

УДК 616.33-002.2-053.9

DOI 10.34014/2227-1848-2020-4-30-39

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ И ПОЖИЛОЙ ВОЗРАСТ: ЕСТЬ ЛИ ПРОБЛЕМА?

Ж.Г. Симонова, М.Н. Приходько, Е.М. Шульгина

ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России,
г. Киров, Россия

*Цель – изучить клинико-функциональные особенности течения хронического *H. pylori*-ассоциированного гастрита у лиц пожилого возраста.*

*Материалы и методы. В процессе проспективного клинического исследования была сформирована группа больных (n=116) пожилого возраста (69,5±3,2 года) с хроническим *H. pylori*-ассоциированным гастритом. Всем больным была выполнена эзофагогастродуоденоскопия с биопсией. Для гистологической оценки применяли классификацию OLGA. Для оценки диспепсического синдрома использовали диспепсический индекс (ДИ). Длительность наблюдения больных составила 48 нед.*

Результаты. Наличие диспепсического синдрома было установлено у 41,3 % больных, 58,7 % пациентов имели бессимптомное течение заболевания. У 30,1 % обследуемых выявлены атрофические изменения слизистой оболочки желудка. Эффективность проведенной эрадикационной терапии составила 88,7 %. В процессе исследования установлено улучшение эндоскопической картины гастродуоденальной зоны. Отмечено отсутствие прогрессирования атрофических и метапластических изменений слизистой оболочки желудка.

*Выводы. У больных пожилого возраста течение хронического *H. pylori*-ассоциированного гастрита чаще имеет бессимптомный характер. Эрадикация инфекции *H. pylori* способствует ремиссии заболевания и предотвращает морфологические преобразования слизистой оболочки желудка.*

Ключевые слова: хронический гастрит, *Helicobacter pylori*, атрофический гастрит, синдром диспепсии, пожилой возраст, эрадикационная терапия.

Введение. Проблема хронического гастрита у больных пожилого возраста приобретает актуальность прежде всего в связи с вероятностью атрофических изменений слизистой оболочки желудка. С одной стороны, современные технологии и достижения в медицине открывают возможность продления жизненной активности человека. С другой стороны, при стремительном и массивном внедрении новых лекарственных препаратов возникает вероятность поражения желудочно-кишечного тракта.

Основной причиной хронического гастрита, как известно, является бактерия *Helicobacter pylori*. Хроническое воспаление, вызванное данным микроорганизмом, способно инициировать атрофические изменения слизистой оболочки желудка. Ежегодно до 3 % инфицированных *H. pylori* заболевают атрофическим гастритом [1]. При этом у пожилых людей факторами прогрессирования атрофии выступают как ухудшение микроциркуляции и моторной функции желудочно-кишечного

тракта, так и нарушение иммунного статуса организма. Хронический атрофический гастрит считается ступенью к развитию рака желудка [2], который довольно часто ассоциируется с *H. pylori*-инфекцией. Считается, что ключевым моментом канцерогенеза является нарушение баланса пролиферации и апоптоза. Так, например, при развитии атрофического гастрита имеет место преобладание процессов апоптоза, затем наблюдается развитие кишечной метаплазии, которое «стабилизирует» процесс, в дальнейшем дедифференцировка приводит к развитию дисплазии и аденокарциномы с явным преобладанием пролиферации [3]. С возрастом частота рака желудка и атрофического гастрита увеличивается. Если процесс атрофии принимает выраженный и распространенный характер, то риск развития рака желудка возрастает экспоненциально [4].

Эрадикационную терапию, оказывающую канцеропреентивный эффект, крайне необходимо применять на стадии до развития атрофических процессов в слизистой оболоч-

ке желудка [5]. При этом очень важно использовать схемы с эффективностью эрадикации 90 % и более [6, 7]. Направленность диагностического поиска и своевременное выявление атрофической пролиферации слизистой оболочки желудка у больных пожилого возраста затруднены вследствие маскирующей недостаточной выраженности диспепсических расстройств. На пике востребованности оказывается изучение ассоциации и прогрессии воспалительных каскадов и сопутствующих им морфологических изменений в гастродуоденальной зоне у больных пожилого возраста.

Цель исследования. Изучить клинико-функциональные особенности течения хронического *H. pylori*-ассоциированного гастрита у лиц пожилого возраста.

Материалы и методы. Было проведено открытое проспективное клиническое исследование, в ходе которого была последовательно сформирована группа больных пожилого возраста ($n=116$), проходивших лечение в амбулаторно-поликлинических условиях г. Кирова и Кировской области.

Критериями включения в исследование были: 1) установленный диагноз хронического гастрита, ассоциированного с *H. pylori*; 2) возраст от 60 до 74 лет включительно; 3) письменное согласие пациента. Критериями исключения явились: 1) сердечная недостаточность; 2) почечная и печеночная недостаточность; 3) сахарный диабет; 4) ИБС; 5) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Для верификации патологии гастроэзофагеальной зоны после информирования и при согласии пациента выполнялась эзофагогастродуоденоскопия с биопсией слизистой оболочки из антрального и фундального отделов желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки (ДПК). Для гистологической оценки применяли классификацию OLGА (Operative Link for Gastritis Assessment) [8], а также оценивали степень развития гастрита в биоптатах по совокупной интенсивности лимфоцитарной и лейкоцитарной инфильтрации в соответствии с визуально-аналоговой шкалой. Для диагностики инфекции применяли биоп-

сийные (быстрый уреазный тест) и серологические методы (определение антител IgG к *H. pylori* в сыворотке крови), для контроля эффективности эрадикации – серологический метод определения антигена *H. pylori* в кале больного.

Для оценки выраженности и степени тяжести синдрома диспепсии (СД) нами предложен диспепсический индекс (ДИ), рассчитываемый по следующей формуле: $ДИ=A+B+C$, где А – количество симптомов диспепсии, В – число случаев диспепсии в течение недели, С – длительность симптомов. Наличие одного симптома принимали за 1 балл, возникновение одного случая в неделю также приравнивали к 1 баллу, длительность до 3 мес. – к 1 баллу, от 3 до 6 мес. – к 2 баллам, от 6 до 12 мес. – к 3 баллам, более 12 мес. – к 4 баллам. При ДИ в диапазоне от 3 до 7 баллов степень СД считали легкой, от 8 до 10 баллов – средней, от 11 – тяжелой.

Обследование больных проводили согласно требованиям биомедицинской этики, предъявляемым Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (2000), и приказу № 3909н Минздравсоцразвития России от 23 апреля 2012 г.

Полученный фактический материал обработан методом вариационной статистики с вычислением средних величин (М), среднего квадратического отклонения (σ), ошибки средней (m). Сравнение качественных переменных проводили с использованием критерия χ^2 . За статистически значимый уровень принимали $p<0,05$. Статистическую обработку выполняли с помощью программ Primer of biostatistics 4.03, SPSS 11.0.

Результаты. Средний возраст больных составил $69,5\pm 3,2$ года. Мужчины составили 43 % выборки, женщины – 57 %. В структуре выявленных нами факторов риска атеросклероза оказались: артериальная гипертензия – у 93 (80,1 %), ожирение – у 89 (76,7 %), табачная зависимость (в т.ч. в анамнезе) – у 45 (39 %) больных. При глубоком изучении клинической картины астенический синдром установлен у 80,1 % больных. Снижение качества жизни отметили 76,7 % больных (табл. 1).

Таблица 1

Table 1

Характеристика больных хроническим *H. pylori*-ассоциированным гастритом, абс. (%)Characteristics of patients with chronic *H. pylori*-associated gastritis, abs. (%)

Показатель Parameter	Количество больных Number of patients
Возраст, лет (M±δ) Age, years old (M±δ)	69,5±3,2
Мужчины Males	50 (43)
Женщины Females	66 (57)
Табачная зависимость (в т.ч. в анамнезе) Nicotine dependence (including history)	45 (39)
Ожирение Obesity	89 (76,7)
Артериальная гипертензия Arterial hypertension	93 (80,1)
Снижение аппетита Loss of appetite	98 (84,4)
Нарушение сна Insomnia	93 (80,1)
Снижение качества жизни Reduced quality of life	89 (76,7)
Снижение работоспособности Performance decrement	93 (80,1)
Диспепсический синдром Dyspepsia	48 (41,3)

В результате систематизации полученных данных опроса и анкетирования больных нам удалось представить картину диспепсического синдрома, присутствие которого отметили лишь 41,3 % обследуемых (табл. 1). Палитра диспепсических симптомов оказалась весьма насыщенной и многообразной. Боли в эпигастральной области, которые отметили 37 % больных, не заняли лидирующих позиций, а уступили место такому симптому, как тяжесть и дискомфорт в эпигастрии, отражающему прежде всего нарушение моторной функции желудочно-кишечного тракта. При всем многообразии симптомов показатель ДИ у больных не выходил за рамки легкой степени тяжести (5,4±1,5 балла) (табл. 2). Следует подчеркнуть, что хронический *H. pylori*-ассоциированный гастрит имеет зачастую бессимптомное течение. Возрастные особен-

ности лишь снижают возможности своевременной диагностики данного заболевания.

Анализ эндоскопической картины эзофагогастроудоденальной зоны показал выраженное воспаление тела и антрального отдела желудка в виде гиперемии (табл. 3). Повреждение слизистой оболочки в виде эрозий антрального отдела желудка было обнаружено у 37 (31,9 %) больных. Обсемененность *H. pylori* в антральном отделе желудка составила 2,74±0,17 балла и никак не зависела от степени поражения слизистой оболочки. У 65 (56 %) больных обнаружено выраженное воспаление слизистой оболочки луковицы двенадцатиперстной кишки, что указывает на вовлечение в воспалительный процесс дуоденальной зоны за счет негативного воздействия *H. pylori*. Бактерия подавляет секрецию бикарбонатов в проксимальном отделе ДПК, вслед-

ствии чего нарушается нейтрализация кислого содержимого в просвете ДПК, происходит пептическое повреждение слизистой оболочки и распространение желудочной метаплазии. Анализ морфологических изменений слизистой оболочки желудка продемонстрировал

воспалительные изменения как острого (лейкоцитарная инфильтрация), так и хронического (лимфогистиоцитарная инфильтрация) характера (табл. 4). Атрофические изменения тела желудка выявлены у 35 (30,1 %) больных, кишечная метаплазия – у 2 (1,7 %) больных.

Таблица 2

Table 2

**Характеристика диспепсического синдрома
у больных хроническим *H. pylori*-ассоциированным гастритом, абс. (%)**

Characteristics of dyspepsia in patients with chronic *H. pylori*-associated gastritis, abs. (%)

Показатель Parameter	Количество больных Number of patients
Боли в эпигастральной области Pain in the upper abdomen	43 (37)
Чувство жжения в эпигастральной области Burning in the upper abdomen	27 (23,2)
Тяжесть, дискомфорт в эпигастрии после приема пищи Heaviness and discomfort in upper abdomen after eating	48 (41,3)
Раннее насыщение Early satiation	20 (17,2)
Изжога, в т.ч. ночная Epigastric burning, including nighttime burning	34 (29,3)
Отрыжка Regurgitation	33 (28,4)
Тошнота Nausea	33 (28,4)
Диспепсический индекс, баллов (M±δ) Dyspeptic index (DI), (M±δ)	5,4±1,5

Очередным этапом нашего исследования явилось проведение больным эрадикационной терапии. Больные получали терапию первой линии длительностью от 10 до 14 дней в соответствии с рекомендациями Российской гастроэнтерологической ассоциации (2017) и Маастрихтским консенсусом-V (2017): ингибитор протонной помпы (ИПП) 20 мг, кларитромицин 500 мг, амоксициллин 1000 мг дважды в сутки. При неэффективности первой схемы проводилась вторая линия терапии: ИПП 20 мг – 2 раза, тетрациклин 500 мг – 4 раза, метронидазол 500 мг – 3 раза, висмут трикалия дицитрат 120 мг – 4 раза. Комплаентными оказались 109 (93,9 %) больных.

Полной ремиссии на фоне проведенной эрадикации удалось достичь у 105 (90,5 %) па-

циентов. При этом установлено (длительность наблюдения – 48 нед.) улучшение состояния слизистой оболочки антрального отдела, тела желудка и ДПК: 0,33±0,12 vs 2,78±0,12, p=0,0011; 0,21±0,11 vs 2,85±0,15, p=0,0013; 0,24±0,11 vs 2,55±0,18 балла, p=0,0018 соответственно (табл. 3). Динамика морфологических признаков воспаления гастродуоденальной зоны также оказалась позитивной. Выраженность воспалительных изменений острого характера (лейкоцитарная инфильтрация) снизилась и в теле, и в антральном отделе желудка: 2,76±0,20 vs 0,41±0,20, p=0,0041; 2,80±0,11 vs 0,78±0,23 балла, p=0,005 соответственно. Аналогичная положительная динамика проявилась в отношении хронических воспалительных изменений (лимфогистиоци-

тарная инфильтрация) в теле и антральном отделе желудка: $2,81 \pm 0,09$ vs $0,58 \pm 0,13$, $p=0,0074$; $2,75 \pm 0,10$ vs $0,49 \pm 0,15$, $p=0,008$ соответственно. Особо следует отметить факт полного отсутствия прогрессирования атрофических и метапластических изменений слизистой оболочки желудка, что, несомненно, имеет большое значение в отношении канцеропревенции (табл. 4). Эффективность эрадикационной терапии, оцененная у всех боль-

ных серологическим методом определения антигена *H. pylori* в кале, оказалась равной 88,7%. Эрадикация считалась достигнутой при получении отрицательного результата. Эрадикация после применения первой схемы была эффективной у 91 (78,4 %) больного, после второй схемы – у 12 (10,3 %). Рецидивов хронического гастрита, равно как и ухудшения диспепсического синдрома, не было отмечено на протяжении всего периода наблюдения.

Таблица 3

Table 3

Мониторинг эндоскопических признаков воспаления гастродуоденальной зоны у больных хроническим гастритом (до лечения и через 48 нед.), баллов ($M \pm \sigma$)

Monitoring of gastroduodenal endoscopic inflammation in patients with chronic gastritis (before treatment and 48 weeks after treatment), ($M \pm \sigma$)

Локализация гиперемии Hyperemia localization	До лечения (n=116) Before treatment (n=116)	После лечения (n=116) After treatment (n=116)	p
Слизистая оболочка луковицы ДПК Mucosa of the duodenal bulb	$2,55 \pm 0,18$	$0,24 \pm 0,11$	0,0018
Слизистая дистального отдела пищевода Mucosa of the esophagus distal segment	$1,3 \pm 0,26$	$1,1 \pm 0,18$	$p > 0,05$
Слизистая оболочка антрального отдела желудка Mucosa of the antrum	$2,78 \pm 0,12$	$0,33 \pm 0,12$	0,0011
Слизистая оболочка тела желудка Gastric mucosa	$2,85 \pm 0,15$	$0,21 \pm 0,11$	0,0013

Примечание. p – уровень статистической значимости различий между показателями до и после лечения.

Note. p – statistical significance of differences between parameters before and after treatment.

Таблица 4

Table 4

Морфологическая характеристика воспаления гастродуоденальной зоны у больных с хроническим гастритом (до лечения и через 48 нед.)

Morphological characteristic of gastroduodenal inflammation in patients with chronic *H. pylori*-associated gastritis (before treatment and 48 weeks after treatment)

Показатель Parameter	До лечения (n=116) Before treatment (n=116)	После лечения (n=116) After treatment (n=116)	p
Лейкоцитарная инфильтрация тела желудка, баллов Leukocytic infiltration of the stomach body	$2,76 \pm 0,20$	$0,41 \pm 0,20$	0,0041
Лимфогистиоцитарная инфильтрация тела желудка, баллов Lymphohysteocytic infiltration of the stomach body	$2,81 \pm 0,09$	$0,58 \pm 0,13$	0,0074

Показатель Parameter	До лечения (n=116) Before treatment (n=116)	После лечения (n=116) After treatment (n=116)	p
Лейкоцитарная инфильтрация антрального отдела желудка, баллов Leukocytic infiltration of the antrum	2,80±0,11	0,78±0,23	0,005
Лимфогистиоцитарная инфильтрация антрального отдела желудка, баллов Lymphohyosteocytic infiltration of the antrum	2,75±0,10	0,49±0,15	0,008
Атрофия тела желудка, абс. (%) Atrophy of the stomach body, abs. (%)	35 (30,1)	35 (30,1)	p>0,05
Атрофия привратника, абс. (%) Gatekeeper atrophy, abs. (%)	31 (26,7)	31 (26,7)	p>0,05
Кишечная метаплазия, абс. (%) Intestinal metaplasia, abs. (%)	2 (1,7)	2 (1,7)	p>0,05

Примечание. p – уровень статистической значимости различий между показателями до и после лечения.

Note. p – statistical significance of differences between parameters before and after treatment.

Анализ корреляционных взаимоотношений продемонстрировал отсутствие существенных взаимосвязей между степенью воспаления гастродуоденальной зоны, степенью обсемененности *H. pylori* и уровнем выраженности диспепсического синдрома.

Обсуждение. Высокий уровень инфицированности *H. pylori* и заболеваемости *H. pylori*-ассоциированной гастродуоденальной патологией среди больных среднего и, что особенно важно, пожилого возраста акцентируют внимание как на выявлении факторов риска, так и на использовании современных методов логистического регрессионного анализа для оценки вероятности возникновения данной патологии [9]. Безусловно, возникает необходимость изучения ассоциации и прогрессии воспалительных каскадов и сопутствующих им морфологических изменений в гастродуоденальной зоне у больных пожилого возраста.

Полученные нами результаты показали, что у 30,1 % больных наблюдаются атрофические преобразования слизистой оболочки желудка. Следует особо подчеркнуть, что атрофический гастрит, представляющий собой бессимптомно протекающее в течение многих лет заболевание, зачастую остается вовремя не распознанным. В информационном поле достаточно давно имеются сведения, указыва-

ющие, что параллельно тяжести атрофического гастрита повышается риск развития рака желудка, а вероятность развития рака желудка прямо пропорциональна степени атрофических изменений, выявляемых одновременно в антральном отделе и в теле желудка [10]. Исследование гастробиоптатов больных *H. pylori*-ассоциированным хроническим гастритом продемонстрировало абсолютное уменьшение желез при атрофическом антралгастрите. Помимо этого, при атрофическом мультифокальном гастрите обнаружен ранее не описанный механизм атрофии, обозначенный как гиперпролиферативная метапластическая атрофия [11]. Крупномасштабное исследование по доказательству взаимосвязи атрофического гастрита и рака желудка включало когорту из 4655 здоровых лиц, которые наблюдались в течение 16 лет. Всем пациентам определяли пепсиногены и антитела к *H. pylori* в сыворотке крови. Авторы установили последовательность развития рака желудка: гастрит – атрофия – метаплазия – рак [12]. В другом исследовании было выявлено, что у пациентов с тяжелой атрофией риск развития рака желудка повышается в 18 раз [13]. Преобразования подобного рода у больных пожилого возраста опасны своей возможностью прогрессировать в аденокарциному. Он-

конастороженность среди данной категории больных, к великому сожалению, сохраняет актуальность в современной медицине.

Важность проведенного нами этапа эрадикационной терапии при достижении 88,7 % эффективности обусловлена не только уничтожением бактерии *H. pylori*. Необходимо учитывать, что инфекция *H. pylori* является ведущей причиной развития рака желудка [14, 15]. Известно, что хронический поверхностный гастрит, ассоциированный с инфекцией *H. pylori*, способен прогрессировать в более тяжелые формы, включая атрофический гастрит, поэтому эрадикационная терапия должна включаться в алгоритмы ведения данной группы больных в качестве способа канцеропревенции [14, 16].

Убедительные доказательства важности эрадикационной терапии приведены в опубликованных материалах исследования, в котором пациентам с эндоскопической резекцией рака желудка ранней стадии выполняли эрадикацию с последующим мониторингом в разные временные интервалы [17]. Действие эрадикационной терапии направлено на оста-

новку прогрессирующего повреждения слизистой оболочки желудка, профилактику и лечение *H. pylori*-ассоциированной язвенной болезни, что в итоге способствует уменьшению риска развития гастроинтестинальных осложнений, связанных с терапией НПВП, и снижает риск развития рака желудка [18].

Выводы:

1. У 58,7 % больных пожилого возраста течение хронического *H. pylori*-ассоциированного гастрита характеризуется отсутствием диспепсического синдрома, что предопределяет бессимптомный характер заболевания и затрудняет его своевременную диагностику. У 30,1 % больных имеются атрофические преобразования слизистой оболочки желудка, что актуализирует проведение эрадикационной терапии как способа канцеропревенции.

2. Эффективность эрадикационной терапии при комплаентности со стороны больных пожилого возраста достигает 88,7 %. Эрадикация инфекции *H. pylori* способствует ремиссии заболевания и предотвращает прогрессирование атрофических и метапластических изменений слизистой оболочки желудка.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Dursun M., Yilmaz S., Yukselen V., Kilinc N., Canoruc F., Tuzcu A. Evaluation of optimal gastric mucosal biopsy site and number for identification of Helicobacter pylori, gastric atrophy and intestinal metaplasia. *Hepatogastroenterology*. 2004; 51 (60): 1732–1735.
2. Correa P. Helicobacter pylori and gastric carcinogenesis. *Am. J. Surg. Pathol.* 1995; 19: 37–43.
3. Xia H.H., Talley N.J. Apoptosis in gastric epithelium induced by Helicobacter pylori infection: Implications in gastric carcinogenesis. *Am. J. Gastroenterol.* 2001; 96: 16–26.
4. Morgan D.R., Crowe S.E. Helicobacter pylori infection. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Philadelphia; 2015: 856–884.
5. Chen H.N., Wang Z., Li X., Zhou Z.G. Helicobacter pylori eradication cannot reduce the risk of gastric cancer in patients with intestinal metaplasia and dysplasia: evidence from a meta-analysis. *Gastric. Cancer*. 2016; 19 (1): 166–175.
6. Graham D.Y., Lee Y.C., Wu M.S. Rational Helicobacter pylori therapy: evidence-based medicine rather than medicine-based evidence. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2014; 12: 177–186.
7. Wu J.Y., Liou J.M., Graham D.Y. Evidence-based recommendations for successful Helicobacter pylori treatment. *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2014; 8 (1): 21–28.
8. Rugge M., Fassan M., Pizzi M., Farinati F., Stumliolo G.C., Plebani M., Gracham D.Y. Operative link for gastritis assessment vs operative link on intestinal metaplasia assessment. *World J. Gastroenterol.* 2011; 17 (41): 4596–4601.
9. Шульгина Е.М., Караулова Л.В., Симонова Ж.Г. Оценка вероятности инфицированности Helicobacter pylori у больных с гастродуоденальной патологией в зависимости от факторов риска с использованием модели логит-регрессии. *Вятский медицинский вестник*. 2019; 3 (63): 50–57. DOI: 10.24411/2220-7880-2019-10012.

10. Takahashi S., Igarashi H., Masubuchi N., Ishiyama N., Saito S., Aoyagi T., Itoh T., Hirata I. Helicobacter pylori and the development of atrophic gastritis. *Nippon Rinsho*. 1993; 51 (12): 3231–3235.
11. Шиманская А.Г., Мозговой С.И., Назаров А.Н., Владимиров О.В., Кононов А.В. Атрофический гастрит как предрак: молекулярная биология и проблемы диагноза. Перспективы развития современной медицины. Вып. II. Воронеж; 2015: 139–141.
12. Yoshida T. Cancer development based on chronic active gastritis and resulting gastric atrophy as assessed by serum levels of pepsinogen and Helicobacter pylori antibody titer. *Int. J. Cancer*. 2014; 134 (6): 1445–1457.
13. Sipponen P., Kekki M., Haapakoski J. Gastric cancer risk in chronic atrophic gastritis: statistical calculations of cross-sectional date. *Int. J. Cancer*. 1985; 35: 173–177.
14. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Инфекция Helicobacter pylori. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
15. Correa P. Gastric cancer: overview. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 2013; 42 (2): 211–217.
16. Dinis-Ribeiro M., Areia M., Vries A.C., Marcos-Pinto R., Monteiro-Soares M., O'Connor A., Pereira C., Pimentel-Nunes P., Correia R., Ensari A., Dumonceau J.M., Machado J.C., Macedo G., Malfertheiner P., Matysiak-Budnik T., Megraud F., Miki K., O'Morain C., Peek R.M., Ponchon T., Ristimaki A., Rembacken B., Carneiro F., Kuipers E.J. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHS), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy*. 2012; 44: 74–94.
17. Fukase K., Kato M., Kikuchi S., Inoue R., Uemura N., Okamoto S.H. Japan Gast Study Group Effect of eradication of Helicobacter pylori on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomized controlled trial. *Lancet*. 2008; 372: 392–397.
18. Lee Y.C., Chen T.H., Chiu H.M., Shun C.T., Chiang H., Liu T.Y., Wu M.S., Lin J.T. The benefit of mass eradication of Helicobacter pylori infection: a community-based study of gastric cancer prevention. *Gut*. 2013; 62 (5): 676–682.

Поступила в редакцию 15.09.2020; принята 04.11.2020.

Авторский коллектив

Симонова Жанна Георгиевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России. 610998, Россия, г. Киров, ул. К. Маркса, 112; e-mail: simonova-kirov@rambler.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9772-3867>.

Приходько Максим Николаевич – ассистент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России. 610998, Россия, г. Киров, ул. К. Маркса, 112; e-mail: pm.150291@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4932-2054>

Шульгина Екатерина Михайловна – аспирант кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России. 610998, Россия, г. Киров, ул. К. Маркса, 112; e-mail: a1ice@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2059-390X>.

Образец цитирования

Симонова Ж.Г., Приходько М.Н., Шульгина Е.М. Хронический гастрит и пожилой возраст: есть ли проблема? Ульяновский медико-биологический журнал. 2020; 4: 30–39. DOI: 10.34014/2227-1848-2020-4-30-39.

CHRONIC GASTRITIS AND OLD AGE: A PROBLEM OR NOT?

Zh.G. Simonova, M.N. Prikhod'ko, E.M. Shul'gina

Kirov State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Kirov, Russia

The objective of the paper is to study the clinical and functional characteristics of chronic H. pylori-associated gastritis in the elderly patients.

Materials and Methods. A group of elderly patients ($n=116$) (aged 69.5 ± 3.2) with chronic *H. pylori*-associated gastritis was formed during a prospective clinical study. All patients underwent esophagogastroduodenoscopy with biopsy. OLGA staging system was used for histological assessment. The dyspeptic index (DI) was used to measure dyspepsia. The patients were followed up for 48 weeks.

Results. Dyspepsia was found only in 41.3 % of patients, while 58.7 % of patients had asymptomatic disease progression. Atrophic changes in the gastric mucosa were found in 30.1 % of the trial subjects. The efficacy of the eradication therapy was 88.7 %. During the study, the endoscopic picture of the gastroduodenal zone improved. There was no progression of atrophic and metaplastic changes in the gastric mucosa. *Conclusion.* Thus, in elderly patients, chronic *H. pylori*-associated gastritis is often asymptomatic. Eradication of *H. pylori* infection promotes disease remission and prevents morphological changes in the gastric mucosa.

Keywords: chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, atrophic gastritis, dyspepsia, old age, eradication therapy.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

References

1. Dursun M., Yilmaz S., Yukselen V., Kilinc N., Canoruc F., Tuzcu A. Evaluation of optimal gastric mucosal biopsy site and number for identification of *Helicobacter pylori*, gastric atrophy and intestinal metaplasia. *Hepatogastroenterology*. 2004; 51 (60): 1732–1735.
2. Correa P. *Helicobacter pylori* and gastric carcinogenesis. *Am. J. Surg. Pathol.* 1995; 19: 37–43.
3. Xia H.H., Talley N.J. Apoptosis in gastric epithelium induced by *Helicobacter pylori* infection: Implications in gastric carcinogenesis. *Am. J. Gastroenterol.* 2001; 96: 16–26.
4. Morgan D.R., Crowe S.E. *Helicobacter pylori* infection. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Philadelphia; 2015: 856–884.
5. Chen H.N., Wang Z., Li X., Zhou Z.G. *Helicobacter pylori* eradication cannot reduce the risk of gastric cancer in patients with intestinal metaplasia and dysplasia: evidence from a meta-analysis. *Gastric Cancer*. 2016; 19 (1): 166–175.
6. Graham D.Y., Lee Y.C., Wu M.S. Rational *Helicobacter pylori* therapy: evidence-based medicine rather than medicine-based evidence. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2014; 12: 177–186.
7. Wu J.Y., Liou J.M., Graham D.Y. Evidence-based recommendations for successful *Helicobacter pylori* treatment. *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2014; 8 (1): 21–28.
8. Rugge M., Fassan M., Pizzi M., Farinati F., Stumiolo G.C., Plebani M., Gracham D.Y. Operative link for gastritis assessment vs operative link on intestinal metaplasia assessment. *World J. Gastroenterol.* 2011; 17 (41): 4596–4601.
9. Shul'gina E.M., Karaulova L.V., Simonova Zh.G. Otsenka veroyatnosti infitsirovannosti *Helicobacter pylori* u bol'nykh s gastroduodenal'noy patologiyey v zavisimosti ot faktorov riska s ispol'zovaniem modeli logit-regressii [Assessing probability of *Helicobacter pylori* infection in patients with gastroduodenal pathology (GDP) in association with risk factors and using logit regression model]. *Vyatskiy meditsinskiy vestnik*. 2019; 3 (63): 50–57. DOI: 10.24411/2220-7880-2019-10012 (in Russian).
10. Takahashi S., Igarashi H., Masubuchi N., Ishiyama N., Saito S., Aoyagi T., Itoh T., Hirata I. *Helicobacter pylori* and the development of atrophic gastritis. *Nippon Rinsho*. 1993; 51 (12): 3231–3235.
11. Shimanskaya A.G., Mozgovoy S.I., Nazarov A.N., Vladimirova O.V., Kononov A.V. Atroficheskiy gastrit kak predrak: molekulyarnaya biologiya i problemy diagnoza [Atrophic gastritis as pre-cancer: Molecular biology and diagnostic problems]. *Perspektivy razvitiya sovremennoy meditsiny*. Part II. Voronezh; 2015: 139–141 (in Russian).
12. Yoshida T. Cancer development based on chronic active gastritis and resulting gastric atrophy as assessed by serum levels of pepsinogen and *Helicobacter pylori* antibody titer. *Int. J. Cancer*. 2014; 134 (6): 1445–1457.
13. Sipponen P., Kekki M., Haapakoski J. Gastric cancer risk in chronic atrophic gastritis: statistical calculations of cross-sectional date. *Int. J. Cancer*. 1985; 35: 173–177.
14. Maev I.V., Samsonov A.A., Andreev D.N. *Infektsiya Helicobacter pylori* [*Helicobacter pylori* infection]. Moscow: GEOTAR-Media; 2016 (in Russian).
15. Correa P. Gastric cancer: overview. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 2013; 42 (2): 211–217.

16. Dinis-Ribeiro M., Areia M., Vries A.C., Marcos-Pinto R., Monteiro-Soares M., O'Connor A., Pereira C., Pimentel-Nunes P., Correia R., Ensari A., Dumonceau J.M., Machado J.C., Macedo G., Malfertheiner P., Matysiak-Budnik T., Megraud F., Miki K., O'Morain C., Peek R.M., Ponchon T., Ristimaki A., Rembacken B., Carneiro F., Kuipers E.J. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHS), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy*. 2012; 44: 74–94.
17. Fukase K., Kato M., Kikuchi S., Inoue R., Uemura N., Okamoto S.H. Japan Gast Study Group Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomized controlled trial. *Lancet*. 2008; 372: 392–397.
18. Lee Y.C., Chen T.H., Chiu H.M., Shun C.T., Chiang H., Liu T.Y., Wu M.S., Lin J.T. The benefit of mass eradication of *Helicobacter pylori* infection: a community-based study of gastric cancer prevention. *Gut*. 2013; 62 (5): 676–682.

Received 15 September 2020; accepted 04 November 2020.

Information about the authors

Simonova Zhanna Georgievna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Chair of Hospital Therapy, Kirov State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation. 610998, Russia, Kirov, K. Marks St., 112; e-mail: simonova-kirov@rambler.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9772-3867>.

Prikhod'ko Maksim Nikolaevich, Teaching Assistant, Chair of Hospital Therapy, Kirov State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation. 610998, Russia, Kirov, K. Marks St, 112; e-mail: pm.150291@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4932-2054>.

Shul'gina Ekaterina Mikhaylovna, Post-Graduate Student, Chair of Hospital Therapy, Kirov State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation. 610998, Russia, Kirov, K. Marks St, 112; e-mail: alice@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2059-390X>.

For citation

Simonova Zh.G., Prikhod'ko M.N., Shul'gina E.M. Khronicheskiy gastrit i pozhiloy vozrast: est' li problema? [Chronic gastritis and old age: a problem or not?]. *Ul'yanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal*. 2020; 4: 30–39. DOI: 10.34014/2227-1848-2020-4-30-39 (in Russian).