

УДК 616.36-004-02:615.9:616.33-002-08

**КОМОРБИДНОСТЬ АЛКОГОЛЬНОГО  
ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И НПВП-ГАСТРОПАТИИ:  
СИНЕРГИЗМ ПАТОГЕНЕЗА  
И КЛИНИЧЕСКОЕ ВЕДЕНИЕ**

Магомедов Абдулла Ахмедович  
*ГБОУ ВО «Кубанский государственный  
медицинский университет», Краснодар, Россия*

Вардания Асма Алхасовна  
*ГБОУ ВО «Кубанский государственный  
медицинский университет», Краснодар, Россия*

Серикова Светлана Николаевна – д-р мед. наук  
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»;  
ГБОУ ВО «Кубанский государственный  
медицинский университет», Краснодар, Россия*

Корочанская Наталья Всеволодовна – д-р мед. наук,  
профессор  
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»;  
ГБОУ ВО «Кубанский государственный  
медицинский университет», Краснодар, Россия*

Представлен клинический случай, в котором продемонстрированы сложные аспекты ведения пациента с коморбидной патологией – циррозом печени в сочетании с НПВП-гастропатией. Приведены актуальные данные по диагностическим критериям заболевания и современные методы фармакотерапии.

Ключевые слова: АЛКОГОЛЬНЫЙ ЦИРРОЗ  
ПЕЧЕНИ, КОМОРБИДНОСТЬ,  
НПВП-ГАСТРОПАТИЯ

UDC 616.36-004-02:615.9:616.33-002-08

**COMORBIDITY OF ALCOHOLIC LIVER  
CIRRHOSIS AND NSAID-INDUCED  
GASTROPATHY: SYNERGISM  
OF PATHOGENESIS AND CLINICAL  
MANAGEMENT**

Magomedov Abdulla Akhmedovic  
*SBEA HE «Kuban state medical university»,  
Krasnodar, Russia*

Vardania Asmat Alhasovna  
*SBEA HE «Kuban state medical university»,  
Krasnodar, Russia*

Serikova Svetlana Nikolaevna – MD  
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»;  
SBEA HE «Kuban state medical university»,  
Krasnodar, Russia*

Korochanskaya Natalia Vsevolodovna – MD,  
professor  
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»;  
SBEA HE «Kuban state medical university»,  
Krasnodar, Russia*

A clinical case demonstrated the complete aspects of management of patient with comorbide pathology – liver cyrrhosis associated with NSAID- gastropathy. The actual data of diagnostic criteria of the disease and modern pharmacotherapeutic methods are considered.

Key words: ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS,  
COMORBIDITY, NSAID-GASTROPATHY

## **Введение**

Коморбидность – фундаментальная проблема современной медицины. В настоящее время под коморбидностью понимают сочетание у одного больного двух и более хронических заболеваний, этиопатогенетически взаимосвязанных или совпадающих по времени появления вне зависимости от активности каждого из них [1, 2].

Исследования роли коморбидности при лечении цирроза печени (ЦП) и его осложнений ограничены. По данным материалов датского ученого Петера Джемсона не менее 40 % пациентов с ЦП имеют коморбидный статус [3]. Наиболее распространенные сопутствующие заболевания: сахарный диабет (СД) (12,7 %); язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) (12,2 %); хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (7,3 %); рак, отличный от гепатоцеллюлярной карциномы (6,7 %), и ишемическая болезнь сердца (ИБС) (6,6 %).

Т. Nguyen с соавторами (2016) отмечают рост коморбидных заболеваний у больных с алкогольным ЦП (АЦП) в США: СД – с 4,2 % в 2000 г. до 11,7 % в 2011 г., а также увеличение случаев язвенной болезни (ЯБ), ИБС и ХОБЛ – в два раза [4].

Цирроз печени (ЦП) – это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной ее структуры с образованием узлов. Он представляет финальную стадию большинства хронических диффузных заболеваний [5].

Доля больных ЦП в РФ составляет около 30 % от общего числа пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени. Фатальная особенность патологии – около 75 % пациентов с ЦП впервые узнают о заболевании при развитии осложнений – печеночной недостаточности, кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП) или появлении асцита. Уровень трансформации бессимптомного компенсированного ЦП в декомпенсированную форму составляет 5–7 % в год. Ежегодно забо-

левание становится причиной 1,0–1,3 млн смертей, особенно среди трудоспособного населения (35–60 лет). Согласно статистике ЦП занимает третье место в структуре смертности после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, большинство этих смертей можно предотвратить [6].

Ежегодно употребление алкоголя в опасных дозах приводит к 3,3 млн смертей в год (5,9 % от общего числа смертей по разным причинам), а также инвалидизации и ухудшению здоровья миллионов людей в мире.

По данным ВОЗ на опасное и вредное употребление алкоголя приходится 5,1 % глобального «бремени болезней» и травм, что соответствует около 139 млн лет потерянной трудоспособности согласно оценкам в показателях DALY (Disability-adjusted life year).

Алкоголь – ведущая причина преждевременной смерти у лиц молодого и трудоспособного возраста, составляющая 10 % [7].

Клинически алкогольный цирроз печени (АЦП) характеризуется двумя фазами. Самочувствие больных в случае сохраненной функции печени может оставаться относительно удовлетворительным. Первая фаза – компенсированный АЦП в 30–0 % случаев протекает бессимптомно или с некоторыми неспецифическими жалобами: общая слабость, отсутствие или снижение аппетита, уменьшение массы тела и саркопения, утомляемость, астенический синдром, диспепсические расстройства. Вторая фаза развития специфических симптомов и осложнений – декомпенсированный ЦП. У пациентов развиваются рецидивирующие осложнения, которые приводят к ухудшению качества жизни и смерти.

В настоящее время эффективных методов лечения ЦП не существует, устранение этиологического фактора в ряде случаев приводит к разрешению эпизодов декомпенсации. Современное лечение пациентов с ЦП основано на специфической терапии осложнений. Трансплантация печени – единственный метод, значительно улучшающий долгосрочный прогноз жизни, однако возможность широкого ее использования ограничена [5].

В статье рассмотрена клинически важная проблема коморбидности у пациента с АБП, достигшей стадии цирроза и развившейся на этом фоне НПВП-гастропатии.

### **Клинический случай**

Пациентка Я., 43 лет, неоднократно находилась на лечении в гастроэнтерологическом отделении (ГЭТО) ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» Министерства здравоохранения Краснодарского края (ККБ № 2). При поступлении жалобы: распирающие боли в животе, его увеличение, тошнота, повышение температуры тела до фебрильных цифр.

Из анамнеза пациентки известно, что в 2021 г. впервые отмечался эпизод желтухи, тошноты и рвоты. Диагностирован холестатический гепатит, хронический калькулезный холецистит. От предложенного оперативного лечения пациентка отказалась. Выписана с рекомендациями планового выполнения лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ).

В 2024 г. многократные госпитализации в ГЭТО ККБ № 2 с жалобами на рецидивирующие эпизоды желтухи, чувство распирания в животе, боли в правом и левом подреберьях на фоне систематического употребления алкоголя и пищевых добавок компании Herbalife.

В сентябре 2024 г. в период стационарного лечения проведено комплексное инструментальное обследование. По данным эластометрии печени – признаки ЦП, стадия F4 по шкале METAVIR.

По компьютерной томографии органов брюшной полости – цирротическая трансформация печени, кальцинаты в правой доле, холецистолиаза, признаки хронического холецистита. Заключение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) – варикозное расширение вен пищевода (ВРВП) I ст., портальная гастропатия. Эрозии желудка. НР-инфекция положительная.

Данные лабораторных исследований крови: минимальное повышение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) – 56 Ед/л (1,5 N), аспартатаминотрансферазы (АСТ) – 124 Ед/л (4N); выраженный холестаза: гамма-

глутамилтрансфераза (ГГТ) – 1180 Ед/л (33N); дополнительные лабораторные маркеры хронического употребления алкогольных напитков – общий билирубин – 249 мкмоль/л (17N), щелочная фосфатаза (ЩФ) – 206 Ед/л (1,8N).

При наличии желтухи и признаков печеночной недостаточности для оценки тяжести алкогольного гепатита на фоне ЦП рассчитан индекс Мадрей – 69 баллов, что стало показанием к применению глюкокортикостероидной терапии. Назначен преднизолон в дозе 40 мг/сут в течение 28 дней, на 7-е сутки лечения индекс Лиль <0,45, что свидетельствует об эффективности кортикостероидной терапии. Комплексное медикаментозное лечение включало прием адемиеонина, лактулозы, спиронолактона.

С учетом клинко-лабораторных данных установлен диагноз: Острый алиментарно-токсический гепатит, тяжелое течение (индекс Мадрей 69) на фоне ЦП, класс С по Чайлду – Пью (10 баллов), MELD – 20 баллов. Синдром портальной гипертензии: спленомегалия, ВРВП – I ст., гиперспленизм (тромбоцитопения), гепатоцеллюлярная недостаточность 3-й ст. (гипербилирубинемия, коагулопатия, гипоальбуминемия), минимальная печеночная энцефалопатия (ПЭ). Желчнокаменная болезнь (ЖКБ): холециститиаз, эрозивный и НР-ассоциированный гастрит.

Пациентка выписана с рекомендациями снизить дозу преднизолона по схеме до полной отмены, продолжить прием адемиеонина, спиронолактона, лактулозы, карведилола, L-орнитин-L-аспартата; после компенсации ЦП проведение эрадикационной терапии НР-инфекции, консультация хирурга для выполнения лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ).

В ноябре 2024 г. на момент поступления в ГЭТО ККБ № 2 пациентка предъявляла жалобы на прогрессирующее увеличение живота, выраженный болевой синдром в правом и левом подреберьях. Она бесконтрольно принимала нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Ре-

комендации амбулаторного этапа не выполняла, эрадикационная терапия не проведена, продолжала злоупотреблять алкоголем.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости (ОБП) – признаки гепатоспленомегалии, диффузных изменений печени, холецистолитиаза, дилатации воротной и селезеночной вен, большого гидроперитонеума. По эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) – язвенный дефект по большой кривизне, размером 8 × 5 см. Эрозии желудка. Портальная гастропатия тяжелой степени. Варикозное расширение вен пищевода – 1-й ст. Морфологическое заключение по биопсии: в краях язвы картина атрофического гастрита, с реактивной фовеолярной гиперплазией, очагами неопределенной дисплазии на фоне воспаления.

С учетом полученных данных назначена противоязвенная терапия (пантопразол – 40 мг внутривенно капельно два раза в сутки, ребамипид – 100 мг три раза в сутки). Через две недели при контрольном ЭГДС-исследовании язвенный дефект размером 8 × 5 см в стадии эпителизации. При рецидивирующем асците выполнено дренирование брюшной полости под УЗ-контролем.

Пациентка выписана после достижения положительной клинико-лабораторной динамики с диагнозом: ЦП, класс С по Чайлд – Пью (10 баллов), MELD – 20 баллов. Синдром портальной гипертензии (спленомегалия, ВРВП – I ст., асцит), гиперспленизм (тромбоцитопения), синдром гепатоцеллюлярной недостаточности – 3-й ст. (гипоальбуминемия, гипербилирубинемия, коагулопатия), печеночная энцефалопатия (ПЭ) – 2-й ст. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ): холецистолитиаз. Гигантская язва желудка (8–5 см), НПВП-ассоциированная, впервые выявленная, в стадии эпителизации. Эрозивный гастрит, НР-ассоциированный.

Рекомендовано на амбулаторном этапе продолжить прием эзомепразола – 20 мг два раза в сутки до полной эпителизации язвы, ребамипид – 100 мг три раза в сутки 8 нед.

С февраля по июль 2025 г. пациентка неоднократно госпитализировалась в ГЭТО ККБ № 2 с жалобами на увеличение живота, бессонницу, рекомендации после выписки не соблюдала, самостоятельно принимала корвалол, настойку валерианы для улучшения сна. В мае 2025 г. выполнено эндоскопическое лигирование ВРВП.

В августе 2025 г., помимо вышеупомянутых жалоб, появились одышка при минимальной физической нагрузке и непродуктивный кашель. По данным УЗИ органов брюшной полости (ОБП) признаки большого гидроторакса, большого правостороннего гидроторакса, подтвержденного рентгенографией органов грудной клетки. В связи с наличием рецидивирующего гидроторакса и недостаточной эффективностью повторных плевральных пункций осмотрена хирургом. Рекомендовано выполнение трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (TIPS).

Пациентка переведена в хирургическое отделение ККБ № 2 с диагнозом: ЦП токсико-алиментарный, класс С по Чайлд – Пью, синдром портальной гипертензии: спленомегалия, ВРВП, асцит, правосторонний гидроторакс. Состояние после первого этапа лигирования ВРВП. Неоднократные дренирования брюшной полости под УЗ-контролем, а также разгрузочные плевральные пункции справа. Портальная гастропатия. Гиперспленизм. Синдром гепатоцеллюлярной недостаточности 2-й ст. (гипоальбуминемия, коагулопатия, гипербилирубинемия). Печеночная энцефалопатия (ПЭ) – 2 ст. ЖКБ: холецистолитиаз. Язва желудка, ассоциированная с НР-инфекцией и приемом НПВП в фазе рубца.

Успешно выполнено оперативное вмешательство – TIPS. При соблюдении абстиненции пациентке рекомендована консультация трансплантолога для включения в лист ожидания с целью проведения трансплантации печени.

## Обсуждение

Современную клиническую практику трудно представить без НПВП, которые активно назначают врачи разных специальностей пациентам всех возрастных групп, но чаще пожилыми людьми [8]. Например, в США 70 % лиц старше 65 лет принимают НПВП один раз в неделю, а 34 % из них – ежедневно. Высокий уровень распространенности назначения НПВП во многом обусловлен общей тенденцией к старению населения и, как следствие, увеличению числа лиц с коморбидными состояниями [9].

НПВП-гастропатия – это эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной области, которые возникают при использовании препаратов этой группы и проявляются характерной клинико-эндоскопической картиной. Их особенности: множественный характер, малосимптомное течение и высокий риск манифестации желудочно-кишечных кровотечений, выявленная связь с приемом НПВП, локализация в антральном отделе (реже – в теле желудка и двенадцатиперстной кишке), отсутствие воспалительного вала вокруг язвы; гистологический признак – фовеолярная гиперплазия слизистой оболочки; относительно быстрое заживление после отмены НПВП.

Исходы воздействия аспирина и НПВП на верхние отделы желудочно-кишечного тракта могут иметь драматические последствия, включая кровотечение и перфорацию, что определяет хирургический аспект рассматриваемой проблемы [10]. После приема НПВП у больных появляются жалобы на ощущение жжения, чувство тяжести в эпигастральной области, тошноту, изжогу [11]. Редко у больных с эрозивно-язвенным поражением гастродуоденальной зоны отмечают интенсивные боли в эпигастральной области и диспепсические расстройства. Болевой синдром характерен для больных с глубокими язвами. В определенной степени феномен «немых язв» объясняется обезболивающим эффектом НПВП, торможением биосинтеза простагландинов – медиаторов боли и воспаления. Однако у пациентов с ЦП большинство этих симптомов маскируются проявлениями ос-

новного заболевания, особенно в стадии декомпенсации, как в приведенном клиническом случае.

Пациенты с ЦП демонстрируют заметно более высокую распространенность НР-инфекции по сравнению с общей популяцией [12]. У пациентов с ЦП повышается вирулентность НР-инфекции, что приводит к более значительному повреждению слизистой оболочки желудка и потенциально усугубляет образование язв [13].

Методы медикаментозного лечения гастродуоденальных язв при ЦП основаны на восстановлении функции печени, подавлении кислотности, защите слизистой оболочки желудка и снижении портального давления. Однако спорным является мнение специалистов о том, нуждаются ли пациенты с НР-инфекцией и ЦП в эрадикационном лечении или нет. Результаты японского исследования показали, что НР-инфекция оказывает определенное защитное действие при гастроэзофагеальных варикозных кровотечениях, вызывая атрофический гастрит и сопутствующую низкую кислотность у пациентов с ЦП и портальной гипертензией [14].

Консенсусом Маастрихт VI (2022 г.) в отношении НР-инфекции и НПВП определено, что факторы риска ulcerогенеза являются независимыми в отношении деструктивных процессов слизистой оболочки желудка и ассоциированных с ними геморрагических осложнений [15]. Всем больным с запланированным длительным приемом НПВП рекомендована стратегия «тестируй и лечи», заключающаяся в неинвазивной диагностике и последующей эрадикации инфекции в случае ее обнаружения. Эрадикация микроорганизмов показана пациентам, принимающим низкие дозы ацетилсалициловой кислоты, при наличии язвенной болезни в анамнезе как фактора риска и осложненного течения НПВП-гастропатий. Результаты метаанализа показали, что эрадикация НР-инфекции менее эффективна для профилактики развития НПВП-ассоциированных язв, чем назначение ингибиторов протонной помпы (ИПП) [16].

У нашей пациентки на появление гигантского язвенного дефекта повлияли несколько факторов: НР-инфекция, длительный, бесконтрольный прием алкоголя и НПВП. Алкоголь оказывает прямое цитотоксическое действие на слизистые оболочки и не прямое, обусловленное нарушением механизмов цитопротекции. НПВП, блокируя фермент циклооксигеназу, снижают синтез простагландинов. В результате нарушается микроциркуляция и снижаются факторы защиты слизистой желудка. С учетом всех факторов риска пациентке после стабилизации состояния в плановом порядке рекомендована эрадикационная терапия.

При ЦП снижается метаболическая активность печени, поэтому лекарственных препараты назначают с осторожностью и строго по показаниям. Длительный прием алкоголя снижает комплаенс больного, усугубляя течение НПВП-гастропатии, увеличивает риск развития осложнений.

В настоящее время препаратами выбора при лечении НПВП-гастропатии являются ингибиторы протонной помпы (ИПП) [17]. Они проявляют высокую эффективность в рамках ингибирования синтеза соляной кислоты и профилактики пептических язв (ПЯ) при совместном приеме с НПВП. Для профилактики ПЯ при совместном приеме с НПВП ИПП обычно назначают длительными курсами, а после исчезновения эндоскопических признаков поражения слизистой оболочки желудка применяют поддерживающую терапию ИПП в половинной дозе длительностью 6 мес [18]. С учетом полученных данных, а также в связи с большими размерами язвенного дефекта, высокого риска развития кровотечения, перфорации или пенетрации пациентке отменены НПВП и начато лечение ИПП внутривенно капельно, в дальнейшем с переходом на пероральные формы. При проведении контрольной ФГДС язва желудка эпителизировалась.

Ингибиторы протонной помпы изменяют состав и функции кишечной микрофлоры и приводят к избыточному росту бактерий в тонком кишечнике и бактериальной транслокации. Это связано с неблагоприятными по-

следствиями при заболеваниях печени. Они повышают риск развития печеночной энцефалопатии, спонтанного бактериального перитонита, инфекций, а также уровень смертности при ЦП. Ингибиторы протонной помпы следует назначать пациентам с ЦП только при наличии соответствующих показаний и в минимальной эффективной дозе [19].

### **Выводы**

Коморбидность алкогольного ЦП и НПВП-гастропатии представляет серьезную клиническую проблему с высоким риском летальных геморрагических и тромботических осложнений. Патогенез основан на синергизме портальной гипертензии, системного воспаления и прямого цитопатического действия НПВП. К ведению таких пациентов должен быть применен упреждающий подход, включающий: активное выявление пациентов высокого риска; категорический отказ от применения НПВП без показаний с использованием безопасных альтернатив для обезболивания; обязательную гастропротекцию ИПП в случае неизбежного приема ulcerогенных препаратов; своевременную диагностику ЭГДС и эрадикацию НР-инфекции.

Использование мультитаргетного подхода, учитывающего все звенья патогенеза, позволит улучшить качество и прогноз жизни у этой сложной категории пациентов.

### Список литературы

1. *Зайцев А. А.* Феномен коморбидности в внутренней медицине: концепция и клиническое значение [Электронный ресурс] / *А. А. Зайцев, Б. С. Иванов* // Клиническая медицина. – 2019. – Т. 97, № 5. – С. 389–395. <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2019-97-5-389-395>
2. Which chronic diseases and disease combinations are specific to multimorbidity in the elderly? Results of a claims data based cross-sectional study in Germany [Электронный ресурс] / *Van den H. Bussche, D. Koller, T. Kolonko [et al.]* // BMC Public Health. – 2011. – Vol. 11. – P. 101. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-11-101>
3. *Jepsen P.* Development and validation of a comorbidity scoring system for patients with cirrhosis [Электронный ресурс] / *P. Jepsen, H. Vilstrup, T. L. Lash* // Gastroenterology. – 2014. – Vol. 146, № 1. – P. 147–156. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.09.019>
4. The increasing burden of metabolic comorbidity in alcoholic cirrhosis: a nationwide retrospective study [Электронный ресурс] / *T. A. Nguyen, J. P. DeShazo, M. K. Stickland [et al.]* // J Clin Gastroenterol. – 2016. – Vol. 50, № 9. – P. 758–763. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000000549>
5. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени [Электронный ресурс] / *В. Т. Ивашкин, М. В. Маевская, Ч. С. Павлов и др.* // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2021. – Т. 31, № 4. – С. 7–44. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2021-31-4-7-44>
6. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 // Lancet. – 2020. – Vol. 396, № 10258. – P. 1204–1222. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9)
7. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis // J Hepatol. – 2018. – Vol. 69, № 2. – P. 406–460. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>
8. Global status report on alcohol and health 2018. Geneva: World Health Organization; 2018. – 450 p. [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565639> (дата обращения: 20.03.2025).
9. Corticosteroid therapy of alcoholic hepatitis / *W. C. Maddrey, J. K. Boitnott, M. S. Bedine [et al.]* // Gastroenterology. – 1978. – Vol. 75, № 2. – P. 193–199.
10. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices [Электронный ресурс] / *R. N. Pugh, I. M. Murray-Lyon, J. L. Dawson [et al.]* // Br J Surg. – 1973. – Vol. 60, № 8. – P. 646–649. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800600817>
11. A model to predict survival in patients with end-stage Murray-Lyon liver disease [Электронный ресурс] / *P. S. Kamath, R. H. Wiesner, M. Malinchoc [et al.]* // Hepatology. – 2001. – Vol. 33, № 2. – P. 464–470. <https://doi.org/10.1053/jhep.2001.22172>
12. Systematic review: the lower gastrointestinal adverse effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs [Электронный ресурс] / *L. Laine, R. Smith, K. Min [et al.]* // Aliment Pharmacol Ther. – 2006. – Vol. 24, № 5. – P. 751–767. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2006.03043.x>
13. *Циммерман Я. С.* НПВП-гастропатия: современные представления о патогенезе, клинике, профилактике и лечении / *Я. С. Циммерман, Е. В. Михалева* // Клин. мед. – 2017. – Т. 95, № 6. – С. 485–492.
14. *Lanas A.* Peptic ulcer disease [Электронный ресурс] / *A. Lanas, F. K. L. Chan* // Lancet. – 2017. – Vol. 390, № 10094. – P. 613–624. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32404-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32404-7)

15. *Лапина Т. Л.* Профилактика и лечение НПВП-гастропатии: от доказательств к клиническим решениям / *Т. Л. Лапина, О. Э. Карнов* // Тер. архив. – 2018. – Т. 90, № 10. – С. 99–105.
16. Low prevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with cirrhosis of the liver: a case-control study [Электронный ресурс] / *S. K. Garg, O. Singh, D. Juneja* [et al.] // *Indian J Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 30, № 5. – P. 232–235. <https://doi.org/10.1007/s12664-011-0131-7>
17. *Helicobacter pylori* infection influences the severity of gastroesophageal varices and bleeding in cirrhotic patients [Электронный ресурс] / *T. Sato, M. Yoneda, N. Aso* [et al.] // *Gut Liver.* – 2014. – Vol. 8, № 5. – P. 492–498. <https://doi.org/10.5009/gnl13049>
18. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report / *P. Malfertheiner* [et al.] // *Gut.* – 2022; (71):1724–1762.
19. Ингибиторы протонной помпы повышают риск развития печеночной энцефалопатии у пациентов с ЦП по данным популяционного исследования / *Ц. Ф.2 Цай, М. Х. Чэнь, Ю. П. Ван* [и др.] // Гастроэнтерология. – 2017; 152(1): 134-1