

Особенности диетотерапии при *H. pylori*-ассоциированных заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Т.Л. Пилат¹, О.Н. Минушкин², Л.Б. Лазебник³, И.В. Зверков², Ю.Г. Кузнецова⁴, Р.А. Ханферьян^{5✉}, khanfer1949@gmail.com

¹ Научно-исследовательский институт медицины труда имени академика Н.Ф. Измерова; 105275, Россия, Москва, проспект Буденного, д. 31

² Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента РФ; 121359, Россия, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1а

³ Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

⁴ Леовит нутрио; 127410, Россия, Москва, ул. Поморская, д. 33

⁵ Российский университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

Резюме

Настоящий обзор литературы посвящен значению нутритивной поддержки в терапии и профилактике заболеваний желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с *Helicobacter pylori*. Приведены современные данные о биологических свойствах *H. pylori* и механизмах колонизации микроорганизма в слизистой ЖКТ. Приводится информация о вирулентных факторах и факторах, способствующих адгезии, деполимеризации и растворению защитной слизи, повреждению и нарушению кровообращения слизистой ЖКТ (липополисахариды и белки наружной оболочки бактерии, ферменты муциназа, протеаза, фосфолипаза, уреаза, цитотоксин VacA). Проведен анализ литературных данных о влиянии *H. pylori* на процессы всасывания большинства витаминов и минералов, в частности витамина B12, С и фолата, о роли микроорганизма в процессах мальабсорбции не только витамина B12, но и ряда микроэлементов (фосфора, магния, железа, цинка, селена). К примеру, возникающий дефицит железа обусловлен блокадой активности белка, связывающего железо. Учитывая дефицит микронутриентов, авторами статьи постулируется, что диета должна учитывать влияние продуктов питания и их компонентов на состояние слизистой оболочки желудка. Приведены также данные об основных компонентах продуктов питания, являющихся причиной нарушений проницаемости слизистой оболочки под воздействием инфекции *H. pylori*. Описаны причины нарушений в питании пациентов с заболеваниями ЖКТ и дана подробная характеристика пищевых продуктов и их биологически активных компонентов, обладающих антихеликобактерной активностью. Специальный раздел посвящен вопросам применения и эффективности специализированных диетических продуктов лечебно-профилактического питания отечественного производства (ООО «Леовит нутрио») и особенностям применения при заболеваниях ЖКТ, опосредованных *H. pylori*. Авторы приводят информацию о составе диетических продуктов, их противовоспалительной, антиоксидантной, иммуностропной и другой активности, которая лежит в основе клинической эффективности. В статье приведены подробные рекомендации по применению специализированных диетических продуктов питания при указанной патологии.

Ключевые слова: желудочно-кишечные заболевания, *Helicobacter pylori*, колонизация и вирулентность, специализированные диетические продукты питания, рационы питания

Для цитирования: Пилат Т.Л., Минушкин О.Н., Лазебник Л.Б., Зверков И.В., Кузнецова Ю.Г., Ханферьян Р.А. Особенности диетотерапии при *H. pylori*-ассоциированных заболеваниях желудочно-кишечного тракта. *Медицинский совет*. 2022;16(15):46–61. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-15-46-61>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Features of diet therapy for *H. pylori* associated diseases of the gastrointestinal tract

Tatiana L. Pilat¹, Oleg N. Minushkin², Leonid B. Lazebnik³, Igor V. Zverkov², Yulia G. Kuznetsova⁴, Roman A. Khanferyan^{5✉}, khanfer1949@gmail.com

¹ Izmerov Research Institute of Occupational Health; 31, Budyonnyy Ave., Moscow, 105275, Russia

² Central State Medical Academy of Department for Presidential Affairs of the Russian Federation; 19, Bldg. 1a, Marshal Timoshenko St., Moscow, 150000, Russia

³ Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia

⁴ Leovit nutria; 33, Pomorskaya St., Moscow, 127410, Russia

⁵ Peoples' Friendship University of Russia; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia

Abstract

This review of the literature is devoted to the importance of nutritional support in the treatment and prevention of diseases of the gastrointestinal tract associated with *Helicobacter pylori*. Modern data on the biological properties of *H. pylori* and the mechanisms of colonization of the microorganism in the gastrointestinal mucosa are presented. Information is provided on the virulence factors and factors that promote adhesion, depolymerization and dissolution of protective mucus, damage and circulatory disorders of the gastrointestinal mucosa, secreted by *H. pylori* (lipopolysaccharides and proteins of the outer shell of the bacterium, enzymes – mucinase, protease, phospholipase, urease, VacA cytotoxin). The article pays special attention to the issues of diet therapy, the role of various foods and their components in the dietary correction of disorders in gastrointestinal diseases associated with *H. pylori*. The causes of nutritional disorders in patients with gastrointestinal diseases are described and a detailed description of food products and their biologically active components with anti-*Helicobacter* activity is given. A special section is devoted to the use and effectiveness of specialized dietary products for therapeutic and preventive nutrition of domestic production (LLC "Leovit nutria") and the features of use in diseases of the gastrointestinal tract mediated by *H. pylori*. The authors provide information on the composition of dietary products, their anti-inflammatory, antioxidant, immunotropic and other activities that underlie clinical efficacy. The article provides detailed recommendations on the use of specialized dietary foods for this pathology.

Keywords: gastrointestinal diseases, *Helicobacter pylori*, colonization and virulence, specialized dietary foods, diets

For citation: Pilat T.L., Minushkin O.N., Lazebnik L.B., Zverkov I.V., Kuznetsova Yu.G., Khanferyan R.A. Features of diet therapy for *H. pylori* associated diseases of the gastrointestinal tract. *Meditsinsky Sovet*. 2022;16(15):46–61. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-15-46-61>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Инфекция *H. pylori* (HP) остается серьезной проблемой общественного здравоохранения во всем мире. *H. pylori* колонизирует желудочно-кишечный тракт более чем у 50% населения мира, что делает его, возможно, одним из самых распространенных бактериальных патогенов [1].

Россия относится к странам с высокой распространенностью инфекции HP. Ее обнаруживают у 65–92% взрослого населения, у 29% детей в возрасте 5–10 лет и у 56% подростков 11–14 лет. Распространенность HP среди медицинских работников составляет 55–71%. Вместе с тем в последние годы отмечается снижение распространенности HP [2].

Несмотря на высокую степень обнаружения HP у людей, необходимо отметить, что у практически 80% инфицированных заражение протекает бессимптомно [3].

HP – уникальная бактерия, являющаяся этиологическим фактором хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [4]. Инфекция HP вызывает мощный гуморальный ответ [3, 4]. HP способна вызывать выраженные воспалительные процессы и приводить к развитию аутоиммунных реакций. При этом типе заболевания часто возникают эрозии, малигнизация и развивается вторичная атрофия слизистой оболочки желудка, особенно в антральной части [5].

БИОЛОГИЯ *H. PYLORI* И ПРИРОДА ЕГО КОЛОНИЗАЦИИ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ

HP является граммотрицательным представителем класса эpsilon-протеобактерий. HP колонизировала человека-хозяина и эволюционировала в течение, по крайней мере, тысячи веков [6–8]. Штаммы HP, очевидно, эволюционировали вместе с человеком. Имеются наблюдения, которые подтверждаются результатами, указывающими на то,

что HP претерпела редуцированную эволюцию во время ассоциации с человеком. Однако длительная коэволюция обычно связана с комменсальной адаптацией и одновременно потерей вирулентности [9, 10].

Человеческий желудок предоставляет множество возможностей для питания и проблем для вторгшихся прокариот. Чтобы успешно колонизировать желудок, HP должна выдержать кислый pH в просвете желудка, двигаться через слизистую оболочку желудочной ткани с помощью хемотаксической подвижности, опосредованной жгутиками, прикрепляться к эпителиальным клеткам желудка, используя репертуар адгезинов и цитотоксинов, чтобы изменить желудочную среду и создать благоприятную нишу для размножения бактерий [11].

Способность HP колонизировать слизистую желудка и вызывать гастрит либо язву желудка зависит не только от состояния иммунитета организма хозяина, но и от особенностей конкретного штамма бактерии.

Липополисахариды и белки наружной оболочки бактерии обладают свойством адгезии к наружной оболочке мембран клеток слизистой желудка. Кроме того, липополисахариды наружной оболочки HP вызывают иммунный ответ и развитие воспаления слизистой [5, 12].

Секретируемые бактерией во внешнюю среду литические ферменты – муциназа, протеаза, фосфолипаза – вызывают деполимеризацию и растворение защитной слизи (состоящей в основном из муцина), а также повреждение и нарушения кровоснабжения слизистой желудка. Снижается гидрофобность слизи и синтез бикарбонатов. Очень важную роль в вирулентности бактерии и в ее способности выживать в кислом содержимом желудка играет секреция бактерией уреазы – фермента, расщепляющего мочевину с образованием аммиака. Аммиак нейтрализует соляную кислоту желудка и обеспечивает бактерии локальное поддержание комфортного для нее pH (около 6–7) за счет образования облака ней-

трального аммония. Одновременно с этим аммиак вызывает химическое повреждение и воспаление слизистой желудка. Уреаза (специфический маркер НР) вызывает появление характерного запаха изо рта у больных. НР выделяют каталазу и супероксиддисмутазу, подавляя бактерицидность фагоцитов. Существенное значение имеет продукция НР экзотоксинов, в частности вакуолизирующего цитотоксина (продукт гена VacA), который поражает эпителий желудка, вызывая вакуолизацию и гибель клеток слизистой оболочки желудка. НР также вызывает окислительный стресс и запускает механизм программируемой клеточной гибели эпителия желудка. Апоптоз клеток может быть усилен действием провоспалительных цитокинов ИЛ-1 и ФНО- α . Продукты гена sagA вызывают иммунное воспаление с повышением продукции ИЛ-8 и дегенерацию клеток эпителия желудка с изменением фенотипа клеток. Привлеченные лейкоциты вырабатывают различные медиаторы воспаления, что приводит к прогрессированию воспаления и изъязвлению слизистой. НР повышает выделение гастрина G-клетками и вызывает снижение выработки соматостатина D-клетками, в результате увеличивается уровень соляной кислоты. Кроме того, НР выделяет большое количество CO₂, и это приводит к возникновению метеоризма, нарушению моторики и изжоге [5, 12], угнетению апоптоза и избыточному росту определенных типов клеток. Полагают, что именно этим обусловлена наблюдающаяся при инфицировании НР гиперплазия париетальных (кислотообразующих) клеток желудка, гиперсекреция соляной кислоты и пепсина и в конечном итоге повышение вероятности рака желудка.

По данным многих исследователей, важная роль в развитии гастродуоденальных заболеваний принадлежит уреазной активности и токсинообразованию НР [13–15]. В частности, за последние годы накопилось достаточно большое количество экспериментальных данных, свидетельствующих о токсигенных свойствах НР [16, 17]. Имеется также большое количество работ, в которых показано, что важным фактором патогенности НР является высокая уреазная активность, т. к. уреазы считается вирулентной детерминантой, опосредующей как бактериальную адгезию, так и цитотоксическое действие НР [17, 18].

Размножение НР приводит к усилению ее агрессии, т. к. увеличивается продукция секретируемого НР цитотоксина белковой природы, ответственного за цитотоксическое действие в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта [19].

Основные факторы вирулентности, их свойства и их связь с ассоциированными заболеваниями представлены в табл. 1 [20].

Указанные бактериальные токсины способствуют некрозу, аутофагии и провоспалительным сигнальным каскадам [10]. Тем не менее НР сохраняется в желудке, несмотря на сильную воспалительную реакцию, что указывает на то, что в этом микроорганизме развиты сложные механизмы, чтобы обойти атаку иммунитета хозяина [21].

Помимо филогенетических различий между хозяином и патогеном, существуют специфические штаммовые различия, связанные с повышенным риском желудочных заболеваний. Штаммы *H. pylori*, несущие геномный остров размером 40 т.п.н., называемый sag-pathogenicity island (sag-PAI), были связаны с повышенным риском исхода желудочного заболевания [20]. Sag-PAI кодирует систему секреции типа IV (sagT4SS), которая представляет собой макромолекулярную наномашину, охватывающую как внутреннюю, так и внешнюю мембрану *H. pylori*. Функция sag-T4SS заключается в транспортировке субстратов, таких как пептидогликан, и эффекторных молекул, таких как онкогенный цитотоксин CagA, из бактериальной цитоплазмы в эпителиальную клетку хозяина. Активность T4SS оказывает множественное влияние на хозяина, включая активацию ядерного фактора κ B, секрецию хемокинов IL-8, перестройку цитоскелета хозяина и привлечение врожденных иммунных клеток к месту инфекции [22–25].

Помимо секреции цитотоксина sag-T4SS, *H. pylori* также секретирует порообразующий цитотоксин VacA [23]. VacA представляет собой белок массой 88 кДа, который секретируется через тип V или путь секреции аутопортера [26]. Он вызывает различные изменения в клетках-мишенях, включая вакуолизацию, деполяризацию мембранного потенциала, пермеабиллизацию, нарушение эндосомального и лизосомального переноса,

● **Таблица 1.** Факторы вирулентности *H. pylori*: функция и ассоциированная патология [20]

● **Table 1.** *H. pylori* virulence factors: function and associated pathology [20]

Фактор вирулентности	Основная функция	Ассоциированная патология
BabA/B	Адгезия	Язвенная болезнь, рак желудка
CagA	Дезагрегация плотных контактов эпителиоцитов, индукция провоспалительных цитокинов	Хронический гастрит, язвенная болезнь, рак желудка, MALT-лимфома желудка
IceA	Воспаление	Язвенная болезнь
OipA	Адгезия, воспаление	Хронический гастрит
SabA	Адгезия	Хронический гастрит
UreA/B	Колонизация	Хронический гастрит
VacA	Вакуолизация и апоптоз эпителиоцитов	Язвенная болезнь, рак желудка

аутофагию, запрограммированный некроз и иммунную модуляцию, включая ингибирование активации и пролиферации Т-клеток. Интересно, что VacA и CagA, по-видимому, обладают антагонистическими свойствами: CagA – сильно провоспалительный, в то время как VacA – иммуносупрессивный, а VacA индуцирует деградацию CagA через аутофагические пути [27, 28]. Интересно, что как VacA, так и CagA часто совместно принимают участие в ответной регуляции на пищевые сигналы, что указывает на то, что *H. pylori* эволюционировала, чтобы совместно использовать оба этих токсина при определенных пищевых стрессах [29]. Таким образом, оба цитотоксина способствуют развитию *H. pylori*-зависимому патогенезу.

Кроме того, *H. pylori* использует набор белков внешней мембраны для облегчения взаимодействия хозяина и патогена. Адгезии BabA связывает углеводы групп крови ABO/Lewis-B слизистой оболочки и, следовательно, облегчает адгезию к поверхностям желудка. Прилипание к слизистой оболочке желудка и/или поверхности эпителия является важным первым шагом в колонизации и в конечном итоге способствует вирулентности бактерий и взаимодействию cag-T4SS с клетками-хозяевами [30, 31]. Другая адгезии, SabA, связывается с липидным рецептором и является членом семейства белков BabA [32]. При связывании с рецептором SabA способствует агрегации через связывание сиалил-Lex, процесс, который имеет решающее значение для выживания во враждебной для микроорганизма желудочной среде [33]. Кроме того, белок внешней мембраны *H. pylori* и белки семейства Nor, такие как воспалительный белок наружной мембраны A (OipA, кодируемый NorH) или белок NorZ, необходимы для связывания с эпителиальными клетками желудка. Хотя рецепторы хозяина для этих белков еще не идентифицированы, оба белка участвуют в воспалении и/или канцерогенезе [34, 35].

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ *H. PYLORI*

НР был определен Международным агентством по изучению рака как канцероген группы I и в настоящее время считается одной из возможных причин аденокарциномы желудка [36]. Инфекция НР является сильнейшим фактором риска развития рака желудка [37]. Хроническая колонизация НР приводит к гастриту почти у всех пациентов, однако у части людей персистирующая инфекция НР приводит к повышенному риску развития более тяжелых исходов заболевания, включая В-клеточную лимфому лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистой оболочкой (MALT-лимфома), и инвазивную аденокарциному¹ [38]. Предполагается, что активная передача провоспалительных сигналов, инициированная инфекцией НР, приводит к атрофическому гастриту, кишечной метаплазии, дисплазии и, наконец, раку желудка [39].

Этот процесс, названный «путь Корреа», основан на хроническом воспалении слизистой оболочки желудка, которое способствует каскаде генотипических нарушений, которые в конечном итоге приводят к канцерогенезу [1, 40–42].

Рак желудка остается третьим, наиболее распространенным видом рака в мире, причем более половины приходится на Китай, Японию и Корею. Прогноз неблагоприятный: только 1 из 5 пациентов проживает более 5 лет после постановки диагноза. Почти 75% всех случаев рака желудка и 5,5% всех злокачественных новообразований во всем мире могут быть связаны с НР [21].

Эрадикация НР, безусловно, способствовала снижению заболеваемости раком желудка у различных групп риска [43–45].

ФАРМАКОТЕРАПИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ *H. PYLORI*

Фармакотерапия является основным методом лечения инфицированных НР и включает использование антибиотиков в сочетании с ингибиторами протонной помпы [1, 2, 38]. Вместе с тем даже эффективная фармакотерапия не решает все вопросы, связанные с лечением заболеваний, ассоциированных с НР [2, 46].

Одним из вариантов представляется расширение профилактической вакцинации против *H. pylori* [47]. Вакцины для массового применения и предотвращения инфекции пока не существует, однако во многих странах ведутся исследования по ее разработке. Одно из важных исследований пероральной вакцины (фаза 3), проведенное в Китае, продемонстрировало эффективность данного метода профилактики против инфицирования НР. Вакцинация привела к снижению риска заражения НР среди молодого населения [47].

РОЛЬ ПИТАНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ТЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, АССОЦИИРОВАННЫХ С *H. PYLORI*

Не вызывает сомнений, что наиболее существенную роль в лечении и профилактике ЖКТ играет качество и режим питания [48]. Согласно современным рекомендациям нутритивная профилактика и коррекция образа жизни являются базисной лечебной тактикой для пациентов с патологией ЖКТ.

Важным компонентом экологии желудочной среды является диета, и ее эффективность зависит от потребляемых питательных веществ.

Установлено, что существует положительная корреляция между калорийностью пищи и НР. Ежедневное употребление рыбы, оливкового масла, меда, гороха и бобов снижает вероятность наличия инфекции НР. Употребление сосисок, гамбургеров, жирного майонеза и безалкогольных напитков ассоциируется с инфекцией НР. Установлено, что здоровые люди чаще употребляют овощи и фрукты (морковь, томаты, лук, зеленый перец, яблоки, цитрусовые), чем заболевшие [49].

¹ International Agency for Research on Cancer. *Helicobacter pylori* Working Group. *Helicobacter pylori* Eradication as a Strategy for Preventing Gastric Cancer (IARC Working Group Reports, No. 8). International Agency for Research on Cancer, Lyon, France. 2014. Available at: <http://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/wrk/wrk8/index.php>.

Диета, богатая цельными растительными продуктами (фрукты, овощи, цельнозерновые продукты, орехи, семена и бобы), позволяет снизить риск инфицирования НР. Исследованиями показано, что витамин С, содержащийся во многих фруктах и овощах, может способствовать предотвращению прогрессирования инфекции НР и снизить риск развития рака желудка [17, 50, 51].

Диета с высоким содержанием натрия, рафинированного зерна, красного мяса, переработанного мяса, добавленных сахаров, а также сушеных, маринованных или копченых продуктов связана, наоборот, с повышенным риском инфицирования НР. Чрезмерное потребление алкоголя также может увеличить риск этой инфекции [17, 50, 51].

В терапии пациентов с НР основной акцент делается на назначении фармакотерапии и диеты с мягким, щадящим и широким спектром действия [52].

К подобным препаратам могут быть отнесены в первую очередь биологически активные компоненты лекарственных растений, нормализующие аппетит, улучшающие процессы секреции и всасывания, благоприятно влияющие на защитные процессы в слизистой ЖКТ, деятельность нервной и эндокринной систем, регулирующие процессы пищеварения [53, 54] и подавляющие активность НР. Последнее крайне важно, учитывая, что обычные рационы питания, к сожалению, не полностью обеспечивают поступление в организм важнейших микронутриентов, биологически активных веществ, обеспечивающих многие регуляторные процессы, нарушенные при заболеваниях ЖКТ и важнейшим источником которых являются растительные экстракты. Таким образом, значимую роль приобретают диетические продукты питания, содержащие растительные компоненты, целенаправленно воздействующие на слизистую оболочку и обладающие не только противовоспалительной, репаративной, обезболивающей, иммуномодулирующей активностью, но и прямым подавляющим влиянием на НР.

Растительные экстракты, проявляющие антихеликобактерное действие, являются основным источником важнейших биологически активных соединений, в частности, таких как полифенолы, флавоноиды и полисахариды, которые могут взаимодействовать с клетками слизистого барьера, изменяя клеточный метаболизм и модифицируя механизмы клеточной регуляции [55–58].

Фенольные соединения, такие как флавоноиды и их производные, широко распространенные в самых разнообразных съедобных растениях, включая листовые овощи, фрукты (клубника, яблоко и т. д.), чай и др., наряду с различными биологическими активностями, обладают и выраженным антимикробным, антихеликобактерным действием [59, 60]. Флавоноиды обладают множественными биологическими эффектами, включая противовирусное, антитромботическое, противоишемическое, противовоспалительное, антигистаминное, антиоксидантное, и блокируют активность свободных радикалов [57]. Фенольные соединения являются основными соединениями, связанными с положительным влиянием на здоровье человека в целом и проявляющими клинически значимые позитивные эффекты при гастрите, язвенной

болезни и онкологических заболеваниях. Гастропротекторный эффект флавоноидов, по-видимому, связан с увеличением эндогенных простагландинов, снижением секреции гистамина, поглощением свободных радикалов, производных кислорода, и даже стимуляцией образования слизи клетками желудка [61, 62].

Полифенолы, содержащиеся в ягодах (черника, малина, клубника и ежевика), еде, ненасыщенных жирах (омега-3), оливковом масле, куркумине и чесноке, также были исследованы на предмет их потенциального защитного действия, в котором была установлена их эффективность [17, 50, 51].

Установлено, что изотиоцианаты, содержащиеся в овощах семейства крестоцветных, таких как брокколи, редис и овощи семейства капустных, могут оказывать бактерицидное действие на НР. Среди производных из группы изотиоцианата особенно активным действием обладает сульфорофан, содержится в высоких концентрациях в брокколи и в еще более высоких концентрациях в ростках брокколи. В исследовании с участием 48 бессимптомных пациентов и подтвержденной инфекцией НР ежедневное потребление 70 г проростков брокколи в течение 2 мес. привело к значительному снижению бактериальной колонизации по сравнению с плацебо [63].

Потребление ферментированных продуктов в отношении НР остается спорным. Учитывая, что указанные продукты содержат пробиотики, то они могут дать протективный эффект. Однако наличие в ферментированных продуктах нитрозаминов может увеличить риск рака желудка. Некоторые штаммы пробиотиков также могут быть эффективны. Систематический обзор пяти рандомизированных контролируемых исследований, обобщающий данные, полученные у 1 307 лиц, показал, что комбинированное лечение инфицированных *H. pylori* с включением в схему традиционной фармакотерапии пробиотика *Sacharomyces boulardii* сопровождается увеличением скорости эрадикации и снижением частоты побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта [64].

Некоторые режимы питания и компоненты пищи могут снизить вирулентность инфекции НР. Продукты питания, такие как фрукты и овощи, специальные специи, продукты пчеловодства (например, мед и прополис), и пробиотики положительно воздействуют на организм при НР-инфицировании [65]. Эффект фруктов и овощей обусловлен содержанием в них антиоксидантных соединений, таких как биофлавоноиды, фитохимические вещества и аскорбиновая кислота. Наряду с фруктами и овощами, позитивное влияние оказывает зеленый чай за счет содержания в нем полифенольных катехинов [65], которые к тому же могут оказывать антибактериальное действие на *H. pylori* и положительные эффекты, препятствующие повреждению слизистой оболочки желудка [66]. Продукты/напитки, содержащие полифенолы, такие как красное вино и зеленый чай, оказывают ингибирующее действие на важнейший фактор патогенности и токсичности – уреазную активность *H. pylori* [67].

Молоко и молочные продукты являются продуктами питания, которые, как предполагается, обладают защит-

ным действием против инфекции НР и могут способствовать повышению эффективности лечения. Особенно это касается пробиотиков на основе ферментированного молока, бычьего лактоферрина, обогащенного иммуноглобулином, α -лактальбумина и сыворотки [68]. Кроме того, эти питательные вещества могут уменьшать воспаление, связанное с НР, путем блокирования высвобождения IL-8 из эпителиальных клеток желудка [69].

Использование пробиотиков в лечении НР-инфекции может уменьшить побочные эффекты, а применение пробиотиков более двух недель значительно повышает эффективность терапии [70]. Пробиотики продемонстрировали свои положительные эффекты за счет поддержания барьера слизистой оболочки желудка и кислотности и обеспечения защиты от вредных воздействий НР. Кроме того, пробиотики, конкурируя с НР на эпителии слизистой оболочки желудка, обеспечивают выработку анти-Н. pylori-веществ, таких как уксусная, пропионовая и масляная кислоты, поддерживающие регуляцию иммунных функций и секрецию защитного секреторного иммуноглобулина А, что улучшает состояние слизистой оболочки, ее защитные свойства и укрепляет связи между эпителиальными клетками [70].

К возможным механизмам антихеликобактерного действия пробиотиков относят [71, 72]:

- выработку веществ, ингибирующих процессы метаболизма НР;
- подавление адгезивных свойств НР;
- модулирование иммунного ответа макроорганизма, в т. ч. ингибирование высвобождения IL-8 в ответ на инвазию НР.

Наиболее часто в клинических исследованиях изучалась эффективность таких пробиотиков, как *Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus sup.*, а также *Difidobacterium lactis* и *bifidum* [12, 64].

H. pylori в слизистой оболочке желудка может вызвать нарушение всасывания большинства витаминов и минералов, в частности витамина В12 и фолата [73, 74]. Инфекция НР является одним из важных факторов мальабсорбции витамина В12. Низкая секреция кислого пепсина приводит к уменьшению высвобождения свободного витамина В12 из пищевых компонентов, что способствует чрезмерному росту бактерий, которые связывают витамин В12 для собственного питания [75, 76]. Показано, что НР был обнаружен у 56% из 138 пациентов с дефицитом витамина В12, а эрадикация инфекции НР положительно влияла на В12-обусловленную анемию, и, соответственно, после эрадикации уровень витамина В12 в сыворотке у большинства пациентов повысился [77]. Наличие НР на слизистой оболочке желудка также влияет на снижение всасывания и, соответственно, на уровни витамина С в организме. При этом снижение секреции желудочной кислоты, дефицит аскорбиновой кислоты и блокада активности белка, связывающего железо, приводят к тому же дефициту железа у пациентов с НР [78].

В присутствии НР, а также гипохлоргидрии и ахлоргидрии значительно снижается и биодоступность β -каротина, а инфекция НР и низкий уровень В-каротина в плазме способствуют повышенному риску атрофии желудка [79].

Известно, что заболевания ЖКТ, ассоциированные с НР, сопровождаются и отягощаются дефицитом микроэлементов.

При хроническом гастродуодените у подростков в сыворотке крови был снижен уровень фосфора в 1,4 раза, при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – уровень сывороточного железа в 2,5 раза и магния в 1,3 раза.

При изучении микроэлементов статуса в ткани волос дефицит микроэлементов был более информативным и достоверным. При хроническом гастродуодените снижены уровень магния в 2,2 раза, цинка в 1,5 раза. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки снижены уровень селена в 5,5 раза, магния в 4 раза, железа в 2 раза и цинка в 1,5 раза² [79].

Уровень снижения эссенциальных микроэлементов (фосфора, магния, железа, цинка, селена) в сыворотке крови и ткани волос у подростков с хроническим гастродуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки зависит от степени и характера воспалительных изменений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, от длительности заболевания, наличия инфекции НР [79].

Проницаемость слизистой оболочки значительно нарушается под воздействием инфекции НР. В связи с этим диета должна учитывать влияние продуктов питания и их компонентов на состояние слизистой оболочки желудка (табл. 2).

Известно, что одним из важных механизмов инфицирования НР выступает взаимодействие бактериальных адгезинов, расположенных на наружной клеточной стенке, с гликопротеинами и эпителиальными муцинами слизистой оболочки. В связи с этим важная роль в подавлении этой активности адгезинов принадлежит растительным полисахаридам. Растительные полисахариды могут взаимодействовать с бактериальными адгезинами и препятствовать инфицированию слизистой ЖКТ НР. Показано, что полисахариды препятствуют образованию связи адгезинов с муцином, а подобная связь, как известно, способствует инфицированию НР. Эти положительные эффекты позволяют говорить о том, что естественные ингибиторы роста бактерий и воспаления могут быть альтернативой антибактериальной терапии для уничтожения бактерий и могут использоваться в качестве дополнения к традиционной эрадикационной терапии [60, 80–82].

Целый ряд продуктов питания и пищевых растений повышает эрадикацию НР за счет воздействия на среду его обитания, размножения и функционирования.

Одним из них является продукт пчеловодства – прополис, который повышает эффективность лечения и значительно уменьшает частоту нежелательных явлений³ [83, 84].

Феноловые соединения, такие как флавоноиды и их производные, также оказывают антимикробное действие

² Катаева И.В. Клинико-патогенетическое значение некоторых микроэлементов при хроническом гастродуодените и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у подростков: автореф. дис. ... к-та мед. наук. Ставрополь; 2009. 22 с. Режим доступа: <https://www.dissercat.com/content/kliniko-patogeneticheskoe-znachenie-nekotorykh-mikroelementov-pri-khronicheskom-gastroduodenite>.

³ Белоусова Н.Л. Прополис в комплексной эрадикационной терапии хеликобактериоза: автореф. дис. ... к-та мед. наук. М.; 2012. Режим доступа: <https://medical-diss.com/medicina/propolis-v-kompleksnoy-eradikatsionnoy-terapii-helikobakterioza>.

● **Таблица 2.** Влияние продуктов питания и их компонентов на проницаемость слизистой оболочки [20]

● **Table 2.** Effects of food products and their components on intestinal permeability [20]

Продукт (источники)	Влияние на проницаемость слизистой	Механизм действия
Витамины		
Витамин D	Снижает	Усиление экспрессии некоторых трансмембранных белков (окклюдина, клаудины) и белков цитозольного каркаса (ZO-1). Перераспределение клаудина-1 и окклюдина
Ретинол (витамин А)	Снижает	Нейтрализация токсина A Clostridium difficile
Полифенолы		
Кверцетин (каперсы, гречневая крупа, лук яблоки, перец, чеснок, зеленый чай, цитрусовые)	Снижает	Повышение экспрессии клаудина-4 в семействе ZO-2, окклюдина и клаудина-1
Кемпферол (капуста, бобы, чай, шпинат, брокколи)	Снижает	Улучшение связи ZO-1/2, окклюдина и клаудина-1/3/4 с цитоскелетом
Генистеин (соя, фасоль, клевер луговой и полевой, софора японская, хмель обыкновенный)	Снижает	Подавление перераспределения и диссоциации комплекса окклюдина/ZO-1. Ингибирование эффектов фактора некроза опухоли (TNF-α)
Эпигаллокатехин (листья чая)	Снижает	Подавление эффектов гамма-интерферона (γ-IFN)
Куркумин	Снижает	Ингибирование эффектов фактора некроза опухоли (TNF-α) IL-1
Дитерпеновые гликозиды		
Капсаноизид (перец стручковый)	Повышает	Изменяет соотношение в актине фрагментов F-актина и G-актина
Жирные кислоты (длинно-, средне- и короткоцепочечные) Источники – растительные масла (подсолнечное, оливковое, льняное, рапсовое и др.)		
Эйкозапентаеновая и докозапентаеновая	Повышает Снижает	Регуляция активности протеинкиназы C Снижает проницаемость, опосредованную IL-4
Капроновая	Повышает	Перераспределение окклюдина и активация ZO-1/MLCK (легкая цепь миозиновой киназы)
Лауриновая	Повышает	Активация MLCK (легкая цепь миозиновой киназы)
Уксусная и пропионовая	Снижает	Активация сигнального пути PI3K (фосфоинозитид-3киназа)
Минералы		
Недостаток цинка	Повышает	Перераспределение окклюдина, ZO-1, E-кадгерина, -катенина и F-актина
Алкоголи		
Этанол	Повышает	Перераспределение окклюдина и активация ZO-1/MLCK
Полисахариды		
Хитозан	Повышает	Перераспределение ZO-1 и F-актина

по отношению к инфекции НР. Возможно, что катехины, основной компонент зеленого чая, могут губительно ингибировать уреазу НР. Зеленый чай подтвердил свои бактерицидные и бактериостатические свойства в опытах in vitro, в то время как в исследованиях in vivo было показано, что его употребление, когда его принимают перед инфекцией, предотвращает воспаление слизистой желудка, а при его приеме после инфекции – снижает масштабы гастрита. При изучении анти-*H. pylori*-активности 53 растений, которые применяются в народной медицине для лечения желудочно-кишечных расстройств, установлено, что около 77% изученных растений активны, имея от умеренной до сильной антибакте-

риальной активности против НР. Так как некоторые из этих лекарственных растений используются как приправы или пищевые ингредиенты, например *Ocimum basiliscum*, *Persea americana*, *Lippia berlandieri*, *Teloxys graveolens*, то можно предположить, что частое их употребление может оказать профилактическое действие путем подавления популяции НР у зараженных людей [85].

Полисахариды солодки уменьшают адгезию НР к слизистой оболочки, а сок клюквы ингибирует специфичную к сиаловой кислоте адгезию НР к слизистой желудка [86].

Имеются данные о большом количестве натуральных продуктов, ингибирующих *H. pylori*: чеснок, зеленый чай, куркума, солодка, прополис, девясил, виноград (кверце-

тин, ресвератрол), абрикос, айр, анис, экстракт апельсина, корок, экстракт барбариса, кожура граната, сок грейпфрута, душица, кориандр, корица, ламинария, полынь, ревен, чабрец, черный перец, фенхель, щавель [87–118].

Несмотря на большое количество исследований об эффективности и пользе определенных натуральных продуктов при инфекции НР, многие из них носят эпизодический характер.

Однако, учитывая, что эти продукты могут входить в состав блюд, напитков, то их включение в состав диеты в том или ином виде является обоснованным, т. к. при прочих равных они могут благоприятно повлиять на состояние организма.

ДИЕТОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, ССООЦИРОВАННЫХ С *H. PYLORI*

Диетотерапия занимает ведущую роль в течении заболеваний ЖКТ, в т. ч. ассоциированных с НР. Попытки делать акцент лечения только на фармакотерапии удлиняют период лечения, удорожают его и в конечном счете приводят к рецидиву.

Этиология, патогенез и клиническая картина заболеваний ЖКТ, сопряженных с *H. pylori*, определяют характер рекомендуемого питания, которое должно быть нацелено на решение следующих задач:

- коррекцию метаболических нарушений [119–121];
- формирование оптимальной пищевой и энергетической ценности рациона для обеспечения энергетических и пластических функций организма [119–121];
- купирование нутритивной недостаточности [48, 119–121];
- устранение витаминного и микроэлементного дисбаланса (B12, Ca, Mg, Fe) [119, 122];
- поддержание эффективного иммунного ответа [48, 119, 120];
- создание среды для адекватной защитной и эффективной самоограничивающейся и саморазрешающейся воспалительной реакции без дополнительного повреждения клеток и тканей [119–121];
- пополнение рациона элементами, которые обеспечивают детоксикацию, облегчают организму работу с каталитами и/или побочными продуктами, возникающими вследствие как токсичного воздействия *H. pilory*, так и самого иммунного ответа, повреждения или нарушения функции органов и тканей, а также в результате применения лекарственных средств во время лечения заболевания [123, 124];
- обеспечение быстрой и как можно более полной регенерации тканей без поддержания жизнеспособности патогена и ускользания его от иммунного надзора в организме хозяина [48, 119, 120];
- восстановление микробиома [12, 124];
- повышение антиоксидантной защиты [12, 119, 122];
- использование продуктов, негативно влияющих на размножение и функционирование *H. pylori* [12, 84];
- снижение секреторной активности, исключение раздражающих продуктов [119, 125];

- снижение pH желудочного сока [119–121];
- повышение защитных свойств слизистой оболочки [119, 125];
- обеспечение эпителизации нарушенной слизистой оболочки [119, 120];
- снижение проницаемости слизистой оболочки [20];
- уменьшение адгезии НР [60];
- нормализация моторной функции ЖКТ [119, 120].

В период хронического течения заболеваний ЖКТ, ассоциированных с НР, применяют основной вариант стандартной диеты, а при наличии обострения – диету с химическим и механическим щажением. Независимо от проявления заболевания должны соблюдаться определенные ограничения в диете.

Основные принципы диетического питания больных язвенной болезнью, выработанные много лет назад, сохраняют актуальность и в настоящее время. Остаются в силе рекомендации частого (5–6 раз в сутки), дробного питания, механического, термического и химического щажения слизистой оболочки желудка. По старой классификации показано назначение диеты №1 по М.И.Певзнеру.

Из пищевого рациона необходимо исключить продукты, раздражающие слизистую оболочку желудка и возбуждающие секрецию соляной кислоты: крепкие мясные и рыбные бульоны, жареную и наперченную пищу, копчености и консервы, приправы и специи (лук, чеснок, перец, горчицу), соленья и маринады, газированные фруктовые воды, пиво, белое сухое вино, шампанское, кофе, цитрусовые. Следует отдавать предпочтение продуктам, обладающим выраженными буферными свойствами (т. е. способностью связывать и нейтрализовать соляную кислоту). К ним относятся мясо и рыба (отварные или приготовленные на пару), яйца, молоко и молочные продукты. Разрешаются также макаронные изделия, черствый белый хлеб, сухой бисквит и сухое печенье, молочные и вегетарианские супы. Овощи (картофель, морковь, кабачки, цветная капуста) можно готовить тушеными или в виде пюре и паровых суфле. В пищевой рацион можно включать каши, кисели из сладких сортов ягод, муссы, желе, печеные яблоки, какао с молоком, некрепкий чай.

Диета должна отвечать следующим требованиям:

- обеспечивать химическое и механическое щажение при всех приемах пищи (блюда вареные и на пару, протертые и непротертые) [119–121];
- питание должно быть дробным (6–8 приемов пищи) [119–121];
- содержание белков 85–90 г, углеводов 300–330 г, жиров 70–80 г, суточная калорийность 2 170–2 400 Ккал [119–121];
- ограничение соли до 5–8 г/сут [119–121];
- температура пищи от 15 до 60–65 °C [119–121].

Используемая диета должна:

- быть разнообразной и сбалансированной;
- содержать антиоксиданты, железо, витамины С, B12, Ca, Mg, Zn, β-каротин, пищевые волокна [12, 82–85, 119, 122];
- включать пре- и пробиотики [64, 120];
- содержать продукты, влияющие на размножение и функционирование *H. pylori* (прополис, девясил, куркумин и др.) [84, 122];

■ снижать секреторную активность, исключать раздражение (употреблять вареные овощи и вареные и печеные фрукты и ягоды);

■ повысить защитные свойства слизистой оболочки и снизить ее проницаемость за счет использования продуктов, содержащих слизистые вещества, – овсяные, рисовые и льняные каши, бананы, картофель, тыква;

■ способствовать эпителизации (полиненасыщенные жирные кислоты, витамин А, β-каротин, облепиха, альбумин);

■ ограничить потребление продуктов, повышающих pH желудка, больше употреблять продуктов с выраженными буферными свойствами (паровые или вареные мясо, рыба, яйца, молочные продукты, масла, кисели, картофель, бананы, абрикосы).

■ ограничить продукты, стимулирующие желудочную секрецию (крепкие, наваристые супы, сало, жареные блюда, соленые сыры, крепкий чай, кофе, какао) [119–121].

В стадии ремиссии диета постепенно расширяют, стремясь приблизиться к рациональному питанию, с исключением сильных химических раздражителей слизистой оболочки желудка и стимуляторов желудочной секреции.

Больные должны получать большее количество пищевой клетчатки в виде термически обработанных или сырых овощей и фруктов. Это способствует нормализации кишечного пассажа, улучшению пищеварения и обмена веществ, помогает купировать симптоматику дисбиоза кишечника и способствует профилактике его возникновения [119, 120]. Следует ограничить употребление консервов, копченостей, жареного, газированных напитков и алкоголя, острых пряностей и специй [119–121].

В период обострения, в т. ч. язвенной болезни, следует:

- увеличить потребление белков до 100–120 г,
- снизить потребление углеводов (на 25–30%),
- использовать слизистые блюда (овсяную, гречневую каши, молочные и растительные белки) [119, 120, 126].

В целом лечебное питание является неотъемлемым компонентом лечебного процесса и включает пищевые рационы с установленным химическим составом, энергетической ценностью, состоящие из определенных продуктов [119, 121, 127]. Недостаточность питания приводит к снижению адаптационных возможностей организма, что осложняет лечение пациента и создает условия для пролонгирования и обострения заболевания.

Следует учитывать, что заболевания, вызванные *H. pylori*, часто сопровождаются нарушением аппетита как за счет попытки «заесть боль», так и за счет боязни «вызвать боль». Необходим профессиональный индивидуальный подход к организации питания у таких больных.

ПРАКТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ

Стандартные диеты в основном разработаны для использования в условиях стационаров [48]. Однако основное лечение большей части больных с целью подавления хеликобактер-ассоциированной патологии про-

водится амбулаторно, в связи с чем важное значение приобретает возможность пациента питаться правильно дома, готовить еду с учетом рекомендаций врача-диетолога (в требуемом ассортименте, с правильной кулинарной обработкой, разнообразно, с соблюдением требований по пищевой, энергетической и биологической ценности). К сожалению, это не всегда возможно, и большое значение после выписки из стационара и в амбулаторных условиях приобретают продукты для лечебного и профилактического питания. Преимуществом лечебно-профилактических продуктов питания является возможность длительного использования без существенных побочных эффектов и с учетом типа патологии ЖКТ, совместимость со многими диетами, фармакотерапией, различных специализированных продуктов между собой, оптимальный способ поступления этих продуктов в организм, а также простота в их приготовлении.

В России разработаны и производятся специальные лечебные диетические продукты для питания больных с заболеваниями ЖКТ и детоксикации организма, в т. ч. имеющие клинические подтверждения эффективности при комплексном лечении.

1. При заболеваниях ЖКТ, ассоциированных с НР, особенно в период обострения, целесообразно использовать лечебное питание, обеспечивающее поступление в организм необходимых нутриентов, соблюдение режимов химического и механического щажения, снижение альбуминемии, дробность, умеренность при приеме пищи, низкое содержание поваренной соли. Это достигается включением в рацион следующих специализированных пищевых продуктов диетического лечебного и диетического профилактического питания «Леовит GASTRO» при болезнях ЖКТ:

- «Суп-пюре овощной с травами и овсянкой», обладающий противовоспалительными свойствами, снижающий явления диспепсии, уменьшающий концентрацию НР;
- «Каша овсяная с травами и семенем льна» с обезболивающим, защитным действием, также уменьшающая явления диспепсии;
- «Коктейль белково-облепиховый», способствующий эпителизации слизистой, повышению уровня белка и альбумина в крови;
- Кисель «Желудочный нейтральный Леовит», снижающий диспепсические проявления и воспаление, улучшающий состав микробиома, повышающий эпителизацию слизистой.

В целом эти продукты способствуют не только облегчению симптомов диспепсии, но и значительному улучшению общего состояния пациента, уменьшению болей, дискомфорта, повышению качества жизни, снижению воспаления концентраций АСТ, АЛТ, ГГТ, С-реактивного белка (СРБ) и скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровня глюкозы и холестерина, увеличению уровня альбумина в крови, а также эпителизации. Они обладают активностью по отношению к НР за счет содержания в своем составе прополиса, девясила, куркумы, солодки, кожуры граната, абрикоса, экстракта барбариса, аира и других компонентов.

● **Таблица 3.** Рекомендуемые продукты диетического лечебного питания при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с *H. pylori*

● **Table 3.** Recommended dietary health foods in *H. pylori*-associated gastrointestinal diseases

№	Наименование диетического продукта	Назначение	Свойства, клиничко-лабораторные эффекты	Рекомендации по назначению
1	Суп-пюре овощной с травами и овсянкой	Продукт питания для щадящей диеты. Источник пребиотиков, витаминов А, С, Е, РР, В1, В2, В5, В6, В9, В12, РР, цинка, гастронутриентов, в т. ч. прополиса, девясила, барбариса	- Уменьшение явлений диспепсии. - Снижение явлений дискомфорта. - Противовоспалительное действие (снижение СОЭ, СРБ). - Снижение концентрации АСТ, АЛТ и ГГТ). - Нормализация уровня глюкозы. - Гипохолестеринемическое действие. - Восполняет дефицит нутриентов	1–2 раза в день в составе приема пищи или самостоятельно
2	Каша овсяная с травами и семенем льна	Продукт питания для щадящей диеты. Источник пребиотиков, витаминов А, С, Е, РР, В1, В2, В5, В6, В9, В12, РР, цинка, гастронутриентов, в т. ч. граната, куркумы	- Уменьшение явлений диспепсии. - Уменьшение болей. - Снижение явлений дискомфорта. - Противовоспалительное действие (снижение СОЭ, СРБ). - Активизация работы детоксицирующих органов (снижение концентрации АСТ, АЛТ и ГГТ). - Нормализация уровня глюкозы. - Гипохолестеринемическое действие. - Восполняет дефицит нутриентов	1–2 раза в день в составе приема пищи или самостоятельно
3	Коктейль белково-облепиховый	Продукт питания для щадящей диеты. Источник пребиотиков, витаминов А, С, Е, РР, В1, В2, В5, В6, В9, В12, РР, цинка, гастронутриентов, в т. ч. девясила, куркумы	- Снижение явлений дискомфорта. - Противовоспалительное действие (снижение СОЭ, СРБ). - Активизация работы детоксицирующих органов (снижение концентрации АСТ, АЛТ и ГГТ). - Нормализация уровня глюкозы. - Гипохолестеринемическое действие. - Нормализация белкового обмена (улучшение параметров протеинограммы, повышение концентрации альбумина). - Улучшение репаративных процессов, улучшение эпителизации. - Восполняет дефицит нутриентов	1–2 раза в день до нормализации в крови содержания белка и альбумина в составе приема пищи или самостоятельно
4	Кисель «Желудочный нейтральный»	Продукт питания для щадящей диеты. Содержит гастронутриенты, в т. ч. прополис, пектин. Пребиотик	- Уменьшение явлений диспепсии. - Уменьшение болей. - Снижение явлений дискомфорта. - Противовоспалительное действие (снижение СОЭ, СРБ). - Антиоксидантное действие. - Снижение уровня ПОЛ. - Улучшение репаративных процессов, улучшение эпителизации. - Повышение качества жизни. - Улучшает иммунный статус	1–2 раза в день во время второго завтрака и полдника
5	Напиток для детоксикации	Источник кофакторов и коферментов детоксикации. Источник витаминов А, С, Е, В6, РР, минералов (цинк, марганец, селен), антиоксидантов. Пребиотик	- Восстановление активности ферментных систем, I и II фазы метаболизма. - Нормализация цикла Кребса. - Повышение антиоксической функции печени. - Повышение антиокислительной активности организма. - Восполнение дефицита витаминов (С, В2, В6, РР) и микроэлементов (Zn, Mn, Se). - Нормализация деятельности микробиома	1–2 раза в день утром и в обед (второй прием продукта при приеме 2 раза в день) курсом от 3 до 6 мес. до нормализации маркеров интоксикации
7	Кисель «Витаминный ФОРТЕ»	Продукт питания для щадящей диеты. Источник витаминов С, РР, Е, В1, В2, В5, В6, В9, В12, Н. Содержит пектин. Пребиотик	- Восполнение дефицита витаминов С, РР, Е, В1, В2, В5, В6, В9, В12, Н. - Нормализация деятельности микробиома. - Общеукрепляющее действие	1–2 раза в день

СОЭ – скорость оседания эритроцитов; СРБ – С-реактивный белок; АСТ – аспартаминотрансфераза; АЛТ – аланинаминотрансфераза; ГГТ – гамма-глутамилтрансфераза.

Лечебное питание «Леовит GASTRO» употребляется как дополнение к диетическому меню при любом приеме пищи или самостоятельно:

- на завтрак «Каша овсяная с травами и семенем льна»;
- на второй завтрак кисель «Желудочный нейтральный Леовит»;
- на обед «Суп-пюре овощной с травами и овсянкой», «Коктейль белково-облепиховый»;
- на ужин «Каша овсяная с травами и семенем льна».

Перед сном по желанию пациента применяется на выбор коктейль белково-облепиховый или кисель «Желудочный нейтральный Леовит» [127–133].

В качестве дополнения допускается использование блюд оптимизированного состава для основных вариантов стандартных диет, применяемых в лечебном питании в медицинских организациях России, включая отварные или запеченные блюда из мяса, птицы, рыбы, творога, яиц, овощей, кисломолочные продукты [127]. Лечебное питание может проводиться в стационаре и в течение не менее 2 нед. после выписки.

Рекомендуется использовать эти продукты в случае отсутствия возможности дома соблюдать диетическое питание, а также при выходе на работу или в поездке с целью профилактики обострений [127–132].

2. Для компенсации дефицита витаминов и микроэлементов, образующегося вследствие нарушения обмена веществ и всасывания этих нутриентов в кишечнике, самостоятельных ограничений в питании и обеспечения антиоксидантами оправданно использовать поливитаминные напитки щадящего действия в виде специализированных продуктов диетического питания: кисель «Витаминный ФОРТЕ», содержащий витамины С, РР, Е, В1, В2, В5, В6, В9, В12, Н и пребиотики (табл. 3). Возможно употребление и других доступных напитков аналогичного действия [119–121, 126]. Прием указанных лечебных или профилактических витаминсодержащих продуктов рекомендуется 1–2 раза в сутки в соответствии с выраженностью имеющегося дефицита [124].

3. Принимая во внимание положительную роль пробиотиков в ингибировании процессов метаболизма НР и подавлении их адгезии [12], а также для снижения риска развития кишечной диспепсии на фоне приема антибиотиков целесообразна коррекция дисбиоза, предлагающая комплексный подход.

Мероприятия по коррекции дисбиоза толстой кишки предусматривают использование пре-, про-, син- и метаболитов. Пребиотики ферментируются кишечной микрофлорой, генерируя различные метаболиты, играющие важную роль в восстановлении и функционировании микрофлоры, улучшают состояние слизистой оболочки, укрепляют защитные функции эпителия [5, 124, 134], нормализуют иммунный ответ.

В связи с этим в диетотерапии целесообразно использовать специализированные лечебные диетические и профилактические продукты со свойствами пребиотиков, содержащие лактозу, олигополисахариды, пектин, инулин, другие пищевые волокна: кисель «Желудочный нейтральный Леовит», кисель «Общеукрепляющий

Леовит». Инулины и пектины присутствуют также в составе специализированных продуктов лечебного диетического питания «Каша с травами и семенем льна» и «Суп-пюре овощной с травами и овсянкой». Эти продукты могут уже входить в состав меню для механического и химического щажения или употребления самостоятельно 1–2 раза в течение дня.

По мере улучшения состояния пациента диета может быть более расширена. При этом следует уделять особое внимание рекомендованным продуктам питания и имеющимся ограничениям. Однако грубые нарушения диеты всегда сопровождаются обострениями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфекция *H. pylori* по-прежнему остается важной медико-социальной причиной многочисленной патологии желудочно-кишечного тракта как в России, так и во многих странах мира. Возникающие под влиянием колонизации микроорганизма нарушения функциональной активности органов ЖКТ обусловлены главным образом возникающим дефицитом микронутриентов в результате нарушений процессов их поступления в организм через слизистую оболочку гастроинтестинальной системы.

Как известно, диетотерапия занимает ведущую роль в лечении заболеваний ЖКТ, в т. ч. ассоциированных с НР. Несмотря на успехи в фармакотерапии данной патологии, крайне актуальным является создание новых подходов в оптимизации ационов питания при заболеваниях ЖКТ, ассоциированных с *H. pylori*, в первую очередь с целью восполнения дефицитов микронутриентов и биологических активных соединений. Разработка отечественных специализированных диетических продуктов лечебного питания, содержащих в своем составе компоненты преимущественно растительного происхождения и природные биологически активные субстанции, решающие основные задачи нутритивной поддержки заболеваний ЖКТ, – актуальная научно-практическая задача. Продукты диетического лечебного питания для их применения при заболеваниях ЖКТ, ассоциированных с НР, разработанные отечественной компанией ООО «Леовит нутрио», показали высокую эффективность и безопасность при многих желудочно-кишечных заболеваниях благодаря наличию в них важнейших микронутриентов и биологически активных компонентов, дефицит которых возникает при колонизации НР. В заключение следует отметить, что лечебные продукты питания, прошедшие клинические исследования в ведущих научно-клинических учреждениях России, могут применяться не только как дополнение к основному рациону питания пациентов, но и как самостоятельное питание для профилактики и терапии заболеваний ЖКТ, ассоциированных с хеликобактерной инфекцией.



Поступила / Received 30.08.2022
Поступила после рецензирования / Revised 13.09.2022
Принята в печать / Accepted 14.09.2022

Список литературы / References

- Haley K.P., Gaddy J.A. Nutrition and *Helicobacter pylori*: Host Diet and Nutritional Immunity Influence Bacterial Virulence and Disease Outcome. *Gastroenterol Res Pract.* 2016;2016:3019362. <https://doi.org/10.1155/2016/3019362>.
- Лазебник Л.Б., Бордин Д.С., Дехнич Н.Н., Козлов Р.С., Тряпышко А.А. VII Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*. 2021. Режим доступа: <https://www.rnmot.ru/public/uploads/RNMOT/clinical/2021/17102021>. Lazebnik L.B., Bordin D.S., Dekhnich N.N., Kozlov R.S., Tryapysko A.A. Draft VII recommendation on the diagnosis and hazards associated with *Helicobacter pylori*. Project of methodical structures. 2021. (In Russ.) Available at: <https://www.rnmot.ru/public/uploads/RNMOT/clinical/2021/17102021>.
- Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Шептулин А.А., Трухманов А.С., Баранская Е.К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* взрослых. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2018;28(1):55–70. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70>. Ivashkin V.T., Mayev I.V., Lapina T.L., Sheptulin A.A., Trukhmanov A.S., Baranskaya E.K. et al. Diagnostics and treatment of *Helicobacter pylori* infection in adults: Clinical guidelines of the Russian gastroenterological association. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2018;28(1):55–70. (In Russ.) <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70>.
- Шурина И.С., Гуляев А.Н. Инфекции *Helicobacter pylori*: современный взгляд на проблему. *Вестник Санкт-Петербургского университета.* 2007;(11):29–38. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/infektsiya-helicobacter-pylori-sovremennyy-vzglyad-na-problemu-1>. Shurina I.S., Gulyaev A.N. *Helicobacter pylori* infections: a modern view of the problem. *Vestnik of Saint Petersburg University.* 2007;(11):29–38. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/infektsiya-helicobacter-pylori-sovremennyy-vzglyad-na-problemu-1>.
- Порядин Г.В. (ред.). *Патофизиология (общая и клиническая патофизиология): в 2 т. М.: Медицинское информационное агентство; 2022. Т. II, 646 с.* Poryadin G.V. (ed.). *Pathophysiology (general and clinical pathophysiology): In 2 vols.* Moscow: Medical Information Agency; 2022. Vol. II, 646 p. (In Russ.)
- Lopetuso, L.R., Chowdhry S., Pizarro T.T. Opposing functions of classic and novel IL-1 family members in gut health and disease. *Front Immunol.* 2013;4:181. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2013.00181>.
- Rinninella E., Cintoni M., Raoul P., Lopetuso L., Scaldaferri F., Pulcini G. et al. Food Components and Dietary Habits: Keys for a Healthy Gut Microbiota Composition. *Nutrients.* 2019;11(10):2393. <https://doi.org/10.3390/nu1102393>.
- Moodley Y., Linz B., Bond R.P., Nieuwoudt M., Soodyall H., Schlegelbusch C. et al. Age of the association between *Helicobacter pylori* and man. *PLoS Pathogens.* 2012;8(5). <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002693>.
- Kodaman N., Pazos A., Schneider B.G., Piazzuelo M., Mera R., Sobota R. et al. Human and *Helicobacter pylori* coevolution shapes the risk of gastric disease. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2014;111(4):1455–1460. <https://doi.org/10.1073/pnas.1318093111>.
- Kodaman N., Sobota R.S., Mera R., Schneider B.G., Williams S.M. Disrupted human-pathogen co-evolution: a model for disease. *Front Genet.* 2014;5:290 <https://doi.org/10.3389/fgene.2014.00290>.
- Bravo L.E., Van Doorn L.-J., Realpe J.L., Correa P. *Am J Gastroenterol.* 2002;97(11):2839–2842. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2002.07031.x>.
- Маев И.В. (ред.). *Болезни желудка. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2015. 976 с.* Maev I.V. (ed.). *Diseases of the stomach.* Moscow: GEOTAR-Media; 2015. 976 p. (In Russ.)
- Рожавин М.А. Патогенные свойства *Campylobacter pylori*. *Клиническая микробиология.* 1989;(3):20–24. Rozhavin M.A. Pathogenic properties of *Campylobacter pylori*. *Klinicheskaya mikrobiologiya.* 1989;(3):20–24. (In Russ.)
- Пасечников В.Д., Чуков С.З. Значение геномной гетерогенности штаммов *Helicobacter pylori* в развитии ассоциированной патологии гастродуоденальной зоны. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2001;(3):7–11. Pasechnikov V.D., Chukov S.Z. Significance of genomic heterogeneity of *Helicobacter pylori* strains in the development of associated pathology of the gastroduodenal zone. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2001;(3):7–11. (In Russ.)
- Чуков С.З., Пасечников В.Д. Особенности иммунологического ответа у *Helicobacter pylori*-инфицированных больных хроническим гастритом. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2001;(6):48–52. Режим доступа: <http://elbib.fesmu.ru/elbib/Article.aspx?id=68634>. Chukov S.Z., Pasechnikov V.D. Features of the immunological response in *Helicobacter pylori*-infected patients with chronic gastritis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2001;(6):48–52. (In Russ.) Available at: <http://elbib.fesmu.ru/elbib/Article.aspx?id=68634>.
- Горячкина Л.А., Борзова Е.Ю. Роль хеликобактерной инфекции в патогенезе хронической крапивницы. *Аллергология.* 2004(1):31–39. Режим доступа: <http://elbib.fesmu.ru/elbib/Article.aspx?id=109012>.
- Goryachkina L.A., Borzova E.Yu. The role of *Helicobacter pylori* infection in the pathogenesis of chronic urticaria. *Allergology.* 2004;(1):25–26. (In Russ.) Available at: <http://elbib.fesmu.ru/elbib/Article.aspx?id=109012>.
- Домаарадский И.В. Вопросы патогенности *Helicobacter pylori*. *Эпидемиология и инфекционные болезни.* 2001;(2):45–47. Domaradsky I.V. Issues of pathogenicity of *Helicobacter pylori*. *Epidemiology and Infectious Diseases. Current Items.* 2001;(2):45–47. (In Russ.)
- Червинец В.М., Бондаренко В.М., Базлов С.Н. Микрофлора слизистой оболочки ulcerозной зоны больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.* 2001;(5):12–15. Chervinets V.M., Bondarenko V.M., Bazlov S.N. Microflora of the mucous membrane of the ulcerous zone of patients with duodenal ulcer. *Zhurnal Mikrobiologii, Epidemiologii i Immunobiologii.* 2001;(5):12–15. (In Russ.)
- Алиева Х.М., Самедов А.С., Агаева Э.М. О некоторых факторах патогенности *Helicobacter pylori*. *Биомедицина.* 2006;(4):19–22. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/o-nekotorykh-faktorah-patogennosti-helicobacter-pylori/viewer>. Alieva Kh.M., Samedov A.S., Agayeva E.M. On some pathogenicity factors of *Helicobacter pylori*. *Biomedicine.* 2006;(4):19–22. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/o-nekotorykh-faktorah-patogennosti-helicobacter-pylori/viewer>.
- De Santis S., Cavalcanti E., Mastroratti M., Jirillo E., Chieppa M. Nutritional Keys for Intestinal Barrier Modulation. *Front Immunol.* 2015;6:612. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2015.00612>.
- Varbanova M., Frauenschläger K., Malfertheiner P. Chronic gastritis – an update. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2014;28(6):1031–1042. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2014.10.005>.
- Parkin D.M., Bray F., Ferlay J., Pisani P. Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin.* 2005;55(2):74–108. <https://doi.org/10.3322/canjclin.55.2.74>.
- Segal E.D., Lange C., Covacci A., Tompkins L.S., Falkow S. Induction of host signal transduction pathways by *Helicobacter pylori*. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1997;94(14):7595–7599. <https://doi.org/10.1073/pnas.94.14.7595>.
- Sharma S.A., Tummuru M.K.R., Blaser M.J., Kerr L.D. Activation of IL-8 gene expression by *Helicobacter pylori* is regulated by transcription factor nuclear factor- κ B in gastric epithelial cells. *J Immunol.* 1998;160(5):2401–2407. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9498783>.
- Tummuru M.K.R., Sharma S.A., Blaser M.J. *Helicobacter pylori* picB, a homologue of the Bordetella pertussis toxin secretion protein, is required for induction of IL-8 in gastric epithelial cells. *Molecular Microbiology.* 1995;18(5):867–876. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.1995.18050867.x>.
- Hofman V., Ricci V., Galmiche A., Brest P., Auberger P., Rossi B. et al. Effect of *Helicobacter pylori* on polymorphonuclear leukocyte migration across polarized T84 epithelial cell monolayers: role of vacuolating toxin VacA and cag pathogenicity island. *Infection and Immunity.* 2000;68(9):5225–5233. <https://doi.org/10.1128/iai.68.9.5225-5233.2000>.
- Su B., Ceponis P.J.M., Sherman P.M. Cytoskeletal rearrangements in gastric epithelial cells in response to *Helicobacter pylori* infection. *J Med Microbiol.* 2003;52(Pt 10):861–867. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.05229-0>.
- McClain M.S., Iwamoto H., Cao P., Vinion-Dubiel A., Li Y., Szabo G. et al. Essential role of a GXXXG motif for membrane channel formation by *Helicobacter pylori* vacuolating toxin. *J Biol Chem.* 2003;278(14):12101–12108. <https://doi.org/10.1074/jbc.m212595200>.
- Cover T.L., Blanke S.R. *Helicobacter pylori* VacA, a paradigm for toxin multifunctionality. *Nat Rev Microbiol.* 2005;3(4):320–332. <https://doi.org/10.1038/nrmicro1095>.
- Cover T.L., Vaughn S.G., Cao P., Blaser M.J. Potentiation of *Helicobacter pylori* vacuolating toxin activity by nicotine and other weak bases. *J Infect Dis.* 1992;166(5):1073–1078. <https://doi.org/10.1093/infdis/166.5.1073>.
- Merrell D.S., Thompson L.J., Kim C.C., Mitchell H., Tompkins L., Lee A., Falkow S. Growth phase-dependent response of *Helicobacter pylori* to iron starvation. *Infect Immun.* 2003;71(11):6510–6525. <https://doi.org/10.1128/iai.71.11.6510-6525.2003>.
- Moonens K., Gideonsson P., Subedi S., Bugaytsova J., Romão E., Mendez M. et al. Structural insights into polymorphic ABO glycan binding by *Helicobacter pylori*. *Cell Host & Microbe.* 2016;19(1):55–66. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2015.12.004>.
- Ishijima N., Suzuki M., Ashida H., Ichikawa Y., Kanegae Y., Saito I. et al. BabA-mediated adherence is a potentiator of the *Helicobacter pylori* type IV secretion system activity. *J Biol Chem.* 2011;286(28):25256–25264. <https://doi.org/10.1074/jbc.m111.233601>.
- Mahdavi J., Söndén B., Hurtig M., Olfat F., Forsberg L., Roche N. et al. *Helicobacter pylori* SabA adhesin in persistent infection and chronic inflammation. *Science.* 2002;297(5581):573–578. <https://doi.org/10.1126/science.1069076>.
- Peck B., Ortkamp M., Diehl K.D., Hundt E., Knapp B. Conservation, localization and expression of HopZ, a protein involved in adhesion of *Helicobacter pylori*. *Nucleic Acids Research.* 1999;27(16):3325–3335. <https://doi.org/10.1093/nar/27.16.3325>.
- Giannakis M., Bäckhed H., Chen S.L., Faith J., Wu M., Guruge J. et al. Response of gastric epithelial progenitors to *Helicobacter pylori* isolates obtained from Swedish patients with chronic atrophic gastritis. *J Biol Chem.* 2009;284(44):30383–30394. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.052738>.

37. Franco A.T., Johnston E., Krishna U., Yamaoka Y., Israel D., Nagy T. et al. Regulation of gastric carcinogenesis by *Helicobacter pylori* virulence factors. *Cancer Research*. 2008;68(2):379–387. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.can-07-0824>.
38. Лазебник Л.Б., Ткаченко Е.И., Абдулганиева Д.И., Абдулхаков Р.А., Абдулхаков С.Р., Авалуева Е.Б. и др. VI Национальные рекомендации по диагностике и лечению кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (VI Московские соглашения). *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2017;(2):3–21. Режим доступа: <https://www.nogr.org/jour/article/view/376>.
39. Polk D.B., Peek R.M.Jr. *Helicobacter pylori*: gastric cancer and beyond. *Nature Reviews Cancer*. 2010;10(6):403–414. <https://doi.org/10.1038/nrc2857>.
40. Correa P., Piazuelo M.B. The gastric precancerous cascade. *J Dig Dis*. 2012;13(1):2–9. <https://doi.org/10.1111/j.1751-2980.2011.00550.x>.
41. Schneider B.G., Mera R., Piazuelo M.B., Bravo J., Zabaleta J., Delgado A. et al. DNA methylation predicts progression of human gastric lesions. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2015;24(10):1607–1613. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-15-0388>.
42. Исаева Г.Ш., Поздеев О.К. Роль *Helicobacter pylori* в патогенезе злокачественных трансформаций эпителия слизистой оболочки желудка. *Казанский медицинский журнал*. 2003;84(6):437–443. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=9115649>.
43. Isaeva G.Sh., Pozdeeva O.K. The role of *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of malignant transformations of the epithelium of the gastric mucosa. *Kazan Medical Journal*. 2003;84(6):437–443. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=9115649>.
44. Wei J., Noto J. M., Zaika E., Romero-Gallo J., Piazuelo M., Schneider B. et al. Bacterial CagA protein induces degradation of p53 protein in a p14ARF-dependent manner. *Gut*. 2015;64(7):1040–1048. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-307295>.
45. Wei J., Nagy T.A., Vilgelm A., Zaika E., Ogden S., Romero-Gallo J. et al. Regulation of p53 tumor suppressor by *Helicobacter pylori* in gastric epithelial cells. *Gastroenterology*. 2010;139(4):1333–1343. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.06.018>.
46. Kosunen T.U., Pukkala E., Sarna S., Seppälä K., Aromaa A., Knekt P., Rautelin H. Gastric cancers in Finnish patients after cure of *Helicobacter pylori* infection: a cohort study. *Int J Cancer*. 2011;128:433–439. <https://doi.org/10.1002/ijc.25337>.
47. Mestre A., Sathiyarayan R., Rivas D., John J., Abdulkader M., Khanna T. et al. Role of probiotics in the management of *Helicobacter pylori*. *Cureus*. 2022;14(6):y26463. <https://doi.org/10.7759/cureus.26463>.
48. Yeh J.M., Kuntz K.M., Ezzati M., Goldie S. Exploring the cost-effectiveness of *Helicobacter pylori* screening to prevent gastric cancer in China in anticipation of clinical trial results. *Int J Cancer*. 2009;124:157–166. <https://doi.org/10.1002/ijc.23864>.
49. Тутельян В.А. (ред.). *Нутрициология и клиническая диетология*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 652 с.
50. Тутельян В.А. (ed.). *Nutrition and Clinical Dietetics*. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. 652 p. (In Russ.)
51. Mard S.A., Khadem H., Sebgathuiah V., Ahmadi B. Dietary Factors in Relation to *Helicobacter pylori* Infection. *Gastr Res Pract*. 2014;2014:826910. <https://doi.org/10.1155/2014/826910>.
52. Joossens J.V., Hill M.J., Elliott P., Stamler R., Lesaffre E., Dyer A. et al. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. European Cancer Prevention (ECP) and the INTERSALT Cooperative Research Group. *Int J Epidemiol*. 1996;25(3):494–504. <https://doi.org/10.1093/ije/25.3.494>.
53. Gonzalez C.A., Riboli E. Diet and cancer prevention: where we are, where we are going. *Nutr Cancer*. 2006;56(2):225–231. https://doi.org/10.1207/s15327914nc5602_14.
54. Циммерман Я.С. *Клиническая гастроэнтерология*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 413 с.
55. Zimmerman Ya.S. *Clinical gastroenterology*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. 413 p. (In Russ.)
56. Куркина А.В., Галямов В.Р., Куркин В.А., Авдеева Е.В. Возможности фитотерапии при заболеваниях системы пищеварения. *Фармация и фармакология*. 2016;4(2):26–40. [https://doi.org/10.19163/2307-9266-2016-4-2\(15\)-26-40](https://doi.org/10.19163/2307-9266-2016-4-2(15)-26-40).
57. Kurkina A.V., Galyamov V.R., Kurkin V.A. Possibilities of herbal medicine for diseases of the digestive system. *Pharmacy and Pharmacology*. 2016;4(2):26–40. [https://doi.org/10.19163/2307-9266-2016-4-2\(15\)-26-40](https://doi.org/10.19163/2307-9266-2016-4-2(15)-26-40).
58. Лесюковская Е.Е., Пастушников Л.В. *Фармакотерапия с основами фитотерапии*. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2003. 592 с.
59. Lesiovskaya E.E., Pastushenkov L.V. *Pharmacotherapy with the basics of phytotherapy*. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2003. 592 p. (In Russ.)
60. Xu D., Hu M.J., Wang Y.Q., Cui Y.L. Antioxidant Activities of Quercetin and Its Complexes for Medicinal Application. *Molecules*. 2019;24(6):1123. <https://doi.org/10.3390/molecules24061123>.
61. Formica J.V., Regelson W. Review of the biology of Quercetin and related bioflavonoids. *Food Chem Toxicol*. 1995;33(12):1061–1080. [https://doi.org/10.1016/0278-6915\(95\)00077-1](https://doi.org/10.1016/0278-6915(95)00077-1).
62. Kahraman A., Erkasap N., Köken T., Serteser M., Aktepe F., Erkasap S. The antioxidative and antihistaminic properties of quercetin in ethanol-induced gastric lesions. *Toxicology*. 2003;183(1–3):133–142. [https://doi.org/10.1016/s0300-483x\(02\)00514-0](https://doi.org/10.1016/s0300-483x(02)00514-0).
63. Lengsfeld C., Titgemeyer F., Fallner G., Hensel A. Glycosylated compounds from okra inhibit adhesion of *Helicobacter pylori* to human gastric mucosa. *J Agric Food Chem*. 2004;52(6):1495–1503. <https://doi.org/10.1021/jf030666n>.
64. Atherton J.C. The pathogenesis of *Helicobacter pylori*-induced gastro-duodenal diseases. *Annu Rev Pathol*. 2006;1:63–96. <https://doi.org/10.1146/annurev.pathol.1.110304.100125>.
65. Wittschier N., Fallner G., Hensel A. An extract of Pelargonium soidoides (EPs 7630) inhibits in situ adhesion of *Helicobacter pylori* to human stomach. *Phytomedicine*. 2007;14(4):285–288. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2006.12.008>.
66. Lapa F.R., Freitas C.S., Baggio C.H., Missau F.C., Pizzolatti M.G., Santos A.R., Marques M.C. Gastroprotective activity of the hydroalcoholic extract obtained from Polygala paniculata L. in rats. *J Pharm Pharmacol*. 2007;59(10):1413–1419. <https://doi.org/10.1211/jpp.59.10.0012>.
67. Tan P.V., Nyasse B., Dimo T., Mezui C. Gastric cytoprotective anti-ulcer effects of the leaf methanol extract of Ocimum suave (Lamiaceae) in rats. *J Ethnopharmacol*. 2002;82(2–3):69–74. [https://doi.org/10.1016/s0378-8741\(02\)00142-3](https://doi.org/10.1016/s0378-8741(02)00142-3).
68. Holubiuk L., Miela J. Diet and *Helicobacter pylori* infection. *Prz Gastroenterol*. 2016;11(3):150–154. <https://doi.org/10.5114/pg.2016.61487>.
69. Zaidi S.F., Ahmed K., Saeed S.A., Khan U., Sugiyama T. Can Diet Modulate *Helicobacter pylori*-associated Gastric Pathogenesis? An Evidence-Based Analysis. *Nutr Cancer*. 2017;69(7):979–989. <https://doi.org/10.1080/01635581.2017.1359310>.
70. Fahey J.W., Stephenson K.K., Wallace A.J. Dietary Amelioration of *Helicobacter* Infection. *Nutr Res*. 2015;35(6):461–473. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2015.03.001>.
71. Mabe K., Yamada M., Oguni I., Takahashi T. In Vitro and in Vivo Activities of Tea Catechins against *Helicobacter pylori*. *Antimicrob Agents Chemother*. 1999;43(7):1788–1791. <https://doi.org/10.1128/aac.43.7.1788>.
72. Ayala G., Escobedo-Hinojosa W.I., Cruz-Herrera C.F., Romero I. Exploring Alternative Treatments for *Helicobacter pylori* Infection. *World J Gastroenterol*. 2014;20(6):1450–1469. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i6.1450>.
73. Sachdeva A., Rawat S., Nagpal J. Efficacy of Fermented Milk and Whey Proteins in *Helicobacter pylori* Eradication: A Review. *World J Gastroenterol*. 2014;20(3):724–737. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i3.724>.
74. Keenan J.L., Salm N., Wallace A.J., Hampton M. Using Food to Reduce H. Pylori-Associated Inflammation. *Phytotherapy Res*. 2012;26:1620–1625. <https://doi.org/10.1002/ptr.4618>.
75. Lv Z., Wang B., Zhou X., Wang F., Xie Y., Zheng H., Lv N. Efficacy and Safety of Probiotics as Adjuvant Agents for *Helicobacter pylori* Infection: A Meta-Analysis. *Exp Therapeutic Med*. 2015;9:707–716. <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2174>.
76. Lesbros-Pantoflickova D., Corthesy-Theulaz I., Blum A.L. *Helicobacter pylori* and probiotics. *J Nutr*. 2007;(3):812–818. <https://doi.org/10.1093/jn/137.3.812>.
77. Zhou C., Ma F.Z., Deng X.J., Yuan H., Ma H. Lactobacilli inhibit interleukin-8 production induced by *Helicobacter pylori* lipopolysaccharide – activated Toll-like receptor 4. *World J Gastroenterol*. 2008;14(32):5090–5095. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.5090>.
78. Franceschi F., Annalisa T., Teresa D.R., Giovanna D., Ianiri G., Franco S. et al. Role of *Helicobacter pylori* Infection On Nutrition and Metabolism. *World J Gastroenterol*. 2014;20(36):12809–12817. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i36.12809>.
79. Javadi L., Gargari B.P., Salekzamani S., Yousefzadeh R. Folate and Homocysteine Levels and Their Association with Dietary Intakes in Iranian Patients Infected with *Helicobacter pylori*: a Case-Control Study. *Acta Med Iranica*. 2015;53(3):162–167. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25796022>.
80. Devrajani B., Zaman M.S., Shah S., Devrajani T., Lohana R., Das T. *Helicobacter pylori*: A Cause of Vitamin B12 Deficiency. *World Acad Sci J*. 2011;12(9):1378–1381. Available at: [https://www.semanticscholar.org/paper/Helicobacter-pylori%3A-A-Cause-of-Vitamin-B12-\(A-Zaman-Shah/670acea6c58fa942202c6cc7519b95637152f0af](https://www.semanticscholar.org/paper/Helicobacter-pylori%3A-A-Cause-of-Vitamin-B12-(A-Zaman-Shah/670acea6c58fa942202c6cc7519b95637152f0af).
81. Serin E., Gümrüdü Y., Ozer B., Kayaselçuk F., Yılmaz U., Koçak R. Impact of *Helicobacter pylori* on The Development of Vitamin B12 Deficiency in The Absence of Gastric Atrophy. *Helicobacter*. 2002;7(6):337–341. <https://doi.org/10.1046/j.1523-5378.2002.00106.x>.
82. Kaptan K., Beyan C., Ural A.U., Cetin T., Avcu F., Gülşen M. et al. *Helicobacter pylori* – Is it a Novel Causative Agent in Vitamin B12 deficiency? *Arch Intern Med*. 2000;160:1349–1353. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.9.1349>.
83. Annibale B., Capruso G., Martino G., Grossi C., Delle Fave G. Iron Deficiency Anaemia and *Helicobacter pylori* Infection. *Inter J Antimicrob Agents*. 2000;16(4):515–519. [https://doi.org/10.1016/s0924-8579\(00\)00288-0](https://doi.org/10.1016/s0924-8579(00)00288-0).
84. Yakoob J., Jafri W., Abid S. *Helicobacter pylori* Infection and Micronutrient Deficiencies. *World J Gastr*. 2003;9(10):2137–2139. <https://doi.org/10.3748/wjg.v9.i10.2137>.
85. Evans D.Jr., Evans D.G. *Helicobacter pylori* adhesins: review and perspectives. *Helicobacter*. 2000;5(4):183–195. <https://doi.org/10.1046/j.1523-5378.2000.00029.x>.

81. Kusters J.G., van Vliet A.H., Kuipers E.J. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Rev.* 2006;19(3):449–490. <https://doi.org/10.1128/CMR.00054-05>.
82. Stoicov C., Saffari R., Houghton J. Green tea inhibits *Helicobacter* growth in vivo and in vitro. *Int J Antimicrob Agents.* 2009;33(5):473–478. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2008.10.032>.
83. Лазебник Л.Б., Белоусова Н.Л., Бордин Д.С., Михеева О.М., Дубцова Е.А., Воробьева Н.Н., Зеленикин С.А. Резистентность *Helicobacter pylori* к кларитромицину в Москве и прополис как средство, повышающее эффективность эрадикации. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2012;(8):10–14. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21597050>.
84. Lazebnik L.B., Belousova N.L., Bordin D.S., Mikheeva O.M., Dubtsova O.M., Vorobieva N.N., Zelenikin S.A. Resistance of *Helicobacter pylori* to clarithromycin in Moscow. Propolis as a means of enhancing the eradication effectiveness. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2012;(8):10–14. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21597050>.
84. Castillo-Juárez I., González V., Jaime-Aguilar H., Martínez G., Linares E., Bye R., Romero I. Anti-*Helicobacter pylori* activity of plants used in Mexican traditional medicine for gastrointestinal disorders. *J Ethnopharmacol.* 2009;122(2):402–405. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2008.12.021>.
85. Tonino P. (ed.). *New Approaches in Gastritis Treatment, Gastritis and Gastric Cancer – New Insights in Gastroprotection, Diagnosis and Treatments.* InTech; 2011. 296 p. Available at: https://cdn.intechopen.com/pdfs/19874/InTech-New_approaches_in_gastritis_treatment.pdf.
86. Sivam G.P., Lampe J.W., Ulness B., Swanzey S.R., Potter J.D. *Helicobacter pylori* – in vitro susceptibility to garlic (*Allium sativum*) extract. *Nutr Cancer.* 1997;27(2):118–121. <https://doi.org/10.1080/01635589709514512>.
87. Lee S.Y., Shin Y.W., Hahn K.B. Phytochemicals: mighty but ignored weapons against *Helicobacter pylori* infection. *J Dig Dis.* 2008;9(3):129–139. <https://doi.org/10.1111/j.1751-2980.2008.00334.x>.
88. O'Gara E.A., Maslin D.J., Nevill A.M., Hill D.J. The effect of simulated gastric environments on the anti-*Helicobacter* activity of garlic oil. *J Appl Microbiol.* 2008;104(5):1324–1331. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2007.03637.x>.
89. Fumiyo T., Noboru H., Masami Y., Murohisa B., Oguni I. Inhibitory effect of green tea catechins in combination with sucralfate on *Helicobacter pylori* infection in Mongolian gerbils. *J Gastroenterol.* 2004;39(1):61–63. <https://doi.org/10.1007/s00535-003-1246-0>.
90. Menichichi B., Savvaidou E., Thöle C., Hensel A., Goycolea F. Low-molecular-weight dextran sulfate nanocapsules inhibit the adhesion of *Helicobacter pylori* to gastric cells. *ACS Appl Bio Mater.* 2019;2(2):4777–4789. <https://doi.org/10.1021/acsabm.9b00523>.
91. Fukai T., Marumo A., Kaitou K., Kanda T., Terada S., Nomura T. Anti-*Helicobacter pylori* flavonoid-ids from licorice extract. *Life Sci.* 2002;71(12):1449–1463. [https://doi.org/10.1016/s0024-3205\(02\)01864-7](https://doi.org/10.1016/s0024-3205(02)01864-7).
92. Wittschier N., Faller G., Hensel A. Aqueous extracts and polysaccharides from liquorice roots (*Glycyrrhiza glabra* L.) inhibit adhesion of *Helicobacter pylori* to human gastric mucosa. *J Ethnopharmacol.* 2009;125(2):218–223. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2009.07.009>.
93. Park J.M., Park S.H., Hong K.S., Han Y.M., Jang S.H., Kim E.H., Hahn K.B. Special licorice extracts containing lowered glycyrrhizin and enhanced licochalcone A prevented *Helicobacter pylori*-initiated, salt diet-promoted gastric tumorigenesis. *Helicobacter.* 2014;19(3):221–236. <https://doi.org/10.1111/hel.12121>.
94. Cao D., Jiang J., You L., Jia Z., Tsukamoto T., Cai H. et al. The Protective Effects of 18β-Glycyrrhetic Acid on *Helicobacter pylori*-Infected Gastric Mucosa in Mongolian Gerbils. *Biomed Res Int.* 2016;2016:4943793. <https://doi.org/10.1155/2016/4943793>.
95. Лазебник Л.Б., Бордин Д.С. Ведение пациентов с *Helicobacter pylori*-ассоциированными заболеваниями в условиях реальной клинической практики. Промежуточные результаты наблюдательной программы. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2013;(5):93–101. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21440253>.
96. Lazebnik L.B., Bordin D.S. Management of patients with *Helicobacter pylori*-related illness in the ordinary clinical practice. intermediate results of monitoring program. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2013;(5):93–101. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21440253>.
96. Cui K., Lu W., Zhu L., Shen X., Huang J. Caffeic acid phenethyl ester (CAPE), an active component of propolis, inhibits *Helicobacter pylori* peptide deformylase activity. *Biochem Biophys Res Commun.* 2013;435(2):289–294. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2013.04.026>.
97. Brown J.C., Wang J., Kasman L., Jiang X., Haley-Zitlin V. Activities of muscadine grape skin and quercetin against *Helicobacter pylori* infection in mice. *J Appl Microbiol.* 2011;110(1):139–146. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2010.04870.x>.
98. Farzaei M.H., Shams-Ardekani M.R., Abbasabadi Z., Rahimi R. Scientific Evaluation of Edible Fruits and Spices Used for the Treatment of Peptic Ulcer in Traditional Iranian Medicine. *ISRN Gastroenterol.* 2013;2013:136932. <https://doi.org/10.1155/2013/136932>.
99. Martini S., D'Addario C., Braconi D., Bernardini G., Salvini L., Bonechi C. et al. Antibacterial activity of grape extracts on cagA-positive and -negative *Helicobacter pylori* clinical isolates. *J Chemother.* 2009;21(5):507–513. <https://doi.org/10.1179/joc.2009.21.5.507>.
100. Brown J.C., Jiang X. Activities of muscadine grape skin and polyphenolic constituents against *Helicobacter pylori*. *J Appl Microbiol.* 2013;114(4):982–991. <https://doi.org/10.1111/jam.12129>.
101. Miyazawa M., Utsunomiya H., Inada K., Yamada T., Okuno Y., Tanaka H., Tatematsu M. Inhibition of *Helicobacter pylori* motility by (+)-Syringaresinol from unripe Japanese apricot. *Biol Pharm Bull.* 2006;29(1):172–173. <https://doi.org/10.1248/bpb.29.172>.
102. Enomoto S., Yanaoka K., Utsunomiya H., Niwa T., Inada K., Deguchi H. et al. Inhibitory effects of Japanese apricot (*Prunus mume* Siebold et Zucc.; Ume) on *Helicobacter pylori*-related chronic gastritis. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64(7):714–719. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2010.70>.
103. Biglar M., Sufi H., Bagherzadeh K., Amanlou M., Mojab F. Screening of 20 commonly used Iranian traditional medicinal plants against urease. *Iran J Pharm Res.* 2014;13(Suppl.):195–198. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3977070>.
104. Mahady G.B., Pendland S.L., Yun G.S., Lu Z.Z., Stoia A. Ginger (*Zingiber officinale* Roscoe) and the gingerols inhibit the growth of Cag A+ strains of *Helicobacter pylori*. *Anticancer Res.* 2003;23(5A):3699–3702. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14666666>.
105. Guzeldag G., Kadioglu L., Mercimek A., Matyar F. Preliminary examination of herbal extracts on the inhibition of *Helicobacter pylori*. *Afr J Tradit Complement Altern Med.* 2013;11(1):93–96. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3957247>.
106. Hajimahmoodi M., Shams-Ardakani M., Saniee P., Siavoshi F., Mehrabani M., Hosseinzadeh H. et al. In vitro antibacterial activity of some Iranian medicinal plant extracts against *Helicobacter pylori*. *Nat Prod Res.* 2011;25(11):1059–1066. <https://doi.org/10.1080/14786419.2010.501763>.
107. Lesjak M., Simin N., Orcic D., Franciskovic M., Knezevic P., Beara I. et al. Binary and Tertiary Mixtures of *Satureja hortensis* and *Origanum vulgare* Essential Oils as Potent Antimicrobial Agents Against *Helicobacter pylori*. *Phytother Res.* 2016;30(3):476–484. <https://doi.org/10.1002/ptr.5552>.
108. Zaidi S.F., Muhammad J.S., Shahryar S., Usmanghani K., Gilani A.H., Jafri W., Sugiyama T. Anti-inflammatory and cytoprotective effects of selected Pakistani medicinal plants in *Helicobacter pylori*-infected gastric epithelial cells. *J Thnopharmacol.* 2012;141(1):403–410. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2012.03.001>.
109. Muhammad J.S., Zaidi S.F., Shahryar S., Refaat A., Usmanghani K., Saiki I., Sugiyama T. Anti-inflammatory effect of cinnamaldehyde in *Helicobacter pylori* induced gastric inflammation. *Biol Pharm Bull.* 2015;38(1):109–115. <https://doi.org/10.1248/bpb.b14-00609>.
110. Kim T.S., Shin K., Jeon J.H., Choi E.K., Choi Y., Lee S.P. et al. Comparative analysis of anti-*Helicobacter pylori* activities of FEMY-R7 composed of *Laminaria japonica* and *Oenothera biennis* extracts in mice and humans. *Lab Anim Res.* 2015;31(1):7–12. <https://doi.org/10.5625/lar.2015.31.1.7>.
111. Goswami S., Bhakuni R.S., Chinniah A., Pal A., Kar S.K., Das P.K. Anti-*Helicobacter pylori* potential of artemisinin and its derivatives. *Antimicrob Agents Chemother.* 2012;56(9):4594–4607. <https://doi.org/10.1128/AAC.00407-12>.
112. Bae E.A., Han M.J., Kim N.J., Kim D.H. Anti-*Helicobacter pylori* activity of herbal medicines. *Biol Pharm Bull.* 1998;21(9):990–992. <https://doi.org/10.1248/bpb.21.990>.
113. Harmati M., Gyukity-Sebestyen E., Dobra G., Buzas K., Terhes G., Urban E. et al. Binary mixture of *Satureja hortensis* and *Origanum vulgare* subsp. *Hirtum* essential oils: in vivo therapeutic efficiency against *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter.* 2017;22(2):e12350. <https://doi.org/10.1111/hel.12350>.
114. Tharmalingam N., Kim S.H., Park M., Woo H.J., Kim H.W., Yang J.Y. et al. Inhibitory effect of piperine on *Helicobacter pylori* growth and adhesion to gastric adenocarcinoma cells. *Infect Agent Cancer.* 2014;9(1):43. <https://doi.org/10.1186/1750-9378-9-43>.
115. Suleyman H., Demirezer L.O., Kuruuzum-Uz A., Akcay F. Gastroprotective and antitumorogenic effects of *Rumex patientia* L. extract. *Pharmazie.* 2002;57(3):204–205. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11933853>.
116. Gürbüz I., Ozkan A.M., Yesilada E., Kutsal O. Anti-ulcerogenic activity of some plants used in folk medicine of Pinarbasi (Kayseri, Turkey). *J Ethnopharmacol.* 2005;101(1–3):313–318. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2005.05.015>.
117. Kwak H.S., Park S.Y., Nguyen T.T., Kim C.H., Lee J.M., Suh J.S. et al. Protective Effect of Extract from *Rumex Aquaticus* Herba on Ethanol-induced Gastric Damage in Rats. *Pharmacology.* 2012;90(5–6):288–297. <https://doi.org/10.1159/000342767>.
118. Барановский А.Ю. (ред.). *Диетология.* 4-е изд. СПб.: Питер; 2012. 1024 с. Режим доступа: https://med.world-books.biz/dietologiya_862_863/dietologiya-izd-pod-red-baranovskogo-spb.html.
118. Baranovsky A.Yu. (ed.). *Dietetics.* 4th ed. St Petersburg: Piter; 2012. 1024 p. (In Russ.) Available at: https://med.world-books.biz/dietologiya_862_863/dietologiya-izd-pod-red-baranovskogo-spb.html.
119. Тугульян В.А., Самсонов М.А. *Справочник по диетологии.* М.: Медицина; 2002. 544 с. Режим доступа: <https://search.rsl.ru/ru/record/01000907153>.
119. Tutulyan V.A., Samsonov M.A. *Diet guide.* Moscow: Meditsina; 2002. 544 p. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/ru/record/01000907153>.
120. Смолянский Б.Л., Лифляндский В.Г. *Диетология.* М.: Эксмо; СПб.: Сова; 2003. 815 с. Режим доступа: <https://search.rsl.ru/ru/record/01002386766>.
120. Smolyansky B.L., Liflandsky V.G. *Dietology.* Moscow: Eksmo; St Petersburg: Eksmo; 2003. 815 p. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/ru/record/01002386766>.
121. Пилат Т.Л. (ред.). *Детоксикационное питание.* М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012. 688 с. Режим доступа: https://medknigaservis.ru/wp-content/uploads/2021/11/Q0119337.files_.pdf.
121. Pilat T.L. (ed.). *Detox nutrition.* Moscow: GEOTAR-Media; 2012. 688 p. (In Russ.) Available at: https://medknigaservis.ru/wp-content/uploads/2021/11/Q0119337.files_.pdf.

122. Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Погожева А.В., Шестопалов А.Е., Попова Т.С. (ред.). *Инновации в питании для взрослых*. М.: Медицинское информационное агентство; 2021. Выпуск 1, 176 с.
Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Pogozheva A.V., Shestopalova A.E., Popova T.S. (eds.). *Adult Nutrition Innovation*. Moscow: Medical Information Agency; 2021. Issue 1, 176 p. (In Russ.)
123. Стома И.О. *Микробиом в медицине*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 320 с. Режим доступа: <https://medknigaservis.ru/wp-content/uploads/2020/09/NF0018161.files.pdf>.
Stoma I.O. *Microbiome in medicine*. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. 320 p. (In Russ.) Available at: <https://medknigaservis.ru/wp-content/uploads/2020/09/NF0018161.files.pdf>.
124. Тутельян В.А. (ред.). *Нутрициология и клиническая диетология*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 656 с. <https://doi.org/10.33029/9704-5352-0-NKD-2020-1-656>.
Tutelyan V.A. (ed.). *Nutrition and clinical dietology*. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. 656 p. (In Russ.) <https://doi.org/10.33029/9704-5352-0-NKD-2020-1-656>.
125. Комаров Ф.И. (ред.). *Руководство по гастроэнтерологии*. М.: Медицинское информационное агентство; 2010. 864 с. Режим доступа: <https://www.gastroscan.ru/literature/pdf/komarov-rapoport-2010.pdf>.
Komarov F.I. (ed.). *Guide to gastroenterology*. Moscow: Medical Information Agency; 2010. 864 p. (In Russ.) Available at: <https://www.gastroscan.ru/literature/pdf/komarov-rapoport-2010.pdf>.
126. Тутельян В.А., Гаппаров М.М.Г., Батурин А.К. *Семидневные меню для основных вариантов стандартного питания с использованием блюд оптимизированного состава, применяемых в лечебном питании в медицинских организациях Российской Федерации*. М.; 2014. 460 с.
Tutelyan V.A., Gapparov M.M.G., Baturin A.K. *Seven-day menus for the main therapeutic options for a standard diet using dishes of a selected composition used for food purposes in large organizations of the Russian Federation*. Moscow; 2014. 460 p. (In Russ.)
127. Пилат Т.Л., Радых И.В., Суровцев В.В., Коростелева М.М., Ханферьян Р.А. Возможности специализированной диетической коррекции нарушений желудочно-кишечного тракта у больных с вирусной инфекцией COVID-19. *Лечащий врач*. 2020;(8):11–15. <https://doi.org/10.26295/OS.2020.90.44.001>.
Pilat T.L., Radysh I.V., Surovtsev V.V., Korosteleva M.M., Khanferyan R.A. Possibly specialized dietary correction of the gastrointestinal tract in patients with COVID-19 viral infection. 2020;(8):11–15. *Lechaschi Vrach*. (In Russ.) <https://doi.org/10.26295/OS.2020.90.44.001>.
128. Пилат Т.Л., Ханферьян Р.А. Специализированные диетические продукты как факторы повышения эффективности фармакотерапии желудочно-кишечных заболеваний. *Терапия*. 2020;(6):212–218. <https://doi.org/10.18565/therapy.2020.6.212-218>.
Pilat T.L., Khanferyan R.A. Specialized dietetic dietary factors as factors in the increasing the pharmacotherapy efficacy of gastrointestinal diseases. *Therapy*. 2020;(6):212–218. (In Russ.) <https://doi.org/10.18565/therapy.2020.6.212-218>.
129. Пилат Т.Л., Кузьмина Л.П., Лашина Е.Л., Коляскина М.М., Безрукавникова Л.М., Бессонов В.В. и др. Опыт применения специализированного пищевого продукта диетического лечебного и диетического профилактического питания при воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта. *Медицинский совет*. 2020;(4):107–113. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-4-107-113>.
Pilat T.L., Kuzmina L.P., Lashina E.L., Kolyaskina M.M., Bezrukavnikova L.M., Bessonov V.V. et al. Experience in the specialized use of a food product for therapeutic and dietary preventive nutrition in inflammatory diseases of the gastrointestinal tract. *Meditsinskiy Sovet*. 2020;(4):107–113. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-4-107-113>.
130. Пилат Т.Л., Лашина Е.Л., Коляскина М.М., Безрукавникова Л.М., Бессонов В.В. и др. Эффективность «ЛЕОВИТ GASTRO» при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. *Ремедиум Приволжье*. 2020;(2):20–21. Режим доступа: <https://www.leovit.ru/upload/iblock/f2e/f2ee1a7c1222e8468f3b54ae894aee7e.pdf>.
Pilat T.L., Lashina E.L., Kolyaskina M.M., Bezrukavnikova L.M., Bessonov V.V., Korosteleva M.M. et al. The effectiveness of "LEOVIT GASTRO" in diseases of the gastrointestinal tract. *Remedium Povolzhye*. 2020;(2):20–21. (In Russ.) Available at: <https://www.leovit.ru/upload/iblock/f2e/f2ee1a7c1222e8468f3b54ae894aee7e.pdf>.
131. Пилат Т.Л., Лашина Е.Л., Коляскина М.М., Безрукавникова Л.М., Коростелева М.М., Гуревич К.Г. и др. Влияние специализированного диетического коктейля с растительными компонентами на репаративные процессы при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта. *Поликлиника*. 2020;(1):100–110. Режим доступа: <https://www.leovit.ru/upload/iblock/2e2/2e2e2ec86fa1ce6f522e71698965bd187.pdf>.
Pilat T.L., Lashina E.L., Kolyaskina M.M., Bezrukavnikova L.M., Korosteleva M.M., Gurevich K.G. et al. The use of a specialized dietary cocktail with herbal ingredients for reparative processes in various diseases of the gastrointestinal tract. *Polyclinic*. 2020;(1):100–110. (In Russ.) Available at: <https://www.leovit.ru/upload/iblock/2e2/2e2e2ec86fa1ce6f522e71698965bd187.pdf>.
132. Пилат Т.Л., Радых И.В., Суровцев В.В., Коростелева М.М., Ханферьян Р.А. Диетическая коррекция нарушений пищеварения и функций ЖКТ после длительной самоизоляции и карантина, а также пациентов с SARS-CoV-2 в периоде реабилитации. *Медицинский совет*. 2020;(15):146–152. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-15-146-152>.
Pilat T.L., Radysh I.V., Surovtsev V.V., Korosteleva M.M., Khanferyan R.A. Dietary correction of individual digestion and gastrointestinal function after prolonged self-isolation and quarantine, as well as in patients with SARS-CoV-2 in the development period. *Meditsinskiy Sovet*. 2020;(15):146–152. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-15-146-152>.
133. Пилат Т.Л., Безрукавникова Л.М., Коляскина М.М., Бессонов В.В., Анварул Н.А., Ханферьян Р.А. Исследование эффективности детоксицирующего влияния комплексной программы питания DETOX на функциональные показатели организма. *Терапия*. 2020;(2):156–163. <https://doi.org/10.18565/therapy.2020.2.156-163>.
Pilat T.L., Bezrukavnikova L.M., Kolyaskina M.M., Bessonov V.V., Anvarul N.A., Khanferyan R.A. Study of the detoxification and evaluation analysis of the complex nutritional program DETOX on the functional indicators of the body. *Therapy*. 2020;(2):156–163. (In Russ.) <https://doi.org/10.18565/therapy.2020.2.156-163>.
134. Neri-Numa I.A., Pastore G.M. Novel insights into prebiotic properties on human health: A review. *Food Res Int*. 2020;131:108973. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2019.108973>.

Вклад авторов:

Концепция и дизайн исследования – Пилат Т.Л., Ханферьян Р.А.
 Написание текста – Пилат Т.Л., Ханферьян Р.А.
 Сбор и обработка материала – Ханферьян Р.А., Зверков И.В., Кузнецова Ю.Г.
 Обзор литературы – Пилат Т.Л., Ханферьян Р.А.
 Перевод на английский язык – Ханферьян Р.А.
 Анализ материала – Пилат Т.Л., Ханферьян Р.А.
 Редактирование – Пилат Т.Л., Ханферьян Р.А., Минушкин О.Н.
 Утверждение окончательного варианта статьи – Пилат Т.Л., Лазебник Л.Б., Минушкин О.Н.

Contribution of authors:

Study concept and design – Tatiana L. Pilat, Roman A. Khanferyan
 Text development – Tatiana L. Pilat, Roman A. Khanferyan
 Collection and processing of material – Roman A. Khanferyan, Igor V. Zverkov, Yulia G. Kuznetsova
 Literature review – Tatiana L. Pilat, Roman A. Khanferyan
 Translation into English – Roman A. Khanferyan
 Material analysis – Tatiana L. Pilat, Roman A. Khanferyan
 Editing – Tatiana L. Pilat, Roman A. Khanferyan, Oleg N. Minushkin
 Approval of the final version of the article – Tatiana L. Pilat, Leonid B. Lazebnik, Oleg N. Minushkin

Информация об авторах:

Пилат Татьяна Львовна, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник, Научно-исследовательский институт медицины труда имени академика Н.Ф. Измерова; 105275, Россия, Москва, проспект Буденного, д. 31; <https://orcid.org/0000-0002-5930-8849>; tpilat@leovit.ru

Минушкин Олег Николаевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой гастроэнтерологии, Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента РФ; 121359, Россия, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1а; <https://orcid.org/0000-0002-7723-7992>; oleg.minushkin@bk.ru

Лазебник Леонид Борисович, д.м.н., профессор, кафедра поликлинической терапии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; leonid.borisl@gmail.com

Зверков Игорь Владимирович, д.м.н., профессор, кафедра гастроэнтерологии, Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента РФ; 121359, Россия, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1а; <https://orcid.org/0000-0001-6210-8955>; prof.igor.zverkov@mail.ru

Кузнецова Юлия Геннадьевна, к.м.н., доцент, медицинский советник, «Леовит нутрио»; 127410, Россия, Москва, ул. Поморская, д. 33; <https://orcid.org/0000-0002-0947-2333>; Julia_alina777@mail.ru

Ханферьян Роман Авакович, д.м.н., профессор, Российский университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; <https://orcid.org/0000-0003-1178-7534>; khanfer1949@gmail.com

Information about the authors:

Tatiana L. Pilat, Dr. Sci. (Med.), Professor, Leading Researcher, Izmerov Research Institute of Occupational Health; 31, Budyonny Ave., Moscow, 105275, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5930-8849>; tpilat@leovit.ru

Oleg N. Minushkin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Gastroenterology, Central State Medical Academy of Department for Presidential Affairs of the Russian Federation; 19, Bldg. 1a, Marshal Timoshenko St., Moscow, 150000, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-7723-7992>; oleg.minushkin@bk.ru

Leonid B. Lazebnik, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Polyclinic Therapy, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia; leonid.borisl@gmail.com

Igor V. Zverkov, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department Gastroenterology, Central State Medical Academy of Department for Presidential Affairs of the Russian Federation; 19, Bldg. 1a, Marshal Timoshenko St., Moscow, 150000, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-6210-8955>; prof.igor.zverkov@mail.ru

Yulia G. Kuznetsova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Medical Advisor, Leovit nutria; 33, Pomorskaya St., Moscow, 127410, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0947-2333>; Julia_alina777@mail.ru

Roman A. Khanferyan, Dr. Sci. (Med.), Professor, Peoples' Friendship University of Russia; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-1178-7534>; khanfer1949@gmail.com