

HELICOBACTER PYLORI ЯК АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Каньовська Л.В., Каушанська О.В.

Буковинський державний медичний університет

Бедик Н.М., Новицька І.О.

Чернівецький медичний коледж

Буковинського державного медичного університету

У статті представлено сучасні уявлення про морфологію, епідеміологію, прояви інфекції *Helicobacter pylori*. Згідно з епідеміологічними даними, більше половини населення світу інфіковані цим мікроорганізмом. В статті наведено дані про патогенетичні зміни в слизовій оболонці шлунка при наявності *Helicobacter pylori*. Вивчено роль НР в розвитку виразки шлунка, хронічних гастритів, раку шлунка. Наведено дані про можливі екстрагастральні прояви хелікобактеріозу.

Ключові слова: *Helicobacter pylori*, мікроорганізм, епідеміологія, пептична виразка, гастрит, рак шлунка.

Постановка проблеми. Серед бактеріальних інфекцій особливе місце посідають інфекції, спричинені *Helicobacter pylori* (НР) – мікроорганізмом, який співіснує з людством упродовж тисячоліть [12]. *Helicobacter pylori* – широко розповсюджений мікроорганізм, яким інфіковано половину населення земної кулі. Його поширеність надзвичайно висока в країнах, що розвиваються та досить низька в розвинених країнах світу. За даними Всесвітньої організації гастроентерологів у країнах Східної Європи та Азії інфікованість дорослого населення складає 70-80%. Проблема інфекції *Helicobacter pylori* залишається актуальною, незважаючи на те, що поширеність цієї інфекції має тенденцію до зниження в більшості економічно розвинених країн: В країнах з високим соціально-економічним рівнем цей показник становить 4-25%, тоді як у країнах з невисоким рівнем – 60-90% та більше [2, 32]. Описано, що частота хелікобактерної інфекції збільшується з віком, інфікування реєструють частіше в чоловіків, інфікованість дітей залежить від інфікованості батьків та інших дітей в родині, або дитячому колективі [1, 26, 32]. Більшість інфікувань відбувається в межах родини під час побутових контактів. Хелікобактеріоз відносять до так званих «повільних інфекцій» про що свідчить той факт, що не у всіх інфікованих виникають основні прояви захворювання, лише у частини інфікованих (10-15%) з часом виникають клінічно значущі симптоми захворювання: розвиваються хронічний гастрит, ВХШ та ВХ ДПК, рак шлунка.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Дослідження останніх десятиріч довели провідну роль бактерії *Helicobacter pylori* у патогенезі уражень шлунку та дванадцятипалої кишки [8, 14, 15, 23, 38]. Н. *pylori* виявляють майже у 100% дорослих пацієнтів з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, приблизно у 80% хворих на виразкову хворобу шлунку, у 92% хворих на рак шлунку та у 92% хворих з активним хронічним гастритом. Частота Нр негативної виразки, за даними різних авторів, становить від 8% до 50% [27]. Дослідженнями доведено, що елімінація хелікобактера призводить до зникнення гастриту та значно зменшує частоту рецидивування виразки дванадцятипалої кишки. У подальших дослідженнях показано, що НР має здатність по-

силювати фактори агресії та суттєво знижувати фактори захисту слизової оболонки шлунка, при цьому порушується цілісність епітелію з утворенням мікродефектів, ушкоджується ендотелій дрібних судин, а це погіршує мікроциркуляцію і трофіку тканин [35].

Формулювання цілей статті. Метою роботи було провести аналіз інформації, яка викладена в літературних джерелах, щодо клініко-патогенетичних аспектів хелікобактеріозу.

Виклад основного матеріалу дослідження. Чиста культура бактерій *Helicobacter pylori* (НР) була виділили в 1982 р. В. Marshall та R. Warren, які у 2005 р. отримали Нобелівську премію в галузі медицини за цикл робіт, присвячених цій інфекції. Н. *pylori* – грамнегативна мікроаеробна бактерія, яка колонізує слизову оболонку шлунка (СОШ) та асоційована з виразковою хворобою шлунка (ВХШ) та дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК), атрофічними гастритами, аденокарциномою або екстранодальною В-клітинною MALT-лімфомою (Mucosa Associated Lymphoid Tissue) [36].

Термін «*Helicobacter*» відображує дві морфологічні ознаки бактерій: *in vivo* вони спіралеподібні (helical), *in vitro* – паличкоподібні (bacter). Рід *Helicobacter* – це грамнегативні спіральні дуже рухливі уреазопозитивні бацили довжиною 3-4 мкм, шириною 0,5-1,5 мкм, які на одному з кінців мають 4-5 джгутиків довжиною 5-10 мкм. Крім вегетативних паличкоподібних форм із джгутиками існують округлі форми з ознаками дегенерації (I тип) або інтактні (II тип), які перебувають у стані спокою. НР II типу не здатні до репродукції, але можуть передаватися фекально-оральним шляхом і за відповідних умов (зміна температури, рН, осмолярності) трансформуватися в активні патогенні форми (з редукцією обміну речовин і зміною ферментативної активності) [7].

Бактерії НР неінвазивні, розміщуються в товщі слизу переважно пілоро-антрального відділу шлунка або під слизом, можуть проникати в міжклітинний простір на глибину до 2 мкм, але ніколи не проходять під шар епітеліальних клітин. Непілоричні види бактерій часто локалізуються в глибині залоз. Шляхом електронної мікроскопії біоптатів встановлено, що НР частково занурюються в товщу мембран епітеліоцитів або перебувають у щільному контакті з ними, дея-

кі бактерії вкриті мікрворсинками епітеліоцитів або розміщені у внутрішньоклітинних вакуолях.

Найбільш сприятливими умовами існування *H. pylori* є температура 37-42°C і рН середовища 6-8 [3]. Під впливом несприятливих факторів, зокрема більш низьких значеннях рН (3-6), дією антисекреторної та антибактеріальної терапії бактерії зберігають свою життєздатність, але перетворюються на кокові форми. Ці форми мікроорганізму стійкі до зовнішніх впливів, проте припиняють ріст та втрачають здатність до репродукції. Потрапивши в сприятливі умови, вони знову перетворюються на повноцінні вегетативні форми і можуть колонізувати слизову оболонку шлунка. Необхідно відзначити, що кокові форми абсолютно нечутливі до дії антибіотиків. Крім того встановлено, що кокові форми *H. pylori* частіше виявляють у пацієнтів із раком шлунка, а не у хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки. Це може свідчити про більш виражені канцерогенні властивості кокових форм порівняно зі спіралеподібними формами [11]. Здатність *H. pylori* викликати запальний процес в СОШ зумовлений виділенням продуктів його життєдіяльності. Інтенсивне вивчення *H. pylori* показало, що у 80% хворих, які страждають на рак шлунка, в анамнезі була інфекція *H. pylori*. Це було однією з причин того, що Міжнародна асоціація з вивчення раку (IARC, ВОЗ) визнала *H. pylori* канцерогеном 1-го класу [6]. Ф. Рокас надає великого значення у формуванні тієї чи іншої патології ШКТ, асоційованої з НР, віку, в якому настало інфікування. Якщо інфікування асоціюється з дитинством, то надалі можливе формування мультифокального атрофічного гастриту, що є передраковим станом. Якщо інфікування відбулося в зрілому віці, то найбільш часто розвивається антральний гастрит неатрофічний [24].

Наявність «джгутікових» генів *flaA* і *flaB* (flagellar) визначає рухливість НР. Утворення гастроуденальних виразок асоціюється з наявністю обох генів. При функціональній диспепсії ці гени зустрічаються рідко. Цікавим фактом є те, що після ерадикації НР відбувається нормалізація показників проліферативної активності епітелію. При цьому апоптоз, як правило, залишається зниженим, що й обумовлює практично неможливий зворотній процес розвитку атрофії [20]. У 20% пацієнтів з НР є антитіла до $H + / K +$ АТФ-ази і паріетальних клітин. Вважається, що розвиток панкреатиту, анемії, ураження судин, вітіліго, розацеа, аутоімунного тиреоїдиту, гіперпаратиреоїдизму, гіпертрихозу, гірсутизму, гіперпігментації шкіри, прогресуючих захворювань центральної нервової системи, діабету і багатьох інших захворювань може бути пов'язано з виникненням аутоімунного процесу, індукованого НР [25, 26].

Адгезія НР зумовлює сигнальну трансдукцію та реорганізацію цитоскелету епітеліоцитів, які реагують продукцією цитокінів, передусім ІЛ-8. Цитокіни спричиняють міграцію лейкоцитів з кровоносних судин, активують макрофаги, що призводить до розвитку активної стадії запалення. Активовані макрофаги секретують нові біологічні активні речовини (інтерферон- γ та TNF- α), які, своєю чергою, залучають усе нові та нові клітини запалення. [16].

НР потенціє синтез прозапальних цитокінів: ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-8 і фактора некрозу пухлин- α . Цитокіни є важливими факторами пошкодження слизової оболонки пілородуоденальної зони. У свою чергу, ІЛ-8 сприяє збільшенню експресії Reg-протеїну, що асоціюється з підвищеною проліферацією епітеліоцитів, інфільтрацією слизової поліморфноядерними лейкоцитами і хронічним запаленням. НР і активовані їм лейкоцити ушкоджують ендотелій, що призводить до мікротромбоутворення і значного погіршення трофіки [3]. Вважається, що мікротромби і гіпоксія можуть стати причиною вогнищевих інфарктів слизової, ерозії і виразок в пілородуоденальній зоні. Мікротромбоутворення призводить до зниження вироблення бікарбонатів в СОШ, що є важливим фактором захисту [18].

НР здатна змінювати шлункову секрецію. Так, у інфікованих пацієнтів базальна кислотна продукція збільшується в 3 рази, в 6 разів підвищується кислотна продукція, стимульована гастрин-релізінг пептидом (ГРП), збільшується максимальна кислотна продукція, стимульована гастрином. НР активує секрецію гастрину G-клітинами, що в нормі гальмується в кислому середовищі. За рахунок потужної уреазної активності бактерії утворюють навколо себе «лужну хмарку» з іонів амонію, що порушує кислотно-основну рівновагу та призводить до активації G-клітин. Проте останнім часом більшого патогенного значення надають не активації G-клітин, а зменшенню кількості D-клітин слизової оболонки та гальмуванню продукції ними соматостатину – антагоністу гастрину. Після ерадикації відбувається нормалізація зазначених параметрів за винятком максимальної кислотної продукції, стимульованої гастрином [8].

При вивченні патогенезу *H. pylori* впродовж останніх років було встановлено, що ступінь ризику захворювання визначає специфічна взаємодія між самим патогеном (*H. pylori*) та організмом – носієм. Ця взаємодія, у свою чергу, прямо залежить від штампспецифічних бактеріальних факторів та ефektorів, безпосередньо індукованих у носія. До основних факторів патогенності *H. pylori* відносять як властивості самих бактерій (колонізація слизової оболонки шлунка, адгезивність до шлункового епітелію, внутрішньоклітинна penetрація, цитотоксини, острівці патогенності, специфічна реакція на стрес), так і відповідну реакцію макроорганізму на інфікування (імунна відповідь, процеси апоптозу та проліферації в слизовій оболонці гастроуденальної зони, зміни моторної функції шлунка) [3, 5]. Встановлено, що НР володіє антигенною мімікрією, в результаті чого відбувається утворення антиканалікулярних антитіл. Даний патогенетичний феномен є універсальним. Утворення антитіл призводить до апоптозу спеціалізованих клітин. Доведено, що при важкій атрофії СОШ концентрація їх у сироватці крові значно вище, ніж в осіб з початковими проявами атрофії. Дані про зв'язок концентрації антиканалікулярних антитіл з ерадикацією НР носять досить суперечливий характер [15]. Окрім колонізації та адгезії, до факторів вірулентності *H. pylori* відносять їх здатність до penetрації (клітинної інвазії). Саме цим можна пояснити труднощі, пов'язані зі зни-

ценням (ерадикацією) *H. pylori*. Згідно з даними на ультраструктурному рівні *H. pylori* проникає в клітину за допомогою механізму, подібного до застібки- блискавки (інтерналізовані бактерії зв'язані усередині фаголізосом із згустками ниткоподібного актину) [13, 17, 28]. Під час вивчення патогенних властивостей *H. pylori* було виявлено, що вірулентність цих бактерій багато в чому визначається здатністю виділяти токсини. На цей час найбільш вивчений цитотоксин А, що викликає вакуолізацію еукаріотичних епітеліальних клітин, шляхом утворення пор в їх цитоплазматичній мембрані (*vacA*). Близько 50% ізолятів *H. pylori* виділяють токсин з вакуолізуючою активністю, а штамоспецифічні відмінності в здатності індукувати вакуолізацію мають місце внаслідок варіацій послідовностей усередині *vacA*. Окрім вакуолізації, цитотоксин *vacA* створює й інші біологічні ефекти, які можуть впливати на клінічний результат інфікування [19, 29, 34]. В даний час існує декілька штамів НР. Дані про їх взаємозв'язок з тією чи іншою патологією ШКТ багато в чому суперечливі. Вважається, що штам *vacAs1* асоціюється з пептичною виразкою частіше, ніж *vacAs2*. Відзначається взаємозв'язок між дуоденальною виразкою і *vacA s1 m1*-субтипом НР [16]. Вважається, що *CagA+* штами НР і особливо *CagA+ VacA+* підтипу *s1a* в значно більшій мірі стимулюють проліферативну активність епітеліоцитів, ніж *CagA* негативні. Протеїн *CagA* асоційований з виразковою хворобою, РШ і лімфомою. Поступлення в епітеліоцити *CagA* викликає реорганізацію актину, індукцію росткових факторів, продукцію різних цитокінів. Вважається, що у таких пацієнтів ризик розвитку кишкової метаплазії у 12 разів і атрофічного гастриту в 3 рази вище в порівнянні з інфікованими *CagA-*. Генотип *CagA+ VacA+* достовірно частіше асоціюється з гастродуоденальною виразкою, ніж з іншою патологією [22]. Підсумовуючи відомості з літературних джерел, можна сказати про суперечливість даних про залежність ступеня ураження від інфікованості *CagA+* штамми. Апоптозний індекс у осіб, інфікованих *CagA+ VacA+ s1a* штамом, нижче, ніж у хворих інфікованих *CagA-* штамми і, більше того, не відрізняється від нормальних значень [9, 34]. Деякі автори вважають, що апоптоз збільшується при інфікованості *CagA*-штамми Потрійні позитивні штами НР (*vacAs+ cagA+ babA2+*) асоціюються з атрофічним гастритом, кишковою метаплазією,

посиленням проліферації шлункової епітелію в антральному частини шлунка і привертають до розвитку РШ [22]. З іншого боку, є дослідження, дані яких свідчать про те, що наведені генотипи з виразковою хворобою і РШ не асоціюються.

Висновки. Таким чином, дані про механізми виникнення виразкових дефектів в пілородуоденальній області та участь у ньому клітинного гомеостазу епітеліоцитів надзвичайно багатогранні, що говорить про необхідність подальшого вивчення цих процесів для розробки єдиної концепції патогенезу виникнення виразкової хвороби. Інфекцію НР на сьогоднішній день розглядають не тільки як причину ураження шлунково-кишкового тракту. Її називають можливим етіологічним чинником розвитку синдрому Шегрена, геморагічного васкуліту Шенлейна-Геноха (Schonlein-Henoch), автоімунної тромбоцитопенії, мембранозної нефропатії, гострої імунної полінейропатії, ХОЗЛ, бронхіальної астми, бронхоектазій, раку легень, ішемічної хвороби серця, інсультів, первинного синдрому Рейно, первинного головного болю, автоімунного тироїдиту, хвороби Паркінсона, ідіопатичної кропив'янки, локального облісіння, свербіння шкіри, хвороби Бехчета, залізодефіцитної анемії, цирозу печінки, затримки росту, гепатоцелюлярної карциноми та холангіокарциноми, хвороб кишок [1, 4, 9, 10, 21, 31, 33]. Серед осіб, які перенесли черезшкірне коронарне втручання, дослідники у 37% осіб виявили НР [33]. Ці пацієнти були старшими за віком, мали більший рівень креатиніну та частіше вживали інгібітори протонної помпи [33]. Деякі штами НР зв'язують фактор фон Віллебранда (*von Willebrand*) та взаємодіють із глікопротеїном Іb для індукції агрегації тромбоцитів [21, 24]. Серед осіб з цукровим діабетом і позитивним тестом на НР відзначали вищий рівень глюкози крові натще, більшу кількість виражених ендоскопічних ознак шлунково-кишкової патології [10]. Переважання НР-позитивних осіб серед хворих з діабетом було статистично достовірним. Коронарна хвороба серед пацієнтів з діабетом виявлялася частіше у НР-позитивних осіб [33]. Виявлено достовірну кореляцію між НР-позитивним тестом і діабетичними ретинопатією, нейропатією та нефропатією [10]. Як видно з наведених даних літератури (а це далеко не весь перелік), гелікобактерна інфекція може бути причиною багатьох порушень в організмі людини чи впливати на них.

Список літератури:

1. Бабій І. Л. Роль і значення інфекції *Helicobacter pylori* в розвитку хронічних захворювань органів гастродуоденальної зони у дітей / І. Л. Бабій // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – № 2. – С. 5-9.
2. Бардахчян Э. А. Роль *Helicobacter pylori* при розвитку екстрагастродуоденальних захворювань / Э. А. Бардахчян, С. Ю. Ломов, Н. Г. Харланова, Н. В. Камнева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2005. – № 3. – С. 20-27.
3. Васильев Ю. В. Патогенетические аспекты *Helicobacter pylori* / Ю. В. Васильев // Междунар. мед. ж. – 2007. – № 1. – С. 53-64.
4. Губергриц Н. Б. Поджелудочная железа и *Helicobacter pylori* / Н. Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 3. – С. 84-89.
5. Жакун І. Б. *Helicobacter pylori*, запалення та ліпіди // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 5 (31). – С. 16-20. 1.
6. Місяченко М. М. Взаємозв'язок порушень ліпідного спектру крові та наявності *Helicobacter pylori* // Акт. пробл. сучасн. мед. – 2013. – Т. 13, № 3. – С. 190-192.
7. Савицкая Е. В. Особенности гастродуоденальной патологии у детей дошкольного и младшего школьного возраста / Е. В. Савицкая // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 3. – С. 35-37.

8. Сучасні погляди на епідеміологію інфекції *Helicobacter pylori* / І. В. Чопей, П. О. Колесник, В. М. Кузьмик [та ін.] // Сучасні інфекції. – 2000. – № 4. – С. 65-69.
9. Соколова Т. В. Влияние на течение атопического дерматита у взрослых инфекции *Helicobacter pylori* и схемы ее эрадикации / Т. В. Соколова, И. И. Ахметов, Т. Я. Тарарак // Consilium Medicum (приложение). – 2004. – № 1. – С. 3-6.
10. Фадеенко Г. Д. *Helicobacter pylori* и внегастральные проявления // Український терапевтичний журнал. – 2004. – № 2. – С. 95-99.
11. Циммерман Я. С. *Helicobacter pylori* – инфекция: внежелудочные эффекты и заболевания (критический анализ) / Я. С. Циммерман // Клин. мед. – 2006. – № 4. – С. 63-67.
12. Циммерман Я. С. Гастродуоденальные заболевания и *Helicobacter pylori*-инфекция: общее обозрение проблемы / Я. С. Циммерман // Клин. мед. – 2009. – № 5. – С. 9-15.
13. Циммерман Я. С. Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии / Я. С. Циммерман. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 224 с.
14. Файзуллина Р. А. Факторы патогенности и вирулентности *Helicobacter pylori* и их роль в развитии хеликобактер-ассоциированной гастродуоденальной патологии / Р. А. Файзуллина, Е. В. Абдуллина // Практическая медицина. – 2011. – № 1 (49). – С. 74-78.
15. Урсова Н. И. Хеликобактерная инфекция у детей: проблема, анализ обобщенных данных / Н. И. Урсова // Лечащий врач. – 2009. – № 6. – С. 43-46.
16. Шкитин В. А. Роль *Helicobacter pylori* в патологии человека / В. А. Шкитин, А. И. Шпирна, Г. Н. Старовойтов // Клин. микробиол. и антимикробная химиотерапия. – 2002. – Т. 4, № 2. – С. 128-145.
17. Ando K. Can eradication therapy for *Helicobacter pylori* really improve the thrombocytopenia in idiopathic thrombocytopenic purpura? Our experience and a literature rev / K. Ando, T. Shimamoto, T. Tauchi // Int J Hematol. – 2003. – 77. – P. 239-44.
18. Annibale B. The stomach and iron deficiency anaemia: a forgotten link / B. Annibale, G. Capurso, Fave G. Delle // Dig Liver Dis. – 2003. – 35. – P. 288-95.
19. Annibale B. Concomitant alterations in intragastric pH and ascorbic acid concentration in patients with *Helicobacter pylori* gastritis and associated iron deficiency anaemia / B. Annibale, G. Capurso, E. Lahner // Gut 2003. – 52. – P. 496-501.
20. Fischer W. Novel activities of the *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin: from epithelial cells towards the immune system / W. Fischer, B. Gebert, R. Haas // Int. J. Med. Microbiol. – 2004. – Vol. 293. – P. 539-547.
21. Franchini M. *Helicobacter pylori* infection and immune thrombocytopenic purpura / M. Franchini, D. Veneri // Haematologica. – 2003. – 88. – P. 1087-91.
22. Gabrielli M. CagA – positivity cytotoxic H. pylori strains as a link between plaque instability and atherosclerotic stroke / M. Gabrielli, A. Santoliquido, F. Cremonini et al. // Eur. Heart. J. – 2004. – Vol. 25. – P. 64-68.
23. Hocker M. *Helicobacter pylori* virulence factors – one part of a big picture / M. Hocker, P. Hohenberger // Lancet. – 2003. – Vol. 362. – P. 1231-1233.
24. Franceschi F., Roccarina D., Gasbarrini A. Extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* infection / F. Franceschi, D. Roccarina, A. Gasbarrini // Minerva Med. – 2006. – Vol. 97 (1). – P. 39-45.
25. Circadian gastrin acidity and *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic pancreatitis / V. Savarino, G. S. Mela, P. Zentilin [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2000. – Vol. 45, № 6. – P. 1079-1083.
26. Domínguez-Muñoz J. E. Effect of *Helicobacter pylori* infection on gastrointestinal motility, pancreatic secretion and hormone release in asymptomatic humans / J. E. Domínguez-Muñoz, Буковинський медичний вісник, Том 15, № 3 (59), 2011 122 P. Malfërtheiner // Scand. J. Gastroenterol. – 2001. – № 36. – P. 1141.
27. Familial and community environmental risk factors for *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents / N. Wizla-Derambure, L. Michaud, S. Ategbo [et al.] // J. Pediatr Gastroenterol Nutr. – 2001. – № 33. – P. 58-63.
28. Go M. F. Natural history and epidemiology of *Helicobacter pylori* infection / M. F. Go // Alimentary Pharmacology and Therapeutics. – 2002. – № 16. – P. 3-15.
29. Gold B. D. Outcome of pediatric gastroesophageal reflux disease: In the first year of life, in childhood and in adults / B. D. Gold // J. Pediatr Gastroenterol Nutr. – 2003. – № 37. – P. 33-39.
30. *Helicobacter pylori* and other *Helicobacter* species in gallbladder and liver of patients with chronic cholecystitis detected by immunological and molecular methods / E. Apostolov, W. A. Al Soud, I. Nilsson [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 40, № 1. – P. 96-102.
31. *Helicobacter pylori* antigens in faeces of asymptomatic children in the Buea and Limbe health districts of Cameroon: A pilot study / R. N. Ndip, A. E. Malange, J. F. Akoachere [et al.] // Trop Med Int Health. – 2004. – № 9. – P. 1036-1040.
32. *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children: Impact of epidemiological factors on accuracy of diagnostic tests / H. M. Malaty, T. Haveman, D. Y. Graham [et al.] // Ped. Gastroenterol. Nutr. – 2002. – № 35. – P. 59-63.
33. Kowalski M. *Helicobacter pylori* infection in coronary artery disease / M. Kowalski, M. Pawlik, J. Konturek // J. Physiol. Pharmacol. – 2006. – Vol. 57 (3). – P. 101-105.
34. Kountouras J., Zavos C., Chatzopoulos D. Induction of apoptosis as a proposed pathophysiological link between glaucoma and *Helicobacter pylori* infection. Med Hypotheses 2004; 62: 378-81.
35. Shaman R. *Helicobacter pylori* infection in children / R. Shaman, N. M. Devanarayana, H. J. de Silva // Saudi J. Gastroenterol. – 2009. – № 15 (2). – P. 86-94.
36. Solnick J. V. Emergence of diverse *Helicobacter* species in the pathogenesis of gastric and enterohepatic diseases / J. V. Solnick, D. B. Schauer // Clin. Microbiol. Rev. – 2001. – № 14. – P. 59-97.
37. Suerbaum S. *Helicobacter pylori* infection / S. Suerbaum, P. Michetti // Engl. Med. – 2002. – № 347. – P. 1175-1186.

Каневская Л.В., Каушанская Е.В.

Буковинский государственный медицинский университет

Бедик Н.М., Новицкая И.О.

Черновицкий медицинский колледж

Буковинского государственного медицинского университета

HELICOBACTER PYLORI КАК АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация

В статье представлены современные представления о морфологии, эпидемиологии, и проявления ин-
фекции *Helicobacter pylori*. Согласно эпидемиологическим данным больше половины населения Земли
инфицированы этим микроорганизмом. В статье наведено данные о патогенетических изменениях
в слизистой оболочке желудка при наличии: *Helicobacter pylori*. Изучена роль Нр в развитии язвы
желудка, хронических гастритов, рака желудка. Наведены данные о возможных экстрагастральных
проявлениях хеликобактериоза.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, микроорганизм, эпидемиология, язва, гастрит, рак желудка.

Kaniovska L.V., Kaushanska O.V.

Bukovinian State Medical University

Bedyk N.M., Novytska I.O.

Chernivtsi Medical College

of Bukovinian State Medical University

HELICOBACTER PYLORI AS A TOPICAL PROBLEM OF MODERN GASTROENTEROLOGY (LITERARY REVIEW)

Summary

The article presents modern views concerning the morphology, epidemiology and infectious manifestations
of *Helicobacter pylori*. According to epidemiological data more than a half of the world population is
infected with this microorganism. The article contains the data concerning pathogenetic changes in the
mucous membrane of the stomach at presence of *Helicobacter pylori*. The role of HP in the development
of ulcer of the stomach, chronic gastritis, cancer of the stomach is demonstrated. There certain data
concerning possible extra-gastric signs of *Helicobacter pylori*.

Keywords: *Helicobacter pylori*, microorganism, epidemiology, peptic ulcer, gastritis, cancer of the stomach.