

УДК 616.33-022:616.9.(048.8)

З.В.Томків, Ю.С.Коржинський

**СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ІНФЕКЦІЮ HELICOBACTER PYLORI
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. У статті представлено сучасні уявлення про морфологію, епідеміологію та можливі екстрагастральні прояви інфекції *Helicobacter pylori*.

Ключові слова: *Helicobacter pylori*, мікробіологія, епідеміологія, екстрагастральні прояви, підшлункова залоза.

Вступ. Історія досліджень інфекції *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) розпочалася в 1983 році, коли Warren J.R. та Marshall B.J. під час мікроскопії біоптатів слизової оболонки шлунка виявили "вигнуту бактерію", яку назвали *Campylobacter pyloridis*, що в підсумку названа *H. pylori*. Згодом Marshall B.J. і Warren J.R. показали взаємозв'язок між інфекцією *H. pylori* та виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки. Їх відкриття стало поштовхом до вивчення тих особливостей мікробіології шлунка, до яких раніше не виявлялося зацікавлення. Після численних наукових досліджень, у 1994 році Національним інститутом охорони здоров'я США було оголошено про зв'язок між *H. pylori* та виразковою хворобою. У 1995 році Міжнародна асоціація з вивчення раку визнала *H. pylori* канцерогеном I класу, що пов'язаний з аденокарциномою шлунка та лімфомою лімфоїдної тканини слизової оболонки шлунка (MALToma) [1, 20, 22]. У 2005 році Marshall B.J. і Warren J.R. нагороджені Нобелівською премією [31].

Helicobacter pylori – це мікроаерофільна, грамвід'ємна бактерія, що має вигнуту S-подібну або злегка спіралеподібну форму, довжиною 2-6,5 мкм, діаметром 0,5-0,6 мкм. При культивуванні на штучних поживних середовищах вона приймає форму палички, а при тривалій культиватії – кокоїдну форму. На одному полюсі бактерії знаходиться від 2 до 6 джугтиків, наявність яких дозволяє їй рухатися спіралеподібними рухами в слизову шлунка [1]. Найбільш сприятливими умовами існування *H. pylori* є температура 37-42°C і рН середовища 6-8 [37]. Під впливом несприятливих факторів, зокрема більш низьких значеннях рН (3-6), дією антисекреторної та антибактеріальної терапії бактерії зберігають свою життєздатність, але перетворюються на кокоїдні форми. Кокоїдні 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].

Бактеріальна клітина оточена шаром гелю (глікокаліксом). Глікокалікс – це глікопротеїдний поліаніонний гель, що підтримується матрицею і складається на 99 % із води. Він служить своєрідним аніонним полімерним дифузійним бар'єром. Руйнування глікокаліксу призводить до пошкодження бактеріальної клітини, а в подальшому – до її загибелі. Глікокалікс є своєрідним депо для уреазу – ферменту, що синтезується *H. pylori* і відіграє важливу роль у захисті бактерій від несприятливого впливу кислого шлункового вмісту, осмотичних факторів і ферментативних впливів. Уреаза перетворює сечовину на аміак та двоокис вуглецю, які нейтралізують соляну кислоту шлункового соку. Завдяки ниткоподібним виростам глікокаліксу мікроорганізм може прикріплюватися до мікрворосинок шлункового епітелію. *H. pylori*, подібно до інших мікроорганізмів, що існують у вигляді мікроколоній, які оточені глікокаліксом, розмножуються відносно повільно, у зв'язку з чим важко піддаються дії антимікробних препаратів. Для успішного руйнування глікокаліксу необхідно видалити з нього двовалентні катіони – Ca^{2+} і Mg^{2+} . При цьому полегшуються проникнення і вплив на бактеріальну клітину гідрофільних антимікробних препаратів [11].

Встановлено, що *H. pylori*, крім уреазу, продукує такі ферменти, як лужну фосфатазу, глюкофосфатазу, протеазу, муциназу, фосфоліпазу, супероксиддисмутазу, каталазу, амінопептидази, γ -глутамілтрансферазу, а також гемолізину, вакуолізуючий цитотоксин, білок, що інгібує секрецію соляної кислоти і білки-адгезини та ін. [1, 7]. Також мікроорганізм містить деякі ліпополісахариди, що за структурою подібні до Lewis антигенів груп крові [30]. Ця молекулярна мімікрія також допомагає вижити *H. pylori* у несприятливому середовищі шлунка.

Найбільш сприятливі умови для життя збудника є в антральному відділі шлунка, проте при лікуванні антисекреторними препаратами рН у цій ділянці зростає, і *H. pylori* може переміщатися в ділянку тіла і дна шлунка. *H. pylori*, також може проникати в середину епітеліоцитів, що сприяє хронізації інфекції та зниженню ефективності ерадикаційної терапії. Таким чином, внутрішньоклітинний пул *H. pylori* підтримує стабільність популяції збудника [11].

Тяжкість клінічного перебігу захворювань, що асоційовані з *H. pylori*, багато в чому залежить від патогенності штаму збудника, що, у свою чергу, визначається наявністю та особливостями цитотоксичних генів. Розрізняють такі фактори вірулентності, як вакуолізуючий цитотоксин (*Vacuolating cytotoxin – VacA*) та цитотоксин, асоційований антиген (*Cytotoxin-associated antigen- CagA*) [32, 33].

Вакуолізуючий цитотоксин – це білок, який має властивість викликати вакуолізацію цитоплазми в еукаріотичних клітинах. Існує декілька його підтипів: *s1a, s1b, s1c, s2*. Всі штами *H. pylori* містять ген *VacA*, проте лише 50 % продукують *VacA*-протеїн. Штами, які продукують *VacA* часто знаходять у пацієнтів, хворих на виразкову хворобу.

Цитотоксин асоційований антиген імовірно є найбільш важливим фактором вірулентності. Він є маркером так званого "острівця" генів, що визначають патогенність збудника. Наявність цього гена також вказує на більшу ймовірність виникнення гастродуоденальних захворювань [31, 32, 33].

Так, встановлено, що в пацієнтів із виразковою хворобою переважає генотип *H. pylori VacA s1* і *CagA*-ген. В інфікованих осіб цим генотипом *H. pylori*, в яких ще не має ознак виразкової хвороби, існує більша ймовірність захворіти на неї, ніж у пацієнтів, інфікованих *H. pylori* з генотипом *VacA s2* і відсутністю *CagA*-гену [2].

Проте, згідно з деякими дослідженнями, у більшості інфікованих осіб клінічні прояви захворювання не розвиваються протягом усього життя. Так, *Blaser M.J.* вважає, що людина є природним хазяїном цього мікроорганізму. Ймовірно, колонізація людини *H. pylori* відбулася дуже давно. Таким чином, *H. pylori* розглядається як «нормальна» флора організму людини, якої вона набуває ще в дитячому віці і персистенція якої триває впродовж усього життя. За кілька десятиків, а може і сотень тисячоліть співіснування, відбулося взаємне пристосування мікро- і макроорганізму [13]. У зв'язку з цим, *H. pylori* є своєрідним інфекційним агентом, який здатний вести себе як коменсал, сапрофіт або патоген. Це пояснюється не тільки різноманітністю його штамів. У різних ситуаціях один і той же штам *H. pylori* може проявляти різну патогенність і вірулентність, що зумовлено генетичними особливостями конкретної людини і впливом факторів навколишнього середовища. Проте, на думку деяких авторів, що до інфекції, викликані *H. pylori*, як до «повільної інфекції», терміни «сапрофіт», «паразит», «коменсал» взагалі не варто застосовувати, оскільки мікроорганізм реалізує свою патогенність шляхом регуляції експресії різних генів у тій мірі, в якій це диктується реакцією макроорганізму. Мікро- і макроорганізм створюють тонко налагоджену систему рівноваги, у результаті порушення якої і формується конкретна хвороба з певними клінічними ознаками і прогнозом [10, 11, 12].

Джерелом інфекції *H. pylori* є інфікована людина. Найчастіше трапляється фекально-оральний або орально-оральний шлях передачі збудника [10]. Останнім часом появились публікації про можливість інфікування від домашніх тварин (котів, собак). Також імовірна передача збудника водним шляхом через джерела водопостачання, якими користується населення. Окрім того, виявлено трансплацентарний шлях передачі анти-*H. pylori*-антитіл новонародженому. У немовлят, матері яких мають *H. pylori*, виявляють антитіла в перші 3 міс. життя і до шестимісячного віку [1].

Часто інфікування *H. pylori* відбувається в дитячому віці, протягом перших 5 років життя [35]. Вважають, що дошкільний вік є фактором ризику рецидиву інфекції, після проведення ерадикаційної терапії [6]. Вікове збільшення поширеності *H. pylori*, незалежно від економічного стану країни, виявлено в декількох незалежних дослідженнях по всьому світу [26].

Розповсюдженню *H. pylori* інфекції сприяють генетична сприйнятливість, спадковий фактор, погані побутові умови та низький соціально-економічний статус [25, 27]. Для дітей факторами ризику є інфікованість членів сім'ї, знаходження в дитячих колективах, якість питної води [6]. Так, дослідниками встановлено, що інфекція *H. pylori* частіше виявляється в людей, що проживають в переповнених оселях [18]. Описані випадки, коли один і той самий штам висівається у всіх членів сім'ї [4, 8].

Епідеміологічні дослідження, що проводилися в різних країнах світу, показали велику розповсюдженість *H. pylori* та чітку залежність від соціально-економічного розвитку країни. Чим вищий соціально-економічний розвиток, тим нижча інфікованість. Так, у розвинених країнах Європи кількість інфікованих становить 15-20 %, тоді як у деяких країнах Африки та Азії – 70-76 %. Для України цей показник становить близько 80-85 %, а для дітей (залежно від віку) – 40-70 % [4, 5, 6, 8].

На сьогоднішній день існує думка, що *H. pylori* здатний викликати не тільки виразкову хворобу, але й бути фактором ризику виникнення ряду інших захворювань, зокрема [9, 31]:

- серцево-судинні захворювання: атеросклероз, ішемічна хвороба серця, синдром Рейно;
- автоімунні захворювання та синдроми: автоімунний тиреоїдит, ревматоїдний артрит;
- захворювання крові: анемії, тромбоцитопенічна пурпура;
- захворювання шкіри: atopічний дерматит, червоний плоский лишай, рожеві вугри, псоріаз;
- інші захворювання травної системи: печінкова енцефалопатія, захворювання підшлункової залози, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), гепатобіліарна патологія, запальні захворювання кишечника;

- інші захворювання: хвороба Паркінсона, бронхіальна астма, бронхіт, головний біль, мігрень, затримка росту дітей, вогнищева алопеція, харчова алергія, ожиріння.

Епідеміологічні дані показують, що існує зв'язок між *H. pylori* інфекцією та аденокарциномою шлунка і неходжкінською лімфомою. Проте нема ніяких досліджень, які доводять, що ерадикація *H. pylori* в дитинстві запобігає подальшому розвитку злоякісних новоутворень шлунка [28]. Асоціація між *H. pylori* і MALT-омою є доведеним фактом. Тому, рекомендується при MALT-омі проводити діагностику та лікування гелікобактерної інфекції.

Також одним із суперечливих питань залишається роль *H. pylori* в патогенезі ГЕРХ. Окремі вчені стверджують, що *H. pylori* може захищати людину від розвитку ГЕРХ, тоді як більшість досліджень вказують на відсутність зв'язку між ними. Інші вчені виявили взаємозв'язок між ГЕРХ і гелікобактерною інфекцією, так *CagA*-позитивні штами збільшують секрецію соляної кислоти, що у свою чергу, сприяє шлунково-стравохідному рефлюксу [21]. Суперечливі дані зв'язку між *H. pylori* і ГЕРХ, свідчать про потребу подальших досліджень.

Неодноразово досліджувався зв'язок *H. pylori* інфекції з гепатобіліарною патологією. Проте С. Fallonez та співавт. у 2003 р. встановили, що при холелітазі, первинному склерозивному холангіті і панкреобіліарному раку *H. pylori* відсутній у жовчі, що отримана шляхом ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії. Тому автори поставили під сумнів можливість взаємозв'язку між *H. pylori* та вказаними захворюваннями [10].

У 2005 р. шведські вчені опублікували результати обстежень пацієнтів із хронічним холециститом. Гелікобактерна ДНК у тканині жовчного міхура була виявлена в 73,0 %, у тканині печінки – у 50,0 % випадків. Це дозволило авторам дійти висновку, що *H. pylori* може бути причиною розвитку хронічного холециститу [24].

Декілька досліджень показали зв'язок між *H. pylori* і залізодефіцитною анемією [14]. Чи це пов'язано зі збільшенням витрат заліза чи зменшенням всмоктуванням заліза поки що не відомо.

Проводилися також декілька досліджень, в яких показано, що *H. pylori* може впливати на затримку росту в дітей. Однак ці дослідження не враховували соціально-економічного статусу дітей, а, як відомо, низький соціально-економічний статус може сприяти як розвитку недоїдання і ранній колонізації *H. pylori*. Тому поєднання *H. pylori* і затримка росту в дітей можуть бути простим збігом, а не явищами, що мають причинно-наслідковий характер. При хронічних запальних захворюваннях кишечника в 60,9 % випадків виявлена інфекція *H. pylori* в слизовій оболонці шлунка. Це було основою для досліджень взаємозв'язку між *H. pylori* та хронічними запальними захворюваннями кишечника, а також частотою утворення в таких пацієнтів гастродуодена-

льних ерозій [10, 15]. Але під час досліджень виявилось, що у хворих на виразковий коліт та хворобу Крона *H. pylori* інфекція трапляється достовірно рідше, ніж у загальній популяції та контрольній групі, а епітелізація виявлених у них гастродуоденальних ерозій не залежить від успішної ерадикації інфекції *H. pylori*, а тому проводити ерадикаційну терапію з метою ліквідації ерозій в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки є недоцільним. Також це дослідження довело, що будь-який патогенетичний зв'язок між *H. pylori* та виразковим колітом та хворобою Крона є відсутній [10,15, 16].

Цікавим і до кінця не з'ясованим залишається питання про зв'язок інфекції *H. pylori* з патологією підшлункової залози. Дані дослідників є досить суперечливі. Так, згідно з даними V. Savarino та співавторів, не існує суттєвої різниці в частоті інфікованості *H. pylori* в здорових осіб та людей, що хворіють на хронічний панкреатит [15].

У той же час іншими дослідниками доведено, що цей мікроорганізм відіграє важливу роль при панкреатиті, раку шлунка та цукровому діабеті. Так, наприклад, за даними Н.Б. Губергріц, частота інфікованості при поєднанні хронічного панкреатиту та ерозивно-виразкових чи запальних уражень гастродуоденальної ділянки становить – 86,5 %, тоді коли в пацієнтів без хронічного панкреатиту вона є 76,7 % [3].

Згідно з даними інших вчених, вакуолізуючий цитотоксин здатний спричиняти панкреотоксичну дію, а також пригнічувати зовнішньосекреторну функцію підшлункової залози. Так, Ногі Y. та співавтори досліджували вплив вакуолізуючого цитотоксину *H. pylori* на секрецію ферментів ацинусами підшлункової залози в піддослідних щурах. Вони встановили, що вакуолізуючий цитотоксин інгібує секрецію амілази залежно від дози [29].

Jaworek та ін. [36] вивчали вплив інтрадуоденального NH_4OH на плазмовий рівень гастрину і екзокринну панкреатичну секрецію в собак, з хронічними норицями підшлункової залози. In vitro оцінювали вплив NH_4OH на секреторну активність виділених ацинусів, що отримані з підшлункової залози щура. Автори виявили, що інтрадуоденальні інфузії NH_4OH детермінують значне збільшення секреції підшлункової залози, а також у плазмі крові підвищується рівень гастрину, що пов'язано з концентрацією NH_4OH у дванадцятипалій кишці. Крім того, підвищення концентрації NH_4OH стимулювало виділення амілази. Автори дійшли висновку, що в той час як NH_4OH стимулює базальну секрецію підшлункової залози за допомогою збільшення виділення гастрину, пригнічувальна дія NH_4OH на стимульовану секрецію панкреатичної залози імовірно буде опосередкованою, за рахунок прямої дії на панкреатичні ацинуси, що, можливо, пов'язано з їх олужненням.

Ці два дослідження [29, 36] враховували ізоляований вплив кожного компонента окремо: бактерії, аміаку і вакуолізуючого цитотоксину на підшлункову залозу, на моделі, яка лише частко-

во нагадує людську фізіологію. Що стосується фізіології людини, то відомо, що *H. pylori* інгібує синтез і вивільнення соматостатину (що в нормі пригнічує вироблення гастрину та панкреатичну секрецію) з D-клітин шлунка, і, як наслідок, це призведе до того, що синтез та виділення гастрину зростає [17, 19, 23]. Це пригнічення супроводжується зменшенням антральної щільності D-клітин, яка повертається до нормального стану після ерадикації [17].

Паракринний ефект соматостатину в слизовій оболонці шлунка навряд чи впливає на панкреатичну секрецію. Однак збільшена кислотність у дванадцятипалій кишці може стимулювати секрецію підшлункової залози, шляхом секреції секретину. Крім того, гастрин має слабкий, подібний до холецистокініну ефект на панкреатичну секрецію [34]. У своєму дослідженні, що проводилося на групі з 19 здорових піддослідних (11 були *H. pylori*-позитивні), Домінгес-Муньос та співавт. виявили, що як *H. pylori*-позитивні і негативні пацієнти мали нормальну циклічну секрецію підшлункової залози в періоди між прийомами їжі, а також мали нормальну скоординовану моторику шлунка. Постпрандіальне виділення панкреатичного поліпептиду і мотиліну не залежало від інфікування *H. pylori*, але постпрандіальна і в проміжку між їжею продукція гастрину була вищою за наявності *H. pylori*. Між їжею панкреатична секреція амілази, ліпази і хімотрипсину в пацієнтів, інфікованих *H. pylori*, достовірно підвищена, а постпрандіальна секреція ферментів підшлункової залози мала тенденцію до збільшення. Дослідження Домінгес-Муньоса і співавт. підтверджує гіпотезу, що в пацієнтів із безсимптомним носійством *H. pylori* змінюється функція і шлунка, і підшлункової залози, а це, у свою чергу, може сприяти розвитку патології підшлункової залози при хелікобактеріозі [16].

З вищевказаного можна дійти висновку, що на сьогоднішній день *H. pylori* є важливим мікробіологічним агентом верхнього відділу шлунково-кишкового тракту людини. За цей період опубліковано багато праць, в яких досліджено вплив на патологію гастроуденальної ділянки. У той же час, екстрагастральний вплив *H. pylori* на організм людини є маловивченим та суперечливим і потребує подальшого дослідження. Особливого значення на сьогоднішній день набуває дослідження впливу *H. pylori* на патологію підшлункової залози у зв'язку з її тісним морфофункціональним зв'язком із гастроуденальною ділянкою.

Література

1. Бабій І.Л. Роль і значення інфекції *Helicobacter pylori* в розвитку хронічних захворювань органів гастроуденальної зони у дітей / І.Л.Бабій // Педіатрія, акушерство та гінекол. – 2000. – № 2. – С. 5-9.
2. Васильев Ю.В. Патогенетические аспекты *Helicobacter pylori* / Ю.В.Васильев // Междунар. мед. ж. – 2007. – № 1. – С. 53-64.
3. Губергриц Н.Б. Поджелудочная железа и *Helicobacter pylori* / Н.Б.Губергриц // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – №3. – С. 84-89.
4. Няньковський С.Л. Нові підходи до діагностики, лікування та профілактики гелікобактеріозу в дітей із урахуванням сімейного характеру інфекції / С.Л.Няньковський, О.С.Ивахненко // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – № 7. – С. 19-23.
5. Няньковський С.Л. Сравнительная эффективность методов диагностики хеликобактерной инфекции у детей с заболеваниями гастродуоденальной зоны и схем эрадикационной терапии / С.Л.Няньковський, М.Ф.Денисова, О.С.Ивахненко // Современная педиатрия. – 2004. – № 4. – С. 57-62.
6. Савицкая Е.В. Особенности гастродуоденальной патологии у детей дошкольного и младшего школьного возраста / Е.В.Савицкая // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 3. – С. 35-37.
7. Сучасні підходи до діагностики та принципів лікування *Helicobacter pylori* асоційованих захворювань гастродуоденальної зони у дітей: метод. рекомендації / укл.: Няньковський С.Л., Дедишин Л.П., Ивахненко О.С. [та ін.]. – Львів, 2000. – 17 с.
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. Циммерман Я.С. *Helicobacter pylori* – инфекция: внежелудочные эффекты и заболевания (критический анализ) / Я.С.Циммерман // Клин. мед. – 2006. – № 4. – С. 63-67.
10. Циммерман Я.С. Гастродуоденальные заболевания и *Helicobacter pylori*-инфекция: общее обозрение проблемы / Я.С.Циммерман // Клин. мед. – 2009. – № 5. – С. 9-15.
11. 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.
12. Blaser M. Ecology of *Helicobacter pylori* in Human stomach / M.J.Blaser // Clin Invest. – 1997. – № 100. – P. 759-762.
13. Blaser M.J. Clinical review. Science, medicine, and the future. *Helicobacter pylori* and gastric diseases / M.J.Blaser // BMJ. – 1998. – № 316 – P. 1507-1510.
14. Blaser M.J. *Helicobacter pylori* and gastric disease / M.J. Blaser // BMJ. – 1998. – №316. – P. 659-669.
15. 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.
16. Domínguez-Muñoz J.E. Effect of *Helicobacter pylori* infection on gastrointestinal motility, pancreatic secretion and hormone release in asymptomatic humans / J.E.Domínguez-Muñoz,

- P.Malfertheiner // Scand. J. Gastroenterol. – 2001. – № 36. – P. 1141.
17. Effect of Helicobacter pylori eradication on G-cell and D-cell density in children / D.M.Queiroz, S.B.Moura, E.N.Mendes [et al.] // Lancet. – 1994. – № 343. – P. 1191-1193.
18. Familial and community environmental risk factors for Helicobacter pylori infection in children and adolescents / N.Wizla-Derambure, L.Mi-chaud, S.Ategbo [et al.] // J. Pediatr Gastroenterol Nutr. – 2001. – № 33. – P. 58-63.
19. Gastrin and somatostatin in Helicobacter pylori infected antral mucosa / Odum L., Petersen H.D., Andersen I.B. [et al.] // Gut. – 1994. – № 35. – P. 615-618.
20. Go M. F. Natural history and epidemiology of Helicobacter pylori infection / M.F. Go // Alimentary Pharmacology and Therapeutics. – 2002. – № 16. – P. 3-15.
21. 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.
22. Helicobacter associated gastritis and primary gastric B cell lymphoma / Wotherspoon A.C., Ortiz-Hidalgo C., Falzon M.R., Issacson P.G. // Lancet. – 1991. – № 338. – P. 1175-1176.
23. McHenry L.J. Helicobacter pylori and duodenal ulcer disease: the somatostatin link? / L.J.McHenry, L.Vuyyuru, M.L.Schubert // Gastroenterology. – 1993. – № 104. – P. 1573-1575.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. Helicobacter pylori infection in children of Texas / A.R.Opekun, M.A.Gilger, S.M.Denyas [et al.] // J. Pediatr Gastroenterol Nutr. – 2000. – № 31. – P. 405-410.
28. Helicobacter pylori infection in children: Recommendation for diagnosis and treatment / B.D.Gold, R.B.Colletti, M.Abbott [et al.] // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2000. – № 31. – P. 490-497.
29. Inhibitory effect of vacuolating toxin of Helicobacter pylori on enzyme secretion from rat pancreatic acini / Y.Hori, Y.Takeyama, M.Shinkai [et al.] // Pancreas. – 1999. – № 18. – P. 324-327.
30. Potential role of molecular mimicry between Helicobacter pylori lipopolysaccharide and host Lewis blood group antigens in autoimmunity / B.J.Applemelk, I.Simoons-Smit, R.Negrini [et al.] // Infect Immun. – 1996. – № 64. – P. 2031-2040.
31. 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.
32. Shimoyama T. Bacterial factors and immune pathogenesis in Helicobacter pylori infection / T.Shimoyama, J.E.Crabtree // Gut. – 1998. – № 43 (Suppl 1). – P. 2-5.
33. 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.
34. Solomon T.E. Comparative potencies of cholecystokinin and gastrin for gastric and pancreatic secretion in dogs. / T.E.Solomon, J.Jaworek // Gastroenterology. – 1984. – № 86. – P. 1260.
35. Suerbaum S. Helicobacter pylori infection / S.Suerbaum, P.Michetti // Engl. Med. – 2002. – № 347. – P. 1175-1186.
36. The effects of ammonia on pancreatic enzyme secretion in vivo and in vitro / J.Jaworek, J.Bilski, B.Jachimczak [et al.] // J. Physiol. Pharmacol. – 2000. – № 51. – P. 315-32.
37. The life and death of Helicobacter pylori / D.Scott, D.Weeks, K.Melchers, G. Sachs // Gut. – 1998. – № 43 (Suppl 1). – P. 56-60.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ИНФЕКЦИЮ HELICOBACTER PYLORI (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

З.В.Томкив, Ю.С.Коржинский

Резюме. В статье представлены современные взгляды на морфологию, эпидемиологию и возможные экстрагастральные проявления инфекции Helicobacter pylori.

Ключевые слова: Helicobacter pylori, микробиология, эпидемиология, экстрагастральные проявления, поджелудочная железа.

**MODERN VIEW OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION
(BIBLIOGRAPHICAL REVIEW)**

Z.V.Tomkiv, Y.S.Korzhytskyi

Abstract. The paper presents modern notions on the morphology and epidemiology and possible extragastral manifestations of the Helicobacter Pylori infection.

Key words: Helicobacter pylori, microbiology, epidemiology, extragastric manifestations, pancreas.

National Medical University named after Danylo Halyts'kyi (Lviv)

Рецензент – проф. Т.В.Сорокман

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 3 (59). – P. 118-123

Надійшла до редакції 9.06.2011 року

© З.В.Томків, Ю.С.Коржинський, 2011

Науково-практична конференція

**“Первинна та вторинна профілактика
серцево-судинних уражень:
дійсність та перспективи розвитку”**

**22 листопада 2011 року
м. Донецьк**

Адреса оргкомітету:

Донецький національний медичний університет ім. М.Горького
МОЗ України
проспект Ілліча, 16
м. Донецьк, 83003
тел. (062) 387-50-20, 385-05-17