



HELICOBACTER PYLORI КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Чегусова Виктория Юрьевна,

Студентка, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, 119048, Россия
e-mail: vika297764@gmail.com

Аннотация

Статья посвящена *Helicobacter pylori* как этиологическому фактору хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Актуальность исследования определяется высокой распространенностью инфекции, длительным бессимптомным течением и связью персистирующего воспаления с гастритом, дуоденитом, язвенной болезнью и атрофической перестройкой слизистой оболочки. В рамках работы описаны механизмы выживания бактерии в кислой среде, повреждение эпителиального барьера, иммуновоспалительный ответ и зависимость исходов инфекции от топографии гастрита. Внимание уделено морфологическим признакам активного воспаления, язвообразованию, атрофии, кишечной метаплазии, диагностическим ограничениям и постэрадикационным изменениям. Цель работы состоит в аналитической оценке причинной связи между инфекцией и хроническими гастродуоденальными заболеваниями. Статья предназначена для студентов медицинских вузов, терапевтов, практикующих гастроэнтерологов и исследователей.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, хронический гастрит, дуоденит, язвенная болезнь, атрофия слизистой оболочки, кишечная метаплазия.

HELICOBACTER PYLORI AS A FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC DISEASES OF THE GASTRIC AND DUODENAL ULCERS

Chegusova Victoria Yuryevna,

Student, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, 119048, Russia
e-mail: vika297764@gmail.com

ABSTRACT

This article examines *Helicobacter pylori* as an etiologic factor in chronic diseases of the gastric and duodenal ulcers. The relevance of this study is determined by the high prevalence of the infection, its long asymptomatic course, and the association of persistent inflammation with gastritis, duodenitis, peptic ulcer disease, and atrophic changes in the mucosa. This study describes the mechanisms of bacterial survival in an acidic environment, damage to the epithelial barrier, the immune-inflammatory response, and the relationship between infection outcomes and gastritis

topography. Attention is paid to the morphological features of active inflammation, ulceration, atrophy, intestinal metaplasia, diagnostic limitations, and post-eradication changes. The aim of this study is to analytically evaluate the causal relationship between infection and chronic gastroduodenal diseases. This article is intended for medical students, general practitioners, practicing gastroenterologists, and researchers.

Keywords: *Helicobacter pylori*, chronic gastritis, duodenitis, peptic ulcer, mucosal atrophy, intestinal metaplasia.

Helicobacter pylori представляет собой грамотрицательный микроаэрофильный микроорганизм спиралевидной формы, приспособленный к длительному существованию в слизистом слое желудка. Подвижность, обусловленная жгутиками, облегчает перемещение бактерии через слизь к поверхности эпителия, где кислотность ниже, чем в просвете желудка. Уреаза расщепляет мочевины с образованием аммиака и временно повышает pH вокруг бактериальной клетки. Адгезины закрепляют микроорганизм на эпителиоцитах, ограничивая его удаление вместе со слизью и желудочным содержимым [3].

Ферменты и токсины *H. pylori* нарушают свойства слизистого слоя, межклеточные контакты и обновление эпителия. Штаммы, несущие цитотоксин-ассоциированный ген *cagA*, вызывают более интенсивную воспалительную реакцию, а вакуолизирующий цитотоксин *VacA* повреждает эпителиальные клетки и изменяет местный иммунный ответ. Совокупность бактериальных факторов вирулентности и медиаторов воспаления поддерживает длительное повреждение даже при слабой клинической симптоматике [2, 3].

Организм отвечает на колонизацию притоком нейтрофилов, лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. Нейтрофильная инфильтрация отражает активность воспаления, лимфоплазматическая инфильтрация – его хроническое течение. Полноценная элиминация бактерии иммунными механизмами происходит редко, поэтому воспалительная реакция приобретает персистирующий характер. Продолжительное взаимодействие микроорганизма, эпителия и клеток иммунной системы нарушает регенерацию желез, способствует их утрате и замещению кишечноподобным эпителием [2, 5].

Морфологические данные подтверждают тесную связь *H. pylori* с активным хроническим гастритом. В исследовании А.С. Тертычного и соавторов *H. pylori*-ассоциированный гастрит выявлен в 36,7 % из 3162 исследованных гастробиоптатов. Нейтрофильная инфильтрация присутствовала во всех случаях данного варианта гастрита. Преобладание активности в антральном отделе зарегистрировано у 74 % пациентов, в теле желудка – у 8,5 %, равная выраженность в обоих отделах – у 17,5 % [5]. Полученные показатели раскрывают неоднородность топографии воспаления и объясняют различия дальнейшего течения заболевания.

Антральное преобладание гастрита изменяет регуляцию секреции соляной кислоты. Повреждение соматостатин-продуцирующих D-клеток ослабляет торможение гастриновой секреции, вследствие чего повышается продукция гастрина и возрастает кислотная нагрузка на двенадцатиперстную кишку. Повторное воздействие кислоты способствует появлению участков желудочной метаплазии в дуоденальной слизистой оболочке. *H. pylori* колонизирует такие участки, поддерживает дуоденальное воспаление и снижает устойчивость ткани к кислотно-пептическому повреждению [3, 4].

Связь инфекции с хроническим дуоденитом формируется через последовательность взаимозависимых процессов: антральный гастрит, усиленная кислотопродукция, закисление дуоденального содержимого, желудочная метаплазия, вторичная колонизация

метаплазированного эпителия и воспалительная инфильтрация. При сохранении кислотной агрессии и снижении репаративных возможностей слизистой оболочки поверхностное повреждение углубляется до язвенного дефекта. Подобная схема наиболее характерна для язвы луковицы двенадцатиперстной кишки [3, 4].

При распространении воспаления на тело желудка патофизиологическая направленность меняется. Повреждение кислотопродуцирующих желез постепенно снижает секреторный резерв, а пангастрит создает предпосылки для мультифокальной атрофии. На участках утраченных желез формируется кишечная метаплазия, которую рассматривают как маркер длительного повреждения и повышенного риска неопластической трансформации. В данной ситуации *H. pylori* участвует в начале и поддержании воспаления, но поздние морфологические изменения приобретают относительную самостоятельность и сохраняются после эрадикации [2, 3, 5].

Патогенез язвы желудка отличается от механизма дуоденальной язвы большей зависимостью от локального ослабления защиты слизистой оболочки. Воспаление нарушает секрецию слизи и бикарбонатов, микроциркуляцию, межклеточные контакты и регенерацию эпителия. Кислота и пепсин воздействуют на ткань, устойчивость которой уже снижена. Инфекция *H. pylori* и прием нестероидных противовоспалительных препаратов формируют ведущие этиологические направления язвенного повреждения, причем их сочетание повышает вероятность дефекта и кровотечения [4].

Хроническое рецидивирование язвенной болезни при сохраненной инфекции объясняется тем, что антисекреторная терапия заживляет дефект, но не устраняет источник воспаления. После отмены кислотоснижающего препарата патогенетическая цепь возобновляется. Эрадикация разрывает данную цепь, снижает частоту рецидивов *H. pylori*-положительной язвенной болезни и уменьшает потребность в длительном поддерживающем подавлении кислотопродукции при отсутствии иных показаний [3, 4].

Клинические проявления инфекции лишены строгой специфичности. Боль или дискомфорт в эпигастрии, раннее насыщение, тяжесть после еды, тошнота и отрыжка встречаются при разных заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта. Часть инфицированных лиц не предъявляет жалоб. По данной причине выраженность диспепсии не отражает надежно активность воспаления, степень атрофии либо наличие кишечной метаплазии. Обоснованное решение о тестировании опирается на клиническую ситуацию, возраст, тревожные признаки, язвенный анамнез и планируемое либо выполненное эндоскопическое исследование [1–3].

Эпидемиологические сведения показывают постепенное снижение распространенности инфекции при сохранении значительной доли инфицированных взрослых. В метаанализ Д.Н. Андреева и соавторов вошли семь исследований с 7581 участником. Обобщенная распространенность *H. pylori* среди взрослого населения Москвы за 2006–2024 гг. составила 66,534 %. При серологической диагностике показатель достигал 78,661 %, при применении 13С-уреазного дыхательного теста – 48,473 %. В исследованиях до 2015 г. распространенность оценена в 81,294 %, в 2015–2020 гг. – в 68,028 %, после 2020 г. – в 39,860 % [1]. Различие между методами требует учитывать, что антитела сохраняются после перенесенной инфекции, тогда как дыхательный тест отражает текущую уреазную активность бактерий.

В морфологическом исследовании А.С. Тertyчного и соавторов хронический атрофический гастрит с кишечной метаплазией без обнаружения *H. pylori* составил 28,4 % наблюдений и рассматривался преимущественно как вероятный постэрадикационный вариант. Совокупная доля атрофических форм достигла 34,8 % [5]. У части пациентов бактерия уже элиминирована либо ее плотность резко снижена, а атрофия, метаплазия и связанный с ними риск сохраняются.

Отрицательный результат гистологического исследования не всегда исключает перенесенную или текущую инфекцию. При выраженной атрофии и кишечной метаплазии уменьшается число участков, пригодных для колонизации. Ингибиторы протонной помпы перераспределяют бактерию из антрального отдела в проксимальные отделы желудка и снижают ее плотность. Недавний прием антибиотиков или препаратов висмута, желудочно-кишечное кровотечение, малое число биоптатов и неправильный выбор зон забора повышают вероятность ложноотрицательного ответа [2, 3, 5].

Выделение постэрадикационного гастрита в самостоятельную диагностическую категорию устраняет ошибочное отождествление отрицательного теста с полным восстановлением слизистой оболочки. После успешного лечения нейтрофильная активность обычно уменьшается, но хроническая инфильтрация, атрофия и кишечная метаплазия регрессируют медленно либо сохраняются. Диагностическая формулировка в таком случае фиксирует происхождение структурных изменений и обосновывает наблюдение, не приписывая их текущей бактериальной колонизации [2].

Степень и распространенность атрофии оценивают по биоптатам из стандартизированных зон желудка. Система OLGA учитывает выраженность атрофии в антральном отделе и теле желудка, система OLGIM опирается на кишечную метаплазию. Высокие стадии указывают на значительную площадь структурной перестройки и служат основанием для эндоскопического наблюдения. Эрадикация снижает продолжающееся воспалительное воздействие, но не отменяет наблюдение при сформировавшихся предраковых изменениях [2, 5].

Для выявления активной инфекции применяют неинвазивные и инвазивные методы. 13С-уреазный дыхательный тест регистрирует расщепление меченой мочевины бактериальной уреазой и подходит для первичной диагностики и подтверждения эрадикации. Определение антигена *H. pylori* в кале отражает текущую инфекцию при использовании валидированного лабораторного теста. Серологическое исследование выявляет иммунный ответ, поэтому подходит для первичного обследования в отдельных ситуациях, но не позволяет надежно отличить текущую инфекцию от перенесенной и не применяется для оценки результата лечения [1, 3].

Эндоскопия дает возможность одновременно оценить слизистую оболочку, исключить язву и опухолевое поражение, получить биоптаты для быстрого уреазного теста и морфологического исследования. Гистология устанавливает наличие микроорганизмов, активность и выраженность воспаления, атрофию, кишечную метаплазию и признаки иных форм гастрита. Иммуногистохимическое окрашивание повышает точность при низкой бактериальной плотности. Молекулярные методы и культуральное исследование приобретают особую ценность после неудачных курсов терапии, когда требуется оценка резистентности [2, 3, 5].

Диагностическая ценность биопсии зависит от соблюдения протокола. Забор материала только из антрального отдела не отражает состояние тела желудка и повышает риск пропуска проксимальной колонизации, атрофии либо аутоиммунного процесса. Морфологическая оценка по модифицированной Сиднейской системе предусматривает раздельное исследование биоптатов из антрального отдела и тела желудка с описанием воспаления, активности, атрофии, метаплазии и бактериальной обсемененности. Полноценная топографическая карта связывает локализацию процесса с прогнозом [2, 5].

Подготовка к тестированию снижает число ложноотрицательных результатов. Перед дыхательным тестом, исследованием антигена в кале и рядом инвазивных тестов учитывают сроки отмены ингибиторов протонной помпы, антибиотиков и препаратов висмута. Конкретный интервал зависит от метода и клинической ситуации, поэтому направление на исследование сопровождают сведениями о предшествующей терапии. При высокой

клинической вероятности инфекции и отрицательном ответе после некорректной подготовки исследование повторяют либо выбирают метод с иным диагностическим основанием [2, 3].

Эрадикационная терапия преследует несколько взаимосвязанных целей: прекращение бактериальной стимуляции воспаления, заживление язвенного дефекта, предупреждение рецидива язвенной болезни и ограничение дальнейшего прогрессирования атрофии. Выбор схемы зависит от региональной резистентности, предшествующего приема макролидов и нитроимидазолов, аллергии на пенициллины, прошлых попыток эрадикации и доступности тестирования чувствительности. Российский экспертный алгоритм рассматривает стандартную тройную терапию с добавлением висмута как один из вариантов первой линии при соблюдении действующих показаний [2, 3].

Недостаточная продолжительность курса, пропуски доз, выраженные нежелательные реакции, слабое подавление кислотопродукции и устойчивость штамма снижают вероятность эрадикации. Разъяснение режима приема и ожидаемых реакций повышает приверженность. После неудачи схему не повторяют, учитывают уже примененные антибиотики и переходят к альтернативной комбинации, при повторных неудачах ориентируются на результаты определения чувствительности [3, 4].

Подтверждение эрадикации завершает лечебный цикл. Исчезновение боли или диспепсии не служит доказательством устранения инфекции, поскольку симптомы зависят от моторики, кислотопродукции и сопутствующих функциональных нарушений. Проверку проводят после завершения антибактериальной терапии и периода, достаточного для восстановления бактериальной нагрузки при неудачном лечении; предпочтение отдают дыхательному тесту или определению антигена в кале. Серологический метод для данной цели непригоден вследствие длительного сохранения антител [3].

Срок выявления инфекции влияет на обратимость повреждений. Эрадикация до формирования распространенной атрофии прекращает воспаление и создает условия для восстановления неатрофированной слизистой оболочки. При наличии кишечной метаплазии структурный ответ ограничен, хотя устранение бактерии снижает дальнейшее воздействие канцерогенного каскада. Поэтому стратегия раннего выявления и лечения наиболее обоснована до появления необратимой потери желез, а при позднем обнаружении соединяется с морфологической стратификацией риска и эндоскопическим наблюдением [2, 5].

Сопоставление эпидемиологических и морфологических работ выявляет диагностическое противоречие. После 2020 г. распространенность активной инфекции в московских исследованиях приблизилась к 40 %, а в выборке гастробиоптатов *H. pylori*-ассоциированный гастрит составил 36,7 %. Одновременно 28,4 % биопсий соответствовали атрофическому гастриту с кишечной метаплазией без обнаруженной бактерии [1, 5]. Прямое сравнение процентов некорректно из-за различий выборок и методов, но их совместная интерпретация показывает переход части нагрузки от активной инфекции к постинфекционным структурным последствиям.

H. pylori не объясняет весь спектр хронических гастритов. В исследовании гастробиоптатов аутоиммунный гастрит выявлен в 8,6 % случаев, реактивная гастропатия – в 7,6 %, минимальные и слабовыраженные изменения – в 19,2 % [5]. После отрицательного теста требуется оценить топографию атрофии, лекарственные воздействия, дуоденогастральный рефлюкс, аутоиммунные маркеры и качество биопсийного материала. Иначе постэрадикационный процесс ошибочно относят к негеликобактерному, а аутоиммунный или реактивный вариант – к последствиям *H. pylori* [2, 5].

Сходная логика применима к хроническому дуодениту. Инфекция поддерживает воспаление прежде всего при сочетании с повышенной кислотной нагрузкой и желудочной метаплазией дуоденального эпителия. Изолированное обнаружение дуоденита не подтверждает хеликобактерную природу, поскольку сходные изменения возникают при целиакии, паразитарных заболеваниях, лекарственном повреждении, болезни Крона и иных состояниях. Диагноз требует сопоставления желудочной колонизации, морфологии двенадцатиперстной кишки и клинических данных [3, 4].

На основании изученных публикаций причинная модель хронической гастродуоденальной патологии строится как последовательность: попадание *H. pylori* в желудок, закрепление в слизистом слое, развитие активного хронического гастрита, изменение регуляции кислотопродукции и локальных механизмов защиты, формирование дуоденита либо язвенного дефекта, прогрессирование пангастрита к атрофии и кишечной метаплазии. На каждом этапе направление процесса зависит от топографии воспаления, длительности инфекции, свойств штамма и дополнительных повреждающих факторов [2–5].

Согласование разных типов данных усиливает обоснованность данной модели. Эпидемиологический метаанализ описывает масштаб и временную динамику инфекции [1]; морфологическое исследование раскрывает структуру гастритов и топографию активности [5]; обзор язвенной болезни связывает инфекцию с дефектом слизистой оболочки и рецидивированием [4]; российские соглашения и экспертный алгоритм переводят патогенетические сведения в последовательность диагностики, лечения и наблюдения [2, 3]. Совпадение выводов при различном дизайне публикаций поддерживает причинное значение *H. pylori*, не сводя все гастродуоденальные заболевания к единственной этиологии.

Интерпретация результатов ограничена неоднородностью использованных материалов. Метаанализ объединял исследования с разными методами диагностики и периодами наблюдения [1]. Морфологическая выборка состояла из пациентов, которым уже выполнили эндоскопию, поэтому ее структура не отражает распространенность гастритов во всей популяции [5]. Экспертные документы обобщают широкий массив исследований, но не заменяют единое длительное наблюдение за переходом от инфицирования к каждому клиническому исходу [2, 3]. Указанные ограничения не отменяют причинную связь, но требуют осторожности при переносе отдельных процентов на иные группы пациентов.

Список литературы:

1. Андреев Д. Н., Хурматуллина А. Р., Бордин Д. С., Маев И. В. Динамика распространенности инфекции *Helicobacter pylori* у взрослого населения Москвы: систематический обзор и метаанализ // Терапевтический архив. 2025. Т. 97, № 5. С. 463–470.
2. Ивашкин В. Т., Маев И. В., Лапина Т. Л. [и др.]. *H. pylori*-ассоциированный, постэрадикационный и негеликобактерный гастриты: алгоритм диагностики и лечения (обзор литературы и резолюция Совета экспертов Российской гастроэнтерологической ассоциации) // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024. Т. 34, № 3. С. 7–23.
3. Лазебник Л. Б., Дехнич Н. Н., Ситкин С. И. [и др.]. *Helicobacter pylori*, хеликобактериоз и ассоциированные заболевания (VIII Московские соглашения по диагностике и лечению хеликобактериоза у взрослых и детей): руководство для

врачей // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2024. № 12. С. 49–145.

4. Маев И. В., Андреев Д. Н., Самсонов А. А., Черёмушкина А. С. Язвенная болезнь: современное состояние проблемы // Медицинский совет. 2022. Т. 16, № 6. С. 100–108.
5. Тертычный А. С., Лапина Т. Л., Нагорная Д. П. [и др.]. Спектр хронических гастритов по результатам морфологического исследования гастробиоптатов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024. Т. 34, № 2. С. 45–56.

References:

1. Andreev D. N., Khurmatullina A. R., Bordin D. S., Maev I. V. Dynamics of the Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection in the Adult Population of Moscow: A Systematic Review and Meta-Analysis // Therapeutic Archives. 2025. Vol. 97, No. 5. pp. 463–470.
2. Ivashkin V. T., Maev I. V., Lapina T. L. [et al.]. *H. pylori*-Associated, Post-Eradication, and Non-*Helicobacter* Gastritis: A Diagnostic and Treatment Algorithm (Literature Review and Resolution of the Expert Council of the Russian Gastroenterological Association) // Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Proctology. 2024. Vol. 34, No. 3. pp. 7–23.
3. Lazebnik L. B., Dekhnich N. N., Sitkin S. I. [et al.]. *Helicobacter pylori*, *Helicobacter pylori* infection, and associated diseases (VIII Moscow Agreements on the Diagnosis and Treatment of *Helicobacter pylori* in Adults and Children): A Guide for Physicians // Experimental and Clinical Gastroenterology. 2024. No. 12. pp. 49–145.
4. Maev I. V., Andreev D. N., Samsonov A. A., Cheremushkina A. S. Peptic Ulcer Disease: Current State of the Problem // Medical Council. 2022. Vol. 16, No. 6. pp. 100–108.
5. Tertychny A. S., Lapina T. L., Nagornaya D. P. [et al.]. Spectrum of chronic gastritis based on the results of morphological examination of gastrobiospy specimens // Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Proctology. 2024. Vol. 34, No. 2. P. 45–56.