



Научно-исследовательский журнал «International Journal of Medicine and Psychology / Международный журнал медицины и психологии»

<https://ijmp.ru>

2025, Том 8, № 2 / 2025, Vol. 8, Iss. 2 <https://ijmp.ru/archives/category/publications>

Научная статья / Original article

Шифр научной специальности: 3.3.3. Патологическая физиология (биологические науки)

УДК 616.98:579.835.12.

¹ Магомедов А.М.,
¹ Абдулгалимова Г.Н.,
¹ Гаджимурзаева Н.О.,

¹ Дагестанский государственный медицинский университет

Биологические свойства и факторы патогенности *Helicobacter pylori*

Аннотация: *Helicobacter pylori* является причиной наиболее распространенной инфекции среди населения мира. Возбудитель хеликобактериоза представляет собой грамотрицательную бактерию, обладающую уникальными биологическими свойствами, способствующими ее выживанию и колонизации слизистой оболочки желудка человека. Этот микроорганизм имеет способность выживать в кислой среде желудка благодаря выделению уреазы, которая нейтрализует желудочную кислоту. В последние годы опубликовано множество исследований, предоставляющих новые сведения о механизмах, используемых *H. pylori* для адаптации к крайне кислым условиям среды желудка. Эти механизмы способствуют установлению персистирующей инфекции и нарушению регуляции функций организма хозяина, что, в свою очередь, приводит к заболеваниям ЖКТ и развитию рака. В статье рассматриваются особенности биологических свойств и патогенность *H. pylori*, включая ее вирулентные факторы.

Ключевые слова: спиралевидная бактерия, патогенность, *Helicobacter pylori*, гастрит, язвенная болезнь

Для цитирования: Магомедов А.М., Абдулгалимова Г.Н., Гаджимурзаева Н.О. Биологические свойства и факторы патогенности *Helicobacter pylori* // International Journal of Medicine and Psychology. 2025. Том 8. № 2. С. 44 – 49.

Поступила в редакцию: 1 декабря 2024 г.; Одобрена после рецензирования: 30 января 2025 г.; Принята к публикации: 18 марта 2025 г.

¹ Magomedov A.M.,
¹ Abdulgalimova G.N.,
¹ Gadzhimurzaeva N.O.,
¹ Dagestan State Medical University

Biological properties and pathogenicity factors of *Helicobacter pylori*

Abstract: *Helicobacter pylori* is the cause of the most common infection in the world population. The causative agent of Helicobacteriosis is a gram-negative bacterium with unique biological properties that facilitate its survival and colonisation of the human gastric mucosa. This microorganism has the ability to survive in the acidic environment of the stomach due to the production of urease, which neutralises gastric acid. In recent years, many studies have been published that provide new insights into the mechanisms used by *H. pylori* to adapt to the extremely acidic conditions of the gastric environment. These mechanisms contribute to the establishment of persistent infection and the dysregulation of host functions, which in turn leads to GI diseases and cancer development. The article discusses the features of biological properties and pathogenicity of *H. pylori*, including its virulence factors.

Keywords: spiral bacterium, pathogenicity, *Helicobacter pylori*, gastritis, peptic ulcer disease

For citation: Magomedov A.M., Abdulgalimova G.N., Gadzhimurzaeva N.O. Biological properties and pathogenicity factors of *Helicobacter pylori*. International Journal of Medicine and Psychology. 2025. 8 (2). P. 44 – 49.

The article was submitted: December 1, 2024; Approved after reviewing: January 30, 2025; Accepted for publication: March 18, 2025

Введение

История открытия *Helicobacter pylori* началась в XX веке (1979 г.), когда австралийский патолог Р. Уоррен, изучая образцы биоптата желудка пациентов с хроническим гастритом, обнаружил спиралевидную бактерию, заселившую слизистую оболочку. Данное открытие встретило значительное сопротивление в научном сообществе, поскольку существовало общепринятое убеждение о стерильности желудка из-за его высококислой среды. Однако настойчивость Уоррена и последующие исследования, проведенные совместно с Барри Маршаллом, подтвердили не только существование бактерии, но и её причинную связь с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки [1].

Helicobacter pylori – это грамотрицательная бактерия с характерной спиралевидной формой. Ее размер составляет примерно 2,2-5,0 мкм в длину и 0,5-1 мкм в диаметре. Благодаря высокой подвижности, обеспечиваемой 2-6 жгутиками (на одном из полюсов), она способна проникать в слизистый слой желудочно-кишечного тракта. *H. pylori* колонизирует глубокие желудочные ямки, где встречается большое количество эпителиальных клеток. Таким образом, бактерия защищается от агрессивной среды желудка, находясь под слоем слизи, который нейтрализует желудочный сок [2]. Патогенность этого микроорганизма связана с выделением различных ферментов, таких как уреазы, протеазы и цитотоксины, например, вакуолизирующий цитотоксин (*VacA*). Действие этих ферментов приводит к повреждению эпителия слизистой оболочки и вызывает воспалительную реакцию в желудочно-кишечном тракте [3]. Уреаза играет одну из ключевых ролей в развитии инфекции, расщепляя мочевину, содержащуюся в желудочном соке, на углекислый газ и аммиак. Аммиак создает щелочную среду вокруг бактерии, что способствует ее размножению. Однако, нейтрализуя соляную кислоту (HCl), аммиак не только создает благоприятные условия для *Helicobacter pylori*, но и вызывает воспалительную реакцию в организме [4]. Помимо уреазы, другие факторы вирулентности *H. pylori*, такие, как *CagA* (цитотоксин-ассоциированный ген A) и *VacA*, значительно влияют на развитие заболевания. *CagA* встраивается в клетки хозяина и изменяет их сигнальные пути, способствуя воспалению и по-

тенсиально повышая риск развития рака желудка. *VacA* формирует вакуоли (полости) в клетках желудочной выстилки, повреждая их структуру и функцию [3, 5].

Заражение *Helicobacter pylori* может протекать без проявлений или сопровождаться различной симптоматикой, интенсивность которой зависит от индивидуальных особенностей организма, вирулентности штамма бактерии и наличия сопутствующих заболеваний. Часто инфекция протекает без клинических проявлений, что объясняет ее высокую распространенность. По данным ВОЗ, около 50% населения мира инфицировано *H. pylori*. Симптомы могут включать боль в животе, изжогу, тошноту, рвоту, вздутие живота, снижение аппетита и потерю веса [5, 6]. Хеликобактер пилори, вероятно, является самой инфекционной из известных бактерий. Хотя некоторые эксперты рассматривают *H. pylori* как "комменсальную бактерию", её нельзя считать частью нормальной микрофлоры. Доказано, что у всех пациентов с гастродуоденальной колонизацией *H. pylori* наблюдается гистологический гастроэнтерит, который может привести к различным заболеваниям желудка, таким как хронический гастрит, дуоденит, пептические язвы (как в желудке, так и в двенадцатиперстной кишке), поражение лимфоидной ткани (MALT), атрофический гастрит и аденокарцинома желудка [7]. Данная бактерия характеризуется аллельным разнообразием и генетической изменчивостью. Это означает, что инфекция может проявляться в форме множества смешанных инфекций, что свидетельствует о том, что один человек может быть носителем нескольких штаммов *H. pylori*. Особенно высок уровень смешанных инфекций в эпидемических зонах с повышенной заболеваемостью. Риск развития рака желудка значительно повышается у людей, длительно инфицированных высоковирулентными штаммами *H. pylori*, особенно при наличии генетической предрасположенности.

Материалы и методы исследований

В исследовании были изучены материалы отечественных и зарубежных авторов. Анализ последних исследований позволил выделить основные направления в понимании патогенеза, механизма действия и факторов патогенности *H. pylori*. Сбор научной информации проводился на основе публикаций в рецензируемых медицинских жур-

налах и базах данных, что позволило создать целостное представление о современном состоянии знаний о *Helicobacter pylori*.

Результаты и обсуждения

Биологические свойства

Helicobacter pylori – это жгутиковидная микроаэрофильная грамотрицательная бактерия, известная своей способностью колонизировать слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Исследования показывают, что существуют три морфологических формы: S-образная, C- и U-образные, а также кокковидные формы [8]. В условиях *in vivo* и при оптимальных условиях культивирования *in vitro* *H. pylori* принимает форму S-образной бактерии с 1-3 витками и пучком из 5-7 жгутиков. В результате воздействия неблагоприятных факторов, таких как высокая или низкая температура, изменения pH, нехватка питательных веществ или действие антибиотиков, микроорганизмы могут преобразовываться в кокковидные и находится в дормантном состоянии [9]. Данное изменение формы может быть связано с изменением экспрессии генов, регулирующих синтез цитоскелетных белков, обеспечивающих поддержание спиральной формы. Прикрепление к слизистой желудка представляет собой начальный этап формирования в установлении бактериальной колонизации, при этом белки внешней мембраны (ОМР) играют важнейшую роль в связывании с клетками организма человека. У *H. pylori* известны некоторые молекулы взаимодействия периферических белков, и их влияние на реакции клеточных хозяев постепенно становится понятным. Множество исследований продемонстрировали, что внешние мембранные белки необходимы для транслокации *CagA* в клетки ЖКТ, осуществляемого через систему секреции IV типа *H. pylori* [10].

Среди факторов вирулентности *H. pylori* были выделены секретируемые компоненты, такие как продукты цитотоксин-ассоциированного гена A (*CagA*), γ -глутаминовая трансфераза, уреазы, ген A, ассоциированный с вакуолизацией (*VacA*). В частности, *CagA* проникает в клетки человеческого желудка с помощью системы секреции IV типа (T4SS) *H. pylori*, что приводит к активации синтеза воспалительных цитокинов в эпителиальных клетках желудка. [2, 10, 11] Последние исследования в области геномики хеликобактера показали, что периферические мембранные белки *H. pylori* имеют значение не только для адгезии к желудочным клеткам организма, но и для усиления транслокации *CagA* через T4SS.

На сегодняшний день описано более 30 видов хеликобактеров, колонизирующих различные ви-

ды животных, включая человека, причем некоторые из них ранее были ошибочно отнесены к другим родам. Геном *H. pylori* относительно небольшой (около 1,6 Мб), но содержит гены, кодирующие различные факторы вирулентности, обеспечивающие его способность колонизировать желудок, вызывать воспаление и способствовать развитию язвенной болезни и рака желудка. Выживаемость *H. pylori* на внутренней оболочке желудочно-кишечного тракта обусловлена рядом элементов, необходимых для колонизации, таких как уреазы, хемотаксис, белки внешней мембраны, подвижность и характерная спиральная форма бактерии [9, 12]. Для *H. pylori* оптимальный нейтральный pH, в то время как в жидких средах он составляет 8,5 (слабощелочная). Таким образом, кислые условия желудка не способствуют его росту. Уреазы считаются защитным фактором *H. pylori*, облегчая колонизацию желудочной слизистой за счет гидролиза мочевины до NH_3 и CO_2 [8, 13]. Она также участвует в воспалительных процессах и способствует адгезии, взаимодействуя с рецептором CD74 на клетках желудка. Уреазонегативные мутанты *H. pylori*, выделенные от пациентов с пептическими язвами, успешно колонизировали желудок монгольских песчанок, вызывая язвы, что в некоторых случаях ставит под сомнение ее роль в колонизации [13].

Значение подвижности как одного из факторов колонизации у *H. pylori* было впервые показано в исследовании, которое выявило, что у поросят без микробов уровень инфицирования значительно возрастал при заражении подвижным *H. pylori* по сравнению с неподвижным штаммом. Более того, подвижный штамм оставался в желудках «стерильных» поросят на более продолжительный срок [14]. Аналогичным образом, многие исследования на животных с использованием мутантов с дефицитом подвижности, включая мутант *H. pylori motB*, мутант *putA*, мутант *fliD* и мутантный штамм с хемотаксисом, показали схожие результаты [15].

Воздействие инфекции *H. pylori*

После заражения *H. pylori* обычно развивается хронический хеликобактерный гастрит, который имеет преимущественное антральное расположение. Известно, что инфекция *H. pylori* приводит к уменьшению числа D-клеток, отвечающих за выработку соматостатина, что, в свою очередь, вызывает гипергастринемию и гиперацидность [16, 17]. Данный тип гастрита сопровождается повышенной продукцией кислоты и может вести к возникновению эрозивного антрального гастрита, а также возможной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. С прогрессированием

хронического геликобактерного гастрита и распространением воспалительного процесса на тело желудка может возникнуть атрофия слизистой оболочки с понижением кислотопродукции. Затем, даже при отсутствии клинических симптомов, происходит атрофия слизистой желудка, что может приводить к метаплазии и дисплазии, что в конечном итоге нередко перерастает в рак [18, 19].

Кроме гастрита и язв, *H. pylori* также является причиной ряда других заболеваний. Накоплено множество доказательств, подтверждающих его вклад в развитие MALT-лимфомы. Также существует вероятность участия *H. pylori* в патогенезе атеросклероза и хронической идиопатической тромбоцитопенической пурпуры [20]. Кроме того, инфекция ассоциирована с различными заболеваниями, включая ишемическую болезнь сердца, мигрень и другие, но это не доказывает ее этиологическую роль в этих патологических состояниях.

Выводы

Helicobacter pylori играет важную роль в возникновении различных патологий в организме человека. Данная бактерия, обитающая в желудке, тесно связана с такими расстройствами, как гастрит и язвенная болезнь. Механизмы влияния *H. pylori* на желудочную слизистую включают выброс токсинов и стимуляцию иммунного ответа, что подтверждает его патогенную природу. Инфицирование данным патогеном вызывает воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка или двенадцатиперстной кишке, что, в свою очередь, также может повысить риск развития рака желудка. Важно продолжать исследования в этой области, чтобы способствовать разработке эффективных стратегий лечения для пациентов, страдающих от инфекций, вызванных *Helicobacter pylori*.

Список источников

1. Клименко А.А., Трофимова Е.В. *Helicobacter pylori*: история открытия // Клиницист. 2006. № 3. С. 68 – 71. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/helicobacter-pylori-istoriya-otkrytiya>
2. Matsuo Y., Kido Y., Yamaoka Y. *Helicobacter pylori* Outer Membrane Protein-Related Pathogenesis // Toxins. 2017. Vol. 9. № 3. P. 101. doi:10.3390/toxins9030101
3. Пегашева И.Л., Павлович И.М., Гордиенко А.В., Чирский В.С., Ерохина А.А., Сварваль А.В. Влияние факторов патогенности *Helicobacter pylori* (Cag a и Vac a) на предраковые изменения слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом // ЭиКГ. 2019. № 5 (165). С. 67 – 71. DOI: 10.31146/1682-8658-esg-165-5-67-71
4. Бордин Д.С., Шенгелия М.И., Иванова В.А., Войнован И.Н. *Helicobacter Pylori*, клиническое значение и принципы диагностики // Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. 2022. № 1 (40). С. 119 – 129. DOI: <https://dai.org/10.33029/2305-3496-2022-11-1-119-129>
5. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Инфекция *Helicobacter pylori*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. С. 19 – 28.
6. Лазебник Л.Б., Васильев Ю.В., Щербаков П.Л., Хомерики С.Г., Машарова А.А., Бордин Д.С., Касьяненко В.И., Дубцова Е.А. *Helicobacter pylori*: распространенность, диагностика, лечение // ЭиКГ. 2010. №2. С. 3 – 7. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/helicobacter-pylori-rasprostranennost-diagnostika-lechenie>
7. Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Заболевания кишечника: клиника, диагностика и лечение: учебное пособие. М.: Полиграфист, 2017. С. 9 – 21
8. Исаева Г.Ш., Валиева Р.И. Биологические свойства и вирулентность *Helicobacter pylori* // КМАХ. 2018. №1. С. 14 – 23. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/biologicheskie-svoystva-i-virulentnost-helicobacter-pylori>
9. Кудрявцева Л.В. Биологические свойства *Helicobacter pylori* // Альманах клинической медицины. 2006. № 14. С. 39 – 46. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/biologicheskie-svoystva-helicobacter-pylori>
10. Couturier M.R., Tasca E., Montecucco C., Stein M. Interaction with CagF is required for translocation of CagA into the host via the *Helicobacter pylori* type IV secretion system // Infection and Immunity. 2006. Vol. 74. № 1. P. 273 – 281. doi:10.1128/IAI.74.1.273-281.2006
11. Ivie S.E., McClain M.S., Torres V.J., Holly M. Scott Algood, Lacy D.B., Yang R., Blanke S.R., Cover T.L. *Helicobacter pylori* VacA subdomain required for intracellular toxin activity and assembly of functional oligomeric complexes // Infection and Immunity. 2008. Vol. 76. № 7. P. 2843 – 2851. doi:10.1128/IAI.01664-07
12. Beswick E.J., Pinchuk I.V., Minch K., Suarez G., Sierra J.C., Yamaoka Y., Reyes V.E. The *Helicobacter pylori* urease B subunit binds to CD74 on gastric epithelial cells and induces NF-kappaB activation and interleukin-8 production // Infection and Immunity. 2006. Vol. 74. № 2. P. 1148 – 1155. doi:10.1128/IAI.74.2.1148-1155.2006
13. Gu H. Role of Flagella in the Pathogenesis of *Helicobacter pylori* // Curr Microbiol. 2017. Vol. 74. № 7. P. 863 – 869. doi:10.1007/s00284-017-1256-4

14. Eaton K.A., Morgan D.R., Krakowka S. Motility as a factor in the colonisation of gnotobiotic piglets by *Helicobacter pylori* // J Med Microbiol. 1992. Vol. 37. № 2. P. 123 – 127. doi: 10.1099/00222615-37-2-123
15. Nakajima K., Inatsu S., Mizote T., Nagata Y., Aoyama K., Fukuda Y., Nagata K. Possible involvement of put A gene in *Helicobacter pylori* colonization in the stomach and motility // Biomed Res. 2008. Vol. 29. № 1. P. 9 – 18. doi: 10.2220/biomedres.29.9
16. Шургина И.С., Гуляев А.Н. Инфекция *Helicobacter pylori*: современный взгляд на проблему // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2007. № 1. С. 29 – 38. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/infektsiya-helicobacter-pylori-sovremennyy-vzglyad-na-problemu-1>
17. Queiroz D.M., Mendes E.N., Rocha G.A. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on antral gastrin- and somatostatin-immunoreactive cell density and gastrin and somatostatin concentrations // Scand J Gastroenterol. 1993. Vol. 28. № 10. P. 858 – 864. doi:10.3109/00365529309103125
18. Тойгонбеков А.К., Осомбаев М.Ш., Рамалданов Р.А., Омурбаев Э.Э., Макимбетов Э.К. Рак желудка и Геликобактер пилори // Научное обозрение. Медицинские науки. 2020. № 3. С. 71 – 75. URL: <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=1118>
19. Войнован И.Н., Эмбутниекс Ю.В., Мареева Д.В., Колбасников С.В., Бордин Д.С. Н. *pylori* как фактор риска рака желудка: доказательная база и стратегия первичной профилактики // Альманах клинической медицины. 2019. № 6. С. 535 – 547. DOI: 10.18785/2072-0505-2019-47-052
20. Nilsson H.O., Pietroiusti A., Gabrielli M., Zocco M.A., Gasbarrini G., Gasbarrini A. *Helicobacter pylori* and extragastric diseases--other *Helicobacters* // *Helicobacter*. 2005. Vol. 10. № 1. P. 54 – 65. doi:10.1111/j.1523-5378.2005.00334.x

References

1. Klimenko A.A., Trofimova E.V. *Helicobacter pylori*: history of discovery. *Klinicist*. 2006. No. 3. P. 68 – 71. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/helicobacter-pylori-istoriya-otkrytiya>
2. Matsuo Y., Kido Y., Yamaoka Y. *Helicobacter pylori* Outer Membrane Protein-Related Pathogenesis. *Toxins*. 2017. Vol. 9. No. 3. P. 101. doi:10.3390/toxins9030101
3. Pegasheva I.L., Pavlovich I.M., Gordienko A.V., Chirsky V.S., Erokhina A.A., Svarval A.V. The influence of *Helicobacter pylori* pathogenicity factors (Cag a and Vac a) on precancerous changes in the gastric mucosa in patients with chronic gastritis. *EiCG*. 2019. No. 5 (165). P. 67 – 71. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-165-5-67-71
4. Bordin D.S., Shengelia M.I., Ivanova V.A., Voynovan I.N. *Helicobacter Pylori*, clinical significance and principles of diagnostics. *Infectious diseases: News. Opinions. Training*. 2022. No. 1 (40). P. 119 – 129. DOI: <https://dai.org/10.33029/2305-3496-2022-11-1-119-129>
5. Maev I.V., Samsonov A.A., Andreev D.N. *Helicobacter pylori* infection. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. P. 19 – 28.
6. Lazebnik L.B., Vasiliev Yu.V., Shcherbakov P.L., Khomeriki S.G., Masharova A.A., Bordin D.S., Kasyanenko V.I., Dubtsova E.A. *Helicobacter pylori*: prevalence, diagnosis, treatment. *EiCG*. 2010. No. 2. P. 3 – 7. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/helicobacter-pylori-rasprostranennost-dagnostika-lechenie>
7. Trukhan D.I., Filimonov S.N. *Intestinal diseases: clinical presentation, diagnostics and treatment: study guide*. Moscow: Polygraphist, 2017. P. 9 – 21
8. Isaeva G.Sh., Valieva R.I. Biological properties and virulence of *Helicobacter pylori*. *KMAH*. 2018. No. 1. P. 14 – 23. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/biologicheskie-svoystva-i-virulentnost-helicobacter-pylori>
9. Kudryavtseva L.V. Biological properties of *Helicobacter pylori*. *Almanac of Clinical Medicine*. 2006. No. 14. pp. 39 – 46. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/biologicheskie-svoystva-helicobacter-pylori>
10. Couturier M.R., Tasca E., Montecucco C., Stein M. Interaction with CagF is required for translocation of CagA into the host via the *Helicobacter pylori* type IV secretion system. *Infection and Immunity*. 2006. Vol. 74. No. 1. P. 273 – 281. doi:10.1128/IAI.74.1.273-281.2006
11. Ivie S.E., McClain M.S., Torres V.J., Holly M. Scott Algood, Lacy D.B., Yang R., Blanke S.R., Cover T.L. *Helicobacter pylori* VacA subdomain required for intracellular toxin activity and assembly of functional oligomeric complexes. *Infection and Immunity*. 2008. Vol. 76. No. 7. P. 2843 – 2851. doi:10.1128/IAI.01664-07
12. Beswick E.J., Pinchuk I.V., Minch K., Suarez G., Sierra J.C., Yamaoka Y., Reyes V.E. The *Helicobacter pylori* urease B subunit binds to CD74 on gastric epithelial cells and induces NF-kappaB activation and interleukin-8 production. *Infection and Immunity*. 2006. Vol. 74. No. 2. P. 1148 – 1155. doi:10.1128/IAI.74.2.1148-1155.2006
13. Gu H. Role of Flagella in the Pathogenesis of *Helicobacter pylori*. *Curr Microbiol*. 2017. Vol. 74. No. 7. P. 863 – 869. doi:10.1007/s00284-017-1256-4

14. Eaton K.A., Morgan D.R., Krakowka S. Motility as a factor in the colonization of gnotobiotic piglets by *Helicobacter pylori*. J Med Microbiol. 1992. Vol. 37. No. 2. P. 123 – 127. doi: 10.1099/00222615-37-2-123
15. Nakajima K., Inatsu S., Mizote T., Nagata Y., Aoyama K., Fukuda Y., Nagata K. Possible involvement of put A gene in *Helicobacter pylori* colonization in the stomach and motility. Biomed Res. 2008. Vol. 29. No. 1. P. 9 – 18. doi: 10.2220/biomedres.29.9
16. Shurgina I.S., Gulyaev A.N. *Helicobacter pylori* infection: a modern view of the problem. Bulletin of St. Petersburg University. Medicine. 2007. No. 1. P. 29 – 38. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/infektsiya-helicobacter-pylori-sovremennyy-vzglyad-na-problemu-1>
17. Queiroz D.M., Mendes E.N., Rocha G.A. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on antral gastrin- and somatostatin-immunoreactive cell density and gastrin and somatostatin concentrations. Scand J Gastro-enterol. 1993. Vol. 28. No. 10. P. 858 – 864. doi:10.3109/00365529309103125
18. Toigonbekov A.K., Osombaev M.Sh., Ramaldanov R.A., Omurbaev E.E., Makimbetov E.K. Gastric cancer and *Helicobacter pylori*. Scientific review. Medical Sciences. 2020. No. 3. P. 71 – 75. URL: <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=1118>
19. Voinovan I.N., Embutnieks Yu.V., Mareeva D.V., Kolbasnikov S.V., Bordin D.S. *H. pylori* as a risk factor for gastric cancer: evidence base and primary prevention strategy. Almanac of Clinical Medicine. 2019. No. 6. P. 535 – 547. DOI: 10.18785/2072-0505-2019-47-052
20. Nilsson H.O., Pietroiusti A., Gabrielli M., Zocco M.A., Gasbarrini G., Gasbarrini A. *Helicobacter pylori* and extragastric diseases--other *Helicobacters*. *Helicobacter*. 2005. Vol. 10. No. 1. P. 54 – 65. doi:10.1111/j.1523-5378.2005.00334.x

Информация об авторах

Магомедов А.М., доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой медицинской биологии, Дагестанский государственный медицинский университет

Абдулгалимова Г.Н., кандидат педагогических наук, доцент, Дагестанский государственный медицинский университет

Гаджимурзаева Н.О., Дагестанский государственный медицинский университет

© Магомедов А.М., Абдулгалимова Г.Н., Гаджимурзаева Н.О., 2025