

УДК 616.33-022.7:579.835.12:616-08

DOI: 10.37987/1997-9894.2026.4(300).364628

О. М. БАРНА (<https://orcid.org/0009-0006-4412-340X>)Я. В. КОРОСТ (<https://orcid.org/0000-0003-0992-6515>)

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, Україна

Інфікування *Helicobacter Pylori*: ризики для пацієнта та шляхи їх подолання

Резюме

Інфікування *Helicobacter Pylori* вже давно перестало бути проблемою лише гастроентерологічного напрямку, адже цей мікроорганізм здатен чинити патологічний вплив і на інші органи та системи. Ключову роль у розвитку захворювань відіграє надзвичайна стійкість *H. pylori* до впливу внутрішніх захисних механізмів макроорганізму, її здатність до експресії специфічних білкових структур, які забезпечують тривалу персистенцію в клітинах, а також чинять агресивний вплив на представників мікробіоти шлунка. На сьогодні беззаперечною є думка щодо необхідності обов'язкової ерадикації *H. pylori* в кожному випадку виявлення. Відповідно до сучасних міжнародних рекомендацій, у регіонах з низькою ($\leq 15\%$) резистентністю до кларитроміцину залишається актуальною потрібна терапія, яка складається з інгібітора протонної помпи, кларитроміцину та амоксициліну. Вона довела свою ефективність та добру переносимість, а також, завдяки наявності на фармацевтичному ринку готових наборів лікарських засобів, забезпечує високий комплаєнс у всіх групах пацієнтів.

Ключові слова: ерадикація, потрібна терапія, резистентність

Поширеність бактерії *H. pylori* в світі залишається значною на всіх континентах. Її зв'язок із такими тяжкими захворюваннями, як пептична виразка, лімфома шлунка, аденокарцинома тіла та антрального відділу шлунка, гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, вимагає від медичних систем кожної країни більшої уваги до методів раннього виявлення *H. pylori* в популяції, а також обов'язкового контролю за кожним випадком інфікування з метою ефектної ерадикації.

Це важливо ще й тому, що окрім захворювань, які здатна викликати ця бактерія в шлунку, є й позашлункові хвороби, асоційовані з *H. pylori*. Зокрема є дані, що лімфому інших локалізацій (не шлункових), а також запалення коронарних артерій, залізодефіцитна анемія, деякі хвороби шкіри та ревматологічні захворювання, і навіть бронхіальна астма, можуть бути патогенетично пов'язані із наявністю *H. pylori* в організмі. Відомо, що *H. pylori* загострює хронічні запалення судин, посилює ендотеліальну дисфункцію та автоімунні реакції, такі як молекулярна мімікрія, що має значення з точки зору можливості ураження різних органів та систем організму людини.

Особливості мікроорганізму *Helicobacter Pylori*

H. pylori – це спіральна грамнегативна паличка, описана вперше в 1983 році, ліпополісахариди на зовнішній мембрані цього мікроба є основним компонентом, що забезпечує його здатність до колонізації та персистенції в шлунку. У світі приблизно 50 % населення інфіковане *H. pylori*, але не у кожного з інфікованих відбувається розвиток захворювань, що пов'язано з особливостями мікроорганізму, макроорганізму та факторами навколишнього середовища.

Зараження *H. pylori* найчастіше відбувається в дитячому віці, при відсутності лікування бактерія може персистувати в організмі

все життя, і кількість колоній цього мікроорганізму є набагато більшою, ніж кількість інших представників мікробіоти шлунка. Окрім шлункового епітелію, можливе також поширення *H. pylori* на ділянку проксимального відділу дванадцятипалої кишки, інколи на дистальний відділ стравоходу, проте найчастіше це трапляється лише за наявності ділянок метаплазії в цих відділах.

Варто зазначити, що ймовірність розвитку захворювання у носіїв *H. pylori* залежить від деяких особливостей самого мікроба. Різні штами мають неоднакову здатність до впливу на ініціювання патологічного процесу в шлунку, що можна пояснити генетичними особливостями кожного з них. Так, відомо, що ті штами *H. pylori*, які мають хромосомну ділянку, відому як ген *CagA* (ген А, асоційований з цитотоксинами), пов'язані з підвищеним ризиком виразкової хвороби, передракових захворювань та раку шлунка, у порівнянні зі штамами, які не мають цього гена, оскільки він здатен стимулювати запальну реакцію слизової оболонки шлунка. Інформація щодо високої патогенності даних штамів *H. pylori* дала можливість розвитку лабораторної діагностики, під час якої у пацієнта, зараженого цим мікробом, визначають тип штаму, що в подальшому може визначити необхідність антибактеріального лікування. Окрім наявності названого гена, з точки зору патогенності, є штами *H. pylori*, які експресують особливо активний тип білка *Vac A*, він здатен руйнувати структуру шлункового епітелію, а також пригнічувати місцевий імунітет. Водночас неактивні форми цього вакуолізуючого цитотоксину А не асоційовані із високим ризиком розвитку патологічного процесу. Ще одним фактором ризику при наявності *H. pylori* є можливість виділяти специфічні білки зовнішньої мембрани, а саме: білок *BabA* (Blood group antigen-binding adhesin) та білок *OipA* / *HopH* (Outer inflammatory protein A). Перший відповідає за міцну адгезію бактеріальної клітини до стінки клітини слизової оболонки, а другий, окрім адгезії, також стимулює розвиток запалення.

Отже, існують штами *H. pylori*, які, завдяки своїм генетичним особливостям та здатності до виділення специфічних білкових факторів, асоціюються із вищим ризиком розвитку захворювань шлунка. Водночас стан макроорганізму, в якому перситує бактерія, також має значення з погляду ризиків ініціювання патологічних змін у шлунку. Це такі фактори, як стать (чоловіки мають вищий ризик), генетичні особливості (наявність генів або певних особливих ділянок у хромосомах), спосіб життя, особливості раціону тощо.

У порівнянні з іншими мікроорганізмами, ця бактерія є стійкою до всіх агресивних захисних механізмів, які є в шлунку. Зокрема, вона успішно уникає впливу кислоти завдяки здатності гідролізувати сечовину з утворенням аміаку і регуляції експресії генів у відповідь на зміни рН. Також *H. pylori* здатна виробляти білки зовнішньої мембрани, які зв'язуються з рецепторами на поверхні клітин шлункового епітелію, внаслідок чого можуть зменшувати швидкість вимивання бактерій, тобто протистоїть перистальтиці. Також цей мікроорганізм вдало конкурує з іншими мікробами за рахунок продукції антибактеріальних пептидів. Отже, *H. pylori* – унікальна та надзвичайно цікава бактерія із небезпечними якостями.

***H. pylori* – від потрапляння в організм до варіантів розвитку хвороби**

Після потрапляння *H. pylori* в шлунок відбувається реакція Т- та В-лімфоцитів, вивільнення інтерлейкіну-8, що призводить до інфільтрації середнього шару слизової оболонки шлунка та шлункового епітелію поліморфноядерними лейкоцитами, які в подальшому фагоцитують бактеріальні клітини. Саме наявність цих лейкоцитів у слизовій оболонці шлунка є діагностичним критерієм активного гастриту, оскільки вони характеризують наявність запального процесу. Надалі запускається складний біохімічний процес із вивільненням численних цитокінів та активацією факторів транскрипції, що стимулює та підтримує розвиток запалення.

Унаслідок запалення в шлунку відбуваються функціональні порушення. Так, при розвитку процесу в тілі шлунка пригнічуються парієтальні клітини з подальшою їх втратою, і, як наслідок, відбувається значне і постійне зниження секреції соляної кислоти. При ураженні антрального відділу шлунка порушується процес вивільнення гастрину та соматостатину. Залежно від розташування запального вогнища під впливом *H. pylori* подальший процес може розвиватися у двох напрямках із різними наслідками:

- При запальному процесі в антральному відділі шлунка найчастіше виникає пептична виразка;
- При мультифокальному ураженні (тіло шлунка, антральна ділянка) розвивається атрофія слизової оболонки (втрата шлункових залоз), часткова кишкова метаплазія, внаслідок чого можуть розвинути виразка або рак шлунка.

Що стосується інших захворювань унаслідок інфікування *H. pylori*, то при наявності підвищеної кислотності в ділянці дванадцятипалої кишки відбувається вимивання жовчних кислот, подальше інтенсивне розмноження *H. pylori*, розвиток шлункової метаплазії, запалення та, з часом, утворення виразки.

Розвиток MALT-лімфоми шлунка, асоційованої з *H. pylori*, відбувається унаслідок того, що ця бактерія здатна стимулювати інтенсивне утворення шлункової лімфоїдної тканини (в слизовій

оболонці), згодом це призводить до формування низько- та висококодиференційованих MALT-лімфом. Вони є моноклональними проліфераціями неопластичних В-клітин, які здатні інфільтрувати залози шлунка, і саме антигенним стимулом цих лімфом є *H. pylori*.

Іншим варіантом розвитку запального процесу, спричиненого *H. pylori*, є поступова прогресія від хронічного атрофічного гастриту, метаплазії, дисплазії, до аденокарциноми шлунка. Не кожен випадок інфікування цією бактерією призводить до розвитку пухлин шлунка, що свідчить про недостатнє вивчення патогенезу захворювання, однак відомо, що окрім *H. pylori* велику роль відіграють генетичні особливості макроорганізму. Зокрема, при тривалому впливі бактерії можуть накопичуватися мутації в геномі клітин шлункового епітелію, що провокує подальшу зляжкісну трансформацію.

Цікавими є і наслідки інфікування *H. pylori* з погляду позашлункових локалізацій, оскільки індукована цією бактерією ендотеліальна дисфункція здатна чинити значний патологічний вплив на судини інших органів та систем. Це доводить необхідність подальшого вивчення впливу *H. pylori* на організм людини в цілому та важливість вчасної ерадикації цієї бактерії.

Вибір тактики лікування – акцент на ефективності та зручності

Вибір схеми лікування пацієнтів, інфікованих *Helicobacter pylori*, відбувається передусім відповідно до сучасних рекомендацій, що базуються на засадах доказової медицини, які викладені в останньому з консенсусів Маастрихт VI/Флорентійському консенсусі. Також при виборі тактики лікування варто брати до уваги територіальні особливості захворюваності, місцеві рекомендації та протоколи, а також обов'язково враховувати попередній досвід лікування антибактеріальними препаратами кожного конкретного пацієнта.

В усьому світі зараз йде боротьба з нерациональним використанням антибактеріальних препаратів, оскільки їх неконтрольоване призначення та самостійне вживання призводять до розвитку резистентності мікроорганізмів до препаратів. Ця проблема стосується й лікування інфекції *H. pylori*, оскільки з кожним роком підхід до ерадикаційної терапії може змінюватись через наявні факти резистентності до попередніх схем. Так, наприклад, невпинно зростає резистентність *H. pylori* до деяких представників групи макролідів, фторхінолонів, нітроїмідазолів, що впливає на вибір схеми лікування.

На сьогодні, згідно із сучасними рекомендаціями, існують декілька варіантів ефективних схем лікування, які застосовують у різних випадках та як різні лінії терапії. Зокрема, залежно від відсотка резистентності до кларитроміцину, вибір першої лінії може бути на користь наступних схем:

1. У регіонах з низькою (<15%) резистентністю до кларитроміцину:
 - Потрійна терапія (кларитроміцин, ІПП і амоксицилін);
 - Квадротерапія з вісмутом (вісмут, ІПП, тетрациклін і метронідазол);
2. У регіонах із високою резистентністю до кларитроміцину:
 - Квадротерапія з вісмутом;
 - Квадротерапія без вісмуту (ІПП, кларитроміцин, амоксицилін і метронідазол).

У випадку відсутності ефекту лікування рекомендовані схеми другої, третьої та навіть четвертої лінії, які можуть включати одну із

наступних комбінацій: квадро- або потрійна терапія з додаванням левофлоксацину або кларитроміцину, потрійна терапія з рифабутином та інші. Комбінації схем та препаратів залежать від того, яка схема лікування була обрана як перша лінія, який відсоток резистентності до кларитроміцину в даному регіоні, яка переносимість лікування пацієнтом, наявність побічних ефектів, супутніх захворювань тощо.

Однак у регіонах із низькою (<15 %) резистентністю до кларитроміцину на сьогоднішній день актуальною схемою лікування інфекції *H. pylori* першої лінії залишається потрійна терапія на основі інгібіторів протонної помпи (ІПП), яка складається з наступного:

1. ІПП (наприклад, омепразол 20 мг двічі на день, лансопразол 30 мг двічі на день, езомепразол 40 мг один раз на день, пантопразол 40 мг один раз на день, рабепразол 20 мг двічі на день).

2. Кларитроміцин 500 мг двічі на день або метронідазол 500 мг двічі на день.

3. Амоксицилін 1000 мг двічі на день або метронідазол 500 мг двічі на день.

Тривалість лікування при виборі потрійної терапії складає не менше 14 днів, що зазначено в останній версії Маастрихтського консенсусу VI, а також було підтверджено в мета-аналізі 55 досліджень бази Cochrane. Зазначено, що така тривалість лікування дозволяє досягти рівня ерадикації *H. pylori* від 81,9 %, тоді як при тривалості лікування 7 днів досягають рівня ерадикації лише 72,9 %.

Отже, потрійна терапія є сучасною, ефективною та безпечною. У різних країнах світу при виборі цієї схеми лікування надають перевагу комбінованим наборам, що містять одразу всі три компоненти призначеної схеми. В Україні також є лікарські форми, які містять необхідні лікарські засоби для проведення потрійної терапії. В складі цих наборів є наступні діючі речовини:

- таблетки амоксициліну – 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить амоксициліну тригідрат еквівалентно амоксициліну 1000 мг;
- таблетки кларитроміцину – 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить кларитроміцину 500 мг;
- капсули омепразолу – 1 капсула містить омепразолу 20 мг.

З метою ерадикаційної терапії *H. pylori* рекомендовано використовувати 1 стрип, що містить 2 капсули омепразолу, 2 таблетки кларитроміцину та 2 таблетки амоксициліну за 1-й день лікування: вранці та ввечері приймати 1 капсулу омепразолу і по 1 таблетці кларитроміцину та амоксициліну.

Summary

Helicobacter pylori infection: risks for the patient and ways to overcome them

O. M. Barna, Ya. V. Korost

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Infection with *Helicobacter Pylori* has long ceased to be a problem only in the gastroenterological direction, because this microorganism is capable of having a pathological effect on other organs and systems. A key role in the development of diseases is played by the extreme flow of *H. pylori* to the influence of the internal protective mechanisms of the macroorganism, its ability to express specific protein structures that ensure long-term persistence in cells, and also have an aggressive effect on representatives of the stomach microbiota. Today, the opinion regarding the necessity of mandatory eradication of *H. pylori* in every case of detection is indisputable. According to modern international recommendations, in regions with low (<15 %) resistance to clarithromycin, triple therapy remains relevant, which consists of a proton pump inhibitor, clarithromycin and amoxicillin. It has proven its effectiveness and good tolerability, and thanks to the availability of ready-made sets of medicines on the pharmaceutical market, it provides good compliance in all groups of patients.

Key words: eradication, triple therapy, resistance

Стаття надійшла в редакцію: 21.05.2026
Стаття пройшла рецензування: 28.05.2026
Стаття прийнята до друку: 05.06.2026

Враховуючи, що такий набір містить усі три необхідні компоненти лікування, вірогідність правильного прийому пацієнтом та дотримання достатньої тривалості лікування буде високою, тому й шанси на одужання так само будуть хороші. Не останню роль також відіграє прихильність хворого до лікування, адже велика кількість таблеток у різних пакуваннях може призвести до плутанини та відсутності комплаєнсу. Зручність набору потрійної терапії забезпечує прогнозований результат, а безпека та якість діючих речовин, які відповідають сучасним міжнародним рекомендаціям ерадикаційної терапії, гарантує високу ефективність лікування.

Висновки

Негативні наслідки інфікування *Helicobacter pylori* вимагають обов'язкового проведення ерадикаційної терапії в кожному випадку виявлення, адже це допоможе запобігти розвитку не тільки виразкової хвороби, а й таких тяжких інвалідизуючих захворювань, як аденокарцинома шлунка та лімфома шлунка. Оскільки ризики зараження *H. pylori* є високими в кожній країні світу, ця проблема залишатиметься актуальною ще тривалий час. Підхід до лікування повинен включати в себе багато факторів, зокрема: особливості регіону перебування пацієнта, його індивідуальний анамнез, ризики та застороги щодо резистентності до антибактеріальних препаратів, безпечність лікарських засобів та зручність прийому ліків.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

1. Tran S. C., Bryant K. N., Cover T. L. The *Helicobacter pylori* cag pathogenicity island as a determinant of gastric cancer risk. *Gut Microbes*. 2024 No. 16 (1). P. 2314201. DOI: 10.1080/19490976.2024.2314201.
2. Cover T. L., Blaser M. J. *Helicobacter pylori* in health and disease. *Gastroenterology*. 2009. No. 136 (6). P. 1863–1873. DOI: 10.1053/j.gastro.2009.01.073.
3. *Helicobacter Pylori* Infection: Background, Etiology, Pathophysiology. (n.d.). Retrieved 2026. No. 29. – from <https://emedicine.medscape.com/article/176938-overview>
4. *Helicobacter pylori* Infection Treatment: *Helicobacter pylori* Infection Treatment. (n.d.). Retrieved. 2026. No. 29. – from <https://emedicine.medscape.com/article/2172395-overview>
5. Chronic Gastritis: Background, Pathophysiology, Etiology. (n.d.). Retrieved May 2026. No. 29. – from <https://emedicine.medscape.com/article/176156-overview>

Received: 21.05.2026
Reviewed: 28.05.2026
Published: 05.06.2026