УДК 616.98: 616.3 (I-925.11/16)

Вшивков В.А.

ПОПУЛЯЦИОННАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI. СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ В СИБИРИ

ФГБУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера» СО РАМН, Красноярск

Резюме. *В обзорной статье изложены имеющиеся научные данные о распространенности Helicobacter pylori среди взрослого и детского населения в мире, путях трансмиссии инфекции и ее ассоциации с заболеваниями гастродуоденальной зоны. Представленные данные свидетельствуют о значительной вариабельности показателей инфицированности и структуры патологии гастродуоденальной зоны, этиологически связанной с инфекцией в различных популяциях. Более подробно изложены результаты исследований, характеризующие состояние данных вопросов у жителей Сибири.*
Ключевые слова. *Эпидемиология, Helicobacter pylori, популяция, гастродуоденальная патология, Сибирь.*

Vshivkov V.A.

POPULATION EPIDEMIOLOGY OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION. THE STATE OF THIS PROBLEM IN SIBERIA

Summary. *The article is the review of present scientific data on the prevalence of Helicobacter pylori among adults and children of the world, the ways of the infection transmission and its association with the diseases of gastroduodenal tract. The article shows the data, which prove evident variability of the indices of contamination and the structure of pathology of gastroduodenal tract, which are associated with infection in different populations in terms of etiology. The article shows the results of research described with more details, which characterize the state of the mentioned problems in Siberia inhabitants.*
Keywords. *Epidemiology, Helicobacter pylori, populations, gastroduodenal tract pathology, Siberia.*

С открытием в слизистой оболочке желудка микроорганизма *H. Pylori* (1983) начался новый этап в развитии представлений об этиологии, патогенезе заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Доказано непосредственное участие бактерии в развитии хронических гастритов, язвенной болезни [10, 21]. Длительное персистирование бактерии на слизистой оболочке желудка, помимо развития воспалительных, способствует формированию атрофических изменений, появлению кишечной метаплазии и, как следствие, канцерогенезу. Среди всех инфекционных агентов, ассоциированных с онкологической патологией, *H. Pylori* стоит на первом месте [45].

Половина населения планеты живут с *H. pylori*. При этом распространенность инфекции имеет определенные территориальные отличия. Наиболее часто бактериальный агент определяется у жителей африканских стран. Так, среди взрослого населения в Мозамбике *H. pylori* выявлена у 94,5% обследованных [48], в Эфиопии у 85,6% [50], в Нигерии у 78,0% [29], у африканцев Уругвая в 70,0% случаев [39]. При этом высокая распространенность данного микроорганизма у населения африканских стран ассоциирует с ранним инфицированием. Например, она выявляется в 75,9% у детей до 12 лет Южно-африканской Республики [32], у 73,3% кенийских детей [40], у 67,8% в Нигерии [35]. Исследования, проведенные в Уганде, показали, что слизистая желудка у 28,7% детского населения в возрасте до одного года имеет микробное обсеменение *H. pylori* [34].

Аналогичные показатели распространенности бактерии отмечаются и в ряде стран Азии и Южной Америки. В то же время, на этих территориях наблюдаются существенные межпопуляционные колебания показателей инфицирования взрослого населения. Так, в странах Азии инфекция *H. pylori* выявлена среди взрослого населения в Иране у 67,1% [31], в Китае у 73,3% [26], во Вьетнаме у 65,6% [36], в Японии у 47,8% [27]. Имеются данные о вариации показателей инфицирования среди детских популяций разных регионов: в Иране у 22,4% [53], в Тайване у 22% [49]. В то же время в Индии среди 543 детей в возрасте 6-10 лет наличие *H. pylori* установлено уже в 79% [37].

На одном уровне с Африканскими странами по показателям инфицирования взрослого населения стоит ряд стран Латинской Америки: 75,5% в Венесуэле [43], 78,0% в Чили [38], 62,7% на юге Мексики [17]. Высокая бактериальная обсемененность *H. pylori* слизистой оболочки желудка установлена и при обследовании детей на территории Южной Америки. В Сан-Паулу (Бразилия) выявлено инфицирование в 35,6% [51], в Чили в 50% [33].

В развитых странах распространенность *H. Pylori* значительно ниже и составляет среди взрослого населения Западной Европы и Северной Америки не более 30% [15, 19]. Аналогичная ситуация прослеживается и среди детского населения данных территорий. Низкая инфицированность у детей зарегистрирована в Нью-Йорке – 3,8% [46], в немецком городе Лейпциг – 6,5% [42], во Франции – 10,7% [41].

В нашей территориально обширной стране актуально влияние климато-экологических условий проживания на формирование патологии гастродуоденальной зоны, и, в частности, на ассоциацию с ней бактерии *H. pylori*. Важной особенностью данного вопроса является то, что Россия территориально расположена и в Европе, и в Азии, с компактным проживанием в последней европеоидов (пришлые жители) и монголоидов (коренные жители). В европейской части России, по последним данным, инфекционный агент встречается очень часто: в Москве в 88% [25], в Северо-Западном федеральном округе в 63,6% [52]. В азиатской части России показатели обсемененности бактерией взрослого и детского населения не отличаются. Хеликобактерная инфекция выявлена у 78-88% жителей Якутии и г. Новосибирска [7], у 80% населения Ямало-Ненецкого автономного округа [27], у 86,5% пришлого и у 85,4% коренного населения Хакасии, у 88,4% коренных жителей Тывы [9].

Распространенность *H. pylori* среди детского населения Сибири является менее изученным вопросом, хотя общеизвестно, что истоки гастродуоденальных заболеваний у большей части взрослого населения начинают формироваться уже в детском возрасте. У детей, аналогично взрослому населению, отмечаются региональные колебания показателей инфицированности бактерией: в Центральной Сибири у европеоидов в 71,6%, в Эвенкии у 75,9% европеоидов и у 86,3% эвенков [5], в Якутии у 3,6% дошкольников и у 73,2% подростков [2], в Тыве у 55,2% школьников с синдромом диспепсии [8]. Наличие высоких показателей инфицированности детей, проживающих в северных территориях азиатской части России, возможно, связано с увеличением бытового контакта (внутрисемейного) между членами семьи в период длительной зимы.

В настоящее время в качестве основных факторов риска инфицирования *H. pylori* рассматривают: проживание в развивающихся странах, и возможно, этническую или генетическую предрасположенность, так как в Северной Америке распространенность бактериального агента среди азиатских американцев, афро-американцев, и выходцев из Латинской Америки сопоставима с показателями инфицирования у населения развивающихся стран [15].

Одним из ведущих путей передачи бактериальной инфекции является фекально-оральный; следовательно, высокие показатели наличия *H. pylori* в слизистой оболочке желудка говорят, прежде всего, о достаточно низком уровне санитарно-гигиенического и социального обеспечения населения в странах с высокой инфицированностью *H. pylori*. Важным моментом трансмиссии бактерии является возможность ее передачи водным путем. Так, например, имеется сообщение о том, что *H. pylori* обнаружена в питьевой воде [16].

В последнее время все больше внимания уделяется значению семейного фактора в инфицировании, что объясняется орально-оральным путем передачи возбудителя в кругу семьи. По данным литературы, у 76,5% детей с язвенной болезнью ДПК имеется семейный характер бактериального заражения [14]. Основное инфицирование детей происходит в дошкольном периоде и увеличивается с возрастом. Ярким доказательством этого является исследование, проведенное в Израиле, в результате которого указывается, что распространенность *H. pylori* у дошкольников арабского происхождения (3-5 лет) уже составляет 49,7%, а у школьников-арабов (6-9 лет) 58,9% [47]. Очень важное значение во внутрисемейной циркуляции микроорганизма имеет скученность проживания, обусловленная, прежде всего, многодетностью, что подтверждается повышением в 2,6 раза частоты рецидивов гастродуоде-

нальных заболеваний, ассоциированных с *H. pylori* -инфекцией при наличии более чем одного ребенка в семье [13].

Следует отметить, что согласно научным данным, во всем мире за прошлые два десятилетия отмечено некоторое уменьшение распространенности *H. pylori*. Выделяется несколько возможных причин данного обстоятельства – это улучшение социально-экономических условий проживания людей, санитарно-гигиенических условий, что особенно актуально в детском возрасте, который тесно сопряжен с высоким риском инфицирования; естественная убыль старшего поколения, которое имело более высокую инфицированность *H. pylori* , чем население в целом, и, конечно же, эрадикационная терапия с применением мощных современных антихеликобактерных препаратов [18].

В эпидемиологической характеристике *H. pylori* инфекции особую актуальность имеет ее ассоциация с заболеваниями пищеварительной системы. Так в развитых странах *H. pylori* тесно связана с хроническим гастритом, язвенной болезнью, раком желудка, а в развивающихся странах, как предполагается, дополнительно еще ассоциирована с хронической диареей, недоеданием, потерей веса, предрасположенностью к кишечным инфекциям [28]. Однако присутствуют некоторые нюансы, заключающиеся в высокой выявляемости бактерии и низкой распространенности язвенной болезни и рака желудка у населения ряда стран Африки, Азии и Латинской Америки.

Увеличение показателей инфицированности в различных возрастных группах, как показано в ряде исследований, отмечается среди лиц с диспепсическими жалобами [22, 24, 44, 54]. Однако большинство исследователей, проведя изучение данного вопроса, ассоциации бактерии с формированием синдрома диспепсии не подтверждает [26].

В настоящее время этиологическая роль бактерии в формировании заболеваний желудка и ДПК считается доказанной [21, 45]. Согласно имеющимся научным данным, для части азиатских стран (Япония) высокая инфицированность населения *H. Pylori* ассоциируется с высокой распространенностью язвенной болезни и рака желудка [20]. Однако в других регионах Азии (Индия, Вьетнам), при аналогичной частоте встречаемости бактерии у жителей, данная ассоциация не просматривается [36, 37]. Учеными данный факт во многом объясняется разнообразием штаммов *H. pylori* и их онкогенным потенциалом, особенностями иммунного ответа макроорганизма и пищевыми привычками, заключающимися в употреблении продуктов с большим содержанием антиоксидантов [30].

Несомненно, интересными являются данные, полученные на территории Сибирского региона Российской Федерации, где при высоких и практически идентичных показателях инфицирования взрослого населения южных, центральных и северных территорий отмечались существенные различия в структуре гастродуоденальной патологии, в том числе и ее тяжелых форм. Так, частота язвенной болезни у европеоидов возрастала в направлении с Юга на Север. Одной из основных причин формирования данной территориальной закономерности авторы считают воздействие на организм суровых климато-экологических условий проживания на Севере [9].

В отличие от пришлых жителей, среди коренного населения, напротив, относительно низкие показатели распространенности язвенной болезни установлены у жителей северных территорий (Эвенкия, Якутия), в сравнении с южной популяцией (Тыва). Вышеизложенное свидетельствует о значительной вариабельности структуры *H. Pylori*-ассоциированной патологии гастродуоденальной зоны в различных популяциях Сибири.

Изучение *H. Pylori* отечественными и зарубежными учеными является высокоприоритетным благодаря, прежде всего, доказанной этиологической роли бактерии в формировании рака желудка [45]. Онкологическая патология желудка представляет серьезнейшую проблему современной медицины и общества во многих странах мира, и в том числе в нашей стране. Проблема не обошла стороной и Сибирские регионы, среди которых наиболее негативная ситуация сложилась на юге Сибири – Республике Тыва. Одной из важных причин высокой заболеваемости раком желудка жителей Тывы, возможно, являются национальные пищевые традиции тувинцев – употребление в значительных количествах соли (соленый чай и др.) [9].

По результатам научных исследований, высокие концентрации в пище соли повышают онкогенный потенциал *H. pylori* путем увеличения экспрессии *CagA* белка [30] Таким образом, приобретает актуальность изучение *H. pylori*-ассоциированной патологии желудка и ДПК у населения азиатской части России.

Одной из причин наличия популяционных различий ассоциации *H. pylori* с заболеваниями желудка является разная распространенность штаммов бактерии с высокой патогенностью. К настоящему времени установлена группа генов бактерии, ответственная за синтез специфических белков и ассоциированная с повышенной патогенностью *H. Pylori*, которая исследователями относится к факторам патогенности (*CagA, VacA, BabA, IceA* и другие). Среди многообразия генетических вариантов бактерии особая патогенетическая роль отводится штамму *CagA H. Pylori*. Его маркером является белок *CagA*, представляющий собой цитотоксин, ответственный за нарушение целостности эпителиального слоя слизистой оболочки желудка, секрецию провоспалительных цитокинов, гастритические изменения слизистой. Штамм связан с формированием язвенной болезни, желудочного рака и лимфомы [23].

При изучении *H. pylori*-ассоциированной патологии желудка и двенадцатиперстной кишки у детского населения Сибири получены данные, показывающие аналогичные популяционные закономерности в распространенности деструктивных поражений слизистой гастродуоденальной зоны, что и у взрослых [5, 8]. По данным некоторых авторов ассоциация бактерии с эрозивными заболеваниями желудка и ДПК, а также язвенной болезнью в детском возрасте, в отличие от взрослых, прослеживается не столь отчетливо [12]. Не исключено, что на фоне высокого инфицирования *H. Pylori* в большей степени просматривается влияние других факторов, роль многих из которых в формировании заболеваний органов пищеварения доказана, а их воздействие усугубляет течение воспалительного процесса в слизистой желудка, инициированного инфекцией. В качестве таких факторов может выступать дефицит обеспеченности организма белком, столь необходимым для регенерации эпителия слизистой, поддержания слизистого барьера желудка и иммунитета на необходимом уровне, что особо актуально для растущего детского организма [4, 6] и при наличии деструктивных повреждений слизистой гастродуоденальной зоны [11].

Существует положение, что субстратом деструктивных заболеваний желудка являются воспалительные изменения слизистой. В Тыве при морфологическом исследовании гастрит установлен у всех обследованных школьников, в том числе значительно чаще был диагностирован высокоактивный гастрит (2-3 степень активности) одновременно при их меньшем инфицировании [8], в отличие от детей северных регионов, у которых не во всех случаях определялись воспалительные изменения в слизистой и активность гастрита была ниже при их большем инфицировании *H. pylori* [1, 5]. Рассматривая *H. pylori*-ассоциированный гастрит, как локальный иммунный ответ на микроорганизм, можно предположить, что одной из причин наблюдающегося несоответствия между инфицированностью *H. pylori* и воспалительными изменениями в слизистой желудка у детей Сибири являются различия иммунного ответа на инфекцию в разных климатоэкологических условиях.

Заключение. Таким образом, распространенность *H. Pylori* и структура гастродуоденальной патологии, связанная с инфекцией, значительно варьирует в различных популяциях. Помимо генетических особенностей человека и микроорганизма, на распространенность инфекции, формирование и прогрессирование *H. Pylori* -ассоциированной патологии гастродуоденальной зоны также оказывают влияние климато-экологические факторы.

У взрослого и детского населения Сибири существуют региональные особенности инфицированности *H. pylori* и течения связанных с ней заболеваний гастродуоденальной зоны.

Литература:

1. Клинико-морфологические особенности гастрита у школьников Эвенкии в этнических популяциях / В.Т. Манчук, Т.В. Поливанова, В.А. Вшивков, М.В. Гончарова / Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – Т. 84, №2. – С.45-49.

2. Леханова, С. Н. Патоморфологические аспекты гастритов в детской популяции в Якутии / С. Н. Леханова, В. А. Аргунов // 10 Российско-Японский медицинский симпозиум: сборник тезисов. – Якутск, 2004. – С. 182.
3. Особенности распространения, клинико-эндоскопической картины и эмоциональной сферы у больных с эрозивно-язвенным поражением гастродуоденальной зоны в Ямальском регионе / Ю. Г. Ахмедова, В. А. Лобова, М. А. Буяк [и др.] // Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения : матер. пятой Восточно-Сибирской гастроэнтерол. конф. с междунар. участием. – Красноярск, 2005. – С. 93–100.
4. Поливанова, Т. В. Ассоциация клинико-морфологических проявлений гастродуоденальной патологии с уровнем потребления животного белка у школьников Эвенкии / Т. В. Поливанова, В. В. Цуканов // Якутский медицинский журнал. – 2009. – № 3. – С. 128-130.
5. Поливанова, Т. В. Распространенность и клинико-морфологическая характеристика гастродуоденальной патологии у школьников различных регионов Восточной Сибири : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.09, 14.00.05 / Поливанова Тамара Владимировна. – Красноярск, 2007. – 48 с.
6. Поливанова, Т.В. Региональные особенности течения инфекции Helicobacter pylori у детей европеоидного населения Сибири / Т. В. Поливанова, В. А. Вшивков, В. И. Фурцев, М. В. Гончарова // Вопросы детской диетологии, 2012. – Т. 10,- С.9-13.
7. Распространенность атрофического гастрита в разных популяциях Сибири по данным серологического исследования / О. В. Решетников, С. А. Курилович, С. А. Кротов [и др.] // Клиническая медицина. – 2008. – № 7. – С. 35–38.
8. Распространенность инфекции Helicobacter pylori и ее ассоциация с клинико-морфологическими проявлениями гастродуоденальной патологии в этнических популяциях детей Республики Тывы / Т. В. Поливанова, В. Т. Манчук, В. А. Вшивков, М. В. Гончарова // Педиатрия. – 2013. – Т. 92, № 6. – С. 135-140.
9. Цуканов, В. В. Эпидемиология язвенной болезни / В. В. Цуканов, О. В. Штыгашева, С. В. Баркалов. – Красноярск, 2004. – 213 с.
10. Щербак, В. А. Значение цитокинов в патогенезе хронического гастродуоденита, ассоциированного с H. pylori, у детей / В. А. Щербак, Ю. А. Витковский // Педиатрия. – 2005. – № 5. – С. 11-13.
11. Щербак, В.А. Иммунные нарушения и обоснование их коррекции при хроническом гастродуодените у детей / В.А. Щербак, Ю.А. Витковский, Б.И. Кузник // Медицинская иммунология. – 2008. – Т. 10, № 1. – С. 59-66.
12. Щербаков, П. Л. Вопросы педиатрической гастроэнтерологии / П. Л. Щербаков // РМЖ. Детская гастроэнтерология и нутрициология. – 2003. – № 3. – С. 103–112.
13. Щербаков, П. Л. Применение суспензии нитрофурановых препаратов в комплексной терапии резистентных штаммов Helicobacter Pylori у детей / П. Л. Щербаков, А. С. Потапов, Е. С. Дублина // Фарматека. – 2007. – № 6. – С. 73–77.
14. Язвенная болезнь у детей: особенности течения и выбора медикаментозной терапии на современном этапе / Л. Н. Цветкова, В. А. Филин, Л. В. Нечаева [и др.] // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – № 5. – С. 36–42.
15. Ables, A. Z. Update on Helicobacter pylori treatment / A. Z. Ables, I. Simon, E. R. Melton // Am. Fam. Physician. – 2007. – Vol. 75, № 3. – P. 351–358.
16. Al-Sulami, A. A. Isolation and identification of Helicobacter pylori from drinking water in Basra governorate, Iraq / A. A. Al-Sulami, A. M. Al-Taee, M. G. Juma'a // East. Mediterr. Health. J. – 2010. – Vol. 16, № 9. – P. 920–925.
17. Association of IL1B -511C/-31T haplotype and Helicobacter pylori vacA genotypes with gastric ulcer and chronic gastritis [Электронный ресурс] / D. N. Martínez-Carrillo, E. Gar-

za-González, R. Betancourt-Linares [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2010. – Vol. 10, № 126. – Режим доступа : http://genepassport.ru/publications/public/Association%20of%20IL1B%20-511C-31T%20haplotype%20and.pdf.
18. Bohumil, F. Reflections on the marked changes of the prevalence of Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease in the last two decades / F. Bohumil // Cas. Lek. Cesk. – 2011. – Vol. 150, № 2. – P. 91–93.
19. Ciortescu, I. Helicobacter pylori – friend or foe? / I. Ciortescu, M. Stan // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. – 2010. – Vol. 114, № 3. – P. 619–624.
20. Comparison of gastric histology among Swedish and Japanese patients with peptic ulcer and Helicobacter pylori infection / K. Kimura, P. Sipponen, P. Unge [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 38, № 5. – P. 491–497.
21. Correlation between helicobacter pylori and gastric diseases: a study in King Fahad Hospital at Al-Baha of Saudi Arabia / K. H. Khan, M. Begum, M. Saleh [et al.] // Mymensingh. Med. J. – 2009. – Vol. 18, № 1. – P. 113–118.
22. Current prevalence of intestinal metaplasia and Helicobacter pylori infection in dyspeptic adult patients from Turkey / K. Ozdil, A. Sahin, R. Kahraman [et al.] // Hepatogastroenterology. – 2010. – Vol. 57, № 104. – P. 1563–1566.
23. Delahay, R. M. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection / R. M. Delahay, M. Rugge // Helicobacter. – 2012. – № 1. – P. 9–15.
24. Endoscopic and histopathologic findings associated with *H. Pylori* infection in very young children / E. Tutar, D. Ertem, E. Kotiloglu Karaa [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2009. – Vol. 54, № 1. – P. 111–117.
25. Epidemiological characteristics of Helicobacter pylori infection in Moscow / S. V. German, I. E. Zykova, A. V. Modestova [et al.] // Gig. Sanit. – 2011. – № 1. – P. 44–48.
26. Epidemiology of peptic ulcer disease: endoscopic results of the systematic investigation of gastrointestinal disease in China / Z. Li, D. Zou, X. Ma [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 105, № 12. – P. 2570–2577.
27. Evaluation of Helicobacter pylori status and endoscopic findings among new outpatients with dyspepsia in Japan / S. Shiota, K. Murakami, A. Takayama [et al.] // J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 44, № 9. – P. 930–934.
28. Frenck, R. W. Helicobacter in the developing world / R. W. Frenck, J. Clemens // Microbes. Infect. – 2003. – Vol. 5, № 8. – P. 705–713.
29. Gastroduodenitis and Helicobacter pylori in Nigerians: histopathological assessment of endoscopic biopsies / K. B. Badmos, O. S. Ojo, O. S. Olasode [et al.] // Niger. Postgrad. Med. J. – 2009. – Vol. 16, № 4. – P. 264–267.
30. Ghoshal, U. C. The enigma of Helicobacter pylori infection and gastric cancer / U.C. Ghoshal, R. Chaturvedi, P. Correa // Indian J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 29, № 3. – P. 95–100.
31. *H. Pylori* infection among 1000 southern Iranian dyspeptic patients / M. R. Hashemi, M. Rahnavardi, B. Bikdeli [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12, № 34. – P. 5479–5482.
32. Helicobacter pylori antigenemia in an asymptomatic population of Eastern Cape Province, South Africa: public health implications / C. Dube, T. C. Nkosi, A. M. Clarke [et al.] // Rev. Environ. Health. – 2009. – Vol. 24, № 3. – P. 249–255.
33. Helicobacter pylori gastritis in children is associated with a regulatory T-cell response / P. R. Harris, S. W. Wright, C. Serrano [et al.] // Gastroenterology. – 2008. – Vol. 134, № 2. – P. 491–499.
34. Helicobacter pylori in apparently healthy children aged 0-12 years in urban Kampala, Uganda: a community-based cross sectional survey [Электронный ресурс] / E. Hestvik, T. Tylleskar, D. H. Kaddu-Mulindwa [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2010. – Vol. 10, № 62. –

Режим доступа : http://www.ncbi .nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2901381/pdf/1471-230X-10-62.pdf.
35. Helicobacter pylori infection among a pediatric population with sickle cell disease / I. Senbanjo, A. Akinbami, I. Diaku-Akinwumi [et al.] // J. Natl. Med. Assoc. – 2010. –Vol. 102, № 11. – P. 1095–1099.
36. Helicobacter pylori infection and gastroduodenal diseases in Vietnam: a cross-sectional, hospital-based study [Электронный ресурс] / T. L. Nguyen, T. Uchida, Y. Tsukamoto [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2010. – Vol.10, № 114. – Режим доступа : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ pmc/articles/PMC2959090/pdf/1471-230X-10-114.pdf.
37. Helicobacter pylori infection does not influence the efficacy of iron and vitamin B(12) fortification in marginally nourished Indian children / P. Thankachan, S. Muthayya, A. Sierksma [et al.] // Eur. J. Clin. Nutr. – 2010. – Vol. 64, № 10. – P. 1101–1107.
38. Helicobacter pylori infection in symptomatic patients with benign gastroduodenal diseases: analysis of 5.664 cases / J. P. Ortega, A. Espino, B. A. Calvo [et al.] // Rev. Med. Chil. – 2010. – Vol. 138, № 5. – P. 529–535.
39. Helicobacter pylori infection in Uruguayan patients of African origin: clinical, endoscopic and genetic characteristics / N. González, L. Fernández, G. Pérez-Pérez [et al.] // Acta. Gastroenterol. Latinoam. – 2010. – Vol. 40, № 3. – P. 206–210.
40. Helicobacter pylori: prevalence and antibiotic susceptibility among Kenyans / A. N. Kimang'a, G. Revathi, S. Kariuki [et al.] // S. Afr. Med. J. – 2010. – Vol. 100, № 1. – P. 53–57.
41. In French children, primary gastritis is more frequent than Helicobacter pylori gastritis / N. Kalach, S. Papadopoulos, E. Asmar [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2009. – Vol. 54, № 9. – P. 1958–1965. 193.
42. Influence of sociodemographic factors on Helicobacter pylori prevalence variability among schoolchildren in Leipzig, Germany. A long-term follow-up study / S. Bauer, P. Krumbiegel, M. Richter [et al.] // Cent. Eur. J. Public. Health. – 2011. – Vol. 19, № 1. – P. 42–45.
43. Isolation of Helicobacter pylori in gastric mucosa, dental plaque and saliva in a population from the Venezuelan Andes / L. De Sousa, L. Vásquez, J. Velasco [et al.] // Invest. Clin. – 2006. – Vol. 47, № 2. – P. 109–116.
44. Ozen, A. Natural history and symptomatology of Helicobacter pylori in childhood and factors determining the epidemiology of infection / A. Ozen, D. Ertem, E. Pehlivanoglu // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2006. – Vol. 42, № 4. – P. 398–404.
45. Parkin, D. M. The global health burden of infection-associated cancers in the year 2002 / D. M. Parkin // Int. J. Cancer. – 2006. – Vol. 118, № 12. – P. 3030–3044.
46. Positive association between Helicobacter pylori and gastroesophageal reflux disease in children / A. Moon, A. Solomon, D. Beneck [et al.] // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2009. – Vol. 49, № 3. – P. 283–388.
47. Presence of Helicobacter pylori in a sibling is associated with a long-term increased risk of *H. Pylori* infection in Israeli Arab children / K. Muhsen, A. Athamna, A. Bialik [et al.] // Helicobacter. – 2010. – Vol. 15, № 2. – P. 108–113.
48. Prevalence of Helicobacter pylori infection, chronic gastritis, and intestinal metaplasia in Mozambican dyspeptic patients / C. Carrilho, P. Modcoicar, L. Cunha [et al.] // Virchows Arch. – 2009. – Vol. 454, № 2. – P. 153–160.
49. Rate of Helicobacter pylori infection in children and clonality of Taiwan strains / C. Chu, Y. J. Yu, M. S. Kong [et al.] // Microbiol. Immunol. – 2003. – Vol. 47, № 11. – P. 813–821.
50. Seroprevalence of Helicobacter pylori in dyspeptic patients and its relationship with HIV infection, ABO blood groups and life style in a university hospital, Northwest Ethiopia / F. Moges, A. Kassu, G. Mengistu [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12, № 12. – P. 1957–1961.

51. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection among children of low socioeconomic level in Sao Paulo / A. C. Miranda, R. S. Machado, E. M. Silva [et al.] // Sao Paulo Med. J. – 2010. – Vol. 128, № 4. – P. 187–191.
52. Svarval', A. V. Prevalence of Helicobater pylori infection among population of Northwestern federal district of Russian Federation / A. V. Svarval', R. S. Ferman, A. B. Zhebrun // Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol. – 2011. – № 4. – P. 84–88.
53. The role of Helicobacter pylori infection in gastro-oesophageal reflux in Iranian children / A. Abdollahi, A. Morteza, O. Khalilzadeh [et al.] // Ann. Trop. Paediatr. – 2011. – Vol. 31, № 1. – P. 53–57.
54. Validity of an epidemiologic instrument for *H. Pylori* screening among dyspeptic patients / I. S. Santos, R. A. Sassi, G. C. Minten [et al.] // Rev. Saude Publica. – 2009. – Vol. 43, № 4. – P. 639–646.