

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ
Министерство здравоохранения Забайкальского края
государственное автономное учреждение здравоохранения
«ЗАБАЙКАЛЬСКАЯ КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»
672038, г.Чита, ул. Коханского, д. 7
тел. (302-2) 72 02 71, 28 20 95
E-mail: priem@kkb.chita.ru

от 25.12.2025 г. №942-о

УТВЕРЖДАЮ

И.о. главного врача _____


М.Л.Алферьев

Информационное письмо

Helicobacter pylori.
Современные подходы к лечению.

Жилина А.А. д.м.н., проф., доцент кафедры терапии ФПДО ЧГМА

Ларева Н.В. проф., д.м.н., зав. кафедры терапии ФПДО ЧГМА

Федорова Л.В. зав. отд. гастроэнтерологии

Суркова В.Н. врач-гастроэнтеролог ГЭО

Позднякова А.В. врач-гастроэнтеролог ГЭО

Туруло Е.А. врач-гастроэнтеролог ГЭО

Краткая характеристика возбудителя

Хеликобактер пилори (*Helicobacter pylori*) относится к семейству *Helicobacteraceae*, роду *Helicobacter*. Для человека опасны штаммы *H. pylori*, *H. heilmannii*, *H. cinaedi*, *H. fennelliae*, *H. rappini*. Всего известно несколько десятков штаммов этого возбудителя, но чаще всего люди заражаются именно *H. pylori*. Остальные представители встречаются крайне редко, и не доказано, что они могут вызывать атрофический гастрит с переходом в рак желудка. Поэтому под термином «хеликобактериоз» подразумевается инфицирование именно *H. pylori*.

H. pylori — это микроаэрофильная (т. е. требующая небольших концентраций кислорода для роста), жгутиковая спиралевидная бактерия, по форме напоминающая букву S. На одном из концов хеликобактер пилори находится от 1 до 6 жгутиков, придающих ему большую подвижность. Спор и капсул бактерия не образует. По Граму окрашивается в красный цвет (грамотрицательная). Под микроскопом чаще наблюдаются скопления бактерий и попарное расположение с конфигурацией по типу «ласточкин хвост» или «запятая».

H. pylori выделяют из воды, кала, зубного налёта и слюны.

В 2005 году за изучение того, как *H. pylori* влияет на развитие гастрита, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, учёный Робин Уоррен и его коллега Барри Маршалл получили Нобелевскую премию.

Пути заражения хеликобактер пилори

Источник инфекции — заражённый человек (больной или бактерионоситель). Хеликобактер пилори также выявляют у домашних кошек, свиней и обезьян.

Основные пути передачи:

- Орально-оральный — в результате заброса содержимого желудка в пищевод при рефлюксах *H. pylori* попадает в ротовую полость инфицированного пациента. При поцелуях, использовании одной ложки или вилки возбудитель передаётся здоровому человеку.
- Через предметы личной гигиены — как и в примере выше, *H. pylori* попадает в ротовую полость инфицированного человека. Затем через общую зубную щётку, зубочистку или зубную нить возбудитель проникает в организм здорового человека.
- Фекально-оральный — бактерии с испражнениями могут попасть на продукты, поверхность посуды, в воду. При употреблении этих продуктов или использовании загрязнённой посуды можно заразиться.
- Гастрально-оральный — источником инфекции является человек с гастростомой (трубкой, которую устанавливают через переднюю брюшную стенку непосредственно в желудок). Заражаются, как правило, родственники или медицинский персонал, ухаживающие за стомой. С выделениями из неё *H. pylori* попадает на руки, поверхности предметов, средства по уходу, а оттуда через ротовую полость проникает в организм человека.

Распространённость хеликобактериоза

Всего в мире *H. pylori* заражено около 50 % населения. Её обнаруживают у 65–92 % взрослых, у 29 % детей в возрасте 5–10 лет и у 56 % подростков в возрасте 11–14 лет. Распространённость этой инфекции среди медицинских работников составляет 55–71 %.

По данным Всемирной гастроэнтерологической ассоциации (WGO), для стран бывшего СССР характерен высокий уровень заражения *H. pylori* (более 70 % инфицированных). Это связано с тем, что люди часто не знают, что хеликобактер пилори приводит к тяжёлым заболеваниям желудка и двенадцатиперстной кишки, и пренебрегают правилами личной гигиены (например, спокойно пьют из одного стакана, едят одной ложкой или вилкой, не используют моющие средства для мытья посуды).

В России 85–90 % хронических гастритов вызвано *H. pylori*. Эта бактерия повышает риск развития язвы желудка и двенадцатиперстной кишки на 15–20 %, а рака желудка — на 1,5–2,0 %. С ней связано более 90 % случаев некардиального рака желудка, среди вновь выявляемых случаев рака желудка более 79 % вызвано длительным течением этой инфекции.

Снижение распространённости *H. pylori* в большей степени связано с улучшением гигиены и санитарии среди населения, чем с индивидуальной терапией, так как только меньшая часть заражённых когда-либо получит лечение. Это связано с низкой осведомлённостью и приверженностью пациентов и докторов к лечению хеликобактериоза.

Симптомы хеликобактериоза

Специфических признаков хеликобактериоз не имеет и может длительное время протекать бессимптомно. Клиническая картина начинает проявляться при развитии осложнений, чаще всего хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Обычно при хеликобактериозе возникают симптомы, характерные для желудочной диспепсии, которая вызвана нарушением переваривания пищи.

К таким симптомам относятся:

- снижение аппетита;
- изжога;
- тошнота;
- отрыжка воздухом (иногда с запахом тухлой пищи);
- дискомфорт или тяжесть в животе после еды;
- нарушение стула: как запоры (чаще при повышенной кислотности), так и диареи (в основном при развитии атрофии со снижением кислотности) [12].

В редких случаях при хеликобактериозе возникает боль в животе, чаще в эпигастрии (под «ложечкой»), реже в левом или правом подреберье, иногда она может распространяться на всю верхнюю половину живота без чёткой локализации.

Патогенез хеликобактериоза

Как и при любом инфекционном заболевании, в основе патогенеза хеликобактериоза лежит попадание возбудителя в организм с последующим развитием воспаления.

H. pylori проникает в желудок через рот с водой или продуктами питания. Бактерия быстро проходит сквозь слой защитной слизи и прикрепляется к эпителию желудка. Благодаря подвижности и способности прикрепляться к поверхности клеток, возбудитель обитает и размножается в слизистом геле, ближе к клеткам эпителия кишечника — эпителиоцитам, где концентрация соляной кислоты минимальна. В сами клетки слизистой оболочки бактерии не проникают: на стенку желудка и двенадцатиперстной кишки они пагубно воздействуют только с помощью вырабатываемых токсинов и агрессивных ферментов, т. е. хеликобактер разрушает клетки эпителия, действуя снаружи.

Заражение обычно происходит в детстве, реже во взрослом возрасте. Без лечения бактерия сохраняется в организме пожизненно.

Факторы вирулентности *H. pylori*:

- Подвижность. Благодаря жгутикам и спиралевидной форме бактерия может передвигаться из просвета желудка, где низкий pH, на поверхность слизистой, где он нейтрален.
- Прикрепление. У бактерии есть несколько белков (адгезинов), которые связываются с рецепторами клеток слизистой оболочки желудка. Благодаря этому она прикрепляется к желудочному эпителию, что позволяет ей удерживаться на поверхности желудка, несмотря на постоянное обновление эпителия и слизи.
- Уреаза. Хеликобактер пилори выделяет фермент уреазу, которая расщепляет мочевину на аммиак и углекислый газ. Аммиак нейтрализует кислоту вокруг бактерии — на этом свойстве основаны некоторые тесты для диагностики хеликобактер пилори.
- Токсины. Возбудитель выделяет токсины, повреждающие слизистую оболочку желудка: эндотоксин (липополисахарид клеточной стенки), белок, активирующий нейтрофилы (napA), вакуолизирующий цитотоксин (VacA), белок CagA, воспалительный белок наружной мембраны (OipA). Не каждый штамм *H. pylori* вырабатывает весь набор токсинов. Наиболее опасны бактерии, выделяющие CagA и OipA, они чаще вызывают более тяжёлое воспаление слизистой оболочки с развитием язвы и рака желудка.

Таким образом, после попадания в желудок возбудитель изменяет окружающую среду под себя, выделяя факторы агрессии: ферменты уреазы, муциназу и каталазу.

Уреаза — разрушает мочевину до аммиака и углекислого газа, меняя значение pH с кислого на щелочное.

Муциназа и каталаза — разрушают защитную слизь, повышая контакт возбудителя с эпителиоцитами.

Активность фермента уреазы регулируется специальными мембранными каналами бактерии, расположенными в её клеточной стенке. Эти каналы открываются при кислом pH и закрываются при нейтральном. Так происходит защелачивание среды обитания *H. pylori*. При этом по механизму обратной связи в слизистой оболочке усиливается выработка гастрина и, как следствие, соляной кислоты и пепсина, которые выделяются в просвет желудка.

После удачного заселения, изменения среды и активного размножения хеликобактера пилори на поверхности эпителиоцитов начинают накапливаться токсины. Это приводит к разрушению эпителия и развитию хронического воспаления. При этом есть некоторые особенности при колонизации *H. pylori* только антрального (нижнего) отдела желудка или всего органа. При поражении только антрального отдела повышается выработка гастрина и, как следствие, увеличивается кислотопродукция, поэтому чаще развиваются язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. При поражении всего желудка из-за воспаления подавляется выработка кислоты, что вместе с избытком гастрина приводит к развитию атрофического гастрита и повышает риск язвы желудка и аденокарциномы.

Классификация и стадии развития хеликобактериоза

Все инфекционные заболевания имеют общие стадии развития:

1. Инкубационный период (от момента инфицирования до первых симптомов).
2. Продромальный (появление первых симптомов).
3. Период разгара (выраженная клиническая картина).
4. Стадия исхода (выздоровление/носительство/смерть).

Для хеликобактериоза эти стадии имеют ряд особенностей: симптомы инфекции слабо выражены, поэтому продромальная стадия и период разгара не отличаются друг от друга. От момента инфицирования до появления первых симптомов может пройти более 10 лет.

Стадии развития хеликобактериоза можно представить в виде цепочки последовательных событий:

1. Возбудитель попадает в желудок (инфицирование).
2. Бактерия размножается и выделяет ферменты, токсины и продукты жизнедеятельности.
3. Возбудитель колонизирует слизистую желудка, но не распространяется за его пределы (диссеминация).
4. Ферменты, токсины и продукты жизнедеятельности бактерий воздействуют на клетки слизистой оболочки желудка.
5. Развивается хроническое воспаление (гастрит) или язва.
6. На фоне хронического атрофического гастрита развивается рак желудка или MALT-лимфома.

Осложнения хеликобактериоза

К осложнениям хеликобактериоза можно отнести заболевания, ассоциированные с этой инфекцией:

- гастрит;
- язвенная болезнь желудка (70–85 % пациентов с язвой желудка инфицированы *H. pylori*);
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (инфицированы 90–95 % пациентов);
- рак желудка (*H. pylori* повышает риск развития рака желудка на 1,5–2,0 %, более 90% случаев рака антрального отдела связано с этой инфекцией);
- MALT-лимфома желудка.

Переломным моментом для развития рака является атрофия слизистой оболочки желудка из-за длительного течения гастрита. Хронический гастрит со временем становится атрофическим, что является предраковым заболеванием. Поэтому диагностировать и лечить гастрит нужно на ранних стадиях, до развития атрофии.

Диагностика инфекции *H. pylori* должна проводиться при всех случаях выявления гастрита и/или язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а также у всех пациентов из групп риска (например, при длительном приёме НПВС, ИПП, состояние после резекции рака желудка или пациентам, у чьих близкие родственники был выявлен рак желудка). Своевременное лечение не даёт воспалительному процессу стать хроническим, предотвращает атрофию и рак желудка.

Диагностика хеликобактериоза

Показания для диагностики на инфекцию *H. pylori*:

- Язва двенадцатиперстной кишки и/или желудка в прошлом или настоящем, с осложнениями или без них.
- Лимфома, связанная со слизистой оболочкой желудка (MALT-лимфома).
- Атрофия и/или кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка.
- Состояние после резекции рака желудка.
- Пациенты, чьи близкие кровные родственники (родители, братья и сестры, дети, бабушки и дедушки) страдают или болели раком желудка.
- Желание пациента (после подробной консультации с лечащим врачом).
- Функциональная диспепсия (тяжесть, вздутие и дискомфорт в верхней части живота, возникающие без очевидных причин).
- Снижение риска развития пептической язвы и кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта при лечении нестероидными противовоспалительными препаратами. НПВП стоят первыми в списке препаратов, вызывающих лекарственный гастрит и язву. К тому же их часто принимают длительными курсами или пожизненно. *H. pylori* + приём НПВП = повышение риска язвы/гастрита, т. е. риск больше, чем просто при приёме НПВП.
- Перед началом длительной терапии Аспирином у пациентов с высоким риском развития язв и связанных с ними осложнений.
- Пациенты, длительно принимающие Аспирин в малых дозах и имеющие в анамнезе желудочно-кишечное кровотечение и перфорацию.
- Пациенты с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, которым нужно длительно принимать ингибиторы протонной помпы (ИПП).
- Для профилактики рака желудка в сообществах с высокой частотой этого заболевания. В России целенаправленный скрининг бессимптомных пациентов на хеликобактер не проводится. Диагностика ведётся только при первичной постановке диагноза, а доступность тестов сильно варьируется по регионам.
- Необъяснимая железодефицитная анемия или идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (аутоиммунное заболевание, при котором снижается количество тромбоцитов и повышается риск кровотечения).

Анализ на хеликобактер пилори обязателен во всех перечисленных случаях: это исследование включено в клинические рекомендации по гастриту, язве

желудка и двенадцатиперстной кишки. Но, к сожалению, даже при наличии показаний врачи в России редко назначают тесты на хеликобактер. При язвенной болезни и хроническом гастрите целесообразным проводить диагностику считают 85 % врачей, при ГЭРБ — 59,4 %, при НПВП-гастропатии — 32 %, при раке желудка — 30,7 %. Такая ситуация связана с недостаточной информированностью о роли хеликобактера в развитии гастрита, язвы и рака желудка, низкой доступностью тестов в государственных клиниках, незнанием современных клинических рекомендаций и отсутствием времени на приёме для мотивации пациента на диагностику и последующее лечение этой инфекции.

Анализы на хеликобактер пилори

Все методы диагностики хеликобактериоза можно разделить на инвазивные (эндоскопические) и неинвазивные (неэндоскопические). Каждый метод имеет свои преимущества и недостатки.

К инвазивным методам относятся:

- Культуральное исследование — выделение культуры возбудителя при посеве материала из желудка, взятого при биопсии во время ЭГДС. Для выявления хеликобактера в биоптатах забор материала проводится в 5 стандартных точках (1–2 — малая и большая кривизна антрального отдела желудка, 3 — угол желудка, 4–5 — передняя и задняя стенка тела желудка).
- Гистологический или цитологический метод — окраска и осмотр под микроскопом тканей, полученных из желудка.
- Быстрый уреазный тест (БУТ) — материал из желудка помещают на индикаторную бумагу, при положительном тесте изменяется цвет.
- ПЦР — выявление ДНК бактерии в биоптате.

Эталонным методом диагностики считается эндоскопическое исследование со взятием биопсии, т. е. выявление инфекции в биоптатах под микроскопом. Таким способом можно выявить и последствия хеликобактериоза. Чувствительность метода 90–95 %, специфичность 88–95 % (вероятность ложноположительных или ложноотрицательных результатов).

Для уреазной пробы с биоптатами, полученными при ЭГДС, чувствительность составляет 61–95 %, а специфичность 92 %.

Также можно провести бакпосев и определить чувствительность бактерии к антибиотикам, успешность метода составляет 90 %. Обычно рекомендован быстрый уреазный тест, а бакпосев применяется, чтобы определить чувствительность хеликобактера к антибиотикам после неудачной 1 и 2-й линии терапии, чтобы подобрать препараты для 3-й линии.

К неинвазивным тестам на хеликобактер пилори относятся:

- Серологическое исследование, ИФА для определения антител IgG, IgM, IgA к *H. pylori* в сыворотке крови — точность не превышает 50 %.
- Выявление ДНК хеликобактера в кале методом ПЦР — чувствительность 95 %, специфичность 95–100 %.
- Выявление антигенов хеликобактера в кале методом иммунохроматографии — чувствительность 92 %, специфичность 94 %.
- Уреазный дыхательный тест (УДТ) с ¹³C-меченой мочевиной — чувствительность 90–95 %, специфичность 93 %. Ложноотрицательные результаты возможны при недавнем приёме антибиотиков, препаратов

висмута, сукральфата, антисекреторных средств: Н₂-гистаминоблокаторов (Фамотидина), ИПП (Омепразола, Пантопразола, Эзомепразола, Рабепразола, Декслансопразола).

13С-уреазный дыхательный тест

Если нет показаний или возможности выполнить ЭГДС, диагностика в первую очередь проводится с помощью УДТ или выявления антигенов в кале.

Подготовка к тесту на хеликобактер пилори

Необходимо отменить или исключить приём:

- ИПП — не менее чем за 2 недели до тестов;
- антибиотиков и препаратов висмута — не менее чем за 4 недели.

Лечение хеликобактериоза

Показания к лечению хеликобактериоза:

- язва двенадцатиперстной кишки и/или желудка;
- хронический гастрит, ассоциированный с *H. pylori*;
- MALT-лимфома (в качестве терапии 1-й линии);
- состояние до или после операции по поводу рака желудка;
- функциональная диспепсия;
- гастропатия, вызванная приёмом НПВС;
- необъяснимая железодефицитная анемия или идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

Основа лечения хеликобактериоза, как и любой бактериальной инфекции, — это антибиотики. Применяются схемы из 3-х линий терапии. Каждая последующая линия терапии назначается при неэффективности предыдущей. С учётом роста устойчивости хеликобактера пилори к антибиотикам продолжительность курса лечения теперь составляет 14 дней.

Терапия первой линии: Ингибиторы протонной помпы (ИПП) + Кларитромицин + Амоксициллин. Длительность лечения — 14 дней (стандартный вариант тройной терапии).

При аллергии на пенициллины последние заменяют на Метронидазол. Эффективность этой комбинации связана с резистентностью (устойчивостью) *H. pylori* к Кларитромицину.

Если информация о резистентности *H. pylori* к Кларитромицину отсутствует или резистентность > 15 %, в качестве первой линии рекомендовано применять квадротерапию с висмутом.

Терапия второй линии показана при неэффективности первой: ИПП + Метронидазол + Тетрациклин + Висмута субцитрат (стандартный вариант квадротерапии с висмутом). Длительность — 14 дней.

Терапия третьей линии проводится при неэффективности второй: необходимо предварительно сделать ЭГДС с забором биоптатов и посевом для выделения культуры *H. pylori* и определить чувствительность к антибиотикам. Дальнейшая терапия включает ИПП с антибиотиком, к которому чувствительна бактерия. Длительность также 14 дней. Если определить чувствительность к препаратам невозможно, проводится терапия ранее не применявшимися антибиотиками в сочетании с висмутом.

Успех эрадикации зависит от выполнения всех рекомендаций врача. Нельзя пропускать приёмы препаратов, изменять дозу или длительность лечения.

Диета при лечении хеликобактериоза не нужна. Соблюдение общих принципов здорового питания уменьшает симптомы диспепсии, но сами продукты на развитие гастрита или язвы не влияют.

Чтобы повысить эффективность эрадикационной терапии и снизить риск развития диареи и вздутия живота, могут использоваться пробиотики, содержащие штаммы *B. bifidum*, *B. longum*, *B. infantis*, *L. rhamnosus*. Также положительный эффект дают штаммы лактобацилл и *Saccharomyces boulardii*.

Замечено, что у тех, кто длительно принимает ИПП, хеликобактер пилори поражает не антральный отдел, а тело желудка, и атрофия развивается быстрее. Поэтому перед длительными курсами этих препаратов рекомендовано провести эрадикацию *H. pylori*.

Контроль эффективности терапии

После завершения лечения необходимо контролировать эффективность эрадикационной терапии. В первую очередь для этого рекомендуется использовать уреазный дыхательный тест. Если такой возможности нет, нужно провести исследование на антигены *H. pylori* в кале. Контрольные тесты следует делать не ранее чем через 4 недели после окончания курса терапии. Это связано с ограниченной чувствительностью тестов — при неудачной эрадикации остаётся небольшое количество бактерий, которое меньше порога чувствительности тест-систем. Но через 4 недели их уровень достигает порога чувствительности и можно избежать ложноотрицательных результатов. По предельным срокам тестирования данных нет, но лучше не откладывать более чем на 6 месяцев после эрадикации.

Прогноз. Профилактика

Прогноз при своевременной эрадикации благоприятный. После успешной терапии инфекционный процесс затихает, слизистая оболочка желудка восстанавливается. При атрофическом гастрите слизистая восстанавливается частично и уменьшается атрофия.

Успешная эрадикация *H. pylori* снижает риск рецидива язвенной болезни с 70 до 4–5 % в течение последующего года. Также доказано, что если провести терапию до возникновения предраковой атрофии слизистой желудка, то можно предотвратить развитие рака желудка. Это является основанием для массовых скрининговых программ и лечения молодых людей в странах с высокой распространённостью заболевания.

Иногда хеликобактериоз не излечивается после первого курса терапии, именно поэтому разработано несколько линий. Часто неуспешная эрадикация связана с несоблюдением предписаний врача: понижением дозы препаратов, несоблюдением времени приёма и уменьшением продолжительности курса лечения. Реже неудача связана с устойчивостью *H. pylori* к антибиотикам.

Иногда контрольные анализы делают с опозданием или не проводят вовсе, что приводит к ложным выводам и повторное инфицирование принимают за неудачное лечение. Нарушение правил подготовки к контрольным исследованиям или использование неподходящих тестов может давать ложноположительные результаты.

Как правило, при хорошем контакте между пациентом и врачом, соблюдением всех предписаний по дозе, режиму и длительности приёма препаратов эффективность первой линии терапии достигает 90–96 %.

Профилактика хеликобактериоза

Специфическая профилактика ввиду низкой иммуногенности возбудителя не разработана, эффективная вакцина до сих пор не создана.

К неспецифическим мерам профилактики относится соблюдение правил личной гигиены. Нужно мыть руки перед едой и после похода в туалет, не пользоваться чужими зубными щётками и зубочистками, не облизывать соску ребёнка и не давайте её потом ему. Мыть посуду следует с моющим средством в горячей воде или ополаскивать горячей водой перед сушкой. Все продукты нужно готовить с соблюдением правил приготовления, овощи и фрукты необходимо тщательно мыть под проточной водой перед употреблением в пищу.

Список литературы

1. Литусов Н. В. Хеликобактерии: иллюстрированное учебное пособие. — Екатеринбург: Издательство УГМУ, 2017. — 17 с.
2. Циммерман Я. С. Гастроэнтерология: руководство. — 2-е издание, переработанное и дополненное. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 816 с.
3. Гастроэнтерология. Национальное руководство: краткое издание / под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 480 с.
4. Форбс А., Мисиевич Д. Д., Комптон К. К. Атлас клинической гастроэнтерологии. — М.: Рид Элсивер, 2010. — 392 с.
5. Всемирная гастроэнтерологическая организация. *Helicobacter pylori*: глобальные практические рекомендации Всемирной гастроэнтерологической организации. — 2021. — 40 с.
6. Научное общество гастроэнтерологов. VII национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*. — М., 2021. — 33 с.
7. Ивашкин В. Т., Маев И. В., Лапина Т. Л. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2018. — № 1. — С. 55–70.
8. Основные положения согласительного совещания «Маастрихт-VI» (2022) по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2022. — № 5. — С. 70–74.
9. Лазебник Л. Б., Бордин Д. С., Дехнич Н. Н. и др. Необходимость усиления мер по диагностике и лечению хеликобактерной инфекции в России: меморандум // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2021. — № 3. — С. 83–96.
10. Бордин Д. С. Методы диагностики инфекции *Helicobacter pylori*: методические рекомендации. — М.: Департамент здравоохранения города Москвы, МКНЦ имени А. С. Логинова, 2019. — 36 с.