



Роль инфекции *Helicobacter pylori* в развитии железодефицитной и В₁₂-дефицитной анемии

А.А. Шептулин*, С.С. Кардашева, А.А. Курбатова, Н.А. Бенуни

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

Цель: провести анализ современных данных литературы, касающихся возможной связи инфекции *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) с развитием железодефицитной и В₁₂-дефицитной анемии.

Основные положения. В опубликованных работах показано, что во многих случаях (особенно в педиатрической практике) железодефицитная анемия с неустановленной причиной может быть обусловлена наличием инфекции *H. pylori*, которая с помощью различных механизмов может приводить к нарушению всасывания железа. Эрадикация этой инфекции способствует восстановлению нормальных показателей красной крови. Кроме этого, у больных, инфицированных *H. pylori*, отмечается более низкий уровень витамина В₁₂ в крови по сравнению с неинфицированными лицами. Механизмы, способствующие нарушению всасывания витамина В₁₂ у пациентов с инфекцией *H. pylori*, могут быть связаны с прогрессированием мультифокального атрофического гастрита, а также с выработкой антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору Касла. Рекомендации многих национальных гастроэнтерологических обществ и согласительных совещаний считают целесообразным проведение у пациентов, имеющих железодефицитную или В₁₂-дефицитную анемию с неустановленной причиной, тестирования на наличие инфекции *H. pylori* с последующей эрадикацией.

Заключение. Существует положительная связь между инфекцией *H. pylori* и возникновением железодефицитной анемии с неустановленной причиной. Проблема связи между инфекцией *H. pylori* и В₁₂-дефицитной анемией изучена недостаточно и требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, В₁₂-дефицитная анемия, инфекция *Helicobacter pylori*, эрадикация

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Шептулин А.А., Кардашева С.С., Курбатова А.А., Бенуни Н.А. Роль инфекции *Helicobacter pylori* в развитии железодефицитной и В₁₂-дефицитной анемии. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2026;36(2):104–112. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2026-36-2-104-112>

The Role of *Helicobacter Pylori* Infection in Iron Deficiency and В₁₂ Deficiency Anemia

Arkadiy A. Sheptulin*, Svetlana S. Kardasheva, Anastasia A. Kurbatova, Nona A. Benuni

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

Aim: to review the current literature on the potential link between *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection and iron deficiency and vitamin В₁₂ deficiency anemia.

Key points. Published studies have shown that iron deficiency anemia of unknown cause may be due to *H. pylori* infection, especially in pediatric practice. This infection can lead to impaired iron absorption through various mechanisms. Eradicating *H. pylori* infection can contribute to restoring normal red blood cell parameters. Additionally, patients infected with *H. pylori* have lower blood levels of vitamin В₁₂ compared to uninfected individuals. The mechanisms contributing to impaired vitamin В₁₂ absorption in patients with *H. pylori* infection may be associated with the progression of multifocal atrophic gastritis, as well as the production of antibodies against parietal cells and intrinsic factor. Many national gastroenterology societies and consensus meetings recommend testing for *H. pylori* infection patients with iron deficiency anemia or В₁₂ deficiency anemia of unknown origin and, if positive, eradicating it.

Conclusion. There is a positive association between *H. pylori* infection and the development of unexplained iron deficiency anemia. The relationship between *H. pylori* infection and vitamin В₁₂ deficiency anemia has not been sufficiently studied and requires further research.

Keywords: iron deficiency anemia, В₁₂ deficiency anemia, *Helicobacter pylori* infection, eradication

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Sheptulin A.A., Kardasheva S.S., Kurbatova A.A., Benuni N.A. The Role of *Helicobacter Pylori* Infection in Iron Deficiency and В₁₂ Deficiency Anemia. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2026;36(2):104–112. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2026-36-2-104-112>

В настоящее время доказана ведущая этиологическая роль инфекции *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) в возникновении таких заболеваний, как хронический гастрит, язвенная болезнь, аденокарцинома желудка, MALT-лимфома желудка. В то же время отмечается положительная связь инфекции *H. pylori* с развитием ряда негастроэнтерологических заболеваний, в число которых входят и болезни крови: железодефицитная анемия с неустановленной причиной, иммунная тромбоцитопения, B_{12} -дефицитная анемия [1].

Инфекция *Helicobacter pylori* и B_{12} -дефицитная анемия

Первое сообщение о возможной роли пилорического хеликобактера в развитии аутоиммунного гастрита, протекавшего с дефицитом витамина B_{12} , было опубликовано Н.Д. О'Сонног et al. в 1984 г. [2]. В дальнейшем был выполнен ряд работ, посвященных оценке связи инфекции *H. pylori* с уровнем цианокобаламина. Так, исследование, проведенное по типу «случай — контроль» и включавшее 150 пациентов, инфицированных *H. pylori*, и 150 лиц контрольной группы, показало, что уровень гемоглобина и эритроцитов, а также уровень железа и витамина B_{12} в сыворотке крови у больных основной группы был достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы. Уровень витамина B_{12} и железа достоверно возрастал после проведения в течение 14 дней стандартной тройной терапии с омепразолом, амоксициллином и кларитромицином [3].

Обследование 50 пациентов в возрасте от 18 до 75 лет, инфицированных *H. pylori*, и 50 больных контрольной группы привело к заключению, что уровень витамина B_{12} был в основной группе достоверно ниже, чем в контрольной. При этом был сделан вывод, что данная инфекция может быть причиной дефицита витамина B_{12} и что таким пациентам показано проведение эрадикационной терапии [4]. А.С. Сарари et al. [5] также показали, что содержание витамина B_{12} у *H. pylori*-инфицированных пациентов было достоверно ниже, чем у неинфицированных, причем у 67,4 % больных его уровень оказался ниже нормальных значений (<200 нг/мл).

Н.Ö. Saglam et al. [6] наблюдали 522 ребенка и подростка с диспепсическими жалобами. У 24,5 % из них в биоптатах слизистой оболочки желудка были обнаружены бактерии *H. pylori*. Уровень витамина B_{12} у этих пациентов был достоверно ниже, чем у больных, у которых данные микроорганизмы отсутствовали. М.Н. Айеш et al. [7] обследовали 100 пациентов, которым была проведена эзофагогастродуоденоскопия. При этом у 81 пациента был выявлен пилорический хеликобактер, а у 19 больных он отсутствовал. У *H. pylori*-положительных пациентов в 9,9 % случаев были обнаружены антитела к париетальным клеткам, а в 18,5 % — антитела

к внутреннему фактору Касла. Ни у одного *H. pylori*-отрицательного больного данные антитела не выявлялись.

Изучение корреляции между уровнем витамина B_{12} и инфицированностью пилорическим хеликобактером показало, что инфекция *H. pylori* встречалась у лиц с пограничным (145–180 пг/мл) или низким нормальным (180–250 пг/мл) уровнем витамина B_{12} в крови достоверно чаще, чем среди лиц с уровнем витамина B_{12} > 250 пг/мл (соответственно, у 92 и 89 % пациентов и в 51 % случаев, $p < 0,0001$) [8].

Е. Presotto et al. [9] наблюдали 79 больных, у которых какие-либо клинические симптомы отсутствовали, но выявлялись антитела к париетальным клеткам. У 24 из них была диагностирована B_{12} -дефицитная анемия. Контрольную группу составили 66 человек без антител к париетальным клеткам. Инфекция *H. pylori* была обнаружена у 46 пациентов основной группы (58 %). В контрольной группе она была выявлена у 26 человек (39 %) ($p = 0,03$). У больных с тяжелой атрофией слизистой оболочки тела желудка инфекция пилорического хеликобактера диагностировалась лишь в 19 % случаев.

Не все авторы подтвердили более низкий уровень витамина B_{12} у лиц, инфицированных пилорическим хеликобактером. Так, систематический обзор и метаанализ работ, включавших 1274 беременных женщин, продемонстрировали наличие положительной связи между инфекцией *H. pylori* и дефицитом железа. При этом положительная корреляция между указанной инфекцией и дефицитом витамина B_{12} отсутствовала [10].

В ряде работ изучались механизмы, посредством которых инфекция *H. pylori* может способствовать развитию B_{12} -дефицитной анемии. При хроническом гастрите, ассоциированном с пилорическим хеликобактером, снижается функциональная активность париетальных клеток и возникает гипохлоргидрия, которая приводит к нарушению всасывания цианокобаламина [11]. Прогрессирование воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка, связанное с длительным персистированием в ней пилорического хеликобактера, приводит к развитию мультифокального атрофического гастрита с атрофией париетальных клеток, что ведет к уменьшению продукции внутреннего фактора Касла [12–14]. Полагают, что при *H. pylori*-ассоциированном гастрите существует особая группа пациентов с генетической предрасположенностью к выработке антител к внутреннему фактору Касла [15]. Наконец, инфекция *H. pylori* ведет к активации $CD4^+$ Т-клеток, способствующих выработке антител к париетальным клеткам [16].

Как известно, морфологическим субстратом, приводящим к развитию B_{12} -дефицитной анемии, является аутоиммунный гастрит, характеризующийся прогрессирующей атрофией слизистой

оболочки тела желудка при относительно сохранной слизистой оболочке антрального отдела. При аутоиммунном гастрите H^+/K^+ АТФаза служит главным аутоантигеном, способствующим выработке антител к париетальным клеткам, вследствие чего падает секреция соляной кислоты, снижается выработка внутреннего фактора Касла и нарушается всасывание витамина B_{12} [17, 18].

Данные о роли инфекции *H. pylori* в развитии и прогрессировании аутоиммунного гастрита и последующей B_{12} -дефицитной анемии противоречивы. Кластерный семейный анализ и близнецовая конкордантность свидетельствуют о наличии наследственной предрасположенности к аутоиммунному гастриту, но допускается также существование факторов, выступающих в роли триггеров. Была выдвинута гипотеза, что может иметь место феномен «молекулярной мимикрии» между определенными антигенами пилорического хеликобактера и H^+/K^+ АТФазой париетальных клеток с последующей выработкой антител к париетальным клеткам [19].

В литературе приводятся наблюдения, свидетельствующие о положительном влиянии эрадикации инфекции *H. pylori* на течение B_{12} -дефицитной анемии. Так, М.С.А. Marino et al. [20] наблюдали 62-летнего *H. pylori*-позитивного пациента с дефицитом витамина B_{12} . Содержание витамина B_{12} определялось у него исходно, а также через 6 и 12 месяцев после эрадикационной терапии. Уровень цианокобаламина, составлявший исходно 145 пг/мл, возрос через 6 месяцев до 209,8 пг/мл ($p < 0,001$), а через 12 месяцев до 271,2 пг/мл ($p < 0,001$). В эти же сроки достоверно уменьшился средний объем эритроцитов (соответственно, $p < 0,002$ и $p < 0,001$).

Т. Kotera et al. [21] описали больную в возрасте 40 лет с аутоиммунным гастритом и инфекцией *H. pylori*, высоким титром антител к париетальным клеткам (1 : 160), значительно повышенным уровнем гастрина (638 нг/мл) и выраженными атрофическими изменениями слизистой оболочки тела желудка. Контрольное обследование, проведенное спустя 26 месяцев после эрадикации, показало снижение титра антител к париетальным клеткам (1 : 20), нормализацию уровня гастрина (64 нг/мл), а также восстановление главных и париетальных клеток в фундальных железах.

Уменьшение выраженности анемии и повышение уровня витамина B_{12} в крови после успешной эрадикации пилорического хеликобактера отмечали и другие авторы [22–24]. Правда, разный уровень проведенных исследований не позволяет сделать обоснованный вывод об эффективности эрадикационной терапии у больных B_{12} -дефицитной анемией, инфицированных *H. pylori*, и требует продолжения исследований [25, 26].

В литературе опубликованы также работы об отсутствии связи между B_{12} -дефицитной анемией и инфекцией *H. pylori*. А.М. Demir et al. [27]

обследовали 10 детей и подростков в возрасте от 5 до 18 лет, у которых были обнаружены антитела к париетальным клеткам и отмечались гистологические признаки аутоиммунного атрофического гастрита. При этом ни у одного пациента не была выявлена инфекция пилорического хеликобактера. Авторы сделали вывод, что эта инфекция не принимает никакого участия в развитии аутоиммунного атрофического гастрита у детей.

Т. Ihara et al. [28] привели наблюдение 73-летней пациентки, у которой эрадикация инфекции *H. pylori* привела в течение 3 лет к развитию и быстрому прогрессированию аутоиммунного гастрита с атрофией слизистой оболочки тела желудка. Авторы предположили, что указанная инфекция в данном случае играла защитную роль в отношении развития аутоиммунного гастрита. По данным проспективного исследования, проведенного в Китае, среди пациентов с положительными антителами к париетальным клеткам распространенность инфекции *H. pylori* была значительно ниже, чем у пациентов без антител к париетальным клеткам (29,3 и 40,7 %; $p = 0,004$) [29].

Несмотря на отсутствие строгой доказательной базы о связи инфекции пилорического хеликобактера и B_{12} -дефицитной анемии, ряд экспертов считают целесообразным проведение эрадикационной терапии у таких пациентов. Так, в положении 13 международного согласительного совещания «Маастрихт VI» (2022), посвященного ведению больных с инфекцией пилорического хеликобактера, говорится о том, что «эрадикация инфекции *H. pylori* рекомендуется у пациентов с железодефицитной анемией с неустановленной причиной, идиопатической тромбоцитопенической пурпурой и дефицитом витамина B_{12} (уровень согласия — 97 %, степень доказательности и сила рекомендации — высокие)» [1].

Экспертный обзор, подготовленный Американской гастроэнтерологической ассоциацией в рамках совершенствования клинической практики по диагностике и лечению атрофического гастрита, содержит рекомендации определения уровня железа и витамина B_{12} , а также антител к париетальным клеткам и фактору Касла у больных с гистологической картиной аутоиммунного гастрита, а также их тестирование на инфекцию *H. pylori* [30]. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по аутоиммунному гастриту у взрослых считают целесообразным проведение диагностики инфекции *H. pylori* и эрадикационной терапии при аутоиммунном гастрите (уровень достоверности доказательств — 1, уровень убедительности рекомендаций — А) [31].

Инфекция *Helicobacter pylori* и железодефицитная анемия

Железодефицитная анемия (ЖДА) относится к наиболее частой форме анемий, составляя

среди всех их случаев до 80 % у взрослых и 90 % у детей. Ведущей причиной возникновения ЖДА служат явные или скрытые кровотечения (прежде всего желудочно-кишечные) [32]. Учитывая способность инфекции *H. pylori* вызывать эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки (в том числе повышать риск их возникновения при приеме нестероидных противовоспалительных препаратов с последующими геморрагическими осложнениями), ее значение в развитии ЖДА в таких случаях становится очевидным. Но примерно у 15 % пациентов с ЖДА подтвердить наличие источника кровотечений не удастся, и эта форма анемии получила название «железодефицитной анемии с неустановленной причиной» (unexplained iron deficiency anemia) [33]. О роли инфекции *H. pylori* в развитии именно этой формы ЖДА ниже и пойдет речь.

Уже экспериментальные исследования показали, что у мышей, инфицированных *H. pylori*, по сравнению с неинфицированными мышами отмечаются более низкие показатели сывороточного ферритина ($p < 0,0001$), содержания эритроцитов ($p < 0,0001$), гемоглобина ($p < 0,0001$) и гематокрита ($p < 0,001$) [34]. В ряде работ была отмечена положительная ассоциация между наличием инфекции *H. pylori* и возникновением ЖДА с неустановленной причиной. Сравнение частоты выявления антител к *H. pylori* класса IgG у 79 пациентов с данной формой ЖДА и 30 здоровых лиц контрольной группы показало, что в первой группе она была значительно выше, чем во второй (соответственно 62,03 и 23,33 %; $p = 0,001$) [35].

J.Y. Lee et al. [36] наблюдали 281 человека в возрасте от 22 до 65 лет, из которых 187 имели положительные результаты теста на *H. pylori*. Средние показатели содержания гемоглобина и ферритина у инфицированных лиц были достоверно ниже, чем у неинфицированных, а дефицит железа (уровень сывороточного ферритина < 39 нг/мл) в первой группе встречался достоверно чаще, чем во второй ($p = 0,002$). Исследование по типу «случай — контроль», включавшее 150 пациентов, инфицированных *H. pylori*, и 150 лиц контрольной группы, продемонстрировало, что уровень гемоглобина, эритроцитов и сывороточного железа у больных основной группы был достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы ($p < 0,001$) [3]. B.V.I. Bille и L.B.K. Mabeku [37], обследовав 842 пациента с синдромом диспепсии, показали, что пациенты, инфицированные *H. pylori*, по сравнению с неинфицированными, имели достоверно более низкий уровень гемоглобина ($p = 0,01$), гематокрита ($p = 0,04$), сывороточного ферритина ($p = 0,03$) и процент насыщения трансферрина железом ($p = 0,04$), а также в 1,5 раза более высокий риск развития ЖДА. В свою очередь, O.A. Al Mu-

tawa et al. [38], сравнив между собой группы лиц, инфицированных и не инфицированных *H. pylori* (общей численностью 510 человек), выявили в первой группе достоверно более низкие показатели содержания гемоглобина ($p < 0,001$), сывороточного ферритина ($p < 0,001$), а также среднего объема эритроцитов ($p < 0,05$) и более высокий риск развития ЖДА (отношение шансов (ОШ) — 3,061).

Метаанализ 15 наблюдательных и 5 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) привел к заключению, что есть корреляция между наличием инфекции *H. pylori* и развитием ЖДА (ОШ = 2,22; $p < 0,0001$) и что средний уровень гемоглобина и сывороточного ферритина у неинфицированных лиц оказывается достоверно выше, чем в группе инфицированных пациентов (соответственно $p < 0,01$ и $p < 0,0001$) [38]. Позже проведенный систематический обзор 5 перекрестных исследований и 5 РКИ позволил сделать вывод, что инфекция *H. pylori* ассоциируется с более низким уровнем ферритина в сыворотке и более высокой частотой ЖДА [40].

Было установлено, что инфекция *H. pylori* вносит определенный вклад в развитие ЖДА у беременных. Метаанализ 4 исследований, включавших 553 инфицированных и 721 неинфицированную беременную женщину, свидетельствовал о наличии положительной корреляции между наличием данной инфекции и возникновением ЖДА (ОШ = 16,23; $p < 0,0001$) [10].

Особое внимание в литературе уделяется связи инфекции *H. pylori* и ЖДА у больных детского возраста. Y.H. Choe et al. [41] одними из первых показали, что у детей предпубертального и подросткового возраста с ЖДА при применении уреазного теста и гистологического метода в 58,1 % случаев обнаруживается инфекция *H. pylori*. D.M.M. Queiroz et al. [42] обследовали в общей сложности 311 детей (средний возраст — $10,7 \pm 3,2$ года) из стран Латинской Америки (125 — из Бразилии, 105 — из Чили) и Великобритании (81 чел.), которым проводилась ЭГДС в связи с наличием синдрома боли в эпигастрии. Частота обнаружения инфекции *H. pylori* у детей в Латинской Америке была значительно выше, чем в Великобритании (соответственно, 35 и 7 %; $p < 0,001$). Наличие данной инфекции у детей из Латинской Америки коррелировало с низким уровнем ферритина и гемоглобина. Ряд систематических обзоров и метаанализов, опубликованных в 2025 г. и ранее, показали положительную корреляцию между наличием инфекции *H. pylori* и возникновением ЖДА у детей [43–45].

Механизмы, приводящие к развитию ЖДА на фоне инфекции *H. pylori*, остаются пока еще недостаточно изученными. Как известно, низкие показатели интрагастрального pH и аскорбиновая кислота способствуют восстановлению

трехвалентного железа (Fe^{3+}) в двухвалентное (Fe^{2+}) и его последующему всасыванию. Было показано, что у пациентов с *H. pylori*-ассоциированным гастритом и ЖДА отмечаются более высокие показатели интрагастрального pH и более низкое содержание аскорбиновой кислоты в желудке по сравнению с контрольной группой здоровых лиц, а также контрольной группой больных с *H. pylori*-ассоциированным гастритом без ЖДА [46]. По данным ретроспективных когортных исследований, у пациентов с *H. pylori*-ассоциированным гастритом при наличии ЖДА риск развития кишечной метаплазии был выше в 4 раза, чем у пациентов без ЖДА, а также достоверно чаще выявлялись гиперпластические полипы [47, 48].

Длительное течение *H. pylori*-ассоциированного гастрита может приводить к выраженной атрофии слизистой оболочки тела желудка, приводящей к падению секреции соляной кислоты и снижению всасывания железа [40]. Однако у детей такой путь формирования ЖДА маловероятен. Была высказана гипотеза, что конкурентное потребление железа бактериями *H. pylori* может вести к развитию ЖДА. Гены, кодирующие основные белки внешней клеточной мембраны (major outer membrane proteins, OMPs), вовлечены в механизм поглощения железа данными микроорганизмами. Исследования последних лет показали, что факторы вирулентности *H. pylori* включают в себя специфические OMPs, которые могут принимать участие в патогенезе ЖДА. Суточная потребность детей в железе возрастает в пубертатный период, когда отмечается «скачок роста», и этот физиологический фактор может способствовать развитию ЖДА при инфицировании данными бактериями [49].

Обсуждается роль и других факторов в возникновении ЖДА у детей и подростков. Было обнаружено, что у таких пациентов, по сравнению с лицами контрольной группы без ЖДА, бактерии *H. pylori* характеризуются более высокой экспрессией гена *sabA*, кодирующего адгезин, связывающий сиаловую кислоту, что может способствовать развитию ЖДА у представителей данной возрастной группы [50].

У детей в развитии ахлоргидрии важную роль может играть повышение в желудке уровня интерлейкина 1- β и фактора некроза опухоли альфа. Интерлейкин 1- β способствует повышению синтеза гепсидина, блокирующего выход железа из макрофагов [51]. Обследование 350 детей школьного возраста продемонстрировало, что при наличии положительного теста на инфекцию *H. pylori* уровень гепсидина в сыворотке оказывается выше, чем при его отрицательном результате и что существует корреляция между высоким уровнем гепсидина и дефицитом железа [52]. Было обнаружено, что у пациентов с *H. pylori*-ассоциированным гастритом уровень гепсидина в лимфоцитах слизистой оболочки

желудка оказывается выше, чем у неинфицированных лиц [53].

Во многих работах изучалось влияние эрадикации инфекции *H. pylori* на течение ЖДА. Уже в одной из первых публикаций было отмечено, что успешная эрадикационная терапия у 15-летнего подростка с *H. pylori*-ассоциированным гастритом и ЖДА способствовала восстановлению нормального уровня гемоглобина без применения препаратов железа [54]. Sh. Gheibi et al. [55] описали 4 детей школьного возраста, инфицированных *H. pylori*, с тяжелой анемией, рефрактерной к лечению препаратами железа. Эффективная эрадикационная терапия привела к нормализации у этих пациентов уровня гемоглобина и железа в крови.

J.H. Choe et al. [41] наблюдали 25 больных предпубертатного и подросткового возраста, инфицированных *H. pylori*. Пациенты были распределены на три группы. Больные первой группы получали в течение 2 недель эрадикационную терапию (ингибиторы протонного насоса, амоксициллин, висмута трикалия дицитрат, метронидазол) в комбинации с сульфатом железа, пациенты второй группы — эрадикационную терапию в течение 2 недель и плацебо в течение 8 недель, пациенты третьей группы — сульфат железа в течение 8 недель и плацебо в течение 2 недель. Уровень гемоглобина у пациентов первой и второй групп через 8 недель оказался достоверно выше, чем у больных третьей группы ($p = 0,0086$).

Показательные результаты были получены D.M. El Demerdash et al. [56]. Они наблюдали 64 пациентов с ЖДА с неустановленной причиной, инфицированных *H. pylori*. Больные были разделены на две группы (по 32 человека в каждой). Пациенты первой группы получали в течение 14 дней стандартную тройную эрадикационную терапию и далее препараты железа в течение 3 месяцев, больные второй группы получали только препараты железа в течение 3 месяцев. После окончания лечения в группе пациентов, которым была проведена эрадикация, отмечалось достоверное повышение уровня гемоглобина ($p < 0,001$), среднего объема эритроцитов ($p < 0,001$), а также содержания железа и ферритина в сыворотке крови ($p < 0,001$). В группе больных, получавших только препараты железа, также наблюдалась положительная динамика, касавшаяся приведенных показателей, однако она была недостоверной. Повышение гемоглобина, среднего объема эритроцитов и сывороточного ферритина после успешной эрадикации было отмечено и другими авторами [3, 40, 57].

Все же не во всех работах была подтверждена связь между ЖДА с неустановленной причиной и наличием инфекции *H. pylori*. Так, у 135 монгольских песчанок, инфицированных и не инфицированных *H. pylori*, через 18 месяцев после

инфицирования было проведено сравнение показателей красной крови. Уровень гемоглобина и содержание эритроцитов в обеих группах статистически достоверно не различались [58].

В Канаде было проведено исследование в этнической группе инуитов (2550 человек старше 18 лет), которое продемонстрировало, что антитела к пилорическому хеликобактеру выявлялись у пациентов с ЖДА с неустановленной причиной и контрольной группе лиц без ЖДА одинаково часто (соответственно в 71 и 74 % случаев, $p = 0,189$) [59].

S. John et al. [60] сравнили показатели красной крови у лиц, инфицированных (103 человека) и не инфицированных (420 человек) *H. pylori*. Уровень гемоглобина и сывороточного ферритина в указанных группах достоверно не различался (соответственно $p = 0,27$ и $p = 0,74$). Дефицит железа в первой группе обнаружился в 11,7 % случаев, во второй — в 13,3 % ($p = 0,26$). Динамическое наблюдение за *H. pylori*-инфицированными пациентами с ЖДА, получившими и не получившими эрадикационную терапию, продолжавшееся в течение 2 лет, не выявило различий в частоте ЖДА в обеих группах, которая сохранялась соответственно у 24,3 и 26,5 % пациентов ($p = 0,71$) [61].

Отсутствие связи между инфекцией *H. pylori* и ЖДА было отмечено и в педиатрической практике. Так, M. Zahmatkeshan et al. [62] наблюдали 71 ребенка школьного возраста с синдромом диспепсии, у которых отсутствовала целиакия, а при ЭГДС были исключены заболевания, протекающие с кровопотерей. Инфекция *H. pylori* была выявлена в 59,1 % случаев. Частота ЖДА у инфицированных и неинфицированных пациентов статистически достоверно не различалась (соответственно 26,2 и 14,3 %, $p = 0,48$). Хотя уровень гемоглобина у *H. pylori*-отрицательных детей был достоверно выше, различий в уровне сывороточного железа и ферритина, показателях среднего объема эритроцитов и общей железосвязывающей способности сыворотки в обеих группах больных выявлено не было. Авторы сделали вывод, что инфекция *H. pylori* не играет роли в развитии ЖДА в иранской популяции у детей школьного возраста.

Тем не менее в клинических рекомендациях Американского колледжа гастроэнтерологов по лечению инфекции *H. pylori* указывается, что эта инфекция может играть роль в развитии ЖДА с неустановленной причиной [63]. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых считают целесообразным назначение эрадикационной терапии при ЖДА (уровень достоверности доказательств — 1, уровень убедительности рекомендаций — В) [64]. Положение 13 международного согласительного совещания «Маастрихт VI» (2022) гласит: «Эрадикация инфекции *H. pylori* рекомендуется у пациентов с железодефицитной анемией с неустановленной причиной, идиопатической тромбоцитопенической пурпурой и дефицитом витамина B₁₂ (уровень согласия — 97 %, степень доказательности и сила рекомендации — высокие)» [1].

Заключение

Таким образом, большинство опубликованных в настоящее время работ свидетельствует о возможной этиологической роли инфекции *H. pylori* в развитии ЖДА, особенно ее форм с неустановленной причиной, что делает целесообразным тестирование таких больных на наличие данной инфекции и проведение последующей эрадикационной терапии. Механизмы возникновения дефицита железа в случаях хеликобактерной инфекции требуют дальнейшего изучения.

Целесообразность тестирования пациентов с B₁₂-дефицитной анемией на наличие инфекции *H. pylori* определяется высокой частотой обнаружения у них выраженного атрофического гастрита, повышающего риск развития рака желудка. Своевременно проведенная эрадикационная терапия, как подчеркивалось в уже упоминавшемся международном согласительном совещании «Маастрихт VI», позволяет достичь обратного развития атрофических изменений. Проблема взаимосвязи инфекции *H. pylori* и B₁₂-дефицитной анемии имеет важное клиническое значение и требует дальнейших исследований.

Литература / References

1. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T., Gisbert J.P., Liou I.-M., Schulz C., et al.; European Helicobacter and Microbiota Study group. Management of *Helicobacter pylori* infection: The Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*. 2022;gutjnl-2022-327745. DOI: 10.1136/gutjnl-2022-327745
2. O'Connor H.J., Axon A.T., Dixon M.F. Campylobacter-like organisms unusual in type A (pernicious anaemia) gastritis. *Lancet*. 1984;2(8411):1091. DOI: 10.1016/S0140-6736(84)91523-X
3. Mwafy S.N., Afana W.M. Hematological parameters, serum iron and vitamin B₁₂ levels in hospitalized Palestinian adult patients infected with *Helicobacter pylori*: A case-control study. *Hematol Transfus Cell Ther*. 2018;40(2):160–5. DOI: 10.1016/j.htct.2017.11.010
4. Rahman Y.A., Ahmed L.A., Hafez R.M.M., Ahmed R.M.M. *Helicobacter pylori* and its hematological effect. *Egypt J Intern Med*. 2019;31:332–42. DOI: 10.4103/ejim.ejim_103_18
5. Savari A.S., Farraj M.A., Hamoudi W., Essawi T.A. *Helicobacter pylori*, a causative agent of vitamin B₁₂ deficiency. *J Infect Dev Ctries*. 2008;2(5):346–9. DOI: 10.3855/jidc.194
6. Sağlam N.Ö., Civan H.A. Impact of chronic *Helicobacter pylori* infection on inflammatory markers and hematological parameters. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2023;27(3):969–79. DOI: 10.26355/eurrev_202302_31190
7. Ayesb M.H., Jadalal K., Awadi E.A., Alawneh K., Khassawneh B. Association between vitamin B₁₂ level and anti-parietal cells and anti-intrinsic factor antibodies

- ies among adult Jordanian patients with *Helicobacter pylori* infection. *Braz J Infect Dis.* 2013;17(6):629–32. DOI: 10.1016/j.bjid.2013.01.009
8. Shuval-Sudai O., Granot E. An association between *Helicobacter pylori* infection and serum vitamin B₁₂ levels in healthy adults. *J Clin Gastroenterol.* 2003;36(2):130–3. DOI: 10.1097/00004836-200302000-00008
9. Presotto F., Sabini B., Cecchetto A., Plebani M., De Lazari F., Pedini B., et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric autoimmune diseases: Is there a link? *Helicobacter.* 2003;8(6):578–84. DOI: 10.1111/j.1523-5378.2003.00187.x
10. Afsar M.N.A., Jhinu Z.N., Bhuiyan M.A.I., Islam Z., Siddiqua T.J. *Helicobacter pylori* infection and micronutrient deficiency in pregnant women: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open Gastroenterol.* 2020;7(1):e000490. DOI: 10.1136/bmjgast-2020-000490
11. Yula E., Koksai F. Autoimmune extraintestinal manifestations of *Helicobacter pylori* infection: A bundle of conflicts. *J Immunol Clin Microbiol.* 2016;1(1):22–30. DOI: 10.5455/jicm.10.20160627
12. Lahner E., Annibale B. Pernicious anemia: New insights from a gastroenterological point of view. *World J Gastroenterol.* 2009;15(41):5121–8. DOI: 10.3748/wjg.15.5121
13. Rodrigues-Castro K.J., Franceschi M., Noto A., Miraglia C., Nouvenne A., Leandro G., et al. Clinical manifestations of chronic atrophic gastritis. *Acta Biomed.* 2018;89(8-S):88–92. DOI: 10.23750/abm.v89i8-S.7921
14. Lahner E., Zagari R.M., Zullo A., Sabatino A.D., Meggio A., Cesaro P., et al. Chronic atrophic gastritis: Natural history, diagnosis and therapeutic management. A position paper by the Italian Society of Hospital Gastroenterologists and Digestive Endoscopists [AIGO], the Italian Society of Digestive Endoscopy [SIED], the Italian Society of Gastroenterology [SIGE], and the Italian Society of Internal Medicine [SIMI]. *Dig Liver Dis.* 2019;51(12):1621–32. DOI: 10.1016/j.dld.2019.09.016
15. Desai H.G., Gupta P.A. *Helicobacter pylori* link to pernicious anaemia. *J Assoc Physicians India.* 2007;55:857–9.
16. Amedeu A., Bergman M.P., Appelmek B.J., Azzuri A., Benagiano M., Tamburini C., et al. Molecular mimicry between *Helicobacter pylori* antigens and H⁺, K⁺-adenosine triphosphatase in human gastric autoimmunity. *J Exp Med.* 2003;198(8):1147–56. DOI: 10.1084/jem.20030530
17. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Федоров Е.Д., Шептулин А.А., Трухманов А.С. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации «Эндоскопическое общество РЭНДО» по диагностике и лечению гастрита, дуоденита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2021;31(4):70–99. [Ivashkin V.T., Maev I.V., Lapina T.L., Fedorov E.D., Sheptulin A.A., Trukhmanov A.S., et al. Clinical recommendations of Russian Gastroenterological Association and RENDO Endoscopic Society on diagnosis and treatment of gastritis and duodenitis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2021;31(4):70–99. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2021-31-4-70-99
18. Lento M.V., Rugge M., Lahner E., Micelo E., Toh B.-H., Genta R.M., et al. Autoimmune gastritis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6(1):56. DOI: 10.1038/s41572-020-0187-8
19. Rustgi S.D., Bijlani P., Shah S. Autoimmune gastritis, with or without pernicious anemia: Epidemiology, risk factors, and clinical management. *Therap Adv Gastroenterol.* 2021;14:17562848211038771. DOI: 10.1177/17562848211038771
20. Marino M.C.A., de Oliveira C.A., Rocha A.M.C., Rocha G.A., Clementino N.C.D., Antunes L.F., et al. Long-term effect of *Helicobacter pylori* eradication on plasma homocysteine in elderly patients with cobalamin deficiency. *Gut.* 2007;56(4):469–74. DOI: 10.1136/gut.2006.095125
21. Kotera T., Nishimi Y., Kushima R., Haruma K. Regression of autoimmune gastritis after eradication of *Helicobacter pylori*. *Case Rep Gastroenterol.* 2023;17(1):34–40. DOI: 10.1159/000528388
22. Kaptan K., Beyan C., Ural A.U., Cetin T., Avcu F., Gulsen M., et al. *Helicobacter pylori* – is it a novel causative agent in Vitamin B12 deficiency? *Arch Intern Med.* 2000;160(9):1349–53. DOI: 10.1001/archinte.160.9.1349
23. Ali H., Shariq T., Naseeb F., Rahman A.S., Jamal Q., Siddiqui M. Prevalence of vitamin B₁₂ deficiency among *H. pylori*-positive patients presenting with functional dyspepsia at a tertiary care hospital in Karachi. *SN Compr Clin Med.* 2025;7:366. DOI: 10.1007/s42399-025-02175-w
24. Cai X., Li X., Jin Y., Zhang M., Xu Y., Liang C., et al. Vitamins and *Helicobacter pylori*: An updated comprehensive meta-analysis and systematic review. *Front Nutr.* 2022;8:781333. DOI: 10.3389/fnut.2021.781333
25. Tsay F.-W., Hsu P.-J. *H. pylori* infection and extra-gastrointestinal diseases. *J Biomed Sci.* 2018;25(1):65. DOI: 10.1186/s12929-018-0469-6
26. Allakky A. Exploring the association of *Helicobacter pylori* with anti-intrinsic factor and anti-parietal cell antibodies in pernicious anemia: A systematic review. *Cureus.* 2023;15(9):e45887. DOI: 10.7759/cureus.45887
27. Demir A.M., Ateş B.B., Hizal G., Yarmar A., Tuna Kırışçioğlu C., Oğuz A.S., et al. Autoimmune atrophic gastritis: The role of *Helicobacter pylori* infection in children. *Helicobacter.* 2020;25(5):e12716. DOI: 10.1111/hel.12716
28. Ihara T., Ihara N., Kushima R., Haruma K. Rapid progression of autoimmune gastritis after *Helicobacter pylori* eradication therapy. *Intern Med.* 2023;62(11):1603–9. DOI: 10.2169/internalmedicine.0533-22
29. Li M., Huang Y., Liang X., Li X., Lu H. The prevalence and associated factors of autoimmune gastritis: Single-center, hospital-based prospective study in China. *BMC Gastroenterol.* 2025;26(1):12. DOI: 10.1186/s12876-025-04491-w
30. Shah S.C., Piazzuelo M.B., Kuipers E.J., Li D. AGA clinical practice update on the diagnosis and management of atrophic gastritis: Expert review. *Gastroenterology.* 2021;161(4):1325–32. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.06.078
31. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Трухманов А.С., Румянцева Д.Е., Сторонова О.А. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению аутоиммунного гастрита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2025;35(6):115–36. [Ivashkin V.T., Maev I.V., Lapina T.L., Trukhmanov A.S., Rumyantseva D.E., Storonoza O.A., et al. Clinical recommendations of the Russian Gastroenterological Association for the diagnosis and treatment of autoimmune gastritis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2025;35(6):115–36. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2025-35-6-115-136
32. Железододефицитная анемия. Клинические рекомендации Национального гематологического общества и Национального общества детских гематологов, онкологов. Рубрикатор министерства здравоохранения Российской Федерации. 2021. [Iron deficiency anemia. Guidelines of the National Hematology Society and the National Society of Pediatric Hematologists, Oncologists. Rubricator of the Ministry of Health of the Russian Federation. 2021. (In Russ.)].
33. Herschko C., Camaschella C. How I treat unexplained refractory iron deficiency anemia. *Blood.* 2014;123(3):326–33. DOI: 10.1182/blood-2013-10-512624
34. Burns M., Muthupalani S., Ge Z., Wang T.C., Bakthavatchalu V., Cunningham C., et al. *Helicobacter pylori* infection induces anemia, depletes serum iron storage, and alters local iron-related and adult brain gene expression in male INS-GAS mice. *PLoS One.* 2015;10(11):e0142630. DOI: 10.1371/journal.pone.0142630
35. Nasif W.A., Ali A.S.E., Alamodi H.S., Alrefai A.A., Alzubedi A.A., Almasoudi H.S., et al. Impact of *Helicobacter pylori* on hematological parameters among Saudi population. *Saudi Med J.* 2021;42(6):643–8. DOI: 10.15537/smj.2021.42.6.20210103
36. Lee J.Y., Kim S.E., Park S.J., Park M.I., Moon W., Kim J.H., et al. *Helicobacter pylori* infection and iron de-

- iciency in non-elderly adults participating in a health check-up program. *Korean J Intern Med.* 2022;37(2):304–12. DOI: 10.3904/kjim.2020.433
37. Bille B.B.E., Mabeku L.B.K. Relationship between active *Helicobacter pylori* infection and anemia, iron deficiency, iron deficiency anemia: A cross-sectional study in a sub-Saharan setting. *JGH Open.* 2022;6(8):554–68. DOI: 10.1002/jgh3.12787
 38. Al Mutawa O.A., Izhari M.A., Alharbi R.A., Sinddi A.A.A., Algarni A.M., Alotaibi F., et al. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection-associated anemia in the Asir region, Saudi Arabia. *Diagnostics (Basel).* 2023;13(14):2404. DOI: 10.3390/diagnostics13142404
 39. Qu X.-H., Huang X.-Lu, Xiong P., Zhu C.-Y., Huang Y.-L., Lu L.G., et al. Does *Helicobacter pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2010;16(7):886–96. DOI: 10.3748/wjg.v16.i7.886
 40. Saju J.M., Mandal N., Kham N., Shahid R., Naik S.S., Ramphall S., et al. Is *Helicobacter pylori* a reason for unexplained iron deficiency anemia: A systematic review. *Cureus.* 2022;14(9):e29112. DOI: 10.7759/cureus.29112
 41. Choe Y.H., Kim S.K., Son B.K., Lee D.H., Hong Y.C., Pai S.Y. Randomized placebo-controlled trial of *Helicobacter pylori* eradication for iron-deficiency anemia in preadolescent children and adolescents. *Helicobacter.* 1999;4(2):135–9. DOI: 10.1046/j.1523-5378.1999.98066.x
 42. Queiroz D.M.M., Harris P.R., Sanderson I.R., Windle H.J., Walker M.M., Rocha A.M.C., et al. Iron status and *Helicobacter pylori* infection in symptomatic children: An international multi-centered study. *PLoS One.* 2013;8(7):e68833. DOI: 10.1371/journal.pone.0068833
 43. Gheibi Sh., Farrokh-Ealamlou H.R., Noroozi N., Pakniyat A. Refractory iron deficiency anemia and *Helicobacter pylori* infection in pediatrics: A review. *Iran J Ped Hematol Oncol.* 2015;5(1):50–64.
 44. Wang Z., Tan W., Xiong H., Huang J., Wei H., Li M., et al. Impact of *Helicobacter pylori* infection on iron deficiency anemia in children: A systematic review and meta-analysis with early intervention implications. *Front Microbiol.* 2025;16:1541011. DOI: 10.3389/fmicb.2025.1541011
 45. Walle M., Tesfaye A., Agidew M.M., Semaw M., Mekuria S., Getu F. The association of *Helicobacter pylori* infection with the risk of anemia in children: Systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis.* 2025;25(1):23. DOI: 10.1186/s12879-024-10427-8
 46. Annibale B., Capurso G., Lahner E., Passi S., Ricci R., Magglo F., et al. Concomitant alterations in intragastric pH and ascorbic acid concentration in patients with *Helicobacter pylori* gastritis and associated iron deficiency anemia. *Gut.* 2003;52(4):496–501. DOI: 10.1136/gut.52.4.496
 47. Patterson S., Emerson J., Brown H., Alagesan P., Labriola C., Zuzul R., et al. Iron deficiency anemia is associated with gastric intestinal metaplasia in patients with *Helicobacter pylori* infection. *Gastro Hep Adv.* 2025;5(3):100852. DOI: 10.1016/j.gastha.2025.100852
 48. Lee H.T., Lee A.Y., Hong H., Seo J.Y. Endoscopic predictors of iron deficiency in *Helicobacter pylori* gastritis: A Kyoto classification-based study. *Clin Endosc.* 2026;59(1):79–88. DOI: 10.5946/ce.2025.175
 49. Kato S., Gold B.D., Kato A. *Helicobacter pylori*-associated iron deficiency anemia in childhood and adolescence-pathogenesis and clinical management strategy. *J Clin Med.* 2022;11(24):7351. DOI: 10.3390/jcm11247351
 50. Kato S., Osaki T., Ramiya S., Zhang X.-S., Blaser M.J. *Helicobacter pylori* sabA gene is associated with iron deficiency anemia in childhood and adolescence. *PLoS One.* 2017;12(8):e0184046. DOI: 10.1371/journal.pone.0184046
 51. Pacifico L., Osborn J.F., Tromba V., Romaggioli S., Bascetta S., Chiesa C. *Helicobacter pylori* infection and extragastric disorders in children: A critical update. *World J Gastroenterol.* 2014;20(6):1379–401. DOI: 10.3748/wjg.v20.i6.1379
 52. Mendoza E., Dugue X., Hernandez Franco J.I., Reyes Maldonado E., Moran S., Martinez G., et al. Association between active *H. pylori* infection and iron deficiency assessed by serum hepcidin levels in school-age children. *Nutrients.* 2019;11(9):2141. DOI: 10.3390/nu11092141
 53. Nishigaki Y., Sato Y., Sato H., Iwafuchi M., Terai S. Influence of *Helicobacter pylori* infection on hepcidin expression in the gastric mucosa. *Kurume Med J.* 2023;68(2):107–13. DOI: 10.2739/kurumemedj.MS682011
 54. Blecker U., Renders F., Lanciers S., Vandenplas Y. Synopses leading to the diagnosis of a *Helicobacter pylori* positive chronic active haemorrhagic gastritis. *Eur J Pediatr.* 1991;150:560–1. DOI: 10.1007/BF02072207
 55. Gheibi Sh., Noroozi M., Hejazi S., Karamyyar M., Farrokh-Eslamlou H. Severe anemia and *Helicobacter pylori* infection in school age children: A case report. *Iran J Ped Hematol Oncol.* 2016;6(1):64–9.
 56. El Demerdash D.M., Ibrahim H., Hassan D.M., Moustafa H., Tawfik N.M. *Helicobacter pylori* associated to unexplained or refractory iron deficiency anemia: An Egyptian single-center experience. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2018;40(3):219–25. DOI: 10.1016/j.htct.2018.02.001
 57. Hudak L., Jaraisy A., Haj S., Muhsen K. An updated systematic review and meta-analysis on the association between *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency anemia. *Helicobacter.* 2017;22(1):e12330. DOI: 10.1111/hel.12330
 58. Xie C., Xu L.-Y., Yang Z., Lu N.-H. *Helicobacter pylori* infection in Mongolian gerbils does not initiate hematological diseases. *World J Gastroenterol.* 2014;20(34):12308–12. DOI: 10.3748/wjg.v20.i34.12308
 59. Jamieson J.A., Weiler H.A., Kuhnlein H.V., Ege-land G.M. Prevalence of unexplained anaemia in Inuit men and Inuit post-menopausal women in Northern Labrador: International Polar Year Inuit Health Survey. *Can J Public Health.* 2016;107(1):e81–7. DOI: 10.17269/cjph.107.5173
 60. John S., Baltodano J.D., Mehta N., Mark K., Murthy U. Unexplained iron deficiency anemia: Does *Helicobacter pylori* have a role to play? *Gastroenterol Rep (Oxf).* 2018;6(3):215–20. DOI: 10.1093/gastro/goy001
 61. Tseng D.S., Li D., Cholleti S.V., Wei J.C., Jodesty Y., Pham H.-V. Effect of *Helicobacter pylori* treatment on unexplained iron deficiency anemia. *Perm J.* 2019;23(18):195. DOI: 10.7812/TPP/18-195
 62. Zahmatkeshan M., Karimi M., Geramizadeh B., Eslaminasab S., Esmailnejad A., Safarpour A.R. Association between *Helicobacter pylori* infection and iron deficiency anemia in school-aged Iranian children. *Indian Pediatr.* 2019;56(5):387–9.
 63. Chey W.D., Leontiadis G.I., Howden C.W., Moss S.F. ACG clinical guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(2):212–39. DOI: 10.1038/ajg.2016.563
 64. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Шептулин А.А., Трухманов А.С., Баранская Е.К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2018;28(1):55–70. [Ivashkin V.T., Mayev I.V., Lapina T.L., Sheptulin A.A., Trukhmanov A.S., Baranskaya E.K., et al. Diagnostics and treatment of *Helicobacter pylori* infection in adults: Clinical guidelines of the Russian gastroenterological association. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2018;28(1):55–70. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70

Сведения об авторах

Шептулин Аркадий Александрович* — доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: arkalshep@gmail.com;
119991, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1395-9566>

Кардашева Светлана Станиславовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: svetlanakardasheva@gmail.com;
119991, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5116-2144>

Курбатова Анастасия Александровна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: maksnastia@mail.ru;
119991, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6154-8163>

Бенуни Нона Артемовна — студентка, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: nona.benuni@rambler.ru;
119991, г. Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования: Шептулин А.А.
Подбор и анализ литературы: Шептулин А.А., Кардашева С.С., Курбатова А.А., Бенуни Н.А.
Написание рукописи: Шептулин А.А., Кардашева С.С.
Редактирование: Шептулин А.А., Кардашева С.С.
Проверка верстки и ее согласование с авторским коллективом: Кардашева С.С., Курбатова А.А.

Information about the authors

Arkadiy A. Sheptulin* — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Internal Diseases Propedeutics, Gastroenterology and Hepatology, N.V. Sklyfosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: arkalshep@gmail.com;
119991, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1395-9566>

Svetlana S. Kardasheva — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Internal Diseases Propedeutics, Gastroenterology and Hepatology, N.V. Sklyfosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: svetlanakardasheva@gmail.com;
119991, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5116-2144>

Anastasia A. Kurbatova — Cand. Sci. (Med.), Teaching Assistant of the Department of Internal Diseases Propedeutics, Gastroenterology and Hepatology, N.V. Sklyfosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: maksnastia@gmail.ru;
119991, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6154-8163>

Nona A. Benuni — Student, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: nona.benuni@rambler.ru;
119991, Moscow, Trubetskaya str., 8, build. 2.

Authors' contributions

Concept and design of the study: Sheptulin A.A.
Collection and processing of the material: Sheptulin A.A., Kardasheva S.S., Kurbatova A.A., Benuni N.A.
Writing of the text: Sheptulin A.A., Kardasheva S.S.
Editing: Sheptulin A.A., Kardasheva S.S.
Proof checking and approval with authors: Kardasheva S.S., Kurbatova S.S.

Поступила: 16.03.2025 Принята: 27.02.2026 Опубликовано: 30.04.2026
Submitted: 16.03.2025 Accepted: 27.02.2026 Published: 30.04.2026

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author