

Вплив *Helicobacter pylori* на розвиток ураження підшлункової залози та печінки

І. М. Шухтіна

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Ключові слова: виразкова хвороба шлунка, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, гепатобіліарна система, підшлункова залоза, *Helicobacter pylori*.

Інфекція *Helicobacter pylori* (*Hp*) є надзвичайно поширеною в усьому світі: 50–80% населення різних країн інфіковані цим збудником [2]. Економічний тягар, асоційований з *Hp*, визнано одним з найбільш значних глобальних фінансових навантажень, обумовлених інфекційними агентами, і поступається лише такому при туберкульозі, малярії та ВІЛ [5]. *Hp*, відомий фактор ризику розвитку язви та раку шлунка [1, 7], спричиняє виникнення інших різноманітних захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ), зокрема — підшлункової залози (ПЗ) та печінки. Останніми роками обговорюється можливий зв'язок між інфікованістю *Hp* та розвитком і прогресуванням метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки (за старою номенклатурою — неалкогольної жирової хвороби печінки) [4, 8]. Вивчається роль *Hp* у розвитку гострого тяжкого панкреатиту [3], аутоімунного панкреатиту [6]. Нещодавно опублікований систематичний аналіз свідчить, що інфікування *Hp* асоційоване з достовірним зростанням ризику неопластичного ураження біліарного тракту (відношення ризиків (ВР) 2,67; 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,57–4,52), печінки (ВР 5,13; 95% ДІ 3,14–8,38) та ПЗ (ВР 1,24; 95% ДІ 1,04–1,48) [9]. Отже, хронічний гелікобактеріоз може бути етіологічним чинником розвитку хронічних захворювань ШКТ, що обумовлює доцільність вивчення зазначеного зв'язку.

Матеріали та методи дослідження: нами обстежено 45 хворих (21 чоловік та 24 жінки) на *Hp*-асоційовану виразкову хворобу шлунка та / або *Hp*-асоційовану виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ДПК) та 20 відносно здорових осіб, які ввійшли до контрольної групи. Діагноз хронічного гелікобактеріозу підтверджували за допомогою швидкого уреазного тесту, мікробіологічного та гістологічного досліджень з метою верифікації етіологічного чинника виразки. обов'язковим критерієм включення до дослідження вважали відсутність прийому антихелікобактерних засобів (ерадикаційна терапія або антибіотики, активні щодо *Hp*). Усім пацієнтам основної та контрольної груп проводили однаково обстеження: вивчали дані клінічного аналізу крові, біохімічних тестів, проводили верхню відеоендоскопію, ультразвукове дослідження (УЗД)

черевної порожнини, під час якого ретельно аналізували стан гепатобіліарної системи, ПЗ, селезінки, судин черевної порожнини. Математичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою статистичного пакету програм Statistica 13.0, результати наведено у вигляді середнього арифметичного \pm стандартне відхилення.

Обстеження учасників та збір анамнезу проводили згідно з Гельсінською декларацією. Від усіх пацієнтів отримали інформовану згоду щодо участі в дослідженні та обробки персональних даних.

Результати дослідження: у клінічній картині *Hp*-асоційованої виразкової хвороби шлунка та / або ДПК домінували скарги на абдомінальний біль, відчуття важкості, розпирання в епігастральній ділянці (82,3%), нудоту (69,8%), печію (74,1%), відрижку кислим (72,4%). Переважна більшість хворих відзначала розлади випорожнення (закреп або діарея — 77,8%), які асоціювалися з високою частотою розвитку загальних проявів інтоксикаційного синдрому (94,2%). Деяко рідше пацієнтів турбували зміна смакових відчуттів у порожнині рота (гіркота вранці, присмак металу — 36,9%), метеоризм (36,1%), зовсім рідко — блювання (2,4%).

У значної кількості хворих відмічали різноманітні супутні захворювання: артеріальну гіпертензію (n=12), ішемічну хворобу серця (n=5), хронічний безкам'яний холецистит (n=29), калькульозний холецистит (n=5), хронічний панкреатит (n=42), постхолецистектомічний синдром (n=4), хронічні захворювання нирок (n=8), онкопатологію (n=2), пульмонологічну патологію (n=4). Усе вищенаведене свідчить про необхідність вивчення стану жовчовивідних шляхів, печінки та ПЗ при хронічному гелікобактеріозі та проведення функціонально-біохімічних досліджень.

Вихідні результати біохімічного дослідження крові наведено в табл. 1.

Результати біохімічного дослідження крові у хворих на хронічний гелікобактеріоз вказували на більш часте виникнення цитолітичного, холестатичного синдрому, а також цитоліз ацинарних клітин ПЗ порівняно з особами контрольної групи (табл. 1), що свідчить про ураження печінки та ПЗ.

Таблиця 1. Результати біохімічного дослідження

Показники біохімічного дослідження	Контроль (n=20)	Основна група (n=45)
Загальний білок, г/л	73,13±1,91	75,68±6,19
Загальний холестерин, ммоль/л	4,95±0,96	5,12±1,78
Білірубін загальний, мкмоль/л	14,57±2,13	21,01±2,81*
Білірубін пряий, мкмоль/л	3,52±0,91	3,78±1,74
Білірубін непряий, мкмоль/л	10,94±2,24	13,21 ±3,22
Аланінамінотрансфераза, од/л	20,73±1,25	27,18±2,69*
Аспартатамінотрансфераза, од/л	19,85±3,11	23,69±2,13*
Лужна фосфатаза, од/л	167,65±11,31	188,53±12,71
Гамма-глутамінтранспептидаза, од/л	27,68±2,68	32,12±3,38*
Тимолова проба, од	1,51±0,89	1,67±0,81
Сечовина, ммоль/л	5,24±0,61	5,21±0,97
Глюкоза, ммоль/л	5,13±0,82	5,28±1,87
Амілаза, од/л	34,73±2,68	61,7±1,93*

Примітка: *достовірні відмінності (p < 0,05) порівняно з контролем.

Під час УЗД вивчали стан печінки та ПЗ, жовчного міхура (товщину його стінок, форму, об'єм, рухову активність, наявність осаду, поліпів та конкрементів). Результати УЗД наведено в табл. 2. У структурі виявлених патологічних трансформацій переважали дифузні паренхіматозні зміни (фіброз) та жирова інфільтрація печінки, дифузні зміни паренхіми ПЗ, ущільнення, потовщення стінки жовчного міхура та конкременти в ньому.

Таблиця 2. Результати УЗД органів черевної порожнини обстежених пацієнтів із Нр-асоційованою виразковою хворобою шлунка та / або ДПК

УЗД-ознаки	Кількість хворих (n = 45)	
	абс	%
Дифузні фібротичні зміни паренхіми печінки	39	87
Ущільнення, потовщення стінки жовчного міхура	35	78
Дифузні зміни паренхіми ПЗ	44	98
Жирова інфільтрація печінки	38	84
Жовчнокам'яна хвороба	5	11

УЗД продемонструвало ознаки ураження гепатобіліарної системи та ПЗ (рис. 1–2) у хворих на хронічний гелікобактеріоз; переважно у вигляді дифузних змін паренхіми печінки (фіброзу) – 87 %, жирової інфільтрації печінки – 84 % та дифузних

змін ПЗ – 98%, безкам'яного і калькульозного холециститу – 84%.

Дифузні зміни паренхіми ПЗ недостовірно частіше відзначали при дуоденальних виразках, ніж при шлункових (відповідно, 54,3 та 42,6% пацієнтів). У хворих на Нр-асоційовану виразку шлунка зареєстрували тенденцію до частішого виявлення дифузних змін паренхіми печінки порівняно з пацієнтами з виразковим ураженням ДПК (відповідно, 43,1 та 38,5%). Жовчнокам'яну хворобу діагностувалася з однаковою частотою у хворих з дуоденальними та шлунковими виразками.

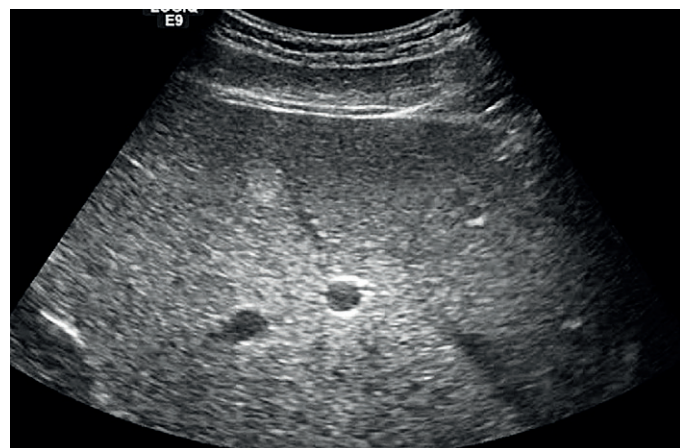


Рис. 1. Сонограма печінки хворої А., 53 роки. Дифузні зміни паренхіми печінки на тлі виразкової хвороби ДПК, Нр-асоційована (++)



Рис. 2. Сонограма ПЗ пацієнта К., 49 років. Ознаки хронічного панкреатиту на тлі виразкової хвороби ДПК, Нр-асоційованої (++++)

Результати наших досліджень свідчать про високу частоту виявлення патологічних змін ультразвукової картини паренхіми печінки та ПЗ, стінки жовчного міхура у хворих на виразкову хворобу шлунка та ДПК при хронічному гелікобактеріозі, що повністю узгоджується з літературними даними, окрім деяких відмінностей, які стосуються частоти розвитку жовчнокам'яної хвороби.

Отже, з огляду на отримані нами результати, до комплексного обстеження хворих на виразкову хворобу шлунка та ДПК при хронічному гелікобактеріозі доцільно включати УЗД органів черевної порожнини у зв'язку зі значною поширеністю вищевказаних порушень з боку печінки та ПЗ.

Висновки. Отже, результати біохімічних досліджень доводять, що у хворих на *Нр*-асоційовану виразкову хворобу шлунка та ДПК спостерігають ознаки цитолізу, холестазу та ураження ПЗ, які супроводжуються ультразвуковими ознаками

Список літератури

1. Akhondi H., Kalteh E. A., Lotfi M. H. Common Risk Factors in Gastrointestinal Cancers: A Narrative Review. *Med Princ Pract*. 2025; 1–23. <http://doi.org/10.1159/000547241>.
2. Ghazanfar H., Javed N., Reina R. et al. Advances in diagnostic modalities for *Helicobacter pylori* infection. *Life (Basel)*. 2024; 14(9): 1170. <http://doi.org/10.3390/life14091170>.
3. He W., Zhang Y. Analysis of factors associated with *Helicobacter pylori* infection in severe pancreatitis patients and its effect on patient's prognosis. *Am J Transl Res*. 2024; 16(8): 4011–4019. <http://doi.org/10.62347/JKEF1700>.
4. Heydari K., Yousefi M., Alizadeh-Navaei R. et al. *Helicobacter pylori* infection and non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *Turk J Gastroenterol*. 2022; 33(3): 171–81. <http://doi.org/10.5152/tjg.2022.21467>.
5. IHME Pathogen Core Group. Global burden associated with 85 pathogens in 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*

УДК 616.36-616.37/616.33
doi: 10.33149/vkr.2025.04.07

UA Вплив *Helicobacter pylori* на розвиток ураження підшлункової залози та печінки

I. М. Шухтіна

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Ключові слова: виразкова хвороба шлунка, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, гепатобіліарна система, підшлункова залоза, *Helicobacter pylori*.

Мета дослідження: метою нашого дослідження стало визначення стану печінки та підшлункової залози за показниками активності їх ферментів та даними ультразвукової діагностики у хворих на виразкову хворобу шлунка та виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ДПК) при хронічному гелікобактеріозі.

Матеріали та методи дослідження: ми провели обстеження 45 хворих (21 чоловік та 24 жінки) на *Helicobacter pylori* (*Нр*)-асоційовану виразкову хворобу шлунка і / або ДПК та 20 відносно здорових осіб, які сформували контрольну групу. Діагноз виразкового-деструктивного ураження шлунка, ДПК підтверджували ендоскопічно, інфікування *Нр* доводили за допомогою уреазного, мікробіологічного та гістологічного досліджень. Усі хворі основної групи були інфіковані *Нр*.

патологічних змін паренхіми печінки та ПЗ. Отримані дані дозволяють рекомендувати включити до переліку комплексного обстеження пацієнтів із хронічним гелікобактеріозом ультразвукову діагностику органів черевної порожнини.

- Infect Dis. 2024; 24(8): 868–895. [http://doi.org/10.1016/S1473-3099\(24\)00158-0](http://doi.org/10.1016/S1473-3099(24)00158-0).
6. Kunovsky L., Dite P., Jabandziev P. et al. *Helicobacter pylori* infection and other bacteria in pancreatic cancer and autoimmune pancreatitis. *World J Gastrointest Oncol*. 2021; 13(8): 835–844. <http://doi.org/10.4251/wjgo.v13.i8.835>.
7. Kusano C., Ishibashi F., Ichita C. et al. Current Status of Gastric Cancer Screening and Future Perspectives. *DEN Open*. 2025; 6(1): e70148. <http://doi.org/10.1002/deo2.70148>.
8. Liu Y., Li D., Liu Y., Shuai P. Association between *Helicobacter pylori* infection and non-alcoholic fatty liver disease, hepatic adipose deposition and stiffness in Southwest China. *Front Med (Lausanne)*. 2021; 8: 764472. <http://doi.org/10.3389/fmed.2021.764472>.
9. Paiva Prudente T., Mezaiko E., Nunes Pereira Oliva H. et al. Associations between colonization with *Helicobacter pylori* and risk of gastrointestinal tract cancers: An umbrella review of meta-analyses. *Eur J Clin Invest*. 2025; 55(7): e14394. <http://doi.org/10.1111/eci.14394>.

Біохімічне дослідження крові виконано на первинному етапі обстеження до проведення ерадикаційної терапії. Пацієнти, яких направляли на біохімічне дослідження крові, протягом останніх 6 місяців не приймали антигелікобактерну терапію.

Результати дослідження: під час комплексного обстеження хворих на виразкову хворобу шлунка та / або ДПК на тлі хронічного гелікобактеріозу встановлено домінування таких скарг, як абдомінальний біль, відчуття важкості, розпирання в епігастральній ділянці, нудота, печія, відрижка кислим, розлади випорожнення (у вигляді закрепів чи діареї). За результатами біохімічного дослідження крові виявили ознаки холестазу, цитолізу гепатоцитів і ацинарних клітин підшлункової залози у хворих із виразково-деструктивними ураженнями шлунка та / або ДПК на тлі хронічного гелікобактеріозу. За допомогою ультразвукового дослідження органів черевної порожнини зафіксовано домінування у таких хворих жирової інфільтрації печінки, дифузних паренхіматозних змін печінки та підшлункової залози, ущільнення, потовщення стінок жовчного міхура, наявність конкрементів у ньому порівняно з контролем.

Висновки: результати проведеного дослідження підтверджують часте коморбідне ураження печінки та підшлункової залози на тлі *Нр*-асоційованої виразкової хвороби шлунка та / або ДПК, що потребує обов'язкового включення ультразвукового дослідження органів черевної порожнини в схему комплексного обстеження хворих.

EN **The influence of *Helicobacter pylori* on the development of pancreas and liver disease**

I. M. Shukhtina

Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

Key words: gastric ulcer, duodenal ulcer, hepatobiliary system, pancreas, *Helicobacter pylori*.

Objective of the study: the aim of our study was to determine the state of the liver and pancreas according to the activity of their enzymes and ultrasound diagnostics in patients with gastric ulcer and duodenal ulcer in chronic *helicobacter pylori*.

Materials and methods of the study: we examined 45 patients (21 men and 24 women) with *Helicobacter pylori* (*Hp*)-associated gastric ulcer and / or duodenal ulcer and 20 relatively healthy individuals who formed the control group. The diagnosis of ulcerative and destructive gastric lesions and duodenal ulcers was confirmed endoscopically, and *Hp*-infection was proved by urease, microbiological and histological tests. All patients in the main group were infected with *Hp*. Biochemical blood tests were performed at the initial stage of the examination before eradication therapy. Patients referred for

blood biochemical testing had not taken eradication therapy within the last 6 months.

Results of the study: in a comprehensive examination of patients with gastric ulcer and/or duodenal ulcer on the background of chronic *Hp*-infection, the dominance of such complaints as abdominal pain, feeling of heaviness, distension in the epigastric region, nausea, heartburn, sour belching, and bowel movements disorder (in the form of constipation or diarrhea) was established. The results of biochemical blood tests revealed signs of cholestasis, cytolysis of hepatocytes and pancreatic acinar cells in patients with gastric ulcer and / or duodenal ulcers against the background of chronic helicobacteriosis. Ultrasound examination of the abdominal cavity revealed the prevalence of fatty infiltration of the liver, diffuse parenchymal changes in the liver and pancreas, compaction, thickening of the gallbladder walls, and the presence of calculi in the gallbladder compared to controls.

Conclusions: the results of the study confirm the frequent comorbid liver and pancreas lesions in the setting of *Hp*-associated gastric ulcer and / or duodenal ulcer, which requires the mandatory inclusion of abdominal ultrasound in the scheme of comprehensive examination of patients.