



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.1.015>  
УДК 617.77-002:616-612.11



Казанцева Э.П.<sup>1</sup>✉, Фролов А.М.<sup>1</sup>, Фролов М.А.<sup>1</sup>, Казымова А.Д.<sup>2</sup>,  
Андреянова Т.А.<sup>1</sup>, Саранчина А.А.<sup>1</sup>, Лоренц А.<sup>1</sup>, Эрнис К.<sup>1</sup>, Саргсян А.С.<sup>1</sup>, Хамо А.<sup>1</sup>,  
Атаханов В.<sup>1</sup>, Рыжковский Т.А.<sup>1</sup>, Албогачиев Т.Х.<sup>1</sup>, Сеница Е.А.<sup>1</sup>, Иманова А.А.<sup>3</sup>,  
Титова М.М.<sup>1</sup>, Гордашникова С.Д.<sup>1</sup>, Иванчина Н.Д.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Российский университет дружбы народов (РУДН), Москва, Россия

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет  
имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия

<sup>3</sup> Красноярский государственный медицинский университет  
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия

## Уровень Ig CagA к *Helicobacter pylori* в слезной жидкости у пациентов с хроническим блефаритом и ассоциированными гастродуоденальными заболеваниями

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Казанцева Э.П. – концепция исследования, написание текста; Фролов А.М., Фролов М.А. – концепция исследования, рецензирование; Казымова А.Д. – обзор литературы, оформление рукописи; Андреянова Т.А. – обзор литературы, сбор материала; Саранчина А.А. – анализ данных, статистический анализ; Лоренц А. – редактирование текста, интерпретация данных; Эрнис К. – редактирование текста, интерпретация данных; Саргсян А.С. – критический пересмотр, написание текста; Хамо А., Гордашникова С.Д. – сбор материала, анализ данных; Атаханов В. – надзор качества исполнения, статистический анализ; Рыжковский Т.А. – анализ данных, интерпретация данных; Албогачиев Т.Х. – интерпретация данных, написание текста; Сеница Е.А. – редактирование текста, оформление рукописи; Иманова А.А. – сбор материала, написание текста; Титова М.М. – анализ данных, написание текста; Иванчина Н.Д. – обзор литературы, анализ данных.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Соблюдение этических стандартов.** Исследование было рассмотрено и одобрено для публикации местным этическим комитетом.

**Права человека и животных.** Все последующие процедуры соответствовали этическим стандартам ответственного комитета по экспериментам на людях (институциональному и национальному) и Хельсинкской декларации 1975 года, пересмотренной в 2008 году.

**Информированное согласие пациентов.** Все участники исследования или их законные представители предоставили информированное письменное согласие на сбор личных и медицинских данных до включения в исследование.

Подана: 08.12.2025

Принята: 02.02.2026

Контакты: eli\_fadeeva@inbox.ru

### Резюме

**Цель.** Провести сравнительное исследование антител CagA к *Helicobacter pylori* (HP) в слезной жидкости пациентов с хроническим блефаритом и ассоциированными гастродуоденальными заболеваниями (HP+) и без них.

**Материалы и методы.** Сбор слезной жидкости проводили в условиях стационара кратковременного пребывания городской клинической больницы им. В.М. Буянова Департамента здравоохранения города Москвы в период с 2022 по 2024 г. В работу включены 100 глаз 50 пациентов с хроническим блефаритом и ассоциированными гастродуоденальными заболеваниями и 100 глаз 50 пациентов с хроническим блефаритом без гастроэнтерологической патологии. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование.

**Результаты.** Средняя концентрация Ig CagA к HP была значительно выше в образцах слезной жидкости у пациентов с хроническим блефаритом и гастроудоденальными заболеваниями, ассоциированными с HP (8,5+2,36 Ед/мл), чем у пациентов с хроническим блефаритом и без гастроэнтерологической патологии (2,2+4,5 Ед/мл).

**Заключение.** Уровень Ig CagA к *Helicobacter pylori* в слезной жидкости у пациентов с хроническим блефаритом и ассоциированными гастроудоденальными заболеваниями значительно повышен в слезной жидкости, по сравнению с пациентами с воспалением век и отсутствием *H. pylori*-ассоциации (статус HP-). Эти данные подтверждают роль *H. pylori*-инфекции в патофизиологии хронического воспаления век.

**Ключевые слова:** хронический блефарит, биомаркеры слезной жидкости, *Helicobacter pylori*, гастроудоденальная патология

---

Kazantseva E.<sup>1</sup> ✉, Frolov A.<sup>1</sup>, Frolov M.<sup>1</sup>, Kazymova A.<sup>2</sup>, Andreyanova T.<sup>1</sup>, Saranchina A.<sup>1</sup>, Lorenc A.<sup>1</sup>, Ernis K.<sup>1</sup>, Sargsyan A.<sup>1</sup>, Hamo A.<sup>1</sup>, Atahanov V.<sup>1</sup>, Ryzhkovskij T.<sup>1</sup>, Albogachiev T.<sup>1</sup>, Sinica E.<sup>1</sup>, Imanova A.<sup>3</sup>, Titova M.<sup>1</sup>, Gordashnikova S.<sup>1</sup>, Ivanchina N.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Peoples' Friendship University of Russia (RUDN) Medical Institute, Moscow, Russia

<sup>2</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>3</sup> Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia

## The Level of Ig CagA to *Helicobacter Pylori* in Tear Fluid in Patients with Chronic Blepharitis and Associated Gastroduodenal Diseases

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Kazantseva E. – conceptualization, text writing; Frolov A., Frolov M. – conceptualization, review; Kazymova A. – literature review, manuscript design; Andreyanova T. – literature review, data collection; Saranchina A. – data analysis, statistical analysis; Lorenc A. – text editing, data interpretation; Ernis K. – text editing, data interpretation; Sargsyan A. – re-editing, text writing; Hamo A., Gordashnikova S. – data collection, data analysis; Atahanov V. – supervision, statistical analysis; Ryzhkovskij T. – data analysis, data interpretation; Albogachiev T. – data interpretation, text writing; Sinica E. – text editing, manuscript design; Imanova A. – data collection, text writing; Titova M. – data analysis, text writing; Ivanchina N. – literature review data analysis.

**Funding:** the study received no sponsorship.

**Compliance with Ethical Standards.** The study was reviewed and approved for publication by the Local Ethics Committee.

**Human and Animal Rights.** All subsequent procedures complied with the ethical standards of the responsible committee on human experimentation (institutional and national) and the 1975 Helsinki Declaration, as revised in 2008.

**Informed Patients Consent.** All study participants or their legal representatives provided informed written consent for the collection of personal and medical data prior to inclusion in the study.

Submitted: 08.12.2025

Accepted: 02.02.2026

Contacts: eli\_fadeeva@inbox.ru

---

### Abstract

**Purpose.** To conduct a comparative study of CagA antibodies to HP in the tear fluid of patients with chronic blepharitis and associated gastroduodenal diseases (HP+) and without them.

**Materials and methods.** Lacrimal fluid collection was performed at the short-stay hospital (SSH) of the V.M. Buyanov City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health from



2022 to 2024. The study included 100 eyes of 50 patients with chronic blepharitis and associated gastroduodenal diseases and 100 eyes of 50 patients with chronic blepharitis without gastrointestinal pathology. All patients underwent a standard ophthalmological examination.

**Results.** The average concentration of Ig CagA to *Helicobacter pylori* was significantly higher in tear fluid samples from patients with chronic blepharitis and gastroduodenal diseases associated with HP (8.5+2.36 U/ml) than in patients with chronic blepharitis and without gastrointestinal pathology (2.2+4.5 U/ml).

**Conclusion.** The level of IgG CagA to *Helicobacter pylori* in the lacrimal fluid of patients with chronic blepharitis and associated gastrointestinal diseases is significantly higher than in patients with HP-eyelid inflammation. These data support the role of *H. pylori* infection in the pathobiology of chronic eyelid inflammation.

**Keywords:** chronic blepharitis, tear fluid biomarkers, *Helicobacter pylori*, gastroduodenal pathology

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Долгое время считалось, что бактерия *Helicobacter pylori* (HP) ассоциируется исключительно с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, такими как гастрит, язвенная болезнь и рак желудка. Однако последние исследования открывают все более неожиданные связи между этой вездесущей бактерией и различными внежелудочными проявлениями. Одной из таких интригующих взаимосвязей является потенциальная роль *Helicobacter pylori* в развитии воспалительных заболеваний век, таких как блефарит [1]. Механизмы, связывающие *Helicobacter pylori* с блефаритом, до конца не изучены, но существует несколько гипотез:

- Системное воспаление и иммунный ответ: *Helicobacter pylori* вызывает хроническое воспаление в слизистой оболочке желудка, что приводит к активации иммунной системы организма. Эта системная воспалительная реакция может способствовать развитию воспалительных процессов в других частях тела, включая веки. Бактерия может стимулировать выработку провоспалительных цитокинов, которые циркулируют в крови и могут достигать тканей век, вызывая их воспаление [2].
- Аутоиммунные реакции: хроническая инфекция *Helicobacter pylori* может провоцировать развитие аутоиммунных реакций, когда иммунная система начинает атаковать собственные ткани организма [15, 16]. Существует предположение, что некоторые компоненты бактерии или продукты ее жизнедеятельности могут имитировать собственные антигены организма, вызывая перекрестную реактивность и аутоиммунное воспаление, в том числе и в веках.
- Изменения микробиоты: *Helicobacter pylori* может влиять на баланс микроорганизмов в организме, включая микробиоту кишечника и, возможно, даже кожи и слизистых оболочек [3]. Нарушение нормальной микрофлоры может ослаблять местный иммунитет и делать ткани более восприимчивыми к инфекциям и воспалениям.
- Прямое воздействие: хотя прямое попадание *Helicobacter pylori* в ткани век маловероятно, нельзя полностью исключать возможность его присутствия в других частях организма, откуда он может оказывать опосредованное влияние [4].

Хронический блефарит – распространенное воспалительное заболевание век, которое может значительно снижать качество жизни пациентов [4]. В то же время инфекция НР является одной из ведущих причин гастроудоденальных заболеваний. Недавние исследования начали указывать на возможную связь между системной инфекцией НР и различными офтальмологическими патологиями, включая блефарит. Среди множества факторов вирулентности, которыми обладает *H. pylori*, белок CagA (cytotoxin-associated gene A) занимает особое место [5]. Он является одним из наиболее изученных и играет критическую роль в патогенезе инфекции, определяя высокую вирулентность штаммов бактерии и способствуя развитию серьезных заболеваний желудочно-кишечного тракта [6].

### **Генетическая основа вирулентности: CagPAI**

Белок CagA кодируется геномом, расположенным в так называемом острове патогенности Cag (cagPAI – Cag pathogenicity island) [1]. CagPAI представляет собой специфический участок генома *H. pylori*, который характеризуется генетической вариабельностью и отвечает за передачу высокой степени вирулентности от одного штамма бактерии к другому. Наличие CagPAI и, соответственно, гена cagA является отличительной чертой более вирулентных штаммов *H. pylori*. Штаммы, несущие cagA, демонстрируют повышенную способность вызывать воспалительные реакции в слизистой оболочке желудка, что является предвестником развития патологических процессов [7].

### **Механизмы действия CagA**

После проникновения *H. pylori* в клетки эпителия желудка (инвазия *in vivo*) белок CagA активно транспортируется внутрь клетки-хозяина. Этот процесс осуществляется посредством специализированной системы секреции III типа (T4SS), которая действует как молекулярный шприц, вводя CagA непосредственно в цитоплазму эпителиальных клеток [8]. Внутри клетки CagA подвергается фосфорилированию, что активирует его сигнальные функции. Активированный CagA способен взаимодействовать с различными внутриклеточными сигнальными путями, включая Ras-MAPK сигнальный путь, который играет ключевую роль в регуляции клеточного роста, дифференцировки и апоптоза. Активация Ras-MAPK пути CagA приводит к неконтролируемой пролиферации эпителиальных клеток. А также Src-китичные пути: Src-киназы являются важными регуляторами клеточной адгезии, миграции и выживания. Взаимодействие CagA с этими путями способствует нарушению целостности эпителиального барьера и усилению воспалительных процессов [9]. Активация вышеупомянутых сигнальных путей под действием CagA приводит к ряду критических клеточных изменений:

1. Реорганизация цитоскелета: CagA вызывает значительные изменения в структуре актинового цитоскелета, что приводит к изменению формы клеток, нарушению их межклеточных контактов и повышению их подвижности.
2. Повышенная пролиферация клеток: неконтролируемая активация сигнальных путей, регулирующих клеточный цикл, приводит к избыточному делению эпителиальных клеток.



3. Индукция воспалительных процессов: CagA стимулирует высвобождение провоспалительных цитокинов и хемокинов, что приводит к привлечению иммунных клеток и развитию хронического воспаления в слизистой оболочке желудка [10].

Совокупность вышеописанных клеточных нарушений, индуцированных CagA, имеет далеко идущие клинические последствия: нарушение целостности эпителиального барьера, усиленное воспаление и повышенная пролиферация клеток способствуют образованию эрозий и язв в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки [11]. Хроническое воспаление, клеточная пролиферация и генетические изменения, индуцированные CagA, являются ключевыми факторами в развитии предраковых состояний (например, атрофического гастрита и кишечной метаплазии) и в конечном итоге рака желудка. Штаммы *H. pylori*, экспрессирующие CagA, ассоциированы с более высоким риском развития этого злокачественного новообразования [12]. Выявление наличия гена *cagA* или антител к CagA может служить важным маркером для оценки риска развития осложнений, связанных с инфекцией *H. pylori*. Это позволяет врачам более точно стратифицировать пациентов по группе риска и выбирать соответствующую тактику лечения и мониторинга [13–15].

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведение сравнительного анализа уровня антител к CagA-белку *Helicobacter pylori* в слезной жидкости пациентов с хроническим блефаритом, ассоциированным с гастроудоденальными заболеваниями, вызванными НР, и пациентов с хроническим блефаритом без сопутствующей гастроэнтерологической патологии.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось в условиях стационара. В нем приняли участие две группы пациентов. Группа 1 – 50 пациентов с хроническим блефаритом и подтвержденными гастроудоденальными заболеваниями, ассоциированными с инфекцией *Helicobacter pylori* (НР+). Всего было исследовано 100 глаз. Группа 2: 50 пациентов с хроническим блефаритом, но без каких-либо гастроэнтерологических патологий (НР–). Всего было исследовано 100 глаз. Сбор слезной жидкости проводился стандартными методами в условиях стационара. Далее в полученных образцах слезной жидкости определялась концентрация специфических антител класса IgG к CagA-белку *Helicobacter pylori*.

Все участники исследования подвергались комплексному офтальмологическому обследованию, включающему стандартное визуальное и клиническое обследование глазного яблока и вспомогательного аппарата глаза. Помимо этого, для более точного определения характера и степени выраженности синдрома сухого глаза при воспалении для диагностики хронического блефарита были выполнены дополнительные функциональные пробы: тест Ширмера, который позволяет оценить секрецию слезной жидкости; проба Норна, направленная на выявление нарушения слезооттока и функции мейбомиевых желез; и компрессионная проба, используемая для определения степени воспаления в области мейбомиевых желез и наличия гиперемии или отека век. Эти методы были применены с целью уточнения клинической картины и определения патогенеза хронического блефарита по его природе

(например, себорейный, демодекозный или смешанный) и локализации воспаления (передний, задний). Помимо этого, были проведены оценка общего состояния глаз и исключение сопутствующих офтальмологических заболеваний.

Диагноз гастроудоденальной патологии у пациентов устанавливался ранее исходя из данных комплексного обследования, выполненного ранее в гастроэнтерологическом отделении. Для этого применялись дополнительные методы исследования, направленные на выявление инфекции и воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте: 13-секреторный уреазный тест (13с-уреазный тест), который позволяет определить наличие активной инфекции *H. pylori* в слизистой желудка; гастроудоденоскопия – визуальное исследование слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки с возможностью взятия биопсийных образцов; колоноскопия – эндоскопический осмотр толстой кишки и терминальных отделов тонкой кишки для исключения воспалительных заболеваний кишечника и других патологий и другие исследования. Все эти методы обеспечивали комплексную оценку состояния желудочно-кишечного тракта для подтверждения диагноза гастроудоденальной патологии и определения наличия или отсутствия инфекции *H. pylori*, что имело важное значение для дальнейшей корреляции с офтальмологическими данными и исследованием иммунных маркеров.

### **Анализ на антитела класса IgG к CagA-*H. pylori***

Образцы слезной жидкости были собраны при помощи стерильных методов и проанализированы в соответствии с инструкциями производителя набора для иммуноферментного анализа (Вектор-Бест, Россия). Концентрацию IgG к CagA-*H. pylori* определяли путем сравнения оптических плотностей с калибровочной кривой, построенной на стандартных образцах. Статус серологического анализа на антитела *H. pylori* у участников уже был определен в некоторых ранее выполненных исследованиях [5, 6]. Пациенты с показателем менее 8 ед/мл считались отрицательными к CagA *Helicobacter pylori* [6].

## **■ РЕЗУЛЬТАТЫ**

Анализ результатов показал существенные различия в концентрации антител CagA к *Helicobacter pylori* в слезной жидкости между двумя группами пациентов (см. таблицу):

- В группе пациентов с хроническим блефаритом, у которых обнаружена ассоциация с гастроэнтерологическими заболеваниями, обусловленными инфекцией *H. pylori* (статус HP+), средняя концентрация антител IgG к CagA составила  $8,5 \pm 2,36$  Ед/мл. Эти показатели указывают на выраженную иммунную реакцию на наличие вирулентных штаммов *H. pylori*, содержащих ген *cagA*, что свидетельствует о более активной инфекции и наличии связанной патологии как со стороны глаз, так и со стороны желудочно-кишечного тракта.
- В группе пациентов с хроническим блефаритом без проявлений гастроэнтерологических нарушений и отсутствием *H. pylori*-ассоциации (статус HP–) среднее значение концентрации антител IgG к CagA было значительно ниже и составило  $2,2 \pm 4,5$  Ед/мл. Этот показатель указывает на меньшую или отсутствующую иммунную реакцию, связанную с наличием вирулентных штаммов *H. pylori*.

**Возраст пациентов и концентрация антител класса IgG к CagA-H. pylori ( $\sigma$  – стандартное отклонение)**

**Patient age and IgG antibody concentrations to CagA-H. pylori ( $\sigma$  – standard deviation)**

| Характеристика                                                  | 1-я группа (HP+), n=50 | 2-я группа (HP-), n=50 |
|-----------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|
| Возраст, лет (значение $\pm\sigma$ )                            | 64,3 (45–75)           | 60,2 (41–71)           |
| Концентрация IgG к CagA-H. pylori (значение Ед/мл $\pm\sigma$ ) | 8,5 $\pm$ 2,36 Ед/мл   | 2,2 $\pm$ 4,5 Ед/мл    |

Полученные данные свидетельствуют о статистически значимом повышении уровня антител CagA к *Helicobacter pylori* в слезной жидкости у пациентов, страдающих хроническим блефаритом и имеющих сопутствующие гастродуоденальные заболевания, ассоциированные с HP.

■ **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Белок CagA, кодируемый геном *cagPAI*, является центральным звеном в патогенезе инфекции *Helicobacter pylori*. Его способность активировать ключевые клеточные сигнальные пути приводит к реорганизации цитоскелета, неконтролируемой пролиферации клеток и индукции хронического воспаления. Результаты данного исследования убедительно демонстрируют, что уровень антител класса IgG к CagA-белку *Helicobacter pylori* в слезной жидкости значительно повышен у пациентов с хроническим блефаритом, имеющих сопутствующие гастродуоденальные заболевания, ассоциированные с HP, по сравнению с пациентами с хроническим блефаритом без данной патологии. Эти данные подтверждают предположение о возможной роли инфекции *Helicobacter pylori* в патофизиологии хронического блефарита. Повышенное содержание специфических антител в слезной жидкости может указывать на системный иммунный ответ организма на HP, который в свою очередь может оказывать влияние на развитие и течение воспалительных процессов в веках. Дальнейшие исследования необходимы для полного понимания механизмов этой связи и разработки эффективных стратегий лечения.

■ **ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES**

1. Saccà S.C., Vagge A., Pulliero A., Izzotti A. *Helicobacter pylori* infection and eye diseases: a systematic review. *Medicine (Baltimore)*. 2014 Dec;93(28):e216. doi: 10.1097/MD.0000000000000216
2. Obrubov S.A., Ivanova A.O., Maksimova N.V., et al. Ophthalmological manifestations in gastrointestinal diseases: possible pathogenetic mechanisms linking *Helicobacter pylori* to ocular damage. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*, 2010;55(5):40–44. (in Russian).
3. McCulley J.P., Dougherty J.M. Blepharitis associated with acne rosacea and seborrheic dermatitis. *Int Ophthalmol Clin*. 1985 Spring;25(1):159–72. doi: 10.1097/00004397-198502510-00010
4. Kazanceva E.P., Frolov A.M., Frolov M.A., et al. The role of systemic diseases in the etiology of chronic blepharitis. *Point of view. East – West*, 2023;2:62–65. doi: 10.25276/2410-1257-2023-2-62–65 (in Russian).
5. McCann L.C., Tomlinson A., Pearce E.I., Diaper C. Tear and meibomian gland function in blepharitis and normals. *Eye Contact Lens*. 2009 Jul;35(4):203–8. doi: 10.1097/ICL.0b013e3181a9d79d
6. Saccà S.C., Pascotto A., Venturino G.M., et al. Prevalence and treatment of *Helicobacter pylori* in patients with blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 Feb;47(2):501–8. doi: 10.1167/iov.05-0323
7. Kountouras J., Mylopoulos N., Konstas A.G., et al. Increased levels of *Helicobacter pylori* IgG antibodies in aqueous humor of patients with primary open-angle and exfoliation glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2003 Nov;241(11):884–90. doi: 10.1007/s00417-003-0779-5
8. Hassan T.M.M., Al-Najjar S.I., Al-Zahrani I.H., et al. *Helicobacter pylori* chronic gastritis updated Sydney grading in relation to endoscopic findings and H. pylori IgG antibody: diagnostic methods. *J Microsc Ultrastruct*. 2016 Oct-Dec;4(4):167–174. doi: 10.1016/j.jmau.2016.03.004
9. Li N., Liu S.F., Dong K., et al. Exosome-Transmitted miR-25 Induced by H. pylori Promotes Vascular Endothelial Cell Injury by Targeting KLF2. *Front Cell Infect Microbiol*. 2019 Oct 29;9:366. doi: 10.3389/fcimb.2019.00366
10. Gasbarrini A., Gabrielli M., Fiore G., et al. Association between *Helicobacter pylori* cytotoxic type I CagA-positive strains and migraine with aura. *Cephalalgia*. 2000 Jul;20(6):561–5. doi: 10.1046/j.1468-2982.2000.00077.x

11. Gasbarrini A, Franceschi F. Autoimmune diseases and *Helicobacter pylori* infection. *Biomed Pharmacother*. 1999 Jun;53(5–6):223–6. doi: 10.1016/S0753-3322(99)80092-4
12. Müller A. Multistep activation of the *Helicobacter pylori* effector CagA. *J Clin Invest*. 2012 Apr;122(4):1192–5. doi: 10.1172/JCI61578
13. Wang H., Zhao M., Shi F., et al. A review of signal pathway induced by virulent protein CagA of *Helicobacter pylori*. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023 Apr 14;13:1062803. doi: 10.3389/fcimb.2023.1062803
14. Wan C., Wang P., Xu Y., et al. Mechanism and role of *H. pylori* CagA-induced NLRP3 inflammasome in gastric cancer immune cell infiltration. *Sci Rep*. 2025 Apr 24;15(1):14335. doi: 10.1038/s41598-025-98301-8
15. Naumann M., Sokolova O., Tegtmeyer N., Backert S. *Helicobacter pylori*: A Paradigm Pathogen for Subverting Host Cell Signal Transmission. *Trends Microbiol*. 2017 Apr;25(4):316–328. doi: 10.1016/j.tim.2016.12.004
16. Gupta R.K., Somiah T., Steinlein A.C., Jonsson A.B. *Lactobacillus gasseri* Suppresses the *Helicobacter pylori*-Induced Hummingbird Phenotype by Inhibiting CagA Phosphorylation and SHP-2 Interaction. *Int J Mol Sci*. 2025 Jul 13;26(14):6718. doi: 10.3390/ijms26146718
17. Kazantseva E., Frolov A., Frolov M., et al. Blepharitis and *helicobacter*-associated gastroduodenal diseases (review). *Georgian Med News*. 2022 Oct;(331):68–71.
18. Uspenskiy Yu.P., Gorbacheva I.A., Suvorov A.N., et al. Immunological changes in the invasion of *helicobacter pylori*: prospects for creating vaccines. *Translational Medicine*. 2018;5(6):31–40. (In Russian). <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2018-5-6-31-40>