Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

УДК 616.33/.34:579.835.12:577.161.2]-079.43-053.2

Х.Б. Наконечна

Роль вітаміну D та поліморфізму гена *VDR* у сприйнятливості до хелікобактерної інфекції в дитячому віці

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 3(155): 60-64; doi 10.15574/SP.2026.3(155).6064

For citation: Nakonechna KB. (2026). The role of vitamin D and VDR gene polymorphism in susceptibility to Helicobacter pylori infection in childhood. Modern Pediatrics. Ukraine. 3(155): 60-64. doi: 10.15574/SP.2026.3(155).6064.

Враховуючи високий рівень поширеності хелікобактерної інфекції серед дитячого населення України і значне омолодження гастродуоденальної патології, надзвичайно актуальним є вивчення імунологічних і генетичних чинників сприйнятливості до *Helicobacter pylori (Hp)*.
Мета – вивчити зв'язок захворювань гастродуоденальної ділянки, асоційованих з інфікуванням Hp, дефіцитом вітаміну D та поліморфізмом гена рецептора вітаміну D (*VDR*) у дітей.
Матеріали і методи. Обстежено 72 дитини віком 6–17 років із гастродуоденальною патологією. В усіх хворих у комплексному обстеженні визначено наявність інфікування *Hp*, рівень вітаміну D і поліморфізми ApaI і TaqI гена *VDR*. Пацієнтів поділено на дві групи: з позитивним результатом на *Hp* – *Hp*(+), а також із негативним – *Hp*(-).
Результати. Інфікування Hp виявлено в 32 пацієнтів. У 40 пацієнтів аналіз на *Hp* був негативним. Серед *Hp*(+) дітей недостатність вітаміну D діагностовано у 87,5% випадків, тоді як серед *Hp*(-) – у 65%. Медіана рівня вітаміну D у *Hp*(+) групі становила 21,5 нг/мл, а у *Hp*(-) – 26 нг/мл. Встановлено, що підтримання нормального рівня вітаміну D асоціювалося зі зниженням шансів інфікування *Hp* на 73,5%. Кожне підвищення концентрації вітаміну D на 1 нг/мл суттєво знижувало ризик колонізації слизової оболонки *Hp*. Аналіз генотипів показав, що генотип TT поліморфізму TaqI гена *VDR* був предиктором інфікування *Hp*. Статева належність не впливала на ризик інфікування Hp.
Висновки. Доведено статистично значущий зворотний зв'язок між рівнем вітаміну D та ризиком інфікування Hp. Нормальний статус вітаміну D виконує протективну роль щодо колонізації слизової оболонки гастродуоденальної зони. Генетична схильність до *Hp*-позитивного статусу асоційована з генотипом TT поліморфізму TaqI гена *VDR*. Отримані результати обґрунтовують доцільність моніторингу та корекції рівня вітаміну D як важливого компонента комплексної терапії і профілактики *Hp*-асоційованих захворювань у дітей.
Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнтів.
Авторка заявляє про відсутність конфлікту інтересів.
Ключові слова: вітамін D, *Helicobacter pylori*, поліморфізм гена *VDR*, гастродуоденальна патологія, діти.

The role of vitamin D and *VDR* gene polymorphism in susceptibility to Helicobacter pylori infection in childhood

K.B. Nakonechna

SNC «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Ukraine

Given the high prevalence of *Helicobacter pylori* infection among the pediatric population of Ukraine and the significant onset of gastroduodenal pathology at a younger age, studying the immunological and genetic susceptibility factors to *Helicobacter pylori (Hp)* is highly relevant.
Aim – to study the relationship between gastroduodenal diseases associated with *Hp* infection, vitamin D deficiency, and vitamin D receptor (*VDR*) gene polymorphism in children.
Materials and methods. A total of 72 children aged 6–17 years with gastroduodenal pathology were examined. Comprehensive examination in all patients included determination of Hp infection status, vitamin D levels, and the ApaI and TaqI polymorphisms of the VDR gene. The patients were divided into 2 groups: *Hp*-positive – *Hp*(+) and *Hp*-negative – *Hp*(-).
Results. *Hp* infection was detected in 32 patients. In 40 patients, the *Hp* test was negative. Vitamin D deficiency was diagnosed in 87.5% of *Hp*(+) children versus 65% of *Hp*(-) group. The median vitamin D level was 21.5 ng/ml in the *Hp*(+) group and 26 ng/ml in the *Hp*(-) group. Maintaining a normal vitamin D level was found to be associated with a 73.5% reduction in the odds of *Hp* infection. Every 1 ng/mL increase in vitamin D concentration significantly reduces the risk of *Hp* mucosal colonization. Genotype analysis showed that the TT genotype of the TaqI polymorphism of the *VDR* gene serves as a predictor of *Hp* infection. Sex did not affect the risk of *Hp* infection.
Conclusions. A statistically significant inverse correlation between vitamin D levels and the risk of Hp infection was demonstrated. Normal vitamin D status plays a protective role against Hp colonization of the gastroduodenal mucosa. Genetic susceptibility to Hp-positive status is associated with the TT genotype of the TaqI polymorphism of the VDR gene. The obtained results justify the rationale for monitoring and correcting vitamin D levels as an important component of comprehensive therapy and prevention of Hp-associated diseases in children.
The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the patients.
The author declares no conflict of interest.
Keywords: vitamin D, *Helicobacter pylori, VDR* gene polymorphism, gastroduodenal pathology, children.

Вітамін D є найпопулярнішим мікронутрієнтом сьогодення завдяки стрімкому зростанню кількості наукових досліджень, які доводять його різноспрямовану активність в організмі [20]. Він впливає на організм через зв'язок із рецепторами до вітаміну D (*VDR*), які присутні в репродуктивній системі (матка, яєчка, яєчники, простата, плацента та молочні залози), в ендокринній системі (підшлункова залоза, гіпофіз, щитоподібна залоза та кора надниркових залоз), у м'язах (скелетних, гладких і серцевих), у мозку, шкірі, печінці, а також в імунній системі [20,23].

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Вітамін D бере участь у дозріванні антигенних рецепторів Т-клітин та опосередковує імунну відповідь Т-клітин [27]. Більше того, достатня його кількість є обов'язковою для нормальної функції макрофагів та адекватного вироблення моноцитами кателіцидину – антимікробного пептиду з противірусною дією [11]. Активна участь вітаміну D в імунних процесах підтверджена численними дослідженнями, які успішно довели зв'язок між дефіцитом або недостатністю вітаміну D і частотою виникнення різних інфекцій [18,22,24,30,31,32], у тому числі хелікобактерної [1,13].

Helicobacter pylori (Hp) на сьогодні має першочергове значення у формуванні запально-деструктивних патологій гастродуоденальної ділянки [25,29], які становлять близько 75% у структурі захворювань органів травлення серед дітей в Україні [5]. Цей мікроорганізм вважається найпоширенішою персистуючою бактеріальною інфекцією. Частка інфікування сягає 60% населення земної кулі [10,15,17,33]. За даними різних дослідників, інфікованість дитячого населення становить від 35–40% до 60–70% [12,21]. Такі відмінності залежать від поширеності *Hp* у різних етнічних групах, що вказує на можливу генетичну схильність до цієї інфекції [3].

Останніми роками значно омолоджується гастродуоденальна патологія в дітей та збільшується частота деструктивних, атрофічних процесів із несприятливим, часто рецидивним перебігом, ускладненнями і швидким прогресуванням морфологічних змін. Багато дослідників пов'язують ці процеси саме з патогенністю *Hp* [2,14,16]. На сьогодні *Hp* виявляють у 52–55% дітей із хронічним гастритом і гастродуоденітом, а за наявності ерозивно-виразкових процесів – у 82–98% [7]. Різні схеми антихелікобактерної терапії свідчать про ефективність ерадикації *in vitro* більше за 90%. Однак в організмі людини досягти такого ерадикаційного ефекту не вдається. У загальному клінічному досвіді більш реалістична ефективність становить 60–70%. При цьому недосягнення ерадикації *Hp* слизової не можна пояснити винятково закономірностями антибіотикорезистентності [6,28]. Пул пацієнтів зі стійкою інфекцією через невдалу терапію збільшується, і це стає важливою медичною проблемою. На сьогодні достеменно відомо, що важливу роль у розвитку захворювань органів травлення, у тому числі асоційованих із *Hp*, відіграють порушення імунної системи, які забезпечують захист організму й участь у процесі регенерації уражених тканин [8]. Колонізація шлунково-кишкового тракту *Hp* не завжди призводить до розвитку патологічного процесу. Відповідь організму на *Hp* залежить від стану імунітету людини, як природженого, так і адаптивного, кількості рецепторів на поверхні шлунка, які сприяють адгезії мікроорганізму, вірулентності *Hp* тощо. Більшість авторів визначають, що стан захисних механізмів слід розглядати як чинник, що визначає реалізацію патогенних властивостей *Hp* [4,9,26].

Отже, вивчення патогенетичного зв'язку між статусом вітаміну D і перебігом хелікобактерної інфекції, особливо серед дитячого населення, є важливим і перспективним напрямком для поліпшення показників ерадикації та зниження ризиків рецидивів захворювань.

Мета дослідження – вивчити зв'язок захворювань гастродуоденальної ділянки, асоційованих з інфікуванням *Hp*, з дефіцитом вітаміну D та поліморфізмом гена *VDR* у дітей.

Матеріали і методи дослідження

Група дослідження охоплювала 72 дитини віком 6–17 років із гастродуоденальною патологією, яких лікували в першому педіатричному відділі КНП Львівської обласної ради «Клінічний центр дитячої медицини». В усіх хворих у комплексному обстеженні визначали наявність інфікування *Hp*, рівень вітаміну D і поліморфізм гена *VDR*. Обстежених пацієнтів розподілили на 2 групи. До першої групи з позитивним результатом на *Hp* – *Hp*(+) – увійшло 32 дитини, до II групи з негативним – *Hp*(-) – 40 дітей. До госпіталізації на стаціонарне лікування пацієнти впродовж 6 місяців не застосовували препаратів вітаміну D і кальцію.

Helicobacter pylori виявляли за антигеном в аналізі калу або за допомогою тест-системи AMA RUT Pro – оцінювали уреазну активність *in vitro* в біоптаті слизової оболонки шлунка.

Вітамін D визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу, в основі якого лежить принцип конкурентного зв'язування. Визначали загальний 25-OH вітамін D у сироватці крові. Рівень вітаміну D⩾30 нг/мл інтерпретували як норму, а менше 30 нг/мл – як знижений.

Генетичне дослідження проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Продукти ПЛР аналізували із застосуванням методу ПДРФ (поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів).

Статистичне опрацювання результатів досліджень здійснювали за допомогою пакетів прикладних програм для статистичного аналізу

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

даних медико-біологічних досліджень «Microsoft Excel», «IBM SPSS Statistics V27» і «Statistica Version 10». Незалежність категоріальних змінних перевіряли за критерієм хі-квадрат Пірсона (χ^2). Вірогідність відмінностей показників між групами визначали за допомогою двостороннього точного критерію Фішера (Fisher's exact p, two-tailed). Результати порівняння груп вважали достовірними за $p<0,05$. Для визначення залежностей із неперервною кількісною змінною використовували метод бінарної логістичної регресії. Також визначали ризики виникнення події за допомогою показника відношення шансів (OR). Відношення шансів вважали значущим, якщо 95% довірчий інтервал (CI) не включав 1,0.

Роботу виконували з дотриманням принципів Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину, ICH GCP та відповідних законів України, що схвалено комісією з питань етики наукових досліджень, експериментальних розробок і наукових творів ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». На проведення досліджень отримали інформовану згоду пацієнтів (батьків дітей або їхніх опікунів).

Результати дослідження та їх обговорення

Порівняння груп пацієнтів за статевою належністю не виявило статистично значущих відмінностей. У групі *Hp*(+) пацієнтів було 11 (34,4%) хлопчиків та 21 (65,6%) дівчинка, тоді як у групі *Hp*(-) – 23 (57,5%) хлопчики та 17 (42,5%) дівчаток. Обчислення точного критерію Фішера показало значення p=0,06. Це свідчить, що стать пацієнта не є незалежним чинником ризику щодо інфікування *Hp* у цій вибірці.

У групі *Hp*(+) пацієнтів у переважної більшості (28 (87,5%)) хворих реєстрували знижений рівень вітаміну D. І лише в 4 (12,5%) дітей виявили рівень вітаміну D у межах норми. Натомість серед пацієнтів у групі *Hp*(-) рівень вітаміну D у межах норми діагностували в 14 (35%) дітей, а знижений – у 26 (65%). Медіана рівня вітаміну D у групі *Hp*(+) із верхнім і нижнім квартилями становила 21,5 нг/мл (15; 26,75), а в групі *Hp*(-) – 26 нг/мл (21,25; 37). Тобто простежувалася чітка тенденція до вищих показників вітаміну D серед пацієнтів групи *Hp*(-).

Залежно від статусу вітаміну D між групами *Hp*(-) і *Hp*(+) пацієнтів визначили статистично значущі відмінності за критерієм хі-квадрат Пірсона (χ^2=4,8, p=0,032) та двостороннім точним критерієм Фішера (p=0,032). З цих результатів можна зробити висновок, що дефіцит вітаміну D асоціюється з вищою імовірністю ураження *Hp*. Для об'єктивного підтвердження цього зв'язку розрахували OR. У пацієнтів із нормальним рівнем вітаміну D OR становило 0,265 з межами 95% CI: 0,077–0,91. Оскільки верхня межа CI не досягає одиниці, то результат є статистично значущим. Це свідчить, що підтримання нормального рівня вітаміну D в організмі асоціюється з меншою імовірністю інфікування *Hp* на 73,5%.

Оскільки рівень вітаміну D є неперервною кількісною змінною, тому для мінімізації втрати статистичної інформації використали метод бінарної логістичної регресії. Він дає змогу враховувати вплив кожної одиниці концентрації вітаміну D на імовірність розвитку події. За результатами проведення розрахунків отримали такі дані: коефіцієнт значущості моделі – p=0,017, напрямок зв'язку зворотний – негативний коефіцієнт B, OR на одиницю нг/мл – OR=0,174. Отримане низьке значення OR у регресійній моделі порівняно з категоріальним аналізом підкреслює високу чутливість організму до рівня вітаміну D. Цей результат вказує на ще більш виражену залежність. Зокрема, кожне збільшення концентрації вітаміну D на 1,0 нг/мл суттєво знижує ризик колонізації слизової оболонки шлунка і/або дванадцятипалої кишки бактерією *Hp*.

Проаналізували також розподіл генотипів *ApaI* та *TaqI* гена *VDR* залежно від наявності *Hp* з метою визначення спадкової схильності до інфікування. У кожного пацієнта можливий один із варіантів генотипу поліморфізму *ApaI* – *AA, Aa* або *aa* і один із варіантів генотипу поліморфізму *TaqI* – *TT, Tt* або *tt*. Серед пацієнтів групи *Hp*(+) генотип *aa* виявили в 14 (43,75%), *Aa* – у 12 (37,50%), *AA* – у 6 (18,75%) дітей. Генотип *tt* у цій групі діагностували в 14 (43,75%) пацієнтів, *Tt* – у 10 (31,25%), *TT* – у 8 (25,00%). Серед пацієнтів групи *Hp*(-) генотип *aa* визначили у 21 (52,5%) хворого, *Aa* – у 16 (40,00%), *AA* – у 3 (7,50%), а також генотип *tt* – у 17 (42,50%), *Tt* – у 21 (52,50%), *TT* – у 2 (5,00%) дітей. За результатами порівняння груп за генотипом *ApaI* не виявили статистично достовірних відмінностей при обчисленні критерію χ^2 Пірсона і визначенні відношення шансів. Проте для генотипу *aa* за двостороннім точним критерієм Фішера рівень значущості становить p=0,049. Хоча вірогідність підтверджена лише одним показником, рівень якого є на верхній межі достовірного значення, все ж це дає змогу припускати зв'язок між наявністю цього генотипу та імовірністю інфіку-

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Таблиця

Розподіл генотипів *ApaI* та *TaqI* гена *VDR* залежно від наявності *Helicobacter pylori*

Група	Генотип					
	AA	***Aa***	***aa***	***TT***	***Tt***	***tt***
Hp(+), абс.	6	12	14	8	10	14
Hp(+), %	18,75	37,5	43,75	25	31,25	43,75
Hp(-), абс.	3	16	21	2	21	17
Hp(-), %	7,5	40	52,5	5	52,5	42,5
χ^2	2,109, p=0,348			6,991, p=0,03		
π*	0,173	1,0	0,049	0,019	0,095	1,0
OR	2,846	0,9	0,704	6,333	0,411	1,052
95% CI	0,652–12,427	0,346–2,339	0,276–1,791	1,239–32,376	0,156–1,087	0,412–2,69

Примітка: p* – Fisher's exact, two-tailed.

вання *Hp*. Відтак слід декларувати подальші дослідження цих проблем із вибірками більшого розміру.

За результатами порівняння груп за генотипом *TaqI* діагностували статистично вірогідні відмінності за генотипом *TT*, для якого критерій χ^2 Пірсона становив 6,991 при p=0,03, а OR та його 95% CI – OR=6,333, CI 95%: 1,239–32,376, p=0,019 за двостороннім точним критерієм Фішера. Отже, у дітей із гастродуоденальною патологією наявність генотипу *TT* поліморфізму *TaqI* гена *VDR* є вагомим предиктором інфікування *Hp* (табл.).

Виявлена в цьому дослідженні тенденція до вищих показників медіани вітаміну D у *Hp*(-)-негативних пацієнтів порівняно з *Hp*(+)-позитивними, а також статистично підтверджена розбіжність за цим маркером повністю узгоджуються з даними світових метааналізів. Зокрема, Т.В. Сорокман та співавт. (2020) вказують на нижчий рівень вітаміну D у сироватці крові пацієнтів, які мають *Hp*-асоційований гастрит. Поряд із цим A. Kawaura та співавт. (2006) зазначають, що тривале застосування препаратів вітаміну D зменшує ризик інфікування *Hp*.

Водночас результати досліджень щодо генетичних асоціацій є досить неоднозначними. Так, за даними D.J. Martins та співавт. (2018), *Hp*-інфекція асоційована з поліморфізмом *BsmI* гена *VDR*, тоді як за алельними варіантами *ApaI*, *TaqI* та *FokI* статистично значущих відмінностей між групами не виявлено. Натомість Y.E. Abo-Amer та співавт. (2023) вказують на наявність зв'язку між *Hp*-інфекцією і поліморфізмами *ApaI* та *FokI* гена *VDR*. Розбіжності в отриманих даних можна пояснити складною взаємодією генетичних, екологічних і соціальних чинників, які зумовлюють інфікування *Hp*, а також етнічними особливостями розподілу аналізованих поліморфізмів. Крім того, у згаданому дослідженні не виявлено статистично значущих гендерних відмінностей у розподілі генотипів, що повністю узгоджується з наведеними нами спостереженнями.

Отже, комплексний взаємозв'язок між дефіцитом вітаміну D, поліморфізмом *TaqI* гена *VDR* та інфікуванням *Hp* вказує, що недостатність вітаміну D є не лише наслідком мальабсорбції на тлі хронічного запалення слизової оболонки шлунка, але й незалежним чинником схильності до хелікобактеріозу. Отримані дані підтверджують клінічну доцільність моніторингу забезпечення вітаміном D та його нутритивної корекції в комплексному лікуванні і профілактиці *Hp*-асоційованої патології дитячого віку.

Висновки

Між рівнем вітаміну D у сироватці крові та інфікуванням *Hp* встановлено статистично значущий зворотний зв'язок. Нормальний рівень вітаміну D (⩾30 нг/мл) асоціюється з протективним ефектом, що суттєво знижує шанси колонізації слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки цим мікроорганізмом.

Зростання концентрації вітаміну D на кожні 1,0 нг/мл у межах його дефіциту чи недостатності асоціюється зі статистично значущим зниженням ризику інфікування *Hp*.

Сприйнятливість до *Hp* асоційована з поліморфізмом гена рецептора вітаміну D. Встановлено, що генотип *TT* поліморфізму *TaqI* гена *VDR* є значущим предиктором підвищеного ризику позитивного *Hp*-статусу в дітей.

Стать пацієнта не є незалежним чинником ризику інфікування *Hp*.

Необхідний прецизійний моніторинг і корекція рівня вітаміну D у дітей як допоміжна стратегія в комплексному лікуванні, профілактиці асоційованих із *Hp* захворювань.

Авторка заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Abo-Amer YE, Mohamed AA, Elhoseeny MM, Rezk SM, Abdel-Salam S, Alrohaimi AH, Abdelgeliel AS, Alzahrani SS, Jafri I, Alqahtani LS, Fayad E, Fakhry M, Soliman MY. Association Between Vitamin D Receptor Polymorphism and the Response to Helicobacter Pylori Treatment. Infect Drug Resist. 2023 Jul 8;16:4463-4469. doi: 10.2147/IDR.S414186. PMID: 37449247; PMCID: PMC10337687.
2. Alarcón T, José Martínez-Gómez M, Urruzuno P. (2013, Sep). Helicobacter pylori in pediatrics. Helicobacter. 18; Suppl 1: 52-57. doi: 10.1111/hel.12070.
3. Albatineh AN, Sohrabi R, Baghi V, Ghanei Gheshlagh R. (2023). Effect of vitamin D on Helicobacter pylori infection and eradication: An updated systematic review and meta-analysis. J Prev Complement Med. 2(3): 155-162. doi: 10.22034/ncm.2023.385278.1074.
4. Bagheri N, Salimzadeh L, Shirzad H. (2018, Oct). The role of T helper 1-cell response in Helicobacter pylori-infection. Microb Pathog. 123: 1-8. doi: 10.1016/j.micpath.2018.06.033.
5. Belousova O, Pavlenko N, Voloshin K, Savytska K, Slobodianiuk O. (2021). Modern problems of treatment of Helicobacter-associated diseases in children: opportunities of adjuvant therapy. Child's Health. 12(2.1): 239-248. doi: 10.22141/2224-0551.12.2.1.2017.100987.
6. Chen L, Xu W, Lee A, He J, Huang B et al. (2018, Sep). The impact of Helicobacter pylori infection, eradication therapy and probiotic supplementation on gut microenvironment homeostasis: An open-label, randomized clinical trial. EBioMedicine. 35: 87-96. doi: 10.1016/j.ebiom.2018.08.028.
7. Cisarò F, Pizzol A, Pinon M, Calvo PL. (2018, Oct). Diagnosis and treatment of Helicobacter pylori in the pediatric population. Minerva Pediatr. 70(5): 476-487. doi: 10.23736/S0026-4946.18.05346-X.
8. D'Elios MM, Czinn SJ. (2014, Sep). Immunity, inflammation, and vaccines for Helicobacter pylori. Helicobacter. 19; Suppl 1: 19-26. doi: 10.1111/hel.12156.
9. Dixon BR, Radin JN, Piazuelo MB, Contreras DC, Algood HM. (2016, Feb 11). IL-17a and IL-22 induce expression of antimicrobials in gastrointestinal epithelial cells and may contribute to epithelial cell defense against Helicobacter pylori. PLoS One. 11(2): e0148514. doi: 10.1371/journal.pone.0148514.
10. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE et al. (2017, Aug). Global prevalence of Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis. Gastroenterology. 153(2): 420-429. doi: 10.1053/j.gastro.2017.04.022.
11. Ismailova A, White JH. (2022, Apr). Vitamin D, infections and immunity. Rev Endocr Metab Disord. 23(2): 265-77. doi: 10.1007/s11154-021-09679-5.
12. Kalach N, Bontems P, Raymond J. (2017, Sep). Helicobacter pylori infection in children. Helicobacter. 22; Suppl 1. doi: 10.1111/hel.12414.
13. Kawaura A, Takeda E, Tanida N, Nakagawa K, Yamamoto H, Sawada K et al. (2006). Inhibitory effect of long term 1.alpha.-hydroxyvitamin D3 administration on Helicobacter pylori infection. J Clin Biochem Nutr. 38(2): 103-106. doi: 10.3164/jcbn.38.103.
14. Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, Gold B, Rowland M et al. (2011, Aug). Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for Helicobacter pylori infection in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 53(2): 230-243. doi: 10.1097/MPG.0b013e3182227e90.
15. Liu WZ, Xie Y, Lu H, Cheng H, Zeng ZR et al. (2018, Apr). Fifth Chinese National Consensus Report on the management of Helicobacter pylori infection. Helicobacter. 23(2): e12475. doi: 10.1111/hel.12475.
16. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Atherton J, Axon AT et al. (2012, May). Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. Gut. 61(5): 646-664. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302084.
17. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ et al. (2017, Jan). Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut. 66(1): 6-30. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312288.
18. Martineau AR, Jolliffe DA, Greenberg L, Aloia JF, Bergman P, Dubnov-Raz G et al. (2019). Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory infections: individual participant data meta-analysis. Health Technol Assess. 23(2); 1-44. doi: 10.3310/hta23020.
19. Martins DJ, Matos GC, Loiola RS, D'Annibale V, Corvelo T. Relationship of vitamin D receptor gene polymorphisms in Helicobacter pylori gastric patients. Clin Exp Gastroenterol. 2018 Jan 12;11:19-27. doi: 10.2147/CEG.S143332. PMID: 29391820; PMCID: PMC5769596.
20. Marushko YuV, Esipova SI, Gishchak TV. (2021). Influence of vitamin D provision on the course of acute respiratory infections in children. Modern Pediatrics Ukraine. 7(119): 73-80. doi: 10.15574/SP.2021.119.73.
21. Melby KK, Carlsen KL, Håland G, Samdal HH, Carlsen KH. (2020, Feb 18). Helicobacter pylori in early childhood and asthma in adolescence. BMC Res Notes. 13(1): 79. doi: 10.1186/s13104-020-04941-6.
22. Muntean C, Săsăran M. (2021, May 20). Vitamin D Status and Its Role in First-Time and Recurrent Urinary Tract Infections in Children: A Case-Control Study. Children (Basel). 8(5): 419. doi: 10.3390/children8050419.
23. Nakonechna KB. (2025). Vitamin D status and VDR gene polymorphism in children with gastroduodenal pathology. Modern Pediatrics Ukraine. 1(145): 42-46. doi: 10.15574/SP.2025.1(145).4246.
24. Panfili FM, Roversi M, D'Argenio P, Rossi P, Cappa M, Fintini D. (2021, Jan). Possible role of vitamin D in Covid-19 infection in pediatric population. J Endocrinol Invest. 44(1): 27-35. doi: 10.1007/s40618-020-01327-0.
25. Peng C, Hu Y, Ge ZM, Zou QM, Lyu NH. (2020, Jan 8). Diagnosis and treatment of Helicobacter pylori infections in children and elderly populations. Chronic Dis Transl Med. 5(4): 243-251. doi: 10.1016/j.cdtm.2019.12.003.
26. Sanaii A, Shirzad H, Haghighian M, Rahimian G, Soltani A et al. (2019, Dec). Role of Th22 cells in Helicobacter pylori-related gastritis and peptic ulcer diseases. Mol Biol Rep. 46(6): 5703-5712. doi: 10.1007/s11033-019-05004-1.
27. Săsăran MO, Mărginean CO, Lupu A, Koller AM. (2023, Aug 11). Vitamin D and its association with H. pylori prevalence and eradication: a comprehensive review. Nutrients. 15(16): 3549. doi: 10.3390/nu15163549.
28. Sokwala A, Shah MV, Devani S, Yonga G. (2012, May 8). Helicobacter pylori eradication: A randomised comparative trial of 7-day versus 14-day triple therapy. S Afr Med J. 102; 6 Pt 2: 368-371. doi: 10.7196/samj.5302.
29. Sorokman T, Popelyuk N, Ostapchuk V. (2020). Helicobacter pylori infection and vitamin D. Actual Infectology. 8(3-4): 13-19. doi: 10.22141/2312-413x.8.3-4.2020.212655.
30. Thornton KA, Marín C, Mora-Plazas M, Villamor E. (2013, Jun). Vitamin D deficiency associated with increased incidence of gastrointestinal and ear infections in school-age children. Pediatr Infect Dis J. 32(6): 585-593. doi: 10.1097/INF.0b013e3182868989.
31. Uwaezuoke SN, Odimegwu CL, Mbanefo NR, Eneh CI, Arodiwe IO et al. (2023, Mar 14). Vitamin D3 supplementation as an adjunct in the management of childhood infectious diarrhea: a systematic review. BMC Infect Dis. 23(1): 159. doi: 10.1186/s12879-023-08077-3.
32. Xiao D, Zhang X, Ying J, Zhou Y, Li X, Mu D et al. (2020, Jun). Association between vitamin D status and sepsis in children: A meta-analysis of observational studies. Clin Nutr. 39(6): 1735-1741. doi: 10.1016/j.clnu.2019.08.010.
33. Zamani M, Ebrahimtabar F, Zamani V, Miller WH, Alizadeh-Navaei R et al. (2018, Apr). Systematic review with meta-analysis: the worldwide prevalence of Helicobacter pylori infection. Aliment Pharmacol Ther. 47(7): 868-876. doi: 10.1111/apt.14561.

Відомості про авторку:
Наконечна Христина Богданівна – асистент каф. пропедевтики педіатрії та медичної генетики ДНТ «ЛНМУ ім. Д. Галицького». Адреса: м. Львів, вул. Пекарська, 69.
https://orcid.org/0000-0002-7215-432X.
Стаття надійшла до редакції 25.01.2026 р., прийнята до друку 13.04.2026 р.