



рост плода. Franceschi F. с соавт. [10] предполагают связь между инфекцией *H. pylori* и имплантационной/плацентарной недостаточностью, возможно, в результате взаимодействия между антителами, нацеленными на *H. pylori*, и плацентарными клетками, что может приводить к потере беременности (выкидышам).

Выводы. Представленный материал свидетельствует о значимом негативном влиянии инфекции *Helicobacter pylori* на течение беременности и родов, что необходимо учитывать в реальной врачебной практике, проводя еще до беременности исследования женщин на наличие указанной инфекции и при выявлении ее проведение активной эрадикации.

Список литературы:

1. Santos L.K.S. et al. *Helicobacter pylori* infection in pregnant women: Gastrointestinal symptoms and pregnancy-related disorders. *World J Clin Infect Dis.* 2023; 13(5): 49-57.
2. Akhila M.V., Padmasri R. *Helicobacter pylori* infection and hyperemesis gravidarum: a prospective pilot study in India. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology.* 2019; 8: 2856-2861.
3. Cardaropoli S. et al. *Helicobacter pylori* and pregnancy-related disorders. *World J Gastroenterol.* 2014; 20: 654-664.
4. Ng Q.X. et al. A meta-analysis of the association between *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection and hyperemesis gravidarum. *Helicobacter.* 2018; 23 (1).
5. Malik R. et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication therapy in iron deficiency anaemia of pregnancy - a pilot study. *Indian J Med Res.* 2011; 134: 224-231.
6. Kitila K.T. et al. Burden of *Helicobacter pylori* Infections and Associated Risk Factors among Women of Child Bearing Age in Addis Ababa, Ethiopia. *Int J Chronic Dis.* 2018; 2018: 5183713.
7. den Hollander W.J. et al. *Helicobacter pylori* colonization and pregnancies complicated by preeclampsia, spontaneous prematurity, and small for gestational age birth. *Helicobacter.* 2017; 22 (2): 10.1111.
8. Zhan Y. et al. The risk of *Helicobacter pylori* infection for adverse pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Helicobacter.* 2019; 24: e12562.
9. Na L., Yue Y. Correlation between *Helicobacter pylori* infection during pregnancy and pregnancy complication. *J Trop Med.* 2017;17: 970-972.
10. Franceschi F. et al. Antibodies anti-CagA cross-react with trophoblast cells: a risk factor for pre-eclampsia? *Helicobacter.* 2012;17: 426-434.

ВЗАИМОСВЯЗЬ HELICOBACTER PYLORI И МИКРОБИОМА ЖЕЛУДКА

Василевский И.В.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь

Цель исследования. Проанализировать взаимосвязь *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) и микробиома желудка.

Материалы и методы. Использованы современные литературные данные по изучаемому вопросу.



Результаты и обсуждение. Проблема взаимодействия *Helicobacter pylori* и микробиома желудка недостаточно отражена в литературе. Примечательно, что данный вопрос обсуждался специалистами экспертной группы Маастрихтского 6 Консенсуса по лечению инфекции *Helicobacter pylori*, проходившего в Флоренции в 2021 году с участием 41 эксперта из 29 стран. Как указывается в материалах консенсуса, при использовании молекулярно-генетических методик на основе 16S rRNA секвенирования доказана колонизация желудка различными микроорганизмами, в основном Actinobacteria, Bacteroidetes, Firmicutes, Fusobacteria, Proteobacteria. Среди состава микробиологического сообщества желудка преобладает *Streptococcus*. *H. pylori* существенно влияет на состав микробиоты желудка [1,2].

Как показали микробиологические исследования, в желудке присутствуют в основном бактерии, свойственные ротовой полости и респираторному тракту, но могут быть и представители кишечной микрофлоры. Это подтверждает, что основной путь колонизации желудка соответствует направлению продвижения пищевого комка (сверху вниз), но возможно поступление бактерий из нижележащих отделов ретроградно, вероятно, вследствие дуоденогастрального рефлюкса [3].

К сожалению, возможности бактериологического метода ограничены, и полная комплексная оценка микробиоты с его помощью недостижима, поскольку более 80% микроорганизмов пока не поддаются культивированию. Современные молекулярно-генетические методы исследования, основанные на амплификации бактериальных генов 16S рибосомной РНК (рРНК), такие как флуоресцентная гибридизация *in situ*, dotblot гибридизация, электрофорез с температурным или денатурирующим градиентом в геле, клонирование и секвенирование, позволили получить более полную информацию о представителях микрофлоры желудка.

При изучении бактериального состава выделенного желудочного сока имеют место методологические трудности, так как обнаруженные в нем микроорганизмы могут быть транзиторными. Согласно результатам сравнительного исследования просветной и пристеночной микробиоты желудка, в желудочном соке доминируют Firmicutes, Bacteroidetes и Actinobacteria, а в биоптатах слизистой оболочки наиболее многочисленны типы бактерий – Proteobacteria и Firmicutes [4]. Транзиторная микрофлора способна образовывать лишь недолго существующие мелкие колонии, не проникая вглубь и не колонизируя надолго слизистую оболочку желудка. Транзиторные бактерии не взаимодействуют в течение длительного времени с организмом хозяина, в частности с его иммунной системой, поэтому не имеют такого же физиологического или патофизиологического значения, как резидентные [5].

Оказалось, что микробиота желудка значительно более разнообразна, чем представляли ранее: в нескольких современных исследованиях идентифицированы более 200 бактериальных филотипов. Несмотря на агрессивные условия среды, в желудке обнаружены представители 7–13 главных типов бактерий, свойственных и другим отделам ЖКТ [6]. У здоровых людей, не инфицированных *H. pylori*, наиболее многочисленны Proteobacteria, Streptococcus и Prevotella [4]. Даже у недоношенных детей на первой неделе жизни бактериальный состав желудочного сока представлен Firmicutes, Tenericutes, Actinobacteria и Proteobacteria, причем количество последних неуклонно нарастает в последующие недели, делая Proteobacteria доминирующим бактериальным типом к концу первого месяца жизни [7].

Пока неизвестно, способны ли другие бактерии, выявленные в желудке, проникать в слизистый слой, адгезироваться к поверхности желудочного эпителия и взаимодействовать с иммунной системой хозяина, подобно *H. pylori*. Основными микроорганизмами, активными в желудочной среде, являются кислотоустойчивые представители рода *Lactobacillus*, обладающие или не обладающие гистадгезивным отношением к муцину, некоторые виды почвенных бактерий и бифидобактерии. Лактобациллы, несмотря на короткое время пребывания в желудке, способны, кроме антибиотического действия в полости желудка, временно колонизировать пристеночный микробиотоп. В результате совместного действия защитных компонентов основная масса попавших в желудок микроорганизмов погибает. Однако при нарушении работы слизистого и иммунобиологического компонентов некоторые бактерии находят в желудке свой биотоп. Так, за счет факторов патогенности в желудочной полости закрепляется популяция *Helicobacter pylori*.

Заслуживают внимания данные Е.А. Корниенко, Н.И. Пароловой [8], которые в своем исследовании сравнили состав микробиоты желудка неинфицированных и инфицированных *H. pylori* детей по данным секвенирования 16S рРНК и сопоставили эти результаты с морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка. В частности, у большинства *H. pylori* инфицированных детей состав микробиоты желудка существенно изменен: доминирует *H. pylori*, количество представителей основных типов других бактерий в желудке уменьшено, микрофлора менее разнообразна. Эти явления сопровождаются большей активностью воспаления и более выраженными дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка. У детей с незначительным представительством *H. pylori* в желудке сохраняется более разнообразная и многочисленная микробиота, состав которой не отличается от микрофлоры *H. pylori* (–) пациентов. При этом характерно воспаление низкой степени активности, дистрофические изменения не выражены [8]. Ряд метаанализов рандомизированных клинических исследований доказал положительные эффекты пробиотиков при эрадикации *H. pylori* [9].

Выводы. Суммируя представленные данные, следует заключить, что проблема взаимосвязи *Helicobacter pylori* и микробиома желудка актуальна с научно-практических позиций и требует дальнейшего глубокого изучения.

Список литературы:

1. Malfertheiner P. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/ Florence consensus report. *Gut*. 2022; 71(9): 1724–1762.
2. Пиманов С.И., Макаренко Е.В. Обновленные рекомендации Маастрихт VI/ Флорентийского консенсуса по лечению инфекции *Helicobacter pylori*. *Consilium Medicum*. 2022; 24(12): 851–859.
3. Delgado S. et al. Microbiological survey of the human gastric ecosystem using culturing and pyrosequencing methods. *Microb. Ecol*. 2013; 65(3): 763–772.
4. Bik E. M. et al. Molecular analysis of the bacterial microbiota in the human stomach. *Proc Natl. Acad. Sci. USA*. 2006; 103(3): 732–737.
5. Nardone G., Compare D. The human gastric microbiota: Is it time to rethink the pathogenesis of stomach disease? *UEG J*. 2015; 3(3): 255–260.
6. Wang L.L. et al. Participation of microbiota in the development of gastric cancer. *World J. Gastroenterol*. 2014; 20(17): 4948–4952.

Правительство Санкт-Петербурга
Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Клиническая инфекционная больница имени С.П. Боткина»
Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями»
Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье»
Общество с ограниченной ответственностью «Медицинский конгресс»



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ:
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ
ВЗГЛЯД**

МАТЕРИАЛЫ

Санкт-Петербург
2025