



новка катетера в мочевой пузырь – 2 на фоне АБТ. Эти осложнения развивались на фоне превышения сроков замены/удаления мочеточниковых стентов. Во второй группе пациенток из 6 (28%) больных при умеренно выраженной клинике и отсутствии клиники острого обструктивного пиелонефрита и «бездренажном» ведении и антибактериальной терапии, включая фитопрепараты, осложнений не наблюдалось. В обеих группах тактика лечения являлась неотложной.

Заключение. Сочетание инфекции в моче с гестационными отклонениями уродинамики в виде «асимптомного» уретерогидронефроза является неотложным состоянием и требует обязательной АБТ коротким эффективным курсом под контролем посевов мочи. Терапия положением, водная нагрузка, частый режим мочеиспусканий для профилактики ПМР у беременных, профилактическая фитотерапия рецидивов инфекции – в комплексном сочетании поможет не допустить «симптомных» ИМП в текущей гестации. Необходимость стентирования мочеточников у беременных определяется урологом и выполняется по строгим показаниям при осложненной обструктивной уропатии.

ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИИ *H. PYLORI* НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Василевский И.В.

*Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь*

Цель исследования. Проанализировать влияние инфекции *Helicobacter pylori* на течение беременности и родов.

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

Результаты и обсуждение. Приблизительно 46% беременных женщин во всем мире поражены *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) и с указанной инфекцией во время беременности связано возникновение расстройств, которые могут представлять риск для жизни матери и влиять на правильное развитие ребенка. Эта бактерия связана с различными осложнениями, такими как неукротимая рвота беременных, железодефицитная анемия, гипертоническая болезнь, преэклампсия, задержка роста плода и выкидыш. Беременность сама по себе может повышать восприимчивость к инфекции *H. pylori*. Это, вероятно, связано с тем, что во время беременности происходит иммунологическая адаптация, обеспечивающая материнскую толерантность к полуаллогенному плоду [1].

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что инфекция *H. pylori* играет роль в возникновении периодической тошноты и рвоты, что позволяет предположить, что неукротимая рвота беременных является следствием различных не связанных между собой расстройств, а *H. pylori* является одним из недавно признанных новых факторов этого состояния [2]. Предполагается, что гормональные изменения и иммунная толерантность у женщин приводят к снижению выработки желудочной кислоты, что может спровоцировать активацию инфекции *H. pylori* и вызвать такие симптомы, как тошнота и рвота [3].

Ng Q.X. с соавт. [4] делают заключение, что колонизация *H. pylori* в слизистой оболочке желудка приводит к образованию токсинов и вызывает повреждение слизистой



оболочки, что приводит к местному воспалению. Этот процесс во время беременности отвечает за ухудшение клинической картины рвоты беременных. Ген А, ассоциированный с цитотоксином (CagA), играет важную роль в вирулентности *H. pylori*, связанной с повреждением тканей. Таким образом, женщины с интенсивной воспалительной реакцией и серопозитивной инфекцией CagA представляют собой фенотип беременных с возникновением более тяжелых проявлений рвоты беременных.

Инфекция *H. pylori* связана с рядом других серьезных расстройств течения беременности. Она может способствовать развитию этих состояний посредством различных механизмов: включая снижение содержания микроэлементов, таких как железо, инициирование высвобождения провоспалительных цитокинов как на местном, так и на системном уровнях и генерацию окислительного стресса при желудочно-кишечных расстройствах и преэклампсии. Кроме того, перекрестная реактивность может возникать между определенными антителами против *H. pylori* и антигенами, обнаруженными в плацентарных и эндотелиальных клетках, что может быть связано с такими состояниями, как преэклампсия, задержка роста плода и выкидыш. Кроме того, также описано влияние инфекции *H. pylori* на имплантацию плода/плацентарную недостаточность и ее корреляция со штаммами, положительными на ассоциированный с цитотоксином ген А.

H. pylori отвечает за изменение способности беременной женщины усваивать микроэлементы, способствуя истощению необходимых веществ для гомеостаза организма. Среди этих питательных веществ снижение запасов органического железа было связано с возникновением анемии. Кроме того, системное воспаление, стимулируемое *H. pylori*, также может быть ответственно за железодефицитную анемию. Железодефицитная анемия является значимым клиническим состоянием, поскольку она может способствовать примерно 40% случаев материнской смертности в развивающихся странах, с инфекцией *H. pylori*, связанной с ее возникновением [5]. Исследования выявили высокую распространенность этой бактерии у беременных женщин с анемией, что свидетельствует о том, что инфекция *H. pylori* может быть связана с изменениями в метаболизме железа [6].

С другой стороны, иммунный ответ и воспалительный процесс, стимулируемый *H. pylori*, могут вызывать плацентарные и эндотелиальные повреждения, которые способны способствовать развитию выкидышей и задержке роста плода, которые также могут быть вызваны анемией и преэклампсией. Исследования показали сильную связь между *H. pylori* и преэклампсией, сделав вывод, что эта бактерия является потенциальным фактором риска преэклампсии. Одним из возможных объяснений этой связи является то, что инфекция *H. pylori* вызывает эндотелиальную дисфункцию, которая в сочетании с воспалением и окислительным стрессом влияет на развитие преэклампсии [7]. *H. pylori* также может вызывать активацию каскадов и секретировать цитокины, такие как ФНО-альфа, и стимулировать провоспалительные цитокины. Этот процесс может вызывать повреждение кровеносных сосудов. Кроме того, свободные радикалы могут приводить к окислительному стрессу и усилению перекисного окисления липидов, что приводит к повреждению эндотелия и повышению артериального давления [8]. CagA-положительные штаммы также играют важную роль в возникновении преэклампсии. Некоторые исследования показали, что антитела против CagA могут распознавать антигены в эндотелиальных клетках и перекрестно реагировать с плацентарной тканью, отрицательно влияя на ее инвазивность [9]. Преэклампсия может также быть связана с задержкой роста плода (ЗРП), поскольку сосудистые нарушения напрямую влияют на

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. Используются современные литературные данные по изучаемому вопросу.

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