

ности НЛ, нестабильность мембран, нарушения комплементарной и бактерицидной систем. ВИП проявляются в виде пневмоний, гнойных ран, остеомиелита, фурункулов, абсцессов, флегмон. Возбудители чаще представлены УПБ. Возникновение таких ВИП не связано с агрессивностью бактериальных факторов. Важным является наличие тесной корреляции между степенью повреждения НЛ и тяжестью ВИП. К этой ситуации относятся аутоинфекционные процессы. Их причина – снижение устойчивости макроорганизма, связанная с ослаблением функций СНЛ. Относительная функциональная недостаточность СНЛ является основным патогенетическим звеном в развитии ВИП. Здесь воспаление также является результатом активного реагирования функционально недостаточной СНЛ на УПБ.

3-я ситуация складывается при взаимодействии функционально неизменённой СНЛ с бактериальным агентом чрезвычайного характера, связанного с высокой патогенностью и вирулентностью микробов или с массивным обсеменением тканей УПБ. СНЛ оказывается в состоянии относительной функциональной недостаточности. Эта ситуация включает большинство контагиозных инфекционных заболеваний и соответствует традиционным представлениям об инфекционном процессе (дифтерия, дизентерия, шигеллёзы, гонорея, сибирская язва). Чем в большей степени сила бактериального воздействия превосходит возможности физиологической защиты, тем тяжелее течение ВИП. Бактериальное воздействие на организм с нормальной СНЛ может приобретать черты чрезвычайного под влиянием дополнительных факторов, способствующих проникновению или накоплению микробов в ткани. Относительная функциональная недостаточность выступает здесь в качестве переключателя СНЛ с физиологического типа функционирования на активное реагирование чрезвычайного характера.

4-я ситуация характеризуется устойчивой функцией СНЛ, достаточной для подавления обычной бактериальной флоры. Благодаря деятельности антибактериальных механизмов организм удерживает УПБ в рамках комменсалистских и симбиотных отношений. Особого внимания заслуживает исключительная устойчивость отдельных индивидуумов к инфекции. Существенные черты бактерионосительства: наличие в организме патогенных микробов в большом количестве; активное ингибирование деятельности и размножения инфекта СНЛ и ИС; отсутствие клинических проявлений ВИП. Компромиссные, а не чрезвычайные отношения с микробами организм поддерживает при ус-

тойчивой работе СНЛ, что предупреждает развитие ВИП и сохраняет клиническое здоровье.

Таким образом, отсутствие ВИП свидетельствует об эффективной работе СНЛ. Воспаление является отражением активной реакции функционально недостаточной СНЛ на бактериальное воздействие, превышающее возможности её физиологического функционирования. Это неадекватная форма ответа на воздействие микробов при чрезвычайных ситуациях. Поэтому концепцию, характеризующую формы взаимодействия СНЛ с бактериальными агентами, можно назвать концепцией чрезвычайного реагирования СНЛ при структурно-функциональной недостаточности или в условиях преобладания силы бактериального воздействия. Разработаны нормативы иммунологических показателей СНЛ для группы часто и длительно болеющих, также иммунодиагностические критерии, отличающие эту группу от здоровых, которые могут быть использованы в практической деятельности.

#### **РОЛЬ HELICOBACTER PYLORI В РАЗВИТИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И ЕГО ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ**

Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У.,  
Омаров О.М., Керимова А.М.,  
Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н.  
*ГОУ ВПО «Дагестанская государственная  
медицинская академия МЗ СР РФ»,  
Махачкалинская больница  
Южно-окружного медицинского центра  
Махачкала, Россия*

Со времени обнаружения австралийскими учеными Б. Маршалом и Дж. Уоренном, в слизистой оболочке (СО) желудка больных хроническим гастритом и язвенной болезнью *Helicobacter pylori* (НР) по сегодняшний день не угасает интерес к этому микроорганизму. Хотя НР и относится к числу наиболее изученных микроорганизмов, нет единого мнения о роли этой инфекции в развитии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), которая имеет тенденцию к неуклонному росту. Распространенность ГЭРБ в России среди взрослого населения составляет 40-60% (Ивашкин, 2005).

На согласительном совещании «Маастрихт-3» (Флоренция, 2005г) было отмечено, что инфицирование желудка НР не является основной причиной ГЭРБ, и на сегодняшний день нет убедительных данных о влиянии эрадикации на благоприятное течение этого заболевания. Однако и по сегодняшний день не прекращается обсуждение вопроса о роли

*Helicobacter pylori* в развитии ГЭРБ. При этом мнения различных исследователей в этом вопросе противоречивы.

Ряд авторов отводят первостепенную роль НР в развитии ГЭРБ. Имеются сообщения и о том, что эрадикация НР приводит к увеличению частоты ГЭРБ. По мнению Ю.В.Васильева (2002), с уменьшением частоты обсемененности НР СО желудка отмечается более тяжелое течение ГЭРБ. Последнее подтверждалось тем, что после лечения омепразолом у НР-отрицательных лиц отмечается вторичная гиперсекреция соляной кислоты, а у НР-положительных лиц сохраняется тормозящая секреция соляной кислоты. У больных ГЭРБ с дисплазией Баррета высокой степени и аденокарциномой, намного меньше наблюдалась и частота инфекции НР, по сравнению с больными ГЭРБ в контрольной группе. Иначе говоря, дисплазия высокой степени и аденокарцинома намного чаще встречаются у больных при отсутствии НР, который, возможно, играет протективную роль в развитии ГЭРБ (Шептулин А.А., 2001; Васильев Ю.В., 2002). Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о нецелесообразности проведения антихеликобактерной терапии больным с ГЭРБ, т.к. данная терапия может приводить к усилению симптомов этой болезни и более тяжелому его течению (Васильев Ю.В., 2002).

Некоторые авторы, напротив, придают НР определенную патогенетическую роль в развитии ГЭРБ и отмечают улучшение течения этого заболевания после эрадикации НР. По их мнению, высокая частота встречаемости НР при ГЭРБ и обнаружение НР в эзофагобиоптатах этих больных косвенно могут указывать на возможную патогенетическую роль НР в возникновении ГЭРБ и диктуют необходимость проведения эрадикационной терапии у этой категории больных (Дронова О.Б., Кириллов В.А., Зайцев С.Б., Гильмутдинова Ф.Г., 2001). По данным ряда отечественных авторов обсемененность НР СО желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) имеет место при всех стадиях ГЭРБ. При этом характер поражения пищевода имеет зависимость от степени обсемененности: при эндоскопически негативной ГЭРБ обсемененность СО желудка НР максимальная, а при пищеводе Барретта – минимальная. Т.е. высокая активность НР-инфекции чаще встречается у больных с начальными стадиями ГЭРБ, а низкая микробная активность – при пищеводе Барретта (Солоденова М.Е., Лузина Е.В., Жмурина О.В., 2007).

Актуальность проблемы ГЭРБ определяется не только её распространенностью, но и многообразием внепищеводных его прояв-

ний (Ивашкин В. Т., Мегро Ф., Лапина Т. Л., 1999; Васильев Ю.В., 2004; Маев И.В., 2005). На первое место среди внепищеводных проявлений ГЭРБ выходят дыхательные симптомы: кашель и приступы удушья. Большинство случаев кашля по литературным данным имеет связь с ГЭРБ. Рядом авторов ГЭРБ рассматривается как первопричина и пусковой механизм в развитии БА. В 60-х годах XX столетия появился термин «рефлюкс-индуцированная астма».

Основными факторами и механизмами развития рефлюкс-индуцированной астмы, являются: 1) недостаточность кардии, слабость нижнего и верхнего пищеводных сфинктеров; 2) наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД), способствующей забросу рефлюксата в пищевод; 3) длительное раздражение пищевода рефлюксатом; 4) снижение пищевода клиренса; 5) снижение резистентности СО пищевода; 6) раздражение рефлюксатом нервных окончаний в стенке пищевода и стимуляция вагусных рецепторов пищевода; 7) микроаспирации и реже макроаспирации рефлюксата в бронхиальное дерево; 8) повреждение СО гортани и бронхов рефлюксатом, и развитие в бронхиальной стенке «неврогенного» вагусного и пептидергического воспаления.

Бронхолегочные проявления могут выступать единственным клиническим признаком ГЭРБ и обуславливать недостаточную эффективность лечения БА. Напротив, включение в таких случаях антирефлюксной терапии в комплексную терапию БА повышает эффективность антиастматической терапии (Маев И.В., Бусарова Г.А., Самсонова А.А. с соавт., 2003). Критериями, позволяющими диагностировать рефлюкс-индуцированную астму являются: развитие ГЭРБ, предшествующее появлению БА; появление приступов удушья при состояниях провоцирующих рефлюкс (горизонтальное положение тела, наклоны, передевание, ношение тугих ремней и корсетов, поднятие тяжестей и др); усиление симптомов ГЭРБ, сопровождающееся снижением показателей бронхиальной проходимости и появлением приступов удушья; отсутствие эффекта от проводимой антиастматической терапии; уменьшение приступов удушья, их прекращение и прирост показателей бронхиальной проводимости при назначении антирефлюксной терапии.

В тоже время сама БА является заболеванием непосредственно участвующим в развитии ГЭРБ. Отмечая возможные причины развития ГЭРБ, довольно часто встречающейся у больных БА, можно выделить следующие: 1) повреждение СО пищевода продуктами де-

грануляции и выброса иммунокомпетентных и эндокринных клеток, которые и могут приводить к хронизации воспаления; 2) повреждение СО пищевода эозинофильными протеинами; 3) повышение внутрибрюшинного давления при кашле, удлинении выдоха, приступах удушья; 4) снижение моторно-эвакуаторной функции желудка и развитие недостаточность привратника (по нашим данным встречается в 50% случаев) и ДГР (по нашим данным встречается в 45,9% случаев); 5) слабость НПС и ВПС и недостаточность кардии (по нашим данным встречается в 44,9% случаев); 6) грыжа ПОД (по нашим данным встречается в 38,8% случаев); 7) повреждение рефлюксом СО пищевода; 8) снижение пищеводного клиренса и резистентности СО пищевода; 9) использование антиаастматических лекарственных средств (ксантины, холинолитики, симпатомиметики), приводящих к слабости пищеводных сфинктеров. Посредниками в развитии ГЭРБ могут служить: астма-индуцированное воспаление в СО двенадцатиперстной кишки, желудка и пищевода, эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны и нарушения ее моторно-эвакуаторной функции.

Не исключено, что в патогенезе ГЭРБ имеет значение нарушение холинергической регуляции к воздействию соляной кислоты, пепсина, желчных кислот и трипсина на СО пищевода (Васильев Ю.В., 2004). На функциональное состояние пищевода могут влиять нейрорегуляторные, гормональные или экзогенные агенты (например, лекарственные препараты), которые связываются с соответствующими рецепторами пищевода. Известны рецепторы, влияющие на функцию пищевода: холинергические (мускаринового и никотинового типа), адренергические ( $\alpha_1$ - и  $\beta$ -адренергические, допаминовые), гистаминергические (типа  $H_1$  и  $H_2$ ), серотонинергические (5-НТ), рецепторы простагландинов и различных полипептидов желудка и кишечника (Васильев Ю.В., 2004, Agarwal SK., 2001).

В механизме развития ГЭРБ у больных БА, немаловажное значение, возможно, имеет нейроэндокринная система бронхолегочного аппарата и ЖКТ. Известно, что такие гастроинтестинальные пептиды, как секретин, желудочный ингибиторный пептид, соматостатин, серотонин, допамин и др. понижают тонус НПС (как известно одной из причин рефлюкса является снижение тонуса НПС), а гастрин, мотилин и субстанция Р повышают его. Помимо этого нормальная функция НПС обеспечивается холинергической иннервацией, а, как известно, один из механизмов развития БА – это холинергический дисбаланс.

Таким образом, имеется тесная связь между НР, ГЭРБ и БА. По мнению группы ученых Нью-Йоркского университета, под руководством профессора Мартина Блейзера вредные для желудка бактерии могут быть полезными для пищевода.

Имеющиеся в литературе данные о связи НР с ГЭРБ, а также ГЭРБ с БА явились предпосылкой появления гипотезы, согласно которой НР может обладать противоастматическим эффектом. Проведенные исследования почти 8000 взрослых людей показали, что инфицирование определенным (САG-положительным) штаммом НР снижает риск развития астмы на 21% и аллергии – на 23%. Кроме того, если инфицирование произошло в возрасте до 15 лет, эти показатели составляют 37% и 45% соответственно (*Helicobacter pylori* против астмы и аллергии? <http://www.cbio.ru/> по материалам *HealthDay* 2007г.).

Несмотря на большой процент дыхательных проявлений ГЭРБ до конца не изучены чувствительность и реактивность бронхов у больных с ГЭРБ (при наличии или отсутствии НР-инфекции), роль НР-инфекции в развитии ГЭРБ и гиперреактивности бронхов. Не известно, способствует ли НР-инфекция развитию ГЭРБ и БА, или наоборот противодействует этому. Решение этих вопросов является весьма актуальным направлением современной гастроэнтерологии и астмологии. Надеемся, что XXI век откроет нам завесу над тайной хеликобактерной инфекции и облегчит страдания многих миллионов больных.

#### **МОДИФИКАЦИЯ СВОЙСТВ ПАТОГЕННОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ КОЖИ В УСЛОВИЯХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ АССОЦИАЦИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗАХ**

Фалова О.Е.

*Ульяновский государственный технический  
университет  
Ульяновск, Россия*

Жизнь микроорганизмов в организме хозяина предусматривает различные механизмы адаптации к факторам естественной резистентности последнего для обеспечения необходимых условий начала инфекционного процесса. Одним из таких свойств является гемолитическая (ГА) активность. Сведения об изменении патогенных свойств бактерий-ассоциантов микробиоценоза кожи при псориазе, экземе, атопическом дерматите отсутствуют. Целью работы явилось изучение модификации патогенных свойств микроорганизмов кожи при