

post-exposure prophylaxis, allaying anxiety and preventing unwarranted workmen's compensation claims.

In this study, the prevalence of percutaneous injury was significantly different in both male and females ($P < 0.05$). Gender difference in which male had more percutaneous injuries during extraoral procedures has been documented in a study among dental surgeons in Southern Nigeria⁵. In this study, Percutaneous injury was positively related to age, gender, position, additional qualifications ($p < 0.05$). The relationship between demography and percutaneous exposure in this present with exception of age and geographical location, contrasted the findings of Soffola et al on Nigerian clinical dental students [20].

Good infection control includes exempting of dentists with mucocutaneous injury on the hand especially if the lesion is weeping from treating patients. In this study only one-eighth of the respondents would avoid treating patient. Those with abraded skin that will treat patient without additional barrier were 8.6%. This non compliance with standard precaution may be associated with infection transmissibility and thus need to be corrected. Training and enforcement of infection control policies would be necessary for achieving optimal occupational health and safety for dental surgeons in Nigerian dental practice

Conclusion

Dental surgeons and their employers need to work together to ensure that workplaces are safe as the social and economic costs of occupational contracting HIV is enormous. Attention should be geared towards protecting dental surgeons from percutaneous injury, reducing the prevalence and improving post exposure prophylaxis uptake in the event of exposure and these would involve policy, practice, and training.

References

- Allan J. Exposure to blood or body fluids: management for health care. *Nurs Times*. 2005; 101(39):50-1.
- Ippolito G., Puro V., Heptonstall J., Jagger J., De Carli G., Petrosillo N. Occupational human immunodeficiency virus infection in health care workers: worldwide cases through September 1997. *Clin Infect Dis* 1999; 28(2):365-83.
- OSAP Position Paper: Percutaneous Injuries [January 1997]. Available at <http://osap.org/issues/pages/position/pp-pinj.htm>. Accessed November 1, 2002.
- Chiodi M.B., Marziale M.H., Robazzi M.L. Occupational accidents involving biological material among public health workers. *Rev. Latino-Am. Enfermagem* 2007; 15(4)
- Utomi I.L. Percutaneous Injuries in Nigerian Dentists. *NQJHM Vol. 13 (3-4) 2003:65-68.*
- Leggat P.A., Smith D.R. Prevalence of percutaneous exposure incidents amongst dentists in Queensland. *Aust Dent J*. 2006; 51(2):158-61.
- David H.T., David Y.M. Living with needlestick injuries. *J Can Dent Assoc*. 1997; 63(4):283-6.
- Gerberding J.L. Management of occupational exposures to blood borne viruses. *N Engl J Med*. 1995; 332:444-451.
- Ippolito G., Puro V., De Carli G. The Italian study group on occupational HIV infection. The risk of occupational human im-

munodeficiency infection in health workers. *Arch. Int. Med*. 1993; 153: 1451-1458.

10. Grande Gimenez Marino C., El-Far F., Barsanti Wey S., Servolo Medeiros E.A. Hospital Epidemiology Committee, Federal University at Sao Paulo, SP, Brazil. Cut and puncture accidents involving health care workers exposed to biological materials. *Braz J Infect Dis*. 2001; 5(5):235-42.

11. Klein R.S., Phelan J.A., Freeman K., Schable C., Friedland G.H., Trieger N., Steigbigel N.H. Low occupational risk of human immunodeficiency virus infection among dental professionals. *New England Journal of Medicine* 1988; 318(2):86-90.

12. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: provisional Public Health Service recommendations for chemoprophylaxis after occupational exposure to HIV. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1996; 45(22):468-80.

13. OSAP Position Paper: Percutaneous Injury Prevention, November 2002. Accessed September 8, 2008

14. CDC/ATSDR Protocol for Handling Occupational Exposures to Human Immunodeficiency Virus (HIV) Centers for Disease Control, Office of Health and Safety. 1992. <http://wonder.cdc.gov/wonder/PrevGuid/p0000085/p0000085.asp>.

15. Yengopal V., Naidoo S., Chikte U.M. Infection control among dentists in private practice in Durban. *SADJ*. 2001 Dec; 56 (12):580-4.

16. Fasunloro A., Owotade F.J. Occupational hazards among clinical dental staff. *J Contemp Dent Pract*. 2004; 5(2):134-52.

17. Utomi I.L. Occupational exposures and infection control among students in Nigerian dental schools. *Odontostomatol Trop*. 2006; 29(116):35-40.

18. Bellissimo-Rodrigues W.T., Bellissimo-Rodrigues F., Machado A.A. Occupational exposure to biological fluids among a cohort of Brazilian dentists. *Int Dent J*. 2006; 56 (6):332-7.

19. Garcia L.P., Blank V.L. Prevalence of occupational exposures to potentially infectious materials among dentists and dental assistants. *Cad Saude Publica*. 2006; 22(1):97-108.

20. Soffola O.O., Folayan M.O., Denloye O.O., Okeigbemen S.A. Occupational exposure to bloodborne pathogens and management of exposure incidents in Nigerian dental schools. *J Dent Educ*. 2007; 71(6):832-7.

21. Garcia L.P., Blank V.L. Management of occupational exposures to potentially infectious materials in dentistry. *Rev Saude Publica*. 2008; 42(2):279-86.

22. McCarthy G.M., Koval J.J., MacDonald J.K. Occupational injuries and exposures among Canadian dentists: the results of a national survey. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1999; 20(5):331-6.

23. Odeyemi K.A., Onifade K.A., Onifade E.U. Needle Stick/Sharp injuries among Doctors and Nurses at the Lagos University Teaching Hospital. *NQJHM* 2005; 15(2): 50-54

24. Leszczyszyn-Pynka M., Klys-Rachwalska M., Sacharczuk B., Boroń-Kaczmarek A. Occupational exposure to human immunodeficiency virus (HIV)—how can we reduce the risk? *Int J Occup Saf Ergon*. 2004; 10(4):425-9.

25. Hamlyn E., Easterbrook P. Occupational exposure to HIV and the use of post-exposure prophylaxis. *Occup Med (Lond)*. 2007; 57(5):329-36.

26. Cardo D.M., Culver D.H., Ciesielski C.A., Srivastava P.U., Marcus R., Abiteboul D., Heptonstall J., Ippolito G., Lot F., McKibben P.S., Bell D.M. A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure. Centers for Disease Control and Prevention Needlestick Surveillance Group. *N Engl J Med*. 1997; 337:1485-90.

УДК[616.98:579.835.12]:[616.98:578.825.11]-078.33-091.8(045)

Оригинальная статья

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI И ВИРУСОВ СЕМЕЙСТВА HERPESVIRIDAE

Н.Г. Дудаева – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, ассистент кафедры терапии ФПК ППС, кандидат медицинских наук; **В.Б. Гречушников** – ЦБ № 6 ОАО «Российские Железные Дороги», г. Москва, заведующий отделением эндоскопических исследований, кандидат медицинских наук; **И.О. Бугаева** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, проректор по общественным связям и воспитательной работе, заведующая кафедрой гистологии, профессор, доктор медицинских наук; **Г.Н. Тарасова** – ГОУ ВПО Ростовский ГМУ Росздрава, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, доктор медицинских наук; **Т.В. Головачева** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующая кафедрой терапии ФПК ППС, профессор.

IMMUNOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL ASPECTS OF DIAGNOSTICS OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION AND HERPESVIRIDAE VIRUSES

N.G. Dudaeva – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Therapy of Raising Skills Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science; **V.B. Grechushnikov** – Moscow Central Hospital № 6, Head of Endoscopic Ward, Candidate of Medical Science; **I.O. Bugaeva** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Pro-rector of Public Relations and

Educational Work, Head of Department of Histology, Professor, Doctor of Medical Science; G.N. Tarasova – Rostov State Medical University, Department of Internal Diseases Propaedeutics, Professor, Doctor of Medical Science; T.V. Golovacheva – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Therapy of Raising Skills Faculty, Professor.

Дата поступления – 20.02.10 г.

Дата принятия в печать – 15.06.2010 г.

Н.Г. Дудаева, В.Б. Гречушников, И.О. Бугаева, Г.Н. Тарасова, Т.В. Головачева. Иммунологические и морфологические аспекты диагностики инфекции *Helicobacter pylori* и вирусов семейства *Herpesviridae*. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том, №, с. 361-364.

Обследованы 100 пациентов с воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) определяли микробную составляющую воспалительного процесса: исследовали мононуклеарные клетки (МНК) периферической крови на наличие этиологического микробного фактора. Обнаружено микстинфицирование слизистой оболочки ЖКТ *H. pylori* и *Herpesviridae* при заболеваниях гастро-дуоденальной зоны и наличие фрагментов генома этих микроорганизмов в МНК периферической крови, что может иметь существенное значение в патогенезе заболеваний ЖКТ и является основанием для дальнейшего изучения.

Ключевые слова: патология ЖКТ, *H. pylori*, *Herpesviridae*, мононуклеарные клетки периферической крови.

N.G. Dudaeva, V.B. Grechushnikov, I.O. Bugaeva, G.N. Tarasova, T.V. Golovacheva. Immunological and morphological aspects of diagnostics of *Helicobacter pylori* infection and *Herpesviridae* viruses. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2010, vol. , №, p. 361-364.

100 patients with inflammatory diseases of gastrointestinal tract were examined. Microbial component of inflammation process was detected by means of polymerase chain reaction (PCR). By means of PCR etiological microbial factor of mononuclear cells in peripheral blood (MCPB) was investigated. Mixtification of mucosa membrane of gastrointestinal tract with *H. pylori* and *Herpesviridae* in pathology of gastroduodenal area and presence of fragments of microorganisms DNA in PBMC were revealed. This phenomenon may be important in pathogenesis of pathology of gastrointestinal tract and forms the basis for its further investigation.

Key words: pathology of gastrointestinal tract, *H. pylori*, *Herpesviridae*, mononuclear cells of peripheral blood.

Введение. *Helicobacter pylori* (H.p.) – ведущий этиологический фактор многих заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Внедрение эрадикационной терапии в широкую клиническую практику привело к значительному снижению числа H.p.-ассоциированных заболеваний и частоты их осложнений.

Согласно рекомендациям Американской коллегии гастроэнтерологов (2005) и Европейской группы по изучению *H. pylori* («Маастрихт-3», 2005г.) диагноз инфекции H.p. должен устанавливаться преимущественно неинвазивными методами диагностики [1].

Несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении H.p.-ассоциированных заболеваний сохраняются проблемы верификации бактерии. Нередко выявление H.p.-инфекции проводится лишь одним из лабораторных методов. Наиболее популярными являются иммуноферментный анализ (ИФА) и полимеразная цепная реакция (ПЦР). Однако они не являются абсолютными, дающими максимально объективные результаты.

Достоверная и своевременная диагностика H.p. позволяет избежать необоснованного назначения антибактериальных препаратов, а также адекватно контролировать проводимую антихеликобактерную терапию. Несмотря на большое количество методов определения H.p.-инфекции постоянно идет поиск и модификация неинвазивных или малоинвазивных способов диагностики этой инфекции [2, 3].

В последние годы в литературе появился ряд работ, свидетельствующих об участии в развитии патологических процессов в слизистой оболочке желудка (СОЖ), помимо H.p., вирусов группы герпеса (простого герпеса 1 типа – ВПГ 1) цитомегаловируса (ЦМВ) [4]. Опубликованы работы, подтверждающие участие ВПГ 1 в патологии ЖКТ как изолированно [5], так и в сочетании с H.p. [6]. Вирус Эпштейна-Барр (ЭБВ) достаточно часто обнаруживается в тканях ЖКТ при пролиферативных процессах лимфоидной

ткани, ассоциированной со слизистой (MALT), в сочетании с H.p. и в неповрежденной СО [7]. Есть данные о том, что варицелла зостер вирус (ВЗВ) может быть причиной развития необъясненной патологии органов пищеварения, в том числе и гастритов [8].

Не так давно идентифицированы новые вирусы группы герпеса: вирус герпеса 6 типа (ВГЧ-6), – 7 типа (ВГЧ-7) и 8 типа (ВГЧ-8). Роль этих вирусов в патологии человека обсуждается. Однако уже известно, что они играют определенную роль в усилении пролиферативных процессов. Эти вирусы так же обнаруживаются в СО ЖКТ как при патологии, так и в неизменной ткани [9].

Интересными представляются данные о «внежелудочных проявлениях», обусловленных инфекцией H.p. Опубликованы результаты клинических и экспериментальных работ, в которых показано присутствие фрагментов генома H.p. в атеросклеротических бляшках кровеносных сосудов [10]. В этой связи представляет определенный интерес изучение вопроса о присутствии фрагментов ДНК H.p. в мононуклеарных клетках (МНК).

В связи с вышеизложенным, целью нашего исследования явилось изучение вирусов группы герпеса в СО гастродуоденальной области, а также определение фрагментов ДНК H.p. в МНК периферической крови у пациентов с верифицированной инфекцией H.p.

Методы. Обследованы 100 пациентов с жалобами, соответствующими желудочной диспепсии. Диагноз выставлен на основании результатов эндоскопического исследования и верифицирован морфологически. У 46 из этого числа больных (1 группа) изменения СОЖ и двенадцатиперстной кишки (ДПК) носили поверхностный характер и соответствовали неатрофическому гастриту. У 34 пациентов (2 группа) изменения носили деструктивный характер (эрозивно-язвенные изменения желудка и 12 – перстной кишки) – 25 больных с эрозивным гастритом, 4 с эрозивным бульбитом, 5 – с язвой луковицы ДПК.

Контрольную группу составили 20 пациентов, у которых визуально при ЭГДС не было выявлено каких либо изменений в пищеводе, желудке и ДПК.

Ответственный автор – Дудаева Наталия Гивиевна.
410012 г. Саратов, Б. Казачья 112, ГОУ ВПО СГМУ
Тел. (845-2)956511; (845-2)777358
E-mail: natali.d07@rambler.ru

Присутствие микроорганизма в СОЖ определяли в биопсийном материале методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием коммерческих наборов «Хеликопол», НПФ «Литех» (Россия) на наличие участков генома *H.p.* (*ure C*, *sag A*, *vac A*-генов). В клеточных суспензиях методом ПЦР определяли фрагменты генома (*ure C*, *vac m1*, *ice a1*, *bab a1*), кодирующие факторы патогенности микроорганизма (использование тест-систем производства НПФ «Литех»). Ферментативную активность *H.p.* в биоптате определяли с помощью уреазного теста «*H.pylori Quick Test*» (Финляндия).

Для определения иммуноглобулинов в периферической крови, специфических к *H.pylori*, использовали ИФА тест-системы Euroimmune (IgA, IgG), Германия, и «Хелико-Бест антитела» (суммарные антитела к *Sag A* белку). Кроме того, методом ПЦР исследовали МНК периферической крови на носительство ДНК *H.pylori* с использованием указанных наборов для ПЦР. МНК периферической крови, выделяли на градиенте плотности фиколл-урографин ($\rho=1,077$) и разделяли на субпопуляции CD4, CD8, CD25 методом иммуномагнитной сепарации, реактивами фирмы «Dyna!» (Норвегия).

Для обнаружения вирусов – ВЗВ, ЭБВ, ЦМВ, вирусов герпеса человека 6,-7,-8 типов (ВГЧ-6,-7,-8) использовали готовые наборы фирм-производителей: «Амплисенс», «Биоком», «Литех», «ДНК-технология» (Москва); «Вектор-Бест» (Новосибирск). Амплификацию проводили на амплификаторах «Терцик» («ДНК-технология», Москва).

Статистический анализ результатов исследования проводили с использованием общепринятых методов. Достоверность различий определяли с использованием критерия Краскелла-Уоллеса. Коэффициент корреляции определяли по методу ранговой корреляции Спирмена.

Результаты. При определении специфических антител к *H.p.* было получено, что группа больных с деструктивными поражениями СОЖ достоверно отличалась от группы с поверхностными изменениями СОЖ по суммарным антителам к *Sag A* белку (средний индекс позитивности по группам составил 9,4 и 7,5 соответственно, $p<0,05$). По IgA и IgG отмечалось достоверное различие в зависимости от вида повреждения СОЖ ($p<0,01$).

Определение ДНК *H.p.* в МНК периферической крови дало положительные результаты в 1 группе больных в 20% случаев и во 2 группе – в 49,5%. При этом, частота определения генов *sag A* была выше при поверхностном воспалении, а ген *vac As1* и *vac As2* чаще определялся в группе с деструктивными изменениями (рис. 1).

В МНК периферической крови, полученных от пациентов с различной степенью деструкции (эрозивные и язвенные изменения) СО гастро – дуоденальной зоны, фрагменты генома *ure C*, *ice a1* и *bab a1* в общей популяции МНК были обнаружены у всех пациентов. В субпопуляции CD4 фрагменты *ice a1* обнаружены у 42,9%, *bab a1* – у 57,1%. В клетках с фенотипом CD8 обнаружили фрагмент *ice a1* у 42,9%, причем одновременное нахождение этого гена в CD4 и CD8 клетках было только в 28,6% случаев. В суспензии клеток с фенотипом CD25 обнаруживали только фрагмент *bab a1* у 47,6% пациентов. Одновременное присутствие фрагментов *ice a1* и *bab a1* в CD4, CD8 и CD25 наблюдалось у 60% пациентов (рис. 2).

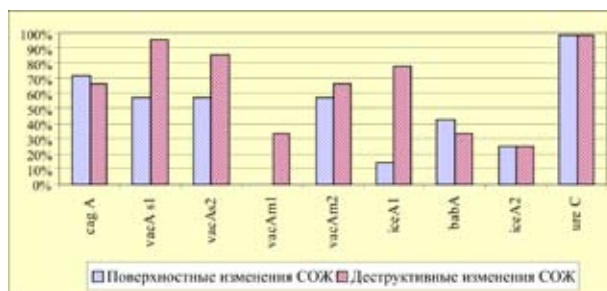


Рис. 1. Частота встречаемости генов патогенности *H.p.* в МНК периферической крови

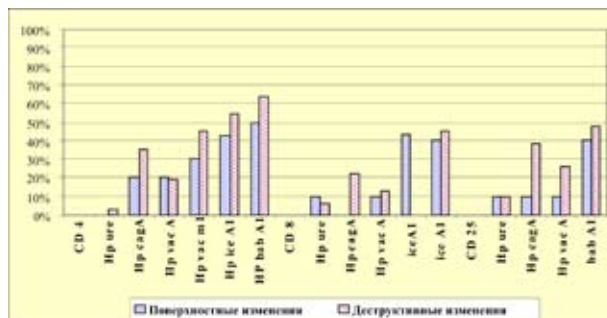


Рис. 2. Частота встречаемости фрагментов генома *H.p.* в субпопуляциях МНК периферической крови

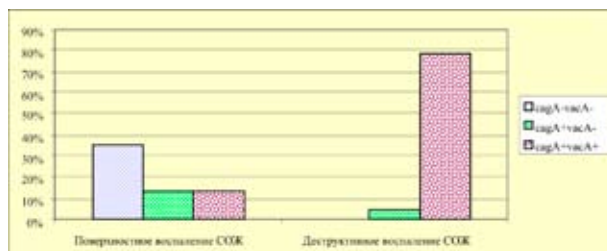


Рис. 3. Частота встречаемости штаммов *H.p.* в биоптате слизистой оболочки желудка

Результаты ПЦР в биоптатах и Quick Test полностью совпадали. Во всех случаях обнаружения *H.p.* в СО присутствовал фрагмент генома, кодирующий С-субъединицу уреазы (*ure C*).

При деструктивных воспалительных процессах (2 группа) наиболее часто определяли наличие более агрессивных штаммов *H.p.* (*sagA+vacA+*). При этом частота обнаружения агрессивных штаммов инфекции имела четкую положительную корреляцию со степенью повреждения СО ($r = 0,8$). У пациентов с деструкцией СО *H.p.* был обнаружен у 95% пациентов, из них в 80% случаев определяли язвеногенный (*sagA+vacA+*) штамм. В группе с поверхностным гастритом (1 группа) инфицирование СО *H.pylori* было обнаружено у 64% пациентов, однако из них у 35,7% обнаружили *sagA+vacA-* штамм *H.p.*, а *sagA+vacA+* и *sagA+vacA+* в 13,8% и 14,5% соответственно (рис. 3).

Положительные результаты ИФА при отрицательных данных на *H.p.*, при исследовании биоптата методом ПЦР и Quick Test, были получены у 5 пациентов из первой группы (11%) и у 6 – из второй (17,6%), что можно было объяснить следовыми реакциями на ранее перенесенную *H.p.* инфекцию.

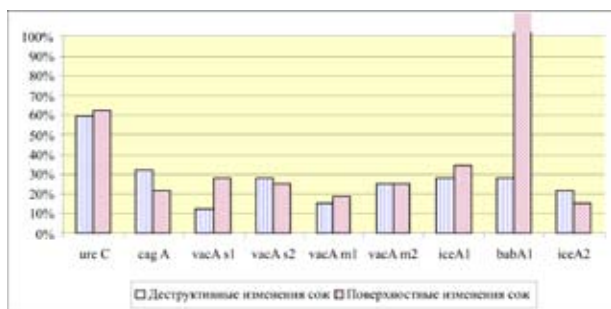


Рис. 4. Частота встречаемости генов патогенности *H. p.* в биоптате СОЖ

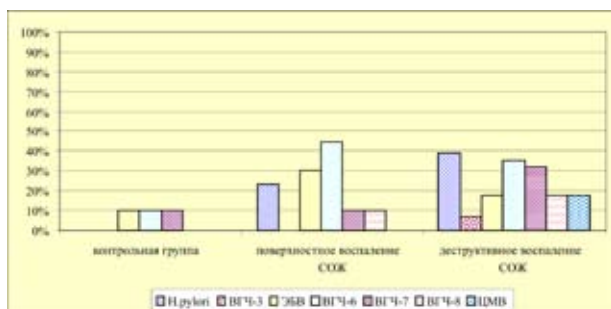


Рис. 5. Частота обнаружения вирусов Herpesviridae в СОЖ

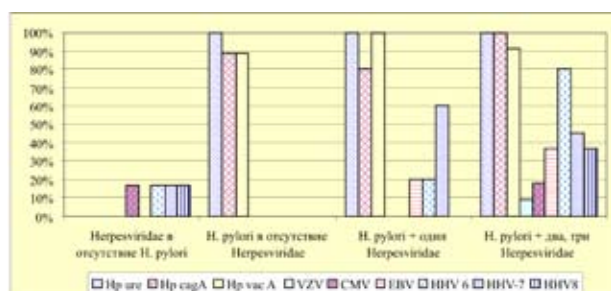


Рис. 6. Частота обнаружения микроорганизмов при различных типах инфицирования СОЖ

Изучение генов патогенности *H. p.* в биоптатах показало различную частоту их встречаемости при поверхностных и деструктивных изменениях СОЖ (рис. 4).

При исследовании биопсийного материала, полученного при гастроскопии, методом ПЦР ВПГ-1 и ВПГ-2 ни у одного пациента обнаружено не было. Вероятно, это объясняется небольшим объемом выборки. Частота обнаружения других представителей вирусов герпеса была следующей. У пациентов при отсутствии жалоб со стороны ЖКТ и без изменений СО по данным эндоскопии и гистологических изменений (контрольная группа) были обнаружены только ВЭВ – 10% случаев, а также вирусы герпеса человека 6 типа (ВГЧ-6) и 7 типа (ВГЧ-7) в 10% случаев каждый. При поверхностном воспалении ВЭВ обнаруживали в 30% случаев, ВГЧ-6 в 44,4% случаев, а вирусы герпеса человека 7 и 8 типов (ВГЧ-7, -8) в 10% случаев соответственно. При деструктивных изменениях СО частота встречаемости составила: ВЭВ – 7,1%, ВЭВ – 17,6%, ЦМВ – 14,3%, ВГЧ-6 – 35,3%. ВГЧ-7 – 32,4%, ВГЧ-8 – 17,5% (рис. 5).

При изучении типа инфицирования СО вирусами герпеса и *H. p.* были выявлены различные сочетания бактериально-вирусной контаминации и частоты встречаемости микроорганизмов: моноинфицирова-

ние *H. p.*, моноинфицирование вирусами герпеса и микст-инфицирование *H. p.* и одним или несколькими представителями Herpesviridae (рис. 6).

Обсуждение. Данные исследования подтверждают, что ведущий вклад в развитие хронических воспалительных заболеваний гастродуоденальной области, безусловно, вносит *H. p.* и, в первую очередь, ее патогенные штаммы. Частота их выявления, а так же уровни специфических антител прямо связаны с характером и глубиной поражения СО.

Имеет место несовпадение результатов серологической диагностики хеликобактериоза методом ИФА и исследований биопсийного материала этих же пациентов методами ПЦР и быстрым уреазным тестом (Quick Test). Вероятно, это явление связано со следовыми реакциями на ранее перенесенную *H. p.*-инфекцию.

У пациентов с деструктивными процессами в СО с большей частотой обнаруживали один или несколько вирусов группы герпеса. Присутствие вирусов Herpesviridae может свидетельствовать об их существенном вкладе в поддержании воспаления и длительной совместной персистенции с *H. p.* Наши исследования подтверждают литературные данные о присутствии вирусов Herpesviridae в очаге воспаления при гастритах и деструктивных процессах в СО желудка и двенадцатиперстной кишке.

Несомненно, что вирусы герпеса не только принимают участие в патологическом процессе, но и развивают его по провоспалительному типу. Неэффективность традиционных схем эрадикации *H. p.* в большинстве случаев и достаточно частые рецидивы заболевания могут быть, обусловлены присутствием вирусов в очаге воспаления, которые направляют и развивают воспалительный процесс «по замкнутому кругу», создавая условия, благоприятные для длительной персистенции *H. p.* и других патогенных микроорганизмов.

Наличие в МНК фрагментов генома *H. p.*, в частности генов, кодирующих экспрессию цитотоксических и адгезивных белков микроорганизма, в настоящее время объяснить достаточно сложно. Тем не менее, этот факт, вероятно, свидетельствует о вовлечении в инфекционный процесс при хеликобактериозе организма в целом, а не ограничивается только поражением СО ЖКТ.

Поскольку известна роль вирусов, в частности вирусов группы герпеса, в патологии ЖКТ и их совместной персистенции с *H. p.* на СО логично предположение, что вирусы могут являться вектором доставки генетического материала *H. p.* в мигрирующие иммунокомпетентные клетки. С другой стороны, *H. p.* может локализоваться на поверхности клеток посредством молекул адгезии ICAM-1, относящегося к суперсемейству иммуноглобулинов и служащего лигандом для v_2 -интегринов (LFA-1, Mac-1). Известно, что последние экспрессируются на лейкоцитах, эндотелии сосудов, фибробластах, эпителии [9].

Заключение.

1. Данные исследования подтверждают, что ведущий вклад в развитие хронических воспалительных заболеваний гастродуоденальной области, безусловно, вносит *H. p.* и, в первую очередь, ее патогенные штаммы. Частота их выявления, а так же уровни специфических антител прямо связаны с характером и глубиной поражения СО.

2. Несовпадение результатов серологической диагностики хеликобактериоза методом ИФА, ПЦР и быстрым уреазным тестом (Quick Test) связано

со следовыми реакциями на ранее перенесенную *H. pylori* инфекцию. Обнаружение фрагментов генома *H. p.* в МНК возможно отражает системную реакцию организма на *H. p.*

3. Нефагоцитирующие клетки (CD4+, CD8+) могут являться носителями участков генома *H. p.* При этом часть из них является активированными клетками, экспрессирующими рецептор к интерлейкину-2 (CD25+). Аналогичные данные получены в суспензиях клеток, выделенных из биопсийного материала.

4. *H. p.* и герпесвирусная инфекция приводят к прогрессирующей деструкции СО гастродуоденальной области, создавая условия, благоприятные для длительной персистенции *H. p.* и других патогенных микроорганизмов.

5. Вирусы группы герпеса, вероятно, принимают непосредственное участие в патогенезе развития гастритов и язвенной болезни ЖКТ. Чем глубже степень повреждения СО, тем чаще и в более разнообразном сочетании определяются представители *Herpesviridae* и патогенные штаммы *H. p.*

Библиографический список

1. Исаков В.А. Маастрихт-3 – 2005: Флорентийская мозаика противоречий и компромиссов // Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2006. № 1. С. 78-83.
2. Баранская Е.К., Ивашкин В.Т., Лапшин А.В. и др. Диагностическое значение лазерного 13 C-уреазного дыхательного теста при различных *Helicobacter pylori* ассоциированных заболеваниях // Клин. мед. 2006. № 8. С. 47.
3. Губергриц Н.Б., Синяченко О.В., Белоконов Т.М. и др. Новые неинвазивные тесты для диагностики инфекции *Helicobacter pylori* // Сучасна гастроентерологія. 2004. № 2. С. 24-32.
4. Tsamakidis K., Panotopoulou E., Dimitroulopoulos D. et al. Herpes simplex virus type 1 in peptic ulcer disease: an inverse association with *Helicobacter pylori* // World J Gastroenterol. 2005. №11 (42). P. 6644-6649.
5. Yokose N., Tanabe Y.E. An et al. Acute gastric mucosal lesions associated with cytomegalovirus infection in a non-immunocompromised host // Intern Med. 1995. № 34 (9). P.883-5.
6. Leimola-Virtanen R., Happonen P., Syrjnen S. Cytomegalovirus (CMV) and *Helicobacter pylori* (HP) found in oral mucosal ulcers // J. Oral Pathol. Med. 1995. №1. P. 14-17.
7. Luo B., Wang Y., Wang X.F. et al. Correlation of Epstein-Barr virus and its encoded proteins with *Helicobacter pylori* and expression of c-met and c-myc in gastric carcinoma // World J Gastroenterol. 2006. № 12. P. 1842-8.
8. Stratman E. Visceral zoster as the presenting feature of disseminated herpes zoster // J Am Acad Dermatol. 2002. № 46 (5). P. 771-4.
9. Halme L., Arola J., Hцckerstedt K., Lautenschlager I. Human herpesvirus 6 infection of the gastroduodenal mucosa // Clin Infect Dis. 2008. №46 (3). P. 434-9.
10. Kowalski M. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection in coronary artery disease: influence of *H. pylori* eradication on coronary artery lumen after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The detection of *H. pylori* specific DNA in human coronary atherosclerotic plaque // J. Physiol. Pharmacol. 2001. № 52 (1). P. 3-31.