**Инфекция Helicobakter pylori**

Микробиологически *Helicobakter pylori* представляет собой небольшие, грамотрицательные, неспорообразующие, микроаэрофильные бактерии, имеющие S-образную или слегка спиралевидную форму. Длина *Н.pyliri* колеблется от 2 до 4 мкм, ширина от 0,5 до 1,0 мкм. Бактериальная клетка имеет на одном из полюсов от 2 до 6 жгутиков, покрытых оболочками, с характерным концевым утолщением. Наличие жгутиков, а так же гладкой клеточной оболочки и спиралевидной формы позволяет бактерии передвигаться змеевидными движениями в толще слизи вдоль градиента рН и служит одним из факторов его вирулентности. Кроме этого, жгутики способствуют колонизации *Н.pyliri* эпителиальной поверхности слизистой оболочки желудка (СОЖ).

При длительной культивации стареющие бактериальные клетки теряют характерную спиралевидную форму и переходят в кокковую. Трансформация в кокковую форму может происходить и при воздействии неблагоприятных факторов окружающей среды (рН или изменения температуры), либо при нерациональном применении антибиотиков.

Спиралевидная форма бактерии и наличие жгутиков позволяют микроорганизму, подобно штопору, ввинчиваться в слой желудочной слизи и при помощи многочисленных адгезивных молекул селективно прилепляться к апикальным поверхностям эпителия клеток слизистой оболочки желудка (СОЖ).

Основным фактором, обеспечивающим выживание бактерии *Н.pyliri* в кислой среде желудка, является бактериальный фермент – уреаза, обладающий специфическими свойствами катализировать гидролиз мочевины до диоксида углерода и аммиака. Аммиак нейтрализует ионы водорода и обеспечивает бактерии локальное поддержание комфортного для нее рН.

Важным моментом, обеспечивающим реализацию патогенных свойств бактерии *Н.pyliri*, является его адгезия к эпителиоцитам, которая осуществляется за счет взаимодействия адгезинов микроорганизма с рецепторами на поверхности клеток и белками соединительной ткани. Большинство клеток *Н.pyliri* свободно располагаются в слое пристеночной слизи , однако около 10% адгезируются на поверхности эпителиальных клеток желудка, используя при этом многочисленные специализированные молекулы. Адгезия позволяет избежать механического удаления с поверхности слизистой оболочки желудка, и крайне важна для реализации патогенных свойств бактерии.

Кроме ферментов и адгезинов, многие штаммы *H. Pylori* синтезируют и ряд цитотоксинов, которые играют определенную роль в патогенезе язвенной болезни желудка и рака желудка.

Важно отметить, что *H. Pylori* вырабатывает фермент аргиназу , которая ингибирует функцию синтеза оксида азота (NO) у макрофагов собственной пластинки СОЖ путем процессинга L-аргинина. Данный механизм может активировать апоптоз макрофагов. Помимо супрессии функции клеточного иммунитета, значимой чертой патогенеза инфекции *H. Pylori* является несостоятельность гуморального иммунитета и отсутствие эрадикации под воздействием антихеликобактерных антител. Данный факт обычно объясняет «недоступность» бактерии для антител в слое желудочной слизи, невозможностью выделения IgG в просвете желудка при относительном дефиците секреторных IgА, а так же «антигенной мимикрией» бактерии.

Таким образом, *H. Pylori*обладает целым рядом факторов вирулентности и патогенности, однако, ни один из них, по-видимому, не может считаться независимым предиктором тяжести течения и/или исхода заболевания. При этом иммунный ответ при инфекции *H. Pylori* характеризуется недостаточной эффективностью, что в итоге ведет к пожизненной персистенции бактерии в организме человека. В таких условиях на фоне прогрессирования воспаления в одних случаях имеют место повреждения и гибель эпителиоцитов с формированием эрозивных и язвенных дефектов, а в других постепенно формируется атрофия, метаплазия и неоплазия слизистой оболочки.

Клиническая значимость данной инфекции определяется ее ведущей ролью в формировании хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки , MALT- лимфомы, а также аденокрциномы желудка. Кроме того, к текущему моменту существуют достоверные данные касательно ассоциации инфекции *H. Pylori* с идиопатической железодефицитной анемией и идиопатической тромбоцтопенической пурпурой.

