



## *Anti-H.pylori IgG (антитела класса IgG к Helicobacter pylori)*

### **Маркёр, подтверждающий инфицированность Хеликобактер пилори.**

Эти антитела начинают вырабатываться через 3 - 4 недели после инфицирования. Высокие титры антител к H.pylori сохраняются до и некоторое время после ликвидации микроорганизма.

Особенности инфекции. Инфекция Helicobacter pylori. H. pylori на сегодняшний день - одна из широко распространённых инфекций на земле. К H.pylori-ассоциированным болезням относятся хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Поражение слизистой оболочки желудка обусловлено прямым повреждением её микроорганизмом, а также вторичным повреждением слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки и кардиальной части пищевода под действием факторов агрессии H.pylori. Хеликобактер представляет собой грамтрицательную бактерию спиралевидной формы со жгутиками. Бактериальная клетка окружена слоем геля - гликокаликса, который защищает её от воздействия соляной кислоты желудочного сока. Хеликобактер чувствителен к действию высоких температур, но длительно сохраняется во влажной среде.

Заражение происходит пищевым, фекально-оральным, бытовым путями. H.pylori обладает способностью к колонизации и персистенции в слизистой оболочке желудка. К патогенным факторам относятся ферменты (уреаза, фосфолипаза, протеаза и гамма-ГТ), жгутики, цитотоксин А (VacA), гемолизин (RibA), белки теплового шока и липополисахарид. Бактериальная фосфолипаза повреждает мембрану эпителиоцитов, микроорганизм прикрепляется к поверхности эпителия и проникает в клетки. Под действием уреазы и других факторов патогенности повреждается слизистая оболочка, усиливаются воспалительные реакции и образование цитокинов, радикалов кислорода, окиси азота. Липополисахаридный антиген обладает структурным сходством с антигенами групп крови (по системе Lewis) и клетками желудочного эпителия человека, в результате возможна продукция аутоантител к эпителию слизистой оболочки желудка и развитие атрофического аутоиммунного гастрита. Поверхностное расположение уреазы позволяет ускользать от действия антител: комплекс уреазы-антитело сразу же отделяется с поверхности. Усиление перекисного окисления липидов и повышение концентрации свободных радикалов увеличивает вероятность канцерогенеза.

Обсеменение слизистой оболочки желудка H.pylori сопровождается развитием поверхностного антрального гастрита и дуоденита, ведёт к повышению уровня гастрина и снижению выработки соматостатина с последующим усилением секреции соляной кислоты. Избыточное количество соляной кислоты, попадая в просвет двенадцатиперстной кишки, ведёт к прогрессированию дуоденита и развитию желудочной метаплазии, что создает условия для заселения H.pylori.

В дальнейшем, особенно при наличии дополнительных факторов риска (наследственная предрасположенность, I группа крови, курение, приём ulcerогенных лекарственных препаратов, частые стрессы, алиментарные погрешности), в участках мета-плазированной слизистой оболочки формируется язвенный дефект.

В 1995 г. Международной ассоциацией по изучению рака (IARC) H.pylori признан абсолютным канцерогеном и определён как важнейшая причина злокачественных новообразований желудка у человека (MALToma - Mucosa Associated Lymphoid Tissue lymphoma, аденокарцинома). При проведении эпидемиологических исследований выявлена более частая инфицированность H.pylori у пациентов с неязвенной диспепсией и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), чем без них.

Факторами, ответственными за развитие неязвенной диспепсии или ГЭРБ у H.pylori-инфицированных пациентов, считают нарушение желудочной моторики, секреции, повышение висцеральной чувствительности и проницаемости клеточного барьера слизистой оболочки, а также высвобождение цитокинов в результате её воспалительных изменений.

Ликвидация H. pylori у пациентов с язвенной болезнью позволяет прекратить приём антисекреторных препаратов.

Особое значение лабораторная диагностика H. pylori имеет в следующих ситуациях:

- Случаи инфекции в семье или среди совместно проживающих лиц (Контактно-бытовая передача в семье. Инфекция H. pylori увеличивает риск развития рака желудка.)
- Язвенная болезнь (Ликвидация H. pylori позволяет прекратить приём антисекреторных препаратов; снизить риск развития рака желудка.)



# Prom - Test Laboratories

РА, г. Ереван  
Кохбацц 28, Комитас 58,  
Дзорапи 4/3, по соседству  
с клиникой «Арамянц»  
Тел.: / +374 60/ 44 58 58  
Моб.: / +374 55/ 44 58 58  
[www.promtest.am](http://www.promtest.am)

**Подготовка:** Специальная подготовка не требуется. Рекомендуется взятие крови не ранее чем через 4 часа после последнего приема пищи.

**Показания:**

- Язвенная болезнь желудка и/или 12-перстной кишки.
- Неязвенная диспепсия.
- Гастро-эзофагеальная рефлюксная болезнь.
- Атрофический гастрит.
- Рак желудка у ближайших родственников.
- Впервые выявленная хеликобактер-инфекция у совместно проживающих лиц или родственников.
- Профилактические обследования, для выявления людей с риском развития язвы или рака желудка.
- Оценка эффективности эрадикационной терапии.
- Невозможность проведения инвазивных методов диагностики (эндоскопия).

**Референсные значения** на бланках независимой лаборатории «Пром-Тест».

**Положительно:**

1. IgG - инфекция *H. pylori* (высокий риск развития язвенной болезни или язвенная болезнь; высокий риск развития рака желудка);
2. инфекция *H. pylori* излечена: период постепенного исчезновения антител.

**Отрицательно:**

1. IgG - не обнаружена инфекция *H. pylori* (низкий риск развития язвенной болезни, но язвенная болезнь не исключена);
2. Первые 3 - 4 недели после инфицирования.