



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-239-7-68-73>

## Хеликобактериоз и грибково-протозойные инвазии\*

Исаева Г.Ш.<sup>1,2</sup>, Агафонова Е.В.<sup>1</sup>, Исаева Р.А.<sup>1,2</sup>, Бурханов Р.Р.<sup>3</sup>, Ефимова Н.Г.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> ФБУН «Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии» Роспотребнадзора, (Б. Красная, 67, г. Казань, 420015, Россия)

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Бутлерова, д. 49, г. Казань, 420012, Республика Татарстан, Россия)

<sup>3</sup> Поликлиника ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД по Республике Татарстан», (ул. Лобачевского, 9/30, г. Казань, 420011, Россия)

<sup>4</sup> ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер Министерства здравоохранения Республики Татарстан, (ул. Сибирский тракт, 29, Казань, 420029, Россия)

**Для цитирования:** Исаева Г.Ш., Агафонова Е.В., Исаева Р.А., Бурханов Р.Р., Ефимова Н.Г. Хеликобактериоз и грибково-протозойные инвазии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(7): 68–73 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-239-7-68-73

✉ Для переписки:  
**Исаева** Исаева Гузель Шавхатовна, д.м.н., заместитель директора; заведующий кафедрой микробиологии имени академика В.М. Аристовского  
**Гузель Шавхатовна** Исаева Регина Алексеевна, врач-эпидемиолог; ординатор  
guisaeva@rambler.ru Агафонова Елена Валентиновна, к.м.н., врач клинической лабораторной диагностики  
Бурханов Ренат Рифкатович, врач -эндоскопист поликлиники  
Ефимова Надежда Геннадьевна, врач – лаборант клинической лабораторной диагностики централизованной цитологической лаборатории

### Резюме

\* Иллюстрации  
к статье –  
на цветной  
вклейке в журнал  
(стр. I).

Хронический гастродуоденит (ХГД) рассматривается как многофакторная патология, в этиологии которой ведущая роль отводится инфицированию *H. pylori* (HP). В научном сообществе дискутируется вопрос симбиотических взаимоотношений HP с другими инфекционными агентами, включая патогены паразитарной и грибковой природы, но особенности сочетанных поражений недостаточно описаны.

**Цель исследования:** изучить частоту *H. pylori* и протозойно-грибковых инвазий при хронических воспалительных заболеваниях желудка и 12-перстной кишки, влияние на морфологические изменения слизистых оболочек ЖКТ.

**Материал и методы.** Обследовано 87 пациентов с диагнозом ХГД. Материалом для исследования являлись биоптаты слизистой оболочки желудка (СОЖ) и 12-перстной кишки, фекалии. Для выявления HP применяли цитологический и иммунохроматографический метод. Для обнаружения морфологических изменений слизистых оболочек и сопутствующей микрофлоры применяли окраску по Романовскому-Гимзе. Для выявления простейших использовали паразитоскопические методы.

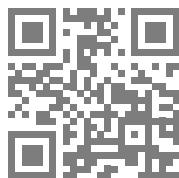
**Результаты исследования.** При изучении микробного состава желудка у 87 больных ХГД была обнаружена смешанная микрофлора, в том числе эукариотической природы. Предварительный анализ результатов в группе *H. pylori*-положительных пациентов (n=57) показал, что ассоциация *H. pylori* и дрожжеподобные грибы рода *Candida* встречалась в 29% случаев, ассоциация *H. pylori*, дрожжеподобные грибы рода *Candida* и простейшие (*G. lamblia*) – в 19% случаев. Изучение микрофлоры СОЖ больных ХГД показало наличие более тяжелых форм морфологических изменений, в частности, кишечной метаплазии и дисплазии, при *H. pylori* и грибково-протозойной микст-инвазии, чем при отсутствии инфицирования ( $p<0,05$ ). Достоверная разница отмечена в группе *H. pylori*-положительных по выявлению простейших и грибов рода *Candida* по сравнению с группой *H. pylori* отрицательных пациентов ( $p<0,05$ ).

**Вывод.** Наличие протозойно-грибковой микст инвазии при *H. pylori* – ассоциированном гастродуодените может оказывать потенцирующий патогенетический эффект на функции всех отделов ЖКТ, приводя к дисбиотическим нарушениям и развитию хронического воспалительного процесса, что требует разработки алгоритмов комплексной диагностики и коррекции дисбиотических состояний.

**Ключевые слова:** *Helicobacter pylori*, *Candida*, *Giardia lamblia*, *Blastocystis spp*, микст-инвазии, дисбиоз

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: BX YRCU





## *Helicobacter pylori* and fungal-protozoal infections\*

G.Sh. Isaeva<sup>1,2</sup>, E.V. Agafonova<sup>2</sup>, R.A. Isaeva<sup>1,2</sup>, R.R. Burkhanov<sup>3</sup>, N.G. Efimova<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Federal State Budgetary Institution «Kazan Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology» of Rospotrebnadzor, (67, Krasnaya Str., 420015, Kazan, Russia)

<sup>2</sup> Kazan State Medical University, (49, Butlerov St., Kazan, 420012, Russia)

<sup>3</sup> Polyclinic of Medical and Sanitary unit of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation in the Republic of Tatarstan, (9, Lobachevsky str., Kazan, Russia)

<sup>4</sup> Republican Clinical Oncological Dispensary Republic of Tatarstan, (29, Sibirsky tract, Kazan, 420029, Russia)

**For citation:** Isaeva G.Sh., Agafonova E.V., Isaeva R.A., Burkhanov R.R., Efimova N.G. *Helicobacter pylori* and fungal-protozoal infections. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(7): 68–73. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-239-7-68-73

✉ Corresponding author:  
**Guzel S. Isaeva**, Doctor of Medical Sciences, Deputy Director; Head of the Department of Microbiology named after Academician V.M. Aristovsky; ORCID: 0000-0002-1462-8734  
**Regina A. Isaeva**, epidemiologist; resident; ORCID: 0000-0003-4366-6315  
**Elena V. Agafonova**, Candidate of Medical Sciences, Doctor of Clinical Laboratory Diagnostics  
**Renat R. Burkhanov**, endoscopist at the polyclinic  
**Nadezhda G. Efimova**, laboratory assistant for clinical laboratory diagnostics of the centralized cytological laboratory  
guisaeva@rambler.ru

### Summary

\* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal (p. I).

Chronic gastroduodenitis (CGD) is considered as a multifactorial pathology, in the etiology of which the leading role is assigned to infection with *H. pylori* (HP). The issue of symbiotic relationships of HP with other infectious agents, including pathogens of parasitic and fungal nature, is being discussed in the scientific community, but the features of combined lesions are insufficiently described.

The aim of the study was to study the frequency of *H. pylori* and protozoal fungal invasions in chronic inflammatory diseases of the stomach and duodenum, the effect on morphological changes in the mucous membranes of the gastrointestinal tract.

**Material and methods.** 87 patients diagnosed with CGD were examined. The material for the study was biopsies of the gastric mucosa and duodenum 12, faeces. Cytological and immunochromatographic methods were used to identify HP. The staining by Romanovsky-Giemsa was used for detection of the morphological changes in the mucous membranes and the microflora. Parasitoscopic methods were used to identify the protozoa.

**The results of the study.** When studying the microbial composition of the stomach in 87 patients with CGD, the mixed microflora was found, including eukaryotic nature. A preliminary analysis of the results in the group of *H. pylori*-positive patients (n=57) showed that the association of *H. pylori* and yeast-like fungi of the genus *Candida* was found in 29% of cases, the association of *H. pylori*, yeast-like fungi of the genus *Candida* and protozoa (*G. lamblia*) – in 19% of cases. The study of the SOF microflora of patients with CGD showed the presence of more severe forms of morphological changes, in particular, intestinal metaplasia and dysplasia, in *H. pylori* and fungal-protozoal mixed invasion, than in the absence of infection ( $p<0.05$ ). A significant difference was noted in the group of *H. pylori* -positive for the detection of protozoa and fungi of the genus *Candida* compared with the group of *H. pylori*-negative patients ( $p<0.05$ ).

**Conclusion.** The presence of protozoal fungal mixed invasion in *H. pylori* – associated with the gastroduodenitis can have a potentiating pathogenetic effect on the functions of all parts of the gastrointestinal tract, leading to dysbiotic disorders and the development of a chronic inflammatory process, which requires the development of algorithms for complex diagnosis and correction of dysbiotic conditions.

**Keywords:** *Helicobacter pylori*, *Candida*, *Giardia lamblia*, *Blastocystis spp*, mixed invasions, dysbiosis

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interest.

## Введение

*Helicobacter pylori* инфекция относится к одной из наиболее распространенных в мире. Эпидемиологические исследования, проведенные в разных странах, свидетельствуют о широком распространении *H.pylori* среди населения, хотя последние данные указывают на высокую гетерогенность частоты инфицирования в различных странах с разным уровнем дохода. При этом исследователи отмечают наметившиеся тенденции снижения глобальной распространенности инфекции *H.pylori* с 58% в 1980–1990 годах до 43,1% в 2022–2021 годы [1]. На сегодняшний день хеликобактериоз остается весьма актуальной проблемой для здоровья населения, особенно учитывая канцерогенный потенциал данного возбудителя.

В структуре заболеваний органов пищеварения хронические гастродуодениты (ХГД) занимают одно из ведущих мест, на их долю приходится до 85% всех заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). ХГД рассматривается как многофакторная патология, в этиологии которой ведущая роль отводится инфицированию *H. pylori*. В научном сообществе дискутируется вопрос симбиотических взаимоотношений этой бактерии с другими инфекционными агентами, включая

патогены паразитарной и грибковой природы [2, 3, 4]. Учитывая общность путей передачи *H. pylori* с возбудителями кишечных протозоозов, можно сделать предположение о распространенности среди населения сочетанного инфицирования патогенами [5].

В настоящее время паразитозы рассматриваются как заболевания, в основе патогенеза которых лежит комплекс патологических процессов, являющихся следствием не только повреждающего действия паразитов на организм хозяина, но и его ответной реакции, в том числе и связанной с комплексным нарушением пищеварительных функций пациента [6]. Довольно противоречивы сведения о характере морфологических и функциональных изменений ЖКТ при грибковой инвазии, в частности грибами рода *Candida*. Особенности сочетанных поражений при хеликобактериозе и кандидозе в литературе недостаточно описаны, и данный вопрос остается не до конца выясненным.

**Цель исследования:** изучить частоту *H. pylori* и протозойно-грибковых инвазий при хронических воспалительных заболеваниях желудка и 12-перстной кишки и их влияние на морфологические изменения слизистых оболочек ЖКТ.

## Материалы и методы

Было обследовано 87 пациентов (средний возраст 54,6 лет) с клиническими проявлениями абдоминального болевого и диспептического синдрома и верифицированным диагнозом «Хронический гастродуоденит» (ХГД).

Диагностику *H. pylori* инфекции проводили с использованием цитологического и иммунохроматографического методов в соответствии с методическими рекомендациями МР 3.1.0335–23 [7]. Пациентам была проведена фиброгастродуоденоскопия, при этом учитывалось наличие гиперемии, отека, полнокровия сосудов слизистой оболочки желудка (СОЖ), наличие ее дефектов, и произошелся прицельный забор биопсийного материала в антравальном и фундальном отделах желудка. Материалом для исследования служили биоптаты (СОЖ), отобранные при ФЭГДС. Для обнаружения *H. pylori* использовали цитологическое исследование

мазков-отпечатков, окрашенных по Романовскому–Гимзе. Для цитологической оценки слизистых оболочек применяли визуально-аналоговой шкалу морфологических изменений при хроническом гастрите, при этом количественной оценке подвергались: степень инфильтрации, атрофии, кишечной метаплазии и дисплазии. При микроскопическом исследовании биоптата также выявляли другие патогены – дрожжеподобные грибы и простейшие.

Всем пациентам проводили иммунохроматографический тест для выявления антигена *H. pylori* в кале (тест системы «РЭД *Helicobacter pylori*», ООО «Российская экспресс-диагностика», Москва). Для проведения паразитоскопического исследования фекалий использовали методы, утвержденные методическими указаниями: влажный мазок из консерванта, формалин-эфирный метод (модификация Parasep) [8].

## Результаты исследования

При изучении микробного состава желудка у 87 больных ХГД была обнаружена смешанная микрофлора, у 57 пациентов был выявлен *H. pylori* (рис. 1). Предварительный анализ результатов исследования на эукариотическую микрофлору в группе *H. pylori*-положительных пациентов (n=57) показал, что чаще встречалась ассоциация *H. pylori* и дрожжеподобные грибы рода *Candida* – в 29% случаев, ассоциация *H. pylori*, дрожжеподобные грибы рода *Candida* и простейшие (*Giardia lamblia*) (синоним: *Giardia intestinalis*) – в 19% случаев. В нашем исследовании при ХГД, ассоциированном с *H. pylori*, превалировала

микст инвазия *H. pylori* с дрожжеподобными грибами. При изучении морфологических изменений СОЖ больных ХГД в большинстве случаев была выявлена кишечная метаплазия – в 42% случаев, пролиферация покровно-ямочного эпителия, лимфоидная инфильтрация и дисплазия выявлялись в одинаковом проценте случаев – в 17,4%, признаки хронического воспаления – в 5,8% случаев. Изучение микробного пейзажа при различных морфологических изменениях СОЖ показало наличие строгой ассоциации между патологическими изменениями и колонизацией микробными патогенами (табл. 1).

**Таблица 1.**  
Морфологические изменения слизистой оболочки желудка в зависимости от патогена.

**Примечание:**

\* p<0,05,  
\*\* p>0,05 – достоверность различий между основной группой и группой сравнения.  
Сокращения: HP – *H.pylori*, C – грибы рода *Candida*, G – *G.lamblia*

Морфологические изменения/патоген	HP+ n=29	HP+C+ n=17	HP+C+ G+ n=11	HP+ n=57	HP- n=27	HP-C+ n=3	HP- n=30	Всего n=87
Слизистая оболочка без особенностей	0	0	0	0	18 66,6%	0	18* 60%	18
Хроническое воспаление	0	0	0	0	3** 11,1%	1** 33%	4** 13,3%	4 (5,8%)
Лимфоидная инфильтрация	2 ** 6,9%	1 5,8%	8 72,7%	11* 19,2%	0	1** 33%	1 3,3%	12 (17,4%)
Пролиферация	8** 27,6%	0	0	8 * 14%	3** 11,1%	1** 33%	4 ** 13,3%	12 (17,4%)
Кишечная метаплазия	12** 41%	11 65,7%	3 27,3%	26* 45,6%	3** 11,1%	0	3* 10%	29 (42%)
Дисплазия	7** 24,1%	5 29,4%	0	12* 21%	0	0	0* (17,4%)	12

**Таблица 2.**

Частота обнаружения инвазий простейшими и грибами рода *Candida* у пациентов с диспептическим и абдоминальным болевым синдромом

**Примечание:** \* p<0,05 – достоверность различий между основной группой и группой сравнения.

	HP+ чел/% (n=57)	HP- чел/% (n=30)
<i>Giardia lamblia</i>	9 (15,7%)	3 (10%)
<i>Blastocystis spp.</i>	14 (24,6%)	6 (20%)
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	2 (3,5%)	0
<i>Entamoeba coli</i>	3 (5,2%)	1 (3,3%)
<i>Entamoeba hartmanni</i>	4 (7,0%)	1 (3,3%)
<i>Iodamoeba butschlii</i>	1 (1,75%)	0
Грибы рода <i>Candida</i>	14* (24,6%)	3 (10%)
Микст-инфекция	10* (17,5%)	2 (6,6%)
Микрофлора без особенностей	0	14*(46%)

Изучение морфологических изменений СОЖ больных ХГД показало наличие более тяжелых форм, в частности, кишечной метаплазии и дисплазии, при *H. pylori* и грибково-протозойной микст-инвазии, чем при отсутствии инфицирования ( $p<0,05$ ). При этом выявление грибов рода *Candida* сочеталось преимущественно с изменениями в форме кишечной метаплазии (рис. 2). Была также выявлена ассоциация между обнаружением *H. pylori* и *G. lamblia*: во всех образцах биоптатов СОЖ желудочный гиардиаз в 100% случаев был ассоциирован с *H. pylori* ( $p<0,05$ ), при этом чаще выявляли патологические изменения в виде лимфоидной инфильтрации ( $p<0,05$ ) (рис. 3).

В таблице 2 представлена сравнительная характеристика выявляемости простейших и грибов рода *Candida* в зависимости от наличия антигена

*H. pylori* в фекалиях обследованных пациентов. Достоверная разница отмечена в группе *H. pylori* – положительных по выявлению простейших (*G. lamblia*, *Blastocystis spp.*) и грибов рода *Candida* по сравнению с группой *H. pylori* отрицательных пациентов ( $p<0,05$ ). Достоверных различий между группами пациентов по частоте обнаружения других простейших не выявлено, хотя необходимо отметить, что в группе *H. pylori* – положительных пациентов отмечена тенденция к повышению видового разнообразия простейших, представленных *Blastocystis spp.*, *Entamoeba spp* и *Iodamoeba butschlii*. Кроме того, у *H. pylori*- положительных пациентов чаще выявлялась смешанная эукариотическая микрофлора в грибково-протозойных ассоциациях, в то время как у *H. pylori*-негативных в большинстве случаев (46,6%) в фекалиях эукариотическая микрофлора отсутствовала.

## Обсуждение

В нашем исследовании показано, что при гастро-дуоденальной патологии наряду с *H. pylori* важным кофактором могут являться эукариотические микроорганизмы. По результатам исследований бактериально-протозойно-грибковый симбиоз при *H. pylori*-ассоциированном ХГД был ассоциирован преимущественно с *G.lamblia*, *Blastocystis spp.* и грибами рода *Candida*. Инфицирование *G. lamblia* и *Candida spp* достоверно чаще было диагностировано в группе *H. pylori* положительных пациентов, чем у *H. pylori* – негативных ( $p<0,05$ ). Частота выявления микст-инфекции в СОЖ составила 19,3% случаев. Наши результаты коррелируют с проведенными ранее исследованиями [9–13].

Эти данные указывают на наличие восходящего пути колонизации желудка кишечными патогенами. В нашем исследовании бактериально-протозойный симбиоз в СОЖ был ассоциирован преимущественно с лимфоидной инфильтрацией и кишечной метаплазией, что может указывать на наличие синергетического воздействия на СОЖ патогенетических факторов *H. pylori* и эукариотов, выражющееся в формировании хронического воспаления с лимфоцитарной инфильтрацией. Клинические проявления такого симбиоза неспецифичны: возможны как бессимптомные формы, так и ярко-выраженные в форме абдоминального болевого и диспептического синдромов. *G. lamblia*

может в свою очередь повышать чувствительность СОЖ к *H. pylori*. При изучении эффекта коинфицирования *H. pylori* и *G. lamblia* ранее было установлено значительное повышение биохимической активности фосфолипазы и уреазы в желудочном соке и отсутствие изменений активности этих ферментов при моно-инфекции [14]. Этот синергетический эффект *G. lamblia* на биохимическую активность *H. pylori* может способствовать усилению патогенетического воздействия *H. pylori* на СОЖ и 12-перстной кишке. Патологические изменения, вызванные *H. pylori*, атрофия и кишечная метаплазия могут способствовать колонизации лямблиями желудочного эпителия. Совместное присутствие обоих патогенов существенно влияет на модуляцию иммунного ответа хозяина. *H. pylori*, индуцирует CD8<sup>+</sup> Т-клетки за счет увеличения инфильтрации интрапитиалиальных лимфоцитов, что в конечном итоге приводит к повреждению эпителия и нарушению функций при лямблизе. Присутствие *G. lamblia* с *H. pylori* в организме хозяина приводит к иммунному ответу с сильной поляризацией лимфоцитов в сторону Th1 и приводит к повреждению хозяина, что оказывает синергетический эффект [15].

У пациентов хеликобактериоз в нашем исследовании сочетался с протозойными инвазиями кишечника: кишечные патогены *Blastocystis* spp. и *G. lamblia* были обнаружены в фекалиях в 24,6% и 15,7% случаев соответственно. Полученные нами результаты коррелируют с исследованиями, проведенными в других странах. Согласно данным турецких исследователей Gökşen B. и соавт. (2016) частота встречаемости *G. lamblia* в группе *H. pylori*-позитивных была статистически достоверно выше, чем в группе *H. pylori*-негативных, и составила соответственно 14,8% и 1,6% случаев. [16]. По результатам исследования, проведенного в Египте, у 52,5% обследованных было выявлено коинфицирование *H. pylori* и лямблиями [18]. В другой публикации египетские ученые обнаружили корреляцию между выявлением *H. pylori* и *Blastocystis* spp у пациентов с синдромом раздраженного кишечника: большинство бластицист-положительных пациентов (72,7%) были инфицированы *H. pylori* [17]. Пакистанские исследователи при изучении образцов фекалий молекулярно-биологическим и микроскопическим методом выявили достоверную разницу в группе пациентов с диареей и контролльной группе по частоте выявления *H. pylori* и простейших: *Blastocystis* sp., *Entamoeba* sp. (*Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar* и *Entamoeba moshkovskii*), *Lamblia intestinalis*. *H. pylori* инфекция сочеталась с инвазией *Blastocystis* spp и *E. histolytica* у пациентов с диареей, при этом отсутствовала корреляция между *H. pylori* и *G. lamblia* [19]. Наличие связи между *H. pylori* и возбудителями кишечных протозоозов обусловлено наличием общего механизма передачи этих инфекций [4]. Частота инфицирования этими патогенами зависит от соблюдения санитарно-гигиенических норм, обеспечения доброкачественными питьевой водой и пищевыми продуктами и другими факторами социально-экономического характера. При инфицировании *Blastocystis* spp. ранее нами

были выявлены признаки энтерального и илеоцекального синдромов [6], и хотя окончательно роль бластицист в развитии дисбиоза кишечника окончательно не установлена, но имеются данные о синергизме патогенетического эффекта бластицист при микст-инвазиях с *H. pylori*.

Реализации воспалительного процесса, ассоциированного с *H. pylori* инфекцией, способствует персистенция других патогенов, нарушающих баланс микробиоценоза и трофику тканей. Особую роль в этиопатогенезе иммунных расстройств при отводят гриbam рода *Candida*. В нашем исследовании практически в половине случаев *H. pylori* инфекция сочеталась с колонизацией грибами рода *Candida*, при которой преимущественно были выявлены морфологические изменения в виде кишечной метаплазии. Грибы рода *Candida* относятся к комменсальной микрофлоре, являясь своеобразным индикатором иммунного статуса. В литературе имеются данные, позволяющие рассматривать дрожжеподобные грибы в качестве симбионта *H. pylori*, предоставляемой этой бактерии нишу для временного пережидания неблагоприятных условий [20, 21, 22]. Sánchez-Alonso K. и соавт. (2021, 2022 гг.) в опытах по совместному культивированию *H. pylori* и *Candida* установили, что снижение питательных веществ и анаэробиоз вызывают стресс у *H. pylori*, способствуя его проникновению в клетки дрожжеподобных грибов [23, 24]. Обладая свойствами внутриклеточного факультативного паразита, выход внутриклеточной формы *H. pylori* из дрожжевой клетки в виде связанной с мембраной или свободной бактерии указывает на то, что *H. pylori* использует безопасные механизмы выхода, которые не повреждают хозяина, что является принципом симбиотических ассоциаций. В желудке человека определенные условия могут стимулировать дрожжевые клетки, высвобождать *H. pylori* в виде пузырьков или свободной бактерии [25]. Также грибы рода *Candida* защищают *H. pylori* от действия антибиотиков, в частности в опытах *in vivo* на мышах внутриклеточный штамм этой бактерии был устойчив к амоксициллину, а внеклеточный *in vitro* сохранил чувствительность [26]. Эти результаты могут указывать на наличие синергетического эффекта от такого бактериально-грибкового симбиоза, что требует дальнейшего изучения.

Многие микроорганизмы в процессе длительной синхронной коэволюции приобрели арсенал приемов, позволяющих им противодействовать механизмам иммунитета, создавая «дружественное» себе микроокружение и выживание в организме хозяина. Оптимальным результатом динамичного противостояния живых систем является создание симбиотических взаимоотношений в системе паразит-паразит, в том числе и направленные на взаимоусиление механизмов стратегии патогенетических воздействий. Возможно такие взаимоотношения возникают в результате эволюционной селекции микроорганизмов. Микст инвазии бактерий и эукариот (*H. pylori*, дрожжеподобные грибы и простейшие) могут усиливать механизмы патогенизации трансформаций слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ.

## Заключение

Необходимо отметить, что желудочно-кишечный тракт – это единая экосистема. Наличие протозойно-грибковой микст инвазии при *H. pylori* -ассоциированном гастродуодените может оказывать потенцирующий патогенетический эффект на функции

всех отделов ЖКТ, приводя к дисбиотическим нарушениям желудочной и кишечной микробиоты и развитию хронического воспалительного процесса, что требует разработки комплексной диагностики и коррекции дисбиотических состояний ЖКТ.

## Литература | References

1. Li Y., Choi H., Leung K. et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection between 1980 and 2022: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2023; 8(6):553–564. doi: 10.1016/S2468–1253(23)00070–5.
2. Tilahun M., Gedefie A., Belayhun C. et al. *Helicobacter pylori* Pathogenicity Islands and *Giardia lamblia* Cysteine Proteases in Role of Coinfection and Pathogenesis. *Infect Drug Resist.* 2022; 6;15:21–34. doi: 10.2147/IDR.S346705.
3. Chen X., Zhou X., Liao B. et al. The cross-kingdom interaction between *Helicobacter pylori* and *Candida albicans*. *PLoS Pathog.* 2021; 6;17(5):e1009515. doi: 10.1371/journal.ppat.1009515
4. Abd El Hameed Y.F., Boghdadi A.M., Ghobrial C.M., Hassan M.A. Association of *Helicobacter pylori* and parasitic infections in childhood: impact on clinical manifestations and implications. *J Parasit Dis.* 2021;45(3):790–796. doi: 10.1007/s12639–021–01362–5.
5. Duan M., Li Y., Liu J. et al. Transmission routes and patterns of *Helicobacter pylori*. *Helicobacter.* 2023;28(1): e12945. doi: 10.1111/hel.12945.
6. Agafonova E.V., Isaeva G.S., Isaeva R.A., Gatina G.C. Mixed invasion of *H. pylori* and Protozoa as a pathogenetic factor of diseases of the upper digestive tract. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2021;(2):32–40. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-186–2–32–40.
7. MR 3.1.0335–23 [Methods for diagnosing *Helicobacter pylori* infection]. Moscow. Federal Center for Hygiene and Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2023, 56 p. (in Russ.)
8. MP 3.1.0335–23 «Методы диагностики *Helicobacter pylori* инфекции» М.: ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора, 2023, 56с.
9. MUK 4.2.3145–13 [Laboratory diagnostics of helminthiasis and protozoa]. Moscow. Federal Center for Hygiene and Epidemiology of Rospotrebnadzor. 2013: 118 p. (in Russ.) МУК 4.2.3145–13 «Лабораторная диагностика гельминтов и протозоозов» М.: ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора. 2013: 118 с.
10. Isaeva G. Sh., Efimova N.G. Gastrointestinal giardiasis associated with *Helicobacter pylori*. *Eksp Klin Gastroenterol.* 2010;(6):30–4. (In Russ.)
11. Doglioni C., De Boni M., Cielo R. et al. Gastric giardiasis. *J Cli Pathol.* 1992; 45: 964–967.
12. Grazioli B., Matera G., Laratta C. et al. *Giardia lamblia* infection in patients with irritable bowel syndrome and dyspepsia: A prospective study. *World J Gastroenterol.* 2006; 12(12): 1941–1944.
13. Misra V., Misra S.P., Dwivedi M., Singh P.A. Giardia lamblia trophozoites in gastric biopsies. *Indian J Pathol Microbiol.* 2006;49(4):519–23.
14. Schmid M.B., Brandt S., Bannwart F. et al. *Giardia lamblia* and *Helicobacter pylori* coinfection in gastrointestinal biopsies: A retrospective single-center analysis from Switzerland. *Ann Diagn Pathol.* 2021;53:151756. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2021.151756.
15. Abou El-Hoda M.M., Osman H.M., Rasha M.M. et al. Impact of *Helicobacter pylori* infection on the activities of urease and lipase enzymes in patients with giardiasis. *J Egypt Public Health Assoc.* 2007;82(3–4):273–82.
16. Tilahun M., Gedefie A., Belayhun C. et al. *Helicobacter pylori* Pathogenicity Islands and *Giardia lamblia* Cysteine Proteases in Role of Coinfection and Pathogenesis. *Infect Drug Resist.* 2022; 6;15:21–34. doi: 10.2147/IDR.S346705.
17. Göksen B., Appak Y.Ç., Girginkardeşler N. et al. Coexistence of *Helicobacter pylori* and Intestinal Parasitosis in Children with Chronic Abdominal Pain. *Turkiye Parazitol Derg.* 2016;40(1):32–6. doi: 10.5152/tpd.2016.4508.
18. El-Badry A.A., Ghieh M.A., Ahmed D.A. et al. *Giardia intestinalis* and *Helicobacter pylori* co-infection: estimated risks and predictive factors in Egypt. *Egypt Soc Parasitol.* 2017;47(1):19–24.
19. El-Badry A.A., Abd El Wahab W.M., Hamdy D.A., Aboud A. *Blastocystis* subtypes isolated from irritable bowel syndrome patients and co-infection with *Helicobacter pylori*. *Parasitol Res.* 2018;117(1):127–137. doi: 10.1007/s00436–017–5679–4.
20. Yakoob J., Abbas Z., Khan R. et al. Association of *Helicobacter pylori* and protozoal parasites in patients with chronic diarrhoea. *Br J Biomed Sci.* 2018;75(3):105–109. doi: 10.1080/09674845.2017.1420129
21. Saniee P., Siavoshi F., Nikbakht Broujeni G. et al. Localization of *H. pylori* within the vacuole of *Candida* yeast by direct immunofluorescence technique. *Arch Iran Med.* 2013;16(12):705–10.
22. Siavoshi F., Saniee P. Vacuoles of *Candida* yeast as a specialized niche for *Helicobacter pylori*. *World J Gastroenterol.* 2014;14;20(18):5263–73. doi: 10.3748/wjg.v20.i18.5263.
23. Sánchez-Alonso K., Parra-Sepúlveda C., Vega S. et al. In Vitro Incorporation of *Helicobacter pylori* into *Candida albicans* Caused by Acidic pH Stress. *Pathogens.* 2020;9(6):489. doi: 10.3390/pathogens9060489.
24. Sánchez-Alonso K., Silva-Mieres F., Arellano-Arriagada L. et al. Nutrient Deficiency Promotes the Entry of *Helicobacter pylori* Cells into *Candida* Yeast Cells. *Biology (Basel).* 2021;10(5):426. doi: 10.3390/biology10050426.
25. Sánchez-Alonso K., Arellano-Arriagada L., Bernasconi H. et al. An Anaerobic Environment Drives the Harboring of *Helicobacter pylori* within *Candida* Yeast Cells. *Biology (Basel).* 2022;11(5):738. doi: 10.3390/biology11050738.
26. Heydari S., Siavoshi F., Jazayeri M.H. et al. *Helicobacter pylori* release from yeast as a vesicle-encased or free bacterium. *Helicobacter.* 2020;25(5): e12725. doi: 10.1111/hel.12725.
27. Hiengrach P., Panpatch W., Chindamporn A., Leelahavanichkul A. *Helicobacter pylori*, Protected from Antibiotics and Stresses Inside *Candida albicans* Vacuoles, Cause Gastritis in Mice. *Int J Mol Sci.* 2022;23(15):8568. doi: 10.3390/ijms23158568.

## К статье

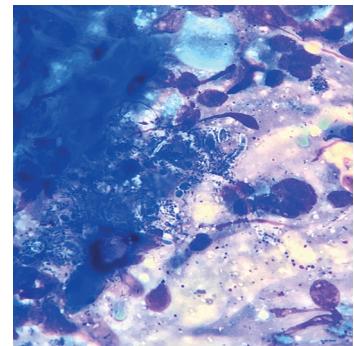
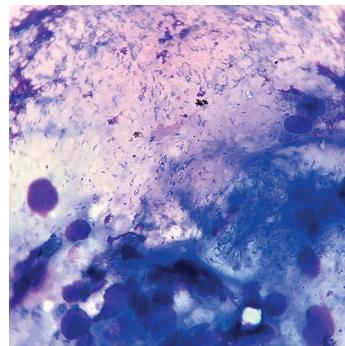
Хеликобактериоз и грибково-протозойные инвазии (стр. 68–73)

## To article

*Helicobacter pylori* and fungalprotozoal infections (p. 68–73)

**Рисунок 1.** *H. pylori* и смешанная микрофлора. Окраска по Романовскому – Гимзе. Увеличение ×1000

**Figure 1.** *H. pylori* and mixed microflora. Romanovsky – Giemse coloring. Magnification ×1000



**Рисунок 2.** Грибы рода *Candida* в слизистой оболочке желудка. Окраска по Романовскому – Гимзе. Увеличение ×1000.

**Figure 2.** *Candida* fungi in the gastric mucosa. Romanovsky-Giemse coloring. The magnification ×1000.

**Рисунок 3.** Трофозоиты *G. lamblia*. Окраска по Романовскому-Гимзе. Увеличение ×1000.

**Figure 3.** Trophozoites of *G. lamblia*. Romanovsky-Giemse coloring. The increase is ×1000.

