

## РОЛЬ ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКИХ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Е.С. Ярмолик

УЗ "Гродненский областной кожно-венерологический диспансер", Гродно, Беларусь

*Имеющиеся многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что хеликобактерная инфекция играет важную роль в этиологии и патогенезе таких кожных заболеваний, как атопический дерматит, розацея, хроническая крапивница, псориаз, гнездная алопеция, системная склеродермия, кожный зуд, почесуха и др. Подробно раскрыта роль инфекции *Helicobacter pylori* в течении данных заболеваний и необходимость проведения эрадикационной терапии. Подтверждена важность изучения поражений желудочно-кишечного тракта у пациентов с данной патологией с целью назначения комплексной патогенетической терапии.*

**Ключевые слова:** хеликобактер пилори, этиология, патогенез, кожа, желудочно-кишечный тракт.

**Эпидемиология.** *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) является самой распространенной бактериальной инфекцией у человека. В эпидемиологии хеликобактерной инфекции имеют значение географические, социально-экономические факторы, возраст, профессия [23]. Особенно широко она распространена на Африканском континенте. В развитых странах инфицированность ею меньше [23]. Установлено, что чем ниже социально-экономический статус населения, тем выше риск инфицирования [23].

По данным Циммермана С.Я. (2007), практически каждый второй в мире инфицирован данной бактерией. Инфицированность населения развитых стран приближается к 50%, а развивающихся - около 80% [22]. Существует мнение, что этнические различия могут отражаться на частоте инфицированности населения *H. pylori* [23]. Так, при обследовании негритянского и испанского населения инфицированность негритянского населения составила 76%, а испанского - 26% [23]. В Новой Зеландии среди выходцев из Европы - 15% [23]. В странах СНГ инфицированность *H. pylori* в популяции достигает порядка 70-80% [22]. Распространенность *H. pylori* среди жителей Москвы составляет 60,7% [15].

**Этиология и патогенез.** Прошло более 20 лет с того момента, когда была установлена этиологическая значимость *H. pylori* в развитии хронического гастрита, а позднее признана его важность в патогенезе других заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки [4]. Если роль инфицирования *H. pylori* в патологии гастродуоденальной зоны изучена достаточно полно, то патогенез заболеваний внежелудочной локализации до конца не исследован. В литературе активно обсуждается вероятная связь инфекции *H. pylori* и болезней сосудов (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, ишемический инсульт, первичный феномен Рейно, мигрень и др.), аутоиммунных заболеваний (болезнь Шегрена, тромбоцитопеническая пурпура, аутоиммунный тиреоидит, идиопатическая эритема и др.), болезни Паркинсона, заболеваний кожи (хроническая идиопатическая крапивница, розацея, розовые угри и др.), других заболеваний и синдромов: сидеропеническая анемия, задержка роста, позднее менархе, привычный аборт, синдром внезапной смерти новорожденных (SIDS), сахарный диабет, печеночная энцефалопатия и др. [23].

*H. pylori* относятся к роду *Helicobacter*, представляют мелкие, граммотрицательные, неспорообразующие, микроаэрофильные бактерии изогнутой S-образной или слегка спиральной формы. Толщина бактерии 0,5-1,0 мкм, длина 2,54-3,5 мкм. Бактериальная клетка покрыта гладкой оболочкой, на одном из полюсов имеет 1-6 моно-

мерных жгутиков. Наличие жгутиков служит одним из факторов его вирулентности. Наиболее благоприятными условиями для жизни, роста и размножения микроорганизма считаются: температура +37°C и pH среды 4,0-6,0, хотя они выживают и при pH 2,5. *H. pylori* продуцирует высокоактивные ферменты - уреазу, каталазу, муциназу, оксидазу, гемолизин, щелочную фосфатазу, гаммаглутамилтрансферазу, алкогольдегидрогеназу, глюкосульфофосфатазу, протеиназу, фосфолипазу, белок - ингибитор секреции соляной кислоты, цитотоксины белковой природы и др. [23].

Источником инфекции является человек. Основным механизмом передачи *H. pylori* является фекально-оральный, который реализуется через водный, контактно-бытовой, реже - пищевой путь. В настоящее время получены четкие доказательства ятрогенной передачи *H. pylori* от пациента к пациенту через медицинские инструменты (при гастроскопии и других видах инструментального исследования желудка и двенадцатиперстной кишки), т.е. в тех случаях, когда не учитывается инфекционная этиология заболевания желудка и не принимаются должные меры по обеззараживанию инструментов [23].

Реализация факторов патогенности *H. pylori* запускает целый ряд механизмов патогенеза инфекции: деструктивные процессы на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях, цитотоксические эффекты, нарушение секреции, компенсаторной реакции желез, интенсивную воспалительную реакцию с преобладанием нейтрофильной инфильтрации и большим числом плазматических клеток, продуцирующих Ig A в слизистой оболочке [23].

К настоящему моменту накоплено довольно большое количество научно обоснованных данных, свидетельствующих о том, что данная инфекция, как и любая другая, обладает не только местными, но и системными эффектами (воспалительным, аутоиммунным и др.), вызывая соответствующие реакции со стороны некоторых органов и систем [20]. Возможными механизмами воздействия *H. pylori* на организм являются: 1) активация воспалительного процесса с продукцией цитокинов, эйкозаноидов и др. медиаторов; 2) молекулярная мимикрия между антигенами бактерии и компонентами тканей макроорганизма с дальнейшим их аутоиммунным повреждением; 3) взаимодействие с тучными клетками с последующей секрецией биологически активных веществ, действующих на сосуды, бронхи, другие внутренние органы; 4) развитие аллергических реакций преимущественно немедленного типа; 5) снижение барьерной функции кишечника, приводящее к поступлению токсических продуктов, аллергенов в кровь; 6) поглощение макро- и микроэлементов, в частности железа, для про-

цессов своей жизнедеятельности и, следовательно, обкрадывание макроорганизма [1].

Согласно данным проведенных исследований установлено, что сочетание дерматологической патологии, хеликобактериоза и иммунных нарушений может свидетельствовать об ассоциативной патогенетической взаимосвязи между данной бактериальной инфекцией и возможными кожными изменениями при различных дерматозах. В этиопатогенезе некоторых кожных заболеваний роль хеликобактерной инфекции считается доказанной, при других - она связана лишь с частью случаев, а иногда ее роль лишь предполагается. Имеющиеся многочисленные научные данные весьма противоречивы, что требует поиска дальнейших рациональных подходов в решении данной проблемы [7].

**Ассоциация хеликобактерной инфекции с различными хроническими дерматозами.** В настоящее время сочетание *H. pylori* с кожной патологией широко обсуждается в научной литературе [2]. При этом встречается достаточное количество информации относительно исследований, касающихся улучшения эффективности проводимой терапии хронических дерматозов после своевременной эрадикации хеликобактерной инфекции [25]. Имеющиеся многочисленные литературные данные несколько противоречивы, в связи с чем хронические дерматозы на фоне хеликобактериоза представляют собой до конца не изученную и актуальную медико-социальную проблему.

*Хеликобактерная инфекция и атопический дерматит.* В исследованиях многих авторов была доказана непосредственная взаимосвязь между *H. pylori* и тяжестью течения атопического дерматита. Данную ассоциативную взаимосвязь наглядно продемонстрировали Cogado G. et al. (2000). Под их наблюдением находились 30 пациентов с атопическим дерматитом, не имеющие явно выраженных гастроинтестинальных симптомов (группа А); 30 пациентов с атопическим дерматитом и гастроинтестинальными симптомами (группа В); 30 пациентов составили контрольную группу (группа С). Целью проводимого исследования было изучение уровня антихеликобактерных антител у детей с атопическим дерматитом с клинически выраженными гастроинтестинальными симптомами. В результате проведенного исследования выявлено, что уровень антихеликобактерных антител был одинаково высоким как в группе А, так и группе В, по сравнению с группой С [28, 29, 49]. Согласно данным Galladari et al. (2007), распространенность хеликобактерной инфекции среди детей, страдающих атопическим дерматитом, была значительно выше по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). Murasami et al. (1996) описали случай атопического дерматита, ассоциированного с хеликобактериозом у 14-летней девочки [37]. У данной пациентки после эрадикации бактерий атопический дерматит был переведен в стадию стойкой ремиссии без дополнительной терапии кожных проявлений. Ими также была доказана прямая корреляция между степенью инфицированности *H. Pylori* желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и тяжестью дерматита. В частности, при высокой степени обсемененности *H. Pylori* отмечается непрерывно рецидивирующее течение атопического дерматита, при отсутствии бактерий - тяжесть течения дерматита минимальна [20]. В исследованиях Фадеенко Г.Д. (2006) также установлена роль *H. Pylori* в качестве пускового фактора при развитии атопического дерматита как у детей, так и у взрослых [21].

*Хеликобактерная инфекция и розовые угри (розацеа).* Гипотезы, касающиеся патогенеза розацеа, много-

численны, противоречивы и носят взаимоисключающий характер [9]. По литературным данным, выделяют нарушения ЖКТ, эндокринной и нервной систем, изменения иммунного статуса, первичные патологические сосудистые реакции и др. [8, 10, 11, 12, 13, 27]. Большинство авторов считают, что это кожное заболевание, часто ассоциирующееся с гастроинтестинальными симптомами и гастритом В, может расцениваться как внежелудочное проявление хеликобактерного гастрита [8, 12, 14, 20, 43, 44]. При этом часто выявляются *CagA+* штаммы бактерий. *H. pylori* при розацеа способен индуцировать выработку вазоактивных пептидов, принимающих непосредственное участие в возникновении приливов [8, 14, 24, 39, 43, 44]. Заселяя гастроинтестинальный тракт, бактерии *H. pylori* стимулируют синтез простагландина E2, высвобождают токсины, в частности пентагастрин, который и вызывает реакцию приливов [40].

В некоторых исследованиях была доказана роль хеликобактерной инфекции в патогенезе розацеа [33, 35]. При этом возбудитель верифицируется у 67-84% пациентов с данной патологией [11, 43, 44]. Исследователями было установлено повышение уровня специфических антихеликобактерных антител, а также их нарастание в период обострения заболевания [12]. Кроме того, о роли *H. pylori* в патогенезе розовых угрей можно судить по значительному улучшению состояния кожи после применения специфической антихеликобактерной терапии [20, 46].

По данным Синькевич Е.Р. (2006), при комплексном обследовании 51 пациента с розацеа, *H. pylori* был обнаружен у 82% обследованных. При этом была определена корреляционная связь между обсемененностью *H. pylori*, высокой уреазной активностью и тяжестью течения заболевания. Авторами предложено рассматривать уреазную активность *H. pylori* в качестве прогностического признака тяжести розацеа. По результатам проведенного специфического лечения, улучшение отмечено у 38,1% больных, значительное улучшение - у 42,8%. В группе пациентов, не получавших комплексную эрадикационную терапию, улучшение установлено лишь в 3,3% случаев, значительное улучшение - в 3,0%. При сравнении длительности клинической ремиссии доказано, что у пациентов, получавших курс эрадикационной терапии *H. pylori*, продолжительность ремиссии больше по сравнению с группой пациентов без специфической терапии. В последующем доказана целесообразность включения в комплексную терапию больных розацеа схем эрадикационной терапии *H. pylori* [17, 18, 19].

В.В. Карловой (2008), проводилось изучение 46 мужчин и 59 женщин с розацеа. У 25,7% обследованных установлена эритематозная форма дерматоза, у 45,7% - папулезная, характеризующаяся большим количеством угреподобных папул на фоне стойкой эритемы, у 28,6% - пустулезная форма, проявляющаяся инфильтрацией кожи, пустулами и папулами. Автор указывает, что лечение в прошлом получали 67,6% обследованных, количество рецидивов у большинства составило от 2 до 4 случаев в течение года. Для выявления патологии со стороны ЖКТ всем больным проводилось фиброгастроскопическое обследование с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка из трех отделов (антрального отдела, угла и тела желудка по большой кривизне). В процессе эндоскопического исследования проводили визуальную оценку состояния слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки. Повторную, заключительную биопсию выполняли через 4-6 недель после окончания терапии. Инфицированность *H. pylori* определяли с помощью гистологического исследования и быстрого уреазного тес-

та. По данным эндоскопического исследования, только у 4,8% обследованных пациентов отсутствовали изменения со стороны слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, из них у 4 была эритематозная форма розацеа и у 1 - папулезная. У 95% больных выявлены различные формы гастродуоденальной и гастроэзофагиальной патологии. С помощью гистологического метода *H. pylori* верифицирован у 88,6% обследованных. У 4 пациентов с поверхностным гастритом и у 2 с поверхностным дуоденитом, страдающих эритематозной формой розацеа, а также у 1 пациента с папулезной формой розацеа и рубцовой деформацией двенадцатиперстной кишки *H. pylori* не был выявлен ни одним из методов. В результате проведенной эрадикационной терапии клиническое выздоровление констатировано у 55% пациентов, значительное улучшение - у 40%, улучшение - у 5%. В течение года ремиссия сохранялась у 75% больных, причем возникающие рецидивы отличались доброкачественным течением и имели менее распространенный характер, чем до лечения [6].

По данным A. Szlachcic et al. (2002), обследовано 60 пациентов с диагнозом розацеа [48]. У 88,3% обследованных обнаружена хеликобактерная инфекция, а санация очагов от *H. pylori* привела к исчезновению розовых угрей у 51 из 52 леченых пациентов. В настоящее время терапия, направленная на подавление *H. pylori*, считается возможным рутинным лечением больных с розовыми угрями при отсутствии эффекта от общепринятой стандартной терапии. Считается, что после санации *H. pylori*, обычно через 2-4 недели, исчезают угревые высыпания и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта [20].

*Хеликобактерная инфекция и крапивница.* Высокая распространенность заболеваний гастродуоденальной зоны, ассоциированных с *H. pylori*, среди больных с хронической крапивницей и отеком Квинке позволила сформулировать тезис о хронической крапивнице как псевдоаллергическом заболевании, зачастую обусловленном хеликобактерной инфекцией [5]. Хроническая крапивница часто встречается в повседневной практике врачей разных специальностей и ее распространенность составляет около 0,1-5% в популяции. Зачастую острая крапивница ограничивается единственным эпизодом за всю жизнь, и причины ее появления в большинстве случаев человеку известны (продукты, медикаменты, укусы насекомых и др.) [3, 41]. Хронические формы крапивницы отличаются упорным течением и большой длительностью заболевания - от 6 недель до нескольких десятков лет. У каждого третьего больного хронической крапивницей как среди взрослых, так и детей установлено прогрессирование острой крапивницы в хроническую. Частота хронической крапивницы ежегодно возрастает у лиц молодого трудоспособного возраста. Хронической крапивницей болеют женщины в 2 раза чаще, чем мужчины. Дебют заболевания приходится на 2-е - 4-е десятилетие жизни. Участились случаи тяжелого течения хронической крапивницы, протекающие в виде генерализованных анафилактикоидных реакций, являющихся потенциально фатальными.

Диагноз крапивницы не представляет трудностей ввиду характерной клинической картины, за исключением особых клинических форм дерматоза. Основную трудность представляет поиск этиологического фактора и в большинстве случаев причина хронической крапивницы остается невыясненной [31]. Хроническая крапивница является многофакторным заболеванием, где наряду с генетической предрасположенностью важную роль иг-

рают хронические инфекции. Известно сочетание хронической крапивницы с хроническими очагами инфекции (синуситы, тонзиллиты, стоматиты, урогенитальные инфекции, хронические вирусные инфекции, грибковые поражения и др.).

Широкая распространенность диспепсической симптоматики и органической патологии верхних отделов пищеварительного тракта у больных хронической крапивницей явилась основанием для изучения роли инфекции *H. pylori* в формировании данной патологии.

Хроническая крапивница на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта впервые описана еще Гиппократом. Современные исследователи также указывают на взаимосвязь хронической крапивницы с гастроэнтерологическими заболеваниями, среди которых в последнее время особое внимание уделяется хеликобактерной инфекции [36]. По данным N. Bakos et al. (2003), среди 56 пациентов с хронической крапивницей у 59% обследованных выявлен положительный дыхательный уреазный тест [26]. По данным V. Wedi et al. (1998), у 74% пациентов с хронической крапивницей были обнаружены антихеликобактерные антитела [51].

Согласно результатам исследований О.В. Себекиной (2011), проведение эрадикации *H. pylori* приводит к ремиссии гастроэнтерологической патологии и проявлений хронической идиопатической крапивницы у трети больных, в отличие от больных с аллергической крапивницей, у которых влияния эрадикации *H. pylori* на течение дерматоза не установлено [15, 16].

*Хеликобактерная инфекция и псориаз.* Этиология и патогенез псориаза в настоящее время окончательно не выяснены. В некоторых исследованиях было предположено, что *H. pylori* является одним из триггерных факторов псориаза, но до настоящего времени этот вопрос остается спорным. По данным Н.В. Павленок и Е.Н. Махновец (2002), среди 50 пациентов, страдающих вульгарной формой псориаза, 76% инфицированы *H. pylori*. В результате проведенного исследования при вульгарной форме псориаза, протекающего на фоне хронического хеликобактериоза, выявлены следующие его клинические особенности: более частое поражение ногтей пластинок по типу "наперстка", выраженные явления экссудации и, в связи с этим, уменьшения шелушения папулезных элементов. В исследованиях S. Qayoom, Q.M. Ahmad (2003) у 50 пациентов с псориазом частота инфицированности *H. pylori* была значительно выше, чем в контрольной группе [42]. В то же время, по данным E. Dauden et al. (2003), при изучении пациентов с псориазом и наличием *CagA+* штаммов *H. pylori* установлено, что наиболее вирулентный штамм *H. pylori* не оказывает значительного влияния на течение псориаза [30]. Таким образом, в литературе имеются противоречивые данные, что подтверждает необходимость проведения дальнейших исследований для подтверждения ассоциации *H. pylori* с псориазом.

*Хеликобактерная инфекция и алопеция.* В анализируемых литературных источниках имеются данные о сопряженности гнездной алопеции с *H. pylori*. Так, A.P. Tosti et al. (1997) установили, что у 68 пациентов с гнездным облысением инфицированность хеликобактером в изучаемой группе выше, чем в контрольной [50]. В то же время, по мнению D. Rigoropoulos et al. (2002), нет достоверных различий в инфицированности *H. pylori* в исследуемой и контрольной группах [45]. Таким образом, приведенные выше противоречивые данные дают основание для дальнейшего изучения этой проблемы с целью выявления достоверных сведений.

**Хеликобактерная инфекция и склеродермия.** Системная склеродермия - хроническое диффузное заболевание соединительной ткани кожи и внутренних органов, причины которой остаются до конца не выясненными. Предположительно существуют триггерные факторы, которые, действуя на восприимчивый организм человека, могут вызывать данное заболевание и, в частности, возбудители бактериальных и вирусных заболеваний [32]. В доказательство данной "инфекционной" гипотезы выступает и тот факт, что лечение антибактериальными препаратами улучшает общее состояние пациентов, значительно уменьшая признаки болезни. По данным некоторых авторов, 90% пациентов со склеродермией чаще инфицированы наиболее вирулентным CagA-позитивным штаммом хеликобактера по сравнению с контрольной группой.

**Хеликобактерная инфекция и кожный зуд.** В литературе описаны хронические формы рефрактерного кожного зуда, обусловленного инфекцией *H. pylori*. При лечении с использованием традиционных седативных и антигистаминных средств у данных пациентов зуд лишь незначительно уменьшался. После эрадикационной антихеликобактерной терапии зуд удалось устранить полностью. При этом A. Shiotani et al. (2002) обнаружили, что распространённость *H. pylori* у пациентов с кожным зудом составляет около 65%, а у 62% из них после эрадикационной антихеликобактерной терапии зуд значительно уменьшился [46, 47]. В исследовании R. Kandyil et al. (2002) проведено изучение 10 пациентов с тяжелым кожным зудом, не поддающимся стандартной терапии [34]. Как оказалось, 8 из них были инфицированы *H. pylori* и имели активный воспалительный процесс в желудке, при этом у 88% обследованных эрадикация привела к уменьшению симптомов зуда. Таким образом, пациенты с активным хеликобактерным процессом часто страдают кожным зудом, который значительно уменьшается после эрадикационной терапии.

**Хеликобактерная инфекция и почесуха.** A. Shiotani et al. (2002) проводили изучение 10 пациентов с почесухой. После антихеликобактерной терапии 5 из них отметили полное или частичное выздоровление [46]. При изучении S. Neri et al. (1999) 42 случаев узлового пруриго у 95% обследованных обнаружен *H. pylori*. После санации возбудителя у 39 пациентов отмечено заметное уменьшение кожного зуда. Кроме того, повторное микроскопическое исследование кожи показало гистологическое улучшение у пациентов, которым проводилась эрадикация *H. pylori* [38].

**Заключение.** В настоящее время многочисленные литературные данные о взаимосвязи *H. pylori* с хроническими дерматозами, такими как атопический дерматит, розацеа, хроническая крапивница, псориаз, гнездная алопеция, склеродермия, кожный зуд, почесуха и др., носят разрозненный и противоречивый характер. Однако до настоящего времени для ряда кожных заболеваний нет достоверных данных, доказывающих характер связи с *H. pylori* и механизмов патогенетических реакций. Вместе с тем, эффект антихеликобактерной терапии, который совпадает по времени с исчезновением кожных симптомов, дает определенный оптимизм на продолжение исследований в данном направлении.

#### Литература

1. Аркайкина, Л.С. Внегастральные проявления хеликобактериоза / Л.С. Аркайкина, Л.В. Матвеева, Л.М. Мосина // Успехи современного естествознания. - 2011. - №8. - С.87-88.
2. Бардахчян, Э. А. Роль *Helicobacter pylori* при развитии экстрагастроуденальных заболеваний / Э. А. Бардахчян // Экс-

периментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2005. - №3. - С. 20-27.

3. Горячкина, Л.А. Роль хеликобактерной инфекции в патогенезе хронической крапивницы. / Л.А. Горячкина, Е.Ю Борзова // Аллергология. Научно-практический журнал. - 2004. - №1. - С.31-39.
4. Исаева, Г.Ш. Роль бактерий рода *Helicobacter pylori* в патологии человека / Г.Ш. Исаева, О.К. Поздеев // Казанский медицинский журнал. - 2007. - №1. - С.55-61.
5. Калимолдаева, С.Б. Иммунологические аспекты хронической крапивницы, индуцированной инфекцией хеликобактер пилори / Г.Ш. Исаева, О.К. Поздеев // Иммунология. - 2009. - №6. - С.355-358.
6. Карлова, В.В. Эрадикация *Helicobacter pylori* как патогенетически обоснованный метод в терапии розацеа / В.В. Карлова // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2008. - №1. - С.23-25.
7. Корниенко, Е.А. Внежелудочные проявления инфекции *Helicobacter pylori* у детей / Е.А. Корниенко // Гастроэнтерология. - 2009. - №1. - С.67-69.
8. Курдина, М.И. Современные представления о патогенезе розацеа / М.И. Курдина // Вестник дерматологии. - 1998. - №2. - С.16-21.
9. Левончук, Е.А. Розацеа, клиника, диагностика, лечение: учебно-методическое пособие. - Минск: БелМАПО, 2006. - 26с.
10. Олисова, О.Ю. Патогенетические подходы в лечении стероидной розацеа / О.Ю. Олисова // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. - 2008. - №5. - С.44-47.
11. Пашинян, А.Г. Терапия больных различными клиническими формами розацеа / А.Г. Пашинян // Вестник дерматологии. - 2010. - №6. - С.83-85.
12. Потекаев, Н.Н. Розацеа (этиология, клиника, терапия) / Н.Н. Потекаев // М. - СПб.: Бином-Невский Диалект, 2000. - 144 с.
13. Рыжкова, Е.Н. Клинико-морфологические особенности, патогенез и лечение розацеа: автореф. дис. д-ра мед. наук / Е.Н. Рыжкова // Москва, 1976. - 17 с.
14. Русак, Ю.Э. *Helicobacter pylori* у больных розацеа / Ю.Э. Русак // Вестник дерматологов. - 2002. - №1. - С.34-35.
15. Себекина, О.В. Особенности течения крапивницы у больных с хеликобактер-ассоциированными заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта: Автореф. дис. канд. мед. наук / О.В. Себекина // Москва, 2011. - 20 с.
16. Себекина, О.В. Влияние эрадикации на течение хронической крапивницы у больных с ЯР-ассоциированной патологией ЖКТ / О.В. Себекина, А.А. Машарова, И.Е. Трубицына, Э.Н. Дьякова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2011. - №5. - С.20-25.
17. Синькевич, Е.Р. Новые подходы к диагностике и лечению розацеа / Е.Р. Синькевич [и др.] // Альманах клин. медицины. - 2007. - №15. - С.280-283.
18. Синькевич, Е.Р. Нужно ли применять антихеликобактерную терапию в комплексном лечении розацеа? / Е.Р. Синькевич [и др.] // Альманах клин. медицины. - 2006. - №9. - С.112-115.
19. Синькевич, Е.Р. Роль антихеликобактерной терапии в лечении розацеа / Е.Р. Синькевич [и др.] // Альманах клин. медицины. - 2006. - №9. - С.194-198.
20. Фадеенко, Г. Д. Внежелудочные эффекты инфекции *Helicobacter pylori*. / Г.Д. Фадеенко // Здоров'я України. - 2006. - №21. - С.1-5.
21. Фадеенко, Г. Д. *Helicobacter pylori* и внегастральные проявления. / Г. Д. Фадеенко // Український тер. журн.- 2004. - №2. С.9-12.
22. Циммерман, Я.С. *Helicobacter pylori*-инфекция: внежелудочные эффекты и заболевания (критический анализ) / Циммерман, Я.С. // Клиническая медицина. - 2006. - №4. С. 63-67.
23. Цыркунов, А.В. Хеликобактерная инфекция (хеликобактериоз): учебно-методическое пособие для врачей и студентов / А.В. Цыркунов, С.Э. Савицкий, О.Е. Кузнецов и др. - Гродно: ГрГМУ, 2007. - 52 с.

24. Шугинина, Е.А. Вильпрофен в терапии розацеа / Е.А. Шугинина, Н.Н. Потекаев, Р.В. Озерова // Вестник дерматовенерологии. - 2001. - №2. - С.52-53.
25. Axon, A.T. Are all helicobacters equal? Mechanisms of gastroduodenal pathology and their clinical implications / A.T Axon // Gut, 1999. - №45. - p.11-14.
26. Bakos, N. High prevalence of IgG and IgA antibodies to 19-kDa Helicobacter pylori-associated lipoprotein in chronic urticarial / N. Bakos, B. Fekete, Z. Prohaszka, G. Fust, L. Kalabay // Allergy. - 2003.-№58. - p.663-667.
27. Berg, M. Epidemiological study of rosacea / M. Berg, S. Liden // TetaDermatol (Stockh.). - 1999. - Vol. 69, №5. - p.458-463.
28. Corrado, G. Positive association between Helicobacter pylori infection and food allergy in children / G. Corrado, I. Luzzi, S. Lucarelli // Scand J Gastroenterol. - 1998. - №33. p.135-139.
29. Corrado, G. Helicobacter pylori seropositivity in children with a topic dermatitis as sole manifestation of food allergy. / G. Corrado, I. Luzzi, C. Pacchiarotti // Pediatr. Allergy Immunol. - 2000. - №11. - p.101-105.
30. Dauden, E. Helicobacter pylori CagA seropositivity is not strongly associated with lichen planus / E. Dauden, M.M. Cabrera, M.J. Onate, J.M. Pajares // Garcia-Diez A. J Am Acad Dermatol. - 2003.- №49. p.11-19.
31. Federman, D.G. The effect of antibiotic therapy for patients infected with Helicobacter pylori who have chronic urticaria / D.G. Federman, R.S. Kirsner, J.P. Morarty, J. Concato. // J Am Acad Dermatol. - 2003. - №49. p.861-864.
32. Hamamdzcic, D. The role of infectious agents in the pathogenesis of systemic sclerosis / D. Hamamdzcic, L.M. Kasman, E.C. LeRoy // Curr Opin Rheumatol. - 2002. - №14. p.694-698.
33. Hernandez-harder, A.C. Helicobacter pylori infection and dermatologic diseases. / A.C. Hernandez-harder, N. Booken, S.Goerd, M.V Singer, H. Harder // European Journal Of Dermatology. - 2009. - Vol. 19 (5). - p. 431-444.
34. Kandyil, R. Chronic pruritus associated with Helicobacter pylori / R. Kandyil, N.S. Satya, R.A. Swerlick // J Cutan Med Surg. - 2002. - №6. - p.103-108.
35. Kogan, B.G. Role of Demodex mites and Helicobacter infection in etiopathogenesis of rosacea, demodicoses, perioral dermatitis and acne disease / B.G. Kogan // J. eur. acad. dermatol. venerol. - 2003. - Vol. 6. - p.33-34.
36. Mini, R. HP immunoproteomes in case reports of rosacea and chronic urticarial / R. Mini, N. Figura, C. D'Ambrosio, D. Braconi // Proteomics. - 2005. - №5. - p.777-787.
37. Murakami, K. Atopic dermatitis successfully treated by eradication of Helicobacter pylori / K. Murakami, T. Fujioka, A. Nishizono // J Gastroenterol. - 1996.- №31. p.77-82.
38. Neri, S. Helicobacter pylori and pruriginodularis / S. Neri, D. Ierna, R.A. D'Amico, G. Giarratano, C. Leotta // Hepatogastroenterology. - 1999. -№46. -p.269-272.
39. Parodi, A. Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Rosacea: Clinical Effectiveness of Its Eradication / A Parodi [et al.] // Clin, gastroenterol. hepatol. - 2008. - Vol. 6, № 7. - p. 759-764.
40. Powell, F.C. Clinical practice: rosacea / F.C. Powell // N. engl. j. med. - 2005. - Vol. 352. -p. 793-803.
41. Presotto, F. Helicobacter pylori infection and gastric autoimmune diseases: is there a link? / F. Presotto, B. Sabini, A. Cecchetto // Helicobacter. - 2003. -№8. - p.578-84.
42. Qayoom, S. Psoriasis and Helicobacter pylori / S. Qayoom, Q.M. Ahmad // Indian J DermatolVenereolLepr. - 2003. - №69. - p.133-134.
43. Rebora, A. Helicobacter pylori in patients with rosacea / A.Rebora, F. Drago, A.Piccitto//Am. j. gastroenterol. - 1994. - Vol. 89. - p.1603-1604.
44. Rebora, A. The management of rosacea / A.Rebora // Am. j. clin. dermatol. - 2002. - Vol. 3. - p.489-496.
45. Rigopoulos, D. No increased prevalence of Helicobacter pylori in patients with alopecia areata / D. Rigopoulos, A. Katsambas, A. Karalexis, G. Papatheodorou, T.Rokkas // J Am AcadDermatol. - 2002. - №46. p.141-143.
46. Shiotani, A. Beneficial effect of Helicobacter pylori eradication in dermatologic diseases/A Shiotani [et al.] // Helicobacter. - 2001. - Vol. 6. - №1. - p.60-65.
47. Shiotani, A. Therapeutic effects of antibacterial treatment for intractable skin diseases in Helicobacter pylori-positive Japanese patients / A. Shiotani, M. Sakurane, F. Furukawa // J Dermatol. - 2002. - №29. - p. 23-27.
48. Szlachcic, A. The link between Helicobacter pylori infection and rosacea / A. Szlachcic // J EurAcadDermatolVenereol. - 2002.- №16. p.328-333.
49. Thomas, J.E. Serodiagnosis of Helicobacter pylori infection in childhood / J.E Thomas, A.M. Whatmore, M.R. Barer, E.J Eastham, M.A. Kehoe // J ClinMicrobiol. - 1990. - №28. - p.264-266.
50. Tosti, A.P. Helicobacter pylori and skin diseases / A.P. Tosti, N. Figura // Gastroenterol Int. - 1997. - №10. - p.37-39.
51. Wedi, B. Prevalence of Helicobacter pylori-associated gastritis in chronic urticaria / B. Wedi, S. Wagner, T. Werfel, M.P. Manns, A. Kapp // Int Arch Allergy Immunol. - 1998. - №116. p. 288-294.

## ROLE OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC SKIN DISEASES

E.S.Yarmolik

Health Institution "Grodno Regional Dermatovenerologic Dispensary", Grodno, Belarus

*Available numerous evidence suggests that Helicobacter pylori infections play a role in the etiology and pathogenesis of a variety of skin diseases, such as atopic dermatitis, rosacea, chronic urticarial, psoriasis, alopecia areata, progressive systemic sclerosis, pruritus, prurigo, etc. The role of Helicobacter pylori infection in the course of these diseases and the need for eradication therapy have been disclosed in detail. The importance of examining the lesions of the gastrointestinal tract in patients with this pathology with the purpose of prescribing complex pathogenetic therapy has been confirmed.*

**Key words:** *Helicobacter pylori, etiology, pathogenesis, skin, gastrointestinal tract.*

Поступила 04.10..2012