

ISSN 2225-6016

# ВЕСТНИК

*Смоленской государственной  
медицинской академии*

*Том 13, №3*

2014



УДК 616.33-002.2:616.31

## НАДО ЛИ ПРОВОДИТЬ ЭРАДИКАЦИЮ *HELICOBACTER PYLORI* В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭРОЗИВНОМ ГАСТРИТЕ?

© Афанасенкова Т.Е., Дукова В.С., Янковая Т.Н.

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

**Резюме:** Одной из наиболее частых причин хронического эрозивного гастрита считается инфекция *Helicobacter pylori*, которой свойственна длительная персистенция на слизистой оболочке желудка с развитием инфильтрации её собственной пластинки клетками воспаления. Естественным резервуаром для данного микроорганизма могут служить разные биотопы полости рта: спинка языка, зубная бляшка, слюна, оболочка полости рта и т.д. Присутствие *Helicobacter pylori* в полости рта может быть причиной реинфекции у пациентов с язвенной болезнью и хеликобактер-ассоциированным гастритом.

Цель данного исследования – сравнить частоту выявления *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка и ротовой полости, для решения вопроса о том, надо ли проводить санацию ротовой полости при хроническом эрозивном гастрите.

**Ключевые слова:** хронический эрозивный гастрит, *Helicobacter pylori*, микрофлора ротовой полости человека

## WHETHER IT IS NECESSARY TO CARRY OUT ERADICATION OF *HELICOBACTER PYLORI* IN THE MOUTH CAVITY IN CHRONIC EROSION GASTRITIS?

Afanasenкова T. E., Dukova V.S., Yankovaya T.N.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

**Summary:** One of the most frequent causes of chronic erosion gastritis is considered to be *Helicobacter pylori* infections which can persist in the mucous membrane of the stomach with the development of its penetration into own plate cages of an inflammation. Different biotopes of the oral cavity? Posterior part of the tongue, dental plaque, saliva, oral cavity mucosa can act as natural reservoir for the microorganisms. *Helicobacter pylori* in the oral cavity can be a source of re-infection in gastric ulcer patients and in patients with helicobacter-associated gastritis.

The purpose of the given research – to compare frequency of revealing *Helicobacter pylori* in mucous membrane of stomach and mouth, for the decision of question on, whether it is necessary to carry spend sanitation of mouth at chronic erosion gastritis.

**Key words:** chronic erosion gastritis, *Helicobacter pylori*, micro flora of mouth of the person

## Введение

Ротовая полость, как начальная часть пищеварительного тракта, принимает на себя основной контакт с микроорганизмами и токсическими веществами, содержащимися в пище и во вдыхаемом воздухе. Развитие современной медицины потребовало детального изучения и идентификации микроорганизмов, находящихся в полости рта, так как микрофлора ротовой полости человека играет важную роль в формировании патологии не только в месте её обитания, но и возникновении различных соматических заболеваний [3, 4, 7]. Полость рта является частью желудочно-кишечного тракта. Слизистая оболочка полости рта и пищеварительного тракта имеет морфофункциональное сходство. Тесная взаимосвязь этих отделов осуществляется посредством анатомических, физиологических, гуморальных коммуникаций. В слизистой оболочке полости рта находятся рецепторы, которые служат мощным источником рефлексов, оказывающих влияние на секреторную и моторную деятельность желудочно-кишечного тракта [2]. В то же время патологические рефлексы с внутренних органов оказывают обратное влияние на органы и ткани слизистой оболочки полости рта [5]. Такое влияние хорошо прослеживается на примере хронического хеликобактерного гастрита, при котором на языке, в области средней и дистальной трети дорсальной его поверхности, интенсивно выражен налёт беловато-жёлтого или серовато-жёлтого цвета. Нитевидные сосочки чаще гипертрофированы. При хроническом хеликобактер-

ассоциированном гастрите с повышенной секреторной функцией в отдельных участках слизистой оболочки полости рта возможно наличие микродефектов, вплоть до микроэрозий.

Одной из наиболее частых причин развития и рецидивирования хронического эрозивного гастрита считается *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). В России каждый 10-й взрослый страдает тем или иным заболеванием органов пищеварения, что ставит диагностику инфицирования *H. pylori* и выбор оптимальных схем лечения этой инфекции в ряд важнейших задач современной медицины.

Естественным резервуаром для данного микроорганизма может служить назубный налёт десневого желобка. Присутствие *H. pylori* в полости рта может быть источником реинфекции у пациентов с язвенной болезнью и хеликобактер-ассоциированным гастритом.

Цель работы – сопоставить частоту выявления *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка с частотой выявления его в десневых желобках, что позволит более точно оценить результаты лечения больных с хроническим эрозивным гастритом и прогнозировать течение данного заболевания.

## Методика

Все экспериментальные и клинические процедуры выполнялись в полном соответствии с российскими и международными этическими нормами научных исследований. Обследовано 69 пациентов в возрасте от 18 до 55 лет страдающих хроническим эрозивным гастритом. Средний возраст пациентов составил  $(42,37 \pm 0,53)$  года, среди них преобладали женщины (67%). Длительность заболевания находилась в пределах от 2 до 18 лет, в среднем 5,5 лет. Диагноз хронический эрозивный гастрит поставлен на основании клинико-анамнестических данных, результатов фиброгастроэзофагодуоденоскопии (ФГДС), с биопсией слизистой оболочки желудка. Биоптаты брались из тела и антрального отделов желудка. Забор назубного налёта проводился стерильными зубочистками из десневых желобков с обеих сторон. Определение *H. pylori* проводилось одновременно тремя методами: быстрым уреазным тестом, микроскопией мазков, сделанных из гастробиоптатов и методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гастробиоптатами и назубным налётом.

Оценка степени обсеменённости НР определялась по скорости наступления положительного уреазного теста и максимальному количеству микробных тел в поле зрения.

Уреазный тест относится к числу экспресс методов выявления *H. pylori*. Для его постановки готовился раствор фенол-рота (№1) который является индикатором рН, и раствор мочевины (№2). Раствор №1 использовался в течение одного месяца, раствор №2 в течение недели. При сдвиге рН среды в щелочную сторону индикатор меняет цвет от желтого к малиновому. Сдвиг рН происходит в том случае, если под действием НР-уреазы происходит гидролиз мочевины с образованием аммиака. Непосредственно перед постановкой уреазного теста оба раствора соединялись в соотношении 1:20 (среда Заксе) и в объеме 0,1 мл, помещались в узкие пробирки, куда погружались биоптаты и стерильные зубочистки, содержащие на конце назубный налёт. Пробирки с гастробиоптатами инкубировались в термостате от 1 ч до 3 ч, а пробирки с назубным налётом – в течение часа.

Появление малинового окрашивания в пробирках с гастробиоптатами в течение первого часа оценивалось (+++) и свидетельствовало о значительной обсеменённости СОЖ *H. pylori*. Окрашивание индикатора через 2 ч (++) – об умеренной, а окрашивание через 3 ч и более (+) – о незначительной степени обсеменённости. Появление малинового окрашивания позже трёх часов относили к отрицательным результатам.

Появление малинового окрашивания в пробирках с назубным налётом в течение первых 20 минут оценивали (+++), с 21 мин. по 40 мин. (++) , с 41 по 60 мин. (+).

Микроскопическое исследование проводилось в мазках, сделанных методом раздавливания гастробиоптата на предметных стёклах, мазки окрашивались по Граму и микроскопировались в иммерсионной системе бинокулярного микроскопа (ALTA MU 136) с увеличением  $\times 1000$ .

Обнаружение ДНК возбудителя *H. pylori* методом полимеразной цепной реакции проводилось в формате «Real-time».

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ «STATISTICA». Для оценки результатов использовались непараметрические критерии ( $\chi^2$  критический=3,86).

## Результаты исследования и их обсуждение

Из общего количества больных ХЭГ, в слизистой оболочке желудка *H. pylori* по результатам уреазного теста выявлялся у 56 пациентов (в антральном отделе у 42,85%, в теле желудка у 38,89%, одновременно в теле и антральном отделе у 18,34%).

При микроскопическом исследовании гастробиоптатов из слизистой оболочке желудка *H. pylori* определялся у 59 пациентов (в антральном отделе у 44,07%, в теле желудка у 37,29%, одновременно в теле и антральном отделе у 18,64%). Кроме спиралевидных форм *H. pylori* выявлялись и кокковые, а у 10,14% пациентов только кокковые формы.

Методом ПЦР ДНК *Helicobacter pylori* выявлена у 66 пациентов с ХЭГ (в антральном отделе у 42,42%, в теле желудка у 39,40%, одновременно в теле и антральном отделе у 18,18%).

Данные литературы [1] и собственные результаты выявления *H. pylori* при ХЭГ, одновременно тремя методами исследования: быстрым уреазным тестом, микроскопией мазков, сделанных из гастробиоптатов и методом ПЦР с гастробиоптатами позволили сделать заключение, что микроорганизм с одинаковой частотой выявляется в теле желудка и антральном отделе при всех методах его определения. Одновременно обсеменение двух отделов желудка встречается статистически значимо реже ( $\chi^2$  расчетный = 4,16 >  $\chi^2$  критического). При сопоставлении данных трех методов диагностики *H. pylori* достоверной разницы между ними выявлено не было.

В назубном налёте из десневого желобка *H. pylori* выявлялся при проведении уреазного теста в 85,51% случаев, методом ПЦР – 92,75% случаев. У пакистанских пациентов с хроническим гастритом частота обнаружения *H. Pylori* уреазным тестом составила 92,3% [8]. По литературным данным присутствие *H. Pylori* в ротовой полости выявлялось методом ПЦР в 35,1% [9] и 12,5-37,5% [6].

В результате проведённого исследования установлено, что выявление *Helicobacter pylori* в ротовой полости сопоставимо с частотой его выявления в слизистой оболочке желудка ( $\chi^2$  расчетный = 1,16 <  $\chi^2$  критического). Анализ полученных данных позволил высказать предположение о миграции данного микроорганизма из ротовой полости в желудок и обратно – из желудка в ротовую полость, что может служить причиной реинфицирования слизистой оболочки желудка.

## Выводы

1. В комплексную терапию ХЭГ необходимо включать лечение, направленное на удаление *Helicobacter pylori* не только из желудка, но и из полости рта.
2. Полость рта можно рассматривать как важное звено прогнозирования течения и профилактики хеликобактер-ассоциированного ХЭГ.

## Литература

1. Кравцов В.Ю., Мазурова Я.Я., Грухин Ю.А. и др. бациллярные и кокковые формы *Helicobacter pylori* в слизистых ротовой полости и антрума желудка (иммуноцитохимическое исследование) // Сибирский мед. журнал. – 2008. – Вып. 2, №3. – С. 5-9.
2. Стрюк Р. Взаимосвязь соматической патологии с заболеваниями слизистой оболочки полости рта и зубочелюстной системы // Cathedra. – 2008. – Т.7, №2. – С. 52-55.
3. Тец В.В. Роль микрофлоры в развитии заболеваний человека: Обзор // Стоматология. – 2008. – Т.87, №3. – С. 76-80.
4. Тец Г.В., Викина Д.С., Вечерковская М.Ф. и др. Новые подходы к изучению условно-патогенных бактерий микрофлоры ротовой полости человека // Стоматология. – 2013. – №1. – С. 14-16
5. Трухин Д.И., Викторова И.А., Трухин Л.Ю. Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов: // Учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей. – М.: Практическая медицина, 2012. – С. 66-74.
6. Al-Hawajri A.A., Keret D., Simhon A. et al. Helicobacter pylori DNA in dental plaques, gastroscopy, and dental devices // Digestion Dis. Sci. – 2004. – V.49, N7-8. – P. 1091-1094.
7. Li X., Kolltveit K., Tronstad I. Systemic diseases caused by oral infection // Clin. Microbiol. Rev. – 2000. – N13. – P. 547-558.

8. Siddiq M., Haseeb-ur-Rehman, Mahmood A. Evidence of Helicobacter pylori infection in dental plaque and gastric mucosa // J. of Colloq. Physici. Surg. Pakistan. – 2004. – V.14, N4. – P. 205-207.
9. Umeda M., Kobayashi Y., Takeuchi Y. et al. High prevalence of Helicobacter pylori detected by PCR in the oral cavities of periodontitis patients // J. of Periodontol. – 2003. – V.74, N1. – P. 129-134.

### **Информация об авторах**

*Афанасенкова Татьяна Евгеньевна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: [afanasenkovat@tjanaSgma@rambler.ru](mailto:afanasenkovat@tjanaSgma@rambler.ru)

*Дукова Валентина Сергеевна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: [yaroslav\\_ilin@mail.ru](mailto:yaroslav_ilin@mail.ru)

*Янковая Татьяна Николаевна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: [yankovayatn@yandex.ru](mailto:yankovayatn@yandex.ru)