

Роль эктопических очагов *Helicobacter pylori* при хроническом генерализованном пародонтите

Д.М. НЕЙЗБЕРГ*, к.м.н., доц.

И.Ю. СТЮФ**, к.б.н.

*Кафедра терапевтической стоматологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

**Кафедра клинической лабораторной диагностики СПбМАПО

Role of ectopic biotopes *Helicobacter pylori* in chronic periodontitis

D.M. NEYZBERG, I.Yu. STYUF

Резюме

Связь особенностей микрофлоры пародонтального кармана с характером течения пародонтита не вызывает сомнений и всегда учитывается при лечении воспалительных заболеваний пародонта. Однако кроме хорошо изученной пародонтопатогенной флоры у пациентов с язвенной болезнью желудка в экологических условиях пародонтального кармана могут формироваться эктопические биотопы *Helicobacter pylori*. Цель данной работы – оценить возможность влияния подобных очагов на характер течения пародонтита, прогностическое значение в отношении язвенной болезни и предложить оптимальный перечень диагностических мероприятий.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, генерализованный пародонтит, язвенная болезнь желудка, полимеразная цепная реакция.

Abstract

The relation of microflora features of periodontal pocket with character of periodontitis current does not have any doubts, and is always considered on treatment of periodontal diseases. However except well studied perio-pathogens, *Helicobacter pylori* ectopic biotopes can be formed in the periodontal pocket of patients with peptic ulcer. The purpose of the given investigation was the estimation of *Helicobacter pylori* ectopic biotope influence on the character of periodontitis current, prognostic relation with peptic ulcer and the list of appropriate diagnostic methods.

Key words: *Helicobacter pylori*, generalized periodontitis, peptic ulcer, polymerase chain reaction.

Хронический генерализованный пародонтит (ХГП), как правило, резистентен уже на этапе проведения инициальной терапии. Неполноценный ответ на антибактериальную терапию при предварительно выполненной антибиотикограмме подразумевает дополнительные мероприятия – выявление возможной системной патологии либо уникальной микрофлоры, требующей специфических условий культивирования и не регистрируемой серологически. В этом случае отсутствие коррекции общих соматических нарушений значительно снижает эффективность пародонтологического лечения. Однако в ряду системных патологий, определяющих течение ХГП, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖДК), выделяют не только выраженность отягощения, но многогранность реализации патогенетического влияния. Механизмы, причины и значимость негативного влияния язвенной болезни на течение ХГП широко обсуждаются в научной литерату-

ре на протяжении последних десятилетий [12, 13]. Однако единого мнения, объясняющего причины такого воздействия, до настоящего времени не существует [7].

Роль *Helicobacter pylori* (Hp) в патогенезе различных заболеваний широко обсуждается во всем мире. Многие авторы, еще 5-10 лет назад говорившие об однозначности патогенного действия HP на слизистую оболочку желудка как органа-мишени, о необходимости эрадикационной терапии, о едином пути передачи инфекции, в настоящее время отходят от этих позиций [8, 34, 41]. Несмотря на доказанную способность HP вызывать ЯБЖДК и признание микроорганизма в 1994 году канцерогеном первого типа международным агентством по изучению рака (IARC), существует множество взглядов на роль геликобактерной инфекции и необходимость эрадикационной терапии. Такая разница в оценке обусловлена огромным числом исследований, посвященных HP. Ежегодно публикуется не менее

1000 книг и статей, посвященных этой тематике (по сведениям, предоставляемым базой данных Medline), что доказывает актуальность проблемы.

Длительное время изучение НР оставалось только в сфере интересов гастроэнтерологов и микробиологов, несмотря на то что первооткрыватель НР, нобелевский лауреат Marshall B. J., указывал на возможность локализации очагов инфекции в полости рта. Автор рассматривал такую персистенцию как возможный источник инфицирования и реинфицирования и выдвигал гипотезу об участии полости рта в процессе передачи инфекции, которая в дальнейшем была подтверждена. Как наиболее вероятные места кумуляции возбудителя указывались: мягкий зубной налет и содержимое зубодесневых карманов [4].

В более поздних работах исследователи рассматривали полость рта как естественный резервуар НР [32] и основную причину реинфицирования слизистой оболочки желудка. Авторы подчеркивали в своих статьях осложненное течение заболевания пародонта у НР-инфицированных больных. Сейчас в оценке причин этого явления в научной литературе обнаруживаются значительные разногласия. В некоторых статьях выдвигается гипотеза, отчасти подтвержденная статистическими данными, о том, что тяжелое течение ЯБЖДК у таких пациентов опосредованно усугубляет ситуацию в полости рта [14]. В поддержку этого взгляда приводятся работы, доказывающие возможность существования НР в полости рта лишь в неактивной – кокковой форме [29]. С этой точки зрения ротовая полость рассматривается лишь как транзитный пункт на пути следования микроба к слизистой оболочке желудка. Позже появились работы, рассматривающие инфицирование полости рта НР с точки зрения развития инфекционного процесса. Впервые мысль о возможном детерминировании негативной динамики в течение воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) была высказана Nguyen A. M., el-Zaatari F. A., Graham D. Y., (1995) после обнаружения высоких концентраций возбудителя в мягком зубном налете и содержимом зубодесневых карманов [28]. В подтверждение правомочности этого утверждения современные исследователи приводят данные, которые в разной степени позволяют судить о вероятности развития НР-ассоциированных заболеваний в полости рта. Японские исследователи Shimoyama T. et al. (2000) получили культуру НР из очагов язвенного поражения слизистой оболочки полости рта и высказали предположение о схожем механизме развития этой патологии и ЯБЖДК [35]. В данной работе впервые была выявлена патогенная (не кокковидная) форма НР в полости рта и доказана возможность изолированного поражения слизистой оболочки полости рта. Для верификации НР у этих больных применялась серодиагностика (ELISA), и в 50% они были серопозитивны, что могло служить дополнительным маркером развития инфекционного процесса. Аналогичные результаты получили ученые университета Манитоба (University of Manitoba) (Канада) Birek C. et al., (1999), выявившие НР в афтах методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) [15]. Результатом одной из последних работ, посвященных роли НР в полости рта, стала впервые произведенная визуализация микроорганизма в зубной бляшке методом растровой электронной микроскопии [42]. НР в мягком зубном налете был выделен не только в виде неактивных кокковидных форм, но и в виде палочек, получаемых обычно из биоптатов слизистой желудка.

Борисенко А. В., Линовичкая О. В. (2000) оценивают инфицированность НР полости рта как фактор, оказывающий значительное влияние на течение ВЗП [1]. В другой статье для обозначения таких поражений вводится специальный термин – «*Helicobacter pylori* ассоциированное заболевание пародонта» [14].

Однако несмотря на большое число исследований как отечественных, так и зарубежных ученых, в настоящее время подтверждены лишь предположения о том, что НР в полости рта может усугублять течение уже существующей патологии пародонта. Данные о способности НР инициировать возникновение патологии пародонта отсутствуют.

Говоря о роли полости рта, как резервуара НР, нельзя не отметить активно обсуждаемые в литературе вопросы – ответственность полости рта за реинфекцию, контактный путь передачи инфекции.

Вероятность повторного заражения желудка и двенадцатиперстной кишки НР, оставшимся в полости рта после эрадикационной терапии, очень высока и широко освещена в научной литературе [8, 13]. Причиной сохранения очагов носительства НР в полости рта авторы называют низкие концентрации антихеликобактерных средств в полости рта в момент проведения эрадикационной терапии. В более поздних работах было высказано предположение, что штаммы НР, найденные в полости рта, могут быть не связаны со штаммами, найденными в желудке, и не обладать патогенностью. Однако применение молекулярных методов диагностики (ПЦР и секвенирования) позволило доказать идентичность ДНК штаммов, выделенных из биоптатов слизистой оболочки желудка, пародонтальных карманов и мягкого зубного налета.

Идентичность штаммов НР, обнаруженная при обследовании семейных пар с применением этой методики, стала доказательством пути передачи инфекции через полость рта [17]. Внутрисемейная кластеризация этого микроорганизма позволяет говорить о необходимости обследования и лечения всех членов семьи. Некоторые авторы рекомендуют проводить такое лечение превентивно для всех членов семьи больного, даже при отсутствии симптоматики заболевания.

Наличие недиагностированного очага НР-инфекции в полости рта ставит под угрозу заражения не только членов семьи носителя, но и контактирующий с ним медперсонал. Ранее основной группой риска по заражению НР считались врачи и медсестры отделений эндоскопической диагностики. В настоящее время к группе риска могут быть отнесены и стоматологи. Японские исследователи Kimio H. et al. (2001) при проведении скринингового обследования врачей-стоматологов обнаружили вдвое большую частоту инфицирования стоматологов по сравнению с врачами других специальностей [24]. Shao K. et al. (1998) сравнивали частоту инфицирования персонала эндоскопических отделений и стоматологов. По данным, полученным в результате обследования методом иммуноферментного анализа, частота заражения НР врачей-стоматологов немного ниже, а ассистентов стоматолога такая же, как в эндоскопических отделениях [34].

Анализируя и суммируя имеющиеся по этой тематике данные, опубликованные исследователями, необходимо отметить их неоднородность. В них можно выделить следующие основные противоречия:

– Значительное расхождение данных в отношении инфицированности полости рта при НР-ассоциированных за-

болеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки. Приводятся цифры от 0,4% до 100% у обследованных пациентов.

– Оценка проявлений НР-инфекции в полости рта также вариабельна – от ухудшения гигиенических показателей и утяжелении течения ВЗП до улцерогенеза.

– Нет однозначных рекомендаций по методу диагностики НР в полости рта. Вероятно, что это связано именно с разнообразностью методов выявления НР.

Методы диагностики НР в полости рта

Разрабатывая методы детекции НР в полости рта, ученые опирались на существующие методы диагностики НР в желудке. Эти методы условно делятся на бактериологический, гистологический, серологический и метод индикации продуктов жизнедеятельности НР (уреазы). Бактериологический и серологический методы диагностики широкого применения в научной и клинической работе не нашли.

Ограничения по применению бактериологического метода накладывают сложные условия культивирования НР (микроорганизм чрезвычайно требователен к газовому составу среды). Серологический метод малоэффективен в связи с поздним появлением антител к НР и невозможностью контроля за эффективностью эрадикационной терапии, поскольку высокий титр антител к НР сохраняется еще несколько месяцев. По этим причинам методики, являющиеся в диагностике других инфекции золотым стандартом, в случае с НР вытесняются другими методами.

Широкое распространение получили методики, использующие способность НР продуцировать в огромных количествах уреазу. Условно можно выделить инвазивные методики (требующие проведения фиброгастродуоденоскопии (ФГДС)) – быстрый уреазный тест и неинвазивные C^{13} , C^{14} дыхательные тесты. Реализация быстрой уреазной пробы требует забора биоптата во время проведения фиброгастродуоденоскопии и реактива (коммерческие варианты – «Де-Нол тест», «CLO-тест» или приготовленный в лаборатории по существующей прописи [38]). Если в образце имеется НР, происходит гидролиз мочевины до аммиака и бикарбонатов, в результате чего меняется pH и, следовательно, цвет индикатора (обычно с желтого до красного). Чувствительность и специфичность этого теста для биоптата слизистой антрального отдела желудка достигает 70% и более. Некоторые авторы [1, 14, 18] предлагают использовать эту методику для диагностики обсемененности полости рта НР, однако высокая чувствительность теста к pH образца и высокая уреазная активность зубной бляшки оказывают значительное влияние на специфичность теста. Более того, проведенные в нашей стране исследования доказали четкую зависимость результатов этих тестов от состояния гигиены полости рта [10].

Более жесткую и вполне обоснованную позицию предлагают хабаровские ученые [2], доказавшие недопустимость применения CLO-теста для диагностики НР в полости рта. В статье приводится сравнительная оценка двух методов верификации этого микроорганизма в полости рта – CLO-теста (быстрый уреазный тест) и ПЦР. ПЦР признается методом, обеспечивающим наибольшую чувствительность и специфичность в отношении диагностики НР. Результаты исследования впечатляют – разница между результатами CLO-теста и ПЦР диагностики больше чем в 10 раз (90% ложноположительных результатов при использовании CLO-теста), что полностью нивелирует диагностическую ценность CLO-теста в полости рта. При проведении анало-

гичных исследований для биоптата из антрального отдела желудка разница в показаниях тестов не была столь катастрофичной и не превысила допустимые нормы.

Дыхательные тесты, в которых используются изотопы углерода (C^{13} и C^{14}) также основаны на способности уреазы, выделяемой НР, разлагать мочевины до аммиака и бикарбонатов, и контроля меченого CO_2 в выдыхаемом воздухе. Для этого необходим масспектрометр либо β -счетчик) соответственно. C^{14} -дыхательный тест ограничен в применении, учитывая радиоактивность C^{14} . Дыхательный тест, основанный на использовании нерадиоактивного изотопа C^{13} , в настоящее время является наиболее щадящим и достаточно точным методом диагностики НР в желудке. Общим неоспоримым положительным качеством проведения таких обследований является простота их исполнения. Недостатком этих методик является отсутствие селективности в отношении штаммов НР и, как следствие, повышенная вероятность ложноположительных результатов. Последнее, вероятно, связано с присутствием других уреазпродуцирующих бактерий, которые и обеспечивают высокую уреазную активность мягкого зубного налета. В этом случае уреазы, продуцируемые многими видами Actinomycetes, Streptococcus, Proteus, Campylobacter [19, 23, 42] маскирует уреазу НР и служит причиной высокой вероятности искажения результатов. Несмотря на то что уреазная активность каждого из этих микроорганизмов зубной бляшки в десятки раз меньше уреазной активности НР, их суммарная уреазная активность может регистрироваться этими тестами. Так, результаты исследования, проведенного на кафедре ортопедической стоматологии СПбМАПО, выявили значимую корреляцию между показателями гигиенических индексов и C^{13} -уреазного дыхательного теста [10, 13].

Зарубежные авторы также приводят данные, подтверждающие значительное влияние уреазы зубного налета на результаты подобных тестов. Higazy E et al. (2000) в своей статье, посвященной повышению специфичности C^{13} -уреазного дыхательного теста, доказали, что индивидуальная гигиена полости рта, проведенная непосредственно перед пробой, значительно влияет на результаты теста [21]. Аналогичный, но менее выраженный эффект дает применение ополаскивателя [39]. Наиболее значимой и современной работой, оценивающей влияние уреазы мягкого зубного налета на результаты тестов, вероятно, можно считать статью тайваньских ученых Peng N. J. et al. (2001) [31]. В процессе исследования сравнивались результаты тестов при введении меченой изотопом C^{13} мочевины непосредственно в желудок (во время ФГДС) и стандартным способом (заглатывание). В процессе обработки результатов было отмечено значительное расхождение между группами, со смещением в сторону ложноположительных результатов в группе использующих стандартную методику.

С другой стороны, в полости рта отсутствует слой слизи, характерный для слизистой желудка, и потому забор биоптата (как для проведения быстрого уреазного теста, так и для гистологического исследования) не имеет смысла. Такие ограничения на применение других способов обнаружения НР в полости рта выдвинули на передний план современный метод детекции НР – ДНК-диагностику.

Диагностика инфекции НР с помощью молекулярных методов известна достаточно давно, но использовалась она преимущественно с научными целями или в качестве надежного и абсолютного контроля – золотого стандарта

при сравнительных исследованиях разных методов диагностики НР. Нередко молекулярные методы использовались и в случае, когда возникали затруднения при микробиологической идентификации выделенного от больного микроорганизма. Только выявление с помощью молекулярных методов консервативных участков генома НР позволяло правильно идентифицировать вид возбудителя. В таких случаях, как правило, молекулярные методики являлись дополнительными к бактериологическому исследованию, то есть сначала больному проводилась эндоскопия с биопсией слизистой оболочки желудка, затем проводился посев биоптата на дифференциально-диагностические среды, получение чистой культуры возбудителя и лишь затем его идентификация с помощью молекулярных методик.

Учитывая то обстоятельство, что диагностика НР является многокомпонентной (для получения достоверного результата необходимо использовать несколько различных методов), а, следовательно, затратной и по рабочему времени и по реактивам, в последнее время в мире наблюдается тенденция использовать один, как правило, высокотехнологичный метод диагностики. К таковым относится метод непосредственного выявления НР в мягком зубном налете, содержимом зубодесневых и пародонтальных карманов и биоптатах слизистой желудка с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Эта методика, недавно доступная лишь научным лабораториям, в настоящее время широко применяется для диагностики многих инфекционных заболеваний в клинико-диагностических лабораториях.

Применительно к определению НР в различных образцах, ПЦР – наиболее чувствительный, специфичный и быстрый метод. Эта методика широко применяется для верификации разных микроорганизмов в полости рта, а в отношении НР, вероятно, является золотым стандартом [6, 8]. Простота проведения, отработанная и доступная методика в сочетании с экономической целесообразностью и в то же время максимальная чувствительность и специфичность объясняют частоту применения ПЦР в данной области [20].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 37 пациентов с ХГП средней степени тяжести, сочетающимся с ЯБЖДК. В 100% случаев ЯБЖДК ассоциировалась с НР инфекцией, что диагностировалось проведением ФГДС и быстрой уреазной пробой. Основными критериями отбора пациентов служили: принадлежность к возрастной группе с 18 до 50 лет (средний возраст 32 года), отсутствие тяжелой сопутствующей патологии, отсутствие пародонтологического лечения и применения антисептиков для ротовой полости в течение полугода до начала исследования. Всем обследуемым проводилась ФГДС с забором биоптата и проведением быстрой уреазной пробы, диагностика НР в полости рта осуществлялась методом ПЦР.

Выделение ДНК осуществлялось по стандартному протоколу, прилагаемому фирмой Amplysence (Москва, Россия). Качество и количество выделенной ДНК проверялись при помощи спектрофотометра и электрофореза.

Исследовался мягкий зубной налет и содержимое зубодесневых карманов.

Визуализация специфического фрагмента ДНК выполнялась электрофоретически при стандартных условиях (2% агарозный гель, 1хТАЕ, 120 вольт, 25 мин.).

Для оценки состояния тканей пародонта заполнялась модифицированная нами пародонтограмма с определением гигиенических (Silness-Loe, OHIs и Федорова-Володкиной) и пародонтологических (Silness-Loe, РМА) индексов. С целью уточнения степени тяжести пародонтита проводилось рентгенологическое исследование. Оценка результатов проводилась тройным слепым методом. Дизайн исследования – контролируемое, мультицентровое.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 37 обследованных у 19 пациентов (51%) был обнаружен НР в полости рта методом ПЦР. Из 19 НР-положительных пациентов были составлены две основные группы в зависимости от последующей терапии. Пациентам первой группы (13 человек) с целью эрадикации НР в полости рта назначались ротовые ванночки с антибактериальными агентами – растворами хлоргексидином биглюконатом 0,05% и метронидазола 0,5%, что соответствует рекомендациям российской группы по изучению НР (применение не менее двух антибактериальных агентов одновременно). Вторая группа (7 больных) по различным причинам не проводила эрадикационную терапию в полости рта.

Контрольную группу составили 18 пациентов, у которых НР в полости рта обнаружен не был.

17 из 19 пациентов первой и второй групп имели ранее выявленное НР-ассоциированное заболевание желудка и двенадцатиперстной кишки (диагностированное с помощью ФГДС и проведением быстрого уреазного теста). Трем больным была проведена эрадикационная терапия не ранее чем за шесть месяцев, но не позднее одного года до начала данного исследования. У одного из обследованных заболевание желудка ранее не связывалось инфицированием НР, у другого пациента ранее не выявлялись заболевания желудочно-кишечного тракта. Последующая фиброгастрокопия выявила скрыто протекающую язвенную болезнь желудка, ассоциированную с НР у обоих пациентов.

Все обследованные пациенты получали эрадикационную терапию, направленную на уничтожение НР в желудке и двенадцатиперстной кишке по стандартным семи- и десятидневным схемам. Повторное определение НР в полости рта выполнялось через две недели после окончания курса лечения и контрольной ФГДС. Пациенты первой группы (с НР в полости рта), использовали средства гигиены полости рта – зубные пасты или ополаскиватели, содержащие хлоргексидина биглюконат 0,05% в сочетании с ванночками 0,5% раствора метрогила два раза в сутки. Пациенты второй группы (с НР в полости рта) получали такую же эрадикационную терапию, но не использовали антибактериальные препараты в полости рта.

Базовые показатели пародонтальных индексов (до начала лечения) в первой и второй группах были достоверно выше, чем в контрольной, что, вероятно, связано с присутствием НР в полости рта. Однако в начале исследования базовые показатели пародонтальных индексов первой и второй групп не отличались ($p = 0,18$ t-критерий). У пациентов первой группы наблюдалась эрадикация НР в полости рта и в желудке, что подтверждено результатами повторных исследований. У пяти из семи пациентов второй группы после курса эрадикационной терапии при повторных пробах вновь обнаруживался НР, что может быть связано с отсутствием необходимой эрадикационной терапии в полости рта. Менее значимо, но все же статистически достоверно различие

между группами по уровню редукции пародонтологических индексов, то есть улучшение состояния пародонта наступило во второй и контрольной группах. Наибольшее различие получено при сравнении значений пародонтального индекса Silness-Loe в первой и второй группах, где уровень значимости при использовании двухвыборочного t-критерия был достаточно низким $p = 0,016$, чтобы отвергнуть гипотезу о равенстве средних в обеих группах. Положительная динамика, вероятно, может быть обусловлена элиминацией такого значимого патогенетического фактора, как НР.

Таблица 1. Динамика изменения пародонтального индекса Silness-Loe в процессе лечения

Начало исследования	1 группа	2 группа	Контрольная группа
	$2,9 \pm 0,5$	$3,0 \pm 0,5$	$1,4 \pm 0,4$
Первая неделя	$1,5 \pm 0,5$	$2,8 \pm 0,5$	$1,4 \pm 0,3$
Вторая неделя	$1,5 \pm 0,5$	$2,6 \pm 0,4$	$1,0 \pm 0,2$
Четвертая неделя	$1,4 \pm 0,2$	$2,4 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,4$

Слабо выраженная положительная динамика течения ВЗП в контрольной группе, вероятно, может быть связана с ремиссией сопутствующего заболевания, однако не может считаться статистически значимой. При использовании парного t-критерия для оценки различий в контрольной группе до и после лечения уровень значимости $p = 0,27$.

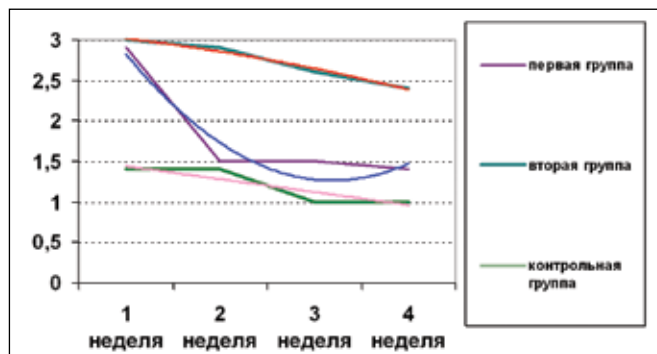


Рис. 1

Диаграмма (рис. 1) представляет графическое отображение динамики пародонтального индекса Silness-Loe с наложенными на графики линиями тренда полиномиального типа для придания им обобщенного вида (путем сглаживания и аппроксимации данных). При анализе графика можно отметить схожесть характера динамики и амплитуды редукции индекса во второй и контрольной группах. Это, вероятно, можно объяснить равной степенью влияния общей патологии на течение ВЗП в обоих случаях при отсутствии значимых воздействий в полости рта. Иная форма графика отмечается при визуализации данных, полученных при обследовании больных первой группы, обусловленная эрадикацией НР в полости рта.

Снижение значений пародонтальных индексов у больных первой группы коррелирует с частотой обнаружения НР в полости рта.

Таблица 2

Время обследования	Частота обнаружения НР в полости рта у больных первой группы	Средние значение пародонтального индекса Silness-Loe у больных первой группы
До лечения	100% (19)	$2,9 \pm 0,5$
1 неделя	27,7% (7)	$1,5 \pm 0,5$
2 неделя	0%	$1,5 \pm 0,5$
3 неделя	0%	$1,4 \pm 0,2$

Коэффициент корреляции между этими двумя параметрами в первой группе $r = 0,93$, что может быть интерпретировано как сильная степень линейной зависимости и позволяет сделать вывод о значимом влиянии НР на характер течения ВЗП. У пациентов второй группы редукция пародонтальных и гигиенических индексов незначительна, что может быть обусловлено сохранением НР в полости рта ($r = 0,77$).

Таблица 3

Время обследования	Частота обнаружения НР в полости рта у пациентов второй группы	Значение пародонтального индекса Silness-Loe у пациентов второй группы
До лечения	100% (7)	$3,0 \pm 0,5$
1 неделя	100% (7)	$2,8 \pm 0,5$
2 неделя	100% (7)	$2,6 \pm 0,4$
3 неделя	57% (4)	$2,4 \pm 0,2$

Анализ собственных результатов и данных, полученных ранее другими исследователями, позволил сделать следующие выводы:

- 1) Оптимальным методом диагностики НР в полости рта является метод ПЦР.
- 2) Инфицированность полости рта НР у больных НР-ассоциированной ЯБДЖК приближается к значению 40%.
- 3) При определении НР позитивного статуса полости рта необходимо исключение НР ассоциированного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки.
- 4) Влияние НР на течение воспалительных заболеваний пародонта несомненно, хотя роль НР в возникновении ВЗП остается предметом дальнейшего изучения.

5) Комбинация растворов метронидазола и хлоргексидина биглюконата состоятельна в качестве метода эрадикации НР в полости рта.

6) Персистенция НР в полости рта является одной из причин реинфицирования слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки после проведения эрадикационной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ НАХОДИТСЯ В РЕДАКЦИИ

Поступила 27.04.2011

Координаты для связи с авторами:
197101, Санкт-Петербург, Петроградская наб., д. 44, НПЦ стоматологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, Кафедра терапевтической стоматологии