

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

Афанасенкова Татьяна Евгеньевна

канд. мед. наук, доцент

ГБОУ ВПО «Смоленский государственный

медицинский университет» МЗ РФ

г. Смоленск, Смоленская область

ДОСТИЖЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ РЕМИССИИ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С HELICOBACTER PYLORI

Аннотация: в данной статье автор поднимает актуальную проблему лечения хронического эрозивного гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori*. Автор ставит целью исследования предотвращение самозаражения *Helicobacter pylori*, его персистенция в назубном налёте и увеличение сроков ремиссии при хроническом эрозивном гастрите, ассоциированном с этим микроорганизмом. Приводятся способы лечения заболевания.

Ключевые слова: хронический эрозивный гастрит, лечение *helicobacter pylori*, ротовая полость, назубный налёт.

В настоящее время при лечении хронического эрозивного гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori*, применяют схемы антихеликобактерной терапии, включающие в себя ингибитор протонной помпы и два антибиотика. Недостатком такой терапии являются частые рецидивы, обусловленные персистенцией микроорганизма не только в слизистой оболочке желудка, но и в назубном налёте. Многочисленными исследованиями установлено, что ротовая полость может быть «резервуаром» *Helicobacter pylori*.

У больных хроническим эрозивным гастритом, ассоциированным с *Helicobacter pylori*, предварительно проводят уреазный тест с назубным налётом и при выявлении микроорганизма в дополнение к антихеликобактерной терапии

назначают лечение, направленное на санацию ротовой полости, способствующую удалению *Helicobacter pylori*.

Удаление *Helicobacter pylori* из ротовой полости необходимо проводить потому, что после курса антибактериальной терапии микроорганизмы отсутствуют в слизистой оболочке желудка, но сохраняются в назубном налёте, а затем вновь попадают в желудок, где происходит их размножение, способствующее развитию воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка.

Проведение пациентам страдающим хроническим эрозивным гастритом ассоциированным с *Helicobacter pylori* не только антихеликобактерной терапии, но и одновременно санации ротовой полости, включающей чистку зубов два раза в день после завтрака и на ночь в течение 2 минут пастой из серии «Мексидол» с добавлением в неё Метрогил Дента гель, с последующим полосканием ротовой полости 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата обеспечивает увеличение сроков ремиссии при данном заболевании за счёт предотвращения самозаражения микроорганизмом.

У больных хроническим эрозивным гастритом, ассоциированным с *Helicobacter pylori*, предварительно проводят уреазный тест с назубным налётом и при выявлении микроорганизма в дополнение к антихеликобактерной терапии назначают лечение, направленное на санацию ротовой полости, способствующую удалению *Helicobacter pylori*.

Удаление *Helicobacter pylori* из ротовой полости необходимо проводить потому, что после курса антибактериальной терапии микроорганизмы отсутствуют в слизистой оболочке желудка, но сохраняются в назубном налёте, а затем вновь попадают в желудок, где происходит их размножение, способствующее развитию воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка.

Лечение хронического эрозивного гастрита ассоциированного с *Helicobacter pylori*, включающее не только антихеликобактерную терапию, но и одновременно санацию ротовой полости, включающую чистку зубов два раза в день после завтрака и на ночь в течение 2 минут пастой из серии «Мексидол» с добавлением в неё Метрогил Дента гель, с последующим полосканием ротовой полости

0,05% раствором хлоргексидина биглюконата обеспечивает увеличение сроков ремиссии при данном заболевании за счёт предотвращения самозаражения микроорганизмом.

В настоящее время доказано, что хронический гастрит в странах с развитой статистикой фиксируется у 80-90% больных. По литературным данным, его распространённость составляет 2,5% среди всего населения, 35% – среди заболеваний пищеварительного тракта, 85% – среди заболеваний желудка. Предполагается, что в индустриально развитых странах им страдает каждый второй взрослый человек [3, 4, 6]. Зачастую, начавшись в раннем детстве, долгие годы протекает субклинически, не давая отчётливой симптоматики. Но самое главное, что это заболевание предшествует или сопутствует таким болезням, как язва и рак желудка, с которыми он определённым образом связан.

На развитие первичного гастрита оказывают влияние экологические факторы развития, которые носят экзогенный и эндогенный характер. Особое значение придаётся этиологической роли *Helicobacter pylori* (НР), так как более 90% хронического гастрита ассоциировано с этой инфекцией [7]. Данный микроорганизм у всех инфицированных индивидуумов вызывает воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка и 12-перстной кишки, которые представляют собой субстрат гастрита.

Зарубежными и отечественными учёными доказано присутствие возбудителя в десневых карманах у НР-инфицированных пациентов и установлено, что полость рта может быть «резервуаром» НР [2, с. 10]. Во время рефлюкса происходит заброс желудочного содержимого, а значит и НР, из желудка, через пищевод в полость рта [12].

Угольник Т.С., Шут С.А., Острейко Н.Н. предложили способ определения уреазным тестом геликобактерной инфекции в биоптатах десневых карманов ротовой полости. В работе была установлена достоверная корреляционная взаимосвязь как между результатами выявления типа носительства НР у одних и тех же лиц, так и между уреазной активностью биоптатов десневых карманов и биоптатов желудка в день обследования. Как оказалось в последующем, определение

НР можно проводить и в назубном налёте пациентов, находящихся на лечении по поводу заболеваний желудка [9].

Было установлено, что после курса антибактериальной терапии микроорганизмы исчезали из желудка, но выявлялись в назубном налете. Имеются сообщения об обнаружении микроорганизма в назубном налете при отсутствии его в желудке [8].

Таким образом, можно предположить о возможности существования в полости рта перманентного источника самозаражения и реинфекции после успешной эрадикации НР из желудка [1, 5, 11]. Назубный налет, по всей видимости, может служить естественным резервуаром НР в организме человека и источником обсеменения слизистой оболочки желудка. Соответственно большинство случаев неуспешной эрадикации микроорганизма у больных с ассоциированной патологией гастродуоденальной зоны можно объяснить персистенцией возбудителя в назубном налёте, который может являться источником самозаражения у таких больных.

Цель работы: предотвращение самозаражения *Helicobacter pylori*, его персистенция в назубном налёте и увеличение сроков ремиссии при хроническом эрозивном гастрите, ассоциированном с этим микроорганизмом.

Материалы и методы.

Все экспериментальные и клинические процедуры выполнялись в полном соответствии с российскими и международными этическими нормами научных исследований. Всего обследовано и пролечено 120 пациентов, страдающих хроническим эрозивным гастритом, ассоциированным с НР. Средний возраст пациентов участвующих в исследовании составил $42,37 \pm 0,53$ года, среди них преобладали женщины (67%). Длительность заболевания в среднем составила 5,5 лет. Диагноз хронический эрозивный гастрит поставлен на основании клинико-anamnestических данных, результатов фиброгастроэзофагодуоденоскопии, с биопсией слизистой оболочки желудка из тела и антрального отдела. Забор назубного налёта проводился стерильными зубочистками из десневых желобков

с обеих сторон. Определение НР проводилось быстрым уреазным тестом. Появление малинового окрашивания в пробирках с назубным налётом в течение первых 20 минут оценивалось (+++), с 21 минуты по 40 минуту (++), с 41 по 60 минуту (+).

Для предотвращения самозаражения, персистирования НР в назубном налёте, нами было предложено пациентам с резко положительным уреазным тестом в назубном налёте наряду с основным лечением хронического эрозивного гастрита одновременно проводить профилактическое лечение ротовой полости [патент на изобретение №2483725 от 10.06.2013 г.], сущность которого заключается в следующем: всем больным хроническим эрозивным гастритом, ассоциированным с НР, назначали комплексное лечение при эндоскопическом контроле над его результатами. Схемы антихеликобактерной терапии базировались на международных и национальных рекомендациях. Терапия включала в себя ингибитор протонной помпы – омепразол, 20 мг 2 раза в день, и два антибактериальных препарата: кларитромицин, 500 мг 2 раза в сутки, амоксициллин солютаб, 1 г 2 раза в сутки, в течение 14 дней, затем омепразол – 20 мг/сутки в течение 4–6 недель. Контроль эрадикации осуществляли через 6–8 недель после лечения.

Одновременно пациентам рекомендовали 2 раза в день чистить зубы 2 минут пастой из серии «Мексидол», в течение 3 дней делать аппликации метронидазола («Метрогил Дента гель») по 15–30 минут, после чего прополоскать полость рта 0,05%-ным раствором хлоргексидина биглюконата. В последующем небольшое количество Метрогил Дента (размером с горошину) добавлять в зубную пасту при ежедневной чистке зубов. Такой курс лечения ротовой полости проводился в течение месяца 2 раза в год за месяц до предполагаемого обострения со стороны желудка.

Применение пасты из серии «Мексидол» оказывает антиоксидантное, выраженное антигипоксическое, иммуномодулирующее действие, что способствует эрадикации *Helicobacter pylori* из ротовой полости. Метрогил Дента гель проявляет активность в отношении *Helicobacter pylori*.

Для проверки наличия достоверных различий между выборками использовался точный критерий Фишера. Уровень значимости $\alpha = 0,05$. При $p < \alpha$, различия достоверны.

Результаты исследования и их обсуждение

Все больные были разделены на три группы. В первой группе 55 пациентов получало антихеликобактерную терапию. Им проводилась эрадикация НР из ротовой полости. После лечения у этих пациентов обострение через год отмечалось в $1,82 \pm 0,13\%$ случаев, выявление НР в на зубном налёте составило $5,45 \pm 0,23\%$, а в слизистой оболочке желудка $3,64 \pm 0,19\%$ случаев.

Во второй группе, состоящей из 43 человек, проводилась только антихеликобактерная терапия. После лечения обострение через год отмечалось в $20,93 \pm 0,41\%$ случаев, НР выявлялся в $100 \pm 2,9\%$ в на зубном налёте и в $13,95 \pm 0,35\%$ случаев в слизистой оболочке желудка.

В контрольной группе из 22 пациентов, в силу различных причин получавших лечение только омепразолом, после лечения обострение через год отмечало больше половины пациентов ($54,54 \pm 0,51\%$). В на зубном налёте НР выявлялся в $100 \pm 4,7\%$, а в слизистой оболочке желудка в $81,82 \pm 0,39\%$ случаев.

В результате проведенного исследования при сравнении трёх групп наблюдения были установлены достоверные различия между первой – второй, первой – третьей группами в отношении обострения через год после лечения ($p_{1,2} = 0,003$, $p_{1,3} < 0,001$), выявления НР в на зубном налёте после лечения ($p_{1,2} < 0,001$, $p_{1,3} < 0,001$), выявление НР в слизистой оболочке желудка после лечения ($p_{1,2} = 0,03$, $p_{1,3} < 0,001$).

Как видно из проведённого исследования, удаление *Helicobacter pylori* из ротовой полости необходимо проводить потому, что после курса антибактериальной терапии микроорганизмы отсутствуют в слизистой оболочке желудка, но сохраняются в на зубном налёте, а затем вновь попадают в желудок, где происходит их размножение, способствующее развитию воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка.

Заключение.

Таким образом, можно предположить, что возможна миграция *Helicobacter pylori* из ротовой полости в желудок и обратно – из желудка в ротовую полость. Лечение хронического эрозивного гастрита ассоциированного с *Helicobacter pylori*, включающее не только антихеликобактерную терапию, но и одновременно санацию ротовой полости, включающую чистку зубов два раза в день после завтрака и на ночь в течение 2 минут пастой из серии «Мексидол» с добавлением в неё Метрогил Дента гель, с последующим полосканием ротовой полости 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата обеспечивает увеличение сроков ремиссии при данном заболевании за счёт предотвращения самозаражения микроорганизмом.

Список литературы

1. Афанасенкова Т.Е., Дукова В.С., Янковая Т.Н. Надо ли проводить эрадикацию *Helicobacter pylori* в ротовой полости при хроническом эрозивном гастрите? // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2014. – Т. 13. – №3. – С. 73–76.
2. Базикян Э.А. и другие. Сравнение инвазивных и неинвазивных методов выявления *Helicobacter pylori* в желудке и полости рта у больных с кислотозависимыми заболеваниями / Э.А. Базикян // РЖГГК. – 2008. – №4. – С. 32–37.
3. Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И. Болезни органов пищеварения. Рук-во по гастроэнтерологии для врачей. – СПб.: Деан, 2006. – 656 с.
4. Васильев Ю.В. Хронический гастрит. *Consilium medicum*, Прилож. Выпуск №3. – 2002. – С. 6–10.
5. Островская Л. Ю. Клинико-диагностические критерии и оценка эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. – Автореф. дисс. д. м. н. – Волгоград. – 2008. – С. 37.
6. Циммерман Я.С. Очерки клинической гастроэнтерологии. – Пермь: Издательство Пермского университета, 1992. – С. 7.

7. Циммерман Я.С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*-инфекцией: состояние проблемы и перспективы / Я.С. Циммерман // Клиническая медицина. – №3. – 2006. – С. 1–7.
8. Banatvala N., Lopez C.R, Owen R. et al. *Helicobacter pylori* in dental plaque // Lancet. – 1993. – Vol. 341. – P. 380.
9. Desai H.G., Gill H.H., Shankanan K. et al. Dental plaque: A permanent reservoir of *Helicobacter pylori*? // Scand. J. Gastroenterol. – 1991. – Vol. 26. – P. 1205–1208.
10. Gebara E.C., Faria C.M., Pannti C. et al. Persistence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity after systemic eradication therapy // J. Clin. Periodontol. – 2006. – Vol. 33, №5. – P. 329–333.
11. Nguyen A.M.N., El-Zaatari F.A.K., Gra-ham D.Y. *Helicobacter pylori* in the oral cavity: a critical review of the literature // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 1995. – Vol. 76. – P. 705–709.
12. Wang R., Li CP., Cui Y.B. et al. L-forms of *H. pylori* // World J. Gastroenterol. 2003. Vol. 9. P. 525–528.