
являются эксклюзивными и выполняются редко. Вместе с тем, внимательное наблюдение за пациентом, быстрая коррекция проводимой антихеликобактерной терапии и дополнительные лечебные мероприятия могут существенно менять и облегчать клиническую картину тех или иных побочных и нежелательных эффектов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ларина Т.Л. // Consilium med. – 2005. – Прилож. 2. – С. 19-22.
2. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств. Вып. 12. – М., 2005.
3. Хомерики Н.М., Хомерики С.Г. // Consilium med. – 2005. – Прилож. 2. – С. 22-25.
4. Чорбинская С., Гасилин В., Булгаков С. Современные противоязвенные препараты и их взаимодействие с другими лекарственными средствами. – М., 1998.
5. Veldbuyzen Van Zanten S., Lauritsen K., Delcbier J. et al. // Gut. – 2000. – V. 47 (Suppl. 1).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАБЕПРАЗОЛА В ТРЕХКОМПОНЕНТНОЙ ЭРАДИКАЦИОННОЙ СХЕМЕ ТЕРАПИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С *H. PYLORI*, У ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПАРОДОНТА

Л.А. Дмитриева, И.В. Маев, А.А. Самсонов, Р.А. Айвазова, А.К. Кулиева
МГМСУ

Многочисленные исследования ряда отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о том, что воспалительные процессы в тканях пародонта тесно связаны с развитием эрозивно-язвенных процессов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Среди этиологических факторов этих заболеваний особое внимание в настоящее время уделяется *H. pylori*, являющемуся в 96-100% случаев ее причиной [1].

H. pylori относится к числу грамотрицательных, неспорообразующих микроаэрофильных бактерий, колонизирующих желудочный эпителий, в том числе участки желудочной метаплазии в двенадцатиперстной кишке.

Одной из характерных особенностей *H. pylori* является способность к трансформации из спираллоподобной формы в кокковидную. Ряд исследователей полагают, что кокковидные формы представляют собой некий вариант жизни *H. pylori*, который помогает сохранению вида и облегчает передачу микроба в другой организм.

Самым значительным резервуаром *H. pylori* является человек, и все пути передачи возбудителя хеликобактериоза, очевидно, связаны только с человеком, без участия промежуточных хозяев или переносчиков. Наиболее изученным является контактный путь передачи инфекции от больного человека или бактерионосителя орально-оральным или фекально-оральным путем.

Длительное время изучение *H. pylori* оставалось только в сфере интересов гастроэнтерологов и микробиологов, несмотря на то, что пер-

вооткрыватель *H. pylori* B.J. Marshall в 2002 г. указывал на возможность локализации очагов инфекции вне желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе, возможным резервуаром *Hp*-инфекции называлась полость рта. Выдвигалась гипотеза об участии полости рта в процессе передачи инфекции (в том числе и внутрисемейной), локализация возбудителя в полости рта рассматривалась как возможный источник инфицирования и реинфицирования.

Некоторые исследователи предполагают, что *H. pylori* может являться представителем резидентной флоры полости рта, но существует в этой нише в количествах, недостаточных для доказательства роли этого микроорганизма в патогенезе заболеваний пародонта. Вместе с тем, *H. pylori* не всегда обнаруживается в зубном налете, а его наличие коррелирует с гастроэзофагеальным рефлюксом. К.А. Young и соавт. [7] не находят различий в морфологии материала, полученного при исследовании биоптатов желудка и зубного налета (кокковидные и извитые формы были найдены в обоих случаях). А.Е. Simol и соавт. [5], используя эндонуклеазный анализ расщепленной ДНК, обнаружили идентичность штаммов *H. pylori*, выделенных из полости рта и желудка.

Интересна также точка зрения ученых о влиянии эрадикационной терапии на колонизацию зубного налета *H. pylori*. Так, K. Shankhan и соавт. [4] считают, что традиционная эрадикационная терапия не вызывает исчезновения *H. pylori* из состава микрофлоры полости рта. В то же время Q. Song и соавт. [6] обнаружили отсутствие микроорганизма в образцах налета только у недавно пролеченных пациентов.

Считается, что успех эрадикации *H. pylori* в полости рта зависит в том числе и от местных гигиенических мероприятий [2], а традиционная эрадикационная терапия, направленная на уничтожение возбудителя в желудке и двенадцатиперстной кишке, должна дополняться местными гигиеническими методами, включая профессиональную гигиену.

Успех эрадикационной терапии больных язвенной болезнью не в последнюю очередь зависит от состава и времени лечения. Сравнительно недавно в схему эрадикационной терапии в качестве базисного антисекреторного препарата был введен новый ингибитор протонной помпы рабепразол (париет), позволяющий надежно контролировать кислотную продукцию желудка, способствуя эффективному проведению эрадикации.

Цель настоящего исследования – определение состояния тканей пародонта и оценка эффективности ингибитора протонной помпы, рабепразола в комплексном лечении заболеваний пародонта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *H. pylori*.

Объектом исследования являлись 58 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (39 мужчин и 19 женщин в возрасте от 20 до 89 лет), находившиеся на стационарном лечении в клинике кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом гастроэнтерологии и гастроэн-

терологическом отделении госпиталя МВД. Средняя длительность заболевания составила около 10 лет.

Все больные имели подтверждение наличия у них инфекции *H. pylori* по данным ^{13}C -уреазного дыхательного теста, который использовался также для контроля эрадикации через 4 и 6 недель после окончания лечения. Наличие *H. pylori* в полости рта определялось методом ДНК-диагностики. Исследовался мягкий зубной налет, содержимое зубодесневых карманов и налет с языка. Забор материала проводился по стандартной методике для ПЦР.

Для регистрации пародонтологического статуса определяли индекс гигиены по J.C. Green и J.R. Vermillion (OHI-S), пародонтальный индекс – по Russel (PI), индекс кровоточивости десневой борозды – по Muhlemann (SBI), папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) – в модификации Parma (1960), глубину пародонтальных карманов, подвижность по шкале Miller в модификации Флезара. Для уточнения степени тяжести пародонтита проводилось рентгенологическое исследование.

Из исследования были исключены больные с осложнениями язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (продолжающееся кровотечение, перфорация), пациенты, принимавшие нестероидные противовоспалительные препараты (за месяц до исследования), антибиотики и висмут-содержащие средства (в период исследования и в течение предшествовавших четырех недель), ИПП, блокаторы H_2 -рецепторов гистамина и антацидов, а также больные с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и перенесшие хирургические вмешательства на желудочно-кишечном тракте.

Всем больным назначалась антихеликобактерная терапия, состоящая из комбинации следующих лекарственных средств: париет (рабепразол) «Янссен-Силаг» (Бельгия) 20 мг 2 раза в день + кларбакт «Ипка Лабораториз Лимитед» (Индия) 500 мг 2 раза в день + амоксициллин «Ферейн» (Россия) 1000 мг 2 раза в день, курс 7 дней. Одновременно всем пациентам проводилось комплексное стоматологическое лечение с использованием хлоргексидинсодержащих лекарственных препаратов «Eludril», «Elgydium», «Parodium» (Pierre Fabre).

Оценку влияния комбинированной терапии проводили на 7-й день в условиях стационара, а также через 4 и 6 недель после окончания терапии. Выполняли также индексную оценку состояния пародонта.

Спустя 4–6 недель после окончания лечения результаты эрадикации оценивались как Нр-отрицательные, если оба теста (молекулярно-генетический и уреазный) не обнаруживали наличия инфекции.

Заболевания пародонта у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки зарегистрированы в 100% наблюдений. Также у всех больных обнаружено наличие твердых и мягких зубных отложений. Во всех случаях наблюдалась кровоточивость десны во время или после зондирования. У 13,8% больных признаки воспаления отмечены только в области папиллярной десны, у 82,8% – в области маргинального участка десны, у 8,6% отек и гиперемия распространялись на область

альвеолярной зоны десны. В 24,13% случаев выявлено высокое прикрепление уздечки верхней губы, в 17,2% – уздечки нижней губы, что в половине наблюдений сочеталось с наличием мелкого преддверия полости рта. Подвижность отдельных зубов обнаружена у 48,3% больных, при этом подвижность I степени диагностирована в 67,8% наблюдений, II степени – в 5%, III степени – в 7%. Глубина пародонтальных карманов варьировала от 3 до 8 мм. У 8,6% пациентов обнаружен легкий гингивит, у 62% – пародонтит легкой степени, у 27,6% – средней степени тяжести и у 3,5% – тяжелой степени. У 25,9% пациентов обнаружены нависающие края пломб, у 44,8% – некачественно изготовленные зубные протезы, способствующие ретенции остатков пищи и образованию зубного камня. Эффективность эрадикационной терапии составила 95%, в полости рта – 83%.

Субъективные жалобы, характерные для больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (болевой и диспепсический синдромы) и объективная симптоматика (локальная пальпаторная болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки), наблюдаемые до начала лечения у подавляющего большинства, к концу лечения исчезли у всех больных.

Все индексы оценки состояния тканей пародонта, начиная с 7-х суток приема препарата, имели достоверную тенденцию к нормализации, что позволило при наличии соответствующих показаний на 1-3 дня сократить период подготовки пациентов к хирургическому вмешательству на пародонте.

Наши наблюдения позволяют сделать следующие выводы.

1. Применение рабепразола (париета) в схеме эрадикационной терапии у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки приводит к достоверной санации пародонта.

2. Эффективность эрадикационной терапии при применении схемы с использованием париета составляет 95%, в полости рта – 83%.

3. Париет может быть рекомендован для использования в трехкомпонентных схемах лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *H. pylori*, у больных с заболеваниями пародонта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. – М., 2003.
2. Butt A.K., Khan A.A., Suleman B.A., Bedi R. // Brit. J. Surg. – 2001. – V. 88, No. 2. – P. 206-208.
3. Scott B.B. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 1998. – V. 12. – P. 277-279.
4. Shankhan K., Desai H.G. // J. Clin. Gastroenterol. – 1995. – V. 21, No. 2. – P. 82-84.
5. Simol A.E. et al. // J. Clin. Microbiol. – 1996. – V. 34. – P. 550-553.
6. Song Q., Haller B., Schmid R.M. // Dig. Dis. Sci. – 1999. – V. 44, No. 3. – P. 479-484.
7. Young K.A., Allaker R.P., Hardie J.M. // Oral. Microbiol. Immunol. – 2001. – V. 16, No. 3. – P. 178-181.