



HELICOBACTER PYLORI В РАЗВИТИИ КАРИЕСА ЗУБОВ

Мосеева М. В., Белова Е. В., Вахрушев Я. М.

Ижевская государственная медицинская академия

Белова Елена Валерьевна

Ижевск, Редукторный проезд, д. 11, кв. 8

Тел.: 8 (3412) 72-70-97, 8-912-741-5077

E-mail: ulcer@18rus.ru

РЕЗЮМЕ

Показано, что у больных с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны при контаминации *Helicobacter pylori* (*Hp*) в полости рта в 100% случаев развивается кариес при интенсивности $13,6 \pm 1,4$ зуба. Продуцируемые *Hp* протеаза и аммиак вызывают распад белковосвязанных сиаловых кислот и снижают активность лизоцима, ухудшая, таким образом, реологические и защитные свойства слюны. В последующем нарушение самоочищения зубов приводит к накоплению зубного налета, где ферментативная активность условно-патогенной микрофлоры ведет к деполимеризации и деминерализации эмали зубов.

Ключевые слова: эрозивно-язвенное поражение гастродуоденальной зоны; *Helicobacter pylori* полости рта; кариес зубов.

RESUME

It is shown, that in patients with erosive and ulcer defects of gastroduodenal zone at settling *Helicobacter pylori* (*Hp*) in an oral cavity in 100% of cases caries develops at intensity $13,6 \pm 1,4$ teeth. Produced *Hp* protease and ammonia cause disintegration Connected to protein silica acids and reduce activity lysocim, worsening, thus, fluid and protective properties of a saliva. In the subsequent infringement of autopurification of a teeth results in accumulation of a dental strike where protease activity conditionally pathogenic microflora conducts to depolymerization and demineralization enamels of a teeth.

Keywords: erosive and ulcer defects of gastroduodenal area; oral *Helicobacter pylori*; dental caries.

Ранее персистенция *Helicobacter pylori* (*Hp*) в полости рта рассматривалась с точки зрения инфицирования и реинфицирования желудочно-кишечного тракта. Присутствие *Hp* обнаружено в слюне, десневой жидкости, на слизистой оболочке языка и щек, в пародонтальных карманах и зубном налете [1–3]. В последующем обсемененность полости рта *Hp* стали учитывать как фактор, оказывающий влияние на развитие и течение стоматологических заболеваний [1; 2]. В. М. Елизарова и соавт. [4] отмечают, что интенсивность кариеса зубов связана с присутствием *Hp* в полости рта. Однако механизмы участия *Hp* в развитии кариесогенной ситуации остаются недостаточно изученными.

Целью исследования было определение патогенетической роли *Hp* в нарушении состава слюны и значении его в развитии кариеса зубов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В условиях специализированного гастроэнтерологического отделения обследованы 178 больных, из них 101 — с эрозивным гастродуоденитом, 77 — с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Мужчин было 102 (57%), женщин — 76 (43%) в возрасте от 17 до 59 лет. Верификация соматического диагноза проводилась на основании клинико-эндоскопического обследования больных. Наличие *Hp* изучали в биоптатах слизистой оболочки желудка и соскобах зубного налета микроскопическим методом. У всех пациентов определяли кислотность слюны с помощью рН-метра, скорость секреции слюны — по методике U. Heinze и D. Birkhead [5]. Уровень свободных (ССК), олигосвязанных (ОССК) и белковосвязанных сиаловых кислот (БССК) смешанной слюны изучали по методике П. Н. Шараева [6]. Состояние местного



неспецифического иммунитета полости рта оценивали по показателю активности лизоцима в отношении стандартной культуры *Micrococcus Lisodenticus* [7], поверхностное натяжение слюны (ПНС) и ее вязкость — по методике Т. Л. Рединовой [8].

Полученные в результате исследования больных данные сравнивались с показателями контрольной группы, идентичной по возрастному-половому составу, которую составили 30 практически здоровых лиц. Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента при нормальном распределении выборок, достоверным считали уровень значимости $p < 0,05$. Связи между явлениями оценивали корреляционным методом с использованием статистического пакета *Microsoft Excel* с расчетом коэффициента корреляции и установления ее направления.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Распространенность кариеса у обследуемой категории больных составила 100%, его интенсивность — $13,6 \pm 1,4$ зуба, что достоверно выше, чем в контрольной группе ($6,8 \pm 2,1$). У 95 пациентов был обнаружен *Нр* в биоптатах слизистой оболочки желудка и полости рта, у 83 контаминации *Нр* не обнаружено. Скорость секреции слюны в стадию обострения основного заболевания превышала показатели здоровых лиц ($0,50 \pm 0,06$ мл/мин) и составила $0,67 \pm 0,06$ мл/мин ($p < 0,05$), при этом у *Нр*-положительных пациентов она достигала $0,68 \pm 0,01$ мл/мин, у *Нр*-негативных больных — $0,63 \pm 0,02$ мл/мин. У больных рН слюны была ниже по сравнению с контрольной группой ($7,34 \pm 0,06$) и составила в среднем $6,96 \pm 0,09$ ($p < 0,05$), у *Нр*-положительных больных данный показатель достигал $6,91 \pm 0,07$, у *Нр*-негативных — $6,95$ ($p < 0,09$). Щелочная реакция слюны и повышение скорости ее секреции являются необходимым компенсаторным механизмом, который включает организм в период обострения основного заболевания. Содержащиеся в слюне бикарбонаты могут нейтрализовать до 3% соляной кислоты, причем концентрация бикарбонатов в слюне увеличивается параллельно повышению кислотообразующей функции желудка [9; 10]. Известно, что рН слюны является главным естественным регулятором биохимических процессов в полости рта [11], с одной

стороны, и в то же время фактором, играющим решающую роль в возникновении кариеса зубов. Установлено, что видимый деминерализующий эффект эмали зубов наблюдается при значении рН в полости рта, равном 6,0 и ниже.

В стадию обострения заболевания у *Нр*-негативных пациентов уровень ССК и БССК в слюне были достоверно ниже показателей у здоровых на 46 и 38,54% соответственно. У *Нр*-положительных уровень ССК был выше на 350% в сравнении с контролем, а уровень БССК ниже, чем в группе контроля, на 34,37%. Содержание ОССК не имело достоверных отличий в исследуемых группах больных (см. таблицу).

Полученные результаты можно объяснить способностью *Нр* синтезировать протеазы [12] и аммиак, которые в условиях полости рта демонтирует полипептидные молекулы, вызывая катаболизм БССК до ССК. Изменение ССК и БССК в смешанной слюне приводит к нарушению ее реологических свойств, в частности, повышению вязкости [13] и, как следствию этого, быстрому накоплению зубного налета, чья ферментативная активность за счет микрофлоры ведет к деполимеризации и деминерализации эмали зубов [13].

У больных с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны уровень ПНС и вязкости ротовой жидкости превышал показатели контрольной группы на 35,53 и 239,36% соответственно. При этом у *Нр*-положительных пациентов эти показатели составили $11,66 \pm 1,49$ мН/м и $20,30 \pm 4,52$ отн. ед. соответственно. У *Нр*-негативных пациентов эти показатели были равны $15,82 \pm 2,36$ мН/м и $13,27 \pm 3,18$ отн. ед. соответственно. При корреляционном анализе выявлена тесная прямая связь между измененными показателями вязкости слюны и уровнями ССК и БССК ($r = 0,49$ и $r = 0,38$ соответственно). На фоне приведенных изменений наблюдается плохое самоочищение ротовой полости и повышение накопления зубного налета [14].

У *Нр*-положительных больных активность лизоцима слюны снижалась до $20,18 \pm 3,57\%$ и у *Нр*-негативных — до $32,02 \pm 0,55\%$ по сравнению с контролем ($68,38 \pm 0,92\%$). Низкий уровень активности лизоцима у пациентов с *Нр*-положительным статусом объясняется способностью этого микроорганизма инактивировать лизоцим [15].

ФИЗИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЛЮНЫ

Обследуемые группы	Слюна, моль/л			Вязкость слюны, отн. ед.
	ССК	ОССК	БССК	
Контрольная группа	$0,05 \pm 0,006$	$0,224 \pm 0,012$	$0,096 \pm 0,007$	$4,42 \pm 0,91$
<i>Нр</i> -положительные больные	$0,175 \pm 0,005^* **$	$0,20 \pm 0,035$	$0,063 \pm 0,007$	$20,30 \pm 4,52^*$
<i>Нр</i> -негативные больные	$0,027 \pm 0,002^*$	$0,26 \pm 0,035$	$0,059 \pm 0,007$	$13,27 \pm 3,18^*$

Примечание: * — достоверные изменения относительно контрольной группы; ** — достоверные изменения относительно *Нр*-негативных больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования показали, что при контаминации *Нр* в полости рта в 100% случаев выявлен кариес зубов. Роль *Нр* в формировании кариесогенной ситуации существенна. Продуцируемые *Нр* протеаза и аммиак вызывают распад БССК и снижение активности лизоцима, ухудшая, таким образом, реологические

и защитные свойства слюны. Повышенная вязкость ротовой жидкости, плохая самоочищаемость полости рта и снижение показателей местного иммунитета приводят к смещению минерализующих свойств слюны в сторону процессов деминерализации, что вызывает разрушение (кариес) твердой ткани зуба на ограниченном участке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенко А. В., Линовицкая О. В. Роль микробных ассоциаций и *Helicobacter pylori* в развитии генерализованного пародонтита // Сов. стоматол. — 2000. — № 3. — С. 40–42.
2. Робакидзе Н. С., Цимбалистов А. В. Влияние стоматологического статуса больных язвенной болезнью на инфицированность полости рта и слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* // Институт стоматологии. — 2000. — № 1 (6). — С. 16–18.
3. Коваленко Т. В. Сравнительная оценка эффективности уреазного теста для диагностики *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке полости рта и желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2004. — № 6. — С. 40–46.
4. Елизарова В. М., Горелов А. В., Таболова Е. Н. и др. *Helicobacter pylori*-ассоциированная патология полости рта у детей (клинико-лабораторное исследование) // Стоматология. — 2006. — № 5. — С. 64–69.
5. Heintze U., Birkhead D. Secretion rate and buffer effect of resting and simulated whole saliva as a function of age // Swed. Dend. J. — 1983. — № 7. — P. 227–238.
6. Шараев П. Н. Определение олигосвязанных сиаловых кислот в сыворотке крови // Лабораторное дело. — 1990. — № 11. — С. 38–40.
7. Дорофейчук В. Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом // Лабораторное дело. — 1968. — № 1. — С. 28–30.
8. Гунчев В. В., Сутыгина А. П., Сосулина Л. Л. и др. Профилактика стоматологических заболеваний: Учебное пособие. — Ижевск, 2008. — 324 с.
9. Rees W. D. W., Botham D., Turnberg L. A. A demonstration of bicarbonate production by the normal human stomach *in vivo* // *Did. Dis. Sci.* — 1982. — № 11. — P. 961–967.
10. Winship D. H. Acid neutralization in the human duodenum // *Y. Lab. Clin. Med.* — 1966. — Vol. 68. — P. 1028–1031.
11. Леонтьев В. К., Пахомов Г. Н. Профилактика стоматологических заболеваний. — М., 2006. — 416 с.
12. Циммерман Я. С. Хронический гастрит и язвенная болезнь. — Пермь: Пермская гос. медакадемия, 2000. — 265 с.
13. Овруцкий Г. Д., Жвйтиашвили Т. О. Кариес зубов и местный иммунитет полости рта у детей при железодефицитной анемии // Профилактика, лечение кариеса и его осложнений у детей: Научные труды — Казань, 1990. — Т. 72. — С. 84–88.
14. Мосеева М. В., Никишина Е. В., Вахрушев Я. М. и др. Оценка органических и функциональных изменений органов полости рта у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Сочетанные гастроэнтерологические заболевания. Взаимосвязанные поражения органов ротовой полости и органов пищеварения: Труды 27-й кон. Май, 2000. — Смоленск — Москва, 2000. — С. 176–179.
15. Кириллов В. А., Дронова О. Б. Антилизоцимная активность *Helicobacter pylori* // Физиология и патология пищеварения: Мат. 18-й Всерос. научн. конф. с междунар. участием 4–6 сентября, 2002. — Геленджик, 2002. — С. 78–79.