

ЭРАДИКАЦИЯ *HELICOBACTER PYLORI* В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВОВ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Островская Л.Ю.

*Государственный медицинский университет,
Саратов*

Вопрос о роли персистенции *Helicobacter pylori* в ротовой полости в течение *Helicobacter pylori*-ассоциированной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки остается предметом дискуссий. Ряд исследователей рассматривают присутствие *Helicobacter pylori* в ротовой полости как источник реинфекции слизистой оболочки желудка у больных язвенной болезнью [Цимбалистов А.В., Робакидзе Н.С., 2000; Karczewska E. et al., 2002]. Другие [Song Q. et al., 2000], обнаружив тотальную инфицированность *Helicobacter pylori* ротовой полости, полагают, что данный микроорганизм в полости рта является представителем нормальной микрофлоры.

Цель работы: оценка значения эрадикации *Helicobacter pylori* (НР) в ротовой полости в профилактике рецидивов НР-ассоциированной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК).

Обследованы 130 больных ЯБДК, ассоциированной с НР, в сочетании с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП). НР-статус в желудке и мазках-отпечатках зубного налета первых моляров определялся гистобактериоскопически и методом иммунофлюоресценции с использованием наборов реактивов «ДАКО». Всем больным ЯБДК проводили эрадикационную терапию (омепразол, кларитромицин, амоксициллин в течение 7 дней). Всем пациентам с ХГП выполняли профессиональную гигиену полости рта. С целью эрадикации НР в ротовой полости назначали полоскания полости рта 0,05%-ным раствором хлоргексидина биглюконата 2 раза в день после чистки зубов, проводили аппликации метронидазола по 30 минут, или вводили метронидазол в пародонтальный карман в течение 7 дней. Контроль эрадикации осуществляли через 4 недели после окончания терапии. За обследованными больными в течение года осуществлялось наблюдение.

Через месяц после проведенного лечения эрадикация НР в полости рта достигнута у 84 (64,6%), в желудке – у 100 (76,9%) пациентов. В течение года у 36 (27,7%) больных наблюдалось рецидивирование ЯБДК, что сочеталось с обострением ХГП. У пациентов с ЯБДК, у которых в течение года отмечена ремиссия, эрадикация НР в антральном отделе желудка зарегистрирована у 83%, в полости рта – у 78,7% пациентов, что было достоверно выше ($p < 0,05$), чем в группе больных, у которых отмечено рецидивирующее течение ЯБДК. Среди пациентов с ЯБДК с развитием рецидива заболевания только у 61,1% была достигнута эрадикация НР в слизистой оболочке желудка, что сочеталось с сохранением микроорганизма в зубном налете у 72,2% больных. Полученные данные позволяют рассматривать присутствие НР в полости рта как потенциальный источник реинфекции слизистой оболочки желудка и фактор риска рецидивирующего течения ЯБДК.

Следовательно, одним из факторов достижения стабильной ремиссии ЯБДК является успешная эрадикация микроорганизма в желудке и ротовой полости. Полученные данные свидетельствуют о необходимости включения в план обследования пациентов с обострением ЯБДК в сочетании с ХГП консультации врача-стоматолога для своевременного лечения заболевания пародонта и эрадикации НР в ротовой полости.

НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ИММУННОМ МИОКАРДИТЕ

Парахонский А.П., Гришаков Ф.Ф.

*Кубанская медицинская академия,
Госпиталь ветеранов войн,
Краснодар*

В последние годы отмечается рост некоронарогенных заболеваний миокарда (НЗМ), что является важной проблемой сердечно-сосудистой патологии. Важным признаком НЗМ является снижение сократительной способности сердечной мышцы, нарушение системной гемодинамики, поражение других органов и систем и ухудшение качества жизни пациентов. Накоплен значительный фактический материал об участии иммунной системы (ИС) в патогенезе миокардитов. Имунокомпетентные клетки и цитокины играют значительную роль в развитии очаговых и диффузных изменений в миокарде.

Цель работы – изучение роли ИС в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности (СН) у больных с инфекционно-иммунным миокардитом (ИИМ) и оценка диагностической значимости полученных результатов. Под наблюдением находилось 68 больных. Определяли содержание в периферической крови лимфоцитов, экспрессирующих антигены CD16, CD19, CD20, CD25, CD95, HLA-DR. Оценку цитокинового статуса проводили по результатам определения в периферической крови ИЛ-2, 4, 6 и 12, ИФН- α , ФНО- α с помощью иммуноферментного анализа. При статистической обработке использовали методы вариационно-корреляционной статистики.

Установлено, что одним из механизмов, приводящих к декомпенсации СН у больных ИИМ, является высокая активность цитокинов, блокирующих функцию кардиомиоцитов. Показано, что повышение уровня ФНО- α способно подавлять сократимость миокардиоцитов, снижать артериальное давление и способствовать развитию отека легкого. Этот эффект ФНО- α связан с его способностью активировать синтез NO-синтетазы, повышая содержание в тканях окиси азота, которая, активируя гуанилатциклазу, ограничивает поступление Са в цитоплазму кардиомиоцитов, оказывая отрицательный инотропный эффект. Необходимо учитывать и способность ФНО- α усиливать экспрессию Fas-антигена на клетках-мишенях, подготавливая их к запрограммированной гибели – апоптозу. Повышенные уровни ФНО- α , ИЛ-4,6,12, ИФН- α коррелируют со степенью СН. Повышение активности цитокинов, направленных на уничтожение инфицированных вирусом миокардиоцитов, физиоло-