

ИНФИЦИРОВАНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА HELICOBACTER PYLORI ПРИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

INFECTION OF PERIODONTAL TISSUES WITH HELICOBACTER PYLORI IN PATIENTS WITH VARYING DEGREES OF SEVERITY OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

**N. Yashnova
A. Yashnov
M. Katman
T. Nikitina
D. Golikova**

Summary. Infection with the bacterium *Helicobacter pylori* in Europe and North America is observed in 35–50 % of the population. At the same time, in the countries of Asia, Africa, and Latin America, the prevalence reaches up to 90 %, in Russia the percentage of occurrence of the disease ranges from 70–92 %. Along with this, it is of particular interest to study the colonization of *H. Pylori* periodontal pockets with varying degrees of severity of chronic generalized periodontitis. **Objective:** to assess the degree of infection of the periodontal pocket with *Helicobacter pylori* in patients with varying degrees of severity of chronic generalized periodontitis. **Materials and methods:** 126 patients with various degrees of severity of chronic generalized periodontitis were examined at an outpatient appointment with a dentist — surgeon: the first group (n=39) patients with mild severity; the second group (n= 42) with moderate severity and the third group (n=45) with severe severity and the group The control group consisted of 39 patients with healthy periodontitis. Based on the conducted research, it can be concluded that with an increase in inflammatory and destructive changes in periodontal tissues, the frequency of detection of IG G to *Helicobacter Pylori* in capillary blood also increases.

Keywords: *Helicobacter pylori*, chronic periodontitis, periodontitis, dentistry, bacteria.

Яшнова Надежда Борисовна

ассистент, ФГБОУ ВО «Читинская государственная
медицинская академия»
nadezhday1990@yandex.ru

Яшнов Алексей Александрович

д. м. н., ФГБОУ ВО «Читинская государственная
медицинская академия»

Катман Мария Александровна

К. м. н., ФГБОУ ВО «Читинская государственная
медицинская академия»

Никитина Татьяна Владимировна

ФГБОУ ВО «Читинская государственная
медицинская академия»

Голикова Дарья Антоновна

ФГБОУ ВО «Читинская государственная
медицинская академия»

Аннотация. Инфицирование бактерией *Helicobacter pylori* в странах Европы и Северной Америке наблюдается у 35–50 % населения. При этом, в странах Азии, Африки, латинской Америке распространённость достигает до 90 %, в России процент встречаемости заболевания составляет от 70–92 %. Наряду с этим, особый интерес представляет изучение колонизации *H. Pylori* пародонтальных карманов при различной степени тяжести хронического генерализованного пародонтита. **Цель работы:** оценить степень инфицирования *Helicobacter pylori* пародонтального кармана при различной степени тяжести хронического генерализованного пародонтита. **Материалы и методы:** обследовано 126 пациентов, находящихся на амбулаторном приеме у стоматолога-хирурга с различной степенью тяжести хронического генерализованного пародонтита: первая группа (n= 39) больные с легкой степенью тяжести; вторая группа (n= 42) со средней степенью и третья группа (n=45) с тяжелой степенью и группа контроля — 39 пациентов со здоровым пародонтом. На основании проведенного исследования можно сделать вывод, что при увеличении воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта возрастает и частота выявления IG G к *Helicobacter Pylori* в капиллярной крови.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, хронический пародонтит, пародонт, стоматология, бактерия.

По данным научных исследований отечественных и зарубежных ученых одним из основных факторов в этиологии хронического генерализованного пародонтита является микробный, в частности пародонтопатогенная микрофлора зубного налета. Установлено, что наиболее агрессивными микроорганизмами являются *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, а также

наличие ассоциаций, которые вызывают воспалительно-деструктивные процессы в тканях пародонта, проявляющиеся в клинической картине средней и тяжелой степенями тяжести пародонтита [1].

На сегодняшний день присутствует множество зарубежных и отечественных исследований о верификации *Helicobacter pylori* в полости рта. Несомненно, что в по-

лости рта для данного микроорганизма присутствуют благоприятные условия для роста и жизнедеятельности. При этом условием активного роста и размножения бактерии в полости рта служит нейтральная Ph. *Helicobacter pylori* представляет собой макроаэрофильную, спиралевидной формы бактерию, на поверхности которой расположены 4–5 жгутиков помогающие ей перемещаться. При наличии неблагоприятных условий микроорганизм трансформируется в коковидную форму. Вместе с тем, при нахождении в данной форме у бактерии снижается обмен веществ и отсутствует размножение, однако повышается устойчивость к неблагоприятным условиям. Инфицирование бактерией *Helicobacter pylori* в странах Европы и Северной Америке составляет 35–50 % населения. При этом, в странах Азии, Африки, латинской Америки распространённость достигает до 90 %, а в России процент встречаемости заболевания составляет от 70–92 % [2,3,4].

Благодаря факторам патогенности: уреазе, хемотаксису, белам внешней мембраны, спиралевидной форме, данный микроорганизм активно колонизирует желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Продуцируемая бактерией уреазы защищает ее от неблагоприятных факторов внешней среды, оказывает влияние на дифференцировку клеток, индуцирует провоспалительные эффекты, способствует секретированию активных форм кислорода и активированию липоксигеназы. Последняя обуславливает возникновение воспалительного процесса. Вместе с тем, уреазы связывается с молекулами II класса комплекса гистосовместимости, что приводит к апоптозу клеток. Для благополучной колонизации слизистой оболочки *Helicobacter pylori* имеет жгутики, которые помогают активно передвигаться на поверхности слизистой. Наряду с этим, данная бактерия покрыта наружной мембраной, состоящая из двух ассиметричных слоев: внутренний состоит из фосфолипидов, а внешний преимущественно из белков внешней мембраны. Данные белки оказывают содействие в адгезии, инвазии микроорганизма через защитный барьер, а также обеспечивают защиту от иммунных клеток. В процессе адгезии *Helicobacter pylori* секретирует белки: антигенсвязывающий адгезин группы крови (BabA), адгезин связывающий сиаловую кислоту (SabA), наружный воспалительный белок и др. При этом, данные адгезины связываются с клетками эпителия слизистой и обеспечивают доступ к питательным веществам и доставку бактериальных токсинов к клеткам. Установлено, что белок BabA имеет важную роль на начальном этапе колонизации *H. Pylori*, оказывая преимущественное значение в фиксации бактерии к клеткам эпителия и связывание с эритроцитарными антигенами. Наряду с этим, белок вирулентности OipA обеспечивает прикрепление микроорганизма к эпителиальным клеткам, что в конечном итоге заканчивается деструкцией их цитоскелета и стимулированием секреции провоспалительных цитокинов с блокированием

интерлейкина 10. Поверхностные мембранные белки Hop (*H. pylori* outer membrane proteins) снижают активность клеток иммунитета в процессе заселения слизистой оболочки [5, 6, 7].

H. Pylori имеет около 1600 генов, но наиболее вирулентными генами считаются гены CagA и VacA, которые оказывают непосредственное влияние на повреждение клеток эпителия. Цитотоксин-ассоциированный ген A (CagA) является один из наиболее изученных факторов вирулентности бактерии, располагающимся на одном конце острова патогенности cag-PAI (cytotoxin-associated gene pathogenicity island). Так остров патогенности cag-PAI кодирует бактериальную систему IV типа (T4SS) и цитотоксин CagA. Данная система взаимодействует с клетками эпителия и транспортирует белок CagA и пептогликан в клетку. Цитотоксин внутренней поверхности мембраны способствует протеканию процессов фосфорилирование тирозиновыми протеинами с нарушением структуры цитоскелета эпителия. Цитотоксин VacA (vacuolating-associated cytotoxin) после внедрения в клетку эпителия вызывает вакуолизацию клеток, деполяризацию мембранного потенциала, высвобождение цитохром из митохондрий, стресс эндоплазматического ретикулума и процессы апоптоз клетки. При этом, данный цитотоксин оказывает влияние на гены, которые регулируют клеточный цикл, что способствует нарушению баланса пролиферации и гибели клеток. Наряду со сказанным, данный цитотоксин оказывает влияние на секрецию интерлейкина-8 клетками эпителия и, как следствие, приводит к возникновению острых воспалительных процессов. *H. Pylori* вызывает иммунный ответ с повреждением тканей при первом контакте посредством того, что антигены микроорганизма активно взаимодействуют с рецепторами эпителия клеток и Toll-подобными рецепторами с высвобождением ИЛ-8, ИЛ-17. Наряду с этим, особый интерес представляет изучение колонизации *H. Pylori* пародонтальных карманов при различной степени тяжести хронического пародонтита. Верификация данной бактерии в пародонтальном кармане позволит улучшить диагностику и прогнозирование степени тяжести течения хронического пародонтита [3,7,8].

Цель работы: оценить степень инфицирования *Helicobacter pylori* пародонтального кармана при различной степени тяжести хронического генерализованного пародонтита.

Материалы и методы

Обследовано 126 пациентов, находящихся на амбулаторном приеме у стоматолога-хирурга с различной степенью тяжести хронического генерализованного пародонтита. Вместе с тем, пациенты разделены на 3 группы исследования в зависимости от степени тяжести:

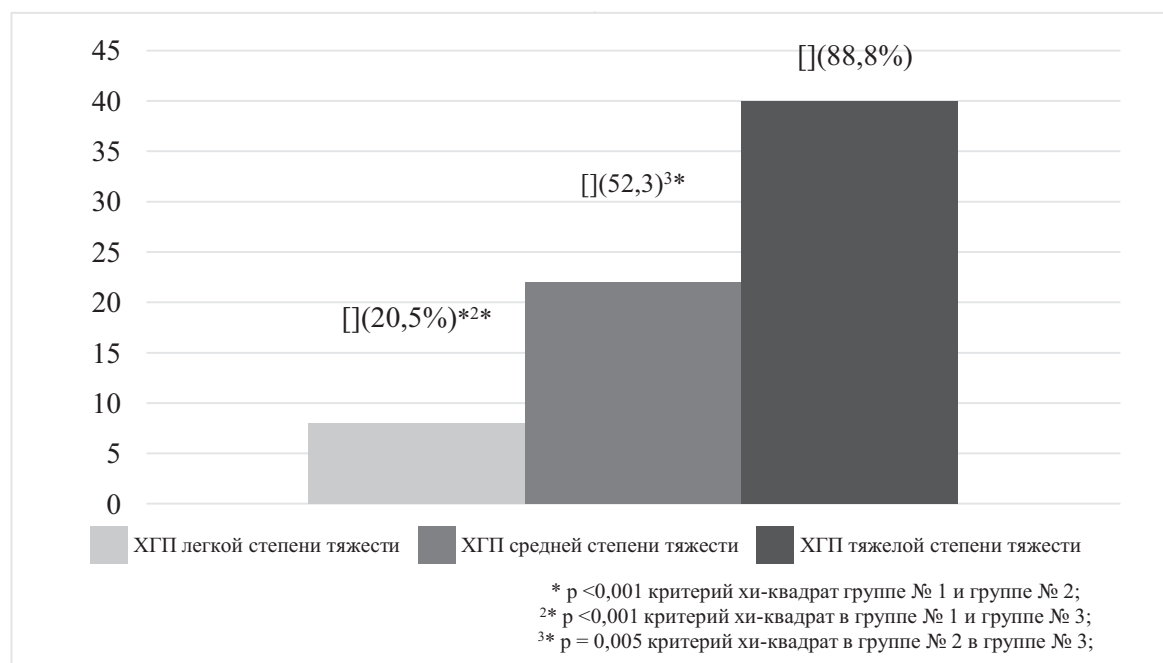


Рис. 1. Ig G к *Helicobacter Pylori* при различной степени тяжести хронического генерализованного пародонтита

первая (n= 39) с легкой степенью тяжести; вторая (n= 42) со средней степенью и третья (n=45) с тяжелой. В группу контроля вошли 39 пациентов со здоровым пародонтом. Всем группам исследования выполнялось взятие капиллярной крови из дистальной фаланги пальца. Далее взятый биоматериал исследовался с помощью набора реагентов для иммунохроматографического выявления антител к *Helicobacter pylori* (HP) в сыворотке (плазме) и цельной крови («ИммуноХром-анти HP-Экспресс»).

Результаты

В ходе проведенного научного изыскания установлено, что Ig G к *Helicobacter Pylori* обнаружен в группе № 1 у 8 (20,5 %) пациентов, что меньше частоты обнаружения в других группах: в 2,5 раза в сравнении со средней степенью ($p < 0,001$) и в 4,3 раза с тяжелой степенью тяжести ($p < 0,001$). Так в группе №2 частота встречаемости составила 52,3 % (n=22), что меньше в 1,7 раза относительно группы №3 ($p = 0,005$). В группе №3 Ig G к *Helicobacter Pylori* выявлены у 40 больных (88,8 %). Наряду с этим, у лиц со здоровым пародонтом Ig G к *Helicobacter Pylori*

не обнаружено. При этом, установлена прямая сильная корреляционная связь между степенью хронического пародонтита и частотой обнаружения Ig G *Helicobacter Pylori* в капиллярной крови (коэффициент корреляции равен 0.986 $p < 0,05$). Результаты исследования приведены на рисунке 1.

Вместе с тем, можно предположить, что бактерия *Helicobacter Pylori* влияет на интенсивность течения деструктивных процессов в пародонте. Верфикация Ig G к *Helicobacter Pylori* в капиллярной крови — важный критерий в диагностике степени тяжести ХГП. Данный критерий диагностики поможет оптимизировать лечение этой патологии и спрогнозировать его течение.

Вывод

На основании проведенного исследования можно сделать вывод, что при увеличении воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта возрастает и частота выявления Ig G к *Helicobacter Pylori* в капиллярной крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Елизова Л.А., Атрушкевич В.Г., Орехова Л.Ю. Новая классификация заболеваний пародонта. Пародонтит / Пародонтология. — 2021. — Т. 26, № 1. — С. 80–82.
2. Яшнова Н.Б., Катман М.А. Инфицирование пародонтальных карманов *Helicobacter Pylori* при хроническом генерализованном пародонтите / Евразийский Союз Ученых. Медицинские науки. — 2020. — 75(5). — С.72–75.
3. Анисимова, Т.А., Ларионова Д.В. Роль *Helicobacter pylori* в развитии заболеваний полости рта / Биология и интегративная медицина. — 2024. — № 5(70). — С. 56–64. doi 10.24412/d-34438-2024-570-56-64
4. Shodieva, M.S. Problems of distribution, pathogenesis, diagnosis of chronic gastritis and peptic ulcer disease associated with *Helicobacter pylori* infection / New Day in Medicine. — 2022. — № 1(39). — P. 212–216.

5. Альпер, Г.А. Павлович И.М., Чумак Б.А. Современное представление о факторах вирулентности *Helicobacter pylori* / Клиническая патофизиология. — 2022. — Т. 28, № 2. — С. 24–34.
6. Гудуева Е.Н., Сорокин В.М. Генетические маркеры патогенности *Helicobacter pylori* / Проблемы медицинской микологии. — 2020. — Т. 22, № 3. — С. 67.
7. Орлова Е.С. Ротовая полость как внегастральный резервуар реинфицирования *Helicobacter pylori* / Академический журнал Западной Сибири. — 2021. — Т. 17, № 4(93). — С. 3–4.
8. Ли Ч., Цянь С., Чжан Чж., Цзян Цз. Влияние *Helicobacter Pylori* и эрадикации *Helicobacter Pylori* на микробиоту налета языка / BMC Microbiology. — 2024. — Т. 24, № 1. — С. 416.

© Яшнова Надежда Борисовна (nadezhday1990@yandex.ru); Яшнов Алексей Александрович; Катман Мария Александровна;

Никитина Татьяна Владимировна; Голикова Дарья Антоновна

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»