

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭРОЗИВНОМ ГАСТРИТЕ, АССОЦИИРОВАННОМ С *HELICOBACTER PYLORI* И ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Афанасенкова Т. Е., Дубская Е. Е., Девликанова Л. И.

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (г. Смоленск, Россия)

CHANGES OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE ORAL CAVITY IN THE CHRONIC EROSIVE GASTRITIS ASSOCIATED WITH *HELICOBACTER PYLORI* AND HERPES INFECTION

Afanasenкова T. E., Dubskaya E. E., Devlikanova L. I.

Smolensk state medical University (Smolensk, Russia)

Для цитирования: Афанасенкова Т. Е., Дубская Е. Е., Девликанова Л. И. Изменения слизистой оболочки полости рта при хроническом эрозивном гастрите, ассоциированном с *helicobacter pylori* и герпесвирусной инфекцией. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;154(6): 16–21.

For citation: Afanasenкова T. E., Dubskaya E. E., Devlikanova L. I. Changes of the mucous membrane of the oral cavity in the chronic erosive gastritis associated with *helicobacter pylori* and herpes infection. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2018;154(6): 16–21.

Дубская Елена Евгеньевна

Dubskaya Elena E.

dubsckaia.elena@yandex.ru

Афанасенкова Татьяна Евгеньевна — к.м.н., доцент кафедры общей врачебной практики, поликлинической терапии с курсом гериатрии

Дубская Елена Евгеньевна — аспирант кафедры общей врачебной практики, поликлинической терапии с курсом гериатрии

Девликанова Лилия Ильдаровна — к.м.н., доцент кафедры стоматологии факультета дополнительного профессионального образования

Afanasenкова Tat'yana Evgen'evna — the candidate of medical sciences, associate Professor of Department of General practice, polyclinic therapy with a course of geriatrics of the faculty of additional professional education

Dubskaya Elena Evgen'evna — postgraduate professional education of Department of General practice, polyclinic therapy with a course of geriatrics of the faculty of additional professional education

Devlikanova Lily Ildarovna — the candidate of medical sciences, associate Professor of Department of dentistry faculty of additional professional education

Резюме

Цель. В статье рассматривается частота поражения слизистых оболочек органов полости рта и тканей пародонта при обострении хронического эрозивного гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori* и герпесвирусной инфекцией.

Результат. В результате исследования было установлено, что у пациентов, страдающих хроническим эрозивным гастритом, ассоциированным с *Helicobacter pylori* и герпесвирусной инфекцией, *Helicobacter pylori* выявлялся в 100% случаев как в слизистой оболочке желудка при исследовании биоптатов методом ПЦР, уреазным тестом, микро-скопии мазков, так и в ротовой полости, как при исследовании уреазным тестом, так и методом ПЦР, при этом степень обсеменения расценивалась как высокая и средняя. В зависимости от степени тяжести заболевания все пациенты были разделены на 2 группы. При оценке стоматологического статуса было установлено, что достоверно чаще в первой группе исследования по сравнению со второй выявлялись высокий и очень высокий показатель КПУ ($\chi^2=14,280$ при $p<0,01$); индекс гигиены очень плохой и неудовлетворительный ($\chi^2=11,752$; $\chi^2=11,509$, при $p<0,01$ соответственно); гингивит тяжелой степени ($\chi^2=20,847$ при $p<0,01$); тяжелое воспаление дёсен ($\chi^2=14,849$ при $p<0,01$); третья стадия пародонтита ($\chi^2=26,615$ при $p<0,01$). В контрольной группе явлений пародонтита не отмечалось.

Выводы. Инфекция *Helicobacter pylori* служит фоновым фактором формирования воспалительных заболеваний пародонта, инициируя развитие активного эрозивного гастрита, патогенетически тесно связанных с гингивитом и пародонтитом.

Ключевые слова: хронический гастрит, *Helicobacter pylori*, индексы гигиены, пародонтит

Summary

Aim. In the article frequency of defeat of mucous membranes of organs of cavity of mouth and tissues of paradontium is examined at intensifying of chronic erosive gastritis associated with *Helicobacter pylori* and herpes viral infection.

Result. As a result of the study in patients suffering from chronic erosive gastritis associated with *Helicobacter pylori* and herpesvirus infection, *Helicobacter pylori* was detected in 100% of cases in the gastric mucosa in the study of biopsies by

PCR, urease test, microscopy of smears and in the oral cavity in the study by urease test and PCR method, while the degree of contamination was regarded as high and medium. All patients were divided into 2 groups depending on the severity of the disease. Significantly more often in the first group of studies compared with the second identified high and very high rate of the CPU ($\chi^2=14,280$ at $p<0.01$); the index of hygiene is very poor and unsatisfactory ($\chi^2=11,752$; $\chi^2=11,509$, at $p<0.01$, respectively); gingivitis severe ($\chi^2=20,847$ when $p<0.01$); severe inflammation of the gums ($\chi^2=14,849$, $p<0.01$); the third stage of periodontal disease ($\chi^2=26,615$ at $p<0.05$) in the assessment of dental status. No periodontitis was observed in the control group.

Conclusions. The infection of *Helicobacter pylori* serves as the base-line factor of forming of inflammatory diseases of parodontium, initiating development of active erosive gastritis, nosotropic closely associated with gingivitis and periodontitis.

Keywords: chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, hygiene, periodontitis

Введение

Организм человека – совершенная и единая система. Поэтому любое заболевание запускает цепь последовательных нарушений, что приводит к сбою в работе всех систем органов. Особенно четко такая взаимосвязь прослеживается в морфологически единых органах, и она оказывается круговой.

Зубы, слизистая оболочка (СО) полости рта и желудок морфологически едины – это одна составляющая целой системы органов пищеварительного тракта, поэтому они чувствительны к малейшим изменениям в работе друг друга [1]. Пародонтит, гингивит, кариес или отсутствие зуба (зубов) сказывается на работе желудка, а патологии желудка, например, воспаление, сказываются на состоянии полости рта – формируются так называемые порочные круги. Причем ухудшение состояния одного органа, становится причиной осложнений в другом. По данным Соловьевой А. М. и соавт., 2005 год, патология полости рта диагностируется у 62–94% больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), и в основном она представлена пародонтитом.

В развитии заболеваний СО полости рта и всего ЖКТ определенная роль принадлежит инфекционному фактору. При определённых условиях сапрофиты и условно-патогенная флора кишечника могут приобретать вирулентные свойства и вызывать патологические процессы в СО кишечника и полости рта. Патогенными могут стать бактерии, которые заглатываются из полости рта.

Из всей структуры заболеваний пищеварительного тракта, до 90% случаев приходится на долю хронического гастрита [2]. Особое значение, в развитии которого, придаётся этиологической роли

Helicobacter pylori (НР), так как в 80–90% случаев хронический гастрит ассоциирован с этой инфекцией [3, 4.]. Долгое время НР изучали только гастроэнтерологи и микробиологи. Однако ещё В. Marshall указывал на возможность локализации очагов инфекции в полости рта и рассматривал такую локализацию как возможную причину реинфицирования.

Ротовая полость в настоящее время рассматривается как возможные ворота инфекции НР [5, 6, 7]. Многочисленными исследованиями, выполненными генодиагностическим, культуральным и уреазным методами, была показана возможность присутствия данного микроорганизма в ротовой полости [5, 8, 9, 10, 11, 12]. Но, не все исследователи придают значение участию данного микроорганизма в воспалительных заболеваниях ротовой полости. В научной литературе дискутируется вопрос о том, что полость рта может быть источником реинфекции после уничтожения данного микроорганизма в желудке [13, 14, 15, 16, 17]. Однако в последние годы считается, что на развитие и течение стоматологических заболеваний, как один из факторов, оказывает влияние присутствие НР в ротовой полости [18]. Поэтому дальнейшее изучение сочетанной патологии полости рта и ЖКТ актуально для успешного лечения не только гастроэнтерологических, но и стоматологических заболеваний.

Цель – выявить частоту поражения слизистых оболочек органов полости рта и тканей пародонта при обострении хронического эрозивного гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori* и герпесвирусной инфекцией.

Материалы и методы исследования

Все экспериментальные и клинические процедуры выполнялись в полном соответствии с российскими и международными этическими нормами научных исследований. Нами проведено обследование 66 пациентов (52 (78,79%) женщина и 14 (21,21%) мужчин) в возрасте от 18 до 55 лет, страдающих хроническим эрозивным гастритом, ассоциированным с НР и герпесвирусной инфекцией. Длительность заболевания находилась в пределах от 2 до 18 лет, в среднем $5,5 \pm 2,4$ лет. Контрольную

группу составили 22 пациента (12 (54,55%) женщин и 10 (45,45%) мужчин) страдающих хроническим эрозивным гастритом, но у которых НР и герпесвирусная инфекция не выявлялись. Контрольная группа была сопоставима по возрасту и длительности заболевания с группой исследования. Диагноз заболевания был установлен на основании клинико-anamnestических данных, результатов фиброгастроэзофагодуоденоскопии (ФГДС), с биопсией СО желудка. Забор биоптатов проводился из

антрального отдела и тела желудка. Стерилизацию инструмента, исключающую дополнительную контаминацию биоптатов, проводили в соответствии с Федеральным законом «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения от 30.03.1999 г. № 52-ФЗ» и СанПиНом (СП 3.1.125-03), МУ 3.51937-04 «Дезинфектология, очистка, дезинфекция и стерилизация эндоскопов и инструментов к ним от 04.03.2004 г. № 35, 1937-04», а также с учётом рекомендаций по обработке эндоскопического оборудования, изложенных в руководстве Европейского общества гастроинтестинальной эндоскопии (ЕсЕ). Подтверждение колонизации слизистой желудка НР проводилось одновременно тремя методами: уреазным тестом, микроскопией мазков, сделанных из гастробиоптатов и методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Оценка степени обсеменённости НР определялась по скорости наступления положительного уреазного теста и максимальному количеству микробных тел в поле зрения. Зубной налет забирался одновременно с забором гастробиоптатов стерильной палочкой из десневых карманов, натошак. Палочка погружалась в пробирку с 0,1 мл среды Закса с мочевиной и индикатором. Уреазный тест с зубным налетом оценивали в течение 1 часа. Одновременно в зубном налёте проводили выявление НР методом ПЦР.

Все пациенты проходили обследование у стоматолога. Диагноз хронического пародонтита был выставлен на основании жалоб пациентов на неприятные ощущения и чувство дискомфорта в полости рта, кровоточивости дёсен при чистке зубов и откусывании твёрдой пищи, наличия зубных отложений, нарушений функции жевания, неприятного запаха изо рта. Объективного исследования, при котором обращалось внимание на прикус, зубо-челюстные аномалии, проводилось определение стоматологических индексов гигиены, с помощью которых можно проводить оценку гигиенического состояния полости рта, проведения рентгенологического исследования, данных ортопантограммы. Для анализа каждого вида разрушений и поражений зубов и тканей применялись специализированные индексы. Основным показателем в стоматологии считается КПУ индекс, выявляющий, насколько интенсивно идет процесс поражения кариесом (К – число очагов кариеса; П – число поставленных пломб; У – число единиц, которые были удалены). Выделяют 5 степеней исходя из показателя КПУ: менее 1,5 – очень низкая; до 6,2 – низкая; до 12,7 – умеренная; до 16,2 – высокая свыше 16,3 – очень высокая.

Индекс гигиены (ИГ) по Федорову-Володкиной – метод оценки чистоты заключающийся в окрашивании нижних фронтальных резцов йодистым раствором. Анализ реакции на окрашивание: 1 – окраска не появилась; 2 – окрас проявился на $\frac{1}{4}$ поверхности коронки зуба; 3 – окрас проявился на $\frac{1}{2}$ поверхности коронки зуба; 4 – окрас проявился на $\frac{3}{4}$ части; 5 – полностью окрашена вся поверхность коронки индикатором налёта. Вычисляется путем деления всех баллов на 6. Значение: 1,1–1,5 – хороший; 1,6–2,05 – удовлетворительный; 2,1–2,55 – неудовлетворительный; 2,6–3,45 – плохой; 3,5–5,05 – очень плохой.

Индекс Silness-Loe – учитывает толщину зубной бляшки в пришеечном участке. Толщину зубного налета определяют с помощью зонда на четырех поверхностях зуба: вестибулярной, язычной, дистальной и мезиальной. После высушивания эмали кончиком зонда проводят по ее поверхности у десневой борозды. Если к зонду не прилипает мягкое вещество, индекс налета на участке зуба обозначается как – 0. Если визуально налет не определяется, но становится видимым после движения зонда – индекс равен 1. Бляшка видимая невооруженным глазом оценивается показателем 2. Интенсивное отложение зубного налета в области десневой борозды и межзубного промежутка обозначается как 3. Для каждого зуба индекс вычисляется делением суммы баллов 4-х поверхностей на 4. Общий индекс равен сумме показателей всех обследованных зубов, деленной на их количество. Значение: 0,1–1,0 – гингивит легкой степени тяжести; 1,1–2,0 – гингивит средней степени тяжести; 2,1–3,0 – гингивит тяжелой степени тяжести.

Пародонтальный индекс (PI) по Расселу учитывает тяжесть гингивита, наличие пародонтальных карманов, подвижность зубов, деструкцию костной ткани. Осматривают все зубы, кроме третьих моляров, оценивают состояние пародонта вокруг каждого зуба в баллах от 0 до 8. При определении индекса обязательно учитывают данные рентгенологического исследования. После осмотра ставятся баллы: 0 баллов – признаков воспаления нет, рентгенологическая картина соответствует норме; 1 балл – легкое воспаление десны, не окражающее зуб циркулярно, рентгенологическая картина без изменений; 2 балла – гингивит вокруг шейки зуба, но зубодесневое соединение не нарушено, рентгенологическая картина без изменений; 4 балла – пародонтальный карман, на рентгенограмме резорбция вершин межальвеолярных перегородок; 6 баллов – пародонтальный карман, жевательная функция не нарушена, зуб не смещен, на рентгенограмме определяется резорбция костной ткани межальвеолярной перегородки до $\frac{1}{2}$ длины корня; 8 баллов – деструкция тканей пародонта с потерей жевательной функции, зуб подвижен, может быть смещен, на рентгенограмме определяются резорбция межальвеолярной кости более $\frac{1}{2}$ длины корня, костный карман. Из результата деления баллов по всем зубным единицам на число исследованных получают PI. Критерии оценки: 0,0–0,1 – норма здоровья; 0,2–3,0 – гингивит; 3,1–8,0 – пародонтит. Исходя из полученного результата, можно выявить стадию заболевания: 0,1–1,5 балла – начальная и I стадия заболевания; 1,5–4,0 балла – II стадия; 4,0–8,0 балла – III стадия.

Индекс Muhlemann и Son (SBI), кровоточивости десневой борозды, предназначен для выявления гингивита и пародонтита на ранних стадиях. При здоровом внешнем виде слизистой рта эти болезни уже в самом начале могут вызвать кровотечение даже при незначительном поражении. Методика проведения исследований заключается в следующем – специальным зондом без особого надавливания проводят по определенной линии по десне вокруг зуба и наблюдают за реакцией. Критерии оценки силы кровоточивости: 0 – отсутствие

симптомов; 1 – кровь проявляется только через 30 секунд; 2 – кровь проявляется мгновенно или в первые 30 секунд; 3 – кровь появляется даже в момент приема пищи или при очистке. Критерии оценки: 0,1–1,0 – легкое воспаление; 1,1–2 – среднее воспаление; 2,1–3 – тяжелая степень воспаления.

Для статистической оценки результатов исследования использовался непараметрический критерий χ^2 .

Результаты исследования

У пациентов страдающих ХЭГ ассоциированным с НР и герпесвирусной инфекцией НР выявлялся в 100% случаев как в СО желудка при исследовании биоптатов методом ПЦР, уреазным тестом, микроскопии мазков, так и в ротовой полости при исследовании уреазным тестом и методом ПЦР.

Уреазный тест показал, что окрашивание зубного налёта в течение 20 минут было у 35 пациентов и это расценивалось как высокая степень обсеменения, а у 31 – через 30–40 минут, что расценивалось как средняя степень обсеменения.

В зависимости от степени тяжести ХЭГ, ассоциированного с НР и герпесвирусной инфекцией, все пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили 35 пациентов, у которых заболевание, имело тяжелое течение – степень обсеменённости СО желудка НР была сильная (+++) и степень обсеменения НР в ротовой полости была высокая. Во 2 группу исследования (31 человек), вошли пациенты у которых по клиническим данным имелась средняя степень тяжести заболевания, степень обсеменённости СО желудка НР была умеренной (++) и обсеменение НР в ротовой полости расценивалось как средняя степень.

При оценке стоматологического статуса очень низкий показатель КПУ не выявлялся ни у кого из обследованных пациентов; низкий уровень отмечался у 4 пациентов, умеренный – у 17, высокий – у 7 и очень высокий – у 38 пациентов. Высокий и очень высокий показатель КПУ (45 пациентов) достоверно чаще встречался в первой группе исследования (31 пациент) по сравнению со второй (14 пациентов) ($\chi^2=14,280$ при $p<0,01$).

При исследовании ИГ у 17 пациентов расценен как неудовлетворительный (1 группа – 3 пациента, 2 группа – 14 пациентов), у 24 – как плохой (1 и 2 группы исследования по 12 пациентов) и у 25 – как очень плохой (1 группа – 20 пациентов, 2 группа – 5 пациентов). Статистически достоверно чаще очень плохой и неудовлетворительный ИГ определялся в первой группе по сравнению со второй ($\chi^2=11,752$; $\chi^2=11,509$, при $p<0,01$ соответственно), а при сравнении плохого ИГ в двух группах исследования статистически достоверной разницы не выявлено ($\chi^2=0,139$ при $p>0,01$).

Обсуждение результатов

Заболевания желудочно-кишечного тракта часто сопровождаются изменениями в полости рта. Это в значительной степени обусловлено морфофункциональным единством слизистой оболочки рта и всего пищеварительного тракта.

Статистическая обработка данных проводилась ручным методом. При расчёте достоверности различий вычислялся коэффициент достоверности (р), за статистически достоверную разницу принимались значения $p<0,01$ при $\chi^2_{критич.}=6,635$. Для статистического изучения связи между признаками использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Гингивит средней степени тяжести диагностирован у 38 пациентов (1 группа – 11 пациентов, 2 группа – 27 пациентов), а тяжелой степени тяжести – у 28 (1 группа – 24 пациента, 2 группа – 4 пациента). Достоверно чаще тяжелая степень гингивита встречалась в первой группе исследования, чем во второй ($\chi^2=20,847$ при $p<0,01$).

На основании исследования кровоточивости десневой борозды по Мюллеману-Коуэллу были выявлены критерии оценки степени тяжести воспаления дёсен: среднее воспаление у 39 пациентов (1 группа – 13 пациентов, 2 группа – 26 пациентов) и тяжёлая степень воспаления у 27 человек (1 группа – 22 пациента, 2 группа – 5 пациентов). Статистически достоверно чаще тяжелое воспаление выявлялось в первой группе исследования по сравнению со второй ($\chi^2=14,849$ при $p<0,01$).

Пародонтальный индекс по Расселу показал, что у всех пациентов выявлен пародонтит. При этом первой стадии заболевания у наших пациентов не было. Вторая стадия определялась у 31 пациента (1 группа – 6 пациентов, 2 группа – 25 пациентов) и третья стадия – у 35 человек (1 группа – 29 пациентов, 2 группа – 6 пациентов), которая достоверно чаще выявлялась в первой группе исследования по сравнению со второй ($\chi^2=26,615$ при $p<0,01$).

В контрольной группе, при оценке стоматологического статуса очень низкий показатель КПУ выявлялся у 14 (63,63%) пациентов; низкий уровень отмечался у 4 (18,18%) пациентов, умеренный – у 4 (18,18%), высокий и очень высокий не выявлялся ни у кого из пациентов контрольной группы.

Индекс гигиены у 15 (68,18%) пациентов расценен как хороший, у 6 (27,27%) – как удовлетворительный, у 1 (4,55%) – как неудовлетворительный. В контрольной группе гингивит был диагностирован только лёгкой степени у 3 (13,64%) пациентов.

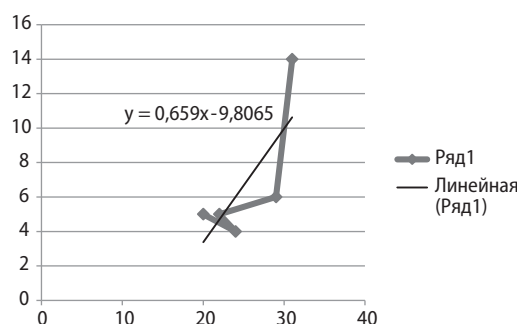
На основании исследования кровоточивости десневой борозды по Мюллеману-Коуэллу определялась только лёгкая степень воспаления дёсен у 3 (13,64%) пациентов.

Пародонтальный индекс по Расселу показал, что у всех пациентов контрольной группы явлений пародонтита не отмечалось.

Современными исследованиями доказано, что НР вызывает не только гастродуоденальную патологию, но и способствует развитию внегастральных изменений [19], поэтому присутствие данного микроорганизма в полости рта учитывается

Рисунок 1.

Корреляционная зависимость показателей гигиены ротовой полости от частоты встречаемости НР в пародонтальных карманах у пациентов с пародонтитом и степени тяжести ХЭГ, ассоциированного с НР и герпесвирусной инфекцией.



как фактор, оказывающий влияние на развитие и течение стоматологических заболеваний [18]. Присутствие НР значительно ухудшало стоматологические показатели поражения слизистых оболочек органов полости рта и тканей пародонта при обострении хронического эрозивного гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori* и герпесвирусной инфекцией. При сравнении КПУ контрольной группы и групп исследования низкий и очень низкий показатель достоверно чаще встречался в контрольной группе (18 пациентов) по сравнению с первой и второй группой исследования (4 пациента) ($\chi^2=49,808$ при $p<0,01$).

При анализе корреляционной зависимости (рис. 1) показателей гигиены ротовой полости (КПУ с очень высоким и высоким показателями, пародонтальный индекс по Расселу с 3 стадией заболевания, тяжёлая степень воспаления на основании исследования кровоточивости десневой борозды по Мюллерману-Коуэллу, гингивит

тяжелого течения, очень плохой ИГ) от частоты встречаемости НР в пародонтальных карманах у пациентов с пародонтитом и степени тяжести ХЭГ, ассоциированного с НР и герпесвирусной инфекцией, разделенных на 2 группы исследования, коэффициент ранговой корреляции Спирмена составил 0,75 ($p<0,05$ при критическом значении коэффициента ранговой корреляции Спирмена = 0,94). Данный результат говорит о прямой связи между показателями, а именно, при увеличении степени обсеменения НР в ротовой полости увеличивается количество пациентов, у которых определяется КПУ с очень высоким и высоким показателями, пародонтальный индекс по Расселу с 3 стадией заболевания, тяжёлая степень воспаления на основании исследования кровоточивости десневой борозды по Мюллерману-Коуэллу, тяжелое течение гингивита, очень плохой ИГ, чем выше обсемененность СО желудка, тем чаще наблюдались обострения ХЭГ.

Выводы

Инфекция НР служит фоновым фактором формирования воспалительных заболеваний пародонта, инициируя развитие активного эрозивного гастрита, патогенетически тесно связанных с гингивитом и пародонтитом. Очевидно, что инфекция НР пищеварительного тракта может усугублять течение уже существующей патологии пародонта. *Helicobacter pylori* является универсальным маркером нарушенного биоценоза ротовой полости при воспалительных заболеваниях пародонта у пациентов с фоновой *Helicobacter pylori*-ассоциированной

патологией. Частота встречаемости НР в пародонтальных карманах у пациентов с пародонтитом на фоне ХЭГ, ассоциированного с НР и герпесвирусной инфекцией, положительно коррелирует с показателями гигиены ротовой полости. Полученные данные подтверждают существующее положение, что инфекция НР пищеварительного тракта может усугублять течение и прогноз существующей патологии полости рта, не являясь при этом этиологическим фактором пародонтита (Булкина Н. В., 2006; Островская Л. Ю., 2008).

Литература

1. Цимбалитов А.В., Робакидзе НС. Патфизиологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта, Стоматология для всех, 2005, 1, 28–34.
Tsimbalistov A. V., Robakidze NS. Pathophysiological aspects of the development of combined pathology of the oral cavity and gastrointestinal tract, Dentistry for all, 2005, 1, 28–34.
2. Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И. Болезни органов пищеварения. Руководство по гастроэнтерологии для врачей. – СПб.: Изд-во ДЕАН, 2006, 656 с.
Valenkevych, L. N., Yakhontova O. I. Diseases of the digestive system. Management of gastroenterology for doctors. – SPb. Publishing house DEAN, 2006, 656 p.
3. Рапопорт С.И. Гастриты. Пособие для врачей. Москва, 2010, 20 с.
Rapoport S. I. Gastritis. Posobie dlya vrachej. Moskva, 2010, 20 s.
4. Циммерман Я. С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*-инфекцией: состояние проблемы и перспективы, Клиническая медицина, 2006, № 3, С. 1–7.
Zimmerman Ya. S. Etiology, pathogenesis and treatment of peptic ulcer disease, as-associated with *Helicobacter pylori* infection: state of the art and prospects, Clinical medicine, 2006, № 3, P. 1–7.
5. Al-Hawajri A.A., Keret D., Simhon A. et al. *Helicobacter pylori* DNA in dental plaques, gastroscopy, and dental

- devices, Digestion disease science, 2004, Vol. 49, № 7/8, P. 1091–1094.
6. Chumpitaz C.J., Gutierrez M.J., Cordova A.R. et al. isolation of helicobacter pylori in dental plaque in patients with gastritis at «Angamos» clinic, Review gastroenterology Peru, 2006, Vol. 26, № 4, P. 373–376.
7. Honda K., Ohrusa T., Takashimizu I. et al. High risk of *Helicobacter pylori* infection in young Japanese dentists, Journal of gastroenterology and hepatology, 2001, Vol. 16, № 8, P. 862–865.
8. Chisazi M.t., Fattahi E., Farahani R. M. et al. *Helicobacter pylori* in the dental plaque: is it of diagnostics value for gastric infection? Medical oral pathology and oral cirbucalis, 2006, Vol. 11, № 4, P. 325–328.
9. Czesnikiewicz-Guzik M., Bielanski W., Guzikt.J. et al. *Helicobacter pylori* in the oral cavity and its implications for gastric infection, periodontal health, immunology and dyspepsia, Journal of physiology and pharmacology, 2005, Vol. 56. (Suppl 6), P. 77–89.
10. Nasrolahei M., Malekii., Emadian O. *Helicobacter pylori* colonization in dental plaque and gastric infection, Rom journal of gastroenterology, 2003, Vol. 12, № 4, P. 293–296.
11. Ogunbodede E.O., Lawal O. O., Lamikanra A. et al. *Helicobacter pylori* in the dental plaque and gastric mucosa of dyspeptic Nigerian patients, tropical gastroenterology, 2002, Vol. 23, № 3, P. 127–133.
12. Umeda M., Kobayashi Y., Takeuchi Y et al. High prevalence of *Helicobacter pylori* detected by PCR in the jral cavities of periodontitis patients, Journal of periodontology, 2003, Vol. 74, № 1, P. 129–134
13. Базикян Э.А., Маев И. В., Николаева Е. Н. и др. Сравнение инвазивных и неинвазивных методов выявления *Helicobacter pylori* в желудке и полости рта у больных с кислотозависимыми заболеваниями. РЖГТК. 2008. № 4. С. 32–37.
Bazikyan E. A., Mayev I. V., Nikolaeva E. N. Comparison of invasive and non-invasive methods of detection of *Helicobacter pylori* in the stomach and mouth position in patients with acid-dependent diseases. RJGHC.– 2008.– Vol.18.– No4.– P. 32–37
14. Нейзберг Д.М., Стюф И. Ю. Роль эктопических очагов *Helicobacter pylori* при хроническом генерализованном пародонтите. Пародонтология № 2 (59),2011. С. 9–13.
Neisberg D. M., Stjuf I. Y. The Role of ectopic foci of *Helicobacter pylori* in chronic periodontitis generalizovanom. Periodontologia. 2011;59(2):9–13.
15. Цимбалистов А.В., Робакидзе Н. С. Влияние стоматологического статуса больных язвенной болезнью на инфицированность полости рта и слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*. Клин. Стоматология, 2000, № 3, С. 16–18.
Tsimbalistov A. V., Robakidze N. With. The influence of dental hundred-Tusa patients with peptic ulcer disease to infection of the oral cavity and gastric mucosa of *Helicobacter pylori*. Klin. Dentistry, 2000, № 3, P. 16–18.
16. Gebara E.C., Faria C.M., Pannuti C. et al. Persistence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity after systemic eradication therapy, J. Clin. Periodontol, 2006, Vol. 33, N5, P. 329–333.
17. Ozdemir A., Mas M. R., Sahin S. et al. Department of Periodontology, Gelhane Military Medical Academy, QuintessenceInt, 2001, Vol. 32, N2, P. 131–134.
18. Anand P.S., NandakumarK., Shenoy K. T. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection? JPeriodontal, 2006, 77, 4, 692–698.
19. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori*: каким образом один возбудитель вызывает разные болезни. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2004; 1: 36–41.
Aruin L. I. *Helicobacter pylori*: how one pathogen causes various diseases. Experimental and clinical gastroenterology 2004;1:36–41.