

5. Сергеев Ю.В. Системная терапия микозов / Ю.В. Сергеев, А.Ю. Сергеев // Новый мед. журнал. - 1997. - С.25-28.

Джуроева Ш.Ф., Ашуров Г.Г., Шакиров М.Н.

Эффективность противогрибковой терапии в комплексном лечении кандидозов слизистой оболочки полости рта

Результаты исследования свидетельствуют о том, что применение противогрибковых препаратов позволило значительно повысить эффективность терапии кандидозов полости рта и может быть рекомендовано для широкого практического использования. При длительной антибактериальной терапии, приёме кортикостероидов, цитостатиков необходимо назначать противогрибковые антибиотики внутрь в профилактических дозах. Выявление и лечение основного заболевания совместно с другими специалистами часто требует комбинирования препаратов, повторных курсов или поддерживающего лечения, без которого не обеспечен успех местной противогрибковой терапии в полости рта.

Джуроева Ш.Ф., Ашуров Г.Г., Шакиров М.Н.

Самараноккии табобати зиддизамбуруғӣ хангоми табобат намудани беморони гирифтори кандидози пардаи луби ковокии даҳон

Натиҷаи тадқиқотҳо аз он шабоҳат медахад, ки истифодаи маводҳои зиддизамбуруғӣ самараноккии табобати кандидозҳои ковокии

даҳонро ниҳоят хуб гардонд ва аз ин лиҳоз онҳоро барои истифодаи васеъ метавон пешниҳод намуд. Хангоми табобати зиддибактериавии дурудароз, қабул намудани кортикостероидҳо, ситостатикҳо бояд антибиотикҳои зиддизамбуруғиро дар меъри профилактикӣ ба беморон пешниҳод намуд. Муайян намудан ва табобати бемории асосӣ дар ҳамкорӣ бо дигар мутахассисон бештар яқҷоя истифодабарии якҷанд маводҳои доруворӣ ва курсҳои табобати такроранро талаб менамояд, ки бе ин намуд коркардҳо самараноккии табобати ҷузъии зиддизамбуруғии ковокии даҳон ба назар намерасад.

Dzhurueva Sh.F., Ashurov G.G., Shakirov M.N.

Efficiency of antimushrooms therapy in complex treatment of the candida's mucous of orai cavity

Results of the study are indicate that using of antimushrooms preparation has allowed vastly to raise efficiency an therapy of the candida's mucous of oral cavity and can be recommended for broad practical use. Under long antibacterial therapy, acceptance of corticosteroid's, citostatic's necessary to fix the antimushrooms antibiotics in preventive dose inside. Discovery and treatment of the main disease with other specialist often requires combination some medicine, repeated treatment course or supporting treatments, without which is not provided success of the local antimushrooms therapy of oral cavity.

Дусматов А.В., Мироджов Г.К., Ишанкулова Д.М., Раунов Н.Г.

О СВЯЗИ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ АССОЦИИРОВАННЫМИ *H. PYLORI* ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

ГУ "Институт Гастроэнтерологии АМН МЗ Республики Таджикистан"

Ключевые слова: хронический панкреатит, секретин, холецистокинин, эрозивный гастрит, H. Pylori.

Актуальность

М.А. Осадчук и соавт. (2001) проводили исследования морфофункциональных особенностей эндокринных клеток желудка при хроническом панкреатите. Авторами показано, что при обострении процесса происходит гипоплазия соматостатинпродуцирующих

клеток, т.к. уменьшается синтез соматостатина и нарастает гиперплазия и гиперфункция N-клеток, что способствует увеличению синтеза секретина, который усиливает секреторную функцию поджелудочной железы, активацию трипсина, амилазы, усиливает кровоток в мезентеральных сосудах и про-

нищаемость капилляров органа. Секретин стимулирует аденилатциклазу, циклический моноаминофосфат центрацинарных и дуктулярных клеток поджелудочной железы, активизирует секрецию воды и бикарбонатов, а также потенцирует эффект холецистокинина.

В последние годы появляется все больше информации о связи *H. Pylori* с заболеваниями поджелудочной железы [1, 2, 3]. Персистенция *H. Pylori* в слизистой оболочке желудка вызывает изменения физиологии верхних отделов пищеварительного тракта с развитием хронического гастрита, язвенной болезни и рака желудка. Влияние *H. Pylori* на экзокринную физиологию паренхимы поджелудочной железы и развитие рецидивов хронического панкреатита до сих пор недостаточно изучены гастроэнтерологами. Теоретически такая взаимосвязь возможна, поскольку *H. Pylori* изменяет физиологию желудка и двенадцатиперстной кишки, что тесно связано с функцией поджелудочной железы. Существуют различные гипотезы [4] о взаимосвязи между *H. Pylori* и заболеваниями поджелудочной железы: угнетающее влияние инфекции *H. Pylori* на экзокринную панкреатическую секрецию у больных хроническим панкреатитом; эффект хронического панкреатита на гастроинтестинальную физиологию, способствующую колонизации *H. Pylori* слизистой оболочке желудка; роль *H. Pylori* в патогенезе и прогрессировании панкреатита, в частности, идиопатического.

Поиск возможных механизмов, посредством которых *H. Pylori* может влиять на физиологию поджелудочной железы, был целью нескольких исследований. Необходимо отметить, что колонизация *H. Pylori* была бы невозможна, если микроб не защищал бы себя от воздействия соляной кислоты. Способность *H. Pylori* не только сохранять жизнеспособность, но и развиваться во враждебной кислой среде обусловлена рядом ферментов в его оболочке, в том числе и уреазой, которая, взаимодействуя с мочевиной, образует вокруг микроба оболочку из аммиака, нейтрализуя таким образом, соляную кислоту. Аммиак, помимо прямого защитного действия на *H. Pylori*, оказывает повреждающее влияние на слой желудочной слизи и истончает его. Кроме того, нарушаются обменные и энергетические процессы в клетках слизистой оболочки, что при длительном воздействии приводит к их гибели. Наличие бактерий вызывает воспалительный процесс в слизи, стимулируя секрецию соляной кислоты желудочного сока и усиливая его агрессивные свойства [4]. Помимо того, уреазы усиливает воспалительный процесс в результа-

те активации моноцитов и нейтрофилов, синтеза цитокинов, образования радикалов свободного кислорода и окиси азота. Каждый из этих факторов может изменять физиологию поджелудочной железы, вызывая тем самым ее деструкцию.

Предположительная роль *Helicobacter pylori* в патогенезе хронического панкреатита высказана после исследований, показавших повреждение *H. Pylori* печеночной ткани в экспериментальных моделях на животных. Недавние исследования J.G.Fox и соавт. [6] также демонстрируют присутствие одной из разновидностей рода *Helicobacter* в желчи и тканях желчного пузыря больных хроническим холециститом. Н. J. Monstein и соавт. [7] идентифицировали *H. Pylori* в желчных камнях у больных хроническим калькулезным холециститом, который, как известно, является одной из причин развития билиарного панкреатита.

Следует отметить, что G. Manes и соавт. [4], исследуя больных хроническим панкреатитом, продемонстрировали отсутствие различий внешнесекреторной функции поджелудочной железы между инфицированными и неинфицированными НР пациентами при всех морфологических стадиях болезни (по данным ЭРХПГ). Только тяжесть заболевания коррелировала с ухудшением функции органа у обследованных больных.

Интересны результаты исследований Л. А. Холоимовой и соавт. [8], обследовавших 47 детей с хроническим дуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированных с НР. Авторами отмечается, что в 98% случаев имели место ультразвуковые признаки хронического панкреатита (неоднородность паренхимы, диффузное повышение эхогенности поджелудочной железы, нечеткость и неровность контуров железы), а в 91% случаев имелись признаки внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы (по данным микроскопии кала). При этом выраженность выявленных изменений морфологии и функции поджелудочной железы не коррелировала со степенью воспалительных изменений слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

По результатам исследований Л. Н. Мамлямовой (2003) [9], несмотря на частую встречаемость ультразвуковых признаков хронического панкреатита у детей с воспалительными и эрозивно-язвенными поражениями, ассоциированными с НР (62,7 - 73,8%), признаки внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы (стеаторея) встречались достаточно редко. Полученные данные далеко неоднозначны, поскольку, во-первых,

не совсем ясно, что явилось причиной изменений поджелудочной железы - непосредственно *Helicobacter pylori*, либо воспалительно-некротический процесс в двенадцатиперстной кишке, либо же совокупное воздействие этих и других факторов. Во-вторых, отсутствие признаков внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы у детей, в большинстве случаев с коротким анамнезом заболевания, мало о чем говорит, поскольку возникновению экзокринной недостаточности поджелудочной железы чаще предшествует длительный анамнез хронического панкреатита.

С целью оценки распространенности НР-инфекции и характеристики слизистой оболочки желудка G. Manes и соавт. [4] изучили 40 пациентов алкогольным хроническим панкреатитом в сравнении с 40 здоровыми лицами и 40 больными алкогольным циррозом печени без хронического панкреатита. Группа алкогольным циррозом печени была специально введена для оценки потенциального риска токсического эффекта алкоголя на слизистую оболочку желудка. Авторами было определено, что распространенность НР-инфекции у больных хроническим панкреатитом равна таковой у пациентов алкогольным циррозом печени и у здоровых лиц (38% при хроническом панкреатите, 30% при циррозе печени и 28% - у здоровых бессимптомных носителей). Авторы не нашли никаких различий активности и выраженности НР-ассоциированного гастрита. Наоборот, выраженность НР-негативного хронического гастрита в антральном отделе была достоверно выше у больных хроническим панкреатитом, по сравнению с группой больных циррозом печени и здоровыми НР-носителями. Это наблюдение приводит нас к гипотезе, что помимо алкоголя существуют другие факторы, вероятно, связанные с хроническим панкреатитом и потенцирующие развитие хронического НР-негативного гастрита у больных хроническим панкреатитом.

В то же время, по данным Н.Б.Губергриц и И.Н.Остроуховой [10], частота обсемененности *Helicobacter pylori* у больных хроническим панкреатитом составляет 86,5%, причем у всех больных выявлены воспалительные или эрозивно-язвенные поражения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Конечно, существует вероятность, что данный факт связан с высокой инфицированностью НР в популяции.

С практической и клинической точек зрения данные о взаимосвязи *Helicobacter pylori* и панкреатита все еще недостаточны, чтобы подтвердить факт негативного влияния НР на течение заболеваний поджелудочной железы.

Однако нельзя не учитывать результаты клинических исследований, доказавших усугубление клиники хронического панкреатита у больных, инфицированных *Helicobacter pylori*, и определенный результат антихеликобактерной терапии. Так, по нашим данным, введение эрадикационной терапии в комплексную схему лечения обострения хронического панкреатита у больных, инфицированных НР, приводило к достоверно более быстрому купированию болевого абдоминального синдрома и уменьшало средние сроки пребывания больного в стационаре. При динамическом наблюдении отмечен противоречивый эффект эрадикационной терапии в отношении целого ряда случаев хронического панкреатита.

В заключение следует отметить, что к настоящему моменту теоретически обоснована взаимосвязь НР-инфекции с заболеваниями поджелудочной железы. Единичные эпидемиологические исследования не позволяют к настоящему моменту однозначно оценить масштаб данной взаимосвязи в различных регионах мира. Результаты клинических исследований в гастроэнтерологических клиниках, показавшие ранние и поздние эффекты тройной антихеликобактерной терапии у больных хроническим панкреатитом, весьма обнадеживают, но требуют дальнейших исследований в этой области, пролонгированного мониторинга за обследованными больными.

Цель работы

Оценка изменения слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки у больных хроническим панкреатитом.

Материал и методы

На базе института гастроэнтерологии АМН Республики Таджикистан за период с 2009 г. по 2010 г. нами обследовано 63 больных хроническим панкреатитом, находившихся на стационарном лечении в Худжандской ГКБ №1 имени С.Урунова с последующим амбулаторным наблюдением.

Из них мужчин - 24, женщин - 39 в возрасте от 30 до 65 лет, средней возраст больных $52,3 \pm 11,2$.

Всем больным проведена ЭГДС с биопсией. Для научного определения и уточнения степени обсеменности *H.Pylori*. использован уреазный тест.

Результаты и их обсуждение

По результатам эзофагогастродуоденоскопии, при обострении хронического панкре-

атита у 16-25,3% больных нами выявлен хронический поверхностный гастрит, у 10-15,8% - хронический атрофический гастрит, у 37-58,9% - эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки. По результатом уреазного теста на *H. Pylori*, из 63 больных хроническим панкреатитом у 43 (68,2%) результаты положительные. По результатам гистологических исследований, у 16 больных обнаружено воспаление, у 10 - атрофии, у 30 - активное воспаление, у 7 - кишечная метаплазия I-го типа.

В период обострения хронического панкреатита у Нр-позитивных больных преобладали воспалительные изменения слизистой оболочки преимущественно фундального и антрального отделов с утолщенностью, отечностью складок, очагами гиперплазии слизистой желудка с наличием содержимого в его просвете (мутная слизь часто с примесью желчи), подслизистых геморрагий.

Выводы

Основным поражением желудка, ассоциированным с *Helicobacter Pylori*, при хроническом панкреатите является хронический гастрит и эрозивно-язвенное поражение слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Эндоскопическая и гистологическая картины включали активное воспаление слизистой оболочкой желудка (16-25,3% случаев), атрофию (10-15,8%), эрозивно-язвенные поражения (37-58,9%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Губергриц Н.Б. Выраженность инфицированности *Helicobacter pylori* больных хроническим панкреатитом / Н.Б. Губергриц, И.Н.Остроухова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.,- 2002.- № 5, Прил. 17.- С.70.
2. Кучерявый Ю.А. Инфекция *Helicobacter pylori* и заболевания поджелудочной железы /Ю.А. Кучерявый // Клиническая фармакология и терапия.- 2004.- Т. 13, № 1.- С. 40-43.
3. Малямова Л.Н. Заболевания гастродуоденальной области, ассоциированные с *H. pylori*, и эффективность лечения с учетом состояния поджелудочной железы. / Л.Н. Малямова //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.- 2003.- № 3, прил. 19.- С. 66-70.
4. Мансуров Х.Х. Кампилобактер пилоридис и гастродуоденальная патология. / Х.Х. Мансуров, Г.К. Мироджов // Здравоохранение Таджикистана.- 1989.- С. 7-16.
5. Состояние поджелудочной железы при гастродуоденальной патологии в зависимо-

сти от степени обсеменности *H. pylori*. / Л.А. Холоимова [и др.] //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.- 2003.- № 5, прил. 21.- С. 79.

6. Chronic proliferadve hepatitis in A/JCr Mice associated with persistent *Helicobacter hepaticus* infection: a model of *Helicobacter* induced carcinogenesis. / J. Fox [et all.]// Infect.Immun.- 1996.- № 64. - P. 1548.
7. Dominguez-Muioz J. Effect of *Helicobacter pylori* infection on gastrointestinal motility, pancreatic secretion and hormones release in asymptomatic humans. / J. Dominguez-Muioz, P. Malfertheiner //Scand J. Gastroenterol.,- 2001.- № 36.- P. 1141-1147.
8. Identification of *Helicobacter pylori* DNA in human cholesterol gallstones./ H. Monstein [et all.]//Scand. J. Gastroenterol.- 2002.- Vol. 37 (1).- P. 112-119.
9. Manes G. *Helicobacter pylori* and pancreatic disease./ G. Manes, A. Balzano // J. Pancreas (Online).- 2003.- № 98.- P. 111-116.
10. No evidence of *Helicobacter* sequences in pancreatic juices of by chronic pancreatitis./ C. Di Campli [et all.]//Int. J. Pancteitol.- 2000.- № 28.- P. 181-185.

Дусматов А.В., Мироджов Г.К., Ишанкулова Д.М., Раунов Н.Г.

О связи эрозивно-язвенных поражений слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки ассоциированными *h.pylori* при обострении хронического панкреатита

При обострении хронического панкреатита наиболее часто изменения слизистой оболочки желудка-СОЖ и двенадцатиперстной кишки, которое проявляется виде активное воспаление слизистой оболочкой желудка, отрафию, эрозивное язвенное поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. Таким образом в период обострения хронического панкреатита у Н.р- позитивных больных преобладали воспалительные изменения слизистой оболочки желудка- поверхностный гастрит, выражающийся яркой гипермией слизистой оболочки, преимущественно фундального и антрального отдела, утолщенностью, отечностью, отечностью складок.

Дусматов А.В., Мирочев Г.К., Ишонкулова Д.М., Раунов Н.Г.

Алокамандии тагйироти захмию эрозивии луобпардаи меъдаву рудаи дувоздахангушта хангоми авчгирии панкреатити музмин бар асоси таъсири микроби *H.Pylori*.

Дар мақола масъалаи алоқамандии тағйироти захмию эрозивии луобпардаи меъдаву рудаи дувоздахангушта ҳангоми шиддат гирифтани бемории панкреатити музмин бар асоси таъсири микроби *H. Pylori* дарҷ гардидааст. Равшан мешавад, ки ҳолати мазкур боиси пайдо гардидани тағйироти захмию эрозивии луобпардаи меъдаву рудаи дувоздахангушта мегардад.

Ducmatov A.V., Mirodov G.K., Ichan-kulova D.M., Raupov N.G.

The connection of erosive and ulcerative lesions of the stomach and duodenum Identification of *Helicobacter pylori* of chronic pancreatitis.

During exacerbation of chronic pancreatitis, most often changes of gastric mucosa-coolant and duodenum, which takes the form of active inflammation of gastric mucosa, o'trafiyu, erosive and ulcerative lesions of the stomach and duodenum. Thus during the exacerbation of chronic pancreatitis in Hp-positive patients was dominated by inflammatory changes of gastric mucosa, superficial gastritis, manifested a bright gipermeiy mucosa, predominantly fundus and antrum, thickening, swelling, swollen folds.

Ёраков Ф.М., Ашууров Г.Г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАЛОИНВАЗИВНОГО ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПЛОМБИРОВАНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭМАЛЕВОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ

Кафедра челюстно-лицевой хирургии с детской стоматологией ТИППМК

Ключевые слова: резистентность эмали, атравматическая реставрационная терапия, очаговая деминерализация эмали, профилактический курс.

Актуальность

В структуру кариологических знаний все шире вводится понятие системного анализа резистентности зубных тканей [3, 5, 8]. Сложившееся положение возводит стоматологию в число наук, характеризующихся многоуровневой иерархией изучения и реализации знаний, требующих системного подхода и анализа с учетом современного уровня пониманий по вопросам кариесрезистентности и кариесустойчивости. В этой связи ряд экспертов ВОЗ считают, что использование такого системного анализа является основой в научно обоснованной организации и проведения ранней профилактики основных стоматологических заболеваний.

Сравнительное изучение структурно-функциональной резистентности эмали освещается в работах авторов ближнего [1, 4] и дальнего зарубежья [6, 7]. Ими подчеркивается, что регулярный механизм функциональной кислоторезистентности зуба всегда замыкается на органном уровне, в пульпе зуба. Регуляторные механизмы высших уровней всегда настроены на торможение кислотоустойчивой реакции зуба.

В.К.Леонтьев с соавт. [2] утверждает, что резистентность к кариесу определяется мор-

фологическими особенностями зубов и зубных рядов, качеством эмали и особенностями ротовой жидкости.

Все это делает актуальным исследование, направленное на изучение структурно-функциональной резистентности эмали в зависимости от интенсивности кариеса, так как может более широко внедрению малоинвазивного профилактического пломбирования естественных углублений и кариеса фиссур в стоматологическую практику у лиц резистентных и подверженных к кариесу.

Цель работы

Оценить результаты атравматической реставрационной терапии очаговой деминерализации зубов в зависимости от эмалево-резистентности.

Материал и методы исследования

В работу включены результаты дифференцированного подхода к лечению очаговой деминерализации зубов у детей современными фторирующими средствами. Под наблюдением находились 78 детей в возрасте 9-12 лет с признаками очаговой деминерализации эмали в области фронтальных зубов. Все дети