

XI. Streszczenie

W ostatnim czasie pojawia się coraz więcej doniesień na temat bytowania *Helicobacter pylori* w jamie ustnej. Bakterię lub jej DNA izolowano z płytki nazębnej, kieszonek przyzębnych, miazgi zębów, śliny, powierzchni języka, owrzodzeń błony śluzowej, a także zmian nowotworowych. Obecność *H. pylori* w ślinie jest rozpatrywana jako czynnik biorący udział w powstawaniu chorób przyzębia i próchnicy oraz zmian takich jak afty, leukoplakia, liszaj płaski, a nawet może mieć wpływ na procesy zapalne w obrębie migdałków podniebiennych.

W niniejszej pracy podjęto próbę odpowiedzi na pytanie czy jama ustna jest rezerwuarem *Helicobacter pylori*, czy obecność bakterii w ślinie u dzieci ma związek z występowaniem próchnicy, czy obecność bakterii w jamie ustnej koreluje z zakażeniem błony śluzowej żołądka, czy zakażenie błony śluzowej żołądka jest jednoznaczne z obecnością bakterii w jamie ustnej oraz czy istnieje związek między określonym genotypem bakterii a objawami klinicznymi.

W wybranej populacji 116 dzieci wykonano badanie kwestionariuszowe oraz badanie metodą łańcuchowej reakcji polimerazowej (PCR) poszukując alleli *s1* i *s2* genotypu *vacA* genomu *H. pylori* w próbkach śliny oraz w wycinkach z błony śluzowej żołądka. Grupę badaną stanowiły dzieci z potwierdzonym zakażeniem błony śluzowej żołądka *H. pylori*, za pozytywny wynik uznawano dodatni wynik badania histopatologicznego wycinków z błony śluzowej żołądka. Grupę kontrolną stanowiły dzieci z wykluczonym zakażeniem *H. pylori* błony śluzowej żołądka, u których test ureazowy oraz badanie histopatologiczne były ujemne.

Na podstawie danych uzyskanych w badaniu kwestionariuszowym nie stwierdzono istotnych różnic w występowaniu zakażenia *H. pylori* pomiędzy dziewczętami i chłopcami zamieszkałymi na wsi i w mieście ($p=0,577$). Nie wykazano także istotnych różnic pomiędzy grupą badaną i kontrolną w zależności od rodzinnego występowania zakażenia *H. pylori* ($p=0,654$). Dzieci z grupy badanej częściej miały większą liczbę rodzeństwa niż dzieci z grupy kontrolnej. Posiadanie do dwójki rodzeństwa nie wpływało w sposób istotny na nabywanie zakażenia *H. pylori* przez dzieci w danej rodzinie ($p=0,358$). Tendencja taka pojawiała się w rodzinach, w których liczba dzieci wynosiła 4 i więcej ($p=0,057$).

Spośród objawów zgłaszanych przez dzieci ze stwierdzonym zakażeniem *H. pylori* dominującymi objawami były bóle brzucha występujące u 84,1%. W grupie dzieci bez zakażenia odsetek bólów brzucha sięgał 97,2%. Utrata łaknienia stwierdzana była u 54,5%

dzieci z zakażeniem oraz u 55,6% dzieci bez obecności *H. pylori* w żołądku. Objawy choroby refluksowej stwierdzano u 36,4% badanych zakażonych i 45,8% dzieci bez zakażenia.

Przeprowadzone badanie PCR w ślinie wykazało obecność materiału genetycznego *H. pylori* u 81,6% pacjentów w grupie badanej, w tym allel *s1* był obecny w 71,1% próbkach śliny, a allel *s2* stwierdzono u 42,1% badanych. Oba allele były obecne u 31,6% pacjentów. Występowanie allelu *s1* było istotnie statystycznie częstsze niż allelu *s2* ($p=0,011$).

Badanie PCR w błonie śluzowej żołądka wykonano tylko u dzieci z grupy badanej, materiał genetyczny wykryto u 65,9% osób. U 34,1% nie wykryto żadnego z alleli. Allel *s1* wykryto w 61,0% przypadków, allel *s2* w 26,8% przypadków. U 22% pacjentów występowały obydwa allele genu *vacA H. pylori*. Allel *s1* był istotnie częściej znajdowany w błonie śluzowej żołądka ($p=0,002$).

Oceniono stan uzębienia dzieci używając wskaźnika PUW. Nie stwierdzono istotnych różnic w wartości wskaźnika PUW między grupą badaną a kontrolną ($p= 0,561$). Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności w liczbie PUW oraz występowaniem jednego z alleli genotypu *vacA* genomu *H. pylori* w ślinie ($p= 0,746$). Analizowano także korelację obecności *H. pylori* w błonie śluzowej żołądka z występowaniem próchnicy. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w liczbie stwierdzanych alleli genotypu *vacA* genomu *H. pylori* (0 vs.1 vs. 2) w biopłacie śluzówki żołądka w odniesieniu do wskaźnika PUW ($p= 0,441$).

W grupie 37 pacjentów badanych udało się uzyskać oznaczenie genetyczne allelu *s1* i *s2* w ślinie i w błonie śluzowej żołądka. Stwierdzono istotnie częstsze występowanie allelu *s1* w ślinie i w błonie śluzowej żołądka jednocześnie w porównaniu z częstością występowania allelu *s2* w obu tych miejscach równocześnie ($\chi^2= 12,9$; $p= 0,002$).

Na podstawie przeprowadzonych badań wyciągnięto następujące wnioski:

1. Badaniem PCR śliny u dzieci zakażonych *H. pylori* stwierdzono obecność materiału genetycznego bakterii *H. pylori* u 81,6% badanych. Allel *s1* obecny był w 71,1% próbek badanej śliny, zaś allel *s2* stwierdzany był u 42,1% badanych, co wskazuje na istnienie częstszego występowania allelu *s1* w ślinie badanych dzieci.

2. Ocena jednoczasowa alleli *s1* i *s2* w ślinie i w błonie śluzowej żołądka dzieci zakażonych *H. pylori* wykazała częstsze występowanie allelu *s1* w ślinie i żołądka w porównaniu z częstością występowania allelu *s2*.
3. Nie stwierdzono związku pomiędzy badanymi objawami klinicznymi a występowaniem genotypu *vacA* genomu *H. pylori* w błonie śluzowej żołądka.
4. Obecność badanego genotypu *vacA* genomu *H. pylori* zarówno w błonie śluzowej żołądka jak i ślinie badanych dzieci nie wykazała istnienia istotnego statystycznie związku z występowaniem próchnicy.

