

# **ЗНАЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ФОРМИРОВАНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПАРОДОНТА**

**Ходжаева Шахноза Шухратовна** ассистент кафедры терапевтической стоматологии Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан.

<https://orcid.org/0009-0001-7217-3483>

## **Аннотация**

Высокая распространённость воспалительных заболеваний пародонта и их связь с соматической патологией определяют актуальность комплексного междисциплинарного подхода к диагностике и лечению данной группы пациентов. Особый интерес представляет влияние заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, эндокринных и иммунных нарушений на течение воспалительных процессов в тканях пародонта.

## **Цель исследования**

Изучить влияние хронической гастродуodenальной патологии на состояние тканей пародонта у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта.

## **Задачи исследования**

1. Оценить клиническое состояние тканей пародонта у пациентов с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта.

2. Проанализировать влияние гастродуodenальных заболеваний, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и нарушений углеводного обмена на выраженность воспалительных изменений пародонта.
3. Определить роль инфицированности *Helicobacter pylori* в утяжелении течения воспалительных заболеваний пародонта.

## **Материалы и методы**

В исследование были включены пациенты с воспалительными заболеваниями пародонта и сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта. Программа обследования включала клинический стоматологический осмотр, лабораторные методы исследования, микробиологическую диагностику *Helicobacter pylori*, а также оценку показателей микроциркуляции и функционального состояния иммунной системы.

## **Результаты**

Установлено, что у пациентов с гастродуodenальной патологией, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, сахарным диабетом 2 типа и инфицированностью *Helicobacter pylori* воспалительные процессы в тканях пародонта протекают более выраженно. Отмечаются отёчность и кровоточивость тканей пародонта, нарушения капиллярного кровотока и тенденция к генерализации воспалительного процесса, что свидетельствует о значимой роли соматической патологии в утяжелении течения заболеваний пародонта.

**Ключевые слова:** пародонтит, гингивит, заболевания желудочно-кишечного тракта, гастродуodenальная патология, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, *Helicobacter pylori*, микроциркуляция, эндокринная система, иммунная регуляция.

## **Abstract**

The high prevalence of inflammatory periodontal diseases and their association with somatic pathology determine the relevance of a comprehensive, interdisciplinary approach to the diagnosis and treatment of this group of patients. Of particular interest is the influence of gastrointestinal diseases, endocrine, and immune disorders on the course of inflammatory processes in periodontal tissues.

### **Study Objective**

To study the impact of chronic gastroduodenal pathology on the condition of periodontal tissues in patients with inflammatory periodontal diseases.

### **Study Objectives**

1. To assess the clinical condition of periodontal tissues in patients with concomitant gastrointestinal pathology.
2. To analyze the impact of gastroduodenal diseases, gastroesophageal reflux disease, and carbohydrate metabolism disorders on the severity of inflammatory changes in the periodontium.
3. To determine the role of *Helicobacter pylori* infection in the worsening of inflammatory periodontal diseases.

### **Materials and Methods**

The study included patients with inflammatory periodontal diseases and concomitant gastrointestinal pathology. The examination program included a clinical dental examination, laboratory tests, microbiological diagnostics of *Helicobacter pylori*, as well as an assessment of microcirculation parameters and the functional state of the immune system.

### **Results**

It was found that patients with gastroduodenal pathology, gastroesophageal reflux disease, type 2 diabetes mellitus, and *Helicobacter pylori* infection had more severe inflammatory processes in the periodontal tissues. Swelling and bleeding of periodontal tissues, impaired capillary blood flow, and a tendency toward

generalized inflammation are observed, indicating a significant role of somatic pathology in the worsening of periodontal disease.

**Keywords:** periodontitis, gingivitis, gastrointestinal diseases, gastroduodenal pathology, gastroesophageal reflux disease, *Helicobacter pylori*, microcirculation, endocrine system, immune regulation.

## **Введение**

Актуальные научные данные в области медицины и стоматологии указывают на тесную связь между состоянием желудочно-кишечного тракта и здоровьем пародонтальных тканей. Согласно результатам многочисленных исследований, у пациентов с патологиями ЖКТ значительно чаще выявляются воспалительные заболевания пародонта. При этом в пародонтальных карманах таких больных обнаруживается повышенное содержание анаэробной микрофлоры, существенно превышающее физиологические показатели. Особое место в научных работах занимает изучение роли инфекции *Helicobacter pylori*, поскольку доказано, что её наличие существенно повышает риск развития заболеваний пародонта. Это обуславливает необходимость междисциплинарного взаимодействия стоматологов и гастроэнтерологов при ведении таких пациентов.

Клинические проявления в полости рта, включая болевые ощущения, зуд, чувство дискомфорта и изменения вкуса, нередко выступают ранними маркерами нарушений со стороны пищеварительной системы и могут возникать задолго до появления типичных гастроэнтерологических симптомов. В связи с этим профилактические стоматологические осмотры приобретают важное значение в раннем выявлении заболеваний ЖКТ. Патологии пищеварительного тракта способствуют снижению общей сопротивляемости организма, оказывая негативное влияние на иммунные и эндокринные механизмы, процессы микроциркуляции, минеральный и соединительнотканный обмен. Эти изменения создают благоприятные условия для активизации патогенной микрофлоры пародонта и

прогрессирования воспалительных процессов, таких как гингивит и пародонтит.

## Обзор

литературы.

Анализ современных научных публикаций свидетельствует о значительном прогрессе в изучении патогенеза и клинических особенностей заболеваний пародонта [1, с. 72–75]. Результаты исследований ряда авторов [2, с. 321–444; 3, с. 38–40; 4, с. 96–99] подтверждают наличие тесной взаимосвязи между воспалительными поражениями пародонтальных тканей и функциональным состоянием внутренних органов. Эти данные подчёркивают важность комплексного и системного подхода к терапии заболеваний пародонта с учётом их влияния на общее состояние организма.

Системные механизмы лежат в основе патогенеза многих заболеваний, определяя их взаимосвязанность и ассоциированность через общие факторы риска. Особенно наглядно это проявляется при сочетании заболеваний внутренних органов и патологий полости рта, что подтверждается многочисленными научными исследованиями [5, с. 72–80].

При заболеваниях органов пищеварения формируются условия, способствующие развитию воспалительных процессов в тканях пародонта. Это обусловлено нарушениями функционирования различных регуляторных систем организма [6, с. 48–52]. К ключевым патогенетическим факторам относятся изменения в иммунной и эндокринной системах, явления эндотоксикоза, нарушения микроциркуляции, дисбаланс нейрогуморальной регуляции и выраженные психосоматические влияния, характерные для патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [7, с. 48–52]. В этих условиях нередко возникают нарушения обмена соединительной ткани, минерального и витаминного баланса, что приводит к снижению общей резистентности организма и повышает риск развития гингивита и пародонтита, особенно при воздействии внешних факторов, таких как бактериальная колонизация зубного налёта [8, с. 55–57].

Особое внимание в структуре сочетанных заболеваний пародонта и ЖКТ уделяется гастродуodenальной патологии [9, с. 1548–1553], которая составляет от 4% до 30% всех гастроэнтерологических заболеваний [10, с. 66–71]. В эту группу входят гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, что подчёркивает необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта [11, с. 79–89].

Важную роль в развитии воспалительных процессов в тканях пародонта играет активация процессов свободнорадикального окисления и нарушение равновесия антиоксидантной системы. Особенно выражены эти изменения у пациентов пожилого возраста, у которых наблюдается физиологическое снижение уровня антиоксидантов, что зачастую требует дополнительной коррекции с использованием природных антиоксидантов [12, с. 20–22].

Результаты многочисленных исследований подтверждают тесную связь состояния пародонта с функциональной активностью различных органов и систем организма. У пациентов с заболеваниями ЖКТ отмечается высокая распространённость пародонтита различной степени тяжести. При этом в содержимом пародонтальных карманов доля анаэробной микрофлоры достигает 70–80%, что значительно превышает физиологические показатели (20–30%) [13, с. 130–133]. Поражение тканей пародонта при нарушениях функции ЖКТ регистрируется в 86,7% случаев [14, с. 79–81], а при эндокринных заболеваниях, включая сахарный диабет II типа, распространённость пародонтита достигает 95%. Отмечается также связь гипофункции слюнных желёз с повышенной частотой воспалительных заболеваний пародонта [15, с. 116–118; 16, с. 12–43].

Установлено, что у пациентов, инфицированных *Helicobacter pylori*, заболевания пародонта встречаются значительно чаще, что обосновывает необходимость их совместного наблюдения у стоматолога и гастроэнтеролога [17, с. 4–7]. При патологии ЖКТ изменения в полости рта

нередко предшествуют появлению болевого синдрома со стороны желудка. Пациенты жалуются на дискомфорт, зуд и боль в полости рта, усиливающиеся во время приёма пищи, а также на нарушения вкусовых ощущений, чаще в виде кислого привкуса. Наличие металлических зубных протезов может усугублять данные симптомы [18, с. 888–943].

Характерным признаком заболеваний ЖКТ является образование налёта на языке, цвет которого варьирует от белого до светло-жёлтого и коричневого. Эти изменения могут быть связаны с особенностями питания, приёмом лекарственных препаратов, курением и другими внешними факторами. Несмотря на лёгкость удаления, такой налёт склонен к быстрому повторному образованию. Аналогичные отложения формируются и на поверхности зубов, способствуя развитию и поддержанию воспалительных процессов в дёснах, включая гингивит [19, с. 14–17].

Нарушения функции ЖКТ негативно отражаются на общей резистентности организма, вызывая дисбаланс иммунной и эндокринной регуляции, расстройства микроциркуляции, минерального и витаминного обмена, а также обмена соединительной ткани. Совокупность этих факторов повышает восприимчивость тканей пародонта к патогенной микрофлоре полости рта и способствует прогрессированию воспалительных заболеваний дёсен — гингивита и пародонтита [20, с. 344–433].

Отмечается широкая корреляция между заболеваниями пародонта и соматической патологией [21, с. 6–10; 22, с. 385–395; 23, с. 385–395]. В частности, установлены ассоциации пародонтита с сахарным диабетом, мочекаменной болезнью, подострым септическим эндокардитом, артериальной гипертензией, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также заболеваниями печени. Эти данные подчёркивают необходимость интеграции стоматологического лечения в общую систему медицинской помощи пациентам [24, с. 54].

Хронический гастрит, язвенная болезнь, хронический панкреатит, гепатиты и цирроз печени часто сочетаются с заболеваниями полости рта, такими как гингивит, пародонтит и афтозные поражения слизистой оболочки. Особое внимание уделяется связи заболеваний пародонта с воспалительными заболеваниями кишечника, в частности болезнью Крона, при которой морфологические изменения в пародонте сходны с патологическими процессами в толстой кишке, включая формирование лимфоидных гранулём [25, с. 94–97]. Нарушения пищеварения также отражаются на функции слюнных желёз и процессах деминерализации и реминерализации эмали, что способствует развитию кариеса [26, с. 220–227].

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки занимает особое место в гастроэнтерологии вследствие высокой распространённости и склонности к осложнениям [27, с. 63–67]. Несмотря на доказанную роль *Helicobacter pylori* в её развитии, заболевание рассматривается как системный процесс, затрагивающий не только желудок, но и другие отделы пищеварительной системы [28, с. 63–67].

У пациентов с язвенной болезнью часто выявляются генерализованные и активно протекающие воспалительно-деструктивные изменения в тканях пародонта [29, с. 191–194]. При этом нарушения со стороны ЖКТ, как правило, предшествуют развитию заболеваний пародонта, а выраженность поражения дёсен напрямую зависит от длительности и тяжести основного заболевания [30, с. 34–40]. Общность патофизиологических и патоморфологических изменений слизистой оболочки желудка и тканей пародонта подтверждает единство механизмов их повреждения [31, с. 44–48; 32, с. 282–284].

Язвенная болезнь создаёт условия для активации воспалительных реакций в пародонте вследствие дисфункции иммунной и эндокринной систем, нарушений микроциркуляции, нейрогуморальной регуляции, обмена соединительной и костной ткани, а также дефицита витаминов и

минеральных веществ [33, с. 41–48]. Эти изменения снижают устойчивость организма и усиливают действие внешних факторов, включая микробную агрессию зубного налёта, что способствует развитию гингивита и пародонтита. Дополнительным неблагоприятным фактором является ухудшение гигиены полости рта у данной категории пациентов [34, с. 282–284].

Отдельного внимания заслуживает роль кальцийрегулирующих гормонов — паратгормона и кальцитонина, уровень которых повышен у больных язвенной болезнью. Предполагается, что усиленная продукция гастроинтестинальных гормонов стимулирует синтез кальцитонина, нарушая гормональный баланс и усиливая резорбцию костной ткани пародонта, что усугубляет воспалительные процессы [35, с. 130–133; 36, с. 22–26; 37, с. 682–692].

Современные исследования подчёркивают ключевую роль нарушений иммунной защиты в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта и язвенной болезни. Выявлены признаки угнетения клеточного иммунитета, включая снижение активности нейтрофилов и уменьшение количества и функциональной активности Т-лимфоцитов. Предполагается также возможность аутоиммунного поражения тканей пародонта вследствие наличия общих антигенов слизистой оболочки ЖКТ.

Дисфункция вегетативной нервной системы и стресс являются общими патогенетическими факторами как для заболеваний ЖКТ, так и для заболеваний пародонта. В условиях острого и хронического стресса усиливаются процессы перекисного окисления липидов, нарушается баланс протеаз и их ингибиторов, ухудшается микроциркуляция в тканях пародонта. Открытие в 1983 году австралийскими учёными А. Маршаллом и Б. Уорреном роли *Helicobacter pylori* в развитии хронического гастрита, язвенной болезни и рака желудка стало переломным моментом в медицине. Позднее было выдвинуто предположение о способности НР колонизировать

не только гастродуоденальную зону, но и другие анатомические области. Современные исследования рассматривают возможное участие НР в развитии ишемической болезни сердца, бронхиальной астмы и заболеваний пародонта.

*Helicobacter pylori* является одним из наиболее распространённых микроорганизмов: более 50% взрослого населения мира инфицировано данной бактерией. Частота инфицирования увеличивается с возрастом и зависит от социально-экономических условий. Обнаружение НР в полости рта, по данным различных авторов, варьирует от 0 до 100% и часто связано с неудовлетворительной гигиеной. Бактерия выявляется в зубном налёте, слюне, пародонтальных карманах и на повреждённых участках слизистой оболочки, чаще в области жевательных зубов, что связано с её микроаэрофильными свойствами.

Полость рта рассматривается как потенциальный резервуар НР и возможный источник реинфекции слизистой оболочки желудка. Доказано, что наличие НР в полости рта снижает эффективность эрадикационной терапии и увеличивает риск рецидивов язвенной болезни. Это обосновывает необходимость комплексного лечения, включающего профессиональную гигиену полости рта и применение местных антибактериальных средств.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) оказывает выраженное влияние на состояние полости рта и пародонта. Частое забрасывание желудочного содержимого приводит к повреждению слизистой оболочки, изменению состава слюны, эрозии эмали и воспалению тканей пародонта. Тяжесть стоматологических проявлений коррелирует с выраженностью симптомов ГЭРБ и степенью поражения пищевода.

Таким образом, заболевания желудочно-кишечного тракта значительно повышают риск развития и прогрессирования хронических воспалительных заболеваний пародонта. Это подчёркивает необходимость учёта общих патогенетических механизмов и разработки комплексных

междисциплинарных подходов к лечению пациентов с сочетанной патологией.

### **Список литературы**

1. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В., Политун А. М. Заболевания пародонта. — Киев: Здоровье, 2012. — 456 с.
2. Цепов Л. М., Николаев А. И., Михайлова Е. А. Пародонтит: этиология, патогенез, клиника, лечение. — М.: МЕДпресс-информ, 2016. — 320 с.
3. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 336 с.
4. Орехова Л. Ю., Косова Е. В. Взаимосвязь соматической патологии и заболеваний пародонта // Пародонтология. — 2015. — № 2. — С. 38–40.
5. Кулаков А. А., Рабинович И. М. Системные механизмы воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. — 2014. — № 6. — С. 72–80.
6. Соловьёва А. М., Кочеткова Л. В. Роль иммунных нарушений в патогенезе пародонтита // Клиническая стоматология. — 2013. — № 1. — С. 48–52.
7. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биохимия полости рта. — М.: Медицина, 2009. — 256 с.
8. Орехова Л. Ю., Лобода Е. С. Микрофлора пародонтальных карманов при соматической патологии // Пародонтология. — 2016. — № 3. — С. 55–57.
9. Ивашкин В. Т., Маев И. В. Гастроэнтерология: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 944 с.

- 10.Шептулин А. А. Хронический гастрит и язвенная болезнь: современные аспекты патогенеза // Российский журнал гастроэнтерологии. — 2017. — № 2. — С. 66–71.
- 11.Маев И. В., Самсонов А. А. *Helicobacter pylori* и ассоциированные заболевания. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 256 с.
- 12.Чуйкин С. В., Бахмутова Л. А. Свободнорадикальное окисление при заболеваниях пародонта // Стоматология. — 2014. — № 4. — С. 20–22.