СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА ДО И ПОСЛЕ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОГО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КИСЛОТОЗАВИСИМЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДКА

Зиядуллаева Нигора Сайдуллаевна, Туляганов Жамшид Шавкатович
Ташкентский государственный медицинский университет
stom.jama@mail.ru

Аннотация.

Современные исследования свидетельствуют, что хроническое воздействие желудочного содержимого на структуры полости рта вызывают комплекс морфофункциональных изменений твердых тканей зубов, слюны, слизистой оболочки и пародонта [1, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11]. Для изучения состояния слизистой оболочки полости рта и альвеолярного отростка пациентов, страдающих кислотозависимыми заболеваниями желудка было обследовано 150 человек: три группы по 50 пациентов (с гиперацидными заболеваниями, гипоацидными заболеваниями и пациенты после бариатрических операций). У пациентов с гиперацидными заболеваниями желудка уже на этапе первичного обследования выявлялись изменения морфометрических показателей альвеолярных гребней, проявлявшиеся уменьшением их высоты, толщины и снижением плотности костной ткани по сравнению с практически здоровыми лицами.

Перед ортопедическим стоматологическим лечением каждой группе применялось персонализированное лечение. Во всех трёх группах персонализированный подход обеспечил более быстрое и полное восстановление изучаемых показателей по сравнению со стандартной

стоматологической тактикой; наиболее выраженные различия между подгруппами зафиксированы у пациентов с гипоацидной патологией, где стандартная схема лечения сопровождалась утратой достигнутого улучшения к 12 месяцам.

Ключевые слова: кислотозависимые заболевания желудка, стоматологические индексы при гастритах, pH ротовой жидкости, микроциркуляция слизистой оболочки полости рта, персонализированное лечение при кислотозависимых заболевания желудка.

Актуальность. Как известно, кислотозависимые заболевания желудка - гиперацидные состояния, хронический атрофический гастрит с гипохлоргидрией и последствия бариатрических операций - сопровождаются комплексным поражением твёрдых тканей зубов, пародонта и слюнных желёз, механизмы которого существенно различаются в зависимости от направленности нарушения желудочной секреции [1, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11]. Исследования начального отдела пищеварительного тракта при сопутствующей желудочно-кишечной патологии показали, что изменения СОПР, а также их выраженность находятся в тесной взаимосвязи с формой, тяжестью и длительностью течения основного заболевания [1, 7, 8, 10].

Аналогичные изменения структур полости рта возникают и у пациентов после бариатрических операций, однако происхождение их несколько иное. После значительного уменьшения объема желудка пациентам данной группы назначаются препараты для снижения кислотообразования в желудке. Однако у длительной антисекреторной терапии есть и обратная сторона. Постоянное подавление кислотности может снижать всасывание некоторых нутриентов, например, железа, кальция, витамина B12 из-за нарушения их солюбилизации. Это в отдалённой перспективе способно усугублять дефицитные состояния, негативно влияющие на зубы и дёсны. Некоторые пациенты отмечают, что на

фоне омепразола у них появилась сухость во рту или изменение вкусовых ощущений [6, 11].

Вышеперечистенные состояния наряду с ухудшением качества жизни пациентов значительно осложняют ортопедическое стоматологическое лечение и снижают сроки пользования ортопедическими конструкциями [2, 3, 11]. Все это сподвигло нас на разработку персонализированного стоматологического подхода к пациентам с кислотозависимыми заболеваниями желудка.

Цель исследования. Оценка клинико-функциональной эффективности персонализированного и стандартного стоматологического сопровождения пациентов с гиперацидными, гипоацидными заболеваниями желудка и после бариатрических операций.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 180 пациентов с частичной вторичной адентией в возрасте от 25 до 65 лет, распределённых на три клинико-патогенетические группы по 50 человек: группа I - гиперацидные заболевания желудка (хронический гиперацидный гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки); группа II - гипоацидные заболевания желудка (хронический атрофический гастрит с гипохлоргидрией); группа III - пациенты после бариатрических операций. Каждая группа методом простой рандомизации разделена на две подгруппы по 25 человек: подгруппа 1 (персонализированный алгоритм лечения) и подгруппа 2 (стандартный протокол ведения). Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц сопоставимого возраста и пола.

Результаты собственных исследований. У пациентов с гиперацидными заболеваниями желудка уже на этапе первичного обследования выявлялись изменения морфометрических показателей альвеолярных гребней, проявлявшиеся уменьшением их высоты, толщины и снижением плотности костной ткани по сравнению с практически здоровыми лицами.

У пациентов с бариатрическим анамнезом на этапе первичного обследования уже выявлялась выраженная редукция высоты альвеолярного гребня и её плотности по сравнению с контрольной группой. При поступлении показатели плотности костной ткани составляли 620±85 HU у пациентов подгруппы А и 615±90 HU в подгруппе Б, тогда как в контрольной группе фиксировалось более высокое значение - 720±75 HU. Эти различия согласуются с известными нарушениями кальций-витамин D метаболизма после бариатрических вмешательств, включая снижение уровня 25(OH)D, нарушение абсорбции кальция и усиление резорбции кости.

При первичном обследовании наиболее близкие к контролю (21,6±0,4 мм) значения высоты альвеолярного гребня челюстей регистрировались у пациентов с гиперацидными заболеваниями желудка (20,8±0,2 и 20,9±0,4 мм в подгруппах 1 и 2), несколько ниже - у пациентов с гипоацидными заболеваниями (20,0±0,4 и 20,1±0,4 мм), а наиболее выраженное исходное снижение - у пациентов после бариатрических операций (18,4±2,1 и 18,7±2,4 мм), что отражает более выраженную исходную перестройку костной ткани данной категории больных.

Через 12 месяцев потеря высоты гребня в подгруппе персонализированного лечения не превысила 0,6 мм у гиперацидных пациентов (до 20,2±0,3 мм), 0,9 мм у гипоацидных (до 19,1±0,4 мм) и 0,7 мм у постбариатрических (до 17,7±2,3 мм). В подгруппах стандартного лечения потеря составила 1,0 мм, 1,3 мм и 2,8 мм соответственно - то есть в 1,7, 1,4 и почти в 4 раза больше. В контрольной группе изменение показателя за год (−0,3 мм) не выходило за пределы физиологического ремоделирования.

Плотность костной ткани снизилась за 12 месяцев на 20 HU в подгруппе персонализированного лечения гиперацидных пациентов (с 720±35 до 700±36 HU) против 50 HU в подгруппе стандартного лечения (с 715±38 до 665±40 HU) - различие в 2,5 раза. У гипоацидных пациентов потеря составила 35 HU против

65 HU (различие в 1,9 раза). Наиболее выраженный контраст зафиксирован у постбариатрических пациентов: потеря составила лишь 6 HU в подгруппе персонализированного лечения (с 620±85 до 614±90 HU, около 1%) против 87 HU в подгруппе стандартного лечения (с 615±90 до 528±97 HU, около 14%) - различие приблизительно в 10 раз. В контрольной группе плотность костной ткани оставалась стабильной (785±35 HU через 12 месяцев против исходных 790±35 HU).

Исходные значения высоты, ширины и плотности альвеолярного гребня статистически значимо не различались между подгруппами ($p>0,05$); поэтому в таблице представлены изменения показателей за 12 месяцев наблюдения.

Во всех трёх группах исходные значения перфузионного показателя (ПМ) были достоверно снижены по сравнению с контролем (18,6±4,0 PU), а вариабельность кровотока (σ) - повышена, что отражало напряжение механизмов регуляции сосудистого тонуса на фоне хронического воспаления. У гиперацидных пациентов ПМ составлял 14,8±3,4 и 14,2±3,3 PU в подгруппах персонализированного и стандартного лечения; у гипоацидных - 13,2±3,3 и 12,8±3,2 PU; у постбариатрических - 12,4±3,5 и 11,9±3,2 PU, с наиболее выраженным исходным нарушением функциональной реактивности (отрицательный прирост ПМ на нагрузку протезом, ΔПМ_load от −9,8 до −12,6% против +17,4% в контроле).

Заключение. Анализ представленных данных свидетельствует о комплексных структурно-функциональных нарушениях у пациентов с кислотозависимыми заболеваниями желудка. На исходном этапе обследования выявлены нарушения микроциркуляторной перфузии слизистой оболочки, редукция высоты и ширины альвеолярных гребней, снижение минерализации костной ткани. Применение персонализированного стоматологического сопровождения обеспечивает более выраженную и, что принципиально важно,

более устойчивую нормализацию клинических и функциональных показателей по сравнению с стандартной тактикой во всех трёх изученных клинико-патогенетических группах пациентов с кислотозависимыми заболеваниями желудка.

Стандартный подход обеспечивал лишь частичную компенсацию выявленных нарушений: микроциркуляторные параметры оставались субоптимальными, а атрофия альвеолярной кости ускорялась.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

Аветисян А.О. Диагностика патологии желудочно-кишечного тракта по состоянию слизистой оболочки полости рта. // Бюллетень медицинских Интернет-конференций (ISSN 2224-6150), 2017. Том 7. № 1, С.420-423.

Акбаров А.Н., Зиядуллаева Н.С., Туляганов Ж.Ш. Integrated assessment of dental risk and patient life quality during differentiated orthopedic treatment of acid-dependent stomach diseases. Journal of biomedicine and practice №4, 2026, С. 376-380.

Акбаров А.Н., Зиядуллаева Н.С., Туляганов Ж.Ш. Клинико-лабораторная эффективность персонализированного стоматологического сопровождения пациентов с гиперацидными, гипоацидными заболеваниями желудка и после бариатрических операций. // Медицинский журнал Узбекистана // Том 1 №5 (2026), С. 223-228.

Бекжанова О.Е., Иногамов Ш.М. Особенности стоматологической помощи больным гастроэзофагиальной рефлюксной болезни // «Stomatologiya» 2017 №1. С. 69-73

Зиядуллаева Н.С., Туляганов Д.Ш. Стоматологический статус пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (обзор литературы). // Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Том 5, выпуск 1 (13), 2026, С. 47-53.

Ризаев Ж.А., Элназаров А.Т.У. (2023). Стоматологическое здоровье после бариатрических операций. // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2023. – №6 (150). – С. 218–223.

Саркисян, С. А. Оценка состояния слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта у пациентов с кислотозависимыми заболеваниями / С. А. Саркисян, А. В. Лепилин. // Стоматология. — 2021. — № Т. 100, № 2. — С. 28–31.

Уварова, Н. Г. Клинические проявления в полости рта при патологии желудочно-кишечного тракта / Н. Г. Уварова. — Текст : непосредственный // Молодой ученый. — 2026. — № 17 (620). — С. 60-63. — URL: https://moluch.ru/archive/620/135529.

Richter J.E., Rubenstein J.H. Presentation and Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease. Gastroenterology. 2018;154(2):267-276. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.07.045.

Szczeklik K, Kałuża P, Darczuk D. Impact of gastrointestinal tract diseases on the oral cavity manifestations. Folia Med Cracov. 2025 Jul 31;65(2):19–30. doi: 10.24425/fmc.2025.156120. PMID: 41329969

Ziyadullaeva Nigora Saidullaevna, Tulyaganov Jamshid Shovkatovich. Dental status of patients with gastrointestinal diseases (literature review). // International journal of medical sciences and clinical research, vol.05 issue11 2025, page no. 179-183.

DOI: 10.37547/ijmscr/volume05issue11-33