

DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-164-4-27-32

## Патогенетическое обоснование нового подхода в терапии заболеваний верхних отделов пищеварительной системы

Власова Т.И., Кондюрова Е.В., Давыдкин В.И., Власов А.П., Шейранов Н.С., Васильев В.В., Митина Е.А., Синявина К.М.

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», 430005, Саранск, Республика Мордовия, Россия

## Pathogenetic base for a new approach in the treatment of diseases of the digestive system upper departments

T.I. Vlasova, E.V. Kondyurova, V.I. Davydkin, A.P. Vlasov, N.S. Sheyranov, V.V. Vasilyev, E.A. Mitina, K.M. Sinyavina

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "National Research Ogarev Mordovia State University", Saransk 430005, Republic of Mordovia, Russia

**Для цитирования:** Власова Т.И., Кондюрова Е.В., Давыдкин В.И., Власов А.П., Шейранов Н.С., Васильев В.В., Митина Е.А., Синявина К.М. Патогенетическое обоснование нового подхода в терапии заболеваний верхних отделов пищеварительной системы. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;164(4): 27–32. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-164-4-27-32

**For citation:** T.I. Vlasova, E.V. Kondyurova, V.I. Davydkin, A.P. Vlasov, N.S. Sheyranov, V.V. Vasilyev, E.A. Mitina, K.M. Sinyavina Pathogenetic base for a new approach in the treatment of diseases of the digestive system upper departments. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;164(4): 27–32. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-164-4-27-32

**Власова Татьяна Ивановна**, д.м.н., доцент, профессор кафедры нормальной и патологической физиологии

**Кондюрова Евгения Викторовна**, к.м.н, доцент, заведующий кафедрой стоматологии

**Давыдкин Василий Иванович**, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой госпитальной хирургии

**Шейранов Никита Сергеевич**, к.м.н. соискатель кафедры факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии

**Власов Алексей Петрович**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии

**Васильев Владимир Владимирович**, к.м.н., соискатель кафедры факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии

**Митина Елена Анатольевна**, соискатель кафедры факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии

**Синявина Кристина Михайловна**, соискатель кафедры факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии

**Tatyana I. Vlasova**, Doctor of Medical Sciences, Professor of the department of normal and pathological physiology; *ORCID: 0000-0002-2624-6450*

**Evgenia V. Kondyurova**, Candidate of medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Dentistry; *ORCID: 0000-0001-9586-655X*

**Vasily I. Davydkin**, Candidate of medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Hospital Surgery; *ORCID: 0000-0002-4201-9661*

**Alexey P. Vlasov**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the department of faculty surgery with courses of topographic anatomy and operative surgery, urology and pediatric surgery and urology; *ORCID: 0000-0003-4731-2952*

**Nikita S. Sheyranov**, Candidate of medical Sciences, Applicant at the Department of Faculty Surgery with courses of topographic anatomy and operative surgery, urology and pediatric surgery; *ORCID: 0000-0001-8153-1660*

**Vladimir V. Vasilyev**, Candidate of Medical Sciences, Applicant at the department of faculty surgery with courses of topographic anatomy and operative surgery, urology and pediatric surgery; *ORCID: 0000-0003-2539-0159*

**Elena A. Mitina**, Applicant at the department of faculty surgery with courses of topographic anatomy and operative surgery, urology and pediatric surgery; *ORCID: 0000-0001-6573-6180*

**Kristina M. Sinyavina**, Applicant at the department of faculty surgery with courses of topographic anatomy and operative surgery, urology and pediatric surgery; *ORCID: 0000-0002-7908-984X*

### Резюме

Выделены 2 группы пациентов хроническим пародонтитом тяжелой степени и гастропатией: I (сравнения, n=26) — больным проводилась стандартная терапия и II группа (исследуемая, n=22) – в схему традиционного лечения включен Ремасол. При поступлении и через 10 суток лечения оценивали структурно-функциональное состояние тканей пародонта по ряду индексных показателей, выполняли ФГДС с биопсией слизистой оболочки желудка с последующим определением в ее тканях и эритроцитах состава липидов, определяли содержание *H. Pylori*, пепсиногена

и II, иммуноглобулин А и Е, малонового диальдегида и диеновых конъюгатов, активность фосфалипазы А2 и каталазы. Установлено, что хронический пародонтит сопровождается существенными структурно-функциональными поражениями желудка. В патогенезе гастропатии доказана роль мембранодестабилизирующих явлений эпителиоцитах слизистой оболочки желудка, в развитии которых участвуют оксидативный стресс и активность фосфолипаз. Применение Ремаксола в комплексной терапии приводит к заметному уменьшению воспалительно-некротических процессов со стороны полости рта и желудка. Эффективность препарата во многом обусловлена его способностью уменьшать мембранодестабилизирующие процессы за счет снижения активности липопероксидации и фосфолипазы А<sub>2</sub>, а также снижения кислотности желудочного сока.

**Ключевые слова:** Ремаксол, хронический пародонтит, гастропатия, липидный обмен

## Summary

Two groups of patients with chronic severe periodontitis and gastropathy: I (comparison group, n = 26) — under standard therapy; II group (studied group, n = 22) — Remaxol is included in the standard treatment regimen. On admission and after 10 days of treatment, we studied the structural and functional state of periodontal tissues with the calculation of clinical indices, performed fibrogastroduodenoscopy with a biopsy of the gastric mucosa, followed by determination of lipid composition in its tissues and red blood cells, determined the content of *H. Pylori*, pepsinogen I and II, immunoglobulin A and E, malonic dialdehyde and diene conjugates, the activity of phospholipase A2 and catalase. Chronic periodontitis was established to be accompanied by significant structural and functional lesions of the stomach (gastritis, erosion, ulcers). The role of membrane-destabilizing phenomena in epithelial cells of the gastric mucosa has been proved in the pathogenesis of gastropathy. Oxidative stress and phospholipase activity are involved in the development of these phenomena. The use of Remaxol in the treatment leads to a decrease in inflammatory necrotic processes in the mouth and stomach. The effectiveness of the drug is largely due to its ability to reduce membrane-destabilizing processes by decreasing the activity of lipoperoxidation and phospholipase A2, as well as reducing the acidity of gastric juice.

**Keywords:** Remaxol, chronic periodontitis, gastropathy, lipid metabolism

## Введение

Одна из сторон актуальности болезней пищеварительной системы обусловлена не только их широкой распространенностью, но и системностью мультиорганных поражений [4, 7, 8, 9]. Интерес к исследованиям по множественным вовлечениям в патологический процесс различных органов той или иной систем обусловлен открытием в системе целостного организма взаимодействий на межоргано-, межклеточном, межклеточных уровнях. Многочисленными исследованиями показана взаимосвязь, взаимообусловленность поражений двенадцатиперстной кишки, желудка и пародонта [5, 6, 10].

Однако остаются нерешенными вопросы взаимосвязи такого рода ассоциированных поражений. Рядом исследований доказана, что в основе сопряженности такого рода патологических состояний лежат выраженные изменения показателей клеточного обновления эпителиоцитов, микст-инфекций, персистенция *Helicobacter pylori*, влияние основных нейроромонов тучных клеток, продуцирующих

серотонин и гистамин, кислотного стресса, расстройств иммунитета и др. [1, 2, 3, 5].

Однако до настоящего времени нет полной патогенетической картины происходящих изменений при сочетанных поражениях полости рта и органов желудочно-кишечного тракта. Особенно не исследованными остаются вопросы по фосфолипидному обмену. Между тем одним из составляющих катаболического процесса при воспалительно-деструктивных заболеваниях лежат мембранодеструктивные явления. Изучение указанных процессов, происходящих в желудочно-кишечном тракте и в полости рта, представляет ценность для стоматологии и гастроэнтерологии и является основой для усовершенствования терапии.

**Цель исследования:** установить ассоциированность заболеваний верхних отделов пищеварительной системы с нарушением липидного метаболизма и эффективность Ремаксола в коррекции сочетанных поражений.

## Материалы и методы исследования

Проведены клинические исследования 48 больных хроническим пародонтитом тяжелой степени. Выделены две группы. Первая группа (сравнения) (n=26) охватывала пациентов, которым проводилась традиционная терапия. Вторая группа (основная) (n=22) включала больных, терапия которых включала и Ремаксол: в течение 10 дней больным проводили внутривенные инфузии препарата

в объеме 400,0 мл один раз в сутки. По возрастному, гендерному составу больные обеих групп были сопоставимы (критерий  $\chi^2 = 1,115$ ,  $p = 0,872$ ).

Исследования проводились по следующей схеме. Больным перед началом лечения кроме оценки структурно-функционального состояния тканей пародонта с использованием клинических индексов и выраженности воспалительно-деструктивных

явлений в них, производилась фиброгастроуденоскопия. При выполнении последней оценивалась не только морфологическое состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, но и рефлюкс-синдром. У 14 больных первой группы выполняли биопсию слизистой оболочки. Осуществлялся забор венозной крови.

Пациенты были информированы о целях, дизайне и ожидаемых результатах исследования и дали письменное согласие на участие в нем.

Для получения данных нормы проводили аналогичные исследования (за исключением ФГДС) у 26 здоровых лиц (добровольцев) обоего пола в возрасте от 25 до 49 лет.

Структурно-функциональное состояние тканей пародонта устанавливали по папиллярно-маргинально-альвеолярному индексу РМА (Parma, 1960), свидетельствующему о выраженности гингивита, индексу кровоточивости десневой борозды SBI (Muhleman, 1971), индексу гигиены апроксимальных поверхностей зубов API (Lange, 1997), оценивающему динамику формирования зубного налета, стойкости капилляров десны (метод дозированного вакуума по В. И. Кулаженко), упрощенному гигиеническому индексу ОНІ-s (Грин, Вермильон, 1969), пробе Шиллера-Писарева, расчету пародонтального индекса (ПИ).

Определение содержания пепсиногена I и пепсиногена II в сыворотке крови проводили

иммуноферментным методом на анализаторе «PersonalLabTM» (Италия) с использованием наборов реагентов «BiohitPlc» (Финляндия). Определение PG I и II основано на сэндвич-методе ИФА с использованием специфических иммобилизованных антител к PG I и II, адсорбированных на лунках микропланшета, и связывающих антител, конъюгированных с пероксидазой хрена (HRP).

Липиды из тканей слизистой оболочки желудка и эритроцитов экстрагировали, фракционировали (Хиггинс Дж. А., 1990), проводили молекулярный анализ на денситометре Model GS-670 (США) с соответствующим программным обеспечением (PhosphorAnalyst/PS Software).

В плазме крови, эритроцитах определяли содержание малонового диальдегида (МДА) в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой, содержание диеновых конъюгатов (ДК) и активность каталазы устанавливали спектрофотометрическим методом (Королюк М. А., 1988). Регистрацию каталитической деятельности фосфолипазы А<sub>2</sub> проводили титриметрическим способом (Трофимов В. А., 1999).

Статистическую обработку цифрового материала осуществляли путем вычисления средней арифметической (M), средней ошибки средней арифметической (m). Степень различий в группах оценивали по критерию (Стьюдента), корреляционную зависимость – по критерию r и  $\chi^2$ . Достоверными различия считали при  $p \leq 0,05$ .

## Результаты исследования и их обсуждение

В первой группе у пациентов, страдающих тяжелым хроническим генерализованным пародонтитом, на момент обращения за стоматологической помощью были зарегистрированы существенные отклонения расчетных и измеряемых характеристик состояния пародонта от нормы.

Упрощенный гигиенический индекс (ОНИ-s) в среднем был  $2,51 \pm 0,15$ , что принято рассматривать как плохое гигиеническое состояние полости рта. Пародонтальный индекс (ПИ) составлял  $4,59 \pm 0,33$ , что соответствует тяжелой степени патологии пародонта. Определение числового эквивалента пробы Шиллера-Писарева выявило достоверное повышение данного показателя на 352,1%, что соответствовало окрашиванию альвеолярных сосочков, десневого края и альвеолярной десны и характеризовалось как наличие выраженного воспалительного процесса тканей пародонта. Оценка папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (РМА) на момент обращения пациентов в клинику показала увеличение данного параметра в 49,3 раз по сравнению с нормой, что свидетельствует о наличии активного воспалительного процесса в тканях пародонта. Индекс кровоточивости десневой борозды у пациентов данной группы был выше нормы в 24,1 раз ( $p < 0,05$ ). Индекс гигиены апроксимальных поверхностей зубов возрастал в 20,7 раз ( $p < 0,05$ ). Оценка пробы Кулаженко выявила укорочение времени образования гематомы на 80,2% ( $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о нарушении функционального состояния сосудов пародонта и повышенной хрупкости капилляров.

Оценка индексных показателей состояния тканей пародонта после проведения полного курса терапии на 10-е сутки выявила улучшение всех исследуемых параметров, что можно расценивать как некоторое стихание острого воспалительного процесса в тканях пародонта. Учитывая хронический курс течения заболевания и необратимость некоторых патоморфологических явлений в тканях пародонта, следует отметить, что индексные показатели оставались достоверно отличными от нормы и после полного курса терапии.

Эндоскопическими исследованиями при выполнении ФГДС установлено, что у пациентов хроническим пародонтитом диагностированы существенные структурно-функциональные изменения со стороны желудка. У всех больных отмечены заметные изменения слизистой оболочки. У 7 (26,9%) пациентов выявлены единичные острые язвы, у 15 (57,7%) – эрозии слизистой оболочки, у всех больных – явления гастрита разной степени выраженности. Отметим, что указанные структурные поражения слизистой оболочки желудка у большинства (21 (80,8%)) больных сочетались с рефлюксной болезнью.

При оценке биопсийного материала – слизистой оболочки желудка – у 14 больных хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени установлены выраженные изменения состава липидов. Отметим значительные отклонения в содержании основных мембранообразующих липидов, таких как фосфатидилхолина, фосфотидилсерина, фосфатидилэтаноламина. При этом установлен

**Таблица 1.**

Состав липидов (%) слизистой оболочки желудка и эритроцитов (M±m)

**Примечание:**

I – показатели здоровых лиц (норма); II – показатели группы сравнения; \* – достоверность изменений по отношению к норме при p<0,05

Показатель	Группа	Слизистая оболочка желудка (n=14)	Эритроциты (n=21)
Суммарные фосфолипиды	I	27,90±1,16	39,13±1,86
	II	24,12±1,28*	36,14±1,37*
Моноацилглицеролы	I	4,40±0,20	0,12±0,01
	II	5,80±0,24*	0,20±0,03
Холестерол	I	36,60±0,77	35,88±1,37
	II	32,40±1,10*	32,19±1,31*
Эфиры холестерина	I	15,70±0,59	7,14±0,53
	II	13,20±0,53*	12,21±0,81
Диацилглицерол	I	2,00±0,06	1,22±0,07
	II	4,30±0,19*	2,34±0,11*
Свободные жирные кислоты	I	8,80±0,28	4,08±0,17
	II	14,70±0,49*	6,93±0,32*
Триацилглицеролы	I	5,60±0,19	8,32±0,44
	II	4,10±0,21*	11,54±0,53*
Сфингомиелин	I	16,90±0,52	21,17±0,85
	II	16,10±0,34	27,13±1,09*
Лизофосфолипиды	I	4,30±0,17	0,23±0,028
	II	7,00±0,17*	1,37±0,069*
Фосфатидилхолин	I	45,80±2,22	36,22±1,18
	II	40,10±1,54*	32,14±1,06*
Фосфатидилсерин	I	12,40±0,36	5,47±0,27
	II	10,40±0,34*	4,11±0,32*
Фосфатидилинозит	I	6,80±0,27	4,45±0,24
	II	5,40±0,12*	3,37±0,31*
Фосфатидилэтаноламин	I	13,80±0,46	33,16±1,12
	II	21,00±0,49*	28,14±0,98*

**Таблица 2.**

Факторы агрессии желудочного сока (M±m)

**Примечание:**

\* – достоверность изменений по отношению к норме при p<0,05.

Группа	Норма	I группа
Пепсиноген I, мкг/л	51,2±3,6	97,7±7,3*
Пепсиноген II, мкг/л	14,9±2,2	23,8±4,2*
Пепсиноген I/Пепсиноген II	3,4±1,2	4,1±1,3*
Секреторный Ig A, г/л	3,4±0,3	2,6±0,2*
Общий Ig E ЕД/мл	59,7±4,7	72,5±6,3

значительный рост фракций липидов, обладающих хаотропным эффектом, – свободных жирных кислот на 76,0% (p<0,05) и лизоформ фосфолипидов на 62,8% (p<0,05) (таблица 1).

При оценке фракционного состава липидов эритроцитов также отмечены существенные отклонения в их содержании. Установлено во многом соответствие изменений состава липидов в слизистой оболочке желудка и эритроцитах. При корреляционном анализе выявлена достоверная корреляционная связь динамики изменений в их липидном составе (r=0,769–0,926). Установленная связь является подтверждением тезиса о том, что эритроциты являются адекватным объектом для установления изменений липидного обмена в клетках различных органов и тканей.

При определении у пациентов хроническим пародонтитом активности триггерных факторов, нарушающих структурную организацию биологических мембран клеток слизистой оболочки желудка и эритроцитов, нами установлено существенное повышение содержания в плазме крови и самих эритроцитах уровня молекулярных продуктов липопероксидации и фосфолипаз. Так, содержание

диеновых конъюгатов повышалось соответственно на 51,3 и 58,2% (p<0,05), малонового диальдегида – на 42,4 и 47,7% (p<0,05), а активность фосфолипазы A2 – на 97,4 и 89,3% (p<0,05).

У пациентов хроническим пародонтитом нами выявлены и фенотипические особенности состояния факторов агрессии желудочного сока (таблица 2).

Так, уровень пепсиногена I в плазме крови был выше нормы на 91,2% (p<0,05), а пепсиногена II – на 59,7% (p<0,05). При расчете отношения пепсиногена I к пепсиногену II установлено, что этот показатель превышал данные группы здоровых добровольцев на 20,6% (p<0,05).

Среди факторов патогенности *H. Pylori* особое внимание заслуживает Саg антиген, который способен модулировать структуру эпителиоцитов. Нами определено содержание суммарных антител к СаgА *H. Pylori*. Оказалось, что у 9 (34,6%) пациентов имелся слабоположительный результат, у 7 (26,9%) – положительный, а у 10 (38,5%) – сильно положительный.

Нами изучено содержание секреторного иммуноглобулина А. Как известно, он продуцируется слизистой оболочкой желудка и обладает

Показатели	Норма	I группа	II группа
ДК, усл. ед./мг липидов	0,35±0,02	0,54±0,04*	0,43±0,03*^
МДА, нМоль/г белка	2,76±0,17	3,98±0,24*	3,22±0,21*^
Фосфолипаза A <sub>2</sub> , мкмоль/с/г белка	0,43±0,04	0,78±0,07*	0,60±0,05*^
Каталаза, мг H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мин/г белка	0,017±0,002	0,042±0,007*	0,031±0,006*

Таблица 3.

Показатели перекисного окисления липидов и ферментативной активности в эритроцитах у пациентов хроническим пародонтитом по окончании комплексной с Ремаксолом терапии (M±m)

**Примечание:**

\* – достоверные изменения по отношению к норме при p<0,05; ^ – достоверные изменения по отношению к данным I группы.

вируснейтрализующем действием, препятствует адгезии микроорганизмов, предотвращает абсорбцию токсинов и антигенов. Оказалось, что содержания секреторного иммуноглобулина класса А у пациентов хроническим пародонтитом уменьшалось по отношению к норме на 23,6% (p<0,05).

Весомое значение в защите слизистой оболочки желудка играет иммуноглобулин Е, который обладает способностью активировать киллерные клетки и усиливать их цитотоксичность, участвуя в противоинфекционном и противоопухолевом иммунитете. Было выявлено, что уровень этого иммуноглобулина у пациентов хроническим пародонтитом был повышен на 21,4% (p<0,05).

Таким образом, клинико-лабораторные исследования показали, что у больных хроническим пародонтитом тяжелой степени имеются существенные структурно-функциональные поражения желудка. Важнейшими факторами агрессии в этих условиях выступают агрессивность желудочного сока, инфицирование *H. Pylori*, рефлюксная болезнь и мембранодестабилизирующие явления со стороны эпителиоцитов желудка, в патогенезе которых участвуют оксидативный стресс и активность фосфолипаз.

Полученный фактический материал дает основу для разработки новых схем терапии такого рода патологии. С учетом того, что одними из триггерных механизмов поражений полости рта и органов желудочно-кишечного тракта выступают мембранодестабилизирующие явления, нами изучена эффективность схемы терапии, включающая Ремаксол, – препарат который обладает антиоксидантным и антигипоксантным действием.

Включение в комплексную терапию пациентов с тяжелым хроническим генерализованным пародонтитом этого препарата приводило к заметному клинико-лабораторному эффекту.

На фоне применения комплексной терапии с Ремаксолом происходило существенное уменьшение воспалительных явлений в тканях пародонта, о чем свидетельствовало улучшение показателей клинических индексов на момент окончания терапии (10 суток). Так, индексы РМА, API и SBI были ниже результатов контрольной группы на 24,71, 20,11 и 15,45% (p<0,05) соответственно, время образования гематомы по Кулаженко – сокращалось на 42,1% (p<0,05). Упрощенный гигиенический индекс был ниже контроля на 16,33% (p<0,05), показатель

пробы Шиллера-Писарева – на 20,52% (p<0,05), пародонтальный индекс – на 25,56% (p<0,05).

Положительный эффект влияния Ремаксолола установлен и на структурно-функциональное состояние слизистой оболочки желудка. При контрольной фиброгастроуденоскопии единичные острые язвы отмечены только у 2 (9,1%) больных, эрозии слизистой оболочки – у 6 (27,3%). Диагностировано уменьшение явлений и гастрита, который у большинства (17 (77,3%)) больных был поверхностным.

Отметим, что положительный эффект препарата определялся и на функциональном уровне. Количество зарегистрированных случаев рефлюксной болезни было 12 (54,5%), что было меньше контроля на 26,3% (p<0,05).

Включение в терапию Ремаксолола приводило к уменьшению содержания в плазме крови пепсиногена I и пепсиногена II. Причем уровень первого по сравнению с контролем уменьшался достоверно – на 17,4% (p<0,05). Зарегистрировано незначительное уменьшение содержания *H. Pylori*.

На фоне комплексной терапии с Ремаксолом происходило восстановление содержания секреторного иммуноглобулина А и Е. Однако эффект был недостоверным.

Результаты, полученные во второй группе, свидетельствуют о том, что при включении в комплексную терапию Ремаксолола происходило существенное уменьшение выраженности перекисного окисления мембранных липидов и фосфолипазной активности эритроцитов. Оказалось, что уровень диеновых конъюгатов в этих форменных элементах по сравнению с контролем уменьшался на 20,4% (p<0,05), малонового диальдегида – на 19,1% (p<0,05). При этом регистрировалось снижение в них активности фосфолипазы А2 на 26,2% (p<0,05) (таблица 3).

Подчеркнем, что на фоне уменьшения активности триггерных липиддестабилизирующих агентов под влиянием Ремаксолола происходило восстановление состава липидов фосфолипидного биослоя мембран эритроцитов. Указанный эффект особенно заметным оказался по отношению основных мембранообразующих липидов и липидов, обладающих хаотропным действием. Так, содержание свободных жирных кислот в эритроцитах уменьшилось на 21,3% (p<0,05), а лизоформ фосфолипидов – на 29,2% (p<0,05).

## Выводы

Хронический пародонтит тяжелой степени сопровождается существенными структурно-функциональными поражениями желудка. Важнейшими факторами агрессии в этих условиях выступают агрессивность желудочного сока, инфицирование

*H. Pylori*, рефлюксная болезнь. Значимая патогенетическая роль отводится и мембранодестабилизирующим явлениям со стороны эпителиоцитов слизистой оболочки желудка, в патогенезе которых участвуют оксидативный стресс и активность фосфолипаз.

Применение Ремаксола в комплексной терапии больных хроническим пародонтитом, ассоциированным с поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта, патогенетически обосновано и клинически целесообразно. При такого рода терапии происходит заметное уменьшение воспалительно-некротических процессов со стороны полости рта и желудка. Указанное подтверждает взаимозависимость

и взаимовлияние патологий этих отделов пищеварительной системы.

Эффективность препарата во многом обусловлена его способностью уменьшать мембранодестабилизирующие процессы в органах поражения за счет снижения активности триггерных агентов – оксидативного стресса и фосфолипазы А<sub>2</sub>. На фоне применения препарата происходит заметное уменьшение и кислотности желудочного сока.

## Литература | References

1. Булкина Н. В., Лепилин А. В., Осадчук М. А. Результаты лечения хронического генерализованного пародонтита на фоне хронического гастрита // *Фундаментальные и прикладные исследования в медицине: Материалы науч. конф.* – Греция, 2004. – № 9. – С. 112.  
*Bulkina N. V., Lepilin A. V., Osadchuk M. A. The results of the treatment of chronic generalized periodontitis under chronic gastritis // Fundamental and applied research in medicine: Materials of scientific conf.* – Greece, 2004. – № 9. – p. 112.
2. Лепилин А. В., Булкина Н. В., Осадчук М. А. Сочетанные заболевания полости рта и органов пищеварения. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2005. – 125 с.  
*Lepilin A. V., Bulkina N. V., Osadchuk M. A. Combined diseases of the oral cavity and digestive organs.* – Saratov: NSMU, 2005. – 125 p.
3. Лепилин А. В., Осадчук М. А., Карабушина Я. Г. Патогенетические особенности воспалительных заболеваний пародонта при синдроме раздраженного кишечника // *Успехи современного естествознания.* – 2003 – № 8 – С. 99. URL: <http://natural-sciences.ru/ru/article/view?id=14852>.  
*Lepilin AV, Osadchuk MA, Karabushina Ya. G. Pathogenetic features of inflammatory periodontal diseases in irritable bowel syndrome. Successes of modern science.* 2003, no.8, pp. 99. URL: <http://natural-sciences.ru/ru/article/view?id=14852>.
4. Лукина Г. И., Базикян Э. А. Некариозные поражения твердых тканей зубов у гастроэнтерологических пациентов // *Медицинский алфавит.* – 2010. – № 4. – С. 31–32.  
*Lukina G. I., Bazikyan E. A. Non-cariou lesions of dental hard tissues in gastroenterological patients. Medical alphabet.* 2010, no.4, pp.31–32.
5. Лукина Г. И., Базикян Э. А. Возможные микробные ассоциации в полости рта у пациентов с заболеваниями эзофагогастродуоденальной зоны // *DentalForum.* – 2010. – № 4. – С. 33–35.  
*Lukina G. I., Bazikyan E. A. Possible microbial associations in the oral cavity in patients with diseases of the esophagogastrroduodenal zone. DentalForum.* 2010, no.4, pp. 33–35.
6. Иорданишвили А. К., Бельских О. А., Тишков Д. С., Карев Ф. А., Музыкин М. И., Либих Д. А. Особенности функционирования слизистой оболочки полости рта и языка при хронических заболеваниях почек, кишечника и эндокринной патологии // *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье».* – 2015 – № 4 – С. 31–40.  
*Iordanishvili A. K., Belskikh O. A., Tishkov D. S., Karev F. A., Muzykin M. I., Libih D. A. Features of the functioning of the oral mucosa and tongue in chronic diseases of the kidneys, intestines and endocrine pathology. Kursk Scientific and Practical Journal “Man and his health”.* 2015, no.4, pp. 31–40.
7. Тытюк С. Ю., Пухур О. Л., Тишков Д. С., Иорданишвили А. К. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки полости рта у лиц, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями кишечника // *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье».* – 2016 – № 3. – С. 49–55.  
*Tytyuk S. Yu., Pykhur O. L., Tishkov D. S., Iordanishvili A. K. Morphological and functional features of the oral mucosa in persons suffering from chronic inflammatory bowel diseases. Kursk Scientific and Practical Journal “Man and his health”.* 2016, no.3, pp. 49–55.
8. Ganganna K., Shetty P., Shroff S. E. Collagen in histologic stages of oral submucous fibrosis: Apolarizing microscopic study. *J. Oral Maxillofac. Pathol.* 2012, Vol. 16, N2, P. 162–166.
9. Logan R. M. Links between oral and gastrointestinal health // *Curr. Opin. Support Palliat. Care.* – 2010. – Vol. 4, N1 – P. 31–35.
10. Orosz M., Sonkodi I. Oral manifestations in Crohn’s disease and dental management // *Fogorv. Sz.* – 2004 – Vol. 97, N3 – P. 113–117.