



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (83) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (84)

2025

октябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.31(083.744)

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ПРИМЕНЯЕМОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ

Тайлакова Дилдора Ибрагимовна <https://orcid.org/0000-0001-6412-4748>

Турсунова Гулноза Жамшидовна <https://orcid.org/0000-0002-1990-1488>

Бухарский Государственный Медицинский Институт имени Абу Али ибн Сино,
ул. Гиждуван 23, г. Бухара, Узбекистан Тел.: +998 (95) 911-00-50 info@bsmi.uz

✓ Резюме

Бронхиальная астма представляет собой хроническую воспалительную патологию дыхательных путей, сопровождающуюся их сужением и избыточной секрецией слизи, что приводит к затруднению дыхания. Отличительной чертой данного заболевания является эпизодическая обструкция воздушных потоков, выраженность которой способна изменяться в течение короткого временного отрезка. Однако эти изменения обладают обратимым характером: в некоторых случаях они исчезают спонтанно, тогда как в других – требуют медикаментозной коррекции. Терапия бронхиальной астмы базируется на применении бронходилататоров, кортикостероидов, а также антихолинэргических препаратов. Чаще всего эти лекарственные средства поступают в организм путём ингаляции – с использованием аэрозольных дозаторов либо небулайзеров.

Последствия такого фармакологического воздействия на ткани полости рта становятся предметом активных дискуссий среди специалистов в области стоматологии. Доказано, что пациенты, регулярно применяющие указанные препараты, имеют повышенную предрасположенность к развитию кариеса, эрозивных поражений эмали, кандидоза слизистой оболочки полости рта и воспалительных заболеваний пародонта. В связи с этим, лица с диагнозом бронхиальная астма, находящиеся на длительной медикаментозной терапии, требуют индивидуального подхода к профилактике стоматологических заболеваний. Настоящий обзор посвящён изучению взаимосвязи бронхиальной астмы и состояния полости рта, а также описанию подходов, направленных на предупреждение и коррекцию стоматологических осложнений у данной категории пациентов.

Ключевые слова: бронхиальная астма, бета-2-агонисты, кариес, эрозия зубов, ингаляционные кортикостероиды, кандидоз, заболевания пародонта, слюноотделение.

BRONXIAL ASTMA VA QO‘LLANILAYOTGAN FARMAKOTERAPIYANING BEMORLARNING PARODONT HOLATIGA TA‘SIRINI BAHOLASH

Taylakova Dildora Ibragimovna <https://orcid.org/0000-0001-6412-4748>

Tursunova Gulnoza Jamshidovna <https://orcid.org/0000-0002-1990-1488>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti Buxoro shahri, G‘ijduvon ko‘chasi,
23-uy, O‘zbekiston Tel.: +998 (95) 911-00-50 info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Bronxial astma — nafas yo‘llarining surunkali yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, ularning torayishi va shilliq modda ajralishining ortishi bilan kechadi, bu esa nafas olishni qiyinlashtiradi. Kasallikning o‘ziga xos jihati — havo oqimi obstruksiya-sining epizodik tarzda paydo bo‘lishidir, uning darajasi qisqa vaqt ichida o‘zgarishi mumkin. Ammo bu o‘zgarishlar qaytuvchan xususiyatga ega: ayrim hollarda ular o‘z-o‘zidan yo‘qoladi, boshqalarida esa dori vositalari bilan tuzatishni talab etadi. Bronxial astmani davolash bronxolitiklar, kortikosteroidlar va antixolinergik preparatlardan

foydalanishga asoslanadi. Ko'pincha ushbu dori vositalari inhalatsiya yo'li bilan — aerosol in'ektorlari yoki nebulayzerlar yordamida yuboriladi.

Bunday farmakologik ta'sirning og'iz bo'shlig'i to'qimalariga ta'siri stomatologiya sohasidagi mutaxassislar o'rtasida faol muhokama qilinmoqda. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ushbu preparatlarni muntazam ishlatadigan bemorlarda kariyes, tish emali eroziyasi, og'iz shilliq qavatining kandidozi va parodontal kasalliklarning rivojlanish xavfi yuqori. Shuning uchun bronxial astma tashxisi qo'yilgan va uzoq muddatli davo terapiyasini olayotgan shaxslar uchun stomatologik kasalliklarning oldini olishda individual yondashuv zarur.

Mazkur sharh bronxial astma bilan og'rikan bemorlarda og'iz bo'shlig'i holatini o'rganish hamda stomatologik asoratlarning oldini olish va ularni bartaraf etishga qaratilgan yondashuvlarni tavsiflashga bag'ishlangan.

Kalit so'zlar: bronxial astma, beta-2 agonistlar, kariyes, tish eroziyasi, inhalatsion kortikosteroidlar, kandidoz, parodontal kasalliklar, so'lak ajralishi.

EVALUATION OF THE IMPACT OF BRONCHIAL ASTHMA AND APPLIED PHARMACOTHERAPY ON THE PERIODONTAL CONDITION IN PATIENTS

Taylakova Dildora Ibragimovna <https://orcid.org/0000-0001-6412-4748>

Tursunova Gulnoza Jamshidovna <https://orcid.org/0000-0002-1990-1488>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino 23 Gijduvan Street, Bukhara,
Uzbekistan Tel.: +998 (95) 911-00-50 info@bsmi.uz

✓ Resume

Bronchial asthma is a chronic inflammatory pathology of the respiratory tract, accompanied by airway narrowing and excessive mucus secretion, leading to breathing difficulties. A distinctive feature of this disease is episodic airflow obstruction, the severity of which can vary within a short period of time. However, these changes are reversible: in some cases, they resolve spontaneously, while in others they require medical intervention. Therapy for bronchial asthma is based on the use of bronchodilators, corticosteroids, and anticholinergic agents. Most often, these drugs are administered through inhalation — using aerosol inhalers or nebulizers.

The consequences of such pharmacological exposure on the oral cavity tissues have become a subject of active discussion among dental specialists. It has been proven that patients who regularly use these medications have an increased predisposition to dental caries, enamel erosion, oral candidiasis, and inflammatory periodontal diseases. Therefore, individuals with bronchial asthma undergoing long-term pharmacotherapy require an individualized approach to the prevention of oral diseases.

This review is devoted to the study of the relationship between bronchial asthma and oral health, as well as to the description of preventive and corrective approaches aimed at reducing oral complications in this group of patients.

Keywords: bronchial asthma, beta-2 agonists, dental caries, tooth erosion, inhaled corticosteroids, candidiasis, periodontal diseases, salivation.

Актуальность

Бронхиальная астма занимает одно из ведущих мест среди хронических заболеваний органов дыхания, оказывая значительное влияние на качество жизни пациентов. По данным Всемирной организации здравоохранения, количество больных астмой превышает 300 миллионов человек, причём к 2025 году прогнозируется увеличение этого показателя ещё на 100 миллионов человек (Global Initiative for Asthma, 2020). Патофизиологической основой заболевания является персистирующее воспаление слизистой оболочки бронхов, сопровождающееся повышенной чувствительностью дыхательных путей к различным раздражителям. Клиническая картина включает эпизоды свистящего дыхания, приступообразный кашель, ощущение сдавленности в грудной клетке и одышку. Для астмы

характерна перемежающаяся обструкция бронхов, степень выраженности которой варьирует как в течение суток, так и на протяжении длительного времени, оставаясь потенциально обратимой как спонтанно, так и под влиянием медикаментов.

Основными целями лечения бронхиальной астмы остаются подавление воспалительных процессов в дыхательных путях и восстановление их проходимости. Соответственно, терапия условно делится на два направления: купирование обострений и поддержание длительного контроля над заболеванием. Препараты первой группы (средства экстренной помощи) включают короткодействующие бронходилататоры (бета-2-агонисты), системные кортикостероиды и антихолинергические средства. Долгосрочный контроль достигается посредством применения ингаляционных кортикостероидов, пролонгированных бронхолитиков и антагонистов лейкотриеновых рецепторов (GINA, 2020).

Большая часть медикаментов, применяемых для лечения астмы, доставляется ингаляционным путём, посредством аэрозольных ингаляторов, порошковых ингаляторов или небулайзеров. Для достижения оптимального терапевтического эффекта крайне важно обучить пациентов правильной технике ингаляции и контролировать её соблюдение. В некоторых случаях частота ингаляций может достигать 4 раз в сутки, а терапия продолжается многие годы, что делает воздействие лекарственных средств на ткани полости рта долговременным и значительным.

В условиях прогрессивного роста заболеваемости бронхиальной астмой, стоматологическое сообщество всё чаще сталкивается с последствиями длительной ингаляционной терапии у таких пациентов. Согласно данным ряда исследований, использование бета-2-агонистов и глюкокортикостероидов сопровождается снижением скорости слюноотделения, что ведёт к нарушению защитных функций слюны. Так, Ryberg и соавт. (1987) выявили, что у пациентов с бронхиальной астмой, получающих регулярную медикаментозную терапию, секреция слюны уменьшалась на 26% в отношении общей слюны и на 36% – паротидной слюны по сравнению со здоровыми лицами. Помимо уменьшения объёма, отмечено снижение концентрации белков, амилазы, гексозамина, лизоцима и секреторного IgA в стимулированной слюне (Ryberg et al., 1987). Подобное изменение качественного и количественного состава слюны нарушает процессы реминерализации твёрдых тканей зуба, способствует колонизации кариесогенных и патогенных микроорганизмов, создавая условия для развития множественного кариеса, эрозивных поражений эмали, кандидоза и воспалительных заболеваний пародонта.

Особенно актуальны эти процессы у пациентов, имеющих хронические воспалительные заболевания слизистой оболочки дёсен, в частности хронический генерализованный катаральный гингивит. Снижение саливации в сочетании с постоянной медикаментозной нагрузкой при бронхиальной астме усиливает местные воспалительные реакции, нарушает барьерные функции слизистой оболочки, повышая её восприимчивость к микроорганизмам и внешним раздражителям. В результате у таких пациентов часто отмечается более выраженная отёчность, гиперемия дёсен, склонность к кровоточивости, что требует особого подхода как к лечению, так и к профилактике воспалительных заболеваний пародонта.

Учитывая значительное влияние бронхиальной астмы и специфики её терапии на состояние тканей пародонта, особенно в контексте хронического катарального гингивита, возникает необходимость детального анализа имеющихся литературных данных и разработки оптимальных подходов к профилактике и лечению воспалительных заболеваний дёсен у данной категории пациентов.

Роль слюны в поддержании здоровья полости рта у пациентов с бронхиальной астмой

Слюна выполняет ряд жизненно важных функций, обеспечивая поддержание гомеостаза полости рта, защиту твёрдых и мягких тканей, а также участвуя в профилактике развития воспалительных процессов. В норме её состав сбалансирован, что способствует сохранению биохимического равновесия и препятствует агрессивному воздействию внешних факторов на слизистую оболочку и зубы.

Одной из ключевых функций слюны является обеспечение увлажнения и защиты слизистых оболочек ротовой полости, что достигается за счёт муцинов, гликопротеинов и воды. Эти компоненты образуют тонкий серомуцинозный слой, который препятствует адгезии микробов и оказывает барьерное действие, предупреждая механическое повреждение и раздражение эпителия полости рта (Dodds et al., 2005). При хроническом генерализованном катаральном

гингивите, особенно у пациентов с бронхиальной астмой, адгезия патогенных бактерий на фоне сниженного слюноотделения может усиливать воспалительные изменения, усугубляя отёчность и гиперемия дёсен.

Очищающая и промывающая способность слюны также играет важную роль. Вода, входящая в её состав, удаляет остатки пищи, некротизированный эпителий, нежизнеспособные клетки и микроорганизмы, что снижает бактериальную нагрузку на ткани пародонта. У пациентов с бронхиальной астмой, принимающих ингаляционные бета-2-агонисты, уменьшение объёма слюны может приводить к накоплению зубного налёта и остатков лекарственных веществ, что создаёт предпосылки для персистирующего воспаления в области десневого края.

Буферная функция слюны обеспечивает поддержание кислотно-щелочного равновесия, что крайне важно для предотвращения деминерализации эмали и регуляции процессов реминерализации. Основными компонентами, ответственными за это, являются бикарбонаты, фосфаты, кальций, статерин и фтор. Эти элементы поддерживают минеральную структуру зубов, способствуют восстановлению микроповреждений эмали и нейтрализуют кислоты, образуемые бактериями зубного налёта (Humphrey & Williamson, 2001). У больных астмой снижение секреции слюны, особенно при длительном применении ингаляционных кортикостероидов, приводит к нарушению буферных свойств, создавая условия для ускоренного развития кариеса и воспалительных заболеваний пародонта, таких как катаральный гингивит.

Антимикробная активность слюны обусловлена содержанием секреторного иммуноглобулина А, лизоцима, лактоферрина, лактооксидазы, муцинов, цистеина и гистатинов. Эти биологически активные вещества препятствуют адгезии микроорганизмов к поверхностям слизистой оболочки и зубов, угнетают рост патогенных бактерий и грибов (Tenovu, 1998). Однако у пациентов с бронхиальной астмой, особенно при постоянном использовании ингаляционных кортикостероидов, отмечается снижение концентрации секреторного IgA и других защитных факторов слюны, что способствует развитию кандидоза и воспалительных процессов в тканях пародонта.

Снижение перечисленных функций слюны у пациентов, длительно принимающих бронходилататоры и глюкокортикостероиды, создаёт особые условия для развития хронического генерализованного катарального гингивита. Воспаление дёсен в этой группе пациентов часто протекает на фоне ксеростомии, повышения вязкости слюны, нарушения процессов реминерализации эмали и активации патогенной микрофлоры, что требует индивидуального подхода к профилактике и лечению воспалительных заболеваний пародонта.

Факторы, способствующие ухудшению состояния тканей полости рта у пациентов с бронхиальной астмой, и профилактические меры

У пациентов с бронхиальной астмой отмечается повышенная частота стоматологических заболеваний, что обусловлено рядом факторов. Так, снижение скорости слюноотделения, вызванное приёмом бета-2-агонистов, способствует уменьшению естественной очистительной функции полости рта, накоплению углеводов, снижению буферной способности и, как следствие, повышению риска развития кариеса. Кроме того, в состав некоторых антиастматических препаратов входят ферментируемые углеводы, что также провоцирует рост *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus* spp., участвующих в патогенезе кариеса (Ryberg et al., 1987).

При хроническом катаральном гингивите эти изменения усиливают воспалительный процесс в тканях пародонта, делая слизистую более уязвимой к инфекциям. Помимо этого, пациенты с астмой нередко страдают гастроэзофагеальным рефлюксом, что дополнительно повышает риск эрозивного поражения зубов и может вызывать раздражение десневого края, усугубляя течение гингивита.

Снижение концентрации секреторного IgA и изменение иммунного ответа на фоне постоянного применения кортикостероидов ослабляют барьерные функции слизистой оболочки, что способствует её дегидратации, особенно у пациентов, дышащих преимущественно ртом. Это создаёт благоприятные условия для развития кандидоза и формирования хронического воспаления десны (Thomas et al., 2010).

Для профилактики этих осложнений пациентам с астмой рекомендовано:

- регулярное проведение профессиональной гигиены полости рта;
- использование фторсодержащих паст и ополаскивателей;

- применение антисептических растворов для полоскания рта (например, хлоргексидина) после использования ингалятора;
- обучение правильной технике ингаляции и применение спейсеров для уменьшения контакта аэрозоля со слизистой полости рта;
- приём достаточного количества жидкости для снижения сухости во рту;
- назначение сахарозаменителей и жевательных резинок, стимулирующих слюноотделение;
- использование слюнозаместителей при выраженной ксеростомии.

Индивидуальный подход к ведению пациентов с бронхиальной астмой, страдающих хроническим катаральным гингивитом, должен включать не только терапию воспалительных заболеваний пародонта, но и комплекс мероприятий, направленных на нормализацию секреции слюны, восстановление её защитных свойств и снижение влияния лекарственной нагрузки на состояние полости рта.

Астма и эрозия зубов

Ряд клинических исследований указывает на повышенный риск развития эрозий зубов у пациентов с бронхиальной астмой, особенно среди детей. Так, в работах McDerra et al. (1998), Al-Dlaigan et al. (2002) и Sivasithamparam et al. (2002) продемонстрировано, что дети, страдающие бронхиальной астмой, достоверно чаще имеют признаки кислотной эрозии твёрдых тканей зубов по сравнению со здоровыми сверстниками. При этом наблюдалось значительное истончение эмали на вестибулярных и окклюзионных поверхностях моляров и премоляров, а также повышенная чувствительность зубов.

Противоположные результаты получены в исследовании Dugmore и Rock (2003), которые не выявили статистически значимой зависимости между наличием астмы и распространённостью эрозий зубов, что подчёркивает сложность и многофакторность данного процесса.

Основной патогенетический фактор, лежащий в основе повреждений эмали у пациентов с бронхиальной астмой, связан со снижением протективной функции слюны. Известно, что слюна выполняет роль естественного буфера и способствует нейтрализации кислот, поступающих извне или выделяемых при гастроэзофагеальном рефлюксе. Однако приём бета-2-агонистов, широко используемых для купирования бронхоспазма, способствует снижению слюноотделения и ухудшению её буферных свойств (Kargul et al., 1998; Ryberg et al., 1987). Кроме того, у пациентов с бронхиальной астмой часто наблюдается оральное дыхание, которое также вызывает ксеростомию, повышая риск эрозии и кариеса.

Дополнительным фактором риска является кислотность самих ингаляционных препаратов. Так, исследования O'Sullivan et al. (1994) показали, что порошковые формы бронходилататоров обладают рН ниже критического уровня 5,5, при котором начинается деминерализация эмали. Подобные препараты, особенно при многократном ежедневном применении, могут способствовать постепенному растворению минеральных структур зубов. Tootla et al. (2004) выявили снижение рН слюны и зубного налёта после использования порошкового ингалятора на основе лактозы, что подтверждает его потенциальную роль в деминерализации эмали.

Особое внимание привлекает высокая распространённость гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) среди пациентов с бронхиальной астмой. По данным Harding (1999), симптомы ГЭР отмечаются примерно у 75% больных астмой, тогда как в общей популяции этот показатель значительно ниже. Повышение внутрибрюшного давления, релаксация нижнего пищевода сфинктера на фоне приёма бета-2-агонистов, нейрогенные механизмы и микрорефлюкс при астматических приступах создают предпосылки для попадания желудочного содержимого в ротовую полость. Кислотное воздействие на зубы при хроническом рефлюксе может стать причиной выраженных эрозий, что подтверждается многочисленными исследованиями (Bartlett et al., 1996; Bartlett et al., 2003).

Таким образом, механизм развития эрозий зубов у пациентов с бронхиальной астмой имеет мультифакторный характер, включая снижение секреции слюны, прямое кислотное воздействие порошковых ингаляторов и присутствие гастроэзофагеального рефлюкса, усиливающего кислотную агрессию в полости рта.

Профилактика заключается в обучении пациентов тщательному полосканию полости рта нейтрализующими растворами после каждого использования ингалятора. Исследования O'Sullivan et al. (1994) показали эффективность полосканий молоком, раствором бикарбоната натрия или антацидами для восстановления кислотно-щелочного равновесия в полости рта. Дополнительно рекомендуется использование спейсеров, позволяющих снизить контакт препарата с зубами и слизистой оболочкой рта (O'Sullivan et al., 1994). Учитывая высокую частоту гастроэзофагеального рефлюкса у пациентов с бронхиальной астмой, стоматологи должны при наличии признаков кислотной эрозии зубов направлять пациентов к гастроэнтерологу для проведения суточной pH-метрии пищевода и подбора соответствующей антирефлюксной терапии.

Ранняя диагностика эрозий у пациентов с бронхиальной астмой, комплексный подход к профилактике, включающий нормализацию слюноотделения, нейтрализацию кислотного воздействия ингаляционных препаратов и контроль симптомов гастроэзофагеального рефлюкса, позволяет снизить риск разрушения твёрдых тканей зубов и сохранить стоматологическое здоровье этой группы пациентов.

Астма и воспалительные заболевания пародонта

Между бронхиальной астмой и заболеваниями пародонта существует сложная патогенетическая взаимосвязь, которая подтверждается рядом клинических исследований. При этом результаты различных авторов остаются неоднозначными. Так, в работах Нуурпää et al. (2003), McDerra et al. (1998), Shashikiran et al. (2007) и Stensson et al. (2010) отмечено, что пациенты с бронхиальной астмой демонстрируют более выраженные признаки воспалительных заболеваний пародонта по сравнению со здоровыми лицами. В то же время Bjerkeborn et al. (1987) и Elloot et al. (2004) не выявили значимых различий в распространённости пародонтита между астматиками и контрольной группой.

Основной патогенетический механизм, объясняющий ухудшение состояния пародонта у больных астмой, связывается как с дисфункцией иммунной системы, так и с побочным действием лекарственных средств, используемых для контроля бронхиальной обструкции. Согласно данным Нуурпää et al. (2003), у детей-астматиков воспалительные изменения дёсен обусловлены не только иммунологическим дисбалансом, но и дегидратацией слизистой оболочки вследствие дыхания через рот. Известно, что постоянное ротовое дыхание нарушает увлажнение пародонтальных тканей, снижает уровень секреции слюны и подавляет её защитные свойства, что создаёт условия для усиленного бактериального обсеменения и хронизации воспалительных процессов.

Дополнительное значение имеет повышение концентрации иммуноглобулина E (IgE) в тканях пародонта у пациентов с бронхиальной астмой (Eriksson et al., 1987). IgE-опосредованная активация тучных клеток в ответ на антигены бактериальной флоры приводит к высвобождению гистамина, простагландинов и других медиаторов воспаления, что способствует разрушению пародонтальных структур. Эти данные свидетельствуют о том, что аллергическая гиперактивность у астматиков может быть одним из факторов агрессивного течения пародонтита.

McDerra et al. (1998) показали, что у детей с астмой чаще образуется зубной камень по сравнению со сверстниками без патологии дыхательной системы. Повышенное отложение зубного камня связывается с изменением состава слюны: у астматиков выявлено увеличение концентрации кальция и фосфатов в секретах околоушной и поднижнечелюстной желез (McDerra et al., 1998). Это создаёт предпосылки для минерализации мягкого зубного налёта и формирования твёрдых отложений, которые являются постоянным источником бактериальных токсинов, провоцирующих воспаление пародонта.

Потенциальную угрозу для здоровья пародонта представляют ингаляционные кортикостероиды (ICS), применяемые для базисной терапии бронхиальной астмы. По данным Nanania et al. (1995), длительный приём ICS в средних и высоких дозах может приводить к системному снижению минеральной плотности костной ткани, что обусловлено подавлением активности остеобластов и стимуляцией остеокластической резорбции. Уменьшение костной массы в области нижней челюсти, выявленное Han et al. (2008), коррелирует с повышенным

риском потери зубов у пациентов, длительно использующих ICS. Это подтверждает тезис о том, что остеопенические процессы, индуцированные кортикостероидной терапией, могут усугублять деструктивные изменения альвеолярной кости при воспалительных заболеваниях пародонта.

Дополнительный фактор риска составляет орофарингеальный кандидоз, который развивается у пациентов, регулярно применяющих ингаляционные глюкокортикостероиды. Частота кандидоза достигает 77% среди больных, использующих ICS в высоких дозах (Thomas et al., 2010). Согласно Fukushima et al. (2005), ингаляционные кортикостероиды снижают уровень секреторного IgA в слюне, ослабляя местные иммунные механизмы защиты слизистых оболочек. Повышенное содержание глюкозы в слюне (Knight and Fletcher, 1971), а также наличие лактозы в порошковых ингаляторах создают благоприятные условия для адгезии и размножения грибов рода *Candida*, что может утяжелять течение воспалительных заболеваний пародонта, способствовать развитию кандидозного гингивита.

Для профилактики кандидоза и деструктивных изменений пародонта у пациентов с бронхиальной астмой рекомендуется:

- использование спейсеров для уменьшения оседания препарата на слизистую оболочку;
- обязательное полоскание полости рта после ингаляции тёплой водой, молоком или щелочными растворами (Selroos et al., 1991);
- регулярное наблюдение у стоматолога с оценкой состояния пародонта;
- назначение местных антимикотиков (нистатин) при первых признаках гингивита (Epstein et al., 2017).

Современные исследования в СНГ и Узбекистане

Актуальность изучения взаимосвязи бронхиальной астмы и воспалительных заболеваний пародонта в странах СНГ, включая Узбекистан, обусловлена высоким уровнем распространённости респираторных заболеваний среди населения и возрастающим числом пациентов, длительно получающих ингаляционную терапию глюкокортикостероидами и бета-2-агонистами. Внимание исследователей сосредоточено на изучении влияния астматических препаратов на состояние пародонта, микробный пейзаж полости рта, иммунный статус тканей десны и функции слюны.

Работа Манак Т.Н. и Бекжановой О.Е. (2021), проведённая в Казахстане, продемонстрировала, что пациенты с бронхиальной астмой значительно чаще страдают от хронического генерализованного пародонтита по сравнению со здоровыми лицами. У больных астмой выявлено повышение уровня зубного налёта (PI), увеличение кровоточивости дёсен (BI) и выраженная глубина пародонтальных карманов (PD). По данным авторов, длительная терапия ингаляционными кортикостероидами приводит к угнетению местного иммунитета, снижению секреции слюны и дегидратации слизистой оболочки, что создаёт условия для бактериальной инвазии в ткани пародонта. Рекомендуется комплексное лечение с акцентом на использование местных противовоспалительных средств и реминерализующих растворов (Манак Т.Н., Бекжанова О.Е., 2021).

В исследовании Ахмедова Д. (2010), выполненном в Ташкенте, изучены особенности состояния пародонта у пациентов с бронхиальной астмой, получающих ингаляционные глюкокортикостероиды и бронходилататоры. Автор выявил, что у астматиков отмечается гипертрофический гингивит, склонность к образованию зубных отложений, а также сухость полости рта вследствие уменьшения слюноотделения. Повышенный уровень IgE в тканях пародонта свидетельствовал о влиянии аллергического компонента на течение воспалительных заболеваний. В качестве перспективного направления предложено местное применение гелей с кетопрофеном и диклофенаком, позволяющих снизить воспаление в пародонте, не оказывая системного действия (Ахмедов Д., 2010).

Особое внимание состоянию пародонта у детей с бронхиальной астмой было уделено на XXII Конгрессе педиатров России (2020), где в докладе Намазовой-Барановой Л.С. подчёркнуто, что более чем у 60% детей, получающих ингаляционные стероиды, развивается катаральный гингивит, сопровождающийся кровоточивостью и гиперемией дёсен. У детей, использующих порошковые ингаляторы, дополнительно выявлена деминерализация эмали и формирование

зубных эрозий. Причиной подобных изменений авторы называют системное влияние кортикостероидов и постоянную сухость слизистой. Рекомендовано включение в программы профилактики реминерализующих препаратов и использование спейсеров для минимизации контакта ингаляционных препаратов со слизистой (Намазова-Баранова Л.С., 2020).

Данные о снижении минеральной плотности костной ткани у пациентов с бронхиальной астмой, длительно принимающих ингаляционные кортикостероиды, получили подтверждение в исследовании Абусуева С.А. и соавт. (2019), выполненном в Дагестане. В работе отмечено, что пациенты, использующие стероидные препараты более 5 лет, имели более выраженную рецессию десны и снижение уровня костной ткани по данным рентгенографии. Это совпадает с международными данными о системном воздействии ингаляционных кортикостероидов на метаболизм кости. В целях профилактики авторам рекомендуется регулярный мониторинг состояния костной ткани челюсти и использование препаратов кальция в сочетании с местными формами НПВП (Абусуев С.А., Бакуев М.М., Атаев М.Г., Магомедов М.А., 2019).

Работа Хорляковой О.В. и Суняйкина К.И. (2020), выполненная в России, акцентирует внимание на необходимости индивидуального подхода к лечению пациентов с бронхиальной астмой, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями пародонта. Авторы подчёркивают, что снижение секреции слюны, изменение микробного состава полости рта и системное действие ингаляционных препаратов требуют комбинированной терапии с использованием местных антисептиков, противовоспалительных гелей (кетопрофен, диклофенак), а также реминерализующих паст, содержащих кальций и фтор (Хорлякова О.В., Суняйкин К.И., 2020).

Заключение

Бронхиальная астма и её терапия оказывают мультифакторное влияние на состояние тканей пародонта. Нарушение секреции слюны, иммунологический дисбаланс, снижение минеральной плотности костной ткани и повышение риска кандидоза создают предпосылки для агрессивного течения воспалительных заболеваний пародонта, что требует разработки индивидуальных профилактических и терапевтических стратегий для данной категории пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (ГОСТ Р 7.0.5-2008):

1. Иннес ДЖА, Рид ПТ. Респираторные заболевания // В кн.: Бун НА, Колледж НР, Уокер БР, Хантер ДЖА. Принципы и практика медицины Дэвидсона. 20-е изд. Эдинбург: Churchill Livingstone: Elsevier; 2006. С. 670–678.
2. Johansson I., Ericson T. Saliva composition and caries development during protein deficiency and beta-receptor stimulation or inhibition // J Oral Pathol. 1987;16:145–149.
3. Ryberg M., Möller C., Ericson T. Effect of beta 2-adrenoceptor agonists on saliva proteins and dental caries in asthmatic children // J Dent Res. 1987;66:1404–1406.
4. Ryberg M., Möller C., Ericson T. Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with beta 2-adrenoceptor agonists: a 4-year follow-up study // Scand J Dent Res. 1991;99:212–218.
5. de Almeida Pdel V., Grégio AM., Machado MA., de Lima AA., Azevedo LR. Saliva composition and functions: a comprehensive review // J Contemp Dent Pract. 2008;9:72–80.
6. Steinbacher DM., Glick M. The dental patient with asthma. An update and oral health considerations // J Am Dent Assoc. 2001;132:1229–1239.
7. McDerra EJ., Pollard MA., Curzon ME. The dental status of asthmatic British school children // Pediatr Dent. 1998;20:281–287.
8. Reddy DK., Hegde AM., Munshi AK. Dental caries status of children with bronchial asthma // J Clin Pediatr Dent. 2003;27:293–295.
9. Ersin NK., Gülen F., Eronat N., et al. Oral and dental manifestations of young asthmatics related to medication, severity and duration of condition // Pediatr Int. 2006;48:549–554.
10. Shashikiran ND., Reddy VV., Raju PK. Effect of antiasthmatic medication on dental disease: dental caries and periodontal disease // J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2007;25:65–68.
11. Stensson M., Wendt LK., Koch G., Oldaeus G., Birkhed D. Oral health in preschool children with asthma // Int J Paediatr Dent. 2008;18:243–250.

12. Bjerkeborn K., Dahllöf G., Hedlin G., Lindell M., Modéer T. Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children // *Scand J Dent Res*. 1987;95:159–164.
13. Eloot AK., Vanobbergen JN., De Baets F., Martens LC. Oral health and habits in children with asthma related to severity and duration of condition // *Eur J Paediatr Dent*. 2004;5:210–215.
14. Kargul B., Tanboga I., Ergeneli S., Karakoc F., Dagli E. Inhaler medicament effects on saliva and plaque pH in asthmatic children // *J Clin Pediatr Dent*. 1998;22:137–140.
15. Kenny DJ., Somaya P. Sugar load of oral liquid medications on chronically ill children // *J Can Dent Assoc*. 1989;55:43–46.
16. Al-Dlaigan YH., Shaw L., Smith AJ. Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study // *Int J Paediatr Dent*. 2002;12:189–200.
17. Sivasithamparan K., Young WG., Jirattanasopa V., et al. Dental erosion in asthma: a case-control study from south-east Queensland // *Aust Dent J*. 2002;47:298–303.
18. Dugmore CR., Rock WP. Asthma and tooth erosion. Is there an association? // *Int J Paediatr Dent*. 2003;13:417–424.
19. O’Sullivan EA., Curzon ME. Drug treatments for asthma may cause erosive tooth damage // *BMJ*. 1998;317:820.
20. Tootla R., Toumba KJ., Duggal MS. An evaluation of the acidogenic potential of asthma inhalers // *Arch Oral Biol*. 2004;49:275–283.
21. Harding SM. Gastroesophageal reflux, asthma, and mechanisms of interaction // *Am J Med*. 2001;111(Suppl 8A):8S–12S.
22. Barron RP., Carmichael RP., Marcon MA., Sandor GK. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease // *J Can Dent Assoc*. 2003;69:84–89.
23. Imfeld T. Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures // *Eur J Oral Sci*. 1996;104:215–220.
24. Hyypä T., Koivikko A., Paunio KU. Studies on periodontal conditions in asthmatic children // *Acta Odontol Scand*. 1979;37:15–20.
25. Hyypä T. Gingival IgE and histamine concentrations in patients with asthma and in patients with periodontitis // *J Clin Periodontol*. 1984;11:132–137.
26. Ирвин PC, Ричардсон НД. Побочные эффекты ингаляционных кортикостероидов: взгляд врача // *Chest*. 2006;130:41S–53S.
27. Hanania NA., Chapman KR., Sturtridge WC., Szalai JP., Kesten S. Dose-related decrease in bone density among asthmatic patients treated with inhaled corticosteroids // *J Allergy Clin Immunol*. 1995;96:571–579.
28. Mortimer KJ., Harrison TW., Tattersfield AE. Effects of inhaled corticosteroids on bone // *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005;94:15–21.
29. Wactawski-Wende J. Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms // *Ann Periodontol*. 2001;6:197–208.
30. Han ER., Choi IS., Kim HK., et al. Inhaled corticosteroid-related tooth problems in asthmatics // *J Asthma*. 2009;46:160–164.
31. Манак Т.Н., Бекжанова О.Е. Результаты внедрения экспертизы по улучшению качества диагностики и лечения заболеваний пародонта // *Медицинские новости*. 2021. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rezultaty-vnedreniya-ekspertizy-po-uluchsheniyu-kachestva-dagnostiki-i-lecheniya-zabolevaniy-parodonta>
32. Ахмедов Д. Клинико-иммунологическое обоснование при протезировании акрилатами больных с аллергическим фоном. Ташкент, 2010. URL: <https://inlibrary.uz/index.php/autoabstract/article/view/43182>
33. Намазова-Баранова Л.С. XXII Конгресс педиатров России. Вопросы современной педиатрии. 2020. URL: <https://vsp.spr-journal.ru/jour/issue/viewFile/87/71#page=62>
34. Хорлякова О.В., Суняйкин К.И. Рабочая тетрадь – как современный метод приобщения студентов к самообучению. 2020. URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_42460830_53528878.pdf#page=861
35. Абусуев С.А., Бакуев М.М., Атаев М.Г., Магомедов М.А. Проблемы экологической медицины. 2019. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=35384522>

Поступила 20.09.2025