

ISSN 1814-6023 (Print)

ISSN 2524-2350 (Online)

УДК 616.314.17-002:616.34-002

<https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-2-147-156>

Поступила в редакцию 20.03.2026

Received 20.03.2026

**С. П. Рубникович¹, О. Е. Бекжанова², К. Ж. Олимжонов², Д. М. Алимова²,
С. Х. Алимова², М. М. Астанакулова², Ю. Л. Денисова¹, Т. Л. Ахмаджонов²**

¹*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь*

²*Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Республика Узбекистан*

СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ КИШЕЧНИКА

Аннотация. Целый ряд доказательств взаимоотношающего влияния патологии периодонта и кишечника через многочисленные микробиологические, иммунологические, психологические и метаболические ассоциации определяет повышенный интерес к проблеме патологии периодонта у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК).

Этиопатогенез ВЗК, т. е. язвенного колита и болезни Крона, во многом сходен с периодонтитом. Оба заболевания связаны с чрезмерной воспалительной реакцией слизистой оболочки кишечника или полости рта на микробный триггер у восприимчивого хозяина.

Цель исследования – оценить тяжесть клинического течения патологии периодонта у пациентов с ВЗК.

ВЗК и периодонтит являются патологией воспалительного генеза, хронического, прогрессирующего течения, они объединены общностью патогенеза, заключающегося во взаимодействии и взаимоусугублении нарушений микробиоценоза и иммуновоспалительных реакций. ВЗК – один из важнейших факторов риска развития и тяжелого течения периодонтита. Нами установлено, что у пациентов с ВЗК риск тяжелого пародонтита III–IV степени составляет 2,431 (95 % ДИ 1,704–3,470), а этиологическая доля вклада ВЗК в риск периодонтита III–IV степени равна 58,86 %. Наличие фактора риска увеличивает тяжесть патологии периодонта.

Достоверно более высокая распространенность периодонтита была обнаружена у пациентов с ВЗК по сравнению с группой сравнения – 94,16 % против 83,97 % ($p < 0,001$).

Ключевые слова: патология тканей периодонта, воспалительная патология кишечника, парадонтальный скрининг, классификации тяжести и степени периодонтита, оценка состояния периодонта

Для цитирования: Состояние тканей периодонта у пациентов с воспалительной патологией кишечника / С. П. Рубникович, О. Е. Бекжанова, К. Ж. Олимжонов [и др.] // Весті Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. – 2026. – Т. 23, № 2. – С. 147–156. <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-2-147-156>

**Sergey P. Rubnikovich¹, Olga E. Bekjanova², Kamron J. Olimjonov², Dono M. Alimova², Sevvara X. Alimova²,
Munisa M. Astanakulova², Yuliya L. Denisova¹, Temurbek L. Ahmadjanov²**

¹*Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus*

²*Tashkent State Medical University, Tashkent, Republic of Uzbekistan*

CONDITION OF PERIODONTAL TISSUES IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY INTESTINAL PATHOLOGY

Abstract. Numerous evidence of the mutually aggravating influence of periodontal and intestinal pathologies through numerous microbiological, immunological, psychological, and metabolic associations determines the increased interest in the problem of periodontal pathology in patients with inflammatory bowel diseases.

The etiopathogenesis of inflammatory bowel diseases, i. e., ulcerative colitis and Crohn's disease, is largely similar to periodontitis. Both diseases are associated with an excessive inflammatory reaction of the intestinal mucosa or oral cavity to microbial triggers in the susceptible host.

The purpose of the research is to assess the severity of the clinical course of periodontal pathology in patients with inflammatory bowel diseases.

Intestinal inflammatory diseases and periodontitis are pathologies of inflammatory genesis, chronic progressive course, united by a common pathogenesis consisting in the interaction and mutual aggravation of microbiocenosis disorders and immuno-inflammatory reaction. Inflammatory bowel diseases is one of the most important risk factors for the development and severity of periodontitis. We determined that in patients with inflammatory bowel diseases, the risk of severe periodontitis of the III/IV degree is 2.431 (95 % CI 1.704–3.470), and the etiological contribution of inflammatory bowel diseases to the risk of periodontitis of the III–IV degree is 58.86 %. The presence of a risk factor increases the severity of periodontal pathology.

A significantly higher prevalence of periodontitis was found in patients with inflammatory bowel diseases compared to the comparison group (94.16 % versus 83.97 % ($p < 0.001$)). The presence of inflammatory bowel diseases significantly affects the risk of severe periodontal disease.

Keywords: periodontal tissue pathology, inflammatory intestinal pathology, periodontal screening, classifications of periodontitis severity and degree, periodontal condition assessment

For citation: Rubnikovich S. P., Bekjanova O. E., Olimjonov K. J., Alimova D. M., Alimova S. X., Astanakulova M. M., Denisova Yu. L., Ahmadjanov T. L. Condition of periodontal tissues in patients with inflammatory intestinal pathology. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seryya medytsynskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2026, vol. 23, no. 2, pp. 147–156 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-2-147-156>

Введение. Целый ряд доказательств взаимоотношения влияния патологии периодонта и кишечника через многочисленные микробиологические, иммунологические, психологические и метаболические ассоциации определяет повышенный интерес к проблеме патологии периодонта у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) [1–5]. Однако в таких исследованиях, как правило, осуществляются произвольные оценки состояния периодонтита, что определяет вариабельность результатов [6–9].

Показатели тяжести периодонтита важны при проведении популяционных исследований при оценке риска и терапевтической стратегии у отдельных категорий пациентов [10–12]. Широко применяемый в эпидемиологических исследованиях пародонтальный индекс потребности в лечении (SPITN) и пародонтальный скрининг важны на этапах ранней диагностики и терапии периодонтита, при этом отсутствуют патогенетические критерии и интерпретация типа воспаления [13–15]. Глубина зондирования и уровень клинического прикрепления десны не всегда адекватны в оценке клинической ситуации, даже в случае наличия назубных отложений и воспаления [16–19].

Таким образом, эпидемиологические индексы не заменяют пародонтальную карту при клинической и терапевтической оценке клинического состояния периодонта, терапия пациента с патологией периодонта во многом определяется надежными клиническими исследованиями с адекватно подобранными клиническими индексами.

Новая система классификации состояний и лечения заболеваний периодонта, предназначенная для клинической практики, была разработана в начале 2019 г. по итогам международного семинара в 2017 г. Британским обществом пародонтологии и имплантологии (BSP) и явилась основой для пересмотра базового осмотра периодонта.

При осмотре нами использована модифицированная шкала кровотечения, оценивающая протяженность маргинального кровотечения, а не кровотечение при зондировании дна кармана – оценка протяженности кровотечения во рту (Full Mouth Bleeding Score, FMBS) как показателя воспаления периодонта и оценка протяженности зубного налета (Full Mouth Plaque Score, FMPS) как показателя наличия микробиоты [9].

В этой связи осуществлена клиническая оценка распространенности и интенсивности периодонтита у пациентов с ВЗК по сравнению с сопоставимой группой пациентов без ВЗК.

Материалы и методы исследования. На кафедре факультетской терапевтической стоматологии Ташкентского государственного медицинского университета осуществлен углубленный стоматологический осмотр больных с ВЗК. В исследовании приняли участие 244 пациента с ВЗК, находившиеся на лечении в гастроэнтерологическом отделении Ташкентской медицинской академии за период с 2023 по 2025 гг., которым был поставлен диагноз ВЗК не менее чем в течении последних двух лет на основании критериев, предложенных ВОЗ [20, 21]. Группу контроля составили 155 пациентов, никогда не страдавших воспалительной патологией кишечника (ВПК). Все участники дали письменное информированное согласие на включение в исследование, одобренное комитетом по этике Ташкентского государственного стоматологического института.

Диагнозы «болезнь Крона» (БК) или «язвенный колит» (ЯК) были подтверждены клиническими, рентгенологическими и эндоскопическими исследованиями [22, 23]. Диагноз «пародонтит» подтверждался гистологическими исследованиями. Пациенты были распределены на три группы: основная группа – пациенты с ВЗК; группа сравнения – пациенты с патологией периодонта без ВЗК; контрольная группа – пациенты без патологии периодонта и ВЗК. Пациенты всех

групы яўляліся жителями Ташкента (Узбекистан), а также были сопоставимы по возрасту, полу и этнической принадлежности.

Все пациенты отвечали следующим критериям включения в исследование: возраст – не менее 18–60 лет, наличие не менее 20 функционирующих зубов в полости рта.

Критерии исключения: беременность и кормление ребенка грудью; лечение периодонта в течение последних 6 месяцев; кариес с поражением пульпы; наличие периапикальной патологии и ортодонтических аппаратов; тяжелое течение сахарного диабета с осложнениями, онкологическая патология (острое течение и/или обострение хронической патологии, способное повлиять на течение патологии периодонта).

Пациентам, которые соответствовали критериям включения в исследование, сперва раздавали опросник для сбора информации об их социально-демографических характеристиках, отношении к гигиене полости рта, о наличии вредных привычек (курение), режиме соблюдения гигиены полости рта и статусе диабета. Данные о наличии фоновой соматической патологии были получены из историй болезни соматического больного. Достоверность анкеты-опросника проверяли с помощью каппа-теста (κ): до начала исследований на 10 пациентах оценили 4 случайно выбранных вопроса, на которые были получены ответы сразу и через 1 неделю. Каппа-тест показал высокую и очень высокую воспроизводимость ответа на вопросы, что доказывает достоверность опросника.

У пациентов с пародонтитом и ВЗК осуществлен подробный сбор анамнеза, осмотр полости рта, анализ крови на оценку уровней факторов воспаления (С-реактивный белок).

Группы сравнения были идентичны по половозрастному составу (табл. 1), социальному статусу и наличию вредных привычек, что позволило сравнить результаты исследований и сделать обоснованные выводы.

Подавляющее большинство пациентов было представлено больными с ЯК (207 человек), и лишь 37 из осмотренных страдали БК (табл. 2).

Т а б л и ц а 1. Половозрастная характеристика пациентов в группах

Table 1. Age and sex characteristics of the comparison groups

Возраст пациентов, лет	ВЗК			ЯК			Всего с ВЗК, n = 244			Контроль, n = 155		
	м	ж	всего	м	ж	всего	м	ж	всего	м	ж	всего
18–24	3	4	7	17	20	37	20	24	44	11	12	23
25–34	3	5	8	19	26	45	22	31	53	15	22	37
35–44	3	4	7	20	28	48	23	32	55	15	25	40
45–54	4	6	10	23	31	54	27	37	64	18	19	37
>55	2	3	5	10	13	23	12	16	28	6	12	18
Всего, чел. (%)	15 (40,54)	22 (59,46)	37 (100)	89 (43,00)	118 (57,0)	207 (100,0)	104 (42,62)	140 (57,38)	244 (100,0)	65 (41,94)	90 (58,06)	155 (100,0)

Т а б л и ц а 2. Распределение пациентов по группам согласно типу ВЗК и локализации поражения в соответствии с Монреальской классификацией (Satsangi et al., 2003)

Table 2. Distribution of patients in the comparison groups by IBD type and lesion location, according to the Montreal Classification (Satsangi et al., 2003)

Показатели	Частота обнаружения, чел. (%)
Болезнь Крона (n = 37)	37 (100,0)
<i>Локализация</i>	
Подвздошная кишка (колит)	20 (54,05)
Толстая кишка (колит)	3 (8,4)
Подвздошная и ободочная кишка (илеоколит)	10 (27,03)
Подвздошная и аноректальная зона (колит + проктит)	4 (10,81)
<i>Тяжесть по Харви – Брэдшоу</i>	
Легкая	17 (51,35)
Средней тяжести	10 (27,03)
Тяжелая	8 (21,62)

Окончание табл. 2

Показатели	Частота обнаружения, чел. (%)
Язвенный колит (n = 207)	207 (100,0)
<i>Локализация</i>	
Прямая кишка и сигма (проктит)	45 (21,74)
Левая сторона толстого кишечника (левосторонний колит)	103 (49,76)
Весь толстый кишечник (тотальный колит)	59 (28,50)
<i>Тяжесть по Мейо</i>	
Легкая – 1 балл	54 (26,09)
Средней тяжести – 2 балла	108 (52,17)
Тяжелая – 3 балла	45 (21,74)

Все пациенты получали противовоспалительную, антибактериальную, гормональную и противорецидивную терапию, учет которой важен при оценке состояния пародонта.

Стоматологический осмотр пациентов с ВЗК и контрольной группы проводился на протяжении всего исследования двумя квалифицированными специалистами-стоматологами в стандартных условиях с использованием одноразового ротового зеркала, калиброванного пародонтального зонда, маски и перчаток на обычном стоматологическом стуле при дневном свете. Воспроизводимость измерений для всех анализируемых переменных между исследователями колебалась в диапазоне от 0,78 до 0,89, $p < 0,001$, высокий уровень воспроизводимости позволил статистически достоверно сравнить результаты исследований.

Клинические методы обследования. Состояние пародонта оценивали согласно рекомендациям классификации пародонтальных и периимплантатных заболеваний и состояний (Всемирный семинар 2017 г.) в соответствии с новой Классификацией периодонтита. Оценка тяжести осуществлялась по классификации тяжести и степени периодонтита на основе измеренного уровня разрушенной и/или поврежденной в результате периодонтита ткани десны по глубине потери клинического прикрепления (Clinical Attachment Loss, CAL) и потери костной массы (Bone Loss, BL) альвеолярной кости, учитывалось число потерянных в результате патологии пародонта (PTL) зубов, тип и глубина резорбции альвеолярной кости:

I и II степень тяжести периодонтита устанавливалась по величинам CAL и BL: I степень – BL ≤ 15 %, CAL – 1–2 мм; II степень – BL – от 15 до 33 %, CAL – 3–4 мм;

III степень – BL – в средней трети корня или за ее пределами, CAL ≥ 5 мм, PTL ≤ 4 зуба, 10 или более пар-антагонистов, отсутствие нарушений жевания, смещения зубов и дефектов костного гребня;

IV степень – BL – в средней трети корня или за ее пределами, CAL ≥ 5 мм, PTL ≥ 4 зуба, менее 10 пар-антагонистов, нарушение жевания, смещение зубов и выраженные дефекты костного гребня.

Оценка состояния пародонта включала измерение кровоточивости при зондировании (Bleeding on Probing, BOP; Ainamo, Bay, 1975), распространенности зубного налета, глубины кармана при зондировании (Probing Pocket Depth, PPD), уровня рецессии десны (Rec), уровня CAL. PPD, Rec, CAL и BOP оценивались на шести зубах, исключая третьи моляры. Общий процент участков с бактериальным налетом и кровоточивостью выражали как FMPS и FMBS. Также фиксировали количество отсутствующих зубов. Все измерения проводились с помощью пародонтального зонда с маркировкой 1 мм, а показания записывали с точностью до 1 мм. PPD измеряли от края десны до основания предполагаемой борозды/кармана, наличие или отсутствие BOP фиксировали через 30 с. CAL оценивали по расстоянию между цементно-эмалевой границей и основанием кармана [24, 25].

Статистический анализ. Результаты подвергались статистическому анализу с помощью стандартных пакетов программ анализа BioStat. Оценку достоверности межгрупповых различий осуществляли с помощью t -критерия Стьюдента и точного F -критерия Фишера. Данные представлены в виде средней \pm ошибка средней. Результаты оценивались по уровню значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования. Распространенность периодонтита различной тяжести представлена в табл. 3.

Таблица 3. Сравнительный анализ показателей тяжести поражения периодонта у пациентов с воспалительной патологией кишечника и группы контроля

Table 3. Comparative data on the severity of periodontal disease in patients with inflammatory bowel disease and the comparison group

Группа, чел. (%)	Степень тяжести периодонтита, чел. (%)					Всего пациентов с периодонтитом III–IV степени, чел. (%)
	0	I	II	III	IV	
Пациенты с ВПК, 244 (100)	14 (5,74)	50 (20,49)	62 (25,41)	63 (25,82)	55 (22,54)	118 (48,36)
Контроль, 155 (100)	25 (16,13)	70 (45,16)	31 (20,0)	15 (9,68)	14 (9,03)	29 (18,71)
$\chi^2 = 53,479; p < 0,001$						$\chi^2 = 35,814; p < 0,001$

У пациентов с ВЗК отмечен значительный рост частоты встречаемости более тяжелых степеней периодонтита: II степень – 25,41 % против 20,00 %; III степень – 25,82 % против 9,68 %; IV степень – 22,54 % против 9,03 % ($\chi^2 = 53,479; p < 0,001$). Углубленный анализ убедительно продемонстрировал, что периодонтит III–IV стадий значительно чаще встречался у пациентов с ВЗК относительно группы контроля – 48,36 % против 18,71% ($\chi^2 = 35,814; p < 0,001$) (табл. 3).

Наличие ВЗК оказывает существенное влияние на риск тяжелого течения периодонта. Так, риск периодонтита II степени при ВЗК увеличивается в 1,270 раза (95 % ДИ 0,868–1,860); III степени – в 2,688 раза (95 % ДИ 1,577–4,514); IV степени – в 2,496 раза (95 % ДИ 1,438–4,333). Суммарный риск периодонтита III–IV степени равен 2,431 (95 % ДИ 1,704–3,470). Сообразно увеличению риска возрастает этиологическая доля (Etiological Fraction, EF) вклада ВЗК в риск периодонтита, равная при периодонтите II степени 21,26 %; III степени – 62,80 %; IV степени – 59,94 %, при тяжелом течении периодонтита III–IV степени – 58,86 % (табл. 4).

Таблица 4. Влияние воспалительной патологии кишечника на риск патологии периодонта различной тяжести

Table 4. The effect of inflammatory bowel disease on the risk of periodontal disease of varying severity

Степень тяжести пародонтита	OR	95 % ДИ	EF, %
0	0,356	0,191–0,663	–
I	0,454	0,335–0,614	–
II	1,270	0,868–1,860	21,26
III	2,688	1,577–4,514	62,80
IV	2,496	1,438–4,333	59,94
Всего пациентов с III–IV степенью пародонтита	2,431	1,704–3,470	58,86

Примечание. OR – относительный риск.

Закономерно, что у пациентов с ВЗК обнаружено достоверное ($p \leq 0,001$) увеличение числа удаленных по поводу патологии периодонта зубов: частота потери <4 зубов составила при ВЗК 13,11 % против 38,71 % в группе сравнения; соответствующее соотношение потери 5–9 зубов – 28,69 % против 41,94 %, >9 зубов – 58,20 % против 19,35 % ($\chi^2 = 65,020; p \leq 0,001$). При этом средний PTL при ВЗК составил $7,55 \pm 0,28$ против $3,21 \pm 0,12$ ($p \leq 0,001$) (табл. 5).

Таблица 5. Частота потери зубов в результате патологии периодонта у пациентов с воспалительной патологией кишечника и в группе сравнения, %

Table 5. Frequency of tooth loss due to periodontal disease in patients with inflammatory bowel disease and in the comparison group, %

Группа	Число удаленных зубов			Средний PTL, %
	<4	5–9	>9	
Пациенты с ВЗК, чел. (%) ($n = 244$)	32 (13,11)	30 (28,69)	142 (58,20)	$7,55 \pm 0,28$
Сравнение, чел. (%) ($n = 156$)	60 (38,71)	65 (41,94)	30 (19,35)	$3,21 \pm 0,12$
$\chi^2 = 65,020; p \leq 0,001$				$p \leq 0,001$

Сравнительный анализ данных FMBS и FMPS продемонстрировал увеличение распространенности кровоточивости десен и зубного налета в связи с наличием ВЗК (табл. 6, 7).

Т а б л и ц а 6. Сравнительный анализ показателей модифицированного индекса кровотечения (FMBS) у пациентов с воспалительной патологией кишечника и в группе сравнения, %

Table 6. Comparative data on the modified bleeding index (FMBS) in patients with inflammatory bowel disease and in the comparison group, %

Группа	Распространенность кровоточивости десен (FMBS), %			Средний FMBS, %
	<9	10–35	>35	
Пациенты с ВЗК, чел. (%) (n = 244)	33 (13,52)	6 (2,46)	144 (59,02)	62,33 ± 2,31
Сравнение, чел. (%) (n = 155)	63 (40,65)	70 (45,16)	22 (14,19)	30,65 ± 1,42
$\chi^2 = 83,401; p \leq 0,001$				$p \leq 0,001$

FMBS <9 % обнаружена у 13,52 % пациентов с ВЗК против 40,65 % в группе сравнения; при распространенности от 10 до 35 % соответствующее соотношение составило 2,46 % против 45,16 %; распространенность FMBS >35 % имели уже 59,02 % больных с ВЗК против 14,19 % в группе сравнения ($\chi^2 = 83,401; p \leq 0,001$). Средний FMBS распространенности кровоточивости при ВЗК составил 62,33 ± 2,31 % против 30,65 ± 1,42 % ($p \leq 0,001$) (табл. 6).

Т а б л и ц а 7. Сравнительный анализ показателей модифицированного индекса зубного налета (FMPS) у пациентов с воспалительной патологией кишечника и в группе сравнения, %

Table 7. Comparative data on the modified plaque index (FMPS) in patients with inflammatory bowel disease and in the comparison group, %

Группа	Распространенность зубного налета (FMPS), %			Средний FMPS, %
	<10	11–30	>30	
Пациенты с ВЗК, чел. (%) (n = 244)	41 (16,80)	90 (36,89)	113 (46,31)	69,25 ± 2,55
Сравнение, чел. (%) (n = 155)	57 (36,77)	65 (41,94)	33 (21,29)	32,41 ± 1,44
$\chi^2 = 32,232; p < 0,001$				$p \leq 0,001$

Аналогичные данные получены и при оценке FMPS. Так, FMPS <10 % имели лишь 16,80 % пациентов с ВЗК против 36,77 % в группе сравнения; аналогичное соотношение при распространенности от 10 до 30 % составило 36,89 % против 41,94 %; при этом распространенность FMPS >30 % более чем в 2 раза выше при ВЗК – 46,31 % против 21,29 % ($\chi^2 = 32,232; p < 0,001$). Средний FMPS протяженности зубного налета при ВЗК составил 69,25 ± 2,55 % против 32,41 ± 1,44 % ($p \leq 0,001$) (табл. 7).

Закономерно, что величины PPD и CAL, а также количество глубоких карманов (PPD ≥ 5 мм) у пациентов с ВЗК были значительно выше, чем у пациентов группы сравнения без ВЗК (табл. 8, 9).

Т а б л и ц а 8. Сравнительный анализ показателей глубины потери клинического прикрепления десны (CAL) у пациентов с воспалительной патологией кишечника и в группе сравнения, %

Table 8. Comparative data on the depth of gingival clinical attachment loss (CAL) in patients with inflammatory intestinal pathology and in the comparison group, %

Группа	GAL, мм			Средний CAL, мм
	1–2	3–4	>5	
Пациенты с ВЗК, чел. (%) (n = 244)	37 (15,16)	62 (25,41)	145 (59,43)	3,59 ± 0,16
Сравнение, чел. (%) (n = 155)	59 (38,06)	63 (40,65)	33 (21,29)	2,33 ± 0,10
$\chi^2 = 32,232; p < 0,001$				$p \leq 0,001$

Величина CAL 1–2 мм обнаруживалась у 15,16 % пациентов с ВЗК против 38,06 % в группе сравнения, аналогичное соотношение при CAL 3–4 мм составило 25,41 % против 40,65 %; при CAL >5 мм – 59,43 % против 21,29 % соответственно ($\chi^2 = 32,232; p < 0,001$). Средний CAL у пациентов с ВЗК достоверно ($p \leq 0,001$) превышал аналогичный показатель группы сравнения – 3,59 ± 0,16 мм против 2,33 ± 0,10 мм (табл. 8).

Таблица 9. Сравнительный анализ показателей глубины периодонтальных карманов (PPD) у пациентов с воспалительной патологией кишечника и в группе сравнения, %

Table 9. Comparative data on periodontal pocket depth (PPD) in patients with inflammatory bowel disease and in the comparison group, %

Группа	PPD, мм			Средний PPD, мм
	<2	2–4	>5	
Пациенты с ВЗК, чел. (%) ($n = 244$)	35 (14,34)	58 (23,77)	151 (61,88)	$3,65 \pm 0,17$
Сравнение, чел. (%) ($n = 155$)	50 (32,26)	42 (27,10)	63 (40,64)	$2,38 \pm 0,11$
$\chi^2 = 22,670; p < 0,001$				$p \leq 0,001$

Оценка глубины PPD показала те же закономерности: меньшую частоту встречаемости глубины PPD 2–4 мм и увеличение распространенности при глубине >5 мм. Так, распространенность PPD <2 мм у пациентов с ВЗК составила 14,34 % против 32,26 % в группе сравнения; 2–4 мм – 23,77 % против 27,10 % соответственно; >5 мм – 61,88 % против 40,64 % ($\chi^2 = 22,670; p < 0,001$). Средний PPD при ВЗК составил $3,65 \pm 0,17$ мм против $2,38 \pm 0,11$ мм ($p \leq 0,001$) (табл. 9).

Заключение. ВЗК и периодонтит являются патологией воспалительного генеза, хронического, прогрессирующего течения, они объединены общностью патогенеза, заключающегося во взаимодействии и взаимоусугублении нарушений микробиоценоза и иммуновоспалительных реакций. ВЗК – один из важнейших факторов риска развития и тяжелого течения периодонтита. Нами установлено, что у пациентов с ВЗК риск тяжелого пародонтита III–IV степени составляет 2,431 (95 % ДИ 1,704–3,470), а этиологическая доля вклада ВЗК в риск периодонтита III–IV степени равна 58,86 %. Наличие фактора риска увеличивает тяжесть патологии периодонта.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. Java project on periodontal diseases: periodontal bone loss in relation to environmental and systemic conditions / A. Amaliya, M. L. Laine, J. R. Delanghe [et al.] // Journal of Clinical Periodontology. – 2015. – Vol. 42, N 4. – P. 325–332. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12381>
2. Ananthkrishnan, A. N. Epidemiology and risk factors for IBD / A. N. Ananthkrishnan // Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology. – 2015. – Vol. 12, N 4. – P. 205–217. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2015.34>
3. Subgingival microflora in inflammatory bowel disease patients with untreated periodontitis / F. Brito, C. Zaltman, A. T. P. Carvalho [et al.] // European Journal of Gastroenterology and Hepatology. – 2013. – Vol. 25, N 2. – P. 239–245. <https://doi.org/10.1097/meg.0b013e32835a2b70>
4. Bunte, K. Th17 Cells and the IL-23/IL-17 Axis in the Pathogenesis of Periodontitis and Immune-Mediated Inflammatory Diseases / K. Bunte, T. Beikler // International Journal of Molecular Sciences. – 2019. – Vol. 20, N 14. – Art. 3394. <https://doi.org/10.3390/ijms20143394>
5. Contribution of the IL-17/IL-23 axis to the pathogenesis of inflammatory bowel disease / C.-S. Cătană, I. B. Neagoe, V. Cozma [et al.] // World Journal of Gastroenterology. – 2015. – Vol. 21, N 19. – P. 5823–5830. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i19.5823>
6. Comparative genomics of *Campylobacter concisus*: Analysis of clinical strains reveals genome diversity and pathogenic potential / M. R. Gemmell, S. Berry, I. Mukhopadhyaya [et al.] // Emerging Microbes and Infections. – 2018. – Vol. 7, N 1. – Art. 116. <https://doi.org/10.1038/s41426-018-0118-x>
7. Han, Y. W. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen / Y. W. Han // Current Opinion in Microbiology. – 2015. – Vol. 23. – P. 141–147. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2014.11.013>
8. Comparative genomics and genome biology of *Campylobacter showae* / T. Hsu, M. R. Gemmell, E. A. Franzosa [et al.] // Emerging Microbes and Infections. – 2019. – Vol. 8, N 1. – P. 827–840. <https://doi.org/10.1080/22221751.2019.1622455>
9. Huh, J.-W. Opportunistic detection of *Fusobacterium nucleatum* as a marker for the early gut microbial dysbiosis / J.-W. Huh, T.-Y. Roh // BMC Microbiology. – 2020. – Vol. 20, N 1. – Art. 208. <https://doi.org/10.1186/s12866-020-01887-4>
10. Ectopic colonization of oral bacteria in the intestine drives T_H1 cell induction and inflammation / K. Atarashi, W. Suda, Ch. Luo [et al.] // Science. – 2017. – Vol 358, N 6361. – P. 359–365. <https://doi.org/10.1126/science.aan4526>
11. TLR₂ Promoter Hypermethylation Creates Innate Immune Dysbiosis / M. Benakanakere, M. Abdolhosseini, K. Hosur [et al.] // Journal of Dental Research. – 2015. – Vol. 94, N 1. – P. 183–191. <https://doi.org/10.1177/0022034514557545>
12. Transcriptome analysis reveals mucin 4 to be highly associated with periodontitis and identifies pleckstrin as a link to systemic diseases / A. Lundmark, H. Davanian, T. Båge [et al.] // Scientific Reports. – 2015. – Vol. 5. – Art. 18475. <https://doi.org/10.1038/srep18475>
13. Monitoring cellular movement in vivo with photoconvertible fluorescence protein “Kaede” transgenic mice / M. Tomura, N. Yoshida, J. Tanaka [et al.] // Proceedings of the National Academy of Sciences. – 2008. – Vol. 105, N 31. – P. 10871–10876. <https://doi.org/10.1073/pnas.0802278105>

14. Ingestion of *Porphyromonas gingivalis* exacerbates colitis via intestinal epithelial barrier disruption in mice / T. Tsuzuno, N. Takahashi, M. Yamada-Hara [et al.] // *Journal of Periodontal Research*. – 2021. – Vol. 56, N 2. – P. 275–288. <https://doi.org/10.1111/jre.12816>
15. Man, S. M. The clinical importance of emerging *Campylobacter* species / S. M. Man // *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*. – 2011. – Vol. 8, N 12. – P. 669–685. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2011.191>
16. Gut microbiota and IBD: causation or correlation? / J. Ni, G. D. Wu, L. Albenberg, V. T. Tomov // *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*. – 2017. – Vol. 14, N 10. – P. 573–584. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.88>
17. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions / P. N. Papapanou, M. Sanz, N. Buduneli [et al.] // *Journal of Periodontology*. – 2018. – Vol. 89, Suppl. 1. – P. S173–S182. <https://doi.org/10.1002/jper.17-0721>
18. Extensive transmission of microbes along the gastrointestinal tract / T. S. B. Schmidt, M. R. Hayward, L. P. Coelho [et al.] // *eLife*. – 2019. – Vol. 8. – Art. e42693. <https://doi.org/10.7554/elife.42693>
19. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions / I. L. C. Chapple, B. L. Mealey, T. E. Van Dyke [et al.] // *Journal of Periodontology*. – 2018. – Vol. 45, Suppl. 1. – P. S74–S84. <https://doi.org/10.1002/jper.17-0719>
20. Periodontitis and inflammatory bowel disease: a meta-analysis / Y.-Y. She, X.-B. Kong, Y.-P. Ge [et al.] // *BMC Oral Health*. – 2020. – Vol. 20, N 1. – Art. 67. <https://doi.org/10.1186/s12903-020-1053-5>
21. The subgingival microbiome associated with periodontitis in type 2 diabetes mellitus / B. Shi, R. Lux, P. Klokkevold [et al.] // *The ISME Journal*. – 2020. – Vol. 14, N 2. – P. 519–530. <https://doi.org/10.1038/s41396-019-0544-3>
22. Microbial complexes in subgingival plaque / S. S. Socransky, A. D. Haffajee, M. A. Cugini [et al.] // *Journal of Clinical Periodontology*. – 1998. – Vol. 25, N 2. – P. 134–144. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x>
23. Invasive potential of gut mucosa-derived *Fusobacterium nucleatum* positively correlates with IBD status of the host / J. Strauss, G. G. Kaplan, P. L. Beck [et al.] // *Inflammatory Bowel Diseases*. – 2011. – Vol. 17, N 9. – P. 1971–1978. <https://doi.org/10.1002/ibd.21606>
24. Alterations in the Gut Microbiome and Cecal Metabolome During *Klebsiella pneumoniae*-Induced Pneumosepsis / T. Wu, F. Xu, C. Su [et al.] // *Frontiers in Immunology*. – 2020. – Vol. 11. – Art. 1331. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01331>
25. Co-pathogens in Periodontitis and Inflammatory Bowel Disease / Z. Cai, T. Zhu, F. Liu [et al.] // *Frontiers in Medicine*. – 2021. – Vol. 8. – Art. 723719. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.723719>

References

1. Amaliya A., Laine M. L., Delanghe J. R., Loos B. G., Van Wijk A. J., Van der Velden U. Java project on periodontal diseases: periodontal bone loss in relation to environmental and systemic conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 2015, vol. 42, no. 4, pp. 325–332. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12381>
2. Ananthakrishnan A. N. Epidemiology and risk factors for IBD. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 2015, vol. 12, no. 4, pp. 205–217. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2015.34>
3. Brito F., Zaltman C., Carvalho A. T. P., Fischer R. G., Persson R., Gustafsson A., Figueredo C. M. S. Subgingival microflora in inflammatory bowel disease patients with untreated periodontitis. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2013, vol. 25, no. 2, pp. 239–245. <https://doi.org/10.1097/meg.0b013e32835a2b70>
4. Bunte K., Beikler T. Th17 Cells and the IL-23/IL-17 Axis in the Pathogenesis of Periodontitis and Immune-Mediated Inflammatory Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 2019, vol. 20, no. 14, art. 3394. <https://doi.org/10.3390/ijms20143394>
5. Cătană C.-S., Neagoe I. B., Cozma V., Magdaş C., Tăbăran F., Dumitraşcu D. L. Contribution of the IL-17/IL-23 axis to the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *World Journal of Gastroenterology*, 2015, vol. 21, no. 19, pp. 5823–5830. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i19.5823>
6. Gemmell M. R., Berry S., Mukhopadhyaya I., Hansen R., Nielsen H. L., Bajaj-Elliott M., Nielsen H., Hold G. L. Comparative genomics of *Campylobacter concisus*: Analysis of clinical strains reveals genome diversity and pathogenic potential. *Emerging Microbes and Infections*, 2018, vol. 7, no. 1, art. 116. <https://doi.org/10.1038/s41426-018-0118-x>
7. Han Y. W. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen. *Current Opinion in Microbiology*, 2015, vol. 23, pp. 141–147. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2014.11.013>
8. Hsu T., Gemmell M. R., Franzosa E. A., Berry S., Mukhopadhyaya I., Hansen R. [et al.]. Comparative genomics and genome biology of *Campylobacter showae*. *Emerging Microbes and Infections*, 2019, vol. 8, no. 1, pp. 827–840. <https://doi.org/10.1080/22221751.2019.1622455>
9. Huh J.-W., Roh T.-Y. Opportunistic detection of *Fusobacterium nucleatum* as a marker for the early gut microbial dysbiosis. *BMC Microbiology*, 2020, vol. 20, no. 1, art. 208. <https://doi.org/10.1186/s12866-020-01887-4>
10. Atarashi K., Suda W., Luo Ch., Kawaguchi T., Motoo I., Narushima S. [et al.]. Ectopic colonization of oral bacteria in the intestine drives T_H1 cell induction and inflammation. *Science*, 2017, vol. 358, no. 6361, pp. 359–365. <https://doi.org/10.1126/science.aan4526>
11. Benakanakere M., Abdolhosseini M., Hosur K., Finoti L. S., Kinane D. F. TLR₂ Promoter Hypermethylation Creates Innate Immune Dysbiosis. *Journal of Dental Research*, 2015, vol. 94, no. 1, pp. 183–191. <https://doi.org/10.1177/0022034514557545>
12. Lundmark A., Davanian H., Båge T., Johannsen G., Koro C., Lundeberg J., Yucel-Lindberg T. Transcriptome analysis reveals mucin 4 to be highly associated with periodontitis and identifies pleckstrin as a link to systemic diseases. *Scientific Reports*, 2015, vol. 5, art. 18475. <https://doi.org/10.1038/srep18475>

13. Tomura M., Yoshida N., Tanaka J., Karasawa S., Miwa Y., Miyawaki A., Kanagawa O. Monitoring cellular movement *in vivo* with photoconvertible fluorescence protein “Kaede” transgenic mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2008, vol. 105, no. 31, pp. 10871–10876. <https://doi.org/10.1073/pnas.0802278105>
14. Tsuzuno T., Takahashi N., Yamada-Hara M., Yokoji-Takeuchi M., Sulijaya B., Aoki-Nonaka Yu., Matsugishi A., Katakura K., Tabeta K., Yamazaki K. Ingestion of *Porphyromonas gingivalis* exacerbates colitis via intestinal epithelial barrier disruption in mice. *Journal of Periodontal Research*, 2021, vol. 56, no. 2, pp. 275–288. <https://doi.org/10.1111/jre.12816>
15. Man S. M. The clinical importance of emerging *Campylobacter* species. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 2011, vol. 8, no. 8, pp. 669–685. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2011.191>
16. Ni J., Wu G. D., Albenberg L., Tomov V. T. Gut microbiota and IBD: causation or correlation? *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 2017, vol. 14, no. 10, pp. 573–584. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.88>
17. Papapanou P. N., Sanz M., Buduneli N., Dietrich T., Feres M., Fine D. H. [et al.]. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, 2018, vol. 89, suppl. 1, pp. S173–S182. <https://doi.org/10.1002/jper.17-0721>
18. Schmidt T. S. B., Hayward M. R., Coelho L. P., Li S. S., Costea P. I., Voigt A. Y. [et al.]. Extensive transmission of microbes along the gastrointestinal tract. *eLife*, 2019, vol. 8, art. e42693. <https://doi.org/10.7554/elife.42693>
19. Chapple I. L. C., Mealey B. L., Van Dyke T. E., Bartold P. M., Dommisch H., Eickholz P., Geisinger M. L. [et al.]. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, 2018, vol. 45, suppl. 1, pp. S74–S84. <https://doi.org/10.1002/jper.17-0719>
20. She Y.-Y., Kong X.-B., Ge Y.-P., Liu Z.-Y., Chen J.-Y., Jiang J.-W., Jiang H.-B., Fang S.-L. Periodontitis and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *BMC Oral Health*, 2020, vol. 20, no. 1, art. 67. <https://doi.org/10.1186/s12903-020-1053-5>
21. Shi B., Lux R., Klokkevold P., Chang M., Barnard E., Haake S., Li H. The subgingival microbiome associated with periodontitis in type 2 diabetes mellitus. *The ISME Journal*, 2020, vol. 14, no. 2, pp. 519–530. <https://doi.org/10.1038/s41396-019-0544-3>
22. Socransky S. S., Haffajee A. D., Cugini M. A., Smith C., Kent R. L. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*, 1998, vol. 25, no. 2, pp. 134–144. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1998.tb02419.x>
23. Strauss J., Kaplan G. G., Beck P. L., Rioux K., Panaccione R., DeVinney R., Lynch T., Allen-Vercoe E. Invasive potential of gut mucosa-derived *Fusobacterium nucleatum* positively correlates with IBD status of the host. *Inflammatory Bowel Diseases*, 2011, vol. 17, no. 9, pp. 1971–1978. <https://doi.org/10.1002/ibd.21606>
24. Wu T., Xu F., Su C., Li H., Lv N., Liu Y., Gao Yu., Lan Y., Li J. Alterations in the Gut Microbiome and Cecal Metabolome During *Klebsiella pneumoniae*-Induced Pneumosepsis. *Frontiers in Immunology*, 2020, vol. 11, art. 1331. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01331>
25. Cai Z., Zhu T., Liu F., Zhuang Z., Zhao L. Co-pathogens in Periodontitis and Inflammatory Bowel Disease. *Frontiers in Medicine*, 2021, vol. 8, art. 723719. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.723719>

Информация об авторах

Рубникович Сергей Петрович – член-корреспондент, д-р мед. наук, профессор, ректор. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220083, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: rubnikovichs@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-7450-3757>

Бекжанова Ольга Есеновна – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой. Ташкентский государственный медицинский университет (ул. Фараби, 2, 100109, г. Ташкент, Республика Узбекистан). E-mail: bekjanovaolga@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-1686-1820>

Олимжонов Камрон Жасурович – ассистент кафедры. Ташкентский государственный медицинский университет (ул. Фараби, 2, 100109, г. Ташкент, Республика Узбекистан). E-mail: Kamronbek440@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0004-7317-130X>

Алимова Дано Миржамаловна – д-р мед. наук, доцент. Ташкентский государственный медицинский университет (ул. Фараби, 2, 100109, г. Ташкент, Республика Узбекистан). E-mail: stom_81@bk.ru. <https://orcid.org/0000-0001-7658-8910>

Алимова Севара Хаитматовна – канд. мед. наук, доцент. Ташкентский государственный медицинский университет (ул. Фараби, 2, 100109, г. Ташкент, Республика Узбекистан). E-mail: alimovasevara217@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0009-8516-172X>

Information about the authors

Sergey P. Rubnikovich – Corresponding Member, D. Sc. (Med.), Professor, Rector. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinsky Ave., 220083, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: rubnikovichs@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-7450-3757>

Olga E. Bekjanova – D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department. Tashkent State Medical University (2, Farabi Str., 100109, Tashkent, Republic of Uzbekistan). E-mail: bekjanovaolga@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-1686-1820>

Kamron J. Olimjonov – Assistant Professor of the Department. Tashkent State Medical University (2, Farabi Str., 100109, Tashkent, Republic of Uzbekistan). E-mail: Kamronbek440@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0004-7317-130X>

Dono M. Alimova – D. Sc. (Med.), Associate Professor. Tashkent State Medical University (2, Farabi Str., 100109, Tashkent, Republic of Uzbekistan). E-mail: stom_81@bk.ru. <https://orcid.org/0000-0001-7658-8910>

Sevara X. Alimova – Ph. D. (Med.), Associate Professor. Tashkent State Medical University (2, Farabi Str., 100109, Tashkent, Republic of Uzbekistan). E-mail: alimovasevara217@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0009-8516-172X>

Munisa M. Astanakulova – Ph. D. (Med.), Associate Professor. Tashkent State Medical University (2, Farabi Str., 100109, Tashkent, Republic of Uzbekistan). E-mail: munisa.suyunova@mail.ru. <https://orcid.org/0009-0000-9979-4821>

Астанакулова Муниса Мирзаевна – канд. мед. наук, доцент. Ташкентский государственный медицинский университет (ул. Фараби, 2, 100109, г. Ташкент, Республика Узбекистан). E-mail: munisa.suyunova@mail.ru. <https://orcid.org/0009-0000-9979-4821>

Денисова Юлия Леонидовна – д-р мед. наук, профессор. Белорусский государственный медицинский университет (пр. Дзержинского, 83, 220083, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: denisova-yul@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0003-0917-7972>

Ахмаджанов Темурбек Лазизжон – ассистент кафедры. Ташкентский государственный медицинский университет (ул. Фараби, 2, 100109, г. Ташкент, Республика Узбекистан). E-mail: takhmadjonov@mail.ru. <https://orcid.org/0009-0009-1509-1906>

Yuliya L. Denisova – D. Sc. (Med.), Professor. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinski Ave., 220083, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: denisova-yul@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0003-0917-7972>

Temurbek L. Ahmadjanov – Assistant Professor of the Department. Tashkent State Medical University (2, Fara-bi Str., 100109, Tashkent, Republic of Uzbekistan). E-mail: takhmadjonov@mail.ru. <https://orcid.org/0009-0009-1509-1906>