БЕКЖАНОВА О.Е., ОЛИМЖОНОВ К.Ж.

СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ ПАРОДОНТИТА И ТЯЖЕСТИ ЕГО ТЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

Методические рекомендации

САМАРКАНД 2026

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

БЕКЖАНОВА О.Е., ОЛИМЖОНОВ К.Ж.

СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ ПАРОДОНТИТА И ТЯЖЕСТИ ЕГО ТЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

(методические рекомендации)

САМАРКАНД 2026

Составители:

Бекжанова О.Е. - д.м.н., профессор кафедры факультетской терапевтической стоматологии ТГМУ

Олимжонов К.Ж. - ассистент кафедры факультетской терапевтической стоматологии ТГМУ

Рецензенты:

Хазратов А.И. - Заведующий кафедрой хирургии полости рта и дентальной имплантологии Самаркандского государственного медицинского университета, DSc, доцент.

Шаева Р.Г. - Доцент кафедры хирургической стоматологии Бухарского государственного медицинского института, доктор медицинских наук.

Методические рекомендации ориентированы на врача-стоматолога и посвящены определению пациентов с ВЗК с высоким риском развития пародонтита для их включения в программы углублённого специализированного пародонтологического наблюдения и профилактики, что в перспективе будет способствовать снижению тяжести клинического течения обоих патологий.

Значимость клинических факторов риска в развитии пародонтита при ВЗК оценивалась на основании сравнительных оценок обследуемых пациентов основной и контрольной групп.

Прогностическая ценность факторов риска развития пародонтита у пациентов с ВЗК оценивается при помощи информационной меры Кульбака с расчётом величины прогностических коэффициентов - Ji (K). В модель прогноза включаются не связанные между собой факторы с прогностическими коэффициентами $Ji \geq 0,50$.

Получена высокая прогностическая значимость Ji и факторов риска развития пародонтита при ВК и ЯК.

Методические рекомендации ориентированы на широкий круг врачей-стоматологов, клинических ординаторов, студентов магистратуры, докторантов и студентов медицинских вузов.

Сфера деятельности: медицина, терапевтическая стоматология.

Методическое пособие утверждены на Совете СамГМУ, «28» 02 2026 г. Протокол № 7

Ученый секретарь, д.м.н., доцент _____. **У.У. Очилов**

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI ILMIY KOTIB

ВВЕДЕНИЕ

Пародонтит – хроническое воспалительное заболевание пародонта, вызываемое бактериями. Спектр факторов, оказывающих влияние на развитие и клиническое течение пародонтита черезвычайно широк - к ним относятся бактерии и вирусы, воспаление, генетические факторы, уровень иммунной резистентности, особенности питания, а также стресс. [4,6].

Термин воспалительное заболевание кишечника (ВЗК) используется для описания двух основных типов заболеваний: болезни Крона (БК) и язвенного колита (ЯК). [1,19] ВЗК - иммунологически опосредованные заболевания желудочно-кишечного тракта. ЯК в первую очередь поражает прямую кишку, но может распространяться и на толстую кишку. БК поражает любую часть кишечника: пищевод, желудок, анус (только толстую кишку) и ротовую полость. [8,12]

С гистологической точки зрения различие между двумя подтипами ВЗК заключается в количестве пораженных слоев стенки кишечника. У пациентов с ЯК поражается только самый внутренний слой, тогда как у пациентов с БК поражаются все слои. [14,26].

В настоящее время отмечается рост ВЗК [18,38,39,42]. Что связано с урбанизацией, употреблением рафинированной пищи, курением и использованием наркотических веществ, глобальным загрязнением окружающей среды, бесконтрольным употребление лекарств. В США, Великобритании и Франции ВЗК страдает около 1,6 миллиона человек Заболеваемость ВЗК растет во всем мире. В Европе от них страдают более 1,3 миллиона человек, при этом страны Северной Европы имеют большую распространённость патологии, чем южные страны [13,25]Максимум заболеваемости наблюдается в возрасте более 20 – 30 лет, чаще болеют мужчины [21,35]. Важными защитными факторами при ВЗК являются грудное вскармливание в детстве, предшествующая инфекция Helicobacter pylori и курение. [2,9,10].

В патогенезе ВЗК преобладает нарушение взаимодействия между микроорганизмами кишечника и иммунной системой слизистой оболочки кишечника, возникающие под воздействием неблагоприятных факторов у пациентов с неблагоприятным генетическим фоном. [37,45]. Этиопатогенез воспалительных

заболеваний кишечника (ВЗК, т. е. язвенного колита [ЯК] и болезни Крона [БК]) во многом сходен с пародонтитом. Оба заболевания связаны с чрезмерной воспалительной реакцией слизистой оболочки кишечника или полости рта на микробный триггер у восприимчивого хозяина. Этот ответ характеризуется массивной инфильтрацией тканей нейтрофилами в качестве механизма защиты первой линии, который в то же время вызывает разрушение тканей [3,22,34]

У пациентов с ВЗК в полости рта формируется дисбактериоз за счёт появления в значительных концентрациях условно-патогенные и патогенных видов бактерий [5,15,33]. Кроме того, имеются данные о том, что микробиоценоз кишечника пациентов с ВЗК (по сравнению с таковым контрольной группы без ВЗК) существенно меняется и в нем обнаруживаются представители микробиоценоза ротовой полости и пародонтопатогенные виды микроорганизмов [11,16,23]. Помимо воспаления кишечника и других внекишечных проявлений ВЗК способны инициировать специфические и неспецифические поражения слизистой оболочки полости рта, которые долгое время считались внекишечными проявлениями ВЗК [29,36]. У 20-50% пациентов с ВЗК обнаруживаются поражения в виде бородавок, булыжноподобных поражений слизистой, афтозных элементов, хейлит, кариес и пародонтит [7,17,41]. В настоящее время отмечается интерес к связи между пародонтитом и ВЗК [20,32,40]. Считается, что системное воспаление при ВЗК способно инициировать деструктивное воспаление тканей пародонта и потерю кости альвеолярного отростка [24,30].

Популяционные исследования, основанные на расчёте отношения шансов и доверительных интервалов, доказывают более высокую распространённость патологии пародонта при ВЗК [27,31]. Так, при обследовании 110 детей и подростков с ВЗК и без него в возрасте от 4 до 18 лет установлено 100,0% наличие патологии пародонта против 40% таковой в контрольной группе (P <0,001) [43,44]. Описан пародонтит как проявление болезни Крона у 23-летней женщины [8]. У молодого мужчины с болезнью Крона пародонтит ассоциирован с тяжелой дисфункцией нейтрофилов [37]. Эти исследования доказывают высокую распространённость пародонтита при ВЗК, однако не отражают влияние сопутствующих факторов.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) представляют собой группу хронических рецидивирующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, основными формами которых являются болезнь Крона (БК) и язвенный колит (ЯК). ВЗК являются глобальной проблемой здравоохранения, а их заболеваемость в развитых странах за период с 1990 по 2017 год увеличилась на 31%1. [8,24]

Важнейшей задачей современной стоматологии является обнаружение стоматологических заболеваний на ранних стадиях. Предложены различные способы оценки риска развития пародонтита (PRA), являющиеся инструментами оценки риска прогрессирования заболевания у отдельных категорий пациентов [32, 39, 40]. Для реализации этой задачи широко используются регрессионные модели, основанные на выявлении индикаторов риска и оценке взаимосвязи отягощающих факторов риска пародонтита. На основании выделения факторов, оказывающих достоверное влияние на тяжесть течения патологии, строятся моделями оценки риска прогрессирования заболевания, которые особенно эффективные у пациентов с коморбидной патологией пародонтита, ассоциированого с отягощающими факторами риска [32, 40].

Пародонтит оказывает отрицательное воздействие на общее состояние здоровья, повышать восприимчивость к заболеваниям и неблагоприятно влияет на течение и прогноз ВЗК [28,36].

Цель исследований: разработать способ прогнозирования риска развития пародонтита и тяжести его течения у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника

Основная часть

Материалы и методы исследования

Осуществлен углублённый стоматологический осмотр больных с ВЗК. В исследовании приняли участие 244 пациента с ВЗК, находившиеся на лечении в гастроэнтерологическом отделении Самаркандской клинической больницы за период с 2022 по 2026 года которым был поставлен диагноз ВЗК не менее чем в течении последних 2- х лет на основании критериев, предложенных ВОЗ [13,26]. Группу контроля составили 155 пациентов никогда не

страдавших воспалительной патологией кишечника. Все участники дали письменное информированное согласие для участия в исследовании, одобренное комитетом по этике Самаркандского государственного медицинского университета?

Все участники подписали информированное согласие на прохождение физикального и стоматологического осмотра. Пациенты, лечившиеся амбулаторно по поводу ВЗК в поликлинике университета последовательно набирались с сентября 2020 г. по декабрь 2021 г. Диагноз БК или ЯК был подтвержден клиническими, рентгенологическими и эндоскопическими критериями. [4,18]. Диагноз подтверждался гистологическими исследованиями. Группу сравнения составили сопоставимые по гендерному и возрастному составу обследованные с патологией пародонта без ВЗК. Пациенты с ВЗК (основная группа); группа сравнения (патология пародонта без ВЗК) и контрольная группа (без патологии пародонта и ВЗК) состояли из жителей одной и той же популяции (Ташкент, Узбекистан). Группы сравнения и контрольная группа были сопоставимы по возрасту, полу и этнической принадлежности.

Пациенты групп сравнения 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 пародонта в течение последних 6 месяцев; кариес с поражением пульпы; пациенты, имеющие периапикальную патологию и ортодонтические аппараты; а также тяжёлое течение сахарного диабета с осложнениями, онкологическая патология острое течение и/или обострение хронической патологии, способное повлиять на течение патологии пародонта.

Пациентам, соответствующим критериям включения в исследования, первоначально раздавали вопросник для сбора информации об их социально-демографических характеристиках, отношении к гигиене полости рта, наличии вредных привычек (курение), режиме соблюдения гигиены полости рта и статусе диабета. Все участники дали письменное информированное согласие на участие в исследовании. Данные о наличии фоновой соматической патологии были получены из историй болезни

соматического больного. Достоверность анкеты - опросника проверена каппа-тестом (к), с этой целью до начала исследований на 10 пациентах оценены 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 вопросника.

У пациентов обоих групп осуществлён подробный сбор анамнеза, осмотр полости рта, анализ крови на оценку уровней факторов воспаления (реактивный белок).

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

Выделение групп пациентов с ВЗК с высоким риском развития пародонтита для их включения в программы углублённого специализированного пародонтологического наблюдения и профилактики в перспективе способствует снижению тяжести клинического течения обоих патологий. [25,44].

Статистический анализ. Результаты были сведены в таблицу, а статистический анализ был выполнен с использованием дисперсионного анализа (ANOVA) и критерия множественного сравнения Тьюки с использованием программного обеспечения с графитовой призмой.

Результаты исследований

Значимость клинических факторов риска в развитии пародонтита при ВЗК оценивалась на основании сравнительных оценок обследуемых пациентов основной и контрольной групп. Прогностической ценность факторов риска развития пародонтита у пациентов с ВЗК оценивалась при помощи информационной мера Кульбака с расчётом величины прогностических коэффициентов - Ji (К). В модель прогноза включались не связанные между собой факторы с прогностическими коэффициентами Ji ≥ 0,50 [43].

Полученная прогностическая значимость Ji и факторов риска развития пародонтита при ВК и ЯК представлены в таблице 1.

Таблица 1

Прогностическая значимость факторов риска развития пародонтита у пациентов с с воспалительной патологией кишечника

№	**Показатель**				**ПК**	**(х)**
1.	Возраст	78/31,97	37/23,87	1,339	1,268	5,13511
2.	Образование	79/32,38	35/22,58	1,434	1,565	39
3.	Длительность ВЗК	92/36,08	27/17,42	2,07	3,16	5
4.	Уровень СРБ	94/38,52	26/16,77	2,297	3,61	8
5.	Уровень калькопротеина	84/34,43	32/20,64	1,688	2,222	15,31
6.	Лечение	83/34,02	33/21,29	1,597	2,033	3,98
7.	Соблюдение гигиены полости рта	75/30,74	37/23,87	1,288	1,099	3,77511
8.	Курение	84/33,61	34/2194	1,532	1,952	8,35
9.	Соматическая патология	84	32	1,668	2,222	6(8)
10.	Тяжесть течения	95/3894	25/16,13	2,41	3,82	9(3)
11.	Локализация	98/41,62	23/14,84	2,80	4,47	59,85 10(2)
12.	Характер поражения	112/4590	20/12,90	3,558	5,51	90,91 11(1)

При решении задачи повышения эффективности лечебно-профилактических мероприятий, важная роль отводится прогнозированию возникновения и тяжести течения заболевания, основанному на значимых индивидуальных и клинических характеристиках.

В результате для индивидуального прогнозирования вероятности появления пародонтита в прогностические модели были отобраны следующие индивидуальные и медицинские характеристики и их градации у пациентов с ВЗК. Таблица 2.

Таблица 2

Ранжирование факторов риска пародонтита у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника

№	**Фактор**	**Градация факторов риска**	**Балл**
	Общие условия для БК и ЯК		
1.	Возраст	17 – 40	2
		≥40	3
2.		Среднее	1

	Уровень образования	Среднее специальное			2
		Высшее			3
3.	Длительность, лет	≤ 2			1
		2-4			2
		≥ 5			3
4	Уровень СРБ мил	1			0
		2-3			1
		4-9			2
		≥ 10			3
5	Уровень Мкг/л кальпокротеина	19,5			0
		20-60			1
		61-100			2
		≥ 101			3
6.	Терапия	Симптоматическая и анабактериальная			0
		Препараты 5-аминосалициловойкислоты			1
		кортикостероиды			2
		иммунодепрессанты			3
7.	Гигиена полости рта	3 раза в день + использование зубной нити			0
		2 раза в день			1
		1 раз в день			2
		От случая к случаю			3
8.	Количество сигарет в день	Не курит			0
		≤10			1
		10-19			2
		≥20			3
9.	Соматическая патология	Отсутствует			0
		1 заболевание			1
		2 заболевания			2
		1-2 заболевания + сахарный диабет			3
	Болезнь Крона				
10.	Тяжесть по Бетеста (СДАI) балл	100-200 220-450 >450	Язвенный колит Активность по Мейер	0-3 4-6 >7	1 2 3
11	Локализация	L1повздошная	Локализ.проктит		1
		L2 толстая	Левостор. колит		2
		L3-повздошая +толстая	Распространенный колит		3
		L4-поражение верхних отделов ЖКТ			4

12	Характер поражения	В1-бок.стриктур и контрактур			1
		В2 стенозирующее			2
		В3пенестрирующее			3
		Р-в1-В2-В3 – перианальное поражение			4

С учётом индивидуальных факторов риска строились прогностические модели, на основании уравнения:

$$P = \frac{1}{1 + e^{-y}}$$, где

- ***P*** - вероятность развития пародонтита у больных ВЗК;
- **е - ос**нование натуральных логарифмов 2,71;
- **у** – результат уравнения регрессии.

1. Прогностическая модель риска развития пародонтита у пациентов, страдающих болезнью Крона (Y1):

Y1= -2,55 + 0,05*X1 + 0,06*X2 + 0,08*X3 + 0,15*X4 + 0,17*X5 + 0,08*X6 + 0,04*X7 + 0,06*X8 + 0,15*X9 + 0,15*X10 + 0,17*X11 + 0,26*X12

2. Прогностическая модель риска развития пародонтита у пациентов, страдающих язвенным колитом (Y2):

Y2= -2,46 + 0,04*X1 + 0,07*X2 + 0,15*X3 + 0,16*X4 + 0,12*X5 + 0,10*X6 + 0,03*X7 + 0,08*X8 + 0,12*X9 + 0,21*X10 + 0,23*X11

При интерпретации полученных прогнозов использована стандартная шкала: 0 - 0,29 – здоровый пародонт, пародонтит легкого течения; 0,30 - 0,69 – пародонтит средней тяжести; 0,70 - 1,00 – тяжёлый пародонтит.

Обсуждения

Пример прогноза тяжести течения пародонтита у пациента с болезнью Крона

Больной Н., 61 год (X1 = 3); имеет среднее специальное образование (X2 = 2); страдает Болезнью Крона более 5 лет (X3 = 3); уровень СРБ в крови 8мг/л (X4 = 2); уровень кальпопротеина – 77 мкг/г (X5 = 2); для терапии БК принимает принимает симптоматическое, антибактериальной лечение и кортикостериоиды (X6 = 2): чистит зубы 1 раз в день (X7 = 2); курит более 10 сигарет

в день (X8 = 2); страдает гипертонической болезнью и СД 2 типа (X9 = 3); тяжесть по Бетеста 465 баллов (X10 = 3); поражение локализовано в подвздошной и толстой кишке (X11 = 3), характер поражения – пенетрирующее (X12 = 3)

Y1= -2,55 + 0,05* 3 + 0,06*2 + 0,08*3 + 0,15*2 + 0,17*2 + 0,08*2 + 0,04*2 + 0,06*2 + 0,15*3 + 0,15*3 + 0,17*2 + 0,26*3= 1,18

Y1= 1 / 1+0,37 = 0,76 прогнозируется пародонтит тяжёлого течения. При клиническом стоматологическом осмотре у пациента обнаружен пародонтит тяжелого течения.

Пример прогноза тяжести течения пародонтита у пациента с язвенным колитом (Y2): Больной Н., 31 год (X1=2); имеет среднее специальное образование (X2 = 2); страдает язвенным колитом менее 2 лет (X3=1); уровень СРБ в крови 2,5 мг/л (X4 = 1); уровень кальпопротеина – 34 мкг/г (X5=1); для терапии ЯК принимает принимает симптоматическое, антибактериальной лечение (X6 = 1); чистит зубы 2 раз в день (X8 = 1); не курит (X8 =0); страдает хроническим бронхитом (X9 = 1); тяжесть по Мейо 3 балла (X10 = 1); поражение локализовано в прямой кишке (X11=1).

Y2= -2,46 + 0,04*2 + 0,07*2 + 0,15*1 + 0,16*1 + 0,12*1 + 0,10*1 + 0,03*1 + 0,08*0 + 0,12*1 + 0,21*1 + 0,23*1= - 1,12

Y2= 1 / 1 + 3,05 = 0,25 прогнозируется пародонтит легкого течения. При клиническом стоматологическом осмотре у пациента обнаружен пародонтит легкого течения.

Таблица 3

Результаты оценки эффективности прогноза тяжести пародонтита у пациентов с воспалительной патологией кишечника

Группа обследованных	**Результат обследования**	**Риск развития пародонтита**	
		Риск обнаружен	**Риск не обнаружен**
Болезнь Крона	установлено	**18**	**20**
	Не установлено	**1**	**2**
Язвенный колит	установлено	**32**	**24**
	Не установлено	**3**	**2**

Болезнь Крона :

Ее чувствительность = 18(18+1)=7494,74%

Ее специфичность = (20+2) x100% = 90,90%
Общая точность = 18+20(18+20+2) x100=92,68%
Язвенный колит:
Ее чувствительность = 32(32+3)=91,43%
Ее специфичность = 24(24+2) x100% = 92,31%
Общая точность = 32+24(32+3+24+2) x100=93,44%

Апробация разработанных моделей осуществлена на тестовой выборке из 112 пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника у 108 из которых обнаружен пародонтит различной тяжести. Анализ моделей тяжести пародонтита у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника представлен в таблице 3.

Медицинская эффективность

Таким образом, чувствительность модели вероятности развития и тяжести течения пародонтита у пациентов с язвенным колитом по индивидуальным анамнестическим, клиническим и лабораторным характеристикам Se = 94,74%; специфичность - Sp = 90,90% и общая точность = 92,68%.

Чувствительность модели вероятности развития и тяжести течения пародонтита у пациентов с болезнью Крона колитом по индивидуальным анамнестическим, клиническим и лабораторным характеристикам Se = 91,43%; специфичность - Sp = 93,31% и общая точность = 93,44 %.

Практическая значимость определяется обоснованием необходимости повышения эффективности комплексной терапии пародонта у пациентов с воспалительной патологией кишечника и включения в комплексную терапию.

Социальная эффективность

- Настоящее исследование может послужить основанием для выделения среди пациентов с воспалительной патологией кишечника групп риска тяжелого пародонтита, для осуществления углублённого специализированного пародонтологического лечения и профилактики;

- Регрессионные модели позволили установить индикаторы риска развития пародонтита у пациентов с воспалительной патологией кишечника, послужили основой компьютерных программ прогноза тяжести клинического течения, а также определения стратегии терапии.

Таким образом будет обусловлена и социальная эффективность населения.

Экономическая эффективность

Экономическую эффективность можно рассчитать по формуле:

$$Кэ = \frac{\textit{Экономический эффект}}{\textit{экономические затраты, связанные с расходами на анализы}}$$

Критериями результативности в этом анализе могут являться следующие факторы: положительные клинические эффекты полученные за счет правильно и своевременно поставленного диагноза, улучшение качества жизни, непосредственная удовлетворенность пациента и т. д. Данный анализ показывает затраты и полезность, выражается стоимостью вмешательств с достигнутым положительным эффектом. Одним из важных преимуществ данного метода (установление вероятности наличия воспалительных заболеваний кишечника) является вероятность сопоставления с помощью универсального показателя финансовой результативности эффективных методов диагностики и лечения. Оценка результативности полученных показателей осуществляется из следующих критериев: динамики этого показателя у определенного врача-стоматолога на амбулаторно-поликлиническом приёме.

ВЫВОДЫ:

Основные исследования патогенеза пародонтита при ВЗК ориентированы на эти направления. При этом от внимания исследователей ускользает вопрос их взаимо интегрированности, это может быть основной причиной того, что механизмы патогенеза пародонтита у пациентов с ВЗК не могут быть окончательно решенными. На основании индивидуальных анамнестических, клинических и лабораторных характеристик разработаны «Персонифицированные модели вероятности развития и тяжести течения пародонтита у пациентов с язвенным колитом и болезнью Крона», Чувствительность модели вероятности развития и тяжести течения пародонтита у пациентов с язвенным колитом составила Se = 94,74%; специфичность - Sp = 90,90% и общая точность = 92,68%; болезни Крона Se = 91,43%; специфичность - Sp = 93,31% и общая точность = 93,44 %.

При решении задачи повышения эффективности лечебно-профилактических мероприятий, важная роль отводится прогнозированию возникновения и тяжести течения заболевания, основанному на значимых индивидуальных и клинических характеристиках.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Abe T, Hajishengallis G. Optimization of the ligature-induced periodontitis model in mice. *J Immunol Methods.* (2013) 394:49–54. doi: 10.1016/j.jim.2013.05.002
2. Amaliya A, Laine ML, Delanghe JR, Loos BG, Van Wijk AJ, Van der Velden U. Java project on periodontal diseases: periodontal bone loss in relation to environmental and systemic conditions. *J Clin Periodontol.* (2015) 42:325–32. doi: 10.1111/jcpe.12381
3. Ananthakrishnan AN. Epidemiology and risk factors for IBD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* (2015) 12:205–17. doi: 10.1038/nrgastro.2015.34
4. Atarashi K, Suda W, Luo C, Kawaguchi T, Motoo I, Narushima S, et al. Ectopic colonization of oral bacteria in the intestine drives T1 cell induction and inflammation. *Science.* (2017) 358:359–65. doi: 10.1126/science.aan4526
5. Atarashi K, Suda W, Luo C, Kawaguchi T, Motoo I, Narushima S, et al. Ectopic colonization of oral bacteria in the intestine drives T1 cell induction and inflammation. *Science.* (2017) 358:359–65. doi: 10.1126/science.aan4526
6. Ben Lagha A, Haas B, Grenier D. Tea polyphenols inhibit the growth and virulence properties of *Fusobacterium nucleatum*. Sci Rep. (2017) 7:44815. doi: 10.1038/srep44815
7. Benakanakere M, Abdolhosseini M, Hosur K, Finoti LS, Kinane DF. TLR2 promoter hypermethylation creates innate immune dysbiosis. *J Dent Res.* (2015) 94:183–91. doi: 10.1177/0022034514557545
8. Brito F, Zaltman C, Carvalho AT, Fischer RG, Persson R, Gustafsson A,Figueredo CM. Subgingival microflora in inflammatory bowel diseasepatients with untreated periodontitis. Eur J Gastroenterol HepatolEur // JGastroenterol Hepatol. 2013;25(2):239–45.
9. Bunte K, Beikler T. Th17 Cells and the IL-23/IL-17 axis in the pathogenesis of periodontitis and immune-mediated inflammatory diseases. *Int J Mol Sci*. (2019) 20:3394. doi: 10.3390/ijms20143394
10. Cai Z, Zhu T, Liu F, Zhuang Z and Zhao L (2021) Co-pathogens in Periodontitis and Inflammatory Bowel Disease. *Front. Med.* 8:723719. doi: 10.3389/fmed.2021.723719
11. Cătană CS, Berindan Neagoe I, Cozma V, Magdaş C, Tăbăran F, Dumitraşcu DL. Contribution of the IL-17/IL-23 axis to the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. (2015) 21:5823–30. doi: 10.3748/wjg.v21.i19.5823

12. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, 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. *J Clin Periodontol.* (2018) 45(Suppl. 20):S68–77. doi: 10.1002/JPER.17-0719

13. Cotti E, Mezzena S, Schirru E, Ottonello O, Mura M, Ideo F, et al. Healing of apical periodontitis in patients with inflammatory bowel diseases and under anti-tumor necrosis factor alpha therapy. *J Endod.* (2018) 44:1777–82. doi: 10.1016/j.joen.2018.09.004

14. Cueva C, Silva M, Pinillos I, Bartolomé B, Moreno-Arribas MV. Interplay between dietary polyphenols and oral and gut microbiota in the development of colorectal cancer. *Nutrients*. (2020) 12:625. doi: 10.3390/nu12030625

15. de Souza HSP, Fiocchi C, Iliopoulos D. The IBD interactome: an integrated view of aetiology, pathogenesis and therapy. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. (2017) 14:739–49. doi: 10.1038/nrgastro.2017.110

16. Feres M, Teles F, Teles R, Figueiredo LC, Faveri M. The subgingival periodontal microbiota of the aging mouth. *Periodontol 2000*. (2016) 72:30–53. doi: 10.1111/prd.12136

17. Figueredo CM, Martins AP, Lira-Junior R, Menegat JB, Carvalho AT, Fischer RG, et al. Activity of inflammatory bowel disease influences the expression of cytokines in gingival tissue. *Cytokine.* (2017) 95:1–6. doi: 10.1016/j.cyto.2017.01.016

18. Figuero E, Han YW, Furuichi Y. Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes: mechanisms. *Periodontol 2000*. (2020) 83:175–88. doi: 10.1111/prd.12295

19. Frank DN St. Amand AL, Feldman RA, Boedeker EC, Harpaz N, Pace NR. Molecular-phylogenetic characterization of microbial community imbalances in human inflammatory bowel diseases. *Proc Natl Acad Sci USA.* (2007) 104:13780–5. doi: 10.1073/pnas.0706625104

20. Franzosa EA, Sirota-Madi A, Avila-Pacheco J, Fornelos N, Haiser HJ, Reinker S, et al. Gut microbiome structure and metabolic activity in inflammatory bowel disease. *Nat Microbiol*. (2019) 4:293–305. doi: 10.1038/s41564-018-0306-4

21. GastroenterolWorld J Gastroenterol. 2014;20(1):91–9.

22. Gemmell MR, Berry S, Mukhopadhya I, Hansen R, Nielsen HL, Bajaj-Elliott M, et al. Comparative genomics of *Campylobacter* concisus: analysis of clinical strains reveals genome diversity and pathogenic potential. *Emerg Microbes Infect.* (2018) 7:116. doi: 10.1038/s41426-018-0118-x

23. Han YW. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen. *Curr Opin Microbiol.* (2015) 23:141–7. doi: 10.1016/j.mib.2014.11.013

24. Han YW. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen. *Curr Opin Microbiol.* (2015) 23:141–7. doi: 10.1016/j.mib.2014.11.013

25. Hsu T, Gemmell MR, Franzosa EA, Berry S, Mukhopadhya I, Hansen R, et al. Comparative genomics and genome biology of *Campylobacter* showae. *Emerg Microbes Infect.* (2019) 8:827–40. doi: 10.1080/22221751.2019.1622455

26. Huh JW, Roh TY. Opportunistic detection of *Fusobacterium nucleatum* as a marker for the early gut microbial dysbiosis. *BMC Microbiol.* (2020) 20:208. doi: 10.1186/s12866-020-01887-4

27. Indriolo A, Greco S, Ravelli P, Fagiuoli S. What can we learn about biofilm/

28. Jia L, Han N, Du J, Guo L, Luo Z, Liu Y. Pathogenesis of Important Virulence Factors of *Porphyromonas gingivalis via* Toll-Like Receptors. *Front Cell Infect Microbiol.* (2019) 9:262. doi: 10.3389/fcimb.2019.00262

29. Jia L, Han N, Du J, Guo L, Luo Z, Liu Y. Pathogenesis of Important Virulence Factors of *Porphyromonas gingivalis via* Toll-Like Receptors. *Front Cell Infect Microbiol.* (2019) 9:262. doi: 10.3389/fcimb.2019.00262

30. Jia L, Wu R, Han N, Fu J, Luo Z, Guo L, et al. *Porphyromonas gingivalis* and *Lactobacillus rhamnosus* GG regulate the Th17/Treg balance in colitis *via* TLR4 and TLR2. *Clin Transl Immunology.* (2020) 9:e1213. doi: 10.1002/cti2.1213

31. Kato T, Yamazaki K, Nakajima M, Date Y, Kikuchi J, Hase K, et al. Oral administration of *Porphyromonas gingivalis* alters the gut microbiome and serum metabolome. *mSphere.* (2018) 3:e00460-18. doi: 10.1128/mSphere.00460-18

32. Kato T, Yamazaki K, Nakajima M, Date Y, Kikuchi J, Hase K, et al. Oral administration of *Porphyromonas gingivalis* alters the gut microbiome and serum metabolome. *mSphere.* (2018) 3:e00460-18. doi: 10.1128/mSphere.00460-18

33. Kinane DF, Peterson M, Stathopoulou PG. Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases. *Periodontol 2000*. (2006) 40:107–19. doi: 10.1111/j.1600-0757.2005.00136.x

34. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers.* (2017) 3:17038. doi: 10.1038/nrdp.2017.38

35. Kitamoto S, Nagao-Kitamoto H, Jiao Y, Gillilland MG, Hayashi A, Imai J, et al. The intermucosal connection between the mouth and gut in commensal pathobiont-driven colitis. *Cell*. (2020) 182:447–62.e14. doi: 10.1016/j.cell.2020.05.048

36. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol.* (2018) 16:745–59. doi: 10.1038/s41579-018-0089-x

37. Lee S, Lee J, Ha J, Choi Y, Kim S, Lee H, et al. Clinical relevance of infections with zoonotic and human oral species of *Campylobacter*. J Microbiol. (2016) 54:459–67. doi: 10.1007/s12275-016-6254-x

38. Lertpimonchai A, Rattanasiri S, Arj-Ong Vallibhakara S, Attia J, Thakkinstian A. The association between oral hygiene and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Int Dent J.* (2017) 67:332–43. doi: 10.1111/idj.12317

39. Liu H, Hong XL, Sun TT, Huang XW, Wang JL, Xiong H. *Fusobacterium nucleatum* exacerbates colitis by damaging epithelial barriers and inducing aberrant inflammation. *J Dig Dis.* (2020) 21:385–98. doi: 10.1111/1751-2980.12909

40. Lleal M, Sarrabayrouse G, Willamil J, Santiago A, Pozuelo M, Manichanh C, et al. Single faecal microbiota transplantation modulates the microbiome and improves clinical manifestations in a rat model of colitis. *EBioMedicine.* (2019) 48:630–41. doi: 10.1016/j.ebiom.2019.10.002

41. Lourenço TGB, Heller D, Silva-Boghossian CM, Cotton SL, Paster BJ, Colombo APV. Microbial signature profiles of periodontally healthy and diseased patients. *J Clin Periodontol.* (2014) 41:1027–36. doi: 10.1111/jcpe.12302

42. Lundmark A, Davanian H, Båge T, Johannsen G, Koro C, Lundeberg J, et al. Transcriptome analysis reveals mucin 4 to be highly associated with periodontitis and identifies pleckstrin as a link to systemic diseases. *Sci Rep.* (2015) 5:18475. doi: 10.1038/srep18475

43. Man SM. The clinical importance of emerging *Campylobacter* species. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* (2011) 8:669–85. doi: 10.1038/nrgastro.2011.191

44. Ni J, Wu GD, Albenberg L, Tomov VT. Gut microbiota and IBD: causation or correlation? *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* (2017) 14:573–84. doi: 10.1038/nrgastro.2017.88

45. Shi B, Lux R, Klokkevold P, Chang M, Barnard E, Haake S, et al. The subgingival microbiome associated with periodontitis in type 2 diabetes mellitus. *ISME J.* (2020) 14:519–30. doi: 10.1038/s41396-019-0544-3

ОГЛАВЛЕНИЕ

_Toc244003666ВВЕДЕНИЕ 4

Основная часть 6

Материалы и методы исследования 6

Результаты исследований 8

Медицинская эффективность 13

Социальная эффективность 13

Экономическая эффективность 14

ВЫВОДЫ: 15

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 16

БЕКЖАНОВА О.Е., ОЛИМЖОНОВ К.Ж.

СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ ПАРОДОНТИТА И ТЯЖЕСТИ ЕГО ТЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

(методические рекомендации)

Отпечатано в типографии Самаркандского государственного медицинского университета 140100.
г. Самарканд, ул. Амир Темура, 18.
Подписано в печать *28.02.2026* **Протокол** *7*
Формат 60x84$^{1/16}$. Гарнитура “Times New Roman”. **усл. печ. л.** 1.16
Тираж: *60* экз**. Заказ №** 53 / 2026
Тел/фах: 0(366)2335415 **e-mail:** samgmu@mail.ru, www.sammu.uz