

лотности язык обложен, сосочки сглажены, свойственны гипосаливация, сухость губ. Все эти проявления непосредственно связаны с нарушениями тканей слизистой оболочки рта и слюнных желез вследствие нарушения трофики, обмена веществ и недостаточностью витаминов. Данные нарушения обусловлены главным образом тесной взаимосвязью секреции слюнных желез с секреторной и кислотообразующей функцией желудка, функциональным состоянием эпителиальных клеток.

Выяснено, что при различных патологиях печени в ротовой полости наблюдается резорбция костной ткани альвеолярного отростка [1]. Данную патологию связывают с уровнем системного снижения плотности костной ткани и наличием холестаза [14]. При хронических гепатитах, протекающих с холестатическим синдромом, проявляется системный остеопороз, который, в свою очередь, и влияет на костную ткань альвеолярного отростка [1].

Изменения полости рта при сахарном диабете также имеют тесную взаимосвязь, ведь при сахарном диабете происходят структурные изменения слюнных желез, которые приводят к нарушению слюноотделения, изменения состава слюны, ксеростомии и развитию кариеса. Так же важно отметить развитие «порочного круга» в связи с изменением микрофлоры полости рта, которая обуславливает повышение резистентности тканей к инсулину [15].

Подводя итог всему вышесказанному, можно сделать вывод, что различные заболевания и патологические процессы полости рта можно рассматривать со стороны системной патологии, рассматривая на примерах, указанных в статье – патологий желудочно-кишечного тракта, которые могут передаваться посредством нейрогуморальных механизмов.

#### Список литературы

1. Еремин О.В., Лепилин А.В., Козлова И.В., Каргин Д.В. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. № 3. С. 393-398.
2. Газданова А.А., Пономаренко Т.М., Соловьева С.А., Ленкова Н.И., Рязанцева О.В., Сивков А.С., Дерюгин А.С., Андреева Е.Э. Стоматологические проявления соматических заболеваний // Профилактическая медицина. 2022. № 25(1). С. 104-110.
3. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна. М., 2003. 136 с.
4. Макарова А.А., Ручкина И.Н., Парфенов А.И., Хасанбековна И.Л., Ромашкина Н.В. Роль висцеральной гиперчувствительности в патогенезе синдрома раздраженного кишечника // Терапевтический архив. 2021. № 8. С. 969-974.
5. Козлова Н.М. Синдром раздраженного кишечника: учеб. пособие. Иркутск: ИГМУ, 2018. 28 с.
6. Махов В.М., Ромасенко Л.В., Турко Т.В., Шептак Н.Н. Синдром раздраженного кишечника: коморбидное соматопсихологическое заболевание // Доказательная гастроэнтерология. 2014. № 3(2). С. 56-61.
7. Лепилин А.В., Еремин О.В., Островская Л.Ю., Еремин А.В. Патология пародонта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (обзор литературы) // Пародонтология. 2008. № 4(49). С. 10-17.
8. Логнинова Н.К., Воложкин А.И. Патопизиология пародонта: учебно-методическое пособие. М., 1993. 80 с.

9. Лозбенев С.Н., Цепов Л.М. Психосоматические аспекты патологии пародонта у студентов // Проблемы нейростоматологии и стоматологии. 1997. № 2. С. 29-30.

10. Оскольский Г.И., Непомнящих Л.М., Юркевич А.В., Лушников Е.Л., Юркевич Н.В. Взаимосвязь патологических проявлений в слизистой оболочке полости рта (СОПР) и заболеваний желудочно-кишечного тракта // Дальневосточный медицинский журнал. 2010. № 3. С. 130-133.

11. Лепилин А.В., Осадчук М.А., Карабушина Я.Г. Патогенетические особенности воспалительных заболеваний пародонта при синдроме раздраженного кишечника // Успехи современного естествознания. 2003. № 8. С. 99.

12. Робакидзе Н.С., Шукина О.Б. Патогенетические аспекты поражения полости рта при воспалительных заболеваниях кишечника // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019. Т. 29, № 4. С. 15-21.

13. Воробьева А.В. Особенности течения хронического гастроуденита у детей (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2016. № 1. С. 229-234.

14. Еремин О.В., Лепилин А.В., Еремин А.В. Подходы к протезированию дефектов зубных рядов у пациентов с хроническими диффузными болезнями печени // Российский стоматологический журнал. 2012. № 4. С. 18-21.

15. Михальченко Д.В., Маслак Е.Е., Наумова В.Н., Данилина Т.Ф., Юадрак Е.Ю. Взаимосвязь сахарного диабета с заболеваниями полости рта: что знают об этом врачи-стоматологи и их пациенты? // Волгоградский научно-медицинский журнал 2013. № 2. С. 51-53.

#### АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Михайлова Я.А., Лущик М.В., Остроухова О.Н.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко», Воронеж, e-mail: mikhailova049@gmail.com*

Бронхиальная астма (БА) является довольно распространенным заболеванием, что представляет серьезную проблему в области здоровья, которая затрагивает все возраста. Отмечено, что во многих странах происходит высокий рост заболеваемости, особенно среди детей [1,2]. Несмотря на раннюю диагностику и госпитализацию, БА все еще наносит огромный ущерб системе медицинского обслуживания и обществу за счет потери производительности на рабочем месте и проявлений неблагоприятия в семье.

Цель исследования – проанализировать заболеваемость БА и выявить, какой фенотип и аллергены чаще всего вызывают данное заболевание.

#### Материалы и методы исследования

Было проведено анкетирование среди учащихся ВГМУ им. Бурденко. В голосовании участвовало 70 студентов, их средний возраст составил 18-25 лет.

#### Результаты исследования и их обсуждение

Выделяют экзогенные и эндогенные факторы, вызывающие заболевание бронхиальная астма. Среди эндогенных чаще всего это – генетическая предрасположенность, пол, иногда ожирение. Среди экзогенных это – различного рода аллергены – шерсть, эпителий животных, пыльца растений, пищевые аллергии, инфекционные агенты, выхлопные пары, табачный дым.

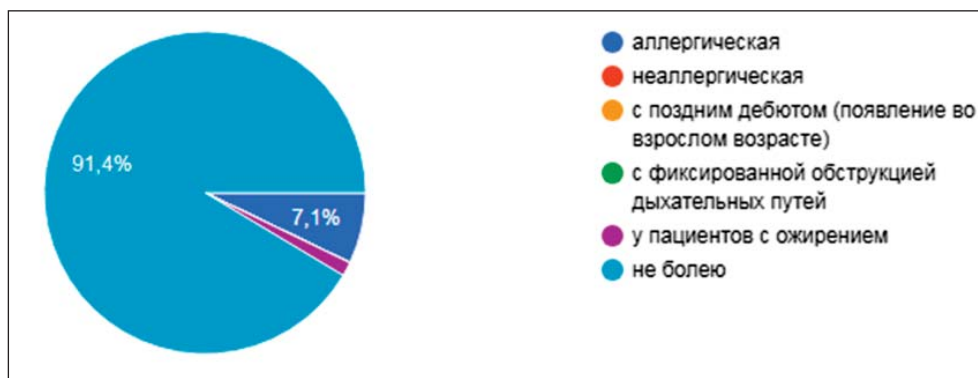


Рис. 1 Заболеваемость БА и ее фенотип



Рис. 2. Степень тяжести бронхиальной астмы

В патогенезе БА выделяют 4 фазы:

1. Иммунологическая. На данном этапе происходит секрция антител IgE и их фиксация на поверхности тучных клеток и базофилов.

2. Иммунохимическая (или патохимическая). Аллерген повторно попадает в организм и взаимодействует с антителами с поверхности тучных клеток, происходит выделение медиаторов воспаления (гистамин, простагландины, лейкотриены, брадикинина и др.)

3. Патофизиологическая. Наблюдаются клинические проявления БА, такие как: образование бронхоспазма, отека слизистой оболочки, инфильтрация стенки бронхов клеточными элементами, гиперсекреция слизи, возникающие под влиянием медиаторов воспаления и аллергии.

В результате развития заболевания происходит хроническое воспаление, и рецепторы бронхов становятся чувствительны к действию различных триггеров.

Также стоит отметить, что в патогенезе БА выделяют так называемую бронхиальную гиперреактивность – нарушение функции бронхов, проявляющиеся повышенной реакцией на внешние раздражители [3].

Нами проведено анкетирование, и после проведения опроса было установлено, что 8,6% из всех проголосовавших имеют заболевание

бронхиальная астма. Из них: 7,1% имеют фенотип аллергической природы, и 1,4% БА, вызванная на фоне ожирения (рис. 1).

По данным опроса было выявлено, что большинство из проголосовавших, которые болеют БА, имеют интермиттирующую форму (7,4% из всех проголосовавших), 1,5% проголосовавших имеют тяжелую персистирующую форму заболевания (рис. 2).

В табл. 1 представлены данные о наличии бронхиальной астмы у родственников или близких знакомых и ее фенотипе. Показано, что у проголосовавших чаще наблюдалась БА аллергического генеза.

Таблица 1

Наличие бронхиальной астмы у родственников и ее фенотип

Аллергическая	12,9%
Неаллергическая	0%
С поздним дебютом	4,3%
С фиксированной обструкцией дыхательных путей	0%
У пациентов с ожирением	1,4%
Не болеют	81,4%

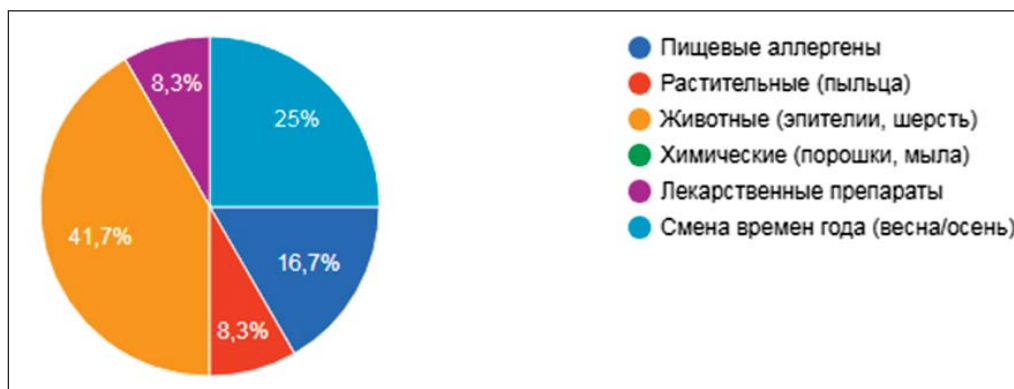


Рис. 3. Триггеры, вызывающие заболевание БА

В ходе исследования нами установлено, что большинство проголосовавших, у которых родственники или близкие знакомые болеют бронхиальной астмой, имеют интермиттирующую степень тяжести БА (табл. 2).

Таблица 2

Степень тяжести бронхиальной астмы у родственников

Интермиттирующая БА Дневные симптомы: реже 1 раза в неделю	8,6%
Легкая персистирующая БА Чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день	4,3%
Персистирующая БА средней тяжести – ежедневные симптомы	0%
Тяжелая персистирующая БА – ежедневные симптомы; ограничение физической активности	1,4%
Не болеют	85,7%

Также, был проведен опрос среди пациентов, которые имеют диагноз БА.

Нами показано, что наиболее часто заболевание бронхиальная астма диагностировалось в возрасте до 10 лет (табл. 3) [4].

Таблица 3

Первые проявления заболевания бронхиальная астма

1-10 лет	76,9%
11-20 лет	23,1%
21-50 лет	0%
51 и более	0%

В табл.4 представлены данные препаратах, которые принимают пациенты, болеющие бронхиальной астмой [5].

БА вызывается самыми различными аллергенами. На данной диаграмме мы можем увидеть большое разнообразие причин, которые вызывают данное заболевание. Однако, у боль-

шинства (41,7%) проголосовавших главным триггером являются животные (эпителии, шерсть) (рис. 3).

Таблица 4

Препараты, купирующие приступы БА

B2 агонист короткого действия (Сальбутамол, Беротек)	30,8%
ИГКС – Ингаляции глюкокортикоидами (например, пульмикорт)	61,5%
ГКС в/в (преднизолон, дексаметазон)	0%
Пероральные ГКС	7,7%

Среди симптомов заболевания самыми частыми являются: сухой кашель (66,7%), свистящие хрипы (55,6%), заложенность в груди (55,6%), затрудненное дыхание (55,6%). Наиболее частый симптом – кашель при минимальной физической нагрузке (22,2%) и влажный кашель (11,1%).

### Выводы

В результате проведенного исследования, было выяснено, что бронхиальная астма является очень распространенным заболеванием, которое чаще всего вызвано именно аллергическим фенотипом.

### Список литературы

1. Колхир П.В., Смолкин Ю.С. Клинические фенотипы бронхиальной астмы // Аллергология и Иммунология в педиатрии. 2010. № 2(21). С. 12-17.
2. Балаболкин И.И., Смирнов И.Е. Аллергическая бронхиальная астма у детей: особенности развития и современные подходы к терапии // Российский педиатрический журнал. 2018. № 21(1). С. 38-45.
3. Жмууров Д.В., Парфентева М.А., Семенова Ю.В. Бронхиальная астма // Colloquium-journal. 2020. № 14(66). С. 29-35.
4. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Ильин А.Г., Булгакова В.А., Антонова Е.В., Смирнов И.Е. Научные исследования в педиатрии: направления, достижения, перспективы // Российский педиатрический журнал. 2013. № 5. С. 4-14.
5. Бродская О.Н. Глобальная стратегия по ведению и профилактике бронхиальной астмы 2021: ступенчатая терапия и траектория пациента // Астма и аллергия. 2021. № 1. С. 3-9.