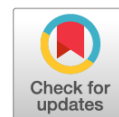


DOI: <https://doi.org/10.17816/dent623452>

Особенности диагностики сиаладеноза околоушных слюнных желёз у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта, ассоциированной с *Helicobacter pylori*

Т.А. Коновалова¹, М.В. Козлова¹, С.А. Чорбинская¹, К.В. Пюрвеева²¹ Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента РФ, Москва, Россия;² Поликлиника № 1 Управления делами Президента РФ, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Актуальным вопросом остаётся изучение влияния *Helicobacter pylori* (HP) на течение сиаладеноза (сиалоза) околоушных слюнных желёз (ОУСЖ) у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), ассоциированной с HP.

Цель исследования — повышение эффективности диагностики сиаладеноза ОУСЖ и кислотозависимых заболеваний ЖКТ, ассоциированных с HP.

Материалы и методы. В исследование включены 40 человек в возрасте $47,03 \pm 6,33$ года с сиаладенозом ОУСЖ и заболеваниями ЖКТ, сопряжёнными с HP (наличие HP диагностировано при помощи иммунохроматографического антигенного теста в кале и иммуноферментного анализа сыворотки крови на anti-*H. pylori* IgG), до эрадикационного лечения.

Всем участникам выполнено комплексное обследование с использованием следующих методов: основных (сбор жалоб, данных анамнеза; внешний осмотр с пальпацией регионарных лимфатических узлов и слюнных желёз; осмотр полости рта); частных (сиалометрия) и специальных (экспресс-тест «Геликобактер-тест»; полимеразная цепная реакция (ПЦР) секрета ОУСЖ на HP; определение концентрации провоспалительных цитокинов IL-1 β , -6, TNF- α (пг/мл)). Пациентов с сиаладенозом ОУСЖ разделили на группы в зависимости от выявления HP в паротидном секрете: I — 7 человек $45,14 \pm 8,51$ года, отрицательный результат; II — 33 человека $47,42 \pm 5,85$ года, положительный результат. В качестве группы контроля выбраны 20 практически здоровых людей в возрасте $45,40 \pm 6,54$ года.

Результаты. У обследуемых из I группы с отрицательным тестом на HP в паротидном секрете возникал реактивно-дистрофический процесс ОУСЖ в результате увеличения концентрации провоспалительных интерлейкинов. В то же время наличие HP в паротидной слюне у пациентов II группы обуславливало выраженное клиническое проявление сиалоза ОУСЖ как за счёт непосредственно местного воспалительного процесса, так и за счёт изменения цитокинового статуса.

Заключение. В комплексный план обследования пациентов с сиаладенозом ОУСЖ и заболеваниями ЖКТ, сопряжёнными с HP, необходимо включать «Геликобактер-тест» и исследовать концентрацию провоспалительных цитокинов в паротидном секрете.

Ключевые слова: сиаладеноз; гипосаливация; хеликобактер; уреазный экспресс-тест; ПЦР.

Как цитировать:

Коновалова Т.А., Козлова М.В., Чорбинская С.А., Пюрвеева К.В. Особенности диагностики сиаладеноза околоушных слюнных желёз у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта, ассоциированной с *Helicobacter pylori* // Российский стоматологический журнал. 2024. Т. 28, № 3. С. 261–269. DOI: <https://doi.org/10.17816/dent623452>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dent623452>

Features of diagnostics of sialadenosis of parotid salivary glands in patients with gastrointestinal tract pathology associated with *Helicobacter pylori*

Tatyana A. Konovalova¹, Marina V. Kozlova¹, Svetlana A. Chorbinskaya¹, Kermen V. Purveeva²

¹ Central State Medical Academy at the Department of Presidential Affairs of the Russian Federation, Moscow, Russia;

² Polyclinic № 1 of the Department of Presidential Affairs of the Russian Federation, Moscow, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: The effect of *Helicobacter pylori* (HP) on the course of sialadenosis (sialosis) of parotid salivary glands in patients with HP-associated gastrointestinal pathologies remains a relevant issue.

AIM: To improve the effectiveness of diagnosis in patients with parotid salivary gland sialadenosis and acid-dependent diseases associated with HP.

MATERIALS AND METHODS: The study included 40 patients aged 47.03 ± 6.33 years with sialadenosis of parotid salivary glands and HP-associated gastrointestinal diseases diagnosed by immunochromatographic antigenic test using fecal samples and enzyme immunoassay of blood serum for anti-*H. pylori* IgG before eradication treatment. All patients underwent a comprehensive examination including basic tests (collection of complaints, anamnesis data, external examination and palpation of the regional lymph nodes and salivary glands, oral cavity examination), sialometry, express test (*Helicobacter* test), polymerase chain reaction diagnostics of parotid salivary gland secretion for HP, and measurement of proinflammatory cytokine levels (interleukin- 1β and interleukin-6, and tumor necrosis factor- α in pg/mL). Patients with sialadenosis of the parotid salivary glands depending on HP detection in parotid secretions were divided into groups I ($n=7$, aged 45.14 ± 8.51 years, negative) and II ($n=33$, aged 47.42 ± 5.85 years, positive). The control group included 20 practically healthy people aged 45.40 ± 6.54 years.

RESULTS: In group I (HP not detected in the parotid secretion), a reactive–dystrophic process of parotid salivary glands was found, which resulted from an increase in the concentration of proinflammatory interleukins. In group II (HP detected in the parotid saliva), severe sialosis of the parotid salivary glands was observed, which was caused by local inflammation and changes in cytokine status.

CONCLUSION: The comprehensive plan of the examination of people with parotid salivary gland sialadenosis and HP-associated gastrointestinal tract diseases should also include *Helicobacter* test, and the levels of proinflammatory cytokines in parotid secretions must be measured.

Keywords: sialadenosis; hyposalivation; *Helicobacter pylori*; urease rapid test; PCR.

To cite this article:

Konovalova TA, Kozlova MV, Chorbinskaya SA, Purveeva KV. Features of diagnostics of sialadenosis of parotid salivary glands in patients with gastrointestinal tract pathology associated with *Helicobacter pylori*. *Russian Journal of Dentistry*. 2024;28(3):261–269. DOI: <https://doi.org/10.17816/dent623452>

ОБОСНОВАНИЕ

Метаболический дисбаланс, возникающий при заболеваниях внутренних органов, является основным этиопатогенетическим фактором развития реактивно-дистрофического процесса в слюнных железах [1–3].

Клиническая картина сиаладеноза (сиалоза) характеризуется гипертрофией, чаще околоушных слюнных желёз (ОУСЖ), с выраженным снижением их секреторной функции [3, 4]. Согласно клиническим рекомендациям [3], в Российской Федерации стоматологическое лечение сиалоза направлено на устранение симптомов и коррекцию основного соматического заболевания.

Одной из самых распространённых патологий желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) считаются кислотозависимые заболевания (КЗЗ), вызванные *Helicobacter pylori* (HP) [5, 6]. По данным согласительного совещания «Маастрихт-VI» (2022), HP представляет условно-патогенную микрофлору желудка и, несмотря на отсутствие клинической симптоматики, в 100% случаев вызывает хронические гастриты [6, 7]. При повышении вирулентных свойств микроорганизма развивается HP-ассоциированное воспаление с выраженным цитотоксическим действием в отношении клеток ЖКТ с выбросом в кровоток провоспалительных цитокинов IL-1 β , -6 и TNF- α [8–10].

Е.Н. Таболова (2006) [11], Я.Я. Мазурова (2011) [12] установили, что микробиота слизистой оболочки рта и пародонтальных карманов выступает в качестве основного

внегастрального резервуара инфекции для HP. Е.С. Орлова (2021) в своей научной работе подчеркнула взаимосвязь персистенции HP-инфекции с развитием и тяжёлым течением стоматологической патологии [13].

А.П. Парахонский (2019) подчёркивает важность саливодианостики для комплексного подхода к лечению пациентов гастроэнтерологического профиля у врача-стоматолога [14]. Исследование ротовой жидкости как диагностической среды не только является малоинвазивной процедурой, но и помогает определить дальнейшую тактику лечения пациентов [14–16].

Таким образом, определение HP в паротидном секрете представляет собой актуальную проблему не только для стоматологов, но и для врачей-гастроэнтерологов.

Цель исследования — повышение эффективности диагностики у пациентов с сиаладенозом околоушных слюнных желёз и кислотозависимыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта, ассоциированными с *Helicobacter pylori*.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Осуществляемое исследование являлось когортным, обсервационным, многоцентровым, проспективным (рис. 1).

ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ

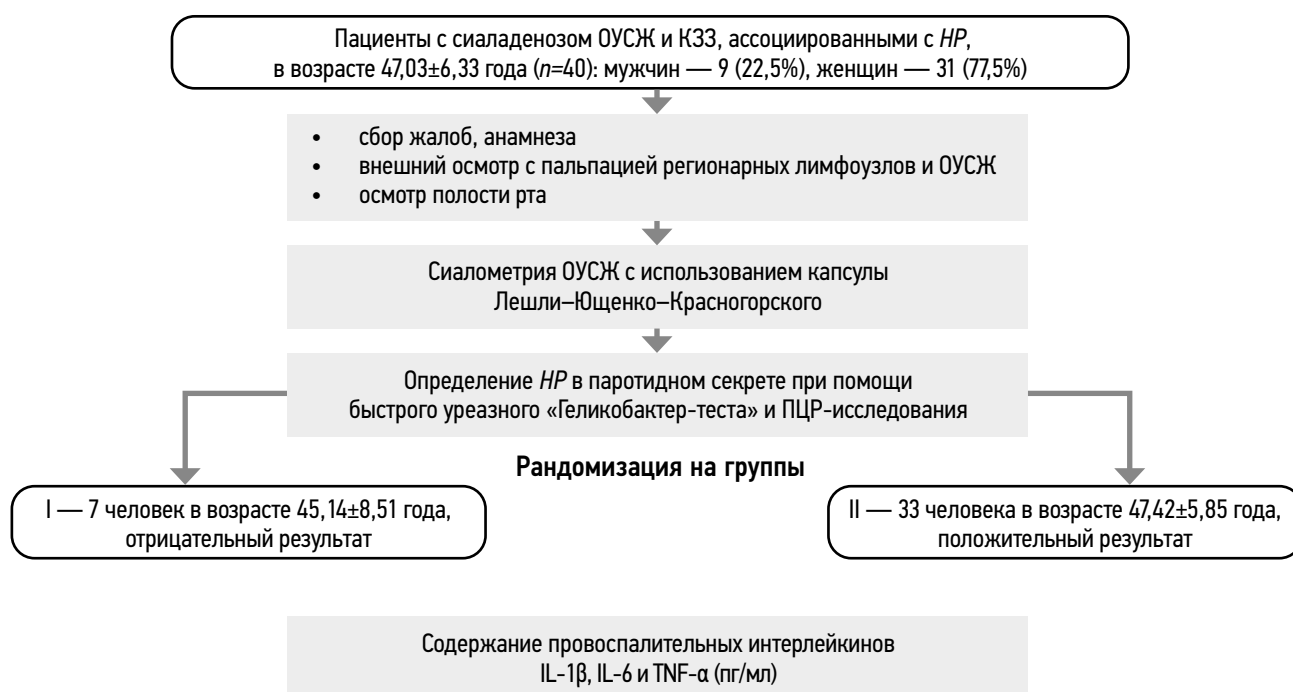


Рис. 1. Дизайн исследования. ОУСЖ — околоушные слюнные железы, КЗЗ — кислотозависимые заболевания, HP — *Helicobacter pylori*, ПЦР — полимеразная цепная реакция.

Fig. 1. Research design. ОУСЖ — parotid salivary glands, КЗЗ — acid-dependent diseases, HP — *Helicobacter pylori*, ПЦР — polymerase chain reaction.

Критерии соответствия

Критерий включения в исследование — пациенты с сиаденозом ОУСЖ и КЗЗ ЖКТ, ассоциированными с *HP*-инфекцией, которая диагностирована при помощи иммунохроматографического антигенного теста в кале и иммуноферментного анализа (ИФА) сыворотки крови на anti-*H.pylori* IgG, до эрадикационного лечения.

Критерии не включения: отсутствие *HP*-инфицирования ЖКТ; наличие в анамнезе недавно перенесённых вирусных заболеваний, а также аутоиммунных, сердечно-сосудистых, эндокринных патологий и онкологии.

Условия проведения

Исследование проведено в 2021–2023 гг. на базе кафедры стоматологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента РФ» и отделения гастроэнтерологии и гепатологии ФГБУ «Поликлиника № 1 Управления делами Президента РФ».

Методы регистрации исходов

У обследуемых производили сбор жалоб. Обращали внимание на сухость и увеличение ОУСЖ. Из анамнеза выявляли частоту обострений и их взаимосвязь с патологией ЖКТ.

В результате внешнего осмотра устанавливали размеры, плотность, болезненность ОУСЖ и регионарных лимфатических узлов при пальпации; при осмотре полости рта оценивали состояние и увлажнённость слизистой оболочки, наличие свободной слюны.

Сиалометрия ОУСЖ проводилась в утренние часы на голодный желудок при помощи капсулы Лешли–Ющенко–Красногорского по методике М.В. Симоновой (1982). Для стимуляции слюноотделения в течение 5 мин каждые 30 с использовали 5% раствор аскорбиновой кислоты. Паротидный секрет собирали в градуированной пробирке (рис. 2).

Секрет оценивали на прозрачность; наличие или отсутствие включений; количество (согласно классификации М.В. Симоновой); степень гипосаливации:

- I — 2,0–2,4 мл;
- II — 0,9–1,9 мл;
- III — 0–0,8 мл.

Клиническую картину сиаденоза оценивали с учётом стадий ксеростомии (согласно классификации И.Ф. Ромачевой 1987 года).

При помощи уреазного экспресс-теста «Геликобактер-тест» выявляли *HP* в паротидной слюне. Для этого каплю секрета, полученную в ходе сиалометрии ОУСЖ, помещали на индикаторный диск диаметром 6 мм (рис. 3). Окрашивание в течение 3 мин палетки в синий цвет свидетельствовало о высокой уреазной активности и расценивалось как положительный результат на *HP*.

Для подтверждения полученного результата выполняли ПЦР-диагностику *HP* в паротидном секрете,

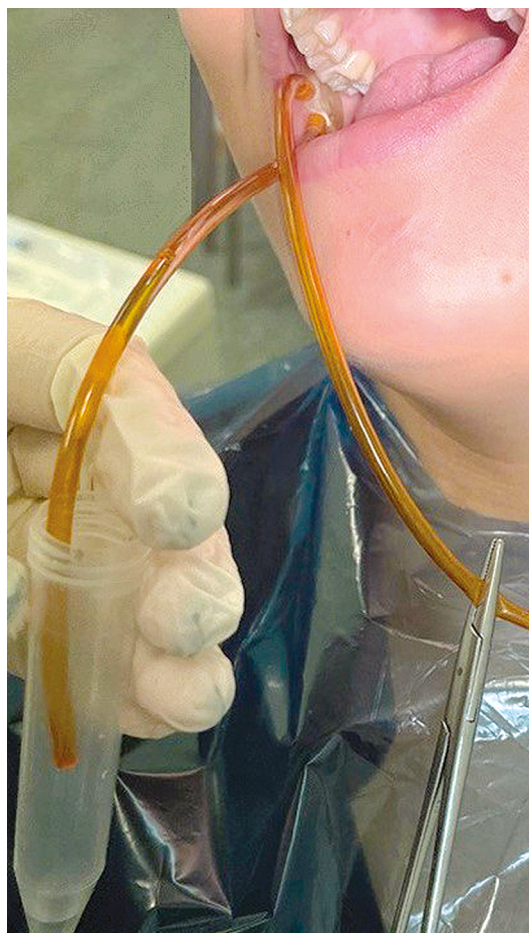


Рис. 2. Сиалометрия в области выводного протока правой околоушной слюнной железы.

Fig. 2. Sialometry in the area of the excretory duct of the right parotid salivary gland.

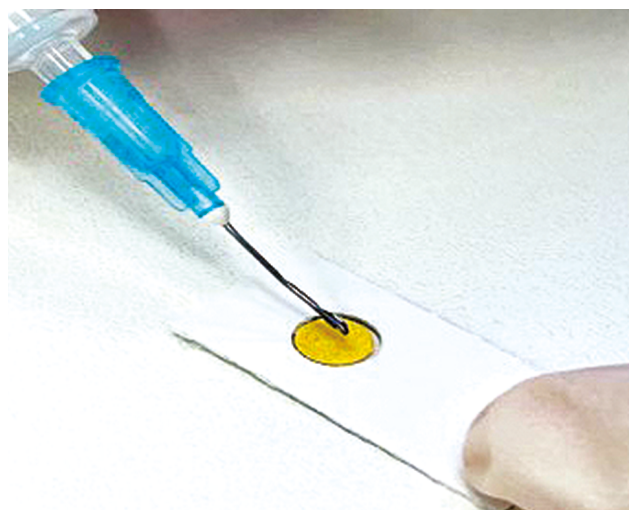


Рис. 3. Выполнение быстрого уреазного теста «Геликобактер-тест» на *Helicobacter pylori*.

Fig. 3. Performing a quick truncated test «*Helicobacter*-test» for *Helicobacter pylori*.

основанную на обнаружении фрагмента ДНК в биологической жидкости. Для этого 0,5 мл слюны помещали в отдельные пробирки и передавали в иммунологическую лабораторию ФБУН «Московский научно исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского».

С целью определения состояния цитокинового статуса в паротидной слюне и вирулентных свойств *НР* пронумерованные пробирки с оставшимся секретом (1 мл) замораживали и передавали в сумке-холодильнике в лабораторию ООО «Научный Центр ЗФиС». Методом ИФА (набор «Вектор Бест», Россия) устанавливали содержание IL-1 β (пг/мл), IL-6 (пг/мл), TNF- α (пг/мл).

Анализ в подгруппах

Пациентов с сиаладенозом ОУСЖ и КЗЗ ЖКТ, ассоциированными с *НР*, разделяли на группы в зависимости от результата уреазного экспресс-теста (выявления *НР* в паротидном секрете):

I — 7 человек (3 мужчин, 4 женщины) в возрасте $45,14 \pm 8,51$ года, отрицательный;

II — 33 человека (6 мужчин и 27 женщин) в возрасте $47,42 \pm 5,85$ года, положительный.

Контролем служили 20 практически здоровых людей в возрасте $45,40 \pm 6,54$ года.

Этическая экспертиза

Все пациенты, включённые в исследование, подписывали информированное добровольное согласие на проведение медицинского вмешательства, согласно приказу Минздравсоцразвития РФ № 390н от 23.04.2012 и в соответствии со статьёй 20 Федерального закона № 323 от 21.11.2011.

Статистический анализ

Принципы расчёта размера выборки: размер выборки предварительно не рассчитывали.

Методы статистического анализа данных: полученные результаты исследования были обработаны при помощи программы Statistica 12.6. Статистически значимыми считали данные при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Контрольная группа. Представители контрольной группы жалоб не предъявляли. При внешнем осмотре: конфигурация лица не изменена, регионарные лимфатические узлы и ОУСЖ не пальпировались, красная кайма губ без изменений. Слизистая оболочка рта — бледно-розового цвета, умеренно увлажнена, без патологических элементов.

В результате проведения сиалометрии ОУСЖ со стимулированием получено $4,46 \pm 0,55$ мл чистого прозрачного секрета, «Геликобактер-тест» (рис. 4, а) и ПЦР-исследование на *НР* были отрицательными.

Установлены границы контрольных значений изучаемых цитокинов в секрете ОУСЖ: IL-1 β — $4,87 \pm 0,56$ пг/мл, IL-6 — $7,96 \pm 0,78$ пг/мл, при этом отмечалась несущественная концентрация TNF- α — $0,21 \pm 0,02$ пг/мл (рис. 5).

Группа с отрицательным уреазным экспресс-тестом на *НР* в паротидном секрете. Исследуемые из I группы предъявляли жалобы на сухость полости рта. В анамнезе, при обострении КЗЗ ЖКТ, все описывали повышенную жажду, невозможность приёма пищи без увлажнения слизистой рта водой.

При пальпации ОУСЖ не определялись, регионарные лимфатические узлы были увеличены ($0,5 \times 0,5$ см), мягко-эластической консистенции, подвижные. При внутриротовом осмотре визуализировали бледно-розовую, недостаточно увлажнённую слизистую оболочку, отмечали свободную слюну в виде пенящегося секрета.

Результаты сиалометрии ОУСЖ составили $2,08 \pm 0,34$ мл чистого, прозрачного секрета, что расценивали как I–II степень гипосаливации.

Таким образом, клиническая картина и данные сиалометрии у лиц I группы соответствовали начальной стадии ксеростомии.

При проведении «Геликобактер-теста» у всех пациентов I группы изменения окраски индикаторного диска не происходило. Результат оценивали как отрицательный и подтверждали отсутствием выявления ДНК *НР* при ПЦР-исследовании.

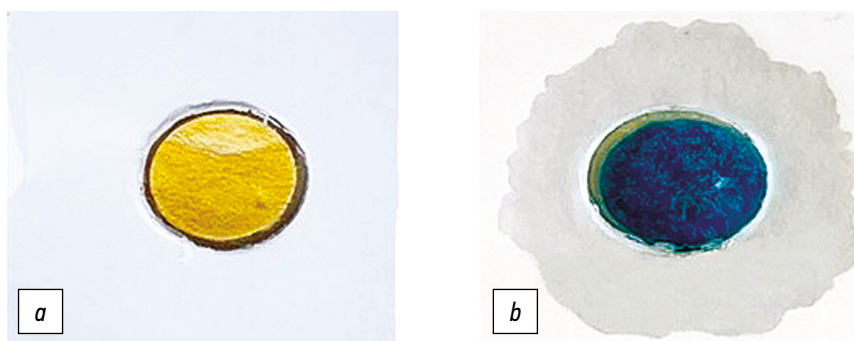


Рис. 4. Результаты проведения «Геликобактер-теста» в паротидной слюне на *Helicobacter pylori*: а — отрицательный, б — положительный.

Fig. 4. Results of the «Helicobacter-test» in parotid saliva for *Helicobacter pylori*: a — negative, b — positive.

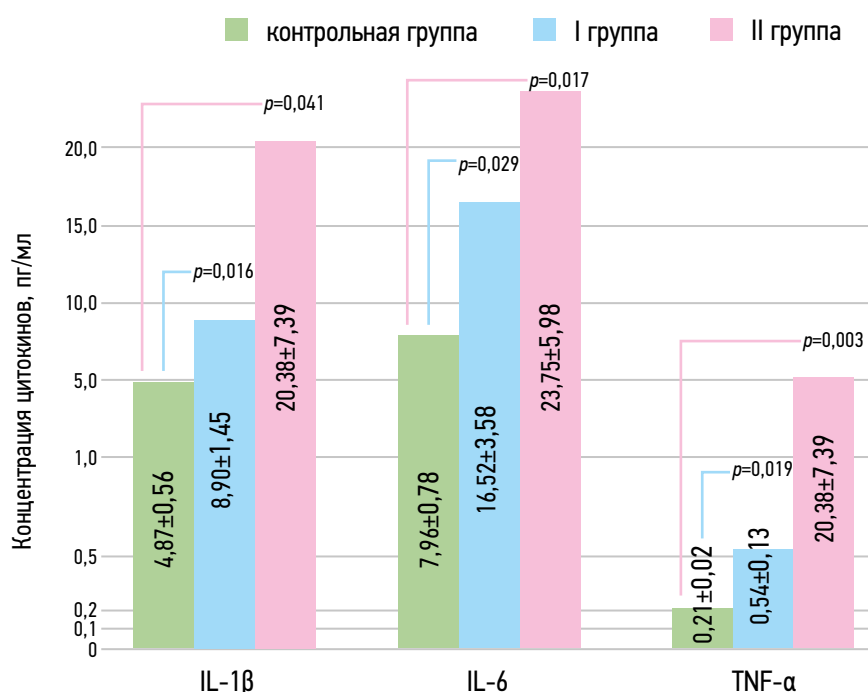


Рис. 5. Концентрация цитокинов паротидной слюны в контрольной, I и II группах, пг/мл.

Fig. 5. Concentration of cytokines of parotid saliva in control, I and II groups (pg/ml).

В ходе ИФА паротидного секрета выявляли статистически значимое увеличение концентрации провоспалительных цитокинов: TNF-α — в 2,6 раза ($p=0,019$); IL-1β — в 1,8 раза ($p=0,016$); IL-6 — в 2,1 раза ($p=0,029$) — по сравнению со значениями контрольной группы (см. рис. 5).

Группа с положительным уреазным экспресс-тестом на HP в паротидном секрете. Пациенты II группы предъявляли жалобы на сухость в полости рта, а также в 33,3% случаев — на одностороннее и в 66,7% случаев — двустороннее увеличение ОУСЖ. У 75,6% исследуемых отмечены затруднённое речевое образование ввиду сухости слизистой оболочки рта, выраженное чувство жажды, невозможность употребления сухой пищи без увлажнения слизистой рта водой.

Из анамнеза устанавливали, что во время обострения КЗЗ ЖКТ отмечалось присоединение воспалительного компонента в ОУСЖ (сиаладенита), что сопровождалось болезненным увеличением желёз и гноетечением из основного протока.

У лиц данной группы при пальпации определяли увеличенные, мягкие и безболезненные ОУСЖ. Регионарные лимфатические узлы также были увеличены (0,5×0,5 см), мягко-эластической консистенции, не спаяны с окружающими тканями. Слизистая оболочка рта — отёчная, гиперемированная. Свободная слюна отсутствовала.

По результатам сиалометрии ОУСЖ получено $0,70 \pm 0,15$ мл чистой и прозрачной паротидной слюны, что соответствовало III степени гипосаливации.

С учётом жалоб, местного статуса и данных сиалометрии, полученных в ходе обследования пациентов II группы, патологический процесс расценивали как клинически выраженную стадию ксеростомии.

При проведении уреазного экспресс-теста на HP в паротидной слюне у всех обследуемых II группы в течение 3 мин определяли окрашивание индикаторного диска в синий цвет, результат считали положительным (рис. 4, б). Стоит отметить, что результаты экспресс-теста у 30 человек (91%) подтверждены при помощи ПЦР-диагностики ДНК HP.

В ходе ИФА паротидного секрета определяли статистически значимое повышение концентрации по сравнению с контрольными значениями: TNF-α — в 27 раз ($p=0,003$); IL-1β — в 4,2 раза ($p=0,041$); IL-6 — практически в 3 раза ($p=0,017$) (см. рис. 5). Увеличение концентрации данных провоспалительных цитокинов в паротидном секрете свидетельствовало о высокой вирулентности HP [8–10].

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, у пациентов I группы с сиаладенозом ОУСЖ и отрицательным результатом на HP в паротидной слюне отмечалась начальная стадия ксеростомии. Снижение секреторной функции ОУСЖ у исследуемых следует расценивать как реактивный асептический процесс, связанный с увеличением концентрации цитокинов TNF-α и IL-1β в 2,6 ($p=0,019$) и 1,8 ($p=0,016$) раза соответственно по сравнению с группой контроля (см. рис. 5). Провоспалительные интерлейкины способствовали запуску

хемотаксиса, усилению миграции нейтрофилов и макрофагов, потенцируя развитие воспалительного ответа [7, 8, 10]. В тоже время повышенная концентрация IL-6 в 2,1 раза ($p=0,029$) (см. рис. 5) свидетельствовала о хронизации патологического процесса [7–10].

Следует отметить, что положительный уреазный экспресс-тест «Геликобактер-тест» паротидной слюны у пациентов II группы с сиаденозом ОУСЖ и КЗЗ ЖКТ в 91% случаев соотносился с результатами ПЦР-диагностики. Данный факт подтверждает высокую диагностическую эффективность метода и соответствует заявленной производителем чувствительности теста.

При диагностике *HP* в секрете ОУСЖ у исследуемых данной группы отмечали превышение секреции TNF- α в 27 раз ($p=0,003$) по сравнению с контрольной, где выявлялись лишь его незначительные следы (см. рис. 5). Концентрация IL-1 и IL-6 возросла в 3–4 раза (см. рис. 5), что подтверждало патогенные свойства микроорганизма и обуславливало цитотоксическое действие в отношении клеток ОУСЖ [9, 10].

Все вышеперечисленное приводило к инициированию свободного радикального окисления и, как следствие, развитию мембрано-деструктивных процессов. В связи с этим у пациентов II группы определялось резкое падение функциональной активности ОУСЖ (III степень гипосаливации) по сравнению с I группой, что в совокупности с объективными данными соответствовало клинически выраженной стадии ксеростомии.

Следовательно, на этапах обследования людей с сиаденозом ОУСЖ и КЗЗ ЖКТ, ассоциированными с *HP*, врачу-гастроэнтерологу и стоматологу необходимо проводить совместную консультацию для диагностики и выбора тактики лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведённое исследование позволило установить, что у пациентов с сиаденозом околоушных слюнных желёз и кислотозависимыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сопряжёнными с *Helicobacter pylori*, необходимо включать в диагностический план обследования уреазный экспресс-тест «Геликобактер-тест» для выявления бактерии в паротидном секрете. Показано, что высокая концентрация провоспалительных

цитокинов (IL-1, -6, TNF- α) у людей с *Helicobacter pylori* в паротидном секрете свидетельствует о проявлении вирулентных свойств микроорганизма. Лица с сиаденозом околоушных слюнных желёз и кислотозависимыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта с диагностированной *Helicobacter pylori* в паротидной слюне, высокой концентрацией провоспалительных цитокинов в паротидном секрете требуют междисциплинарного подхода на всех этапах ведения: диагностики, лечения и реабилитации.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования в данной работе.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: Т.А. Коновалова — обследование пациентов, обзор литературы, статистическая обработка полученных результатов, написание статьи; М.В. Козлова — курация пациентов, подготовка и редактирование статьи; С.А. Чорбинская — сбор и анализ литературы, редактирование статьи; К.В. Пюрвеева — курация и координирование пациентов, редактирование статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The authors state that there is no external financing in this work.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. T.A. Konovalova — examination of patients, literature review, statistical processing of the results, writing an article; M.V. Kozlova — patient supervision, article preparation and editing; S.A. Chorbinskaya — literature collection and analysis, article editing; K.V. Purveeva — supervision and coordination of patients, article editing.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кандова Ф.А., Аллаева А.Н. Основные диагностические аспекты при патологических состояниях слюнных желез различного генеза // *European Journal of Interdisciplinary Research and Development*. 2023. № 16. С. 179–188.
2. Жумаев Л.Р., Олтиев У.Б., Усмонова Н.У., Усмонов А.У. Анализ диагностических аспектов патологических состояний слюнных желез различного происхождения // *Involta Scientific Journal*. 2023. Т. 2, № 6. С. 40–48.
3. Афанасьев В.В., Мирзакулова У.Р. Слюнные железы. Болезни и травмы. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. EDN: TOKYYS
4. Коновалова Т.А., Козлова М.В. Коморбидность патологии слюнных желез и кислотозависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2023. № 1. С. 51–56. EDN: UUPAHN doi: 10.48612/cgma/h9nz-etr7-ff5v
5. Плавник Р.Г., Бакулина Н.В., Мареева Д.В., Бордин Д.С. Эпидемиология *Helicobacter pylori*: клиничко-лабораторные параллели

ли // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15, № 36. С. 16–20. EDN: YGGDCT doi: 10.33978/2307-3586-2019-15-36-16-20

6. Шептулин А.А. Основные положения согласительного совещания «Маастрихт-VI» (2022) по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2022. Т. 32, № 5. С. 70–74. EDN: QCCHPG doi: 10.22416/1382-4376-2022-32-5-70-74

7. Новиков В.В., Лапин В.А., Мелентьев Д.А., Мохонова Е.В. Особенности иммунного ответа человека на инфицирование *Helicobacter pylori* // Журнал МедиАль. 2019. № 2. С. 55–69. EDN: GYWCXM doi: 10.21145/2225-0026-2019-2-55-69

8. Жилина А.А., Ларева Н.В., Лузина Е.В. Роль полиморфизма генов интерлейкина-1β и антагониста рецептора интерлейкина-1, инфекции *Helicobacter pylori* и состояния слизистой оболочки желудка в развитии и прогрессировании гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Тихоокеанский медицинский журнал. 2020. № 4. С. 44–48. EDN: DPJLUF doi: 10.34215/1609-1175-2020-4-44-48

9. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В., и др. Провоспалительные цитокины у больных с хронической болезнью почек: в фокусе интерлейкин-6 // Архив внутренней медицины. 2019. Т. 9, № 6. С. 428–433. EDN: RPBVCV doi: 10.20514/2226-6704-2019-9-6-428-433

10. Агафонова Е.В., Исаева Р.А., Исаева Г.Ш. Цитокины при хронических гастродуоденитах, ассоциированных с *Helicobacter pylori*. В кн.: IX Всероссийская заочная научно-практическая

конференция с международным участием «Микробиология в современной медицине». 2021. С. 26.

11. Таболова Е.Н. *Helicobacter pylori*-ассоциированная патология полости рта у детей — особенности клиники, диагностики и лечения (клинико-лабораторное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. 2006. EDN: ZNDIUZ

12. Мазурова Я.Я. Патогенетическое обоснование иммуноцитохимического исследования хеликобактера в ротовой полости у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом: дис. ... канд. мед. наук. 2011. EDN: DTTSJZ

13. Орлова Е.С. Ротовая полость как внегастральный резервуар реинфицирования *Helicobacter pylori* // Академический журнал западной Сибири. 2021. Т. 17, № 4. С. 3–4. EDN: DHCMNK

14. Парахонский А.П. Саливадиагностика в гастроэнтерологии // Научные исследования и разработки последнего десятилетия: взаимодействие прошлого и современного. 2019. С. 33–39.

15. Бакшеева С.Л., Галонский В.Г., Дорохова С.А., Прохоренко Н.А. Оценка состояния тканей пародонта у пациентов с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта. В кн.: Теория и практика современной стоматологии: краевая научно-практическая конференция врачей стоматологов. Чита: Читинская государственная медицинская академия, 2021. С. 23–25.

16. Селезнева И.А., Гильмиярова Ф.Н., Тлустенко В.С., и др. Гематосаливарный барьер: строение, функции, методы (обзор литературы) // Клиническая лабораторная диагностика. 2022. Т. 67, № 6. С. 334–338. EDN: XBLJBY doi: 10.51620/0869-2084-2022-67-6-334-338

REFERENCES

1. Kandova FA, Allaeva AN. Main diagnostic aspects in pathological conditions of salivary glands of various genesis. *European Journal of Interdisciplinary Research and Development*. 2023;(16):179–188. (In Russ).

2. Zhumaev LR, Oltiyev UB, Usmonova NU, Usmonov AU, et al. Analysis of diagnostic aspects of pathological conditions of the salivary glands of various origins. *Involta Scientific Journal*. 2023;2(6):40–48.

3. Afanasyev VV, Mirzakulova UR. *Salivary glands. Diseases and injuries*. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. (In Russ). EDN: TOKYYS

4. Konovalova TA, Kozlova MV. The comorbidity of salivary gland pathology and acid-dependent diseases of the gastrointestinal tract. *Kremlevskaja medicina. Klinicheskij vestnik*. 2023;(1):51–56. EDN: UUPAHN doi: 10.48612/cgma/h9nz-etr7-ff5v

5. Plavnik RG, Bakulina NV, Mareyeva DV, Bordin DS. *Helicobacter pylori* epidemiology: clinical and laboratory parallels. *Jeftektivnaja farmakoterapija*. 2019;15(36):16–20. EDN: YGGDCT doi: 10.33978/2307-3586-2019-15-36-16-20

6. Sheptulin AA. The main statements of the consensus “Maastricht-VI” (2022) on the diagnostics and treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Rossiiskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2023;32(5):70–74. EDN: QCCHPG doi: 10.22416/1382-4376-2022-32-5-70-74

7. Novikov VV, Lapin VA, Melentiev DA, Mokhonova EV. Features of the human immune response to *Helicobacter pylori* infection. *Zhurnal MediAl’*. 2019;(2):55–69. EDN: GYWCXM doi: 10.21145/2225-0026-2019-2-55-69

8. Zhilina AA, Lareva NV, Luzina EV. The role of interleukin 1β and interleukin 1 receptor antagonist polymorphism genes,

Helicobacter pylori infection and the state of the gastric mucosa in the development and progression of gastroesophageal reflux disease. *Pacific Medical Journal*. 2020;(4):44–48. EDN: DPJLUF doi: 10.34215/1609-1175-2020-4-44-48

9. Murkamiлов IT, Aitbaev KA, Fomin VV, et al. Pro-inflammatory cytokines in patients with chronic kidney disease: interleukin-6 in focus. *Arhiv# vnutrennej mediciny*. 2019;9(6):428–433. EDN: RPBVCV doi: 10.20514/2226-6704-2019-9-6-428-433

10. Agafonova EV, Isaeva RA, Isaeva GSh. Cytokines in chronic gastritis associated with *Helicobacter pylori*. In: IX All-Russian extramural scientific-practical conference with international participation “Microbiology in modern medicine”. 2021. P. 26. (In Russ).

11. Tabolova EN. *Helicobacter pylori*-associated pathology of the oral cavity in children — features of the clinic, diagnosis and treatment (clinical and laboratory study) [dissertation abstract]. 2006. (In Russ). EDN: ZNDIUZ

12. Mazurova YaYa. *Pathogenetic substantiation of immunocytochemical study of Helicobacter in the oral cavity in patients with chronic generalized periodontitis* [dissertation]. 2011. (In Russ). EDN: DTTSJZ

13. Orlova ES. Oral cavity as an extra-gastral reservoir for reinfection of *Helicobacter pylori*. *Akademicheskij zhurnal zapadnoj Sibiri*. 2021;17(4):3–4. (In Russ). EDN: DHCMNK

14. Parakhonsky AP. Salivadiagnostics in gastroenterology. *Scientific Research and Development of the Last Decade: Interaction of the Past and the Modern*. 2019:33–39. (In Russ).

15. Baksheeva SL, Galonskij VG, Dorohova SA, Prohorenko NA. Assessment of the condition of periodontal tissue in patients with

concomitant pathology of the gastrointestinal tract. In: *Theory and practice of modern dentistry: regional scientific and practical conference of doctors dentists*. Chita: Chitinskaja gosudarstvennaja medicinskaja akademija; 2021. P. 23–25. (In Russ).

16. Selezneva IA, Gilmiyarova FN, Tlustenko VS, et al. Hematosalivarian barrier: structure, functions, study methods (review of literature). *Clinical Laboratory Diagnostics*. 2022;67(6):334–338. EDN: XBLJBY doi: 10.51620/0869-2084-2022-67-6-334-338

ОБ АВТОРАХ

*** Коновалова Татьяна Андреевна;**

адрес: Россия, 121359, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1а;
ORCID: 0009-0000-4318-3511;
eLibrary SPIN: 5498-1350;
e-mail: konovalovatanya1@gmail.com

Козлова Марина Владленовна, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: 0000-0002-3066-206X;
eLibrary SPIN: 5546-2489;
e-mail: profkoz@mail.ru

Чорбинская Светлана Алексеевна, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: 0000-0001-8471-629X;
eLibrary SPIN: 5104-0507;
e-mail: s.chorbinskaya@mail.ru

Пурвеева Кермен Валериевна, канд. мед. наук;

ORCID: 0000-0002-7799-1207;
eLibrary SPIN: 8198-0183;
e-mail: gladki.purveeva@mail.ru

AUTHORS' INFO

*** Tatyana A. Konovalova;**

address: 19 bldg 1A Marshala Timoshenko street, 121359 Moscow, Russia;
ORCID: 0009-0000-4318-3511;
eLibrary SPIN: 5498-1350;
e-mail: konovalovatanya1@gmail.com

Marina V. Kozlova, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;

ORCID: 0000-0002-3066-206X;
eLibrary SPIN: 5546-2489;
e-mail: profkoz@mail.ru

Svetlana A. Chorbinskaya, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;

ORCID: 0000-0001-8471-629X;
eLibrary SPIN: 5104-0507;
e-mail: s.chorbinskaya@mail.ru

Kermen V. Purveeva, MD, Cand. Sci. (Medicine);

ORCID: 0000-0002-7799-1207;
eLibrary SPIN: 8198-0183;
e-mail: gladki.purveeva@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author