

# Спектр стоматологических проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и подходы к их верификации

**М.А. Ливзан<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0002-6581-7017>, [mlivzan@yandex.ru](mailto:mlivzan@yandex.ru)

**О.В. Гаус<sup>1,2</sup>**, <https://orcid.org/0000-0001-9370-4768>, [gaus\\_olga@bk.ru](mailto:gaus_olga@bk.ru)

**О.А. Гурьевская<sup>1,2</sup>**, <https://orcid.org/0000-0003-4580-9826>, [drsavinova@mail.ru](mailto:drsavinova@mail.ru)

**Д.А. Гавриленко<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0001-5245-7190>, [gavrilenko\\_darya17@bk.ru](mailto:gavrilenko_darya17@bk.ru)

<sup>1</sup> Омский государственный медицинский университет; 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12

<sup>2</sup> Стоматологическая клиника «Элиты»; 644012, Россия, Омск, ул. Малиновского, д. 18/1

## Резюме

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) относится к числу наиболее распространенных заболеваний в терапевтической практике. Нередко у пациентов, помимо классических жалоб, встречаются и внепищеводные симптомы, что может затруднить диагностику ГЭРБ и требует реализации междисциплинарного подхода к курации с привлечением смежных специалистов. К таковым относятся стоматологические проявления ГЭРБ, которые условно можно разделить на поражение мягких тканей ротовой полости (красная кайма губ, слизистая оболочка ротовой полости, язык, ткани пародонта) и твердых тканей зуба (эмаль и дентин). Эпидемиологические данные о распространенности тех или иных стоматологических проявлений ГЭРБ достаточно ограничены и неоднородны. Рассматривается ряд патогенетических факторов, объясняющих причинно-следственную связь поражений ротовой полости и зубов с ГЭРБ, включая прямое повреждающее действие агрессивных молекул рефлюксата, изменение физико-химических свойств слюны в виде снижения ее буферной емкости, уменьшения секреции муцинов, факторов роста и антимикробных пептидов, а также бруксизм. С практической точки зрения установить связь между ГЭРБ и возможными стоматологическими проявлениями достаточно сложно из-за гетерогенности и неспецифичности последних. При подозрении на ГЭРБ у пациентов с поражением ротовой полости и/или зубов целесообразно использование опросника GERDQ, эзофагогастродуоденоскопии, а в ряде случаев – 24- или 48-часовой pH-импедансметрии и манометрии высокого разрешения. Потенциальную перспективу в качестве скрининга для выделения когорты лиц, нуждающихся в дальнейшем обследовании, могут представлять тест-системы для определения уровня пепсина и желчных кислот в слюне.

**Ключевые слова:** диагностика ГЭРБ, внепищеводные проявления, эрозии зубов, пепсин в слюне, деминерализация эмали, пародонтит

**Благодарности.** Статья подготовлена в рамках выполнения работ по государственному заданию Минздрава России «Разработка метода неинвазивной диагностики внепищеводных проявлений ГЭРБ» (№ гос. регистрации 125050605846-4 от 06.05.2025 г.).

**Для цитирования:** Ливзан МА, Гаус ОВ, Гурьевская ОА, Гавриленко ДА. Спектр стоматологических проявлений ГЭРБ и подходы к их верификации. *Медицинский совет*. 2025;19(23):84–91. <https://doi.org/10.21518/ms2025-544>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

# Spectrum of dental manifestations of GERD and approaches to their verification

**Mariya A. Livzan<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0002-6581-7017>, [mlivzan@yandex.ru](mailto:mlivzan@yandex.ru)

**Olga V. Gaus<sup>1,2</sup>**, <https://orcid.org/0000-0001-9370-4768>, [gaus\\_olga@bk.ru](mailto:gaus_olga@bk.ru)

**Olga A. Guryevskaya<sup>1,2</sup>**, <https://orcid.org/0000-0003-4580-9826>, [drsavinova@mail.ru](mailto:drsavinova@mail.ru)

**Darya A. Gavrilenko<sup>1</sup>**, <https://orcid.org/0000-0001-5245-7190>, [gavrilenko\\_darya17@bk.ru](mailto:gavrilenko_darya17@bk.ru)

<sup>1</sup> Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644099, Russia

<sup>2</sup> Dental Clinic “Elite”; 18/1, Malinovsky St., Omsk, 644012, Russia

## Abstract

Gastroesophageal reflux disease (GERD) ranges among the most common diseases in therapeutic practice. In addition to the classic complaints, patients often experience extraesophageal symptoms, which can complicate the diagnosis of GERD and require a multidisciplinary approach to the patient management with the assistance of related specialists. These include dental manifestations of GERD, which can be conveniently classified into lesions affecting the soft tissues (vermillion border of the lips, tunica mucosa of mouth, tongue, periodontal tissues) and the dental hard tissues (enamel and dentin) in the oral cavity. Epidemiological data on the prevalence of these or other dental manifestations of GERD are limited and heterogeneous. The article considers a number of pathogenetic factors that explain the cause-and-effect relationship between oral/dental lesions

and GERD, including the direct damaging effects of aggressive refluxate molecules, changes in the physicochemical properties of saliva expressed as a decrease in its buffering capacity, reduction in secretion of mucin, growth factors, and antimicrobial peptides, and bruxism. From a practical perspective, it is quite difficult to find a link between GERD and possible dental manifestations due to the heterogeneity and nonspecificity of the latter. If GERD is suspected in patients with oral and/or dental lesions, it is reasonable to use the GERDQ questionnaire, esophagogastroduodenoscopy, and, in some cases, 24- or 48-hour pH-impedance measurements and high-resolution manometry. The salivary pepsin and bile acid tests may be used as a potential screening tool to identify a cohort of individuals requiring further examination.

**Keywords:** diagnosis of GERD, extraesophageal manifestations, dental erosion, pepsin in saliva, enamel demineralization, periodontitis

**Acknowledgments.** The article has been prepared as part of the research work under the state assignment of the Ministry of Health of Russia "Development of a non-invasive method of diagnostics of extra-esophageal manifestations of GERD (state registration No. 125050605846-4 of May 06, 2025).

**For citation:** Livzan MA, Gaus OV, Guryevskaya OA, Gavrilko DA. Spectrum of dental manifestations of GERD and approaches to their verification. *Meditinskiy Sovet*. 2025;19(23):84–91. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-544>.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

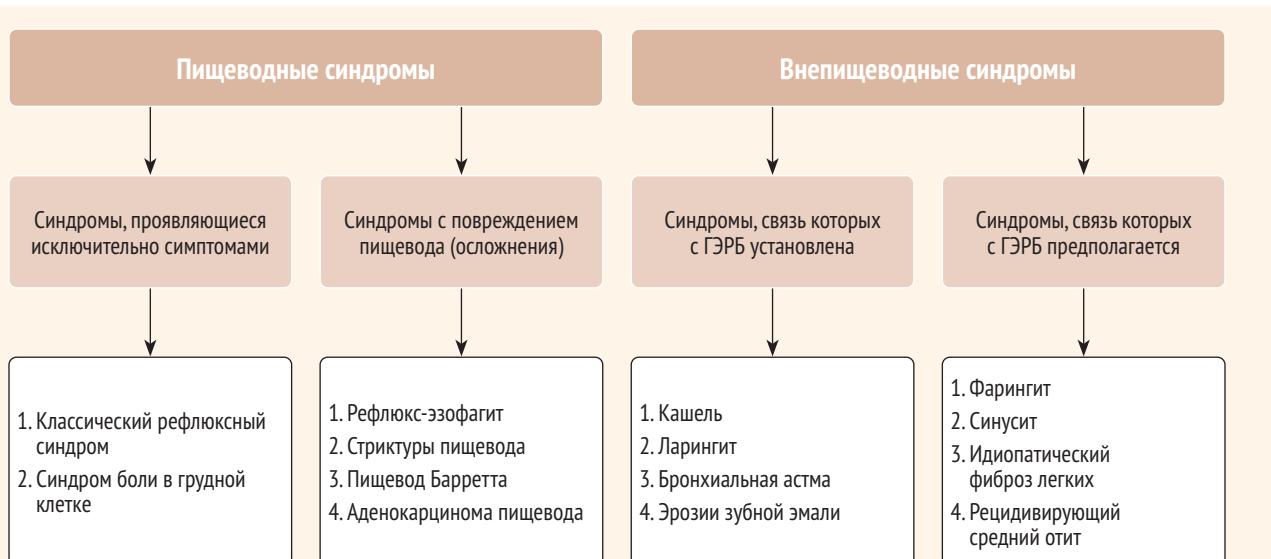
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – это хроническое заболевание, характеризующееся первичным нарушением моторно-эвакуаторной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта, функции пищеводно-желудочного перехода и наличием патологического гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР). В результате воздействия рефлюкса на слизистую оболочку пищевода формируются клинические симптомы, а также воспалительные, дистрофические, эрозивно-язвенные и метапластические изменения [1].

Согласно Монреальскому консенсусу 2006 г., клинические проявления ГЭРБ принято подразделять на пищеводные и внепищеводные (рис. 1). Среди пищеводных выделяют синдромы, проявляющиеся исключительно клинически, и синдромы, обусловленные повреждениями слизистой оболочки пищевода или развитием осложнений. В свою очередь, к внепищеводным относят синдромы

с установленной с ГЭРБ связью, и синдромы, где такая ассоциация предполагается, но не доказана [2].

К одним из наиболее распространенных и в то же время сложных для диагностики в реальной клинической практике следует отнести стоматологические проявления ГЭРБ, которые могут быть представлены поражением мягких тканей ротовой полости (красная кайма губ, слизистая оболочка ротовой полости, язык, ткани пародонта) и твердых тканей зуба (эмаль и дентин). Сообщается, что в широком спектре всевозможных стоматологических проявлений ГЭРБ чаще выявляются гингивит, пародонтит, отек и гиперемия слизистой оболочки полости рта и/или языка, чувство жжения в ротовой полости, высокое значение индекса интенсивности карIESа по Клингману – Порту, эрозии твердых тканей зубов, реже – ощущение сухости во рту, ангулит, хейлит, рецидивирующий афтозный стоматит, гиперестезия и патологическая стираемость твердых тканей зубов [3–5]. Некоторые исследователи к стоматологическим проявлениям, ассоциированным с ГЭРБ, относят бруксизм [4, 6].

● Рисунок 1. Пищеводные и внепищеводные проявления ГЭРБ [2]  
● Figure 1. Esophageal and extraesophageal manifestations of GERD [2]



## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЭРБ

Безусловно, истинную распространенность различных внепищеводных проявлений ГЭРБ, включая те или иные поражение ротовой полости и зубочелюстного аппарата, оценить довольно сложно ввиду неспецифичности их клинических проявлений и ограниченности числа эпидемиологических исследований с подобным дизайном. Опубликованный в 2008 г. метаанализ 17 исследований продемонстрировал, что средняя частота обнаружения эрозий зубов у пациентов с ГЭРБ составила 24% при широкой вариабельности показателя в различных работах от 5 до 47,5% [7]. При этом высокая встречаемость эрозивных повреждений зубов, ассоциированных с ГЭРБ, отмечена не только среди взрослых пациентов, но и в популяции детей и подростков – 32,5% (диапазон значений от 21 до 83%) и 17% (диапазон значений от 14 до 87%) соответственно. В последующих работах также показана высокая распространенность различных патологических изменений твердых тканей зубов на фоне ГЭРБ, включая эрозии эмали – в 20–78,7% случаев, клиновидные дефекты – в 33,5%, патологическую стираемость – в 32,0%, гипоплазию эмали – в 8,4% [8–10]. По данным систематического обзора 2018 г. 10 исследований, средний показатель распространенности эрозий зубов составил 48,81% у пациентов с ГЭРБ по сравнению с 20,48% – в группе контроля [11]. В метаанализе О.О. Yanushevich et al. 2022 г., объединившем данные 28 исследований с общим количеством участников 4 379 человек (2 309 пациентов с ГЭРБ и 2 070 лиц контрольной группы), средняя распространенность эрозий твердых тканей зубов достигла 51,524% (95%-ный доверительный интервал (ДИ): 39,742–63,221) у пациентов с ГЭРБ и 21,351% (95% ДИ: 9,234–36,807) – в контрольной группе. Кроме того, статистически значимая связь (ОШ 5,586, 95% ДИ: 2,311–13,503; I<sup>2</sup> = 85,14%) была подтверждена при анализе работ, в которых использовались только валидированные методы диагностики ГЭРБ и эрозий зубов [12].

Интересными представляются результаты недавнего венгерского исследования, в которое были включены 116 пациентов с изжогой, среди них у 66 (56,9%) в последующем была диагностирована ГЭРБ, у 50 (43,1%) – функциональная изжога. Патология полости рта была выявлена у 89% (103/116) пациентов. Однако анализ подгрупп показал, что именно у пациентов с ГЭРБ наблюдается более высокая распространенность сочетания эрозий зубов и заболеваний пародонта ( $p = 0,00008$ ), кроме того, эти поражения носят более тяжелый характер при оценке по специфическим шкалам ( $p < 0,01$ ), чем у пациентов с функциональной изжогой [13].

Имеются также отдельные сообщения о высокой распространенности бруксизма (спазма жевательных мышц) среди пациентов с ГЭРБ – 73,7% [14]. Помимо этого, в ряде работ отмечается, что сухость слизистой оболочки ротовой полости, неприятный запах изо рта при ГЭРБ встречаются в 4,5–5 раз чаще, а сухость красной каймы губ и ангулярный хейлит – в 3–3,8 раза чаще по сравнению со здоровыми лицами [15, 16].

## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЭРБ

Первое научное описание эрозий зубов при ГЭРБ было представлено в 1933 г., когда исследователи обратили внимание на специфические дефекты эмали у пациентов с клиническими симптомами регургитации желудочного содержимого [17]. Локализация эрозий зубов, ассоциированных с ГЭРБ, имеют характерное распределение – в первую очередь происходит поражение небных поверхностей верхних резцов, тогда как язычная поверхность нижних резцов подвержена в меньшей степени, поскольку язык выступает в роли механического барьера от действия рефлюкса. При длительно существующем ГЭРБ формированию эрозий могут подвергаться также нижние премоляры и моляры [18].

Установлено, что с ГЭРБ могут быть ассоциированы не только повреждения твердых тканей, но также опорно-удерживающего аппарата зубов, а именно связок, удерживающих корень (периодонт), или всего комплекса тканей, окружающих зуб (пародонт) [19–21].

В числе факторов ускоренного процесса абразии и формировании эрозий твердых тканей зубов [22, 23] и обострения заболеваний пародонта рассматривается бруксизм, характеризующийся непроизвольным стискиванием челюстей и их интенсивным движением относительно друг друга вследствие спазма жевательных мышц [24]. С.М. Mengatto et al. установили, что патологический ГЭРБ увеличивает риски развития бруксизма во сне с ОШ 6,58 (95% ДИ: 1,40–30,98,  $p = 0,017$ ) [14]. Некоторые исследователи выдвигают предположение о том, что связь ГЭРБ и бруксизма может быть опосредована имеющимися у пациента депрессией, тревогой и плохим качеством сна, обусловленными наличием выраженных рефлюкс-симптомов [25].

К другим стоматологическим проявлениям, ассоциированным с ГЭРБ, относят поражение слизистой оболочки полости рта. Согласно исследованию E. Vinesh et al., из 142 пациентов с ГЭРБ у 9,9% был диагностирован гингивит, у 5,7% – эритема десен, у 2,8% – эритема неба, у 2,1% – язвы десен, у 2% – глоссит, у 1,4% – эритема дна полости рта и у 0,7% – эритема языка [26].

В настоящее время в нашем исследовательском центре создается база данных пациентов с внепищеводными проявлениями ГЭРБ. На рис. 2–6 представлены собственные клинические наблюдения пациентов, имеющих различные поражения слизистой оболочки полости рта и зубов, ассоциированные с ГЭРБ.

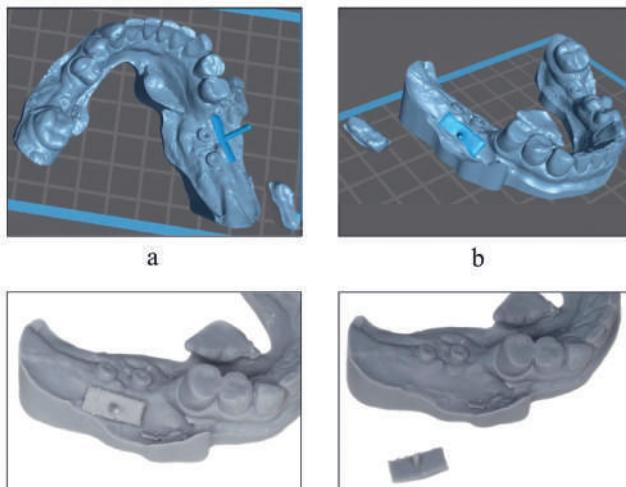
Существует несколько патогенетических факторов, объясняющих причинно-следственную связь между ГЭРБ и поражениями зубов и слизистой оболочки ротовой полости. Прежде всего, к их числу относится нарушение кислотно-щелочного равновесия в ротовой полости [27]. В эксперименте установлено, что кристаллы гидроксиапатита, которые являются основными компонентами зубной эмали, повреждаются при воздействии pH ниже 5,5, а, как известно, желудочный сок имеет pH ниже 2,0. Дополнительным повреждающим фактором являются протеолитические ферменты, в т. ч. пепсин, а также желчные кислоты при сопутствующем дуоденогастральном рефлюксе [28].

Немаловажную роль в поддержании резистентности слизистой оболочки полости рта к воздействию механических, химических, термических факторов и биологических агентов играет слюна за счет содержащихся в ней антимикробных белков, неорганических ионов (хлориды, сульфаты), эпидермального фактора роста и простагландинов E2 [29]. В физиологических условиях pH слюны нейтральная или слабощелочная, находится в пределах от 6,2 до 7,6 [30, 31]. Нарушение состава слюны, снижение ее нейтрализующих свойств по отношению к соляной кислоте может приводить не только к поражению мягких и твердых тканей, но и к модуляции микробиоты ротовой полости. Проведенные исследования демонстрируют преобладание условно-патогенных и патогенных бактерий родов *Streptococcus*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Veillonella*, *Neisseria*, *Haemophilus*, *Fusobacterium*, *Rothia* и *Leptotrichia* у пациентов с ГЭРБ [32], что создает предпосылки для развития и прогрессирования кариеса и воспалительных заболеваний пародонта [4].

Предполагается, что еще одним фактором, связанным с формированием поражений твердых тканей зубов и слизистой ротовой полости при ГЭРБ, является нарушение эзофагослюнного рефлекса, который регулирует выработку слюны. Данный рефлекс заключается в усиении

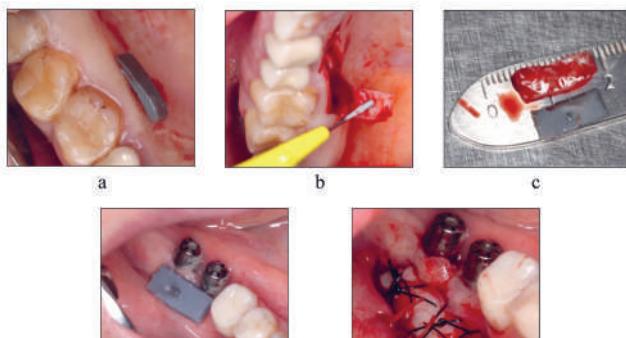
● **Рисунок 2.** Множественный кариес и эрозии эмали зубов у пациента с ГЭРБ (из личного архива авторов)

● **Figure 2.** Multiple caries and enamel erosion in a patient with GERD (from the authors' personal archive)



● **Рисунок 3.** Кариес и эрозии эмали зубов у пациента с ГЭРБ (из личного архива авторов)

● **Figure 3.** Caries and erosion of tooth enamel in a patient with GERD (from the authors' personal archive)



секреции воды, электролитов и органических компонентов (муцинов, эпидермального фактора роста, простагландинов) слюнными железами в ответ на стимуляцию пищеводных механо- и хеморецепторов агрессивными молекулами рефлюксата, что опосредовано, прежде всего, проведением нервного импульса по афферентным

● **Рисунок 4.** Деминерализация эмали в области шеек зубов у пациента с ГЭРБ (из личного архива авторов)

● **Figure 4.** Demineralization of enamel in the area of the necks of the teeth in a patient with GERD (from the authors' personal archive)



● **Рисунок 5.** Множественный кариес и эрозии эмали зубов в сочетании с генерализованным пародонтитом у пациента с ГЭРБ (из личного архива авторов)

● **Figure 5.** Multiple caries and erosion of tooth enamel in combination with generalized periodontitis in a patient with GERD (from the authors' personal archive)



● **Рисунок 6.** Десквамативный глоссит с очагами гиперкератоза у пациента с ГЭРБ (из личного архива авторов)

● **Figure 6.** Desquamative glossitis with foci of hyperkeratosis in a patient with GERD (from the authors' personal archive)



волокнам н. Vagus и двигательным волокнам VII и IX пары черепных нервов [33]. Предполагается, что при патологическом ГЭР, когда увеличивается частота или продолжительность эпизодов заброса содержимого желудка и/или двенадцатиперстной кишки в дистальные отделы пищевода, истощаются компенсаторные механизмы, обеспечивающие функционирование эзофагослюнного рефлекса, что согласуется с данными о снижении выработки слюны у пациентов с ГЭРБ [34, 35]. Помимо этого, на объем слюны могут оказывать влияние и некоторые лекарственные препараты, используемые в лечении ГЭРБ, в частности ингибиторы протонной помпы (ИПП) [36]. В исследовании I. Puscas et al. продемонстрировано, что, кроме блокады Н<sub>+/K<sup>+</sup></sub>-АТФазы, ИПП могут ингибировать карбоангидразу слюнных желез, что приводит к снижению секреции бикарбоната и уменьшению общего объема слюны [37]. Однако данное исследование было выполнено на омепразоле, в то же время не проводилось исследований о влиянии на функционирование карбоангидразы других ИПП. Еще одной гипотезой о влиянии ИПП на уровень секреции слюны является то, что при приеме препаратов данной группы повышается pH желудочного содержимого [38], а, следовательно, рефлюкс не раздражает механо- и хеморецепторы пищевода, в результате чего прекращается работа эзофагослюнного рефлекса. Безусловно, изучение влияния приема ИПП на секрецию слюны требует дальнейших исследований.

## ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ГЭРБ С ВНЕПИЩЕВОДНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

В реальной клинической практике установить связь между ГЭРБ и стоматологическими жалобами затруднительно, что обусловлено, прежде всего, общностью факторов риска (курение, нерациональное питание), неспецифичностью и полиморфизмом клинической картины [27].

Перsistенция стоматологических симптомов или отсутствие эффекта от проводимой местной терапии должны нацелить врача-стоматолога на исключение иной причины, в частности ГЭРБ. С другой стороны, диагностика стоматологических проявлений ГЭРБ может быть затруднена в случае отсутствия у пациента типичных эзофагальных симптомов.

В качестве скрининга ГЭРБ у пациентов со стоматологическими жалобами целесообразно рекомендовать заполнение опросника GERDQ (GastroEsophageal Reflux Disease Questionnaire). При наборе более 8 баллов диагноз «ГЭРБ» очень вероятен, что будет требовать проведения инструментальных методов исследования [39].

Согласно отечественным клиническим рекомендациям, всем пациентам с симптомами ГЭРБ при отсутствии противопоказаний проводится эзофагогастродуоденоскопия [1]. При этом, основываясь на положениях Лионского консенсуса, убедительными критериями ГЭРБ является обнаружение эрозивного эзофагита (степеней B, C или D по Лос-Анджелесской классификации), длинного сегмента пищевода Барретта или пептической стриктуры. Вместе с тем данные показывают, что более 70% пациентов

с ГЭРБ не имеют признаков поражения слизистой оболочки по данным эндоскопии [40, 41].

Для подтверждения диагноза «ГЭРБ» при отсутствии эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки пищевода, наличии эрозивного эзофагита степени A по Лос-Анджелесской классификации или внепищеводных проявлений ГЭРБ рекомендовано проведение 24- или 48-часовой pH-импедансометрии [1, 42]. Вместе с тем при данном методе невозможно отличить руминацию или спрагастральную отрыжку от эпизодов рефлюкса [43]. Кроме того, диетические ограничения и снижение физической активности во время мониторинга рефлюкса могут привести к ложноотрицательным результатам. Более того, этот тест является дорогостоящим, инвазивным и в большинстве регионов не доступен [44]. Имеющиеся методы диагностики ГЭРБ представлены на рис. 7.

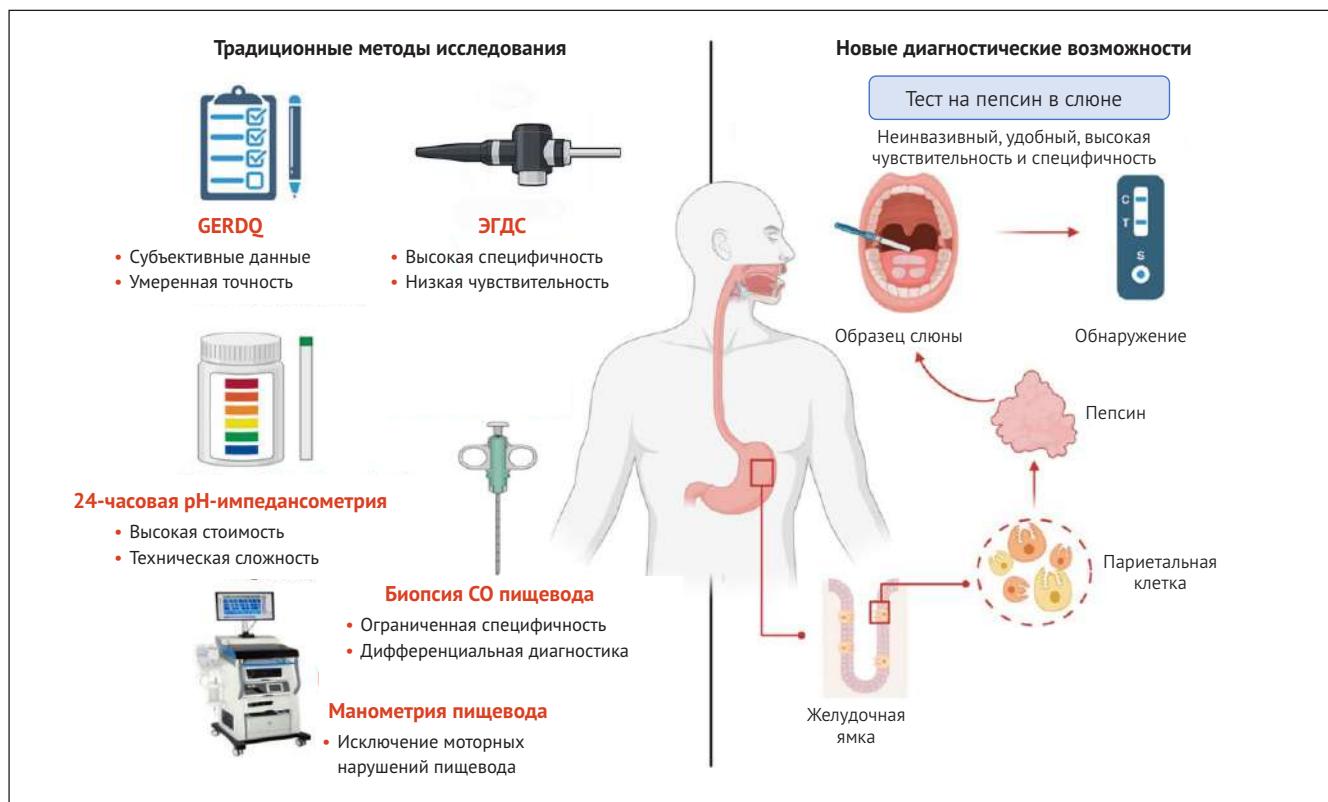
Учитывая вышеизложенное, существует необходимость в разработке применимого в реальной клинической практике неинвазивного диагностического метода, который мог бы служить скринингом для отбора пациентов на проведение более трудоемких обследований. Определение пепсина в слюне может быть многообещающим маркером для верификации ГЭРБ и ее внепищеводных проявлений [46]. Ожидаемый высокий диагностический потенциал основывается на том, что пепсин синтезируется исключительно в желудке, что делает его присутствие в проксимальных отделах пищеварительного тракта индикатором рефлюкса [47]. В настоящее время в ряде стран используется тест-система Peptest® для определения пепсина в слюне иммунохроматографическим методом [48].

В исследовании Y.S. Rajab и T.F. Zaidan установлено, что у пациентов с ГЭРБ чаще встречаются эрозии зубов по сравнению со здоровыми лицами – 80% и 31,4% соответственно. Кроме того, пациенты с ГЭРБ имеют статистически значимо более высокий уровень пепсина в слюне ( $p < 0,001$ ), с чем и может быть связано повреждение твердых тканей зубов. Таким образом, по данным авторов, повышение содержания пепсина в слюне увеличивает риски формирования эрозий зубов со средним ОШ = 1,099 (95% ДИ = 1,03–1,16) [49].

В сравнительном исследовании, проведенном группой китайских ученых, также выявлено статистически значимое повышение концентрации пепсина в слюне среди пациентов с ГЭРБ, чем в группе контроля, при этом данная закономерность отмечена для всех оцениваемых проб (натощак, после обеда и после ужина). Чувствительность теста на определение пепсина в слюне для диагностики ГЭРБ в представленной работе составила 73%, а специфичность – 88,3% при пороговом значении 76 нг/мл [47]. Еще более высокая чувствительность Peptest была продемонстрирована в исследовании E. Saritas Yuksel et al. – 87%. Вместе с тем вероятность положительного теста на пепсин выше, если по данным эндоскопии диагностирован рефлюкс-эзофагит или ГЭРБ подтверждена 48-часовой pH-метрией по сравнению с ситуацией, когда имеется только рефлюкс-синдром [50].

Гетерогенность симптомов ГЭРБ побудила M. Zhang et al. проанализировать уровень пепсина в слюне в зависимости от наличия только пищеводных, внепищеводных

Рисунок 7. Методы диагностики ГЭРБ [45]  
 Figure 7. Methods for diagnosing GERD [45]



Примечание: ЭГДС – эзофагогастроудоденоскопия, СО – слизистая оболочка.

и смешанных симптомов у пациентов с ГЭРБ. Авторы пришли к выводу, что у пациентов с ГЭРБ уровень пепсина в слюне был статистически значимо выше по сравнению с группой контроля (100,63 [68,46, 141,38] против 67,90 [31,60, 115,06] нг/мл,  $p = 0,044$ ), не было обнаружено статистически значимых различий уровня пепсина в слюне в зависимости от наличия пищеводных и/или внепищеводных симптомов ГЭРБ ( $p > 0,05$ ) [51].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, повреждение твердых тканей зубов и частые хронические воспалительные заболевания слизистой оболочки ротовой полости могут являться клиническим маркером наличия у пациента ГЭРБ, что диктует

необходимость рекомендовать данной когорте пациентов дополнительную консультацию узкого специалиста – врача-гастроэнтеролога. Несмотря на то что на сегодняшний день имеются стандартизованные методы диагностики ГЭРБ, многие из которых инвазивные, дорогостоящие и ограниченно доступные, потенциальную перспективу в качестве скрининга для выделения когорты лиц, нуждающихся в дальнейшем обследовании, могут представлять тест-системы для определения уровня пепсина в слюне. Безусловно, апробация данных тест-систем и возможность их широкого применения для диагностики внепищеводных проявлений ГЭРБ подлежит более детальному изучению.

Поступила / Received 07.11.2025  
 Поступила после рецензирования / Revised 25.11.2025  
 Принята в печать / Accepted 28.11.2025

## Список литературы / References

- Ivashkin VT, Trukhanov AS, Maev IV, Drapkina OM, Livzan MA, Martynov AI and others. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease (Clinical Guidelines of the Russian Gastroenterological Association, Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine, Russian Society for the Prevention of Noncommunicable Diseases, Scientific Community for Human Microbiome Research). *Russian Journal of Gastroenterology*, 2024;34(5):111–135. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-34-5-111-135>.
- Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(8):1900–1943. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x>.
- Watanabe M, Nakatani E, Yoshikawa H, Kanno T, Nariai Y, Yoshino A and others. Oral soft tissue disorders are associated with gastroesophageal reflux disease: retrospective study. *BMC Gastroenterol*. 2017;17(1):92. <https://doi.org/10.1186/s12876-017-0650-5>.
- Mahajan R, Kulkarni R, Stooper ET. Gastroesophageal reflux disease and oral health: A narrative review. *Spec Care Dentist*. 2022;42(6):555–564. <https://doi.org/10.1111/scd.12726>.
- Storr M, Meining A, Allescher HD. Pathophysiology and pharmacological treatment of gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis*. 2000;18(2):93–102. <https://doi.org/10.1159/000016970>.

6. Di Fede O, Di Liberto C, Occhipinti G, Vigneri S, Lo Russo L, Fedele S et al. Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case-control study. *J Oral Pathol Med.* 2008;37(6):336–340. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2008.00646.x>.
7. Pace F, Pallotta S, Tonini M, Vakil N, Bianchi Porro G. Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;27(12):1179–1186. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03694.x>.
8. Dundar A, Sengun A. Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease. *Afr Health Sci.* 2014;14(2):481–486. <https://doi.org/10.4314/ahs.v14i2.28>.
9. Roesch-Ramos L, Roesch-Dietlen F, Remes-Troche JM, Romero-Sierra G, Mata-Tovar Cde J, Azamar-Jácome AA et al. Dental erosion, an extraesophageal manifestation of gastroesophageal reflux disease. The experience of a center for digestive physiology in Southeastern Mexico. *Rev Esp Enferm Dig.* 2014;106(2):92–97. <https://doi.org/10.4321/s1130-0108201400000004>.
10. Li W, Liu J, Chen S, Wang Y, Zhang Z. Prevalence of dental erosion among people with gastroesophageal reflux disease in China. *J Prosthet Dent.* 2017;117(1):48–54. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2016.04.029>.
11. Picos A, Badea ME, Dumitrascu DL. Dental erosion in gastro-esophageal reflux disease. A systematic review. *Clinul Med.* 2018;91(4):387–390. <https://doi.org/10.15386/cjmed-2017>.
12. Yanushevich OO, Maev IV, Krikheli NI, Andreev DN, Lyamina SV, Sokolov FS et al. Prevalence and Risk of Dental Erosion in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease: A Meta-Analysis. *Dent J.* 2022;10(7):126. <https://doi.org/10.3390/dj10070126>.
13. Helle K, Árok AZ, Ollé G, Antal M, Rosztóczy A. Dental evaluation is helpful in the differentiation of functional heartburn and gastroesophageal reflux disease. *World J Gastroenterol.* 2023;29(31):4774–4782. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i31.4774>.
14. Mengatto CM, Dalberto Cda S, Scheeren B, Barros SG. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent.* 2013;110(5):349–355. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2013.05.002>.
15. Рабинович ИМ, Рабинович ОФ, Абрамова ЕС, Денисова МА. Клинико-патогенетические аспекты различных форм хейлита. *Стоматология.* 2016;95(1):67–72. <https://doi.org/10.17116/stomat201695167-72>. Rabinovich IM, Rabinovich OF, Abramova ES, Denisova MA. Clinical and pathogenetic aspects of various forms of cheilitis. *Stomatology.* 2016;95(1):67–72. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/stomat201695167-72>.
16. Kislig K, Wilder-Smith CH, Bornstein MM, Lussi A, Seemann R. Halitosis and tongue coating in patients with erosive gastroesophageal reflux disease versus nonerosive gastroesophageal reflux disease. *Clin Oral Investig.* 2013;17(1):159–165. <https://doi.org/10.1007/s00784-012-0705-5>.
17. Bodecker CF. Dental erosion: its possible causes and treatment. *Dental Cosmos.* 1933;75:1056–1062.
18. Picos A, Chisnou A, Dumitrascu DL. Dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *Adv Clin Exp Med.* 2013;22(3):303–307. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23828670>.
19. Boyapati R, Sudathaneli VKP, Nadella SB, Bollepalli AC, Marella Y, Adurti C. Reflex Gastroesophageal Disorders and Functional Dyspepsia: Potential Confounding Variables for the Progression of Chronic Periodontitis: A Clinical Study. *Int J Prev Med.* 2020;11:138. [https://doi.org/10.4103/ijppm.IJPPM\\_141\\_19](https://doi.org/10.4103/ijppm.IJPPM_141_19).
20. Locke GR 3rd, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ 3rd. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Med.* 1999;106(6):642–649. [https://doi.org/10.1016/s0002-9349\(99\)00121-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9349(99)00121-7).
21. Song JY, Kim HH, Cho EJ, Kim TY. The relationship between gastroesophageal reflux disease and chronic periodontitis. *Gut Liver.* 2014;8(1):35–40. <https://doi.org/10.5009/gnl.2014.8.1.35>.
22. Li Y, Yu F, Niu L, Hu W, Long Y, Tay FR et al. Associations among Bruxism, Gastroesophageal Reflux Disease, and Tooth Wear. *J Clin Med.* 2018;7(11):417. <https://doi.org/10.3390/jcm7110417>.
23. Nota A, Pittari L, Paggi M, Abati S, Tecco S. Correlation between Bruxism and Gastroesophageal Reflux Disorder and Their Effects on Tooth Wear. A Systematic Review. *J Clin Med.* 2022;11(4):1107. <https://doi.org/10.3390/jcm11041107>.
24. Tokiwa O, Park BK, Takezawa Y, Takahashi Y, Sasaguri K, Sato S. Relationship of tooth grinding pattern during sleep bruxism and dental status. *Cranio.* 2008;26(4):287–293. <https://doi.org/10.1179/crn.2008.039>.
25. Li Y, Fang M, Niu L, Fan Y, Liu Y, Long Y et al. Associations among gastroesophageal reflux disease, mental disorders, sleep and chronic temporomandibular disorder: a case-control study. *CMAJ.* 2019;191(3):E909–E915. <https://doi.org/10.1503/cmaj.181535>.
26. Vinesh E, Masthan K, Kumar MS, Jeyapriya SM, Babu A, Thinakaran M. A Clinicopathologic Study of Oral Changes in Gastroesophageal Reflux Disease, Gastritis, and Ulcerative Colitis. *J Contemp Dent Pract.* 2016;17(11):943–947. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-1959>.
27. Ranjitkar S, Smales RJ, Kaidonis JA. Oral manifestations of gastroesophageal reflux disease. *J Gastroenterol Hepatol.* 2012;27(1):21–27. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2011.06945.x>.
28. Jiang S, Zheng L, Miao Z. Gastroesophageal reflux disease and oral symptoms: A two-sample Mendelian randomization study. *Front Genet.* 2023;13:1061550. <https://doi.org/10.3389/fgene.2022.1061550>.
29. Dawes C, Wong DTW. Role of Saliva and Salivary Diagnostics in the Advancement of Oral Health. *J Dent Res.* 2019;98(2):133–141. <https://doi.org/10.1177/0022034518816961>.
30. Dawood IM, El-Samarrai SK. Saliva and Oral Health. *Int J Adv Res Biol Sci.* 2018;5(7):1–45. <https://doi.org/10.22192/ijarbs.2018.05.07.001>.
31. Bilbilova EZ. *Dietary Factors, Salivary Parameters, and Dental Caries, Dental Caries.* IntechOpen, London, UK; 2020.
32. Ziganshina EE, Sagitov II, Akhmetova RF, Saleeva GT, Klassov AP, Gogoleva NE et al. Comparison of the Microbiota and Inorganic Anion Content in the Saliva of Patients with Gastroesophageal Reflux Disease and Gastroesophageal Reflux Disease-Free Individuals. *Biomed Res Int.* 2020;2020:2681791. <https://doi.org/10.1155/2020/2681791>.
33. Sarosiek J, McCullum RV. What role do salivary inorganic components play in health and disease of the esophageal mucosa? *Digestion.* 1995;(Suppl. 1):24–31. <https://doi.org/10.1159/000201298>.
34. Yoshikawa H, Furuta K, Ueno M, Egawa M, Yoshino A, Kondo S et al. Oral symptoms including dental erosion in gastroesophageal reflux disease are associated with decreased salivary flow volume and swallowing function. *J Gastroenterol.* 2012;47(4):412–420. <https://doi.org/10.1007/s00535-011-0515-6>.
35. Bechir F, Pacuraru M, Tohatis A, Bataga SM. Comparative Study of Salivary pH, Buffer Capacity, and Flow in Patients with and without Gastroesophageal Reflux Disease. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;19(1):201. <https://doi.org/10.3390/ijerph19010201>.
36. Koeda M, Tanabe T, Kitasaki Y, Momma E, Hoshikawa Y, Hoshino S et al. Saliva secretion is reduced in proton pump inhibitor-responsive non-erosive reflux disease patients. *Esophagus.* 2021;18(4):900–907. <https://doi.org/10.1007/s10388-021-00845-x>.
37. Puscas I, Coltau M, Baican M, Domuta G. Omeprazole has a dual mechanism of action: it inhibits both H(+)-K(+)ATPase and gastric mucosa carbonic anhydrase enzyme in humans (in vitro and in vivo experiments). *J Pharmacol Exp Ther.* 1999;290(2):530–534. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10411559>.
38. Shin JM, Sachs G. Pharmacology of proton pump inhibitors. *Curr Gastroenterol Rep.* 2008;10(6):528–534. <https://doi.org/10.1007/s11894-008-0098-4>.
39. Jones R, Junghard O, Dent J, Vakil N, Halling K, Wernersson B et al. Development of the GerdQ, a tool for the diagnosis and management of gastro-oesophageal reflux disease in primary care. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;30(10):1030–1038. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2009.04142.x>.
40. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib F, Mion F, Smout AJPM et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut.* 2018;67(7):1351–1362. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314722>.
41. Shetler KP, Bikhtii S, Triadafilopoulos G. Ineffective esophageal motility: clinical, manometric, and outcome characteristics in patients with and without abnormal esophageal acid exposure. *Dis Esophagus.* 2017;30(6):1–8. <https://doi.org/10.1093/doe/dox012>.
42. Savarino E, Bredenoord AJ, Fox M, Pandolfino JE, Roman S, Gyawali CP. Advances in the physiological assessment and diagnosis of GERD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2018;15(5):323. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2018.32>.
43. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, Katzka D, Pandolfino J, Savarino E et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. *Gut.* 2024;73(2):361–371. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-330616>.
44. Yadlapati R, Gyawali CP, Pandolfino JE. AGA Clinical Practice Update on the Personalized Approach to the Evaluation and Management of GERD: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(5):984–994. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.01.025>.
45. Li C, Cao X, Wang H. Pathogenesis of pepsin-induced gastroesophageal reflux disease with advanced diagnostic tools and therapeutic implications. *Front Med.* 2025;12:1516335. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1516335>.
46. Race C, Chowdry J, Russell JM, Corfe BM, Riley SA. Studies of salivary pepsin in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2019;49(9):1173–1180. <https://doi.org/10.1111/apt.15138>.
47. Du X, Wang F, Hu Z, Wu J, Wang Z, Yan C et al. The diagnostic value of pepsin detection in saliva for gastro-esophageal reflux disease: a preliminary study from China. *BMC Gastroenterol.* 2017;17(1):107. <https://doi.org/10.1186/s12876-017-0667-9>.
48. Woodland P, Singendonk MMJ, Ooi J, Nikaki K, Wong T, Lee C et al. Measurement of Salivary Pepsin to Detect Gastroesophageal Reflux Disease Is Not Ready for Clinical Application. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019;17(3):563–565. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.05.016>.
49. Rajab YS, Zaidan TF. Evaluation of Salivary Pepsin Levels and Dental Erosion in Patients With Gastroesophageal Reflux Disease. *Cureus.* 2023;15(2):e34744. <https://doi.org/10.7759/cureus.34744>.
50. Saritas Yuksel E, Hong SK, Strugala V, Slaughter JC, Goutte M, Garrett CG et al. Rapid salivary pepsin test: blinded assessment of test performance in gastroesophageal reflux disease. *Laryngoscope.* 2012;122(6):1312–1316. <https://doi.org/10.1002/lary.23252>.
51. Zhang M, Wu T, Tan N, Chen S, Zhuang Q, Luo Y, Xiao Y. Clinical relevance of salivary pepsin detection in diagnosing gastroesophageal reflux disease subtypes. *Gastroenterol Rep.* 2023;11:goad053. <https://doi.org/10.1093/gastro/goad053>.

**Вклад авторов:**

Концепция статьи – **М.А. Ливзан**  
 Написание текста – **О.В. Гаус, Д.А. Гавриленко**  
 Сбор и обработка материала – **О.В. Гаус, Гурьевская, Д.А. Гавриленко**  
 Обзор литературы – **О.В. Гаус**  
 Редактирование – **М.А. Ливзан, О.В. Гаус**  
 Утверждение окончательного варианта статьи – **М.А. Ливзан**

**Contribution of authors:**

Concept of the article – **Mariya A. Livzan**  
 Text development – **Olga V. Gaus, Darya A. Gavrilenko**  
 Collection and processing of material – **Olga V. Gaus, Olga A. Guryevskaya, Darya A. Gavrilenko**  
 Literature review – **Olga V. Gaus**  
 Editing – **Mariya A. Livzan, Olga V. Gaus**  
 Approval of the final version of the article – **Mariya A. Livzan**

**Информация об авторах:**

**Ливзан Мария Анатольевна**, чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии и гастроэнтерологии, ректор, Омский государственный медицинский университет; 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12; Scopus Author ID: 24341682600; SPIN-код: 1961-4082; mlivzan@yandex.ru  
**Гаус Ольга Владимировна**, д.м.н., доцент, профессор кафедры факультетской терапии и гастроэнтерологии, Омский государственный медицинский университет; 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12; Scopus Author ID: 56598554900; SPIN-код: 7116-8419; gaus\_olga@bk.ru  
**Гурьевская Ольга Анатольевна**, к.м.н., ассистент кафедры стоматологии дополнительного последипломного образования, Омский государственный медицинский университет; 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12; врач – стоматолог-терапевт, Стоматологическая клиника «Элита»; 644012, Россия, Омск, ул. Малиновского, д. 18/1; SPIN-код: 5562-7134; drsavina@mail.ru  
**Гавриленко Дарья Александровна**, ассистент кафедры факультетской терапии и гастроэнтерологии, Омский государственный медицинский университет; 644099, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12; Scopus Author ID: 58911289800; SPIN-код: 1435-9150; gavrilenko\_darya17@bk.ru

**Information about the authors:**

**Mariya A. Livzan**, Corr. Member RAS, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Faculty Therapy and Gastroenterology, Rector, Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644099, Russia; mlivzan@yandex.ru  
**Olga V. Gaus**, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Faculty Therapy and Gastroenterology, Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644099, Russia; gaus\_olga@bk.ru  
**Olga A. Guryevskaya**, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Additional Postgraduate Education, Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk 644099, Russia; Dentist-Therapist, Dental Clinic "Elite", 18/1, Malinovsky St., Omsk, 644012, Russia; drsavina@mail.ru  
**Darya A. Gavrilenko**, Assistant Professor, Department of Faculty Therapy and Gastroenterology, Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644099, Russia; gavrilenko\_darya17@bk.ru