

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2023-27(2)-25

УДК: 616.314:616.33/.34]-036.1-07:001

СТОМАТОЛОГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Побережна Г. М.¹, Кулигіна В. М.², Гаджула Н. Г.¹, Повшенюк А. В.¹, Горай М. А.¹, Курдиш Л. Ф.¹

¹Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018),

²ДВНЗ "Ужгородський національний університет" (пл. Народна, 3, м. Ужгород, Україна, 88000)

Відповідальний за листування:
e-mail: poberezhna16@gmail.com

Статтю отримано 27 лютого 2023 р.; прийнято до друку 30 березня 2023 р.

Анотація. Метою дослідження було проведення аналізу наукових літературних джерел з питань ураження твердих тканин зубів, захворювань пародонта та слизової оболонки порожнини рота у хворих із супутньою патологією шлунково-кишкового тракту. Під час виконання роботи використано бібліосемантичний метод з'ясування стану окреслених питань, вивчення та аналіз результатів наукових досліджень, наведених в літературних джерелах та електронних ресурсах. На основі даних вітчизняних та міжнародних літературних джерел оцінено поширеність, вираженість і структурність змін органів та тканин порожнини рота у поєднанні із захворюваннями шлунково-кишкового тракту. Огляд складений на основі даних основних статей за період з 2011 р. до 2022 р. за запитом "Хвороби органів системи травлення", "Хвороби порожнини рота" на основі предметних рубрик MESH: Dental caries susceptibility, mouth diseases, gastrointestinal diseases, malabsorption syndromes, dental caries, tooth demineralization тощо. Остаточний аналіз охоплює 75 робіт, що відповідають меті дослідження. Узагальнюючи результати аналізу літературних даних останніх років, можна констатувати, що в процесі виникнення й перебігу стоматологічної патології із сумісним ураженням шлунково-кишкового тракту беруть участь як місцеві, так і загальні чинники. Характер їхньої взаємодії буде визначати особливості перебігу стоматологічних захворювань. Проте відсутність переконливих даних про вікові особливості виникнення й розвитку стоматологічних захворювань, а також суперечливість результатів відносно значущості факторів ризику розвитку коморбідних станів ускладнює розробку методів їх лікування та профілактики. Перераховані особливості перебігу стоматологічних захворювань при поєднаному ураженні з хворобами шлунково-кишкового тракту вказують на обов'язкову комплексність проведення лікування з урахуванням сумісної патології.

Ключові слова: стоматологічні захворювання, карієс зуба, захворювання пародонта, захворювання слизової оболонки порожнини рота, ураження шлунково-кишкового тракту, синдром мальабсорбції.

Вступ

Останнім часом спостерігається значне зростання рівня стоматологічної захворюваності серед дорослих і дітей. Близько 93% населення України потребує стоматологічної допомоги [16, 21]. Ураження твердих тканин зубів, тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота (СОПР) є важливою медичною і соціально-економічною проблемою [16, 21]. Незважаючи на вдосконалення й активне впровадження методів лікування та розвиток фармацевтичної промисловості, поширеність цих захворювань залишається вкрай високою і не має тенденції до зниження. Проведення переважно місцевих лікувальних заходів не попереджує зростання частоти цих хвороб.

На сучасному етапі все більшої актуальності набуває проблема поєднаної патології, зокрема перебігу стоматологічних захворювань на тлі патології органів системи травлення [23, 25]. Збільшується зацікавленість лікарів різних спеціальностей до вивчення коморбідних станів [28, 29, 39, 41]. Численні наукові праці вітчизняних і зарубіжних авторів неодноразово повідомляють про взаємозв'язок патологічних змін порожнини рота із загальносоматичною патологією [17, 21, 27]. Низка соматичних порушень сприяє розвитку деструктивних змін в м'яких і твердих тканинах порожнини рота. Вказані зміни зустрічаються при захворюваннях ендокринної

системи, шлунково-кишкового тракту (ШКТ), крові, шкіри, гострих інфекційних хворобах [2, 8, 23, 39]. Автори вказують на взаємоускладнювальний характер загальносоматичної та стоматологічної патології.

В останні роки спостерігається значне зростання захворювань неінфекційного характеру, зокрема й патології травного тракту. Переважна більшість соматичних захворювань бере свій початок із раннього дитинства, має хронічний перебіг, значно погіршує якість життя. Велику проблему складають важкі загальносоматичні захворювання, до яких належить група хвороб, що об'єднані синдромом порушеного травлення та всмоктування. Останнім часом зазначеній проблемі присвячують свої дослідження науковці нашої країни та зарубіжжя [1, 10, 26, 34, 36, 40]. З огляду на соціальні аспекти, пов'язані з характером харчування, зростання вторинних форм синдрому порушеного травлення, вивчення перебігу стоматологічних захворювань із супровідним синдромом мальабсорбції (СМА) є актуальним і недостатньо висвітленим питанням.

Мета дослідження. Провести аналіз наукових літературних джерел з питань ураження твердих тканин зубів, захворювань пародонта та слизової оболонки порожнини рота у хворих із супровідною патологією шлунково-кишкового тракту.

Матеріали та методи

Під час виконання роботи використано бібліосемантичний метод з'ясування стану окреслених питань, вивчення та аналіз результатів наукових досліджень, наведених в літературних джерелах та електронних ресурсах. На основі відомостей вітчизняних та міжнародних літературних джерел оцінено поширеність, вираженість і структурність змін тканин порожнини рота у поєднанні із захворюваннями ШКТ.

Огляд складений на основі даних статей за період з 2011 р. до 2022 р. за запитом "Хвороби органів системи травлення", "Хвороби порожнини рота" на основі предметних рубрик MESH: Dental caries susceptibility, mouth diseases, gastrointestinal diseases, malabsorption syndromes, dental caries, tooth demineralization тощо. Остаточний аналіз охоплює 75 робіт, що відповідають меті дослідження.

Робота є складовою частиною планової НДР кафедри терапевтичної стоматології "Сучасні тенденції та новітні технології в діагностиці та лікуванні одонтопатології, захворювань тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота", № державної реєстрації 0118U005471.

Результати. Обговорення

У структурі захворюваності населення патологія травної системи займає провідне місце [1, 23]. Відомий тісний взаємозв'язок діяльності рецепторного апарату порожнини рота та секреторної й моторної функції шлунка та кишечника [23]. Певна частина стоматологічних захворювань поєднується з патологією ШКТ. До цих захворювань належать карієс зубів, хвороби пародонта та СОПР.

Формування хронічних захворювань органів травлення спричиняє порушення всіх видів обміну, зниження імунологічної реактивності, призводить до суттєвих змін фізико-хімічних характеристик слини [23, 34, 35, 36]. Вказані патогенетичні порушення є підґрунтям до виникнення й прогресування каріозних і некаріозних уражень зубів, захворювань пародонта та СОПР і, відповідно, негативно впливають на стан як загального, так і стоматологічного здоров'я [2, 4, 23, 35]. У наукових роботах [23, 28, 11] розвиток декомпенсованої форми карієсу зубів у дітей пов'язують із хворобами органів системи травлення. При дослідженні дітей та підлітків Watanabe M. та співавт. [42] відзначають найбільший показник поширеності карієсу в дітей з хронічними гастроудоденітами, що супроводжується гастроезофагальними та гастродуоденальними рефлюксами.

За результатами досліджень [11, 23, 41] всі стоматологічні прояви гастродуоденальної патології умовно можна поділити на ураження твердих і м'яких тканин (одонтопатологія, захворювання пародонта та СОПР). Виділяють морфологічні й імунологічні зміни СОПР у хворих із запальними захворюваннями кишечника, насамперед при хворобі Крона [10, 24]. Розвиток поєднаних морфологічних і функціональних уражень ШКТ об-

тяжує важкість і поліморфізм проявів патології СОПР [32]. Хворі з хронічною гастродуоденальною патологією, крім обстеження і лікування у гастроентеролога, мають перебувати на диспансерному обліку в лікаря-стоматолога [32].

За останні роки значно розширилися знання з фізіології та патології процесів перетравлення та всмоктування нутрієнтів в тонкому кишківнику. Це призвело до виділення більш ніж 280 нозологічних форм захворювань тонкої кишки (ентеропатій), які супроводжуються синдромом недостатності перетравлювання і кишкового всмоктування - синдромом мальабсорбції (СМА). Щодо рішення VI Всесвітнього конгресу гастроентерологів, СМА об'єднує патологічні стани, викликані розладами кишкового травлення та всмоктування, які приводять до змін метаболічних процесів. Захворювання, що супроводжуються СМА є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я всього світу. Це обумовлено високою поширеністю цієї патології, несвоєчасною та складною діагностикою, неефективністю лікування та наявністю ускладнень, які впливають на якість і тривалість життя, а також обмежують працездатність і призводять до ранньої інвалідизації.

СМА об'єднує всі види патології, що обумовлені порушеннями травлення та всмоктування: целиакія, лактазна недостатність, ентенопатія, хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт, синдром Дюрінга тощо [1, 40]. Розрізняють вроджений СМА, спадково-набутий (первинний, переважно селективний) та набутий (вторинний, переважно генералізований).

У структурі спадкових форм СМА целиакія посідає перше місце, на відміну від багатьох інших хвороб завжди асоціюється із цим синдромом. За останніми повідомленнями, рівень захворюваності на целиакію становить від 0,5 до 1% всієї популяції зі щорічним глобальним зростанням. На 11 Конгресі гастроентерологів целиакія (шифр за МКХ-10 - K.90.0) була виділена як хронічна генетично детермінована аутоімунна Т-клітинно-опосередкована ентенопатія, яка характеризується стійкою непереносимістю специфічних білків ендосперми злакових (пшениці, жита, ячменю, вівса) з розвитком гіперрегенераторної атрофії слизової оболонки тонкої кишки та пов'язаного з нею СМА. Відмінністю цієї атрофії є те, що вона має зворотній характер за умови виключення глютену з режиму харчування.

Раніше вважали, що целиакія є хворобою дитячого віку. У підлітковому та юнацькому віці захворювання має атиповий перебіг, який проявляється артралгіями, афтозним стоматитом, дефектами зубної емалі, ортодонтичною патологією, депресією, дратівливістю [4, 26, 28, 36, 40]. Атипова форма захворювання частіше зустрічається у дорослих і має менш виражену короточасну місцеву симптоматику, або її відсутність з переважанням позакишкових симптомів. Серед них найчастішими проявами є: залізодефіцитна анемія, остеопороз та переломи кісток на фоні нестачі вітаміну D і кальцію,

хронічні афтозні стоматити, хейліти, глосити, зовнішньо секреторна недостатність підшлункової залози, невиношування вагітності, психіатричні та неврологічні порушення (периферична нейропатія, мозочкова атаксія, епілесія).

Одним із найпоширеніших позакишкових проявів целіакії вважають герпетиформний дерматит Дюрінга, який за сучасними уявленнями [31] є поліетіологічним синдромом, при якому уражується слизова оболонка тонкого кишечника з розвитком СМА. Ще в 1966 році G. Marks довів, що зміни слизового шару тонкої кишки при дерматиті Дюрінга не відрізняються від відповідних порушень при целіакії. Водночас патологія слизового шару тонкої кишки завжди передуює шкірним проявам хвороби. Пізніше було встановлено, що частота уражень тонкого кишечника при цій формі дерматиту складає від 25 до 100%. Крім глютенкової ентеропатії у хворих на дерматит Дюрінга спостерігається підвищена чутливість до галогенів.

Карієс зубів є одним з найпоширеніших стоматологічних захворювань. Поступово каріозне ураження призводить до виникнення ускладнень, повного руйнування зубів, може стати причиною багатьох хронічних станів в організмі людини [21]. За останні роки проблема множинного ураження зубів каріозним процесом посіла одне з перших місць серед багатьох інших захворювань [12, 21, 39]. Особливої актуальності ця проблема набуває в дитячій стоматології через значну поширеність одонтопатології серед дітей та підлітків. Так, дослідження Л.А. Хоменко підтверджують, що за 10 років у дітей та підлітків м. Києва значення КРВ виросли майже втричі [14]. Дослідження, проведені в Україні протягом останніх 20 років серед дітей віком до 5 років, показали, що поширеність раннього карієсу коливається в межах від 9,5% до 95,3%, інтенсивність від 0,6 до 3,0 [14].

Ураження карієсом зубів залежить від багатьох чинників: соціально-економічних умов життя, характеру харчування, стану організму в цілому, рівня гігієни тощо [6]. Безпосередню пошкоджувальну дію на тверді тканини зубів здійснюють місцеві карієсогенні фактори [5]. Розвитку карієсу значною мірою сприяють зубні відкладення (зубна бляшка, зубний наліт) [9]. Обов'язковою умовою утворення зубного нальоту та зубної бляшки є наявність мікроорганізмів.

При множинному карієсі зубів спостерігається підвищене мікробне обсіменіння порожнини рота і знижений рівень антимікробних факторів макроорганізму [29]. Такий стан даного біотопу визначається як дисбіоз екосистеми порожнини рота. Проведені дослідження продемонстрували, що за множинного карієсу зубів ступінь дисбіозу коливається в межах 8-20 одиниць. У результаті життєдіяльності ацидофільні мікроорганізми зубного нальоту (стрептококи і лактобацили) продукують органічні кислоти, що призводять до дестабілізації кислотно-лужної рівноваги в ротовій порожнині та розвитку ацидозу. За умови постійного вживання рафінованих вуг-

леводів це призводить до значних зрушень рН в кислий бік, припинення процесів ремінералізації, розвитку демінералізації емалі та згодом до виникнення карієсу зубів.

Численні експериментальні та клінічні дослідження пов'язують розвиток множинного карієсу зубів зі зниженим рівнем неспецифічної резистентності організму [22, 23, 35]. Результати досліджень останніх років засвідчують взаємозв'язок інтенсивного розвитку карієсу зубів і пародонтиту з вмістом лізоциму в ротовій рідині [8, 12]. За сучасними уявленнями, розвиток карієсу відбувається в результаті складної взаємодії зовнішніх та внутрішніх факторів, які реалізуються в системі "мікроорганізм - слина - структура емалі" [8, 9, 23, 39].

Особливе значення в патогенезі карієсу зубів має ротова рідина [5]. Слина поєднує зовнішні та внутрішні фактори механізму розвитку каріозних і некаріозних уражень. Вона виконує мінералізувальну, очищувальну та захисну функції. На карієсогенну ситуацію впливають і фізико-хімічні властивості ротової рідини, а саме: в'язкість, буферна ємність, швидкість салівації [5, 12]. Каріозний процес прогресує, якщо знижується швидкість слиновиділення, зменшується кількість слини, підвищується її в'язкість і, навпаки, призупиняється за достатньої кількості ротової рідини та нормалізації її в'язкості. В'язкість слини залежить не тільки від діяльності слинних залоз, але й від стану організму в цілому. Також у процесі призупинення карієсу має значення чинник наявності макро- та мікроелементів слини. Численні дослідження доводять зв'язок інтенсивного розвитку карієсу та порушення мінерального обміну в ротовій рідині та організмі [4, 5, 9, 35]. Зокрема, виявлено збільшення рівня загального кальцію в змішаній слині осіб з інтенсивним перебігом карієсу [5], хоча в деяких дослідженнях встановлено зменшення рівня загального кальцію при множинному карієсі, порівняно зі здоровими дітьми [9].

На зменшення концентрації неорганічних фосфатів у ротовій рідині при множинному карієсі в дітей вказують деякі роботи [19], проте існують протилежні результати. Про збільшення активності кислої фосфатази та зменшення лужної при множинному карієсі свідчать результати дослідження авторів [9]. У цих роботах доведено зв'язок активності лужної фосфатази з процесами мінералізації емалі та кислої фосфатази - з процесами її демінералізації. За умови низької концентрації мінеральних компонентів і високого вмісту муцину в слині спостерігається прогресування карієсу та навпаки. На думку авторів [5, 8, 23], якісні зміни слини - це той шлях, можливо єдиний, за яким поряд з нервово-рефлекторним здійснюється вплив змін організму на стан органів порожнини рота.

Водночас хвороби органів травлення впливають на стан порожнини рота шляхом змін функціональної активності слинних залоз, що сприяє порушенню динамічної рівноваги процесів де- і ремінералізації, виникненню й активному перебігу каріозного процесу [35, 39]. Отже,

додатковим механізмом у розвитку множинного ураження зубів каріозним процесом є негативний вплив порушень секреторної та інкреторної функції слинних залоз, пов'язаних зі змінами процесів перетравлення та всмоктування поживних речовин в ШКТ.

Ризик розвитку карієсу може обумовлюватись властивостями твердих тканин зубів (незрілістю молодого емалі, гіоплазією емалі, морфологічними та генетичними особливостями зубів) [21, 39]. Структура емалі, її хімічний склад відіграють важливу роль у забезпеченні карієсрезистентності [39]. Відсутність дефектів у структурі емалі, ступінь її твердості, регулярність структурних елементів, наявність емалевих пучків, ламелл, їхнє розташування, ступінь зрілості емалевих структур, насиченість кальцієм, фосфором, фтором є визначальними. Наявність високо-мінералізованої, правильно сформованої емалі обумовлює її високу карієсрезистентність [21].

Такий чинник, як порушення обміну в період розвитку, формування і дозрівання зубів, впливає на склад і структуру зубних тканин і відповідно може послабити їх резистентність [6, 22, 35]. Відомо, що мінералізація постійних зубів відбувається з перших років життя дитини, триває до 15-17 років і залежить від стану здоров'я дитини в цей період [39].

Карієс зубів, особливо множинний, часто виникає й інтенсивно розвивається у дітей, які страждають на хронічні захворювання: інфекційно-алергічні, захворювання ШКТ, порушення обміну речовин тощо [23, 29, 35]. Результат лікування карієсу в таких дітей пов'язують не тільки з якісним пломбуванням, але також з терапією загального захворювання [21]. Водночас каріозні зуби є вогнищем хронічної інфекції, наявність якого сприяє розвитку чи загостренню соматичних захворювань, зокрема патології ЛОР-органів, ШКТ [21, 29].

Численні експериментальні та клінічні дослідження підтверджують залежність розвитку та характеру перебігу карієсу зубів від стану резистентності організму [22, 23]. Автори вказують на те, що у карієсприйнятливих дітей з низьким рівнем неспецифічної резистентності організму процеси де- та ремінералізації емалі зубів змінені порівняно з дітьми з достатнім рівнем неспецифічної резистентності. На залежність розвитку множинного карієсу зубів від вмісту кальцію в слині вказують дослідження [5, 19], у яких зазначено, що в карієсрезистентних осіб концентрація цього макроелемента значно вища, ніж у карієсприйнятливих.

Взаємозв'язок та взаємодія внутрішніх органів та систем людини достатньо чітко демонструється на прикладі одного зі складних патологічних станів, яким є захворювання щитоподібної залози. Так, І.В. Ковач, Л.М. Воляк [15] зазначають, що 50% хворих на ендемічний зоб дітей мали важку форму каріозних уражень - декомпенсований карієс, у 31% хворих виявлені ознаки системної гіоплазії емалі, у 23% хворих спостерігали поєднанні варіанти: карієс і гіоплазію зубів одночасно, а також випадки остеопенії кісткової структури щелеп.

Р.В. Казакова та співавт. [13] у своїх дослідженнях виявили наявність високої питомої ваги соматичних захворювань у дітей з декомпенсованою формою карієсу. Наприклад, частка ендокринної патології складає 76,0% випадків, респіраторних захворювань - 57,7%, патології ЛОР-органів - 57,5%. У третини обстежених з однаковою частотою визначалась патологія органів травлення і сечовидільної системи, що відіграють важливу роль у розвитку дисметаболических процесів в організмі.

Отже, множинний карієс зубів є одним із найбільш важливих та актуальних питань терапевтичної стоматології, ефективне вирішення якого можливе тільки за тісної співпраці лікарів-стоматологів та педіатрів. У процесі його розвитку беруть участь безліч карієсogenних факторів. Характер їхньої взаємодії та тривалість впливу лежать в основі особливостей перебігу цього захворювання. Таким значним і вирішальним чинником у розвитку множинного каріозного ураження може стати наявна в організмі хворого загальносоматична патологія.

Наявність хронічних захворювань і несприятливий фон неспецифічної резистентності організму мають значення не тільки у виникненні патології твердих тканин зубів, але й призводять до ураження тканин пародонта та СОПР. Численні клінічні спостереження свідчать про те, що ураження внутрішніх органів і систем супроводжується патологічними змінами СОПР [11, 28, 35, 30]. З іншого боку, за даними клінічних досліджень [21] патологічні процеси в порожнині рота часто є чинниками хронічної інфекції, що призводять до порушень функцій ШКТ та загострень його хронічних хвороб.

Найпоширенішими проявами уражень СОПР при захворюваннях ШКТ є хронічний рецидивний афтозний стоматит, ангулярний хейліт і десквамативний глосит [7]. Зміни язика часто спостерігають при системних захворюваннях, причому при деяких із них такі зміни є обов'язковими симптомами загального захворювання [17, 42]. Найчастіше десквамативний глосит виявляють при ураженнях травного каналу, гіповітамінозах; його можуть спричинити ендокринно-вегетативні розлади, інфекційні та аутоімунні захворювання, хвороби крові. Припускають, що у виникненні десквамативного глоситу має значення спадковий чинник або порушення трофіки слизової оболонки язика [3, 30, 35]. За даними обстеження [37] виявлено, що поширеність десквамативного глоситу у хворих з патологією органів ШКТ складає 13,8%. Клінічні прояви десквамативного глоситу у хворих з патологією травної системи залежать від нозологічної форми соматичного захворювання та його перебігу. Згідно з даними [37] мігруюча форма десквамативного глоситу є типовою для хворих з виразковою хворобою шлунка, хронічним панкреатитом та гастроентероколітом, фіксована - з хронічним гепатохолециститом, дискінезією жовчовивідних шляхів та гастритом.

Проблема лікування хронічних, часто рецидивних захворювань червоної кайми губ не втрачає своєї актуальності і сьогодні [24]. Запалення червоної кайми губ -

хейліти, характеризуються значною поширеністю серед інших уражень СОПР: від 6,8 до 30%, залежно від віку обстежених, місця їхнього проживання, супутньої загальносоматичної патології [18].

Термін "хейліт" об'єднує самостійні запалення червоної кайми губ різної етіології, а також їх ураження як симптоми інших захворювань СОПР, шкіри, порушення обміну, прояву синдромів тощо. Для хейлітів характерна значна різноманітність видів, етіологічних факторів та механізмів розвитку. Це викликає значні труднощі в їх діагностиці та лікуванні. Арсенал лікувальних заходів недостатній та малоефективний [18].

Дослідження [27] показали, що найбільш вагомими факторами ризику формування стоматологічних захворювань у хворих на хронічний гепатит є виражена ендогенна інтоксикація, надлишкове обсіменіння порожнини рота та дистальних відділів кишечника умовно патогенною мікрофлорою, дисбалансом місцевого імунітету, порушенням властивостей ротової рідини. Стоматологічна захворюваність у пацієнтів з хронічними вірусними гепатитами є високою через значну поширеність (83,3%) та інтенсивність (4,33) карієсу зубів, високу ймовірність захворювань пародонта (68%), наявність хронічного захворювання губ у вигляді ангулярного хейліту (78,3%). Ангулярний хейліт - обмежене запалення губ, причиною якого можуть бути порушення архітекτονіки губ, стрептостафілококова інфекція, дріжджоподібні гриби, гіповітамінози та дефіцит мікроелементів в організмі.

Існує велика кількість повідомлень в періодичній науковій літературі про порушення пародонтального статусу при захворюваннях ШКТ. Як відомо, остеопороз є фактором ризику хронічного пародонтиту [20]. Передчасна втрата зубів у пацієнтів з остеопорозом є досить частим явищем. У поодиноких дослідженнях встановлений виражений остеопороз у хворих із СМА, що може сприяти розвитку захворювань пародонта [26, 34, 36].

І.Г. Романенко та Д.І. Мельниченко [33] у своїх дослідженнях встановили тісний зв'язок між клінічними проявами захворювань пародонта та порушенням функцій підшлункової залози. Виявлено, що у хворих на хронічний панкреатит захворювання пародонта діагностуються частіше та в більш важкій формі, ніж у соматично здорових осіб. Хронічні захворювання органів травлення ускладнюють клінічний перебіг захворювань пародонта, які згодом порушують функцію жувального апарату [20]. Досягти ремісії дистрофічно-запальних захворювань пародонта без лікування патології травного тракту практично неможливо.

У більшості хворих на хронічний пародонтит виявили імунологічний дисбаланс, який супроводжується порушенням концентрації макро- та мікроелементів, зниженням вмісту заліза, цинку, міді в плазмі крові. Відзначено підвищення показників перекисного окислення ліпідів і білків. За даними авторів [20, 35, 38] встановлені патофізіологічні аспекти розвитку поєднаної патології порожнини рота та ШКТ: у 62,2% випадків у хворих на генералі-

зований пародонтит виявляються гастродуоденальні хвороби. На їхню думку, захворювання ШКТ призводять до дефіциту всмоктування важливих субстратів, порушення бар'єрних функцій травної системи, що сприяє обтяженню та поглибленню патологічного процесу в тканинах пародонта.

Серед загальносоматичних хвороб наявна значна питома вага уражень ШКТ. Особливе значення щодо факторів ризику виникнення уражень твердих тканин зубів, пародонта та СОПР належить захворюванням саме цієї системи. Оскільки анатомічно та функціонально порожнина рота поєднана з системою ШКТ, можна передбачати, що частота і ступінь проявів стоматологічних захворювань буде залежати від важкості патологічних змін у шлунку та кишечнику.

Дослідження вітчизняних і зарубіжних авторів [2, 20, 26, 28, 36, 40] свідчать про розвиток стоматологічної патології у хворих із СМА. Ураження проксимальних відділів тонкої кишки супроводжується порушенням абсорбції заліза, фолатів, жиророзчинних вітамінів (А, Е, К, D); страждають майже всі види обміну: білковий, ліпідний, вуглеводний, мінеральний. Серед усіх хвороб, які супроводжуються СМА, порушення мінерального обміну найбільш виражені при целиакії. Так, за повідомленнями І. Д. Успенської та співат. [40] питома вага в розвитку клінічної симптоматики глютенкової хвороби належить порушенням всмоктування мінеральних речовин. У розпал хвороби ознаки рахіту мають більше половини хворих дітей (58%), з'являється біль у кістках в 15%, суглобах - у 12%, патологічні переломи - у 1,5% випадків. У 10% дітей глибокі порушення мінерального обміну є причиною судомного синдрому, титанії. Патогномонічною ознакою порушення кальцій-фосфорного обміну є дистрофічні зміни зубів, множинний карієс, аномалії прорізування зубів. Глютенова ентеропатія починає маніфестувати в період від 6 місяців до 2-х років, і саме в цей період починається формування й мінералізація тканин постійних зубів. На тлі порушення фізіологічного стану в організмі дитини можна очікувати розвиток набутих системних вад твердих тканин зубів у постійному прикусі. Від перших ознак захворювання до заключного діагнозу проходить від 2-х до 9 років. Чинники, які порушують оптимальні умови розвитку тканин зубів, можуть бути достатньо сильними та тривалими; вони здатні порушити формування не тільки твердих тканин зубів, але й альвеолярного відростка, що неодмінно призведе до каріозних уражень, гіоплазії емалі, патологічного прикусу, захворювань тканин пародонта.

Як відомо, гіоплазія емалі - це вада розвитку твердих тканин зуба, яка виникає внаслідок дії різних ендогенних та екзогенних факторів. При гіоплазії першочергово пошкоджується будова білкової матриці емалі зуба в результаті недостатньої або уповільненої функції амелобластів. Унаслідок цього в період розвитку зуба порушується процес мінералізації емалі. Системна гіоплазія розвивається під впливом захворювань, що виникли

під час утворення емалі. Згідно з даними багатьох авторів [35, 36] гіпоплазія виникає після перенесених у дитинстві рахіту, тетанії, диспепсії, важких інфекційних хвороб, порушень обмінних процесів тощо. Відомо, що розвиток системної гіпоплазії тісно пов'язаний з обміном кальцію в організмі. Низький рівень цього макроелемента в сироватці крові у період формування емалі є головним чинником розвитку гіпоплазії твердих тканин зубів.

Часто СМА проявляється мікроелементозами та полігіповітамінозами, класичними симптомами яких є стоматити, хейліти, заїди в кутах рота, часті носові кровотечі, ламкість нігтів, випадіння волосся, лущення шкіри. За результатами спостережень [40] більшості хворих (75%) властиві клінічні ознаки полігіповітамінозу (гіперпігментація та шорсткість шкіри, гіперкератоз, носогубна себорея, а також зміни видимих слизових оболонок. Найбільш частими проявами полівітамінної недостатності є хейліти - 49% (сухість, почервоніння, лущення і біль губ), глосит - 49% (сухий яскраво-червоний язик з атрофованими сосочками, поперечними тріщинами, відбитками зубів), ангулярний хейліт - 24% ("заїди" в кутах рота), афтозний стоматит - 7%. За даними авторів [2], хронічний рецидивний афтозний стоматит у деяких пацієнтів, які не мали симптомів захворювань ШКТ, ефективно лікувався на тлі безглютенової дієти.

Висновки та перспективи подальших розробок

Підбиваючи підсумки аналітичного огляду літератури з питань ураження органів і тканин порожнини рота у хворих з супутньою патологією ШКТ, доведено значне зростання стоматологічної захворюваності у цього контингенту пацієнтів. Виникнення патологічних змін у твердих тканинах зубів, тканинах пародонта та СОПР відбувається при зміні загального стану організму внаслідок дії низки ендегенних та екзогенних чинників. Встановлені етіопатогенетичні механізми пошкодження органів

системи травлення (зубів, пародонта, СОПР, слинних залоз, шлунка, підшлункової залози, печінки, кишечника), які мають генетичну спорідненість та спільний розвиток. Доведений їх тісний взаємозв'язок і спільність формування патогенетичного ланцюга зазначених порушень.

У хворих з патологією органів системи травлення відбувається суттєве послаблення захисних функцій імунної системи, дисбіотичні порушення як у ШКТ, так і в ротовій порожнині. Вони сприяють поглибленню та генералізації патологічного процесу в тканинах порожнини рота, обтяженню, прогресуванню та ускладненню стоматологічних захворювань. Встановлена доволі висока частота проявів різних захворювань ШКТ на СОПР. Простежується залежність між ступенем важкості перебігу стоматологічних захворювань і загостренням хвороб органів системи травлення. Водночас не встановлено вікова залежність коморбідних станів. Лише в окремих роботах вивчені стан твердих тканин зубів у дітей, СОПР у дорослих і характер уражень органів та тканин порожнини рота із сумісним СМА. Отже, підхід до обстеження та лікування стоматологічних хворих із поєднаним СМА повинен бути комплексним, із залученням лікарів-гастроентерологів.

З урахуванням сучасних тенденцій щодо індивідуалізованого підходу до лікування та профілактики стоматологічних захворювань перспективою подальших розробок є вивчення даних наукової літератури щодо наявних лікувально-профілактичних заходів реабілітації хворих із поєднаними ураженнями органів і тканин порожнини рота та патологією ШКТ. Особливого значення набуває ця проблема при їх поєднанні з СМА, оскільки складність цього питання у хворих із карієсом зубів, хворобами пародонта та СОПР обумовлена суворими вимогами щодо пожиттєвого дієтичного харчування, а також обмеженістю лікарських препаратів і навіть гігієнічних засобів.

Список посилань - References

- [1] Bielousov, Yu. V. (2012). *Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии* [Current issues of childrens gastroenterology]. Київ - Kyiv.
- [2] Bijelic, B., Matic, I. Z., Besu, I., Jankovic, L., Juranic, Z., Marusic, S., & Andrejevic, S. (2019). Celiac disease-specific and inflammatory bowel disease-related antibodies in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Immunobiology*, 224(1), 75-79. <https://doi.org/10.1016/j.imbio.2018.10.006>
- [3] De Campos, W. G., Esteves, C. V., Fernandes, L. G., Domaneschi, C., & Junior, C. A. L. (2018). Treatment of symptomatic benign migratory glossitis: a systematic review. *Clinical Oral Investigations*, 22(7), 2487-2493. <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2553-4>
- [4] De Carvalho, F. K., de Queiroz, A. M., Bezerra da Silva, R. A., Sawamura, R., Bachmann, L., Bezerra da Silva, L. A., & Nelson-Filho, P. (2015). Oral aspects in celiac disease children: clinical and dental enamel chemical evaluation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 119(6), 636-643. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2015.02.483>
- [5] Gadzhula, N. G. (2013). Взаємозв'язок показників мінерального обміну ротової рідини та індивідуального ризику виникнення карієсу зубів з урахуванням їх корекції упродовж вагітності [The Interdependence of Indicators of Mineral Metabolism of Saliva and the Individual Factors of Risk Appearance of Dental Caries with the Account of Their Correction During Pregnancy]. *Новини стоматології - Dentistry news*, 2(75), 44-51 <https://dspace.vnu.edu.ua/123456789/1467>
- [6] Gadzhula, N. G., & Cherepakha, O. L. (2022). Optimization of prevention of dental diseases in pregnant women. *Медичні перспективи - Medical perspectives*, 27(2), 152-158. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2022.2.260293>
- [7] Gorai, M. A., Kurdysh, L. F., Gadzhula, N. G., Kulytska, O. V., Poberezhna, H. M., & Horlenko, I. M. (2022). Experience of the use of photodynamic therapy in the treatment of chronic traumatic lesions of oral mucosa. *Acta Balneologica*, 5(171), 417-421. <https://doi.org/10.36740/ABAL202205107>
- [8] Hanchko, O. V. (2013). Оцінка вмісту лізоциму ротової рідини як критерій стану природного захисту ротової порожнини [Oral liquid lysozyme estimation as criterion of oral cavity natural resistance state]. *Вісник української медичної стоматологічної академії - Bulletin of the Ukrainian Medical*

- Stomatological Academy*, 13(2), 25-27.
- [9] Hodoanets, O. I., & Honcharenko, V. A. (2015). Особливості мінералізації емалі зубів у дітей хворих на дифузний нетоксичний зоб [Features mineralization of tooth enamel in children with diffuse nontoxic goiter]. *Профілактична та дитяча стоматологія - Preventive and pediatric dentistry*, 2(13), 14-17.
 - [10] Hu, S., Mok, J., Gowans, M., Ong, D. E. H., Hartono, J. L., & Lee, J. W. J. (2022). Oral microbiome of Crohn's disease patients with and without oral manifestations. *Journal of Crohn's and Colitis*, 16(10), 1628-1636. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjac063>
 - [11] Jajam, M., Bozzolo, P., & Niklander, S. (2017). Oral manifestations of gastrointestinal disorders. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 9(10), e1242-e1248. <https://doi.org/10.4317/jced.54008>
 - [12] Kaskova, L. F., Drozda, I. I., & Ulasevych, L. P. (2021). Швидкість саливації і в'язкість ротової рідини у підлітків 15-18 років з різним ступенем активності карієсу [Speed salivation and viscosity of the oral fluid in teenagers 15-18 years old with varying degrees of activity caries]. *Вісник проблем біології і медицини - Bulletin of Problems Biology and Medicine*, 2(1), 303-306. <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2021-2-160-303-306>
 - [13] Kazakova, R. V., Bylyschuk, M. V., Lukyanenko, N. S., & Volyak, M. V. (2010). Рівень соматичного здоров'я у дітей з декомпенсованою формою карієсу зубів [The level of somatic health in children with a decompensated form of dental caries]. *Вісник стоматології - Bulletin of dentistry*, 2, 111-113.
 - [14] Khomenko, L. O. (2004). *Стоматологічне здоров'я дітей України [Dental health of children of Ukraine]*. Київ - Kyiv.
 - [15] Kovach, I. V., & Volyak, L. M. (2012). Патогенез системної гіпоплазії емалі зубів хворих на ендемічний зоб [Pathogenesis of systemic hypoplasia of tooth enamel in patients with endemic goiter]. *Медичні перспективи - Medical perspectives*, XVII(2), 74-77.
 - [16] Krut, A. G. (2022). Стан здоров'я порожнини рота населення за зверненнями до закладів третинної медичної допомоги стоматологічного профілю [The state oral health on appeals to tertiary medical care institutions of the dental profile]. Україна. Здоров'я нації - Ukraine. The health of the nation, 1(1), 66-72. <https://doi.org/10.24144/2077-6594.1.1.2022.254641>
 - [17] Kulygina, V. M., & Povsheniuk, A. V. (2015). Результати клінічного обстеження пацієнтів із захворюваннями слизової оболонки порожнини рота, поєднаними з ревматоїдним артритом [Clinical examination results of patients with oral mucosa diseases associated with rheumatoid arthritis]. *Буковинський медичний вісник - Bukovinian Medical Herald*, 19(1), 88-92. <https://doi.org/10.24061/2413-0737.xix.1.73.2015.20>
 - [18] Kumekawa, M., & Yamamoto, T. (2020). Cheilitis granulomatosa in a child with juvenile periodontal disease. *Journal of Dermatology*, 47(11), e397-e398. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.15538>
 - [19] Kurdysh, L. F. (2013). Результати впровадження методу лікування і профілактики множинного карієсу зубів на основі клінічного спостереження [Results of implementation of the method of treatment and prevention of multiple dental caries based on clinical observation]. *Український стоматологічний альманах - Ukrainian Dental Almanac*, (2), 70-73.
 - [20] Kustro, T., Antonenko, M., Gubskaya, O., Znachkova, O., & Shemelko, M. (2020). Структура та клініко-рентгенологічні особливості уражень пародонта в пацієнтів із глютенасоційованими захворюваннями [Structure and clinicoradiologic features of periodontal disease in patients with gluten-associated diseases]. *Сучасна стоматологія - Modern dentistry*, (2), 40-43. <https://doi.org/10.33295/1992-576x-2020-2-40>
 - [21] Lebedyk, S. V., & Konovalenko, S. O. (2021). Ранній дитячий карієс - сучасна суспільна проблема [Early childhood caries - a modern social problem]. *Медсестринство - Nursing*, (4), 50-54. <https://doi.org/10.11603/2411-1597.2020.4.11875>
 - [22] Loban', G. A., Faustova, M. O., Chereda, V. V., & Ananieva, M. M. (2021). Epidemiological and etiological aspects of dental caries development. *Acta Facultatis Medicinae Naissensis*, 38(1), 27-34. <https://doi.org/10.5937/afmna38-27564>
 - [23] Luchynskyi, M. A., & Rozhko, V. I. (2016). Особливості перебігу карієсу зубів у дітей із захворюваннями шлунково-кишкового тракту [The features of tooth decay in children with the diseases of gastrointestinal tract]. *Клінічна стоматологія - Clinical Dentistry*, (4), 66-69. DOI 10.11603/2311-9624.2016.4.7239
 - [24] Lugovic-Mihic, L., Blagec, T., Japundzic, I., Skroza, N., Delas Adzajic, M., & Mravak-Stipetic, M. (2020). Diagnostic management of cheilitis: an approach based on a recent proposal for cheilitis classification. *Acta Dermatovenereologica APA*, 29(2), 67-72. <https://doi.org/10.15570/actaapa.2020.16>
 - [25] Mantegazza, C., Paglia, M., Angiero, F., & Crippa, R. (2016). Oral manifestations of gastrointestinal diseases in children. Part 4: Coeliac disease. *European journal of paediatric dentistry*, 17(4), 332-334.
 - [26] Matkovskaya, N. P., Glushko, L. V., Gavrish, T.Yu., Voloshinovich, N. M., Skrypnyk, L. M., & Maslii, W. I. (2018). Сучасне обличчя целиації. Що повинен знати інтерніст? [The Modern Face of Celiac Disease. What Should an Internist Know?]. *Сімейна медицина - Family Medicine*, (5), 60-65. <https://doi.org/10.30841/2307-5112.5.2018.166278>
 - [27] Matkulieva, S., Isakhodjaeva, K., & Khamidov, I. (2022). The incidence and structure of dental pathology in children with chronic viral hepatitis C. *Preventive Medicine and Health*, 1(1), 34-38. <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol1-iss1-prp34-38>
 - [28] Poberezhna, G. M. (2016). Вивчення структури стоматологічної захворюваності у хворих на синдром мальабсорбції [Study of the structure of dental morbidity in patients with malabsorption syndrome]. *Сучасні принципи планування стоматологічного лікування, Матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції*. (с. 53-54). [Modern principles of dental treatment planning, Materials of the All-Ukrainian scientific and practical conference]. (p. 53-54).
 - [29] Pochueva, T. V., Melnikov, O. F., Yampol'ska, E. E., & Zhulai, T. S. (2017). Обґрунтування необхідності застосування імунотропічної терапії у дітей молодшого шкільного віку, хворих на рекурентний тонзиліт з супутнім карієсом зубів [The rational for the need of immunocorrective therapy in the presence of recurrent tonsillitis in children of primary school age, which occurs against the background of dental caries]. *Журнал вушних, носових і горлових хвороб - Journal of ear, nose and throat diseases*, (2), 69-73.
 - [30] Povsheniuk, A. V., Komnatskyi, B. Y., Kulygina, V. M., & Beliaiev, E. V. (2017). Показники доплерографічного дослідження гемодинаміки артерії profunda linguae у хворих із поєднаною патологією слизової оболонки порожнини рота та ревматоїдним артритом [Hemodynamic indicators of doppler test within arteria profunda linguae in patients with combined pathology of mucous membrane of oral cavity and rheumatoid arthritis]. *Запорізький медичний журнал - Zaporozhye Medical Journal*, (4). <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2017.4.104917>
 - [31] Putra Gofur, N. R. (2021). Duhring Disease, A Rare Autoimmune Disease Diagnosis and Management: A Review Article. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*, 34(1),

- 26417-26424. <https://doi.org/10.26717/bjstr.2021.34.005495>
- [32] Romanenko, E. H., & Vasylyshyna, M. V. (2011). Патологические изменения слизистой оболочки полости рта у детей с хроническим гастродуоденитом [Pathological changes in the oral mucosa in children with chronic gastroduodenitis]. *Вісник стоматології - Bulletin of dentistry*, (4), 100.
- [33] Romanenko, E. H., & Melnychenko, D. Y. (2011). Поражение тканей пародонта на фоне хронического панкреатита [Damage to periodontal tissues against the background of chronic pancreatitis]. *Вісник стоматології - Bulletin of dentistry*, (4), 107.
- [34] Sorokman, T. V., Popelyuk, N. O., Koliesnik, D. I., & Sokolnyk, I. S. (2022). Показники вітаміну D у дітей, хворих на целіакію [Vitamin D levels in children with celiac disease]. *Здоров'я дитини - Child's Health*, 16(8), 515-519. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.16.8.2021.248706>
- [35] Stanislav, N., Tolkachjov, M. D., Alison, J., & Bruce, M. D. (2017). Oral manifestations of nutritional disorders. *Clinics in Dermatology*, 35(5), 441-452. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.06.009>
- [36] Stepanov, Y. M., & Salenko, A. V. (2018). Целіакія: сучасний погляд на діагностику та лікування [Celiac disease: modern view on the diagnosis and treatment]. *Гастроентерологія - Gastroenterology*, 52(4), 249-253. <https://doi.org/10.22141/2308-2097.52.4.2018.154145>
- [37] Tiutiunnyk, I. P. (2003). *Особливості діагностики та лікування хворих на десквамативний глосит з патологією органів травлення* (автореф. дис. канд. мед. наук) [Features of diagnosis and treatment of patients with desquamative glossitis with pathology of digestive organs (autoref. dis. cand. of medicine sciences)]. Полтавський державний медичний університет - Poltava State Medical University.
- [38] Tsymbalystov, A. V., & Robakyzde, N. S. (2005). Патологические аспекты развития сочетанной патологии полости рта и желудочно-кишечного тракта [Pathophysiological aspects of the development of combined pathology of the oral cavity and gastrointestinal tract]. *Стоматология для всех - Dentistry for everyone*, (1), 28-34.
- [39] Udod, O. A., Kulish, A. S., & Gabshydzde, N. O. (2018). Карієс-резистентність емалі та інтенсивність карієсу зубів у хворих на цукровий діабет [Enamel caries resistance and dental caries intensity in patients with diabetes mellitus]. *Вісник проблем біології і медицини - Bulletin of Problems Biology and Medicine*, (4), 322-325. <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2018-4-1-146-322-325>
- [40] Uspenskaya, I. D., Shabunina, E. I., Volkova, A. I., & Pereslegina, I. A. (2009). *Особенности течения и лечения целиакии у детей на современном этапе* [Features of the course and treatment of celiac disease in children at the current stage]. Нижний Новгород - Nizhniy Novgorod.
- [41] Vinesh, E., Masthan, K., Kumar, M. S., Jeyapriya, S. M., Babu, A., & Thinakaran, M. (2016). A clinicopathologic study of oral changes in gastroesophageal reflux disease, gastritis, and ulcerative colitis. *The journal of contemporary dental practice*, 17(11), 943-947. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-1959>
- [42] Watanabe, M., Nakatani, E., Yoshikawa, H., Kanno, T., Nariai, Y., Yoshino, A., ... & Sekine, J. (2017). Oral soft tissue disorders are associated with gastroesophageal reflux disease: retrospective study. *BMC Gastroenterology*, 17(92). <https://doi.org/10.1186/s12876-017-0650-5>

DENTAL DISEASES IN PATIENTS WITH PATHOLOGY OF THE GASTROINTESTINAL TRACT: A LITERATURE REVIEW

Poberezhna H. M., Kulygina V. M., Gadzhula N. G., Povsheniuk A. V., Gorai M. A., Kurdysh L. F.

Annotation. The study aimed to analyze references in the scientific literature on hard dental tissue damage and periodontal and oral mucosal diseases in patients with concomitant gastrointestinal tract pathology. We used the bibliosemantic method to identify the status of the outlined issues and analysis of the scientific research data. Based on data from national and international published literature on the topic, the prevalence, severity and structurality of changes in the organs and tissues of the oral cavity associated with gastrointestinal tract diseases were evaluated. The review was carried out using data from scientific articles for the period of 2011-2022 with search words "Digestive System Diseases", and "Diseases of the Oral Cavity" using the MESH subject headings: dental caries susceptibility, mouth diseases, gastrointestinal diseases, malabsorption syndromes, dental caries, tooth demineralization and others. The final analysis included 75 scientific articles corresponding to the purpose of the study. Data obtained from analysis of literary sources of recent years suggests that both local and general factors are involved in the process of occurrence and course of dental pathology with concomitant involvement of the gastrointestinal tract. The nature of their interaction will determine the peculiarities of the course of dental diseases. However, the lack of convincing data on the age-related features of the occurrence and development of dental diseases, as well as the inconsistency of the results regarding the significance of risk factors for the progress of comorbid conditions complicates the methods development of their treatment and prevention. The listed features of the course of dental diseases with a combined involvement of gastrointestinal disorders indicate the mandatory complexity of treatment, taking into account concomitant pathology.

Keywords: dental diseases, dental caries, periodontal diseases, oral mucosa diseases, gastrointestinal disorders, malabsorption syndromes.