

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра ортопедичної стоматології**

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
за спеціальністю 221 Стоматологія
спеціалізація 14.01.22 Стоматологія
на тему: **Стоматологічний статус в осіб із захворюваннями шлунково-кишкового тракту та потреба в ортопедичному лікуванні**

Виконав: здобувач вищої освіти 5 курсу, групи 2
стоматологічного факультету, 221 Стоматологія

Кузик Д.В.

Керівник: завідувач кафедри ортопедичної стоматології
БДМУ, к.мед.н., доцент Рощук О.І.

Рецензент: завідувач кафедри терапевтичної стоматології
БДМУ, д.мед.н., професор Батіг В.М.

Рецензент: доцент закладу вищої освіти кафедри стоматології дитячого віку,
к.мед.н., доцент Котельбан А.В.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1	8
СУЧАСНІ ВІДОМОСТІ ПРО ПОШИРЕНІСТЬ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ТА СТАН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	8
РОЗДІЛ 2	28
МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	28
РОЗДІЛ 3	33
РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	33
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	48
ВИСНОВКИ	55
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	57
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	58

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

СОПР – слизова оболонка порожнини рота

ЗТП – захворювання тканин пародонта

ХОТ – хвороби органів травлення

ПЗО – практично здорові особи

ХГ – хронічний гастрит

ХГД – хронічний гастродуоденіт

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

ДПК – дванадцятипала кишка

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати

РП – ротова порожнина

ГЕРХ – гастроєзофагальна рефлюксна хвороба

ЗРП – захворювання ротової порожнини

ЗЗК – запальні захворювання кишечника

ВСТУП

Актуальність теми

Сьогодні у всьому світі відзначається тенденція до збільшення поширеності та захворюваності на захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у пацієнтів усіх вікових категорій. Дана патологія пов'язана зі швидким прогресуванням, ранньою інвалідизацією хворих і зниженням якості їх життя (Bai Z. et al., 2025). Також необхідно підкреслити актуальність впливу захворювань ШКТ в стоматології з огляду на їх велике поширення та вплив на здоров'я пацієнтів (Al-Zahrani M.S. et al., 2021; Лабуш Ю.З., Марков А.В., 2023).

Запальні захворювання травного тракту досить часто супроводжуються ураженням зубо-щелепної системи. Порожнина рота є початком ШКТ, тому навіть найменші зміни в його роботі матимуть свої прояви на слизовій оболонці порожнини рота (СОПР), на тканинах пародонта і на твердих тканинах зубів. Такий взаємозв'язок свідчить не лише про топографічні співвідношення між порожниною рота і ШКТ, а і про тісний рефлексорний зв'язок слизової оболонки порожнини рота, шлунку і кишківника. Наявність мікрофлори в порожнині рота і ендогенних патогенетичних чинників дає можливість віднести стоматологічні захворювання у людей із захворюванням ШКТ до захворювань із системними чинниками етіології і патогенезу (Побережна Г.М. зі співавт., 2023).

Дослідження показують, що такі хвороби, як запальні захворювання кишечника (наприклад, хвороба Крона та виразковий коліт), гастроезофагеальна рефлюксна хвороба та целиакія, мають тісний зв'язок з порушеннями стоматологічного статусу. Зокрема, у цих пацієнтів спостерігається вища поширеність захворювань тканин пародонта (ЗТП) та втрата зубів, порівнюючи із загальною популяцією. Крім того, у 88,1 % пацієнтів з хворобами органів травлення (ХОТ) виявлено потребу в стоматологічному лікуванні, а 38,1 % потребують ортопедичного втручання (Rodrigues C. et al., 2024). Тому, на нашу думку, актуальним є вивчення стоматологічного статусу пацієнтів з гастроентерологічною патологією, регулярного контролю перебігу цих

коморбідних хвороб для надання якісної стоматологічної, зокрема ортопедичної допомоги.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом планової НДР кафедри ортопедичної стоматології БДМУ на тему: «Етіопатогенетичні аспекти реабілітації основних стоматологічних захворювань щелепно-лицевої ділянки», 2021-2025 рр., № державної реєстрації: 0121U109997. Кузик Д.В. є співвиконавцем фрагменту НДР.

Мета дослідження. Встановити поширеність, особливості перебігу та структуру захворювань ротової порожнини, а також необхідність в ортопедичному лікуванні пацієнтів із захворюваннями ШКТ.

Завдання дослідження:

1. Вивчити особливості гігієни ротової порожнини у хворих на захворювання ШКТ: кислотозалежні захворювання шлунка, хронічний панкреатит та хронічний коліт.
2. Оцінити особливості дефектів твердих тканин зубів у пацієнтів із захворюваннями ШКТ.
3. Встановити поширеність, особливості перебігу та структуру захворювань тканин пародонта при супровідних захворюваннях ШКТ.
4. Дослідити зміни слизової оболонки порожнини рота у осіб із захворюваннями ШКТ.
5. Встановити потребу в ортопедичному лікуванні пацієнтів із захворюваннями ШКТ.

Об'єкт дослідження: стоматологічний статус у хворих на захворювання ШКТ.

Предмет дослідження: стан твердих тканин зубів, стан тканин пародонта, стан слизової оболонки ротової порожнини, гігієнічний стан у хворих на захворювання ШКТ.

Методи дослідження: У роботі використано системний, бібліосемантичний аналіз, епідеміологічні, клінічні, лабораторні та рентгенологічні методи дослідження для аналізу стоматологічного статусу

пацієнтів із захворюваннями ШКТ. Отримані результати опрацьовано статистично.

Наукова новизна одержаних результатів.

Отримано нові, раніше не відомі дані, щодо результатів комплексного дослідження стану ротової порожнини у хворих на захворювання ШКТ, розширено уявлення про патогенетичні та клінічні особливості перебігу, механізми їх прогресування за їх синтропії. На підставі отриманих результатів щодо вивчення впливу захворювань ШКТ у розвитку карієсу та захворювань тканин пародонтиту автором доведена необхідність раннього ортопедичного лікування.

Практичне значення одержаних результатів

Проведені дослідження мають теоретичне та практичне значення в галузі стоматології. Отримані результати дослідження формують нові підходи до визначення діагностичної значимості клініко-лабораторних ознак стоматологічних захворювань з метою диференційованого підходу до розробки алгоритму зубного протезування хворих на захворювання ШКТ, а також підготовки ротової порожнини до протезування.

Матеріали магістерської роботи використовують в лекційному курсі та на практичних заняттях кафедри ортопедичної стоматології БДМУ.

Особистий внесок здобувача. Автором здійснено розробку основних теоретичних і практичних положень роботи, проведено огляд наукової літератури за темою магістерської роботи, клінічні обстеження пацієнтів та практично здорових осіб (ПЗО), статистичний аналіз результатів досліджень. Автором написані всі розділи магістерської роботи. Висновки роботи сформульовано разом із науковим керівником. Магістрантом особисто підготовлені доповіді про результати дослідження, написані та подані до друку тези в матеріалах конференцій та з'їздів.

Апробація результатів магістерської роботи.

Результати магістерської роботи було представлено на наступних конференціях: міжнародна науково-практична конференція «Modern systems of science and education in the USA, EU and other countries '2025» (USA, Seattle,

January 20-21, 2025), VI всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю: «Сучасні перспективи розвитку стоматології через призму наукових досліджень молодих вчених» (Рівне, 12-13 лютого 2025 року), Буковинський міжнародний медико-фармацевтичний конгрес студентів і молодих учених, ВІМСО 2025 (Чернівці, 2-4 квітня 2025 року).

Публікації. За темою магістерської роботи опубліковано 3 наукових праці, з них 1 стаття у закордонному виданні, 2 тези у матеріалах науково-практичних конференцій.

Структура та обсяг магістерської роботи. Магістерська кваліфікаційна робота викладена українською мовою на 66 сторінках друкованого тексту і складається із вступу, огляду літератури, викладу матеріалів і методів дослідження, розділу власних досліджень, аналізу і узагальнення отриманих результатів, висновків та списку використаних джерел. Робота ілюстрована 11 таблицями та 10 рисунками. Список літератури містить 76 джерел (24 – кирилицею та 52 – латиницею).

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ВІДОМОСТІ ПРО ПОШИРЕНІСТЬ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ТА СТАН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Найвищу поширеність захворювань ШКТ реєструють у країнах Західної Європи та Північної Америки, причому виявлена залежність між географічною широтою місцевості та рівнем захворюваності, який підвищується у напрямку з півдня на північ.

У більшості випадків хвороби органів травлення (ХОТ) маніфестують у молодому віці (20-30 років), проте у 25-30 % випадків їх діагностують у дитячому віці. Поширеність патології у популяції стабільно зростає – приблизно на 30 % через кожні 10 років. Слід зазначити, що сьогодні все частіше діагнози пов'язані з хворобами ШКТ встановлюють у ранньому віці, також зростає кількість тяжких форм виразкового коліту і хвороби Крона. Така несприятлива динаміка зумовлена не лише удосконаленням методів ранньої діагностики цих захворювань, а й значним погіршенням екологічної ситуації у всьому світі. Це пояснює вищу поширеність ХОТ серед населення, яке проживає у містах, порівнюючи із сільськими жителями [1].

В Україні захворювання ШКТ у дітей відіграє значну роль. За даними офіційної статистики, у структурі хвороб у 2016 році гастроентерологічна патологія серед дітей (0–17 років) становила 7,6 % від загальної кількості хвороб та займала 2 місце, що дозволяє віднести її до однієї з найбільш поширених груп. Слід зазначити, що в структурі поширеності за класами хвороб серед підлітків віком 15–17 років питома вага хвороб органів травлення в 1,2 рази вища від загальної і становила 8,9 %, а якщо включити в цю групу неясні болі в животі, то ця цифра зростає до 15 %. Також встановлено, що поширеність ХОТ серед дівчат за показником на 10 тис. населення (2075,4) в 1,2 рази вища, ніж серед юнаків (1770,9) [1, 2].

Дещо інша картина з вперше зареєстрованими випадками в підлітків (15–17 років): у структурі загальної захворюваності ХОТ становлять 4,6 %, займаючи 4 місце після хвороб органів дихання, шкіри та травм.

Найвищі значення гастроентерологічної захворюваності відзначаються в Івано-Франківській, Рівненській та Чернівецькій областях, а найнижчі – в Одеській, Запорізькій, Луганській, Донецькій та Херсонській (станом на 2016 рік) [2].

Також відзначається зростання показників поширеності ХОТ серед дорослого населення протягом 2022–2023 років з 10,6 тис. до 12,6 тис. на 100 тис. Зокрема, спостерігається збільшення поширеності холециститу та холангіту (з 2,2 тис. до 2,4 тис. випадків на 100 тис. дорослого населення), а також захворювань підшлункової залози (з 1,5 тис. до 1,7 тис. випадків на 100 тис. населення). Також зросло кількість вперше виявленої виразкової хвороби шлунка та ДПК (з 54,39 до 86,26 випадків на 100 тис. населення), цирозу печінки (з 9,17 до 11,75 випадків на 100 тис. населення) [3].

Досліджуючи стандартизовані за віком показники тривалості життя з поправкою на інвалідність для незлоякісних захворювань верхніх відділів ШКТ, автори дійшли висновку, що з 1990 до 2019 року вони знизилися. Однак глобальна географічна неоднорідність залишалася очевидною та тісно пов'язаною з соціально-демографічним індексом (SDI). Примітно, що країни з низьким показником SDI мають більший рівень захворюваності, і очікується, що ця тенденція збережеться до 2030 року [4].

У структурі поширеності ХОТ на першому місці – гастрит і дуоденіт (16,21 %), другому – холецистит, холангіт (6,34 %) та функціональні розлади шлунка (6,35 %), третьому – хвороби підшлункової залози (2,33 %). Інші хвороби органів травлення реєструються рідше [2].

У структурі ХОТ, що зареєстровані вперше в житті серед дітей та підлітків, перше місце поділили функціональні розлади шлунка та гастрит і дуоденіт (12,97 та 11,89 % відповідно), друге місце належить таким нозологічним одиницям, як

холецистит, холангіт (2,54 %). Інші гастроентерологічні захворювання реєструються в межах менше одного відсотка [2, 5].

Аналіз статистичних даних за окремими нозологічними категоріями за останні чотири роки показав, що рівень поширеності хвороби Крона серед дітей і підлітків зріс на 100 %. Це викликає занепокоєння, враховуючи можливі ускладнення в дорослому віці. Одночасно відзначено збільшення кількості випадків целиакиї на 43 %, синдрому подразненого кишечника на 27 %, гастроезофагеального рефлюксу на 17 % та жовчнокам'яної хвороби на 12 %. З іншого боку, значно зменшилася кількість хворих на хронічний гепатит – поширеність знизилась на 42 %, імовірно через перерозподіл цих пацієнтів до групи з вірусними гепатитами. Крім того, зниження відзначено у таких ХОТ, як холецистит і холангіт (на 25 %), гастрит і дуоденіт (на 23 %), виразкова хвороба (на 22 %) та захворювання підшлункової залози (11,3 %) [6, 7].

1.1. Взаємозв'язок ХОТ та ротової порожнини

Ще І.П. Павлов (1898) у класичних роботах із вивчення органів травлення довів існування рефлексів з органів черевної порожнини в порожнину рота, коли при операційних втручаннях на шлунку в собак, отримав ураження СОПР. На сьогодні відомо, що рецептори СОПР є потужним джерелом нервових імпульсів, що впливають на секреторну і моторну діяльності шлунка і кишечника. Одночасно з цим, порожнина рота є ефекторним полем зворотного впливу «патологічних» рефлексів із внутрішніх органів [8].

Взаємозв'язок нижніх відділів ШКТ і його початкового відділу – порожнини рота – здійснюється за допомогою анатомічних, фізіологічних і гуморальних зв'язків. У поодиноких роботах дані зв'язки підтверджені наявністю поєднаних передракових захворювань СОПР і ШКТ, а конкретно: лейкоплакія СОПР – лейкоплакія стравоходу, хронічний атрофічний езофагіт, хронічний атрофічний гастрит, папіломатоз СОПР – поліпи прямої кишки [8, 9].

У зв'язку з цим, в останні роки особливу увагу дослідників у сфері стоматології та гастроентерології зосереджено на проблемі участі порожнини

рота у розвитку захворювань ШКТ, тому що, анатомо-фізіологічна близькість, спільність іннервації і гуморальної регуляції створюють передумови залучення органів порожнини рота в патологічний процес при ХОТ. При ХОТ часто виникають запальні захворювання тканин пародонта та СОПР, зміни в слинних залозах, каріозні та некаріозні ураження твердих тканин зубів.

З іншого боку, патологічні процеси в порожнині рота стають вогнищами хронічної інфекції і, порушуючи акт жування, призводять до погіршення функціонування ШКТ і загострення його хронічних захворювань. Відомо, що поєднання захворювань порожнини рота і внутрішніх органів супроводжується розвитком ендогенної інтоксикації. Розвиток основних стоматологічних захворювань, що супроводжуються поступовим порушенням прикусу і жувальної ефективності, також призводить до зростання хронічних форм патології ШКТ. Наприклад, у хворих з вторинним зниженим прикусом найбільш поширеними захворюваннями ШКТ є хронічний гастрит і дисбактеріоз кишечника [9].

Клінічна відмінність між оральними проявами хвороби Крона та виразковим колітом може бути розмитою, із накладанням клінічних ознак. Неспецифічні клінічні зміни, такі як сухість у роті або галітоз спостерігаються також при гастроезофагеальному рефлюксі, але вони не є ні діагностичними, ані допомагають у диференціації двох станів. Мікроскопічна наявність гранульом вважається діагностичною ознакою у порожнині рота для виявлення хвороби Крона, у той час як скупчення нейтрофілів і еозинофілів (мікроабсцеси) без гранулематозного запалення пов'язують із виразковим колітом [10].

Ряд дослідників виявив більш високу поширеність карієсу, захворювань СОПР, тканин пародонта в дітей і у дорослих осіб із запально-деструктивними захворюваннями шлунка та кишечника.

Так, у пацієнтів із хронічними гастродуоденітами виявлено високу поширеність карієсу, погану гігієну порожнини рота, зниження рН слини і показників стану місцевого імунітету. Ця патологія трапляється переважно на тлі ослаблення реактивності організму супутніми соматичними й перенесеними

напередодні інфекційними захворюваннями. За даними літератури, алергологічний анамнез обтяжений у 25–50 % осіб із хронічним гастродуоденітом. Все це є передумовами для патологічних змін в порожнині рота, які при хронічному гастриті (ХГ) й хронічному гастродуоденіті (ХГД) залежать від стану секреторно- і кислотоутворюючої функції шлунка. Підвищення кислотності шлункового соку часто супроводжується посиленням салівації, гіпертрофією сосочків язика, блідістю й набряклістю СОПР, катаральним гінгівітом. При зниженій кислотності язик обкладений, сосочки згладжені, характерні: гіпосалівація, сухість губ, ангулярний хейліт [10, 11].

Близько третини пацієнтів із ХГД скаржаться на неприємний запах з рота, кислий або гіркий присмак, печіння, сухість, висипання на губах і в порожнині рота. Присмак у роті пов'язаний з патологією замикальних (клапанних) структур верхнього відділу травного тракту: при недостатності глоткового й кардіального клапанів відзначається кислий, а при недостатності глоткового, кардіального й пілоричного клапанів – і гіркий присмак, який в таких випадках виступає у ролі важливого симптому дуоденогастрального рефлюксу. Пацієнти з ХГД частіше хворіють на рецидивуючі форми стоматиту, герпетичне ураження губ, різні форми хейліту, гінгівіт тощо. Сухість, лущення, гіперемія червоної облямівки губ відзначаються у 53–70 % хворих. Ці зміни частково пояснюються порушеннями обміну вітамінів, особливо групи В [12, 13].

Показники функціонального стану органів порожнини рота у дітей із ХГД свідчать про значні відхилення від норми. Характерними змінами, що відображають метаболічні та імунологічні порушення, є зниження температури різних відділів СОПР, що зумовлено глибокими порушеннями мікроциркуляції й трофіки слизової оболонки й може призводити до зниження захисної функції, підвищення проникності судин СОПР. Показники неспецифічної резистентності СОПР у дітей із ХГД знижені, навіть після курсу лікування основного захворювання, що може бути зумовлено побічною дією ряду ліків і розвитком дисбактеріозу [12].

СОПР, яка є межовим бар'єром між верхнім відділом травного тракту і зовнішнім середовищем, постійно піддається впливу зовнішніх факторів. Висока частота мікст-інфекцій значно впливає на перебіг процесів репаративної регенерації СОПР. Тривала персистенція цієї інфекції призводить до органічних змін в клітинах – підвищується проліферативна метаболічна активність клітин епітелію. Функціональний стан механізмів специфічного і неспецифічного захисту від інфекції відіграє роль у розвитку дисбіозу порожнини рота. Важливим та інформативним є молекулярно-біологічний метод діагностики цієї інфекції, що здійснюється за допомогою полімеразної ланцюгової реакції і ДНК-гібридизації в розчині [14].

Іноді ураження ротової порожнини можуть бути першою ознакою того, що пацієнт має хворобу Крона, але ураження ротової порожнини зазвичай розвиваються у пацієнтів з вже наявним захворюванням. Ураження ротової порожнини є мультифокальними, лінійними, вузликowymi, поліпозними або дифузними потовщеннями слизової оболонки з переважним ураженням слизової оболонки губ і щік, а також щічно-альвеолярних складок. Вони характерно тверді, рожеві та безболісні при пальпації, якщо немає виразок, які можуть викликати біль при дотику, або при вживанні кислої, гострої або гарячої їжі. Ці виразки, які зазвичай постійні, лінійні та глибокі, не слід плутати з афтозними виразками, які є неглибокими ураженнями від круглої до овальної форми які спонтанно загоюються приблизно за 7-14 днів. При пальпації ураження можуть бути зернистими під епітелієм, що відображає гістологічні дані [15].

Мікроскопічно ураження демонструють субепітеліальне, неказеозне гранулематозне запалення, що характеризується епітеліоїдними гістіоцитами, гігантськими клітинами та лімфоцитами, ідентичними до тих, що спостерігаються в кишечнику. Існує велика варіабельність тяжкості запалення, яке погіршується за наявності виразок. Можна провести спеціальне гістохімічне забарвлення уражень ротової порожнини, щоб виключити вплив інфекційних агентів, таких як глибокі грибові інфекції або туберкульоз, і поляризацію, щоб виключити реакцію на сторонні тіла. Оскільки гранулематозні мікроскопічні

ураження спостерігаються і при інших захворюваннях, включаючи оро-фаціальний гранулематоз та саркоїдоз обличчя, остаточний діагноз «хвороба Крона» не можна поставити лише на підставі оральної біопсії. Однак результат біопсії може допомогти лікарю скерувати пацієнта на дослідження ШКТ щодо хвороби Крона [15, 16].

Ураження ротової порожнини при виразковому коліті – так званий вегетативний піостоматит – зустрічається рідко, і набагато рідше, ніж оральні прояви хвороба Крона. Існує більша схильність до захворювання у чоловіків. Воно може виникати у будь-якому віці. Ураження ротової порожнини можуть передувати ураженням ШКТ, але, як правило, виникають синхронно. Клінічно ураження складаються з розсіяних, скупчених або лінійно орієнтованих пустул на еритематозній слизовій оболонці в різних ділянках ротової порожнини, з різним ступенем вираженості, але зазвичай без ураження спинки язика. Дискомфорт пацієнта пропорційний ступеню виразкування уражень, багато з яких залишаються епітелізованими. Давно існуючі ураження можуть стати зернистими, поліпозними або з тріщинами. У деяких пацієнтів разом із гнійничковими висипами спостерігаються афтозні ураження ротової порожнини, а приблизно у 10% пацієнтів розвивається запальний артрит скронево-нижньощелепних суглобів, асоційований із захворюванням кишечника. Мікроскопічно ураження імітують крипт-абсцеси товстої кишки, без ознак гранулематозного запалення [16].

Підслизова оболонка порожнини рота набрякла з нейтрофілами, еозинофілами та лімфоцитами, а в епітеліальному шарі розвивається спонгіозне запалення з нейтрофільними та еозинофільними абсцесами. Мікроскопічна картина сама по собі не є діагностичною, оскільки нейтрофільні або еозинофільні інтраепітеліальні абсцеси можуть спостерігатися при інших станах, таких як кандидоз, доброякісний мігруючий глосит або мігруючий афтозний стоматит та червоний плоский лишай [17].

Ураження ротової порожнини зазвичай піддаються лікуванню разом із лікуванням захворювань товстої кишки. Місцеві або системні кортикостероїди з

різною ефективністю застосовуються для лікування рецидивуючих уражень ротової порожнини. Оскільки тяжкість захворювання ротової порожнини зазвичай відображає тяжкість захворювання кишківника, гастроентеролог може використовувати оральні прояви в ротовій порожнині, якщо вони присутні, як додатковий критерій для визначення тяжкості захворювання кишківника та оцінки відповіді на проведену терапію [18].

Гастроезофагеальний і дуоденогастроезофагеальний рефлюкси супроводжуються ураженням СОПР і твердих тканин зубів з характерною клінічною картиною. Наявність жовчних кислот у порожнині рота є важливою діагностичною ознакою дуоденогастроезофагеального рефлюксу [19].

Ерозія емалі під дією шлункового соку може спостерігатися у пацієнтів з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ), грижею стравохідного отвору діафрагми та булімією. Клінічно емаль втрачається на широких ділянках зубів, які піддаються впливу шлункового вмісту. У пацієнтів з булімією це найчастіше спостерігається і є найбільш вираженою на внутрішній поверхні передніх зубів верхньої щелепи. Ерозована емаль гладенька, блискуча і тверда. Якщо вона стає досить тонкою, стає помітним жовтуватий колір дентину, а зуби можуть стати чутливими до зміни температури. Після того, як емаль зруйнована, вона не підлягає відновленню фізіологічно, і пацієнту може знадобитися стоматологічне реставраційне лікування [20, 21].

Оскільки ерозія емалі прямо пропорційна часу контакту зі шлунковим соком, гастроентеролог може отримати певне уявлення про частоту і тривалість проблеми рефлюксу, оцінивши кількість втрати емалі. У цьому може допомогти стоматолог пацієнта, якщо доступні стоматологічні записи. У пацієнтів з ГЕРХ склад ротової рідини визначається формою рефлюксу [22].

Пацієнт із захворюванням печінки страждає від дисбалансу гомеостазу, що призводить до таких проявів у ротовій порожнині, як петехії, підвищена кровоточивість через будь-яку незначну травму, запалення. Існує також підвищений ризик перехресного інфікування при гепатиті В, який дуже поширений у стоматологічній практиці, тому стоматологи повинні вживати

необхідних заходів безпеки. Ідентифікація захворювання печінки за проявами в ротовій порожнині, такими як поганий гігієнічний стан порожнини рота, хронічний пародонтит, погіршення пародонтального статусу, підвищена втрата кісткової маси, є більш вираженою, порівнюючи зі здоровими особами. Це може бути пов'язано з пригніченням імунітету, пов'язаним із захворюваннями печінки, такими як цироз печінки, що робить ротову порожнину більш сприйнятливою до бактеріальних інфекцій [23].

Поширеними проявами в ротовій порожнині, пов'язаними з цирозом печінки, є кровоточивість ясен, глосит, сіаладеніт, гіпосалівація, а також висипання на яснах, підвищена схильність до карієсу та кандидоз [24].

Гепатит – це хронічне захворювання печінки, викликане вірусом гепатиту, який відіграє першочергову роль в імунній системі. Дисфункція печінки, спричинена гепатитом, призводить до ураження ротової порожнини – червоного плоского лишая, який характеризується дегенерацією епітеліальних клітин та інфільтрацією лімфоцитів. Гепатоцелюлярна карцинома виникає внаслідок гепатиту або цирозу печінки. Спостерігається підвищення рівня активних форм кисню (АФК) у сироватці крові разом з оральними проявами [25, 26].

Дослідження 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 ЗТП (68%), наявність хронічного захворювання губ у вигляді ангулярного хейліту (78,3%). Ангулярний хейліт – обмежене запалення губ, причиною якого можуть бути порушення архітекtonіки губ, стрептостафілококова інфекція, дріжджоподібні гриби, гіповітамінози та дефіцит мікроелементів в організмі [27].

Сухість у роті, синдром Шегрена зазвичай асоціюються з усіма захворюваннями печінки, гіпосалівація призводить до змін СОПР, таких як зміна смаку, печіння язика, неприємний запах з рота та ін. Особливо відчутно при гепатиті знижується рівень слиновиділення, і людина страждає від труднощів при розмові, ковтанні. Зміни СОПР, кандидоз, тріщини на язиці, афтозні виразки, десквамація язика та неприємний запах з рота виникають через такі сполуки, як аліфатична кислота, сірководень, що утворюються внаслідок ураження печінки і мають характерний мускусний запах. Захворювання печінки мають багато наслідків для стоматологічного лікування, тому слід ретельно зібрати анамнез супровідних захворювань [27, 28, 29].

Надлишок білірубіну в крові призводить до накопичення білірубіну в тканинах, включаючи слизову оболонку порожнини рота, викликаючи жовте забарвлення. Ступінь вираженості жовтого забарвлення залежить від концентрації білірубіну в крові та тривалості проблеми. Оскільки білірубін має спорідненість до еластину, рухомі тканини порожнини рота з високим вмістом еластину, такі як вуздечка язика, м'яке піднебіння, уражаються сильніше. А жовтувата або зеленувата пігментація (відкладення білівердину) виникає в зубах з гіпербілірубінемією під час кальцифікації, як це можна спостерігати в молочних зубах пацієнтів з атрезією жовчовивідних шляхів. Це не спостерігається у дорослих, у яких захворювання печінки розвивається після того, як емаль на зубах вже кальцифікувалася [30, 31].

Гастроентерологи можуть дослідити тканини ротової порожнини, щоб допомогти у клінічній оцінці ступеня жовтяниці. Однак, слід з обережністю оцінювати жовтувате забарвлення м'якого піднебіння у пацієнтів, які отримують або вживають велику кількість вітаміну А, який зберігається в жировій тканині м'якого піднебіння [32, 33].

Велика увага приділяється ЗТП при порушенні функції травної системи. За різними даними літератури, патологія пародонта виявлялася у 92–100 % пацієнтів із ЗОТ, залежно від тривалості загальносоматичного захворювання та віку пацієнтів. Наукові дослідження довели, що початкові патологічні зміни при

хронічному катаральному гінгівіті без своєчасного лікування у дітей призводять до важких форм пародонтиту в дорослому віці [34].

Ключовим чинником у розвитку такої взаємозалежності є порушення низки регуляторних механізмів, зокрема дисбаланс імунної та ендокринної систем, розлади мікроциркуляції, нейрогуморальної регуляції, психосоматичної взаємодії, а також зміни у метаболізмі сполучної тканини, мінеральному обміні та дефіциті вітамінів. Супутня патологія ШКТ значно знижує захисні функції організму, створюючи сприятливі умови для зниження резистентності тканин навколо зубів до бактерій зубного нальоту та активізації пародонтопатогенної мікрофлори. Окрім того, на тлі ЗОТ спостерігається порушення функціональної активності слинних залоз і порушення динамічної рівноваги процесів демінералізації та ремінералізації емалі. Досліджуючи зв'язок між захворюваннями пародонта та травного тракту, більшість авторів дійшли висновку, що патологія органів травлення нерідко передуює виникненню хронічних ЗТП. Частота та інтенсивність таких захворювань збільшуються прямо пропорційно тривалості та тяжкості основної патології. Отже, патологія ШКТ виступає суттєвим фактором ризику розвитку і несприятливого перебігу хронічних запальних і запально-дистрофічних захворювань пародонта [35].

У літературі є чимало досліджень несприятливого впливу на пародонт таких захворювань, як виразкова хвороба шлунка та ДПК, ГЕРХ, хронічний гастрит, панкреатит, коліт [36].

Клінічні дослідження стану стоматологічного здоров'я пацієнтів із ГЕРХ свідчать про наявність патологічних змін у тканинах пародонта у 84 % випадків. Зокрема, у 67 % таких пацієнтів діагностовано хронічний катаральний гінгівіт, а у 23 % – хронічний генералізований пародонтит I–II ступеня тяжкості. Виявлено взаємозв'язок між патологічними процесами в ротовій порожнині та функціональними розладами ШКТ, що підтверджується кореляцією між вираженістю запально-деструктивних змін у пародонті та активністю запальних процесів у стравоході. Додатковим підтвердженням цієї взаємозалежності є позитивна динаміка місцевих імунологічних показників у пацієнтів із

пародонтитом після корекції дисбіозу кишківника. Крім того, спостерігалось значне зменшення глибини пародонтальних кишень і часткова регенерація кісткової тканини пародонта після проведеного лікування дисбіозу кишківника [37, 38].

Показано, що у людей з хронічним гастродуоденітом знижена резистентність колонізації ротової порожнини, яка виражається в значному зниженні змісту *Neisseria spp.* Імунітет СОПР сприяє інтенсивному перебігу запальних реакцій, про що свідчить значне підвищення в слині прозапального ІЛ-10 [39, 40, 41].

Дуже мало авторів досліджують зв'язок між ЗТП та порушенням функцій підшлункової залози [39]. Хронічні ЗОТ значно ускладнюють перебіг ЗТП, які, своєю чергою, негативно впливають на функцію жувального апарату. Досягнення ремісії дистрофічно-запальних хвороб пародонта без належного лікування ЗОТ є практично неможливим. Дослідження демонструють, що патологічні зміни тканин пародонта виявляються у 90 % пацієнтів, які страждають на хронічний панкреатит. Водночас частота і тяжкість перебігу цих змін співвідносяться із дисфункцією у формуванні активної протромбінази, а також зі зниженням антиагрегаційних, антикоагуляційних і фібринолітичних властивостей судинної стінки. Крім того, у пацієнтів зафіксовано зменшення загальної коагуляційної здатності венозної крові, що є характерною ознакою при хронічному панкреатиті [42].

У пацієнтів із патологією печінки та жовчовивідних шляхів обов'язково спостерігається ураження тканин пародонта, яке досягає 100 %. Встановлено етіологічний зв'язок між хронічними захворюваннями печінки та станом маргінального пародонта. Зокрема, хронічні гепатити асоціюються з підвищеною частотою стоматологічних патологій, порівнюючи зі здоровими особами, а цироз печінки значно впливає на показники глибини пародонтальних кишень та втрати прикріплення пародонта. Окрім цього, спостерігаються виражені патологічні зміни судин мікроциркуляторного русла, зокрема

капілярів, що поєднуються із дистрофічними порушеннями в епітелії та стромі ясен [42, 43, 44].

При цих же захворюваннях змінюється кальцій-регулююча система, що відбивається на стані тканин пародонта. Імовірно, що в патогенезі генералізованого пародонтиту істотну роль відіграють системні процеси, що призводять до глибоких змін внутрішнього середовища організму, і як наслідок, до структурного ураження тканин пародонта [45].

Останні дослідження свідчать, що дисбаланс у мікробній екосистемі порожнини рота може впливати на мікробний, чисельність або різноманітність у віддаленому кишечнику, що може призвести до розвитку раку органів травлення. Крім того, існує сильна кореляція між специфічними шлунково-кишковими розладами та захворюваннями пародонту, що пов'язана з міграцією та розселенням патогенних мікроорганізмів ротової порожнини і подальшою активацією мікробно-реактивних Т-клітин в кишечнику [46].

Запальні захворювання кишечника (ЗЗК) теж входять до числа захворювань, які спричиняють розвиток пародонтиту у більш, ніж 95 % випадків. ЗЗК характеризуються хронічним запаленням, зумовленим стимулом з навколишнього середовища – мікробіологічний вплив, при наявності у людини генетичної схильності [47]. Інші дослідження показали, що у пацієнтів із ЗЗК виявлено високу поширеність *Veillonella* spp., *Prevotella* spp., and *P. salivae* у ротовій рідині та інших бактерій, що пов'язано з опортуністичними інфекціями в під'ясенних ділянках. Тяжкість пародонтиту може бути пов'язана з важливою взаємодією мікроб-хазяїн [48].

Інший зв'язок між пародонтитом та ЗЗК пов'язаний з імунно-запальною реакцією. Зокрема, припускають можливу роль G-білкового рецептора 30 (GPR30) та фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α). Рівень ФНП- α підвищений у шлунково-кишковому тракті хворих на хворобу Крона, а також у ясенній рідині пацієнтів з пародонтитом. Експресія мРНК і білка GPR30 була виявлена в тканинах товстої кишки пацієнтів із хворобою Крона і може відігравати певну роль у розвитку запальної реакції як у кишківнику, так і в тканинах пародонта [49].

1.2. Механізм впливу ХОТ на ротову порожнину

На сьогоднішній день доведено взаємозв'язок стану імунітету і процесів регенерації, при цьому порожнина рота має автономну імунну систему. Це лімфоїдні структури і макрофаги, а також гуморальні фактори слини: лізоцим, імуноглобуліни класів А, М, G, у тому числі місцевий секреторний sIgA. Вони також можуть проникати в порожнину рота через судинну стінку з крові. Дисемінація інфекції в організмі відбувається на тлі зміни імунної системи: дефіциту Т-системи імунітету і порушення місцевого імунітету (sIgA). Основні зміни полягають у зниженні активності NK-клітин, проліферативної відповіді Т-лімфоцитів на антигени і пригніченні здатності Т-лімфоцитів до диференціювання Th1-клітин [50].

Деякі автори вказують на чітку тенденцію до підвищення вмісту IgM у сироватці крові як при захворюваннях гастроудоденальної, так і гепатобіліарної систем. Більшість авторів пояснюють збільшення рівня IgM у сироватці крові як компенсаторну реакцію, пов'язану з тенденцією до зниження вмісту в ній IgA. Зниження рівня IgA у сироватці крові було виявлено у пацієнтів з хронічним гастритом, гастроудоденітом, хронічними захворюваннями печінки і жовчовивідних шляхів, виразковою хворобою ДПК [35].

Більшість дослідників виявила зростання вмісту IgA, в тому числі його секреторної форми sIgA в змішаній слині з різними нозологічними формами захворювань ШКТ, що може бути пов'язано, як з основним захворюванням, так і з наявністю хронічного запального процесу в тканинах ясен. При цьому концентрація sIgA у ротовій рідині пацієнтів з хронічними ЗОТ може перевищувати аналогічний показник у здорових осіб в 1,5-2,0 рази [51].

Крім цього на тлі стоматологічних захворювань нерідко відбуваються суттєві зміни мікроекології ШКТ, у тому числі за рахунок збільшення надходження умовно-патогенної транзитної мікрофлори. Загалом, мікрофлора порожнини рота здорової людини є відносно стабільною. При наявності несприятливих екзогенних та ендогенних факторів нормальна й умовно-патогенна мікрофлора порожнини рота втрачає ознаки збалансованості, що

призводить до виникнення дисбіозу як на локальному, так і на системному рівні [42, 43].

У нормальному стані порожнина рота є середовищем для існування приблизно 400 видів мікроорганізмів. Їх кількісний та якісний склад визначається багатьма чинниками, такими як особливості раціону, рівень гігієни, функціонування захисних механізмів організму, а також явища мікробного антагонізму. Формування біоценозу ротової порожнини є результатом тривалої адаптації взаємодії мікроорганізмів з фізіологічними системами макроорганізму, а також впливу соціально-гігієнічних умов. Даний біоценоз виступає важливою умовою підтримання фізіологічного балансу людського організму. Порушення оптимального статусу мікробного складу в ротовій порожнині може спричинити розвиток бактеріальної інтоксикації та алергізації організму. Водночас недостатність нормальної мікробіоти створює сприятливе середовище для розмноження патогенних мікроорганізмів, включаючи карієсогенні штами [42, 52].

Встановлено, що проксимальний відділ травного тракту, зокрема ротова порожнина, відіграє ключову роль у формуванні мікробіоценозу всіх біотопів травної системи. За чисельністю мікроорганізмів ротова порожнина поступається лише товстій кишці. Отже, відновлення та оптимізація біоценозу ротової порожнини є важливою передумовою для належного функціонування всієї травної системи та забезпечення формування фізіологічно збалансованої мікробної екосистеми травного тракту [43].

У патогенезі метаболічних розладів ключову роль відіграє порушення функції печінки, яка справедливо вважається "центральною біохімічною лабораторією" організму. Цей орган відповідає за синтез значної кількості ферментів, необхідних для перетворення поживних речовин в енергію. Печінка також виконує функцію зберігання та синтезу глікогену – важливого джерела енергії для м'язів і нервової системи. Водночас вона очищує кров від токсинів, залишків лікарських засобів і продуктів обміну речовин. Існує концепція гепато-орального синдрому, згідно з якою виникнення стоматиту пов'язане переважно

зі зниженням антимікробного захисту печінки. Це призводить до інтенсивного зростання бактеріального обсіменіння слизової оболонки ротової порожнини та значного підвищення рівня біохімічних маркерів запальних процесів [53, 54].

При виразковій хворобі шлунка спостерігається підвищення концентрації гістаміну в сироватці крові, що супроводжується одночасним зниженням активності гістамінази та збільшенням активності гіалуронідази. Таке захворювання, як виразкова хвороба шлунка та ДПК, зумовлює зростання рівня білково зв'язаного оксипроліну, еластази і глікозаміногліканів у слині. Водночас відмічається зниження вмісту аскорбінової та дінураскорбінової кислот, а також зменшення показників місцевого імунітету в порожнині рота [42, 55].

Деякі дослідження вказують на те, що патологія ШКТ впливає на порушення розщеплення основних компонентів їжі та їх всмоктування, що призводить до ендогенного збіднення організму білками, жирами, вуглеводами, мінеральними компонентами, тобто до високої поширеності карієсу зубів у досліджуваної групи пацієнтів [39].

У організмі людини в порожнині рота міститься найбільша кількість видів бактерій в порівнянні з іншими порожнинами, включаючи і шлунково-кишковий тракт.

Низький рівень гігієни порожнини рота є головним чинником утворення зубної бляшки і біоплівки, які складаються із специфічної мікрофлори, мають високий пародонтопатогенний потенціал і розглядаються як основний чинник етіології у виникненні запальних процесів у тканинах пародонта [56].

Дані досліджень свідчать, що патогенний вплив мікроорганізмів обумовлений їх активною ферментативною діяльністю. Мікробні ферменти здатні підвищувати проникність капілярів, викликати порушення проникності епітеліальної мембрани і проникати в підепітеліальну сполучну тканинну основу слизової оболонки ясен [57]. Протеолітичні ферменти зубної бляшки каталізують утворення високоактивних поліпептидів – кінінів, що викликають основні клінічні симптоми гінгівіту: підвищення проникності капілярів, розвиток набряку, гіперемію і кровоточивість ясен [58].

Деструкція пародонтальних тканин викликається групами протеолітичних і гідролітичних ферментів, які спільно з резорбтивною діяльністю остеокластів викликають ураження пародонтальних тканин і альвеолярної кістки, а проростання епітелію призводить до утворення зубоясенної кишені [58].

Окрім бактеріального чинника, що відіграє вагому роль у розвитку ЗТП, при виразковій хворобі шлунка та ДПК формуються додаткові умови для виникнення запальних процесів у пародонті через порушення регуляторних механізмів організму. Ці зрушення спричиняють послаблення загальної резистентності організму, що, у свою чергу, збільшує ризик розвитку гінгівіту та пародонтиту. Одним із суттєвих факторів, які обумовлюють швидке прогресування запальних ЗТП в умовах виразкової хвороби, є підвищення концентрації кальцій-регулюючих гормонів – паратгормону та кальцитоніну – у крові хворих. Існує гіпотеза, що тригером цього процесу є посилене вироблення гастроінтестинальних гормонів, зокрема гастрину, холецистокініну тощо, при виразковій хворобі. Ці гормони стимулюють зростання продукції кальцитоніну, що сприяє активізації резорбтивних процесів у кістковій тканині пародонту [42, 55, 59, 60].

Сучасні уявлення про патогенез одночасного перебігу захворювань пародонта і виразкової хвороби передбачають тісний зв'язок між порушеннями у роботі захисних механізмів організму, зокрема імунної системи та протимікробної резистентності, і процесами відновлення тканин. Ця концепція ґрунтується на припущенні, що патологічний процес у слизовій оболонці шлунка та ДПК супроводжується аутоімунними реакціями, які спричиняють ушкодження тканин пародонта. У випадках поєднання виразкової хвороби з пародонтитом виявляються порушення клітинного імунітету, зокрема зменшення кількості Т-лімфоцитів і зниження їхньої функціональної активності [42, 55, 61].

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 встановлені патофізіологічні аспекти розвитку поєднаної патології порожнини рота та ШКТ: у 62,2% випадків у хворих на генералізований 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 [62].

1.3. Підготовка порожнини рота пацієнтів з ХОТ до ортопедичного лікування та особливості зубного протезування

Ортопедичне лікування пацієнтів із захворюваннями ШКТ потребує особливого підходу, оскільки такі патології часто супроводжуються специфічними змінами у ротовій порожнині, які впливають на ефективність стоматологічних процедур. Під час лікування необхідно враховувати як загальний стан здоров'я пацієнта, так і функціональні особливості його зубощелепної системи. Залежно від характеру і тяжкості основного захворювання ШКТ, кожен етап лікування потребує індивідуалізації [63, 64, 65].

Перед початком ортопедичного лікування важливо провести комплексну діагностику. Стоматолог має оцінити стан ротової порожнини, виявити патологічні зміни та оцінити готовність тканин до протезування. Пацієнт із захворюваннями ШКТ може мати такі проблеми, як ерозії зубної емалі, запальні процеси в яснах, кровоточивість чи знижена мінералізація зубів, що впливає на якість ортопедичних конструкцій [66].

Окрім стоматологічного обстеження, обов'язковим є консультування з гастроентерологом. Це допомагає визначити стадію основного захворювання, його вплив на обмін речовин і імунну систему пацієнта. Наприклад, при рефлюксній хворобі необхідно враховувати підвищену кислотність у ротовій порожнині, яка може негативно впливати на міцність матеріалів для протезування.

Також на етапі підготовки важливо провести санацію ротової порожнини. Це включає лікування карієсу, усунення запалення ясен, видалення зубного каменю і, за необхідності, вирівнювання прикусу. Така підготовка забезпечує сприятливі умови для встановлення протезів і знижує ризик ускладнень після лікування [67].

Вибір матеріалів для протезів у пацієнтів із захворюваннями ШКТ відіграє важливу роль, оскільки деякі хвороби супроводжуються підвищеним ризиком корозії та алергічних реакцій. У таких випадках перевагу надають керамічним і цирконієвим конструкціям, які відзначаються високою стійкістю до впливу кислоти та фізичної зношуваності. Наприклад, при ГЕРХ, коли емаль зубів часто контактує зі шлунковою кислотою, традиційні матеріали можуть швидко руйнуватися [64].

Крім того, слід використовувати гіпоалергенні матеріали, щоб мінімізувати ризик подразнення тканин ротової порожнини. Це особливо актуально для пацієнтів із ЗЗК, які часто мають підвищену чутливість до сторонніх речовин.

Реставрація зубного ряду повинна враховувати функціональні та естетичні потреби пацієнта. При втраті зубів через ерозію або інші ураження, ортопедичне лікування передбачає встановлення як знімних, так і незнімних протезів. У таких пацієнтів важливо врахувати зміни висоти прикусу, щоб забезпечити нормальну жувальну функцію та знизити навантаження на тканини щелепи [63].

Особливої уваги потребують пацієнти з ГЕРХ, оскільки тривалий вплив кислоти може порушити стабільність встановлених конструкцій. У таких випадках ортопеди рекомендують використовувати протези з додатковими захисними шарами, які перешкоджають подальшому руйнуванню тканин зубів.

Пацієнтам із захворюваннями ШКТ часто пропонують тимчасові протези, які допомагають адаптуватися до нового жувального навантаження. Це особливо важливо у випадках, коли основне захворювання супроводжується значними змінами в кістковій тканині або прикусі. Тимчасові протези дозволяють

уникнути ускладнень під час лікування та створюють сприятливі умови для подальшого встановлення постійних конструкцій [68].

У деяких випадках може знадобитися додаткове ортодонтичне лікування, щоб виправити патологічний прикус або вирівняти зубний ряд перед протезуванням. Це забезпечує рівномірний розподіл жувального навантаження та підвищує довговічність протезів [69].

Таким чином, особливості ортопедичного лікування пацієнтів із захворюваннями ШКТ полягають у комплексному підході, який враховує як стоматологічні, так і загальномедичні аспекти. Індивідуальний план лікування допомагає досягти найкращих результатів, мінімізувати ризики та покращити якість життя пацієнта.

Висновок

У даному огляді літератури було досліджено прояви захворювань органів ШКТ у ротовій порожнині. Захворювання органів ШКТ часто супроводжуються різноманітними змінами у ротовій порожнині: ксеростомією, галітозом, появою виразок та запальних процесів на СОПР. Результати дослідження підкреслюють важливість співпраці між гастроентерологами та стоматологами для своєчасної діагностики та ефективного лікування коморбідних захворювань та забезпечувати комплексну медичну допомогу.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Клінічна характеристика хворих

Проведено дослідження 54 пацієнти, віком від 25 до 60 років, які зверталися за стоматологічною допомогою на кафедру ортопедичної стоматології Буковинського державного медичного університету з жовтня 2024 року по березень 2025 року на базі ОКНП «Чернівецький обласний госпіталь ветеранів війни» та НЛЦ «Університетська клініка» та мали підтверджене ЗОТ. Середній вік обстежених осіб склав $(44,5 \pm 2,9)$ роки. Детальну характеристику пацієнтів відповідно до вікової класифікації ВООЗ подано у табл. 2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів залежно від віку

Вік (роки)	Основна група (n = 54)		Контрольна група (n=14)	
	Абс.	%	Абс.	%
Молодий вік (25 – 44)	19	35,2	12	85,7
Середній вік (45 – 60)	35	64,8	2	14,3

Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку, у яких на момент обстеження були відсутні гострі та хронічні загальносоматичні захворювання.

Пацієнтів поділили на 3 групи, залежно від загальносоматичного захворювання: 1-у групу склала 21 особа, які мали кислотозалежні захворювання ШКТ (пептичну виразку, ГЕРХ), 2-у групу склали 18 пацієнтів з хронічним панкреатитом, 3-ю групу – 15 пацієнтів з хронічним колітом (див. табл. 2.2).

Співвідношення кількості чоловіків та жінок у 1-й групі склало 3,2 : 1, 2-й групі – 2 : 1, а 3-й групі – 1,5 : 1, у той час, як у групі контролю співвідношення було 1 : 1,8, з чого можна зробити висновок, що чоловіки частіше хворіють на ЗОТ, порівнюючи з жінками, особливо на кислотозалежні захворювання.

Таблиця 2.2

Клінічна характеристика обстежених пацієнтів по групах

Група пацієнтів	Група 1	Група 2	Група 3	Контрольна група
Кількість обстежуваних, n	21	18	15	14
Стать (чоловіки / жінки), n	16 / 5	12 / 6	9 / 6	5 / 9
Середній вік обстежуваних	41,65±0,64	43,81±1,09	49,14±1,17	37,31±0,45
Захворювання ШКТ	кислотозалежні захворювання	хронічний панкреатит	хронічний коліт	—

Критерії включення в дослідження: пацієнти обох статей з підтвердженим діагнозом захворювання ШКТ; підписана форма інформованої згоди пацієнта.

Критерії виключення з дослідження: наявність тяжкої супутньої патології внутрішніх органів у стадії декомпенсації, цукровий діабет, онкологічні, неврологічні, психічні захворювання, вагітність, захворювання, що впливають на кістковий метаболізм (гіперпаратиреоз, тиреотоксикоз, ревматологічні захворювання, ниркова недостатність), активний туберкульоз, венеричні захворювання, вірусний гепатит, обтяжений алергологічний анамнез, відмова пацієнтів від обстеження.

Середня тривалість ЗОТ у всіх обстежених пацієнтів склала (6,2±1,1) років. Розподіл обстежених пацієнтів залежно від тривалості перебігу ВХ наступний: до 1 року хворіли на захворювання ШКТ 8 обстежених осіб (14,8 %), від 1 до 5 років – 16 осіб (29,6 %), від 5 до 10 років – 21 (38,9 %), більше 10 років – 9 (16,7,0 %) осіб (див. рис. 2.1).

У 1-й групі було виявлено найбільше людей, які зверталися до 1 року – 19 %, тобто пацієнтів починають турбувати стоматологічні прояви майже одразу після розвитку захворювання ШКТ. Також у цій групі вивлено максимальну кількість пацієнтів з тривалістю ЗОТ від 5 до 10 років – 48 %, які зверталися саме з метою зубного протезування, тобто у них розвивалася втрата твердих тканин зубів досить швидко.

У 2-й групі було виявлено найбільше людей, у яких період захворювання становило від 1 до 5 років – 39 %, тобто тут розвиток коморбідної стоматологічної патології відбувався повільніше.

У 3-й групі, було виявлено максимальна кількість осіб, у яких період захворювання становив більше 10 років – 26,7 %, тобто при захворюваннях кишечника розвиток стоматологічних захворювань найбільш тривалий.

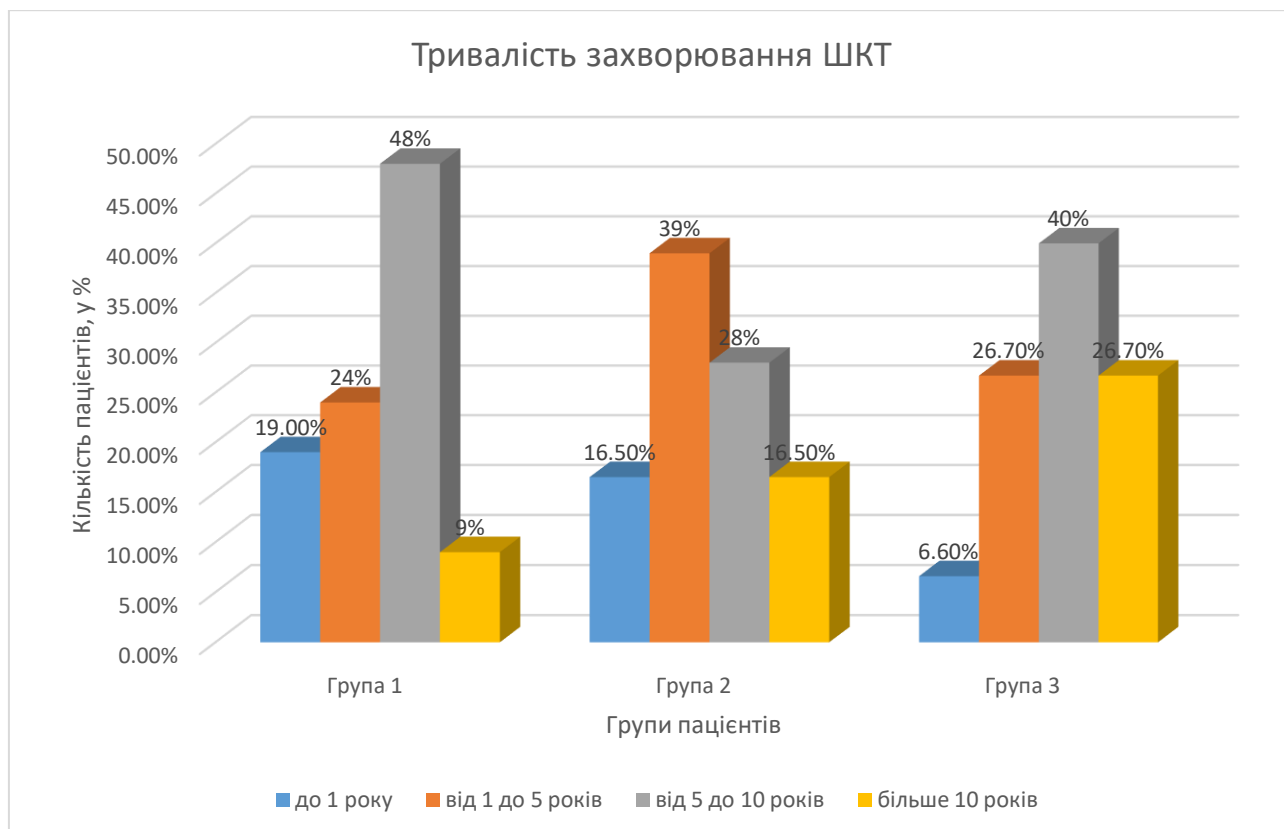


Рис. 2.1 – Тривалість захворювання ШКТ у групах обстежених пацієнтів

Усі дослідження проводились після ознайомлення та підписання пацієнтами інформованої згоди про дозвіл на участь у дослідженнях із дотриманням основних положень GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації (1964 – 2013 рр.), наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р.

2.2. Методи дослідження

У дослідженні аналізували стоматологічний статус пацієнтів, враховуючи такі показники: частота виникнення ерозій зубів (у відсотках), а також поширеність і рівень інтенсивності карієсу, що оцінювали за допомогою індексу КПВ (запропонованого у 1962 році). Для оцінки ерозій емалі використовували класифікацію, розроблену Eccles та Jenkins у 1974 році. Крім того, для визначення ступеня руйнування оклюзійної поверхні зубів та вибору оптимального типу протезування застосовували індекс руйнування оклюзійної поверхні зубів (ІРОПЗ), який був запропонований В.Ю. Мілікевичем у 1984 році [70].

У проведеному дослідженні здійснювали аналіз пародонтального статусу пацієнтів, що включав визначення поширеності (у відсотковому співвідношенні) та структурних характеристик ЗТП. Рівень запальної реакції в яснах аналізували за допомогою індексу РМА в модифікації Парма (1960). Для оцінки потреби в лікуванні ЗТП використовували індекс PSR (ADA, AAP, 1992). Проводили зондування за допомогою пародонтального градуйованого зонда [71].

Оцінювали гігієнічний стан РП за допомогою спрощеного індексу гігієни Грін-Вермільйона (ОHI-S, 1964) [71]. Рівень гігієни язика визначали за допомогою індексу W.T.C. (Winkel Tongue Coating, Winkel E.G., 1998), який враховує площу язика, вкриту нальотом [72].

Встановлення діагнозу ЗТП здійснювали за класифікацією М.Ф. Данилевського (1994) [73], каріозні дефекти зубів – за Блекум, а дефекти зубних рядів – за Кеннеді.

Забір ротової рідини проводили зранку натще без стимуляції шляхом спльовування у стерильну пробірку. Після двохгодинного відстоювання у холодильнику, ротову рідину центрифугували 15хв при 3тис. об./хв (центрифуга ОС-6М). Для досліджень використовували надосадкову рідину, яку зберігали при $t=0-2^{\circ}\text{C}$. Визначали кислотність ротової рідини методом рН-метрії [74].

Оцінку стану кісткової тканини щелеп для постановки діагнозу ЗТП проводили за допомогою панорамної рентгенографії або ортопантомографії. За

необхідності виконували прицільну візіографію з метою діагностики ступеня змін тканин пародонта опорних зубів, співвідношення їх коронкової та кореневої частин, визначення стану периапікальних тканин.

Статистичний аналіз даних виконували за допомогою методів варіаційної статистики, обчислюючи середні значення показників (M) та їх середню похибку (m). Для оцінки різниці між середніми значеннями та їх похибками у досліджуваних групах застосовували двосторонній непарний t -критерій Стьюдента, вважаючи різницю статистично значущою при рівні значущості $p < 0,05$. Використання t -критерію було можливим лише за умови нормального розподілу даних та рівності дисперсій вибірок, перевірених за допомогою F -критерію Фішера. У випадках, коли ці умови не виконувалися, застосовували непараметричний ранговий критерій Манна-Уїтні для порівняння отриманих результатів. Кореляційний аналіз здійснювали через обчислення лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона [75]. Для проведення статистичного та графічного аналізу отриманих результатів використовували Microsoft Excel 2016 (Microsoft, США).

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Оцінка гігієнічного стану ротової порожнини у пацієнтів із ХОТ

Для визначення рівня гігієни РП у було проведено оцінку за допомогою індексу ОНІ-S. У більшості пацієнтів переважав задовільний гігієнічний стан, зокрема: у 1-й групі у 32,7 % осіб, що у 1,3 рази менше, ніж в контрольній групі ($p<0,05$), у 2-й групі – 46,9 % осіб, у 3-й групі – у 46,9 % пацієнтів та у 42,8% осіб контрольної групи (табл. 3.1). Незадовільна гігієна визначалася у 52,8 % осіб 1-ї групи, у 38,9 % – 2-ї групи, 40,1 % – 3-ї групи, що перевищило значення контрольної групи у 2,5 рази, 1,8 рази та 1,9 рази відповідно ($p<0,05$). Показники поганої гігієни встановлено лише в групах пацієнтів із ЗОТ: у 9,7 % осіб 1-ї групи, у 5,6 % – 2-ї групи, 6,6% – 3-ї групи.

Таблиця 3.1

Структура індексу ОНІ-S у групах пацієнтів

Оцінка гігієни РП, бали	Частка осіб, % (n)			
	Група 1, n=21	Група 2, n=18	Група 3, n=15	Контрольна група, n=14
Хороша 0 – 0,6	4,8% (1)	5,6% (1)	6,6% (1)	35,7% (5)
Задовільна 0,7 – 1,6	32,7% (7)	49,9% (9)	46,7% (7)	42,8% (6)
Незадовільна 1,7 – 2,5	52,8% (11)	38,9% (7)	40,1% (6)	21,5% (3)
Погана 2,6 – 3,0	9,7% (2)	5,6% (1)	6,6% (1)	0

Хороший рівень гігієни РП встановлено у 4,8 % осіб 1-ї групи, 5,6 % 2-ї групи, 6,6% осіб 3-ї групи, що у 7,4 рази, 6,4 рази та 5,4 рази менше, ніж у контрольній групі ($p<0,05$).

Середнє значення індексу ОНІ-S в осіб 1-ї групи перевищувало показник в Контрольній групі у 2,9 рази ($p<0,05$), у 2-й групі – у 2,2 рази ($p<0,05$), у 3-й групі – у 2,3 рази ($p<0,05$), та свідчить про незадовільну гігієну РП та потребує корекції – проведення професійної гігієни та навчання індивідуальній гігієні РП (див.

рис. 3.1). Значення індексу 2-ї та 3-ї груп вірогідно не відрізнявся між собою ($p>0,05$).

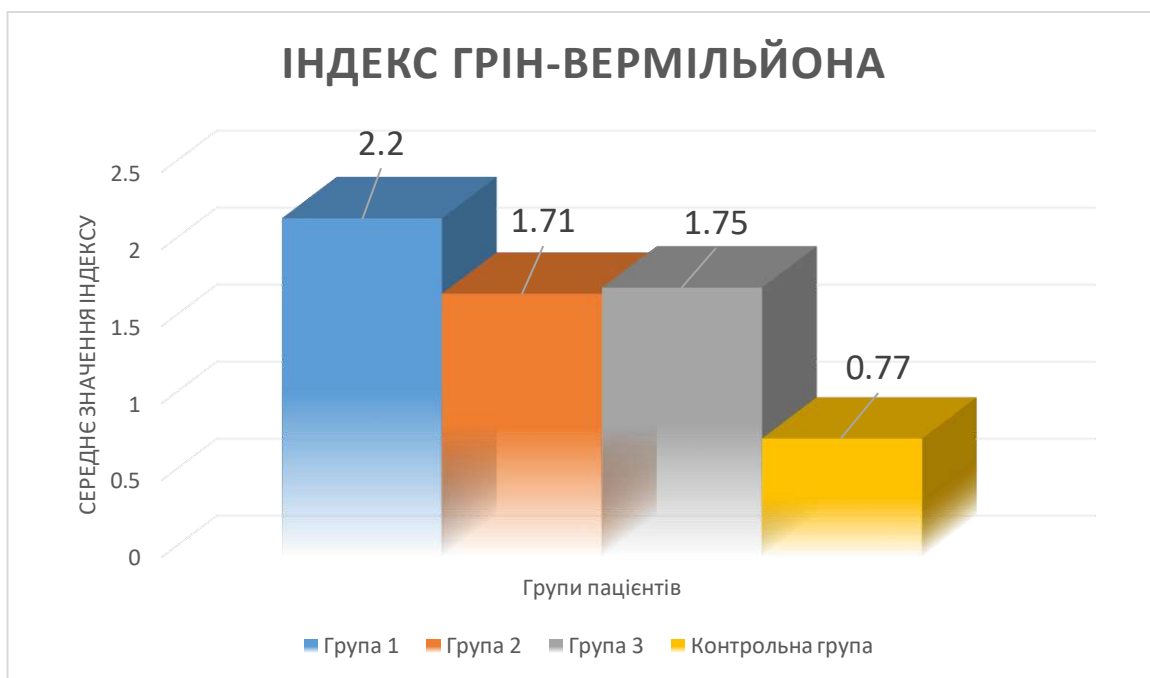


Рис. 3.1 – Значення індексу ОНІ-S в обстежених пацієнтів

Язик, зокрема наліт на його поверхні служить важливим показником стану ШКТ, особливо при наявних ХОТ. У всіх пацієнтів 1-ї групи було виявлено наявність сірувато-білого нальоту на спинці язика. Наліт мав рівномірну інтенсивність на всій поверхні язика. 84 % пацієнтів 2-ї групи мали біло-сірий наліт на язичку, а 16 % – наліт з жовтуватим відтінком, що ймовірно свідчило про застійні явища у жовчовивідних шляхах та потребувало додаткового обстеження у гастроентеролога. Пацієнти 3-ї групи мали наліт сірого кольору (33 %) та сірувато-білого кольору (67 %) переважно в задній частині його спинки. При опитуванні майже всі (92,5 %) пацієнти зазначали, що наліт з'являється незалежно від проведення гігієни РП. Однак тільки 11,1 % осіб з ЗОТ виконували гігієну язика регулярно. 100 % пацієнтів з ЗОТ казали, що кількість нальоту зростає під час загострення захворювання ШКТ.

Визначали гігієну язика за допомогою індексу W.T.C. (див. рис. 3.2). Середнє значення індексу W.T.C. у 1-й групі пацієнтів перевищило показник групи контрольної групи у 2,3 рази ($p<0,05$), у 2-й групі – у 2,0 рази ($p<0,05$), у 3-

й групі – у 2,2 рази ($p < 0,05$) (рис. 3.3).

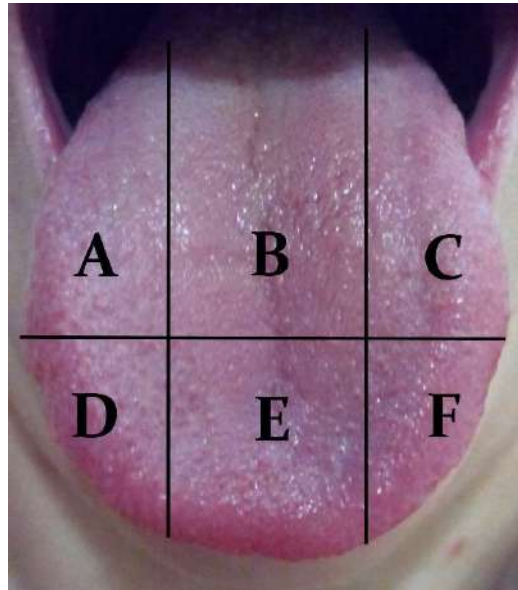


Рис. 3.2 – Визначення індексу W.T.C.:

$$A (1) + B (2) + C (1) + D (0) + E (1) + F (0) = 5 \text{ балів}$$

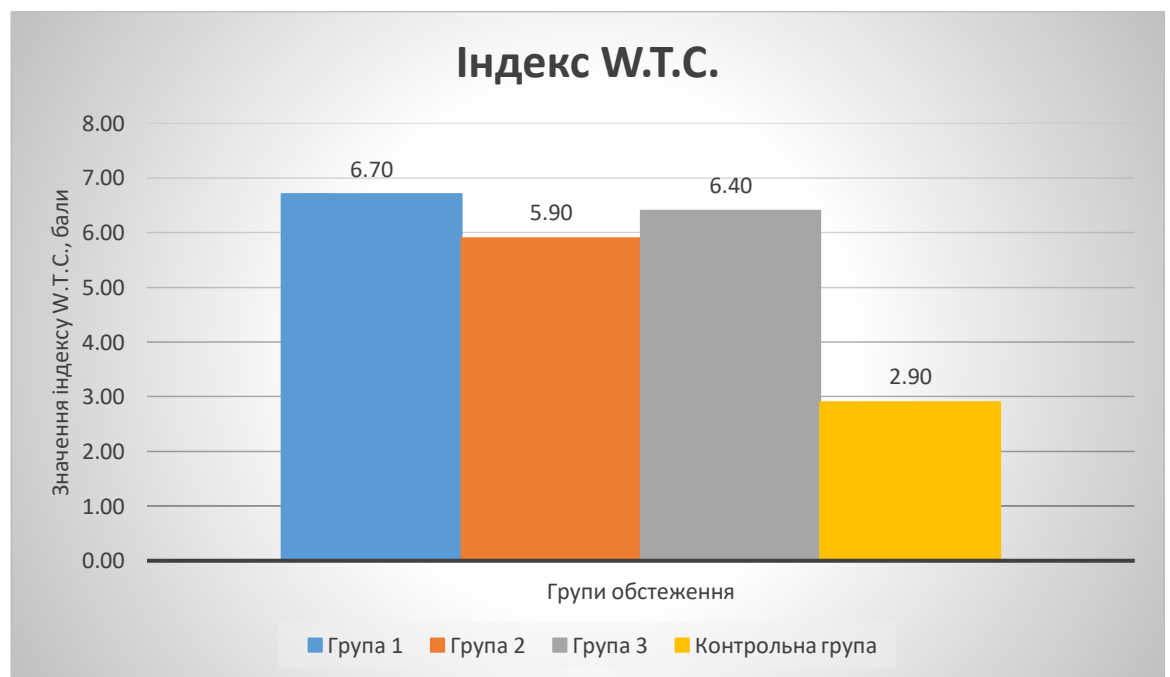


Рис. 3.3 – Середнє значення індексу W.T.C. у групах обстеження

Ряд досліджень показують, що мікробіота в нальоті язика може сприяти розвитку та ускладненню гастриту, ентероколіту та пухлин ШКТ [76]. Тому з одного боку, ми рекомендували регулярно підтримувати гігієну язика за допомогою спеціальних очисників після чищення зубів. Дотримуватися правил – без надмірного

травматичного очищення. А з іншого боку, регулярно відвідувати гастроентеролога для контролю ЗОТ.

3.2. Стан твердих тканин зубів та показників рН ротової рідини у пацієнтів із ХОТ

Очікувано показники рН ротової рідини у були максимально низькими у 1-й групі, адже в усіх пацієнтів цієї групи були скарги на рефлюкс кислого вмісту у РП протягом дня або у нічний час. Значення 1-ї групи було нижчим від показника 2-ї групи у 1,18 рази ($p<0,05$), 3-ї групи – у 1,23 рази ($p<0,05$), а контрольної групи – у 1,28 рази ($p<0,05$), та свідчило про на зміщення кислотно-лужної рівноваги в кислу сторону.

Показники 2-ї та 3-ї групи, як і контрольної групи відповідали нормальному значенню рН ротової рідини – на рівні 6,5–7,5.

Таблиця 3.2

рН ротової рідини у групах обстежених пацієнтів

Показник	Група 1, n=21	Група 2, n=18	Група 3, n=15	Контрольна група, n=14
Значення рН ротової рідини	5,54±0,08 */***/#	6,56±0,02 */**	6,84±0,05 **/***	7,09±0,03
Примітка: * – відмінності вірогідні, порівнюючи з Контрольною групою ($p<0,05$); ** – відмінності вірогідні, порівнюючи з 1-ю групою ($p<0,05$); *** – відмінності вірогідні, порівнюючи з 2-ю групою ($p<0,05$); # – відмінності вірогідні, порівнюючи з 3-ю групою ($p<0,05$).				

Цікавим є розподіл значень рН ротової рідини у контексті тривалості кислотозалежних захворювань (див. рис. 2.1). Пацієнти, які хворіють до 1 року та від 1 до 5 років показують ширший розмах даних, що свідчить про більшу варіативність рН у цих категоріях. До 1 року є викид, тобто пацієнт мав високий рівень рН, порівнюючи з іншими особами.

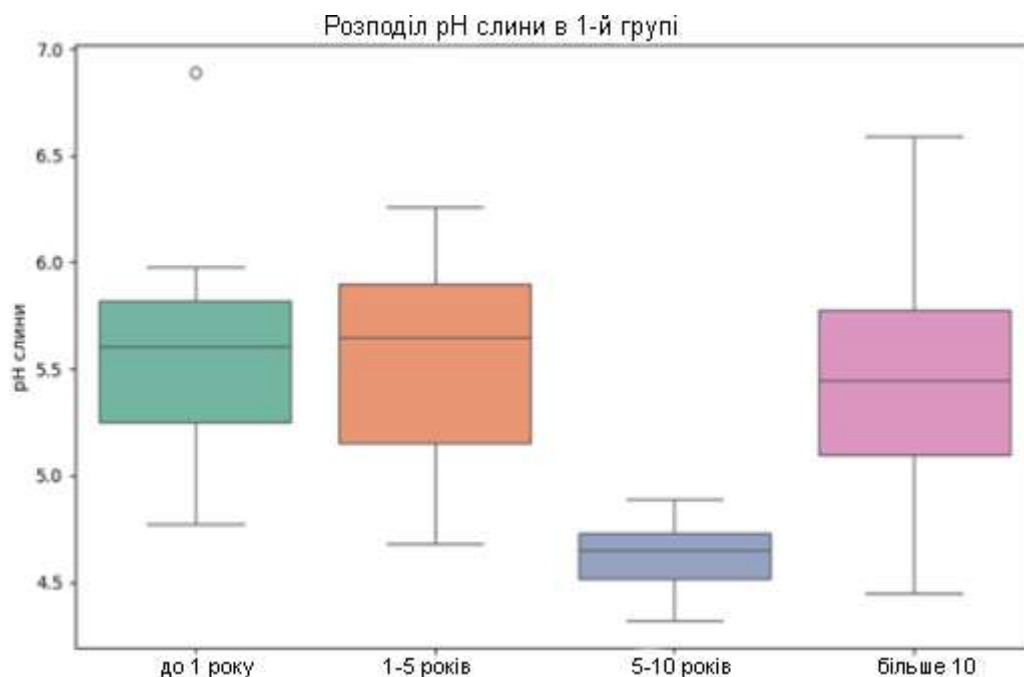


Рис. 3.4 – Розподіл рН ротової рідини у 1-й групі пацієнтів залежно від тривалості захворювання ШКТ

Пацієнти, які хворіли від 5 до 10 років мали найнижчі показники рН серед усіх часових проміжків. Тут бачимо дуже вузький інтерквартильний розмах (від 4,4 до 4,8), що свідчить про стабільно знижений рН у більшості учасників. Пацієнти, які мають анамнез більше 10 років ХОТ, показали найширший розмах значень: від 4,4 до 6,6. Розподіл значень свідчить про велику варіативність серед пацієнтів 1-ї групи.

У дослідженні було встановлено, що максимальна поширеність карієсу спостерігалась у пацієнтів 1-ї групи у 100% осіб (див. табл. 3.3), що перевищувало рівень контрольної групи на 14,3 % ($p < 0,05$), 2-ї групи на – 4,8 % ($p < 0,05$), а 3-ї – на 6,8 % ($p < 0,05$). Це підтверджує думку, що в умовах зниження рН активніше відбуваються процеси демінералізації емалі, активується карієсогенна мікрофлора (*Streptococcus mutans*) тощо. Показник поширеності карієсу у 2-й групі перевищував значення у контрольній групі лише на 9,5 % ($p < 0,05$), а в 3-й – на 8,1 % ($p < 0,05$). При цьому не було зафіксовано суттєвих відмінностей у поширеності карієсу між 2-ю та 3-ю групами ($p > 0,05$), хоча показники все-одно були високими. Це ще раз підкреслює важливість регулярних профілактичних візитів до стоматолога для пацієнтів із хронічними захворюваннями ШКТ.

Таблиця 3.3

Характеристика поширеності та інтенсивності каріозного процесу у групах обстежених пацієнтів

Показник	Група 1, n=21	Група 2, n=18	Група 3, n=15	Контрольна група, n=14
Поширеність карієсу, % (n)	100 (21) */***/#	95,2 (17) */**	93,8 (14) */**	85,7 (12)
КПВ	18,1±0,13	15,4±0,05*/**	17,6±0,03 */**	10,9±0,08
Примітка: * – відмінності вірогідні, порівнюючи з Контрольною групою ($p<0,05$); ** – відмінності вірогідні, порівнюючи з 1-ю групою ($p<0,05$); *** – відмінності вірогідні, порівнюючи з 2-ю групою ($p<0,05$); # – відмінності вірогідні, порівнюючи з 3-ю групою ($p<0,05$).				

Аналізуючи інтенсивність карієсу за індексом КПВ визначили максимальне значення показника знову у пацієнтів 1-ї групи (табл. 3.3), що перевищувало значення Контрольної групи у 1,7 рази ($p<0,05$). Індекс КПВ у 2-й групі був вірогідно вищий у 1,4 рази від контрольної групи ($p<0,05$), а в 3-й групі – у 1,6 рази ($p<0,05$). Інтенсивність карієсу у 2-й групі відповідала високому рівню, у 1-й та 3-й групах – дуже високому рівню, у той час, як контрольна група відповідала середньому.

У пацієнтів з ХОТ виявляли також некаріозні ураження твердих тканин зубів (рис. 3.5). Найбільшу кількість ерозій емалі виявляли у 1-й групі, що перевищило кількість у 2-й групі у 3,4 рази ($p<0,05$), а в 3-й – 1,4 рази ($p<0,05$) (табл. 3.4). У літературі ми зустрічали значно вищий відсоток поширеності ерозій зубів для пацієнтів з кислотозалежними захворюваннями ШКТ 28 – 53 %. Можливо, причина невідповідності у малій вибірці обстежених пацієнтів.

Клиноподібні дефекти зустрічалися в усіх групах обстежених без вірогідної різниці, однак перевищували значення контрольної групи у 2,0 рази,

Таблиця 3.4

Поширеність некаріозних уражень у групах обстежених пацієнтів

Нозологічна одиниця	Група 1, n=21	Група 2, n=18	Група 3, n=15	Контрольна група, n=14
	Частка осіб, % (n)			
Ерозії емалі	19,2 (4)	5,6 (1)	13,4 (2)	0
Клиноподібні дефекти	14,4 (3)	11,2 (2)	13,4 (2)	7,1 (1)
Патологічна стертість твердих тканин зубів	38,4 (8)	11,2 (2)	13,4 (2)	7,1 (1)

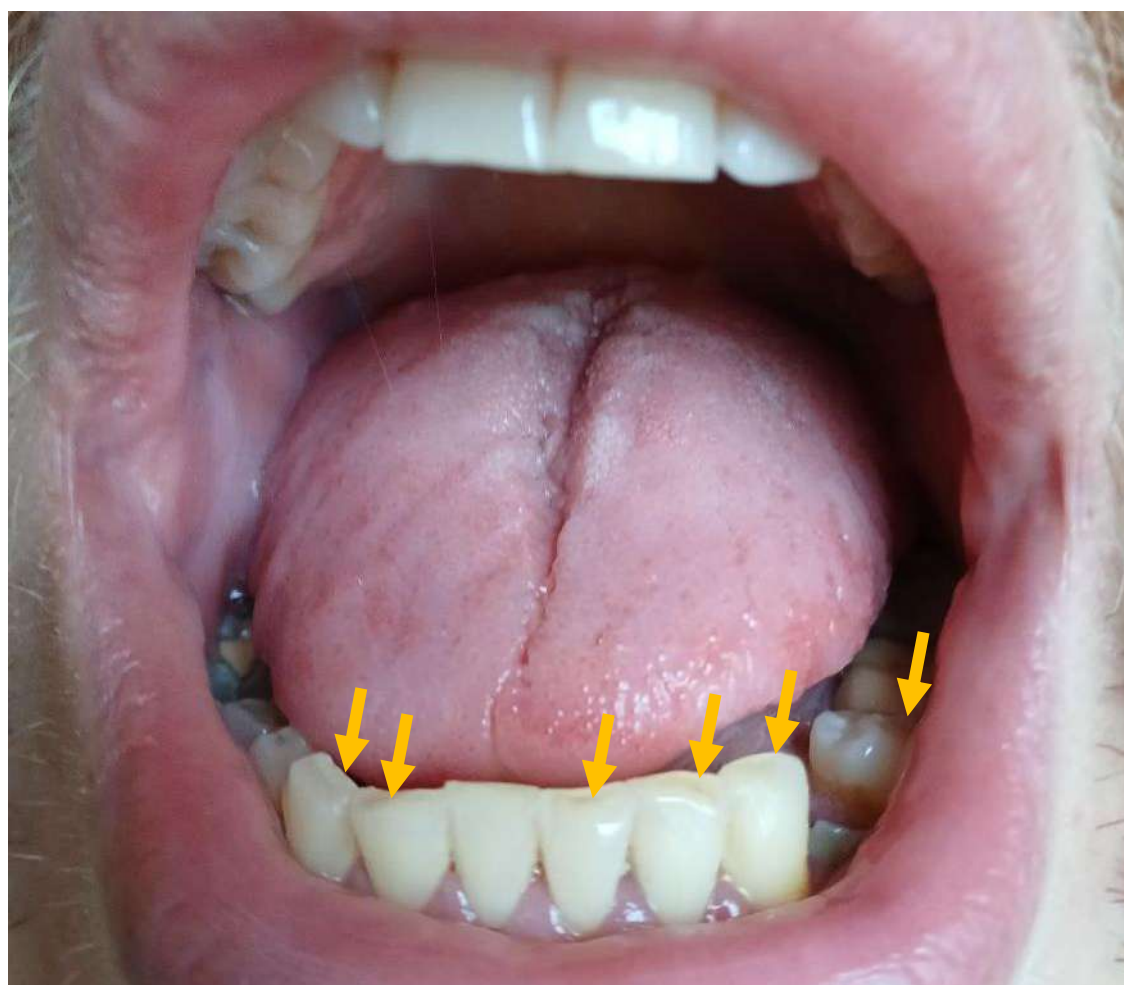


Рис. 3.5 – Пацієнт А., 38 р., ГЕРХ, ерозії емалі 31, 35, 36, 46, патологічна стертість твердих тканин зубів 33, 32, 31, 41, 42, 43 зубів

1,6 рази та 1,9 рази відповідно ($p<0,05$) (табл. 3.4). Патологічна стертість твердих тканин зубів була найбільш поширеною у 1-й групі – у 38,4% осіб і, ймовірно, була пов'язана з демінералізацією та зниженою щільністю емалі, а також захворюваннями тканин пародонта. Показник перевищував такий у групі контролю у 5,4 рази ($p<0,05$).

3.3. Особливості перебігу захворювань тканин пародонта у пацієнтів із ХОТ

У пацієнтів з ХОТ виявили високу поширеність захворювань тканин пародонта. Показник у 1-й групі перевищив такий у контрольній групі у 2,13 рази ($p<0,05$), у 2-й – у 2,09 рази ($p<0,05$), у 3-й – у 2,19 рази ($p<0,05$) (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Поширеність захворювань тканин пародонта у групах обстежених пацієнтів

Нозологічна одиниця	Група 1, n=21	Група 2, n=18	Група 3, n=15	Контрольна група, n=14
	Частка осіб, % (n)			
Хронічний катаральний гінгівіт	9,6 (2)	11,2 (2)	20,1 (3)	35,7 (5)
Хронічний генералізований пародонтит	81,6 (17)	78,4 (14)	73,7 (11)	7,1 (1)
Всього	91,2 (19)	89,6 (16)	93,8 (14)	42,8 (6)

Вірогідної різниці між поширеністю ЗТП серед груп ми не знайшли ($p>0,05$), однак була різниця у структурі захворювань пародонта та в інтенсивності запально-дестрофічних змін. Зокрема, хронічний катаральний гінгівіт діагностували рідше у групах 1 та 2, порівняно з 3-ю групою: у 2,1 рази і 1,8 рази відповідно ($p<0,05$) та Контрольною групою: у 3,8 рази і 3,2 рази

відповідно ($p < 0,05$). Хронічний генералізований пародонтит початкового та легкого ступеня тяжкості виявляли у 48% 1-ї групи, 28% 2-ї групи та 53,6% 3-ї групи проти 7,1 % у контрольній групі. Хронічний генералізований пародонтит середнього ступеня тяжкості виявляли у 33,6% 1-ї групи, 50,4% 2-ї групи та 20,1% 3-ї групи, при тому, що у контрольній групі його не було (табл. 3.5). Тобто максимальне прогресування ЗТП з деструкцією кісткової тканини спостерігалось при супровідному хронічному панкреатиті.

Для визначення інтенсивності патологічних змін в тканинах пародонта користувалися індексною оцінкою. Зокрема індекс РМА показав інтенсивність запалення в яснах. Максимальний середній показник індексу РМА пораховано у пацієнтів 3-ї групи, що відповідало гінгівіту тяжкому ступеню та перевищувало показник контрольної групи у 2,7 рази ($p < 0,05$). У 1-й та 2-й групах порівняння індекс РМА відповідав середньому ступеню запалення в яснах і був у 2,0 рази та 2,4 рази відповідно вище, ніж в контрольній групі ($p < 0,05$) (рис. 3.6).

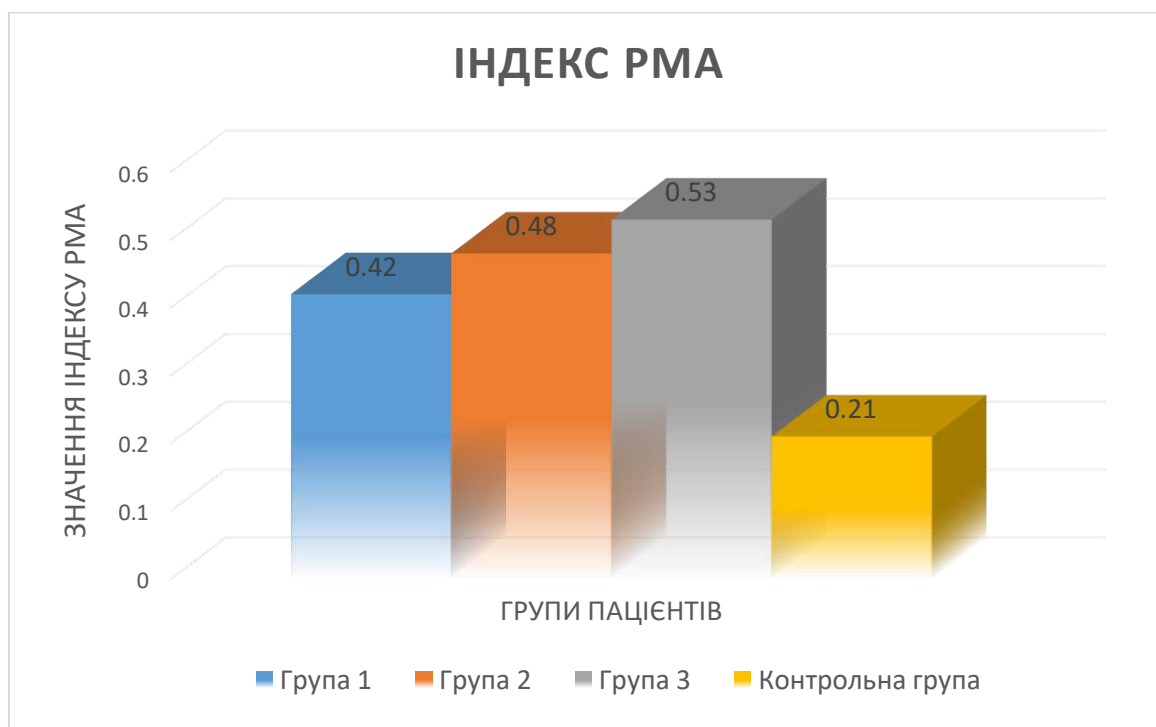


Рис. 3.6 – Середнє значення індексу РМА у групах обстеження

Індекс PSR чудово підходить для швидкого скринінгу стану тканин пародонта та визначення потреби в подальшому лікуванні. Середній показник PSR у 1-й групі

перевищив значення контрольної групи у 1,4 рази ($p<0,05$), у 2-й групі – у 1,6 рази ($p<0,05$), у 3-й – у 1,5 рази ($p<0,05$) (рис. 3.7). Згідно з оцінкою індексу, пацієнти потребували додаткового обстеження (рентгенологічного) і за потреби – пародонтологічного консервативного лікування.

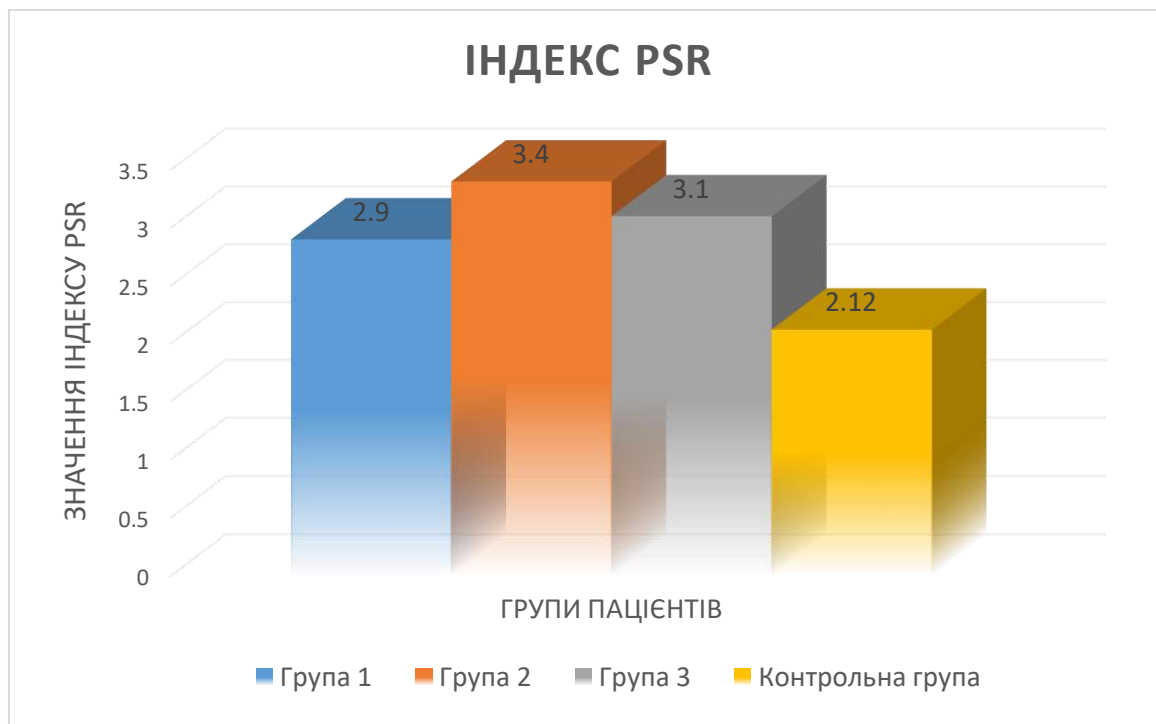


Рис. 3.7 – Середнє значення індексу PSR у групах обстеження

3.4. Зміни слизової оболонки ротової порожнини у пацієнтів із ХОТ

У пацієнтів з ХОТ виявляли також захворювання СОПР. Основними скаргами пацієнтів були сухість, неприємні відчуття в слизовій оболонці, наприклад печіння, неприємний запах з рота (галітоз), висипання тощо (табл. 3.6). Ксеростомія частіше турбувала пацієнтів 2-ї та 3-ї груп – відповідно у 44,8 % та 53,6 % випадків, що ймовірно було пов'язано з хронічним перебігом ХОТ та дегідратацією організму внаслідок діареї, яка є симптомом цих захворювань. На неприємний запах з рота (галітоз) скаржилися 96 % пацієнтів 1-ї групи, також високий відсоток спостерігався у 2-й групі пацієнтів – у 78,4 % осіб. Відчуття печіння СОПР в основному стосувалося пацієнтів з кислотозалежними захворюваннями і пов'язувалося безпосередньо з епізодами рефлюксу – на нього скаржилися 62,4 % осіб 1-ї групи.

Таблиця 3.6

Скарги пацієнтів із ХОТ залежно від груп

Скарга	Група 1, n=21	Група 2, n=18	Група 3, n=15	Контрольна група, n=14
	Частка осіб, % (n)			
Ксеростомія	28,8 (6)	44,8 (8)	53,6 (8)	0
Галітоз	96,0 (20)	78,4 (14)	40,2 (6)	7,1 (1)
Печіння СОПР	62,4 (13)	0	6,7 (1)	0

При обстеженні пацієнтів 1-ї групи виявлено симптоми ексфоліативного хейліту (лусочки, тріщини на червоній облямівці губ, заїди) у 22,5 % осіб (табл. 3.7), що перевищило значення 2-ї групи у 2, 0 рази ($p<0,05$), 3-ї групи – у 1,7 рази ($p<0,05$), контрольної групи – у 3,2 рази ($p<0,05$). У 3-й групі обидва випадки хейліту – це були тріщини у кутах рота (13,4 %).

Таблиця 3.7

Поширеність захворювань СОПР у групах обстежених пацієнтів

Нозологічна одиниця	Група 1, n=21	Група 2, n=18	Група 3, n=15	Контрольна група, n=14
	Частка осіб, % (n)			
Ексфоліативний хейліт	22,5 (5)	11,2 (2)	13,4 (2)	7,1 (1)
Глосит	57,6 (12)	37,1 (7)	6,7 (1)	0
Афтозний стоматит	33,6 (7)	5,6 (1)	46,9 (7)	7,1 (1)

Оглядаючи ротову порожнину, у 57,4 % (31) усіх обстежених пацієнтів з ХОТ СОПР була блідо-рожевого кольору, у 29,6 % осіб (16) – мала ознаки вогнищевої гіперемії, у 13 % (7) – мала ознаки дифузної гіперемії. 57,6 % пацієнтів 1-ї групи мали відбитки зубів на слизовій оболонці щік.

Основним патологічним станом СОПР, встановленим у пацієнтів, виявився

хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (рис. 3.8). У 1-й групі його поширеність становила 33,6 %, тоді як у 3-й групі цей показник досягав 46,9 %, що перевищувало значення контрольної групи у 4,7 рази і 6,6 рази відповідно ($p < 0,05$) (табл. 3.7). Водночас рівень поширеності серед пацієнтів 2-ї групи був мінімальним, навіть порівнюючи з контрольною групою, й залишався на рівні 5,6 %. Щодо частоти рецидивів захворювання, вона у середньому становила $2,4 \pm 0,13$ випадків на рік у 1-й групі та $2,9 \pm 0,21$ випадків на рік у 3-й групі. Пацієнт 2-ї групи повідомив про рецидиви із середньою частотою 1,5 рази на рік. Пацієнт з контрольної групи не зміг точно визначити частоту їх виникнення. Типовими місцями локалізації афт були ділянка щік на рівні премолярів, перехідна складка в ділянці різців та слизова оболонка губ. Аналіз відповідей пацієнтів усіх досліджуваних груп показав, що найчастішими факторами, які асоціюються із захворюванням СОПР у них, є стресові ситуації (100 %), ХОТ (79,6 %) та травматизація СОПР (29,6 %).



Рис. 3.8 – Пацієнтка В., 35 р., хронічний коліт, хронічний рецидивуючий афтозний стоматит

Запалення слизової оболонки язика було найбільш характерне для пацієнтів 1-ї

групи (рис. 3.8). Поширення патологічних змін найбільше відзначалося у пацієнтів 1-ї групи (57,6 %): відбитки зубів на язику – 48 %, тріщини язика – 52,8 %, атрофія сосочків язика – 4,8 %, десквамація на спинці язика (географічний язик) – 14,4%.



Рис. 3.9 – Пацієнт Б., 41 р., хронічний гіперацидний гастрит, ГЕРХ, десквамативний глосит (географічний язик)

3.5. Потреба в ортопедичному лікуванні у пацієнтів із ХОТ

Пацієнти з ХОТ зверталися до лікаря ортопеда-стоматолога зі скаргами на швидке руйнування зубів, випадіння пломб, розцементування незнімних зубних протезів, наявність дефектів зубного ряду. Ступінь руйнування бічних зубів при наявності I та II класів за Блекум оцінювали за індексом Мілікевича (ІРОПЗ) (див. табл. 3.8.). У 1-й групі виявлена найбільша кількість зубів з ІРОПЗ 0,55 – 0,6, при якому рекомендували пломбування або застосування вкладок, що перевищило значення в групі контролю у 2,7 рази ($p < 0,05$). Це значення ІРОПЗ у 2-й та 3-й групах вірогідно не відрізнялися ($p > 0,05$), але перевищували контрольну групу у 1,6 рази та 1,5 рази відповідно ($p < 0,05$).

Значення ІРОПЗ 0,6 – 0,8, при якому показане ортопедичне лікування незнімними коронками, виявляли найчастіше у 1-й групі пацієнтів – у $(1,7 \pm 0,12)$ зубів, що перевищило контрольну групу у 2,1 рази ($p < 0,05$). Також у цій групі була найбільша кількість зубів з показником $> 0,8$, що передбачає відновлення кукси з використанням штифтів, куксово-кореневих вкладок та коронок.

Таблиця 3.8

Характеристика ІРОПЗ у групах обстежених пацієнтів

Значення ІРОПЗ	Група 1, n=21	Група 2, n=18	Група 3, n=15	Контрольна група, n=14
	Кількість зубів, (M±m)			
0,55 – 0,6	3,6±0,05 */***/#	2,1±0,11 */**	2,0±0,14 */**/**	1,3±0,09
0,6 – 0,8	1,7±0,12 */***/#	1,1±0,08 */**	0,9±0,13 */**/**	0,8±0,18
> 0,8	1,2±0,16 */***/#	0,8±0,09 */**	0,8±0,17 */**	0,6±0,11
Примітка: * – відмінності вірогідні, порівнюючи з Контрольною групою (p<0,05); ** – відмінності вірогідні, порівнюючи з 1-ю групою (p<0,05); *** – відмінності вірогідні, порівнюючи з 2-ю групою (p<0,05); # – відмінності вірогідні, порівнюючи з 3-ю групою (p<0,05).				

На жаль, ІРОПЗ не враховує фронтальну групу зубів, які також мали дефекти твердих тканин зубів. Загалом, ортопедичного лікування дефектів твердих тканин зубів потребували 48 % (10) пацієнтів 1-ї групи, 39,2% (7) пацієнтів 2-ї групи та 40,2% (6) пацієнтів 3-ї групи.

Найбільшу кількість дефектів зубного ряду визначено у 3-й групі, що перебільшило групу контролю у 18,6 разів (див. табл. 3.9). Тут потреба у протезуванні дефектів зубного ряду сягала 60,3 % осіб, що ймовірно пов'язане з більш деструктивним ураженням тканин пародонта, порівнюючи з іншими групами. У 1-й групі відтак виявлено найменшу кількість дефектів зубного ряду та потребу у їх протезуванні, оскільки тут переважали запальні форми ЗТП.

Таблиця 3.9

Кількість дефектів зубного ряду у групах обстежених пацієнтів

Показник	Група 1, n=21	Група 2, n=18	Група 3, n=15	Контрольна група, n=14
Сер. кількість дефектів зубного ряду, (M±m)	0,8±0,05 */**/#	1,1±0,11 */**/#	1,3±0,14 */**/**	0,07±0,09
Потреба у протезуванні дефектів зубного ряду, % (n)	52,8 (11)	56,0 (10)	60,3 (9)	7,1 (1)
Примітка: * – відмінності вірогідні, порівнюючи з Контрольною групою (p<0,05); ** – відмінності вірогідні, порівнюючи з 1-ю групою (p<0,05); *** – відмінності вірогідні, порівнюючи з 2-ю групою (p<0,05); # – відмінності вірогідні, порівнюючи з 3-ю групою (p<0,05).				

Отже, у пацієнтів з ХОТ виявлено високу поширеність карієсу зубів, некаріозних уражень, найбільш виражених у групі пацієнтів з кислотнозалежними захворюваннями ШКТ, а також порушеннями з боку пародонтального статусу пацієнтів, фіксується високий рівень поширеності ЗТП. Це супроводжувалося вираженими клінічними проявами та незадовільними показниками гігієни РП, зокрема язика.

Стоматологічна патологія у пацієнтів з ХОТ була також представлена захворюваннями СОПР: хронічним рецидивуючим афтозним стоматитом, десквамативним глосит, ексфоліативним хейлітом.

Пацієнти зверталися за стоматологічною ортопедичною допомогою, тому було виявлено нові дефекти твердих тканин зубів та дефекти зубних рядів, які потребували раціонального протезування.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Магістерська кваліфікаційна робота присвячена дослідженню взаємозв'язку між захворюваннями шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та патологічними змінами в ротовій порожнині. У роботі розглядається стоматологічний статус осіб із хворобами ШКТ, а також визначається потреба в ортопедичному лікуванні залежно від особливостей патологій. Дослідження базується на багатовекторному аналізі клінічних даних, результатах лабораторних тестів та узагальненні сучасних літературних джерел, що забезпечує отримання нових наукових знань про вплив хвороб ШКТ на стан зубощелепного апарату. Сьогоднішні медичні дослідження все більше підтверджують тісний і багаторівневий зв'язок між функціонуванням шлунково-кишкового тракту та здоров'ям ротової порожнини. Ця взаємодія охоплює комплекс механізмів, зокрема фізіологічні, імунологічні, мікробіологічні та метаболічні аспекти. Глибоке розуміння цих процесів відіграє важливу роль у забезпеченні якісної діагностики, ефективного лікування та профілактики як стоматологічних, так і гастроентерологічних захворювань.

Тісний взаємозв'язок між станом шлунково-кишкового тракту і ротової порожнини вимагає нового, інтегрованого підходу до діагностики і лікування. Розуміння спільних патогенетичних механізмів дозволяє розробляти більш ефективні стратегії ведення пацієнтів, спрямовані одночасно на обидва відділи травної системи. Майбутнє медицини в цій галузі пов'язане з подальшим розвитком міждисциплінарного підходу, використанням передових молекулярно-генетичних методів і створенням інноваційних терапевтичних стратегій. На підставі отриманих даних доведено ефективність ортопедичного лікування у пацієнтів із захворюваннями ШКТ. Рекомендовано використання стійких до кислотних впливів матеріалів (кераміка, цирконій), корекцію висоти прикусу для зменшення навантаження на зуби та комплексний підхід, що включає співпрацю стоматологів і гастроентерологів.

Шлунковий сік містить соляну кислоту (HCl) із рН приблизно 1,5–2,0, тоді як нормальний рівень рН у ротовій порожнині становить 6,5–7,0. Коли кислота потрапляє до рота під час рефлюксних епізодів, вона знижує рН до рівня, при якому відбувається:

- Розчинення гідроксиапатитів емалі, що починається вже при рН нижче 5,5;
- Декальцинація емалі, коли з неї вимиваються кальцій і фосфати, що робить її слабкішою та пористішою;
- Прискорена демінералізація дентину, який є ще більш чутливим до кислот (його критичний рН — 6,2–6,5).

Оскільки шлункова кислота є значно агресивнішою, ніж кислоти з їжі чи напоїв (наприклад, лимонна чи фосфорна), її дія набагато руйнівніша.

Зубна ерозія через GERX найчастіше розвивається на: лінгвальних поверхнях верхніх передніх зубів – через контакт із кислотним вмістом під час сну, коли рефлюкс найсильніший та оклюзійних поверхнях молярів – унаслідок тривалого контакту з кислотою, особливо у людей, які сплять на спині.

Механізм розвитку афтозного стоматиту у хворих на кислотозалежні захворювання ШКТ полягає у порушенні кислотно-лужного балансу та зміні мікрофлори ротової порожнини.

У нормі рН ротової порожнини підтримується на рівні 6,5–7,5 завдяки слині, яка виконує буферну функцію. При рефлюксі або підвищеній кислотності шлунку рН слини та ротової порожнини знижується до 4,0–5,5, що створює кисле середовище. Відновлення нормального рН триває 20–40 хвилин, протягом яких слизова оболонка залишається уразливою до подразників.

Кисле середовище пошкоджує клітини епітелію слизової оболонки, при цьому знижує бар'єрну функцію, сповільнює регенерацію, підвищує ризик утворення афт, що ми бачили у наших пацієнтів. Наші дані співпадають з роботами Манащук Н., Бауман С., Шешуковою О., Моазез Р., Yuanyuan Li, але Preetha A., Sujatha D. отримали протилежні дані, в їхньому дослідженні частота ерозій емалі дорівнювала 28,2% на противагу 16% у нашому дослідженні та

наявність хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту 9.4% проти 32% у нашому дослідженні, що склало відмінність в $\pm 12.2\%$ та $\pm 22.6\%$ відповідно.

Ці відмінності можна пояснити тим, що у нашому дослідженні пацієнти мали клінічно підтверджений діагноз ГЕРХ або виразкової хвороби, при цьому особлива увага приділялася об'єктивним показникам, таким як рН слини. Ми використовували електронний рН-метр для точних вимірювань, що дозволило отримати кількісні дані про кислотність ротової порожнини. У статті Preetha A., Sujatha D діагностика ґрунтувалася переважно на анкетуванні за допомогою Reflux Disease Questionnaire (RDQ), без застосування інструментальних методів діагностики. Це означає, що в їх дослідженні могла бути включена група пацієнтів із менш вираженими або нетиповими симптомами.

Наше дослідження містить унікальні дані про залежність між тривалістю ГЕРХ і станом ротової порожнини. Ми чітко показали, що пацієнти з більш тривалим анамнезом захворювання (5-10 років) мають більш виражені зміни в ротовій порожнині, особливо зниження рН слини. Preetha A., Sujatha D не аналізували цей параметр, що не дозволяє порівняти динаміку розвитку уражень у часі.

Ми включили до аналізу показник рН слини, що є унікальною перевагою Нашої роботи. Ці дані дозволили встановити чіткий зв'язок між кислотністю ротової порожнини та наявністю уражень. Preetha A., Sujatha D не вивчали цей параметр, обмежившись клінічним оглядом.

Наше дослідження має як схожості, так і важливі відмінності з дослідженням, опублікованим у Journal of Gastroenterology and Hepatology у 2012 році. Головна схожість полягає в тому, що обидва дослідження підтверджують: захворювання ШКТ, особливо гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) та виразкова хвороба, суттєво впливають на стан ротової порожнини. Ми обидва виявили, що кислотний вплив призводить до демінералізації емалі, змін у мікробіомі рота та інших патологічних змін.

Однак є й суттєві відмінності в отриманих результатах. Наприклад, австралійські дослідники виявили більш високу частоту ерозій емалі – 28%

проти наших 16 %. Також вони зафіксували менш кисле середовище в ротовій порожнині (рН 5.9-6.1) порівняно з нашими даними (4.6-5.6 у пацієнтів із патологією).

Ці розбіжності можна пояснити кількома факторами. По-перше, у австралійському дослідженні використовували більш точні методи діагностики, зокрема 24-годинний рН-моніторинг. По-друге, склад пацієнтів був інший - у нашій вибірці, ймовірно, було більше пацієнтів із тривалим перебігом хвороби. По-третє, могли відіграти роль регіональні відмінності у харчуванні та способі життя.

Важливо відзначити, що австралійські колеги вважали основним чинником ризику інтенсивність рефлюксів, тоді як наші дані вказують на більш значний вплив тривалості захворювання. Це може бути пов'язано з тим, що ми більше уваги приділяли хронічним формам патології.

Наше дослідження оральних проявів при кислотозалежних захворюваннях ШКТ має багато спільного з роботою, опублікованою в *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, але є й деякі цікаві відмінності. Головне, що нас об'єднує – це підтвердження того, що такі захворювання як ГЕРХ і виразкова хвороба серйозно впливають на стан ротової порожнини. Обидва дослідження виявили, що кислотний рефлюкс може викликати ерозію емалі, порушувати баланс мікрофлори і сприяти розвитку запальних процесів у яснах.

Однак є й суттєві розбіжності. Індійські дослідники виявили більш високу частоту ерозій емалі – майже 35% пацієнтів проти наших 16%. Також вони частіше діагностували гінгівіт - у 48% випадків, тоді як у нас цей показник становив 32%. Ці відмінності можуть пояснюватися кількома причинами.

По-перше, у дослідженні з Індії використовували інші методи оцінки. Наприклад, для визначення ерозій вони застосовували спеціальний індекс BEWE, який є більш чутливим. По-друге, у їхній групі пацієнтів переважали особи з середньою тяжкістю ГЕРХ, тоді як у нас, можливо, було більше хворих з тривалим стажем захворювання.

Цікаво, що індійські лікарі особливу увагу приділили такому симптому, як гіперстезія зубів (підвищена чутливість), яку ми не вивчали окремо. Вони також запропонували конкретні рекомендації щодо вибору зубних паст для таких пацієнтів, що може бути корисним для практикуючих стоматологів.

Наші результати показали більш кисле середовище в ротовій порожнині (рН 4.6-5.6) порівняно з даними індійських колег (рН 5.2-5.8). Це може свідчити про те, що у наших пацієнтів кислотний вплив був вираженим, або ж про те, що організм гірше компенсував зміни рН.

Незважаючи на кількісні відмінності, обидва дослідження підтверджують важливість спільної роботи гастроентерологів і стоматологів. Пацієнти з кислотозалежними захворюваннями потребують особливої уваги до стану ротової порожнини, оскільки проблеми з зубами і яснами можуть виникнути ще до появи виражених шлункових симптомів.

Це дослідження наочно демонструє, що хронічний панкреатит суттєво впливає на стан порожнини рота, викликаючи значне зниження рН слини та різке збільшення інтенсивності карієсу. Тому таким пацієнтам потрібен особливий підхід як з боку стоматологів, так і з боку гастроентерологів.

Дані дослідження також співпадають з дослідженнями Абдурахманова, Фарела, Нікулеску, але з статтею "Dental caries and salivary parameters in patients with chronic pancreatitis" (Pancreatology, 2021) є кілька ключових відмінностей.

По-перше, у статті з Pancreatology використовувався індекс DMFT, який є міжнародним стандартом для оцінки карієсу, тоді як ми застосовували аналогічний, але місцевий індекс КПВ. Це може впливати на порівняння результатів, оскільки методики оцінки дещо різняться. Крім того, у статті досліджували не лише рН слини, а й її кількість та в'язкість, що дало більш повну картину стану ротової порожнини у пацієнтів з хронічним панкреатитом.

Результати також відрізняються. Наприклад, індекс карієсу (КПВ) склав 15,6, що вказує на дуже високий рівень ураження зубів, тоді як у статті цей показник був нижчим — 12,3. Ця різниця може пояснюватися тим, що частина пацієнтів у дослідженні з Pancreatology отримувала ферментну терапію, яка

покращує травлення та зменшує дефіцит вітамінів, важливих для здоров'я зубів. Крім того, у статті враховувалися такі фактори, як тривалість хронічного панкреатиту та стан екзокринної функції підшлункової залози, що дозволило отримати більш деталізовані дані.

Можна запропонувати приблизний алгоритм ведення пацієнтів із ХОТ:

1. Попередня підготовка
 - Оцінка стану ротової порожнини та наявності патологічних змін.
 - Консультація з гастроентерологом для з'ясування активності основного захворювання та можливих ускладнень.
 - Проведення санації ротової порожнини: лікування карієсу, запальних процесів, усунення зубного каменю.
2. Вибір матеріалів для протезування
 - У пацієнтів із підвищеною кислотністю слід застосовувати матеріали, стійкі до ерозії (кераміка, цирконій).
 - Використання гіпоалергенних матеріалів для зниження ризику алергічних реакцій [64].
3. Відновлення зубного ряду.
 - Протезування за допомогою знімних або незнімних конструкцій, з урахуванням особливостей клінічної ситуації.
 - У випадках ГЕРХ рекомендується відновлювати висоту прикусу з акцентом на захист емалі від подальшої ерозії [65].
4. Стабілізація функцій щелепно-лицевого апарату.
 - Використання тимчасових протезів для адаптації жувальної функції перед встановленням постійних конструкцій.
 - Інтеграція ортодонтичного лікування при необхідності корекції прикусу.

Вибір конструкції зубного протеза й матеріалу для протезування пацієнтів із хронічними захворюваннями ШКТ, особливо при супутніх захворюваннях РП, має базуватися на всебічному аналізі клінічної ситуації. Це передбачає врахування топографії та розмірів дефекту зубного ряду, стану пародонтальних

тканин опорних зубів, а також контроль перебігу супровідного захворювання ШКТ. На нашу думку, суцільнокерамічні та цирконієві незнімні протези є оптимальним вибором для таких пацієнтів. Це пояснюється тим, що вони мінімально впливають на структурно-функціональні параметри пародонта та СОПР, які і так скомпрометовані у пацієнтів з ХОТ, показники гігієнічного статусу у них аналогічні до показників практично здорових пацієнтів [64].

ВИСНОВКИ

У науково-кваліфікаційній магістерській роботі викладено теоретичне узагальнення і нові підходи до вирішення актуального наукового завдання – встановити поширеність, особливості перебігу та структуру захворювань ротової порожнини, а також необхідність в ортопедичному лікуванні пацієнтів із захворюваннями ШКТ.

1. У результаті дослідження встановлено, що незадовільний рівень гігієни ротової порожнини спостерігався у 52,8 % пацієнтів 1-ї групи, 38,9 % – 2-ї групи та 40,1 % – 3-ї групи, що перевищує відповідні показники контрольної групи у 2,5; 1,8 та 1,9 рази відповідно ($p < 0,05$). У всіх обстежених пацієнтів з ХОТ було виявлено наявність сірувато-білого нальоту на спинці язика. Середнє значення індексу W.T.C. у 1-й групі пацієнтів перевищило показник групи контрольної групи у 2,3 рази ($p < 0,05$), у 2-й групі – у 2,0 рази ($p < 0,05$), у 3-й групі – у 2,2 рази ($p < 0,05$). Водночас лише 11,1 % осіб регулярно здійснювали гігієну язика.

2. У пацієнтів 1-ї групи зафіксовано найнижчий рівень рН ротової рідини, що свідчить про зсув кислотно-лужної рівноваги в кислу сторону ($p < 0,05$). У цій групі також спостерігалася максимальна поширеність карієсу (100 %) та найвищий індекс КПВ, який перевищував показники контрольної групи у 1,7 рази ($p < 0,05$). У 2-й і 3-й групах індекс КПВ також був підвищеним – у 1,4 та 1,6 рази відповідно ($p < 0,05$). Інтенсивність карієсу відповідала середньому рівню у контролі, високому – у 2-й групі, та дуже високому – у 1-й і 3-й групах. Найбільшу кількість ерозій емалі виявлено у 1-й групі – у 3,4 рази більше, ніж у 2-й, і в 1,4 рази більше, ніж у 3-й ($p < 0,05$), що додатково вказує на виражений кислотний вплив у ротовій порожнині.

3. У пацієнтів з ХОТ виявлено високу поширеність захворювань тканин пародонта, яка достовірно перевищувала показники контрольної групи: у 1-й групі – у 2,13 рази, у 2-й – у 2,09 рази, у 3-й – у 2,19 рази ($p < 0,05$). Хронічний генералізований пародонтит середнього ступеня тяжкості спостерігався у 33,6 % пацієнтів 1-ї групи, 50,4 % – 2-ї та 20,1 % – 3-ї групи, тоді як у контролі його не виявлено.

Максимальний індекс РМА зафіксовано у 3-й групі, що відповідало гінгівіту тяжкого ступеня і перевищувало контроль у 2,7 рази ($p < 0,05$). Індекс PSR був вищим у всіх групах з ХОТ: у 1-й – у 1,4 рази, у 2-й – у 1,6 рази, у 3-й – у 1,5 рази порівняно з контрольною ($p < 0,05$), що свідчить про погіршення пародонтального статусу у таких пацієнтів.

4. Отримані дані свідчать про високий рівень ураження СОПР у пацієнтів із ХОТ. У пацієнтів 1-ї групи найчастіше виявляли ексfolіативний хейліт (22,5 %), що перевищувало відповідні показники 2-ї та 3-ї груп ($p < 0,05$). Основним патологічним станом СОПР був хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, поширеність якого у 1-й і 3-й групах становила 33,6 % та 46,9 % відповідно, що вірогідно перевищувало контрольну групу ($p < 0,05$). Крім того, у 57,6 % пацієнтів 1-ї групи спостерігались патологічні зміни язика: тріщини, відбитки зубів, десквамація та атрофія сосочків.

5. Ортопедичного лікування дефектів твердих тканин зубів потребували 48 % пацієнтів 1-ї групи, 39,2% пацієнтів 2-ї групи та 40,2% пацієнтів 3-ї групи. Найбільшу кількість дефектів зубного ряду визначено у 3-й групі, що перебільшило групу контролю у 18,6 разів ($p < 0,05$). Потреба у протезуванні дефектів зубного ряду склала: 52,8 % пацієнтів 1-ї групи, 56,0% пацієнтів 2-ї групи та 60,3 % пацієнтів 3-ї групи.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У процесі планування ортопедичного стоматологічного лікування пацієнтів із ХОТ слід залучати сімейного терапевта або лікаря-гастроентеролога, щоб контролювати перебіг супровідного захворювання ШКТ та не проводити стоматологічні втручання під час загострення.

2. Під час підготовки ротової порожнини до протезування рекомендується провести оцінку твердих тканин зубів, пародонтологічного статусу за допомогою індексів, стану СОПР для забезпечення необхідного комплексу терапевтичного, пародонтологічного або хірургічного лікування.

3. Забезпечити регулярні диспансерні огляди цієї категорії пацієнтів для попередження втрати твердих тканин зубів та утворення нових дефектів зубного ряду, а також вчасного надання необхідного об'єму ортопедичної стоматологічної допомоги.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Сірчак Є.С. Функціональні захворювання органів травлення в умовах військового часу в Україні. *Гастроентерологія*. 2023. Т. 57, № 2. С. 110-111.
2. Скирда І.Ю., Петішко О.П., Завгородня Н.Ю. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення в дітей та підлітків в Україні. *Гастроентерологія*. 2017. Т. 51, №4. С. 229 – 236.
3. Основні показники здоров'я населення та діяльності закладів охорони здоров'я Харківської області за 2022 – 2023 рр. / Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної ради «Обласний центр медичної статистики, здорового способу життя та інформаційно-аналітичної діяльності». Харків, 2024. 496 с. URL: <https://khocz.com.ua/osnovni-pokazniki-zdorov-ja-naselennja-ta-dijalnosti-zakladiv-ohoroni-zdorov-ja-harkivskoi-oblasti-za-2022-2023-rr/> (дата звернення 13.03.2025).
4. Bai Z., Wang H., Shen C., An J., Yang Z., Mo X. The global, regional, and national patterns of change in the burden of nonmalignant upper gastrointestinal diseases from 1990 to 2019 and the forecast for the next decade. *Int J Surg*. 2025. Vol. 111, No 1. P. 80 – 92.
5. Шекера О.Г., Мельник Д.В. Поширеність серед дітей хвороб органів травлення виразкової хвороби дванадцятипалої кишки – актуальна проблема сімейної медицини. *Сімейна медицина*. 2017. № 1(69). С. 16 – 20.
6. Волошин К.В., Ковалівська С.О., Крутенко Н.В., Цюра О.М., Шлеєнкова Г.О. Аналіз структури патології органів шлунково-кишкового тракту у дітей. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2021. Вип. 8. С. 22 – 31.
7. Tang X., Wang P., Huang S., et al. Trend of gastrointestinal and liver diseases in China: Results of the Global Burden of Disease Study, 2019. *Chin Med J (Engl)*. 2024. Vol. 137, No 19. P. 2358-2368.
8. Бандрівський Ю.Л., Бандрівська О.О., Бандрівська Н.Н. Стан органів порожнини рота при деструктивно-запальних захворюваннях гастродуоденальної зони (огляд літератури). *Клінічна Стоматологія*. 2014. № 2. С. 12-16.

9. Бауман С.С., Шешукова О.В. Вплив запальних захворювань шлунково-кишкового тракту на стан пародонту у дітей. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2019. Т. 19, Вип. 4, №68. С. 118 – 122.
10. Machicado J.D., Greer J.B., Yadav D. Epidemiology of Gastrointestinal Diseases. *Geriatric Gastroenterology*. Springer, Cham, 2021. P. 27–47.
11. Johansen R.L., Schouw C.H., Madsen T.V., et al. Epidemiology of gastrointestinal infections: lessons learned from syndromic testing, Region Zealand, Denmark. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2023. Vol. 42. P. 1091–1101.
12. Piper M.S., Hall K.E. Gastroenterology. *Geriatrics for Specialists*. Springer, Cham. 2016. P. 283–297.
13. Goldberg R.J., Jhurani M. Gastrointestinal Disorders in Long-Term Care. *Geriatric Gastroenterology*. Springer, Cham. 2021. P. 2201–2218.
14. Stondell J., Shieh C., Nguyen B.S., Zhornitskiy A., Wilson J.A.P. Gastrointestinal Disorders in Older Patients. *Geriatric Medicine*. Springer, Cham. 2023. P. 1–27.
15. Kitamoto S., Nagao-Kitamoto H., Jiao Y., et al. The Intermucosal Connection between the Mouth and Gut in Commensal Pathobiont-Driven Colitis. *Cell*. 2020. Vol. 182, No 2. P. 447 – 462.
16. Tanwar H., Gnanasekaran J.M., Allison D., et al. Unravelling the Oral-Gut Axis: Interconnection Between Periodontitis and Inflammatory Bowel Disease, Current Challenges, and Future Perspective. *J Crohns Colitis*. 2024. Vol. 18, No 8. P. 1319 – 1341.
17. da Silva E.L., Visioli F. Multiple pigmented lesions in oral mucosa. *Oral Dis*. 2024. Vol. 30, No 7. P. 4364-4366.
18. Liu Y., Xu T., Jiang W., et al. Single-Cell Analyses of the Oral Mucosa Reveal Immune Cell Signatures. *J Dent Res*. 2023. Vol. 102, No 5. P. 514 – 524.
19. Wang J., Zhou Y., Lei D. Relationship Between Laryngopharyngeal Reflux, Gastroesophageal Reflux Disease, and Dental Erosion in Adult Populations: A Systematic Review. *Dig Dis Sci*. 2025. Vol. 70, No 3. P. 1078 – 1090.

20. Kitasako Y., Tanabe T., Koeda M., et al. Patients with gastroesophageal reflux disease (both reflux oesophagitis and non-erosive reflux disease): prevalence and severity of erosive tooth wear and saliva properties. *J Oral Rehabil.* 2024. Vol. 51. P. 305–312.
21. Chatzidimitriou K., Papaioannou W., Seremidi K., Bougioukas K., Haidich A.B. Prevalence and association of gastroesophageal reflux disease and dental erosion: An overview of reviews. *J Dent.* 2023. Vol. 133. P. 104520.
22. Alharthi R., Mutahar M., Bartlett D., Jafari J., Moazzez R. Salivary Proteins in Human Acquired Enamel Pellicle (AEP) on Eroded and Uneroded Teeth in Patients with Gastro-Oesophageal Reflux Disease (GORD). *Dent J (Basel).* 2024. Vol. 12, No 8. P. 235.
23. Thamarai Selvi V.T., Ezhilarasan D., Brundha M.P. Impact of Liver Disease on Oral Health. *International Journal of Research in Pharmaceutical Sciences.* 2020. Vol. 11, SPL 4. P. 479–484.
24. Acharya C., Sahingur S.E., Bajaj J.S. Microbiota, cirrhosis, and the emerging oral-gut-liver axis. *JCI Insight.* 2017. Vol. 2, No 19. P. e94416.
25. Lu L., Yan L., Sohrabi A., et al. The salivary microbiome and oral health status in HBsAg-negative chronic hepatitis B. *J Dent Sci.* 2024. Vol. 19, Suppl. 1. P. S17-S25.
26. Di Stasio D., Guida A., Romano A., et al. Hepatitis C Virus (HCV) Infection: Pathogenesis, Oral Manifestations, and the Role of Direct-Acting Antiviral Therapy: A Narrative Review. *J Clin Med.* 2024. Vol. 13, No 14. P. 4012.
27. Di Stasio D., Lucchese A., Romano A., Adinolfi L.E., Serpico R., Marrone A. The clinical impact of direct-acting antiviral treatment on patients affected by hepatitis C virus-related oral lichen planus: a cohort study. *Clin Oral Investig.* 2022. Vol. 26, No 8. P. 5409-5417.
28. Caretti R., Wojtas C., Baniyadi M., Milis L., Scott R. A Case Report of Sjögren's Syndrome Presenting With Autoimmune Hepatitis. *Cureus.* 2022. Vol. 14, No 3. P. e23464.

29. Bitu T.C.V., Silva R.C., Bandeira L.M.P., Cunha D.A., Silva P.G.B., Nobre Á.V.V. Stage IV, grade B periodontitis in a patient with coinfection with the human immunodeficiency virus, hepatitis C, and oral candidiasis. *J Indian Soc Periodontol*. 2024. Vol. 28, No 5. P. 587 – 590.
30. Reynal F., Camoin A., Tardieu C., Fabre A., Blanchet I. Oral findings in children with congenital cholestatic disease: A systematic review of case reports and case series. *Arch Pediatr*. 2023. Vol. 30, No 6. P. 427 – 437.
31. Tang Y.S., Guo J.C., Xu L., et al. Pathological Change of Chronic Hepatitis B Patients with Different Tongue Coatings by Circular Multi-Omics Integrated Analysis. *Chin J Integr Med*. 2022. Vol. 28, No 1. P. 28 – 35.
32. Azatyan V., Yessayan L., Sargsyan A., et al. Morphological Changes in the Oral Mucous Membrane in Viral Hepatitis C Patients: A Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022. Vol. 19, No 15. P. 9003.
33. Brooks J.K., Kim J.H., Mazza D.B., Sultan A.S. Hyperpigmentation of the oral mucosa caused by dietary beta carotene: a case report. *Gen Dent*. 2025. Vol. 73, No 1. P. 30 – 33.
34. Кузенко Є.В., Романюк А.М. Запальні захворювання пародонта: патогенез та морфогенез: монографія. Суми: Сумський державний університет, 2016. 137 с.
35. Jajam M., Bozzolo P., Niklander S. Oral manifestations of gastrointestinal disorders. *J Clin Exp Dent*. 2017. Vol. 9, No 10. P. e1242 – e1248.
36. Васько М.Ю., Ткаченко І.М. Особливості взаємозв'язку захворювань тканин пародонту з соматичними захворюваннями (огляд літератури). *Український стоматологічний альманах*. 2023. № 1. С. 6 – 11.
37. Al-Zahrani M.S., Alhassani A.A., Zawawi K.H. Clinical manifestations of gastrointestinal diseases in the oral cavity. *The Saudi Dental Journal*. 2021. Vol. 33, No 8. P. 835 – 841.
38. Shi F.P., Zheng Z.J., Chen Y.L. Lack of bidirectional associations between gastroesophageal reflux disease and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Diseases of the Esophagus*. 2025. Vol. 38, No 3. P. doaf031.

39. Побережна Г.М., Кулигіна В.М., Гаджула Н.Г., Повшенюк А.В., Горай М.А., Курдиш Л.Ф. Стоматологічні захворювання у хворих з патологією шлунково-кишкового тракту: огляд літератури. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2023. Т. 27. №2. С. 323 – 330.

40. Виноградова О.М. Реологічні властивості слини та її мінералізуючий потенціал у пацієнтів із запально-деструктивними захворюваннями тканин пародонта на фоні уражень шлунково-кишкового тракту. *Вісник наукових досліджень*. 2015. № 1. С. 49 – 52.

41. Лабуш Ю.З., Марков А.В. Взаємозв'язок між захворюваннями слизової оболонки порожнини рота та патологією шлунково-кишкового тракту. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2023. Вип. 23, № 2.2. С. 140 – 144.

42. Manashchuk N.V., Chorniy S.V., Boitsaniuk S.I., Levkiv M.O., Chornij N.V., Patskan L.O., Pohoretska Kh.V. Relationship between periodontal pathology and gastrointestinal tract diseases: a narrative overview. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2024. Т. 23, № 1 (87). С. 70 – 77.

43. Denefil O., Chorniy S., Boitsaniuk S., et al. Analysis of microbiocenosis of a gingival sulcus and periodontal pockets of patients with periodontal diseases associated with systemic pathology. *Explor Med*. 2023. No 4. P. 942 – 955.

44. Grønkjær L.L., Holmstrup P., Schou S., et al. Periodontitis in patients with cirrhosis: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2018. No 18. P. 22.

45. Areco V.A., Kohan R., Talamoni G., Tolosa de Talamoni N.G., Peralta López M.E. Intestinal Ca²⁺ absorption revisited: A molecular and clinical approach. *World J Gastroenterol*. 2020. Vol. 26, No 24. P. 3344 – 3364.

46. Nasiri K., Amiri Moghaddam M., Etajuri E.A., et al. Periodontitis and progression of gastrointestinal cancer: current knowledge and future perspective. *Clin Transl Oncol*. 2023. Vol. 25, No 10. P. 2801 – 2811.

47. Ye X., Liu B., Bai Y., et al. Genetic evidence strengthens the bidirectional connection between gut microbiota and periodontitis: insights from a two-sample Mendelian randomization study. *J Transl Med*. 2023. Vol. 21, No 1. P. 674.

48. Hammad M.I., Conrads G., Abdelbary M.M.H. Isolation, identification, and significance of salivary *Veillonella* spp., *Prevotella* spp., and *Prevotella salivae* in patients with inflammatory bowel disease. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023. No 13. P. 1278582.

49. Hedin C.R.H., Vavricka S.R., Stagg A.J., et al. The Pathogenesis of Extraintestinal Manifestations: Implications for IBD Research, Diagnosis, and Therapy. *J. Crohns Colitis.* 2019. No 13. P. 541–554.

50. Zhang D, Xu J, Wang Z, Nakatsukasa H. Editorial: Oral mucosal immunity: homeostasis and inflammation. *Front Immunol.* 2023;14:1214926. Published 2023 Jun 6. doi:10.3389/fimmu.2023.1214926

51. Jankowski J., Nijakowski K. Salivary Immunoglobulin a Alterations in Health and Disease: A Bibliometric Analysis of Diagnostic Trends from 2009 to 2024. *Antibodies (Basel).* 2024. Vol. 13, No 4. P. 98.

52. Казакова Р.В., Мельник В.С. Взаємозв'язок запальних захворювань пародонта і патології органів травлення у дітей і підлітків. *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина».* 2013. Вип. 2, № 47. С. 150-154.

53. Поліщук Т.В. Прояви захворювань шлунково-кишкового тракту в порожнині рота дітей. *Вісник проблем біології і медицини.* 2019. Вип. 2, Т. 1, № 150. С. 55–59.

54. Лабуш Ю.З. Клініко-експериментальне обґрунтування лікування та профілактики стоматитів на фоні хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту: дис. ... д-ра філософії: 221. Львів, 2023. 210 с.

55. Матвійчук Х.Б. Особливості комплексного лікування генералізованого пародонтиту з урахуванням адаптаційно-стресової реакції у хворих із ускладненою виразковою хворобою дванадцятипалої кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22. Львів, 2015. 19 с.

56. Reyes Garita P., Tran V.T., Chatzopoulou E., Toko-Kamga L., Bouchard P., Carra M.C. Oral hygiene behaviors and periodontitis among patients with chronic diseases and its impact on tooth loss and oral health-related quality of life: a cross-

sectional study of data from the ComPaRe e-cohort. *Clin Oral Investig.* 2024. Vol. 28, No 10. P. 518.

57. Sulaiman Y., Pacauskienė I.M., Šadzevičienė R., Anuzyte R. Oral and Gut Microbiota Dysbiosis Due to Periodontitis: Systemic Implications and Links to Gastrointestinal Cancer: A Narrative Review. *Medicina (Kaunas).* 2024. Vol. 60, No 9. P. 1416.

58. Łasica A., Golec P., Laskus A., Zalewska M., Gędaj M., Popowska M. Periodontitis: etiology, conventional treatments, and emerging bacteriophage and predatory bacteria therapies. *Front Microbiol.* 2024. No 15. P. 1469414.

59. Byun S.H., Min C., Hong S.J., Choi H.G., Koh D.H. Analysis of the Relation between Periodontitis and Chronic Gastritis/Peptic Ulcer: A Cross-Sectional Study Using KoGES HEXA Data. *Int J Environ Res Public Health.* 2020. Vol. 17, No 12. P. 4387.

60. Бурда Х.Б. Індексна оцінка стану тканин пародонту у хворих із ускладненою виразковою хворобою дванадцятипалої кишки. *Вісник стоматології.* 2022. Т. 118, № 1. С. 2–7.

61. Харченко О.В., Єлінська А.М., Шепітько В.І., Стецук Е.В. Хронічний пародонтит у хворих на хронічну виразкову хворобу дванадцятипалої кишки. *Світ Медицини та Біології.* 2022. № 1(79). С. 232 – 236.

62. Adam H., Alqassas M., Saadah O.I., Mosli M. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease in Middle Eastern Patients. *J. Epidemiol. Glob. Health.* 2020. No 10. P. 298–303.

63. Sadriev N.N., Sanakulov J.O. Optimization of Orthopedic Treatment of Dentition Defects in Patients with Chronic Diseases of the Gastrointestinal Tract. *Eurasian Research Bulletin.* 2023. No 17. P. 157–159.

64. Davydenko V., Davydenko H., Khilnich Y., Sylenko B. The impact of fixed dentures on the tissues of the oral cavity and the course of gastrointestinal diseases. *Ukrainian Dental Almanac.* 2023. No 2. P. 15-19.

65. Pin-Harry O. Prosthodontic Treatment of The Severely Worn Dentition. URL: https://www.oralhealthgroup.com/features/prosthodontic-treatment-of-the-severely-worn-dentition/?utm_source=chatgpt.com. (Last accessed: 09.02.2025).

66. Гавалешко В.П., Мельничук М.В., Караван Я.Р., Ішков М.О., Рожко В.І. Сучасний погляд на ортопедичне лікування часткової адентії (огляд літератури). *Клінічна стоматологія*. 2019. № 1. С. 40 – 47.

67. Avetisyan A., Markaryan M., Rokaya D., et al. Characteristics of Periodontal Tissues in Prosthetic Treatment with Fixed Dental Prostheses. *Molecules*. 2021. Vol. 26, No 5. P. 1331.

68. Field J., Wassell R. Provisional restorations (Part 1). *Br Dent J*. 2023. Vol. 234, No 11. P. 805-809.

69. Oruba Z., Gibas-Stanek M., Pihut M., Cześnikiewicz-Guzik M., Stós W. Orthodontic treatment in patients with periodontitis – a narrative literature review. *Aust Dent J*. 2023. Vol. 68, No 4. P. 238-246.

70. Бульбук О.В., Рожко М.М., Бульбук О.І. Сучасні підходи до вибору методу стоматологічного лікування дефектів твердих тканин зубів (огляд літератури). *Art of medicine*. 2018. № 2(6). С. 130–136.

71. Куцевляк В.Ф., Лахтін Ю.В. Індексна оцінка пародонтального статусу: навчальний посібник. 2-ге вид., перероб. і доп. Суми: видавничо-виробниче підприємство «Мрія», 2015. 104 с.

72. Renvert S, Noack M.J., Lequart C., Roldan S., Laine M. The Underestimated Problem of Intra-Oral Halitosis in Dental Practice: An Expert Consensus Review. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*. 2020. No 12. P. 251 – 262.

73. Гончарук-Хомин М.Ю., Балега М.І. Терапевтична стоматологія: «Захворювання пародонта». Навчально-методичний посібник до практичних занять з терапевтичної стоматології для студентів 4-го курсу стоматологічного факультету. Ужгород, 2024. 85 с.

74. Лісецька І.С. Властивості ротової рідини в підлітків із катаральним гінгівітом та хронічним гастродуоденітом. *Сучасна гастроентерологія*. 2020. № 1. С. 40 – 45.

75. Мулик О.В., Пригалінська Т.Г., Свистун-Золотаренко Л.О. Біостатистика засобами MS EXCEL частина 1. Навчальний посібник. Київ: КПІ ім. Ігоря Сікорського, 2023. 364 с.

76. Li Y., Cui J., Liu Y., Chen K., Huang L., Liu Y. Oral, Tongue-Coating Microbiota, and Metabolic Disorders: A Novel Area of Interactive Research. *Front Cardiovasc Med.* 2021. No 8. P. 730203.