

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ВИНИКНЕННЯ МНОЖИННОГО КАРІЕСУ ТА ВПЛИВ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ НА СТАН ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» (м. Тернопіль)

²ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці)

rozhkovi1980@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР кафедри терапевтичної стоматології "Розробка методів діагностики, терапевтичного лікування та реабілітації стоматологічних хворих", № державної реєстрації 0115U002765.

Вступ. Покращення здоров'я дитячої популяції населення України суттєвим чином залежить від зменшення негативного впливу різних перинатальних факторів, більшість з яких ще в антенатальному періоді можна було б попередити. Сучасні високоінформативні методи ультразвукового сканування, доплерографії, магнітно-резонансної томографії дозволяють заздалегідь виявляти різні структурні зміни плода, виділяти певні групи ризику та проводити профілактичні заходи, щоб уникнути тяжкої перинатальної патології. Важливою проблемою в педіатрії є захворювання шлунково – кишкового тракту, які багато років мають значну питому вагу в структурі дитячої захворюваності. виправити таке становище можливо лише за рахунок своєчасного виявлення різних преморбідних станів, таких як функціональні розлади травної системи, на етапі, коли дитина ще практично здорова [1,2,3].

Взаємозв'язок хвороб порожнини рота з порушеннями різних відділів шлунково-кишкового тракту обумовлений морфофункціональною єдністю травного апарату. Так, дослідження гастроентерологів в останній час свідчать про високу поширеність захворювань органів травлення, коли з 1000 обстежених у 115 дітей діагностуються захворювання шлунково-кишкового тракту. Відомо, що на шкільний вік випадає і висока поширеність карієсу зубів [4,5]. Хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту (шлунка, печінки, підшлункової залози) супроводжуються дефіцитом вітамінів, мінеральних речовин, білків і вуглеводів в організмі, що призводить до функціональних і органічних порушень у слизовій оболонці порожнини рота, розвитку запальних і дистрофічних змін у тканинах порожнини рота.

Захворювання травної системи виникають переважно у дітей зі зниженою неспецифічною резистентністю в період найбільш інтенсивних морфофункціональних змін у дитячому організмі, а тривалий перебіг хронічних захворювань травної системи та часті загострення призводять до порушення усіх видів обміну, зниження імунологічної реактивності, що сприяє розвитку карієсу [6,7,8].

Основна частина. Питання взаємозв'язку органів травлення очевидні та, особливо, проявляються при хворобах. Більшість дослідників вивчають функціональну характеристику органів порожнини рота без урахування безпосередньої дії факторів агресії на слизову оболонку порожнини рота і твердих тканин зубів, інші вказують, що дія факторів агресії пов'язана з по-

рушенням моторики шлунку і дванадцятипалої кишки і проявляється клінікою езофагіту, гастриту, рефлексу. Нерідко рефлекс дуоденогастроезофагеальні і гастроезофагеальні досягають порожнини рота і проявляють себе такими симптомами, як відчуття кислого, гіркого присмаку в ротовій порожнині, печією [5,7,8].

Стоматологи відзначають зниження реактивності слизової оболонки порожнини рота при загостренні виразкової хвороби. У цих хворих відзначали порушену реакцію слинних залоз на механічне та хімічне подразнення рецепторів шлунку. Хворі з цією патологією мали гінгівіт, гіпертрофію ниткоподібних сосочків язика, появу афт, виразок на слизовій оболонці порожнини рота. Виявляли зміни слизової оболонки порожнини рота і при гастритах, особливо, тривало протікаючих, у вигляді порушення морфологічної структури язика: нерідко виявлявся десквамативний глосит з атрофією і згладженістю сосочків, а при гіперацидозі – гіпертрофія сосочків та інші зміни. Класичним став опис уражень слизової оболонки порожнини рота при гастритах у вигляді: слизова оболонка порожнини рота блідо-рожевого кольору, нормально зволожена, в ділянці вестибулярної поверхні губ стоншена, на червоній облямівці губ з'являються білясті сухі лусочки, поверхневі тріщини, характерна наявність вогнищ вираженої атрофії ниткоподібних сосочків, аж до появи малопомітних ерозій, зустрічається десквамативний глосит. Ці зміни слизової оболонки порожнини рота проявляються найбільш інтенсивно в період загострення гастриту [4,5].

На сьогодні досягнуті значні успіхи у вивченні етіології і патогенезу карієсу зубів. Загальнопризнаним механізмом виникнення карієсу є прогресуюча демінералізація твердих тканин зуба під дією органічних кислот, утворення яких пов'язують з діяльністю певних мікроорганізмів. Карієс зубів пов'язують із збільшенням процентного співвідношення у біоплівці стрептококів, лактобактерій і біфідобактерій. Якщо кислото-продукуючі мікроорганізми превалюють у біоплівці, баланс процесів демінералізації/ ремінералізації зміщується у бік довготривалих епізодів зниження рН, що призводить до втрати мінеральної компонентів. Виникнення безпосередньої причини карієсу – тривалі дії кислот на зубні тканини – є ключним етапом результативної взаємодії цілої низки карієсогенних факторів та захисних механізмів [9,10].

Серед карієсогенних мікроорганізмів ведуча роль відводиться стрептококам групи "mutans", які є найбільш кислотоутворюючими представниками серед стрептококів порожнини рота та мають здатність прикріплюватись до гладких поверхонь зубів, що обумовлює формування карієсогенної зубної бляшки. Щільний матрикс зубної бляшки перешкоджає дифузії більшої кількості молочної кислоти, що утворюють мі-

короорганізми та пролонгує їх дію на поверхні зубів та призводить до демінералізації. Крім *Str. mutans*, певний карієсогенний вплив мають лактобактерії, хоча і відіграють незначну роль на початкових етапах адгезії мікроорганізмів на поверхні зуба. Існує думка, що ці мікроорганізми відіграють певну роль у деструкції дентину після руйнування емалі. Крім цього, виявлений взаємозв'язок між вживанням великої кількості вуглеводів та активізацією розмноження лактобактерій, у зв'язку з чим їх високий титр можливо використовувати у якості своєрідного маркера зловживання вуглеводною їжею. У літературі є дані про карієсогенну роль деяких актиноміцетів, які відіграють ведучу роль у виникненні карієсу кореня у пацієнтів старшого віку на фоні захворювань тканин пародонта [11,12].

Загальноприйнятими є виявлення загальних (неповноцінна дієта та питна вода, хвороби та зсуви у функціональному стані органів та систем організму, екстремальні впливи) та місцевих (зубний наліт і бактерії, вуглеводні залишки їжі, знижена резистентність зубних тканин, порушення властивостей ротової рідини) карієсогенних факторів. Слід зауважити, що дія загальних факторів здійснюється, як правило, скрізь дію місцевих факторів. Так, загальні захворювання матері під час вагітності або захворювання дитини впродовж перших років життя можуть призвести до формування зубів зі зниженою резистентністю твердих тканин до карієсогенного впливу. За даними В. К. Леонтьєва (1994), для клінічної практики зрозуміліше та ближче є виділення етіологічних (причинних) і патогенетичних факторів карієсу, що дозволяє більш конкретно планувати методи лікування та профілактики даного захворювання. Основними патогенетичними факторами виникнення карієсу є: 1) вуглеводний фактор, який є найбільш ацидогенним у харчових продуктах; 2) резистентність твердих тканин зубів, яка обумовлюється структурними особливостями, хімічним складом та генетичними факторами, які залежать, у свою чергу, від загального стану організму; 3) фізико – хімічні властивості ротової рідини; 4) загальний стан організму.

Епідеміологічні та клініко-лабораторні дослідження ряду вчених дозволили довести, що неповноцінно сформована емаль зубів більш схильна до каріозного процесу. У дітей з 1 ступенем недоношеності діагностовані вади розвитку твердих тканин зубів у 59,11±4,70% випадків, а дітей з 2-им ступенем недоношеності – 72,5±4,9% випадків. Карієс зубів у трирічних дітей, народжених передчасно, виявлений в 43,5±3,5% спостережень, інтенсивність його дорівнювала 3,4; аномалії прикусу у цих дітей встановлені в 47,5±3,5% випадків.

Українськими лікарями-стоматологами встановлено, що обтяжена токсикозом вагітність достовірно сприяє збільшенню поширеності інтенсивності карієсу у дітей дошкільного віку, порівняно з фізіологічним перебігом вагітності: відповідно поширеність карієсу у дітей склала 73,8±2,9 і 56,7±2,2%; а його інтенсивність – 12,40±0,14 і 3,40±0,25 каріозного зуба. Інші лікарі-стоматологи також звертають увагу на те, що токсикози вагітності є найважливішим фактором ризику виникнення карієсу зубів у дітей. Встановлена затримка термінів прорізування молочних зубів приблизно в два рази, схильність цих дітей до розвитку множинного карієсу у зв'язку з перенесеним токсикозом вагітності у матері. Результати обстеження вчених показали, що поєднання токсикозу вагітності, екс-

трагенітальних захворювань матері, захворюваності дітей молодшого віку сприяють найгострішому протіканню карієсу у цих дітей, збільшенню поширеності вад розвитку твердих тканин зубів. Доведено є факт, що у дітей зростає ураженість зубів карієсом зі збільшенням перенесених захворювань, при цьому карієс характеризується гострим перебігом, що пов'язується з перебудовою імунологічного стану дитячого організму [10,13,14].

У пацієнтів з декомпенсованою формою карієсу є зміни твердих тканин зубів, наприклад, Дроздов В. А. із співавт. (2002), вивчаючи текстурні характеристики емалі, виявили, що у пацієнтів з низьким і дуже низьким рівнем резистентності, емаль мала найбільшу пористість. Є дані, що при активному перебігу карієсу, в умовах низького вмісту фторидів в питній воді, вміст іонів кальцію і фтору у біоптатах емалі знижено і при призначенні загальноприйнятих доз фториду натрію не досягає величин, властивих особам з інтактними зубами.

При хронічних захворюваннях знижується резистентність твердих тканин зубів за рахунок змін властивостей і хімічного складу ротової рідини, а при гострих формах карієсу відсутнє обмеження патологічного процесу, так як немає зони склерозованого дентину і практично не виробляється замісний дентин із за переважання процесів демінералізації над ремінералізацією [15,16].

Перебіг множинного карієсу у дітей на тлі загальноносоматичних захворювань відрізняється швидким, злоякісним перебігом і найбільш часто призводить до ускладнень, зокрема, до виникнення вторинного та рецидивуючого карієсу. У таких пацієнтів частіше спостерігається випадання і порушення крайового прилягання пломб, що диктує необхідність проведення заходів, спрямованих на удосконалення лікування та профілактики карієсу, особливо його декомпенсованої форми. При декомпенсованій формі різко підвищується число рецидивів карієсу у всіх пломбувальних матеріалах. У цьому зв'язку є дані, що в осіб зі зниженою карієсрезистентністю не можна застосовувати пластмасові та композиційні матеріали, так як вони сприяють розвитку вторинного карієсу. Це пов'язано, не тільки з фізико-механічними властивостями композитів: велика усадка, високий модуль еластичності, але й різним ступенем обсіменіння мікроорганізмами: дослідники, вказують, що на композиційних пломбах зубний наліт акумулюється більше, ніж на амальгамних. Автори пояснюють це тим, що деякі екстраговані компоненти з композиційних полімерів стимулюють ріст бактерій і, насамперед, *Str.mutans*, а витяжка з амальгами значно уповільнює його ріст [14,17,18,19,20].

У пацієнтів з декомпенсованою формою карієсу виявлені зміни параметрів місцевого гуморального імунітету. Як правило, слина таких пацієнтів в'язка, швидкість секреції низька. Визначається збільшений вміст іонізованого та загального кальцію, фосфатів, зменшується мінералізуючий потенціал слини, збільшена загальна концентрація і кількість активних іонів натрію і калію. У літературі зустрічаються суперечливі дані – деякі автори відзначають збільшення іонів Ca^{2+} в слині у осіб з декомпенсованою формою карієсу, а інші відзначають зниження Ca^{2+} в слині. При множинному карієсі збільшена активність амілази і фосфатази у ротовій рідині [9,15].

У сучасних умовах у лікаря стоматолога є можливість вибору пломбувального матеріалу. Вибір пломбувального матеріалу лікарем залежить від класу каріозної порожнини, ступеня каріозного ураження, необхідності естетики пломбування, фінансових можливостей пацієнта і матеріального оснащення лікувальної установи, але в першу чергу від ступеня активності каріозного процесу у пацієнта. Однак, не можна все лікування карієсу зводити тільки до пломбування, не враховуючи при цьому загальний стан організму [18,19,20].

До лікування хронічного карієсу, який повільно розвивається, і гостро протікає з множинним ураженням зубів потрібен різний підхід. Недостатня мінералізація твердих тканин при декомпенсованій формі перебігу карієсу, передбачає проведення ремінералізуючої терапії перед пломбуванням, як обґрунтовується тим, що причиною виникнення вторинного та рецидивуючого карієсу є зниження резистентності твердих тканин [21,22]. Для підвищення резистентності твердих тканин зубів до карієсу багато авторів пропонують проводити ремінералізуючу терапію ремодентом, фторлаком, поєднання використання фторвмісного гелю з препаратом «Декстраназа». Ряд авторів рекомендують фторування каріозної порожнини перед пломбуванням. Застосування ремінералізуючої терапії твердих тканин зуба перед пломбуванням і проведення комплексної профілактики при лікуванні зубів в значній мірі підвищує резистентність

твердих тканин до каріозного процесу і надалі знижує відсоток поширеності вторинного карієсу [23,24,25].

Висновки. Отже, хвороби та зсуви у функціональному стані органів та систем організму, зниження реактивності організму опосередковуються кризь основні патогенетичні місцеві фактори (резистентність твердих тканин, склад та властивості ротової рідини). Після завершення формування твердих тканин, при виникненні загальних захворювань (або загостренні останніх), вони не можуть здійснювати вплив на структуру або склад сформованих зубів, однак порушення функціонального стану органів та систем організму активно впливає на виникнення та перебіг каріозного процесу іншим шляхом, змінюючи властивості ротової рідини. Встановлено, що у дітей обох статей з захворюваннями ШКТ визначалась висока поширеність, висока та дуже висока інтенсивність каріозного процесу з вираженою тенденцією до ускладнень з переважанням суб- та декомпенсованих форм даного захворювання.

Перспективи подальших досліджень. Таким чином, вивчення взаємозв'язку між станом твердих тканин зубів і захворюваннями ШКТ є актуальною проблемою стоматології вирішення якої стане основою розробки та впровадження нових шляхів поліпшення якості лікування зубів у осіб з декомпенсованим перебігом карієсу, а також методів профілактики вторинного карієсу, що й обумовлює актуальність даного дослідження.

Література

1. Panchyshyn NI, Smirnova VL, Halytska-Kharkalis OI. Zakhvoriuvaniest dytiachoho naselennia Ukrainy ta chynnyky, yaki vplyvaiut na zdorovia ditei. Aktualni pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekolohii. 2011;2:131-2. [in Ukrainian].
2. Gorbacheva IA, Shestakova LA. Patogeneticheskaja komorbidnost' zabolevanij vnutrennih organov i polosti rta. Parodontologija. 2008;3(48):3-5. [in Russian].
3. Popovych ZB, Rozhko MM, Solovei SI. Problemy dovkillia i stan stomatolohichnoho zdorov'ia ditei Ivano-Frankivskoi oblasti. Profilaktychna ta dytiacha stomatolohiia. 2014;1:6-8. [in Ukrainian].
4. Sorokman TV, Andriichuk DR, Sokolnyk SV. Suchasni pohliady na etiopatohenez vyrzkovoi khvoroby v ditei. Zdorov'je rebenka. 2009;2:85-8. [in Ukrainian].
5. Lukashuk VD, Hychka SH, Bovkun OA. Optymizatsiia likuvannia khronichnoho hastroduodenitu, asotsiovanoho z H. pylori, z urakhuvanniam hastroprotektsii. Pediatriia, akusherstvo ta hinekolohiia. 2011;2:16-21. [in Ukrainian].
6. Luchynskyi MA, Ostapko OI, Luchynska Yul. Osoblyvosti formuvannia stomatolohichnoi patolohii u ditei, yaki prozhyvaiut u riznykh ekolohichnykh umovakh (ohliad literatury). Klinichna stomatolohiia. 2014;1:35-41. [in Ukrainian].
7. Kuzniak NB, Hodovanets OI. Stomatolohichniy status ditei iz suputnoiu somatychnoju patolohiieiu. Bukovynskyi medychnyi visnyk. 2010;1:45-7. [in Ukrainian].
8. Kazakova RV, Bilyshchuk MV, Luk'ianenko NS. Riven somatychnoho zdorov'ia u ditei z dekompensovanoi formoi kariiesu zubiv. Visnyk stomatolohii. 2010;2:110-2. [in Ukrainian].
9. Okushko VR. Nasledstvennyy faktor kariiesa v kachestve jepigeneticheskogo fenomena. Innovatsii v stomatolohii. 2013;1:43-6. [in Russian].
10. Luchynskyi MA, Rozhko VI. Otsinka faktoriv ryzyku vynyknennia mnozhynnoho kariiesu u ditei z patolohiieiu shlunkovo-kyskovoho traktu. Journal of education, health and sport. 2017;7(6):341-9. [in Ukrainian].
11. Leus PA. Rol' zubnogo naleta v jetiologii i patogeneze kariiesa zubov. Dental Forum. 2007;2:40-57. [in Russian].
12. Petrushanko TO, Chereda VV, Loban HA. Yakisnyi sklad mikrobiotsenozu porozhnyny rota osib molodoho viku z riznoiu intensyvniestiu kariiesu. Svit medytsyny ta biolohii. 2013;1:57-9. [in Ukrainian].
13. Kaskova LF, Shepelia AV. Vplyv antenatalnykh ta postnatalnykh faktoriv ryzyku na pokaznyky kariiesu tymchasovykh zubiv. Ukrainskyi stomatolohichniy almanakh. 2009;5:42-6. [in Ukrainian].
14. Kindrat HV, Popovych ZB. Otsinka kariiesohennoi sytuatsii rotovoi porozhnyny u ditei iz tretim stupenem aktyvnosti kariiesu zubiv. Visnyk stomatolohii. 2010;2:15-6. [in Ukrainian].
15. Kulyhina VM, Kurdysh LF. Dynamika zmin pokaznykiv biofizychnoho doslidzhennia rotovoi ridyny ta rivnia hihieny porozhnyny rota u pidlitkiv z mnozhynnym kariiesom zubiv pislia likuvannia ta provedennia vtorynnoi profilaktyky. Sovremennaja stomatologija. 2010;4:87-9. [in Ukrainian].
16. Rumjancev VA, Esajan LK. Narusheniia kislотно-osnovnogo ravnovesija v polosti rta pri obshhesomaticheskoi patologi. Stomatologija. 2013;2:22-6. [in Russian].
17. Luchynskyi MA, Rozhko VI. Osoblyvosti perebihu kariiesu zubiv u ditei iz zakhvoriuvanniamy shlunkovo-kyskovoho traktu. Klinichna stomatolohiia. 2016;4:66-9. [in Ukrainian].
18. Bilyshchuk MV. Neobkhdnist i metody tsilespriamovanoho navchannia stomatolohiv prohozuvanniu rozvytku i spryiniatlyvosti do dekompensovanoi formy kariiesu zubiv. Novyny stomatolohii. 2011;3:92-4. [in Ukrainian].
19. Savychuk NO, Trubka IO. Preventyvnna terapiia i profilaktyka kariiesu zubiv – suchasni tendentsii. Ukrainskyi stomatolohichniy almanakh. 2013;5:126-30. [in Ukrainian].
20. Smoliar NI, Solonko HM, Dubetska IS. Pidvyshchennia efektyvnosti profilaktyky rannoho kariiesu molochnykh zubiv shliakhom spivpratsi pediatriv ta dytiachykh stomatolohiv. Sovremennaja pediatrija. 2012;5:51-4. [in Ukrainian].
21. Hladka OM. Vplyv kariiesprofilaktychnykh zasobiv na rezystentnist emali v patsiiientiv iz vysokym rivnem intensyvniosti kariiesu zubiv. Ukrainskyi stomatolohichniy almanakh. 2013;6:18-20. [in Ukrainian].
22. Rozhko VI. Klinichni rezultaty vprovadzhenia kompleksu likuvalno-profilaktychnykh zakhodiv u ditei z mnozhynnym kariiesom na foni khronichnykh zakhvoriuvan shlunkovo-kyskovoho traktu. Klinichna ta eksperymentalna patolohiia. 2017;2(60),ch.2:152-6. [in Ukrainian].

23. Kulyhina VM, Kurdysh LF. Eksperymentalne obhruntuvannia kompleksu profilaktychnykh zakhodiv dlia poperedzhennia rozvytku mnozhynnoho kariiesu zubiv u pidlitkiv. *Sovremennaja stomatologija*. 2010;3:170-4. [in Ukrainian].
24. Savychuk NO, Klitynska OV. Likuvalno–profilaktychni zakhody u ditei z khronichnymy hastroduodinitamy na foni porushennia motorno–evakuatornoi funktsii shlunku ta yikh efektyvnist. *Dental’nye tehnologii*. 2008;2:28-31. [in Ukrainian].
25. Kurdysh LF. Rezultaty vprovadzhennia metodu likuvannia i profilaktyky mnozhynnoho kariiesu zubiv na osnovi klinichnoho sposterezhenia. *Ukrainskyi stomatolohichnyi almanakh*. 2013;2:70-3. [in Ukrainian].

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ВИНИКНЕННЯ МНОЖИННОГО КАРІЕСУ ТА ВПЛИВ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ НА СТАН ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Лучинський М. А., Рожко В. І., Басіста А. С.

Резюме. Важливе значення у патогенезі захворювань зубощелепної системи має стан органів травлення. Хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту (шлунка, печінки, дванадцятипалої кишки, підшлункової залози) супроводжуються дефіцитом вітамінів, мінеральних речовин, білків і вуглеводів в організмі, що призводить до розвитку запальних і дистрофічних змін у тканинах порожнини рота. Тривалий перебіг хронічних захворювань травної системи та часті загострення призводять до порушення усіх видів обміну, зниження імунологічної реактивності, що сприяє розвитку карієсу зубів. Суттєвими факторами ризику розвитку множинного карієсу у дітей з патологією шлунково-кишкового тракту є токсикоз вагітності, екстрагенітальні захворювання матері, захворювання дітей молодшого віку, неповноцінне харчування, нерегулярний догляд за ротовою порожниною. Перебіг множинного карієсу у дітей на тлі загальносоматичних захворювань відрізняється швидким, злоякісним перебігом і найбільш часто призводить до ускладнень, зокрема, до виникнення вторинного та рецидивуючого карієсу. У таких пацієнтів частіше спостерігається випадання і порушення крайового прилягання пломб, що диктує необхідність проведення заходів, спрямованих на удосконалення лікування та профілактики карієсу, особливо його декомпенсованої форми.

Ключові слова: коморбідність, діти, множинний карієс, шлунково-кишковий тракт.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННОГО КАРИЕСА И ВЛИЯНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НА ОРГАНЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Лучинский М. А., Рожко В. И., Басистая А. С.

Резюме. Важное значение в патогенезе заболеваний зубочелюстной системы имеет состояние органов пищеварения. Хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (желудка, печени, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы) сопровождаются дефицитом витаминов, минеральных веществ, белков и углеводов в организме, что приводит к развитию воспалительных и дистрофических изменений в тканях полости рта. Длительное течение хронических заболеваний пищеварительной системы и частые обострения приводят к нарушению всех видов обмена, снижению иммунологической реактивности, способствует развитию кариеса зубов. Существенными факторами риска развития множественного кариеса у детей с патологией желудочно-кишечного тракта является токсикоз беременности, экстрагенитальные заболевания матери, заболевания детей младшего возраста, неполноценное питание, нерегулярный уход за полостью рта. Течение множественного кариеса у детей на фоне общесоматических заболеваний отличается быстрым, злокачественным течением и наиболее часто приводит к осложнениям, в частности, к возникновению вторичного и рецидивирующего кариеса. У таких пациентов чаще наблюдается выпадение и нарушение краевого прилегания пломб, диктует необходимость проведения мероприятий, направленных на совершенствование лечения и профилактики кариеса, особенно его декомпенсированной формы.

Ключевые слова: коморбидность, дети, множественный кариес, желудочно-кишечный тракт.

THE MODERN ASPECTS OF THE RAMPANT CARIES AND THE INFLUENCE OF GASTROINTESTINAL TRAC DISEASES ON THE ORGANISMS OF THE ORAL CAVITY IN CHILDREN (REVIEW OF THE LITERATURE)

Luchynskiy M. A., Rozhko V. I., Basista A. S.

Abstract. An important role in pathogenesis of tooth decay is played by the state of digestion system. The chronic diseases of gastrointestinal tract (stomach, liver, duodenum, pancreas) are accompanied by the deficiency of vitamins, mineral substances, proteins and carbohydrates in organism that results in development of inflammatory and dystrophic changes in oral cavity tissues. The chronic diseases of the gastrointestinal tract and frequent exasperation may lead to decreased metabolism and immunologic reactivity that assists to development of tooth decay. The substantial risk factors of development of plural caries in children with gastrointestinal diseases are toxicosis of pregnancy, extragenital mother diseases, children diseases of junior age, inferior feed, irregular oral hygiene. Today significant achievements have been made in the study of the etiology and pathogenesis of caries of the teeth. The commonly recognized mechanism of caries is the progressive demineralization of solid tissues of the tooth under the influence of organic acids, the formation of which is associated with the activity of certain microorganisms. The course of rampant caries in children on the background of general-somatic diseases is characterized by rapid, malignant course and most often leads to complications, in particular, to the emergence of secondary and relapsing caries. Such patients are more likely to experience loss of and violation of the boundary adherence of filling, which dictates the need for measures aimed at improving the treatment and prevention of caries, especially its decompensated form. In patients with decompensated form of caries, changes in the parameters of local humoral immunity are revealed. As a rule, the saliva of such patients is viscous, the rate of secretion is low. The increased content of ionized and total calcium, phosphates, mineral salting potential of saliva decreases, and the total concentration and amount of active ions of sodium and potassium is increased. At multiple caries, increased activity of amylase and phosphatase in the oral fluid.

Key words: comorbidity, children, rampant caries, gastro-intestinal tract.

Рецензент – проф. Каськова Л. Ф.
Стаття надійшла 23.11.2018 року