

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА І ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ

У науковому огляді приведені дані щодо впливу захворювань шлунково-кишкового тракту на стоматологічну патологію. Проведено аналіз інформації щодо поширеності виникнення хвороб порожнини рота із структурно-функціональними порушеннями різних відділів ШКТ, що обумовлено морфо-функціональною єдністю травного апарата.

Ключові слова: стоматологічна патологія, хвороби шлунково-кишкового тракту, хронічний гастрит, хронічний гастродуоденіт

Вступ. Травлення – головний компонент функціональної системи, що підтримує постійний рівень живильних речовин в організмі. Складовою частиною цієї функціональної системи є травлення в порожнині рота [24,30].

Будь-яка стоматологічна патологія веде до порушення процесів травлення у ротовій порожнині. По-перше, наявність патологічного процесу впливає на органолептичні властивості їжі, що пояснюється змінами тактильної, температурної й смакової рецепції, а також якості механічної й хімічної обробки їжі в порожнині рота [26, 40]. Ротова порожнина є рефлексогенною зоною і забезпечує початок рефлекторної регуляції функції всієї травної системи. Звідси значимість патології рецепції ротової порожнини в розладах діяльності шлунково-кишкового тракту [29, 43, 44].

Жування – початкова фаза травлення, що полягає в здрибнюванні, розтиранні їжі й перемішуванні її зі слиною [23, 42, 49]. Найбільш частими причинами порушень функції жування є втрата зубів внаслідок карієсу і його ускладнень або захворювань тканин пародонта. Важливу роль у виникненні патології шлунково-кишкового тракту (ШКТ) можуть відігравати порушення функції слинних залоз [1]. У нормі в людини виділяється до 2,0 л. слини на добу.

Порушення жування й, відповідно, якості механічної й хімічної обробки їжі приводить до затримки їжі в нижніх відділах ШКТ, подовженню шлункової й кишкової фаз шлункової секреції, дисбіотичних змін з боку мікробіоти кишечника, інтоксикації організму [5, 7, 15].

Мікрофлора відділів шлунково-кишкового тракту.

На тлі стоматологічних захворювань нерідко відбуваються суттєві зміни мікроекології ШКТ, в тому числі за рахунок збільшення надходження умовно-патогенної транзитної мікрофлори. Загалом, мікрофлора порожнини рота здорової людини є відносно стабільною [27, 32, 45, 52]. При наявності несприятливих екзогенних та ендогенних факторів нормальна й умовно-патогенна мікрофлора порожнини рота втрачає ознаки зба-

лансованості, що веде до виникнення дисбіозу як на локальному, так і на системному рівні [38, 56].

В нормі у порожнині рота можуть визначатися близько 400 видів мікроорганізмів. Кількість їх залежить від характеру харчування, рівня гігієни, стану захисних систем організму, явищ мікробного антагонізму тощо. Біоценоз порожнини рота, що склався в результаті тривалої взаємодії мікроорганізмів і фізіологічних систем макроорганізму, а також, внаслідок різних соціально-гігієнічних факторів, є найважливішою умовою існування організму людини [25, 33, 48]. Надмірне відхилення від оптимального статусу біоценозу порожнини рота сприяє розвитку бактеріальної інтоксикації й алергізації, а дефіцит нормальної мікробіоти створює сприятливі умови для розмноження патогенних мікроорганізмів, у тому числі карієсогенних [9, 10, 21, 40, 58].

Відомо, що проксимальний відділ травного каналу, зокрема порожнина рота, відіграє провідну роль у формуванні мікробіоценозу всіх біотопів системи травлення. За кількістю мікроорганізмів вона посідає друге місце після товстої кишки [62]. Тому нормалізація біоценозу порожнини рота є конче потрібною передумовою функціонування всієї системи травлення та формування фізіологічної мікробної системи травного тракту.

Взаємозв'язок хвороб порожнини рота із структурно-функціональними порушеннями різних відділів ШКТ.

Клінічний досвід свідчить, що ймовірним є не лише вплив патології твердих тканин зуба та пародонту на перебіг захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ), але й зворотній процес [3, 14, 28, 54]. Взаємозв'язок хвороб порожнини рота із структурно-функціональними порушеннями різних відділів ШКТ обумовлений морфо-функціональною єдністю травного апарата [4, 18, 39]. Хронічні захворювання органів ШКТ супроводжуються дефіцитом вітамінів, мінеральних речовин, білків, вуглеводів в організмі, що призводить до функціональних і органічних порушень у слизовій оболонці порожнини рота, розвитку запальних і дистрофічних змін у тканинах паро-

донта, порушенню функції жуваального апарата. При сполученні декількох захворювань ШКТ ризик виникнення стоматологічної патології значно збільшується [34, 50, 62].

Найбільш частою патологією ШКТ серед дітей та підлітків є хронічний гастрит (ХГ) і хронічний гастродуоденіт (ХГД) [17]. 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 % дітей із хронічним гастродуоденітом [47, 59]. Все це є передумовами для патологічних змін в порожнині рота, які при ХГ й ХГД залежать від стану секреторно- і кислотоутворюючої функції шлунка [53]. Підвищення кислотності шлункового соку часто супроводжується посиленням саливації, гіпертрофією сосочків язика, блідістю й набряклістю слизової оболонки порожнини рота, катаральним гінгівітом. При зниженій кислотності язик обкладений, сосочки згладжені, характерні: гіпосаливація, сухість губ, ангулярний хейліт [36, 41].

Близько третини дітей із ХГД скаржаться на неприємний запах з рота, кислий або гіркий присмак, печіння, сухість, висипання на губах і в порожнині рота [1]. 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 [37]. Діти з хронічним гастродуоденітом частіше хворіють на рецидивуючі форми стоматиту, герпетичне ураження губ, різні форми хейліту, гінгівіт [41] тощо. Сухість, лущення, гіперемія червоної облямівки губ відзначаються у 53–70 % хворих дітей. Ці зміни частково пояснюються порушеннями обміну вітамінів, особливо групи В [46, 61].

За даними більшості авторів найбільш характерними змінами слизової оболонки порожнини рота у дітей із хронічним гастродуоденітом є набряклість, петехії, посилення судинного малюнка слизової оболонки (78–96 % дітей) [55]. Для переважної більшості хворих ще характерна обкладеність язика внаслідок гіперкератозу ниткоподібних сосочків, що є проявом розладу трофіки тканин порожнини рота, гіперемія й набряклість язика (69–84 %), гіпертрофія грибоподібних і листоподібних сосочків (44–64 %), часто трапляються ділянки десквамації епітелію («географічний язик») [6, 41].

Виявлені при ХГД й ХГ патологічні зміни у вигляді морфологічних і функціональних порушень м'яких тканин порожнини рота й малих слинних залоз, внаслідок порушення трофіки слизової оболонки порожнини рота, обміну речовин у ній,

вітамінної недостатності. Очевидно, це обумовлено тісним взаємозв'язком секретції слинних залоз із секретією й кислотоутворюючою функцією шлунка, функціонально напруженим станом епітеліальних кліток та виражених змін з боку судин. Деякі автори вказують на ймовірну роль у виникненні вищезазначених проявів дисбіозу, що є характерним для ХГД [7, 15].

У 54–71 % дітей із хронічним гастродуоденітом виявляється простий маргінальний гінгівіт легкого й середнього ступеня важкості [6, 36, 41, 55].

Показники функціонального стану органів порожнини рота у дітей із хронічним гастродуоденітом свідчать про значні відхилення від норми. Характерними змінами, що відображають метаболічні та імунологічні порушення, є зниження температури різних відділів слизової оболонки порожнини рота, що зумовлено глибокими порушеннями мікроциркуляції й трофіки слизової оболонки й може призводити до зниження захисної функції, підвищенню проникності судин слизової оболонки. Показники неспецифічної резистентності слизової оболонки порожнини рота [17, 60] у дітей із ХГД знижені, навіть після курсу лікування основного захворювання, що може бути обумовлено побічною дією ряду ліків і розвитком дисбактеріозу.

На зниження загальної резистентності організму у дітей з ХГД вказує зменшення величини гематологічного показника резистентності організму (ГПРО), який становив у середньому $0,98 \pm 0,11$ ум. од., що вірогідно відрізнялося від значень здорових обстежуваних – $1,95 \pm 0,31$ ум. од. ($p < 0,01$). Частка дітей з ХГД у яких ГПРО був меншим 1 ум. од. збільшувалася з ростом тривалості перебігу захворювання від $50,0 \pm 8,5$ % до 1 року, до $63,2 \pm 7,8$ % більше 5 років [13, 20].

Для гіперацидного гастриту характерний насамперед гіперпластичний глосит (набряк слизової оболонки, розростання сосочків, сірувато-білий наліт, що важко знімається); для гіпоацидного або анацидного гастриту більш характерним є гіпопластичний глосит; меллеровський і десквамативний глосит часто відзначається при глістній інвазії [2, 3].

Лікувально-профілактичні заходи.

План лікувально-профілактичних заходів у хворих з гастродуоденальною патологією враховує фактори ризику розвитку стоматологічних захворювань і спрямований на зниження ризику збільшення плинності основного захворювання внаслідок прогресування стоматологічної патології. У хворих із гастродуоденальною патологією часто спостерігається ураження слизової оболонки порожнини рота і ясен у вигляді гінгівітів і стоматитів [4, 28, 36, 54], що вимагає адекватної гігієни порожнини рота з використанням зубних паст із фтором і антисептичними добавками.

З іншого боку, лікування основного, гастроентерологічного захворювання, само по собі є

запорукою покращення клінічного стоматологічного статусу [13, 57, 60].

З метою підвищення неспецифічної резистентності організму, профілактики та лікування карієсу, гінгівіту останнім часом запропоновані засоби на основі рослинних адаптогенів, вітамінів, макро- та мікроелементів, застосування яких дозволяє досягти значного зниження стоматологічної захворюваності [11, 22, 63].

На думку багатьох авторів, для профілактики стоматологічних захворювань слід використовувати пробіотики та синбіотики, які здатні оптимізувати фізико-хімічні й біологічні характеристики внутрішнього середовища організму [12, 16, 31, 51].

Однак найбільш перспективним напрямком у системній терапії асоційованих з патологією органів ШКТ стоматологічних захворювань слід вважати сьогодні застосування пробіотичних лікарських засобів [8, 19, 35, 64]. Розрізняють власне пробіотики – препарати, що містять живі бактерії або компоненти їх клітин, пребіотики – препарати, що містять нутрієнти (лактоза, лактулоза, інулін), необхідні для розвитку пробіотичних бактерій [52].

В огляді І. Стаматової та Ю. Меєрман (2009) аналізується доцільність застосування пробіотиків для лікування стоматологічних захворювань, що виникли на тлі різних видів соматичної патології [51]. Автори зазначають, що механізми дії пробіотиків залишаються до кінця нез'ясованими, однак найімовірнішим є те, що ключовим механізмом їх впливу на мікробіоценози відкритих екологічних систем організму є міжвидова взаємодія на рівні мікробного антагонізму.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Афанасьев В.В. Слюнные железы. Болезни и травмы: руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 296 с.
2. Афанасьева И.А. Инфекционно-воспалительные заболевания полости рта и глотки. <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/47087>
3. Бабій І.Л. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез хронічних гастритів і гастродуоденітів у дітей: Огляд / І.Л. Бабій, Н.В. Мовлянова // Одеський медичний журнал. — 2008. — № 2. — С. 59—63.
4. Бабій І.Л. Клінічні і гомеостазіологічні показники у дітей і підлітків, які страждають на хронічний гастродуоденіт / І.Л. Бабій, Н.В. Мовлянова // Одеський медичний журнал. — 2009. — № 2. — С. 34—36.
5. Гаврилова О.А. Микробиоценоз ротової порожнини у здорових підлітків і хворих / О.А. Гаврилова, Ю.В. Червинець, В.М. Бондаренко [и др.] // Журнал мікробіології, епідеміології та імунобіології. — 2008. — № 6. — С. 59—63.
6. Елизарова В.М. Helicobacter pylori-асоційована патологія порожнини рота у дітей (клініко-лабораторне дослідження) / В.М. Елизарова, А.В. Горелов, Е.Н. Таболова, Е.А. Скатова // Стоматологія. — 2006. — № 5. — С. 64—69.
7. Зорина О.А. Микробиоценоз порожнини рота в нормі і при запальних захворюваннях пародонта / О.А. Зорина, А.А. Кулаков, А.И. Грудянов // Стоматологія. — 2011. — № 90 (1). — С. 73—78.
8. Каськова Л.Ф. Мінеральний склад ротової рідини у дітей з хронічним гастродуоденітом / Л.Ф. Каськова, І.Л. Маковка, Н.В. Левченко // Український морфологічний альманах. — 2006. — № 2. — С. 65—67.
9. Левицький А.П., Волянський Ю.Л., Скидан К.В. Пребіотики і проблема дисбактеріозу. — Харків: ЕДЕНА. — 2008. — 100 с.
10. Левицький А.П. Вплив дисбіозу на розвиток експериментального стоматиту у щурів / А.П. Левицький, С.О. Дем'яненко, Ю.Г. Романова // Одеський медичний журнал. — 2009. — № 2 (112). — С. 15—17.
11. Левицький А.П., Макаренко О.А., Селиванская І.А., Россаханова Л.Н., Деньга О.В., Почтарь В.Н., Скидан К.В., Гончарук С.В. Ферментативний метод визначення дисбіозу порожнини рота для скринінгу про- і пребіотиків: Метод. рекомендації. — К.: ГФЦ МЗУ, 2007. — 26 с.
12. Левицький А.П. Физиологическая микробная система полости рта / А.П. Левицький // Вісник стоматології. — 2007. — № 1. — С. 6—11.

Популяція мікроорганізмів, що заселяє слизову оболонку порожнини рота здорових людей виконує багато життєво важливих функцій. Вона бере участь у метаболізмі харчових продуктів, захищає від вірулентних бактерій шляхом блокування рецепторів епітеліоцитів від адгезії хвороботворних бактерій, стимулює імунну відповідь, виробляє біологічно активні речовини, які регулюють чимало обмінних процесів. Сталий мікробний склад ротової порожнини підтримується завдяки властивості нормальної мікрофлори протистояти патогенним і умовно-патогенним мікроорганізмам внаслідок продукції специфічних антибіотичних речовин (нізину, диплококцину, ацидофіліну, лактоцидіну, лактоліну, брєвіну), деяких метаболітів з антибіотичної активністю, в т.ч. органічних кислот (молочної, оцтової, кетоглутарової і бурштинової) [58].

Висновки. Присутність у порожнині рота постійної мікробної флори необхідно розцінювати як біологічну й фізіологічну особливість нормальної здорової людини, що демонструє факт єдності організму людини із зовнішнім середовищем, а не як ознаку патологічного стану.

Зважаючи на тісний взаємозв'язок біотопів різних видів ШКТ, лікувально-профілактичні заходи у пацієнтів із стоматологічною патологією, асоційованою з гастроентерологічними захворюваннями, мають передбачати застосування пробіотичних засобів. Зважаючи на актуальність даного напрямку для сучасної стоматології є доцільним проведення дослідження клінічної ефективності пробіотиків при лікуванні стоматологічних захворювань у пацієнтів з захворюваннями органів.

13. Левицкий А.П. Лизоцим вместо антибиотиков. — Одесса: КП ОГТ, 2005. — 74 с.
14. Литусов Н.В., Сергеев А.Г., Григорьева Ю.В., Ишутинова В.Г. Микрофлора окружающей среды и тела человека. Екатеринбург, Уральская гос. мед. акад., 2008, — 28 с.
15. Лобзин Ю.В. Дисбактериоз кишечника (клиника, диагностика, лечение). Рук-во для врачей / Ю.В. Лобзин, В.Г. Макарова. — СПб.: Фолиант, 2003. — С. 253.
16. Маркеры воспаления в тканях полости рта при экспериментальном дисбактериозе / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, Л.Н. Россаханова [и др.] // Патология. — 2008. — Т. 5, № 2. — С. 16.
17. Мосеева М.В. Взаимосвязь кариеса с эрозивным гастродуоденитом и язвенной болезнью / М.В. Мосеева, Е.В. Белова // Казанский медицинский журнал. — 2011. — Т. 92, № 2. — С. 191—193.
18. Ославський О.М. Розповсюдженість та види зубощелепних аномалій у дітей м. Одеси / О.М. Ославський // Вісник стоматології. — 2010. — № 1. — С. 38—40.
19. Пробиотики и пребиотики. Всемирная Гастроэнтерологическая организация. Практические рекомендации . <http://www.wgo.int>
20. Савичук Н.О. Колонізаційна резистентність порожнини рота / Н.О. Савичук // Український медичний часопис. — 2012. — № 4. — С. 57—63.
21. Свирин В.В. Изучение состояния микробиоценоза полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта и оценка возможности его коррекции с помощью стоматидина / В.В. Свирин, В.О. Богданова, М.Д. Ардатская // Фарматека. — 2009. — № 19. — С. 57—63.
22. Сохов С.Т., Шаповалова И.А., Сохова И.А., Плескановская Н.В. Современные аспекты этиологии, патогенеза и лечения воспалительных заболеваний пародонта. — М., 2003. — 144 с.
23. Хватова В.А. Клиническая гнатология. — М.: Медицина, 2005. — 296 с.
24. Afshar A. A systematic approach to recreate a patient's former smile / A. Afshar // Compend Contin Educ Dent. — 2012. — № 33. — P. 606.
25. Alterations in diversity of the oral microbiome in pediatric inflammatory bowel disease. / M.J. Docktor, B.J. Paster, S. Abramowicz [et al.] // Inflamm Bowel Dis. — 2012. — № 5. — P. 935.
26. Anilkumar K. Role of friendly bacteria in oral health – a short review / K. Anilkumar, A.L. Monisha // Oral Health Prev Dent. — 2012. — № 10. — P. 3—8.
27. Aoyama I. The role of p53 in an apoptotic process caused by an oral malodorous compound in periodontal tissues: a review / I. Aoyama, K. Yaegaki, B. Calenic [et al.] // J Breath Res. — 2012. — № 6 (1). — P. 104.
28. Bagg J. Essentials of Microbiology for Dental Students / J. Bagg, N.W. MacFarlane, I.R. Poxton, A.J. Smith // Oxford University Press. — 2006. — P. 348.
29. Beausoleil M. Effect of a fermented milk combining *Lactobacillus acidophilus* C1285 and *Lactobacillus casei* in the prevention of antibiotic-associated diarrhea: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. / M. Beausoleil, N. Fortier, S. Guenette // Can J Gastroenterol. — 2007. — № 21. — P. 6.
30. Ben-Yahia L. Growth advantage of *Streptococcus thermophilus* over *Lactobacillus bulgaricus* in vitro and in the gastrointestinal tract of gnotobiotic rats. / L. Ben-Yahia, C. Mayeur, F. Rul, M. Thomas // Benef Microbes. — 2012.— № 3. — P. 211.
31. Bonifait L. Probiotics for oral health: myth or reality? / L. Bonifait, F. Chandad, D. Grenier // J Can Dent Assoc. — 2009.— № 8 — P. 90.
32. Boirivant M. Inflammatory bowel disease / M. Boirivant, A.Cossu // Oral Dis. — 2012.— № 1. — P. 1—15.
33. Corrêa M.C. Salivary parameters and teeth erosions in patients with gastroesophageal reflux disease. / M.C. Corrêa, M.M. Lerco, Mde L. Cunha, M.A. Henry // Arq Gastroenterol. — 2012. — № 3. — P. 214.
34. Effect of LGG yoghurt on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. salivary counts in children / D. Glavina, K. Gorseta, I. Skrinjarić [et al.] // Coll Antropol. — 2012. — № 1. — P. 129—132.
35. Efficacy of probiotics in prevention of acute diarrhoea: a meta-analysis of masked, randomised, placebo-controlled trials. / S. Sazawal, G. Hiremath, U. Dhingra [et al.] // Lancet Infect Dis. — 2006. — № 6. — P. 374.
36. Elavarasu S. Bugs that debugs: Probiotics / S. Elavarasu, P. Jayapalan, T. Murugan // J Pharm Bioallied Sci. — 2012. — № 4. — P. 319.
37. Escamilla J. Cell-free supernatants from probiotic *Lactobacillus casei* and *Lactobacillus rhamnosus* GG decrease colon cancer cell invasion in vitro / J. Escamilla, M.A. Lane, V. Maitin // Nutr Cancer. — 2012. — № 6. — P. 871.
38. Gallerano G. Myofunctional and speech rehabilitation after orthodontic-surgical treatment of dento-maxillofacial dysgnathia / G. Gallerano, G. Ruoppolo, A. Silvestri // Prog Orthod. — 2012. — № 5. — P. 57—68.
39. García-Hernández J. In Vivo Study of the Survival of *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* CECT 4005T and *Streptococcus thermophilus* CECT 801 by DVC-FISH after Consumption of Fermented Milk / J. García-Hernández, Y. Moreno, C. Chuan, M. Hernández // J Food Sci. — 2012. — № 10. — P. 593.
40. Gerber GK. Inferring dynamic signatures of microbes in complex host ecosystems / GK. Gerber, A.B. Onderdonk, L. Bry // PLoS Comput Biol. — 2012. — № 8. — P. 624.
41. Halitosis—a common medical and social problem. A review on pathology, diagnosis and treatment. / A. Zalewska, M. Zatoński, A. Jablonka-Strom [et al.] // Acta Gastroenterol Belg. — 2012. — № 3. — P. 300—9.
42. Harini PM. Efficacy of a probiotic and chlorhexidine mouth rinses: a short-term clinical study. / PM. Harini, RT. Anegundi // J Indian Soc Pedod Prev Dent. — 2010. — № 3. — P. 82.
43. *Helicobacter pylori* in dental plaque and stomach of patients from Northern Brazil / M.B. Assumpção, L.C. Martins, H.P. Melo Barbosa [et al.] // World J Gastroenterol. — 2010. — № 28. — P. 3033—3039.
44. Human kallikrein 8 expression in salivary gland tumors. / M.R. Darling, S. Tsai, L. Jackson-Boeters [et al.] // Head Neck Pathol. — 2008. — № 3. — P. 169.
45. Kim B.H. Bacterial Physiology and Metabolism / B.H. Kim, G.M. Gadd // Cambridge University Press. — 2008. — P. 552.

46. Kizhner V. A new tool measuring oral malodor quality of life / V. Kizhner, D. Xu, Y.P. Krespi // *Eur Arch Otorhinolaryngol.* — 2011. — № 8. — P. 32.
47. Lopez-Jornet P. Pyostomatitis vegetans. Clinical marker of ulcerative colitis / P. Lopez-Jornet, F. Gomez-Garcia, F. Camacho-Alonso // *N Y State Dent J.* — 2012. — № 2. — P. 36.
48. Macfarlane S. Mucosal biofilm communities in the human intestinal tract / S. Macfarlane, B. Bahrami, GT. Macfarlane // *Adv Appl Microbiol.* — 2011. — P. 111.
49. Managing dental erosion. / D.A. Curtis, J. Jayanetti, R. Chu [et al.] // *Today's FDA.* — 2012. — № 4. — P. 44.
50. Marranzino G. Stimulation of macrophages by immunobiotic *Lactobacillus* strains: influence beyond the intestinal tract. / G. Marranzino, J. Villena, S. Salva, S. Alvarez // *Microbiol Immunol.* — 2012. — № 11. — P. 81.
51. Meurman JH. Probiotics: contributions to oral health. / JH. Meurman, I. Stamatova // *Oral Dis.* — 2007. — № 5. — P. 51.
52. Momtaz H. Study of *Helicobacter pylori* genotype status in saliva, dental plaques, stool and gastric biopsy samples. / H. Momtaz, N. Souod, H. Dabiri, M. Sarshar // *World J Gastroenterol.* — 2012. — № 7. — P. 2105—11.
53. Nanno M. Biological effects of probiotics: what impact does *Lactobacillus casei shirota* have on us? / M. Nanno, I. Kato, T. Kobayashi, K. Shida // *Int J Immunopathol Pharmacol.* — 2011. — № 1. — P. 45—50.
54. Oral immunotherapy induces local protective mechanisms in the gastrointestinal mucosa. / SA. Leonard, G.J. Martos, W. Wang [et al.] // *Allergy Clin Immunol.* — 2012. — № 6. — P. 1579—1587.
55. Ouwehand A.C. Eds. *Gastrointestinal Microbiology* / A.C. Ouwehand, E.E. Vaughan // *Informa Healthcare.* — 2006. — P. 432.
56. Porter SR. Diet and halitosis / SR. Porter // *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* — 2011. — № 5. — P. 463.
57. Probiotics and oral health / B. Bizzini, G. Pizzo, G. Scapagnini [et al.] // *Curr Pharm Des.* — 2012. — № 18. — P. 31.
58. Rao Y. Probiotics in oral health—a review / Y. Rao, B. Lingamneni, D. Reddy // *J N J Dent Assoc.* — 2012. — № 2. — P. 28—32.
59. Sekwati-Monang B. Microbial ecology of sorghum sourdoughs: Effect of substrate supply and phenolic compounds on composition of fermentation microbiota / B. Sekwati-Monang, R. Valcheva, MG. Gänzle // *Int J Food Microbiol.* — 2012. — № 3. — P. 240.
60. Shellis RP. Formation of caries-like lesions in vitro on the root surfaces of human teeth in solutions simulating plaque fluid / RP. Shellis // *Caries Res.* — 2010. — № 4. — P. 380—9.
61. Sroussi HY. The down regulation of neutrophil oxidative metabolism by S100A8 and S100A9: implication of the protease-activated receptor-2 / HY. Sroussi, Y. Lu, D. Villines, Y. Sun // *Mol Immunol.* — 2012. — № 1—2. — P. 42—8.
62. Stamatova I. Dietary sugar utilisation by putative oral probiotics / I. Stamatova, K. Kari, L. Hervonen, J.H. Meurman // *Benef Microbes.* — 2012. — № 3. — P. 221—7.
63. Tamime A., Ed. *Probiotic Dairy Products* / A. Tamime // *Wiley-Blackwell.* — 2006. — P. 256.
64. Use of probiotic *Lactobacillus* preparation to prevent diarrhoea associated with antibiotics: randomised double blind placebo controlled trial / M. Hickson, AL. D'Souza, N. Muthu [et al.] // *BMJ* — 2007. — № 4. — P. 80.

R.V. KAZAKOVA, V.S. MELNYK

Uzhhorod National University, Dentistry Department, Chair of Children Dentistry, Uzhhorod

THE CORRELATION BETWEEN INFLAMMATORY DISEASES OF PARODONT AND PATHOLOGY OF THE DIGESTIVE SYSTEM IN CHILDREN AND TEENAGERS

In the scientific review presented data of the impact of gastrointestinal diseases on dentistry pathology. The analysis of information on the prevalence of oral diseases with structural and functional disorders of various gastrointestinal, due to morphological and functional unity of the digestive apparatus.

Key words: dental pathology, diseases of the gastrointestinal tract, chronic gastritis, chronic gastroduodenitis.

Стаття надійшла до редакції 4.03.2013 р.