

Беліков О. Б.,

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри ортопедичної стоматології
Буковинського державного медичного університету*

Рошук О. І.,

*магістрант кафедри ортопедичної стоматології
Буковинського державного медичного університету*

ПРИЧИНИ ВТРАТИ ЗУБІВ У ХВОРИХ НА КИСЛОТОЗАЛЕЖНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Анотація. У статті представлено науковий огляд літератури про найбільш поширені причини втрати зубів у хворих на кислотозалежні захворювання шлунково-кишкового тракту. Детально розглянуто незадовільну гігієну ротової порожнини, зниження рН ротової рідини, карієс зубів та його ускладнення, кислотні ерозії зубів, а також запальні захворювання пародонту та мікробіологічний дисбаланс у даної когорти пацієнтів.

Ключові слова: вторинна адентія, виразкова хвороба, хронічний гастрит, хронічний гінгівіт, пародонтит, Н. рупогі.

Постановка проблеми. Вторинна часткова адентія – грізна проблема сьогодення, що зумовлює виникнення різноманітних дефектів зубного ряду, які призводять до значних морфологічних та функціональних порушень зубо-щелепової системи та організму в цілому. Аналіз джерел наукової інформації за останнє десятиріччя свідчить про підвищення інтенсивності та поширеності часткової втрати зубів. Зокрема, включені дефекти зубних рядів фронтальної ділянки щелеп виявлено у 57% осіб віком від 30 до 50 років, включені при втраті жувальної групи зубів – у 74% осіб, односторонні дистально-необмежені – у 36% обстежених [13]. Пацієнти, що втратили один або декілька зубів, мають менш повноцінне харчування через утруднене пережовування та засвоєння їжі і, як наслідок, захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та зайву вагу, стикаються з цілим комплексом психологічних і соціальних проблем, мають більш низький рівень життя і соціальний статус.

Виклад основного матеріалу дослідження. Захворювання верхніх відділів травного тракту, пов'язаних з патологічним впливом соляної кислоти та пепсину на слизову оболонку стравоходу та дванадцятипалої кишки (ДПК), носять назву «кислотозалежних» (КЗЗ). До них відносяться, у першу чергу, виразкова хвороба (ВХ) шлунку та дванадцятипалої кишки (ДПК), гастроєзофагальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), а також хронічний неатрофічний гастрит з підвищеною секреторною функцією (ХГ) [10]. Згідно з даними закордонних та вітчизняних статистичних досліджень майже кожен десятий житель Європи, США чи України страждає на ВХ, а поширеність ХГ серед дорослого населення становить близько 40% [10; 17]. Дослідження, проведені в останні роки, показали, що приблизно 7% дорослого населення відчують печію (основний клінічний симптом ГЕРХ) щодня, 14% – не

рідше 1 разу на тиждень, 40% – не рідше 1 разу на місяць (Р.І. Kahrilas et al. (2005)). Частота рефлюкс-езофагіту в популяції становить 24%, однак поширеність ГЕРХ значно більша, адже близько 25% хворих на ГЕРХ не звертаються до лікарів.

При КЗЗ ШКТ присутня дестабілізація системи регуляції кислотно-лужної рівноваги в РП. Найнижчі показники рН нестимульованої змішаної слини виявлені у хворих на ГЕРХ, порівняно не лише зі здоровими особами, а й із хворими на ВХ та ХГ. Найявність у пацієнтів в РП слабкого ацидозу пояснюється періодичним закидом у стравохід та РП шлункового вмісту [20]. У результаті потрапляння хлористоводневої кислоти у РП виникає зниження рН змішаної слини нижче 7,0. Слина при низькому рН, особливо при значеннях 6,2-6,0, набуває демінералізуючих властивостей та призводить до вогнищевої демінералізації емалі зубів із подальшим розвитком карієсу зубів (В.П. Новікова, А.М. Шабалов (2009), Ю.В. Васильєв (2011)). Індекс КПВ у цих пацієнтів за даними різних авторів коливається від 5,35 до 14,4 [1; 17; 18].

Із ГЕРХ дослідники також пов'язують виникнення ерозій зубів, найчастіше на піднебінних поверхнях зубів верхньої щелепи, а оклюзійне навантаження сприяє розвитку цих дефектів (Л.А. Казеко, О.А. Круглик (2009)). І.В. Маєв та співавтори називають ерозії емалі зубів як патологію твердих тканин зубів, що найчастіше зустрічається (77,3%) у хворих на ГЕРХ [16]. Ю.В. Васильєв (2011) пише, що в 32,5% випадків ерозії вражають верхні та нижні різці. Ерозії зубів є незворотними та можуть призвести до ранньої втрати зубів [1; 8].

В.С. Іванов у своїй монографії визначив ряд захворювань, перебіг яких зі 100% закономірністю пов'язаний з ураженням пародонта, чільне місце серед яких посіла ВХ шлунку та ДПК [8]. Інші автори (С.Д. Арутюнов та співавтори (2005), А.В. Цимбалістов (2005)) наводять частоту виявлення запальних захворювань пародонта при наявній ВХ – 88-100%. О.В. Єрьомін відмічає, що при ВХ частіше виявляють катаральний гінгівіт (26,7%) та пародонтит легкого ступеня (36,7-43,3%). Розвиток пародонтиту середнього та важкого ступеня пов'язаний з більш тяжким клініко-ендоскопічним варіантом перебігу ВХ: рецидиви щорічно або двічі на рік, висока гелікобактерна експансія в антральному відділі шлунка, множинне ураження слизової оболонки шлунка (СОШ) [6]. Аналізуючи причинно-наслідкові зв'язки захворювань пародонта та ШКТ, більшість

дослідників установили, що патологія органів травлення передуює появі змін у пародонті [12]. ВХ шлунка та ДПК суттєво змінює клінічну картину і тяжкість патологічного процесу в пародонті: запально-деструктивні зміни носять генералізований характер, а перебіг захворювання є більш активним [4]. З іншого боку, патологічні процеси в ротовій порожнині (РП) перетворюють її на вогнище хронічної інфекції та, порушуючи акт жування, призводять до погіршення функціонування ШКТ і загострення хронічних захворювань (А.І. Воложин, Г.В. Порядін (2006), А.В. Цимбалістов, Н.С. Робакідзе (2005), J.L. Cebrián-Carretero, J.M. López-Arcas-Calleja (2006)) [15]. Відтак, при загостренні пародонтиту, що перебігає на тлі ВХ, у 100% випадків виявляють запально-дистрофічні зміни у СОШ.

Гінгівіт та пародонтит при ХГ мають переважно генералізований характер із прогресуванням патологічного процесу в пародонті та частими загостреннями, які збігаються із загостреннями ХГ [7]. Тобто вираженість клініко-морфологічних змін у пародонті корелює з тяжкістю та тривалістю захворювання травного тракту [12]. При гіперацидному ХГ збільшується міграція лейкоцитів в РП та злучення клітин епітелію. Мікроскопічні зміни ясенного краю носять частіше дистрофічний характер, бо відсутня яскраво виражена ексудативна фаза запалення [3].

У нормі слизова оболонка порожнини рота (СОПР) населена різними мікроорганізмами, які формують нешкідливу для «господаря» бактеріальну біоплівку. Бактерії РП залишаються в динамічному фізіологічному симбіозі з імунною системою організму, яка запобігає у здорових індивідуумів надмірному росту мікрофлори і вторгненню патологічних бактерій [31]. До того ж, бактерії безпосередньо, конкуруючи між собою, обмежують ріст хвороботворних мікроорганізмів. Проте цей баланс можуть змити багаточисленні внутрішні і зовнішні чинники [33]. Зміна фізико-хімічних властивостей ротової рідини супроводжується мікробіологічним дисбалансом зі збільшенням активності кислото- та аміакопродукуючої мікрофлори [20]. І.В. Маєв зі співавторами (2008), наводячи дані обстеження хворих на КЗЗ, встановив ріст *Streptococcus* spp., *Streptococcus sanguis* и *Fusobacterium* spp. практично в усіх обстежуваних пацієнтів. На фоні зниження рН змішаної слини виявлено ріст *Leptotrichia buccalis*, *Fusobacterium* spp., *Candida* spp. При рН 5,6-5,3 у поєднанні з неактивною формою КЗЗ спостерігається найбільший ріст *Fusobacterium* spp. Ріст неспорутворюючих колоній *Candida* spp. у РП відзначається при середньому рН ротової рідини 5,6-5,2 та активних процесах у СОШ, що може привести до змін СОПР. Найбільша активність росту *Leptotrichia buccalis* відзначалася при рН 6,0 і різкий спад при рН 5,6 [16].

Близько 50-60% населення світу інфіковане *H. pylori* [35; 37]. Поширеність інфекції серед населення старше 30 років надзвичайно варіабельна (коливається від 11% у Швеції та Швейцарії до 94% у Мексиці та Чилі): висока у країнах, що розвиваються, дещо нижче – у розвинутих [4]. Спостерігається чітка кореляція поширеності *H. pylori* із соціально-економічним статусом [35; 36]. За даними гастроентерологічного центру «ВУК-Київ» встановлено, що інфікованість дорослого населення Києва складає 69,9%.

H. pylori є мікроаерофільною, Грам-негативною, спіральною та рухливою бактерією, головною екологічною

нішою якої є СОШ, та є одним із головних чинників розвитку ХГ, ВХ шлунку та ДПК із ступенем рецидиву понад 80% за рік, а також карциноми шлунку [2; 27; 29; 32; 38]. Уперше *H. pylori* був виділений із зубного нальоту S. Krajden (1989), однак досі є різні думки з приводу присутності *H. pylori* в РП. Головним залишається питання, чи бактерії лише тимчасово присутні у РП протягом вживання їжі, чи вони є складовою флори РП.

Чимало дослідників вважають, що РП може відігравати роль резервуара *H. pylori*-інфекції в організмі людини та джерела реінфікування (*H. Miyabayashi* (2000), *N. Avcu* (2001), *Q. Song* (2000), *M. Czesnikiewicz-Guzik* (2004), *S. Kignel* (2005)), і підтверджують персистування *H. pylori* в зубоясенних кишнях, слині, зубному нальоті та букальному епітелії. А також вони встановили пряму кореляційну залежність між станом контамінації *H. pylori* в РП та реінфікуванням шлунку *H. Pylori* [39; 40]. *Q. Song* (2000), *M. Czesnikiewicz-Guzik* (2004), *H. Miyabayashi* (2000) та інші дослідники дотримуються думки, що *H. pylori* належить до аутохтонної мікрофлори РП [28; 30; 34]. Протилежні результати наводить *L. Checchi* (2000), який вважає появу *H. pylori* у РП випадковою, пов'язаною з гастро-езофагальним рефлюксом [26]. Однак Т.Ю. Ширяк (2004) встановила, що колонізація *H. pylori* РП починається з перших місяців життя дитини. За допомогою імуногістохімічного методу дослідження *H. pylori* виявляється у 3,33% здорових доношених немовлят, а вже в грудному періоді цей показник зростає до 16,7%. Методом кореляційного аналізу встановлено, що головним джерелом інфікування для дітей є батьки з *H. pylori*-асоційованою патологією ШКТ [24].

S.A. Dowsett (2003) розцінює кількість бактерій *H. pylori*, виявленої у РП, занадто низькою для інфікування шлунку [32]. Хоча *K.A. Young* (2001) констатував, що немає жодних морфологічних відмінностей між бактеріями *H. pylori*, отриманими при біопсії СОШ і зубної бляшки, які досліджувались методом електронної мікроскопії [41].

За даними клінічних обстежень хворих із захворюваннями ШКТ 96% з них потребували лікування зубів із приводу карієсу та його ускладнень, а також лікування запальних захворювань пародонту, 77-85% хворих потребували ортопедичного лікування, близько половини з них не користувались протезами [19]. Утрата зубів при пародонтиті спостерігається в 4-6 разів частіше, ніж при карієсі та його ускладненнях (*Г.М. Мельничук, М.М. Рожко, Н.В. Нейко* (2006)). Крім того, в умовах захворювань пародонту, які зустрічаються при КЗЗ у 68-90% обстежуваних пацієнтів, знижується витривалість тканин пародонта, і тоді навіть звичне жувальне навантаження буде травматичним для опорних зубів [6]. Тобто утвориться вторинна травматична оклюзія всього зубного ряду [5].

Висновки. Отже, незадовільна гігієна ротової порожнини, зниження рН ротової рідини та, як наслідок, порушення її фізико-хімічних, мінералізуючих властивостей, карієс зубів та його ускладнення (пульпіти, періодонтити), кислотні ерозії зубів, а також запальні захворювання пародонту та мікробіологічний дисбаланс – це клінічна картина ротової порожнини у хворих на КЗЗ, а також це найбільш поширені причини часткової втрати зубів у даної когорти пацієнтів. Проблема протезування в умовах захворювань пародонту не втрачає своєї актуальності, оскільки якість протезування залишається низькою. Крім

того, патологічні зміни в пародонті, що зумовлені перебігом КЗЗ, обтяжуються дією зубних протезів, адже матеріали, які застосовують для протезування в ортопедичній стоматології, не завжди є індиферентними як для пародонту, так і для органів травлення [21; 22].

Література:

- Васильев Ю.В. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: принципы лечения больных / Ю.В. Васильев // Гастроэнтерология. – 2011. – № 2. – С. 22-25.
- Взаимоотношения хеликобактерной инфекции и функциональной диспепсии с позиций доказательной медицины (обзор литературы) / О.Н. Родионова, Н.В. Трубина, Э.Ю. Реутова [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского Университета. – 2008. – Т. 11. – № 4. – С. 68-73.
- Взаимосвязь патологических проявлений в слизистой оболочке полости рта и заболеваний желудочно-кишечного тракта / Г.И. Оскольский, Л.М. Непомнящих, Е.Л. Лушниковая [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2010. – № 3. – С. 130-133.
- Воспалительные заболевания пародонта при *Helicobacter pylori*-ассоциированной гастроудуоденальной патологии. Клинико-морфологическое обследование / А.В. Лепилин, Н.Л. Ерокина, Н.В. Булкина [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2008. – № 2. – С. 31-34.
- Гараев З.И. Специальные клинические методы исследования при ортопедическом лечении дефектов зубного ряда, осложненных пародонтитом / З.И. Гараев, В.И. Апиев // Світ медицини та біології. – 2010. – № 1. – С. 79-84.
- Еремін О.В. Ортопедическое лечение дефектов зубных рядов у пациентов с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта: автореф. дис. на соискание ученой степени д. мед. н.: 14.01.14 – стоматология / Еремін Олег Вячеславович; Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского. – Саратов. – 2013. – 40 с.
- Зв'язок захворювань пародонту з загальносоматичною патологією (огляд літератури) / О.М. Немеш, З.М. Гонга, І.В. Шилівський [та ін.] // Новини стоматології. – 2006. – № 2 (47). – С. 34-37.
- Иванов В.С. Заболевания пародонта. – М.: МИА, 2001. – 300 с.
- Изучение микрофлоры полости рта у больных с кислотозависимыми заболеваниями / И.В. Маев, Э.А. Базикян, В.Н. Царев [и др.] // Медицина критических состояний. – 2008. – № 2. – С. 14-18.
- Клинические рекомендации. Гастроэнтерология: учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей / [Рос. гастроэнтерол. ассоц]; под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 181 с.
- Клінічний стан тканин пародонта при ортопедичному лікуванні часткової втрати зубів, ускладнений генералізованим пародонтитом / В.А. Шуклін, З.Р. Ожоган, А.П. Кулик [та ін.] // Дентальні технології. – 2009. – № 2-3 (41-42). – С. 47-51.
- Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / О.В. Еремін, А.В. Лепилин, И.В. Козлова, Д.В. Каргин // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – № 3. – С. 393-398.
- Кочкіна Н.А. Сучасні погляди та актуальність проблеми впливу часткових знімних протезів на мікроекологію порожнини рота при захворюванні тканин пародонта (огляд літератури) / Н.А. Кочкіна // Вісник стоматології. – 2011. – № 1. – С. 107-111.
- Лепилин А.В. Значение эпителиоцитов десны, иммунопозитивных к синтезу оксида азота, в формировании хронического генерализованного пародонтита / А.В. Лепилин, С.А. Вострикова, Я.Г. Карабушина // Фундаментальные исследования. – 2005. – № 10 – С. 46-48.
- Лукина Г.И. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки полости рта у больных с заболеваниями органов пищеварения: автореф. дис. на соискание ученой степени д. мед. н.: 14.01.14 – стоматология, 14.01.04 – внутренние болезни / Лукина Галина Ильхамовна; ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет. – Москва. – 2011. – 183 с.
- Микрофлора полости рта с различной рН смешанной слюны у больных с кислотозависимыми заболеваниями / И.В. Маев, Э.А. Базикян, В.Н. Царев [и др.] // Медицина критических состояний. – 2008. – № 3. – С. 31-34.
- Мосеева М.В. Отдельные аспекты организации профилактической работы врача-стоматолога с пациентами гастроэнтерологического профиля / М.В. Мосеева // Практическая медицина. – 2009. – № 1 (33). – С. 73-75.
- Новикова В.П. Состояние полости рта у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) / В.П. Новикова, А.М. Шабалов // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2009. – № 1. – С. 25-28.
- Особенности пораженной пародонта при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта / Е.М. Козорез, К.М. Попова, Д.В. Мацопа [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2004. – № 5. – С. 111-112.
- Особенности состояния кислотно-основного равновесия в полости рта у больных с патологией пищеварительного тракта / В.А. Румянцев, Л.К. Есаян, О.О. Толстова [и др.] // Стоматология. – 2009. – № 5. – С. 27-30.
- Патология пародонта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (обзор литературы) / А.В. Лепилин, А.В. Еремін, Л.Ю. Островская [и др.] // Пародонтология. – 2008. – № 4. – С. 10-17.
- Показатели цитокинового профиля в оценке течения и эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / А.В. Лепилин, И.В. Козлова, Л.Ю. Островская [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2008. – № 6. – С. 36-38.
- Стоматологічна допомога в Україні: [довідник] / гол. ред. В.М. Князевич. – К., 2007. – 52 с.
- Ширяк Т.Ю. *Helicobacter pylori* – статус полости рта детей с острым кандидозом и герпетическим стоматитом: дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: 14.00.21 – стоматология / Ширяк Татьяна Юрьевна; ГОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет. – Казань. – 2004. – 112 с.
- Эффективность лечебно-ортопедических мероприятий в комплексном лечении пародонтита на фоне частичной потери зубов и травматической окклюзии / Ю.Н. Майборода, Е.А. Белая, И.Н. Аксенов [и др.] // Мед. вестник Северного Кавказа. – 2013. – № 1. – С. 50-53.
- Absence of *Helicobacter pylori* in dental plaque assessed by stool test / L. Checchi, P. Felice, C. Acciardi [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95, № 10. – P. 3005-3006.
- Anand P.S. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with *Helicobacter pylori* infection? / P.S. Anand, K. Nandakumar, K.T. Shenoy // J Periodontol. – 2006. – Vol. 77, № 4. – P. 692-698.
- Association of the presence the *Helicobacter pylori* in the oral cavity and in the stomach / Czesnikiewicz-Guzik M, Karczewska E, W. Bielanski [et al.] // J Physiol Pharmacol. – 2004. – Vol. 55, № Suppl 2. – P. 105-115.
- Atherton J.C. Coadaptation of *Helicobacter pylori* and humans: ancient history, modern implications / J.C. Atherton, M.J. Blaser // J Clin Invest. – 2009. – Vol. 119, № 9. – P. 2475-2487.
- Characteristic distribution pattern of *Helicobacter pylori* in dental plaque and saliva detected with nested PCR / Q. Song, T. Lange, A. Spahr [et al.] // J Med Microbiol. – 2000. – Vol. 49, № 4. – P. 349-353.
- Cover T.L. *Helicobacter pylori* in health and disease / T.L. Cover, M.J. Blaser // Gastroenterology. – 2009. – Vol. 136, № 6. – P. 1863-1873.
- Dowsett S.A. Oral *Helicobacter pylori*: can we stomach it? / S.A. Dowsett, M.J. Kowolik // Crit Rev Oral Biol Med. – 2003. – Vol. 14, № 3. – P. 226-233.
- Helicobacter pylori* coinfection is a confounder, modulating mucosal inflammation in oral submucous fibrosis / R. Rajendran, R. Rajeev, S. Anil [et al.] // Indian J Dent Res. – 2009. – Vol. 20, № 2. – P. 206-211.
- Influence of oral *Helicobacter pylori* on the success of eradication therapy against gastric *Helicobacter pylori* / H. Miyabayashi, K. Furihata, T. Shimizu [et al.] // Helicobacter. – 2000. – Vol. 5, № 1. – P. 30-37.
- Is the presence of *Helicobacter pylori* in dental plaque of patients with chronic periodontitis a risk factor for gastric infection? / M. Al Hamoudi, S. Anil [et al.] // Can J Gastroenterol. – 2009. – Vol. 23, № 3. – P. 177-179.
- Kilmartin C.M. Dental implications of *Helicobacter pylori* / C.M. Kilmartin // J Can Dent Assoc. – 2002. – Vol. 68, № 8. – P. 489-493.
- Kusters J.G. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection / J.G. Kusters, A.H.M. van Vliet, E.J. Kuipers // Clin. Microbiol. Rev. – 2006. – Vol. 19, № 3. – P. 449-490.
- Natural transformation of *Helicobacter pylori* involves the integration of short DNA fragments interrupted by gaps of variable size / E.A. Lin, X.S. Zhang, S.M. Levine [et al.] // PLoS Pathog. – 2009. – Vol. 5, № 3. – P. e1000337.

39. Occurrence of *Helicobacter pylori* in dental plaque and saliva of dyspeptic patients / S. Kignel, F. de Almeida Pina, E.A. Andre [et al.] // *Oral Dis.* – 2005. – Vol. 11, № 1. – P. 17-21.
40. The relationship between the presence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity and gastric in the stomach / B.W. Loster, S.W. Majewski, M.Cześniakiewicz-Guzik [et al.] // *J Physiol Pharmacol.* – 2006. – Vol. 57, № Suppl 3. – P. 91-100.
41. Young K.A. Morphological analysis of *Helicobacter pylori* from gastric biopsies and dental plaque by scanning electron microscopy / K.A. Young, R.P. Allaker, J.M. Hardie // *Oral Microbiol Immunol.* – 2001. – Vol. 16, № 3. – P. 178-181.

Беликов О. Б., Рошук О. И. Причины потери зубов у больных на кислотозависимые заболевания желудочно-кишечного тракта (Обзор литературы)

Аннотация. В статье представлен научный обзор литературы о наиболее распространенных причинах потери зубов у больных на кислотозависимые заболевания желудочно-кишечного тракта. Подробно рассмотрены неудовлетворительная гигиена полости рта, снижение pH ротовой жидкости, кариес зубов и его

осложнения, кислотные эрозии зубов, а также воспалительные заболевания пародонта и микробиологический дисбаланс в данной когорте пациентов.

Ключевые слова: вторичная адентия, язвенная болезнь, хронический гастрит, хронический гингивит, пародонтит, *H. pylori*.

Belicov O., Roshchuk O. The Causes of Tooth Loss in Patients with Acid-Related Diseases of the Gastrointestinal Tract (Review of Literature)

Summary. In the study presented the scientific review of literature about the most common causes of tooth loss in patients with acid-related diseases of the gastrointestinal tract. Considered in detail on poor oral hygiene, decreased oral pH, dental caries and its complications, acid erosion of teeth, periodontal disease and inflammatory microbiological imbalance in this cohort of patients.

Key words: secondary adentia, peptic ulcer disease, chronic gastritis, chronic gingivitis, periodontitis, *H. pylori*.