



УДК 615.065:615.27: 616.314-002: 616.314.17
DOI <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2026.3.16712>

О. Я. Білинський

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-0081-2346>

Ю. О. Слинько

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-9718-5202>

К. С. Кобака

ORCID <https://orcid.org/0009-0007-3690-7228>

М. Е. Ізай

ORCID <https://orcid.org/0000-0001-5636-9614>

І. Ю. Гангур

ORCID <https://orcid.org/0000-0003-0651-0653>

Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет»

СТОМАТОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ТЕРАПІЇ СЕМАГЛУТИДОМ: МОНІТОРИНГ КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ПОШКОДЖЕННЯ ЕМАЛІ ТА ТКАНИН ПАРОДОНТА

О. Ya. Bilynskiy, Yu. O. Slynko, K. S. Kobaka, M. E. Izay, I. Yu. Hanhur

State High Educational Institution "Uzhgorod National University"

DENTAL MANIFESTATIONS OF SEMAGLUTIDE THERAPY: MONITORING CLINICAL AND PATHOGENETIC MECHANISMS OF ENAMEL AND PERIODONTAL TISSUES DAMAGE

ІНФОРМАЦІЯ

Електронна адреса
для листування:
olexander.bilinskij@uzhnu.edu.ua

Дата першого надходження
статті до видання: 23.07.2026

Дата прийняття статті до
друку після рецензування:
20.08.2026

Дата публікації (оприлюднен-
ня) статті: 16.10.2026

АНОТАЦІЯ

Стрімке зростання популярності семаглутиду (Ozempic) для лікування ожиріння зумовило появу нових клінічних спостережень щодо його специфічного впливу на органи ротової порожнини, відомого як феномен «оземпікових зубів». Популярність агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (аГПП-1), зокрема семаглутиду (Ozempic), кардинально змінила підходи до лікування ожиріння та цукрового діабету 2-го типу (ЦД-2). Масштабне збільшення кількості пацієнтів, які проходять тривалі курси терапії, потребує ретельного моніторингу супутніх соматичних ускладнень. Проте, якщо гастроентерологічні розлади вивчені детально, то локальні прояви в ротовій порожнині досі залишаються малодослідженими, що створює потребу в цих наукових даних.



Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу (CC BY 4.0)

Ключові слова: семаглутид, Ozempic, ГПП-1, «оземпікові зуби», ксеростомія, дегідратація, цукровий діабет, карієс, пародонтит.

Останнім часом у практичній стоматології почав активно фігурувати термін «оземпікові зуби» (Ozempic teeth). Цей феномен описує комплекс швидко прогресуючих уражень твердих тканин зубів та пародонта у пацієнтів, які приймають семаглутид. Лікарі все частіше фіксують скарги на виражену ксеростомію, генералізовану демінералізацію емалі, множинний карієс і появу запальних процесів у яснах, що вказує на наявність взаємозв'язку між дією препарату та гомеостазом ротової порожнини. Деструкція емалі та патологічні зсуви у пародонті в разі приймання семаглутиду мають складну багатофакторну природу. Локальні побічні ефекти ліків (ксеростомія, шлунковий рефлюкс, дегідратація) тісно переплітаються зі змінами в поведінкових і дієтичних звичках пацієнтів. З огляду на це виникає потреба дослідити проблему на системному рівні, проаналізувавши шляхи її виникнення.

Мета дослідження. Дослідити та встановити кореляцію між змінами в ротовій порожнині і користуванням препаратом семаглутиду на основі наукових публікацій останніх років. Поширити знання про наслідки неконтрольованого вживання цього засобу серед населення.

Матеріали та методи. Використано джерела наукових статей з електронних бібліотек медичного спрямування: PubMed, Google Scholar, ResearchGate тощо. Проаналізовано близько 45 статей, де описуються механізми впливу аГПП-1 на стан ротової порожнини в пацієнтів, які приймають семаглутид.

Результати. На основі аналізу наукової літератури встановлено, що застосування семаглутиду супроводжується зниженням салівації через пригнічення центральних вегетативних механізмів та системну дегідратацію. Зменшення буферної ємності слини призводить до тривалого падіння рН ротової рідини нижче за критичні значення, що активує процеси демінералізації. Виявлено, що індукований гастростаз викликає шлунково-стравохідний рефлюкс із додатковим кислотним пошкодженням твердих тканин, а гіпосалівація та порушення імунологічного захисту порожнини рота сприяють дисбіозу й розвитку запальних процесів у пародонті.

Висновки. За результатами дослідження зроблено висновки, що деструкція емалі та зміни в тканинах пародонта мають комплексний, багатофакторний характер. Вони виникають унаслідок поєднання локальних чинників – ксеростомії, шлункового рефлюксу та дегідратації – на тлі дієтичних зсувів пацієнта та складних системних взаємодій рецепторів ГПП-1.

INFORMATION

Email address
for correspondence:
olexander.bilinskij@uzhnu.
edu.ua

Received: 23.07.2026
Accepted: 20.08.2026
Published: 16.10.2026

Key words: semaglutide, Ozempic, GLP-1, "Ozempic teeth", xerostomia, dehydration, diabetes mellitus, caries, periodontitis.

ABSTRACT

The rapid rise in popularity of semaglutide (Ozempic) for obesity management has given rise to new clinical observations regarding its specific impact on the oral cavity, known as the "Ozempic teeth" phenomenon. The widespread adoption of glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1 RAs), particularly semaglutide (Ozempic), has fundamentally transformed therapeutic approaches to obesity and type 2 diabetes mellitus (T2DM). The substantial increase in patients undergoing long-term courses of therapy necessitates rigorous monitoring of concomitant somatic complications. However, while gastrointestinal disorders have been extensively studied, local manifestations in the oral cavity remain poorly understood, highlighting the need for such scientific data. Recently, the term "Ozempic teeth" has actively emerged in clinical dental practice. This phenomenon describes a complex of rapidly progressing lesions affecting hard dental tissues and the periodontium in patients taking semaglutide. Clinicians increasingly report complaints of pronounced xerostomia, generalized enamel demineralization, multiple dental caries, and exacerbation of periodontal inflammatory processes, indicating a correlation between the drug's mechanism of action and oral homeostasis.

Enamel destruction and pathological shifts in the periodontium during semaglutide therapy exhibit a complex, multifactorial nature. Local drug side effects (xerostomia, gastric reflux, dehydration) are closely intertwined with changes in patients' behavioral and dietary habits. In view of this, there is a clear need to investigate this issue at a systemic level by analyzing pathways of its appearance.

Objective. To investigate and establish the correlation between oral cavity changes and the use of semaglutide medications based on recent scientific publications. To raise awareness regarding the consequences of the uncontrolled use of this agent among the general population.

Materials and Methods. Scientific literature sources were retrieved from medical electronic databases, including PubMed, Google Scholar, and ResearchGate. Approximately 45 articles detailing the mechanisms of GLP-1 RA impact on oral health in semaglutide users were analyzed.

Results. Based on the analysis of scientific literature, it was established that the use of semaglutide is accompanied by reduced salivation due to the suppression of central autonomic pathways and systemic dehydration. A decrease in salivary buffering capacity leads to a prolonged drop in oral fluid pH below critical values, which activates demineralization processes. It was determined that induced gastrostasis causes gastroesophageal reflux with additional acidic damage to hard dental tissues, while hyposalivation and impaired oral immunological defense contribute to dysbiosis and the development of inflammatory processes in the periodontium.

Conclusions. Based on the results of the study, it is concluded that enamel destruction and changes in periodontal tissues are complex and multifactorial in nature. They arise from a combination of local factors – xerostomia, gastric reflux, and dehydration – against the backdrop of patient dietary shifts and complex systemic interactions of GLP-1 receptors.

Вступ. Останніми десятиліттями хронічне ожиріння та цукровий діабет 2-го типу набули глобального рівня. Це спонукало фармацевтичну індустрію до розвитку й пошуку високоефективних методів лікування. Проривом у лікуванні цих станів стало впровадження агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 [29]. Механізм, який базується на фізіологічній здатності кишкових гормонів стимулювати глюкозозалежну секрецію інсуліну та пригнічувати виділення глюкагону, зумовив популярність препарату семаглутид.

Початково розроблений для контролю рівня інсуліну, семаглутид виявив потужний центральний та периферичний вплив на регуляцію апетиту й роботу шлунку, що призвело до його безрецептурного застосування з метою зниження маси тіла. Але активація рецепторів ГПП-1 відбувається не лише в підшлунковій залозі та центральній нервовій системі, а й у периферичних органах, зокрема в слинних залозах та структурах пародонта, що призводить до появи симптомокомплексу «оземпікові зуби». Дослідження взаємозв'язку між лікуванням агоністами ГПП-1 та здоров'ям ротової порожнини відкриває нові можливості в розумінні патологій у сфері стоматології.

Методологія та методи дослідження. Дослідження було організовано у форматі

ретроспективного аналізу наукових робіт, які відповідали поставленій меті. З метою формування первинної вибірки публікацій пошук наукових джерел здійснювався за допомогою загальнодоступних електронних баз даних: PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>), ResearchGate (<https://www.researchgate.net/>), Google Scholar (<https://scholar.google.com/>) та набору таких ключових слів: семаглутид, Ozempic, ГПП-1, «оземпікові зуби», ксеростомія, карієс зубів, дегідратація, цукровий діабет.

Під час аналізу відібраних публікацій було досліджено такі категорії:

- історія виникнення та використання семаглутиду як препарату для лікування цукрового діабету;
- шляхи впливу семаглутиду на тверді тканини зубів;
- взаємозв'язок тривалого використання семаглутиду та його вплив на тканини пародонта;
- інші патологічні стани, що виникають у ротовій порожнині за тривалого використання препарату «Оземпік».

Результати дослідження та їх обговорення. На сьогодні поширеність цукрового діабету (ЦД) є глобальною проблемою: за даними Міжнародної діабетичної федерації (IDF), захворювання мають 537 млн осіб, що еквівалентно

кожному десятому дорослому жителю планети [35]. При цьому на ЦД 2-го типу припадає близько 95% випадків (понад 460–510 млн пацієнтів) [10]. Ця пандемічність дала потужний поштовх у розвитку терапії. Так, у лікуванні цієї патології провідне місце посідають агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (аГПП-1), серед яких найбільш поширеним є семаглутид (зокрема, під торговельною назвою Ozempic). Масштаби застосування цієї групи препаратів колосальні: так, у США близько 12% дорослого населення мають досвід їх приймання, а в європейському регіоні кількість пацієнтів із ЦД 2-го типу, які потребують такої терапії, становить близько 60 млн [13]. В Україні, де на ЦД страждає понад 9% населення (орієнтовно 2,3–3 млн осіб), точний облік споживання семаглутиду ускладнений [35]. Це зумовлено відсутністю препарату в державній програмі реімбурсації «Доступні ліки», його високою вартістю та значним обсягом нерегульованого (неофіційного) імпорту.

Потужний терапевтичний потенціал семаглутиду зумовив його активне застосування (під брендом Wegovy від Novo Nordisk) для лікування хронічного ожиріння, на яке, за оцінками ВООЗ, страждає понад 890 млн людей (за загальною чисельністю осіб із надмірною вагою понад 2 млрд) [23]. У Європі близько 48,1% населення мали надмірну вагу, а 12,6% – клінічне ожиріння [34]. За даними закордонних соціологічних та медичних реєстрів, від 30 до 40% усіх виписаних рецептів на Ozempic припадають на пацієнтів без діабету, які застосовують його суто з метою зниження маси тіла [2]. Масове неконтрольоване приймання препарату може призводити до певних змін у пацієнтів, демонструючи як виражену користь, так і побічні ефекти. Системні закономірності цих змін безпосередньо зачіпають суміжні медичні галузі. Зокрема, слідом за відомим феноменом «оземпікового обличчя» (Ozempic face) у клінічній практиці з'явився термін «оземпікові зуби» (Ozempic teeth) [26]. Це наочно доводить високу актуальність і мультидисциплінарну важливість вивчення впливу семаглутиду на органи та тканини ротової порожнини у практичній стоматології.

У здоровому організмі людини після приймання їжі клітинами кишечника природним шляхом виділяється інкретиновий гормон – ГПП-1, який регулює рівень глюкози та відчуття насичення. Проте ендогенний (природний) ГПП-1 є вкрай нестабільним: він руйнується за лічені хвилини під дією специфічного ферменту – дипептидилпептидази-4 (ДПП-4) [11]. Саме через це перші розроблені аналоги ГПП-1 та інкретиноміметики (зокрема, ексендин-4 та ліраглутид) мали суттєвий недолік – короткий

період напіввиведення. Пацієнти були змушені виконувати підшкірні ін'єкції щоденно або навіть двічі на добу, що створювало значний дискомфорт і суттєво впливало на дисципліну лікування [22].

Ці незручності дали потужний поштовх для подальших біотехнологічних розробок. Науковці компанії Novo Nordisk здійснили точкову модифікацію структури молекули ГПП-1 [2]. Вони замінили амінокислоту в положенні 8 (аланін замінено на альфа-аміноізомасляну кислоту), що зробило молекулу стійкою до руйнування ферментом ДПП-4. Додатково до структури було приєднано жирнокислотний ланцюг (C18), завдяки якому молекула отримала здатність міцно зв'язуватися з транспортними білками крові – альбуміном. Завдяки цим інноваційним змінам період напіввиведення препарату з організму збільшився приблизно до 7 днів [39]. Це дало змогу вводити ліки всього один раз на тиждень, кардинально покращивши якість життя пацієнтів та терапевтичну ефективність речовини.

Новостворена молекула, яка отримала міжнародну назву семаглутид, під торговельною маркою Ozempic була офіційно схвалена FDA (Управлінням з продовольства і медикаментів США) наприкінці 2017 року як засіб для лікування цукрового діабету 2-го типу [41]. Під час масового клінічного застосування препарату лікарі та пацієнти помітили виражений супутний ефект – суттєве і стабільне зниження маси тіла. Зважаючи на колосальний потенціал семаглутиду в боротьбі з надмірною вагою, у 2021 році компанія-виробник офіційно зареєструвала його у вищому дозуванні під брендом Wegovy, який був схвалений суто для довготривалого контролю ваги та лікування ожиріння [31].

На тлі ЦД-2 фізіологічна секреція інсуліну порушується через його відносний дефіцит або інсулінорезистентність клітин. Семаглутид відновлює глікемічний баланс шляхом стимуляції β -клітин підшлункової залози й одночасного пригнічення α -клітин, що блокує надмірний викид глюкагону та ендогенної глюкози печінкою. Глюкозозалежний характер дії препарату забезпечує припинення стимуляції після нормалізації рівня цукру в крові, надійно захищаючи пацієнта від ризику розвитку гіпоглікемії [5, 16, 21, 27, 42, 43].

Описані патогенетичні механізми забезпечують колосальний успіх семаглутиду в боротьбі з ожирінням, пояснюючи стрімкий попит на нього та прецеденти нецільового використання. Водночас цей терапевтичний ефект має зворотний бік: специфічні побічні дії ліків призводять до серйозних стоматологічних патологій, що проявляються у вигляді симптомокомплексу «оземпікових зубів».

Першим значущим побічним проявом терапії семаглутидом у ротовій порожнині є виражена зміна смакових відчуттів пацієнтів, відома як дисгевзія. Ця патологія супроводжується спотворенням сприйняття базових смаків: фіксується стійка гіперчутливість до солодкого (смак стає надмірно нудотним, аж до повної відрази), знижується або зникає чутливість до інших смакових відтінків їжі, а також виникає постійний металевий або гіркий присмак у роті навіть за відсутності їжі [19]. Поясненням цього явища є декілька механізмів: 1) аГПП-1 експресуються не лише системно (у кишечнику, підшлунковій залозі чи гіпоталамусі), а й локально – безпосередньо на клітинах смакових бруньок язика. Зв'язуючись із ними, препарат безпосередньо втручається та спотворює аферентну передачу сигналів до ядер смакового аналізатора в головному мозку [3]; 2) за тривалого та неконтрольованого вживання семаглутиду тимчасове спотворення смаку переходить у стійку хронічну патологію. Це зумовлено здатністю препарату викликати зміни в патернах експресії генів у клітинах епітелію язика, що призводить до перебудови периферичного механізму зчитування смакової інформації [8]; 3) завдяки своїй модифікованій структурі семаглутид має властивість міцно зв'язуватися з альбумінами крові для тривалого підтримання концентрації. Через це комплекс препарату з альбуміном частково екскретується безпосередньо в ротову порожнину разом із секретом слинних залоз. Пряме та постійне потрапляння метаболітів на смакові бруньки язика створює безперервний специфічний хімічний подразник, який стимулює зміни в роботі передачі інформації [39, 17]; 4) як агоніст ГПП-1, семаглутид суттєво гальмує перистальтику й евакуаторну функцію шлунка. Застій хімусу призводить до активації процесів шлункової ферментації та розщеплення їжі бактеріями з виділенням летких сполук сірки (зокрема, сірководню). Під час «оземпікової відрижки» та прихованого шлунково-стравохідного мікрорефлюксу ці газы разом з агресивним шлунковим соком та кисло-гіркими жовчаними кислотами регулярно закидаються в ротоглотку, хімічно спотворюючи смаковий гомеостаз [45, 33]. Регулярний закид вмісту шлунка не лише спотворює смакові відчуття пацієнта, а й створює передумови для некаріозних уражень зубів. Хімічний зсув рН у ротовій порожнині дестабілізує гідроксиапатит, спричиняючи його стрімке руйнування та формування ерозії емалі [4].

Галітоз – стійкий неприємний запах із ротової порожнини пацієнта – є ще одним поширеним побічним проявом, який входить до загального симптомокомплексу «оземпікових зубів». Розвиток цієї патології реалізується за аналогічним гастроінтестинальним механізмом, що

й дентальна ерозія. Унаслідок індукованого семаглутидом застою їжі в шлунку утворені під час бактеріального гниття леткі газы під впливом підвищеного внутрішньошлункового тиску починають активно підніматися стравоходом. Шляхом регургітації та частих мікрорефлюксів ці газы сполуки сірки регулярно закидаються безпосередньо в ротову порожнину, що, крім руйнування емалі, забезпечує постійну присутність специфічного неприємного запаху з рота пацієнта [40].

Розвиток вираженої ксеростомії за вживання семаглутиду реалізується через механізми центральної нейромодуляції та системної дегідратації [11]. З одного боку, зв'язування препарату з рецепторами ГПП-1 у гіпоталамусі пригнічує еферентну імпульсацію парасимпатичної нервової системи, яка в нормі стимулює активну саливацію [21]. З іншого боку, пригнічення центру спраги у ЦНС у поєднанні з диспепсичними явищами (нудота, блювота внаслідок гастростазу) призводить до розвитку зневоднення організму. За умов загального ексикозу організм додатково знижує секрецію слинних залоз для збереження рідини [16].

Наслідки стійкого дефіциту ротової рідини є критичними для твердих тканин зубів та пародонта. Постійний потік слини механічно очищує поверхню зубів від залишків вуглеводів (глюкози, сахарози), але за наявності ксеростомії час кліренсу подовжується, унаслідок чого бактерії забезпечуються постійним субстратом для ферментації та утворення кислот [14]. У нормі буферні системи, які входять до складу слини, нейтралізують ці органічні кислоти, однак у разі ксеростомії рН у ротовій порожнині падає нижче критичного рівня (5,5 для емалі та 6,2 для дентину [24]). Це призводить до вимивання мінералів із кристалічної ґратки твердих тканин та їх подальшої деструкції [20]. Процес ремінералізації стає неможливим, оскільки без слини не постачаються іони кальцію та фосфатів, через що руйнування тканин набуває незворотного характеру [9, 36]. Такий демінералізуючий зсув створює сприятливі умови для розвитку множинного карієсу та його стрімкого перебігу [37].

Зниження секреції слини позбавляє ротову порожнину біологічного захисту, викликаючи дефіцит специфічних антимікробних компонентів – лізоциму та імуноглобулінів (зокрема, секреторного sIgA). Падіння місцевого імунітету призводить до втрати природної резистентності органів ротової порожнини до патогенних мікроорганізмів, провокуючи дисбактеріоз і неконтрольований ріст мікробних біоплівки [44], насамперед грибків роду *Candida* (зокрема, *Candida albicans*). Кисле рН додатково стимулює розвиток *Candida* – трансформацію дріжджових

клітин в агресивну гіфальну форму, що суттєво підвищує ризик розвитку орального кандидозу [25]. Накопичення бактеріальних токсинів на тлі втрати буферної ємності слини та імунного захисту викликає локальну запальну відповідь [28]. Клінічно це проявляється розвитком стійкого катарального гінгівіту, який характеризується набряком, гіперемією ясенного краю та інтенсивною кровоточивістю.

Якщо об'єднати всі локальні та системні побічні ефекти агоністів рецепторів ГПП-1, можна чітко виділити ще один самостійний побічний ефект – пародонтит. Цей патологічний каскад розгортається безпосередньо під час прийому препарату та складається з декількох етапів. Перший – це формування ксеростомії та імунодефіциту [21]. Внаслідок цього розвивається бактеріальний дисбіоз, зокрема розростається популяція анаеробної *Porphyromonas gingivalis*. Ця бактерія виділяє специфічний фермент, аналогічний до людської ДПП-4 [12]. Таким чином, *P. gingivalis* починає активно руйнувати аГПП-1 – той самий гормон, який пацієнт вводить у вигляді ін'єкцій. Як наслідок, будь-який потенційний позитивний чи протизапальний ефект препарату в ротовій порожнині повністю нівелюється. Масове виділення бактеріальних токсинів та ферментів запускає гостру імунну відповідь, що призводить до сильного набряку, гіперемії та прогресуючого запалення м'яких тканин ясен і резорбції кістки [18].

Спектр негативних наслідків застосування семаглутиду не обмежується лише локальним бактеріальним дисбіозом і деструкцією сполучнотканинних структур пародонта. Окремим загрозливим для життя пацієнта побічним ефектом, який потребує суворого анамнестичного контролю на догоспітальному етапі, є ризики, пов'язані з проведенням наркозу або седації за хірургічних втручань у ротовій порожнині [15].

Класичне правило анестезіології *nil per os* (нічого через рот за 6–8 годин до операції) спрямоване на повне спорожнення шлунка [6]. Проте семаглутид викликає штучний гастропарез – суттєве вповільнення евакуаторної моторики шлунка. Як наслідок, неперетравлена їжа та шлунковий сік можуть затримуватися в організмі на 18–24 години, а іноді й на кілька днів [30]. Голодування протягом 8 годин у таких пацієнтів не гарантує порожнього шлунка, тому можливе виникнення таких станів, як пульмональна аспірація та уповільнений вихід з наркозу [1].

Синдром Мендельсона. Під час введення пацієнта в наркоз і проведення інтубації трахеї під дією міорелаксантів розслаблюються сфінктери шлунка, а захисні кашльовий і блювотний рефлекс вимикаються. Вміст шлунка пацієнта пасивно виливається у стравохід і потрапляє

в дихальні шляхи. Агресивний кислий шлунковий сік буквально спалює легеневу тканину зсередини, викликаючи важку легеневу недостатність, аспіраційну пневмонію або миттєву смерть у кріслі стоматолога [7, 32].

Пацієнту рекомендується тимчасово припинити приймання аГПП-1 за 7–14 днів до процедури (за погодженням з ендокринологом), щоб шлунково-кишковий тракт встиг відновити свою нормальну фізіологічну моторику. Якщо приймання препарату припинити не вдалося, а лікування під наркозом відкласти не можна, безпосередньо перед початком анестезії пацієнту необхідно провести УЗД шлунка для верифікації наявності чи відсутності залишків твердої їжі чи рідини [38].

Висновки. У цій статті було проаналізовано літературу, в якій були описані побічні ефекти в разі вживання семаглутиду на здоров'я ротової порожнини. Отримані дані свідчать про те, що цей препарат може негативно впливати на стан зубів, епітелій язика, слинні залози та тканини пародонта. Але симптомокомплекс «оземпікові зуби» не пов'язаний із прямою токсичною дією аГПП-1 на емаль. Він виникає внаслідок його фармакодинамічних побічних ефектів: нейрогенної ксеростомії, зумовленої пригніченням парасимпатичної іннервації в ЦНС, системної дегідратації через зниження відчуття спраги, а також агресивного хімічного впливу шлункового соку на тверді тканини зубів на тлі індукованого гастростазу та хронічного мікрорефлюксу. Виражена гіпосалівація призводить до втрати буферної ємності ротової рідини. Дефіцит мінеральних макрокомпонентів блокує процеси природної ремінералізації емалі, а критичне падіння рівнів лізоциму та секреторного імуноглобуліну А вимикає місцевий імунологічний захист ротової порожнини, що ініціює стрімкий розвиток множинного карієсу та дентальної ерозії. Стійкий дефіцит слини провокує патологічний зсув орального мікробіому з активною колонізацією пародонтопатогенів (зокрема, *Porphyromonas gingivalis*). Ці знання чітко демонструють важливість обізнаності лікаря-стоматолога в цій сфері. Особи, які перебувають на терапії семаглутидом, потребують диспансерного нагляду, що передбачає призначення замінників ротової рідини, проведення інтенсивної ремінералізуючої терапії, моніторинг рН і суворий контроль індивідуального гігієнічного комплаєнсу на тлі зміни дієтичних патернів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів. Автори ознайомлені з результатами і схвалили остаточний варіант рукопису.

Джерело фінансування. Автори не отримували окремого фінансування на проведення цього дослідження та підготовку статті.

Інформація про доступність первинних даних. Первинні дані та матеріали представлені вибіркою літературних джерел переважно за останні роки дослідження.

Внесок авторів. О. Я. Білинський – концептуалізація проблеми, вибір методів дослідження й аналітичних підходів, аналітичне опрацювання джерел, первинне написання рукопису, критичне редагування, наукове доопрацювання та вдосконалення тексту, рецензування, редагування й підготовка публікації до друку. Ю. О. Слинко – концептуалізація проблеми,

критичне редагування, наукове доопрацювання та вдосконалення тексту, рецензування та редагування. К. С. Кобака – аналіз джерел і збір даних, первинне написання рукопису. М. Е. Ізай – аналіз джерел і збір даних, первинне написання рукопису. І. Ю. Гангур – аналіз джерел і збір даних, первинне написання рукопису.

Використання штучного інтелекту. Під час підготовки статті інструменти штучного інтелекту використовувалися лише для мовного редагування, перевірки граматики, перекладу або інших допоміжних завдань, без використання згенерованих ними об'єктів як результатів академічної діяльності.

Список літератури

1. Almirall J., Boixeda R., de la Torre M. et al. Aspiration pneumonia: A renewed perspective and practical approach. *Respir. Med.* 2021. Vol. 185. P. 106488. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2021.106485>.
2. Al-Qaaneh A. M., Qunaibi E. A., Al-Fraihat N. A. et al. Real-World Off-Label Use of Semaglutide for Weight Reduction: User Behavior, Effectiveness, and Satisfaction. *Patient Prefer. Adherence.* 2025. Vol. 19. P. 3373–3385. DOI: <https://doi.org/10.2147/PPA.S549716>.
3. Ashraf M., Sheikh I., Ashraf M. Exploring the surge of Ozempic in Pakistan: Are we overlooking its oral health impact? *J. Pak. Med. Assoc.* 2026. Vol. 76(5). P. 801. DOI: <https://doi.org/10.47391/JPMA.31883>.
4. Chakraborty A., Anjankar A. P. Association of Gastroesophageal Reflux Disease with Dental Erosion. *Cureus.* 2022. Vol. 14(10). P. e30381. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.30381>.
5. Chao A. M., Tronieri J. S., Amaro A., Wadden T. A. Semaglutide for the treatment of obesity. *Trends Cardiovasc. Med.* 2023. Vol. 33(3). P. 159–166. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2021.12.008>.
6. Cimoli M., Gibney J., Lim M., Castles J., Dammert P. Nil per os in the management of oropharyngeal dysphagia-exploring the unintended consequences. *Front. Rehabil. Sci.* 2024. Vol. 5. P. 1410023. DOI: <https://doi.org/10.3389/fresc.2024.1410023>.
7. Dixon W. Use of Glucagon-Like Peptide-1 Agonists and Increased Risk of Procedural Sedation and Endotracheal Intubation in the Emergency Department. *Ann. Emerg. Med.* 2024. Vol. 84(2). P. 226–227. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2024.03.007>.
8. Doval-Caballero J. L. E., Ferreira-Hermosillo A., Eugenio-Ponce G. D. et al. Potential role of glucagon like peptide 1 in taste receptors. *Front. Endocrinol.* 2026. Vol. 16. P. 1683419. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1683419>.
9. Enax J., Fandrich P., Schulze Zur Wiesche E., Epple M. The Remineralization of Enamel from Saliva: A Chemical Perspective. *Dent. J.* 2024. Vol. 12(11). P. 339. DOI: <https://doi.org/10.3390/dj12110339>.
10. Fan H., Li Z., Yan N. et al. An interpretable progressive residual network for automated multiclass diabetes diagnosis. *Sci. Rep.* 2026. Vol. 16(1). P. 20468. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-026-51603-x>.
11. Freedman G. Weight loss medications and their oral cavity impact. *Oral Health J.* 2024. Vol. (4). P. 22–28.
12. Gheonea T. C., Şurlin P., Nicolae F. M. et al. Dipeptidyl-Peptidase-4 and Glucagon-like-Peptide-1, a Link in the Connection between Periodontitis and Diabetes Mellitus-What Do We Know So Far? – A Scoping Review. *J. Clin. Med.* 2024. Vol. 13(3). P. 903. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm13030903>.
13. Harris E. Poll: Roughly 12% of US Adults Have Used a GLP-1 Drug, Even If Unaffordable. *JAMA.* 2024. Vol. 332(1). P. 8. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2024.10333>.
14. Head D., Marsh P. D., Devine D. A., Tenuta L. M. A. In Silico Modeling of Hyposalivation and Biofilm Dysbiosis in Root Caries. *J. Dent. Res.* 2021. Vol. 100(9). P. 977–982. DOI: <https://doi.org/10.1177/00220345211000655>.
15. Ho C. N., Ayers A. T., Kohn M. A., Umpierrez G. E., Klonoff D. C. Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists and Peri-Procedural Aspiration Risk. *J. Endocr. Soc.* 2025. Vol. 9(9). P. bvaf088. DOI: <https://doi.org/10.1210/jendso/bvaf088>.
16. Jalleh R. J., Rayner C. K., Hausken T. et al. Gastrointestinal effects of GLP-1 receptor agonists: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2024. Vol. 9(10). P. 957–964. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(24\)00188-2](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(24)00188-2).
17. Jensterle M., Rizzo M., Janez A. Glucagon-Like Peptide 1 and Taste Perception: From Molecular Mechanisms to Potential Clinical Implications. *Int. J. Mol. Sci.* 2021. Vol. 22(2). P. 902. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms22020902>.
18. Jeong N., Chuang L. H., Ho Y. Periodontitis and GLP-1 pathways: a new frontier in oral-systemic health connections – a scoping review. *Front. Clin. Diabetes Healthc.* 2025. Vol. 6. P. 1679511. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcdhc.2025.1679511>.
19. Khan R., Doty R. L. GLP-1 receptor agonists significantly impair taste function. *Physiol. Behav.* 2025. Vol. 291. P. 114793. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2024.114793>.
20. Kofman K., Ouanounou A. Oral Health Considerations and Dental Management Guidelines for Semaglutide Medications. *Can. J. Diabetes.* 2026. Vol. S1499-2671(26)00066-3. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjcd.2026.03.008>.
21. Kommu S., Whitfield P. Semaglutide. 2024 Feb 11. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. PMID: 38753931.
22. Mahapatra M. K., Karuppusamy M., Sahoo B. M. Semaglutide, a glucagon like peptide-1 receptor agonist with

- cardiovascular benefits for management of type 2 diabetes. *Rev. Endocr. Metab. Disord.* 2022. Vol. 23(3). P. 521–539. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11154-021-09699-1>.
23. Marie O. M., Abu-Elsaoud A. Obesity and Natural Products: Mechanisms, Therapeutic Potential, and Future Directions. *Food Sci. Nutr.* 2026. Vol. 14(3). P. e71575. DOI: <https://doi.org/10.1002/fsn3.71575>.
 24. Meyer F., Schulze Zur Wiesche E., Amaechi B. T. et al. Caries Etiology and Preventive Measures. *Eur. J. Dent.* 2024. Vol. 18(3). P. 766–776. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0043-1777051>.
 25. Molek M., Florenly F., Lister I. N. E., Wahab T. A., Lister C., Fioni F. Xerostomia and hyposalivation in association with oral candidiasis: a systematic review and meta-analysis. *Evid.-Based Dent.* 2022. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41432-021-0210-2>.
 26. Motamedi S., Minokadeh A. GLP-1 Receptor Agonists and Oral-Facial Aesthetics: The Intersection of Dentistry and Dermatologic Surgery. *Dermatol. Surg.* 2026. Vol. 52(6S). P. S79–S83. DOI: <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000005161>.
 27. Papakonstantinou I., Tsioufis K., Katsi V. Spotlight on the Mechanism of Action of Semaglutide. *Curr. Issues Mol. Biol.* 2024. Vol. 46(12). P. 14514–14541. DOI: <https://doi.org/10.3390/cimb46120872>.
 28. Radu C. M., Radu C. C., Zaha D. C. Salivary and Microbiome Biomarkers in Periodontitis: Advances in Diagnosis and Therapy-A Narrative Review. *Medicina (Kaunas).* 2025. Vol. 61(10). P. 1818. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina61101818>.
 29. Radwan Darwish G., Abu-Sharia G., Butler A. E. History of glucagon-like peptide-1 receptor agonists. *Pharmacol. Res.* 2025. Vol. 222. P. 108045. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2025.108045>.
 30. Sen S., Potnuru P. P., Hernandez N., Goehl C., Praestholm C., Sridhar S., Nwokolo O. O. Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Use and Residual Gastric Content Before Anesthesia. *JAMA Surg.* 2024. Vol. 159(6). P. 660–667. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2024.0111>.
 31. Singh G., Krauthamer M., Bjalme-Evans M. Wegovy (semaglutide): a new weight loss drug for chronic weight management. *J. Investig. Med.* 2022. Vol. 70(1). P. 5–13. DOI: <https://doi.org/10.1136/jim-2021-001952>.
 32. Singleton B., Fahy N., Flood G. GLP-1 Agonists, Aspiration Risk, and Anaesthetic Consent in Ireland. *Ir. Med. J.* 2026 Feb 19;119(2):20. PMID: 41728834.
 33. Sodhi M., Rezaeianzadeh R., Kezouh A., Etminan M. Risk of Gastrointestinal Adverse Events Associated with Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists for Weight Loss. *JAMA.* 2023. Vol. 330(18). P. 1795–1797. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.19574>.
 34. Stival C., Lugo A., Odone A. et al. Prevalence and Correlates of Overweight and Obesity in 12 European Countries in 2017–2018. *Obes. Facts.* 2022. Vol. 15(5). P. 655–665. DOI: <https://doi.org/10.1159/000525792>.
 35. Sun H., Saeedi P., Karuranga S. et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2022. Vol. 183. P. 109119. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109119>.
 36. Talha B., Swarnkar S. A. Xerostomia. 2023 Mar 24. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan. PMID: 31424871.
 37. Tantipoj C., Powattanasuk W., Manusrudee S., Buranachad N. Risk Factors of Dental Caries in the Thai Population: The Retrospective Cohort Study. *J. Int. Soc. Prev. Community Dent.* 2023. Vol. 13(5). P. 373–379. DOI: https://doi.org/10.4103/jispcd.JISPCD_53_23.
 38. Ushakumari D. S., Sladen R. N. ASA Consensus-based Guidance on Preoperative Management of Patients on Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists. *Anesthesiology.* 2024. Vol. 140(2). P. 346–348. DOI: <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000004776>.
 39. Weiskirchen R., Lonardo A. Semaglutide from Bench to Bedside: The Experimental Journey Towards a Transformative Therapy for Diabetes, Obesity and Metabolic Liver Disorders. *Med. Sci. (Basel).* 2025. Vol. 13(4). P. 265. DOI: <https://doi.org/10.3390/medsci13040265>.
 40. Wilding J. P. H., Batterham R. L., Calanna S. et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N. Engl. J. Med.* 2021. Vol. 384(11). P. 989–1002. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2032183>.
 41. Zaazouee M. S., Hamdallah A., Helmy S. K. et al. Semaglutide for the treatment of type 2 Diabetes Mellitus: A systematic review and network meta-analysis of safety and efficacy outcomes. *Diabetes Metab. Syndr.* 2022. Vol. 16(6). P. 102511. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2022.102511>.
 42. Zhao X., Wang M., Wen Z., Lu Z., Cui L., Fu C., Xue H., Liu Y., Zhang Y. GLP-1 Receptor Agonists: Beyond Their Pancreatic Effects. *Front. Endocrinol.* 2021. Vol. 12. P. 721135. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.721135>.
 43. Zheng Z., Zong Y., Ma Y. et al. Glucagon-like peptide-1 receptor: mechanisms and advances in therapy. *Sig. Transduct. Target. Ther.* 2024. Vol. 9. P. 234. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01931-z>.
 44. Zhou J., Wang J., Shen J. et al. The roles of salivary secretory IgA on the development of oral candidiasis. *Front. Oral Health.* 2026. Vol. 7. P. 1760095. DOI: <https://doi.org/10.3389/froh.2026.1760095>.
 45. Zontag J., Zontag N. Smell and Taste Disturbances Among Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Users. *JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2026. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2026.1498>.

References

1. Almirall, J., Boixeda, R., de la Torre, M. (2021). Aspiration pneumonia: A renewed perspective and practical approach. *Respir. Med.*, 185, 106488. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2021.106485>.
2. Al-Qaaneh, A. M., Qunaibi, E. A., Al-Fraihat, N. A. (2025). Real-World Off-Label Use of Semaglutide for Weight Reduction: User Behavior, Effectiveness, and Satisfaction. *Patient Prefer. Adherence*, 19, 3373–3385. <https://doi.org/10.2147/PPA.S549716>.
3. Ashraf, M., Sheikh, I., Ashraf, M. (2026). Exploring the surge of Ozempic in Pakistan: Are we overlooking its oral health

- impact? *J. Pak. Med. Assoc.*, 76(5), 801. <https://doi.org/10.47391/JPMA.31883>.
4. Chakraborty, A., Anjankar, A. P. (2022). Association of Gastroesophageal Reflux Disease with Dental Erosion. *Cureus*, 14(10), e30381. <https://doi.org/10.7759/cureus.30381>.
5. Chao, A. M., Tronieri, J. S., Amaro, A., Wadden, T. A. (2023). Semaglutide for the treatment of obesity. *Trends Cardiovasc. Med.*, 33(3), 159–166. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2021.12.008>.
6. Cimoli, M., Gibney, J., Lim, M., Castles, J., Dammert, P. (2024). Nil per os in the management of oropharyngeal

- dysphagia-exploring the unintended consequences. *Front. Rehabil. Sci.*, 5, 1410023. <https://doi.org/10.3389/fresc.2024.1410023>.
7. Dixon, W. (2024). Use of Glucagon-Like Peptide-1 Agonists and Increased Risk of Procedural Sedation and Endotracheal Intubation in the Emergency Department. *Ann. Emerg. Med.*, 84(2), 226–227. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2024.03.007>.
 8. Doval-Caballero, J. L. E., Ferreira-Hermosillo, A., Eugenio-Ponce, G. D. (2026). Potential role of glucagon like peptide 1 in taste receptors. *Front. Endocrinol.*, 16, 1683419. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1683419>.
 9. Enax, J., Fandrich, P., Schulze Zur Wiesche, E., Eppele, M. (2024). The Remineralization of Enamel from Saliva: A Chemical Perspective. *Dent. J.*, 12(11), 339. <https://doi.org/10.3390/dj12110339>.
 10. Fan, H., Li, Z., Yan, N. (2026). An interpretable progressive residual network for automated multiclass diabetes diagnosis. *Sci. Rep.*, 16(1), 20468. <https://doi.org/10.1038/s41598-026-51603-x>.
 11. Freedman, G. (2024). Weight loss medications and their oral cavity impact. *Oral Health J.*, 4, 22–28.
 12. Gheonea, T. C., Şurlin, P., Nicolae, F. M. (2024). Dipeptidyl-Peptidase-4 and Glucagon-like-Peptide-1, a Link in the Connection between Periodontitis and Diabetes Mellitus-What Do We Know So Far? – A Scoping Review. *J. Clin. Med.*, 13(3), 903. <https://doi.org/10.3390/jcm13030903>.
 13. Harris, E. (2024). Poll: Roughly 12% of US Adults Have Used a GLP-1 Drug, Even If Unaffordable. *JAMA*, 332(1), 8. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.10333>.
 14. Head, D., Marsh, P. D., Devine, D. A., Tenuta, L. M. A. (2021). In Silico Modeling of Hyposalivation and Biofilm Dysbiosis in Root Caries. *J. Dent. Res.*, 100(9), 977–982. <https://doi.org/10.1177/00220345211000655>.
 15. Ho, C. N., Ayers, A. T., Kohn, M. A., Umpierrez, G. E., Klonoff, D. C. (2025). Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists and Peri-Procedural Aspiration Risk. *J. Endocr. Soc.*, 9(9), bvaf088. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvaf088>.
 16. Jalleh, R. J., Rayner, C. K., Hausken, T. (2024). Gastrointestinal effects of GLP-1 receptor agonists: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.*, 9(10), 957–964. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(24\)00188-2](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(24)00188-2).
 17. Jensterle, M., Rizzo, M., Janez, A. (2021). Glucagon-Like Peptide 1 and Taste Perception: From Molecular Mechanisms to Potential Clinical Implications. *Int. J. Mol. Sci.*, 22(2), 902. <https://doi.org/10.3390/ijms22020902>.
 18. Jeong, N., Chuang, L. H., Ho, Y. (2025). Periodontitis and GLP-1 pathways: a new frontier in oral-systemic health connections – a scoping review. *Front. Clin. Diabetes Healthc.*, 6, 1679511. <https://doi.org/10.3389/fcdhc.2025.1679511>.
 19. Khan, R., Doty, R. L. (2025). GLP-1 receptor agonists significantly impair taste function. *Physiol. Behav.*, 291, 114793. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2024.114793>.
 20. Kofman, K., Ouanounou, A. (2026). Oral Health Considerations and Dental Management Guidelines for Semaglutide Medications. *Can. J. Diabetes*, S1499-2671(26)00066-3. <https://doi.org/10.1016/j.cjcd.2026.03.008>.
 21. Kommu, S., Whitfield, P. (2024). Semaglutide. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. PMID: 38753931.
 22. Mahapatra, M. K., Karuppusamy, M., Sahoo, B. M. (2022). Semaglutide, a glucagon like peptide-1 receptor agonist with cardiovascular benefits for management of type 2 diabetes. *Rev. Endocr. Metab. Disord.*, 23(3), 521–539. <https://doi.org/10.1007/s11154-021-09699-1>.
 23. Marie, O. M., Abu-Elsaoud, A. (2026). Obesity and Natural Products: Mechanisms, Therapeutic Potential, and Future Directions. *Food Sci. Nutr.*, 14(3), e71575. <https://doi.org/10.1002/fsn3.71575>.
 24. Meyer, F., Schulze Zur Wiesche, E., Amaechi, B. T. (2024). Caries Etiology and Preventive Measures. *Eur. J. Dent.*, 18(3), 766–776. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1777051>.
 25. Molek, M., Florenly, F., Lister, I. N. E., Wahab, T. A., Lister, C., Fioni, F. (2022). Xerostomia and hyposalivation in association with oral candidiasis: a systematic review and meta-analysis. *Evid.-Based Dent.* <https://doi.org/10.1038/s41432-021-0210-2>.
 26. Motamedi, S., Minokadeh, A. (2026). GLP-1 Receptor Agonists and Oral-Facial Aesthetics: The Intersection of Dentistry and Dermatologic Surgery. *Dermatol. Surg.*, 52(6S), S79–S83. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000005161>.
 27. Papakonstantinou, I., Tsioufis, K., Katsi, V. (2024). Spotlight on the Mechanism of Action of Semaglutide. *Curr. Issues Mol. Biol.*, 46(12), 14514–14541. <https://doi.org/10.3390/cimb46120872>.
 28. Radu, C. M., Radu, C. C., Zaha, D. C. (2025). Salivary and Microbiome Biomarkers in Periodontitis: Advances in Diagnosis and Therapy-A Narrative Review. *Medicina (Kaunas)*, 61(10), 1818. <https://doi.org/10.3390/medicina61101818>.
 29. Radwan Darwish, G., Abu-Sharia, G., Butler, A. E. (2025). History of glucagon-like peptide-1 receptor agonists. *Pharmacol. Res.*, 222, 108045. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2025.108045>.
 30. Sen, S., Potnuru, P. P., Hernandez, N., Goehl, C., Praestholm, C., Sridhar, S., Nwokolo, O. O. (2024). Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Use and Residual Gastric Content Before Anesthesia. *JAMA Surg.*, 159(6), 660–667. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2024.0111>.
 31. Singh, G., Krauthamer, M., Bjalme-Evans, M. (2022). Wegovy (semaglutide): a new weight loss drug for chronic weight management. *J. Investig. Med.*, 70(1), 5–13. <https://doi.org/10.1136/jim-2021-001952>.
 32. Singleton, B., Fahy, N., Flood, G. (2026). GLP-1 Agonists, Aspiration Risk, and Anaesthetic Consent in Ireland. *Ir Med J.*, 119(2), 20. PMID: 41728834.
 33. Sodhi, M., Rezaeianzadeh, R., Kezouh, A., Etminan, M. (2023). Risk of Gastrointestinal Adverse Events Associated with Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists for Weight Loss. *JAMA*, 330(18), 1795–1797. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.19574>.
 34. Stival, C., Lugo, A., Odone, A. (2022). Prevalence and Correlates of Overweight and Obesity in 12 European Countries in 2017–2018. *Obes. Facts*, 15(5), 655–665. <https://doi.org/10.1159/000525792>.
 35. Sun, H., Saeedi, P., Karuranga, S. (2022). IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res. Clin. Pract.*, 183, 109119. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109119>.
 36. Talha, B., Swarnkar, S. A. (2023). Xerostomia. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. PMID: 31424871.
 37. Tantipoj, C., Powattanasuk, W., Manusrudee, S., Buranachad, N. (2023). Risk Factors of Dental Caries in the Thai Population: The Retrospective Cohort Study. *J. Int. Soc. Prev. Community Dent.*, 13(5), 373–379. <https://doi.org/10.4103/jispcd.JISPCD.53.23>.
 38. Ushakumari, D. S., Sladen, R. N. (2024). ASA Consensus-based Guidance on Preoperative Management of Patients on Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists. *Anesthesiology*, 140(2), 346–348. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000004776>.

39. Weiskirchen, R., Lonardo, A. (2025). Semaglutide from Bench to Bedside: The Experimental Journey Towards a Transformative Therapy for Diabetes, Obesity and Metabolic Liver Disorders. *Med. Sci. (Basel)*, 13(4), 265. <https://doi.org/10.3390/medsci13040265>.
40. Wilding, J. P. H., Batterham, R. L., Calanna, S. (2021). Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N. Engl. J. Med.*, 384(11), 989–1002. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2032183>.
41. Zaazouee, M. S., Hamdallah, A., Helmy, S. K. (2022). Semaglutide for the treatment of type 2 Diabetes Mellitus: A systematic review and network meta-analysis of safety and efficacy outcomes. *Diabetes Metab. Syndr.*, 16(6), 102511. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2022.102511>.
42. Zhao, X., Wang, M., Wen, Z., Lu, Z., Cui, L., Fu, C., Xue, H., Liu, Y., Zhang, Y. (2021). GLP-1 Receptor Agonists: Beyond Their Pancreatic Effects. *Front. Endocrinol.*, 12, 721135. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.721135>.
43. Zheng, Z., Zong, Y., Ma, Y. (2024). Glucagon-like peptide-1 receptor: mechanisms and advances in therapy. *Sig. Transduct. Target. Ther.*, 9, 234. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01931-z>.
44. Zhou, J., Wang, J., Shen, J. (2026). The roles of salivary secretory IgA on the development of oral candidiasis. *Front. Oral Health*, 7, 1760095. <https://doi.org/10.3389/froh.2026.1760095>.
45. Zontag, J., Zontag, N. (2026). Smell and Taste Disturbances Among Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Users. *JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg.* <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2026.1498>.