

ID: 2013-03-5-R-2415

Обзор

Бабаджанян С.Г.

Особенности развития и течения заболеваний полости рта при эндокринной патологии*ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России, кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии им. С.Р. Миротворцева**Научный руководитель: к.м.н., асс. Казакова Л.Н.***Резюме**

Существует тесная взаимосвязь эндокринных нарушений с заболеваниями полости рта. Клинические признаки заболевания поджелудочной железы многообразны, в полости рта выявляется: ксеростомия, воспаление тканей пародонта. Весь организм реагирует на повышение уровня глюкозы, образующиеся кетоновые соединения являются «ядом» для всех клеток и тканей.

При патологии щитовидной железы нарушается водноэлектrolитный баланс в макроорганизме, что приводит к нарушению соотношения микроэлементов в твердых тканях зуба. Клинически в полости рта у больных с токсическим зобом выявляется повышенная прозрачность твердых тканей у режущего края центральных зубов, отмечается задержка прорезывания молочных зубов. При заболевании околощитовидных желез отмечается нарушение сроков прорезывания молочных и постоянных зубов у детей.

Своевременная диагностика ранних клинических признаков нарушений эндокринной системы в полости рта у детей позволяет предупредить развития многих осложнений.

Ключевые слова: эндокринная система, твердые ткани зубов.

Во всем мире болезни эндокринной системы у детей всё чаще привлекают внимание врачей стоматологов, так как при осмотре полости рта выявляются первые признаки заболевания - сухость, жжение слизистой оболочки полости рта, потеря нитевидных сосочков языка, жажда [1].

Эндокринная система – это система желез внутренней секреции, локализованных в ЦНС, различных органах и тканях, является одной из основных систем регуляции организма. Регулирующее влияние эндокринная система осуществляет через гормоны [2].

Эндокринные заболевания могут быть связаны с генетически обусловленными аномалиями, воспалительными и опухолевыми процессами в организме, расстройствами системы иммунитета, травмами, нарушениями кровоснабжения, поражениями различных отделов нервной системы, нарушением тканевой чувствительности к гормонам. Выпадение какого-либо из компонентов гормональной регуляции из общей системы нарушает единую цепь функциональной системы организма и приводит к развитию различных патологических состояний. Патология эндокринной системы выражается заболеваниями и патологическими состояниями, в основе которых лежат гиперфункция, гипофункция и дисфункция желез внутренней секреции [3].

Изменение функции желез внутренней системы приводят к эндокринным расстройствам и вызывают те или иные изменения в полости рта.

Сахарный диабет занимает третье место после сердечно – сосудистых и онкологических заболеваний [4]. В первые месяцы новорожденных детей данная патология встречается редко, пики заболеваемости отмечается после 5-летнего возраста и в период пубертатности [5]. По статистике сахарный диабет является важнейшей медицинской и социальной проблемой человечества в связи с высокой распространенностью и хроническим течением.

Инсулинзависимый сахарный диабет наиболее часто встречается у детей. Примерно 2 из 1000 детей в возрасте 5 – 18 лет страдают этим заболеванием. Развитие инсулинзависимого диабета происходит вследствие вирусных или токсических поражений поджелудочной железы у детей, генетически предрасположенных к развитию болезни. Также есть предположение об аутоиммунном механизме разрушения инсулинпродуцирующих В-клеток [6]. Заболевание полости рта на фоне сахарного диабета по данным литературы наблюдается у 87% больных. При данном заболевании происходят закономерные изменения в тканях полости рта, зависящие не только от возраста, но и от длительности заболевания, степени метаболического контроля и наличия диабетических осложнений [7,8]. Гипергликемия и «скачки» уровня глюкозы в крови в течение суток часто приводят к подавлению саливации и ощущению сухости в полости рта [9,10,11]. Ксеростомия является первым признаком сахарного диабета в полости рта. Слюна участвует не только в процессах реминерализации, но и играет огромную роль в поддержании гомеостаза в полости рта. Снижение слюноотделения создает благоприятные условия для развития дисбактериоза, это проявляется в виде увеличения количества микроорганизмов, особенно гемолитических стрептококков, стафилококков [12,13,14]. У больных сахарным диабетом происходит быстрое и значительное отложение налета мягкой консистенции и зубного камня. M.J.Campbell объясняет наличие значительного количества зубного налета - высокой концентрацией глюкозы в слюне (от 0,44 до 6,33 мг глюкозы на 100мл слюны, при норме от 0,24 до 3,33мг), которая способствует размножению микроорганизмов. По мнению L.W. Burket понижение щелочных резервов при сахарном диабете способствуют образованию зубного камня.

Компенсированная форма сахарного диабета влечет за собой нарушение минерального обмена, уменьшение формирования и активацией разрушения костной ткани, которые отражаются на состоянии твердых тканей зуба. При нарушении минерального обмена из организма начинает вымываться кальций, а затем фтор. Когда кальция и фтора недостаточно, эмаль становится непрочной. В нее быстрее проникает кислота, выделяющаяся бактериями, что способствует образованию кариеса, большая скорость его прогрессирования обусловлена тем, что дентинные каналы расширены, и это облегчает распространение процесса вглубь [15].

Сахарный диабет влияет на состояние тканей пародонта, что показывает ряд обзоров и исследований [16]. При данной патологии происходит нарушение регионарной гемодинамики [17]. Сосудистые нарушения у больных сахарным диабетом развиваются не только за счет спастических изменений сосудов и капилляров, но и за счет изменения функции самой крови (увеличение диаметра эритроцитов, накопление гликированного гемоглобина) [18]. При вышеуказанных процессах стенка

кровеносных сосудов утолщается, что приводит к замедлению поступления питательных веществ и уменьшению сопротивления тканей с микроорганизмами [19].

Рассматривая гормональную систему, как единое целое, нельзя не обратить внимание на состояние щитовидной и паращитовидных желез при сахарном диабете. На стадии компенсации сахарного диабета эти железы работают в изменившихся условиях, но удерживают динамическое постоянство. Однако в детском возрасте эти железы еще сами не до конца сформированы. Окончательное формирование щитовидной и паращитовидных желез достигается к периоду полового созревания, поэтому велика вероятность развития неполноценной их структуры.

Гормон щитовидной железы, тирокальцитонин оказывает гипокальциемическое действие и тормозит резорбцию кости [20]. Щитовидная железа оказывает большое влияние на процесс обызвествления эмали и дентина. Становление функции щитовидной железы совпадает с периодом дифференцировки зачатков молочных зубов, так на 10-й неделе эмбрионального развития образуется амелобласты, а на 12-й неделе – одонтобласты и на 16-й неделе начинается период дентино- и амелогенеза, тогда как в этот же период другие железы находятся в состоянии развития и начинают функционировать лишь на 20-26й неделе беременности [21].

При диффузном токсическом зобе характеризующимся диффузными гиперпластическими изменениями в щитовидной железе происходит интоксикация организма избыточно продуцируемыми и выделяемыми в кровь тиреоидными гормонами. Заболевание в 5 раз чаще встречается у женщин и с большей вероятностью возникает между 12 и 14 годами [6]. У больных токсическим зобом наблюдаются различные изменения в твердых тканях зубов. Твердые ткани зубов имеют повышенную прозрачность у режущего края. На губной поверхности - белые меловидные пятна, выраженность которой зависит от длительности и тяжести заболевания. У больных тиреотоксикозом чаще встречаются дентикли пульпы зубов, по данным литературы почти в 3 раза [22].

Известна тесная функциональная связь слюнных желез со щитовидной железой. Токсический зоб приводит к изменению физико-химического состава слюны, при этом снижается ее вязкость, что приводит к снижению абсорбции на поверхности зубов органических веществ, которые ослабляют механизм защиты эмали от деминерализующих факторов.

Гипофункция щитовидной железы может быть как врожденным (кретинизм), так и приобретенным (юношеская микседема). Дефицит гормона щитовидной железы чаще всего вторичен по отношению к первичному заболеванию щитовидной железы и иногда связан с дисфункцией гипоталамуса или гипофиза. Кретинизм встречается редко. Юношеская микседема может развиваться по многим причинам, таким как тиреоидэктомия, облучение щитовидной железы, аутоиммунные заболевания, инфекция или медикаментозное лечение [6].

Gratkowska H.; Gilbert-Dreyfus A.; Alexandre CL.; Heyden P; Weyers H., отмечают, что при гипотиреозе отмечается задержка прорезывания молочных зубов на 1-2 года. Смена молочных зубов постоянными зубами обычно запаздывает в среднем на 2-3 года.

Гипотиреоз приводит к изменению микроэлементного состава твердых тканей зуба [21]. Гистологически выявляются дегенеративные изменения в структуре эмали и дентина, образуется остеодин, замедляется эмалогенез и дентиногенез, поздняя минерализация зачатков зубов. При гипофункции щитовидной железы изменяется форма коронки зубов, резцы могут быть круглыми в поперечном сечении, зубцами на режущем крае. Клыки и моляры могут иметь форму резцов, коронки укорочены. Иногда могут быть сдвоены (сросшиеся зачатки) [23].

При гипотиреозе выявляется полнокровие сосудов, периваскулярные гемorragии, в многослойном плоском эпителии появляются отдельные эпителиоциты с дистрофическими изменениями клеток, коллагеновые волокна пропитываются отечной жидкостью, набухают и гомогенизируются, отмечается набухание основного вещества соединительной ткани с участками метакромами [24].

Околощитовидными железами вырабатываются вещества белковой природы – паратгормон, или паратиреоидный гормон, который принимает участие в регуляции минерального, прежде всего кальциевого и фосфорного обмена, влияет на процессы обызвествления и декальцификации в костях. Паратиреоидный гормон поддерживает постоянное содержание кальция в сыворотке крови (2,2 – 2,5 ммоль/л), циркулируя в кровяном русле в виде комплексов с белками, как правило с неактивными. При недостатке в организме гормона околощитовидных желез нарушается метаболизм фосфора и кальция. Важную роль в поддержании нормального уровня кальция в крови играет витамин D, который влияет на поступление в организм кальция из кишечника, стимулирует отложение кальция в костной ткани.

При гипопаратиреозе происходит нарушение белкового и минерального обмена и, как следствие этого, идет нарушение обызвествления эмали и дентина. В сформированных зубах могут появляться непрозрачные пятна белого цвета. Гистологически картина эмали характерна для гипоплазии: недоразвитие, деформированные, с изгибами призмы, дефекты и складки на поверхности эмали, в дентине широкие и многочисленные интерглобулярные необызвествленные зоны и полости, слой одонтобластов скуден, пульпа нормальна, нередко встречаются дентикли [23]. Гипофункция околощитовидных желез значительно замедляет прорезывание зубов.

Гиперпаратиреозидизм – заболевание, вызываемое гиперфункцией околощитовидных желез и сопровождающееся изменениями в костях, отложением кальция в различных органах и тканях вследствие нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Чрезмерная продукция гормона паращитовидной железы может выразиться в первичном дефекте железы (аденома, гиперплазия, гипертрофия) или вторичном как компенсаторный феномен, исправляющий состояние гипокальциемии, вызванное рахитом или хроническим заболеванием почек [6]. Первичный гиперпаратиреоз является очень редкой формой эндокринного заболевания в детском возрасте.

Анализ вышеизложенного материала показывает тесную взаимосвязь эндокринной системы со всеми структурами полости рта на всех этапах их развития, начиная с момента закладки всех тканей. Ранняя диагностика этих заболеваний в полости рта позволит комплексно планировать профилактику и лечение развивающихся патологий в полости рта. При наличии эндокринной патологии у детей, необходимо соблюдать следующие рекомендации. Плановые осмотры, санацию полости рта у детей с эндокринной патологией необходимо осуществлять в зависимости от характера и формы течений основного заболевания, с учетом активности кариозного процесса, но не реже 3 раз в год. Обязательным является проведение комплекса лечебно-профилактических

мероприятий, направленных на повышение резистентности твердых тканей зубов, восстановление функциональной активности ротовой жидкости, улучшение трофических процессов и повышение резистентности слизистой оболочки полости рта.

Литература

1. Сол Сильвермен, Л. Рой Эверсоул, Эдмонд Л. Трулав. Заболевания полости рта; пер. с англ. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. с109
2. Дедов И.И., Петеркова В.И. Справочник детского эндокринолога. – ЛитТерра, 2011, - с125.
3. Чарльз Г.Д. Брук, Розаменд С. Браун. Руководство по детской эндокринологии. – ГЭОТАР – Медиа, 2009. – с218.
4. Моисеенко О.О. Изменение состава нестимулированной слюны у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом //Материалы международной научн.-практ. конф. «Достижения и перспективы стоматологии» Сборник тезисов. – М., 1999. – с.218-220.
5. Ранняя диагностика эндокринной патологии у детей и подростков. Медицинская газета «Здоровья Украины» октябрь 2007, с.38-39.
6. Камерон А. Уидмер Р. Справочник по детской стоматологии; пер. с англ. под ред. Т.Ф.Виноградовой, Н.В. Гинали, О.З. Топольницкого.- М.: МЕДпресс – информ, 2010. – с.392
7. Барер Г.М. Пародонтит у больных сахарным диабетом первого типа (обзор литературы) / Г.М.Барер, К.Р. Григорян// Пародонтология. – 2006. - №2 (39). с.6-10.
8. Mato Nomura. Retationship of serum advanced glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients /Makoto Nomura, Atsuo Amano // jurnal of periodontology. – 2006. vol 77, №1. – p.15-20.
9. Боровский, Е.В. Биология полости рта Текст. / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. М.: Медицинская книга, 2001. - 301 с.
10. Воложин, А.И. Патогенетические механизмы поражения пародонта при сахарном диабете Текст. / А.И. Воложип // Стоматология нового тысячелетия: Российский науч. форум с между нар. участием МГМСУ. М., 2002. - С.130-131.
11. Профилактика стоматологических заболеваний Текст.: учеб. пособие / Моск. гос. медико-стомат. универ.; под ред. Э.М. Кузьминой, 1997. - 136 с.
12. Барер, Г.М. Вариабельность кристаллических агрегатов ротовой жидкости в норме Текст. / Г.М. Барер, А.Б. Денисов, Т.М. Стуро-ва // Российский стоматологический журнал. 2003. - № 1. - С. 33-35.
13. Балаболкин, М.И. Новая классификация, критерии диагностики и компенсации сахарного диабета Текст. / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская // Consilium medicum. 2000. - № 5. -С. 204-210.
14. Биохимия слюны Текст.: учеб. пособие / Смоленск, гос. мед. пн-т; [Л.И Забросаева, И.Б. Козлов]. Смоленск [Б.м.], 1992. - 43 с. - Библиогр.: С. 39-42.
15. Greenstein, G. Changing periodontal concepts: treatment considerations Tekst. / G. Greenstein // Compend. Contin. Educ. Dent. 2005. — Vol. 26. - № 2. - Р. 84-88.
16. Lасopino А.М. Periodontitis and diabetes interrelationship: role of in flammation. Ann. Periodontol 6, 2001 p.125-137.
17. Бокарев И.Н. сахарный диабет. /И.И.Бокарев, В.К.Великов, О.И.Шубина// Руководство для врачей. – М.: МИА, 2006.- с.395.
18. Гараган С.Ф. Значение неинвазивных методов исследования в ранней диагностике диабетических ангиопатий. /С.Ф.Гараган//Проблемы эндокринологии.- 2005. – т.51, №1. – с.28-30
19. Salvi G.E., Kandyaki M., Troendle, Lang N.P.. Experimental gingivitis in typ 1 diabetics: a controlled clinical and microbiological stady. J. clin periodontal 2005, 32(3): p.6-310
20. Завьялова А.В. Смирнова В.М. Нормальная физиология – М.М.Медицина. 2009 с.136.
21. Беляков Ю.А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях.- М.: Медицина, 1983 с.5-144.
22. Терехова Т.Н. Мельникова Е.И. Михайловская В.П. Кальцификаты пульпы зуба // Современная стоматология. – 2008. - №3. – с 2-10.
23. Удовицкая Е.В. Эндокринологические аспекты стоматологии. – М.:Медицина, 1975 с-17-25.
24. Оганесян А. Боташева В. Караков К. Морфологические изменения слизистой оболочки полости рта при гипотиреозе. //Врач, 2007 №2 с.67