

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Будылина С.М. Роль местных и общих факторов в возникновении некоторых форм глоссалгии / С.М. Будылина, В.А. Хватова // Стоматология. - 1989. - Т. 59, №2. - С.59-60.
2. Будылина С.М. Условнорефлекторные изменения уровня функционирования вкусовых сосочков языка / С.М. Будылина, З.П. Белинова // Физиология человека. - 1979. - №5. - С.865-868.
3. Дичко Є.Н. Етіологія та патогенез глосалгії / Є.Н. Дичко, І.В. Ковач // Вісник стоматології. - 2008. - №1. - С.27-29.
4. Дичко Є.Н. Обґрунтування лікувальної корекції глосалгії / Є.Н. Дичко, І.В. Ковач // Вісник стоматології. - 2008. - №2. - С.24-26.
5. Епишев В.А. Некоторые физиологические данные слизистой оболочки полости рта при заболеваниях желудка / В.А. Епишев // Проблемы стоматологии. - 1969. - № 1. - С.28-30.
6. Зайко Н.С. К вопросу о вкусовой рецепции человека / Н.С. Зайко // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1955. - Т.39, №1. - С.7-10.
7. Снякин П.Г. Метод функциональной мобильности в эксперименте и клинике / П.Г. Снякин. - М.: Медгиз, 1959. - 218с.
8. Тазбаш И.Е. Комплексное лечение глоссалгии / И.Е. Тазбаш, Е.Н. Дычко // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. - 2001. - №2-3. - С. 173-174.
9. Уровень качества жизни у больных с глоссалгией / Е.Н. Дычко, И.В. Ковач, А.В. Самойленко, И.А. Романюта // Укр. стоматол. альманах. - 2011. - №2. - С. 22-24.
10. Svejda I. Papillae foliatae der menschlichen Zunge / I.Svejda, M.Ianota // Letsch. Zalmarate. - 1972. - Bd 27, N 8. - S. 685-692.



УДК 616.314.13-007.21-092:616.441-006.5

**І.В. Ковач,
Л.М. Воляк**

**ПАТОГЕНЕЗ СИСТЕМНОЇ ГІПОПЛАЗІЇ
ЕМАЛІ ЗУБІВ У ХВОРИХ НА ЕНДЕМІЧНИЙ
ЗОБ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Ключові слова: ендемічний зоб, етіологія, патогенез демінералізації, карієс, гіпоплазія зубів

Key words: endemic goiter, etiology, pathogenesis of demineralization, caries, teeth hypoplasia

Резюме. На основі епідеміологічного, клінічного, параклінічного і лабораторного обстеження дітей шкільного віку в Прикарпатській області встановлено, що 54% осіб боліли епідемічним зобом всіх трьох ступенів тяжкості. Наряду з цим у 50% діагностовано множественний карієс, у 31% - гіпоплазія емалі зубів, а в 25% випадків патологічний прикус. Предложена схема патогенеза гіпо- і демінералізації костних структур і тканин зубів, в основі якої лежить дезрегуляція обміну речовин на рівні ЦНС, вегетативної іннервації, гіпофіза і щитовидної залози. Высказана целесообразность комплексной коррекции возникшей патологии этиологической и патогенетической направленности.

Summary. On the basis of epidemiological, clinical, paraclinical and laboratory examination of pupils living in Prikarpat'sk region it was determined, that 54% of children are ill with endemic goiter of all three severity levels. At the same time 50% of pupils were diagnosed as having plural caries, 31% - hypoplasia of teeth enamel and 25% - pathological caries. The scheme of pathogenesis of hypo- and demineralization of bone structures and teeth tissues was offered, on the basis of which dysregulation of metabolism of the CNS, vegetative innervations, hypophysis and thyroid glands level lies. The expediency of complex correction of occurred pathology in etiological and pathogenetic direction was expressed.

Взаємозв'язок та взаємодія внутрішніх систем і органів людини достатньо чітко демонструється на прикладі одного із складних патологічних

станів, яким є захворювання щитоподібної залози [1, 2, 8]. Особливо негативна дія на цей надто чутливий орган виникає у випадку систематич-

ного дефіциту йоду в продуктах споживання, що спостерігається в деяких регіонах країни, в тому числі гірської місцевості [4, 5]. Адаже кожної доби організм людини потребує 100-200 мкг йоду в зв'язку з постійним його використанням в обмінних процесах. Нестача йоду в період вагітності майбутньої матері та раннього розвитку її дитини провокує виникнення кретинізму, різних захворювань внутрішніх органів та систем. Не тільки природна недостатність йоду в місцевості, але й техногенні зміни в біосфері навколишнього середовища загрожують організму суттєвими змінами гомеостазу через тиск на функцію щитоподібної залози [3, 6]. Як гіпофіз, так і центральна та вегетативна нервові системи активно регулюють синтез основних гормонів цієї залози – тироксину та трийодтироніну. Нестача йоду в організмі більш шкідлива, ніж його надмірність, і завжди призводить до пошкоджень у серцево-судинній, адаптаційній, імунній системах та обмінних процесах [7, 9, 10]. Особливо небезпечним стає пресорна дія на обмін катехоламінів з небажаними наслідками у вигляді стимуляції катаболізму кісткової тканини та зубів. Збудження остеокластів супроводжується явищами системного остеопорозу, остеопенії та системної гіпоплазії твердих тканин зубів. Разом з тим глибоке вивчення етіології та патогенезу патології твердих тканин зубів як наслідку дисфункції щитоподібної залози, в тому числі при дефіциті йоду в організмі у дітей, в клінічних умовах не знайшло свого відображення, що утруднює планування лікувально – профілактичних заходів.

Тому метою дослідження стало вивчення особливостей епідеміологічних, клінічних, параклінічних та лабораторних характеристик дітей, які хворіють на епідемічний зоб як типову патологію щитоподібної залози, для розробки власного уявлення механізму розвитку уражень тканин зубів в різні вікові періоди.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для реалізації поставленої мети проведено епідеміологічне дослідження дітей шкільного віку, які мешкали з народження в умовах Прикарпатської області. Райони спостереження умовно розділені на гірську, передгірську та долинну території, які мали різний, статистично достойменний рівень йоду в питній воді. Поглибленому вивченню піддані отримані результати у 331 особи віком від 6 до 18 років. Окрім того, дітям надана оцінка стоматологічного статусу стандартними клінічними та параклінічними тестами. Використані сучасні електрофізіологічні методи (серед них денситометрія кісток)

з метою оцінки стану твердих тканин зубів та комплексу пародонтальних тканин. Біологічні рідини (слина, кров, сеча) піддані біохімічному та імунологічному дослідженню на предмет оцінки загального й місцевого гомеостазу, адапційних резервів та системи захисту. Отримані цифрові дані піддані статистичному аналізу.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

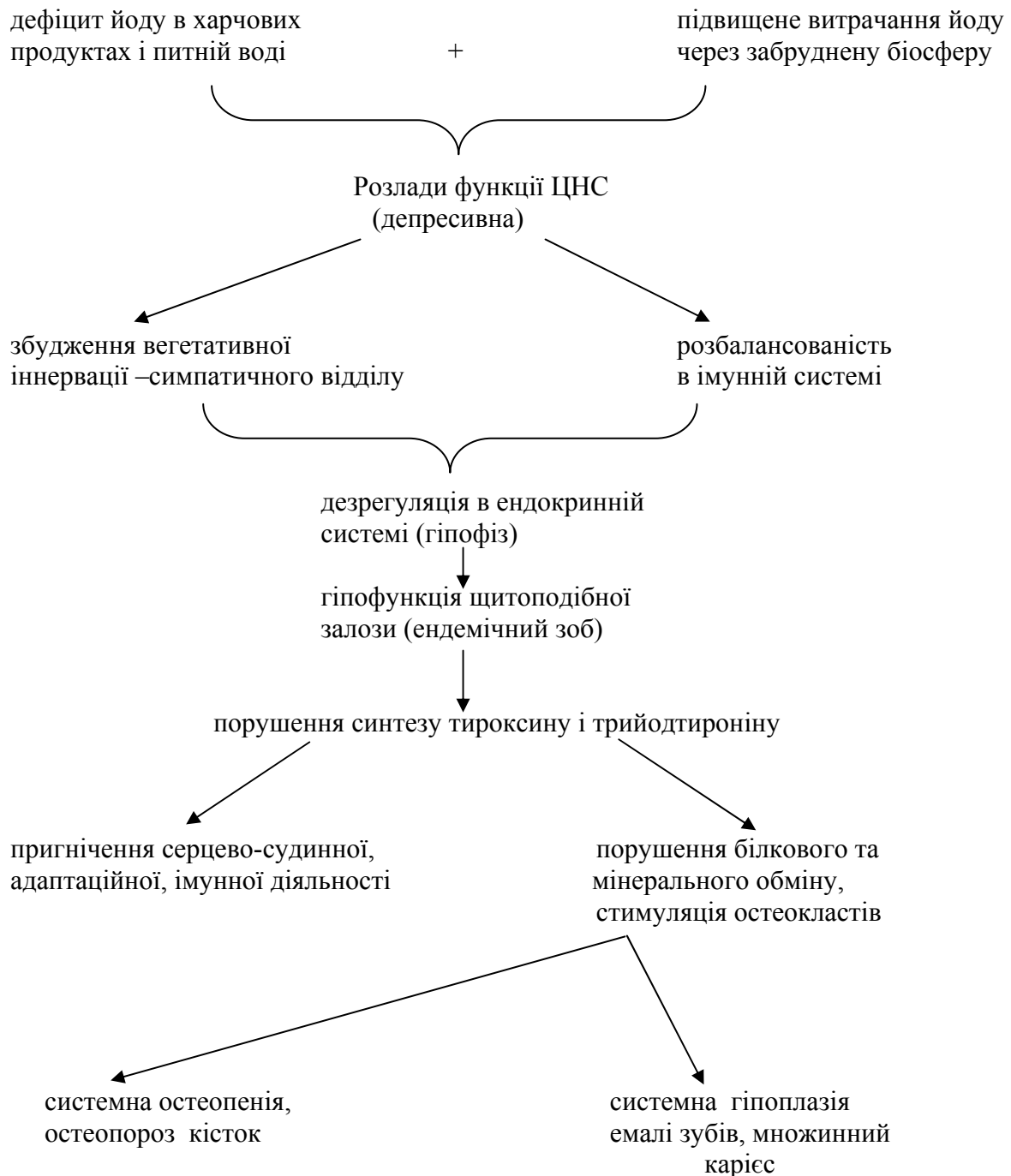
Обстеження дітей шкільного віку дозволило виявити страждання на епідемічний зоб 54% осіб першого (47%), другого (40%) і третього (13%) ступеня тяжкості. Практично всі обстежені мали одне чи декілька виражених захворювань внутрішніх органів. Явне зниження рівня загального здоров'я мало свої наслідки для стоматологічного здоров'я, адже дисфункція щитоподібної залози викликала розлад у мінеральному постачанні емалі й дентину зубів та білковому обміні головної субстанції твердих тканин – калькпротейну. Так 50% хворих на ендемічний зоб мали тяжку форму каріозних уражень – декомпенсований карієс. А у 31% хворих дітей виявлені ознаки системної та вогнищевої гіпоплазії зубів. При цьому 23% обстежених мали сполучені варіанти – карієс та гіпоплазія одночасно. За результатами денситометрії виявлено 25% випадків остеопенії, які супроводжувались грубими симптомами щелепно-лицевих деформацій. Із всього загалу гіпоплазії емалі системна гіпоплазія спостерігалась у 93% обстежених, що свідчить про глибокі обмінні порушення при епідемічному зобі. Відмічено, що найбільш вразливими до порушення стоматологічного здоров'я є особи 11-18-річного віку.

За результатами спостережень на ступінь тяжкості зобу, як і ступінь уражень зубів має вплив район мешкання дітей: більш тяжкі випадки спостерігались у гірській місцевості, де дефіцит йоду більш суттєвий. Але ступінь тяжкості епідемічного зобу у конкретної особи суттєвим чином не впливав на ступінь втрати стоматологічного здоров'я, тобто мав індивідуальні ознаки.

Поглиблені лабораторні дослідження біологічних рідин з їх аналізом дозволили встановити суттєві відхилення від природного насичення ротової рідини необхідними мінеральними компонентами та різке зниження ступеня місцевого специфічного та неспецифічного захисту.

На підставі отриманих результатів обстеження хворих на ендемічний зоб та даних допоміжних і лабораторних досліджень патогенез уражень твердих тканин у таких осіб можна сформулювати таким чином (рис.).

**Схема
патогенезу уражень твердих тканин
зубів та тлі епідемічного зобу**



Патогенез уражень твердих тканин зубів на тлі дефіциту йоду

Постійний та систематичний дефіцит йоду в продуктах споживання в особливих умовах місцевості (наприклад, гірській) та нестача йоду в організмі внаслідок техногенного забруднення біосфери екотоксикантами, викликають суттєві розлади функції центральної нервової системи депресивного характеру. Дезрегуляція на рівні ЦНС призводить до збудження надсегментарних структур вегетативної іннервації у вигляді симпатикотонії та розбалансування всієї ендокринної системи. Серйозні пошкодження з відповідними розладами її ритмічної функції складаються як у гуморальній, так і в клітинній імунній системі. Внаслідок цього страждає найбільш чутлива ланка ендокринних залоз, якою є щитоподібна залоза – виникає явна її гіпофункція, або ендемічний зоб. У цьому випадку порушується синтез регуляторів обмінних процесів – гормонів тироксину та трийодтироніну. Їх дефіцит в організмі супроводжується пригніченням серцево – судинної, адаптаційної діяльності, що різко знижує можливості гомеостазу організму, особливо в дитячому віці. Паралельно слабкість функції щитоподібної залози унеможливорює нормальний рівень білкового і мінерального обміну, а також стимулює функцію остеокластів. Як результат подібних пошкоджень у цій ланці складного ланцюга патогенезу виникає гіпо- і навіть демінералізація кісткових структур скелету та зубів. Тому завершальним етапом таких розладів стає поява системної остеопенії з

неминучими кістковими деформаціями, у тому числі ЩЛД, остеопорозом кісток, а також системною гіоплазією твердих тканин та множинним карієсом зубів.

Такий складний шлях механізму розвитку патології зубів у дітей, які хворіють на ендемічний зоб, потребує комплексного лікувально – профілактичного підходу з використанням етіотропних та патогенетичних за своїх спрямуванням заходів.

ВИСНОВКИ

1. Захворювання епідемічним зобом супроводжуються суттєвим зниженням рівня стоматологічного здоров'я, перш за все, у зв'язку з ураженням твердих тканин зубів та кісткових структур щелеп.

2. В основі таких порушень органів та тканин ЩЛД лежить поламака в білковому та мінеральному обміні кісток і зубів внаслідок зниження чи відсутності регуляторної функції щитоподібної залози.

3. Дефіцит йоду в продуктах споживання та питній воді, а також вплив екотоксикантів біосфери спонукає до запуску складного механізму розвитку гіпо- та демінералізації кісткових і зубних тканин за участю дезрегуляції ЦНС, вегетативних утворень та гіпофізу з порушенням синтезу гормонів тироксину і трийодтироніну, причетних до мінерального обміну.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аверьянова Н.И. Абсолютная и относительная йодная недостаточность в патогенезе эндемического зоба / Н.И.Аверьянова, И.В. Терещенко, Э.Э.Бармина // Актуальные проблемы эндокринологии: Тез.докл. III Всеросс. съезда эндокринологов.- М., 2006- С. 6-16.
2. Болотова Н.В. Эндемический зоб у детей (этиология, клиника, прогноз) / Н.В Болотова. — Саратов, 1996. — 267с
3. Кисельникова Л.П. Гипоплазия эмали у детей / Л.П. Кисельникова. —СПб., 2001. — 32с.
4. Кобелева В.И. Распространенность некоторых некариозных поражений зубов у взрослого городского населения / В.И. Кобелева // Основные стоматологические заболевания. — М., 1981. — С.70-72
5. Максимовский, Ю.М. Болезни зубов некариозного происхождения / Ю.М. Максимовский.- М., 2001.
6. Некариозные поражения, развившиеся после прорезывания зубов / Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина, Н.В. Рубежова, О.В. Рыбальченко // Новое в стоматологии. — 2007. — №10. — С.67-120
7. Сайфуллина Х.М. Карисес зубов и подростков / Х.М. Сайфуллина. — М., 2000. — 96 с.
8. Шустова Л.Н. Значение дисфункции щитовидной железы в развитии некоторых некариозных поражений зубов: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед.наук / Л.Н. Шустова. — Самара, 2001. — 24с.
9. Morabito A. Ipoplasia dellos maltoe patologie sistemiche / A.Morabito , P.Defabians // Minerva Stomatol. -2004. -Vol. 37, N 12. -P. 1037-1039.
10. Skinner M.F. An enigmatic hypoplastic defect of the deciduous canine / M.F Skinner // Am. J. Anthropol. — 1986. — Vol. 69. — P 59-69.

