

**І.В. Ковач,  
Є.Н. Дичко,  
О.Ю. Біндюгін,  
Х.А. Бунятян**

## **ПОТЕНЦІЙНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ ПРИ СИСТЕМНІЙ ГІПОПЛАЗІЇ ТА КАРІЄСІ ЗУБІВ НА ЕТАПІ ОДОНТОГЕНЕЗУ**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра дитячої стоматології  
(зав. – д. мед. н., проф. І.В.Ковач)*

**Ключові слова:** ендемічний зоб, одонтогенез, системна гіпоплазія, карієс зубів, фактор ризику  
**Key words:** endemic goiter, odontogenesis, systemic hypoplasia, dental caries, risk factor

**Резюме.** Пораження твердих тканин зубів кариозним процесом і пошкодження їх, не пов'язані з карієсом, становлять подавляючу більшість із всіх стоматологічних захворювань. Відомі причини, що призводять до порушення цілостності емалі і дентину зубів з прогресуючою їх демінералізацією, які дозволяють вибрати обґрунтовані методи первинної профілактики. Разом з тим, етіологія і патогенез пошкодження емалі без ознак демінералізації залишається не вивченою. У зв'язі з цим проведено епідеміологічне дослідження розповсюдженості, частоти і ступеня ураження твердих тканин зубів у 330 школярів, постійно проживаючих в ендемічній йододефіцитній території трьох зон – горної, передгорної і долинової. Для порівняння досліджені діти шкільного віку, мігруючі на цю територію через 2-3 роки після народження і діти постійно проживаючі в сприятливому по рівню йода в питтєвій воді регіоні (по 30 осіб). Встановлено, що подавляюче число школярів ендемічної зони хворіють ендемічним зобом різної ступеня тяжкості, який суттєво впливає на білково-мінеральний баланс в організмі, в тому числі кістковий скелет і зуби. Встановлено, що жителі трьох різних рівнів споживання йода мають схильність до розвитку множинного карієсу зубів і системної гіпоплазії емалі. Найбільше суттєво страждають діти горної зони одночасно з ураженням щитовидної залози. У зв'язі з цим підкреслюється роль ендемічного зоба в значному ураженні зубів системною гіпоплазією і множинним карієсом зубів, так як він змінює білковий матрикс, негативно впливає на одонтогенез і ступінь мінералізації.

**Summary.** Lesion of hard dental tissue with caries process and lesions not connected with caries present overwhelming majority of dental diseases. Causes leading to damage of enamel integrity and dentin with progressing demineralization are known; they allow to choose justified method of primary prophylaxis. Along with it, etiology and pathogenesis of enamel lesions with demineralization signs remains unexplored. Epidemiologic study of prevalence, incidence and severity of lesion of hard dental tissues in 330 pupils, who constantly live on endemic iodine-deficient territory, of three zones – mountain zone, foothill and valley. For comparison, schoolchildren migrated to this territory 2-3 years after birth, and children – residents of favorable as for iodine level in drinking water were examined, 30 children in each group. It was established, that overwhelming number of schoolchildren of endemic zone suffer from endemic goiter of various severity, which sufficiently impacts on protein-mineral ratio of the organism, bone skeleton and teeth including. It was also established, that residents of three various levels of iodine consumption are prone to development of multiple dental caries and systemic enamel hypoplasia. Children, residents of mountain zone suffer the most, with simultaneous lesion of thyroid gland. The role of endemic goiter in systemic dental enamel hypoplasia and multiple caries, which changes protein matrix, negatively impacts on odontogenesis and mineralization degree is underlined.

З усього загалу численних некаріозних захворювань твердих тканин зубів у дитячому віці значну цікавість викликає системна гіоплазія як за незвичними клінічними проявами, так і за складністю та невизначеністю етіологічних чинників [1,2]. Існує досить ґрунтовна думка, що пошкодження структури та недосконалість мінералізації емалі й дентину виникає ще на етапі одонтогенезу, тобто в період антенатального (для тимчасових) і постнатального (для постійних) розвитку зубів до моменту їх прорізування [3]. Таким чином, логічно припустити, що другий та третій триместри вагітності, а також період новонародженості та раннього дитинства найбільш відповідальні за якість розвитку та формування зубів як тимчасового, так і постійного прикусу. І тут вирішальною є роль патологічних змін організму майбутньої матері та дитини відразу після народження. Досить резонно вважати, що для формування умов ураження твердих тканин зубів системною гіоплазією та карієсом місцеві чинники мають другорядне значення щодо загальних. Тому враховуються основні соматичні захворювання вагітної жінки та народженої дитини, зокрема несприятливі умови життя загального значення, які негативно впливають на метаболізм тканин через зниження швидкості обмінних процесів та різного ступеня гіпоксії [5, 6, 7]. Варто зауважити, що подібні зміни в організмі плоду чи новонародженого залишають свої відбитки на якості формування структури твердих тканин зубів у дуже вразливому періоді одонтогенезу, що з часом реалізується у вигляді клінічних ознак системної гіоплазії. При цьому й обсяг, і ступінь пошкоджень, тобто ознаки патології в її розмірі та охопленні однієї і тієї ж анатомічної групи зубів, залежать від терміну виникнення та дії пошкоджуючого чинника. При цьому страждає і якість мінералізації емалі та дентина, що в подальшому може спровокувати появу карієсу зубів. Таким чином, логічно очікувати патологію твердих тканин не тільки у вигляді системної гіоплазії, але й карієсу паралельно й одночасно в умовах потужної дії негативного внутрішнього чинника в період одонтогенезу [1, 7].

Серед численних ендогенних факторів, які тією тій чи іншою мірою впливають на якість білково-мінерального обміну в організмі, особливе місце посідає гормональний розлад при патології ендокринних органів. До них відносять і захворювання щитоподібної та парашитоподібних залоз, особливо відповідальних за регуляцію обсягу та якості засвоєння організмом біл-

ка й мінералів, зокрема кісткового скелету [1, 6]. Разом з тим належить визнати, що природа системної гіоплазії твердих тканин зубів досконально не вивчалась на відміну від карієсу та флюорозу.

Тому метою цього дослідження стало вивчення причин та умов формування системної гіоплазії емалі та дентину зубів у дитячому віці в умовах дефіциту йоду.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для виконання мети та завдань досліджень, визначених у роботі, проведено епідеміологічне обстеження школярів у йододефіцитному регіоні. Всі обстежені постійно мешкали в цих умовах з моменту народження. Для зіставлення спостерігали дві групи дітей, що переїхали в цей регіон зі сприятливої за рівнем йоду в питній воді території у 2-3-річному віці (перша група) і які народились і постійно мешкали в сприятливому районі басейна р.Дніпро (друга група) по 30 осіб у кожній. Проаналізовано стоматологічний статус усіх школярів з урахуванням зон проживання: гірська, передгірська та долинна – як зон з достовірно різним вмістом йоду в питній воді за висновком обласної СЕС. Таким чином, спостереження проведено над 330 особами основної групи та 60 особами груп порівняння у віці від 6 до 18 років. Використано загальноприйняті способи клінічної та параклінічної оцінки стоматологічного статусу, а також лабораторні способи оцінки гомеостазу, зокрема денситометрія плоских кісток. Такий набір способів обстеження дозволив надати оцінку стану зубних, пародонтальних та кісткових тканин щелепно-лицевої ділянки. Цифрові дані піддані комп'ютерній обробці за О.І. Сукманським [4].

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті проведеного дослідження встановлено, що діти шкільного віку йододефіцитного регіону у більше ніж 50 % випадків хворіли на ендемічний зоб різного ступеня тяжкості. Із всього загалу осіб з цим захворюванням у 46% осіб підтверджено зоб першого ступеня тяжкості, у 41% – другого, а у 13% – третього ступеня. Це означає, що кожний четвертий, який страждав на ендемічний зоб, мав тяжку форму, а кожний другий – середню форму тяжкості, що не могло не відобразитись на загальному та стоматологічному здоров'ї. При цьому в групі дітей, які постійно мешкали на території гірської зони, хворіли на ендемічний зоб у 61% випадків з тяжким ступенем, а значно менше – з середнім чи легким. Особи долинної зони мешкання в цілому хворіли в 15% випадків, при цьому в більшості – це легкий чи середній ступінь тяж-

кості захворювання. Школярі передгірської зони знаходились у проміжному становищі за результатами стоматологічного обстеження. Цікаво, що в групі порівняння дітей-мігрантів ендемічний зоб відзначено у 21% випадків серед обстежених. Більш сприятливі показники в цьому плані відзначено в групі порівняння, що постійно мешкали в зоні без йододефіцитних умов в питній воді, – близько 5%. Усі хворі діти знаходились на диспансерному нагляді у лікаря-ендокринолога з проведенням систематичної медикаментозної та дієтичної корекції.

Тяжке ендокринне захворювання, яким є ендемічний зоб, не могло не відобразитись на загальному здоров'ї дітей. Більшість таких дітей мали суттєві патологічні зміни центральної, вегетативної, серцево-судинної та травної системи, патологію опорно-рухового апарату у всіх випадках спостережень у поєднаному вигляді. Подібні показники відзначені також і у дітей-мігрантів.

У зв'язку з вираженими клінічними ознаками ендемічного зобу та вимушеними поламаками в регуляції білкового та мінерального обміну у хворих при цьому виявлялись значні порушення стоматологічного здоров'я щодо стану твердих тканин зубів, навкол зубних тканин, кісткових структур щелеп, слизової оболонки порожнини рота.

Так, за даними клінічних та параклінічних показників у всіх хворих з ендемічним зобом було пошкодження твердих тканин зубів. У кожного другого школяра виявлена тяжка форма гострого карієсу зубів декомпенсованого ступеня – тобто інтенсивність ураження становила близько 3 ум.од., або понад 8 ум. од. Одночасно з цим третина обстежених з ендемічним зобом мала системну або, менше, місцеву гіпоплазію твердих тканин легкого, середнього та тяжкого ступеня. Нерідко гіпоплазія зубів супроводжувалась одночасним ураженням карієсом ( до 25% випадків). Слід зауважити, що у дітей - мігрантів частота каріозних уражень зубів була набагато вищою, ніж у дітей-аборигенів ендемічної зони. І, навпаки, у цій контрольній групі гіпоплазія становила достовірно більш низький процент відносно осіб з ендемічної зони постійного мешкання. Контрольна група школярів, які були народженні та постійно мешкали в ендемічній зоні, мали частоту карієсу зубів у межах середніх показників (близько 40%), а інтенсивність у межах низької (близько 2,5 ум.од.). При цьому в поодиноких випадках (до 2,8%) у школярів діагностована системна гіпоплазія зубів.

Одночасно з ушкодженням твердих тканин зубів була наявною висока поширеність запальних явищ навколо зубних тканин та ясен. Практично кожний школяр з ендемічним зобом страждав на хронічний катаральний гінгівіт, а в деяких випадках на хронічний гіпертрофічний гінгівіт. Випадків пародонтолізу чи інших форм пародонтального синдрому не спостерігалось. При цьому як у дітей – аборигенів, так і мігрантів, в однаковому ступені часто відзначено хронічне запалення ясен.

Спостерігався досить високий процент осіб, у яких існувала проблема з прикусом. До 70 % хворих на ендемічний зоб мали ті чи інші зміни, що пов'язані з наявністю патологічного прикусу або дистопією зубів у зубному ряду, що є свідченням порушень обмінних процесів мінерального та білкового характеру через поламку регуляторної функції щитоподібної залози при аліментарних станах в йододефіцитному ендемічному регіоні.

Як свідчать джерела літератури, до цього часу природа системної гіпоплазії емалі зубів досконало не вивчалась. Виходячи з отриманих нами даних логічно припустити, що стоматологічне здоров'я в цілому, а стан твердих тканин зубів конкретно, значною мірою залежить від досконалої регуляторної функції щитоподібної залози. Грубою та надмірною функціональною пробою на роботу цієї залози є аліментарний дефіцит йоду в організмі людини у вигляді ендемічного зоба з очевидними патологічними відхиленнями. Частота виникнення системної гіпоплазії у дітей шкільного віку, які хворіють на ендемічний зоб, свідчить про пряму залежність стоматологічного від загального здоров'я. Необхідно погодитись з тим, що гіпоплазія виникає в період раннього одонтогенезу, коли закладається та формується структура емалі й дентину, тобто їх білковий матрикс. Тому більш часто та в значному ступені вираженості вражає зуби дітей-аборигенів йододефіцитного регіону, особливо гірської та передгірської зони. А ось діти-мігранти цієї території мають більше проблем з якістю ендемічної первинної мінералізації твердих тканин, через що вони схильні до гострого множинного карієсу. І дійсно, закладка та формування білкового матриксу відбувається в терміни третього триместру вагітності, а також у період новонародженості. Більш пізній період розвитку дитини (грудний та ранній дитячий) відповідальні за якісну первинну мінералізацію зубів до їх прорізування. На ґрунті ендемічного зобу ця якість явно страждає. Відомо, що у підтримці білкового та мінераль-

ного балансу в організмі провідну роль відіграє регуляторна функція щитоподібної залози. Неможливо ігнорувати також збалансоване харчування вагітної жінки, а також дитини в ранній період розвитку після народження. На жаль, в останні роки суттєвої шкоди для оптимального споживання йоду завдають екоотоксиканти, негативно впливаючи на біосферу. Тому діти шкільного віку не тільки йододефіцитних територій, але й у сприятливих у цьому відношенні регіонах схильні до тяжких ендокринних захворювань з суттєвими вадами функції нервової, серцево-судинної, травної системи та обмінних процесів, що в дитячому організмі супроводжується білково-мінеральним розбалансуванням та патологією кісткових і зубних тканин. Звідси висока ураженість зубів, щелепних кісток, пародонта, слизової оболонки порожнини рота, зокрема виникнення системної гіпоплазії емалі й дентина та каріеса зубів.

Таким чином, одним з провідних факторів ризику при системній гіпоплазії та карієсі зубів на етапах одонтогенезу слід визнати ендемічний зоб, як наслідок аліментарного дефіциту йоду у відповідних регіонах.

### ВИСНОВКИ

1. Одонтогенез має свої особливості на етапах антенатального та постнатального розвитку організму. Фактори ризику для формування твердих тканин зубів можуть чинити негативну дію як на фазі утворення білкового матриксу емалі, так і на фазі її первинної мінералізації.

2. Порушення білкового обміну на фазі формування матриксу емалі призводить до виникнення її патологічного стану у вигляді системної гіпоплазії, при якій змінюється структура твердих тканин зуба різного ступеня тяжкості (незвичайний колір, дефекти емалі, незвична форма та розмір коронки). Зниження якості первинної мінералізації загрожує виникненням множинного карієсу після прорізування зубів.

3. Дефіцит йоду в питній воді в ендемічних зонах супроводжується тяжким порушенням функції ендокринних органів у дітей, зокрема щитоподібної залози, яка відповідає за регуляцію та контроль білково-мінерального обміну, з появою патологічних змін у кісткових та зубних тканинах у вигляді системної гіпоплазії емалі та множинного гострого карієсу з суттєвим погіршенням стоматологічного здоров'я.

4. Слід визнати патологію щитоподібної залози у вигляді ендемічного зобу важливим фактором ризику для виникнення системної гіпоплазії і множинного карієсу зубів через неминуче суттєве порушення білково-мінерального обміну в тканинах зубів у період одонтогенезу.

5. У ендемічному йододефіцитному регіоні стоматологічна профілактика повинна виконуватись на всіх етапах розвитку організму дитини, починаючи з антенатального періоду, з використанням корегуючих йодовмісних харчових продуктів, питної води та медикаментозних засобів для послаблення фактора ризику.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ковач І.В. Патогенез системної гіпоплазії емалі зубів у хворих на ендемічний зоб / І.В. Ковач, Л.М. Воляк // Медичні перспективи. – 2012, № 2. – С. 74-77.

2. Максимовский Ю.М. Болезни зубов некариозного происхождения / Ю.М. Максимовский -М. – 2001. – 107 с.

3. Сайфуллина Х.М. Кариес зубов у подростков / Х.М. Сайфуллина. – М. – 2000. – 96 с.

4. Сукманский О.И. К вопросу о нервнотрофических процессах в полости рта.:автореферат на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.03.03. «Патологическая физиология» / О.И. Сукманский. – Одесса, 1958-23 с.

5. Федоров Ю.А. Некариозные поражения, развившиеся после прорезывания зубов / Д.А. Федоров, В.А. Дрожжина, Н.В. Рубежова // Новое в стоматологии. – 2007. – С. 67-120.

6. Шустова Л.Н. Значение дисфункции щитовидной железы в развитии некоторых некариозных поражений зубов.:автореферат на соискание учен. степени канд. мед. наук / Л.Н. Шустова. – Самара, 2001, – 24 с.

7. Morabito.A. Hypoplasia dellos maltoe patologie sistemiche / A. Morabito // Minerva Stomatol. – 2004. – Vol. 37, N 12. – P.1037-1039.

