

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

В УМОВАХ ВПЛИВУ ЕКЗО- ТА ЕНДОГЕННИХ ФАКТОРІВ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

(м. Івано-Франківськ)

i.ananevych@gmail.com

Робота присвячена проблемі, що вивчається в рамках НДР: «Морфофункціональні та цитогенетичні особливості органів і тканин при йододефіцитних станах, гіпотиреозі», № державної реєстрації 0114U005624.

Слизова оболонка ротової порожнини є дзеркалом стану організму в цілому і мішенню впливу різноманітних факторів. Тютюнопаління зумовлює виражені структурні зміни слизової оболонки ясен та їх атрофію. Одонтотрепарування посилює деструктивні процеси в слизовій оболонці ясен, що сприяє активації місцевого імунітету (посилення синтезу імуноглобулінів). Виявлено суттєві відмінності гуморальної складової місцевого імунітету (дисімунноглобулінемія субкласів IgG) і цитокинового спектру у пацієнтів, що не палять і тих, що палять. Субкомпенсований рівень імунної резистентності у людей, що палять, дозволяє виокремити їх в групу підвищеного ризику розвитку хронічних патологічних процесів ротової порожнини [20].

За даними вітчизняної та зарубіжної літератури, у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю є підвищений ризик стоматологічних захворювань [50] і характерні зміни в ротовій порожнині [46]. При нирковій недостатності пацієнти можуть скаржитися на сухість в ротовій порожнині, болючість та кровоточивість ясен, зміни смаку [6,32], металічний присмак і неприємний запах з рота [52], в ряді випадків спостерігається біль в язиці чи слизовій оболонці рота [35]. Підвищена кровоточивість ясен, яка спостерігається практично у всіх хворих з хронічною нирковою недостатністю, вірогідно, обумовлена пошкодженням ендотелію судин у всьому організмі [43]. Крім того, вона виникає в результаті дисфункції тромбоцитів і впливу антикоагулянтів [42].

При запальних захворюваннях пародонта і бронхіальній астмі, скоріш за все, має місце єдиний імунно-запальний характер виникнення, що охоплює як ротову порожнину, так і дихальні шляхи. Суттєвий вплив здійснює зниження у хворих на бронхіальну астму бар'єрних властивостей слизової оболонки ротової порожнини, що створює несприятливі умови для твердих тканин зуба і пародонта, посилюючи дію мікрофлори та інших патогенних факторів. Є свідчення про наявність у хворих на бронхіальну астму порушень в системі імунітету, що сприяють

виникненню захворювань пародонта запального характеру [12]. Автоімунний генез червоного плоского лишая передбачає втягнення в процес такого важливого морфофункціонального комплексу ротової порожнини як пародонт з наступним розвитком більш важкої та генералізованої патології, що вимагає особливих діагностичних та лікувальних протоколів [5].

Ендокринологічні аспекти стоматологічних захворювань відображені в ряді фундаментальних наукових досліджень, де вказується на тісний взаємозв'язок захворювань органів ротової порожнини з патологією ендокринної системи [10, 23, 40].

В більшості випадків цукровий діабет супроводжується значними змінами пародонта. Спостерігається гіперемія слизової оболонки ясен з різним ступенем вираженості кровоточивості. Міжзубні сосочки, в більшості випадків, гіпертрофовані, пастозні з яскраво червоним або синюшним забарвленням, що свідчить про хронічне порушення гемодинаміки. При тривалому перебігу захворювання міжзубні сосочки зменшувалися внаслідок атрофії і виникало порушення цілісності зв'язкового апарату зуба з формуванням глибоких зубоясенних кишень [3].

Дефіцит йоду є важливою медико-соціальною проблемою в багатьох країнах світу. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), патологічні стани, пов'язані з дефіцитом йоду, посідають третє місце у переліку 38 найбільш поширених неінфекційних захворювань людини. Як вважають фахівці ВООЗ, третина населення Землі належить до так званої «групи ризику» та є потенційним об'єктом для розвитку йододефіцитних захворювань (ЙДЗ). Майже 1 млрд мешканців планети мають клінічні прояви ЙДЗ: принаймні 750 млн страждають на зоб, щонайменш 6 млн мають крайній ступінь йодної недостатності – кретинізм, але це лише верхівка айсбергу. Збільшення кількості мертвонароджених немовлят, передчасне переривання вагітності, безпліддя, глухота та косоокість новонароджених, затримка фізичного, статевого та інтелектуального розвитку дітей, зростання показників серцево-судинних захворювань – далеко не повний перелік негативного впливу «прихованого голоду» на людину [17]. Порушення психічної діяльності належать до постійних і ранніх проявів гіпотиреозу.

Особливості психічної діяльності хворих на гіпотиреоз проявляються астеничним, астено-невротичним і психопатоподібним синдромами. Психічний статус хворих характеризується млявістю, загальмованістю, апатією і в той же час емоційною нестійкістю, нерідко стійкими афективно-вольовими розладами, зниженням пам'яті. У хворих з астено-невротичним синдромом виявляють зниження темпу психічної діяльності й продуктивності психічних процесів. Істотний вплив на динаміку й прогноз психічних розладів при гіпотиреозі справляють такі фактори як тривалість захворювання, преморбідні особливості та вік хворого. Церебральний атеросклероз із психічними порушеннями значно частіше й швидше виникає у хворих із гіпофункцією щитоподібної залози. Депресивні симптоми спостерігаються як при явному, так і при субклінічному гіпотиреозі [14,20,24].

Вагітність на самих ранніх термінах є станом, що провокує дисфункцію щитоподібної залози [30,37,45,46]. Оскільки активність всіх біохімічних процесів під час вагітності помітно зростає, то в цих умовах навіть незначне відносно зниження рівня тиреоїдних гормонів у вагітної супроводжується розладом адаптації материнського організму до плодового яйця, а також порушенням формування та розвитку самого плодового яйця. Під час вагітності потреба в йоді зростає більше ніж на 50%. Це обумовлено: 1) посиленою роботою щитоподібної залози матері для постачання її гормонами плода в I триместрі (поки щитовидна залоза плода не функціонує), 2) необхідністю постачати йодом вже функціонуючу в II та III триместрах щитоподібну залозу плода і 3) підвищеним нирковим кліренсом йоду під час вагітності [27,40]. Зниження рівня тиреоїдних гормонів призводить до збільшення кількості ускладнень перебігу вагітності та пологів. Вагітність і пологи у жінок з тиреоїдною патологією характеризується високою кількістю ускладнень: ранніх токсикозів, гестозу (54%), хронічною внутрішньоутробною гіпоксією плода (22,7%), аномалією перебігу пологів (35,2%), передчасних пологів (18,2%), що суттєво визначає показники материнської і перинатальної захворюваності, має негативні наслідки на стан фізичного та психічного здоров'я дітей. Ранній перинатальний період характеризується такими патологічними станами, як перинатальна енцефалопатія, анемія, гіпотрофія, гіпотиреоз [1,9,12,19,25,28,35,39].

Щитоподібна залоза формується до кінця 12-го тижня внутрішньоутробного розвитку. До цього ж часу вона набуває здатності накопичувати йод і синтезувати йодтироніни. До 16-17-го тижня щитоподібна залоза плода повністю диференційована й розпочинає активно функціонувати. До цього моменту вже відбувається закладка й диференціація основних структур ЦНС. Висновок очевидний: формування ЦНС у плода відбувається під впливом тиреоїдних гормонів матері. Тому наявність гіпотиреозу, навіть субклінічного, у матері сприятиме виникненню гіпотиреозу в плода і у новонародженого [23].

Таким чином, проблема гіпотиреозу на даний час є дуже актуальною для лікарів будь-яких спеці-

альностей у зв'язку із збільшенням поширеності цієї патології у населення і поліморфізмом проявів.

Одним з найбільш відомих ускладнень гіпотиреозу є ранній розвиток атеросклерозу судин. Це відбувається завдяки гемодинамічним та метаболічним порушенням – гіперхолестеринемії, діастолічній гіпертензії [38,48,49]. Гіпотиреоїдна міокардіодистрофія проявляється зниженням скорочувальної здатності міокарда з розвитком його гіподинамії і порушенням функціонування різних ланок серцево-судинної системи [10,41,52], особливо у хворих з більш тривалим гіпотиреозом [11]. При гіпотиреозі, навіть на субклінічній стадії, знижується еластичність стінки центральних артерій, що спричиняє серцеву дисфункцію [42,49]. В умовах збільшеного периферичного опору швидкість розповсюдження пульсової хвилі по артеріях кистей та ступнів уповільнена, а по великих артеріях еластичного та м'язового типу – прискорена [50]. Таким чином, для гіпофункції щитоподібної залози характерні зміни периферичної гемодинаміки, що аналогічні атеросклеротичним.

Зміни органів травлення поряд із серцево-судинними розладами є частими проявами гіпотиреоїдної недостатності. Це, зокрема, закрепи, проноси, дисбіоз, виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, гастрити, панкреатити, дискінезії жовчних шляхів. Зазвичай більша частина цих проявів обумовлена нестачею тиреоїдних гормонів. У хворих переважають гіпокінезія кишки, закрепи, метеоризм, розтягнення жовчного міхура зі схильністю до калькульозу. Апетит у хворих знижений, секретія шлункового соку й кислотність його зменшена, що зумовлено набряком стінки шлунка й атрофією його слизової оболонки [24].

Гіпотиреоїдний стан, згідно сучасних уявлень, призводить до дефіциту енергії і пошкодженню практично всіх органів та систем, у тому числі і до порушення структури та функції печінки – надзвичайно важливого органа життєзабезпечення. Ці порушення проявляються в зміні внутрішньочасткового кровотоку, дистрофічним і некротичним ушкодженням гепатоцитів, гальмуванням проліферації та диференціювання клітин [15,16]. Недостатність гормонів щитоподібної залози призводить до порушень і в інших залозах травної системи. Виходячи з результатів досліджень, важливо відмітити, що початкові зміни в ендокринній та екзокринній функціях підшлункової залози формуються достатньо рано – на стадії субклінічного гіпотиреозу. У хворих з первинним гіпотиреозом з низькими резервами адаптації екзокринна функціональна недостатність підшлункової залози зберігається і може бути одним із етіологічних факторів для розвитку хронічного процесу в майбутньому в цієї категорії хворих [4].

При гіпотиреозі ураженню підлягають практично всі органи і системи, що зумовлює різноманітну клінічну картину. Нервово-м'язові ускладнення при гіпотиреозі проявляються у вигляді полінейропатій, тунельних синдромів, міопатій, псевдоміотонії та псевдоміастенії. Полінейропатію виявляють у 18-72% хворих гіпотиреозом. Виникнення даного синдрому пов'язують з компресією нервів у результаті

муцинозної інфільтрації периневрію, а також порушенням процесів окиснення, викликаних нестачею тиреоїдних гормонів. Клінічно гіпотиреоїдна полінейропатія проявляється болем і парастезіями в дистальних відділах кінцівок, поліневротичними порушеннями чутливості, зниженням сухожилкових рефлексів [25]. Основна негативна роль дефіциту йоду і викликаних ним відхилень у роботі щитоподібної залози полягає в порушенні розвитку центральної нервової системи. Недостатність гормонів щитоподібної залози погіршує процеси мієлінізації, міграції та диференціювання клітин в головному мозку плода. У дітей, внутрішньоутробно постраждалих від дефіциту йоду, підвищений ризик когнітивних порушень, найважчим ступенем яких є кретинізм. Тому до основних груп ризику розвитку йододефіцитних захворювань належать діти, вагітні жінки і жінки-годувальниці.

Гіпотиреоз призводить до змін мікроелементного складу твердих тканин зуба [6]. Гістологічно виявлено дегенеративні зміни в структурі емалі та дентину, утворення остеодинтину, сповільнення емало- і дентогенезу, пізня мінералізація зачатків зубів. При гіпофункції щитоподібної залози змінюється форма коронки зубів. Ікла і моляри можуть

мати форму різців, укорочені коронки [29]. Проведене стоматологічне обстеження дітей з гіпотиреозом свідчить про високий рівень пошкодженості твердих тканин зубів каріозним процесом при дуже високих показниках його інтенсивності і переважно з гострим перебігом. Переважала його локалізація у фіссурах з частим розповсюдженням на імунні зони – горби та емалеві валики, а також на вестибулярній поверхні в пришийковій ділянці [31].

Ряд дослідників відмічає наявність наступних морфологічних змін слизової оболонки рота при гіпотиреозі: повнокров'я судин, периваскулярної геморагії, дистрофічно змінені епітеліоцити, набряк колагенових волокон і основної речовини сполучної тканини [2,22,26].

ВООЗ спільно з Дитячим фондом ООН (ЮНІСЕФ) і Міжнародною радою з контролю за йодом (МРКІДЗ) активно борються з проблемою йододефіциту. На жаль Україна за рівнем вирішення цієї проблеми займає одне з останніх місць серед країн світу. Однак, аналіз літературних джерел засвідчив відсутність інформації про морфофункціональний стан слизової оболонки щоки та піднебіння за таких умов, в той час як наслідки гіпотиреозу та йододефіциту відомі.

Література

1. Айламазян Э.К. Щитовидная железа и репродукция / Э.К. Айламазян, В.В. Потин, И.О. Крихели [и др.] // Медицинский академический журнал. – 2008 Т. 8, № 2. – С. 22-28.
2. Артеменко Т.В. Анализ стоматологического здоровья (гипотиреоз) / Т.В. Артеменко, Н.А. Сахарук // Вестник ВГМУ. – 2014, Том 2. С. 124-128.
3. Балахонов Л.В. Структурные реакции слизистой оболочки полости рта при диабетической пародонтопатии / Л.В. Балахонов, Л.М. Непомнящих, С.В. Айдагулова // Бюлетень экспериментальной биологии и медицины, 2006, Том 142, № 11. – С. 581-584.
4. Барышникова О.В. Функция поджелудочной железы в структуре адаптации у больных гипотиреозом / О.В. Барышникова, И.А. Курникова, Я.М. Вахрушев // Электронный научный журнал «Современные проблемы науки и образования». – 2012, № 4.
5. Белёва Н.С. Клинико-топографические особенности красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Н.С. Белёва // Материалы Всероссийского конгресса «Стоматология Большого Урала». – Пермь, 2009. – С. 16-18.
6. Беляков Ю.А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях / Ю.А. Беляков. – М.: Медицина, 1983 С. 5-144.
7. Вавилова Т.П. Показатели смешанной слюны и состояние тканей полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих программный гемодиализ / Т.П. Вавилова // Российский стоматологический журнал. – 2007. – № 1. – С. 1-8.
8. Дедов И.И. Эндокринология: Учебник / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. – М.: Медицина, 2000. – 632 с.
9. Жукова Н.П. Липидный обмен и развитие плода у беременных с гипотиреозом / Н.П. Жукова, Н.С. Осочук // Охрана материнства и детства. – 2012. – № 1 (19). – С. 90-94.
10. Зелінська Н.Б. Вікові зміни центральної гемодинаміки за гіпотиреозу [Текст] / Н.Б. Зелінська // Клініч. ендокринолог. та ендокрин. хірургія. – 2005. – № 4 (13). – С. 68-71.
11. Зелінська Н.Б. Серцева гемодинаміка у хворих на гіпотиреоз [Текст] / Н.Б. Зелінська // Укр. мед. альманах. – 2001. – Т. 4, № 4. – С. 55-60.
12. Касаткина Э.П. Роль тиреоидного статуса беременной женщины в формировании интеллекта ребенка / Э.П. Касаткина // Гинекология. 2002. – Т. 4, № 3. – С. 132-133.
13. Крылова В.Ю. Состояния полости рта у больных бронхиальной астмой: Автореф. дис. канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2009 – 24 с.
14. Левченко И.А. Субклинический гипотиреоз / И.А. Левченко, В.В. Фадеев // Пробл. эндокринолог. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 13-21.
15. Макарова Н.Г. Структура печени при коррекции экспериментального гипотиреоза деларгином / Н.Г. Макарова, Л.С. Васильева, И.С. Выборова, Д.В. Гармаева // Сибирский медицинский журнал. – 2011, № 4. – С. 81-84.
16. Макарова Н.Г. Структура печени при экспериментальном гипотиреозе / Н.Г. Макарова, Л.С. Васильева, Д.В. Гармаева // Сибирский медицинский журнал. – 2010, № 3. – С. 70-73.
17. Мащенко М.Є. Йодний дефіцит та йододефіцитні захворювання (лекція) / М.Є. Мащенко // Перинатологія та педіатрія. – 2013, № 1. – С. 97-105.
18. Махмудов Т.Г. Частота заболеваний пародонта и биохимические показатели смешанной слюны у больных диффузным токсическим зобом / Т.Г. Махмудов, Г.Э. Керимова, Л.Г. Ибрагимова // Пародонтология. – 2009. – № 2. – С. 11-13.
19. Мельниченко Г.А. Особенности функционирования щитовидной железы во время беременности / Г.А. Мельниченко, С.В. Лесникова // Гинекология. – 2003. – № 1 (2). – С. 14-17.

20. Михайлова Е.Б. Клинические и терапевтические особенности психических нарушений при субклинической форме гипотиреоза / Е.Б. Михайлова // Казан. мед. ж. – 2006. – 87, № 5. – С. 349-354.
21. Муравьева Г.В. Нервно-мышечные осложнения при заболеваниях щитовидной железы / Г.В. Муравьева, Ф.И. Девликамова // Практическая медицина. – 2013. – № 1 (66). – С. 38-41.
22. Оганян А.В. Морфологические изменения слизистой оболочки полости рта при гипотиреозе / А.В. Оганян, В.С. Боташева, К.Г. Караков // Врач. – 2007. – № 2. – С. 67.
23. Паньків В.І. Ендемічний зуб (йододефіцитні захворювання) / В.І. Паньків // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 012, № 7 – С. 127-134.
24. Приступюк О.М. Гіпотиреоз: ушкодження органів та систем / О.М. Приступюк // Міжнародний ендокринологічний журнал. – Донецьк, 2011, № 4. – С. 104-109.
25. Сандухадзе И.Н. Беременность и роды у женщин с гипотиреозом / И.Н. Сандухадзе // Акуш. гин. – 2005. – № 5. – С. 42-44.
26. Сарафанова А.Б. Тиреоидный статус молодых лиц с хроническим катаральным гингивитом в условиях природного йодного дефицита / А.Б. Сарафанова, Ю.Л. Писаревский, Ю.Г. Ковальский // Стоматология. – 2007. – № 3. – С. 94-96.
27. Свиридонова М.А. Дефицит йода, формирование и развитие организма / М.А. Свиридонова // Клиническая и экспериментальная тиреологическая. – 2014. – Том 10, № 1. – С. 9-20.
28. Сыч Ю.П. Нарушения липидного обмена при субклиническом гипотиреозе / Ю.П. Сыч, В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2004. – Т. 50, № 3. – С. 48-52.
29. Удовицкая Е.В. Эндокринологические аспекты стоматологии / Е.В. Удовицкая. – М.: Медицина, 1975. – С. 17-25.
30. Фадеев В.В. Гипотиреоз и изолированная гипотироксинемия во время беременности / В.В. Фадеев, С.В. Лесникова // Клиническая и экспериментальная тиреологическая. – 2011. – Том 7, № 1 – С. 6-14.
31. Хоменко Л.А. Особенности клинического течения кариеса зубов у детей на фоне гипотиреоза / Л.А. Хоменко // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2011, № 3. С. 4-37.
32. Цимбалитов А.В. Морфофункциональная характеристика тканей полости рта больных хроническим гломерулонефритом / А.В. Цимбалитов, Т.С. Платова, Е.В. Ящук // Институт стоматологии. – 2008. – № 3. – С. 46-47.
33. Шнейдер О.Л. Цитоморфометрические показатели при хроническом генерализованном пародонтите у пациентов с первичным гипотиреозом / О.Л. Шнейдер, С.Ю. Медведева, Т.П. Киселёва // Институт стоматологии. – 2008. – № 3. – С. 78-79.
34. Щеглов А.В. Морфологический и иммунологический анализ слизистой оболочки полости рта при табакокурении и одонтопрепарировании / А.В. Щеглов, Г.И. Осколийский, Е.Л. Лушникова // Бюлетень экспериментальной биологии и медицины. – 2006. – Том 142, № 11. – С. 576-580.
35. Chan S. Thyroid hormone and central nervous system development / S. Chan, M.D. Kilby // Journal of Endocrinology. – 2000. – № 165. – P. 1-8.
36. Chuang S.F. Oral and dental manifestations in diabetic and nondiabetic uremic patients receiving hemodialysis / S.F. Chuang // Oral Surg Oral Med Oral Patol Oral Radiol Endod. – 2005. – Vol. 99. – P. 689-69.
37. Fritz K.S. Quantifying spurious free T4 results attributable to thyroxine binding proteins in serum dialysates and ultrafiltrates / K.S. Fritz, R.B. Wilcox, J.C. Nelson // Clin. Chem. – 2007. – V. 53. – P. 985-988.
38. Gallowitsch H.J. Thyroid and cardiovascular system [Text] / H.J. Gallowitsch // Wien. Med. Wochenschr. – 2005. – Vol. 155 (19-20). – P. 436-443.
39. Glinoe D. Maternal and fetal impact of chronic iodine deficiency / D. Glinoe // Clinical Obstetric and Gynecology. – 1997. – V.40. – № 1. – P. 102-116.
40. Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology / D. Glinoe // Endocr Rev. 1997. – jun; 18 (3). – P. 404-433.
41. Hypothyroidism in coronary heart disease and its relation to selected risk factors [Text] / O. Jr. Mayer, J. Simon, J. Filipovsky [et al.] // Vasc. Health. Risk. Manag. – 2006. – № 2. – P. 499-506.
42. Increased Central Arterial Stiness in Hypothyroidism [Text] / K. Obuobie, J. Smith, L.M. Evans [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metabol. – 2002. – Vol. 87, № 10. – P. 4662-4666.
43. Klassen J.T. The dental health status of dialysis patients / J.T. Klassen, B.M. Krasko // J Can Dent Assoc. – 2002. – Vol. 68. – № 1. – P. 34-38.
44. Locatelli F. Oxidative stress in end-stage renal disease: an emerging threat to patient outcome / F. Locatelli // Nephrol Dial Transplant. – 2003. – Vol. 18. – P. 1272-1280.
45. Moleti M. Iodine prophylaxis using iodized salt and risk of maternal thyroid failure in conditions of mild iodine deficiency / M. Moleti, V.P. Lo Presti, M.C. Campolo [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2008. – V. 93. – P. 2616-2621.
46. Moleti M. Gestational thyroid function abnormalities in conditions of mild iodine deficiency: early screening versus continuous monitoring of maternal thyroid status / M. Moleti, V.P. Lo Presti, F. Mattina [et al.] // Eur. J. Endocrinol. – 2009. – V. 160. – P. 611-617.
47. Proctor R. Oral and dental aspects of chronic renal failure / R. Proctor // J Dent Res. – 2005. – Vol. 84. – № 3. – P. 199-208.
48. Risk Factors for Cardiovascular Disease in Women with Subclinical Hypothyroidism [Text] / R. Luboshitzky, A. Aviv, P. Herer, L. Lavie // Thyroid. – 2002. – Vol. 12, № 5. – P. 421-425.
49. Rodondi N. Subclinical hypothyroidism and the risk of heart failure, other cardiovascular events, and death [Text] / N. Rodondi, A.B. Newman, E. Vittingho // Arch. Intern. Med. – 2005. – Vol. 165, № 21. – P. 2460-2466.
50. Schmidt-Ott U.M. Thyroid hormone and heart failure [Text] / U.M. Schmidt-Ott, D.D. Ascheim // Curr. Heart. Fail. Rep. – 2006. – № 3. – P. 114-119.
51. Summers S.A. Renal disease and the mouth / S.A. Summers // Am J Med. – 2007. – Vol. 120. – P. 568-573.
52. Takasu N. Thyroid hormone and the cardiovascular system [Text] / N. Takasu // Nippon Rinsho. – 2006. – Vol. 64, № 12. – P. 2330-2338.
53. Torkzaban P. Khoshhal Periodontal Status in Patients Undergoing Hemodialysis / P. Torkzaban // DJH. – 2009. – Vol. 1., № 1. – P. 7-10.

УДК:611.314

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ В УМОВАХ ВПЛИВУ ЕКЗО- ТА ЕНДОГЕННИХ ФАКТОРІВ

Ананевич І. М., Попадинець О. Г., Соболь Л. В., Дубина Н. В.

Резюме. Ендокринологічні аспекти стоматологічних захворювань відображені в ряді фундаментальних наукових досліджень, де вказується на тісний взаємозв'язок захворювань органів ротової порожнини з патологією ендокринної системи. Проблема гіпотиреозу на даний час є дуже актуальною для лікарів будь-яких спеціальностей у зв'язку із збільшенням поширеності цієї патології у населення і поліморфізмом проявів. Аналіз літературних джерел засвідчив відсутність інформації про морфофункціональний стан слизової оболонки щоки та піднебіння при гіпотиреозі та йододефіциті, в той час як наслідки їх відомі.

Ключові слова: слизова оболонка ротової порожнини, екзо- та ендогенні фактори.

УДК:611.314

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ В УСЛОВИЯХ ВЛИЯНИЯ ЭКЗО- И ЭНДОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

Ананевич И. М., Попадинець О. Г., Соболь Л. В., Дубина Н. В.

Резюме. Эндокринологические аспекты стоматологических заболеваний отражены в ряде фундаментальных научных исследований, в которых указывается на тесную взаимосвязь заболеваний органов ротовой полости с патологией эндокринной системы. Проблема гипотиреоза в настоящее время является актуальной для врачей разных специальностей в связи с увеличением распространённости этой патологии среди населения и полиморфизмом проявлений. Анализ литературных источников свидетельствует об отсутствии информации о морфофункциональном состоянии слизистой оболочки щеки и нёба при гипотиреозе и йододефиците, в то время как последствия их известны.

Ключевые слова: слизистая оболочка ротовой полости, экзо- и эндогенные факторы.

UDC:611.314

MORPHOFUNCTIONAL CONDITION OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE ORAL CAVITY UNDER THE INFLUENCE OF EXOGENOUS AND ENDOGENOUS FACTORS

Ananevych I. M., Popadynets O. H., Sobol L. V., Dubyna N. M.

Abstract. The mucous membrane of the mouth is a mirror of the whole organism state and a target for various factors. Smoking causes pronounced structural changes in the mucous membrane of the gums and their atrophy. Odontopreparation strengthens destructive processes in the mucous membrane of the gums that promotes activation of local immunity (increased synthesis of immunoglobulins). There were revealed significant differences in humoral component of the local immunity (dysimmunoglobulinemia of subclasses IgG) and cytokine spectrum in patients who are non-smokers and smokers. In patients with chronic renal failure there is an increased risk of dental diseases and specific changes in the oral cavity. Increased bleeding of gums, which occurs in almost all patients with chronic renal failure, probably is caused by damage of the vascular endothelium throughout the whole body; in addition, it is the result of platelet dysfunction and impact of anticoagulants. In inflammatory periodontal diseases and bronchial asthma, most likely, there is a single immuno-inflammatory nature of the occurrence, covering both the oral cavity and airways. Significant influence has the decline of the barrier properties of the oral mucosa in patients with asthma, creating unfavourable conditions for hard tissues of the tooth and parodontium, reinforcing the effect of microflora and other pathogenic factors. There is some evidence of the presence of disorders of the immune system in patients with asthma that contribute to the occurrence of periodontal inflammatory diseases. Autoimmune genesis of lichen ruber planus causes periodontal changes, followed by the development of more severe and generalized pathology that requires specific diagnostic and therapeutic protocols.

Endocrinological aspects of dental diseases are reflected in a number of basic scientific studies, which indicate the close relationship of diseases of the oral cavity with pathology of the endocrine system. In most cases, diabetes mellitus is accompanied by significant periodontal changes. There is observed some hyperemia of the mucous membrane of the gums with varying degrees of severity of bleeding. Interdental papillae, in most cases, are hypertrophic, pastous, have bright red or bluish colour, indicating the chronic hemodynamics disorder. In prolonged disease interdental papillae have decreased as a result of atrophy and the violation of tooth ligamentous apparatus integrity with the formation of deep periodontal pockets has appeared.

Iodine deficiency is an important medical-social problem in many countries. According to the World Health Organization (WHO), pathological conditions associated with iodine deficiency, ranks third in the list of 38 most common non-infectious human diseases. The problem of hypothyroidism at the moment is very important for doctors of any specializations due to the increased prevalence of this disease in the population and manifestations polymorphism. One of the most well-known complications of hypothyroidism is the early development of vascular atherosclerosis. Hypothyroidism causes changes in trace-element composition of dental hard tissues. Histologically there were revealed degenerative changes in the structure of enamel and dentin, formation of osteodentin, slowing of enamel- and dentogenesis, late mineralization of dental germs. In hypofunction of thyroid gland the shape of the tooth crown changes. Canines and molars may take the form of incisors, shorted crowns.

However, analysis of the literature sources has revealed no information about the morphofunctional state of the mucous membrane of the cheek and palate under these conditions, while the consequences of iodine deficiency and hypothyroidism are known.

Keywords: mucous membrane of the mouth, exogenous and endogenous factors.

Рецензент – проф. Білаш С. М.

Стаття надійшла 19.03.2016 року