



# Зміст №2 (13) 2015

## Профілактика стоматологічних захворювань

Борутта А., Смоляр Н.І.	5	Тенденції у профілактиці каріесу зубів з урахуванням загальних факторів ризику
Пустовойт К.А., Острянко В.І., Якубова І.І.	9	Вивчення особливостей стоматологічного статусу дітей 6-7 років із пігментованим зубним нальотом зеленого кольору
Годованець О.І., Гончаренко В.А.	14	Особливості мінералізації емалі зубів у дітей, хворих на дифузний нетоксичний зоб
Хоменко Л.О., Шаповалова Г.І., Наконечна О.М.	18	Морфологія кореневої системи тимчасових зубів. Частина 3. Різці верхньої щелепи
Попович З.Б., Дичек З.І., Дичек Т.З., Віntonяк М.П.	26	Особливості клінічного перебігу недосконалого амелогенезу. Клінічний випадок

## Стоматологія дитячого віку

Плиска О.М.	30	Віддалені результати лікування хронічного періодонтиту постійного зуба з незакінченим формуванням кореня. Клінічний випадок: 10 років спостереження
Шаковець Н.В., Романова О.С.	34	Порівняльна ефективність пульпотомії тимчасових молярів із застосуванням МТА та сульфату заліза
Харьков Л.В., Яковенко Л.М., Чехова І.Л.	40	20-річний досвід роботи кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії дитячого віку Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця
Савичук О.В., Опанасенко О.О.	46	Особливості лікування хронічного генералізованого катарального гінгівіту залежно від типу пародонтопатогенної мікрофлори у дітей
Сов'як О.	52	Цікаві новини

## Виставки, конференції, конкурси

Смоляр Н.І., Іванчишин В.В.	53	«Фахівець-2015» – хороші традиції мають продовження
	56	Показчик статей, опублікованих у журналі «Профілактична та дитяча стоматологія» у 2015 році

УДК: 616.31-053.2-06:616.379-008.64

Годованець О.І., к.мед.н., доц., Гончаренко В.А., ас.  
 Буковинський державний медичний університет, Чернівці  
 Hodovanets O.I., Honcharenko V.A.  
 Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

## Особливості мінералізації емалі зубів у дітей, хворих на дифузний нетоксичний зоб

### FEATURES MINERALIZATION OF TOOTH ENAMEL IN CHILDREN WITH DIFFUSE NONTOXIC GOITER

Адреса для кореспонденцій:  
 Годованець Оксана Іванівна  
 e-mail: oksana-godovanets@yandex.ru

**Мета:** Вивчення деяких ланок процесу мінералізації емалі зубів у дітей, хворих на дифузний нетоксичний зоб. **Методи:** Стоматологічне обстеження дітей виконували загальноприйнятими методами. Для параклінічного дослідження використовували ротову рідину. У видалених під час фізіологічної зміни зубах визначали вміст міді, цинку та заліза. **Результати:** Встановили, що зі збільшенням ступеня тяжкості тиреопатології посилюється порушення процесу мінералізації твердих тканин зубів у дітей. **Висновки:** При дифузному нетоксичному зобі у дітей спостерігали зниження активності лужної фосфатази, основного ферменту мінералізації, в ротовій рідині та дефіцит есенціальних мікроелементів – міді, цинку і заліза у твердих тканинах зубів. Рівень кальцію та фосфору в ротовій рідині дітей коливався щодо показників контрольної групи, проте не мав вірогідної відмінності.

**Ключові слова:** діти, карієс, дифузний нетоксичний зоб, мінералізація емалі.

**PURPOSE:** The study of some parts of the process of mineralization of tooth enamel in children with diffuse nontoxic goiter. **Methods:** Dental examination of children carried conventional methods. For paraclinical studies used oral liquid. In remote physiological changes during teeth were tested for copper, zinc, iron. **RESULTS:** Was found that with increasing severity tyreopatolohiy enhanced disruption of mineralization of hard tissues of teeth in children. **Conclusions:** In diffuse nontoxic goiter in oral fluid children have decreased activity of key enzymes mineralization – alkaline phosphatase and shortage of essential trace elements such as copper, zinc and iron in hard tissues of teeth. The level of calcium and phosphorus oral liquid children under the given conditions varied relative measure of control, but had no probable differences.

**Key words:** children, caries, diffuse nontoxic goiter, mineralization of enamel.

#### Вступ

Основні процеси мінералізації твердих тканин зуба відбуваються у внутрішньошелепному періоді розвитку. Однак навіть після завершення формування структур зубошелепної системи процеси їх мінералізації та ре-

моделювання тривають упродовж життя, набуваючи інтенсивності у певні вікові періоди. Основним джерелом «живлення» емалі є мінеральні речовини ротової рідини, що потрапляють у зуб за допомогою іонообмінних процесів. Цей механізм безпосередньо залежить від концен-

трації іонів кальцію і фосфору, та інших чинників середовища, що оточує тверді тканини зуба. Функції підтримання належного рівня основних мінералізуючих компонентів ротової рідини виконують слинні залози; регулюють їх проведеннем аліментарних та профілактичних заходів [1, 2].

Безумовно, стан соматичного здоров'я дитини впливає на певні ланки процесу мінералізації. На сьогодні у літературі є дані щодо впливу тиреоїдної системи на формування та метаболізм кісткової тканини. Встановлено, що у фізіологічних концентраціях тиреоїдні гормони стимулюють остеобластичну активність, а саме біосинтез макромолекул матриксу, кісткового ізоферменту лужної фосфатази та проліферацію остеобластів [7]. Опосередкована дія тиреоїдних гормонів пов'язана з регуляцією ними інших важливих для розвитку, росту та метаболізму кістки гормонів та гормоноподібних речовин, зокрема гормону росту, глукокортикоїдів та інтерлейкіну-6, патраторому, інсуліноподібного фактору росту 1, вітаміну D3, естрогену та андрогенів, інсуліну тощо [8].

**Дифузний нетоксичний зоб (ДНЗ) є найпоширенішою тиреопатологією у дітей, для якої характерний нормальній рівень тиреоїдних гормонів.** Проте експериментально доведено, що навіть на початкових стадіях захворювання в організмі людини відбуваються метаболічні порушення, що призводять до виникнення різних патологічних процесів. Дисметаболізм найчастіше зумовлюють мікро-елементози, що супроводжують ДНЗ [4]. Мета роботи – вивчити певні ланки процесу мінералізації емалі зубів у дітей, хворих на дифузний нетоксичний зоб.

## Матеріал і методи

Під час дослідження оглянули 180 дітей віком 12 років з м. Чернівці (регіон із легким та помірним ступенями йододефіциту). Сформували чотири групи спостереження: до I групи (контрольної) увійшли 30 соматично здорових дітей; до II – 50 дітей з дифузним нетоксичним зобом Ia ступеня; до III – 50 дітей з дифузним нетоксичним зобом Iб

ступеня; до IV – 50 дітей з дифузним нетоксичним зобом II ступеня. Після стандартних стоматологічних клінічних методів обстеження (збору скарг, анамнезу, огляду, визначення поширеності та інтенсивності карієсу) виконували докладні параклінічні дослідження. Зокрема, у ротовій рідині дітей визначали вміст неорганічного фосфору – за реакцією з молібденовою кислотою; неорганічного кальцію – за реакцією з барвником арсенazo III; активність лужної фосфатази – за вмістом неорганічного фосфату, гідролізованого ферментом [6]. Вміст міді, цинку та заліза у видалених під час фізіологічної зміни зубах визначали методом атомно-абсорбційного аналізу за допомогою спектрофотометра. Статистичний аналіз отриманих результатів проводили у комп'ютерній програмі «Microsoft Excel».

## Результати та їх обговорення

Поширеність каріозних процесів у дітей всіх груп спостереження становила понад 80%, що за критеріями оцінювання ВООЗ є високим показником. Спостерігали зростання поширеності карієсу у групах зі збільшенням ступеня тяжкості тиреопатології. Найвищий показник (96%) про-

стежували у дітей IV групи. Інтенсивність карієсу в усіх групах спостереження коливалась у межах 2,8–4,2 ураженого зуба на одного обстеженого і залежала від ступеня тяжкості соматичного захворювання (табл. 1). Зокрема у групі порівняння, а також у II і III групах спостереження встановили середню інтенсивність карієсу зубів. У дітей із ДНЗ II ступеня інтенсивність каріозного процесу була високою. Аналіз рівнів інтенсивності карієсу постійних зубів в обстежених дітей підтверджив статистично достовірне зростання цих показників при тиреопатології, порівняно з групою соматично здорових дітей ( $p<0,05$ ). Зі збільшенням ступеня тяжкості соматичної патології дещо зменшувався вміст іонів кальцію у ротовій рідині дітей, залишаючись при цьому в межах норми: I група –  $1,21\pm0,03$  ммоль/л; II група –  $1,23\pm0,09$  ммоль/л; III група –  $1,18\pm0,11$  ммоль/л; IV група –  $1,05\pm0,06$  ммоль/л. Загалом у дітей із ДНЗ концентрація іонів кальцію у змішаній слині була на 5% нижчою, ніж у дітей контрольної групи. Рівень фосфат-іонів у II, III та IV групах коливався щодо показників контрольної групи, проте вірогідної відмінності не виявили. Найнижчу концентрацію фосфат-іонів  $3,24\pm0,02$  ммоль/л спо-

Таблиця 1. Показники інтенсивності карієсу зубів у дітей усіх груп

Групи спостереження	Інтенсивність карієсу (КПВ)	Підгрупи за статтю	Каріозні (%)	Пломбовані (%)	Видалені (%)
I група (контрольна)	2,80±0,24	разом	1,14±0,16	1,14±0,11	0,94±0,02
		хлопчики	1,13±0,09	1,12±0,08	0,95±0,01
		дівчата	1,15±0,12	1,16±0,13	0,95±0,06
II група (ДНЗ Ia)	3,05±0,18	разом	1,65±0,34	1,56±0,12	1,04±0,03
		хлопчики	1,58±0,13	1,31±0,09	0,97±0,07
		дівчата	1,74±0,18	1,74±0,16	0,93±0,05
III група (ДНЗ Iб)	3,40±0,21	разом	1,94±0,28	1,14±0,08	0,14±0,02
		хлопчики	1,86±0,17	1,33±0,12	0,09±0,03
		дівчата	2,00±0,30	1,58±0,11	0,23±0,08
IV група (ДНЗ II)	4,00±0,27	разом	2,15±0,38*	2,04±0,17*	0,54±0,04*
		хлопчики	1,94±0,35*	1,53±0,13*	0,53±0,07*
		дівчата	2,32±0,31*	2,11±0,20*	0,63±0,07*

Примітка: \* вірогідна відмінність показників від показника у дітей контрольної групи,  $p<0,05$

Таблиця 2. Рівень іонів кальцію, фосфат-іонів, pH та активності лужної фосфатази у ротовій рідині дітей усіх груп

Показник	I група (контрольна)	II група (ДНЗ Ia)	III група (ДНЗ Iб)	IV група (ДНЗ II)
Рівень іонів кальцію, ммоль/л	4,81±0,17	3,52±0,08*	3,87±0,16	2,94±0,07*
Рівень фосфат-іонів, ммоль/л	4,81±0,15	3,52±0,23*	3,65±0,17	2,78±0,10*
Активність лужної фосфатази, нмоль/(с·л)	6,5	5,8	5,6	5,0*
pH				

Примітка: \* вірогідна відмінність показників у дітей контрольної групи від показників II, III і IV груп спостереження,  $p<0,05$

Таблиця 3. Рівень мікроелементів у твердих тканинах зубів дітей, хворих на дифузний нетоксичний зоб

Показник	I група (контрольна)	II група (ДНЗ Ia)	III група (ДНЗ Iб)	IV група (ДНЗ II)
Zn, мкг/г сухої речовини	9,79±0,59	14,69±0,69*	5,19±0,52*	6,31±0,36*
Cu, мкг/г сухої речовини	0,44±0,17	0,35±0,08	0,33±0,16	0,24±0,02*
Fe, мкг/г сухої речовини	33,83±4,15	57,53±4,73	25,41±3,17	16,97±1,10*

Примітка: \* вірогідна відмінність показників у дітей контрольної та II, III і IV груп спостереження,  $p<0,05$

стерігали у IV групі (табл. 2). Отримані кількісні показники основних структурних компонентів гідроксіапатиту не дають підстав стверджувати про зниження мінералізуючої функції слизи, тому необхідно досліджувати й інші обов'язкові для мінералізації фактори, зокрема активність ферменту лужної фосфатази та кислотності середовища (pH). Невід'ємно складовою процесу мінералізації тканин є лужна фосфатаза, яка забезпечує утворення доступного фосфат-іону. Фермент належить до металопротеїнів, кофактором якого є іони цинку. Нестачу активності лужної фосфатази спостерігали у дітей II, III та IV груп порівняно з контрольною групою –  $4,81\pm0,15$  нмоль/(с·л). Максимальною була інактивація у дітей IV групи –  $2,78\pm0,10$  нмоль/(с·л). Простежували тенденцію до зниження показника зі збільшенням ступеня тяжкості супутнього захворювання. Оптимальний pH ротової рідини для мінералізації твердих тканин зуба коливається у межах 6,5–7,5. Зміна кислотності середовища є надзви-

чайно чутливим критерієм насиченості розчину іонами кальцію та фосфатів, а отже – перебігу іонообмінного процесу в емалі. Середній показник pH змішаної слизи соматично здорових дітей (I група) становив 6,5. При тиреопатології спостерігали зниження цього показника, у дітей II групи він становив 5,8, III групи – 5,6 та IV групи – 5,0.

Дослідження рівня кальцію та фосфору, активності лужної фосфатази, кислотності ротової рідини дітей дає змогу оцінити процеси мінералізації емалі зубів. Однак не слід повністю нівелювати інформативність цих показників щодо процесів мінералізації інших твердих тканин зуба та пародонта. Адже, незважаючи на різні джерела надходження мінеральних компонентів, процеси утворення гідроксіапатитів практично ідентичні. Вивчені авторами біохімічні показники частково можуть інформувати про стан кісткової тканини зубощелепного сегмента. Підтвердженням цього є результати вивчення рівня іонів кальцію та фос-

фатів у сироватці крові дітей. Відтак встановили кореляційну залежність між концентрацією кальцію у ротовій рідині та крові у дітей всіх груп спостереження: у I групі  $r=+0,65$ ,  $p<0,05$ ; у II групі  $r=+0,44$ ,  $p<0,05$ ; у III групі  $r=+0,54$ ,  $p<0,05$ ; у IV групі  $r=+0,74$ ,  $p<0,05$ . Результати визначення рівня мікроелементів у твердих тканинах зубів за наявності супутньої патології щитоподібної залози в дітей наведено у табл. 3.

Чітко простежували дефіцит основних есенціальних мікроелементів у твердих тканинах зубів дітей із дифузним нетоксичним зобом, що посилювався зі збільшенням ступеня тяжкості соматичної патології. Як виняток значне підвищення рівня цинку спостерігали у дітей II групи, що мало вірогідну відмінність від показників дітей контрольної групи. У III та IV групах, навпаки, реєстрували зниження рівня цього мікроелемента на 47% та 35% відповідно.

Слід зазначити, що рівень мікроелементів у біологічних субстратах не завжди відповідає потребі організму в них. Вважають, що зниження концентрації елемента є ознакою його дефіциту, що й спостерігали у більшості випадків. Проте часто при недостатності мікронутрієнта простежують підвищення його рівня у таких біологічних субстратах як волосся, нігті тощо. Механізм цієї кумуляції полягає в утворенні комплексів мікроелемента з білками-металопротеїнами та їх накопиченні у тканинах із низьким рівнем метаболізму. Ці комплекси не впливають на тканини, однак значно знижують швидкість обміну мікроелемента та роблять його малодоступним для швидкого включення в мікроелементзалежні функції організму, що може зумовлювати виникнення мікроелементозу [3, 5]. Можливо, саме такий механізм щодо кумуляції цинку у твердих тканинах зубів спрацював на початкових стадіях ДНЗ у дітей II групи.

**Висновки**

Проаналізувавши результати біохімічних досліджень у дітей з дифузним нетоксичним зобом, виявили, що рівень таких основних компонентів гідроксиапатиту як кальцій та фосфор у ротовій рідині коливається у межах норми, проте спостеріга-

ли зниження активності лужної фосфатази – основного ферменту мінералізації. Одним із ймовірних механізмів інактивації ензиму може бути підкиснення середовища внаслідок метаболічних змін в організмі дитини. Однак вірогідним є вплив дефіциту цинку на фермент. Незалежно від причин інактивації лужної фос-

фатази, це негативно впливатиме на процес мінералізації емалі зубів у дітей із дифузним нетоксичним зобом. На думку авторів, прямо чи опосередковано цей вплив посилюватиме і дефіцит міді та заліза. У перспективі – детальне вивчення механізмів, пов’язаних із цими мікронутрієнтами.

**Список використаної літератури**

1. Каськова Л.Ф. Вплив профілактичних заходів на біохімічні показники ротової рідини в дітей молодшого віку / Л.Ф. Каськова, А.В. Шепеля // Український стоматологічний альманах. — 2009. — №6. — С. 54–57.
2. Милехина С.А. Кариес зубов у детей: значение локальных нарушений кальций-fosфорного обмена // Фундаментальные исследования. — 2011. — №10 — С. 314–318.
3. Оберліс Д. Биологическая роль макро- и микроэлементов у человека и животных / Д. Оберліс, Б. Харланд, А. Скальный // СПб.: Наука, 2008. — 544 с.
4. Паньків В.І. Захворювання щитоподібної залози / В.І. Паньків. — Чернівці: БДМА, 2003. — 258 с.
5. Скальный А.В. Биоэлементы в медицине / А.В. Скальный, И.А. Рудаков. — М.: ОНИКС 21 век, 2004. — 272 с.
6. Персиц М.М. Современные биохимические методы исследования слюны в стоматологии / М.М. Персиц, Н.Я. Косорукова, И.А. Гельфон, Т.И. Езикян. — М.: ЦНИИС, 1990. — 25 с.
7. Bassett J.H.D. Thyroid status during skeletal development determines adult bone structure and mineralization / J.H.D. Bassett, K. Nordstrom, A. Boyde [et al.] // Mol. Endocrinol. — 2007. — Vol. 21, №8. — P. 1893–1904.
8. Giustina A. Growth hormone, insulin-like growth factor and the skeleton / A. Giustina, G. Mazziotti, E. Canalis // Endocrine Reviews. — 2008. — Vol. 29 (5). — P. 535–559.

*Стаття надійшла в редакцію 26 березня 2015 року*