



**ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ
МЕДИЧНИЙ
НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ**

Науковий журнал
8 (08) червень 2014

Одеса
2014

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ У ДІТЕЙ ІЗ ДИФУЗНИМ НЕТОКСИЧНИМ ЗОБОМ

Анотація: Стаття присвячена дослідженню стану твердих тканин зубів у дітей із дифузним нетоксичним зобом, зокрема вивченню поширеності та інтенсивності карієсу постійних зубів та його ускладнень (пульпіту, періодонтиту), а також аналізу клінічних форм цих стоматологічних захворювань.

Анотация: Стаття посвящена исследованию состояния твердых тканей зубов у детей с диффузным нетоксичным зобом, в частности изучению распространенности и интенсивности кариеса постоянных зубов и его осложнений (пульпит, периодонтит), а также анализа клинических форм этих стоматологических заболеваний.

Summary: This article investigates the state of dental hard tissues in children with diffuse toxic goiter, including the study of the prevalence and intensity of permanent teeth caries and its complications (pulpitis, periodontitis), and analysis of clinical forms of this dental diseases.

На сьогоднішній день проблема патології щитоподібної залози, її впливу на стан здоров'я та інтелектуальний розвиток населення, у першу чергу дитячого, є надзвичайно актуальною. Ряд регіонів України, у тому числі й Буковина, за критеріями ВООЗ оцінюються як території з легким та помірним ступенем йодного дефіциту, що є причиною розвитку, так званих, йоддефіцитних захворювань, провідним з яких є тиреопатологія [1, 2, 5].

Тому метою нашої роботи було дати клінічну оцінку стану твердих тканин зубів у дітей із супутньою патологією щитоподібної залози, зокрема дифузним нетоксичним зобом (ДНЗ).

З цією метою нами було оглянуто 180 дітей віком 12 років. Сформовано чотири групи спостереження: I група – соматично здорові діти (30 осіб); II група – діти з дифузним нетоксичним зобом Іа ступеня (50 осіб); III група – діти з дифузним нетоксичним зобом Іб ступеня (50 осіб); IV група – діти з дифузним нетоксичним зобом II ступеня (50 осіб). Проведено визначення поширеності та інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей та його ускладнень (пульпіту, періодонтиту), а також здійснено аналіз клінічних форм цих стоматологічних захворювань, вивчено розповсюдженість некаріозних уражень зубів.

Проведені нами дослідження показали такі результати. Розповсюдженість каріозного процесу

у дітей усіх груп спостереження була понад 80%, тобто високою згідно з оціночними критеріями ВООЗ. Відмічається зростання показника поширеності карієсу у групах із збільшенням ступеня тяжкості тиреопатології. Найбільше значення зафіксовано в обстежених IV групи (96%), воно вірогідно відрізнялося від показника групи порівняння ($p < 0,05$). Натомість розповсюдженість карієсу зубів серед соматично здорових дітей та дітей із ДНЗ Іа ступеня не мала вірогідної відмінності між собою, хоча й помітна тенденція до зростання останньої.

Інтенсивність карієсу в усіх групах спостереження коливалась у досить широкому діапазоні – 2,8-4,2 ураженого зуба на одного обстеженого і корелювала зі ступенем тяжкості захворювання (табл. 1).

Зокрема, у групі порівняння, а також у II і III групах спостереження встановлена середня інтенсивність карієсу зубів. У дітей із ДНЗ II ступеня інтенсивність каріозного процесу була високою. Аналіз рівнів інтенсивності карієсу постійних зубів у обстежених дітей засвідчує статистично достовірне зростання даних показників при тиреопатології у порівнянні з групою соматично здорових дітей ($p < 0,05$). Показники КПВ дітей з ДНЗ Іа ступеня хоча й не мають вірогідної відмінності з показниками контролю, однак займають проміжне положення між I та III, IV групами.

Таблиця 1
Показники інтенсивності карієсу зубів у дітей груп спостереження

Групи спостереження	Інтенсивність карієсу (КПВ)	Підгрупи за статтю	Каріозні (К)	Пломбовані (П)	Видалені (В)
Контрольна	2,8 ± 0,14	разом	1,4±0,05	1,3±0,11	0,04±0,002
		хлопчики	1,3±0,09	1,2±0,09	0,03±0,001
		дівчатка	1,5±0,12	1,4±0,13	0,05±0,005
ДНЗ Іа	3,0 ± 0,19	разом	1,6±0,14	1,3±0,12	0,08±0,009
		хлопчики	1,5±0,11	1,2±0,09	0,07±0,007
		дівчатка	1,7±0,16	1,4±0,15	0,09±0,005

ДНЗ ІВ	3,4 ± 0,25*	разом	1,9±0,20	1,4±0,08	0,1±0,02
		хлопчики	1,8±0,17	1,3±0,12	0,09±0,01
		дівчатка	2,0±0,16	1,5±0,11	0,2±0,008
ДНЗ ІІ	4,5 ± 0,37*	разом	2,0±0,38*	2,0±0,17*	0,5±0,03*
		хлопчики	1,9±0,15*	1,9±0,13*	0,6±0,05*
		дівчатка	2,1±0,17*	2,1±0,20*	0,4±0,01*

Примітка: * – вірогідна відмінність показників із групою контролю, $p < 0,05$.

Аналіз окремих компонентів індексу КППВ показав перевагу уражених карієсом зубів у дітей над санованими. Стурбованість викликають й досить високі показники видалених зубів: 0,1±0,008 – у дітей III групи, 0,5±0,013 – у дітей IV групи. Ці дані до певної міри вказують на якість надання стоматологічної допомоги дітям, однак можуть говорити й про погіршення умов функціонування пломб внаслідок рецидивування каріозного процесу. У будь-якому випадку результати настановлюють на думку про необхідність удосконалення системи надання стоматологічної допомоги таким дітям. Наприклад, адаптації стоматологічної санції чи цілої системи диспансеризації дітей із супутніми захворюваннями щитоподібної залози.

Цікавим виявився аналіз ускладнень каріозного процесу в дітей із супутньою тиреопатологією. Приблизно у половини обстежених, хворих дифузним нетоксичним зобом реєструвалися ті, чи інші нозологічні форми пульпіту та періодонтиту постійних зубів. Найбільший відсоток був у IV групі, він сягнув 64%. У всіх дітей переважали хронічні форми запалення пульпи та періодонту, однак спостерігалась певна відмінність у клінічних формах даних патологій. Зокрема, серед пульпітів у соматично хворих дітей перше місце займає хронічний фіброзний пульпіт (рис. 1). З анамнезу встановлено,

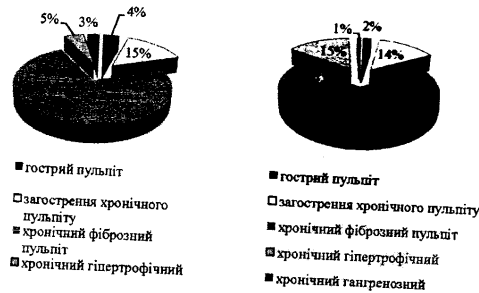


Рис. 1. Структура клінічних форм пульпіту в соматично здорових дітей (А) та дітей, хворих на ДНЗ (Б)

що у більшості випадків (73%) захворювання розвивалося як первинно-хронічний процес, тобто не було гострої фази запалення пульпи.

Звертає на себе увагу достатньо висока частота виявлення хронічного гіпертрофічного пульпіту в дітей із тиреопатологією – 15%, у порівнянні з соматично здоровими дітьми. Особливістю клінічного перебігу даної форми пульпіту можна вважати відсутність вираженого розростання пухкої сполучної тканини, натомість оголена пульпа була набрякла, застійно гіперемована, із збереженим симптомом кровоточивості. Гангренозний пульпіт зустрічався з однаковою частотою у всіх групах спостереження.

Серед періодонтитів, класично, найпоширенішим виявився хронічний гранулюючий (рис. 2), однак перебіг його мав певні особливості. Відсутні виражені грануляційні розростання, слизова в ділянці нориці набрякла, застійно гіперемована, різко позитивний симптом перкусії. З анамнезу вдалося з'ясувати, що не у всіх дітей грануляційному періодонтиту передувала будь-яка клінічна форма пульпіту.

Зустрічались поодинокі травматичні гострі періодонтити. Не було нами зареєстровано жодного випадку гранулематозного періодонтиту, що, скоріше за все, пов'язано із віком груп спосте-

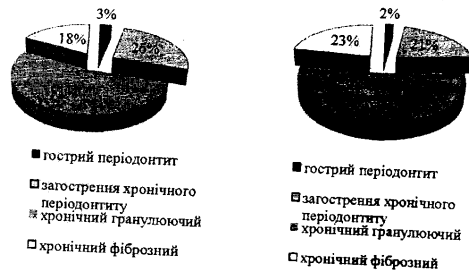


Рис. 2. Структура клінічних форм періодонтиту в соматично здорових дітей (А) та дітей, хворих на ДНЗ (Б)

реження. У дітей віком 12 років корені практично всіх постійних зубів знаходяться на різних стадіях формування, що ускладнює процес утворення гранульоми. Фіброзні форми хронічного періодонтиту також більш характерні для зубів із сформованим коренем, тому відсоток їх виявлення був невеликим. У багатьох випадках розширення періодонтальної щільності супроводжувало хронічні форми пульпітів, як реакція на процес хронічного запалення.

Часто спостерігались випадки наявності різних форм періодонтитів в ендодонтично пролікованих зубах у дітей із супутньою патологією щитоподібної залози. Тобто, можна констатувати неефективність загальноприйнятих методів лікування пульпітів та періодонтитів у дітей із ДНЗ, що вимагає детального їх аналізу та подальшої адаптації для даного контингенту хворих.

Кількісні показники ураження зубів дітей груп спостереження пульпітом та періодонтитом наведені в таблиці 2.

Таблиця 2
Кількісні показники пульпітів та періодонтитів у дітей груп спостереження

Група	P (кількість зубів)	Pt (кількість зубів)
Контроль	0,14 ± 0,01	0,16 ± 0,02
ДНЗ Ia	0,24 ± 0,02	0,2 ± 0,01
ДНЗ Ib	0,23 ± 0,02	0,35 ± 0,04
ДНЗ II	0,38 ± 0,03	0,44 ± 0,05

Виявлені клінічні особливості перебігу пульпітів та періодонтитів у дітей, хворих на ДНЗ, вказують на необхідність подальших параклінічних досліджень з метою виявлення патогенетичних механізмів формування ускладнень карієсу зубів за умов патології щитоподібної залози. Адже зрозуміло, що страждають певні ланки запального процесу або механізми його регуляції, що призводить до домінування хронічних продуктивних форм запалення. Не останню роль у цьому, на нашу думку, відіграє функціональний стан сполучної тканини, з якої побудовані всі структурні елементи пульпи та періодонту.

Метою нашого дослідження було не лише вивчити особливості каріозного процесу в дітей з ДНЗ, але й комплексно оцінити стан твердих тканин зубів при даній соматичній патології. Тому було проведено аналіз некаріозних уражень зубів, результати якого представлені на діаграмі (рис.3).

Під час огляду переважали ураження, що виникають внаслідок порушення розвитку зачатків зубів: системна та місцева гіпоплазії. На їх долю припало 86% всіх некаріозних уражень. Із патології, що виникає після прорізування, діагностувалися лише травми зубів.

Зокрема, у 1/3 дітей, хворих на ДНЗ спостерігались ті чи інші форми системної гіпоплазії. Як відомо, системна гіпоплазія – це надзвичайно чут-



Рис. 3. Частота некаріозних уражень зубів у дітей груп спостереження

ливий діагностичний критерій наявності системного патологічного впливу на популяцію в цілому. Навіть незначне підвищення показників поширеності даного захворювання вказує на появу нових екогенних тератогенних чинників. Складність вивчення даної нозології полягає у розтягнутій у часі діагностиці, оскільки від моменту формування гіпопластичної емалі до моменту її візуалізації проходить щонайменше 6-7 років. Крім того, у нашому випадку, діти всіх груп спостереження проживають в одних геокліматичних та екологічних умовах, тому їх не коректно порівнювати за цим критерієм. Ми співставили отримані результати з літературними даними [3]. Виявилось, що в усіх групах спостереження частота виявлення системної гіпоплазії була приблизно на 20-30% вищою, ані ж середні показники по умовно екологічно благополучних регіонах України. Тому можемо припустити, що йоддефіцит, який у природі майже завжди поєднаний з дефіцитом інших мікроелементів, зокрема фтору, призводить до порушення первинної мінералізації емалі зубів, що клінічно проявляється системною гіпоплазією.

Достатньо високий відсоток ураження місцевою гіпоплазією постійних зубів (28%), зокрема, у 68% випадків це були премоляри, свідчить про значні каріозні ураження зубів молочного прикусу.

Проаналізувавши всі отримані результати можна зробити висновок, що основним захворюванням твердих тканин зубів, що зустрічається в дітей із ДНЗ є карієс та його ускладнення. Крім того, спостерігається чітка тенденція росту всіх його показників із збільшенням ступеня тяжкості соматичного захворювання. Тому цікавим, на нашу думку, є вивчення впливу основних чинників розвитку каріозного процесу для того, щоб спростувати чи підтвердити до тих чи інших етіологічних факторів. Загальновідомо, що карієс не починається при відсутності хоча б одного із трьох ключових факторів: карієсогенних мікроорганізмів, карієсогенних вуглеводів та сприятливої до демінералізації емалі зуба.

Найпростішим методом оцінки карієсогенної ситуації є визначення кількісного індексу. Середні значення індексу OHI-S становили 1,83-0,12 у дітей II групи, 1,69±0,4 – III групи, 1,95-0,14 – IV групи, і не мали

вірогідної відмінності між собою та показником групи контролю (1,74+0,16). У всіх групах спостереження гігієна ротової порожнини була незадовільною, що підтверджує присутність цього карієогенного чинника, однак дія його однаково сильна як у дітей з ДНЗ, так і в соматично здорових дітей.

Схильність до вживання карієогенних вуглеводів була однаковою в усіх групах спостереження (табл.3). Подібною була ситуація і щодо забезпечення організму аліментарним кальцієм. Тому можна зробити висновок, що данні чинники з однаковою ймовірністю призводять до розвитку каріозного процесу як у дітей із тиреопатологією, так і в соматично здорових дітей.

Таблиця 3
Результати анкетування дітей груп спостереження щодо деяких карієогенних чинників

Група	Вживання вуглеводів	Вживання аліментарного кальцію	Обтяжена спадковість
Контроль	74%	60%	66,6%
ДНЗ Іа	81%	64%	68%
ДНЗ Іб	79%	58%	60%
ДНЗ ІІ	72%	62%	72%

Отже, залишається можливим вплив останнього ключового чинника – це карієсприйнятність емалі. Міцність емалі зумовлена ступенем її мінералізації. Мінералізація частково детермінована спадковістю, однак на 70% вона залежить від умов, в яких відбувається. Зокрема, достатнього надходження кальцію, фосфору, ряду інших есенціальних мікроелементів, вітамінів, а також метаболічного фону формування гідроксиапатитів. За даними проведеного нами клінічного дослідження можна

зробити припущення, що при ДНЗ, окрім присутності карієогенних мікроорганізмів та вуглеводів, є додатковий сприятливий карієогенний фактор, а саме порушена мінералізація емалі, що й зумовлює достовірно вищу поширеність та інтенсивність каріозного процесу в соматично хворих дітей.

Для ілюстрації висунутого припущення нами проведено аналіз ступенів активності каріозного процесу у всіх групах спостереження (табл. 4).

Таблиця 4
Ступені активності каріозного процесу в дітей груп спостереження

Ступінь активності / форма карієсу	Контроль	ДНЗ Іа	ДНЗ Іб	ДНЗ ІІ
I ступінь / компенсована	76,6%	56,7%	56,6%	43,4%
II ступінь / субкомпенсована	16,7%	20,0%	26,7%	23,3%
III ступінь / декомпенсована	6,7%	23,3%	16,7%	33,3%

Встановлена позитивна кореляційна залежність середньої сили між ступенем тяжкості соматичної патології та кількістю суб- та декомпенсованих форм карієсу. Ще більш показовими можуть бути результати вивчення поширеності компенсованого каріозного процесу, які беззаперечно вказують на зменшення показників із збільшенням тяжкості ДНЗ у дітей. Ці факти ще раз підкреслюють зв'язок між двома досліджуваними патологіями, який, швидше за все, реалізується шляхом впливу тиреоїдної регуляції на процеси первинної та вторинної мінералізації твердих тканин зуба, а також функціонування всіх сполучнотканинних компонентів зуба за умов норми та при формуванні стоматологічної патології.

Література:

1. Вплив йододефіциту на розумовий і фізичний розвиток дітей гірської зони Прикарпаття / [В.І. Боцюрко, Н.М. Воронич, І.Г. Бабенко та ін.] // Буковин. мед. вісн. – 2004. – Т.8, №3-4. – С.130-133.
2. Маменко М.Є. Епідеміологічні маркери існування йодного дефіциту на сході України / М.Є. Маменко, О.І. Єрохіна, Н.А. Белих // Перинатологія та педіатрія. -2010. – №3 (43). – С.74-77.
3. Остапко О.І. Наукове обґрунтування шляхів та методів профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей в регіонах з різним рівнем забруднення довкілля: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.І. Остапко. – Київ, 2011. – 27с.
4. Паньків В.І. Практична тиреодологія / В.І. Паньків. – Донецьк: Видавництво Заславський О.Ю., 2011 – 224с.
5. Haddow J.E. Urine iodine measurements, creatinine adjustment, and thyroid deficiency in an adult United States population / J.E. Haddow, M.R.Clain, G.E. Palomaki [et al.] // J. Clin Endocrinol Metab. – 2012. – Vol. 92. – P.1019.
6. Radetti G. The natural history of euthyroid Hashimoto's thyroiditis in children / G. Radetti, E. Gottardi, G. Bona // Journal of Pediatrics. – 2006. – Vol.149(6). – P.827-832.