



Clinical and functional treatment of periodontal disease and tooth trauma in patients with hypothyroidism

Nodira NAZAROVA¹, Zilola RUZIMURODOVA²

Samarkand State Medical University

ARTICLE INFO

Article history:

Received September 2022

Received in revised form

10 October 2022

Accepted 25 November 2022

Available online

15 December 2022

Keywords:

Thyroid gland,
periodontal diseases,
tooth straightening,
hypotireoz.

ABSTRACT

In the structure of diseases of endocrine system, one of the main places is occupied by the pathology of thyroid gland (TG), the growth of which has recently acquired an expanded geographical distribution. The current situation cannot be explained only by increased interest in studying of thyroid diseases, as well as the improvement of methods for their diagnosis. The development of modern therapeutic and surgical methods for treatment of this pathology slightly improves the problem.

2181-3663/© 2022 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol1-iss1-pp83-91>

This is an open-access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

Gipotireoz mavjud bemorlarda parodont va tish qattiq to'qimalari kasalliklarining klinik-funksional jihatlari

ANNOTATSIYA

Kalit so'zlar:

Qalqonsimon bez,
parodont kasalliklari,
tish qattiq to'qimalari,
gipotireoz.

Endokrin tizim kasalliklari tarkibida asosiy o'rinlardan birini qalqonsimon bez (QB) patologiyasi egallaydi, uning o'sishi so'nggi yillarda kengaytirilgan geografik taqsimotga ega bo'ldi. Hozirgi vaziyatni faqat qalqonsimon bez kasalliklarini o'rganishga qiziqishning ortishi, shuningdek ularni tashxislash usullarini takomillashtirish bilan izohlab bo'lmaydi. Ushbu patologiyani davolash uchun zamonaviy terapevtik va jarrohlik usullarini ishlab chiqish muammoni biroz yaxshilaydi.

¹ Doctor of Medicine, Acting Professor, Department of Dentistry, Faculty of Postgraduate Education, Samarkand State Medical University

² Assistant, Department of Pediatric Dentistry, Samarkand State Medical University

Клинико-функциональные аспекты заболеваний пародонта и твердых тканей зубов у больных с гипотиреозом

Ключевые слова:

гипотиреоз,
заболевания твердых
тканей зубов и пародонта,
пародонтит,
вкусовой анализатор,
хронический
генерализованный
пародонтит.

АННОТАЦИЯ

В структуре заболеваний эндокринной системы одно из главных мест занимает патология щитовидной железы (ЩЖ), рост которой за последние годы приобрел расширенную географическую распространенность. Сложившуюся ситуацию невозможно объяснить только повышением интереса к изучению заболеваний ЩЖ, а также совершенствованием методов их диагностики. Разработка современных терапевтических и хирургических способов лечения данной патологии слабо улучшает проблему [7, 1]. Эта тенденция касается всех возрастных групп: от детей до людей старшей возрастной категории. Усугубляет ситуацию факт развития при нарушении функций ЩЖ поражений других органов и тканей, в том числе сердечно-сосудистой, а также, нервной системы с развитием вторичных патологических кругов, формирующих дисрегуляторную патологию [3, 4].

Сведения о взаимосвязи патологии ЩЖ и стоматологического статуса пациентов, имеющиеся в медицинской литературе по данной тематике, разрознены [2, 3]. Согласно имеющимся данным, вопросы развития и течения кариозного процесса при патологии ЩЖ недостаточно изучены. Несмотря на активную профилактику и лечение кариеса зубов эта проблема остается актуальной. В России, по данным Кузьминой Э.М. (2013), распространенность кариеса составляет 22% у 6-летних и возрастает до 99% у 65-летних обследованных пациентов [4, 2].

На развитие кариозного процесса влияют различные факторы. Локальные, такие, как пелликула, наддесневые и поддесневые зубные отложения; несбалансированность питания; количество употребленных рафинированных углеводов; прием жесткой пищи; анатомия и морфология поверхности зуба.

Нарушения минерального обмена в эмали приводят к образованию кариеса зубов. К другим факторам относятся: условия окружающей среды (содержание фтора в воде); внешние воздействия – ионизирующая радиация; общие заболевания, влияющие на микрофлору полости рта, на местные механизмы защиты организма; перенесенные сопутствующие заболевания, особенно в период развития зубов и в период их наименьшей зрелости [13, 6].

Широкое распространение имеют воспалительные заболевания пародонта. В возрастной группе 35-44 лет поражение пародонта составляет 86,2%. У лиц старше 65 лет пародонтит встречается практически в 100% случаев [3].

Вследствие этого, требуется проведение дальнейших исследований по диагностике и развитию кариозного процесса, его патогенеза и прогрессирования с рассмотрением структурных изменений, с использованием современных морфологических методов исследования.

Рецессия десны, атрофия альвеолярного отростка и нарушение костеобразования выявляются при гипотиреозе [14, 8]. Снижение уровня тиреоидных гормонов при гипотиреозе влияет на метаболизм костной ткани и в частности на зубочелюстную систему. Некоторые авторы отмечают задержку прорезывания зубов при гипотиреозе [5, 11]. При тяжелом течении гипотиреоза выявляется макроглоссия и увеличение губ [6, 3]; переходный прикус у взрослых пациентов [10].

Наличие гипертиреоза повышает риск развития кариеса. Нередкими симптомами в полости рта являются жжение слизистой оболочки, снижение вкусовой чувствительности, десквамативный глоссит, складчатый язык. Гипертиреоз может являться причиной возникновения резорбции и дистрофии альвеолярной кости, ускоренного прорезывания зубов и остеопороза челюстей.

Лечение стоматологических заболеваний бывает зачастую неэффективно, вследствие наличия у пациента общесоматической патологии, в частности со стороны эндокринной системы. Начатое лечение периодически приводит к хронизации процессов и развитию осложнений. Все эти данные обуславливают актуальность расширенного изучения изменений зубочелюстного комплекса с оценкой данных клинического, морфологического, микроэлементного анализа у пациентов с первичным гипотиреозом, что определило цель и задачи нашего исследования.

Целью данного исследования является выявление зависимости клиничко-морфологических изменений в ротовой полости у больных с гипотиреозом щитовидной железы.

Гипотиреоз – это клинический синдром, при котором происходит стойкое снижение тиреоидных гормонов. Различают первичный, вторичный и третичный гипотиреоз. При первичной форме процесс, который приводит к развитию гипотиреоза, находится непосредственно в щитовидной железе и вызван разрушением радиоактивным йодом (пострадиационный) или опухолью (гипотиреоз на фоне новообразований ЩЖ), врожденным дефектом развития щитовидной железы (аплазия; гипоплазия), уменьшением объема ее функционирующей ткани (послеоперационный; аутоиммунный тиреоидит; гипотиреоз, обусловленный вирусным поражением ЩЖ). Гипофункция щитовидной железы развивается у 76% пациентов в течение 1-го года после хирургического лечения диффузного токсического зоба [5].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения клинико-морфологических факторов в развитии заболеваний пародонта и твердых тканей зубов было проведено углубленное стоматологическое обследование лиц с заболеваниями пародонта и твердых тканей зубов, имеющие гипотиреоз в областной стоматологической поликлинике в количестве 35 человек – основная группа, а также 25 лиц со здоровой щитовидной железой. Данных пациентов взяли как группу сравнения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На развитие патологии ЩЖ влияют различные факторы, оказывающие на нее комплексное воздействие. Ни один из видов эндокринных заболеваний не объединен с окружающей средой так, как болезни ЩЖ. Структура и функция этого органа зависит от поступления извне йода и других макро- и микроэлементов. Установлено существование прямой зависимости между распространенностью патологии ЩЖ и количеством йода в воздухе, почве, воде и пище.

Известно, что его основная роль – образование тиреоидных гормонов, влияющих на физиологические функции и метаболические процессы в организме. При первичном гипотиреозе недостаток или отсутствие йода нарушает синтез тиреоидных гормонов. В итоге угнетаются все виды обмена, утилизация тканями кислорода, тормозятся окислительные реакции, снижается газообмен и основной обмен. Замедление синтеза катаболизма белка и белковых фракций, процесс их выведения из организма увеличивает количество продуктов белкового распада во внесосудистых пространствах органов, в скелетной и гладкой мускулатуре. В сердце, легких, почках избыточно депонируются гликозаминогликаны.

Последние данные показывают, что на 70% густонаселенной территории страны наблюдается недостаток йода в воздухе, почве, воде и пище местного происхождения. В связи с этим, количество заболеваний ЩЖ прогрессирует. Основное поступление данного элемента в организм происходит за счет пищи (растительной – 50%, животной – 40%). В частности, во многих районах характерна кислая реакция почв в результате обеднения гумусом, приводящая к снижению содержания в ней йода. Повсеместно расположенные меловые отложения способствуют уменьшению содержания микроэлемента в воде. Рекомендованная доза йода в день – 150 мкг согласно ВОЗ. Практически на всей территории страны реальное его потребление составляет не более 40 – 80 мкг в день, что соответствует умеренной или среднетяжелой степени йододефицита [6]. Тогда как фактическое потребление йода в Европе составляет до 300 мкг, в США – до 500 мкг, в Японии и Исландии – до 1500 мкг [11].

У значительного числа жителей (особенно детей) после аварии дефицит йода обусловил повышенное накопление радиоактивного йода в ЩЖ, с дальнейшим временным риском развития онкологических заболеваний [4]. Распространенность эндемического зоба составляет 20 – 30%. При авариях ядерных реакторов йод – 131 является причиной радиоактивного заражения. Его воздействие на ЩЖ сформировало нагрузки в короткий промежуток времени (2,5 – 3 месяца) после аварии (результат распада радиоактивного йода). Известно, что для радиоизотопов йода критическим органом-мишенью является ЩЖ [1, 56, 73, 45, 67]. Воздействие на тиреоидные клетки радиоактивного йода может наблюдаться и в более поздние сроки (до 50 лет и более), приводя к развитию гипотиреоза на фоне новообразований ЩЖ, аутоиммунному тиреоидиту.

Говоря о содержании микроэлементов в различных регионах, отмечаем исследование Vanderpas J. (2016) по Центральной Африке, где выражен дефицит селена, который совместно с повышением содержания тиоцианатов и тиооксизолидонов способствует развитию эндемического зоба с гипотиреозом и нарушению умственного развития [12].

Зобогенным эффектом обладают вещества тиоцианаты и тиооксизолидоны, поступающие в организм с пищей, содержащиеся в отдельных видах растений, преимущественно семейства крестоцветных. К группе струмогенов относят продукты, содержащие цианогенные гликозиды (предшественники тиоцианатов). Гойтрин препятствует органификации йода и образованию активных тиреоидных гормонов ЩЖ. Флавоноиды тормозят периферический метаболизм тиреоидных гормонов, способствуя возникновению зоба и гипотиреоза в результате употребления пищи, содержащей зобогенные вещества.

Аналогичное влияние на ЩЖ оказывают инфекционные заболевания (в частности хронические), диагностируемые в организме человека. Некоторые бактерии содержат особое вещество – прогойтрин, под влиянием ферментов (мирозиназа и др.), конвертирующийся в гойтрин – белок, активно ингибирующий органификацию йода в ЩЖ. Существуют бактерии (например, *Clostridium perfringens*), синтезирующие белки и обладающие тиреоидстимулирующей активностью. В процессе жизненной активности кишечная палочка вырабатывает неизвестные белки, снижающие способность ЩЖ к захвату йода. На развитие патологии этого органа оказывают определенную роль медикаментозные препараты, а также курение. Лекарственные средства – фенилбутазон, ПАСК (парааминосалициловая кислота), антитиреоидные препараты, резорцинол, тиоцианаты и некоторые другие, могут способствовать диффузному увеличению ЩЖ (спорадический зоб с гипотиреозом; медикаментозный гипотиреоз).

В исследовании Völzke H. и соавт. (2015) роль курения и другие возможные предрасполагающие были изучены на примере Померании. Авторы рассматривали в качестве кандидатов на факторы риска социально-демографические характеристики, вредные привычки (курение и употребление алкоголя), семейное положение, уровень образования, концентрацию тиоцианата мочи. При этом было установлено, что только зрелый возраст и курение были связаны с повышенным риском развития зоба у обоих полов.

Семейный анамнез заболевания ЩЖ и увеличение возраста повышает вероятность развития патологии ЩЖ у женщин в семь раз больше, чем у мужчин. Имеются сведения о значении генетических факторов в формировании эндемического зоба. Установлены статистически значимые различия в уровне заболеваемости эндемическим зобом у лиц с разной степенью кровного родства к пробанду, что соответствует теоретическим расчетам для доминантного наследования с пенетрантностью 0,7–0,8. Данный результат свидетельствует о значении внешних факторов, при которых доминирует наследственная предрасположенность. В настоящее время основными известными генетическими детерминантами аутоиммунного тиреоидита являются гены HLA, CTLA4 и TSG. В развитии врожденного гипотиреоза играет роль дисгормоногенез гена тиропероксидазы человека.

Совместное влияние этих факторов нередко оказывается настолько значительным, что компенсаторное, иногда даже выраженное, увеличение размеров ЩЖ не в состоянии нормализовать ее функцию.

Результаты исследования микроструктуры показывают, что топография поверхности интактных и пораженных кариесом зубов существенно различаются. При изучении твердых тканей зубов, поврежденных кариозным процессом, наблюдаем патологические изменения.

Макроскопический вид кариеса дентина представляет собой полость, сформированную размягченной тканью темного цвета. При микроскопическом анализе наблюдается потеря плотной структуры дентина, каналы деформируются: изменяют диаметр и форму, сливаются между собой, разрушаются. При кариесе по дентинным трубочкам происходит распространение микроорганизмов. Характерно образование участков с повышенной плотностью (минерализацией) на границе дентина с полостью зуба. На остальном протяжении дентина наблюдается стертость рисунка за счет деминерализации. Места реминерализованного дентина, лежащего на границе между нормальным дентином и кариозным очагом, выделяются более светлой полосой. Если область соединения дентина и эмали в интактных тканях зуба плотная, без нарушения целостности границ, то при поражении кариесом видно разобщение эмали и дентина.

У пациентов с первичным гипотиреозом наблюдается граница прочного соединения эмали дентина, выглядящая как более светлая линия между двумя зонами, имеющими разную яркость. В области трещин линия может быть прерывистой. Визуализации дентинно-эмалевой границы способствует присутствие неоднородностей в эмали зуба.

В зоне эмали наблюдаем полосы Гунтера-Шрегера, образованные чередованием продольных с поперечным расположением шлифов пучков эмалевых призм, что объясняет возникновение темных и светлых полос, пересекающих эмаль в радиальном направлении. Полосы Гунтера-Шрегера начинаются у эмалево-дентинной границы и идут к наружи, заканчиваясь, не доходя до наружной поверхности эмали.

Зона дентина визуализируется как более однородная структура. При оценке состояния дентина у пациентов с первичным гипотиреозом отмечено, что открытые дентинные каналы чаще всего встречаются в пришеечной области (эмалево-цементная граница). При наличии рецессии десны происходит потеря эпителиального прикрепления, соответственно, увеличивается поверхность с обнаженными дентинными каналами. Дентинные трубочки расширены, изменяют нормальную округлую форму на овальную, вытянутую, иногда, сливаются между собой. Средний диаметр трубочек контрольной группы $2,01 \pm 0,26$ мкм. В группе пациентов с первичным гипотиреозом средний диаметр трубочек увеличивается до $3,02 \pm 0,23$ мкм, в некоторых случаях достигая 5,9 мкм. При кариозном процессе иногда может наблюдаться видимое уменьшение диаметра дентинных трубочек, что можно связать с частичным склерозированием. При изучении околопульпарного дентина не было выявлено патологических изменений по сравнению с контрольной группой.

При изучении поверхности цемента, покрывающего дентин корня интактного зуба пациента без патологии ЩЖ, методом растровой электронной микроскопии выявлены круглые отверстия с несколько неровным контуром, диаметром 5,15-6,24 мкм. Мы предполагаем, что данные отверстия являются местами выхода коллагеновых волокон и служат для совершения обменных процессов.

Наиболее постоянным признаком, выявленным в твердых тканях зубов пациентов с первичным гипотиреозом, является истончение и потеря цементного слоя в верхней трети корня, приводящая к оголению дентина. Цементный слой может подвергаться дегенеративным изменениям. Этим можно объяснить гиперчувствительность и развитие пришеечного кариеса.

У пациентов с первичным гипотиреозом выявлены микротрещины эмали, расширенные эмалевые призмы и дентинные трубочки, изменяющие форму. Таким образом, отмечается факт, что при первичном гипотиреозе во всех структурах зубочелюстного комплекса слабо происходят репаративные процессы.

Твердые ткани зуба состоят из большого количества макро- и микроэлементов, основными из которых являются кальций, фосфор, кислород, азот, калий, натрий, магний и фтор. Нами было установлено, что качественно и количественно микроэлементный состав твердых тканей зуба не отличались достоверно в возрастных группах в исследуемом регионе в зависимости от нозологической формы первичного гипотиреоза и возраста пациенток. Это позволило проводить сравнение между средними показателями основной и контрольной групп. Наиболее высокое процентное содержание кальция и фосфора, данные элементы в большей степени влияют на состояние эмали зуба. В эмали содержится крайне низкое количество органического вещества, при этом степень ее минерализации самая высокая, что обеспечивает выполнение защитных функций относительно дентина и пульпы от механических повреждений и внешних воздействий.

С помощью растровой микроскопии исследовали минеральные составляющие твердых тканей зуба, где было выделено несколько видов минералов группы апатита, главным образом гидроксипатит $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$, и в меньшем количестве карбонатный апатит $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{CO}_3$, хлорный апатит $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{Cl}_2$, фторапатит $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$. Наличие азота, как одного из основных элементов органической составляющей твердых тканей зуба, за исключением цемента, не определялось.

Морфологическая структура и минеральный состав эмали непостоянны, могут меняться под действием различных факторов: возраст, особенности минерального обмена организма, состав и свойства слюны.

Показатели макро- и микроэлементного состава эмали и дентина интактных и пораженных кариесом зубов у пациентов без патологии ЩЖ приведены в таблице (табл. 5). В процессе исследования выявлено, что в эмали контрольной группы содержание кальция (Ca) незначительно выше ($42,21 \pm 1,57\%$), чем в эмали зубов с кариозным процессом в области визуально неизменной эмали ($40,53 \pm 0,96\%$). Различия содержания кальция в эмали интактных и поврежденных кариесом зубов находятся в пределах величины ошибки метода и зависимости от внешних факторов, таких как регулярная или нерегулярная чистка зубов, пищевой

рацион. Чем хуже гигиена полости рта, тем больше пищевых остатков задерживается после приема пищи, и тем активнее размножаются кариесогенные микроорганизмы, соответственно, больше ими выделяется органических кислот. На фоне повышенного выделения последних, происходит быстрее и масштабнее процесс вымывания кальция из эмали и разрушение твердых тканей зуба.

ВЫВОДЫ

Плотность структуры эмали зависит от высокого содержания минеральных веществ и определяет устойчивость к патологическим процессам.

Магний и кремний усиливают процесс минерализации и влияют на показатели плотности эмали [2]. Выявлена важная роль магния: резкое возрастание количества в области, подверженной кариозному процессу у пациентов без патологии ЩЖ в эмали в 17 раз при снижении кальция в 4 раза. В эмали интактных зубов пациентов с первичным гипотиреозом содержание магния увеличивается в 3,3 раза при снижении кальция в 1.1 раза. Нарушения минерализации эмали и дентина, характерные для зубов пациентов с первичным гипотиреозом, предопределяют восприимчивость к кариесу.

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что изучение микроструктуры и минерального обмена твердых тканей зуба представляет большой интерес, так как уникальные свойства эмали и дентина должны учитываться при профилактике и лечении патологических изменений в них.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ ССЫЛКИ:

1. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите. Вестник науки и образования 2020. – № 14 (92). – Часть 4. – С. 35–40.
2. Назарова Н.Ш., Рахманова Н.Р. «Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите». Достижения науки и образования – научно-методический журнал, 2020, №6(60), – С. 65–71
3. Назарова Н.Ш., Норбутаев А.Б., Исмаилова С.О. «Состояние твердых тканей зубов и парадонта у работающих в табаководстве». Достижения науки и образования – научно-методический журнал, 2020, №6(60), – С. 59–65.
4. Rizayev Jasur Alimdjanovich, Nazarova Nodira Sharipovna. Assessment Of Changes In The Condition Of Periodontal Tissues In Workers Exposed To Exposure To Epoxy Resin. The American journal of medical sciences and pharmaceutical research №2 – PP. 14–17.
5. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите. Вестник науки и образования 2020. – № 14 (92). – Часть 4. – С. 35–40.
6. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Эффективность совокупного лечения болезней парадонта и слизистой оболочки работающих с вредными производственными факторами. Проблемы биологии и медицины. 2020. – №3 (119). – С. 85–88.
7. Н.Ш. Назарова, Т.А. Бердиев. Эпоксид смолалар таъсирига учраган ишчиларда пародонтал тукумалар холатининг узгаришини бахолаш. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь. – С. 566–570.

8. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш., Бердиев Т.А. Шиша толали тузилмаларни ишлаб чиқаришда NBF гингивал гелининг самарадорлиги. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь – С. 678–682.

9. Н.Ш. Назарова, Т.А. Бердиев. Эпоксид смолалар таъсирига учраган ишчиларда пародонтал туқималар холатининг узгаришини бахолаш. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь. – С. 565–569.

10. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш., Бердиев Т.А. Шиша толали тузилмаларни ишлаб чиқаришда NBF гингивал гелининг самарадорлиги. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь. – С. 565–569.

11. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Эффективность совокупного лечения болезней пародонта и слизистой оболочки работающих с вредными производственными факторами. Проблемы биологии и медицины. 2020. – №3 (119). – С. 85–88.

12. Nazarova Nodira Sharipovna, Islomova Nilufar Bustanovna. Assessment of clinical and morphological changes in the oral organs and tissues in post-menopause women. Frontline medical sciences and pharmaceutical journal. Volume 02 Issue 05, 2022. – PP. 60–67.

13. Н.Ш. Назарова, Н.Б. Исломова. Postmenopauza davridagi ayollarda stomatologik kasalliklarining klinik va mikrobiologik ko'rsatmalari va mexanizmlari. Журнал медицина и инновации. 2 (6), 2022. – PP. 204–211.

14. Н.Ш. Назарова, Ш.Ш. Шукуров. В ва С surunkali virusli gepatitlarda surunkali tarqalgan parodontit diagnostikasining klinik-morfologik asoslanishi. Журнал медицина и инновации. 2 (6), 2022. – PP. 118–123.

15. Н.Ш. Назарова, Ж.Б. Саидмурадова, И.Р. Равшанов. Патогенетические аспекты заболеваний тканей пародонта при ортодонтическом лечении. Журнал медицина и инновации. 2 (6), 2022. – PP. 183–191.