

4. Удосконалення методів діагностики та створення алгоритму виявлення НПС на фоні АРА з метою запобігання ускладнень з боку се-

чових шляхів є перспективним для зниження летальності та рівня інвалідності в цій групі хворих.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Басилайшвили Ю.В. Пути улучшения результатов лечения высоких форм аноректальных аномалий развития у детей / Ю.В. Басилайшвили, В.Б. Давиденко, Ю.В. Пашенко // Вісник. Вінниц. нац. мед. ун-ту.-2007.-№11(1/1).-С. 16-19.

2. В'юн В.В. Діагностичне значення сполученості вроджених вад розвитку у новонароджених з огляду на вибір хірургічної тактики/В.В.В'юн // Ультразвукова пренатальна діагностика. - 2010. - № 30. - С.131-132.

3. Горбатюк О.М. Сучасні можливості в лікуванні коло-проктологічної патології у дітей / О.М. Горбатюк, О.Е.Борова, Г.В.Курило // Хірургія дитячого віку.-2010.-№3(28).-С.97-98.

4. Детская хирургия: нац. руководство/под ред. Ю.Ф.Исакова, А.Ф.Дронова.- М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009.-1168с.

5. Ионов А.Л. Хирургическая коррекция врожденных аномалий толстой кишки и аноректальной области / А.Л. Ионов, О.В. Щербакова, В.А.Лука // Детская хирургия.-2007.-№3.-С.13-17.

6. Леньошкин А.И. Тактика и эффективность лечения осложненных случаев анальной атрезии у детей / А.И. Леньошкин, И.И. Чуплак // Детская хирургия.-1998.-№ 2.-С.26- 29.

7. Николаев С.Н. Принципы хирургического лечения детей с миелодисплазией и недержанием мочи

в раннем возрасте / С.Н. Николаев, А.Д.Ефременко, Л.Б. Меновщикова // Детская хирургия. - 2005. - № 4. -С.4-8.

8. Притыко А.Г. Диагностика и хирургическое лечение каудальных пороков развития позвоночника и спинного мозга у детей / А.Г. Притыко, И.В. Бурков, С.Н. Николаев.- Ульяновск: Симбирская книга, 1999.-95с.

9. Bird T. National rates of birth defects among hospitalized newborns / T.Bird, C. Hobbs, M.Cleves // Teratology.-2006.- Vol. 76, N11.-P.762-769.

10. Cuschieri A. Anorectal anomalies associated with or as part of other anomalies / A.Cuschieri // Am. J. Med. Genetic.-2002.-Vol.110, N2.- P.122-130.

11. Endo M. Analysis of 1,992 patients with anorectal malformations over the past two decades in Japan. Steering Committee of Japanese Study Group of Anorectal Anomalies / M.Endo M, A. Hayashi, M. Ishihara // J.Pediatr. Surg.- 1999.-Vol.34, N3.-P.435-441.

12. Sangkhathat S. Associated genitourinary tract anomalies in anorectal malformations: a thirteen year review / S.Sangkhathat // J. Med. Assoc. Thai.- 2002.- Vol. 85, N 3. - P. 289-296.

13. Sarin Y. High anorectal malformation in boys: need of definition and management / Y. Sarin, A. Sinha, A. Gupta // J. Pediatr. Surg. - 2002. - Vol.37, N 11. - P. 1637-1639.



УДК 616.441-006.4:616.314-002-007.21-092:575.16

**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, складають подавляюче більшість із всіх стоматологічних захворювань. Відомі причини, що приводять до порушення цілостності емалі і дентину зубів з прогресующою їх демінералізацією, які дозволяють вистраивати обґрунтовані прийоми первинної профілактики. Разом з тим, етіологія і патогенез пошкодження емалі без ознак демінералізації залишається не вивченою. В зв'язі з цим проведено епідеміологічне дослідження розповсюдженості, частоти і ступеня по-

ражения твердых тканей зубов у 330 школьников, постоянно проживающих в эндемической йододефицитной территории трех зон - горной, предгорной и долинной. Для сравнения обследованы дети школьного возраста, мигрировавшие на эту территорию через 2-3 года после рождения и дети постоянно проживающие в благоприятном по уровню йода в питьевой воде регионе (по 30 чел.). Установлено, что подавляющее число школьников эндемической зоны болеют эндемическим зобом разной степени тяжести, который существенно влияет на белково-минеральный баланс в организм, в том числе костном скелете и зубах. Установлено, что жители трех разных уровней потребления йода имеют склонность к развитию множественного кариеса зубов и системной гипоплазии эмали. Наиболее существенно страдают дети горной зоны одновременно с поражением щитовидной железы. В связи с этим подчеркивается роль эндемического зоба в значительном поражении зубов системной гипоплазией и множественным кариесом зубов, так как он изменяет белковый матрикс, негативно влияет на одонтогенез и степень минерализации.

**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 гіпоплазія 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 гіпоплазією та кариесом 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 гіпоплазії. 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 гіпоплазії, але й карієсу паралельно й одночасно в умовах потужної дії негативного внутрішнього чинника в період одонтогенезу [1, 7].

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

Тому метою цього дослідження стало вивчення причин та умов формування системної гіпоплазії 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 йододефіцит-

ного регіону у більше ніж 50 % випадків хворіли на ендемічний зуб різного ступеня тяжкості. Із всього загалу осіб з цим захворюванням у 46% осіб підтверджено зуб першого ступеня тяжкості, у 41% – другого, а у 13% – третього ступеня. Це означає, що кожний четвертий, який страждав на ендемічний зуб, 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 зуб 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 тяжкості захворювання. Школярі передгірської зони знаходились у проміжному становищі за результатами стоматологічного обстеження. Цікаво, що в групі порівняння дітей-мігрантів ендемічний зуб 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 зуб, 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 зубу та вимушеними поламаками в регуляції білкового та мінерального обміну у хворих при цьому виявлялись значні порушення стоматологічного здоров'я щодо стану твердих тканин зубів, навколзубних тканин, кісткових структур щелеп, слизової оболонки порожнини рота.

Так, за даними клінічних та параклінічних показників у всіх хворих з ендемічним зубом 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 зубом мала системну або, менше, місцеву гіпоплазію твердих тканин легкого, середнього та важкого

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 народжені 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 ендегенної 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 мінерального 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 екотоксиканти, 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 карієса 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

мініралізації 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 фак-

тором 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 ученой 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.



УДК 616.12-008.315-036.8-08:612.398:615.22

*А.С. Скоромна*

## ВПЛИВ ПРОЦЕСІВ ПРОТЕОЛІЗУ НА РОЗВИТОК І ПРОГРЕСУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра госпітальної терапії №1 та профпатології  
(зав. – д. мед. н., проф. О.В. Курята)*

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, протеоліз, лікування

**Key words:** ischemic heart disease, proteolysis, treatment

**Резюме.** Проведено исследование и сравнительная оценка активности матриксных металлопротеиназ ММП-9 и ММП-2 у 187 больных с хронической ишемической болезнью сердца и всеми формами острого коронарного синдрома, со средним возрастом  $62 \pm 1,5$  года, при применении стандартной базисной терапии, тромболитической и антитромбиновой терапии. Установлено, что у больных с острым коронарным синдромом и хронической ишемической болезнью сердца наблюдаются разнонаправленные изменения активности процессов протеолиза; наличие сердечной недостаточности приводит к сравнительному повы-