Патология ЧЛО является ведущей среди других и представляет серьезную медицинскую и социальную проблему здоровья во многих странах.

Данные медицинской статистики свидетельствуют о частом возникновении таких патологий, как адентия, гингивит, генерализованный кариес и другие, при нарушений функции ЩЖ, а в частности при гипотиреозе.

Щитовидная железа – это один из органов эндокринной системы, вырабатывающий гормоны: тироксин, трийодтиронин, тиреокальцитонин, которые участвуют в следующих процессах нашего организма:

* регуляции обмена веществ;
* увеличении теплообмена;
* усилении окислительных процессов и расходования белков, жиров и углеводов, что крайне необходимо для обеспечения организма энергией;
* выделении воды и калия из организма;
* регуляции процессов роста и развития;
* активации деятельности надпочечников, половых и молочных желез;
* оказывают стимулирующее влияние на деятельность центральной нервной системы.

Щитовидная железа состоит из двух долей и перешейка. Доли прилегают слева и справа к трахее, перешеек расположен на передней поверхности трахеи. Иногда от перешейка или чаще левой (реже правой) доли железы отходит дополнительная пирамидальная доля. Верхней границей железы (боковых долей) является щитовидный хрящ, нижней — 5—6 кольца трахеи.

Основной структурной и функциональной единицей Щ. ж. являются фолликулы — пузырьки различной формы, чаще округлой, диаметром 25—500 *мкм*, отделенные друг от друга тонкими прослойками рыхлой соединительной ткани с большим количеством кровеносных и лимфатических капилляров. Просвет их заполнен коллоидом — бесструктурной массой, содержащей тиреоглобулин, который синтезируется фолликулярными, или так называемыми А-клетками.

Щитовидная железа секретирует два йодосодержащих гормона — тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3) и один пептидный гормон— кальцитонин.

Нарушение нормального состояния щитовидной железы приводит к нарушению секреции гормонов. Наиболее распространенными заболеваниями являются: гипотиреоз, гипертиреоз, тиреоидит, диффузный и [узловой зоб](http://ztema.ru/illness/73/) щитовидной железы.

Впервые заболевание описал В. Галл в 1873 году, а пятью годами позже В. Орл (микседема-клинический синдром обусловленный недостаточным обеспечением органов и тканей гормонами щитовидной железы)

Основный клин формы гипотиреоза: врожденный, приобретенный (эндемический зоб, аутоиммунный тиреоидит),резекция щитовидной железы, тиреоидэктомия.

Различают первичный (при поражении щит железы) и вторичный (при поражении гипофиза или гипоталамуса) гипотиреоз

*Этиология.* Причина первичного гипотиреоза — непосредственное повреждение щитовидной железы: врожденные аномалии, хронические инфекции, повреждения щитовидной железы аутоиммунной природы, после введения радиоактивного йода, операции на щитовидной железе, недостаток йода в окружающей среде. При вторичном гипотиреозе играют роль инфекционные, опухолевые или травматические поражения гипофизарной системы; третичный гипотиреоз развивается при поражении гипоталамуса вследствие нарушения синтеза и секреции тиролиберина: Передозировка лекарственных средств может привести к функциональной форме первичного гипотиреоза. Периферическая форма заболевания обусловлена либо нарушениями периферического метаболизма тиреоидных гормонов, либо снижением чувствительности органов и тканей к тиреоидным гормонам.

Число новорожденных детей подверженных риску развития кретинизма из за дефицита йода. Женщины 19 из 1000, мужчины 1 из 1000

*Синий от 0 до 250 тыс.*

*Зеленый от 250 до 500 тыс.*

*Желтый от 500 тыс. до 1 млн.*

*Коричневый от 1 до 3 млн.*

*Красный более 3 млн.*

*Бордовый более 10 млн.*

Изменения в организме при гипотиреозе:

1. Холодная, толстая, отечная кожа, нередко отмечается желтушность, чаще на ладонях в виде пятен, ускоряются ее возрастные изменения. Снижение секреции сальных и потовых желез. Ломкость ногтей. Волосы сухие, ломкие, толстые.
2. Бледное, одутловатое, маскообразное лицо (обеднение мимики лица). Со стороны глаз наблюдается: птоз (опущение верхнего века) и отечность век. Выпадение волос наружной трети бровей. Отек голосовых связок и языка приводит к замедленной, нечеткой речи, тембр голоса снижается и грубеет. Язык увеличивается и на его боковых поверхностях видны вмятины и следы от зубов. .
3. Симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются в виде снижения артериального давление (гипотензия), урежения частоты сердечных сокращений (брадикардия), одышки, усиливающейся даже при незначительном физическом напряжении, неприятные ощущения и боли в области сердца и за грудиной.
4. В дыхательной системе наблюдаются: снижение вентиляции легких (гиповентиляция), из-за чего появляется недостаток кислорода и повышение углекислого газа. Больные гипотиреозом склонны к бронхиту, пневмонии (воспаление легких), которые отличаются вялым, затяжным течением, иногда без температурных реакций.
5. Имеется ряд желудочно-кишечных расстройств: снижение аппетита, тошнота, метеоризм (повышение образования газов в кишечнике), снижение тонуса мускулатуры кишечника и желчных путей ведет к застою желчи в пузыре и способствует образованию камней, иногда к кишечной непроходимости;
6. Происходит снижение выделения жидкости почками. Снижение тонуса мочевыводящих путей благоприятствует развитию инфекции.
7. Для больных гипотиреозом характерны нарушения со стороны нервной системы в виде: заторможенности, снижения интеллекта, сонливости днем и бессонницы ночью, замедлением речи, депрессией, повышением раздражимости и нервозности, ухудшением памяти. Также наблюдаются нарушение чувствительности, в основном конечностей, невралгии (воспаление нерва), сопровождающиеся мышечной болью.
8. Поражения костей не характерны для взрослых. У детей может проявляться в виде отставания роста скелета и укорочения конечностей. У больных всех возрастов наблюдается мышечная утомляемость, иногда боли в суставах.
9. У 60-70% больных наблюдаются нарушения в крови. Происходит снижение всасывания железа и витамина В12 в желудочно-кишечном тракте, что приводит к развитию "тириогенной анемии" (характерна только при поражениях щитовидной железы), может наблюдаться незначительное снижение содержания сахара в крови в связи с медленным всасыванием глюкозы.

Цель:

Изучить состояние зубочелюстной системы при гипотиреозе

* Изучить литературные данные по статистике распространения гипотиреоза среди людей в зависимости от возраста
* Изучить эндемические районы

Изучено 60 больных в возрасте от 18 до 50 лет, обратившихся к врачу-терапевту поликлиники муниципальной городской клинической больницы г. Москва № 1. Для обследования полости рта отобрали 30 пациенток с гипотиреозом и контрольную группу - 30 здоровых пациенток с эутиреозом. Далее пациентки были разделены на 3 группы согласно возрасту - от 18 до 29 лет, от 30 до 39, от 40 до 50.

Стоматологическое исследование заключалось в клиническом осмотре ротовой полости с расчетом индексов, отражающих состояние ротовой полости. Определены следующие индексы: упрощенный индекс гигиены ротовой полости Грина-Вермиллиона, десневой индекс, индекс интенсивности кариеса (КПУ). Упрощенный индекс гигиены рта Грина-Вермиллиона говорит о степени гигиены полости рта и отражает интенсивность образования зубного камня и налета. Десневой индекс объективизирует степень гингивита. Индекс КПУ позволяет выявить поражаемость зубов кариесом.

Как видно из табл. 1, у пациенток, больных гипотиреозом, наблюдается значительное увеличение индекса по сравнению с контрольной группой.

Оценка индекса гигиены, хорошая во второй группе и удовлетворительная в первой, говорит о влиянии гипертиреоза на отложение зубного налета. Это доказывает взаимосвязь между наличием заболевания и увеличением количества зубных отложений.

Наличие гингивита является одним из основных показателей интенсивности гипотиреоза. В обеих группах присутствует гингивит средней и легкой степени, но отсутствуют тяжелые формы. При этом в контрольной группе десневой индекс ниже. При нарушении кальций-фосфорного обмена происходит потеря минеральных компонентов, вследствие чего уменьшается костная масса скелета, что способствует уменьшению высоты межзубной костной перегородки, снижению прикрепления десны и, как следствие, развитию гингивита.

Таблица 1

Упрощенный индекс гигиены рта Грина-Вермиллиона

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Возраст | Контрольная группа | Группа с гипотиреозом |
| 18 - 29 | 0,3±0,14 | 0,6±0,22 |
| 30 - 39 | 0,7±0,12 | 1,2±0,14 |
| 40 - 50 | 1±0,24 | 1,4±0,12 |
| Среднее отклонение | 0,6±0,17 | 1,1±0,16 |

Таблица 2

Десневой индекс

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Возраст | Контрольная группа | Группа с гипотиреозом |
| 18 - 29 | 0,79±0,12 | 0,88±0,14 |
| 30 - 39 | 1,12±0,14 | 1,31±0,22 |
| 40 - 50 | 1,45±0,39 | 1,68±0,12 |
| Среднее отклонение | 1,28±0,26 | 1,42±0,18 |

Индекс КПУ позволяет выявить поражаемость зубов кариесом. Обнаружено наличие пришеечного кариеса в первой группе в 82% случаев. В контрольной группе кариес поражает коронковую часть зуба, в группе с гипотирезом чаще поражается пришеечная область зуба. Расчет индекса КПУ показал, что его значение существенно увеличивается с увеличением возраста пациентов: с 12,7 у лиц моложе 25 лет до 26,5 зубов в возрастной группе 65 лет и старше. Индекс КПУ увеличивается пропорционально возрасту, но и в связи с патологией щитовидной железы. В контрольной группе средний показатель ниже (10,4), что, возможно, связано с различными условиями труда и местом проживания

Таблица 3

Индекс интенсивности кариеса

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Возраст | Контрольная группа | Группа с гипотиреозом |
| 18 - 24 | 6,7±0,5 | 8,5±1,0 |
| 24 - 34 | 9,5±0,9 | 12,3±0,8 |
| 35 - 44 | 10,5±1,4 | 14,5±1,8 |
| 45 - 50 | 14,7±2,2 | 22,6±2,4 |
| Среднее отклонение | 10,4±1,25 | 14,5±1,5 |

Процент поражения пришеечным кариесом при гипертиреозе увеличивается. При снижении содержания кальция в зубе в составе кристаллов гидроксиапатита и их последующей деструкции (особенно в пришеечной области, где эмаль наиболее тонкая) быстрее происходит развитие кариеса. Специфическая клиника кариеса проявляется его пришеечной локализацией на фронтальных зубах; мелoвые пятна начального кариеcа быстро трансформируются в последующие стадии, что приводит к разрушению зубoв. Отмечен механизм, объясняющий острое течение кариеса при гипертиреозах. При гипертиреозах отмечается деминерализация зубов, а также изменение активности слюнных желез.

У 9 обследованных с гипертиреозом обнаружена повышенная стираемость эмали, в контрольной группе данный показатель отсутствует. Это можно объяснить тем, что происходит нарушение кальций-фосфорного обмена. При уменьшении содержания кальция в составе кристаллов гидроксиапатита происходит повышение хрупкости и соответственно увеличение стираемости зубов, нехарактерной для данного возраста.

Результаты исследования позволяют считать, что между гипертиреозом и стоматологическими индексами существует прямая зависимость. Это подтверждается данными десневого индекса, упрощенным индексом гигиены, КПУ, а также корреляцией данных. При наличии гипертиреоза достоверно происходит увеличение частоты кариозных поражений зубов в пришеечной области. По наличию гингивита (десневой индекс) и степени его тяжести можно судить о состоянии заболевания. Выявлена зависимость при подсчете индекса гигиены между количеством и скоростью образования зубного налета: скорость образования увеличивается по мере прогрессирования гипертиреоза с возрастом. Также о заболевании гипертиреозом можно судить по наличию гингивита и степени его тяжести.

гингивит

кровоточивость

оголение корней

оголение корней и цементолиз

клиновидный дефект и цементолиз

изменения в цвете и дистопия

дистопия

патология прикуса

сверхкомплектные зубы

клиновидный дефект, частичная адентия

изменения в цвете и дистопия

полная адентия

Диагноз гипотиреоза в первую очередь устанавливают на основании характерных клинических проявлений, а именно, внешнего вида больных и диагностических лабораторных исследований. Функциональная недостаточность щитовидной железы характеризуется снижением йода. В последние годы появилась возможность прямого определения в крови гормонов: тиреотропного (повышенное содержание), Т 3**,**Т4(пониженное содержание).

При пальпации Щ. ж. определяют ее размеры, консистенцию и наличие или отсутствие узловатых образований.

Для диагностики также используют ультразвуковое исследование (УЗИ), определение времени сухожильных рефлексов, электрокардиографию (ЭКГ).

Лечение: Заместительная терапия левотироксином (Lтироксином), комбинированные препараты ТЗ и Т4 — тиреотом, тиреокомб

**Необходимый материал для понимания темы.**

Стоматологические аспекты приобретенных гипотиреозов. Распространенность некариозных поражений зубов среди детей 4-15 лет с эндемическим зобом в 2 раза выше, чем среди здоровых (Э.Т. Супиева, 1996). Отмечается гипоплазия эмали, изменение цвета зубов: желто-серый, зеленоватый, серый. У взрослых из некариозных поражений чаще встречаются патологическая стираемость зубов, эрозии твердых тканей, некроз, трещины эмали. Прорезывание зубов в детском возрасте замедленно -- молочные зубы прорезываются на 1-2 и даже 3 года позже. Смена зубов запаздывает в основном на 3-4 года. Наблюдается нарушение последовательности прорезывания зубов, запаздывание резорбции корней молочных зубов. Характерно нарушение формы коронок зубов: зубы мелкие, атипичной формы, резцы бывают с зубцами на режущем крае, клыки и моляры могут иметь форму резцов, коронки зубов укорочены, иногда зубы как бы «сдвоены» (сросшиеся зачатки). Гипотиреоз почти всегда характеризуется скученностью зубов, положением вне дуги, поворотом вокруг оси. Вследствие задержки рассасывания корней молочных зубов и ретенции постоянных, часто описывают «двойные» зубные ряды, диастемы, наблюдаются как сверхкомплектное, так и недостаточное количество зубов, хотя гиподонтия, вплоть до адентии, встречается чаще, и очень редко отмечается нормальное число зубов. Все перечисленное закономерно способствует возникновению аномалий формы зубных рядов и прикуса, что находит отражение в нарушении конфигурации лица (диспропорциональное развитие) и функций челюстно-лицевой области. Частота зубочелюстных аномалий у детей в возрасте от 4-15 лет по данным Э.Т. Супиевой (1996) при гипотиреозе составляет 61,1 % (без патологии ЩЖ -- 39,1 %). Гипотиреозы характеризуются более высокими значениями распространенности и интенсивности кариеса зубов, по сравнению со здоровыми детьми. Распространенность кариеса постоянных зубов у детей на фоне гипотиреоза в 1,4 раза выше, чем у здоровых детей; молочных зубов -- в 1,6 раза; соответственно интенсивность кариеса постоянных зубов выше в 1,7, а молочных -- в 2,3 раза (Ю.М. Максимовский, 1981). Течение кариеса имеет характерные признаки: «множественный» кариес, большая частота осложненного кариеса, постоянные зубы разрушаются очень быстро, но длительно сохраняются в виде корней; острое течение процесса, особенно в острой стадии основного заболевания; частое поражение пришеечной области зубов с циркулярным распространением. На рентгенограмме: облитерация полости зуба, каналов, больше в области верхушки. При гипотиреозе субъективные ощущения пациентов слабо выражены, но если страдает и функция паращитовидных желез (гипопаратиреоз), развиваются одонтолгии, что связывают с характерными для дисфункции паращитовидных желез гипокальцемией и развитием спастического синдрома. Как следствие -- боли в зубах, сведение челюстей, онемение языка. Со стороны слизистой оболочки полости рта при гипотиреозе определяется анемичность, отечность слизистой оболочки, обложенность языка, нарушение вкуса. Слизистая десны часто бледная, блестящая, гиперплазированная, но не воспаленная. У детей с гипотиреозами регистрируется более высокая частота заболеваний периодонта (61,1 %), чем у здоровых (18,7 %) (Э.Т. Супиева, 1996). При этом чаще встречается хронический катаральный гингивит (у 43,6 % детей), несколько реже -- гипертрофический (в 12,4 % случаев). У взрослых в периодонте чаще преобладают дистрофические процессы -- атрофия межзубных сосочков, зияние шеек зубов, при этом отсутствует их подвижность. Реже развиваются воспалительно-дистрофические изменения, характеризующиеся наличием зубодесневых карманов с серозным и геморрагическим содержимым, воспалением сосочков, подвижностью зубов. В условиях гипофункции ЩЖ отмечено снижение кариесрезистентности зубной эмали (по данным СRT-теста и ТЭР-теста), микротвердости эмали и дентина зубов. Характерна гипосаливация, снижение уровня лизоцима смешанной слюны. Минерализующая функция слюны, как правило, низкая, что проявляется в снижении минерализующего потенциала слюны, концентрации минеральных компонентов в слюне, зубном камне и зубном налете.

Быстродействующие процессы терморегуляции при тиреоидной недостаточности мобилизуются, главным образом, при помощи вегетативной нервной системы и катехоламинов. Уровень последних в крови может быть в норме или немного увеличенным. Благодаря повышенной чувствительности а-адренорецепторов возникает спазм артериол кожи и слизистых, препятствующих теплоизлучению и теплопроведению. Постоянное чувство зябкости заставляет больного стремиться к среде с более высокой температурой воздуха и носить теплую одежду. Важное знание имеет уменьшение испарения воды с поверхности тела и легких в связи резким снижением потоотделения и замедления дыхания.

Специфическая для гипотиреоза микседема (слизистый отек) относится к менее быстрой терморегуляции, включающей метаболические процессы. Кроме мукоидов в механизме формирования отеков при тиреоидной недостаточности имеет значение выход мелкодисперстных белков из крови в межтканевое пространство, лимфостаз и, возможно, избыток вазопрессина, продукция которого тормозится ТГ, а также снижение уровня предсердного натрийуретического фактора.

Гипотиреоидные отеки распространяются преимущественно в области кожи и подкожно-жировой клетчатки открытых участков тела лица, средних и дистальных отделов конечностей.

Снижение жиромобилизующего действия контринсулярных гормонов приводит к утолщению подкожно-жировой клетчатки, что вместе с отеками формирует важный барьер для теплоотдачи. У больных с большей массой тела (соответственно - большей поверхностью тела) прибавка веса за счет отеков и жировой ткани более выражена. Определенное значение для сохранения тепла в организме имеет гиперкератоз, наиболее выраженный в области ладоней и стоп.

В ответ на пониженное энергообразование происходит угнетение процессов жизнедеятельности роста, развития и дифференцировки, репродукции, адаптации, психической деятельности и т. д. Важное место в развитии данной приспособительной реакции занимает эндокринная регуляция.

Так, дефицит ТТ значительно ослабляет активность инсулина, соматотропина и половых гормонов, способствуя тем самым снижению биосинтетических процессов и репродукции. У женщин наблюдается уменьшение уровня прогестерона в крови, у мужчин - снижение концентрации тестостерона. В связи с гиперпродукцией тиролиберина увеличивается синтез и секреция пролактина, что также располагает к формированию функционального гипогонадизма. При гипотиреозе снижается чувствительность В-адренорецепторов миокарда и многих тканей, обуславливая брадикардию, снижение проводимости и сократительной способности миокарда, снижение гормональной активности островковых клеток поджелудочной железы (продукцию инсулина, глюкагона, соматостатина) и т.д.

Ограничение пермиссирования контринсулярных гормонов за счет ТГ приводит к уменьшению мобилизации питательных веществ, снижению глюконеогенеза, транспортной функции сердечно-сосудистой системы и дыхания.

Под влиянием измененной активности вегетативной нервной системы и метаболизма поддерживаются трофические и функциональные расстройства органов и систем. Резюмируя данные об отдельных звеньях патогенеза, можно отметить, что гипофункциональное состояние щитовидной железы сопровождается:

Компенсаторно-приспособительными изменениями в центральных и периферических отделах тиреоидной системы, направленными на поддержание эффектов Т3 в наиболее важных тканях Торможением тканевого дыхания, вследствие чего снижается теплообразование и синтез АТФ, что в свою очередь приводит к гипометаболизму и гипотермии Компенсаторным снижением теплоотдачи организмом Приспособительным торможением жизнедеятельности организма

В заключение можно отметить, что патогенез гипотиреоза с широким спектром защитных реакций, концентрированньк на недостаточной стимуляции ТГ биологического окисления, представляет собой яркую демонстрацию первостепенного значения энергетического гомеостаза в организме.