***Огнева Л.Г., Шаповал К.А, Альгина А.Д.***

 *Харьковский национальный медицинский университет, ассистент*

**НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ВОЗНИКНОВЕНИЯ КЛИНОВИДНОГО ДЕФЕКТА ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ**

Проблемы со щитовидной железой теперь затрагивают до 30% украинцев, из которых 3 миллиона не знают, что они болеют. 73% никогда не обследовались по поводу болезней щитовидной железы. Стоматолог все чаще становится врачом первого контакта, который может заметить тревожные симптомы, указывающие на другое первичное заболевание. Увеличение частоты встречаемости клиновидных дефектов твердых тканей зубов связано с общим состоянием организма больного. Установлено, что при наличии клиновидных дефектов у 35,3 % пациентов выявлены нарушения функции щитовидной железы. Люди, страдающие от повышенной или пониженной активности щитовидной железы (гипертиреоз и гипотиреоз), сильнее подвержены заболеваниям ротовой полости.

Щитовидная железа одна из важнейших в организме человека. Ее правильная работа регулирует функционирование многих органов, влияя в т.ч. на метаболизм и фосфорно-кальциевый обмен. Поэтому, когда происходят нарушения работы этой железы, весь организм начинает плохо работать. Также ротовая полость ощущает последствия излишнего или недостаточного производства гормонов щитовидной железы: трийодтиронина, тироксина и кальцитонина.

В зависимости от того, имеем мы дело с повышенной или пониженной активностью щитовидной железы, можно наблюдать целый спектр поражений в ротовой полости.

Одно из наиболее частых заболеваний, которое появляется у людей с нарушением работы щитовидной железы, это пародонтоз. Он затрагивает в основном пациентов с гипертиреозом, т.е. излишним производством гормонов. Нарушенные защитные функции организма у человека с гипертиреозом позволяют бактериям во рту развиваться быстрее, поверхность эмали покрывается многочисленными эрозиями, целостность твердого покрова нарушается и как следствие образуется патология в виде клиновидного дефекта зубов [1, с. 294-306].

Клиновидным дефектом сегодня принято называть поражение зубов некариозного характера, возникающее непосредственно на твёрдых зубных тканях. Это состояние характеризуется образованием дефектов строго определенной (специфической) клиновидной формы.

Данная патология чаще всего образуется в пришеечной области зуба. И выражаются подобного рода дефекты от совсем небольших по размеру дефектов зубной эмали и вплоть до откола, буквально, всей коронковой зубной части. Одной из главных причин возникновения такого рода дефектов пока медики называют механические воздействия на зубы. На самом же деле до сегодняшнего дня реальные причины возникновения проблемы так и не выяснены. Большинство опытных специалистов склоняются к версиям механических повреждений зачастую связанных с неправильным подбором обычной зубной щетки. В своем развитии клиновидный дефект проходит 4 стадии: I стадия (начальных изменений) – клиновидный дефект еще не виден простым глазом, его можно различить только под увеличительным прибором; II стадия (поверхностного поражения) – клиновидный дефект определяется визуально в виде поверхностной ссадины или трещины глубиной до 0,2 мм и длиной 3-3,5 мм и отмечается гиперестезия пораженных зубов; III стадия (средне выраженных изменений) - клиновидный дефект глубиной 0,2-0,3 мм, длиной до 3,5-4 мм; дефект образован двумя плоскостями, сходящимися под углом 45º; IV стадия (глубокого распространения) – длина клиновидного дефекта превышает 5 мм. Убыль ткани нередко захватывает глубокие слои дентина; в тяжелых случаях может достигать пульпарной камеры [2, с. 8-13].

Первые две стадии клиновидного дефекта наблюдаются у молодых людей (до 30-35 лет), последние - у людей зрелого возраста (после 40 лет). Объективно: на ранних стадиях своего развития клиновидный дефект не имеет формы клина, а выглядит как поверхностные ссадины, или как тонкие трещины или щели. В дальнейшем эти углубления начинают расширяться и, достигая определенной глубины, все больше приобретают форму клина.

Клиновидные дефекты чаще всего развиваются на фоне изменений в тканях пародонта дистрофического характера. При этом наличие сопутствующих соматических заболеваний, профессиональных вредностей и влияния неблагоприятных факторов окружающей среды могут увеличивать тяжесть и частоту встречаемости этих некариозных поражений.

Выявление высокой частоты образования клиновидного дефекта у пациентов с соматическими заболеваниями позволяет усматривать в этиопатогенезе этого заболевания несомненную роль сопутствующих общих заболеваний и, в первую очередь, болезней эндокринной системы желудочно-кишечного тракта. Основным в профилактике образования клиновидного дефекта у пациентов будет лечение первичных заболеваний.

 Литература:

1.Быць Ю.В., Бутенко Г.М., Гоженко А.И. и др.; под ред. М.В.Кришталь; за ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця, Н.В.Крышталя. - Патофизиология: ученик // К.: ВСИ «Медицина», 2015. – С. 294-306.

2. Головатенко О.В. Процессы де- и реминерализации эмали у больных с клиновидными дефектами и эрозией твердых тканей зубов: Автореф. дис. .конд. мед. наук., Пермь, 2006. – С. 8-13.