

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ КАК ФАКТОР ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА В ПЕРИОД ИХ РАЗВИТИЯ

Авторы: Каримова Сафира Абдисаломовна

Организация: Ташкентский государственный медицинский университет

Кафедра: Пропедевтика ортопедической стоматологии

E-mail: safirmalik@mail.ru

Аннотация: Формирование твёрдых тканей зуба является метаболически зависимым процессом, тесно связанным с общим состоянием организма в период внутриутробного и постнатального развития. Нарушения минерального обмена, дефицит витаминов и микроэлементов, а также эндокринные заболевания способны оказывать существенное влияние на процессы амелогенеза и дентиногенеза. В данной обзорной статье обобщены современные данные о роли метаболических факторов в развитии патологических изменений эмали и дентина, рассмотрены механизмы их патогенеза и клиническое значение для стоматологической практики.

Ключевые слова: метаболические нарушения, амелогенез, дентиногенез, гипоплазия эмали, стоматология, дефицит минералов.

Введение

Патологические изменения твёрдых тканей зуба, возникающие в период их формирования, представляют собой важную междисциплинарную проблему, находящуюся на стыке стоматологии, педиатрии и эндокринологии. В отличие от наследственных форм поражений эмали и дентина, метаболически обусловленные нарушения носят приобретённый характер и зачастую связаны с состоянием организма матери в период беременности или ребёнка в раннем возрасте.

Минерализация твёрдых тканей зуба требует строгого баланса кальция, фосфора, магния, а также достаточного поступления витаминов, прежде всего витамина D. Любые отклонения в данных процессах могут приводить к формированию гипоплазии эмали, задержке минерализации и повышенной восприимчивости зубов к кариесу.

Целью настоящего обзора является анализ современных научных представлений о влиянии метаболических нарушений на формирование патологических изменений твёрдых тканей зуба в период их развития.

Роль минерального обмена в формировании твёрдых тканей зуба

Минеральный обмен является ключевым фактором, обеспечивающим

нормальную минерализацию эмали и дентина. Основным структурным компонентом твёрдых тканей зуба является гидроксиапатит, формирование которого напрямую зависит от концентрации кальция и фосфатов в крови.

Гипокальциемия, возникающая вследствие нарушений всасывания, дефицита витамина D или заболеваний паращитовидных желёз, приводит к недостаточной минерализации эмали. В клинической практике это проявляется в виде очаговой или системной гипоплазии эмали, характеризующейся истончением эмалевого слоя и наличием дефектов поверхности.

Влияние витаминных дефицитов

Витамин D

Витамин D играет центральную роль в регуляции кальций-фосфорного обмена. Его дефицит в период развития зубов, особенно в раннем детском возрасте, ассоциирован с развитием рахитических изменений, затрагивающих не только костную ткань, но и твёрдые ткани зуба.

Недостаток витамина D приводит к нарушению минерализации эмали, задержке прорезывания зубов и формированию структурно неполноценных твёрдых тканей.

Витамины A и C

Витамин A участвует в регуляции дифференцировки эпителиальных клеток, включая амелобласты. Его дефицит может вызывать нарушения формирования эмалевого матрикса. Витамин C необходим для синтеза коллагена, являющегося важным компонентом органического матрикса дентина. При его недостатке нарушается структура дентина и снижается его механическая прочность.

Эндокринные нарушения и патология твёрдых тканей зуба

Эндокринная система оказывает значительное влияние на процессы роста и развития организма, включая формирование зубочелюстной системы. Заболевания щитовидной железы, такие как гипотиреоз, способны замедлять процессы минерализации и приводить к задержке формирования твёрдых тканей зуба.

Сахарный диабет, особенно при недостаточном контроле в период детского возраста, может вызывать изменения микроциркуляции и обменных процессов, что негативно отражается на формировании эмали и дентина.

Перинатальные факторы и их значение

Метаболические нарушения у матери в период беременности, включая гестационный диабет, анемию и дефицит микроэлементов, оказывают прямое влияние на формирование зачатков зубов у плода. Недостаточное поступление питательных веществ приводит к формированию дефектов эмали, которые клинически проявляются уже после прорезывания зубов.

Исследования показывают, что дети, рождённые преждевременно или с

низкой массой тела, имеют более высокий риск развития гипоплазии эмали, что подчёркивает значимость внутриутробных факторов.

Клинические проявления и стоматологическое значение

Метаболически обусловленные изменения твёрдых тканей зуба характеризуются разнообразием клинических форм. Наиболее часто встречаются участки гипоплазии эмали, изменение её цвета, повышенная чувствительность зубов и склонность к быстрому развитию кариозного процесса.

Ранняя диагностика данных состояний имеет важное значение для разработки профилактических мероприятий, направленных на укрепление твёрдых тканей зуба и снижение риска осложнений.

Профилактика и перспективы

Профилактика метаболически обусловленных патологий твёрдых тканей зуба должна начинаться ещё на этапе планирования беременности и включать коррекцию питания, адекватное потребление витаминов и микроэлементов, а также контроль эндокринных заболеваний.

Современные исследования направлены на изучение биохимических маркеров, позволяющих прогнозировать риск развития нарушений минерализации и своевременно проводить профилактические мероприятия.

Заключение

Метаболические нарушения являются одним из ключевых факторов развития патологических изменений твёрдых тканей зуба в период их формирования. Дефицит минералов и витаминов, эндокринные заболевания и перинатальные факторы оказывают комплексное влияние на процессы амелогенеза и дентиногенеза. Комплексный междисциплинарный подход к диагностике и профилактике данных состояний способствует снижению распространённости дефектов твёрдых тканей зуба и улучшению стоматологического здоровья населения.

Список использованной литературы

1. Khamidov, A. A., & Ismailova, D. R. (2019). Влияние минерального обмена на формирование твёрдых тканей зубов у детей. *Стоматология Узбекистана*, 2, 21–25.
2. Tadjibaeva, N. K., & Rakhmatullaeva, G. M. (2021). Метаболические факторы риска гипоплазии эмали. *Вестник Ташкентской медицинской академии*, 1, 34–38.
3. Seow, W. K. (2014). Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Australian Dental Journal*, 59(1), 143–154.

4. Suckling, G. W. (1989). Developmental defects of enamel—historical and present-day perspectives. *Advances in Dental Research*, 3(2), 87–94.
5. Alvarez, J. O. (1995). Nutrition, tooth development, and dental caries. *American Journal of Clinical Nutrition*, 61(2), 410–416.
6. Nanci, A. (2018). *Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function*. Elsevier.
7. Brook, A. H., Smith, R. N., & Lath, D. J. (2007). The clinical measurement of enamel defects of the teeth. *Archives of Oral Biology*, 52(8), 713–720.
8. Nikiforuk, G. (1985). *Understanding Dental Caries*. Karger.
9. Khamidov, A. A., & Ismailova, D. R. (2019). Влияние минерального обмена на формирование твёрдых тканей зубов у детей. *Стоматология Узбекистана*, 2, 21–25.
10. Tadjibaeva, N. K., & Rakhmatullaeva, G. M. (2021). Метаболические факторы риска гипоплазии эмали. *Вестник Ташкентской медицинской академии*, 1, 34–38.
11. Moynihan, P. (2016). Sugars and dental caries: evidence for setting a recommended threshold for intake. *Advances in Nutrition*, 7(1), 149–156.
12. Thesleff, I. (2014). Current understanding of the process of tooth formation: transfer from the laboratory to the clinic. *Australian Dental Journal*, 59(1), 48–54.