

# TÌNH TRẠNG SÂU RĂNG, SỎI TỦY TRÊN BỆNH NHÂN TẠO XƯƠNG BẤT TOÀN

Nguyễn Thị Thu Hương<sup>✉</sup>

Trường Đại học Y Hà Nội

Nghiên cứu được thực hiện nhằm mô tả tình trạng sâu răng và sỏi tủy ở bệnh nhân tạo xương bất toàn (Osteogenesis Imperfecta – OI). Tổng cộng 98 bệnh nhân OI từ 2 – 19 tuổi được khảo sát trong thiết kế nghiên cứu mô tả cắt ngang. Tình trạng sâu răng được đánh giá bằng hệ thống ICDAS và chỉ số dft/DFT; sỏi tủy được ghi nhận trên phim panorama hoặc cận chóp ở các bệnh nhân có răng hỗn hợp và răng vĩnh viễn. Kết quả cho thấy tỷ lệ sâu răng cao (79,6%). Nhóm răng sữa bị ảnh hưởng nặng nhất với điểm dft trung bình  $7,3 \pm 5,88$ , tiếp theo là nhóm răng hỗn hợp và nhóm răng vĩnh viễn; sự khác biệt giữa ba nhóm có ý nghĩa thống kê. Số răng được trám ở cả ba nhóm đều thấp, phản ánh nhu cầu chăm sóc răng miệng chưa được đáp ứng đầy đủ. Sỏi tủy chỉ được phát hiện ở một bệnh nhân, cho thấy tỷ lệ thấp trong nhóm tuổi nghiên cứu.

**Từ khóa:** Tạo xương bất toàn, sâu răng, sỏi tủy.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tạo xương bất toàn (Osteogenesis Imperfecta – OI) là một bệnh lý di truyền hiếm gặp của mô liên kết, với tỷ lệ mắc khoảng 7/100.000 người.<sup>1</sup> Bệnh chủ yếu liên quan đến đột biến gen COL1A1 và COL1A2, làm rối loạn tổng hợp collagen tít I – thành phần thiết yếu của xương và ngà răng.<sup>2</sup> Về lâm sàng, bệnh nhân OI thường biểu hiện gãy xương tái diễn, chiều cao thấp, củng mạc mắt xanh và nhiều bất thường răng miệng.<sup>3,4</sup>

Các rối loạn răng hàm mặt ở bệnh nhân OI đã được mô tả khá rõ trong y văn, bao gồm sinh ngà bất toàn (Dentinogenesis Imperfecta – DI), răng bất sản, taurodontism và sai khớp cắn.<sup>4,5</sup> Tuy nhiên, những đặc điểm liên quan đến sâu răng và sỏi tủy lại ít được đề cập. Sự thay đổi cấu trúc ngà răng trong OI có thể ảnh hưởng đến nguy cơ sâu răng và lộ tủy, đồng thời quá trình lắng đọng ngà thứ phát hoặc ngà bất

thường có thể dẫn đến bít tắc buồng tủy hoặc hình thành các khối vôi hóa trong tủy (sỏi tủy).<sup>6</sup> Bên cạnh đó, sai khớp cắn, khó khăn trong vệ sinh răng miệng do hạn chế vận động và tâm lý dè dặt trong can thiệp nha khoa ở bệnh nhân điều trị bisphosphonate có thể góp phần làm tăng nguy cơ sâu răng. Điều này củng cố tính hợp lý sinh học của việc khảo sát sâu răng ở bệnh nhân OI. Tại Việt Nam hiện chưa có dữ liệu nào về tình trạng sâu răng và sỏi tủy trên nhóm bệnh nhân đặc thù này. Xuất phát từ khoảng trống đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu nhằm mô tả tình trạng sâu răng và sỏi tủy ở bệnh nhân mắc tạo xương bất toàn.

## II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

### 1. Đối tượng

Bệnh nhân từ 2 đến 19 tuổi được chẩn đoán mắc tạo xương bất toàn điều trị nội trú và ngoại trú tại khoa Nội tiết - Chuyển hoá - Di truyền, Bệnh viện Nhi Trung ương từ tháng 12/2018 đến 05/2023.

### Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân được chẩn đoán mắc tạo xương bất toàn theo tiêu chuẩn của Manoj

Tác giả liên hệ: Nguyễn Thị Thu Hương

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: thuhuongnguyen@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 12/12/2025

Ngày được chấp nhận: 14/01/2026

Ramachandran trên lâm sàng, và của Anish trên X-quang.<sup>3,7,8</sup> Phân loại bệnh nhân OI trên lâm sàng theo Sillence gồm 4 tít (I, II, III, IV).

### **Tiêu chuẩn loại trừ**

Bệnh nhân bị biến dạng xương, loãng xương do các nguyên nhân khác như còi xương kháng vitamin D, mucopolysaccharidoses...

## **2. Phương pháp**

**Thiết kế nghiên cứu:** mô tả cắt ngang.

Chọn mẫu: chọn theo phương pháp chọn mẫu thuận tiện, thông tin của 98 bệnh nhân được thu thập.

- Sâu răng được đánh giá trên toàn bộ 98 bệnh nhân OI. Tình trạng sâu răng được thăm khám và ghi nhận theo hệ thống đánh giá và phát hiện sâu răng quốc tế (ICDAS).<sup>9</sup> Chỉ các tổn thương sâu răng từ ICDAS mã 3 đến mã 6 (tổn thương đã có mất chất men) được thu thập và đưa vào phân tích, nhằm tập trung đánh giá các tổn thương thường đòi hỏi can thiệp phục hồi xâm lấn. Các tổn thương ICDAS mã 0, 1 và 2 (răng lành hoặc sâu răng giai đoạn sớm chưa tạo lỗ sâu) chủ yếu được chỉ định điều trị dự phòng hoặc không xâm lấn, không được ghi

nhận và không đưa vào phân tích.

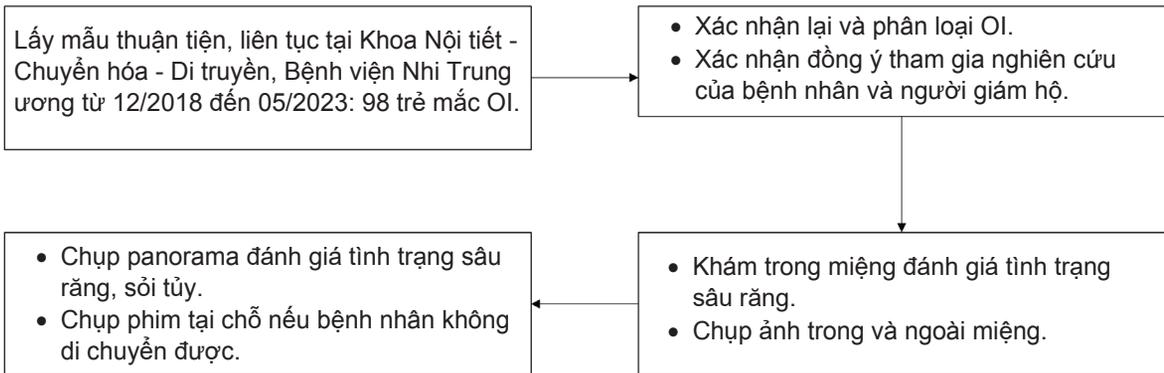
Các chỉ số sâu mất trám (DMFT, dmft) được sử dụng để đánh giá tình trạng sâu răng. Vì mất răng do gãy răng khó phân biệt với mất răng do sâu, nên chỉ số mất răng (mt, MT) đã được loại bỏ để tránh làm sai lệch ước tính thực tế của răng mất do sâu. Điểm dft (DFT) mới được tính bằng tổng của dt (DT) và ft (FT):  $dft = dt + ft$ ;  $DFT = DT + FT$ .

- Sỏi tủy được quan sát trên 71 bệnh nhân răng hỗn hợp và răng vĩnh viễn có phim panorama hoặc cận chóp. Sỏi tủy được định nghĩa là khối cản quang có ranh giới rõ nằm trong buồng tủy hoặc ống tủy, khác biệt với các cấu trúc giải phẫu lân cận và các nhiễu hình ảnh. Trong nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận sỏi tủy khi hình ảnh cản quang quan sát được rõ ràng trên phim panorama hoặc cận chóp. Phim được đọc bởi một bác sĩ được đào tạo về đọc phim nha khoa, và được làm mù các thông tin lâm sàng của bệnh nhân (tuổi, giới, tít OI và tình trạng sâu răng). 20% phim được đọc lại sau 2 tuần để kiểm tra tính nhất quán; bất đồng được thảo luận để thống nhất.

### **Biến số nghiên cứu**

**Bảng 1. Biến số dùng trong nghiên cứu**

TT	Biến số/ chỉ số	Định nghĩa	Loại biến	Phương pháp thu thập
1	Giới	Nam hay nữ	Nhị phân	Phỏng vấn bằng phiếu điều tra
2	Tuổi	Xác định dựa vào ngày tháng năm sinh của trẻ	Liên tục	Phỏng vấn bằng phiếu điều tra
3	Sỏi tủy	Răng có hay không có sỏi tủy trên X-quang.	Nhị phân	Quan sát
4	Sâu răng	Tổn thương sâu răng theo ICDAS mã 3–6 (có mất chất men)	Danh mục	Khám
5	Số răng sâu	Số lượng răng sâu của trẻ	Rời rạc	Khám
6	Số răng trám	Số lượng răng trám của trẻ do sâu	Rời rạc	Khám
7	DFT/dft	Chỉ số sâu, trám răng vĩnh viễn, răng sữa	Phụ thuộc	Khám

**Quy trình nghiên cứu****Sơ đồ 1. Sơ đồ nghiên cứu****Xử lý số liệu**

Số liệu được thu thập và phân tích bằng phương pháp thống kê y học, sử dụng phần mềm SPSS 20.0 và một số thuật toán thống kê.

**3. Đạo đức nghiên cứu**

Nghiên cứu được thông qua bởi hội đồng đề cương nghiên cứu sinh khóa 37 của Viện Đào tạo Răng Hàm Mặt – Trường Đại học Y Hà Nội, Hội đồng đạo đức trường Đại học Y

Hà Nội (NCS19/BB-HĐĐĐ) và Hội đồng đạo đức Bệnh viện Nhi Trung ương (293/BVNTU-HĐĐĐ).

**III. KẾT QUẢ**

Nghiên cứu gồm 98 trẻ mắc tạo xương bất toàn (OI), độ tuổi từ 2 đến 19, tuổi trung bình  $9,0 \pm 4,38$ . Tỷ lệ giới tính tương đối cân bằng, nam chiếm 56,1%, nữ 43,9%. Tỷ lệ sâu răng ở bệnh nhân OI là 79,6%.

**Bảng 2. Chỉ số sâu răng, trám răng**

Bộ răng	dt	ft	dft	DT	FT	DFT	dft+DFT
Sữa (n = 27)	6,3 $\pm 5,07$	1,0 $\pm 2,15$	7,3 $\pm 5,88$				7,3 $\pm 5,88$
Hỗn hợp (n = 45)	4,1 $\pm 3,86$	0,2 $\pm 0,65$	4,2 $\pm 3,92$	1,1 $\pm 1,60$	0,2 $\pm 0,42$	1,3 $\pm 1,67$	5,6 $\pm 3,97$
Vĩnh viễn (n = 26)				2,1 $\pm 2,86$	0,2 $\pm 0,69$	2,3 $\pm 3,00$	2,3 $\pm 3,00$

dt, DT (răng sâu); ft, FT (răng đã trám)

Có sự khác biệt rõ rệt về tình trạng sâu răng giữa ba nhóm bộ răng (sữa – hỗn hợp – vĩnh viễn) ở bệnh nhân OI. Bệnh nhân OI với bộ răng sữa có mức độ sâu răng cao nhất, với điểm *dft* trung bình  $7,3 \pm 5,88$ . Số răng được trám (ft =  $1,0 \pm 2,15$ ) thấp hơn nhiều so với số răng sâu. Nhóm bộ răng răng hỗn hợp có mức sâu răng trung bình thấp hơn nhóm răng sữa

(*dft*+*DFT* =  $5,6 \pm 3,97$ ), bao gồm cả sâu răng sữa còn tồn tại và sâu răng vĩnh viễn mới xuất hiện (DT =  $1,1 \pm 1,60$ ). Số răng được trám (ft/FT = 0,2) vẫn rất thấp. Nhóm răng vĩnh viễn có mức sâu răng thấp nhất (DFT =  $2,3 \pm 3,00$ ). Tuy nhiên, tỉ lệ răng được trám vẫn thấp (FT =  $0,2 \pm 0,69$ ).

Kiểm định Shapiro–Wilk được sử dụng để

kiểm tra giả định phân phối chuẩn của các biến dt và DT. Với  $p < 0,05$ , giả định phân phối chuẩn bị bác bỏ và dữ liệu được xác định là không phân phối chuẩn. Kiểm định Kruskal–Wallis cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về mức độ sâu răng giữa ba nhóm bộ răng ( $p <$

$0,05$ ). Phân tích hậu kiểm Dunn (hiệu chỉnh Bonferroni) cho thấy mức sâu răng ở nhóm bộ răng sữa cao hơn có ý nghĩa so với nhóm bộ răng vĩnh viễn ( $p < 0,05$ ).

Sỏi tủy ghi nhận ở 1/71 bệnh nhân (1,4%), tại răng 37 và 47.



Hình 1. Bệnh nhân Trần Đức Tr. Sỏi tủy răng 37, 47

#### IV. BÀN LUẬN

Tỷ lệ sâu răng ở bệnh nhân OI trong nghiên cứu của chúng tôi là 79,6%, tương đương tỷ lệ sâu răng ở dân số không mắc OI. Các nghiên cứu trước đây được thực hiện trên trẻ em Việt Nam cho biết tỷ lệ mắc sâu răng từ 75% đến 90%.<sup>10</sup> Kết quả cho thấy OI không làm tăng tỷ lệ mắc bệnh sâu răng. Tuy nhiên không có nhóm đối chứng trong nghiên cứu nên không đánh giá được liệu trẻ mắc tạo xương bất toàn có nguy cơ cao bị sâu răng hay không. Chỉ số sâu răng cao nhất được ghi nhận ở nhóm răng sữa ( $dft+DFT = 7,3 \pm 5,88$ ), cao hơn rõ rệt so với nhóm răng hỗn hợp và răng vĩnh viễn. Điều này cho thấy bộ răng sữa ở bệnh nhân OI đặc biệt dễ bị tổn thương. Sâu răng sữa tiến triển nhanh có thể dẫn đến mất răng sớm, gây ảnh hưởng đến chức năng ăn nhai, phát âm và sự phát triển cung hàm, đồng thời làm trầm trọng thêm các sai lệch khớp cắn vốn thường gặp ở bệnh nhân OI. Nghiên cứu cho thấy răng được trám có điểm số thấp ( $ft/FT = 0,2 - 1,0$ ). Các bậc cha mẹ và bác sĩ nha khoa nên quan tâm nhiều hơn đến việc chăm sóc răng miệng để ngăn ngừa sâu răng và mất răng sớm.

Trong trường hợp DI kết hợp với OI, các tổn thương sâu răng dường như ức chế quá trình xóa bỏ buồng tủy, dẫn đến sự mở rộng của ống tủy, có thể gây ra sự lộ mô tủy.<sup>6</sup> Tỷ lệ sâu răng quan sát được cao và tương đương các báo cáo cộng đồng; tuy nhiên cần nghiên cứu có nhóm đối chứng để kết luận về nguy cơ.

Một hạn chế của nghiên cứu là việc đánh giá sâu răng chỉ dựa trên các tổn thương ICDAS mã 3–6, trong khi các tổn thương sâu răng giai đoạn sớm (ICDAS mã 1–2) không được ghi nhận. Cách tiếp cận này giúp tập trung vào các tổn thương đã có mất chất men và thường cần can thiệp phục hồi xâm lấn, đồng thời giảm nguy cơ sai số phân loại trong điều kiện khám lâm sàng thường quy. Tuy nhiên, việc không đưa ICDAS 1–2 vào phân tích có thể dẫn đến đánh giá thấp gánh nặng sâu răng thực sự, đặc biệt ở nhóm trẻ nhỏ, nơi các tổn thương sớm có thể chiếm tỷ lệ đáng kể. Trong nghiên cứu của chúng tôi sỏi tủy chỉ quan sát được ở 1/71 bệnh nhân. Tỷ lệ phát hiện thấp có thể liên quan đến độ nhạy hạn chế của phim panorama và phim cận chóp đối với các vôi hóa nhỏ. Do đó, phát

hiện này phản ánh tần suất ghi nhận sỏi tủy thấp trong mẫu nghiên cứu, hơn là khẳng định sỏi tủy hiếm gặp ở quần thể bệnh nhân OI. Nghiên cứu của Malmgren khi khối căn quang trong buồng tủy được tìm thấy chỉ ở 2/49 bệnh nhân, trái ngược với 28/42 bệnh nhân được điều tra bởi Lund và cộng sự.<sup>4,11</sup> Điều này được giải thích do độ tuổi nghiên cứu, nghiên cứu của chúng tôi và Malmgren trên trẻ em và thanh thiếu niên dưới 19 tuổi, trong khi nghiên cứu của Lund và cộng sự có 58/88 bệnh nhân đã hơn 15 tuổi. Theo đánh giá trước đây khối sỏi tủy phổ biến hơn ở răng vĩnh viễn tồn tại lâu trên cung hàm, ví dụ nghiên cứu của Malmgren có 1 bệnh nhân không có khối căn quang trong răng ở 8 tuổi nhưng lại có ở 12 tuổi.<sup>11</sup> Vì vậy, sự khác biệt trong phân bố tuổi có thể giải thích sự khác biệt rõ ràng trong tỷ lệ hiện mắc khối căn quang trong răng giữa các nghiên cứu. Tỷ lệ và đặc điểm sỏi tủy có thể phản ánh tình trạng rối loạn chuyển hóa khoáng hoặc bất thường mô liên kết. Quan trọng nhất là khó khăn trong điều trị nội nha: sỏi tủy có thể che lấp lỗ ống tủy, gây khó khăn khi tìm và mở ống, làm tăng nguy cơ thủng sàn tủy hoặc bỏ sót ống tủy trong quá trình điều trị.

## V. KẾT LUẬN

Sâu răng ở bệnh nhân OI phổ biến (79,6%) và khác biệt có ý nghĩa giữa các nhóm bộ răng, cao nhất ở răng sữa. Điều trị phục hồi còn hạn chế với tỷ lệ răng được trám rất thấp. Sỏi tủy được ghi nhận với tỷ lệ thấp trong mẫu nghiên cứu (1/71).

## Lời cảm ơn

Tôi xin trân trọng cảm ơn: Khoa Nội tiết - Chuyển hoá - Di truyền, Bệnh viện Nhi Trung ương, Viện đào tạo Răng hàm mặt, Trường đại học Y Hà Nội— Các địa điểm nghiên cứu đã tạo điều kiện thuận lợi để nghiên cứu được thực hiện. Tôi trân trọng cảm ơn các gia đình bệnh

nhân OI đã tham gia vào nghiên cứu. Tôi cam kết không xung đột lợi ích.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lindahl K, Åström E, Rubin CJ, et al. Genetic epidemiology, prevalence, and genotype-phenotype correlations in the Swedish population with osteogenesis imperfecta. *Eur J Hum Genet EJHG*. 2015;23(8):1042-1050. doi:10.1038/ejhg.2015.81
2. Etich J, Leßmeier L, Rehberg M, et al. Osteogenesis imperfecta-pathophysiology and therapeutic options. *Mol Cell Pediatr*. 2020;7(1):9. doi:10.1186/s40348-020-00101-9
3. Ramachandran M. Osteogenesis Imperfecta (OI): Practice Essentials, Pathophysiology, Etiology. Published online May 19, 2022. Accessed May 24, 2023. <https://emedicine.medscape.com/article/1256726-overview>
4. Malmgren B, Norgren S. Dental aberrations in children and adolescents with osteogenesis imperfecta. *Acta Odontol Scand*. 2002;60(2):65-71. doi:10.1080/000163502753509446
5. Neville BW, Damm DD, Allen CM, et al. *Color atlas of oral and maxillofacial diseases*. 1st ed. St. Louis: Elsevier; 2018
6. Tsai CL, Lin YT, Lin YT. Dentinogenesis imperfecta associated with osteogenesis imperfecta: report of two cases. *Chang Gung Med J*. 2003;26(2):138-143.
7. About Osteogenesis Imperfecta. Genome.gov. September 14, 2022. Accessed May 24, 2023. <https://www.genome.gov/Genetic-Disorders/Osteogenesis-Imperfecta>
8. Manoj R, Pramond A, David H A J, et al. Osteogenesis Imperfecta Imaging and Diagnosis: Practice Essentials, Radiography, Computed Tomography. *Medscape*. Published online September 24, 2021. Accessed September 3, 2023. <https://emedicine.medscape.com/article/411919-overview>

9. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007;35(3):170-178. doi:10.1111/j.1600-0528.2007.00347.x

10. Khanh LN, Ivey SL, Sokal-Gutierrez K, et al. Early Childhood Caries, Mouth Pain,

and Nutritional Threats in Vietnam. *Am J Public Health.* 2015;105(12):2510-2517. doi:10.2105/AJPH.2015.302798

11. Lund AM, Jensen BL, Nielsen LA, et al. Dental manifestations of osteogenesis imperfecta and abnormalities of collagen I metabolism. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 1998;18(1):30-37.

## Summary

### DENTAL CARIES AND PULP STONES IN PATIENTS WITH OSTEOGENESIS IMPERFECTA

The study was conducted to describe the prevalence of dental caries and pulp stones in patients with Osteogenesis Imperfecta (OI). A total of 98 patients aged 2 – 19 years old were examined in a cross-sectional descriptive design. Dental caries was assessed using the ICDAS system and dft/DFT indices, while pulp stones were identified on panoramic or periapical radiographs in patients with mixed and permanent dentitions. The results showed a high prevalence of dental caries (79.6%). Primary dentition was the most affected, with a mean dft score of  $7.3 \pm 5.88$ , followed by the mixed and permanent dentitions; the differences among the three groups were statistically significant. The number of restored teeth was low across all groups, indicating unmet needs in dental care for children with OI. Pulp stones were detected in only one patient, reflecting a low prevalence within the studied age range.

**Keywords:** Osteogenesis imperfecta, dental caries, pulp stones.