

*О.І. Годованець,**А.В. Мороз*

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

**СТОМАТОЛОГІЧНА ПАТОЛОГІЯ В ДІТЕЙ ІЗ ЕНДОКРИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ****Ключові слова:** діти, захворювання, ротова порожнина, ендокринна система.**Резюме.** *Стаття відображує перебіг основних стоматологічних захворювань у дітей із супутньою патологією ендокринної системи. У даний час наявність соматичної патології змінює етіологію та ускладнює патогенез окремих стоматологічних нозологій. При поєднанні нозологічних форм характерним є взаємообтяжувальний перебіг захворювань за рахунок наявності тісного функціонального зв'язку між ураженими органами. Враховуючи значне поширення стоматологічних захворювань серед дитячого населення України, проблема організації стоматологічної допомоги дітям з хронічними захворюваннями ендокринної системи є актуальною.*

На даний час поширеність карієсу в тимчасовому прикусі складає близько 100 %, у змінному - 94-96%, в постійному - 96-98%. Захворювання тканин пародонта займають друге місце по частоті та розповсюдженості і вражають близько 78-80% дитячого населення [4, 19, 49, 52].

Доведено, що наявність соматичних захворювань в організмі людини відчутно змінює етіологію і патогенез стоматологічних нозологій за рахунок тісного функціонального зв'язку між ураженими органами [19].

Серед ендокриннопатій найнебезпечнішими є цукровий діабет (ЦД) та дисфункції щитоподібної залози [4,8]. З кожним роком реєструють все більше нових випадків захворювання. Саме тому актуальним залишається вивчення стоматологічного статусу у дітей із супутньою патологією ендокринної системи.

Характеристика твердих тканин зубів при хворобах ендокринної системи. Згідно даних літератури, розповсюдженість ендемічного зоба в населення позитивно корелює, в першу чергу, із поширеністю та інтенсивністю ураження твердих тканин зубів - каріозним процесом, а також захворюваннями тканин пародонта, що пояснюється природним екологічно обумовленим фтор-йодним дефіцитом [7].

За даними Е.Т. Супієвої в дітей з ендемічним зобом, які проживають у м. Алмати, поширеність карієсу зубів складає 84,7%, захворювань тканин пародонта - 68,8%, зубощелепних аномалій - 61,1%, некаріозних уражень зубів - 20,2%. Інтенсивність карієсу зубів у дітей з ендемічним зобом складає у віці від 4 до 15 років 4,3 (кп=2,1; КПВ=2,2). У дітей 12-річного віку КПВ=3,2 (середній рівень за ВООЗ). Субкомпенсована та де-

компенсована форми перебігу карієсу зустрічаються в 52,7% випадків [38].

Стоматологічне обстеження дітей із дифузним еутиреоїдним зобом Іа, Іб та ІІ ступеня, виконане Н.В. Біденко, показало високі показники ушкодження твердих тканин зубів та тканин пародонта, особливо несприятливий перебіг захворювань спостерігався в дітей із ДНЗ ІІ ступеня [2].

У 90-х роках Р.М. Ахмедбейлі виявив достовірно зниження мікротвердості емалі та дентину зубів у дітей зі зниженою функцією щитоподібної залози і в осередках ендемічного зобу [39].

При гіпофункції щитоподібної залози характерним є вибіркоче ураження карієсом та його ускладненнями жувальної групи зубів, що в 86,9-98,9% випадків закінчується їх видаленням [27].

Ю.М. Максимовський (1981) виявляв залежність ураження зубів карієсом від ступеня гіперплазії щитовидної залози. При І ступені ДНЗ у дітей, як правило, не було збільшення інтенсивності і поширеності карієсу в порівнянні зі здоровими дітьми, а при ІІ ступені - значний ріст цих показників [39].

Згідно досліджень С.Ф. Любарець при хронічному тиреоїдиті в дітей спостерігається висока розповсюдженість та інтенсивність карієсу зубів, що сягає навіть 100% [24].

За даними І.В. Ковач та Л.М. Воляк у 50% дітей, хворих на ендемічний зоб, реєструються тяжкі форми каріозних уражень - декомпенсований карієс; у 31% виявляються ознаки системної та вогнищевої гіпоплазії зубів, а у 23% обстежених наявні - карієс та гіпоплазія одночасно [5, 20].

Згідно останніх досліджень частота зубощелепних аномалій у дітей із дифузним нетоксичним

зобом перевершує показники практично здорових дітей у віці 6-ти років на 18,2 %, у віці 12-ти років - на 14 % і у віці 15-ти років - на 14,4 %. Домінують аномалії положення зубів, звуження зубних дуг, дистальний і глибокий прикус [22].

За даними Т.С. Любомудрова (1974), при гіпофункції щитоподібної залози і після її видалення уповільнюється прорізування зубів. Молочні зуби прорізаються на 1-2 і навіть 3 роки пізніше. Зміна зубів запізнюється, в основному, на 3-4 роки [39].

За даними Ю.М. Белякова при різних видах гіпотиреозу спостерігаються як надкомплектність, так і недостатня кількість зубів, хоча гіподонтія, аж до адентії, зустрічається частіше, і дуже рідко відзначається нормальне число зубів [39].

У літературі висвітлені дані про високу поширеність захворювань твердих тканин зубів у дітей, хворих на ЦД I типу, що становить 76-88% [30, 36, 43]. У пацієнтів з цукровим діабетом II типу розповсюдженість карієсу та його ускладнень становить 100%, незалежно від стажу захворювання [37, 45, 47].

Особливості перебігу захворювань тканин пародонта, ускладнених супутньою патологією ендокринної системи. Ризик розвитку захворювань тканин пародонта в осіб із патологією ендокринної системи в декілька разів вищий, ніж у пацієнтів із необтяженим анамнезом [2, 6, 8, 10, 24, 49]. 50%-90% дітей із ендокринопатіями мають зміни в тканинах пародонта [1, 4, 18, 49].

Найчастіше у хворих, на цукровий діабет, зустрічається гінгівіт та пародонтит [1, 4, 23, 29, 33, 42, 44]. За даними О.О. Алексєєвої, захворювання тканин пародонта зустрічаються у 98% хворих на інсулінозалежний цукровий діабет. Серед дорослого населення захворюваність на генералізований пародонтит у 6 разів вища за гінгівіт [26].

При клінічному обстеженні хворих на ЦД О.О. Бабіною у 67% випадків були виявлені патологічні зміни пародонта. У структурі захворювань пародонта переважав гінгівіт (46,6%). У 33,0% хворих на діабет клінічно був виявлений інтактний пародонт. Питома вага пародонтиту у 12-річних, хворих на діабет складала 13,6%, у 16-річних - 40,0%, що свідчить про швидке прогресування дистрофічно-запального процесу [1].

О.В. Крижалко спостерігала зростання ступеня тяжкості гінгівіту при переході основного захворювання в стадію декомпенсації. Індекси СРІ та РМА - високі, виявлено велику кількість зубних відкладень і значну кровоточивість ясен [23].

При цукровому діабеті II типу, за даними літератури, відмічається висока частота виявлення

повної та часткової адентії, задовільний чи поганий рівень гігієни [37].

Патологія пародонта в дітей, обтяжених захворюваннями щитоподібної залози, представлена, в основному, хронічним катаральним гінгівітом, рідше - гіпертрофічним гінгівітом та генералізованим пародонтитом [24, 38].

А.В. Оганян у результаті обстеження хворих гіпотиреозом встановив високу (88,6%) частоту генералізованого пародонтиту з хронічним перебігом і високою активністю запально-деструктивного процесу в ділянці зубоязенного сполучення [28].

О.Л. Шнейдер встановила, що хронічний генералізований пародонтит у пацієнтів із первинним гіпотиреозом характеризується пролонгованим латентним перебігом із генералізованою рецесією ясен [42].

Дослідження Н.С. Мельник встановили, що при супутньому гіпертиреозі зміни в пародонті мають виражений запальний характер, у 57,8% хворих виявлено генералізований пародонтит II та III ступеня [25].

Мікробіологічні та імунологічні аспекти стоматологічних захворювань при ендокринопатіях. Вивчення характеру мікрофлори порожнини рота показало, що в дітей, хворих на цукровий діабет, з гінгівітом частіше виявлялись мікроорганізми в асоціації, рідше - у монокультурі. У дітей зі здоровим пародонтом при цукровому діабеті частота виділення монокультур мікроорганізмів була вищою, ніж асоціацій і частоти виявлення монокультур у дітей із гінгівітом [23].

Генералізований пародонтит у хворих на цукровий діабет супроводжується високим вмістом у пародонтальних кишнях спірохет, трихомонад, актиноміцетів, дріжджеподібних грибів [26].

У пародонтальних кишнях у пацієнтів із гіпотиреозом визначаються всі п'ять маркерних пародонтопатогенних мікроорганізмів, але частіше за інші - *Prevotella intermedia* [42].

Серед сучасних теорій виникнення захворювань тканин пародонта на фоні цукрового діабету особливе місце, на думку багатьох авторів, посідають імунологічні порушення як з боку місцевого імунітету ротової порожнини, так і загальної реактивності організму хворих [1, 26, 32, 33].

Дослідження активності лізоциму в ротовій рідині виявило його зниження при гінгівіті, особливо різке пригнічення відзначалось при пародонтиті у хворих на фоні діабету та в соматично здорових осіб. У хворих на ЦД з інтактним пародонтом активність лізоциму знаходилась у межах норми [1].

Простежується взаємозв'язок між вмістом

sIgA в слині і станом ясен в обстежених дітей при цукровому діабеті: рівень sIgA в осіб із запаленням ясен достовірно нижчий, ніж такий самий показник у хворих на ЦД дітей з інтактним пародонтом. Визначення вмісту імуноглобулінів G, A, M у ротовій рідині в дітей на тлі ЦД виявило високу його значення [23].

У дітей із супутньою патологією щитоподібної залози спостерігалася недостатність специфічного та неспецифічного місцевого імунітету [2].

С.Ф. Любарцем виявлено кореляційний зв'язок між рівнем sIgA в ротовій рідині та інтенсивністю карієсу зубів і ступенем тяжкості гінгівіту в хворих, обтяжених ендокринопатіями [24].

За даними літератури, хронічний пародонтит на тлі первинного гіпотиреозу характеризується зниженням показників активності фагоцитозу та фагоциторного індексу, рівня CD4-лімфоцитів, концентрації IgM і IgA в сироватці крові, зменшення концентрації IgM, підвищення IgA і IgG в ротовій рідині [42].

Відмічається більш важке ураження систем клітинного і гуморального імунітету, яке проявляється збільшенням лейко- і лімфоцитів, Т-лімфоцитів, Т-лімфоцитів-супресорів, В-лімфоцитів і зниженням співвідношення імунорегуляторного індексу, зниження концентрація IgA, IgM, IgG у дітей з дисфункцією щитоподібної залози [13].

Фагоцитарна активність нейтрофільних гранулоцитів у змивах із порожнини рота хворих на ЦД з інтактним пародонтом відповідала нормі. Абсолютна кількість лімфоцитів при хронічному гінгівіті у периферичній крові дорівнювала нормі, а при пародонтиті - була нижчою. При цьому відзначалося зниження відносної кількості Т-лімфоцитів та підвищення В-лімфоцитів [1].

Провідну роль в місцевому та загальному імунітеті відіграють цитокіни, що діють як біохімічні месенджери, регулюють стимулювання і гальмування запальних реакцій, ініціюють імунну відповідь та вказують на взаємодію між системами, клітинами в цілому [29, 31, 53].

Цитокіновий статус при гіпотиреозі характеризується підвищенням у ротовій рідині концентрації ІЛ-1РА, в сироватці крові - підвищенням концентрації ІЛ-8 і зниженням рівня ІЛ-4 [42].

У всіх дітей, хворих на цукровий діабет, із ХКГ у сироватці крові достовірно підвищується вміст прозапальних цитокінів ФНП- $\alpha$ , ІФН- $\gamma$  та ІЛ-6 та у 2 рази знижується рівень ІЛ-10 [29].

Біохімічні особливості ротової рідини хворих, обтяжених хворобами ендокринної системи. Активність кислої фосфатази в ротовій рідині дітей з інтактним пародонтом, хворих на ЦД, виявилася достовірно вищою (у 3,6 раза), у з гінгівітом -

істотно вищим (у 6 разів) за такий показник у соматично здорових дітей [23].

У 29,75% дітей із захворюваннями щитоподібної залози було виявлено відмінні від нормальних значень рівні кальцію та неорганічного фосфату в сироватці крові [2].

На фоні гіпотиреофункції в 3 рази знижується показник кислотної розчинності емалі та в 2 рази швидкість її ремінералізації [27].

О.П. Рожко вказує на глибокі порушення в зубощелепної системи при експериментальному гіпотиреозі зі зниженням мінералізуючої здатності кісткової тканини і пульпи зубів [30].

Клінічні показники метаболізму кісткової тканини при супутньому гіпертиреозі мають прямий кореляційний зв'язок із рівнем маркера процесів резорбції (дезоксипіридиноліном) у сечі. При супутньому гіпотиреозі цей зв'язок із рівнем маркера процесів кісткоутворення (остеокальцином) у сироватці крові - зворотний [25].

Дослідження К.О. Карачевської показали знижену активність дихальних ферментів (СДГ, МДГ) та підвищену активність ензимів гліколізу (ЛДГ, ц- $\alpha$ -гЛДГ). Ферменти термінального окислення (НАД-Н ДГ та НАДФ-Н ДГ) майже не змінювались [18].

Результати дослідження показників прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини хворих при ЦД свідчили про збільшення вмісту ліпоперекисів, підвищення активності субстратзалежних антиоксидантних ферментів [1].

## Висновки

Стоматологічна захворюваність, ускладнена ендокринопатіями характеризується високою частотою та тяжкістю перебігу. Ушкодження твердих тканин зубів, за даними літератури, виявляють частіше в обстежених з супутньою патологією щитоподібної залози. Хронічне запалення тканин пародонта є однією з перших ознак метаболічних порушень при цукровому діабеті. У дітей із супутньою патологією ендокринної системи у ротовій порожнині виявляють зниження рівня місцевої протекції ротової порожнини та збільшення ступеня дисбіозу, морфологічні зміни судинної стінки, порушення рівноваги в прооксидантно-антиоксидантній системі, а також недостатній ремінералізуючий потенціал ротової рідини.

## Перспективи подальших досліджень

У зв'язку з високою поширеністю та мультифакторністю стоматологічної захворюваності, актуальним залишається вивчення патогенетичних механізмів розвитку основних нозологій,

удосконалення методів діагностики та фармакологічної корекції.

**Література.** 1.Бабіна О.О. Особливості клініки і лікування пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Полтава, 2000.-18с. 2.Біденко Н.В. Особливості клініки, профілактики та лікування карієсу і гінгівіти у дітей з дифузним еутиреоїдним волом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Н.В. Біденко. - Київ, 1997. - 18с. 3.Богомолів М.В. Пародонтит как неспецифическое осложнение сахарного диабета. Подходы к профилактике / М.В. Богомолів // Русский медицинский журнал. Эндокринология. - Т. 19, № 13. - С. 828-831. 4.Взаемозв'язок запальних захворювань тканин пародонта та соматичних захворювань у дітей. Огляд літератури / Л.О. Хоменко, Ю.В. Марушко, О.Д. Московенко, О.В. Дуда // Новини стоматології. - 2015. - № 2. - С. 90-94. 5.Воляк Л.М. Особливості профілактики та лікування системної гіпоплазії емалі постійних зубів у дітей з ендемічним зобом: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Л.М. Воляк. - Одеса, 2013. - 20 с. 6.Голдырева Т.П. Эндемический зоб в Пермском регионе: патогенез, морфология, клинические особенности, терапия: автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук: спец. 14.00.21 "Стоматология" / Т.П. Голдырева. - СПб, 2005. - 25 с. 7.Горзов И.П. Экологичні аспекти карієсу зубів та хвороб пародонту / І.П. Горзов, А.М. Потапчук.- Ужгород:ВАТ "Патент", 1998. - 225 с. 8.Дедов И. И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция) / И. И. Дедов // Сахарный диабет. - 2010. - № 3. - С. 6-14. 9.Деньга О.В. Взаимосвязь частоты зубочелюстных аномалий с уровнем соматического здоровья / О.В. Деньга, К.А. Колесник // Таврический медико-биологический вестник. - 2012. - № 2. - С. 300-304. 10.Деньга О.В. Клиническая оценка стоматологического статуса детей с диффузным нетоксическим зобом в процессе профилактики основных стоматологических заболеваний / О.В. Деньга, О.П. Рожко, К.А. Колесник // Инновации в стоматологии. - 2015. - №1. - С. 60-63. 11.Добролюбова М.В. Медико-социальное исследование диффузного нетоксического зоба у детей, проживающих в эндемичном регионе: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.33 "Общественное здоровье и здравоохранение" / М.В. Добролюбова. - СПб., 2005. - 23 с. 12.Дроздова Г. Характеристика параметров воспалительных цитокинов в процессе развития пародонтита и сахарного диабета / Г. Дроздова, Д. Льянова, Ф. Даурова // Сарhedra-кафедра: Стоматологическое образование. - 2008. - № 34. - С. 28-30. 13.Жирова В.Г. Порухення систем гемостазу, клітинного і гуморального імунітету при запальних і дистрофічно-запальних захворюваннях пародонта у підлітків та їх корекція в комплексному лікуванні. автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / В.Г. Жирова. - Київ, 2002. - 19 с. 14.Иванов В.С. Показатели заболеваемости кариесом зубов у детей разных стран мира за 1990-2010 годы (часть 1: Россия, Украина, Беларусь) / В.С. Иванов, О.В. Деньга, С.А. Шнайдер // Инновации в стоматологии. - 2014. - №4. - С. 119-126. 15.Изменение кислотно-основного равновесия в полости рта под влиянием местного лечения у больных пародонтитом и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа / В.А. Румянцев, Е.В. Битюкова, К.А. Коротеєв [и др.] // Стоматология для всех. - 2008. - № 3. - С. 10-14. 16.Иммунологические варианты развития хронического генерализованного пародонтита / Л.Я. Плахтий, А.И. Бекмурзова, М.В. Валиева [и др.] // Стоматолог. - 2005. - № 5. - С. 41-44. 17.Каладзе Н.Н. Биохимические маркеры костного метаболизма у детей с патологией щитовидной железы / Н.Н. Каладзе, Ф.Е. Иванова // Здоровье ребенка. - 2011. - №4(31). - С. 64-67. 18.Карачевська К.О. Клінічні та морфофункціональні особливості ураження тканин пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет I типу, їх лікування та профілактика: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / К.О. Карачевська. - Київ, 2007. - 18 с. 19.Клітинська О.В. Особливості стоматологічного статусу дітей із хронічною гастродуоденальною патологією / О.В. Клітинська, Ю.О. Мочалов, Н.В. Пупена // Проблеми клінічної педіатрії. - №1. - 2014. - с.53-59.

20.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. 21.Козлова М.В. Атрофия альвеолярной части и отростка челюстей при остеопеническом синдроме у больных с патологией щитовидной железы и гипогонадизмом (современные методы диагностики и лечения): автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.21 "Стоматология", 14.00.03 "Эндокринология" / М.В. Козлова. - Москва, 2009. - 32 с. 22.Колесник К.А. Патогенетические подходы к комплексному лечению зубочелюстных аномалий у детей с диффузным нетоксическим зобом: автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук: спец. 14.01.14 "Стоматология" / К.А. Колесник. - Симферополь, 2014. - 43 с. 23.Крижалко О.В. Особливості клініки, профілактики та лікування захворювань тканин пародонта у дітей, хворих на цукровий діабет: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / О.В. Крижалко. - Київ, 2001. - 18 с. 24.Любарєць С.Ф. Характеристика стану твердих тканин зубів та пародонта у дітей з хронічним тиреоїдитом та його фармакологічна корекція: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / С.Ф. Любарєць. - Київ, 2004. - 20 с. 25.Мельник Н.С. Особливості перебігу генералізованого пародонтиту при дисфункції щитоподібної залози: вплив на структурно-функціональний стан кісткової тканини альвеолярного відростка: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 "Стоматологія" / Н.С. Мельник. - Київ, 2009. - 22 с. 26.Ніколішин А.К. Стоматологічний статус у хворих на цукровий діабет / А.К. Ніколішин, О.П. Ступак // Актуальні проблеми сучасної медицини. - №3 (Т.7). - с.47-50. 27.Новикова Н.П. Результаты санации полости рта у больных с гипопункцией щитовидной железы при применении препаратов кальция и холекальциферола: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.14 "Стоматология" / Н.П. Новикова. - Москва, 2011. - 24 с. 28.Огонян А.В. Клинико-морфологические изменения зубо-челюстной системы при гипотиреозе: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.14 "Стоматология", 14.03.02 "Патологическая анатомия" / А.В. Огонян. - Ставрополь, 2010. - 22 с. 29.Особливості цитокінового статусу у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на фоні соматичної патології / [Л.О. Хоменко, Т.І. Гавриленко, О.І. Остапко та ін.] // Вісник проблем біології і медицини. - 2013. - №4. - с.352-356. 30.Распространенность и интенсивность стоматологической патологии у больных сахарным диабетом / И.К. Новицкая, Т.П. Терешина, Т.И. Димчева и др. // Инновации в стоматологии. - №1. - 2014. - с.11-13. 31.Рожко О.П. Влияние экспериментального гипотиреоза на зубо-челюстную систему крыс / О.П. Рожко, А.П. Левицкий // Инновации в стоматологии. - 2014. - №4. - С. 2-4. 32.Роль иммуновоспалительной активации в развитии воспалительных заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом / Д.К. Льянова, Д.К. Авдольня, В.М. Слонова [и др.] // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. - 2008. - № 2. - С. 29-32. 33.Системные предрасполагающие факторы. Сахарный диабет / Т. Рис, П. Феде, А. Вернино, Д. Грей Пародонтологическая азбука [Текст]; пер. с англ. - М., 2003. - С. 28-29. 34.Скиба А.В. Диабет и заболевания пародонта / А.В. Скиба, Т.П. Терешина // Инновации в стоматологии. - №1. - 2014. - с.11-13. 35.Скиба О.В. Структурно-метаболическі зміни в тканинах порожнини рота при цукровому діабеті та їх профілактика: дис. ... канд. мед. наук. - Київ, 2006. - 171с. 36.Спасова О.О. Состояние зубочелюстной системы у больных с сахарным диабетом 2 типа в зависимости от компенсации углеводного обмена / О.О. Спасова и [др.] // Сибирский медицинский журнал. - 2007. - № 2. - С. 60-61. 37.Стоматологические маркеры поражения полости рта при сахарном диабете 2 типа у лиц среднего возраста / Б.Н. Зырянов, И.А. Гришечкина, Л.В. Андес [и др.] // Молодой ученый. - 2014. - №3. - С. 178-181. 38.Сушиева Э.Т. Минеральная структура слюны, профилактика кариеса зубов и заболеваний пародонта у детей с эндемического зобного очага: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 "Стоматология" / Э.Т. Сушиева. - Алматы, 1996. - 15 с. 39.Терехова Т.Н. Стоматологическое здоровье детей с патологией щитовидной железы: учеб.-метод. пособие / Т.Н. Терехова, М.И. Кленовская. - Мн.: БГМУ, 2004. - 24 с.

40. Уоткинс П. Дж. Сахарный диабет (ABS of the diabetis) / П. Дж. Уоткинс. - М.: Бином, 2006. - 134 с. 41. Файзулина Д. Б. Состояние тканей пародонта у больных сахарным диабетом / Д. Б. Файзулина, Г. Г. Мингазов // Медицинский вестник Башкортостана. - 2009. - Т. 4, № 5. - С. 69-74. 42. Шнейдер О. Л. Клинико-лабораторное обоснование комплексного лечения пародонтита у больных первичным гипотиреозом: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 "Стоматология" / О. Л. Шнейдер. - Екатеринбург, 2008. - 22 с. 43. Allende-Vigo M. Z. Diabetes Mellitus Prevention / M. Z. Allende-Vigo // Am. J. Ther. - 2011. - № 10. - P. 17-21. 44. Bloomgarden Z. T. Type 1 diabetes and hypoglycemia / Z. T. Bloomgarden // Diabetes Care. - 2009. - Vol. 32, № 1. - P. 1-4. 45. Dentists, diabetes and periodontitis / S. Bjelland, P. Bray, N. Gupta, R. Hirscht // Aust. Dent. J. - 2002. - Vol. 47, № 3. - P. 202-207. 46. Diabetes and periodontitis / K. Deshpande, A. Jain, R. Sharma [et al.] // J. Indian. Soc. Periodontol. - 2010. - Vol. 14, № 4. - P. 207-212. 47. Diabetes enhances dental caries and apical periodontitis in caries-susceptible WBN / KobSlc rats / Y. Kodama, M. Matsuura, T. Sano [et al.] // Comp. Med. - 2011. - Vol. 6, № 1. - P. 53-59. 48. Diabetes mellitus: biochemical, histological and microbiological aspects in periodontal disease. Review / L. Marigo, R. Cerreto, M. Giuliani [et al.] // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. - 2011. - Vol. 15, № 7. - P. 751-758. 49. Factors associated with the development of early childhood caries among Brazilian preschoolers / P. Correa-Faria, P. A. Martins-Junior, R. G. Vieira-Andrade [et al.] // Braz Oral Res. - 2013. - № 27. - P. 356-362. 50. Nelson R. G. Periodontal disease and diabetes / R. G. Nelson // Oral Dis. - 2008. - Vol. 14, № 3. - P. 204-205. 51. Rheological changes in diabetic microangiopathy / V. Negrean, J. Suci, D. Sampelean, A. Cozma // Rom. J. Intern. Med. - 2004. - Vol. 42, № 21. - P. 407-413. 52. Roberts M. W. Dental health of children: where we are today and remaining challenges / M. W. Roberts // J Clin Pediatr Dent. - 2008. - 32(3). - P. 231-234.

## СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ У ДЕТЕЙ С ЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

*О.И. Годованец, А.В. Мороз*

**Резюме.** Статья отражает ход основных стоматологических заболеваний у детей с сопутствующей патологией эндокринной системы. В настоящее время наличие соматической патологии меняет этиологию и усложняет патогенез отдельных стоматологических нозологий. Актуальной является проблема организации стоматологической помощи детям с хроническими заболеваниями эндокринной системы.

**Ключевые слова:** дети, заболевания, ротовая полость, эндокринная система.

## DENTAL PATHOLOGY IN CHILDREN WITH ENDOCRINE DISEASES

*O.I. Godovanets, A.V. Moroz*

**Abstract.** The article describes the progress of major dental diseases in children with concomitant diseases of the endocrine system. Now a day, the somatic pathology changes the etiology and pathogenesis of main dental nosology. The wide spread of dental diseases in Ukraine made the problem of dental prophylaxis for children with chronic endocrine diseases more important and serious.

**Key words:** children, disease, oral cavity, endocrine system.

**Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi**

*Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol. 14, № 4 (54). - P. 209-213.*

*Надійшла до редакції 08.12.2015*

*Рецензент – проф. О.Б. Беліков*

*© О.И. Годованец, А.В. Мороз, 2015*