# РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

# Проявления эндокринной патологии в полости рта детей. Особенности оказания стоматологической помощи

Изменения функций желез внутренней секреции приводят к нарушениям метаболических процессов в организме, ряду трофических нарушений. Изменения в полости рта выявляются при сахарном диабете, расстройстве функций половых, щитовидной и паращитовидной желез, гипоталамо-гипофизарной системы.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Гипотиреоз**

Клинический синдром, обусловленный длительным стойким дефицитом гормонов щитовидной железы(тироксина Т4 и трийодтиронина Т3) в организме.

Причиной гипотиреоза могут быть нарушения со стороны гипоталамуса и аденогипофиза (недостаточная продукция тиреолиберина и тиреотропина — ТТГ), врожденная гипо- и аплазия ЩЖ, повреждение ткани железы патогенным фактором (ионизирующее излучение, радионуклиды, лекарственные воздействия) или ее удаление, генетически детерминированное нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов, недостаток субстрата (йода), аутоиммунные, неопластические процессы в ЩЖ.

Основные клинические формы гипотиреоза: врожденный гипотиреоз, приобретенный гипотиреоз (эндемический зоб, аутоиммунный тиреоидит и др.), резекция щитовидной железы.

Снижение функции ЩЖ приводит к выраженным изменениям в метаболизме белков, липидов, углеводов, снижению окислительных и энергетических клеточных реакций, торможению всех видов обмена в организме, развитию дистрофических нарушений в органах и тканях (в первую очередь страдает ЦНС).

**Врожденный гипотиреоз**

Основная причина — порок развития ЩЖ — аплазия, гипоплазия или дистопия железы в результате воздействия неблагоприятных факторов на организм матери во время беременности или генетических факторов. При отсутствии лечения ребенок сильно отстает в физическом развитии. Характерен низкий рост (карликовость), короткая шея, короткие руки, ноги, выпяченный живот. Отмечаются выраженные расстройства со стороны психики, вплоть до полного отсутствия интеллектуальной деятельности (кретинизм), нарушение развития речи, тугоухость.

Голова относительно большая с квадратным черепом, широкая запавшая переносица. Лицо ребенка имеет своеобразный вид: одутловатое, губы и нос утолщены, резко отечны верхние веки, выражение лица безразличное, язык сильно увеличен (макроглоссия), высовывается изо рта, складчатый, с отпечатками зубов по краям. Отек сочетается с сухостью кожи и слизистых.

Наблюдается задержка прорезывания, а позднее и смены зубов, незаращение небного шва, пороки развития челюстно-лицевого скелета. Зубы поражены множественным кариесом с локализацией в пришеечной области.

**Приобретенный гипотиреоз**

**Эндемический зоб.** Развивается у детей, проживающих в районах, где недостаточно йода в воде и почве. Из-за дефицита йода в ЩЖ ухудшается синтез гормонов, компенсаторно происходит гиперплазия ткани ЩЖ (зоб). Функция ЩЖ либо нормальная, либо снижается. Крайнее проявление — эндемический кретинизм.

**Аутоиммунный тиреоидит (зоб Хашимото**) — основная причина первичного гипотиреоза. Возникает вследствие аутоиммунизации организма тиреоидными аутоантигенами с последующей продукцией аутоантител и цитотоксических лимфоцитов, которые вызывают деструктивные изменения в тиреоцитах. Следствием этих процессов является снижение функции ЩЖ.

*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.

*Лечение.* Общее лечение проводит эндокринолог, оно определяется причинным фактором гипотиреоза (врожденный, приобретенный) и включает: заместительную терапию тиреоидными гормонами (L-тироксин, при необходимости препараты йода), поливитаминные комплексы, препараты, улучшающие обменные процессы в центральной нервной системе (церебролизин, ноотропил, аминалон).

**Гипертиреоз.** Характеризуется избыточной продукцией тиреоидных гормонов. Наиболее часто связан с развитием различных форм зоба, реже возникает при аденоме и раке ЩЖ, аутоиммунном и других тиреоидитах, при введении избыточных доз экзогенных тиреоидных гормонов, при тиреотропной аденоме гипофиза или при нарушениях тиреоидно-гипофизарно-гипоталами-ческих обратных связей.

Сопровождается повышением основного обмена, отрицательным азотистым балансом, повышенной мобилизацией жира из депо и торможением липогенеза, активацией распада белка. Тиреотоксикоз характеризуется поражением нервной и сердечно-сосудистой систем, развитием экзофтальма, повышенной потливостью, диспепсическими явлениями, потерей в весе вплоть до кахексии и др. Основными клиническими формами являются диффузный токсический зоб (Базедова болезнь), узловой токсический зоб.

**Диффузный токсический зоб (Базедова болезнь).** Болеют чаще девочки в возрасте 11–15 лет. Возникновению болезни предшествуют нередко острые инфекции (ОРВИ, ангины), имеют значение очаги хронической инфекции (тонзиллиты, синуситы и т. п.), отмечается связь с психической травмой, нервным перенапряжением, имеет место генетический фактор. В основе патогенеза лежит выработка стимулирующих антител к рецептору ТТГ, которые обуславливают гиперстимуляцию тиреоцитов.

Развивается синдром тиреотоксикоза, который клинически характеризуется классической триадой: зоб, экзофтальм, тахикардия.

*Стоматологические аспекты* гипертиреозов. У детей гипоплазия тканей зуба наблюдаются при гипертиреозе, совпадающем по времени с периодом формирования зубов. Однако повышение активности ЩЖ в основном возникает в зрелом возрасте, поэтому гипоплазия встречается чаще при гипофункции ЩЖ. Для гипертиреоза характерно изменение цвета: зубы имеют жемчужно-белый, бело-голубой, синеватый цвет с ярким блеском, нередко с повышенной прозрачностью у режущего края. При гипертиреозах, развивающихся в детстве, коронки зубов могут быть не изменены, но корни часто массивны. Количественные нарушения зубов и аномалии зубных рядов не характерны.

При гипертиреозах регистрируется повышение распространенности и интенсивности кариеса зубов, более выраженное у взрослых пациентов. При этом отмечается зависимость течения кариеса от длительности и тяжести основного заболевания. Упоминается специфичная клиника кариеса в виде пришеечного поражения фронтальных зубов, быстрого течения процесса и высокой частоты осложненных форм.

Выявлено изменение ультраструктуры эмали при гипертиреозах — снижение микротвердости дентина, эмалевые призмы вытягиваются и меняют ориентацию.

Частота заболеваний периодонта при гиперфункции ЩЖ, как правило, не выходит за пределы обычной, но активность дистрофических процессов в периодонте находится в зависимости от активности и длительности основного заболевания. Увеличение синтеза тироксина, особенно в пубертатном возрасте, может способствовать повышению пролиферативных процессов и в результате привести к гипертрофическим гингивитам.

При гиперфункции ЩЖ отмечено значительное повышение скорости слюноотделения, содержания мочевины и калия, снижение концентрации общего белка, кальция и лактатдегидрогеназы смешанной слюны.

*Общее лечение* гипертиреозов осуществляется эндокринологом и включает: консервативное назначение антитиреоидных препаратов, блокирующих синтез тиреоидных гормонов (тиамазол, пропилтиоурацил); дополнительных препаратов, оказывающих гипотензивное симптоматическое действие, нейролептиков. При отсутствии стойкого эффекта, при невозможности продолжать консервативную терапию, проводят хирургическое лечение (субтотальная струмэктомия), лечение радиоактивным йодом.

**Рак щитовидной железы.** Клинически определяется как узловое образование и реже — как диффузное разрастание на одной или обеих долях ЩЖ, чаще выявляется в ходе плановых осмотров детского населения. Предполагают радиоиндуцированный характер возникновения рака ЩЖ у детей. Обычно выраженного нарушения функции ЩЖ не наблюдается. Рак ЩЖ в детском возрасте имеет относительно благоприятный прогноз и хорошие отдаленные результаты. Однако в ходе лечения развиваеся ряд осложнений, связанных с методами лечения рака, и приводящих к нарушению эндокринной регуляции всех видов обмена.

Лечение рака включает хирургическое удаление ЩЖ, последующую радиойодтерапию и пожизненную терапию L-тироксином. Хирургическое удаление ЩЖ приводит к отсутствию или снижению уровня тиреоидных гормонов и тиреокальцитонина в крови. Радиойодтерапия применяется с целью уничтожения остатков тиреоидной ткани после операции и метастазов. Как результат — развитие первичного приобретенного гипотиреоза. Поэтому всем оперированным больным пожизненно проводится гормональная терапия L-тироксином с целью коррекции гипотиреоза и ограничения роста остаточной злокачественной ткани посредством подавления эндогенной секреции тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). Это достигается назначением суперфизиологической дозы L-тироксина (супрессивная терапия) или физиологической дозы препарата (заместительная терапия).

Нерегулярный прием препарата ребенком приводит к возникновению гипотиреоза. С другой стороны, длительное применение высоких доз тироксина, может вызвать развитие медикаментозного гипертиреоза. Также после тироидэктомии может возникнуть паращитовидная недостаточность, что вызывает развитие гипопаратиреоза.

У детей с карциномой ЩЖ, вследствие недостатка кальцитонина и изменения уровня паратиреоидного гормона после операции на ЩЖ, происходит нарушение равновесия между кальцийрегулирующими гормонами, т. е. страдает минеральный обмен.

*Стоматологические аспекты.* Для детей, перенесших операцию по поводу рака ЩЖ, характерна высокая распространенность и интенсивность кариеса зубов, превышающих таковые практически здоровых детей. 40 % детей имеют высокую и очень высокую активность кариозного процесса. При этом, согласно данным регрессионного анализа, темпы роста интенсивности кариеса у детей с РЩЖ выражены более значительно, чем у здоровых. Характерно снижение кариесрезистентности эмали постоянных зубов детей по ТЭР. Распространенность (63,75–72,50) и интенсивность заболеваний периодонта по индексам РМА и GI у детей с раком ЩЖ достоверно выше, чем у детей без эндокринной патологии.

У детей, оперированных по поводу рака ЩЖ, установлено снижение скорости слюноотделения и повышение вязкости ротовой жидкости. Среди оперированных детей преобладает доля лиц с гипосекрецией слюны (44–52 %). Со стороны ротовой жидкости отмечено снижение минерализующего потенциала слюны (у 72 % больных детей установлен низкий и очень низкий МПС), изменение соотношения кальция и фосфора (повышение содержания кальция и снижение неорганического фосфата).

У детей, оперированных по поводу рака ЩЖ, регистрируется снижение собственных факторов иммунной защиты полости рта: уменьшение количества РАМ-положительных клеток, содержание лизоцима и секреторного иммуноглобулина IgA.

Степень изменений в полости рта определяется объемом оперативного вмешательства, сохранностью функции паращитовидных желез, сроком после операции и в большей степени количеством курсов радиойодтерапии.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ**

**Гипопаратиреоз**

Заболевание, обусловленное недостаточной продукцией паратгормона, проявляющееся снижением абсорбции кальция и гипокальциемией. Различают приобретенный гипопаратиреоз, возникающий после травмы, воспаления туберкулезного поражения или удаления паращитовидных желез, лечения радиоактивным йодом опухолей головы и шеи, и врожденный, наблюдающийся как спорадическое либо наследственное заболевание.

Дефицит паратгормона вызывает снижение содержания кальция в сыворотке крови, что приводит к резкому повышению нервно-мышечной возбудимости и развитию тетании.

В клинике различают скрытую и явную формы, острое и хроническое течение. Ранними признаками являются парастезии в области лица, в руках и ногах, сопровождающиеся онемением, ощущением жара или зябкости. Скрытая форма характеризуется рядом симптомов (Хвостека, Люста и др.) и может быть диагностирована только специалистом. Явная форма протекает остро. Наблюдается приступ тонических судорог либо генерализованных, либо отдельных групп мышц; у маленьких детей часто ларингоспазм с остановкой дыхания. При хроническом течении характерны трофические изменения зубов, ногтей, волос, нарушения слуха, зрения, задержка роста, интеллектуального развития.

*Стоматологические проявления*. Отмечается околоротовая парестезия, спазм лицевых мышц, боли в зубах, сведение челюстей, онемение языка. В полости рта возможно развитие острого или хронического кандидоза, характерна задержка или остановка прорезывания зубов, гипоплазия, гиподонтия и аномалии корней зубов.

В ротовой жидкости отмечается снижение концентрации кальция. Со стороны твердых тканей в эксперименте (исследования на крысах) выявили возникновение дефектов минерализации дентина, что, вероятно, связано с влиянием на дентиногенез нарушения синтеза паратиреоидного гормона, также нарушение минерализации эмали, изменение ее морфологии и секреторной активности амелобластов зубов.

Общее лечение гипопаратиреоза осуществляется эндокринологом и определяется формой и характером течения заболевания. При остром приступе тетании внутривенно вводят 10 %-ный хлорид или глюконат кальция. Для постоянной поддерживающей терапии используют препараты кальция внутрь в сочетании с препаратами витамина Д.

**Гиперпаратиреоз**

Первичный гиперпаратиреоз (болезнь Реклингаузена) — заболевание, в основе которого лежит гиперпродукция паратиреоидного гормона, обусловленная аденомой или гиперплазией паращитовидных желез. Происходит вымывание кальция и фосфора из костей, что приводит к остеопорозу, кистозной перестройке костей, замещению костной ткани на фиброзную, возникновению переломов. Развивается гиперкальциемия, гипофосфатемия, гиперфосфатурия, нефрокальциноз, калькулез. Соли кальция обнаруживаются в мягких тканях, роговице, конъюнктиве. В клинике отмечается мышечная слабость, исхудание, полиурия, боли в костях и др. Whitlock описал эти изменения как «камни, кости, треск, стоны, урчание брюшной полости, психические стоны». У маленьких детей может быть недостаток роста, гипотония мышц, развитие умственной отсталости, слепоты.

Вторичный гиперпаратиреоз обусловлен компенсаторной паратиреоидной гиперплазией, вызванной хроническим почечным заболеванием, гиповитаминозом Д, мальабсорбцией. В основе — либо повышенное выведение кальция почками, либо недостаточное его всасывание в кишечнике.

*Стоматологические аспекты*. Увеличение подвижности и смещение зубов без видимого формирования периодонтальных карманов, неправильный прикус, кальцификация мягких тканей, периапикальная рентгенопрозрачность и резорбция корней, убыль кортикальной пластинки и общая потеря рентгеноплотности кости.

*Лечение* гиперпаратиреоза обычно хирургическое.

**ПАТОЛОГИЯ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ**

Является второй по значению эндокринопатией, влияющей на состояние органов полости рта.

**Гипогонадизм (задержка полового развития)** характеризуется отставанием общесоматического и полового развития, вследствие нарушения продукции половых гормонов, что выражается в виде полового инфантилизма в подростковом периоде.

*Стоматологические аспекты*. Гипогонадизм представляет существенный эндокринный фактор, определяющий форму зубов. По мнению многих авторов, при гипофункции половых желез, начавшейся с раннего детства, почти постоянно встречаются измененная форма и уменьшенные размеры верхних боковых резцов: коническая, со стертыми очертаниями («рыбий», «акулий» зуб). Известно противоположное явление — массивные, крупные зубы при патологическом раннем половом созревании. При половом инфантилизме вследствие раннего прекращения роста челюстей наблюдается скученность и аномалии положения зубов, особенно вторых верхних резцов и вторых премоляров.

При гипогонадизме мальчиков, у 1/3 описано уменьшение количества зубов, вследствие отсутствия зачатков или ретенции, чаще на верхней челюсти. Эти изменения связаны с тем, что половые гормоны являются факторами дифференцировки тканей. Поэтому ранняя гипофункция и кастрация в препубертатном возрасте способствует недоразвитию челюстных костей (низкий и малой протяженности альвеолярный отросток). С другой стороны, недостаточная эстрогенная функция ведет к увеличению потенциала андрогенов, активизируются процессы аплозиции в костях, чем объясняется длительный (до 23–25 лет) рост челюстей, их большая массивность и ширина у таких взрослых больных. При мужском гипогонадизме у подростков описаны уменьшенные сагиттальные размеры нижней челюсти, вследствие отставания в развитии, хотя с возрастом становятся больше нормы. Аномалии прикуса, в связи со сказанным, очень разнообразны и изменяются с возрастом. Гипогонадизм мальчиков замедляет костный рост и способствует формированию женского облика (округлое, с мягкими чертами лицо), но в силу длительности роста, размеры лицевого скелета всегда больше нормальных.

Женский гипогонадизм, удлиняя период роста и стимулируя викарную гиперпродукцию андрогенов, ведет к развитию лицевого скелета по мужскому типу (лицо крупное, с угловыми очертаниями).

Дисфункция половых желез сопровождается множественным кариесом, частыми пародонтопатиями. Даже у здоровых девочек в период становления менструальной функции временный дисгормоноз ведет к «ювенильному» гингивиту, обостряющемуся синхронно с цикличной деятельностью яичника, несмотря на нерегулярность менструаций. Такой гингивит возникает за 0,5–1 год до начала менструального цикла и характеризуется локализацией полосы воспаления за 2–3 мм от края десны. Через 2–3 года после становления регулярной менструации гингивит в большинстве случаев исчезает. Иногда катаральное воспаление переходит в гипертрофический процесс, который в силу гиперплазии десны обратному развитию не подвергается. Его особенность — яркая гиперемия сосочков, несмотря на хроническое течение гингивита.

*Общее лечение* проводится эндокринологом и заключается в назначении половых гормонов.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ**

Среди множества эндокринопатических синдромов, сопровождающихся различной стоматологической симптоматикой и часто не укладывающихся в рамки нозологических единиц, следует особо отметить заболевания коры надпочечников.

**Гипокортицизм или хроническая недостаточность коры надпочечников —** заболевание, обусловленное недостаточной секрецией гормонов корой надпочечников при повреждении (первичный гипокортицизм), нарушениях гипоталамо-гипофизарной регуляции (вторичный и третичный). Характеризуется адинамией, артериальной гипотонией и пигментацией. Встречается в любом возрасте, у детей значительно реже, чем у взрослых.

Первичный гипокортицизм обусловлен атрофией коры надпочечников **(болезнь Аддисона),** причинами которой могут быть туберкулез, аутоиммунный характер поражения (может сочетаться с аутоиммунным тиреоидитом, сахарным диабетом и гипопаратиреозом), кандидоз, амилоидоз, поражение надпочечников цитостатическими препаратами, кровоизлияние, метастазы раковых опухолей. Вторичный и третичный гипокортицизм развивается при опухолях головного мозга, травмах, после перенесенных нейроинфекций. В его основе лежит недостаточная секреция кортикотропина или кортиколиберина гипоталамусом. Не исключается генетическая природа заболевания.

При заболевании отмечается снижение продукции кортизола, альдостерона и андрогенов, что приводит к гипогликемии, уменьшению анаболизма белков и липогенеза, задержке калия и потере натрия, дегидратации, артериальной гипотонии, мышечной слабости, неполноценной реакции в условиях стресса, увеличению выработки меланоцитостимулирующего гормона гипофиза.

Клинически хронический гипокортицизм характеризуется наличием слабости, утомляемости, адинамией, значительным снижением аппетита, расстройствами функции ЖКТ, снижением мышечной силы, пигментацией кожи и слизистых, артериальной гипотонией, изменением со стороны ЭКГ, снижением резистентности к инфекции, затяжным течением простудных заболеваний.

Для хронической недостаточности коры надпочечников единственным типичным симптомом в полости рта является специфическая пигментация слизистой оболочки: диффузно расположенные пятна темно-серого («аспидного»), сине-серого, коричневого, бурого, черного цвета различной формы и размеров. Кожа лица у 93 % больных грязно-серая, желтоватая, бронзовая, дымчатого, графитного цвета (меланодермия). Наряду с этим есть пятна, лишенные пигмента (лейкодермия) или пигментированные, окруженные зоной депигментации. Хронический гипоркортитизм как состояние резко пониженной реактивности часто осложняется язвенно-некротическими процессами, грибковыми поражениями. Ряд авторов отмечали при гипокортитизме формирование недоразвитых, мелких клыков и задержку прорезывания зубов.

Развернутая клиническая симптоматика наиболее характерна для болезни Аддисона; при вторичном и третичном гиперкортитизме пигментации, как правило, нет.

*Общее лечение* проводит эндокринолог. Назначается заместительная терапия глюкокортикоидами, минералокортикоидами. Этиопатогенетическое лечение зависит от причины, вызвавшей болезнь.

**Гиперфункция коры надпочечников (гиперкортитизм)** — группа заболеваний, сопровождающихся повышением функциональной активности коры надпочечников. Вызывается различными этиологическими факторами: поражение гипоталамо-гипофизарной области при травмах, инфекциях головного мозга (болезнь Иценко–Кушинга), что приводит к повышенной продукции кортикотропных гормонов, которые стимулируют функцию коры надпочечников; опухоли коры надпочечников (кортикостерома — проявляется в виде синдрома Иценко–Кушинга), кортикотропинпродуцирующие опухоли в бронхах, яичниках, яичках, вызывающие усиление продукции кортизола корой надпочечников.

При любой из перечисленных причин, гиперкортитизм сопровождается однотипными нарушениями метаболизма белов (активация их катаболизма), жиров (избыточное образование триглицеридов) и углеводов (активация глюконеогенеза).

Клинически гиперкортитизм характеризуется головной болью, мышечной слабостью, перераспределением подкожно-жировой клетчатки с преимущественным отложением в области груди, шеи, лица, гиперемией кожных покровов, «пунцовым» румянцем на щеках, багрово-синюшной окраской кожи с угревидными высыпаниями, артериальной гипертензией, миокардиодистрофией, переломами костей в связи с диффузным остеопорозом.

В полости рта описывают развитие массивных высоких остроконечных клыков, которые выше остальных зубов, и раннее прорезывание зубов. Влияние коры надпочечников на костную ткань подобно действию половых гормонов, но еще более значительно. Этим объясняется увеличение массы и сагиттальных размеров челюстей и особенно длины восходящей ветви нижней челюсти, кругло-широкий небный свод при гиперкортитизме. При болезни Иценко–Кушинга и аналогичном синдроме СОПР отечна, видны отпечатки зубов на языке и щеках, часто развиваются неспецифические воспалительные процессы на СОПР, как следствие снижения тканевого иммунитета в виде язв и эрозий, отличающихся длительным течением, пузыри с геморрагическим содержимым, нередки грибковые заболевания (молочница), иногда отмечается остеопороз челюстных костей и патологические переломы. Признаком раннего гиперкортитизма (синдром Иценко–Кушинга) в полости рта является макрогнатия, у некоторых детей развивается макрохейлит.

Поражение **мозгового слоя** надпочечников обусловлено инфекционными, опухолевыми или другими, в том числе врожденного характера, факторами. В стоматологии при гипофункции мозгового слоя надпочечников отмечено лишь замедление прорезывания зубов. У детей с высокой активностью мозгового слоя надпочечников описана желтая и темно-желтая окраска коронок зубов, которая на жевательных поверхностях приобретает красноватый оттенок.

*Общее лечение* проводит эндокринолог.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ГИПОФИЗА**

Из числа синдромов поражения гипофиза следует назвать гигантизм и нанизм, характеризующихся чрезмерным ростом или выраженной пропорциональной задержкой роста соответственно.

**Сниженная функция гипофиза.** Гипофизарная карликовость (гипофизарный нанизм), возникающая вследствие недостаточной продукции гормонов передней доли гипофиза. Идиопатическое заболевание либо результат органического поражения гипофиза или гипоталамуса (врожденные дефекты, краниофарингиома, аденома гипофиза, гранулематоз, инфекции, травма черепа, родовая травма, базальный менингит и др.).

Клиническая картина заболевания обусловлена дефицитом тропных гормонов и нарушением в силу этого функции эндокринных желез. Здесь доминирует симптом дефицита соматотропина (гормон роста). Отмечается задержка роста, которая заметна уже к 2–3 годам, костный возраст отстает от хронологического не менее, чем на 4 года. Пропорции тела правильные, маленькие кисти и стопы, короткая нижняя челюсть, низкий рост, лицо напоминает кукольное. Отмечается мышечная слабость, масса тела избыточная, сухость и гипотермия кожи (из-за дефицита тиротропина), апатия, вялость. Умственное развитие не нарушено. Имеется склонность к гипогликемическим состояниям.

У большинства больных гипофизарным нанизмом наблюдается дефицит кортикотропина и, как следствие, гипокортитизм. Однако вне стрессовых ситуаций симптомы надпочечниковой недостаточности не проявляются. Дефицит гонадотропных гормонов ведет к развитию гипогонодизма.

*Стоматологические аспекты*. Отмечаются уменьшение размеров лица (особенно снижение высоты), сниженные размеры основания черепа; часто регистрируется открытый прикус, сопровождающий типичное для дисфункции гипофиза недоразвитое лицо; развитие скелета отстает значительно больше, чем развитие черепа и лица, но прорезывание зубов и формирование корней может быть замедленным или неполным.

Лечение основного заболевания проводится эндокринологом и состоит в заместительной терапии гормоном роста, при необходимости к лечению добавляются тиреоидные, половые гормоны, глюкокортикоиды.

**Повышенная функция гипофиза.** Встречается два варианта заболевания: у детей с открытыми зонами роста — гигантизм, т. е. чрезмерный пропорциональный рост всего скелета, органов и тканей с заметным увеличением длины и общих размеров тела; у взрослых и подростков — акромегалия, т. е. диспропорциональный периостальный рост костей и мягких тканей, главным образом характеризующийся увеличением дистальных частей тела с небольшим увеличением роста. Возможен и смешанный вариант.

Гигантизм (акромегалия) развивается в связи с гиперпродукцией соматотропного гормона (СТГ) вследствие эозинофильной аденомы гипофиза, опухоли гипоталамуса, предрасполагают инфекции, травмы головы. Тяжесть краниофасциальных изменений зависит от времени начала и продолжительности гиперсекреции соматотропного гормона гипофиза.

*Стоматологические аспекты*. Ускоренное, вызывающее беспокойство развитие и рост костей головы и лица; прогнатия; ускоренное развитие и прорезывание зубов; увеличенный складчатый язык и выступающие черты лица. Заметное утолщение костей черепа и кортикальной кости нижней челюсти, чрезмерное развитие костных структур плохого качества и созревания (остеопороз), сопровождающееся гиперцементозом.

При акромегалии увеличиваются скуловые дуги и нижняя челюсть, складчатый язык, сосочки языка гипертрофированы, речь затруднена, звуки невнятные, губы уплотняются, резко выдаются вперед (макрохейлит), СОПР бледная, плотная, не собирается в складку, наблюдается гиперплазия концевых протоков слюнных желез. Десны гиперплазированы, нередко покрывают коронковую часть зубов.

*Основное лечение* проводит эндокринолог. Оно направлено на устранение избыточной секреции СТГ: медикаментозная терапия (бромкриптин, парлодел), лучевая терапия, хирургическое лечение.

**МНОЖЕСТВЕННЫЕ ЭНДОКРИННЫЕ СИНДРОМЫ**

Множественные эндокринные неоплазии (МЭН) — это группа синдромов, вызванных опухолями или гиперплазией нескольких эндокринных желез (медуллярный рак ЩЖ, гиперпаратиреоз, феохромоцитома, аденома гипофиза, инсулинома и др.). Нередко синдромы сопровождаются дисплазией других органов и тканей.

Вероятно, участие ЩЖ в процессах кальцификации костей и зубов, их прорезывании, обуславливает один из признаков множественной эндокринной неоплазии — нарушение краниофациального роста. Множественные эндокринные неоплазии также имеют клинические проявления в полости рта, такие как неврома или нейрофиброма СОПР, губ и языка. На СОПР обнаружены гиперпластические образования папулезного или узловатого вида, выявлено утолщение языка и губ. Нейрофиброматозные изменения со стороны СОПР рассматривают как ранний диагностический признак синдрома множественной эндокринной неоплазии. Кроме того, установлено, что опухолевые изменения со стороны СОПР у детей в каждом 5 случае являются метастазами медуллярного рака ЩЖ.

Также условно к эндокринопатиям могут быть отнесены сложные пороки развития — эндокринные сдвиги, которые имеют генетически обусловленную природу. К таковым относятся: хондродистрофия, болезнь Дауна, синдром Шерешевского–Тернера, синдром Клайнфельтера, синдром Латау, Эдвардса, Ди Джорджи, нейрофиброматоз, туберозный склероз (мраморная болезнь Альберс–Шенберга) и др. Каждому из заболеваний посвящена обширная литература, поэтому освещение данных патологических состояний в настоящем издании не представляется возможным.

**Сахарный диабет** — состояние хронической гипергликемии, обусловленное действием многих экзогенных и эндогенных факторов. Наиболее частая форма сахарного диабета у детей – инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД), тип 1 по классификации ВОЗ, который является следствием аутоиммунной деструкции β-клеток поджелудочной железы, приводящей к абсолютному дефициту инсулина. Сахарный диабет относится к самой частой эндокринной патологии у детей. Наблюдается тенденция «помоложения» диабета. Его развитие наиболее часто происходит в 3–6 и 11–12 лет.

Сахарный диабет у детей протекает тяжело, легкие формы и ремиссии наблюдаются редко. Наиболее характерно для диабета поражение мелких сосудов: артериол, венул, капилляров (микроангиопатии). Поражение микроциркулярного русла при сахарном диабете вызывает осложнения, которые могут привести ребенка к инвалидности в любом возрасте. Патология маргинального периодонта у больных сахарным диабетом рассматривается как локальное проявление специфичной для диабета микроангиопатии, вызывающей дистрофические изменения в тканях периодонта.

Заболевания периодонта у детей с тяжелой формой сахарного диабета встречаются в 85 %. Их структура представлена воспалительными процессами: хроническим гингивитом и хроническим периодонтитом различной тяжести. Наиболее часто встречается катаральный гингивит — в 63 %, хронический периодонтит — 22 %, которые имеют определенные особенности.

У детей с небольшой продолжительностью заболевания патологический процесс в периодонте с признаками острого воспаления отмечен яркой гиперемией, отеком, резкой кровоточивостью при малейшем дотрагивании и зондировании. С увеличением длительности основного заболевания на первый план выступают явления нарушения трофики и застоя: десна приобретает синюшно-красный цвет, иногда гиперемия отсутствует, определяется отек, «рыхлость» сосочков и всего десневого края, сочетающаяся с выбухающими из десневых карманов грануляциями, гнойным и геморрагическим отделяемым; сохраняется резкая кровоточивость десны при зондировании. Может наблюдаться валикообразное «колбообразное» увеличение десны, преимущественно в боковых участках челюстей; в патологический процесс вовлекается, как правило, нижняя и верхняя челюсти. Одной из особенностей поражений маргинального периодонта у детей с СД является наличие глубоких периодонтальных карманов до 4–5 мм, несмотря на клинически видимое благополучие. Подвижность зубов нередко возникает при незначительной глубине десневых карманов; при тяжелой форме заболевания она резко выражена и не соответствует степени деструкции периодонта. Зубы перемещаются, характерны их повороты по оси.

Все патологические процессы в периодонте у детей регистрируются в возрасте 10–14 лет. Рентгенологические симптомы патологии тоже имеют отличительные черты: у детей с клиническим интактным периодонтом выявляются начальные признаки поражения его костной ткани: нечеткость кортикальной пластинки межальвеолярных перегородок, расширение периодонтальной щели в области шеек зубов, остеопороз вершин межзубных перегородок. Деструктивные процессы в костной ткани детей с тяжелым и средним периодонтитом являются такими же глубокими, как и при сахарном диабете у взрослых: вертикальная резорбция межальвеолярных костных перегородок, расплывчатость, «изъеденность» краев резорбции, наличие глубоких костных карманов, вплоть до верхушек зубов, «чашеобразная» и «кратерообразная», «воронкообразная» резорбция, резко выраженный остеопороз оставшихся межальвеолярных перегородок. Отмечается несовпадение клинической и рентгенологической картин. При рентгенологическом исследовании деструктивные процессы в кости альвеолярного отростка носят более глубокий характер, по сравнению с клиническими данными.

Помимо заболеваний периодонтита у детей, больных СД, наблюдаются изменения слизистой оболочки и красной каймы губ в 74 % случаев, языка — 85 %. У большинства из них отмечается сухость слизистых оболочек полости рта, слюна пенистая, вязкая, зеркало «прилипает» к слизистой щеки.

Изменения слизистой языка проявляются чаще всего гиперкератозом нитевидных и гиперплазией грибовидных сосочков, различной степени выраженности. При этом язык обложен налетом и по всей спинке возвышаются гиперемированные грибовидные сосочки в виде красноватых точек. Довольно часто отмечается складчатость и увеличение размеров языка, а также возможно сочетание складчатости языка с гиперкератозом нитевидных сосочков или, наоборот, с их десквамацией, сухостью слизистой оболочки языка. Клинически язык как бы испещрен продольными и поперечными бороздами. У детей, больных СД, чаще, чем у здоровых встречается «географический» язык. Десквамация нитевидных сосочков может быть диффузной или очаговой. Поверхность слизистой языка при этом гладкая, блестящая либо сухая, либо влажная; «лакированный» язык от бледно-розового с синюшным оттенком до ярко малинового цвета. На боковой поверхности языка определяются отпечатки зубов.

Кроме того, у детей, больных СД, встречаются изменения красной каймы губ. Выраженная сухость слизистой оболочки и красной каймы губ сочетается с трещинами, заедами, корками, яркой гиперемией красной каймы, которая особенно выражена в зоне Клейна. Поражение губ может сопровождаться мацерацией углов рта с образованием трещин и корочек (картина, характерная для ангулярного хейлита). В период декомпенсации сахарного диабета почти у всех выявляются изменения губ. В фазе компенсации СД у детей исчезает сухость слизистой оболочки полости рта, языка, губ; у большинства исчезает ангулярный хейлит. Изменения со стороны языка носят более стабильный характер, сохраняясь в фазе декомпенсации и компенсации СД.

Выявленные у больных детей изменения и заболевания губ и языка относят к «малым симптомам» СД, малым «диабетидам», признакам, сопутствующим СД, которые обусловлены нарушением трофики, гипоксией тканей, кандидозным поражением.

Симптом поражения периодонта в виде гингивита у детей с временным прикусом прежде всего должен насторожить доктора в отношении СД и непременным обследованием ребенка является определение не только содержания сахара в крови, но и толерантности к глюкозе.

Лечение СД проводится эндокринологом, назначаются диетотерапия, инсулинотерапия, лечебная физкультура, симптоматическое лечение.

**РОЛЬ СТОМАТОЛОГА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Стоматологическое лечение

*Гипотиреоз.* Лечение проявлений в полости рта симптоматическое: ортодонтическая помощь при формировании ЗЧА, лечение заболеваний периодонта по принятым в детской стоматологии принципам, лечение кариеса с преимущественным использованием профилактических пломбировочных материалов (СИЦ, компомеры), симптоматическая терапия гипосаливации, активная местная профилактика кариеса. При развитии парестезий в полости рта — назначение препаратов кальция внутрь по согласованию с эндокринологом.

Следует помнить, что наибольший риск при лечении детей с гипофункцией щитовидной железы представляет общий наркоз. Пациент, страдающий гипотиреозом, подвергается риску развития застойного поражения сердца, которое может возникнуть вследствие наркоза. Если имеется анемия, то она еще больше усиливает риск, так как вызывает кардиомегалию, которая может выразиться в гипертензии во время наркоза.

*Гипертиреоз.* Лечение у стоматолога-терапевта симптоматическое. Установлено, что воспалительные заболевания полости рта оказывают патогенное действие на щитовидную железу как напрямую, так и через токсические вещества и могут осложнить гипертиреоз или обострить симптомы, связанные с ним. Все воспалительные заболевания полости рта должны лечиться активно, совместно с лечащим врачом ребенка и эндокринологом. В связи со значительной распространенностью и интенсивностью кариозного процесса, важное значение у детей с гиперфункцией щитовидной железы приобретает местная профилактика.

Гиперфункция щитовидной железы так же, как и гипотиреоз, повышает риск общих осложнений при наркозе (особенно у пациентов с расстройствами сердечного ритма). Не получающий общего лечения пациент также подвергается риску инфицирования при хирургических стоматологических манипуляциях. Антитиреоидные препараты могут вызвать паротит и агранулоцитоз, которые создают угрозу кровотечения, ульцеронекротических поражений и инфекций.

Посещение стоматолога должны быть непродолжительным и простым, насколько это возможно.

*Рак щитовидной железы.* Лечение у стоматолога симптоматическое. При ухудшении функциональных свойств ротовой жидкости стоматолог рекомендует коррекцию диеты (скорость слюноотделения усиливается при приеме кислых продуктов питания), назначает препараты, снижающие вязкость слюны (отвар корневища девясила, настой трав мать-и-мачехи по 1 ст. ложке, термопсиса по 1 ч. ложке 3 раза в день в течение месяца) и повышающие слюноотделение (таблетки оротата калия и глицерофосфата кальция в возрастных дозировках курсами по 7–10 дней 2 раза в год). К группе риска ухудшения функциональных свойств ротовой жидкости обязательно должны быть отнесены дети после радиойоддиагностики и радиойодтерапии. Своевременное выявление нарушений функциональных свойств ротовой жидкости позволит снизить скорость нарастания кариозного процесса.

Для улучшения минерального баланса ротовой жидкости детям, перенесшим оперативное вмешательство по поводу рака щитовидной железы, на основании биохимических показателей фосфорно-кальциевого обмена под контролем эндокринолога стоматолог может рекомендовать курсовой прием препаратов кальция и витамина Д (1–2 курса в год).

*Гиперпаратиреоз*. Стоматологическое лечение симптоматическое и, при отсутствии сопутствующих медицинских осложнений основного заболевания, не имеет особенностей. Гиперпаратиреоз могут сопровождать признаки болезни Аддисона, в таком случае пациент подвергается риску при вызывающих стресс процедурах (хирургическое вмешательство, наркоз). Наличие сердечной аритмии при гиперпаратиреозе повышает риск серьезных осложнений при лечении под наркозом. Как осложнение хирургических стоматологических вмешательств возможны патологические переломы. Для уменьшения боли и предотвращения смещения подвижных зубов рекомендуется их шинирование.

*Гипофункция коры надпочечников.* Стоматологическое лечение симптоматическое. Следует помнить, что при болезни Аддисона увеличивается риск осложнений основного заболевания при возникновении стрессовых ситуаций, которыми могут быть хирургическое вмешательство и наркоз. Лечение язвенно-некротических и грибковых поражений в полости рта осуществляется по общим принципам.

*Гиперфункция коры надпочечников*. Стоматологическое лечение симптоматическое. Осуществляется коррекция краниофациальных деформаций (хирург, ортодонт); противопоказаний к лечению зубов не существует; местное лечение язвенных и грибковых поражений слизистой оболочки полости рта осуществляется по общим принципам.

Особенности оказания хирургической стоматологической помощи: вследствие остеопороза челюстных костей как осложнение хирургических вмешательств возможны патологические переломы; при наличии симптомов артериальной гипертензии не следует применять анестетики с вазоконстрикторами.

*Снижение функции гипофиза*. Стоматологическое лечение в основном направлено на коррекцию ЗЧА. Лечение кариеса зубов, периодонта и слизистой оболочки полости рта проводится по общепринятым принципам. Однако при оказании стоматологической помощи следует помнить, что дисфункция гипофиза влияет на состояние надпочечников, щитовидной железы. Любой стресс, включая травму, хирургическое вмешательство, наркоз или воспалительные заболевания, может привести к надпочечниковой недостаточности, гипогликемической коме.

*Повышенная функция гипофиза*. Стоматологическое лечение пациентов с повышенной функцией гипофиза концентрируется в основном на краниофациальных деформациях. Лечение должно быть тщательно скоординировано со специалистами других областей медицины. Противопоказаний для общеизвестного лечения зубов не существует.

*Сахарный диабет.* Лечение патологии маргинального периодонта у детей с ИЗСД должно быть комплексным: общим и местным. Общая терапия должна быть направлена на достижение компенсации основного заболевания путем назначения диеты, инсулинотерапии, липотропных и холестериноснижающих средств, витаминов, гепатопротекторов, кислородного коктейля.

Местное патогенетическое лечение включает:

* индивидуальную гигиену полости рта (мотивация, обучение, контроль гигиены, рекомендации по средствам ухода за полостью рта);
* профессиональную гигиену;
* противовоспалительную терапию (полоскание хлоргексидинсодержащими препаратами, мирамистином);
* кюретаж, шинирование, выравнивание окклюзионной поверхности (по показаниям).

1. Все дети с ИЗСД, независимо от выраженности патологического процесса в периодонте, должны состоять на учете у врача-стоматолога. Стоматологическую диспансеризацию необходимо проводить 3–4 раза в год.
2. Больным детям в процессе диспансеризации необходимо 1 раз в год проводить рентгенологическое исследование, т. к. деструктивные процессы в кости альвеолярного отростка носят более глубокий характер, по сравнению с клиническими признаками.
3. У детей, больных ИЗСД, с целью ранней диагностики поражения периодонта необходимо использовать комплекс достаточно информативных тестов: индекс гигиены полости рта, индекс РМА, ПИ, КПИ, стойкость капилляров десны к дозированному вакууму.
4. При поступлении ребенка в стационар, особенно в состоянии декомпенсации сахарного диабета, с первых дней необходимо назначить 0,06 %-ный раствор хлоргексидина биглюконата для ротовых ванночек по 1 мин 2 раза в день в течение 10 дней. Осуществлять контроль за гигиеническим состоянием полости рта.
5. Для лечения заболеваний периодонта и профилактики прогрессирования диабетической микроангиопатии целесообразно местное электрофоретическое введение 3–5 %-ного раствора компламина на область альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей, прокладки десневого электрода (раздвоенного на альвеолярные отростки нижней и верхней челюстей). Методика: салфетки смачиваются 1–2 мл 3–5 %-ного раствора препарата, электрод присоединяется к положительному полюсу аппарата гальванизации, процедура проводится в течение 15–20 мин при плотности тока 0,05 мА на см2. На курс лечения необходимо назначать 10–15 процедур, отпускаемых ежедневно.

**Профилактика стоматологических заболеваний.** Осмотры, санацию полости рта у детей с эндокринной патологией необходимо осуществлять в зависимости от характера и формы течения основного заболевания, с учетом активности кариозного процесса, но не реже 3 раз в год. Обязательным является проведение комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на повышение резистентности твердых тканей зубов, восстановление функциональной активности ротовой жидкости, улучшение трофических процессов и повышение резистентности слизистой оболочки полости рта.

Диспансерное наблюдение детей с эндокринными заболеваниями должно осуществляться в стоматологической поликлинике по месту жительства.

Для обеспечения стабилизации кариозного процесса, профилактики его активного течения и снижения воспалительных явлений в периодонте необходимо обеспечить выполнение ребенком индивидуальных гигиенических мероприятий. Необходимо, чтобы стоматолог провел обучение гигиене полости рта и подобрал индивидуальные средства и метод гигиенического ухода за зубами в зависимости от конкретной стоматологической ситуации, с учетом жалоб пациента. Контроль за ежедневной, двухразовой, самостоятельной чисткой зубов осуществляется родителями. Для мотивации пациента и его родителей, формирования грамотного ухода за зубами и закрепления навыков, целесообразно проведение контролируемой чистки зубов и флоссинга в условиях стоматологического кабинета. У старших детей проводят профессиональную гигиену полости рта 1–2 раза в год.

Тенденция к более активному течению кариеса зубов у детей с заболеваниями ЩЖ из-за возможных нарушений минерального обмена диктует необходимость проведения эффективной профилактической работы стоматологами в этой группе детей. Обязательным является проведение регулярных экзогенных фтор-мероприятий для повышения устойчивости эмали: покрытие зубов фторлаком, аппликации фторсодержащих растворов, гелей и др. Частота процедур зависит от активности кариеса зубов — от 2-х до 8 раз в год и определяется стоматологом.

# Изменения минерального обмена в организме детей с заболеваниями ЩЖ, паращитовидных желез требуют внимательной оценки и коррекции их рациона с точки зрения поступления достаточного количества продуктов, богатых кальцием, фосфором, витамином Д и микроэлементами. Рациональное полноценное питание с умеренной частотой приема углеводистой пищи также является актуальным для этих больных. Практически вся эндокринная патология приводит к нарушениям работы слюнных желез. Снижение количества слюны, а также изменение ее физико-химических свойств резко повышает риск прогрессирования кариеса зубов. В свою очередь, наличие очагов одонтогенной инфекции может осложнить течение основного заболевания и ухудшить качество жизни больных с эндокринной патологией. Необходима тщательная гигиена полости рта с использованием оральных препаратов со фтором, антисептическими добавками и минеральными компонентами, использование интердентальных средств профилактики (флоссы, флостики), раннее и мотивированное обучение родителей и детей навыкам ухода за полостью рта. На фоне приема антитиреоидных препаратов может развиться тромбоцитопения, что резко повышает вероятность кровотечения при чистке зубов. Поэтому в таких случаях показано использование средств и методов чистки, в зависимости от уровня тромбоцитов: [Tr]<50×1012/л показано протирание и полоскание; при [Tr]>50×1012/л — чистка мягкой щеткой методом Рейте или Чартера.

Профилактические мероприятия при сахарном диабете в основном направлены на улучшение состояния периодонта. В острый период они должны быть как можно более тщательными и в тоже время щадящими во избежание травмы слизистой оболочки десны. Условно-патогенная флора зубного налета в таких условиях может легко стать патогенной и тем самым усугубить течение основного заболевания. Зубную щетку следует рекомендовать с мягкой щетиной типа «Sensetiv», и при этом возможно увеличение времени чистки зубов для более тщательно удаления налета, по мере стихания воспалительных проявлений ее меняют на щетку типа «Soft». Не следует использовать электрические зубные щетки и ирригаторы в острый период болезни. С осторожностью следует использовать флоссы. Зубная паста должна содержать антибактериальные добавки (триклозан, хлоргексидин, гексетидин, лактат цинка) и не раздражать слизистую. Можно рекомендовать использование ополаскивателей полости рта с антибактериальными и растительными добавками, не содержащими спирт. Однако следует помнить, что антисептики, находящиеся в зубной пасте и ополаскивателе должны быть однородными: если пациент выбирает зубную пасту с триклозаном, то и ополаскиватель должен быть тоже с триклозаном. Подобное сочетание позволит избежать развития дисбактериоза полости рта на фоне общего ослабления организма, тем более, что при смешанных сочетаниях антисептиков он развивается гораздо быстрее, чем при однородных. Эти рекомендации могут быть использованы при любом остром воспалительном процессе в полости рта.

Поскольку дети с эндокринной патологией часто и длительно находятся в стационаре, важная роль в стоматологической реабилитации отводится врачу-стоматологу стационара, которая заключается в проведении тщательной санации полости рта, контроле функциональных параметров ротовой жидкости, разработке и проведении плана индивидуальных профилактических мероприятий с учетом диагноза и данных клинико-лабораторных исследований. В условиях нахождения ребенка с эндокринными заболеваниями в стационаре реальным и результативным является проведение индивидуальных занятий по уходу за зубами с последующим контролем гигиенических навыков. Контроль может осуществлять и сам стоматолог, и палатная медицинская сестра по записи врача. В период пребывания в больнице стоматолог может обеспечить и ряд мероприятий экзогенной профилактики кариеса зубов, что чрезвычайно важно для пациентов из сельской местности, где обращение к стоматологу бывает проблематичным и, в основном, связано с оказанием неотложной помощи. Дети, страдающие эндокринной патологией, особо нуждаются в индивидуализированных программах профилактики кариеса.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Беляков, Ю.М. Зубочелюстная система при эндокринологических заболеваниях / Ю.М. Беляков. М.: Медицина, 1983. 208 с.
2. Изменения в полости рта детей при общесоматических заболеваниях / Т.Е. Бойченко [и др.]. М., 1982. 33 с.
3. Болезни органов эндокринной системы : рук. для врачей / И.И. Дедов [и др.]; под ред. акад. РАМН И. И. Дедова. М.: Медицина, 2000. 568 с.
4. Виноградова, Т.Ф. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей / Т.Ф. Виноградова, О.П. Максимова, Э.М. Мельниченко. М.: Медицина, 1983. С. 75–85.
5. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / под ред. Е.В. Боровского, А.Л. Машкиллейсона. М.: МЕДпресс, 2001. С. 147–155.
6. Изменения в полости рта у детей при общесоматических заболеваниях : учеб. пособ. / под ред. Е.В. Удовицкой. М.: ЦИУВ, 1982. 33 с.
7. Максимовский, Ю.М. Поражения твердых тканей зубов при гипер- и гипофункциях щитовидной железы, их профилактика и лечение : автореф. дис. … д-ра. мед. наук / Ю.М. Максимовский. М., 1981. 39 с.
8. Остроменцкая, Т.К. Поражения пародонта у детей, больных сахарным диабетом : автореф. дис. … канд. мед. наук / Т.К. Остроменцкая. Мн., 1987. 22 с.