

Оринчак М.А., Гаман І.О., Човганюк О.С., Артеменко Н.Р. СТАН ГОМЕОСТАЗУ ФОСФОРУ І КАЛЬЦІУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК.....	79
Оринчак М.А., Гаман І.О., Човганюк О.С., Вакалюк І.І., Артеменко Н.Р. ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ФОСФОРУ І КАЛЬЦІУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК.....	80
Осадца В. З. БІОХІМІЧНІ ЕЛЕМЕНТИ В ПРОФІЛАКТИЦІ ВІКОВИХ ЗМІН ШКІРИ ОБЛИЧЧЯ.....	85
Островський М.М., Баблюк Л.А., Макойда І.Я., Стовбан М.П. КОРЕКЦІЯ СИНДРОМУ ЦИТОЛІЗУ У ХВОРИХ ІЗ ХІМПОРЕЗИСТЕНТНИМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ ПРЕПАРАТАМИ АРТИШОКУ.....	86
Парцей Х. Ю., Олексин М. Б., Литвинюк Н. І., Слободян З. О., Ерстенюк Г. М. ВМІСТ МІКРО- ТА МАКРОЕЛЕМЕНТІВ В ЕРИТРОЦИТАХ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ЕНЕРГЕТИЧНИХ НАПОЇВ.....	87
Петечел Л.В. ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ТА МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ ТА СЕРЦЯ ЩУРІВ ЗА ДІЇ НАНОЧАСТИНОК ОКСИДУ ЗАЛІЗА(ІІ).....	88
Пилипенко І.І., Островський М.М., Стовбан М.П., Чайгірева Л.В. ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМУ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНЬ.....	89
Пихтєєва О.Г., Большой Д.В., Христова Н.М. ВМІСТ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У ВОЛОСІ ГОЛОВИ І БОРОДИ ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ЧОЛОВІКІВ ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	90
Притуляк О.М. КЛІНІКО-БІОХІМІЧНА РОЛЬ МОЗКОВОГО НАЙТРІЙУРЕТИЧНОГО ПЕПТИДУ У ХВОРИХ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ПІСЛЯ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ.....	91
Пюрік В.П., Тарнавська Л.В., Деркач Л.З., Тарнавська М.В. ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ЗА ДИНАМІКОЮ ПОКАЗНИКІВ ПОЛ.....	92
Рожко М.М., Ерстенюк Г.М., Голованець О.І. РОЛЬ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОРГАНІЗМУ ДИТИТИ У РОЗВИТКУ КАРІЄСУ ЗУБІВ ПРИ ДИФУЗНОМУ НЕТОКСИЧНОМУ ЗОБІ.....	93
Самохіна Н.А. МЕТАЛОНЕФРОПАТІЇ, ЯК ОКРЕМИЙ ВИД ПАТОЛОГІЇ ДІЇ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ НА ОРГАНІЗМ.....	99
Скрипник Н. В., Боцюрко В. І., Вацеба Т. С., Бабенко І. Г., Дідушко О. М., Костіцька І. О. ОЦІНКА СТУПЕНЯ ЙОДНОГО ДЕФІЦИТУ В КАРПАТСЬКОМУ РЕГІОНІ.....	100
Сокур О.В., Омельченко Ю.О. Остапченко Л.І. СТАН СІСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ В МОЗКУ ЩУРІВ ІЗ СФОРМОВАНОЮ АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ ЗА УМОВ ВПЛИВУ ОЦТОВОКИСЛОГО ЦИНКУ.....	101
Стецьків А.О., Павлюк В.В. СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ ТВЕРДОГО РОЗЧИНУ $La_3Li_xGe_3$ ($x=0 - 0,4$).....	102
Стецьків А.О., Стецьків Л.В., Винницька Р.Б. КРИСТАЛІЧНА СТРУКТУРА СПОЛУКИ $TbZn_{0,2}Sn_{1,8}$	103
Стовбан М.П., Островський М.М., Макойда І.Я., Баблюк Л.А., Стовбан І.В., Конюська М.Й. ВПЛИВ ДЕФІЦИТУ СИРОВАТКОВОГО ЗАЛІЗА НА СТАН ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ ПРИ РОЗВИТКУ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ (НП) У ПОЕДНАННІ З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ (АС).....	104

РОЛЬ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОРГАНІЗМУ ДИТИТИ У РОЗВИТКУ КАРІЄСУ ЗУБІВ ПРИ ДИФУЗНОМУ НЕТОКСИЧНОМУ ЗОБІ

Рожко М.М., Ерстенюк Г.М., Годованець О.І.*

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

**ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна*

oksana-godovanets@yandex.ru

Резюме. Метою дослідження є вивчення мікроелементного складу твердих тканин зуба при каріозному процесі в дітей із дифузним нетоксичним зобом.

Було досліджено 180 дітей віком 12 років, які проживають у місті Чернівці (регіон із легким та помірним ступенем йодного дефіциту). Сформовано чотири групи спостереження: I група – соматично здорові діти (30 осіб); II група – діти з дифузним нетоксичним зобом Ia ступеня (50 осіб); III група – діти з дифузним нетоксичним зобом Ib ступеня (50 осіб); IV група – діти з дифузним нетоксичним зобом II ступеня (50 осіб).

Після проведення загальноприйнятих стоматологічних клінічних методів обстеження (скарги, анамнез, огляд, визначення поширеності та інтенсивності карієсу) діти підлягали поглибленому параклінічному дослідженню. Зокрема, у ротовій рідині дітей визначався кількісний склад неорганічного фосфору за реакцією з молібденовою кислотою; кількісний склад неорганічного кальцію за реакцією з барвником арсеназа-3; активність лужної фосфатази за кількістю неорганічного фосфату, гідролізованого ферментом. У видалених під час фізіологічної зміни зубів визначали вміст купруму, цинку, феруму методом атомно-абсорбційної спектроскопії.

Висновки. При дифузному нетоксичному зобі у дітей рівень основних компонентів гідроксиапатиту – кальцію та фосфору в ротовій рідині коливається в межах норми, проте спостерігається зниження активності лужної фосфатази - ключового ферменту мінералізації. Одним із можливих механізмів інактивації ензиму може бути підкиснення середовища як наслідок метаболічних змін в організмі дитини. Однак не виключаємо можливість впливу на фермент дефіциту цинку. Прямо чи опосередковано посилювати цей вплив, на нашу думку, буде й дефіцит купруму та феруму.

Ключові слова: мікроелементи, діти, карієс, дифузний нетоксичний зоб.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Основною причиною розвитку дифузного нетоксичного зоба (ДНЗ) у дітей та дорослих є природний дефіцит йоду. Дана патологія має чітку залежність від місця проживання, а тому номінується як ендемічна. У більшості країн світу, у тому числі й в Україні, спостерігаються природні ендемічні регіони із пониженим вмістом йоду, що характеризуються значною територіальною та популяційною експансією. Як вважають фахівці ВООЗ, кожен третій мешканець планети відчуває на собі вплив йододефіциту. У нашій державі традиційно до йододефіцитних належать Львівська, Чернівецька, Івано-Франківська, Закарпатська, Тернопільська, Рівенська та Волинська області. Загальнонаціональне дослідження вживання населенням харчових мікронутрієнтів, проведене в 2002 році за підтримки Дитячого Фонду ООН (ЮНІСЕФ), довело актуальність проблеми йододефіциту для всієї території України, а не лише для її західних регіонів. Як наслідок масові ураження щитоподібної залози у дітей, порушення морфо-функціонального та психічного розвитку, зниження інтелектуального потенціалу нації [2,8,9].

Аналіз літературних даних показав, що розвиток зобної ендемії часто-густо пов'язаний не лише із дефіцитом йоду, але й може бути зумовлений дисбалансом інших мікроелементів. У регуляції гормональної функції щитоподібної залози певна роль належить селену, купруму, маргану, цинку, кобальту тощо, що обумовлює особливості йодного обміну та його зміни в різних геохімічних умовах [3,4,5,7].

Розповсюдженість ендемічного зоба в населення, як правило, позитивно корелює із поширеністю та інтенсивністю ураження твердих тканин зубів каріозним процесом, що пояснюється природним екологічно обумовленим фтор-йодним дефіцитом [1]. Проте не слід забувати про ряд інших есенціальних елементів, які здатні компенсувати чи, навпаки, потенціювати патологічні процеси, пов'язані із галогенами. Як правило, біогеохімічні провінції характеризуються нестачею чи надлишком достатньо широкого спектру мікроелементів [3,4].

Мета дослідження. Вивчити мікроелементний склад твердих тканин зуба при каріозному процесі в дітей із дифузним нетоксичним зобом.

Матеріал і методи дослідження. Під час виконання роботи нами було оглянуто 180 дітей віком 12 років, які проживають у місті Чернівці (регіон із легким та помірним ступенем йодного дефіциту). Сформовано чотири групи спостереження: I група – соматично здорові діти (30 осіб), себто група контролю чи порівняння; II група – діти з дифузним нетоксичним зобом Іа ступеня (50 осіб); III група – діти з дифузним нетоксичним зобом Іб ступеня (50 осіб); IV група – діти з дифузним нетоксичним зобом II ступеня (50 осіб).

Верифікація діагнозу ДНЗ здійснювалась лікарем-ендокринологом згідно протоколу діагностики та лікування ендокринологічних захворювань у дітей МОЗ України. Стоматологічне обстеження дітей проводилось загальноприйнятими методами із визначенням показників розповсюдженості та інтенсивності карієсу. У ротовій рідині дітей визначався кількісний склад неорганічного фосфору за реакцією з молібденовою кислотою; кількісний склад неорганічного кальцію за реакцією з барвником арсеназа-3; активність лужної фосфатази за кількістю неорганічного фосфату, гідролізованого ферментом [6]. У видалених під час фізіологічної зміни зубів визначали вміст купруму, цинку, феруму методом атомно-абсорбційної спектроскопії.

Статистична обробка даних проведена методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA 6.

Результати дослідження та їх обговорення.

Проведені нами дослідження показали такі результати. Розповсюдженість каріозного процесу в дітей усіх груп спостереження була понад 80%, тобто високою згідно з оціночними критеріями ВООЗ. Спостерігається зростання показника поширеності карієсу у групах із збільшенням ступеня тяжкості тиреопатології. Найбільше значення зафіксовано в обстежених IV групи - воно склало 96%.

Інтенсивність карієсу в усіх групах спостереження коливалась у межах - 2,8-4,2 ураженого зуба на одного обстеженого і мала залежність від ступеня тяжкості соматичного захворювання (таблиця 1).

Зокрема, у групі порівняння, а також у II і III групах спостереження встановлена середня інтенсивність карієсу зубів. У дітей із ДНЗ II ступеня інтенсивність каріозного процесу була високою. Аналіз рівнів інтенсивності карієсу постійних зубів у обстежених дітей засвідчує статистично достовірне зростання даних показників при тиреопатології у порівнянні з групою соматично здорових дітей ($p < 0,05$).

Показники інтенсивності карієсу зубів у дітей груп спостереження

Групи спостереження	Інтенсивність карієсу (КПВ)	Каріозні (К)	Пломбовані (П)	Видалені (В)
I група (контрольна)	$2,8 \pm 0,14$	$1,4 \pm 0,05$	$1,3 \pm 0,11$	$0,04 \pm 0,002$
II група (ДНЗ Ia)	$3,0 \pm 0,19$	$1,6 \pm 0,14$	$1,3 \pm 0,12$	$0,08 \pm 0,009$
III група (ДНЗ Ib)	$3,4 \pm 0,25^*$	$1,9 \pm 0,20$	$1,4 \pm 0,08$	$0,1 \pm 0,02$
IV група (ДНЗ II)	$4,5 \pm 0,37^*$	$2,0 \pm 0,38^*$	$2,0 \pm 0,17^*$	$0,5 \pm 0,03^*$

Примітка: * - вірогідна відмінність показників від показника групи контролю, $p < 0,05$.

Результати біохімічного дослідження слини такі. Із збільшенням ступеня тяжкості соматичної патології дещо зменшувався вміст іонів кальцію в ротовій рідині дітей, залишаючись при цьому в межах норми (I група - $1,21 \pm 0,03$ ммоль/л; II група - $1,23 \pm 0,09$ ммоль/л; III група - $1,18 \pm 0,11$ ммоль/л; IV група - $1,05 \pm 0,06$ ммоль/л). Загалом у дітей із ДНЗ концентрація іонів кальцію в змішаній слині була на 5% нижчою, ніж у контрольній групі. Рівень фосфат-іонів у групах спостереження коливався відносно показників контролю, проте вірогідної відмінності між групами не виявлено. Найнижча концентрація фосфору була зафіксована в IV групі - $3,24 \pm 0,002$ ммоль/л.

Одержані кількісні показники основних структурних компонентів гідроксиапатиту не дають нам підстав стверджувати про зниження мінералізуючої функції слини. Тому цікавим є вивчення й інших необхідних для мінералізації факторів. Зокрема, активності ферменту лужної фосфатази (ЛФ) та кислотності середовища (рН).

ЛФ є абсолютно необхідною складовою процесу мінералізації тканин, оскільки забезпечує утворення доступного фосфат-іону. Фермент є металопротеїдом, кофактором якого виступають іони цинку. Нестачу активності ензиму спостерігали в усіх групах спостереження: у цілому в трьох групах даний показник склав $3,24 \pm 0,09$ нмоль/(с-л) проти контролю $4,81 \pm 0,12$ нмоль/(с-л). Максимальна інактивація була зафіксована у дітей IV групи - $2,78 \pm 0,02$ нмоль/(с-л). Прослідковується тенденція до зниження показника із збільшенням ступеня тяжкості супутнього захворювання.

Оптимальною рН ротової рідини для мінералізації твердих тканин зуба є 6,5-7,5. Зміна кислотності середовища є надзвичайно чутливим критерієм насиченості розчину іонами кальцію та фосфатів, а отже і перебігу іонообмінного процесу в емалі. Середнє значення рН змішаної слини соматично здорових дітей є 6,5. При тиреопатології спостерігалось зниження даного показника в дітей кожної з груп спостереження: II група - 5,8; III група - 5,6; IV група - 5,0.

Визначення рівня мікроелементів у твердих тканинах зубів за умов супутньої патології щитоподібної залози в дітей показало такі результати (таблиця 2).

Чітко спостерігається тенденція до дефіциту основних есенціальних мікроелементів у твердих тканинах зубів дітей, які хворіють на дифузний нетоксичний зоб, що посилюється із збільшенням ступеня тяжкості соматичної патології. Виключення склало значне підвищення рівня цинку в дітей II групи, що мало вірогідну відмінність від показників групи контролю. У

тей III та IV груп спостереження така динаміка зміни вмісту цинку не мала місця, а навпаки реєструвалось зниження рівня даного мікроелементу відповідно на 47% та 35%.

Таблиця 2

**Рівень мікроелементів у твердих тканинах зубів дітей,
хворих на дифузний нетоксичний зоб**

Показник	I група (контрольна)	II група (ДНЗ Ia)	III група (ДНЗ Ib)	IV група (ДНЗ II)
Zn, мкг/г сухої речовини	9,73±0,59	14,89±0,98*	5,19±0,24*	6,31±0,35*
Cu, мкг/г сухої речовини	0,44±0,17	0,35±0,08	0,33±0,15	0,24±0,02*
Fe, мкг/г сухої речовини	59,81±4,15	52,83±4,23	25,41±2,17*	16,07±1,10*

Примітка. *- вірогідна відмінність показників контролю та показників II, III, IV груп, $p < 0,05$.

Слід зазначити, що рівень мікроелементів у біологічних субстратах не завжди відображає потребу організму в них. Загальноприйнято вважати, що зниження концентрації елементу є ознакою його дефіциту. Саме це ми і спостерігаємо у більшості груп спостереження. Проте нерідко при недостатності мікронутрієнта спостерігається підвищення його рівня в таких біологічних субстратах як волосся, нігті тощо. Механізм такої кумуляції полягає в утворенні комплексів мікроелемента з білками металопротеїнами та їх накопиченні у тканинах із низьким рівнем метаболізму. Дані комплекси не впливають на тканини, однак значно знижують швидкість обміну мікроелемента та роблять його малодоступним для швидкого включення в мікроелементзалежні функції організму. Клінічно у таких випадках може спостерігатися мікроелементоз [5,6]. Можливо саме такий механізм спрацював щодо кумуляції цинку у твердих тканинах зубів на початкових стадіях ДНЗ у дітей II групи.

Висновки. При дифузному нетоксичному зобі у дітей рівень основних компонентів гідроксиапатиту – кальцію та фосфору в ротовій рідині коливається в межах норми, проте спостерігається зниження активності лужної фосфатази - ключового ферменту мінералізації. Одним із можливих механізмів інактивації ензиму може бути підкиснення середовища як наслідок метаболічних змін в організмі дитини. Однак не виключаємо можливість впливу на фермент дефіциту цинку. Прямо чи опосередковано посилювати цей вплив, на нашу думку, буде й дефіцит купруму та феруму.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Поглибити вивчення патогенетичних механізмів ураження твердих тканин зубів у дітей на фоні супутньої патології щитоподібної залози та обґрунтувати необхідність саплементації у комплексі лікування карієсу зубів у даної категорії пацієнтів.

Література

Горзов І.П. Екологічні аспекти карієсу зубів та хвороб пародонту / І.П. Горзов, А.М. Потапчук.-Ужгород:ВАТ «Патент», 1998. – 225с.
 Маменко М.Є. Йодний дефіцит та йододефіцитні захворювання (лекція) / М.Є. Маменко // Перинаталогія и педиатрія.-2013.-№1(53).-С.97-105.
 Оберлис Д. Биологическая роль макро- и микроэлементов у человека и животных / Д. Оберлис, Б. Харланд, А. Скальный. - СПб.: Наука, 2008. - 544 с.
 Скальный А.В. Биоэлементы в медицине / А.В. Скальный, И.А. Рудаков. - М.: ОНИКС 21 век, 2004. - 272с.
 Участь мікроелементів та вітамінів у розвитку дифузного нетоксичного зоба у підлітків, які мешкають в умовах легкого йододефіциту / О.І. Плехова, Д.А. Кашкалда, С.І. Турчина,

Ю.В. Волкова // Эндокринологія. - 2014. - №4. - С.335-336.

Функціональна біохімія; за ред. Л.М. Тарасенко. - [2-ге вид.]. - Вінниця: Нова книга, 2007.-384с.

Iodine and zinc, but not selenium and copper, deficiency exists in a male Turkish population with endemic goiter / M. Ozata, M. Salk, A. Aydin et al. // Biol. Trace Elem. Res. - 1999. - Vol. 69(3). - P. 211-216.

WHO, UNICEF, and ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination. Third edition.-Geneva:WHO, 2007.-98p.

Zimmermann M.B. Prevalence of iodine deficiency in Europe in 2010 / M.B. Zimmermann, M. Andersson // Ann Endocrinol (Paris).-2011.-Vol.72.-P.164.

УДК 613.22:577.118]:616.31-02:616.441-006.5

РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОРГАНИЗМА РЕБЕНКА В РАЗВИТИИ КАРИЕСА ЗУБОВ ПРИ ДИФFUЗНОМ НЕТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ

Рожко Н.М., Эрстенюк А.М., Годованец О.И.*

*ВГУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина
*ВГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина
e-mail: oksana-godovanets@yandex.ru*

Резюме. Целью исследования является изучение микроэлементного состава твердых тканей зуба при кариозном процессе у детей, страдающих диффузным нетоксическим зобом.

Исследованию подлежали 180 детей 12 лет, проживающих в городе Черновцы (регион с легкой и умеренной степенью йодного дефицита). Сформированы четыре группы наблюдения: I группа - соматически здоровые дети (30 человек); II группа - дети с диффузным нетоксическим зобом Ia степени (50 человек); III группа - дети с диффузным нетоксическим зобом Ib степени (50 человек); IV группа - дети с диффузным нетоксическим зобом II степени (50 человек). После проведения общепринятых стоматологических клинических методов исследования (жалобы, анамнез, осмотр, определение распространенности и интенсивности кариеса) дети подлежали углубленному параклиническому исследованию. В частности, в ротовой жидкости детей определялся количественный состав неорганического фосфора по реакции с молибденовой кислотой, количественный состав неорганического кальция по реакции с красителем арсеназа-3; активность щелочной фосфатазы по количеству неорганического фосфата, гидролизованного ферментом. В удаленных во время физиологической смены зубах определяли содержание меди, цинка, железа методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии.

Выводы. При диффузном нетоксическом зобе у детей уровень основных компонентов гидроксиапатита - кальция и фосфора в ротовой жидкости колеблется в пределах нормы, однако наблюдается снижение активности щелочной фосфатазы - ключевого фермента минерализации. Одним из возможных механизмов инактивации фермента может быть подкисление среды как следствие метаболических изменений в организме ребенка. Однако не исключаем возможности влияния на фермент дефицита цинка. Прямо или косвенно усиливать это влияние, по нашему мнению, будет и дефицит меди и железа.

Ключевые слова: микроэлементы, дети, кариес, диффузный нетоксический зоб.

THE ROLE OF TRACE ELEMENTS SUPPLY OF A CHILD ORGANISM IN THE DEVELOPMENT OF DENTAL CARIES IN CASE OF DIFFUSE NONTOXIC GOITER

Rozhko M.M., Ersteniuk G.M., Godovanets O.I.*

*Higher State Educational Establishment of Ukraine «Ivano-Frankivsk National Medical University»,
Ivano-Frankivsk, Ukraine*

** Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University»,
Chernivtsi, Ukraine, e-mail: oksana-godovanets@yandex.ru*

Abstract. Objective of the investigation is to study trace element content of the hard dental tissues in case of caries process in children with diffuse nontoxic goiter.

180 children at the age of 12 residing in the town of Chernivtsi (the region with mild and moderate stage of iodine deficiency) were examined. Four groups of observation were formed: I group – somatically healthy children (30 individuals); II group – children with diffuse nontoxic goiter of Ia stage (50 individuals); III group – children with diffuse nontoxic goiter of Ib stage (50 individuals); IV group – children with diffuse nontoxic goiter of II stage (50 individuals).

After the common stomatological clinical methods of examination were conducted (complaints, anamnesis, inspection, detection of spread and intensity of caries), the children underwent a comprehensive paraclinical examination. In particular, in the oral cavity of children the following indices were detected: a quantitative content of nonorganic phosphorus by the reaction with molybdenum acid; a quantitative content of nonorganic calcium by the reaction with arsenasa-3 stain; activity of alkali phosphatase by the amount of nonorganic phosphate hydrolyzed with an enzyme. In the teeth extracted during physiological changes the content of copper, zinc, iron was detected by means of the method of atomic-absorption spectrophotometry.

Conclusions. In children with diffuse nontoxic goiter the level of the main components of hydroxyapatite calcium and phosphorus in the oral fluid ranges within the norm, although decreased activity of alkali phosphatase, a key enzyme of mineralization, is found. One of possible mechanisms of enzymatic activation may be acidification of the medium as a result of metabolic changes in the child organism. However, the possibility of zinc deficiency upon the enzyme is not excluded. To our minds, copper and iron deficiency will intensify this effect directly or indirectly.

Key words: trace elements, children, caries, diffuse nontoxic goiter.