

МОЗ УКРАЇНИ  
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**РОЖКО М.М., РЕПЕЦЬКА О.М., ІЛЬНИЦЬКА О.М.**

**ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА  
ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА  
У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ  
НА ТЛІ ПЕРВИННОГО ГІПОТИРЕОЗУ**

**МОНОГРАФІЯ**

Івано-Франківськ 2025

УДК: 616.314.2+616.035+616-08-07  
Р 63

*Рекомендовано до друку Вченою радою Івано-Франківського національного медичного університету (протокол №3 від 28.02.2025 р. )*

**Автори:**

**РОЖКО Микола Михайлович** – член-кореспондент НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, Лауреат Державної премії України, доктор медичних наук, професор кафедри стоматології ПО ІФНМУ.

**РЕПЕЦЬКА Оксана Миколаївна** – доктор філософії, асистентка кафедри стоматології ПО ІФНМУ.

**ІЛЬНИЦЬКА Олександра Мар'янівна** – кандидат медичних наук, доцентка кафедри стоматології ПО ІФНМУ.

**Рецензенти:**

**Годованець Оксана Іванівна** – докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри стоматології дитячого віку Буковинського державного медичного університету.

**Корда Михайло Михайлович** – член-кореспондент НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, ректор ТНМУ ім. І.Я.Горбачевського

**Рожко М. М.**

**Р63 Лікування та профілактика захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу / Рожко М.М., Репецька О.М., Ільницька О.М. – Івано-Франківськ: Видавництво, 2025, 100 с.**

ISBN 978-966-8288-64-7

Монографія присвячена вивченню актуального наукового завдання, яке полягає в розробці методик лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку із захворюваннями на первинний гіпотиреоз, а також впровадженню лікувально-профілактичного комплексу для лікування та профілактики уражень тканин пародонту у молодих осіб з первинним гіпотиреозом. Проаналізовано ефективність запропонованих методик лікування.

*Відтворення всієї книги чи її частини будь-якими засобами чи у будь-якій формі, в тому числі інтернету, без письмового дозволу авторів забороняється.*

УДК: 616.314.2+616.035+616-08-07

ISBN 978-966-8288-64-7

© Рожко М.М., Репецька О.М.,  
Ільницька О.М. 2025.

© Івано-Франківський національний  
медичний університет, 2025.

## ПЕРЕДМОВА

За даними світової літератури, поширеність патології тканин пародонта становить 85-100%, а їх наявність зумовлює низку біохімічних, імунологічних і функціональних змін, мікроциркуляторних та метаболічних розладів, розвиваються порушення практично всіх видів обміну речовин: білкового, ліпідного, мінерального, вуглеводного, що призводить до прогресуючої деструкції тканин ротової порожнини [43, 45]. Захворювання тканин пародонта – одна з актуальних проблем сучасної стоматології, медична і соціальна значущість якої зумовлена наявністю патологічного процесу у тканинах пародонта та ослабленням функції зубощелепного апарату, а відтак, порушенням обмінних процесів, інфікуванням і сенсibiliзацією організму, небезпекою утворення джерела хроніосепсису, що призводить до значного погіршення якості життя хворих.

Етіологія і патогенез захворювань тканин пародонта є мультифакторними та включають вплив низки екзогенних та ендогенних детермінант і тригерів [18, 22, 50]. До основних загальних предикторів виникнення захворювань тканин пародонта належить соматична патологія: ендокринні захворювання, хвороби крові, захворювання шлунково-кишкового тракту, вірусні захворювання тощо [3, 6, 82]. Однак, хоча встановлена належність захворювань тканин пародонта до мультифакторних хвороб, які є результатом поєднання спадкових і середовищних чинників, проте взаємозв'язок цих чинників вивчено недостатньо. Крім того, існуючі на сьогодні концепції не до кінця висвітлюють наявні відмінності в ідентифікації факторів ризику розвитку і прогресування захворювань тканин пародонта, їх перебігу, неоднозначних результатів лікування.

Лікування генералізованого пародонтиту є складною проблемою [1]. Це пов'язано з тим, що його клініка зумовлена не лише розмаїттям проявів захворювання у складному анатомо-фізіологічному комплексі зубоутримуючих тканин, але і загальною реактивністю організму [19, 107]. Особливо це стосується хворих із соматичною патологією, зокрема, ендокринною [108, 114]. Недостатнє врахування впливу патології щитоподібної залози на перебіг генералізованого пародонтиту є однією з найбільш ймовірних причин низької ефективності його лікування.

Оптимізація використання нових лікувально-профілактичних

схем дозволить не тільки ефективно контролювати перебіг захворювань зубоутримуючих тканин, а й впливати на ключові ланки розвитку уражень тканин пародонта на тлі первинного гіпотиреозу у осіб молодого віку.

## **ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ, УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ ТА ТЕРМІНІВ**

АІТ – аутоімунний тиреоїдит  
АОЗ – антиоксидантний захист  
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я  
ГП – генералізований пародонтит  
ЗП – захворювання пародонта  
ІФА – імуноферментний аналіз  
ІФНМУ – Івано-Франківський національний медичний університет  
КФ – кисла фосфатаза  
ЛФ – лужна фосфатаза  
НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати  
ПІ – пародонтальний індекс  
ПОЛ – перекисне окиснення ліпідів  
СТГ – соматотропний гормон  
ТЗ – трийодтиронін  
Т4 – тироксин  
ТТГ – тиреотропний гормон  
ФНП – фактор некрозу пухлин  
ОHI-S – спрощений індекс гігієни Green-Vermillion  
РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

# **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА І ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ**

## **Актуальні аспекти етіології та патогенезу захворювань тканин пародонта**

Згідно даних ВООЗ, патологія тканин пародонта займає чільне місце у структурі стоматологічних захворювань та є однією з актуальних медико-соціальних проблем сучасної стоматології [43, 45, 121]. У світі неухильно зростає частота виникнення запально-дистрофічних уражень тканин пародонта серед осіб молодого працездатного віку і на даний час складає до 80% [10, 100].

Етіологія і патогенез захворювань тканин пародонта є мультифакторними та включають вплив загальних і місцевих чинників [16, 50]. До основних загальних предикторів виникнення захворювань тканин пародонта належить соматична патологія: ендокринні захворювання, хвороби крові, кардіоваскулярна патологія, захворювання шлунково-кишкового тракту, вірусні захворювання тощо. Також факторами ризику розвитку патології тканин пародонта є генетична схильність, стрес та шкідливі звички [3, 6].

До місцевих пародонтопатогенних чинників відносять фактори впливу умовно-патогенної та специфічної мікрофлори дентального біофіล์му на тлі зниження реактивності місцевого імунітету ротової порожнини, надмірне механічне навантаження на тканини пародонта, анатомопографічні особливості ротової порожнини, будови органів ротової порожнини, травматична оклюзія, нераціональне ортопедичне лікування [95].

За даними багатьох авторів [19, 81] негативний вплив на тканини пародонта мають продукти життєдіяльності мікроорганізмів, які знаходяться в складі біоплівки та впливають на стан тканин пародонта і сприяють пригніченню факторів специфічного та неспецифічного захисту організму.

Для формування біофіล์му (дентальної плівки), що являє собою агрегацію бактерій на поверхні зуба, характерно переважання грампозитивної флори і коків. У подальшому зубна плівка стабілізується, відбувається агрегація між стрептококами і актиноміцетами. Маса зубної бляшки збільшується за рахунок активної репродукції і проліферації бактерій. При цьому частка стрептококів зни-

жується, а факультативі та анаеробні актиноміцети, а також грам-негативні палички та коки збільшуються. Подальше поглиблення ясенної борозни та набряку ясен, як реакція на над'ясенну бляшку, призводить до формування під'ясенної ділянки біоплівки. Склад останньої представлений переважно грамнегативними облигатними анаеробними бактеріями, фузобактеріями, спірохетами [118]. У біоплівці бактерії проявляють здатність до об'єднання та обміну генетичної інформації, зростає їх стійкість до антибіотиків [97].

На даний час певні види мікроорганізмів визнані специфічними пародонтопатогенами, що викликають прогресування захворювань тканин пародонта [101].

Поняття «пародонтопатогенна мікрофлора» зумовлене експериментальними дослідженнями, якими було доведено, що певні мікроорганізми сприяють прогресуванню патології тканин пародонта при збільшенні їх кількості, а при зменшенні кількості збудника відбувається покращення клінічної картини [105].

Вказані мікроорганізми продукують екзо- і ендотоксини, які стають ініціаторами тривалого запального процесу та руйнування тканин ясен. Відзначено, що інтенсивність запалення корелює з показниками індексу гігієни ротової порожнини, а ідентифікація дріжджоподібних грибів роду *Candida* в пародонтальній кишені є одним з показників крайнього ступеня дисбіозу [80].

Низкою сучасних досліджень встановлено зв'язок персистенції *Herpes viruses* та присутності *Porphyromonas gingivalis*, як найпоширенішого представника пародонтопатогенної мікрофлори [124]. Заслужовує на увагу те, що у хворих з генералізованим пародонтитом (ГП) у сироватці крові виявляють імуноглобуліни класу G до вірусу простого герпесу та цитомегаловірусу, що може бути на думку авторів причиною проявів вторинного імунодефіциту при загостренні геенералізованого пародонтиту [110].

Значну роль у розвитку захворювань тканин пародонта відіграє комплекс чинників, які сприяють ретенції зубної бляшки. До них належать над- і під'ясненні зубні відкладення, карієс коронки та кореня зуба, неякісні поверхні та нависаючі краї пломб, ортодонтична патологія, неякісні протези, неправильний характер і режим харчування, вживання карієсогенної їжі, певний склад і реологічні властивості слини [22].

Однією з провідних ланок патогенезу захворювань тканин па-

родонта є порушення гемодинаміки в тканинах пародонту. Встановлено пряму залежність порушення тканинного кровотоку від ступеню важкості захворювання [29, 79]. При пародонтиті з хронічним перебігом порушення мікроциркуляції є причиною гіпоксії та посилення перексидного окиснення ліпідів (ПОЛ) [64, 128]. Структурні зміни стінок судин ведуть до тканинної гіпоксії. В наслідок крайової адгезії лейкоцитів, агрегації еритроцитів і тромбоцитів, відбуваються внутрішньосудинні розлади. Ці зміни є причиною розвитку набряку та інфільтрації сполучної тканини. Токсини бактерій зубної бляшки сприяють адгезії активованих лейкоцитів, що веде до формування замкнутого кола тканинних пошкоджень [127].

Основу сучасної концепції етіології та патогенезу захворювань тканин пародонту складає поліетіологічність причин. Однак, вирішальне значення в патогенезі пародонтиту відводиться стійкості тканин пародонта до впливу мікроорганізмів [18].

Значну увагу науковці приділяють реакції імунної системи на розвиток запального процесу в пародонті [99]. Місцевий імунітет на рівні власної слизової оболонки ясен першим реагує на розвиток патологічного процесу вказаної ділянки. Патогенетичною ланкою виступає активація поліморфноядерних лейкоцитів, які, перебуваючи до цього у стані спокою, тепер активуються ясенною рідиною запалених ділянок ясен [42]. Реакція нейтрофілів в осередку розвитку запалення характеризується мікробіцидною дією, яка реалізується шляхом респіраторного вибуху в процесі фагоцитозу. Бактеріостатичною дією володіє лактоферин, що міститься у специфічних гранулах нейтрофілів. Значну роль у неспецифічних і специфічних реакціях захисту відіграють і макрофаги, які руйнують чужорідні антигени у тканинах пародонта та сприяють їх відновленню. Однак, макрофаги можуть руйнувати і власні тканини пародонта, так як синтезують велику кількість прозапальних цитокінів [67]. Порушення балансу між цитокінами та імуноглобулінами може бути причиною виражених деструктивних процесів у випадку прогресування запалення. В рідину ясенної борозни проникають імуноглобуліни, які активно виробляються при запаленні в яснах цитоплазматичними клітинами [68]. При розвитку запальної реакції в тканинах пародонта відбувається активація місцевих і загальних захисних реакцій організму. Вивчення місцевого імунітету показало зниження рівня захисту в ротовій порожнині відповідно до ступеня

тяжкості пародонтиту. Однак, при розвитку запальних змін в пародонті внаслідок інтоксикації продуктами життєдіяльності бактерій відбувається активація і загального гуморального імунітету [78].

При дистрофічно-запальних захворюваннях тканин пародонта слизова оболонка ротової порожнини втрачає імунну стійкість [61]. Це проявляється зниженням рівня фагоцитозу, підвищенням рівня продукції прозапальних цитокінів [87]. Слід зазначити, що концентрація прозапальних цитокінів залежить від ступеню важкості захворювання [126].

Отже, згідно з сучасними уявленнями, бактеріальна агресія є одним із чинників, який ініціює виникнення захворювань тканин пародонта, зумовлює розвиток різних форм запалення пародонтального комплексу в залежності від характеру і інтенсивності реакції організму [81]. Також слід визнати важливий етіологічний вплив патологічного комплексу пародонтопатогенної мікрофлори та імунних механізмів на розвиток захворювань тканин пародонта, проте він є лише тригером головного деструктивного процесу – резорбції коміркової кістки [40].

У великій кількості фахових джерел простежено взаємозв'язок соматичної патології та захворювань пародонтального комплексу, які перебігають паралельно, взаємообтяжуючи один одного [8, 51].

Дослідження, проведені Bascones-Martínez A., доводять, що провідну роль у розвитку захворювань тканин пародонта при цукровому діабеті відіграють специфічні мікроангіопатії, і діабет, безумовно, є обтяжуючим фактором при даній патології [82].

Tsimpiris A. довів, що при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки підвищення концентрації гістаміну в сироватці крові і тканинах у кінцевому результаті призводить до ураження тканин крайового пародонта [125].

У роботі Pitzurta L. наведено переконливі дані та клінічно обґрунтовано роль стрес-факторів у пошкодженні тканин пародонта. Згідно його даних, у хворих з генералізованим пародонтитом при високому ступеню тривожності переважають впливи з боку симпатичної вегетативної нервової системи [113].

Таким чином, саме від взаємодії імунної, ендокринної та нервової систем і залежить реакція організму на дію будь-яких патогенних чинників. Наявність супутньої патології, зокрема ендокринної, є причиною суттєвих змін та порушень у патогенетичних ланках

розвитку пародонтиту. Низка механізмів взаємодії пародонтопатогенних чинників при гіпофункції щитоподібної залози недостатньо розкриті, тому потребують подальшого дослідження та аналізу.

### **Функціональні порушення в організмі при гіпотиреозі**

Захворювання ендокринної системи посідають чільне місце у структурі загальної захворюваності населення. Висока частота ендокринної патології, зокрема, захворювань щитоподібної залози як в Україні, так і у цілому світі, зумовлена низкою причин: спадковістю, значною розповсюдженістю йододефіциту, потужним техногенним навантаженням, незбалансованим харчуванням, недостатністю мікроелементів та соціальними факторами (умовами праці, побуту, медичним обслуговуванням) [15, 53].

Згідно даних Тронько М.Д., за результатами роботи ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», у структурі ендокринологічної захворюваності мешканців радіоактивно забруднених територій, які постраждали від Чорнобильської катастрофи, найпоширенішими є непухлинні захворювання щитоподібної залози (від 40 до 50%), а саме тиреоїдит, вузловий зоб, гіпотиреоз тощо [69].

Захворювання щитоподібної залози належать до системних хвороб, тому що супроводжуються зміною гормонального фону макроорганізму та призводять до порушення життєво важливих процесів у інших органах, отже є детермінантами виникнення коморбідних станів [104].

Протягом останнього десятиріччя неабияку наукову та практичну зацікавленість викликають захворювання щитоподібної залози, пов'язані з ендемічними вогнищами недостатності йоду в ґрунті і воді [92]. Йод знаходиться в ґрунті та морській воді у вигляді йодиду. В йододефіцитних регіонах концентрація йоду у воді становить менше 2 мкг/л, а в повітрі – близько 0,7 мкг/мл. Основну кількість йоду організм отримує з їжею: морська риба і морепродукти (800 - 1000 мкг/кг), морські водорості (від 5000 до 900000 мкг/кг). Вміст йоду в продуктах харчування (молоко, яйця, зернові, овочі) залежить від рівня йоду в ґрунті, тому в йододефіцитних регіонах вони не можуть служити джерелом достатнього надходження цього мікроелемента в організм людини [130].

Йододефіцитні стани належать до числа найбільш поширених

неінфекційних захворювань. Відсутність або нестача йоду в організм призводить до розвитку послідовних пристосувальних процесів, які здатні підтримувати нормальний синтез тиреоїдних гормонів. Однак, якщо дефіцит цього мікроелементу зберігається досить довго, то відбувається зрив механізмів адаптації з наступним зниженням синтезу тиреоїдних гормонів і розвитком захворювань, обумовлених дефіцитом йоду. Головна роль у патогенезі йододефіцитних захворювань належить не суто йододефіциту, а зниженню функціональної активності щитоподібної залози. Причиною цього може бути як безпосередньо дефіцит йоду, так і дія різних струмогенних факторів на щитоподібну залозу [94].

Західну частину України, у тому числі Івано-Франківщину, традиційно називають ендемічним регіоном із нестачею йоду, що приводить до ендокринних порушень у мешканців області. На решті території нашої країни присутній помірний йододефіцит [12].

Гіпотиреоз є одним з найпоширеніших захворювань ендокринної системи, що спричинений недостатньою продукцією гормонів щитоподібної залози [15]. Найбільш розповсюдженим вважається первинний (тиреогенний) гіпотиреоз. Причиною його є безпосереднє ураження щитоподібної залози [53]. Загальна поширеність первинного маніфестного гіпотиреозу в популяції складає 0,2-2%, субклінічного – 7-10% серед жінок і 2-3% – серед чоловіків [49].

Основними причинами первинного гіпотиреозу може бути хронічний аутоімунний тиреоїдит (АІТ), йододефіцит, оперативні втручання на щитоподібній залозі, терапія радіоактивним йодом з приводу різних форм зобу [4]. Патогенез гіпотиреозу зумовлений аутоімунним процесом у щитоподібній залозі, який призводить до дегенерації фолікулярних клітин і зменшення функціонально активної тканини залози, що заміщується фіброзною тканиною. При атрофічній формі аутоімунного тиреоїдиту фолікулярна тканина практично відсутня. Наявність зоба при аутоімунному тиреоїдиті не вважається гарантією від зниження функції щитоподібної залози, оскільки вона може бути фіброзно зміненою, інфільтрованою плазматичними клітинами, лейкоцитами, макрофагами, а фолікулярна тканина, що залишилася, не відзначається достатньою гормональною активністю. Дефіцит тиреоїдних гормонів, які вкрай необхідні для нормального функціонування практично кожної клітини, призводить до суттєвих змін всіх органів і систем [85]. При первин-

ному гіпотиреозі пригнічуються всі види обмінних процесів, утилізація кисню тканинами, гальмуються окиснювальні реакції, знижується активність різних ферментних систем, газообмін і основний обмін, що зумовлює широку клінічну картину захворювання [84]. У внутрішніх органах та у всіх шарах шкіри відбувається депонування кислих глікозаміногліканів. Це веде до зміни колоїдної структури сполучної тканини, підсилення гідрофільності її складових елементів. В умовах збільшеного опору периферійних судин і утрудненого відтоку формується мікседема [96]. Виражене підвищення судинного тону у хворих на гіпотиреоз є неадекватною гемодинамічною реакцією на зменшення хвилинного об'єму кровотоку [112].

Значно рідше клінічні прояви гіпотиреозу виникають у хворих на підгострий тиреоїдит (тиреоїдит де Кервена). При цьому захворюванні вони мають транзиторну форму. Однак, за даними літератури, у 10% таких хворих розвивається стійкий гіпотиреоз, причиною якого вважають вірусну інфекцію. Післяопераційний гіпотиреоз розвивається у 35-48% хворих після операції на щитоподібній залозі. Тиреоїдектомія у 100% випадків супроводжується стійким гіпотиреозом. При субтотальній резекції щитоподібної залози механізм розвитку гіпотиреозу не зовсім зрозумілий. Можна припустити, що регенераторна здатність щитоподібної залози після субтотальній резекції залежать від віку оперованих. У молодих хворих, оперованих із приводу зобу, частота гіпотиреозу нижча, проте у хворих віком понад 40 років компенсаторні можливості можуть знижуватися у зв'язку з недіагностованим АІТ у поєднанні із дифузним токсичним зобом. При цьому, процес автоагресії триває і після оперативного втручання, кількість тканин щитоподібної залози, залишеної після операції, не впливає на нього. Післяопераційний гіпотиреоз розвивається, зазвичай, упродовж року, віддалені за термінами форми трапляються рідше [106].

Пострадіаційний гіпотиреоз (після лікування ДТЗ радіоактивним йодом  $^{131}\text{I}$ ) спостерігається у 20-30% хворих, і їх кількість зростає паралельно збільшенню терміну життя після прийому лікувальної дози радіоактивного йоду. Застосування малих доз радіофармпрепарату особливо не впливає на частоту гіпотиреозу, що, очевидно, залежить від індивідуальної чутливості клітин щитоподібної залози до впливу іонізуючої радіації. Крім того, вплив  $^{131}\text{I}$  пригнічує здатність щитоподібної залози до регенерації, що в хво-

рих віком понад 40 років проявляється гіпотиреозом [13].

Недостатня продукція гормонів щитоподібної залози веде до зниження окиснювальних процесів і термогенезу, накопиченню продуктів обміну і, як наслідок, до важких функціональних порушень центральної нервової системи, розвитку дистрофічних процесів у тканинах з формуванням своєрідного гіпотиреїдного набряку за рахунок просочування тканин мукополісахаридами [36].

При гіпофункції щитоподібної залози, крім типових проявів, може домінувати різноманітна симптоматика, що ускладнює діагностику основного захворювання. Якщо не лікувати гіпотиреоз, він може сприяти розвитку гіпертонії, дисліпідемії, когнітивним порушенням, безпліддю, нервово-м'язовій дисфункції та метаболічній імуносупресії [48].

Згідно даних Ашукіної Н.А., порушення синтезу тиреоїдних гормонів чинить істотний вплив на метаболізм кісткової тканини. Результати досліджень авторки свідчать про вплив порушення функції щитоподібної залози на втрату кісткової тканини і зниження мінеральної щільності кістки, виникненні остеопорузу [2]. В умовах гіпотиреозу різко зростає тривалість усіх фаз кісткового ремоделювання, знижується як здатність остеобластів до формування кістки, так і активність остеокластів. Під впливом тиреоїдних гормонів відбувається стимуляція секреції остеобластами простагландинів, які збільшують активність остеокластів [89]. З іншого боку, під дією трийодтироніну (Т3) підвищується секреція гіпофізом соматотропного гормону (СТГ), що має пряму стимулюючу дію на остеобласти та хондроцити. Т3 стимулює синтез остеокальцину, колагену 1-го типу і лужної фосфатази (ЛФ), опосередковано регулює відповідь остеобластів на паратиреоїдний гормон через зміну синтезу рецепторів до паратгормону, збільшення швидкості диференціювання остеобластів та апоптоз. Крім того, виявлено, що Т3 впливає на резорбцію кісткової тканини остеокластами опосередковано, через стимулювання інтерлейкінів ІЛ-6 і ІЛ-8, простагландину Е2 та інших цитокінів, залучених в остеокластогенез [77]. Відомо, що Т3 прямо й опосередковано сприяє проліферації остеобластів, їх диференціюванню [90]. Тиреотропний гормон (ТТГ) також має прямий фізіологічний вплив на кісткову тканину, діючи незалежно як на остеобласти, так і на остеокласти [120]. Дослідження Bassett JH. et al. доводять, що при зниженні рівня ТТГ відбувається активація як

кісткової резорбції, так і кісткового формування з переважанням резорбції. Наслідком цього є поява вогнищ остеопорозу і остеосклерозу. При гіпотиреозі рівень кальцію у крові знижується, екскреція його із сечею також знижується, рівень паратиреоїдного гормону зростає. Це призводить до сповільнення процесів ремоделювання як кісткової резорбції, так і кісткоутворення [83].

Blum MR. та співавтори виявили значне поширення остеопенічного синдрому при гіпотиреозі (84%). Автор відзначив повільний тип кісткового ремоделювання з пригніченням як кісткоутворення, так і кісткової резорбції. У дослідженні продемонстровано, що замісна терапія L-тироксинам при гіпофункції щитоподібної залози має протективну дію на кісткову тканину. Однак, при тривалому застосуванні цього препарату спостережено негативний вплив на фосфорно-кальцієвий обмін і кістковий метаболізм [84]. Brent G., вивчаючи механізми впливу тиреоїдних гормонів на організм, виявив високу частоту розвитку синдрому остеопенії у хворих з гіпотиреозом та несприятливий вплив зниження функції щитоподібної залози на деструктивні зміни кісткової тканини у віковому аспекті [85]. Привертає увагу те, що найбільш виражені дистрофічні процеси в кістковій тканині відбуваються як при нелікованому гіпотиреозі, так у випадку прийому L-тироксину понад 100 мкг/добу. Автор Cardoso L. F. дослідив, що вираженість синдрому остеопенії залежить від дози левотироксину і компенсації тиреоїдного статусу, а стан кісткової тканини залежить від тривалості замісної терапії у незначній мірі. Найбільш виражені зміни мінеральної щільності кісткової тканини при гіпотиреозі виявлені переважно в кортикальних кісткових структурах [88].

Науковці встановили, що гіпотиреоз може бути причиною змін мікроелементного складу і твердих тканин зубів. Дослідження Рожка М.М. та Левицького А.П. свідчать про суттєві зміни зубощелепної системи при експериментальному гіпотиреозі: патологічну стертість твердих тканин зубів, остеопороз щелепних кісток [58]. У літературному огляді Чорній А.В., присвяченому впливу захворювань щитоподібної залози на стоматологічний статус людини, присутні дані про зниження швидкості секреції слини, збільшення в'язкості ротової рідини при гіпотиреозі. Виявлено високу поширеність множинного ураження твердих тканин зубів карієсом з характерною пришийковою локалізацією і циркулярним поширенням,

утворення ерозій емалі та дентину, некроз емалі у ділянці шийок зубів, гіперестезію [74].

Yeasmin S. та співавтори досліджували вплив недостатності тиреоїдних гормонів на нервову систему. Ними описані ураження черепно-мозкових нервів, а також прояви мікседематозного набряку, які могли імітувати ці ураження: дисфагія, дизартрія, гіпоакузія, невропатія лицьового нерва, офтальмоплегія. Іншими симптомами зі сторони нервової системи при гіпотиреозі можуть бути міопатії і полінейропатії, вегетативні порушення, нервово-психічні розлади. Надзвичайно чутливий до дефіциту гормонів щитоподібної залози і головний мозок. Навіть при субклінічній формі гіпотиреозу можуть спостерігатися загальмованість, апатія, депресія, знижуються когнітивні функції та інтелект [103].

При порушенні функції щитоподібної залози може спостерігатися пригнічення неспецифічних факторів захисту організму. Наприклад, у хворих з декомпенсованим гіпотиреозом виявлено зниження функціональної активності нейтрофілів в периферійній крові [86]. При аутоімунному тиреоїдиті може спостерігатися сповільнення міграції лейкоцитів. Гормон тироксин (Т4) відомий як регулятор і каталізатор процесів імунного захисту організму. Малі дози Т4 стимулюють функції тимусу, але великі дози можуть викликати його атрофію [91]. Зменшення продукції тимусом біологічно активних речовин може стати причиною порушення функціонування імунної системи. Причиною розвитку імуносупресії при гіпотиреозі може бути також пригнічення продукції соматотропіну гіпофізом [93]. Дослідження показали, що екзогенний Т4 може зміщувати імунну відповідь в сторону клітинно-опосередкованої реакції, а збільшення дози Т4 може підвищувати фагоцитарний індекс [76].

Дослідження як вітчизняних, так і зарубіжних авторів значну увагу приділяють висвітленню питань впливу недостатньої секреції гормонів щитоподібної залози на стан організму. Але, на нашу думку, не достатньо актуалізовані дані, які б комплексно аналізували особливості білкового та мінерального обміну в біологічних рідинах хворих з генералізованим пародонтитом при зниженому рівні тиреоїдних гормонів.

## **Вплив зниженої функції щитоподібної залози на розвиток та перебіг захворювань тканин пародонта**

За даними Бойчук Ю.Д., гомеостаз організму і його реакція на будь-який патогенний вплив визначається станом і взаємодією ендокринної, імунної та нервової систем [7]. Згідно низки досліджень, захворювання щитоподібної залози є детермінантами виникнення та швидкого прогресування захворювань тканин пародонта [21, 102, 123]. На думку Годованець О.І., порушення функції щитоподібної залози можуть створювати підґрунтя для виникнення та прогресування патології тканин пародонта, при чому ступінь ураження їх може залежати від рівня порушень обмінних процесів [21]. Спостерігається залежність вираженості процесу від тривалості захворювання на гіпотиреоз. Вивчення поширеності захворювань виявило ураження тканин пародонта у 100% хворих із патологією щитоподібної залози. При цьому, у хворих з важкими формами пародонтиту частіше діагностували зниження функції щитоподібної залози [52, 59].

У фаховій літературі представлені праці, в яких встановлено кореляційний зв'язок між важкістю ураження тканин пародонта та рівнем захисних реакцій організму. Проведені дослідження довели, що при гіпотиреозі в пародонті експериментальних тварин розвивалися більш ранні і виражені патологічні зміни, ніж при гіпертиреозі [78]. Клінічні спостереження показали таку ж залежність. Особливостями патогенезу захворювань тканин пародонта при гіпофункції щитоподібної залози є прогресуюче пригнічення окисно-відновних процесів, дифузне ураження гістогематичних бар'єрів, порушення проникності стінок судин, розвиток набряку навколишніх тканин, наростання тканинної гіпоксії, зниження перфузії [77].

На тлі первинного гіпотиреозу перебіг захворювань тканин пародонта характеризуються розвитком уповільненого запального процесу, зниженням обміну кальцію в кістковій тканині коміркового відростка щелеп. У хворих з післяопераційним гіпотиреозом відмічено виражені запальні зміни в тканинах пародонта з утворенням глибоких кісткових кишень, кровоточивістю ясен, серозно-гнійним ексудатом, рецидивуючим перебігом. Патологічний процес у тканинах пародонта на початкових етапах розвитку захворювання набував тенденції до хронізації перебігу, спостерігались значні накопичення твердих зубних відкладень. Пародонтальні індекси мали значно вищі показники у порівнянні з тиреотоксикозом [52, 59].

На думку Кузняк Н.Б., кістковий метаболізм підтримується за рахунок рівноваги процесів резорбції та формування кісткової тканини, що відображають зміни «кісткового обміну» [37]. Біохімічними маркерами кісткоутворення є білки, що відображають активність остеобластів, побічні продукти синтезу колагену, матриксні білки або ензими остеобластів [41].

Метою дослідження Щерби В.В. було вивчення показників кісткового метаболізму у щурів з пародонтитом на тлі гіпер- та гіпотиреозу. У даному дослідженні активність кислої фосфатази (КФ) у гомогенаті тканин пародонта зростала у тварин всіх експериментальних груп, що свідчить про активацію процесу гідролізу мінеральних складових коміркової кістки за умови пародонтиту. При цьому, активність лужної фосфатази також збільшувалася. Оскільки цей фермент є маркером функціональних можливостей остеобластів, які синтезують нову кісткову тканину, то підвищення її активності при експериментальному пародонтиті можна пояснити компенсаторною реакцією кісткової тканини на підвищені процеси резорбції. У результаті досліджень зроблено висновки, що експериментальний пародонтит супроводжується порушеннями метаболізму кісткової тканини за рахунок підвищення як процесів резорбції, так і процесів кісткоутворення [77].

У роботі Мельник Н.С., з метою вивчення структурно-функціональних змін кісткової тканини коміркового відростка у хворих на генералізований пародонтит із дисфункцією щитоподібної залози, була проведена кількісна комп'ютерна томографія щелеп. Дослідження продемонстрували, що незалежно від характеру порушення функції щитоподібної залози, було виявлено значне зниження мінеральної щільності кісткової тканини коміркових відростків у всіх трьох ділянках виміру: тіла коміркового відростка, нижньої третини міжзубних перегородок та верхівок коренів [44].

Встановлено взаємозв'язок важкості ураження тканин пародонта та рівня порушення тиреоїдних гармонів і кальцій-фосфорного обміну. Так, навіть при медикаментозній компенсації гіпотиреозу виявлено зниження рівня співвідношення кальцій / фосфор у сліні і сечі, переважання патології пародонта з надмірним утворенням зубних відкладень [60]. Згідно даних Aldulaijan НА простежувалась чітка залежність між змінами в ротовій порожнині та порушенням функції щитоподібної залози. У хворих з гіпотиреозом найчастіше

зустрічалися кровоточивість ясен, зміна складу слини і зубного нальоту, патологічна рухливість зубів, розвиток генералізованого пародонтиту, ураження твердих тканин зубів [80].

Згідно результатів досліджень Дзецюх Т.І., експериментальний пародонти на тлі мерказоліл-індукованого гіпотиреозу характеризувався латентним перебігом, менш вираженою запальною реакцією, підвищеною здатністю до хронізації патологічного процесу. У експериментальних тварин розвиток запально-деструктивних змін виявлявся у 1,5 раза частіше, ніж у здорових тварин. Автор пояснила це значно нижчою активністю фагоцитуючих клітин та зниженням рівня антиоксидантного захисту. Рівень прозапальних цитокінів зростав із тривалістю експерименту. Спостерігалось також посилення ендогенної інтоксикації, на що вказувало достовірне зростання вмісту молекул середньої маси і еритроцитарного індекса інтоксикації. На думку автора, причинами цього можуть бути надмірний розпад окиснено модифікованих білків, а також порушення їх метаболізму, зокрема за участі лізосомальних гідролаз, і виведення цих продуктів [27].

Аналіз опрацьованої фахової літератури свідчить про беззаперечний вплив гіпофункції щитоподібної залози на різні органи і системи організму, в тому числі і тканин пародонта [73, 115]. Дослідженню патології тканин пародонта у хворих з первинним гіпотиреозом присвячена низка наукових праць [52, 59, 129]. Однак, на нашу думку, результати цих досліджень неоднозначні та потребують подальшого вивчення.

### **Сучасний комплексний підхід до профілактики та лікування захворювань тканин пародонта**

Незважаючи на велику кількість проведених досліджень, розробку нових методів діагностики і лікування, захворюваність на генералізований пародонтит має тенденцію до неухильного зростання. З метою ефективного лікування захворювань тканин пародонта застосовується комплексний підхід у лікуванні, який полягає у вирішенні цілого ряду складних завдань, серед яких нормалізація оклюзійних співвідношень, відновлення метаболізму тканин, попередження прогресування патологічного процесу, відновлення гемодинаміки у тканинах пародонта [1].

Патогенетичне лікування гіпофункції щитоподібної залози по-

требує призначення замісної гормональної терапії лікарем-ендокринологом. Із цією метою застосовується L-тироксин. Замісна терапія виявлених гормональних змін дозволяє нормалізувати порушення гомеостазу, запобігає різкому зменшенню щільності кісткової тканини [20]. Проте, низкою авторів пропонується проводити лікування діагностованої остеопенії при гіпотиреозі із застосуванням у комплексній терапії кальцію, вітаміну Д3, вітамінно-мінеральних комплексів [70].

У комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих з гіпофункцією щитоподібної залози необхідно застосовувати лікарські середники, які б володіли протизапальною дією, сприяли стабілізації структурних елементів тканин пародонта, здійснювали вплив на обмінні процеси [54].

Проведений аналіз доступної науково-медичної літератури показав, що досліджень, присвячених комплексному підходу до лікування захворювань тканин пародонта на тлі гіпофункції щитоподібної залози є недостатньо, багато з них присвячено вивченню однієї ланки даної проблеми. Ми вважаємо, що до комплексу лікувальних заходів необхідно включати навчання правил гігієни та догляду за ротовою порожниною, профілактику та лікування каріозних уражень, нормалізацію оклюзійних співвідношень та ряд інших заходів.

З метою видалення зубних відкладень застосовується сучасна SRP-методика, суть якої полягає у видаленні зубного каменю («scaling») та вирівнюванні і згладжуванні самої поверхні кореня зуба («root planning») [17]. Дієвим є використання стоматологічної системи «Vector» у комплексній терапії пародонтиту, яка дозволяє проводити інструментальну і медикаментозну обробку та якісне полірування під'ясенної поверхні коренів зубів, а також видалення мікробної біоплівки та продуктів розпаду. Показаннями для лікування із застосуванням даної системи є наступні захворювання: гінгівіт, хронічний генералізований і локалізований пародонтит різних ступенів тяжкості, швидкопрогресуючий пародонтит, ювенільний пародонтит, периімпланти, обробка нависаючих країв реставрацій, полірування пломб тощо. Терапія з використанням приладу «Vector» спрямована на створення здорової поверхні кореня [26]. За даними Manresa C., орієнтуючись на принцип «one stage full-mouth disinfection» (дезінфекція ротової порожнини за один прийом), на протязі 24 годин, можна лікувати запалення пародонта на верхній і

нижній щелепах. Важливою метою пародонтологічного лікування є формування (первинне лікування) і підтримуюча терапія під'ясенної поверхні кореня з оптимальним часовим проміжком (supportive periodontal therapy (SPT). Використання даного методу сприяє лікуванню захворювань тканин пародонта на ранніх стадіях, стабілізації процесу на більш глибоких стадіях, в деяких випадках допомагає уникнути операції [111].

Хворим із фоговою коморбідною патологією, при загостреному та швидкопрогресуючому перебізі генералізованого пародонтиту, за необхідності оперативного втручання на тканинах пародонта, показана системна терапія антибактерійними препаратами. Висока ефективність щодо анаеробної флори притаманна бета-лактамним антибіотикам, препаратам групи імідазолу. Набули широкого застосування препарати групи макролідів [98]. У представників макролідів, таких як кларитроміцин, роваміцин, рокситроміцин, дослідженнями встановлено найбільш високу кількість чутливих і високочутливих штамів (> 90%). Макроліди мають здатність проникати та накопичуватись у нейтрофілах і макрофагах. Було виявлено, що макроліди впливають на регуляцію продукції інтерлейкінів. У низці досліджень відзначали нормалізацію показників фагоцитозу та хемотоксичної активності, що підтвердило імуномодулюючий ефект азитроміцину. При застосуванні кларитроміцину спостерігалось зниження рівня прозапальних цитокінів, інтенсифікувався синтез протизапального інтерлейкіну IL-10 [109].

Потенційно перспективним методом лікування, як монотерапії, вважають використання геміфлоксацину і моксифлоксацину. Ці антибіотики належать до четвертого покоління фторхінолонів і вирізняються високою активністю щодо анаеробів, та за активністю можуть бути прирівняні до макролідів. З метою зменшення кількості введень та дози антибіотика, дослідники запропонували лімфотропний метод введення клафорану, який дозволяє прискорити регенерацію тканин пародонта і пролонгувати період ремісії [45].

Суттєвим недоліком системного застосування антибіотиків, порівняно з місцевим призначенням є відносно низка концентрація їх у пародонтальній рідині, виражений імуносупресорний ефект, розвиток полірезистентності мікроорганізмів. У випадку генералізованого пародонтиту середнього і важкого ступенів розвитку рекомендується використання нестероїдних протизапальних препаратів

(НПЗП) нового покоління, які мають переважний вплив на циклооксигеназу-2 [114]. Ця ферментна система стимулює синтез простагландинів, що залучені у запальний процес. Представниками їх є цикалекоксиб, рофекоксиб тощо. Нестероїдні протизапальні препарати застосовують у пародонтологічному лікуванні також місцево у вигляді аплікацій, лікувальних пов'язок, та шляхом інстиляцій у пародонтальні кишені. Позитивно зарекомендував себе нестероїдний протизапальний гель для місцевого застосування «Холісал» [75]. Для запобігання рецидиву захворювання рекомендують поєднувати НПЗП у комплексі з антибактеріальними препаратами. Ще однією ланкою патогенетичної терапії при захворюваннях тканин пародонта є застосування ангіопротекторних препаратів, які покращують мікроциркуляцію в тканинах пародонта (трентал) [108].

До комплексної терапії пародонтиту доцільно включати системну ензимотерапію, так як препарати даної групи володіють протизапальною дією, а також потенціюють дію антибіотиків шляхом підвищення їх концентрації в зоні запалення [63].

У схему традиційного стоматологічного лікування рекомендують включати вітчизняні антиоксидантні препарати для місцевого і загального застосування (мексидол, дімефосфон), які мають виражений протизапальний ефект за рахунок впливу на процеси вільнорадикального окислення та антиоксидантного захисту [56].

Оним із завдань комплексного лікування пародонтиту є відновлення фізіологічної структури ясен та кістки шляхом нормалізації метаболічних процесів у тканинах пародонта, зниження активності процесів резорбції та стимулювання репаративного остеогенезу у кістковій тканині коміркового відростка та в організмі загалом. Вдалого рішення проблеми репаративної регенерації коміркової кістки у хворих на генералізований пародонтит можна досягти при комплексній дії на різні складові процесу відновлення тканин пародонта. Важливим моментом є стимуляція швидкості репаративного остеогенезу шляхом впливу на проліферацію та диференціювання остеогенних клітин. З цією метою у комплекс загальних лікувальних заходів включають препарати, що нормалізують мінеральний обмін у кістковій тканині: антирезорбенти, стимулятори формування кісткової тканини, кальцієвмісні препарати. Остеотропні препарати необхідно призначати з урахуванням особливостей ремоделювання кісткової тканини скелету та, зокрема, коміркового відростка. Пре-

парати остеотропної дії «Інсадол», «Перидол» сприяють підвищенню активності остеоцитів, в наслідок чого сповільнюються процеси резорбції та активуються процеси відновлення кісткової тканини. Доведено ефективну дію остеотропного препарату «Бівалос», який містить стронцію ранелат. Він сприяє збільшенню утворення кістки у культурі кісткової тканини, розмноженню попередників остеобластів та синтезу колагену в ній. Резорбція кісткової тканини зменшується за рахунок зниження диференціації остеокластів та їхньої резорбційної активності. Подвійний механізм дії створює умови для зміни балансу обмінних процесів у кістковій тканині на користь остеогенезу. В експериментальних дослідженнях було доведено, що стронцію ранелат підвищує трабекулярну кісткову масу, кількість трабекул та їхню товщину, що призводить до збільшення міцності кістки. Клінічні та експериментальні дослідження довели, що стронцію ацетат не змінює характеристики кристалів кістки, оскільки адсорбується на поверхні кристалів апатиту і тільки у незначній кількості замінює кальцій у кристалах апатиту у наново сформованій кістковій тканині. Стронцію ранелат не змінює характеристики кристалів кісток. Ефективність застосування ремодулятора кісткової тканини «Бівалос» сприяє покращенню метаболізму кісткової тканини, що значно скорочує терміни лікування захворювань пародонта [47].

Необхідними у комплексній терапії захворювань тканин пародонта є антимікробні засоби для місцевого використання: хлоргексидин, стоматидин, мірамистин, бетадин, гексетидин. Вони володіють вираженою протизапальною, антимікробною дією та прості у застосуванні [35].

Добре зарекомендував себе в якості засобу місцевої фармако-терапії для лікування генералізованого пародонтиту II – III ступеня розвитку, при глибині пародонтальних кишень > 5мм, PerioChip (реєстраційне посвідчення № UA/14318/01/01) – мікрочіп місцевої дії, який використовується для консервативного лікування захворювань пародонта. PerioChip представлений желатиновим матриксом, до складу якого входить 2,5 мг хлоргексидину диглюконату (36%), який чинить потужний антисептичний вплив на пародонтопатогенну мікрофлору, призводячи до її ерадикації [32].

Клінічними дослідженнями доведено високу ефективність застосування у вигляді аплікацій на ясна гелю «Solcoseryl – dental

adhesive». «Solcoseryl – dental adhesive» депротеїнізований діалізат, отриманий з крові здорових молочних телят. Гель містить спектр речовин – амінокислоти, гліколіпіди, нуклеозиди, нуклеотиди, олігопептиди, мікроелементи. Препарат активізує споживання кисню і споживчих речовин клітинами, посилює проліферацію, регенерацію пошкоджених клітин. Препарат стимулює ангиогенез у регенерованій тканині, стимулює синтез колагену. Гель містить «Полідоканол 600», що має анальгезуючий ефект до 3-5 годин. «Solcoseryl – dental adhesive» при нанесенні на ясна утворює лікувальну пов'язку, що оберігає слизову оболонку від механічних та хімічних ушкоджень, а основне, забезпечує пролонгований ефект дії препарату [30].

Важливим етапом є проведення хірургічного лікування генералізованого пародонтиту, оскільки дозволяє ліквідувати локальні вогнища запалення, призупинити прогресуючу деструкцію і забезпечити тривалу стабілізацію стану тканин пародонта [107].

Варто зазначити, що лікування хворих з пародонтитом на тлі загальносоматичної патології, зокрема і первинного гіпотиреозу, є складною, багатофакторною проблемою. Лікувальні заходи повинні бути спрямовані в першу чергу на покращення загального рівня здоров'я, нормалізацію обмінних процесів, ліквідацію вогнищ запалення та стабілізацію стану тканин пародонта. Однак у доступній літературі зустрічається обмаль наукових праць, присвячених розробці та обґрунтуванню комплексу лікування генералізованого пародонтиту у хворих на первинний гіпотиреоз з урахуванням системних порушень організму.

Із метою вивчення поширеності, інтенсивності та особливостей клінічного перебігу захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу нами було обстежено 330 жителів м. Івано-Франківськ віком від 25 до 44 років (за віковою класифікацією ВООЗ). Із загальної кількості обстежених у 195 осіб було виявлено первинний гіпотиреоз (вони склали І групу). ІІ групу склали 135 осіб без супутньої ендокринної патології.

Результати обстеження відображені у розробленій модифікованій карті-протоколі. Розподіл хворих за віком представлено у таблиці 1.

Таблиця 1

**Розподіл хворих за віком**

| Група обстежених |      | Вікові групи |         |         | Всього |
|------------------|------|--------------|---------|---------|--------|
|                  |      | 25 - 29      | 30 - 34 | 35 - 44 |        |
| І група          | абс. | 53           | 75      | 67      | 195    |
|                  | %    | 27,18        | 38,46   | 34,36   | 100    |
| ІІ група         | абс. | 39           | 53      | 43      | 135    |
|                  | %    | 28,89        | 39,26   | 31,85   | 100    |

В обох групах спостереження найбільший відсоток обстежених припадав на вік 30-34 років: 38,46% у І групі та 39,26% у ІІ групі. Хворих віком 25-29 років було найменше: 27,18% та 28,89% у І та ІІ групах відповідно. Осіб віком 35-44 роки у І групі нараховано 34,36%, а у ІІ групі – 31,85%.

Оскільки одним із основних завдань було визначення особливостей перебігу захворювань тканин пародонта на тлі первинного гіпотиреозу, вивчали захворюваність тканин пародонта залежно від тривалості ендокринної патології (таблиця 2).

Таблиця 2

**Розподіл обстежених пацієнтів за тривалістю гіпотиреозу**

| Група                        | Тривалість захворювання (в роках) |                | Всього |
|------------------------------|-----------------------------------|----------------|--------|
|                              | 1-5 років                         | Більше 5 років |        |
| Хворі на гіпотиреоз:<br>Абс. | 109                               | 86             | 195    |
| %                            | 55,90                             | 44,10          | 100    |

**Клінічні методи дослідження**

Усі дослідження проведені у відповідності з постановою Президії Національної академії наук України від 07.11.2007 № 288 «Про результати проведення ІІІ Національного конгресу з біоетики».

Метою обстеження хворих із захворюваннями тканин пародонта є встановлення виду, форми, важкості, характеру перебігу захворювання, виявлення загальних та місцевих етіологічних і патогенетичних факторів захворювання. Найбільш повна інформація дозволяє правильно поставити діагноз і адекватно лікувати хворих.

Після зовнішнього огляду хворих, проводили обстеження ротової порожнини, при цьому відзначали глибину пристінку, колір слизової оболонки, вираженість і напруженість вуздечок, місце прикріплення на комірковому відростку, ширину прикріплення ясен, стан прикусу. В нормі ширина маргінальних (вільних) ясен складає приблизно 0,5-1,5 мм і є відносно постійною величиною на відміну від прикріплених ясен, що відхиляються у межах 1-9 мм. При недостатній ширині коміркових ясен напруження губ і напруження вуздечок тягнуть за собою рецесію ясен [66].

Після огляду пристінку переходили до огляду власне ротової порожнини. На розвиток і перебіг захворювань тканин пародонта має вплив положення язика, тонус м'язів, наявність шкідливих звичок, стан вуздечки язика. Деформація зубних дуг, скупченість зубів, наявність трем і діастем є передумовляючим фактором у розвитку захворювань тканин пародонта. Скупченість зубів, неправильне розміщення їх у дузі затрудняє гігієну ротової порожнини і призводить до запалення тканин пародонта, появи травматичної оклюзії. Визначали вид прикусу і наявність травматичної оклюзії, діагностику якої здійснювали за допомогою бюгельного воску і копіювального паперу (оклюдограма). Обстеження тканин пародонта починали з огляду ясен. Запалення ясен, як один із основних симптомів захворювання тканин пародонта, характеризується гіперемією, ціанозом, набряком, кровоточивістю, десквамацією епітелію [9].

Важливою клінічною ознакою пародонтиту є пародонтальна кишеня, для вимірювання глибини якої використовували парадонтомер (градуйований зонд). Глибина пародонтальної кишені – відстань від шийки зуба (емалево-цементної границі) до дна кишені визначали біля кожного зуба окремо. Це є важливим не тільки при встановленні діагнозу, але і для вибору лікування [25].

Стан пародонту «нормальний» визначали за критеріями D.A.Kerr, M.M.Ach (цит.по Г.Н. Пахомову) [11]:

- колір рівномірний блідо-рожевий, за винятком ділянок фізіологічної пігментації;
- форма сосочків відповідає міжзубним проміжкам та їх верхівка закінчується у вигляді леза ножа, щільно прилягає до поверхні зубів;
- міжзубні сосочки, вільні та фіксовані, ясна достатньо щільні на усьому протязі;

- епітелій прикріплюється до емалі зуба, або у ділянці емалево-цементного з'єднання, а також до цементу, але не нижче 1 мм від краю емалі;

- глибина ясенної борізки не більше 2 мм.

### **Індексна оцінка стану тканин пародонта**

Важливе значення в етіології та перебігу захворювань тканин пародонта має гігієнічний стан ротової порожнини, який характеризували за індексом (Green- Vermillion, OHI-S, 1964). Для визначення цього індексу зафарбовують вестибулярну поверхню 16, 11, 26, 31 і язикову поверхню 46, 36 зубів йод-йодистокалієвим розчином. Індекс вираховували наступним чином:

0 – відсутність зубних відкладень;

1 – відкладення вкривають менше 1/3 поверхні зуба;

2 – відкладення вкривають від 1/3 до 2/3 поверхні зуба;

3 – відкладення вкривають більше 2/3 поверхні зуба.

При нерівномірному розташуванні відкладень оцінювали ту поверхню зуба, на якій було більше відкладень [38].

Розрахунок проводили за формулою:

$$\text{OHI-S} = \frac{\text{сума оцінок біля кожного зуба}}{6} \quad (1)$$

Рівень гігієни ротової порожнини визначали за наступними критеріями:

0-0,6 бала – добрий рівень гігієни;

0,7-1,6 бала – задовільний;

1,7-2,5 бала – незадовільний;

більше 2,5 бала – поганий.

Для виявлення ранніх ознак запалення у тканинах пародонта використовували індекс кровоточивості ясен (H.P. Muhlemann, S. Son, 1971) [11].

По наявності симптому кровоточивості можна визначити ранні ознаки запалення тканин пародонта. Для виявлення кровоточивості ясен використовували спеціальний зонд з тупим кінцем, який вводили в ясенну борозну, а через декілька секунд спостерігали за появою крові. Обстежували ясна у ділянках 16, 12, 24, 32, 36, 44 зубів.

Критерії оцінки:

0 – немає кровоточивості;

I ступінь – при зондуванні ясенної борозни виявляється точковий крововилив;

II ступінь – поява плями;

III ступінь – міжзубний проміжок заповнений кров'ю;

IV ступінь – сильна кровотеча, кров заповнює ясенну борозну відразу після зондування.

Для вивчення поширеності та інтенсивності уражень тканин пародонта використовували пародонтальний індекс ПІ (Russel, 1956) [9]:

0 – відсутні ознаки запалення;

1 – легкий гінгівіт (часткове запалення ясен в ділянці зуба);

2 – гінгівіт навколо шийки зуба, однак ураження циркулярної зв'язки зуба немає;

4 – дана оцінка проводиться тільки рентгенологічно;

6 – гінгівіт з утворенням пародонтальної кишені, зуб нерухомий. Не порушена жувальна функція зуба;

8 – виражена деструкція тканин пародонта із втратою жувальної функції. Зуб легко рухомий, зміщений.

Критерії оцінки ПІ:

$$\text{Індекс ПІ} = \frac{\text{сума оцінок біля кожного зуба}}{\text{число зубів у досліджуваного}} \quad (2)$$

ПІ оцінюється наступним чином:

0,1-1,0 – пародонтит легкого ступеня;

1,5-4,0 – пародонтит середнього ступеня;

4,0-8,0 – пародонтит важкого ступеня.

Для оцінки запального процесу ясен при гінгівітах використовували індекс РМА (папілярно-маргінально-альвеолярний, Рагма, 1960) [38]. (Табл. 3).

Діагноз захворювань тканин пародонта встановлювали за М.Ф. Данилевським (1994) [24].

Зі слів хворих встановлювали анамнез захворювання: орієнтовний час початку захворювання; фактори, що сприяли розвитку захворювання; причини, що, на думку хворого, могли його викликати; наявність та тривалість періодів загострення, покращення; уточнювали характер і результати лікування захворювань тканин пародонта, яке проводилось раніше. З метою характеристики стану

загального здоров'я хворих враховували наявність соматичної патології, спадкові та сімейні захворювання. Також враховували умови праці та побуту. Одночасно з'ясовували рівень гігієни ротової порожнини та дотримання основних гігієнічних навичок.

Таблиця 3

**Схема орієнтовної основи дії при визначенні індексу РМА**

| Послідовність дії                                                                                                                                                           | Засоби дії                                                                                                                                                                                        | Критерії дії                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Слизову ясен верхньої і нижньої щелепи змащують розчином Шиллера-Писарева.<br>2. Кількісна оцінка проби (індекс РМА – папіля- маргінально-альвеолярний індекс гінгівіту) | Розчин Шиллера-Писарева:<br>кристалічний йод – 1г,<br>йодиду калію – 2г,<br>дистильована вода – 40 г,<br>$I_{PMA} = \frac{\sum Kn}{3 \times n}$<br>$\sum Kn$ – сума значень<br>П- кількість зубів | При здоровому пародонті слизова оболонка ясен зафарбовується у солом'яно-жовтий колір – негативна проба.<br>При хронічному запаленні в яснах зростає кількість глікогену, зафарбованого йодом у коричневий колір: від світло-коричневого при легкому запаленні (слабо позитивна форма) до темно-коричневого при важкому ступені запалення – позитивна проба.<br>Р – зафарбовується ясеній сосочок (1 бал);<br>М – зафарбовується крайова частина ясен (2 бали);<br>А – зафарбовується альвеолярна частина ясен (3 бали);<br>$R_{MA}$ до 25% - гінгівіт легкого ступеня;<br>$R_{MA}$ до 50% - гінгівіт середнього ступеня;<br>$R_{MA}$ більше 50% - гінгівіт важкого ступеня. |

**Додаткові клініко-лабораторні методи дослідження**

Оцінку стану кісткової тканини щелеп проводили за допомогою ортопантомографії [11]. При оцінці рентгенологічної картини враховували висоту та форму вершин міжзубних перетинок, щіль-

ність кортикальної пластинки, характер візерунку губчастої речовини кістки та періодонтальної щілини. Діагноз «гінгівіт» встановлювали за відсутності деструктивних змін у кістковій тканині міжкоміркових перетинок і збереженні чіткої компактної пластинки. Якщо на рентгенограмі спостерігали явища остеопору у ділянці вершин міжзубних перетинок з порушенням цілісності компактної пластинки, встановлювали діагноз «пародонтит». Ступінь важкості пародонтиту оцінювали за клінічними даними та показниками глибини кісткової деструкції, виявленої рентгенографічно.

Найбільшу інформацію про стан коміркової кістки дає панорама ортопантомографія [31]:

а) початкова стадія пародонтиту – остеопороз у ділянці міжзубних перегородок; розширення періодонтальної щілини в пришийковій ділянці; розволокнення вершин міжзубних перетинок; деструкція кортикальної (замикаючої) пластинки в ділянці вершини міжзубних перетинок;

б) пародонтит легкого ступеня – деструкція міжзубних перегородок на 1/3 довжини кореня;

в) пародонтит середнього ступеня – деструкція міжзубних перегородок на 1/2 довжини кореня.

### **Біохімічні методи дослідження**

Для біохімічних досліджень забір крові та слини у хворих проводили одночасно, вранці, натще. Кров для дослідження забирали із сосочка ясен наступним чином: ротову порожнину полокали теплою водою, зубний ряд обкладали ватними валиками, ділянку ясен обробляли спиртом і висушували. Стерильним скарифікатором для забору крові проводили укол сосочка глибиною 3,5 мм, найчастіше в ділянці 34, 33, 43, 44 зубів. Для уникнення розтікання краплі крові застосовували вазелін. У якості антикоагулянта використовували гепарин (30 од. на 1,0 мл крові) Змішану слину (5 мл) отримували шляхом спльовування без стимуляції в пробірку «Еппендорф» до чистки зубів (для попередження травмування ясен і попадання в пробу крові), після обов'язкового полокання ротової порожнини дистильованою водою. Відібрану слину центрифугували на 3 тис. об/хв протягом 15 хв. Відділену сироватку і надосадкову фракцію слини поміщали в стандартизовані пластикові одноразові мікропробірки типу «Еппендорф» об'ємом 1,5 мл, в яких визначали до-

сліджувані показники. Визначення біохімічних показників, зазвичай, проводилось в день забору проб [23].

**Дослідження показників білкового обміну: еластази, колагенази, оксипроліну у ротовій рідині та капілярній крові ясен у осіб молодого віку з генералізованим пародонтитом на тлі первинного гіпотиреозу**

Головною складовою частиною органічного матриксу кісткової тканини (у тому числі коміркового відростка) є фібрилярний білок колаген. Маркером його обміну в організмі слугує оксипролін. Ця амінокислота не міститься в інших видах білків і тому може слугувати міткою метаболізму саме колагену [72].

Вміст вільного та зв'язаного оксипроліну у біологічних рідинах визначали за методом Тетянець С.С., який базується на реакції пірол-2 карбонової кислоти, що утворюється при окисленні оксипроліну з парадиметиламінобензальдегідом. Концентрацію визначали за калібрувальним графіком та виражали у мкг/мл [39].

Загальний білок сироватки крові є лабораторним показником, що відображає стан гомеостазу. Білки сироватки крові грають дуже важливу роль. Завдяки ним підтримується в'язкість і текучість крові і формується її об'єм в судинному руслі, а концентрація білка забезпечує щільність плазми крові, що дозволяє форменим елементам утримуватися в зваженому стані. Білки сироватки крові здійснюють транспортні (скріплення гормонів, мінеральних компонентів, ліпідів, пігментів і т. п. ) і захисні (імуноглобуліни, опсоніни, білки гострої фази і ін.) функції, беруть участь в регуляції кислотно-лужного стану організму, є регуляторами згортаності крові і антитілами. Тому вміст загального білка є дуже важливим діагностичним параметром при цілому ряду захворювань. Рівень загального білка у сироватці крові та ротовій рідині визначали біуретовим методом із використанням реактивів фірми «Сімо» (Україна). У нормі вміст загального білка в сироватці крові дорослих до 50 років складає 65,0 – 85,0 г/л [23].

Дослідження активності колагенази у сироватці крові хворих передбачає спосіб визначення колагену, пофарбованого активним оранжевим. В реакційну суміш додатково вносять хлорид натрію і встановлюють в ній співвідношення інгредієнтів. Про результат аналізу судять за формулою:

$$A = 377,8 (CE/at)^{0,56}, \quad (3)$$

де А – активність колагенази, КЕ/мг; Е – оптична щільність фільтрату у п'ятикратному розведенні при довжині хвилі 510 нм; а – оптична щільність фільтрату при повному розчиненні 1 мг колагену; С – концентрація білка в пробі, масс; t – час реакції.

Визначення активності еластази у сироватці крові проводили за методикою L. Vasser, E. Blouty у модифікації Г. А. Парфенкової (1968). Активність еластази визначають за швидкістю гідролізу N-третбутоксикарбоніл-аланін-р-нітрофенілового ефіру (BOC-Ala-ONp) у присутності субстрату. Після утворення комплексу в кюветі спектрофотометра додають 0,25-0,3 мл 0,1 М NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> з рН, доведеним ортофосфорною кислотою до 3,0, або фізіологічний розчин NaCl з тим же рН. Після інкубації протягом 3 хв і додавання відповідного буферного розчину, визначають активність ферменту [23].

### **Визначення вмісту показників мінерального обміну: кальцію, фосфору, магнію у ротовій рідині та капілярній крові ясен у осіб молодого віку з генералізованим пародонтитом на тлі первинного гіпотиреозу**

Визначення кількості кальцію у сироватці крові та ротовій рідині проводили з використанням набору для визначення кальцію в біологічних рідинах (науково-виробнича фірма «Сімко», Україна). Принцип методу ґрунтується на здатності кальцію утворювати комплекс синього кольору в нейтральному середовищі з барвником Arsenazo III, який вимірюють фотоколориметрично (фотоколориметр КФК-2МП) при довжині хвилі 590-650 нм.

У нормі вміст загального кальцію в сироватці крові складає 2,25-2,75 ммоль/л, у ротовій рідині – 0,97-1,90 ммоль/л, магнію – 0,65-1,03 і 0,41-0,93 ммоль/л відповідно [28].

Кількісне визначення вмісту фосфору у сироватці крові та ротовій рідині проводили за допомогою атомно-абсорбційної спектрофотометрії із використанням стандартних наборів реактивів і контрольних сироваток «Філо-Норм», «Філо-Пат» фірми «Спайн-Лаб» (Україна) на атомно-сорбційному спектрофотометрі «Сатурн-3», оснащеному електротермічним атомізатором «Графіт-2» за стандартною методикою, описаною в заводській інструкції з експлуатації, відповідно до вимог ГОСТ 30178-96. Для встановлення

концентрації вказаних елементів у ротовій рідині проводили забір ротової рідини, яку готували за методикою Г.О. Бабенка: висушували при  $t$  70-80 °С, після чого озолювали у муфельній печі при  $t$  450-500 °С. Мінералізацію здійснювали доти, доки зола позбавлялася домішок вугілля. Елементний склад визначали в розчинах золи, використовуючи для атомізації горючу суміш «ацетилен-повітря» [14].

### **Комплекс профілактики та лікування генералізованого пародонтиту у хворих молодого віку із гіпотиреозом**

Лікування генералізованого пародонтиту є складною проблемою. Це пов'язано з тим, що його клініка зумовлена не лише розмаїттям проявів захворювання у складному анатомо-фізіологічному комплексі зубоутримуючих тканин, але і загальною реактивністю організму. Особливо це стосується хворих із соматичною патологією, зокрема, ендокринною.

Комплексне лікування хронічного генералізованого пародонтиту у хворих молодого віку з гіпотиреозом проводилось на тлі замісної гормональної терапії препаратами левотироксину по схемі, призначеній ендокринологом. Під спостереженням перебували 110 хворих віком 25-44 роки, що проживають на території Івано-Франківської області. Хворі були розподілені на лікувальні групи наступним чином: основна група – 55 хворих на гіпотиреоз з генералізованим пародонтитом хронічного перебігу, початкового - I та II ступеня, яким лікування генералізованого пародонтиту проводилось із застосуванням розробленого лікувально-профілактичного комплексу; та контрольна група, до якої увійшли 55 хворих на гіпотиреоз з генералізованим пародонтитом хронічного перебігу, початкового - I та II ступеня, де лікування генералізованого пародонтиту проводилось згідно «Протоколів МОЗ України надання медичної допомоги» за спеціальністю «Терапевтична стоматологія» [65].

Базове лікування ГП у пацієнтів основної групи і групи контролю не відрізнялося і включало:

- навчання хворих раціональної гігієни ротової порожнини (демонстрація техніки та візуального контролю за якістю чищення зубів; інструктаж з підбору відповідної зубної щітки, зубної пасти; навчання користування дентальними флосами, інтердентальною

щіткою та пальцевого аутомасажу ясен).

При повторних відвідуваннях визначали ефективність виконання гігієнічних заходів (контрольована гігієна).

- усунення місцевих подразників: видалення м'яких та мінералізованих над- і під'ясенних зубних відкладень із наступним поліруванням коронок і доступних поверхонь коренів зубів.

- лікування карієсу і його ускладнень, корекцію неякісних пломб, усунення нависаючих країв пломб, відновлення контактних пунктів; усунення неякісних ортопедичних конструкцій; усунення травматичної оклюзії проводили шляхом вибіркового пришліфування зубів.

Розроблений та запропонований комплекс для профілактики та лікування генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку із гіпотиреозом складався з декількох етапів. У лікувально-профілактичну схему основної групи були включені засоби для місцевої та загальної терапії.

Місцева протизапальна терапія включала обробку ясен антисептиком – 0,12% розчином хлоргексидину; аплікації на ясна пасти «Solcoseryl – dental adhesive» (Legacy Pharmaceuticals Switzerland GmbH, Швейцарія). «Solcoseryl – dental adhesive» – депротейнізований гемодериват, отриманий з крові здорових молочних телят шляхом діалізу. Паста містить спектр речовин – амінокислоти, гліколіпіди, нуклеозиди, нуклеотиди, олігопептиди, мікроелементи. Препарат активізує споживання кисню і споживчих речовин клітинами, посилює проліферацію, регенерацію пошкоджених клітин. Препарат стимулює ангіогенез у регенованій тканині та синтез колагену. Паста містить «Полідоканол 600», що має анальгезуючий ефект до 3-5 годин. «Solcoseryl – dental adhesive» при нанесенні на ясна утворює лікувальну пов'язку, що оберігає слизову оболонку від механічних та хімічних ушкоджень, а основне, забезпечує пролонгований ефект дії препарату.

Для місцевої терапії захворювань тканин пародонту рекомендували особам основної групи полокати ротову порожнину розчином «Йодис концентрату» (ООО НПК «Йодис», Україна). Препарат має виражені антиоксидантні, антисептичні, антитоксичні, протигрибкові та радіопротекторні властивості.

Лікувальні заходи включали:

- навчання правилам гігієни ротової порожнини з наступним

контролем за допомогою еритрозину червоного, призначення індивідуального гігієнічного режиму ротової порожнини, індивідуальний підбір зубної пасти і щітки. Для гігієнічного догляду за ротовою порожниною хворих основної групи рекомендували зубну пасту та ополіскувач «Meridol» (Colgate Palmolive Manufacturing, Польща), активні інгредієнти яких фторид олова та амінофторид мають виражений протизапальний ефект;

- професійна гігієна ротової порожнини – після антисептичної обробки хлоргексидином (0,12% розчин), видаляли над'ясенні і під'ясенні назубні відкладення ультразвуковим та содоструменевим апаратами;

- усунення місцевих факторів, що сприяють накопиченню і активації дії мікробного фактора (пломбування каріозних порожнин, усунення дефектів plomb, відновлення міжзубних контактних пунктів;

- функціональне вибіркове пришліфування, вирівнювання оклюзійної поверхні для виключення супраконтактів, що підтримують запалення;

- місцева протизапальна терапія включала обробку ясен антисептиком – 0,12% розчином хлоргексидину; аплікації на ясна пасти «Solcoseryl – dental adhesive».

Загальні лікувальні заходи включали рекомендації, скеровані на покращення харчування, способу життя, усунення шкідливих звичок, вітамінотерапію. У схему загальних призначень були включені наступні препарати: мультивітамінний комплекс «Активал» (АТ «Береш Фарма, Угорщина), «Тівортіну аспартат» ((ТОВ Юрія-Фарм, Україна), та «Йодис-концентрат + Se» (ООО НПК Йодис, Україна). Всі загальні призначення були узгоджені з лікарями-ендокринологами.

Мультивітамінний комплекс Активал містить 16 вітамінів та 13 мікроелементів, а також гліцин та бурштинову кислоту. Вибір вказаного комплексу зумовлений тим, що до його складу одночасно входять три мікроелементи, які є основними структурними елементами кісткової тканини: кальцій, фосфор, магній, а також – вітамін С (основний позаклітинний антиоксидант, незамінний компонент у сполучних тканинах) та вітамін D3 (основний гормон у метаболізмі кісткової тканини, має імуномодулюючі властивості й ендокринні функції). В складі вибраного комплексу міститься

йод та селен, що є актуальним для хворих із гіпофункцією щитоподібної залози. Водночас, до складу комплексу входять: вітамін А, вітаміни групи В, вітамін Е, біотин, рутин, вітамін К, ПАБК, бор, хром, мідь, залізо, марганець, молібден, ванадій, цинк. Мінеральні речовини, як і вітаміни, вкрай необхідні для метаболічних процесів в організмі людей із ендокринними захворюваннями. У складі вітамінних препаратів мікроелементи потенціюють дію останніх. Призначали комплекс «Активал» хворим основної групи по 1 таблетці через 10-15 хв після їжі 1 раз на добу протягом 2 місяців.

Для загальної терапії захворювань тканин пародонта призначали препарат «Тівортіну аспартат» (ТОВ Юрія-Фарм, Україна), який чинить антигіпоксичну, антиоксидантну, дезінтоксикаційну та мембраностимулюючу дію. Як донатор оксиду азоту, препарат приймає участь у процесах енергозабезпечення організму, зменшує активацію і адгезію лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію судин, чинить помірну анаболічну дію, стимулює діяльність вилочкової залози, сприяє корекції кислотно-лужної рівноваги. Призначали внутрішньо під час їжі по 5 мл (1 мірна ложка) 3 рази на добу протягом 15 днів.

Також хворим основної групи рекомендували додавати у питну негазовану воду «Йодис-концентрат +Se» (ООО НПК Йодис, Україна), максимальна добова доза складала 2,5 мг. Щитовидна залоза має високу потребу у йоді та селені, і належить до органів, у яких досліджується найвища концентрація даних мікроелементів. У препараті «Йодис-концентрат +Se» використовується найбільш безпечна та біологічно доступна форма селену – цитрат селену. Це органічна сполука на основі лимонної кислоти, яка при попаданні в клітину організму безпосередньо приймає участь у одному з головних енергетичних циклів – циклі Кребса (рис. 1).



**Рис. 1. Схема лікування хворих на генералізований пародонтит із гіпотиреозом основної групи**

### **Статистичні методи дослідження**

Для об'єктивної оцінки ступеня достовірності результатів дослідження буда проведена статистична обробка отриманих даних з використанням загальноприйнятих методів варіаційної статистики із застосуванням пакета статистичних програм «Statistic Soft 7,0» [46].

Першочергово нами було визначено, чи отримані вибіркові сукупності, які є достатніми за обсягом та адекватність їхнього розподілу. Проведені розрахунки засвідчили, що кількість спостережень є достатньою, а відтак отримані результати можна буде перенести на

генеральну сукупність з вірогідністю помилки менше 5% ( $p < 0,05$ ).

Середнє арифметичне варіаційного ряду визначали за формулою:

$$M = \sum X_i / n, \text{ де:} \quad (4)$$

$M$  – середнє арифметичне;

$\sum X_i$  – сума всіх варіант сукупності;

$n$  – кількість спостережень.

Середнє квадратичне відхилення визначали за формулою:

$$\sigma = \sqrt{\sum (x_i - x)^2 / n - 1}, \text{ де:} \quad (5)$$

$\sigma$  – середнє квадратичне відхилення;

$\sum (x_i - x)^2$  – сума квадратів відхилень окремих значень варіант від середньої арифметичної;

$n - 1$  – число ступенів свободи.

Визначення похибки для середнього арифметичного проводили за формулою:  $S_x = \pm(\sigma / \sqrt{n})$ , де: (6)

$S_x$  – похибка середнього арифметичного;

$\sigma$  – середнє квадратичне відхилення;

$n$  – кількість спостережень.

Розрахунок середньої похибки для відсоткових показників проводили за формулою:

$$M_p = \sqrt{\pm(P(100-P)/n)} \text{ де:} \quad (7)$$

$M_p$  – середня похибка відсоткового показника;

$P$  – середнє арифметичне у відсотковому значенні;

$n$  – кількість спостережень.

Оцінку достовірності розбіжностей між середніми арифметичними вибірових сукупностей визначали за допомогою критерію  $t$ :

$$t = (M_1 - M_2) / \sqrt{S_{x1}^2 + S_{x2}^2}, \text{ де:} \quad (8)$$

$t$  – критерій точності;

$M$  – середнє арифметичне;

$S_x$  – похибка середнього арифметичного відхилення.

# СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА ТА ГІГІЄНІЧНИЙ СТАН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ НА ТЛІ ПЕРВИННОГО ГІПОТИРЕОЗУ

## Розповсюдженість захворювань тканин пародонта у осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу

З метою вивчення поширеності та особливостей клінічного перебігу захворювань тканин пародонта у осіб на тлі первинного гіпотиреозу нами було обстежено 330 осіб віком 25-44 роки. З загальної кількості обстежених у 195 осіб (59,09%) діагностовано первинний гіпотиреоз (І група). У 135 осіб (40,91%) з числа обстежених ендокринної патології не виявляли, вони склали ІІ групу.

Результати дослідження поширеності захворювань тканин пародонта у осіб груп спостереження представлено в таблиці 4. Згідно отриманих даних, у хворих на гіпотиреоз осіб молодого віку захворювання тканин пародонта виявлено у  $85,13 \pm 2,55\%$  обстежених,  $p < 0,01$ . У осіб без ендокринної патології захворювання тканин пародонта спостерігали у  $69,63 \pm 3,97\%$  обстежених, що було у 1,2 раза менше за дані І групи.

Таблиця 4

## Поширеність захворювань тканин пародонта у групах спостереження

| Стан тканин пародонта         | І група<br>n = 195 |                    | ІІ група<br>n = 135 |                  |
|-------------------------------|--------------------|--------------------|---------------------|------------------|
|                               | абс.<br>число      | %                  | абс.<br>число       | %                |
| Інтактний пародонт            | 29                 | $14,87 \pm 2,55^*$ | 41                  | $30,37 \pm 3,97$ |
| Захворювання тканин пародонта | 166                | $85,13 \pm 2,55^*$ | 94                  | $69,63 \pm 3,97$ |

Примітка: \*  $p < 0,01$  – достовірність різниці між показниками І та ІІ групи.

Інтактний пародонт у хворих І групи зустрічався лише у  $14,87 \pm 2,55\%$  осіб, тоді як у ІІ групі хворих із здоровим пародонтом було у 2 рази більше ( $30,37 \pm 3,97\%$ ,  $p < 0,01$ ). Отримані дані свідчать про негативний вплив первинного гіпотиреозу на розвиток захо-

рювань тканин пародонта.

Згідно даних таблиці 5, у структурі захворювань тканин пародонта переважав генералізований пародонтит початкового - I та II ступеня розвитку. У I групі найбільший відсоток складав ГП II ступеня важкості ( $37,35 \pm 3,76\%$ ), у II групі – початкового - I ступеня ( $28,72 \pm 4,69\%$ ),  $p < 0,01$ . Генералізований пародонтит III ступеня у хворих I групи був спостережений лише у  $2,41 \pm 1,19\%$  осіб, тоді як II групі ГП III ступеня не було виявлено. Цей факт ми пов'язуємо з молодим віком пацієнтів груп обстеження.

Таблиця 5

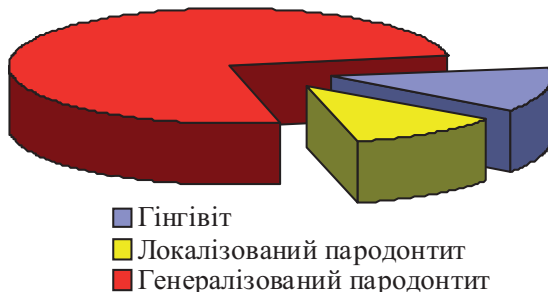
**Структура захворювань тканин пародонта у групах спостереження**

| Стан тканин пародонта    | I група<br>n = 166 |                       | II група<br>n = 94 |                  |
|--------------------------|--------------------|-----------------------|--------------------|------------------|
|                          | абс.<br>число      | %                     | абс.<br>число      | %                |
| Гінгівіт                 | 21                 | $12,65 \pm 2,59^*$    | 22                 | $23,40 \pm 4,39$ |
| Локалізований пародонтит | 19                 | $11,45 \pm 2,48^{**}$ | 20                 | $21,28 \pm 4,24$ |
| ГП початкового-I ступеня | 60                 | $36,14 \pm 3,74^*$    | 27                 | $28,72 \pm 4,69$ |
| ГП II ступеня            | 62                 | $37,35 \pm 3,76^*$    | 25                 | $26,60 \pm 4,58$ |
| ГП III ступеня           | 4                  | $2,41 \pm 1,19$       | -                  | -                |
| Разом                    | 166                | 100                   | 94                 | 100              |

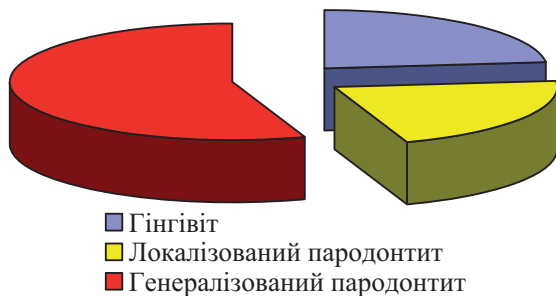
Примітки: Достовірність різниці між показниками I та II групи: \* -  $p < 0,01$ , \*\* -  $p < 0,05$ .

Привернуло увагу те, що у пацієнтів без ендокринної патології зустрічали більше початкових форм захворювань тканин пародонта: гінгівітів було у 1,8 раза більше, ніж у хворих з первинним гіпотиреозом ( $23,40 \pm 4,39\%$  та  $12,65 \pm 2,59\%$  відповідно); локалізований пародонтит у пацієнтів II групи спостережений у  $21,28 \pm 4,24\%$  осіб, тоді як у хворих I групи його було у 1,9 раза менше,  $p < 0,01$  (рис. 2).

I група



II група



**Рис. 2. Нозологічні форми захворювань тканин пародонта у групах спостереження**

Одним із завдань нашого дослідження було вивчення поширеності захворювань тканин пародонта у групах обстеження у віковому аспекті (таблиця 6). У віці 25-29 років у осіб із гіпотиреозом захворювання тканин пародонта виявлено у  $73,58 \pm 6,11\%$  обстежених, що було у 1,5 раза більше, ніж у хворих того ж віку без ендокринної патології ( $48,72 \pm 8,11\%$ ,  $p < 0,01$ ). У віковому інтервалі 30-34 роки відсоток захворювань тканин пародонта у хворих на гіпотиреоз зріс і складав  $85,33 \pm 4,11\%$ ,  $p < 0,01$ . У осіб II групи у аналогічній віковій групі теж спостерігали збільшення кількості захворювань тканин пародонта, проте відсоток осіб із захворюваннями тканин пародонта був достовірно меншим за дані I групи ( $77,36 \pm 5,80\%$ ,  $p < 0,01$ ).

У віковому інтервалі 35-44 роки у хворих на первинний гіпотиреоз захворювання тканин пародонта спостерігали у  $94,03 \pm 2,92\%$  обстежених, у пацієнтів без ендокринної патології даний показник був у 1,2 раза нижчим ( $79,07 \pm 7,08\%$ ,  $p < 0,01$ ). Таким чином, у хво-

рих на гіпотиреоз виявлено достовірно вищу поширеність та інтенсивність захворювань тканин пародонта порівняно з особами без ендокринної патології у всіх вікових групах (рис. 3).

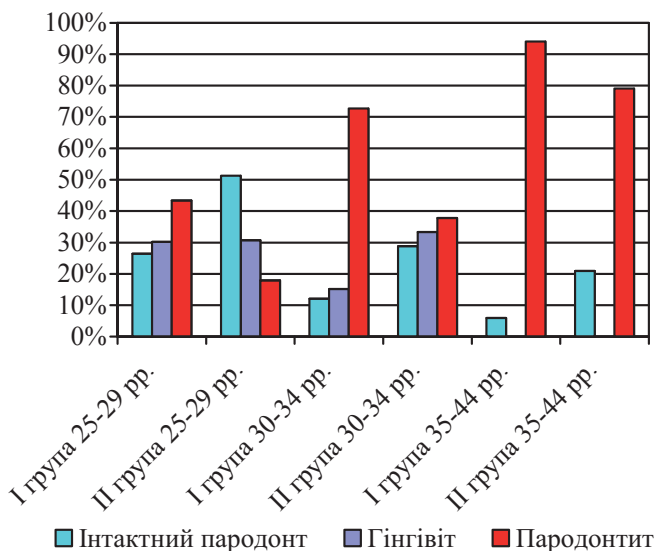
Таблиця 6

**Поширеність захворювань тканин пародонта у групах спостереження залежно від віку**

| Вікові групи (роки) | І група                |                                |            | ІІ група               |                                |             |
|---------------------|------------------------|--------------------------------|------------|------------------------|--------------------------------|-------------|
|                     | К-кість обстежених (n) | Із захвор. пародонта абс.число | %          | К-кість обстежених (n) | Із захвор. пародонта абс.число | %           |
| 25 – 29             | 53                     | 39                             | 73,58±6,11 | 39                     | 19                             | 48,72±8,11* |
| 30 – 34             | 75                     | 64                             | 85,33±4,11 | 53                     | 41                             | 77,36±5,80* |
| 35 – 44             | 67                     | 63                             | 94,03±2,92 | 43                     | 34                             | 79,07±7,08* |
| Всього              | 195                    | 166                            | 85,13±2,55 | 135                    | 94                             | 69,63±3,97* |

Примітка: \* $p < 0,01$  – достовірна відмінність значень І та ІІ груп.

Аналіз структури захворювань тканин пародонта у віковому аспекті вказав на зниження частоти гінгівіту у обстежених основної групи від 30,19±6,37% у віці 25-29 років до 15,15±3,60% у віці 25-34 років ( $p < 0,05$ ) і нульових значень у віці понад 35 років (таб. 7). При цьому зростала частота пародонтиту, розвинені ступені якого виявляли вже у віці 25-34 р: якщо у віковому проміжку 25-29 років пародонтит у пацієнтів І групи спостерігали у 43,40±6,87% обстежених, то у віці 30-34 роки даний показник зріс у 1,7 раза (72,73±4,48%,  $p < 0,01$ ). У віковому інтервалі 35-44 років у хворих на гіпотиреоз захворювання тканин пародонта діагностовано у 94,03±2,91%, ( $p < 0,01$ ). Інтактний пародонт у хворих І групи віком 25-29 років зустрічався у 26,41±6,11% обстежених, у віковому інтервалі 30-34 роки кількість осіб із здоровим пародонтом зменшилась у 2,2 раза, а у віці 35-44 роки інтактний пародонт діагностували лише у 5,97±2,91% осіб.



**Рис. 3. Поширеність і діагностична структура захворювань тканин пародонта у групах спостереження залежно від віку**

Іншою була динаміка захворювань тканин пародонта у II групі. Кількість осіб із інтактним пародонтом у віці 25-29 років складала  $51,28 \pm 8,11\%$  і була у 1,9 раза вищою за аналогічний показник I групи,  $p < 0,01$ . З віком відсоток осіб із здоровим пародонтом знижувався, але менш інтенсивно, ніж у I групі: у віці 30-34 роки складав  $28,89 \pm 6,76\%$ , і у найстаршій віковій групі 35-44 роки виявили  $20,93 \pm 6,28\%$  осіб із інтактним пародонтом. Кількість гінгівіту у вікових групах 25-29 та 30-34 роки у пацієнтів II групи була приблизно однаковою. Проте кількість пародонтиту у всіх вікових інтервалах була достовірно нижчою, порівняно з I групою: у віці 25-29 років – у 2,4 раза ( $17,95 \pm 6,22\%$ ,  $p < 0,01$ ), у віці 30-34 роки – у 1,9 раза ( $37,78 \pm 7,23\%$ ,  $p < 0,01$ ), у віковому інтервалі 35-44 роки – у 1,2 раза ( $79,07 \pm 6,28\%$ ,  $p < 0,01$ ).

Отже, можемо стверджувати, що у хворих на гіпотиреоз переважали розвинені форми ураження збуотримуючого апарату, прогресування їх було швидшим та інтенсивнішим стосовно статусу осіб без ендокринної патології.



Нами було проаналізовано стан тканин пародонта хворих на первинний гіпотиреоз в залежності від тривалості основного захворювання (таблиця 8). Згідно отриманих даних встановлено, що у хворих, які мали ендокринну патологію від 1 до 5 років, інтактний пародонт зустрічався у 22,94±4,04% обстежених, запальний процес у пародонті (гінгівіт) спостерігали у 16,51±3,57% осіб, і у 60,55±6,01% діагностовано пародонтит,  $p<0,01$ . Всього захворювань тканин пародонта у пацієнтів І групи із тривалістю первинного гіпотиреозу від 1 до 5 років спостережено 77,06±4,19%,  $p<0,01$ .

Таблиця 8

**Стан тканин пародонта осіб І групи залежно від тривалості основного захворювання**

| Тривалість гіпотиреозу в роках | Всього обстежених | Інтактний пародонт |             | Гінгівіт |             | Пародонтит |             | Всього із захворюванням пародонта |             |
|--------------------------------|-------------------|--------------------|-------------|----------|-------------|------------|-------------|-----------------------------------|-------------|
|                                |                   | Абс.               | %           | Абс.     | %           | Абс.       | %           | Абс.                              | %           |
| 1 – 5                          | 109               | 25                 | 22,94±4,04* | 18       | 16,51±3,57* | 66         | 60,55±4,70* | 84                                | 77,06±4,04* |
| Більше 5 років                 | 86                | 4                  | 4,65±2,28*  | 3        | 3,49±1,99*  | 79         | 91,86±2,96* | 82                                | 95,35±2,28* |
| Всього                         | 195               | 29                 | 14,87±2,55  | 21       | 10,77±2,22  | 145        | 74,36±3,40  | 166                               | 85,13±2,55  |

Примітка: \* $p<0,01$  – достовірна різниця значень між даними І групи.

При тривалості супутньої патології більше 5 років серед обстежуваних кількість осіб зі здоровим пародонтом зменшилась у 4,93 раза, гінгівітів спостерігали у 4,73 раза менше, проте кількість дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта сягала 91,86±2,96%, що було у 1,5 раза більше даних осіб із тривалістю гіпотиреозу від 1 до 5 років,  $p<0,01$ . Отримані дані свідчать про зростання інтенсивності та генералізацію патологічного процесу у тканинах пародонта у осіб молодого віку із збільшенням тривалості ендокринної патології.

## Індексні оцінки стану тканин пародонта у осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу

Для об'єктивної оцінки стану тканин пародонта визначили пародонтальний індекс (ПІ), динаміка якого у групах спостереження залежно від віку представлено у таблиці 9.

*Таблиця 9*

### Показники пародонтального індексу (ПІ) в групах спостереження залежно від віку

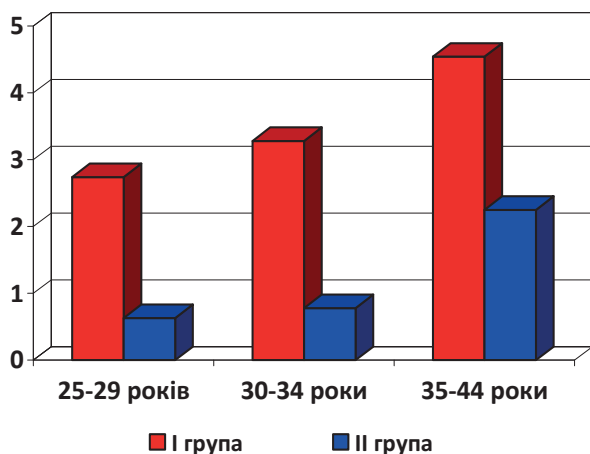
| Вік<br>(роки) | І група                |               | ІІ група               |               |
|---------------|------------------------|---------------|------------------------|---------------|
|               | Кіл-ть об-<br>стежених | ПІ,<br>(бали) | Кіл-ть об-<br>стежених | ПІ,<br>(бали) |
| 25-29         | 53                     | 2,74±0,28     | 39                     | 0,63±0,23*    |
| 30-34         | 75                     | 3,28±0,32     | 53                     | 0,78±0,12**   |
| 35-44         | 67                     | 4,54±0,37     | 43                     | 2,25±0,29*    |
| Всього        | 195                    | 3,52±0,32     | 135                    | 1,22±0,21*    |

Примітки: \*  $p < 0,01$ , \*\*  $p < 0,05$  – достовірна відмінність значень І та ІІ групи.

Загалом, зі збільшенням віку, простежувались вищі цифрові значення ПІ у обстежених обох груп. Однак, якщо у ІІ групі у віковому проміжку 25-29 років середнє значення ПІ становило  $0,63 \pm 0,23$  бала, що відповідає гінгівіту, то у хворих І групи значення ПІ складало  $2,74 \pm 0,28$  бала, засвідчуючи переважання пародонтиту легкого ступеня,  $p < 0,01$ . У віковому інтервалі 30-34 роки у І групі середнє значення ПІ перевищувало аналогічне у ІІ групі в 4,2 рази ( $3,28 \pm 0,32$  бала проти  $0,78 \pm 0,12$  бала;  $p < 0,05$ ), що відображало переважання виражених запальних явищ у тканинах пародонта обстежених І групи та початкові патологічні зміни у обстежених ІІ групи. Суттєва різниця значень ПІ у групах спостереження зберігалася і у віковому діапазоні 35-44: у І групі –  $4,54 \pm 0,37$  бала, що за критеріями оцінки даного індексу відповідає важкому ступеню пародонтиту, проти  $2,25 \pm 0,29$  бала у ІІ групі, що відповідає середньому ступеню пародонтиту,  $p < 0,01$  (рис. 4).

Аналіз показників індексу РМА у віковому аспекті у осіб І групи, які мали ендокринну патологію, виявив наступну тенденцію: у віці 25-29 років показник дорівнював  $35,43 \pm 3,04\%$ , що у загальному оцінюється як гінгівіт середнього ступеня (таблиця 10). Проте у

вікових категоріях 30-34 та 35-44 роки у обстежених I групи спостерігаються більш глибокі та інтенсивні ураження пародонта – цифрове значення РМА дорівнювало  $53,63 \pm 5,03\%$  та  $64,97 \pm 4,23\%$  що дозволяє стверджувати про наявність гінгівіту важкого ступеня.



**Рис. 4. Динаміка індексу III у групах спостереження залежно від віку**

*Таблиця 10*

**Показники індексу РМА у осіб груп спостереження залежно від віку**

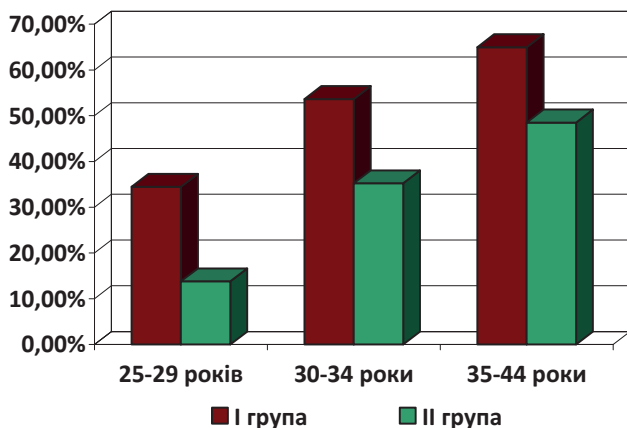
| Вік (роки) | I група              |                  | II група             |                    |
|------------|----------------------|------------------|----------------------|--------------------|
|            | Кількість обстежених | РМА, %           | Кількість обстежених | РМА, %             |
| 25-29      | 53                   | $35,43 \pm 3,04$ | 39                   | $13,80 \pm 1,03^*$ |
| 30-34      | 75                   | $53,63 \pm 5,03$ | 53                   | $35,22 \pm 4,06^*$ |
| 35-44      | 67                   | $64,97 \pm 4,23$ | 43                   | $48,51 \pm 3,12^*$ |
| Всього     | 195                  | $51,34 \pm 4,10$ | 135                  | $32,51 \pm 2,74^*$ |

Примітки: \*  $p < 0,01$  – достовірність різниці між показниками I та II групи.

У групі осіб із необтяженим ендокринним анамнезом у віковому інтервалі 25-29 років значення індексу РМА дорівнювало  $13,80 \pm 1,03\%$ , що відповідало легкому ступеню гінгівіту. У віці 30-34 роки спостерігали гінгівіт середнього ступеня ( $\text{РМА} = 35,22 \pm 4,06\%$ ),

що було у 1,5 раза менше, ніж у I групі,  $p < 0,01$ . У віковому інтервалі 35-44 роки у осіб II групи спостерігали зростання значень індексу РМА до  $48,51 \pm 3,12\%$ , що характерно для нижньої межі гінгівіту середнього ступеня згідно критеріїв оцінки папілярно-маргінально-альвеолярного індексу. Загалом, середнє значення індексу РМА у осіб II групи спостереження було у 1,6 раза нижчим, ніж у хворих I групи ( $32,51 \pm 2,74\%$  проти  $51,34 \pm 4,10\%$ ,  $p < 0,01$ ). У всіх вікових групах середні показники індексу РМА хворих на гіпотиреоз перевищували відповідні показники осіб без фонової патології із достовірністю  $p < 0,01$ .

Отже, за даними індексу РМА, у хворих на первинний гіпотиреоз, достовірно збільшується рівень запального процесу у пародонті при зростанні віку (рис. 5).



**Рис. 5. Динаміка змін індексу РМА у групах спостереження залежно від віку**

Результати оцінки ступеня кровоточивості ясенних сосочків (РВІ) за Muhlemann залежно від стану тканин пародонта обстежених представлено у таблиці 11.

Показники індексу кровоточивості ясенних сосочків (РВІ) у хворих I групи, були достовірно вищими ніж у II групі ( $p < 0,01$ ) і становили у середньому  $1,93 \pm 0,21$  проти  $1,14 \pm 0,14$  бала відповідно.

При гінгівіті значення індексу РВІ у осіб I групи було вищим за аналогічне значення у II групі у 1,8 раза ( $0,79 \pm 0,12$  бала та  $0,45 \pm 0,05$

бала відповідно,  $p < 0,01$ ). При локалізованому пародонтиті показник індексу кровоточивості у I групі  $1,46 \pm 0,06$  бала перевищував показник II групи  $0,96 \pm 0,08$  бала у 1,5 раза,  $p < 0,01$ . При генералізованому пародонтиті початкового-I ступеня цифрове значення індексу РВІ у осіб I групи перевищувало аналогічне у осіб II групи у 1, 5 раза,  $p < 0,01$ .

*Таблиця 11*

**Показники індексу кровоточивості ясенних сосочків (РВІ)  
у групах обстеження залежно від стану тканин пародонта**

| Стан тканин пародонта    | Основна група<br>n = 166 |                 | Група порівняння<br>n = 94 |                   |
|--------------------------|--------------------------|-----------------|----------------------------|-------------------|
|                          | абс.<br>число            | РВІ (бали)      | абс.<br>число              | РВІ, (бали)       |
| Гінгівіт                 | 21                       | $0,79 \pm 0,12$ | 22                         | $0,45 \pm 0,05^*$ |
| Локалізований пародонтит | 19                       | $1,46 \pm 0,06$ | 20                         | $0,96 \pm 0,08^*$ |
| ГП поч. - I ст.          | 60                       | $1,88 \pm 0,07$ | 27                         | $1,25 \pm 0,04^*$ |
| ГП II ст.                | 62                       | $2,59 \pm 0,18$ | 25                         | $1,92 \pm 0,05^*$ |
| ГП III ст.               | 4                        | $2,94 \pm 0,11$ | -                          | -                 |
| Разом                    | 166                      | $1,93 \pm 0,21$ | 94                         | $1,14 \pm 0,14^*$ |

Примітка: \*-  $p < 0,01$  – достовірність різниці між показниками I та II групи.

При генералізованому пародонтиті II ступеня кровоточивість ясен згідно індексу РВІ у I групі була вищою у 1,3 раза, ніж у II групі із достовірністю  $p < 0,01$ . Отже, при наявності однакових нозологічних форм захворювань тканин пародонта кровоточивість ясен у хворих на первинний гіпотиреоз була достовірно вищою, ніж у осіб без ендокринної патології.

Нами також було проаналізовано динаміку змін індексу кровоточивості у групах спостереження у віковому аспекті (таблиця 12). Згідно отриманих даних, кровоточивість ясен з віком збільшувалась у обох групах, проте у I групі значення індексу РВІ були достовірно вищими у всіх вікових інтервалах порівняно до показників II групи.

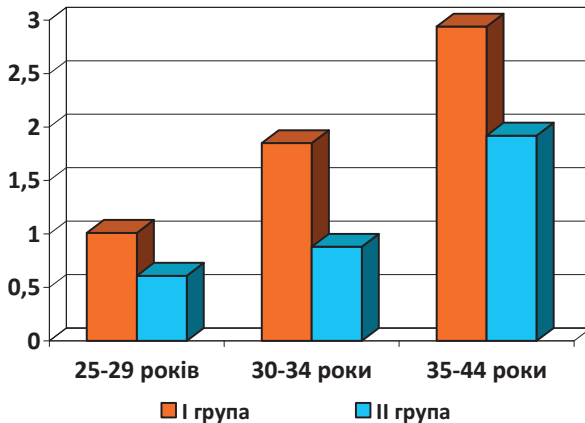
Таблиця 12

**Показники індексу РВІ у осіб груп спостереження  
залежно від віку**

| Вік<br>(роки) | І група                   |           | ІІ група                  |            |
|---------------|---------------------------|-----------|---------------------------|------------|
|               | Кількість об-<br>стежених | РВІ, бали | Кількість об-<br>стежених | РВІ, бали  |
| 25-29         | 53                        | 1,01±0,12 | 39                        | 0,61±0,09* |
| 30-34         | 75                        | 1,85±0,18 | 53                        | 0,88±0,12* |
| 35-44         | 67                        | 2,94±0,32 | 43                        | 1,92±0,20* |
| Всього        | 195                       | 1,93±0,21 | 135                       | 1,14±0,14* |

Примітка: \* -  $p < 0,01$  – достовірність різниці між показниками І та ІІ групи.

У віці 25-29 років цифрове значення індексу РВІ у осіб І групи перевищувало аналогічне у ІІ групі у 1,7 раза,  $p < 0,01$ . У віковому інтервалі 30-34 роки – у 2,1 раза,  $p < 0,01$ . Значення індексу кровоточивості у осіб І групи у віці 35-44 роки  $2,94 \pm 0,32$  бала було вищим у 1,5 раза, ніж у осіб ІІ групи із достовірністю  $p < 0,01$  (рис. 6).



**Рис. 6. Динаміка індексу РВІ у групах спостереження  
залежно від віку**

Переважаючими у І групі був генералізований пародонтит початкового - І ступеня, який діагностували у  $36,14 \pm 3,74\%$  і ГП ІІ ступеня, який виявлено у  $37,35 \pm 3,76\%$  осіб,  $p < 0,01$ . Перебіг генералізованого пародонтиту початкового - І ступеня у обстежених І групи переважно

характеризувався частими загостреннями. При огляді у ділянці окремих зубів виявляли запалення ясенних сосочків та маргінальних ясен, пародонтальні кишені глибиною від 2,0 мм до 3,5 мм.

Клінічний приклад 1. Хворий М., 31 рік. Діагноз: ГП I ступеня важкості, хронічний перебіг. Скарги на неприємний запах з ротової порожнини, кровоточивість ясен. При об'єктивному дослідженні: запалення ясенних сосочків та маргінальних ясен, при зондуванні кровоточать, наявність над'ясенних та під'ясенних твердих зубних відкладень, глибина пародонтальних кишень 3 мм (рис. 7).



**Рис. 7. Хворий М., 31 рік. I група спостереження.  
Діагноз: ГП I ступеня важкості, хронічний перебіг**

При рентгенологічному дослідженні виявляли розширення періодонтальної щілини у пришийковій ділянці усіх зубів, остеопороз верхівок міжзубних перетинок, втрату кісткової тканини до  $\frac{1}{3}$  їхньої висоти відповідно ділянкам вираженого запалення.

Перебіг генералізованого пародонтиту II ступеня у осіб із гіпотиреозом також характеризувався частими загостреннями і абсцедуванням. При огляді у ділянці окремих зубів виявляли глибокі пародонтальні кишені (4 мм і більше), заповнені значною кількістю грануляцій.

Клінічний приклад 2. Хвора І., 34 роки. Діагноз: ГП II ступеня важкості, хронічний перебіг. Скарги: на біль під час вживання твердої їжі, кровоточивість ясен, неприємний запах з ротової порожнини. При об'єктивному дослідженні: ясна гіперемійовані з ціанотичним відтінком, потовщені, при зондуванні кровоточать, наявність над'ясенних та під'ясенних твердих зубних відкладень, глибина пародонтальних кишень 4 – 6 мм (рис. 8).



**Рис. 8. Хвора І., 34 роки, І група.  
Діагноз: ГП II ступеня важкості, хронічний перебіг**

При рентгенологічному дослідженні визначалася нерівномірна деструкція кісткової тканини міжкоміркових перетинок з утворенням кісткових кишень. Ознаки склеротизації міжкоміркової кістки були відсутні, що, очевидно, пов'язане із частими загостреннями запального процесу у пародонті.

Порівняльний аналіз клінічної картини хворих І та II групи дозволив встановити, що характерними для клінічного перебігу захворювань тканин пародонта у осіб із первинним гіпотиреозом були: підвищена кровоточивість ясен; переважання генералізованого пародонтиту початкового - І та II ступеня з обтяженим клінічним перебігом; часті загострення і як наслідок – утворення глибоких пародонтальних кишень; стійкість до традиційного лікування.

### **Стан гігієни ротової порожнини у осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу**

При клінічних оглядах хворих ми опитували їх щодо регулярності чищення зубів. Вивчення стану гігієни ротової порожнини представило картину недостатньої ефективності гігієнічних заходів у обстежених І групи. Згідно з даними опитування (табл. 13), регулярний (1-2 рази на день) догляд за порожниною рота здійснювали лише  $28,72 \pm 3,25\%$  хворих І групи, що було у 1,7 рази менше стосовно показника II групи –  $47,41 \pm 4,31\%$ ,  $p < 0,01$ . За свідченнями більшості обстежених, чищення зубів було нерегулярним –  $48,20 \pm 3,59\%$ ,  $p < 0,01$ , або взагалі відсутнім у  $23,08 \pm 3,02\%$ ,  $p < 0,01$ .

Таблиця 13

**Регулярність догляду за ротовою порожниною у осіб  
груп спостереження**

| Догляд за ротовою порожниною | І група<br>n=195 |             | ІІ група<br>n=135 |            |
|------------------------------|------------------|-------------|-------------------|------------|
|                              | Абс. число       | %           | Абс. число        | %          |
| Регулярний                   | 56               | 28,72±3,25* | 64                | 47,41±4,31 |
| Нерегулярний                 | 94               | 48,20±3,59* | 56                | 41,48±4,26 |
| Відсутній                    | 45               | 23,08±3,02* | 15                | 11,11±2,71 |

Примітка: \*  $p < 0,01$  – достовірна різниця значень І та ІІ групи.

У ІІ групі на нерегулярний догляд за ротовою порожниною вказало 41,48±4,26% опитаних. Відсутній гігієнічний догляд відзначили лише 11,11±2,71% респондентів ІІ групи, що було у 2 рази менше за аналогічні дані І групи із достовірністю  $p < 0,01$ .

Ефективність гігієнічного догляду за ротовою порожниною визначали за допомогою індексних оцінок гігієнічного стану ротової порожнини.

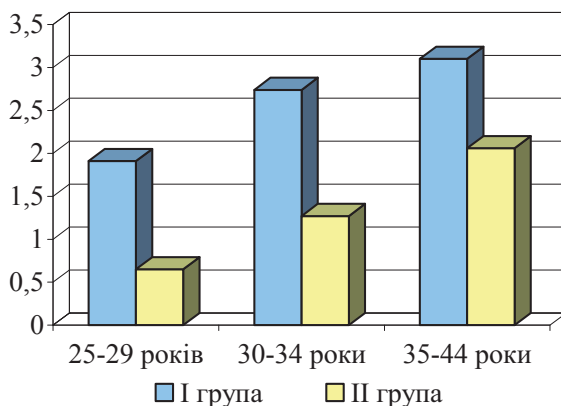
Оцінка гігієнічного стану ротової порожнини за допомогою індексу ОНІ-S виявила, що в І групі спостереження в усіх вікових інтервалах спостерігався високий рівень індексу, що відповідало критеріям «незадовільна» та «погана» гігієна ротової порожнини (таблиця 14).

Таблиця 14

**Стан гігієни ротової порожнини у групах спостереження  
залежно від віку**

| Вік<br>(роки) | І група              |             |       | ІІ група             |             |
|---------------|----------------------|-------------|-------|----------------------|-------------|
|               | кількість обстежених | ОНІ-S, бали | P     | кількість обстежених | ОНІ-S, бали |
| 25-29         | 53                   | 1,91±0,08   | <0,01 | 39                   | 0,65±0,07   |
| 30-34         | 75                   | 2,74±0,12   | <0,01 | 53                   | 1,27±0,09   |
| 35-44         | 67                   | 3,10±0,15   | <0,01 | 43                   | 2,06±0,12   |
| Разом         | 195                  | 2,58±0,12   | <0,01 | 135                  | 1,33±0,09   |

У віці 25-29 років у осіб із гіпотиреозом значення індексу ОНІ-S дорівнювало  $1,91 \pm 0,08$  бала, що за критеріями оцінки даного індексу відповідає «незадовільний» гігієні ротової порожнини. У віковому проміжку 30-34 та 35-44 роки гігієнічний стан ротової порожнини оцінювався як «поганий» із цифровими значеннями  $2,74 \pm 0,12$  та  $3,10 \pm 0,15$  бала відповідно,  $p < 0,01$  (рис. 9).



**Рис. 9.** Динаміка змін індексу ОНІ-S у групах спостереження залежно від віку

Клінічний приклад 3. Хворий К. 29 років. І група спостереження. Незадовільна гігієна ротової порожнини (рис. 10).



**Рис. 10.** Хворий К. 29 років. І група спостереження. Незадовільна гігієна ротової порожнини

Іншою була картина у групі осіб без ендокринної патології. У віці 25-29 та 30-34 років значення індексу ОНІ-S  $0,65 \pm 0,07$  та  $1,27 \pm 0,09$  бала відповідало «задовільний» гігієні ротової порожнини, із зростанням віку до 35-44 роки спостерігали погіршення гігієнічного стану ротової порожнини: показник  $2,06 \pm 0,12$  бала відповідав критерію оцінки «незадовільно». Ми спостерігали погіршення гігієни ротової порожнини в обох групах обстеження з віком, проте у всіх вікових проміжках у осіб з необтяженим ендокринним анамнезом виявляли достовірно кращий рівень гігієни ротової порожнини порівняно до хворих на гіпотиреоз. Це може свідчити про негативний вплив ендокринної патології на гігієнічний стан ротової порожнини.

Тому нами було досліджено стан гігієни ротової порожнини у хворих на гіпотиреоз в залежності від тривалості основного захворювання за індексом ОНІ-S (таблиця 15). Отримані дані свідчать, що при тривалості первинного гіпотиреозу від 1 до 5 років рівень гігієни відповідав цифровому значенню  $1,74 \pm 0,08$  бала, що інтерпретується як «незадовільна» гігієна ротової порожнини. У хворих із терміном ендокринної патології більше 5 років фіксували зростання індексних значень до  $2,94 \pm 0,12$  бала, що за критеріями оцінки даного індексу трактується як «погана» гігієна ротової порожнини.

*Таблиця 15*

**Стан гігієни ротової порожнини у хворих І групи залежно від тривалості основного захворювання**

| Тривалість гіпотиреозу (роки) | Основна група      |                 |
|-------------------------------|--------------------|-----------------|
|                               | Кіл-сть обстежених | ОНІ-S, бали     |
| <5 років                      | 109                | $1,74 \pm 0,08$ |
| >5 років                      | 86                 | $2,94 \pm 0,12$ |

Наведені дані дають підставу стверджувати, що причиною суттєво гіршого гігієнічного стану є не лише недостатній догляд за ротовою порожниною, але й значною мірою вплив тривалості ендокринної патології.

Таким чином, у осіб молодого віку із первинним гіпотиреозом констатували картину більш поширеного та глибокого дистрофіч-

но-запального ураження тканин пародонта порівняно з групою осіб, які не страждали на ендокринну патологію. Порівняльний аналіз клінічної картини хворих І групи з пацієнтами ІІ групи дозволив встановити, що характерними для клінічного перебігу захворювань тканин пародонта у осіб із первинним гіпотиреозом були: підвищена кровоточивість ясен; переважання генералізованого пародонти-ту початкового - І та ІІ ступеня з обтяженим клінічним перебігом; часті загострення і як наслідок – утворення глибоких пародонталь-них кишень; стійкість до традиційного лікування. З віком спостері-гали погіршення стану гігієни ротової порожнини та стану тканин пародонта у обох групах, проте у хворих на гіпотиреоз досліджено посилення виявлених особливостей раннього дистрофічно-запаль-ного ураження тканин пародонта та швидкого його прогресування. Встановлено пряму залежність погіршення гігієнічного стану рото-вої порожнини від тривалості ендокринної патології.

# **ОСОБЛИВОСТІ МІНЕРАЛЬНОГО ТА БІЛКОВОГО ОБМІНУ СИРОВАТКИ КРОВІ ТА РОТОВОЇ РІДИНИ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З ПЕРВИННИМ ГІПОТИРЕОЗОМ, ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ**

На даний момент не існує остаточної думки щодо впливу тиреоїдних гормонів на кістковий метаболізм, оскільки доведено дуалізм їх ефектів. Різні дослідження показують неоднозначні дані щодо метаболічних змін у тканинах пародонта на тлі дисфункції щитоподібної залози. Кісткова тканина є динамічною структурою, що постійно оновлюється та перебуває під контролем великої кількості системних і місцевих факторів, серед яких важливу роль відіграють саме гормони щитоподібної залози [40].

Кістковій тканині належить ключова роль у складній системі механізмів регуляції гомеостазу кальцію та фосфору в організмі. Процеси моделювання і ремоделювання кістки та її мінералізація тісно пов'язані з обміном кальцію. Біохімічним проявом остеопоротичних процесів в комірковій кістці при генералізованому пародонтиті є порушення кальцій-фосфорного гомеостазу на тлі змінених маркерів метаболізму кісткової тканини [116].

Згідно даних фахової літератури, відомо, що основним показником кальцій-фосфорного обміну є вміст кальцію в сироватці крові. Однак, для метаболічної характеристики запально-дистрофічного процесу в комірковій кістці необхідне дослідження рівня неорганічного фосфору та обчислення молярного коефіцієнту кальцій/фосфор. Співвідношення кальцій/фосфор у крові має важливе значення для дослідження відкладення кальцієвих сполук у кістковій тканині [116].

Від обміну фосфатами, між кров'ю і кістковою тканиною, залежить підтримка нормальної кісткової структури. Магній поряд із кальцієм необхідний для досягнення оптимальної мінеральної щільності кісткової тканини. Магній сприяє підтримці нормального рівня кальцію в кістковій тканині, його постійному оновленню в кістці, перешкоджає втратам кальцію. При обмеженому надходженні в організм магнію гальмується утворення фосфату кальцію [5, 34].

## **Особливості кальцій-фосфорного обміну сироватки крові осіб молодого віку із первинним гіпотиреозом, хворих на генералізований пародонти**

З метою встановлення показників, які б відображали особливості метаболічних порушень в органічному матриксі коміркового відростка, який є основною складовою частиною пародонта, нами були проведені біохімічні дослідження, які включали вивчення стану кальцій-фосфорного обміну та вмісту магнію у сироватці крові та ротовій рідині у хворих на первинний гіпотиреоз та осіб без ендокринної патології.

Позаяк у структурі захворювань тканин пародонта груп спостереження найбільший відсоток припадав на генералізований пародонтит початкового-I та II ступеня розвитку, біохімічні дослідження були проведені у даній вибірці хворих. У I групу увійшли 50 осіб з генералізованим пародонтитом на тлі первинного гіпотиреозу: 25 – із генералізованим пародонтитом початкового-I ступеня та 25 хворих із генералізованим пародонтитом II ступеня розвитку. II групу склали 50 хворих на генералізований пародонтит без ендокринної патології (25 осіб з ГП початкового - I ступеня та 25 хворих із ГП II ступеня розвитку).

У нормі вміст загального кальцію у сироватці крові складає 2,25-2,75 ммоль/л, у ротовій рідині – 0,97-1,20 ммоль/л, фосфору – 0,78-1,65 та 2,5-5,0 ммоль/л, магнію – 0,65-1,03 і 0,41-0,93 ммоль/л.

Результати біохімічного дослідження кальцій-фосфорного обміну сироватки крові осіб молодого віку з первинним гіпотиреозом, хворих на генералізований пародонтит, та осіб без ендокринної патології представлено у таблиці 16.

Згідно отриманих даних, у осіб молодого віку із гіпофункцією щитоподібної залози, хворих на генералізований пародонтит початкового - I ступеня розвитку, вміст кальцію у сироватці капілярної крові ясен дорівнював  $2,16 \pm 0,35$  ммоль/л, що було менше нижнього маргінесу значень для даного показника. При прогресуванні запально-дистрофічного процесу у пародонті концентрація кальцію знизилась у 1,06 раза ( $2,03 \pm 0,33$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ).

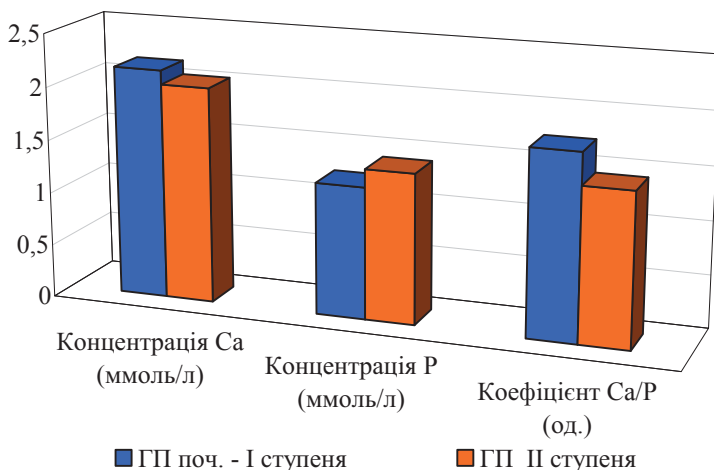
**Показники кальцій-фосфорного обміну у сироватці крові осіб  
груп спостереження**

| Показник                  | І група (n=50)           |               | ІІ група (n=50)        |               |
|---------------------------|--------------------------|---------------|------------------------|---------------|
|                           | ГП початкового-І ступеня | ГП ІІ ступеня | ГП початково-І ступеня | ГП ІІ ступеня |
| Концентрація Са (ммоль/л) | 2,16±0,35**              | 2,03±0,33*    | 2,32±0,21**            | 2,43±0,38     |
| Концентрація Р (ммоль/л)  | 1,24±0,19**              | 1,41±0,22*    | 1,13±0,14**            | 1,19±0,20     |
| Коефіцієнт Са/Р (од)      | 1,74±0,27**              | 1,44±0,32*    | 2,10±0,34**            | 2,23±0,42     |

Примітки: \* $p < 0,01$  – достовірна різниця значень стосовно даних ІІ групи;  
 $r_1 < 0,01$  – достовірна різниця значень між показниками І групи  
 $r_2 < 0,01$  – достовірна різниця значень між показниками ІІ групи.

Середнє значення показника вмісту кальцію у сироватці крові хворих на генералізований пародонтит із гіпотиреозом складало  $2,09 \pm 0,34$  ммоль/л, що засвідчувало гіпокальціємію та було у 1,1 раза менше за аналогічний показник осіб без ендокринної патології,  $p < 0,01$ .

Протилежною була динаміка концентраційного показника фосфору у сироватці крові хворих І групи (рис. 11). При генералізованому пародонтиті початкового - І ступеня концентрація неорганічного фосфору у сироватці крові хворих із гіпофункцією щитовидної залози складала  $1,24 \pm 0,19$  ммоль/л та знаходилась у межах референтних значень для даного елемента. При ІІ ступені розвитку генералізованого пародонтиту спостерігали підвищення рівня фосфору у капілярній крові ясен у 1,1 раза,  $p < 0,01$ . Середнє значення вмісту фосфору у сироватці крові осіб із гіпотиреозом  $1,32 \pm 0,21$  ммоль/л переважало аналогічне у групі осіб без порушень щитоподібної залози у 1,1 рази,  $p < 0,01$ . Проте, слід зауважити, що в осіб як І, так і ІІ групи концентраційні показники вмісту фосфору у сироватці крові не виходили за межі референтних значень.



**Рис. 11. Показники кальцій-фосфорного обміну у сироватці крові осіб I групи**

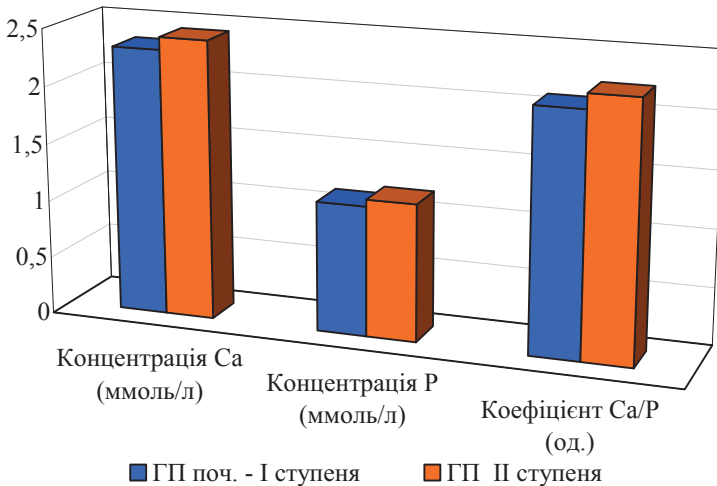
Кальцієвий обмін нерозривно пов'язаний з фосфорним і їх нормальний стан вимагає належного кількісного співвідношення цих елементів. Нормальним кальцієво-фосфорним коефіцієнтом у сироватці крові вважається 2,1-2,3 од. [23]. У осіб із генералізованим пародонтитом початкового - I ступеня розвитку на тлі гіпотиреозу кальцієво-фосфорне молярне співвідношення складало  $1,74 \pm 0,27$  од. Із прогресуванням запально-дистрофічного процесу у пародонті у осіб II групи спостерігали зниження рівня співвідношення кальцій-фосфор у сироватці крові у 1,2 раза ( $1,44 \pm 0,32$  од.),  $p < 0,01$ . Середнє значення кальцієво-фосфорного молярного коефіцієнту у сироватці крові осіб I групи складало  $1,59 \pm 0,29$  од., що свідчило про порушення кальцій-фосфорного гомеостазу у хворих на генералізований пародонтит на тлі зниженої функції щитоподібної залози.

У II групі динаміка показників вмісту кальцію у сироватці крові виглядала наступним чином (рис. 12). Концентрація кальцію у сироватці крові при генералізованому пародонтиті початкового - I ступеня розвитку складала  $2,32 \pm 0,21$  ммоль/л, що засвідчувало нормальний рівень даного елемента. З прогресуванням пародонтиту спостерігали незначне зростання рівня кальцію у сироватці крові у 1,04 раза ( $2,43 \pm 0,38$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ), проте, даний показник надалі

знаходився у межах нормативних значень. Середнє значення вмісту кальцію у сироватці крові осіб без ендокринної патології, хворих на ГП,  $2,43 \pm 0,38$  ммоль/л було вищим за аналогічний показник осіб із гіпотиреозом у 1,1 раза,  $p < 0,01$ .

У осіб II групи також спостерігали динаміку до підвищення вмісту неорганічного фосфору у сироватці крові, проте тенденція мала поміркованіший характер, ніж у хворих I групи ( $1,13 \pm 0,14$  та  $1,19 \pm 0,20$  ммоль/л відповідно,  $p < 0,01$ ).

У II-й групі зауважували незначне зростання кальцій-фосфорного співвідношення з прогресуванням пародонтиту (з  $2,10 \pm 0,34$  од. до  $2,23 \pm 0,42$  од.,  $p < 0,01$ ) на відміну від осіб I групи, де спостерігали зниження даного показника.



**Рис. 12. Показники кальцій-фосфорного обміну у сироватці крові осіб II групи**

Середнє цифрове значення кальцій-фосфорного молярного коефіцієнту у хворих на ГП, не обтяжених ендокринною патологією, ( $2,17 \pm 0,38$  од.) знаходилось у межах нормативних значень і було у 1,4 раза вищим за ідентичний показник у хворих із гіпофункцією щитоподібної залози із достовірністю  $p < 0,01$ .

Згідно результатів проведених досліджень, у осіб молодого віку із генералізованим пародонтитом на тлі зниженої функції щи-

топодібної залози, спостережені порушення кальцій-фосфорного обміну у сироватці крові, які полягали у гіпокальціємії та зниженні кальцій-фосфорного співвідношення. Це може свідчити про наявність відхилень у надходженні та засвоєнні кальцію у хворих на гіпотиреоз. Даний факт ми пов'язуємо з тим, що для нормальної абсорбції та метаболізму кальцію необхідні гормони щитоподібної залози, продукція яких знижена при даній ендокринній патології. Дані про негативні зміни кальцій-фосфорного гомеостазу, а особливо, порушення засвоєння кальцію хворими на генералізований пародонтит на тлі первинного гіпотиреозу, необхідно враховувати при розробці схем для лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у даної категорії хворих.

### **Особливості кальцій-фосфорного обміну ротової рідини осіб молодого віку із первинним гіпотиреозом, хворих на генералізований пародонти**

Відомо, що про елементний склад організму можна з достатньою впевненістю судити за вмістом окремих макро- та мікроелементів у різних біосубстратах: крові, сечі, ротовій рідині [34]. Для стоматологів особливий інтерес являє дослідження ротової рідини як біологічного середовища, що омиває зуби та слизову оболонку ротової порожнини. Ротова рідина належить до інтегральних середовищ організму людини, отже, як метаболічні процеси впливають на її склад, так і компоненти ротової рідини чинять місцевий і системний ефекти, що дозволяє вважати її важливим фактором в підтримці здоров'я людини [14].

Дослідження кальцій-фосфорного обміну ротової рідини осіб груп спостереження представлені у таблиці 17.

Середнє значення вмісту кальцію у ротовій рідині осіб молодого віку із генералізованим пародонтитом на тлі гіпотиреозу складало  $1,29 \pm 0,28$  ммоль/л та знаходилось у межах нормативних значень для даного показника, але було у 1,2 раза меншим за аналогічний показник осіб без ендокринної патології,  $p < 0,01$ .

Таблиця 17

**Показники кальцій-фосфорного обміну у ротовій рідині осіб  
груп спостереження**

| Показник                  | І група (n=50)           |               | ІІ група (n=50)          |               |
|---------------------------|--------------------------|---------------|--------------------------|---------------|
|                           | ГП початкового-І ступеня | ГП ІІ ступеня | ГП початкового-І ступеня | ГП ІІ ступеня |
| Концентрація Са (ммоль/л) | 1,35±0,25*               | 1,23±0,31*    | 1,46±0,34**              | 1,52±0,37     |
| Концентрація Р (ммоль/л)  | 3,87±0,54*               | 4,60±0,62*    | 2,52±0,43**              | 2,47±0,40     |
| Коефіцієнт Са/Р (од)      | 0,34±0,07*               | 0,27±0,06*    | 0,58±0,11**              | 0,61±0,12     |

Примітки: \* $p<0,01$  – достовірна різниця значень стосовно даних ІІ групи;

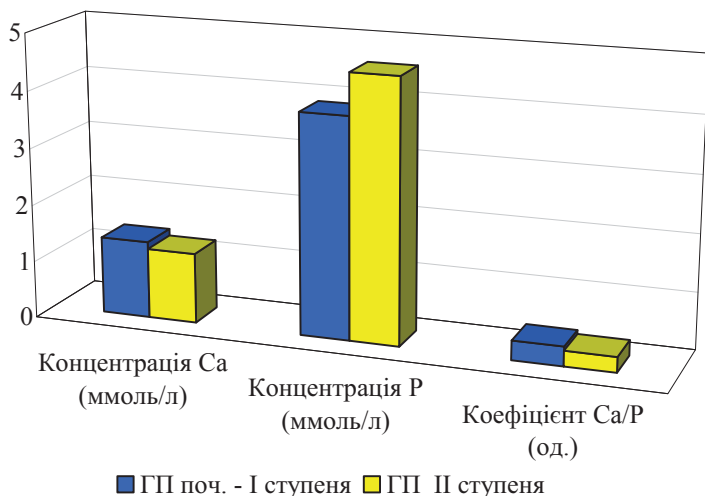
\* $p_1<0,01$  – достовірна різниця значень між показниками І групи

\*\* $p_2<0,01$  – достовірна різниця значень між показниками ІІ групи.

Із розвитком запально-дистрофічного процесу у пародонті спостерігали зниження вмісту кальцію у ротовій рідині хворих І групи у 1,09 раза (1,23±0,31 ммоль/л,  $p<0,01$ ).

При генералізованому пародонтиті початкового - І ступеня розвитку у хворих І групи концентраційний показник неорганічного фосфору у ротовій рідині складав 3,87±0,54 ммоль/л. При генералізованому пародонтиті ІІ ступеня розвитку спостерігали підвищення вмісту фосфору у ротовій рідині: цифрове значення 4,60±0,62 ммоль/л наближалось до верхнього маргінесу норми для даного показника. Середнє значення вмісту фосфору у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит на тлі зниженої функції щитовидної залози становило 4,24±0,58 ммоль/л та було у 1,7 раза вищим за аналогічне у групі осіб без ендокринної патології,  $p<0,01$ .

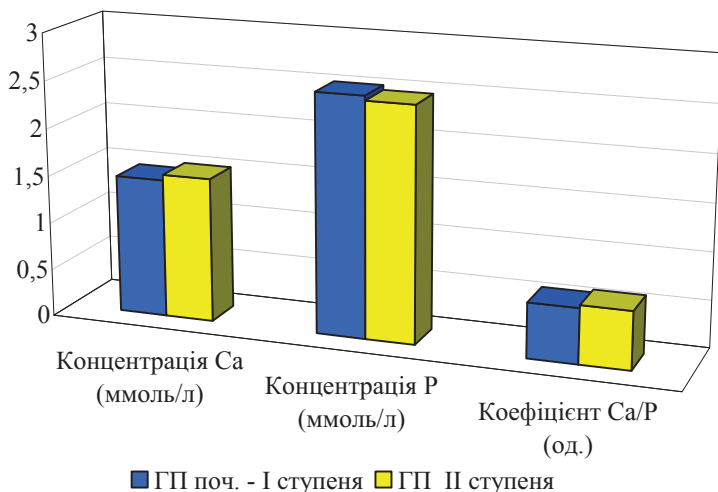
У нормі кальцій-фосфорне співвідношення у ротовій рідині знаходиться у межах 0,5-1,2 од. [23]. При прогресуванні запально-дистрофічного процесу у пародонті у хворих І групи спостерігали зниження кальцій-фосфорного коефіцієнту з 0,34±0,07 од. до 0,27±0,06 од. У хворих на гіпотиреоз середнє значення даного показника становило 0,30±0,07 од., що було меншим за нижню границю референтних значень та у 2 рази меншим за показник ІІ групи,  $p<0,01$  (рис. 13).



**Рис. 13. Показники кальцій-фосфорного обміну у ротовій рідині осіб I групи**

У II групі дослідження спостерігали протилежну динаміку мінеральних елементів у ротовій рідині (рис. 14). Рівень кальцію у ротовій рідині зріс з цифрового показника  $1,46 \pm 0,34$  ммоль/л при ГП початкового - I ступеня до  $1,52 \pm 0,37$  ммоль/л при ГП II ступеня розвитку,  $p < 0,01$ . Проте концентраційний показник неорганічного фосфору у ротовій рідині осіб, не обтяжених ендокринною патологією, мав тенденцію до зниження при розвитку патологічного процесу у пародонті ( $2,52 \pm 0,43$  ммоль/л та  $2,47 \pm 0,40$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ).

Кальцій фосфорний коефіцієнт у осіб II групи зріс з показника  $0,58 \pm 0,11$  од. при ГП I ступеня до  $0,61 \pm 0,12$  од. при ГП II ступеня,  $p < 0,01$ . Середнє значення кальцій-фосфорного співвідношення у ротовій рідині хворих II групи  $0,59 \pm 0,12$  од. знаходилось у межах нормативних значень та було у 2 рази вищим за аналогічний показник I групи із достовірністю  $p < 0,01$ .



**Рис. 14. Показники кальцій-фосфорного обміну у ротовій рідині осіб II групи**

Отже, у осіб молодого віку, хворих на генералізований пародонтит, на тлі гіпотиреозу спостережено негативні зміни кальцій-фосфорного гомеостазу ротової рідини: спостерігали тенденцію до зниження вмісту кальцію у ротовій рідині з розвитком запально-дистрофічного процесу у пародонті, рівень фосфору, навпаки, підвищувався. Засвідчували негативну динаміку кальцій-фосфорного молярного коефіцієнту у хворих з гіпофункцією щитовидної залози.

#### **Дослідження вмісту магнію у капілярній крові ясен та ротовій рідині осіб молодого віку, хворих на генералізований пародонтит, на тлі первинного гіпотиреозу**

Сучасні методи дослідження дозволяють контролювати значну кількість параметрів кісткового метаболізму, які характеризують ступінь синтезу та резорбції кісткової тканини, одним з них є вміст метаболітів мінерального обміну. Кісткова тканина є основним депо мінеральних речовин, зокрема кальцію та магнію. Це забезпечує міцність скелету та дає змогу стабільно підтримувати мінеральний гомеостаз за умов дефіциту надходження мінеральних речовин із їжею. Вміст магнію в організмі людини займає четверте місце після кальцію, калію і натрію. Він є найбільш поширеним у хрящі та кістковій тканині

на початкових стадіях утворення кісток, а його кількість динамічно регулюється інтенсивністю остеогенезу. Близько 60% магнію міститься в кістках, де він разом із кальцієм та фосфором є структурною складовою мінерального матриксу кісткової тканини. Магній впливає на процеси кісткового ремоделювання, стимулюючи активність остеобластів і підвищуючи остеогенез. Останнім часом магній визнають важливим чинником для фізіологічного стану кісткової тканини. Тобто магній відіграє роль ключового елемента в регуляції мінерального метаболізму кісткової тканини [62].

Дослідження вмісту магнію у біологічних рідинах хворих із генералізованим пародонтитом на тлі гіпофункції щитоподібної залози представлено у таблиці 18.

*Таблиця 18*

**Показники вмісту магнію у капілярній крові ясен та ротовій рідині осіб груп спостереження**

| Показник                                    | І група (n=50)           |               | ІІ група (n=50)          |               |
|---------------------------------------------|--------------------------|---------------|--------------------------|---------------|
|                                             | ГП початкового-І ступеня | ГП ІІ ступеня | ГП початкового-І ступеня | ГП ІІ ступеня |
| Концентрація Mg у сироватці крові (ммоль/л) | 0,68±0,06**              | 0,55±0,05*    | 0,84±0,09**              | 0,82±0,09     |
| Концентрація Mg у ротовій рідині (ммоль/л)  | 0,46±0,03**              | 0,34±0,02*    | 0,72±0,07**              | 0,69±0,06     |

Примітки: \* $p < 0,01$  – достовірна різниця значень стосовно даних ІІ групи;

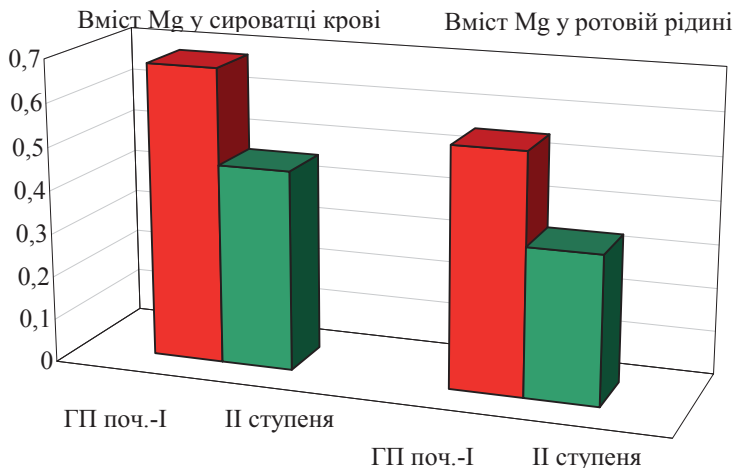
\* $p_1 < 0,01$  – достовірна різниця значень між показниками І групи

\*\* $p_2 < 0,01$  – достовірна різниця значень між показниками ІІ групи.

Концентрація магнію у сироватці крові осіб із гіпотиреозом, хворих на ГП початкового - І ступеня розвитку 0,68±0,06 ммоль/л знаходилась на межі нижнього маргінезу норми для даного елемента. При прогресуванні генералізованого пародонтиту кількість магнію зменшилась у 1,2 раза до цифрового значення 0,55±0,05 ммоль/л, ( $p < 0,01$ ), яке виходило за межі нормативних значень (рис. 15).

Середнє значення вмісту магнію у сироватці крові осіб молодого віку із гіпотиреозом, хворих на генералізований пародонтит

0,62±0,05 ммоль/л засвідчувало помірну гіпомagneмію та було меншим за аналогічне значення осіб із захворюванням пародонта, не обтяжених ендокринною патологією, у 1,3 раза,  $p<0,01$  (рис. 15).

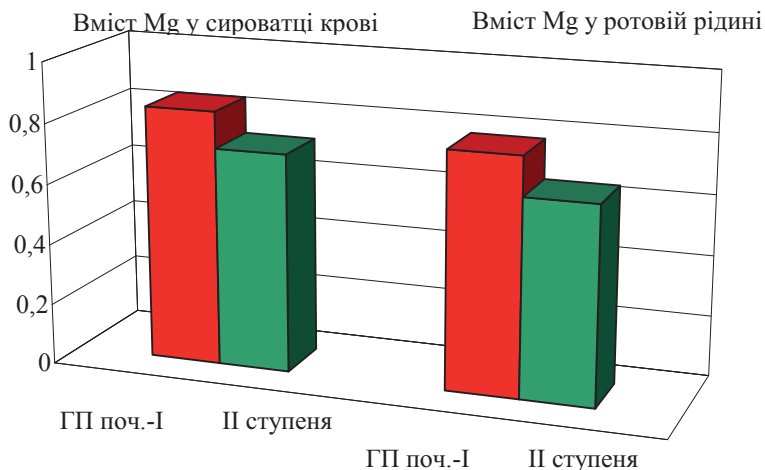


**Рис. 15. Концентраційні показники вмісту магнію у біологічних рідинах осіб I групи**

У осіб II групи дослідження вміст магнію у сироватці крові суттєво не змінився як при ГП початкового - I ступеня, так і при ГП II ступеня розвитку (0,84±0,09 ммоль/л та 0,82±0,09 ммоль/л відповідно).

У ротовій рідині осіб I групи також спостерігали тенденцію до зниження рівня магнію з розвитком генералізованого пародонтиту. При ГП початкового - I ступеня розвитку вміст даного елемента складав 0,46±0,03 ммоль/л. При ГП II ступеня розвитку вміст магнію у ротовій рідині знизився у 1,4 раза, (0,34±0,02 ммоль/л,  $p<0,01$ ). Середнє значення вмісту магнію у ротовій рідині хворих на ГП із гіпофункцією щитовидної залози 0,40±0,03 ммоль/л знаходилось на нижній границі нормативних значень для даного показника і було меншим від значення осіб без гіпотиреозу у 1,7 раза,  $p<0,01$ .

У II групі спостереження концентраційні показники вмісту магнію у ротовій рідині при ГП початкового - I ступеня та ГП II ступеня розвитку суттєво не відрізнялись (рис. 16).



**Рис. 16. Концентраційні показники вмісту магнію у біологічних рідинах осіб II групи**

Підсумовуючи, можна зазначити, що у осіб молодого віку із генералізованим пародонтитом на тлі зниженої функції щитоподібної залози, спостережені порушення мінерального обміну як у сироватці крові, так і у ротовій рідині. Порушення кальцій-фосфорного гомеостазу сироватки крові полягали у гіпокальціємії та зниженні кальцій-фосфорного співвідношення. У ротовій рідині спостерігали тенденцію до зниження вмісту кальцію з розвитком запально-дистрофічного процесу у пародонті, рівень фосфору, навпаки, підвищувався. Нами встановлено зв'язок між гіпофункцією щитоподібної залози та тенденцією до негативного кальцій-фосфорного балансу у ротовій рідині.

Отримані дані можуть свідчити про наявність відхилень у надходженні та засвоєнні кальцію у хворих на гіпотиреоз. Даний факт ми пов'язуємо з тим, що для нормальної абсорбції та метаболізму кальцію необхідні гормони щитоподібної залози, продукція яких знижена при даній ендокринній патології.

У результаті проведених досліджень у осіб молодого віку, хворих на генералізований пародонтит із гіпофункцією щитоподібної залози, виявлено гіпомagneмію, яка посилювалась при прогресуванні патологічного процесу у пародонті. Середнє значення вмісту

магнію у ротовій рідині хворих на ГП із гіпофункцією щитоподібної залози знаходилось на нижній границі нормативних значень для даного показника. Дані про негативні зміни мінерального гомеостазу, а особливо, порушення засвоєння кальцію, підвищення рівня фосфору та зниження вмісту магнію у біологічних рідинах хворих з генералізованим пародонтитом на тлі первинного гіпотиреозу необхідно враховувати при розробці схем для лікування та профілактики захворювань пародонта у даної категорії хворих.

### **Дослідження білкового обміну капілярної крові ясен та ротової рідини у осіб молодого віку з первинним гіпотиреозом, хворих на генералізований пародонтит**

Найбільш інформативними біохімічними показниками запально-деструктивного процесу і регенерації кісткової тканини є зміни обміну білків, що складають органічну основу кісткового матриксу.

Еластаза – біохімічний маркер запалення. Цей фермент виділяється лізосомальними гранулами гранулоцитів крові у вогнищах запалення. Еластаза є однією з протеїназ, що призводить до деструкції білків, гідролізує протеоглікани, колаген. Потрапляючи у міжклітинний простір, приймає участь у руйнуванні всіх компонентів сполучної тканини і викликає розпад колагену. Надмірна активність цього ферменту відіграє важливу роль в ураженні тканин пародонта. Висока протеолітична активність лейкоцитарної еластази по відношенню до структурних білків дозволяє використовувати визначення її активності в якості маркера патологічних процесів, ускладнених процесами запалення [39].

Колагеназа – фермент, який розщеплює колаген з виділенням вільної амінокислоти оксипроліну. Важливою властивістю колагенази є її здатність до біодеградації основного білка міжклітинного матриксу – колагену. Фермент може розщеплювати майже всі типи колагену і здатний зруйнувати не тільки пептидний ланцюг білка, але і численні зв'язки всередині потрійних спіралей молекул [37].

Відомо, що до складу тканин пародонта входять колагенові волокна, а колаген – єдиний білок, який містить оксипролін (гідроксипролін). Оксипролін – одна з основних амінокислот колагену, що дозволяє вважати його маркером, відображаючим катаболізм цього білка [72].

Дослідження активності ферментів білкового обміну у сиро-

ватці крові хворих на генералізований пародонтит на тлі зниженої функції щитоподібної залози унаочнені у таблиці 19.

*Таблиця 19*

**Показники білкового обміну сироватки крові осіб груп дослідження**

| Показник                         | І група (n=50)           |               | ІІ група (n=50)          |               |
|----------------------------------|--------------------------|---------------|--------------------------|---------------|
|                                  | ГП початкового-І ступеня | ГП ІІ ступеня | ГП початкового-І ступеня | ГП ІІ ступеня |
| Активність еластази (нг/мл)      | 3,69±0,58*               | 5,01±0,63*    | 1,92±0,12**              | 2,61±0,14     |
| Активність колагенази (мкмоль/л) | 4,23±0,64*               | 5,12±0,72*    | 3,23±0,51**              | 3,70±0,59     |
| Оксипролін (мкмоль/л)            | 9,35±1,15*               | 7,39±1,03*    | 10,58±1,25**             | 9,64±1,18     |

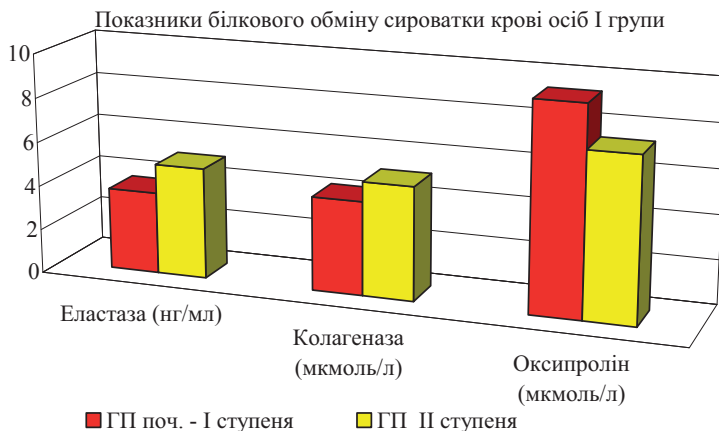
Примітки: \* $p < 0,01$  – достовірна різниця значень стосовно даних ІІ групи;

\* $p_1 < 0,01$  – достовірна різниця значень між показниками І групи

\*\* $p_2 < 0,01$  – достовірна різниця значень між показниками ІІ групи.

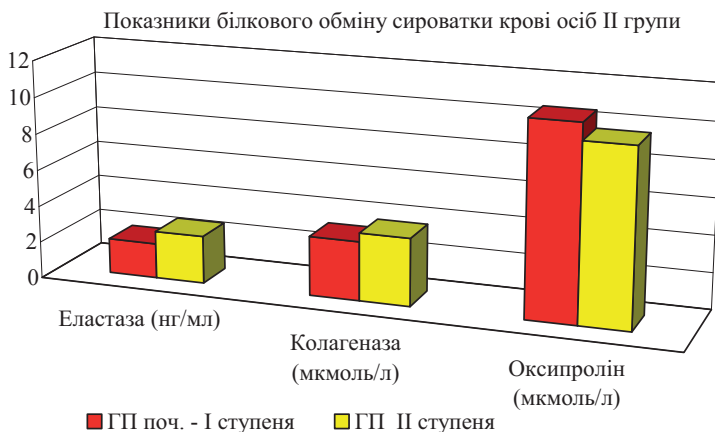
Згідно отриманих даних, у хворих І групи середнє значення активності еластази у сироватці крові дорівнювало 4,32±0,61 нг/мл, що виходило за межі нормативних значень та було вище аналогічного показника у ІІ групі у 1,6 раза,  $p < 0,01$ . Спостерігали зростання активності еластази у 1,4 раза з цифрового значення 3,69±0,58 нг/мл при ГП початкового - І ступеня до 5,01±0,63 нг/мл при ГП ІІ ступеня,  $p < 0,01$  (рис. 17).

У осіб ІІ групи також спостерігали підвищення активності маркера запалення еластази у сироватці крові з 1,92±0,12 нг/мл до 2,61±0,14 нг/мл при прогресуванні патологічного процесу у пародонті, проте дані показники не виходили за межі референтних значень для цього фермента і були достовірно меншими за показники осіб І групи.



**Рис. 17. Показники білкового обміну сироватки крові у хворих I групи**

У хворих із гіпотиреозом зауважували зростання активності колагенази із розвитком генералізованого пародонтиту з  $4,23 \pm 0,64$  мкмоль/л до  $5,12 \pm 0,72$  мкмоль/л,  $p < 0,01$ . У осіб, не обтяжених ендокринною патологією, підвищення активності даного фермента не було суттєвим. Середнє значення активності колагенази у сироватці крові хворих I групи  $4,67 \pm 0,68$  мкмоль/було у 1,3 раза вищим за референтне значення хворих II групи ( $3,46 \pm 0,55$  мкмоль,  $p < 0,01$ ) (рис. 18).



**Рис. 18. Показники білкового обміну сироватки крові осіб II групи**

Вміст білковозв'язаного оксипроліну у хворих із гіпофункцією щитоподібної залози з прогресуванням генералізованого пародонтиту знизився з  $9,35 \pm 1,15$  мкмоль/л до  $7,39 \pm 1,03$  мкмоль/л,  $p < 0,01$  та виходив за межі референтних значень для даного показника (норма  $11,90 \pm 0,29$  мкмоль/л).

У хворих II групи також спостерігали помірне зниження протеїнів зв'язаної фракції гідроксипроліну з  $10,58 \pm 1,25$  мкмоль/л до  $9,64 \pm 1,18$  мкмоль/л з розвитком захворювання пародонта. Середнє значення вмісту оксипроліну у сироватці крові хворих на генералізований пародонтит на тлі гіпофункції щитовидної залози  $8,37 \pm 1,09$  мкмоль/л було нижчим у 1,2 раза за аналогічне значення осіб без ендокринної патології ( $10,11 \pm 1,21$  мкмоль/л,  $p < 0,01$ ).

Аналіз даних активності ферментів, що приймають участь у синтезі колагену, демонструє, що у хворих на первинний гіпотиреоз активність еластази і колагенази у сироватці крові була значно вищою, ніж у пацієнтів без ендокринної патології, що свідчить про вищу інтенсивність запалення тканин пародонта у даної категорії хворих. Зниження рівня білковозв'язаної фракції гідроксипроліну (відображає синтетичну фазу цього білка) свідчить, що у на тлі гіпофункції щитоподібної залози у хворих на генералізований пародонтит спостерігається порушення метаболізму органічного матриксу сполучної тканини пародонта.

Дослідження білкового обміну у ротовій рідині унаочнені у таблиці 20. У хворих I групи середнє значення активності еластази у ротовій рідині  $1,14 \pm 0,12$  мккат/л перевищувало норму у 3 рази. З розвитком запально-дистрофічного процесу у пародонті спостерігали значне підвищення активності еластази у ротовій рідині у хворих на гіпотиреоз (з  $1,04 \pm 0,11$  мккат/л до  $1,25 \pm 0,13$  мккат/л,  $p < 0,01$ ). У осіб II групи спостерігали помірковане зростання даного маркера запалення у ротовій рідині з розвитком пародонтиту.

У осіб обох груп спостерігали підвищення активності колагенази у ротовій рідині при прогресуванні запально-дистрофічного процесу у пародонті, проте у хворих II групи тенденція була менш вираженою (з  $0,46 \pm 0,06$  мкмоль/л до  $0,54 \pm 0,07$  мкмоль/л у I групі,  $p < 0,01$ ) та (з  $0,31 \pm 0,04$  мкмоль/л до  $0,39 \pm 0,05$  мкмоль/л, у II групі,  $p < 0,01$ ) (рис. 19).

Таблиця 20

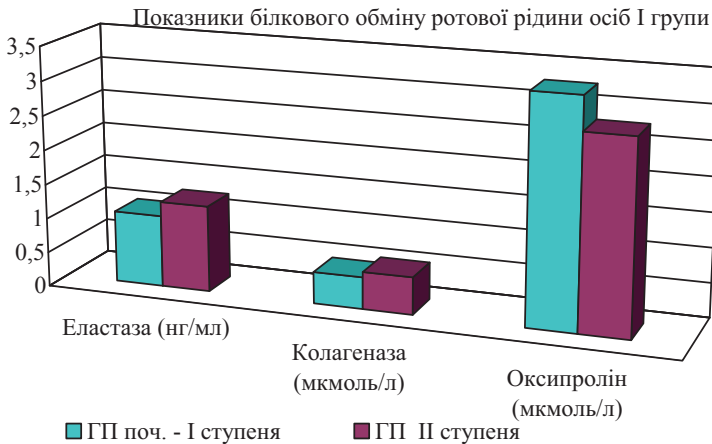
**Показники білкового обміну ротової рідини осіб  
груп дослідження**

| Показник                          | І група (n=50)           |               | ІІ група (n=50)          |               |
|-----------------------------------|--------------------------|---------------|--------------------------|---------------|
|                                   | ГП початкового-І ступеня | ГП ІІ ступеня | ГП початкового-І ступеня | ГП ІІ ступеня |
| Активність еластази (мккат/л)     | 1,04±0,11*               | 1,25±0,13*    | 0,56±0,07**              | 0,62±0,09     |
| Активність колагенази (мкмоль/л)  | 0,46±0,06*               | 0,54±0,07*    | 0,31±0,04**              | 0,39±0,05     |
| Б/зв'яз. гідрокси-пролін (мкг/мл) | 3,28±0,23*               | 2,79±0,20*    | 3,41±0,26**              | 3,30±0,24     |

Примітки: \* $p < 0,01$  – достовірна різниця значень стосовно даних ІІ групи;

\* $p_1 < 0,01$  – достовірна різниця значень між показниками І групи

\*\* $p_2 < 0,01$  – достовірна різниця значень між показниками ІІ групи.

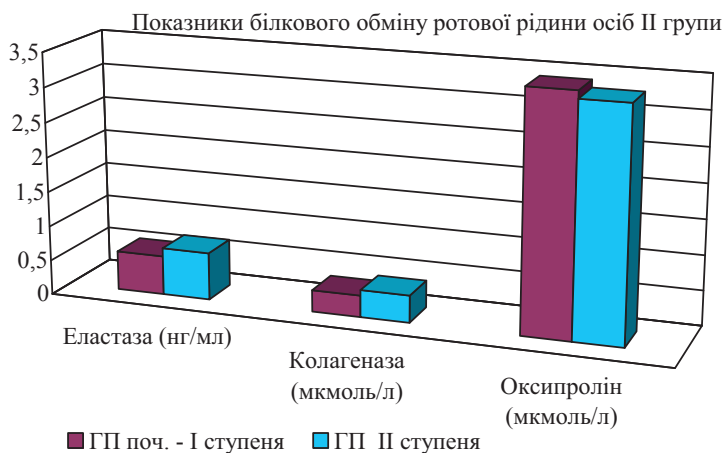


**Рис. 19. Показники білкового обміну ротової рідини осіб І групи**

У хворих із гіпофункцією щитоподібної залози рівень оксипроліну у ротовій рідині знизився з цифрового значення  $3,28 \pm 0,23$  мкг/мл при ГП початкового - І ступеня до  $2,79 \pm 0,20$  мкг/мл при ГП ІІ ступеня розвитку і середнє значення даного показника знаходилось нижче границі нормативних значень. У осіб без гіпотиреозу

також констатували зменшення вмісту оксипроліну у ротовій рідині з прогресуванням пародонтиту, проте дані показники не виходили за межі референтних значень (рис. 20).

Отримані дані свідчать про порушення білкового обміну ротової рідини у хворих на гіпотиреоз, які полягають у порушенні синтезу колагену. При прогресуванні запально-дистрофічного процесу у пародонті у хворих із гіпофункцією щитоподібної залози підвищується активність еластази, яка є маркером запалення та підвищується активність колагенази, яка приймає участь у катаболічній фазі метаболізму основного білка кісткової тканини колагену.



**Рис. 20. Показники білкового обміну ротової рідини осіб II групи**

Із розвитком патологічного процесу у пародонті у хворих на гіпотиреоз зменшуються показники пептидзв'язуючого гідроксипроліну у ротовій рідині, що свідчить про зниження процесів біосинтезу колагену у кістковій тканині. Результати проведених досліджень демонструють, що розвиток генералізованого пародонтиту при зниженій функції щитоподібної залози проходить на тлі порушення метаболізму основних компонентів органічного матриксу кісткової тканини.

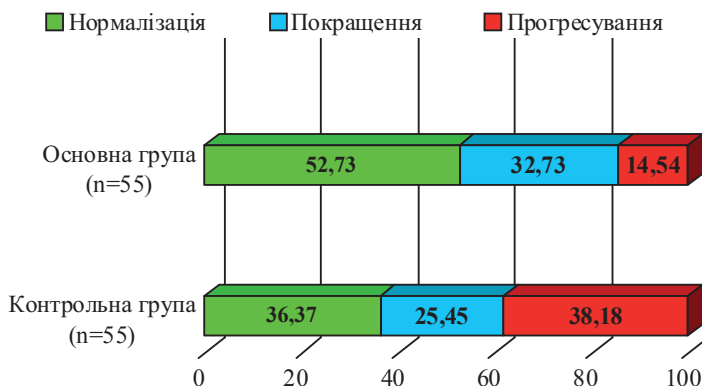
# **ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ІЗ ГІПОТИРЕОЗОМ**

**Клінічна оцінка ефективності комплексного лікування  
та профілактики генералізованого пародонтиту у осіб  
молодого віку із гіпотиреозом за даними клінічного обстеження**

Клінічна оцінка ефективності лікування генералізованого пародонтиту проводилась за критеріями: «нормалізація», «покращення», «прогресування». «Нормалізація» характеризувалась відсутністю у хворих скарг, зникненням явищ запалення у тканинах пародонта; «покращення» – відсутність запального процесу у яснах, наближення до норми показників лабораторних досліджень; «прогресування» – відсутність ефекту від лікування, прогресування запального процесу у тканинах пародонта. Оцінка результатів лікування у групах спостереження проводилась через 1 місяць після закінчення повного курсу лікування та у віддалені терміни – через 6 та 12 місяців.

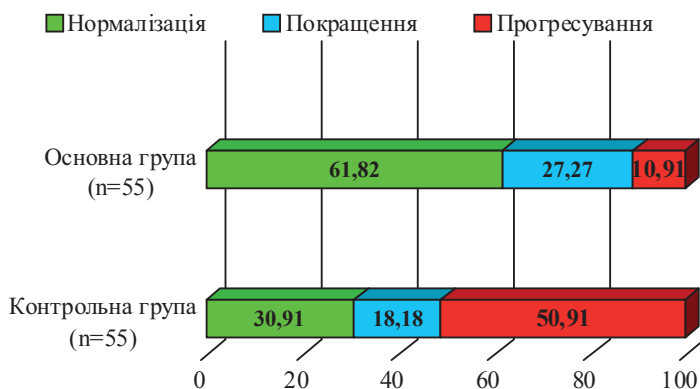
У результаті комплексного лікування генералізованого пародонтиту, у найближчий термін спостереження, через 1 місяць, «нормалізація» стану тканин пародонта спостережена у 29 хворих основної групи ( $52,73 \pm 6,79\%$ ), у хворих групи контролю відсоток осіб із ліквідацією запальних явищ у зубоутримуючих тканинах був достовірно меншим –  $36,37 \pm 6,55\%$ ,  $p < 0,01$  (рис. 21).

«Покращення» стану тканин пародонта відбулося у 18 хворих основної групи та 14 осіб групи контролю у даний термін спостереження, що у відсотковому еквіваленті склало  $32,73 \pm 6,38\%$  та  $25,45 \pm 5,93\%$ ,  $p < 0,01$ . «Прогресування» пародонтиту через 1 місяць після лікувальних заходів спостережено у 8 хворих основної групи ( $14,54 \pm 4,79\%$ ), проте у групі контролю відсоток таких хворих був у 2,6 рази вищим ( $38,18 \pm 6,61\%$ ),  $p > 0,05$ .



**Рис. 21. Критерії клінічної оцінки стану тканин пародонта у хворих на ГП із гіпотиреозом через 1 місяць після лікування**

Через 6 місяців спостереження у основній групі «нормалізацію» стану тканин пародонта зафіксовано у 34 хворих ( $61,82 \pm 6,61\%$ ), у групі контролю – у 2 рази менше ( $30,91 \pm 6,28\%$ ),  $p < 0,01$  (рис. 22).

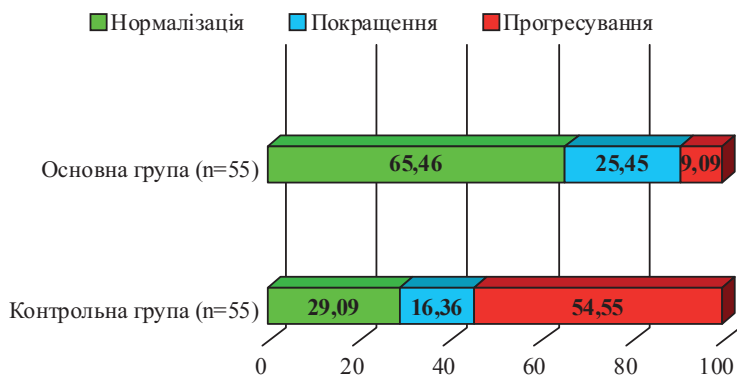


**Рис. 22. Критерії клінічної оцінки стану тканин пародонта у хворих на ГП із гіпотиреозом через 6 місяців після лікування**

Регенерацію тканин пародонта, яку інтерпретували як «покращення», зауважували у  $27,27 \pm 6,06\%$  основної групи, та у  $18,18 \pm 5,24\%$  групи контролю,  $p < 0,01$ . У віддалений термін спостереження у основній групі знизилась кількість хворих, для яких ви-

явилося неефективним лікування ГП згідно запропонованої схеми –  $10,91 \pm 4,24\%$ . Протилежною була динаміка у групі контролю через 6 місяців спостереження: кількість хворих із «прогресуванням» запально-дистрофічних явищ у пародонті зросла до  $51,91 \pm 6,80\%$ .

У найдовший термін спостереження, через 12 місяців після лікування ГП, «нормалізація» стану тканин пародонта зауважена у  $65,46 \pm 6,47\%$  основної групи, що було у 2,2 рази вищим, ніж у групі контролю ( $29,09 \pm 6,18\%$ ,  $p < 0,01$ ) (рис. 23).



**Рис. 23. Критерії клінічної оцінки стану тканин пародонта у хворих на ГП із гіпотиреозом через 12 місяців після лікування**

Осіб із «покращенням» стану тканин пародонта у основній групі було у 1,5 рази більше, ніж у контрольній ( $25,45 \pm 5,92\%$  проти  $16,36 \pm 5,03\%$ ,  $p < 0,01$ ). Застосування розробленої лікувально-профілактичної схеми дозволило зменшити відсоток хворих із «прогресуванням» патологічного процесу у пародонті до 5 осіб ( $9,09 \pm 3,91\%$ ) у віддалений термін спостереження. У групі контролю, навпаки, через 12 місяців зросла кількість хворих, для яких лікування ГП традиційними методиками виявилось неефективним, до 30 осіб ( $54,50 \pm 6,77\%$ ).

Після комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих основної групи зникали ознаки запального процесу, припинялась кровоточивість та виділення з пародонтальних кишень; ясна набували природнього блідо-рожевого кольору, ясенні сосочки щільніше прилягали до зубів, зменшувалась патологічна рухомість зубів.

Дані клінічного обстеження підтверджувались динамікою пародонтальних індексів у групах спостереження (таблиця 21).

Таблиця 21

**Динаміка змін пародонтальних індексів у хворих на ГП із гіпотиреозом, у різні терміни після лікування**

| Терміни спостереження            | Основна група       |                      |                     | Контрольна група       |                         |                        |
|----------------------------------|---------------------|----------------------|---------------------|------------------------|-------------------------|------------------------|
|                                  | ПІ, бали            | РМА,%                | PBI,бали            | ПІ, бали               | РМА, %                  | PBI,бали               |
| До лікування                     | 3,52±<br>0,32       | 51,34±<br>4,10       | 1,93±<br>0,21       | 3,55±<br>0,33          | 52,11±<br>4,12          | 1,90±<br>0,19          |
| Через 1 місяць після лікування   | 1,46±<br>0,17<br>‡‡ | 33,15±<br>3,05<br>‡‡ | 0,96±<br>0,11<br>‡‡ | 2,97±<br>0,28<br>***‡‡ | 44,23±<br>4,03<br>***‡‡ | 1,45±<br>0,15<br>***‡‡ |
| Через 6 місяців після лікування  | 1,34±<br>0,15<br>‡‡ | 37,53±<br>3,26<br>‡‡ | 1,02±<br>0,13<br>‡‡ | 3,09±<br>0,30<br>**    | 51,32±<br>4,08<br>**    | 1,74±<br>0,16<br>***‡‡ |
| Через 12 місяців після лікування | 1,87±<br>0,24<br>‡‡ | 39,19±<br>3,62<br>‡‡ | 1,31±<br>0,15<br>‡‡ | 4,02±<br>0,45<br>***‡‡ | 61,27±<br>5,14<br>***‡‡ | 2,03±<br>0,23<br>**    |

Примітки: \*\* – достовірність різниці між показниками основної групи та групи контролю  $p < 0,01$ ;

‡‡ – достовірність різниці між показниками до лікування та у відповідні терміни після лікування  $p < 0,01$ .

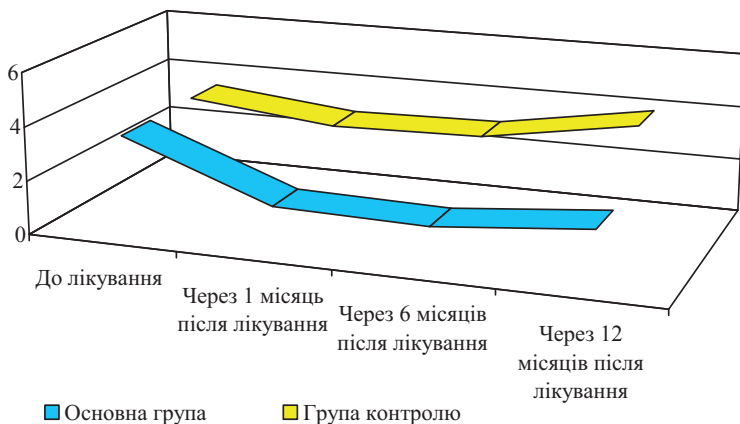
До лікування у обох групах середні значення пародонтальних індексів були приблизно однаковими. Середнє значення індексу ПІ до проведення лікувально-профілактичних заходів складало  $3,52 \pm 0,32$  бала у осіб основної групи та  $3,55 \pm 0,33$  бала у хворих контрольної групи, що згідно критеріїв оцінки даного індексу засвідчувало пародонтит середнього ступеня.

У найближчий термін спостереження, через 1 місяць після проведеного патогенетично скерованого лікування генералізованого пародонтиту, у хворих із гіпотиреозом основної групи спостерігали різке зниження індексних оцінок ПІ до цифрового значення  $1,46 \pm 0,17$  бала, що відповідало пародонтиту легкого ступеня,  $p < 0,01$ . У контрольній групі, де лікування ГП проводилось традиційними методиками, також спостерігали помірковане зменшення показника ПІ до  $2,97 \pm 0,28$  бала, що не виходило за межі «пародон-

титу середнього ступеня»,  $p < 0,01$  (рис. 24).

Через 6 місяців після лікування ГП, значення індексу ПІ у основній групі ще знизилось до  $1,34 \pm 0,15$  бала, ( $p < 0,01$ ) і засвідчувало легкий пародонтит. Проте у групі контролю спостерігали зростання індексних оцінок: показник ПІ дорівнював  $3,09 \pm 0,30$  бала, що відповідало середньому ступеню запально-дистрофічного процесу у пародонті.

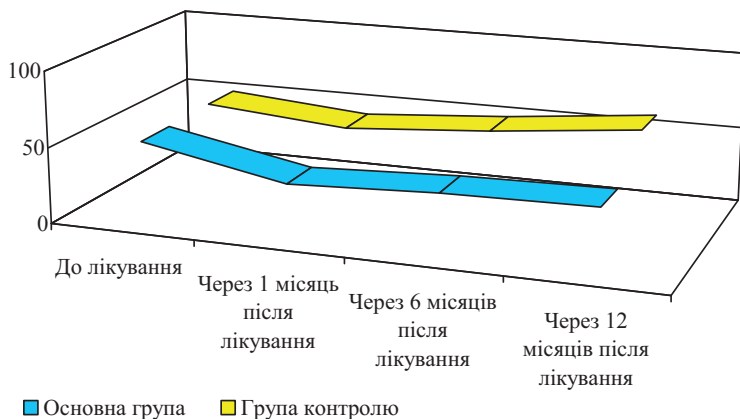
Через 12 місяців спостереження цифровий показник пародонтального індексу у основній групі  $1,87 \pm 0,24$  бала був у 2,1 раза нижчим, ніж у осіб контрольної групи, де у даний термін вже засвідчували важкий ступінь генералізованого пародонтиту ( $4,02 \pm 0,35$  бала,  $p < 0,01$ ).



**Рис. 24. Динаміка змін індексу ПІ у групах обстеження у різні терміни спостереження після лікування**

Цифрові значення індексу РМА до застосування лікувально-профілактичних схем у основній та контрольній групах відповідали верхній межі середнього ступеня гінгівіту ( $51,34 \pm 4,10\%$  та  $52,11 \pm 4,12\%$  відповідно,  $p > 0,05$ ). Через 1 місяць спостерігали зниження показників РМА у обох лікувальних групах, хоча значення індексу  $33,15 \pm 3,05\%$  у основній групі було у 1,3 раза меншим, ніж у групі контролю ( $44,23 \pm 4,03\%$   $p < 0,01$ ) та засвідчувало середній ступінь гінгівіту. Через півроку після лікування ГП у осіб основної групи цифровий показник РМА  $37,53 \pm 3,26\%$  був у 1,4 раза меншим за аналогічний у групі контролю ( $51,32 \pm 4,08\%$ ,  $p < 0,01$ ). Суттєву

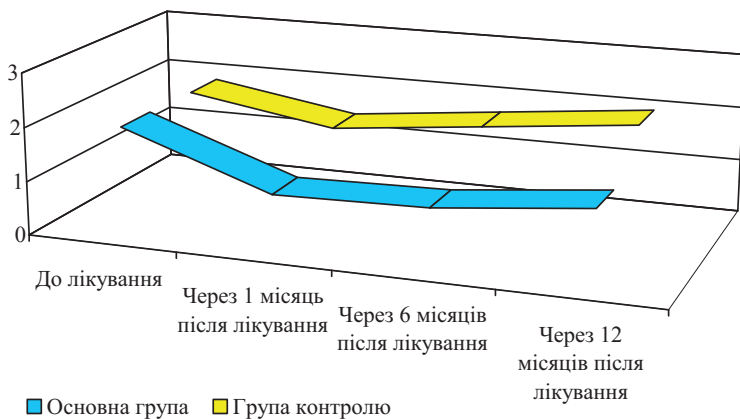
різницю у індексних оцінках об'єктивізували у найдовший термін спостереження, через 1 рік: у осіб основної групи значення папілярно-маргінально-альвеолярного індексу  $39,19 \pm 3,62\%$  було нижчим за показник до лікування у 1,3 раза, тоді як у хворих групи контролю значення РМА  $61,27 \pm 5,14\%$  перевищувало вихідний рівень і відповідало важкому ступеню запального процесу у тканинах пародонта,  $p < 0,01$  (рис. 25).



**Рис. 25. Динаміка змін індексу РМА у групах спостереження у різні терміни після лікування**

У найближчий термін спостереження у осіб основної групи показник індексу кровоточивості ясенних сосочків РВІ знизився у 2 рази з  $1,93 \pm 0,21$  бала до  $0,96 \pm 0,11$  бала,  $p < 0,01$  (рис. 26). У групі контролю зниження РВІ було поміркованішим: від  $1,90 \pm 0,19$  бала до  $1,45 \pm 0,15$  бала,  $p < 0,01$ . Через 6 місяців після лікування ГП у хворих основної групи цифрове значення індексу РВІ  $1,02 \pm 0,13$  бала було у 1,7 раза нижчим за аналогічне у групі контролю ( $1,74 \pm 0,16$  бали,  $p < 0,01$ ). У віддалений термін спостереження, через 12 місяців, показник індексу кровоточивості ясенних сосочків у основній групі складав  $1,31 \pm 0,15$  бала, що було меншим, ніж до лікування у 1,5 раза ( $1,93 \pm 0,21$  бала,  $p < 0,01$ ).

Натомість, у групі контролю через 1 рік після лікування ГП традиційними методами, спостерігали значне підвищення кровоточивості ясен: показник індексу РВІ  $2,02 \pm 0,23$  бала перевищував вихідні дані у 1,06 раза ( $1,90 \pm 0,19$  бала,  $p > 0,05$ ).



**Рис. 26. Динаміка змін індексу РВІ у групах спостереження у різні терміни після лікування**

Застосування розробленої та запропонованої схеми для профілактики і лікування генералізованого пародонтиту, яка стала результатом власних клінічних та лабораторних досліджень, значно покращило стан тканин пародонта у хворих із первинним гіпотиреозом. Ефективність застосованого лікувально-профілактичної схеми об'єктивізована клінічними спостереженнями та позитивною динамікою індексних оцінок у всі терміни спостереження.

#### **Оцінка ефективності комплексного лікування генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу за показниками мінерального та білкового обміну ротової рідини**

Динаміка змін показників кальцію, фосфору та магнію у ротовій рідині осіб молодого віку із гіпотиреозом, хворих на ГП, унаочнена у таблиці 22.

До лікування ГП середнє значення вмісту Са у ротовій рідині осіб обох груп обстеження складало  $1,29 \pm 0,28$  ммоль/л. Через 1 місяць спостереження концентрація Са у ротовій рідині осіб основної групи зросла у 2,3 рази ( $1,78 \pm 0,37$ ,  $p < 0,01$ ). У хворих групи контролю також спостерігали підвищення рівня Са у слині, проте більш помірковане, до  $1,54 \pm 0,32$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ). Рівень фосфору у ротовій рідині хворих основної групи знизився у 1,8 рази ( $2,38 \pm 0,38$

ммоль/л,  $p<0,01$ ), у групі контролю – у 1,3 раза ( $3,12\pm0,47$ ,  $p<0,01$ ).

Через 1 місяць після лікування ГП зауважували підвищення кальцій-фосфорного коефіцієнта, як у основній, так і у контрольній групі (у основній – у 3,4 раза ( $1,03\pm0,12$  од.), у контрольній – у 2 рази ( $0,59\pm0,08$  од.),  $p<0,01$ )).

Таблиця 22

**Динаміка змін показників кальцію, фосфору та магнію у ротовій рідині хворих на ГП із гіпотиреозом, у різні терміни після лікування ( $M\pm m$ )**

| Терміни та групи спостереження   | Лабораторний показник |                    |                    |                    |
|----------------------------------|-----------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
|                                  | Ca<br>(ммоль/л)       | P<br>(ммоль/л)     | Ca/P<br>(од)       | Mg<br>(ммоль/л)    |
| До лікування                     | $1,29\pm0,28$         | $4,24\pm0,58$      | $0,30\pm0,07$      | $0,62\pm0,05$      |
| Через 1 місяць після лікування   |                       |                    |                    |                    |
| основна                          | $1,78\pm0,37^{**}$    | $2,38\pm0,38^{**}$ | $1,03\pm0,12^{**}$ | $0,90\pm0,11^{**}$ |
| контрольна                       | $1,54\pm0,32^{*}$     | $3,12\pm0,47^{*}$  | $0,59\pm0,08^{*}$  | $0,73\pm0,09^{*}$  |
| Через 6 місяців після лікування  |                       |                    |                    |                    |
| основна                          | $1,80\pm0,39^{**}$    | $2,23\pm0,34^{**}$ | $1,12\pm0,13^{**}$ | $0,83\pm0,10^{**}$ |
| контрольна                       | $1,25\pm0,22$         | $3,44\pm0,51$      | $0,22\pm0,06$      | $0,65\pm0,06$      |
| Через 12 місяців після лікування |                       |                    |                    |                    |
| основна                          | $1,72\pm0,38^{**}$    | $2,50\pm0,43^{**}$ | $0,95\pm0,10^{**}$ | $0,79\pm0,10^{**}$ |
| контрольна                       | $1,13\pm0,20$         | $4,02\pm0,54$      | $0,33\pm0,07$      | $0,56\pm0,04$      |

Примітки: \* - достовірність різниці між показниками основної групи та групи контролю  $p<0,01$ ;

\* – достовірність різниці між показниками до лікування та у відповідні терміни після лікування  $p<0,01$ .

До лікування вміст магнію у ротовій рідині осіб основної та контрольної груп дорівнював  $0,62\pm0,05$  ммоль/л, що засвідчувало гіпомагніємію. У найближчий термін спостереження рівень магнію у ротовій рідині піднявся у обох групах: у основній групі – у 1,5 раза ( $0,90\pm0,11$  ммоль/л), у контрольній – у 1,2 раза ( $0,73\pm0,09$  ммоль/л),  $p<0,01$ .

Через 6 місяців після проведеного лікування ГП згідно запропонованого алгоритму, у осіб основної групи надалі спостерігали

позитивну динаміку лабораторних показників мінерального обміну ротової рідини: вміст кальцію зріс до  $1,80 \pm 0,39$  ммоль/л, рівень фосфору ще знизився до  $2,23 \pm 0,34$  ммоль/л, кальцій-фосфорне співвідношення зросло до показника  $1,12 \pm 0,13$  од., вміст магнію становив  $0,83 \pm 0,10$  ммоль/л,  $p < 0,01$ .

Після 12-місячного терміну спостереження у осіб молодого віку із гіпотиреозом всі показники мінерального обміну ротової рідини знаходились в межах референтних значень, що засвідчувало ефективність розробленої схеми для профілактики та лікування генералізованого пародонтиту у даної категорії хворих.

У осіб групи контролю лікування ГП традиційними методиками не дало бажаного ефекту у віддалені терміни спостереження. Через 6 і 12 місяців спостерігали негативну динаміку означених лабораторних показників: вміст Ca, P, та Mg у ротовій рідині осіб контрольної групи знаходився нижче вихідних значень.

Динаміка змін показників білкового обміну ротової рідини у осіб молодого віку, як результат проведеного комплексного лікування генералізованого пародонтиту, унаочнена у таблиці 23.

Через 1 місяць після лікування ГП, активність протеолітичного деструктивного ферменту еластази у ротовій рідині осіб основної групи суттєво знизилась у 3,3 раза з  $1,14 \pm 0,12$  мккат/л до  $0,35 \pm 0,06$  мккат/л,  $p < 0,01$ . Активність колагенази також знизилась у 1,7 раза з цифрового значення  $0,50 \pm 0,06$  ммоль/л до  $0,29 \pm 0,04$  ммоль/л,  $p < 0,01$ . У даний термін спостереження у осіб основної групи, натомість, спостерігали зростання рівня білковозв'язаного гідроксипроліну у ротовій рідині у 1,4 раза: з  $3,03 \pm 0,22$  мкг/мл до  $4,25 \pm 0,54$  мкг/мл,  $p < 0,01$ .

*Таблиця 23*

**Динаміка змін показників білкового обміну ротової рідини хворих на ГП із гіпотиреозом, у різні терміни після лікування**

| Терміни та групи спостереження | Лабораторний показник         |                                 |                         |
|--------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|-------------------------|
|                                | Активність еластази (мккат/л) | Активність колагенази (ммоль/л) | Гідроксипролін (мкг/мл) |
| До лікування                   | $1,14 \pm 0,12$               | $0,50 \pm 0,06$                 | $3,03 \pm 0,22$         |
| Через 1 місяць після лікування |                               |                                 |                         |
| основна                        | $0,35 \pm 0,06^*$             | $0,29 \pm 0,04^*$               | $4,25 \pm 0,54^*$       |

|                                  |             |             |            |
|----------------------------------|-------------|-------------|------------|
| контрольна                       | 0,45±0,08*  | 0,39±0,05*  | 3,76±0,45* |
| Через 6 місяців після лікування  |             |             |            |
| основна                          | 0,36±0,06*  | 0,32±0,05 * | 4,16±0,52* |
| контрольна                       | 0,62±0,09*  | 0,44±0,06*  | 3,50±0,42* |
| Через 12 місяців після лікування |             |             |            |
| основна                          | 0,42±0,08 * | 0,35±0,05 * | 4,10±0,49* |
| контрольна                       | 1,02±0,10*  | 0,57±0,09*  | 2,94±0,20* |

Примітки: \* – достовірність різниці між показниками основної групи та групи контролю  $p<0,01$ ;

\* – достовірність різниці між показниками до лікування та у відповідні терміни після лікування  $p<0,01$ .

У групі контролю у найближчий термін спостереження також спостерігали позитивну динаміку показників білкового обміну ротової рідини, проте тенденція була більш поміркованою, ніж у основній групі. Так, активність еластази у ротовій рідині знизилась у 2,5 раза ( $0,45\pm0,08$  мккат/л,  $p<0,01$ ). Зауважували зменшення активності колагенази у 1,3 раза ( $0,39\pm0,05$ ,  $p<0,01$ ). Вміст гідроксипроліну у ротовій рідині зріс у 1,2 раза порівняно з показником до лікування ( $3,76\pm0,45$  мкг/мл та  $3,03\pm0,22$  мкг/мл відповідно,  $p<0,01$ ).

Цікавою була динаміка показників білкового обміну ротової рідини осіб молодого віку на тлі зниженої функції щитоподібної залози після лікування ГП у віддалені терміни спостереження. У основній групі через 6 місяців після застосування запропонованої лікувально-профілактичної схеми, засвідчували стабілізацію означених показників: активність еластази у ротовій рідині складала  $0,36\pm0,06$  мккат/л, активності колагенази дорівнювала  $0,32\pm0,05$  ммоль/л, рівень білково зв'язаного гідроксипроліну у ротовій рідині знаходився у межах лабораторних норм –  $4,16\pm0,52$  мкг/мл,  $p<0,01$ . У контрольній групі у даний термін спостереження зауважували підвищення активності еластази та колагенази та зростання концентрації гідроксипроліну у ротовій рідині.

Через 12 місяців після лікування ГП у осіб основної групи всі показники білкового обміну ротової рідини знаходились у межах референсу, проте у осіб групи контролю означені показники перебували на нижній межі маргінезу і були суттєво нижчими за вихідні значення до лікування.

Підсумовуючи, можна зазначити, що у осіб молодого віку із

гіпотиреозом після комплексного лікування ГП, спостерігали суттєве покращення кальцій-фосфорного гомеостазу ротової рідини: дослідили зростання вмісту кальцію, зниження вмісту фосфору, та підвищення кальцій-фосфорного співвідношення у ротовій рідині. Також позитивним результатом лікування ГП у хворих із гіпофункцією щитоподібної залози стало зниження активності ферментів еластази і колагенази, та зростання концентрації білковозв'язаного гідроксипроліну у ротовій рідині, що свідчить про переважання синтетичної фази над катаболічною у метаболізмі колагену.

У монографії наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуального завдання сучасної стоматології - клініко-лабораторне обґрунтування ефективності патогенетичного лікування генералізованого пародонтиту у хворих молодого віку із первинним гіпотиреозом на основі клінічних та біохімічних досліджень.

Встановлено, що у хворих на гіпотиреоз осіб молодого віку захворювання пародонта виявлено у  $85,13 \pm 2,55\%$  обстежених,  $p < 0,01$ . Інтактний пародонт у хворих із гіпофункцією щитоподібної залози зустрічався лише у  $14,87 \pm 2,55\%$  осіб,  $p < 0,01$ . У структурі захворювань пародонта переважав генералізований пародонтит початкового - I та II ступеня розвитку, найбільший відсоток складав ГП II ступеня важкості ( $37,35 \pm 3,76\%$ ). У віці 25-29 років у осіб із гіпотиреозом захворювання пародонта виявлено у  $73,58 \pm 6,11\%$  обстежених, у віковому інтервалі 35-44 роки – у  $94,03 \pm 2,92\%$  хворих.

Досліджено негативні зміни мінерального гомеостазу сироватки крові та ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит із первинним гіпотиреозом. Середнє значення показника вмісту кальцію у сироватці крові хворих складало  $2,09 \pm 0,34$  ммоль/л, що засвідчувало гіпокальціємію. Референтний показник вмісту фосфору у сироватці крові осіб із гіпотиреозом  $1,32 \pm 0,21$  ммоль/л переважав аналогічний у групі осіб без порушень щитовидної залози у 1,1 раза,  $p < 0,01$ . Кальцієво-фосфорний молярний коефіцієнт у сироватці крові осіб I групи дорівнював  $1,59 \pm 0,29$  од., що свідчило про порушення кальцій-фосфорного гомеостазу у хворих на генералізований пародонтит на тлі зниженої функції щитовидної залози. Концентраційний показник магнію у сироватці крові осіб молодого віку із гіпотиреозом, хворих на генералізований пародонтит  $0,62 \pm 0,05$  ммоль/л вказував на гіпомагніємію. Негативну динаміку означених показників спостерігали і у ротовій рідині хворих із генералізованим пародонтитом на тлі гіпофункції щитоподібної залози.

Біохімічними дослідженнями встановлено порушення білкового обміну сироватки крові та ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит із первинним гіпотиреозом. У хворих на гіпотиреоз референтне значення активності еластази у сироватці крові дорівнювало  $4,32 \pm 0,61$  нг/мл, що виходило за межі нормативних значень та було вище аналогічного показника у II групі у 1,6 раза,  $p < 0,01$ . Показник активності колагенази у сироватці крові хворих I групи  $4,67 \pm 0,68$  мкмоль/л був у 1,3 раза вищим за аналогічний у II

групі ( $3,46 \pm 0,55$  мкмоль,  $p < 0,01$ ). Вміст білковозв'язаного оксипроліну у хворих із гіпофункцією щитовидної залози з прогресуванням генералізованого пародонтиту знизився з  $9,35 \pm 1,15$  мкмоль/л до  $7,39 \pm 1,03$  мкмоль/л,  $p < 0,01$  та виходив за межі референтних значень для даного показника (норма  $11,90 \pm 0,29$  мкмоль/л).

Ефективність проведеного лікування при застосуванні запропонованої схеми сприяла значному покращенню клінічної симптоматики: зникали ознаки запального процесу, припинялась кровоточивість та виділення з пародонтальних кишень; ясна набували природнього блідо-рожевого кольору, ясенні сосочки щільніше прилягали до зубів. Дані клінічного обстеження підтверджувались позитивною динамікою пародонтальних індексів у осіб основної групи. Також спостерігали суттєве покращення кальцій-фосфорного гомеостазу ротової рідини: дослідили зростання вмісту кальцію, зниження вмісту фосфору, та підвищення кальцій-фосфорного співвідношення у ротовій рідині. Позитивним результатом лікування генералізованого у хворих із гіпофункцією щитоподібної залози стало зниження активності ферментів еластази і колагенази, та зростання концентрації білковозв'язаного гідроксипроліну у ротовій рідині, що свідчило про переважання синтетичної фази над катаболічною у метаболізмі колагену.

У якості діагностичних критеріїв для прогнозування розвитку, перебігу та ймовірності прогресування генералізованого пародонтиту у хворих із первинним гіпотиреозом доцільним є визначення рівнів кальцію, фосфору та магнію, вмісту еластази та білковозв'язаного оксипроліну у сироватці крові та ротовій рідині.

Рекомендований ретельний моніторинг гігієни ротової порожнини: проведення навчання правилам гігієни ротової порожнини з наступним контролем; визначення індивідуального гігієнічного режиму ротової порожнини, індивідуальний підбір зубної пасти і щітки у даного контингенту хворих. Для гігієнічного догляду за ротовою порожниною запропонована зубна паста та ополіскувач «Meridol», активні інгредієнти яких фторид олова та амінофторид мають виражений протизапальний ефект.

У комплексі профілактики та лікування генералізованого пародонтиту на тлі первинного гіпотиреозу, окрім загальноприйнятих санаційних та профілактичних заходів, доцільно проводити саплементачію вітамінів, макро- і мікро-елементів, зокрема, йоду,

кальцію, фосфору та магнію, на місцевому та системному рівнях. З цією метою рекомендовано полокання ротової порожнини розчином «Йодис концентрату» та прийом вітамінно-мінерального комплексу «Активал».

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Антоненко МЮ, Зелінська НА, Значкова ОА, Мельничук ТА, Сироїшко МВ. Оптимізація передопераційної підготовки в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2016;(2):8-11.
2. Ашукіна НА, Дєдх НВ, Гопкалова ІВ. Вплив підвищеного рівня тиреоїдних гормонів на кістку (Огляд літератури). *Проблеми ендокринної патології*. 2009;2:107-13.
3. Білоклицька ГФ, Копчак ОВ. Новий підхід до комплексного лікування генералізованого пародонтиту, асоційованого з кардіоваскулярною патологією. *Вісник стоматології*. 2017;4(26):30-5.
4. Бобирьова ЛЄ, Городинська ОЮ. Особливості розвитку і перебігу аутоімунного тиреоїдиту, що обумовлений йододефіцитом в Полтавській області. *Світ медицини та біології*. 2013;3:79-82.
5. Бойків ДП, Свистун ЮД, Фартушок НВ. Мікроелементи: досягнення і перспективи. 2001;1:124-7.
6. Бойцанюк СІ, Залізняк МС, Чорній НВ, Манащук НВ, Чорній АВ. Особливості клінічного перебігу захворювань пародонта у хворих із різною супутньою патологією. *Клінічна стоматологія*. 2016;2:14-9.
7. Бойчук ЮД. Загальна теорія здоров'я та здоров'язбереження: колективна монографія. Харків: Вид.Рожко С. Г.; 2017. С. 488
8. Борисенко АВ. Вплив захворювань пародонта на загальний стан організму. *Здоров'я суспільства*. 2013;(1):32-7.
9. Борисенко АВ. Терапевтична стоматологія. К: Медицина; 2008. 490 с.
10. Борисенко АВ, Воловик ІА. Стан стоматологічного статусу у осіб молодого віку в залежності від наявності захворювань пародонта. *Сучасна стоматологія*. 2016;1:28-34.
11. Борисенко АВ, Антоненко МЮ, Сідельнікова ЛФ. Практична пародонтологія: довідник лікаря «Стоматолог». К.: Здоров'я України; 2011. 469 с.
12. Боцюрко ВІ, Скрипник НВ, Тимків ІВ. Проблема йодного дефіциту та його подолання на Прикарпатті. *Проблеми ендокринологічної патології*. 2006;3:84-7.
13. Вадзюк ЮС. Оптимізація фармацевтичного забезпечення хворих із патологією щитовидної залози [автореферат]. Тернопіль; 2017. 22 с.
14. Веремеєнко КМ, Кизим ОЙ. Біохімія ротового секрету та його дослідження в клініці. *Лабораторна діагностика*. 2005;2(32):9-14.
15. Вернигородський ВС, Фетісова НМ, Вернигородська МВ, Ва-

лентьєва РВ, Мальченко ОВ. Динаміка інвалідності хворих на гіпотиреоз у Тернопільській області за період 2013–2015 рр. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2017;3(73):12-5.

16. Виженко ЄЄ, Зайцев АВ, Ваценко АВ, Рябушко ОБ, Костиренко ОП. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез хвороб пародонта. *Світ медицини та біології*. 2013;2:207-11.

17. В'юн ГІ. Ефективність лікування пародонтиту за допомогою одномоментного кюретажу (full-mouth scaling and root planing) з та без використання азітроміцину. *Сучасна стоматологія*. 2019;4:30-3.

18. Гасюк НВ, Єрошенко ГА, Палій ОВ. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез хвороб пародонта. *Світ медицини та біології*. 2013;2:207-11.

19. Герелюк ВІ, Кобрин ОП, Кукурудз НІ, Павелко НМ, Кобрин НТ. Стан неспецифічної резистентності, вираженість запального процесу та інтоксикації у хворих на генералізований пародонтит. *Клінічна стоматологія*. 2015;3-4:113.

20. Годованець ОІ. Оптимізація принципів діагностики, лікування та профілактики стоматологічних захворювань у дітей із супутньою патологією щитоподібної залози [автореферат]. Івано-Франківськ; 2016. 30 с.

21. Годованець ОІ, Кіцак ТС. Стан тканин пародонта у дітей із супутньою патологією щитоподібної залози. *Вісник проблем біології і медицини*. 2016;3:89-93.

22. Годована ОІ. Аспекти етіології та патогенезу запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонту. *Новини стоматології*. 2010;(3):69-73.

23. Губський ЮІ. Біологічна хімія: підручник. К.; Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. с. 508.

24. Данилевський МФ, Борисенко АВ. До питання про класифікацію та термінологію захворювань пародонта. *Новини стоматології*. 2001;1:8-10.

25. Данилевський МФ, Борисенко АВ, Політун АМ, Антоненко МЮ, Сідельникова ЛФ, Несин ОФ. Терапевтична стоматологія: підручник у 4 т. Т.3. Захворювання пародонта. К.: Медицина; 2008. 616 с.

26. Денєга ІС, Личковська-Козак ОЛ, Ріпещька ОР. Диференційний підхід у лікуванні генералізованого пародонтиту з використанням «Вектор-системи». *Український стоматологічний альманах*. 2010;2(2):77-8.

27. Дзецюх ТІ. Особливості перебігу гострого пародонтиту за умов гіпотиреозу в експерименті [автореферат]. Тернопіль; 2014. 22 с.

28. Драпак ІВ, Луцевич ДД, Яворська ЛП. Медична хімія: підруч-

ник; Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2023. 492 с.

29. Желдакова АД. Функціональний стан судин пародонту та системи гемодинаміки у хворих на генералізований пародонтит. *Вісник стоматології*. 2013; 4:20-4.

30. Журочко ЄІ, Сасенко ТС, Дубровіна ТА. Солкосерил – дентальна адгезивна паста як препарат вибору в лікуванні генералізованого пародонтиту. Матеріали ІІІ (Х) з'їзду Асоціації стоматологів України. К., 2008:158-9.

31. Заболотний ТД, Борисенко АВ, Марков АВ, Шилівський ІВ. Генералізований пародонтит. Львів: Галдент; 2011, 239 с.

32. Ісакова НМ, Ісаков ПА, Киніна ОС, Закалата ТР. Вплив дентальної вкладки на стан мікрофлори пародонтальних кишень у пацієнтів з генералізованим пародонтитом. *Вісник морфології*. 2016;22(2):332-5.

33. Кожемякін ЮМ. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними. Київ: Авіценна, 2017. 182 с.

34. Корзун ВН, Котикович ЮС, Антонюк ІЮ, Болохнова ТВ, Деркач АВ. Роль мікроелементів у етіології йододефіцитних захворювань. *Проблеми харчування*. 2011;3-4:29-35.

35. Косенко КН, Деньга ОВ. Стратегія профілактики основних стоматологічних захворювань з урахуванням їх епідеміологічних і біологічних особливостей України. *Вісник стоматології*. 2009;4:24-5.

36. Кравченко ВІ, Постол СВ. Динаміка захворюваності на патологію щитоподібної залози в Україні. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2011;3(35):26-31.

37. Кузняк НБ, Бойцанюк СІ, Суховолець ІО. Використання біохімічних маркерів кісткового метаболізму в стоматології. *Клінічна стоматологія*. 2015;1:99-104.

38. Куцевляк ВФ, Лахтін ЮВ. Індексна оцінка пародонтального статусу. Суми: ВВП «Мрія»; 2015. 104 с.

39. Лаповець ЛЄ, редактор. Клінічна лабораторна діагностика: підручник, (2-е видання). Львів: «Медицина»; 2021. 472 с.

40. Мазур ІП, Леоненко ПВ. Біомеханічні аспекти кісткової тканини нижньої щелепи: клініко-експериментальне дослідження. Частина ІІ. *Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія*. 2010;18(2):8-16.

41. Мазур ІП. Клініко-патогенетичні особливості захворювань пародонта при порушенні системного кісткового метаболізму та їх корекція. [автореферат]. Одеса: ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України»; 2006. 32 с.

42. Макаренко МВ, Ковач ІВ. Роль мікроекології порожнини рота

в етіопатогенезі запальних захворювань пародонта в осіб молодого віку. *Сучасна стоматологія*. 2014;3:28-33.

43. Малий ДЮ, Антоненко МЮ. Епідеміологія захворювань пародонта: віковий аспект. *Український науково-медичний молодіжний журнал*. 2013;4:41-3.

44. Мельник НС. Особливості перебігу генералізованого пародонтиту при дисфункції щитоподібної залози: вплив на структурно-функціональний стан кісткової тканини альвеолярного відростка [автореферат]. Київ; 2009. 22 с.

45. Мельничук ГМ, Рожко ММ, Завербна ЛВ. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування. Навчальний посібник. Вид 5-е, виправлене та доповнене. Ів.-Франківськ; 2011. 328 с

46. Олексюк ОО. Рекомендації щодо статистичної обробки даних медичних та біологічних досліджень: методичні рекомендації. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького. 2016; 12 с.

47. Павленко ОВ, Мазур ІП. Лікувально-реабілітаційні заходи у хворих на генералізований пародонтит. *Новини стоматології*. 2003;35(2):4-8.

48. Паньків ВІ. Синдром тиреотоксикозу: нові клінічні можливості корекції тиреоїдної дисфункції. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2020;16(1):58-62.

49. Пасечко НВ, Кульчінська ВМ, Наумова ЛВ. Субклінічний гіпотиреоз у вагітних в йододефіцитному регіоні: лікувати чи ні? *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2020;6(16):41-8.

50. Петрушанко ТО, Попович ІЮ, Мошель ТМ. Оцінка дії хвороботворних факторів у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. *Клінічна стоматологія*. 2020;2:24-32.

51. Проданчук АІ, Кіюн ІД, Кройтор МО. Захворювання пародонта і соматична патологія. *Буковинський медичний вісник*. 2012;16(2(62)):164-8.

52. Репецька ОМ. Вплив гіпотиреозу на тканини пародонта. Міжнародна науково-практична інтернет-конференція «Наукові підсумки 2018 року». Вінниця. 2018. С.3538.

53. Репецька ОМ. Функціональні зміни в організмі при гіпотиреозі. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2019;1:35-40.

54. Репецька ОМ. Клінічна оцінка ефективності комплексу заходів для профілактики та лікування генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку з первинним гіпотиреозом. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2022;7 (2(36)):197-201.

55. Репецька ОМ. Динаміка показників білкового обміну ротової рідини після комплексного лікування генералізованого пародонтиту у

осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2022;7(4(38)):95-9.

56. Різник ЮБ. Обґрунтування корекції дисфункції ендотелію судин пародонту в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит [автореферат]. Львів: ЛНМУ ім. Данила Галицького; 2016. 22 с.

57. Рожко ММ, редактор. Стоматологія: у 2 книгах: підручник. Кн. 2, 2-е вид. К.: ВСВ «Медицина», 2018. 992 с.

58. Рожко ОП, Левицький АП. Вплив експериментального гіпотиреозу на зубощелепну систему щурів. *Інновації в стоматології*. 2014;4:2-4.

59. Рожко ММ, Репецька ОМ, Попадинець ОГ. Патогенетичні аспекти розвитку ранніх форм захворювань пародонту на тлі гіпотиреозу. Матеріали підсумкової наукової конференції, присвяченої 60-іччю ТДМУ «Здобутки клінічної та експериментальної медицини». Червень 14 2017. Тернопіль: ТДМУ. 2017. С. 211-3.

60. Романюк АР, Москаленко РА. Особливості обміну мікроелементів у щитоподібній залозі при проліферативних захворюваннях в умовах впливу солей важких металів. *Вісник СумДУ. Серія Медицина*. 2007;1:9-13.

61. Самойленко АВ, Шпонька ІС, Горшкова АЄ, Пославська ОВ, Карнаух СО. Імуногістохімічне дослідження маркерів апоптозу та запалення в тканинах пародонту хворих на генералізований пародонтит. *Морфологія*. 2013;7(3):101-7.

62. Сас ЛМ, Хара МР, Файфура ВВ. Дефіцит магнію при експериментальному тиреотоксикозі. *Вісник наукових досліджень*. 2001;1:99-100.

63. Семенюк ГД. Клініко-лабораторне обґрунтування застосування синбіотиків у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит [автореферат]. Івано-Франківськ: ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; 2016. 23 с.

64. Семенюк ГД, Мельничук ГМ, Ерстенюк ГМ. Стан інтенсивності окиснювальної модифікації білків та активності антиоксидантних ферментів у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит. *Архів клінічної медицини*. 2013;(2):68-71.

65. Стоматологія (терапевтична, ортопедична, хірургічна, дитяча). Ортодонтія. Протоколи надання медичної допомоги: зб. норм. док. МОЗ України, Київський МНІАЦ мед.стат. К.:МНІАЦ медичної статистики, МВЦ «Медінформ», 2012: 236 с.

66. Стоматологічне обстеження. Основні методи (посібник ВООЗ). *Вісник стоматології*. 2000;3:39-60.

67. Тімохіна ТО, Линовицька ОВ, Тімохіна ВО. Роль цитокінів в перебігу генералізованого пародонтиту у вагітних. *Український науко-*

во-медичний молодіжний журнал. 2016;96(3):54-7.

68. Тодоріко ЛД, Рихліцька КВ. Цитокіни – нова система регуляції захисних реакцій організму, їх роль у формуванні запалення. *Клінічна та експертна патологія*. 2004;3(1):91-6.

69. Тронько МД, Ковзун ОІ, Сологуб НВ, Пастер ІП. Результати роботи ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім.В.П.Комісаренка НАМН України» за 2020 рік. *Ендокринологія*. 2021;26(2):205-20.

70. Турчина СІ. Вітамінно-мікроелементні комплекси й лікування дифузного нетоксичного зоба. *Клінічна тиреоїдологія*. 2018;14(1):59-66.

71. Чарнош С.М. Порівняльна характеристика трьох експериментальних моделей гіпотиреозу. *Вісник наукових досліджень*. 2007; 2:113-115.

72. Черемісіна ВФ. Роль маркера остеопорозу – оксипроліну в патогенезі пародонтиту і гінгівіту. *Вісник морської медицини*. 2017;1(74):41-5.

73. Чорній АВ. Клініко-лабораторне обґрунтування лікування хворих із захворюваннями пародонту на тлі первинного гіпотиреозу [автореферат]. Одеса; 2019. 22 с

74. Чорній АВ, Шманько ВВ. Вплив захворювань щитоподібної залози на стоматологічний статус людини (огляд літератури). *Клінічна стоматологія*. 2016;1:22-6.

75. Чорній АВ, Шманько ВВ. Клінічна ефективність застосування антисептика Холісал гель та препарату Імуновел у комбінованій фармакотерапії захворювань пародонта в осіб з первинним гіпотиреозом. *Ліки України плюс*. 2017;3(32):43-5.

76. Щерба ВВ, Криницька ІЯ, Корда ММ. Зміни цитокінового профілю в шурів з пародонтитом на тлі гіпер- та гіпотиреозу. *Медична хімія*. 2019;21(2):36-43.

77. Щерба ВВ, Криницька ІЯ, Мачоган ВР, Корда ММ. Показники кісткового метаболізму у шурів з пародонтитом на фоні гіпер- та гіпотиреозу. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2017;4:31-8.

78. Юрженко АВ. Біохімічні зміни в тканинах пародонта та ротовій рідині за умов генералізованого пародонтиту та лікування антиоксидантними препаратами [автореферат]. Київ: Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна; 2009. 22 с.

79. Ярова СП, Мозгова НВ, Яров ЮЮ, Желдакова АД. Сучасні підходи до корекції судинних порушень при запальних захворюваннях пародонта. *Вісник стоматології*. 2013;(4):104-6.

80. Aldulaijan HA, Cohen RE, Stellrecht EM, Levine MJ, Yerke LM. Relationship between hypothyroidism and periodontitis: A scoping review. *Clin Exp Dent Res*. 2020;6(1):147-57.

81. Arora N, Mishra A, Chugh S. Microbial role in periodontitis: Have we reached the top? Some unsung bacteria other than red complex. *J Indian Soc Periodontol.* 2014;18(1):9-13. doi:10.4103/0972-124X.128192
82. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain. Diabetes and periodontitis: A bidirectional relationship. *J.Med Clin (Barc).* 2015 Jul 6;145(1):31-5. doi: 10.1016/j.medcli.2014.07.019. Epub 2014 Sep 3. PMID: 25192582
83. Bassett J H Duncan, O'Shea Patrick J, Sriskantharajah Srividya, Rabier Bénédicte, Boyde Alan. Thyroid hormone excess rather than thyrotropin deficiency induces osteoporosis in hyperthyroidism *Mol. Endocrinol.* 2007;21(5):1095-107.
84. Blum MR, Bauer DC, Collet TH, Fink HA, Cappola AR, da Costa BR, et al. Subclinical Thyroid Dysfunction and Fracture Risk: Meta-analysis. *JAMA.* 2015;3(13 Suppl 20):2055-65.
85. Brent G. Mechanisms of thyroid hormone action. *J Clin Invest.* 2012;122(9). 3035-43.
86. Bridwell RE, Willis GC, Gottlieb M, Koyfman A, Long B. Decompensated hypothyroidism: A review for the emergency clinician. *Am J Emerg Med.* 2021Jan;39:207-212. PMID: 33039222. doi: 10.1016/j.ajem.2020.09.062
87. Cardoso EM, Reis C, Manzanares-Céspedes MC. Chronic periodontitis, inflammatory cytokines, and interrelationship with other chronic diseases. *Postgrad. Med.* 2018 Jan;130(1):98-104.
88. Cardoso L. F. The multiple effects of thyroid disorders on bone and mineral metabolism. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* 2014;58(5):452-63.
89. Dhanwal D. K. Thyroid disorders and bone mineral metabolism. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2011;15(2):107-12.
90. Davis PJ, Leonard JL, Davis FB. Mechanisms of nongenomic actions of thyroid hormone. *Front. Neuroendocrinol.* 2008;29(2):211-8.
91. Dayan C, Panicker V. Management of hypothyroidism with combination thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3) hormone replacement in clinical practice: A review of suggested guidance. *Thyroid Res.* 2018;11(1):1-64.
92. Delange F. Iodine deficiency in Europe and its consequences: An update. *Eur J. Nucl Med and Mol Imaging.* 2002;29:404-16.
93. De Vito P, Incerpi S, Pedersen JZ, Luly P, Davis FB, Davis PJ. Thyroid hormones as modulators of immune activities at the cellular level. *Thyroid.* 2011;21(8):879-90.
94. Diamanti-Kandarakis E, Dattilo M, Macut D, Duntas L. Mechanisms in endocrinology: Aging and anti-aging: a Combo-Endocrinology overview

COMBO ENDO TEAM: 2016. *Eur J Endocrinol*. 2017 Jun;176(6):283-308. doi: 10.1530/EJE-16-1061. Epub 2017 Mar 6. Review.PMID:28264815

95. Do T, Devine D, Marsh P. Oral biofilms: molecular analysis, challenges, and future prospects in dental diagnostics. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2013;28(5):11-9.

96. Franceschi C, Ostan R, Mariotti S, Monti D, Vitale G. The Aging Thyroid: A Reappraisal Within the Geroscience Integrated Perspective. *Endocr Rev*. 2019;40(5):1250-70.

97. Graves DT, Corrêa JD, Silva TA. The Oral Microbiota Is Modified by Systemic Diseases. *J Dent Res*. 2019;98(2):148-156. doi:10.1177/0022034518805739

98. Grzech-Leśniak K, Matys J, Dominiak M. Comparison of the clinical and microbiological effects of antibiotic therapy in periodontal pockets following laser treatment: An in vivo study. *Adv Clin Exp Med*. 2018;27(9):1263-70. doi:10.17219/acem/70413

99. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2015;15(1):30-44.

100. Heaton B, Dietrich T. Analytic epidemiology and periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2012 Feb;58(1):112-20.

101. Hujoel P, Zina L, Cunha-Cruz J, López R. Specific infections as the etiology of destructive periodontal disease: a systematic review. *J Oral Sci*. 2013;121:2-6.

102. Hvozdyk NV, Repetska OM, Popadynets OH, Pertsovykh VN, Dubyna NM. Peculiarities of gingival structure in hypothyroidism. The Third International scientific congress of scientists of Europe and Asia. Proceedings of the III International Scientific Forum of Scientists «East-West» (April 19-20, 2018). Premier Publishings.r.o. Vienna. 2018. 19-23.

103. Karger S, Basel AG. Effect of Thyroid Hormones on Neurons and Neurodevelopment. *Horm Res Paediatr*. 2018;(90):73-81.

104. Karger S, Basel AG. Thyroid Function in Aging: A Discerning Approach. *Rejuvenation Res*. 2018;21(1):22-8.

105. Kirst ME, Li EC, Alfant B, Chi YY, Walker C, Magnusson I et al. Dysbiosis and alterations in predicted functions of the subgingival microbiome in chronic periodontitis. *Appl Environ Microbiol*. 2015;81:783-93.

106. Knobel M. Etiopathology, Clinical Features, and Treatment of Diffuse and Multinodular Nontoxic Goiters. *J Endocrinol Invest*. 2016;39(4):357-73.

107. Laura Carlos Fabue I, Yolanda Jimenez Soriano, M Gracia Sarrion Perez Dental management of patients with endocrine disorders. *J Clin Exp Dent*; 2010, 4(2):196-203.

108. Ye Z, Cao Y, Miao C, Liu W, Dong L, Lv Z et al. Periodontal therapy for primary or secondary prevention of cardiovascular disease in people with periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;12(12):CD009197. Published 2019 Dec 31. doi:10.1002/14651858.CD009197.pub4

109. Lockhart PB, Loven B, Brennan MT, Philip CF. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *The Journal of the American Dental Association.* 2007;138(4):458-74.

110. Mahendra J, Mahendra L, Mugri MH, Sayed ME, Bhandi S, Alshahrani RT et al. Role of Periodontal Bacteria, Viruses, and Placental *mir155* in Chronic Periodontitis and Preeclampsia-A Genetic Microbiological Study. *Curr Issues Mol Biol.* 2021 Jul 29;43(2):831-44. doi: 10.3390/cimb43020060.

111. Manresa C, Sanz-Mirallés EC, Twigg J, Bravo M. Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;1(1):CD009376. Published 2018 Jan 1. doi:10.1002/14651858.CD009376.pub2

112. Peterson SJ, Cappola AR, Castro MR, Dayan CM, Farwell AP, Hennessey JV et al. An online survey of hypothyroid patients demonstrates prominent dissatisfaction. *Thyroid.* 2018;28:707-21.

113. Pitzurra L, Loos BG. Stress and periodontitis. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2020 Jun;127(6):358-64. doi: 10.5177/ntvt.2020.06.20032. PMID: 32716399 Dutch.

114. Ramanauskaite E, Sakalauskaite UM, Machiulskiene V. The Efficacy of Adjunctive Aids in Periodontal Maintenance Therapy: A Systematic Literature Review and Meta-analysis. *Oral Health Prev Dent.* 2020;18(1):889-910. Published 2020 Oct 13. doi:10.3290/j.ohpd.a45406

115. Razvi S, Shakoor A, Vanderpump M, Weaver J, Pearce S. The influence of age on the relationship between subclinical hypothyroidism and ischemic heart disease: A metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:2998-3007.

116. Repetska O. Peculiarities of calcium-phosphorus homeostasis of the oral fluid in young patients with primary hypothyroidism, having generalized periodontitis. *Romanian Journal of Stomatology.* 2021;LXVII(3):156-61. DOI: 10.37897/RJS.2021.2.3

117. Repetska O. Index evaluation of the effectiveness of treatment of generalized periodontitis in young people with primary hypothyroidism. «Modern science: innovations and prospects. Proceedings of the 10th International scientific and practical conference». SSPG Publish. Stockholm, Sweden. 2022. P.46-9.

118. Ricucci D, Pascon EA, Ford TR. Epithelium and bacteria in

periapical lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 2006;101(2):239-49.

119. Rozhko M, Repetska O. Study of protein metabolism of oral fluid in young people with primary hypothyroidism and generalized periodontitis. Proceedings of VIII International Scientific and Practical Conference «World Science: problems, prospects and innovations». 21-23.04.2021. Toronto, Canada. P. 155-8.

120. Rumińska M, Witkowska-Sędek E, Majcher A, Brzewski M, Krawczyk M, Pyrżak B. Serum TSH level in obese children and its correlations with atherogenic lipid indicators and carotid intima media thickness. *J Ultrason.* 2018;18(75):296-301.

121. Sedghi LM, Bacino M, Kapila YL. Periodontal Disease: The Good, The Bad, and The Unknown. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021 Dec 7;11:766944. doi: 10.3389/fcimb.2021.766944.

122. Shunichi Morikawa, Azusa Sato, and Taichi Ezaki. A simple, one-step polychromatic staining method for epoxy-embedded semithin tissue sections. *Microscopy.* 2018;67(6):331-44.

123. Subramaniam P, Jagannathan N. Oral Manifestations of Hypothyroidism. *International Journal of Pharmaceutical and Clinical Research.* 2014;6(4):281-83.

124. Teles F, Collman RG, Mominkhan D, Wang Y. Viruses, periodontitis, and comorbidities. *Periodontol 2000.* 2022 Jun;89(1):190-206. doi: 10.1111/prd.12435. Epub 2022 Mar 4. PMID: 35244970 Review.

125. Tsimpiris A, Tsolianos I, Grigoriadis A, Moschos I, Association of Chronic Periodontitis with Helicobacter pylori Infection in Stomach or Mouth: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Dent.* 2022 Nov 18. doi: 10.1055/s-0042-1756690. Online ahead of print. PMID: 36400109

126. Van Dyke TE, Sima C. Understanding resolution of inflammation in periodontal diseases: Is chronic inflammatory periodontitis a failure to resolve? *Periodontol 2000.* 2020;82(1):205-13.

127. Wang J, Geng X, Sun J, Zhang S, Yu W, Zhang X et al. The risk of periodontitis for peripheral vascular disease: a systematic review. *Rev Cardiovasc Med.* 2019;20(2):81-9. doi:10.31083/j.rcm.2019.02.52.

128. Wang Y, Andrukhov O, Rausch-Fan X. Oxidative Stress and Antioxidant System in Periodontitis. *Front Physiol.* 2017 Nov 13;8:910.

129. Yan B, Ren F, Shang W, Gong X. Transcriptomic Analysis Reveals Genetic Cross-Talk between Periodontitis and Hypothyroidism. *Dis Markers.* 2022 Apr 11;2022:5

130. Zimmermann MB, Andersson M. Update on iodine status worldwide. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes.* 2012;16:66-72.

## **ЗМІСТ**

|                                                                                                                                                                                                                      |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>ПЕРЕДМОВА.....</b>                                                                                                                                                                                                | <b>3</b>  |
| <b>ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ, УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ,<br/>СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, ТЕРМІНІВ.....</b>                                                                                                                                    | <b>5</b>  |
| <b>ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН<br/>ПАРОДОНТА І ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ.....</b>                                                                                                                           | <b>6</b>  |
| Актуальні аспекти етіології та патогенезу захворювань<br>тканин пародонта.....                                                                                                                                       | 6         |
| Функціональні порушення в організмі при гіпотиреозі.....                                                                                                                                                             | 10        |
| Вплив зниженої функції щитоподібної залози на розвиток<br>та перебіг захворювань тканин пародонта.....                                                                                                               | 16        |
| Сучасний комплексний підхід до профілактики<br>та лікування захворювань пародонта.....                                                                                                                               | 18        |
| Клінічні методи дослідження.....                                                                                                                                                                                     | 24        |
| Індексна оцінка стану тканин пародонта.....                                                                                                                                                                          | 26        |
| Додаткові клініко-лабораторні методи дослідження.....                                                                                                                                                                | 28        |
| Біохімічні методи дослідження.....                                                                                                                                                                                   | 29        |
| Дослідження показників білкового обміну: еластази,<br>колагенази, оксипроліну у ротовій рідині та капілярній<br>крові ясен у осіб молодого віку з генералізованим<br>пародонтитом на тлі первинного гіпотиреозу..... | 30        |
| Визначення вмісту показників мінерального обміну:<br>кальцію, фосфору, магнію у ротовій рідині та капілярній<br>крові ясен у осіб молодого віку з генералізованим<br>пародонтитом на тлі первинного гіпотиреозу..... | 31        |
| Комплекс профілактики та лікування генералізованого<br>пародонтиту у осіб молодого віку із гіпотиреозом.....                                                                                                         | 32        |
| Статистичні методи дослідження.....                                                                                                                                                                                  | 36        |
| <b>СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА ТА ГІГІЄНІЧНИЙ СТАН<br/>РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ<br/>НА ТЛІ ПЕРВИННОГО ГІПОТИРЕОЗУ.....</b>                                                                                     | <b>38</b> |
| Розповсюдженість захворювань тканин пародонта у осіб<br>молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу.....                                                                                                             | 38        |

|                                                                                                                                                                                                |           |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| Індексні оцінки стану тканин пародонта у осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу.....                                                                                                 | 45        |
| Стан гігієни ротової порожнини у осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу.....                                                                                                         | 51        |
| <b>ОСОБЛИВОСТІ МІНЕРАЛЬНОГО ТА БІЛКОВОГО ОБМІНУ СИРОВАТКИ КРОВІ ТА РОТОВОЇ РІДИНИ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З ПЕРВИННИМ ГІПОТИРЕОЗОМ, ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ.....</b>                 | <b>56</b> |
| Особливості кальцій-фосфорного обміну сироватки крові осіб молодого віку із первинним гіпотиреозом, хворих на генералізований пародонтит.....                                                  | 57        |
| Особливості кальцій-фосфорного обміну ротової рідини осіб молодого віку із первинним гіпотиреозом, хворих на генералізований пародонтит.....                                                   | 61        |
| Дослідження вмісту магнію у капілярній крові ясен та ротовій рідині осіб молодого віку, хворих на генералізований пародонтит, на тлі первинного гіпотиреозу.....                               | 64        |
| Дослідження білкового обміну капілярної крові ясен та ротової рідини у осіб молодого віку з первинним гіпотиреозом, хворих на генералізований пародонтит.....                                  | 68        |
| <b>ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ІЗ ГІПОТИРЕОЗОМ.....</b>                                                                           | <b>74</b> |
| Клінічна оцінка ефективності комплексного лікування та профілактики генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку із гіпотиреозом за даними клінічного обстеження.....                     | 74        |
| Оцінка ефективності комплексного лікування генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу за показниками мінерального та білкового обміну ротової рідини..... | 80        |
| <b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....</b>                                                                                                                                                         | <b>88</b> |

НАУКОВЕ ВИДАННЯ

**РОЖКО М.М., РЕПЕЦЬКА О.М., ІЛЬНИЦЬКА О.М.**

**ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА  
ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА  
У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ  
НА ТЛІ ПЕРВИННОГО ГІПОТИРЕОЗУ**

МОНОГРАФІЯ

*Відтворення всієї книги чи її частини будь-якими засобами чи у будь-якій формі, в тому числі інтернету, без письмового дозволу авторів забороняється.*

Підписано до друку 25.04.2025 р. Формат 60×84/16.  
Папір офсетний. Умовн. друк. арк. 4,2. Тираж 100 пр. Зам. № 7.  
Тираж здійснено у видавництві Івано-Франківського  
національного медичного університету.  
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного  
реєстру видавців, виготовників і розповсюджувачів  
видавничої продукції.  
ДК №2361 від 05.12.2005 р.  
76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2