

## АНАЛІЗ СЕРОЛОГІЧНИХ І ВІРУСОЛОГІЧНИХ МАРКЕРІВ ВІЛ-АСОЦІЙОВАНОЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Г.Б. Матейко, Т.В. Веприк, Р.С. Остяк

*Івано-Франківський національний медичний університет*

## АНАЛИЗ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ И ВИРУСОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ВИЧ-АССОЦИИРОВАННОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Г.Б. Матейко, Т.В. Веприк, Р.С. Остяк

*Ивано-Франковский национальный медицинский университет*

## ANALYSIS OF SEROLOGICAL AND VIROLOGIC MARKERS OF HIV-ASSOCIATED HERPETIC INFECTION

G.B. Matejko, T.V. Vepryk, R.S. Ostyak

*Ivano-Frankivsk National Medical University*

**Резюме.** Вивчено поширеність герпетичної інфекції у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією. Діагноз герпетичної інфекції верифіковано на підставі серологічних і вірусологічних маркерів у 100 хворих. Встановлено 100% інфікованість вірусами простого герпесу 1/2 типу осіб, які живуть з ВІЛ, за наявністю в крові протигерпетичних антитіл класу IgG. Активні форми герпетичної інфекції виявлено у 13,95% ВІЛ-інфікованих. Найвищу частоту активної герпетичної інфекції (50,0%) встановлено у пацієнтів в стадії СНІДу. У даній категорії хворих виявлено феномен відсутності діагностичного росту протигерпетичних антитіл класу IgG та відсутності антитіл класу IgM на тлі імунodefіциту. Не встановлено прямої кореляції між висотою рівнів специфічних IgG і активністю інфекційного процесу. Дуже рідко (3,0% випадків) при активній герпетичній інфекції, підтвердженій позитивними результатами полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), виявляли специфічні IgM. Результати досліджень хворих з ВІЛ-асоційованою герпетичною інфекцією методом ПЛР підтверджують найвищу інформативність матеріалу з піхви і цервікального каналу при генітальному герпесі у жінок (відповідно 37,5% і 31,25% позитивних результатів) та з крові і стравоходу при генералізованих формах герпетичної інфекції (відповідно 62,5% і 62,5% позитивних результатів). При дослідженні ліквору і біоптату головного мозку методом ПЛР герпетична етіологія енцефаліту підтверджена у 50,0% хворих із генералізованою герпетичною інфекцією.

**Ключові слова:** *герпетична інфекція, діагностика, ВІЛ-інфіковані пацієнти.*

**Резюме.** Изучена распространенность герпетической инфекции у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Диагноз герпетической инфекции верифицирован на основании серологических и вирусологических маркеров в 100 больных. Установлена 100% инфицированность вирусами простого герпеса 1/2 типа лиц, которые живут с ВИЧ, за наличием в крови противогерпетических антител класса IgG. Активные формы герпетической инфекции выявлено в 13,95% ВИЧ-инфицированных. Наивысшую частоту активной герпетической инфекции (50,0%) установлено у пациентов в стадии СПИДа. У данной категории больных выявлен феномен отсутствия диагностического роста противогерпетических антител класса IgG и отсутствие антител класса IgM на фоне иммунодефицита. Не установлено прямой корреляции между высотой уровней специфических IgG и активностью инфекционного процесса. Очень редко (3,0% случаев) при активной герпетической инфекции, подтвержденной позитивными результатами полимеразной цепной реакции (ПЦР), обнаруживали специфические IgM. Результаты обследования больных с ВИЧ-ассоциированной герпетической инфекцией методом ПЦР подтверждают наивысшую информативность материала из влагалища и цервикального канала при генитальном герпесе у женщин (соответственно 37,5% и 31,25% позитивных результатов) и с крови и пищевода при генерализованных формах герпетической инфекции (соответственно 62,5% и 62,5% позитивных результатов). При исследовании ликвора и биоптатов головного мозга методом ПЦР герпетическая этиология энцефалита подтверждена в 50,0% больных с генерализованной герпетической инфекцией.

**Ключевые слова:** *герпетическая инфекция, диагностика, ВИЧ-инфицированные пациенты.*

**Summary.** The prevalence of herpetic infection in patients with HIV infection was studied. Diagnosis of herpetic infection was verified on the basis of serological and virological markers in 100 patients. It was established by the presence of antiherpethetical antibodies class IgG in the blood that 100% of people living with HIV infection are infected with herpes simplex virus type 1 and 2. Active herpetic infection forms were found in 13.95% of HIV-infected people. The highest frequency of active herpetic infection (50.0%) was found in patients in stage of AIDS. In these patients the phenomenon of lack of diagnostic antiherpethetical antibodies IgG growth and absence of IgM antibodies on the background of immune deficiency was found. Direct correlation between high levels of specific IgG and active infection wasn't established. Very rarely (3.0% of cases) in active herpetic infection, confirmed by the positive results of polymerase chain reaction (PCR), specific IgM were detected. Test results of patients with HIV-associated herpetic infection by PCR prove the highest informational content of material from vagina and cervical canal in genital herpes in women (37.5% and 31.25% positive results) and from blood and esophagus in generalized forms of herpetic infection (62.5% and 62.5% positive results). In cerebral spinal fluid test and brain biopsy by PCR method herpetic etiology of encephalitis was confirmed in 50.0% of patients with generalized herpetic infection.

**Keywords:** *herpetic infection, diagnostics, HIV-infected patients.*

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.** В останні роки зростає частота виявлення серед ВІЛ-інфікованих TORCH-інфекцій, зокрема герпетичної інфекції (ГІ), розвиток якої зумовлений імунodefіцитом і є його індикатором. [1-6, 11]. Герпетична інфекція виступає ко-фактором прогресування ВІЛ, нерідко являється першою маніфестною опортуністичною інфекцією [4, 7, 11]. У ВІЛ-позитивних пацієнтів ГІ характеризується більш важчим перебігом, частими рецидивами і системними ураженнями, що ускладнюють їх стан та прогноз щодо життя [8, 10]. Значення вірусів простого герпесу (ВПГ) як активаторів експресії гено-

му ВІЛ в організмі людини на тлі імунodefіциту розглядається багатьма авторами [5, 9].

Активіація хронічної латентної ГІ у ВІЛ-інфікованих, трудність лабораторної діагностики її на тлі імунodefіциту обумовлюють актуальність вивчення невирішених аспектів проблеми, актуальної для науки і практики [6]. Вивчення залежності між специфічними лабораторними маркерами активної ГІ і стадією ВІЛ-інфекції та ступенем імуносупресії має важливе клініко-патогенетичне та діагностичне значення.

**Мета роботи:** вивчити поширеність ГІ у ВІЛ-інфікованих

**Таблиця 1. Поширеність активних форм хронічної ГП у ВІЛ-інфікованих (абс./%)**

Клінічні форми ГП	Групи обстежених хворих за клінічними стадіями ВІЛ-інфекції				Всього (n=712)
	I (n=335)	II (n=185)	III (n=158)	IV (n=34)	
Герпес шкіри і слизових	19/5,67	28/15,14	11/6,96	2/5,88	60/8,43
Генітальний герпес	5/1,49	9/4,86	11/6,96	7/20,59	32/4,49
Генералізована ГП	-	-	-	8/23,53	8/1,12
Всього	24/7,16%	37/20,0%	22/13,92%	17/50,0%	100/13,95

осіб за специфічними маркерами і на основі отриманих результатів дати рекомендації з подальшого удосконалення діагностики її активних форм у даної категорії пацієнтів.

### Матеріали і методи

Обстежено 712 ВІЛ-інфікованих віком 19-40 років на ГП, серед яких активні форми інфекції виявлено у 100 хворих (основна група). Групу порівняння склали 50 ВІЛ-негативних пацієнтів аналогічного віку, хворих на ГП. У обстежених вивчали анамнез захворювання, аналізували скарги та дані об'єктивного спостереження, а також результати лабораторного обстеження: імуноферментного аналізу (ІФА), ПЛР.

На базі Івано-Франківської обласної клінічної інфекційної лікарні (ОКІЛ) в лабораторії обласного центру профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби зі СНІДом проводили тестування ВІЛ-інфікованих на інфекції TORCH-групи. Використовували вітчизняні тест системи фірми «Dia-Pro» при допомозі яких визначали методом ІФА анти-герпетичні IgM, IgG. Вірусну ДНК (ВПГ 1/2 типу) визначали методом ПЛР у крові і іншому біологічному матеріалі (зішкрібках епітелію зі слизової порожнини рота, ротоглотки, стравоходу, піхви, цервікального каналу, уретри, прямої кишки, підозрілих на герпетичне ураження ділянок шкіри, ліквору, секційної тканини головного мозку) залежно від локалізації патологічного процесу.

### Результати та їх обговорення

Аналізуючи ураженість ВІЛ-інфікованих ГП (табл. 1), встановили, що активні форми ГП діагностували у 13,95% пацієнтів, причому герпес шкіри і слизових майже в 2 рази частіше, ніж генітальний герпес (ГГ) і в 8 разів частіше, ніж генералізовані форми ГП (відповідно 8,43%, 4,49%, 1,12%). Частота активної ГП зростала з прогресуванням стадії ВІЛ-інфекції і була найнищою в I стадії (7,16%), а найвищою – в IV стадії (50,0%). Якщо на I і II стадіях частіше реєстрували герпес шкіри і слизових, порівняно з ГГ (відповідно 5,67% і 15,14% проти 1,49% і 4,86%), то на III стадії їх частота була однаковою (відповідно 6,96% і 6,96%), а в IV значно переважав ГГ (відповідно 5,88% і 20,59%). Тільки у хворих з IV стадією ВІЛ-інфекції виявляли генералізовані форми ГП, частота яких була найвищою (23,53%) серед всіх форм ГП.

Частота клінічних форм хронічної активної ГП у ВІЛ-інфікованих відображена в таблиці 2.

У хворих з I стадією хвороби герпес шкіри і слизових реєстрували майже в 4 рази частіше, порівняно з ГГ (відповідно 79,2% і 20,8%), а на II стадії в 3 рази частіше (відповідно 75,7% і 24,3%). У хворих з III стадією частота вищевказаних форм ГП не відрізнялась (відповідно 50,0% і 50,0%). Найчастіше у пацієнтів з IV стадією діагностували генералізовану ГП з найвищою частотою (47,1%) при дещо нижчій частоті ГГ та мінімальній герпесу шкіри і слизових (відповідно 41,2% і 11,8%). Серед клінічних форм ВІЛ-асоційованої ГП переважав герпес шкіри і слизових – 60,0%, значно рідше діагностували ГГ – 32,0% і тільки у 8% випадків – генералізовану ГП.

**Таблиця 2. Клінічні форми ВІЛ-асоційованої ГП (абс./%)**

Клінічні форми ГП	Групи хворих за клінічними стадіями ВІЛ-інфекції				
	I	II	III	IV	Всього
Герпес шкіри і слизових	19/79,2	28/75,7	11/50,0	2/11,8	60/60,0
Генітальний герпес	5/20,8	9/24,3	11/50,0	7/41,2	32/32,0
Генералізована ГП	-	-	-	8/47,1	8/8,0
Всього	24/24,0	37/37,0	22/22,0	17/17,0	100/100,0

Частота виявлення серологічних і вірусологічних маркерів ГП у хворих з ВІЛ-інфекцією представлена у таблиці 3.

Специфічні IgG при серологічному обстеженні хворих на ГП виявлені в 100% випадків. Специфічні IgM, як маркер активної інфекції, виявили тільки у 3,0% хворих.

З метою встановлення етіології ГП всіх хворих обстежували на IgG до ВПГ 2, які виявили у 26,0% випадків. Від'ємні результати тестування на IgG до ВПГ 2 у 74,0% хворих підтвердили їх інфікування ВПГ 1. У більшості випадків – 81,25% – причиною ГП був ВПГ 2 і тільки у 18,75% – ВПГ 1.

Одночасно із серологічними обстеженнями виявляли ДНК ВПГ 1/2 методом ПЛР. Герпес шкіри і слизових підтверджували методом ПЛР у 10,0% пацієнтів з ураженням слизової ротоглотки і порожнини рота та 15,0% пацієнтів з нетиповим ураженням шкіри (ерозивно-виразковим, геморагічно-некротичним, імпетігоподібним). У 75% випадків при типовому характері висипки на шкірі у вигляді везикул діагноз не викликав сумніву. У хворих з ГП найчастіше отримували позитивні результати ПЛР при дослідженні матеріалу із піхви і цервікального каналу (відповідно 37,5% і 31,25%), тобто статевих органів (68,75%), значно рідше – із прямої кишки і уретри (відповідно 12,5% і 9,38%). Отже, при ВІЛ-асоційованому ГП найчастіше уражаються піхва і цервікальний канал.

Позитивні результати ПЛР при дослідженні крові, що

**Таблиця 3. Частота виявлення маркерів ГП у хворих на ВІЛ-інфекцію, абс./%**

Маркер інфекції, метод і матеріал обстеження	Кількість хворих з виявленими маркерами			
	Герпес шкіри і слизових (n=60)	Генітальний герпес (n=32)	Генералізована ГП (n=8)	Всього (n=100)
<b>Антитіла ВПГ 1/2 (ІФА):</b>				
- класу IgM	2/3,33	1/3,13	-	3/3,0
- класу IgG	60/100,0	32/100,0	8/100,0	100/100,0
<b>Авідність IgG до ВПГ 2 :</b>				
- низькоавідні	-	-	-	-
- високоавідні	-	26/81,25	-	26/26,0
<b>Авідність IgG до ВПГ 1:</b>				
- низькоавідні	-	-	-	-
- високоавідні	60/100,0	6/18,75	8/100,0	74/74,0
<b>ДНК ВПГ 1/2 (ПЛР) із:</b>				
- крові	-	-	5/62,5	5/5,0
- слизової ротоглотки	6/10,0	-	-	6/6,0
- висипки на шкірі	9/15,0	-	-	9/15,0
- висипки на ЗСО :	-	22/68,75	-	22/22,0
- піхви	-	12/37,5	-	12/12,0
- цервікальному каналі	-	10/31,25	-	10/10,0
- уретри	-	3/9,38	-	3/3,0
- лаважної бронхіальної рідини	-	-	3/37,5	3/3,0
- стравоходу	-	-	5/62,5	5/5,0
- прямої кишки	-	4/12,5	2/25,0	6/6,0
- спинно-мозкової рідини	-	-	1/12,5	1/1,0
- тканини головного мозку	-	-	3/37,5	3/3,0

**Таблиця 4. Порівняль на оцінка серологічних маркерів активної ГП у хворих на ВІЛ-інфекцію і без неї (%)**

Серологічні маркери ГП	Хворі на ВІЛ-інфекцію (n=100)	Хворі без ВІЛ-інфекції (n=50)	P
Титри IgG до ВПГ 1/2 :			
- високі (>100 МО/мл)	22,0%	9,0%	<0,01
- помірні (50-100 МО/мл)	51,0%	47,0%	>0,05
- низькі (<50 МО/мл)	27,0%	44,0%	<0,01
Виявлено IgM до ВПГ 1/2	3,0%	18,0%	<0,01
Ріст титрів IgG до ВПГ 1/2 в парних сироватках :			
- діагностичний	-	18,0%	
- незначний	-	38,0%	
- відсутній	100,0%	44,0%	<0,01

**Таблиця 5. Рангування титрів антитіл класу IgG у хворих на ВІЛ-асоційовану ГП за кількістю CD4+клітин (абс./%)**

Групи хворих на ГП за кількістю CD4+кл/мкл	Діагностичні рівні IgG до ВПГ 1/2, МО/мл			Всього
	< 50	50-100	> 100	
Без імунодефіциту (>500)	-	8 (8,0)	22 (22,0)	30 (30,0)
З помірним імунодефіцитом (500-350)	-	40 (40,0)	-	40 (40,0)
З вираженим імунодефіцитом (350-200)	10 (10,0)	3 (3,0)	-	13 (13,0)
З глибоким імунодефіцитом (<200)	17 (17,0)	-	-	17 (17,0)

підтверджували вірусемію і свідчили про реплікацію ВПГ 1 на системному рівні, отримали у 62,5% хворих з генералізованою ГП. Вірусемія супроводжувалась герпетичним езофагітом (62,5%), пневмонією (37,5%), проктитом (25,0%). Уражались не тільки стравохід, легені, пряма кишка, але і ЦНС. Герпетична етіологія енцефаліту підтверджена у 50,0% хворих з генералізованою ГП при дослідженні ліквору методом ПЛР.

Нами проаналізовані серологічні маркери ВІЛ-асоційованої ГП залежно від кількості CD4+клітин у хворих, тобто в 4 групах: без імунодефіциту (>500), з помірним (500-350), вираженим (350-200) та глибоким (<200) імунодефіцитом, а також з різними клінічними стадіями ВІЛ-інфекції.

Встановлено, що титри IgG до ВПГ 1/2 у пацієнтів з ВІЛ-асоційованою ГП були різними (табл. 4). Їх рівень у більшості випадків був помірним (50-100 МО/мл) – 51,0%, значно рідше низьким (<50 МО/мл) – 27,0% і високим (>100 МО/мл) – 22,0%.

Виявлено залежність діагностичних рівнів IgG у хворих на ГП від клінічної стадії ВІЛ-інфекції (табл. 5). Так, у осіб з I стадією хвороби найчастіше визначали помірні їх рівні (16,0% із 24,0%), рідко високі і низькі (відповідно 6,0% і 2,0%). В осіб з II стадією хвороби частота високих і помірних титрів титрів IgG майже не відрізнялась (відповідно 16,0% і 18,0%), а частота низьких була мінімальною (3,0%). У хворих з III стадією хвороби високі титрів IgG не було, низькі і помірні виявляли практично з однаковою частотою (відповідно 10,0% і 12,0%). Всі хворі (17,0%) з IV стадією хвороби мали низькі титри IgG.

Хоч рангування титрів специфічних IgG в залежності від стадії ВІЛ-інфекції дало більший відсоток хворих на ГП з низькими рівнями специфічних IgG, порівняно з рангуванням за кількістю CD4+клітин (відповідно 32% проти 27%), останнє більш інформативне. Перевага у пацієнтів з кількістю клітин 350-200/мкл низьких рівнів IgG до ВПГ 1/2 (10% із 13%) свідчила про виражену функціональну недостатність імунітету, що служить обґрунтуванням для призначення таким хворим замісної імунотерапії за допомогою препа-

ратів специфічних імуноглобулінів.

Таким чином, діагностика ВІЛ-асоційованої ГП супроводжується значними труднощами. Вони пов'язані зі складністю верифікації діагнозу при допомозі специфічних серологічних маркерів на тлі імунодефіциту. Пригнічення синтезу протигерпетичних антитіл класу IgG, низькі їх титри у ВІЛ-позитивних осіб маскують істинну частоту активних форм ГП. Вивчення специфічних лабораторних маркерів ГП у ВІЛ-інфікованих показало, що на підставі тільки серологічних обстежень неможливо встановити активність інфекційного процесу і визначити тактику лікування хворих. Більш інформативними є результати ПЛР, які дозволяють своєчасно виявляти активні форми інфекції, що має принципове значення для вибору тактики лікування хворих та оцінки його ефективності.

### Висновки

1. Встановлено 100% інфікованість ВПГ 1/2 типу осіб, які живуть з ВІЛ, за наявності в крові протигерпетичних антитіл класу IgG.

2. Активні форми ГП виявлено у 13,95% ВІЛ-інфікованих. З прогресуванням ВІЛ-інфекції зростає частота активної ГП у хворих, яка в стадії СНІДу становить 50,0%.

3. У ВІЛ-інфікованих з активною ГП встановлено феномен відсутності протигерпетичних антитіл класу IgM та діагностичного росту антитіл класу IgG на тлі імунодефіциту. Високі титри протигерпетичних IgG (>100 МО/мл) можна розцінити як серологічний маркер хронічної активної ГП у хворих без імунодефіциту частіше в II (16,0%), рідше в I стадії (6,0%) ВІЛ-інфекції.

4. Активація хронічної ГП супроводжується низькими титрами протигерпетичних антитіл класу IgG (<50 МО/мл) у всіх хворих з глибоким (кількість CD4+клітин <200/мкл) та більшості (10,0% із 13,0%) з вираженим (кількість CD4+клітин 350-200/мкл) імунодефіцитом, які знаходяться в III і IV стадіях ВІЛ-інфекції.

5. Тільки метод ПЛР забезпечує своєчасну діагностику ГП у хворих на ВІЛ-інфекцію. Його результати підтверджують найвищу інформативність матеріалу з піхви і цервікального каналу при ГП (відповідно 37,5% і 31,25% позитивних результатів) та з крові і стравоходу при генералізованих формах ГП (62,5% позитивних результатів). При дослідженні ліквору і біоптату головного мозку методом ПЛР герпетична етіологія енцефаліту підтверджена у 50,0% хворих з генералізованою ГП.

6. Пригнічення синтезу протигерпетичних антитіл класу IgG у ВІЛ-інфікованих, особливо у осіб з глибоким і вираженим імунодефіцитом, є обґрунтуванням для призначення замісної імунотерапії за допомогою препаратів специфічних імуноглобулінів.

### Перспективи подальших досліджень

У подальшому будемо оптимізувати лікування хворих з ВІЛ-асоційованою ГП з метою зниження їх смертності, покращення тривалості та якості життя.

### Література

1. Бабій Н.О. Ко-інфекції вірусного генезу у хворих на ВІЛ-інфекцію / Н.О. Бабій, А.М. Щербинська // Інфекційні хвороби. - 2007. - №2 - С. 23-26.
2. Баринский И.Ф. Герпесвирусные инфекции - иммунодефицитные заболевания XXI века / И.Ф. Баринский // Аллергология и иммунология. - 2004. - Т. 5, № 1. - С. 202-204.
3. Медико-профілактичні аспекти ВІЛ-інфекції та СНІДу в лікарській практиці / [Дикий Б.М., Грижак І.Г., Щербинська А.Д. та ін.]. - Івано-Франківськ: Видавництво ІФДМУ, 2007. - 236 с.
4. Запорожан В.М. ВІЛ-інфекція і СНІД / В.М. Запорожан, М.Л. Аряєв // 2-ге видання перероб. і доп. - Київ: "Здоров'я", 2004 р. - 636 с.
5. Казмирчук В.Е. Клиника, диагностика и лечение герпесви-

русных инфекций человека / В. Е. Казмирчук, Д. В. Мальцев – Киев: Феникс. – 2009. – 247 с.  
6. Казмирчук В.С. Клінічна імунологія та алерго-логія / В.С. Казмирчук, Л.В. Ковальчук – Вінниця: Нова книга, 2006. – 526 с.  
7. Калюжна Л.Д., Асоціації інфекцій, що передаються статевим шляхом у ВІЛ-інфікованих / Л.Д. Калюжна, Л.В. Гречанська // Український журн. дерматології, венерології, косметології. – 2004. – №1. – С. 78-80.  
8. Лабораторна діагностика герпесвірусної інфекції людини / Л.О. Панченко, І.І. Торяник, Н.Г. Попова та ін. // Інфекційні

хвороби. – 2006. – №3. – С. 62-66.

9. Малий В.П. СПИД-асоційовані інфекції та інвазії / В.П. Малий, І.С. Кратенко / Учебное пособие. – Харьков: Фолио, 2007. – 287 с.

10. Маричев І.Л. Герпесвіруси-СНІД маркерні захворювання / І.Л. Маричев // Сучасні інфекції 2005. – №3-4. – С.55-59.

11. Маричев І.Л. Герпетична інфекція у ВІЛ-інфікованих осіб / І.Л. Маричев // Інфекційні хвороби. – 2006. – №2. – С.15-17.

Одержано 18.02.2013 року.

УДК 616.314.18-002.4+616.441+616-073.756.8

## ПОКАЗНИКИ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ КОМІРКОВИХ ВІДРОСТКІВ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ПРИ ДИСФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Н.С. Мельник

*Івано-Франківський національний медичний університет*

## ПОКАЗАТЕЛИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ КОСТНОЙ ТКАНИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ ПРИ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Н.С. Мельник

*Івано-Франківський національний медичний університет*

## INDICES OF COMPUTER TOMOGRAPHY OF ALVEOLAR RIDGE BONE TISSUE OF PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS AND THYROID DYSFUNCTION

N.S. Melnyk

*Ivano-Frankivsk National Medical University*

**Резюме.** Обстежено 192 хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу I, II і III ступеня розвитку із дисфункцією щитоподібної залози. Їх було поділено на три основні групи (I група – 68 осіб із супутнім гіпертиреозом; II група – 64 особи із супутнім гіпотиреозом; III група - 60 осіб із супутнім гіпотиреозом, які тривало приймали препарат L-тироксин у дозах понад 100 мкг/добу), і одну контрольну (48 хворих на генералізований пародонтит без супутньої ендокринної патології). У всіх хворих вимірювали мінеральну щільність коміркових відростків щелеп у ділянці тіла коміркового відростка, міжзубних перегородок і в ділянці верхівок коренів за допомогою комп'ютерного томографа Emotion „Siemens” (Нідерланди). У хворих на генералізований пародонтит при дисфункції щитоподібної залози відбуваються значні зміни мінеральної щільності кісткової тканини коміркового відростка у всіх його ділянках. Мінеральна щільність кісткової тканини тіла коміркових відростків щелеп у I групі хворих була найнижчою як на верхній, так і на нижній щелепах. Найменша різниця за цим показником із даними контрольної групи спостерігалася у хворих III групи, які тривалий час приймали препарат L-тироксин у дозах понад 100 мкг/добу. Значно більше зниження мінеральної щільності кісткової тканини міжзубних перегородок, порівняно з контрольною групою, спостерігалася у I групі, а найменшу різницю з групою контролю виявлено у хворих II групи. Суттєве зниження мінеральної щільності спостерігалася і в ділянках верхівок коренів у всіх групах дослідження. При цьому найменші середні показники були у I групі (порівняно з контрольною), а найвищі – у II групі. Отже, найгірший вплив на мінеральну щільність кісткової тканини всіх ділянок коміркового відростка хворих на генералізований пародонтит має супутній гіпертиреоз.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, мінеральна щільність кісткової тканини, гіпертиреоз, гіпотиреоз, комп'ютерна томографія.

**Резюме.** Обследовано 192 больных на генерализованный пародонтит хронического течения I, II и III степени развития с дисфункцией щитовидной железы. Их было разделено на три основные группы (группа - 68 человек с сопутствующим гипертиреозом; II группа - 64 человека с сопутствующим гипотиреозом; III группа - 60 человек с сопутствующим гипотиреозом, длительно принимавших препарат L-тироксин в дозах более 100 мкг/сут), и одну контрольную (48 больных генерализованным пародонтитом без сопутствующей эндокринной патологии). У всех больных измеряли минеральную плотность ячеистых отростков челюстей в области тела альвеолярного отростка, межзубных перегородок и в области верхушек корней с помощью компьютерного томографа Emotion “Siemens” (Нидерланды). У больных генерализованным пародонтитом при дисфункции щитовидной железы происходят значительные изменения минеральной плотности костной ткани альвеолярного отростка во всех его участках. Минеральная плотность костной ткани тела альвеолярного отростка челюстей в I группе больных была низкой, как на верхней, так и на нижней челюстях. Наименьшая разница по этому показателю с данными контрольной группы наблюдалась у больных III группы, которые длительное время принимали препарат L-тироксин в дозах более 100 мкг/сут. Значительно большее снижение минеральной плотности костной ткани межзубных перегородок сравнению с контрольной группой наблюдалось в I группе, а наименьшую разницу с группой контроля выявлено у больных II группы. Существенное снижение минеральной плотности наблюдалось и в участках верхушек корней во всех группах исследования. При этом наименьшие средние показатели были в I группе (по сравнению с контрольной), а самые высокие - во II группе. Итак, худшее влияние на минеральную плотность костной ткани всех участков альвеолярного отростка больных