

УДК 611-018.4+616.71+616.314.18-002.4+616.441

©Н. С. Мельник, Л. Ю. Плав'юк, Н. О. Стасюк, С. С. Мельник,
А. С. Мельник

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мінеральна щільність кісткової тканини скелета у хворих на генералізований пародонтит на фоні дисфункції щитоподібної залози

Ендокринний остеопороз складає найпоширенішу групу в структурі вторинного остеопорозу. Ця форма захворювання частіше розвивається в осіб молодого та середнього віку, відрізняється прискореними темпами втрати мінеральної щільності кістки. При цьому найменш вивченими на сьогодні є структурно-функціональні зміни у кістковій тканині. У наш час застосовується багато методик визначення загального остеопорозу, а саме: рентгеноморфометрія, еталонна денситометрія, ультразвукова денситометрія, кількісна комп'ютерна томографія. На жаль, застосування вищевказаних методів у стоматологічній практиці обмежене. Питання про вплив остеопоротичних змін кісткової тканини скелета на розвиток генералізованого пародонтиту сьогодні є предметом дискусії, і неоднозначно трактується різними дослідниками.

Метою дослідження було вивчити мінеральну щільність кісткової тканини передпліччя у хворих на генералізований пародонтит при дисфункції щитоподібної залози.

Обстежено 192 хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу I, II і III ступенів розвитку із дисфункцією щитоподібної залози. Їх було поділено на три основні групи (перша група – 68 осіб із супутнім гіпертиреозом; друга група – 64 особи із супутнім гіпотиреозом; третя 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 кісткової тканини методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії на апараті «Challenger» (ДМС, Франція), вивчаючи

передпліччя в передньо-задній проекції. Методика базується на принципі порівняння даних про мінеральну щільність кісткової тканини даного пацієнта з побудованою моделлю стану мінеральної щільності кісткової тканини в окремій етнічній популяції, з урахуванням показників статі, віку та маси.

Аналізуючи отримані дані, можемо зазначити, що у контрольній групі хворих на генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості без супутнього захворювання щитоподібної залози при проведенні двофотонної денситометрії передпліччя остеопоротичних змін не виявлено.

У хворих першої групи ознаки остеопорозу передпліччя виявлено у 14 осіб (20,6%), в яких Т-критерій був менший -2,5. Остеопенічні зміни були виявлені у 34 осіб (50%), де Т-критерій становив від -1 до -2,5. У решти хворих цієї групи (20 осіб) (29,4%) мінеральна щільність відповідала віковій нормі. У хворих другої групи остеопоротичні зміни були в 11 осіб (17,2%), остеопенію передпліччя виявлено у 21 особи (32,8%), у решти 32 осіб (50%) мінеральна щільність скелета відповідала віковій нормі. У хворих третьої групи ознаки остеопорозу були у 5 осіб (8,3%), а остеопенії – у 17 (28,4%). У решти хворих цієї групи – 38 осіб (63,3%) мінеральна щільність відповідала віковій нормі. Проведене дослідження дозволило встановити, що сумарна патологія кісткової системи (остеопороз + остеопенія) у хворих першої групи склала 70,6%, у хворих другої групи – 50%, а в третьої – 36,7%. Остеопоротичні зміни в 7 осіб третьої групи, як було з'ясовано з анамнезу і видно із записів призначень прийому тиреоїдних препаратів в історіях хвороб, пояснюються прийомом цими хворими великих доз

L-тироксину (понад 100 мкг/добу). Але сумарна патологія кісткової тканини передпліччя у цілому в третій групі, порівняно з другою, була на 15 % меншою. Отримані результати не заперечують даних літературних джерел і підтверджують думку науковців, що до призначення тироїдних гормонів у великих дозах треба підходити обережно і зважено.

Генералізований пародонтит при гіпер-і гіпотиреозі перебігає на фоні значних структурно-функціональних змін кісткової тканини. Найглибші зміни у кіст-

ковій системі спостерігаються у першій групі, про що свідчить більша кількість хворих на остеопороз. Прийом великих доз L-тироксину (100 мкг/добу) не гальмує розвиток генералізованого пародонтиту, хоча дещо підвищує мінеральну щільність передпліччя у третій групі.

Перспективою подальших досліджень є вивчення структурно-функціонального стану кісткової системи у хворих на генералізований пародонтит і взаємозв'язку між змінами кісткової тканини скелета та коміркового відростка.

УДК 616. 37-036, 12+616. 314. 17] — 097

© **А. В. Чорній**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Стоматологічний статус у пацієнтів із захворюваннями щитоподібної залози

За оцінкою ВООЗ, в умовах йододефіциту проживає 31 % населення земної кулі. За даними досліджень СЕС, за біогеохімічними показниками значна територія України характеризується низьким вмістом йоду в навколишньому середовищі. Найбільш поширеним наслідком дефіциту йоду є ендемічний зоб, який вважається фактором для розвитку багатьох захворювань щитоподібної залози та становить $\frac{2}{3}$ від усієї ендокринної патології.

Стан гіпотиреозу характерний для післяопераційних пацієнтів із приводу токсичного зоба, а також хворих на аутоімунний тиреоїдит. Встановлено, що при цій патології порушуються всі види обміну речовин. У стоматологічному аспекті це веде до утворення ерозій емалі та дентину, некрозу емалі у ділянці шийок зубів і при цьому спостерігається гіперестезія дентину, виникає патологічне стирання зубів внаслідок порушення метаболізму в тканинах зуба. Порушення білкового та фосфорно-кальцієвого обміну може впливати на процеси

ремінералізації емалі та дентину, а також на утворення замісного дентину. При токсичному зобі спостерігається збільшення вмісту тирокальцитоніну і підвищення його біологічної активності паралельно ступеню тяжкості захворювання.

Слід зазначити, що тирокальцитонін уповільнює резорбцію кісткової тканини, особливо у випадках її посиленого катаболізму, при патологічних процесах і посттравматичній регенерації. Значно підвищеною є частота захворювань пародонта в осіб із ураженнями щитоподібної залози. В експериментальних умовах встановлено, що гіпотиреоз і гіпертиреоз спричиняють дистрофічні та запальні зміни в тканинах пародонта з утворенням пародонтальних кишень, резорбцією кістки коміркового відростка, що призводить до підвищеної рухомості та втрати зубів.

Виходячи із вищезгаданого, підхід до стоматологічного лікування пацієнтів з такою патологією потребує розробки нових шляхів комплексної фармакотерапії.