

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 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.