

Коленко Ю.Г., Колесова Н.В., Ревич В.О.

Особливості клінічного перебігу генералізованого пародонтиту у пацієнтів з первинним гіпотиреозом

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Актуальність. Різноманітні патогенетичні взаємозв'язки загальносоматичної патології та захворювань слизової оболонки порожнини рота, пародонту, зубів диктують необхідність диференційованого, персоніфікованого підходу до їхньої діагностики та вибору тактики профілактики та лікування.

Мета дослідження. Вивчити особливості пародонтального статусу на фоні первинного гіпотиреозу.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були 82 особи у віці 28–47 років, що звернулися в Стоматологічний медичний центр НМУ ім. О.О. Богомольця з метою огляду та санації і мали скарги пародонтологічного характеру. З них 51 мали підтверджений діагноз первинний гіпотиреоз (маніфестний). Обстеження проводилось стандартними клінічними методами.

Результати дослідження. Встановлено, що пацієнти основної групи мали більш тяжкий ступінь ураження тканин пародонту та частіше потребували комплексного пародонтологічного обстеження та лікування. Встановлений факт швидкого прогресування запального процесу в яснах з руйнуванням клінічного прикріплення та швидка трансформація його в запально-деструктивний. Також характерним є яскраво виражені ознаки дистрофічних процесів, які виражаються у генералізованій рецесії ясен та їх стоншенні.

Висновки. Встановлено, що перебіг пародонтиту на тлі первинного гіпотиреозу має низку особливостей, зумовлених як безпосередньо дією недостатності тиреоїдних гормонів, так і особливістю впливу на стан тканин пародонту замісної терапії.

Ключові слова: пародонтит, гінгівіт, гіпотиреоз, пародонтальний статус, рецесія ясен, біотип ясен.

Запальні та запально-дистрофічні захворювання тканин пародонту є одними з найбільш поширених стоматологічних захворювань, за кількістю поступаючись лише карієсу зубів та його ускладненням [3]. Розповсюдженість патології пародонту за даними ВООЗ сягає до 97% серед населення світу. Захворювання пародонту значною мірою погіршують якість життя пацієнтів, призводячи у важких випадках до втрати зубів, і мають негативний вплив не лише на зубо-щелепну систему, а й на організм в цілому. Ця проблема залишається актуальною навіть для країн з доступною якісною медициною із високим рівнем життя [11].

На сьогодні провідними світовими пародонтологами здійснений справжній прорив у сфері вивчення етіологічних та патогенетичних аспектів генералізованого пародонтиту, розроблені та постійно удосконалюються ефективні протоколи лікування та профілактики. Але, зважаючи на високу розповсюдженість, важкий тривалий перебіг, часті загострення, негативний вплив на стан загального здоров'я та не

завжди ефективну терапію, захворювання пародонту є актуальною проблемою сучасної стоматології і медицини в цілому [11].

Ствердження про неможливість розвитку генералізованого пародонтиту без дії патогенної мікрофлори біоплівки не підлягає сумніву. Але не слід ігнорувати наявність величезної низки факторів, які можуть впливати на ланки патогенезу та обтяжити перебіг запальних захворювань пародонту (паління, шкідливий вплив довкілля та виробництва, генетична схильність, неповноцінне харчування тощо) [11]. Серед таких факторів велике значення має загальносоматична патологія: це і патологія ендокринної системи, і розлади травної та серцево-судинної систем, алергічні захворювання, імунодефіцитні стани та ін. При заповненні історії хвороби пародонтологічного пацієнта стандартно вносять дані про наявність цукрового діабету, ожиріння та паління тютюну. Однак, на наш погляд, цей перелік явно неповний. Дослідження як попередніх років, так і сучасні впевнено доводять патогенетичний взаємозв'язок уражень

пародонту та захворювань внутрішніх органів. Різноманітні патогенетичні взаємозв'язки загальносоматичної патології та захворювань слизової оболонки порожнини рота, пародонту, зубів диктують необхідність диференційованого, персоніфікованого підходу до їхньої діагностики та вибору тактики профілактики та лікування. У зв'язку з цим актуальною проблемою стає розвиток міждисциплінарної взаємодії лікарів-стоматологів та лікарів-інтерністів, спрямований на вироблення єдиних підходів до лікування пацієнтів, які мають соматичні та стоматологічні захворювання.

На виникнення та перебіг захворювань пародонту впливають фактори або захворювання, що сприяють розвитку вторинної імунної недостатності, яка в свою чергу призводить до дисбіотичних змін мікробіома у таких пацієнтів, що звісно буде мати вплив на перебіг генералізованого пародонтиту [16]. Тому беззаперечно захворювання ендокринної системи, яка здійснює нейроендокринну регуляцію, мають вплив на патогенез та перебіг генералізованого пародонтиту. Окрім того, патологія органів ендокринної системи має безпосередній негативний вплив на стан кісткової тканини в організмі в цілому і беззаперечно зокрема на стан альвеолярної кістки щелеп. В сучасній науковій стоматологічній літературі існує певна кількість робіт, присвячених змінам тканин пародонту за умов наявної недостатності гормонів щитоподібної залози [1]. Вивчення особливостей перебігу проводили як на лабораторних тваринах, так і у пацієнтів, що мали генералізованій пародонтит на тлі захворювань щитоподібної залози. Описані особливості клінічних проявів генералізованого пародонтиту у хворих на гіпотиреоз, вивчений вплив недостатності гормонів щитоподібної залози на патогенетичні ланки розвитку пародонтиту. Автори пропонують певні нові алгоритми лікування пародонтиту у таких хворих. Однак слід пам'ятати, що на сьогодні при встановленому діагнозі первинний маніфестний гіпотиреоз пацієнтам призначається лікарями-ендокринологами замісна гормональна терапія. Тому подальший перебіг генералізованого пародонтиту, а також результати лікування, особливо віддалені, слід вивчати вже в контексті впливу замісної терапії, яка докорінно змінює картину [1]. Як відомо з експериментів на тваринах, навіть невеликі дози L-тироксину справляють позитивний протекторний вплив на стан тканин пародонту. Але присутні певні моменти, які теж мають вплив на перебіг генералізованого пародонтиту. У пацієнтів, які перебувають на замісній терапії, відзначається підвищення показників кісткового обміну. Ліку-

вання L-тироксинам пришвидшує темпи кісткового ремоделювання. У низці робіт звертається увага на збільшення швидкості кісткових втрат у пацієнтів, які отримують замісну терапію. Протягом першого року замісної терапії L-тироксинам відзначено прискорення кісткових втрат в хребті і шийці стегна. Результати багатьох досліджень свідчать, що найбільш схильні до остеопорозу пацієнти, які страждають тиреотоксикозом, а також отримують левотироксин в супресивних дозах, які перевищують 150 мкг. Все вищезазначене диктує необхідність подальшого проведення комплексного вивчення цієї тематики, що і стало метою наших досліджень.

Мета дослідження – вивчити особливості пародонтального статусу на тлі первинного гіпотиреозу.

Матеріали та методи

В Стоматологічний медичний центр НМУ імені О.О.Богомольця з метою огляду та санації звернулись 82 особи віком 28–47 років (середній вік $38,9 \pm 1,2$). З них –51 особа (всі жінки) мали підтверджений діагноз первинний гіпотиреоз (маніфестний) і перебували на диспансерному огляді у лікаря-ендокринолога та отримували відповідну терапію. Тривалість захворювання на гіпотиреоз становила від 4 до 10 років (в середньому $7,2 \pm 1,1$). Контрольна група складалася з 31 пацієнта, що звернулися зі скаргами пародонтологічного характеру, але не мали супутньої патології. Всі пацієнти, включені до груп для дослідження, репрезентативні за статтю, віком, тривалістю первинного гіпотиреозу та пародонтиту.

Критерії включення: наявність добровільної інформованої згоди на участь у дослідженні; зацікавленість; відсутність медичних протипоказань; відсутність ознак гострого або загострення хронічного соматичного чи інфекційного захворювання. Критерії виключення: раніше проведена хірургічна корекція прикріплення вуздечок і бічних тяжів; раніше проведене ортодонтичне лікування; куріння; зловживання алкоголем; прийом наркотичних речовин. Виключення склали випадки втрати прикріплення, не пов'язані з генералізованим пародонтитом, а зумовлені іншими факторами, найчастіше травматичного походження (пришийкові каріозні порожнини або неякісні реставрації в цих ділянках, ортопедичні та ортодонтичні конструкції, що мали травмуючий вплив на тканини пародонту, та інше).

Скарги пацієнтів основної групи були на кровоточивість ясен при чищенні зубів, рухомість зубів, неприємний запах з порожнини рота, зміну зовнішнього вигляду ясен, їх кольору та конфігурації, чутливість зубів до термічних та хімічних подразників.

У контрольній групі скарги були на болісність та кровоточивість ясен, неприємний запах з рота, рухомість зубів, зміну зовнішнього вигляду ясен. При клінічному дослідженні пацієнтів основної та контрольної груп традиційно звертали увагу на ступінь втрати пародонтальної підтримки зубів, що відображалось у втраті пародонтального прикріплення (CAL), наявність кровоточивості ясен при інструментальному дослідженні (ВОР), залучення в патологічний процес фуркацій коренів, наявність рецесії ясен, гігієнічні показники. При проведенні рентгенологічного дослідження вивчали ступінь втрати альвеолярної кістки (RBL). Товщину ясен оцінювали для кожного зуба та класифікували на товстий або тонкий біотип на основі методу прозорості зонда. Пародонтальний зонд було вставлено в борозну на ділянках фронтальних зубів верхньої щелепи. Якщо контур підлеглого зонда можна було побачити через ясна, біотип класифікували як тонкий (оцінка 0). Якщо ні, його класифікували як товстий (оцінка 1). Для визначення типу рецесії використовували класифікацію P.D.Miller (1985).

Методи описової статистики включали оцінку середнього арифметичного (M), середньої помилки середнього значення (m) – для ознак, що мають безперервний розподіл, і частоти ознак з дискретними значеннями. P – статистичні значення відмінності до лікування визначалися за парним тестом Вілкоксона та U-критерію Манна-Уїтні для незалежних вибірок. Статистична різниця між групами вважалася достовірною при значенні $p < 0,05$.

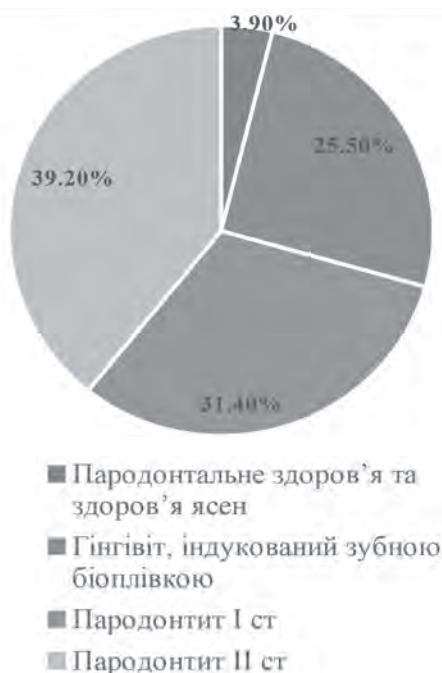


Рис. 1. Розповсюдженість захворювань пародонту серед пацієнтів основної групи.

Результати досліджень та їх обговорення

В Стоматологічний медичний центр НМУ імені О.О.Богомольця з метою огляду та санації звернулася 51 особа, що мала підтверджений діагноз первинний гіпотиреоз (маніфестний). Всі ці пацієнти перебували на диспансерному огляді у лікаря-ендокринолога та отримували відповідну терапію. Усім пацієнтам основної та контрольної груп проведено повне клініко-лабораторне обстеження.

При вивченні характеру та частоти наявності певних скарг було встановлено, що пацієнти основної групи в 3 рази частіше пацієнтів групи порівняння пред'являли скарги на оголення коренів зубів (84% і 28%), наявність дефектів зубів у пришийковій ділянці (89%), що перевищувало такі у групі порівняння у 6,4 рази (14%). У 2,2 рази частіше, ніж у групі порівняння, в основній групі виникали скарги на гіперестезію зубів (68% та 32%). У пацієнтів групи порівняння переважали скарги на кровоточивість ясен при чищенні зубів (89%), рухливість зубів (71%), неприємний запах із рота (71%). У 1,3 рази частіше у пацієнтів основної групи стосовно групи порівняння зустрічалися скарги на зміну положення зубів (43% та 32% відповідно).

Розповсюдженість захворювань пародонту серед пацієнтів основної групи розподілилась наступним чином: 2 особи (3,9%) – Пародонтальне здоров'я та здоров'я ясен; 13 осіб (25,5%) – Гінгівіт, індукований зубною біоплівкою; 16 осіб (31,4%) – Пародонтит I ступеня; 20 осіб (39,2%) – Пародонтит II ступеня (рис. 1).

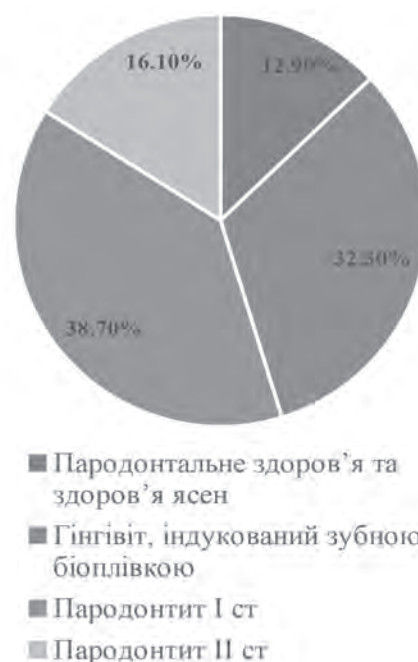


Рис. 2. Розповсюдженість захворювань пародонту серед пацієнтів контрольної групи.

Розповсюдженість захворювань пародонту серед пацієнтів контрольної групи розподілилась наступним чином: 4 особи (12,9%) – Пародонтальне здоров'я та здоров'я ясен; 10 осіб (32,3%) – Гінгівіт, індукований зубною біоплівкою; 12 осіб (38,7%) – Пародонтит I ступеня; 5 осіб (16,1%) – Пародонтит II ступеня (рис. 2).

У пацієнтів з гінгівітом, індукованим зубною біоплівкою, показник індексу ОНІ-S в основній групі становив $1,98 \pm 0,1$ бала ($p < 0,05$), в контрольній групі – $1,88 \pm 0,3$ бала ($p < 0,05$) (рис.3). Ці показники відповідають високому рівню незадовільній гігієні ротової порожнини. Індекс АРІ коливався в межах від 78,4% до 100%, що відповідає незадовільній інтердентальній гігієні ($p < 0,05$). У пацієнтів основної групи середнє значення становило 96,2%, в контрольній групі – 91,1% (рис.4). Індекс РМА у пацієнтів основної групи складав 27,4%, в контрольній групі – 26,6%, що відповідає нижнім показникам середнього ступеню запалення тканин пародонту ($p < 0,05$) (рис. 5). Індекс РВІ у пацієнтів основної групи дорівнював 1,05 бала, в контрольній групі – 1,01 бала ($p < 0,05$) (рис. 6). При проведенні пародонтального скринінгу глибина пародонтального зондування PPD у пацієнтів основної групи становила 1,82 мм, в контрольній групі – 1,78 ($p < 0,05$). Код за індексом PSR коливався в межах від 1,33 до 1,83, у пацієнтів основної групи складав 1,53; в контрольній групі – 1,46 ($p < 0,05$).

У пацієнтів з пародонтитом I ступеня показник індексу ОНІ-S в основній групі становив $2,68 \pm 0,4$ бала ($p < 0,05$), в контрольній – $2,58 \pm 0,1$ бала ($p < 0,05$). Ці показники відповідають високому рівню поганій гігієні ротової порожнини (рис.3). Індекс АРІ коливався в межах від 93,4% до 100%, що відповідає незадовільній інтердентальній гігієні ($p < 0,05$). У пацієнтів основної групи середнє значення становило 100%, в контрольній групі – 99,1% (рис.4). Індекс РМА у пацієнтів основної групи складав 64,1%, в контрольній групі – 58,6%, що відповідає високому ступеню запалення тканин пародонту ($p < 0,05$) (рис. 5). Індекс РВІ у пацієнтів основної групи дорівнював 1,98 бала, в контрольній групі – 1,81 бала ($p < 0,05$) (рис. 6). При проведенні пародонтального скринінгу глибина пародонтального зондування PPD у пацієнтів основної групи становила 4,58 мм, в контрольній групі – 4,08 ($p < 0,05$). Код за індексом PSR коливався в межах від 2,83 до 3,45, у пацієнтів основної групи становив 3,39; в контрольній групі – 3,02 ($p < 0,05$).

У пацієнтів з пародонтитом II ступеня показник індексу ОНІ-S в основній групі становив $3,28 \pm 0,2$ бала ($p < 0,05$), в контрольній – $3,11 \pm 0,2$ бала ($p < 0,05$). Ці показники відповідають високому рівню та поганій гігієні ротової порожнини (рис.3). Індекс АРІ коливався в межах від 96,4% до 100%, що відповідає незадовільній інтердентальній гігієні ($p < 0,05$). У пацієнтів основної групи середнє значення становило 100%, в контрольній групі – 99,1% (рис.4). Індекс РМА у пацієнтів основної групи складав 64,1%, в контрольній групі – 58,6%, що відповідає високому ступеню запалення тканин пародонту ($p < 0,05$) (рис. 5). Індекс РВІ у пацієнтів основної групи дорівнював 1,98 бала, в контрольній групі – 1,81 бала ($p < 0,05$) (рис. 6). При проведенні пародонтального скринінгу глибина пародонтального зондування PPD у пацієнтів основної групи становила 4,58 мм, в контрольній групі – 4,08 ($p < 0,05$). Код за індексом PSR коливався в межах від 2,83 до 3,45, у пацієнтів основної групи становив 3,39; в контрольній групі – 3,02 ($p < 0,05$).

Залучення у патологічний процес фуркацій було виявлено у 14 пацієнтів (27,5%) основної групи. Ураженість фуркацій діагностовано у 2 пацієнтів (9,1%)

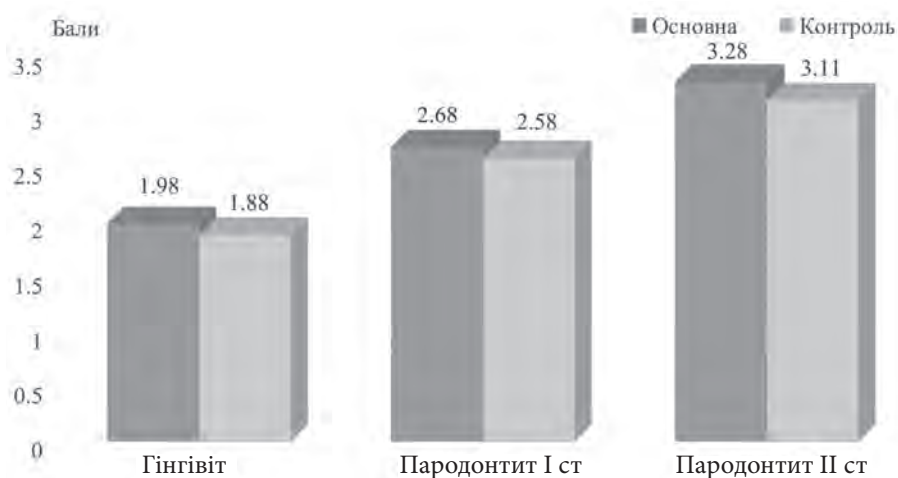


Рис. 3. Показники індексу ОНІ-S у пацієнтів основної та контрольної груп, бали.

контрольної групи.

Наступним етапом обстеження було визначення ступеня рецесії ясен. Із 51 обстеженого пацієнта основної групи рецесія виявлялася у 29 (56,86%), причому превалювала у пацієнтів з тонким біотипом пародонту. Як правило, рецесія визначалася в області премолярів верхньої щелепи, іклів і в останню чергу різців. Найчастіше спостерігався I–II клас за P.D. Miller. У пацієнтів контрольної групи рецесія зустрічалась у 11 (35,48%) (табл.1).

Слід зазначити, що спостерігалася рецесія ясен в ділянці премолярів як гірлянди Маккола і щілини Штильмана приблизно у половини пацієнтів із цією патологією, незалежно від біотипу пародонту.

При проведенні клінічного обстеження пацієнтів, що мали недостатність гормонів щитоподібної залози, виявлена генералізована рецесія ясен у 29 осіб (56,86%), за клінічними ознаками її можна віднести до 1 та 2 типу (неглибокі широкі та глибокі

широкі) за класифікацією Міллера. При опитуванні таких пацієнтів не виявлено факту агресивного чищення зубів, шкідливих звичок. Також при огляді у переважній більшості пацієнтів не встановлено місцевих травмуючих факторів, які могли призвести до рецесії ясен. У контрольній групі генералізована рецесія виявлена у 11 осіб. Відомо, що рецесія ясен може бути наслідком в тому числі і запального процесу тканин пародонту, однак превалювання кількості таких пацієнтів у основній групі, генералізований характер процесу і більш важкий ступінь рецесії у них свідчить про вплив на виникнення цього патологічного стану не тільки запального процесу тканин пародонту, а і супутньої патології, що співпадає зі спостереженнями інших авторів.

За результатами збору анамнезу хвороби та результатами обстеження встановлено, що відмінною рисою перебігу генералізованого пародонтиту у пацієнтів з наявним первинним гіпотиреозом

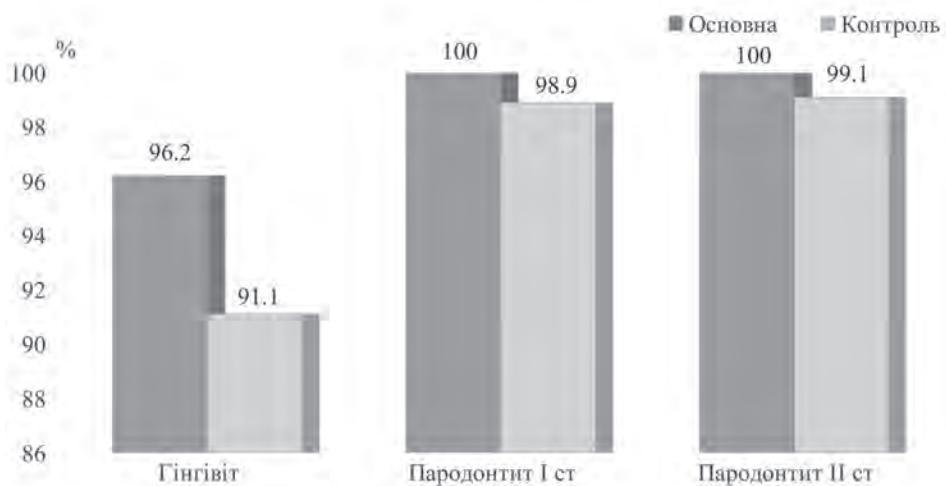


Рис. 4. Показники індексу API у пацієнтів основної та контрольної груп, %.

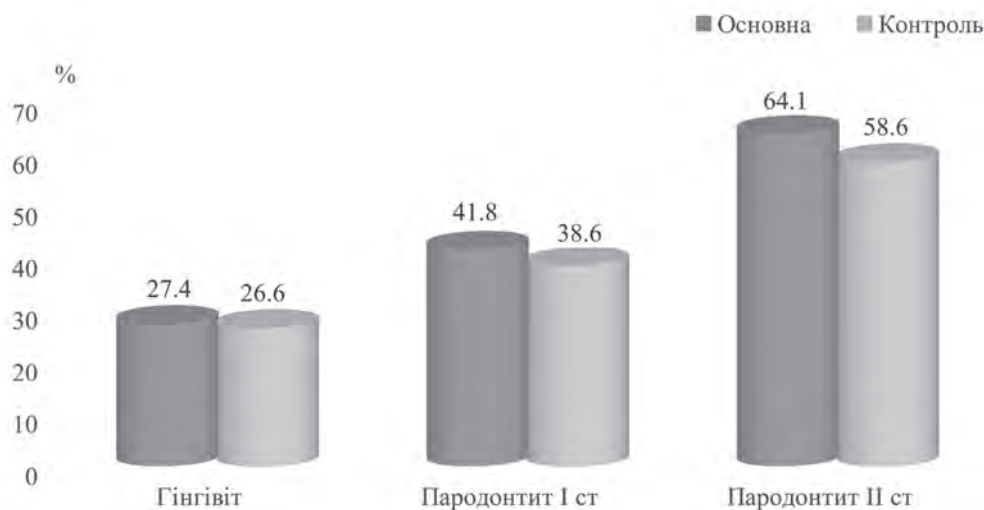


Рис. 5. Показники індексу RMA у пацієнтів основної та контрольної груп, %.

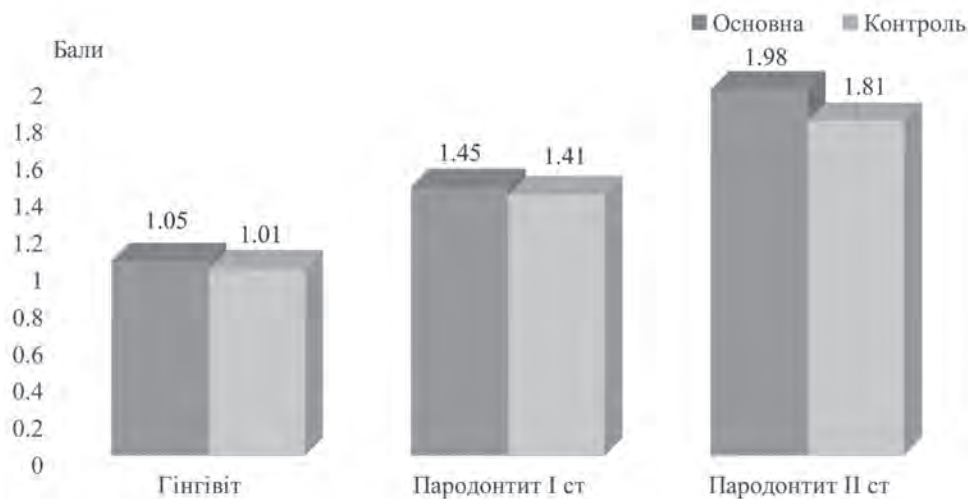


Рис. 6. Показники індексу РВІ у пацієнтів основної та контрольної груп, бали.

порівняно з особами, що не мали фонової патології, була швидка генералізація патологічного процесу, яка відбувається в досить короткі терміни після появи перших ознак запального процесу. При проведенні клінічного огляду пацієнтів, що мали діагноз первинний гіпотиреоз, пародонтальний зонд просвічувався скрізь тканини ясен у більшості пацієнтів, що, як правило, відбувається при наявності тонкого біотипу ясен. Зазвичай, у пародонтологічній практиці застосовується поняття «пародонтальний біотип»

вкладається в клініку патологічних змін, спричинених недостатністю гормонів щитоподібної залози, а саме пошкодження сполучнотканинних структур організму. При недостатності гормонів щитоподібної залози виникають типові зміни в сполучній тканині, обумовлені накопиченням у позасудинному просторі глікозаміногліканів (продуктів розпаду білків), що володіють високою гідрофільністю. Це пов'язано з втратою пригнічуючих впливів на синтез фібробластами гіалуронатів, фібронектину та інших структур

Таблиця 1

Розповсюдженість рецесії ясен при різних біотипах пародонту, абс.з. (%).

Біотип пародонту Рецесія ясен	Основна група				Контрольна група			
	I клас		II клас		I клас		II клас	
	Підклас А	Підклас Б	Підклас А	Підклас Б	Підклас А	Підклас Б	Підклас А	Підклас Б
Тонкий	8 (27,59%)	4 (13,79%)	4 (13,79%)	2 (6,9%)	2 (18,18%)	1 (9,09%)	1 (9,09%)	–
Товстий	4 (13,79%)	2 (6,9%)	3 (10,34%)	2 (6,9%)	3 (27,27%)	2 (18,18%)	1 (9,09%)	1 (9,09%)

[4,6,7,8]. На сьогодні оцінка пародонтального біотипу є невід'ємною складовою для складання плану лікування пацієнтів з генералізованим пародонтитом, зокрема вибору методу нехірургічних та хірургічних заходів, об'єму втручання, прогнозу лікування [2,5,15,17]. Пародонтальний біотип ураховується також в імплантології, ортодонтиї, ортопедії [7–10].

Дослідження у основній групі підтвердило, що у 18 пацієнтів товщина ясен відповідає показникам тонкого біотипу та у 11 – товстого. Інші показники, а саме – ширина прикріпленої частини ясен, висота і форма ясеневих сосочків, форма коронки зубів – були різними. Ми акцентували нашу увагу на цій характеристиці тому, що потоншення ясен

колагену, що призводить до муцинозного набряку сполучної тканини [12,14]. Надлишок глікозаміногліканів веде до розпушеності колагенових волокон, а також здавлення клітин, що в свою чергу призводить до порушення метаболізму клітин сполучної тканини часто викликає їх пошкодження та некроз. Як наслідок вище перерахованих процесів відбуваються дистрофічні, атрофічні та деструктивні зміни у всіх паренхіматозних органах. Як результат муцинозного набряку в тканинах пародонту, особливо в його сполучнотканинних складових змінюється колоїдна структура, зміни спостерігаються також і в епітелії, і во власній пластинці слизової оболонки, в одонтобластиках, пульпі і періодонті [13]. Ці зміни можуть бути

класифіковані як, здебільшого, дистрофічні. Особливо слід зазначити слабкість та неповноцінність репаративних процесів. Ймовірно, вказані дистрофічні зміни є незворотними і навіть при призначенні замісної гормональної терапії відновлення структур пародонту, що зазнали пошкодження, не відбувається.

Заклучення

1. Перебіг генералізованого пародонтиту на тлі первинного гіпотиреозу має низку особливостей, зумовлених як безпосередньою дією недостатності тиреоїдних гормонів, так і особливостями впливу на стан тканин пародонту замісної терапії.

2. Навіть при первинному обстеженні стану тканин пародонту (PSR тест) очевидно, що пацієнти основної групи мали більш тяжкий ступінь ураження та частіше потребували комплексного пародонтологічного обстеження та лікування. При подальшому обстеженні це було підтверджено індексною, клінічною та рентгенологічною діагностикою. Але загострений

перебіг генералізованого пародонтиту у пацієнтів основної групи майже не спостерігався. Тобто, хронічний генералізований пародонтит на тлі супутнього первинного гіпотиреозу у пацієнтів, які отримують замісну терапію, характеризується пролонгованим, здебільшого хронічним перебігом. Загострення процесу зустрічаються досить рідко, про що в тому числі свідчить переважно рівномірний горизонтальний тип резорбції на рентгенограмах.

3. Також важливим, на нашу думку, є встановлений факт швидкого прогресування запального процесу в яснах з руйнуванням клінічного прикріплення та швидка трансформація його у запально-деструктивний. Про це свідчить незначна кількість осіб, яким діагностовано хронічний катаральний гінгівіт у основній групі, не зважаючи на молодий вік та середній рівень гігієнічних показників.

4. Характерними є яскраво виражені клінічні ознаки дистрофічних процесів, які спостерігаються у генералізованій рецесії ясен та їх стоншенні.

ПОСИЛАННЯ

1. Alieva L.A. Analiz stomatologicheskogo statusa i ego korekciya u pacientov s gipotireozom // ATJ. – 2020. – № 2. – s. 19-24.
2. Barriviera, M., et al. A New Method to Assess and Measure Palatal Masticatory Mucosa by Cone Beam Computerized Tomography // Journal of Clinical Periodontology. – 2009, 36, 564–568.
3. Cortellini P, Nabil F Bissada. Mucogingival conditions in the natural dentitions: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. Journal of periodontology. 2018; Jun; 89; Suppl 1: S 204–213.
4. Cuny-Houchmand M, Renaudin S, Leroul M, Planche L, Guehenec L Le, Soueidan A. Gingival biotype assesment: visual inspection relevance and maxillary versus mandibular comparison. // Open Dent. J. – 2013; 7: 1–6.
5. De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva // J Clin Periodontol – 2009. – 36: 428–433.
6. Egawa M, Inagaki S, Tomita S, Saito A. Connective Tissue Graft for Gingival Recession in Mandibular Incisor Area: A Case Report. the bulletin of tokyo Dental college. – 2017; 58(3): 155–162.
7. Esfahrood, Z.R. Gingival biotype: a review / Z.R. Esfahrood, M. Kadkhodazadeh, Ardakani Talebi // Gen. Dent. – 2013. – Jul; 61(4). – P. 14– 17.
8. Fischer K.R. On the relationship between gingival biotypes and gingival thickness in young Caucasians / K.R. Fischer, T. Richter, M. Kebschull, N. Petersen, S. Fickl // Clin. Oral Implants Res. – 2015. – Aug; 26(8). – P. 865–869.
9. Fischer KR, Künzberger A, Donos N, Fickl S, Friedmann A. Gingival biotype revisited-novel classification and assessment tool. clinical oral investigations. – 2018; 22(1): 443–448.
10. Handelman CS, Eltink AP, BeGole E. Quantitative measures of gingival recession and the influence of gender, race, and attrition. Progress in orthodontics. – 2018; 19(1): 5–15.
11. Homenko L.A., Kolenko Yu.G., Voronina I.E., Kananovich T.N. Sovremennye dannye o roli bioplenki v etiologii i patogeneze zabojevanij tkanej parodonta // Suchasna stomatologiya. №1–2. – 2022. – с. 38–40.
12. Hytham N. Fageeh, Abdullah A. Meshni, Hassan A. Jamal, Reghunathan S. Preethanath, Esam Halbou Correction to: The accuracy and reliability of digital measurements of gingival recession versus conventional methods; BMC oral health, 2019.
13. Jalladaud M, Lahmi M, Lallam C. How to analyze periodontal morphotypes in order to reduce the risk of periodontal recession. L' orthodontie française. – 2017; 88(1): 95–103.
14. Joshi A, Suragimath G, Zope SA, Ashwinirani SR, Varma SA. Comparison of Gingival Biotype between different Genders based on Measurement of Dentopapillary Complex. Journal of clinical and Diagnostic research. – 2017; 11(9): 40–45.
15. Kaya Y, Alkan O, Keskin S. An evaluation of the gingival biotype and the width of keratinized gingiva in the mandibular anterior region of individuals with different dental malocclusion groups and levels of crowding. the Korean. Journal of orthodontics. – 2017; 3: 176–185.
16. Kolesova N.A., Kolesova N.V. Strukturni zmini kistkovoyi tkanini alveolyarnogo vidrostka za generalizovanogo parodontitu // Visnik problem biologiyi i medicini. – Tom 1, №2. – 2011. – s. 186–187.
17. Kostionova-Ovod I.A, Trunin D.A, Nesterov A.M, Sadykov M.I. Gingival biotype and evaluation methods (literature review). Institute Stomatologiy. – 2020; 1 (86): 86–87.

Features of the clinical course of generalized periodontitis in patients with primary hypothyroidism

Kolenko Y., Kolesova N., Revich V.

Actuality. Various pathogenetic relationships of general somatic pathology and diseases of the mucous membrane of the oral cavity, periodontium, and teeth dictate the need for a differentiated, personalized approach to their diagnosis and the choice of prevention and treatment tactics.

The aim of the study. To study the peculiarities of periodontal status against the background of primary hypothyroidism.

Materials and methods. The object of the study was 82 people aged 28-47 years who applied to the Dental Medical Center of NMU. O.O. Bogomolets for the purpose of examination and remediation and had periodontal complaints. Of them, 51 had a confirmed diagnosis of primary hypothyroidism (manifest). The examination was carried out by standard clinical methods.

Research results. It was established that the patients of the main group had a more severe degree of periodontal tissue damage and more often required a comprehensive periodontal examination and treatment. The fact of the rapid progression of the inflammatory process in the gums with the destruction of the clinical attachment and its rapid transformation into the inflammatory-destructive one has been established. Also characteristic are clearly pronounced signs of dystrophic processes, which are expressed in the generalized recession of the gums and their thinning.

Conclusions. It has been established that the course of periodontitis against the background of primary hypothyroidism has a number of features caused both by the direct effect of insufficient thyroid hormones and by the specific effect of replacement therapy on the condition of periodontal tissues.

Key words: periodontitis, gingivitis, hypothyroidism, periodontal status, gum recession, gum biotype.

Коленко Юлія Геннадіївна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри терапевтичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця;

Колесова Наталія Валентинівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри терапевтичної стоматології НМУ ім. О.О. Богомольця;

Ревич Валентин Олександрович – лікар, лабораторія комп'ютерного моделювання та цифрової стоматології Стomatологічного медичного центру НМУ імені О. О. Богомольця.

Стаття: надійшла до редакції 18.01.2024р. – прийнята до друку 05.02.2024 р.