

В.М. Зубачик, Т.Д. Заболотний, Л.Ю. Мінько, Н.І. Бойко, В.В. Хом'як, М.П. Павловський

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ ПЕРВИННОГО ГІПЕРПАРАТИРЕОЗУ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів

ВСТУП

Генералізований пародонтит – одне з найпоширеніших захворювань людини і виявляється в Україні у 80% населення. Основними проявами його є симптоматичний гінгівіт, пародонтальна кишеня, рухомість зубів. Визначальними для оцінки тяжкості перебігу патологічного процесу в пародонті, прогнозу хвороби є зміни у кістковій тканині [1]. Лікування генералізованого пародонтиту (ГП) складне, передбачає індивідуальний і комплексний підхід, надто у пацієнтів із супутньою соматичною патологією, що формує підґрунтя, на якому виявляють клінічні ознаки патологічного процесу у навкол зубних тканинах [2]. Зокрема, до цієї категорії входять хворі на первинний гіперпаратиреоз (ПГПТ), у яких розвивається системний остеопороз.

Метою нашого дослідження було виявлення особливостей виникнення, перебігу, лікування та профілактики пародонтиту у хворих із ПГПТ.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Вивчено пародонтальний статус у 93 хворих на ПГПТ віком від 19 до 70 років, які перебували на стаціонарному лікуванні у клініці хірургії №3 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького протягом 2004-2010 років, а також 18 пацієнтів, які після операції були на диспансерному обліку. Групу порівняння склали 80 хворих на ГП без соматичної патології, які звернулися на кафедру терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Діагноз ПГПТ встановлювали на підставі скарг, анамнезу, об'єктивного дослідження, результатів лабораторних досліджень крові (рівні загального та іонізованого кальцію, фосфору, паратгормону у сироватці крові) та інструментальних досліджень (ультрасонографія, сцинтиграфія із ^{99m}Tc-Sestamibi, рентгенографія та ден-

ситометрія кісток). Стоматологічне обстеження усіх хворих з метою виявлення ГП проводили загальноприйнятими клінічними методами. Вивчали скарги, анамнез; під час огляду ротової порожнини відзначали колір (гіперемія, ціаноз), стан слизової оболонки ясен (рельєф і консистенцію ясенних сосочків; зміну форми та величини за рахунок набряку, гіпертрофії тощо); глибину ясенної борозенки; за наявності пародонтальних кишень – їх глибину, ступінь рецесії ясен, патологічної рухомості зубів. Брали до уваги наявність місцевих подразнювальних чинників, зокрема м'яких і мінералізованих зубних відкладень, неповноцінних пломб і протезів, травматичної оклюзії тощо. У ході індексної оцінки визначали стан гігієни порожнини рота (ОHI-S), кровоточивість ясен (PBI), пародонтальний (PI) та папілярно-маргінально-альвеолярний (PMA) індекси. Для визначення стану кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп, зубів, періапикальних тканин пацієнтам проводили рентгенологічне обстеження (близькофокусну прицільну рентгенографію, ортопантомографію).

Лікування хворих на пародонтит основної групи та групи порівняння проводили комплексно з урахуванням перебігу і тяжкості патологічного процесу, принципу максимально індивідуального підходу, з дотриманням протоколу надання медичної допомоги пародонтологічному хворому. Головними завданнями місцевого лікування усіх пацієнтів були усунення патогенних чинників розхитаності зубів, ліквідація клінічних кишень і підвищення резистентності тканин пародонту шляхом створення оптимальних умов для одужання організму з фармакологічною корекцією запально-деструктивного процесу.

До базової терапії обох дослідних груп включали зрошення ротової порожнини та пародонтальних кишень розчинами антисептиків перед і після видалення зубних відкладень, постійний контроль якості гігієни ротової порожнини, її

санацию: заміну неповноцінних пломб, пломбування каріозних порожнин, відновлення контактних пунктів тощо. До комплексного лікування захворювань пародонту включали хірургічний метод усунення пародонтальних кишень, оклюзійну травму усували за допомогою вибіркового пришліфовування зубів, а патологічну рухомість – тимчасовим шинуванням. За необхідності хворих направляли на ортопедичне лікування.

Для місцевої терапії хворих на генералізований пародонтит із ПГПТ застосовували лікувально-профілактичний гель на основі фітоекстракту коренів живокосту лікарського, фітину, кислоти аскорбінової, рутину, мірамістину, олії м'яти перцевої [3], який вносили у пародонтальні кишені та міжзубні проміжки на 15-20 хв., а в домашніх умовах використовували шляхом аплікацій, під час флосування міжзубних проміжків та автомасажу ясен із гелем. Після повного усунення місцевих подразників на патологічний осередок накладали лікувально-профілактичний гель під пов'язкою, що твердіє. Зважаючи на таке можливе поопераційне ускладнення ПГПТ, як транзиторний гіпопаратиреоз, ми розробили іншу композицію гелю, яка містить ліофілізований фітоекстракт коренів живокосту лікарського, кальцію лактат, вітамін D₃ (водний розчин), рутин, кислоту аскорбінову, мірамістин, олію м'яти перцевої [4].

Загальне лікування проводили одночасно з місцевим. Пацієнтам основної групи після хірургічного лікування ПГПТ призначали препарати, що нормалізують кальцієво-фосфорний обмін. Для лікування остеопорозу пацієнти приймали кальцій-D₃-нікомед форте, кальцемін, кальцемін адванс по 2 таблетки 2 рази на добу впродовж 1-2 місяців, використовували біфосфонати, остемакс або осталон по 1 таблетці (70 мг) 1 раз на тиждень впродовж місяця. Важливим є включення до раціону продуктів, що містять достатню кількість кальцію та вітаміну D. Виправданим є включення до дієти молочних продуктів (молоко, йогурт, сир), морепродуктів (риба, креветки), цвітної капусти, горіхів, цитрусових. Ефективними є продукти зі вмістом ізофлавонів, естрогеноподібних рослинних сполук, що містяться в основному в соєвих. Включали вітаміни С, К, D, магній, а також харчові добавки з їх вмістом.

У контрольній групі місцево застосовували антисептики, фітопрепарати у вигляді розчинів,

гелів, настоїв шляхом аплікацій, полоскань, інстиляцій, у складі пов'язок.

Для поліпшення мінерального обміну та трофіки тканин пародонту, усунення остеопорозу кісткової тканини пацієнтам обох груп призначали також місцево електрофорез 2,5% розчину гліцерофосфату кальцію 5 сеансів, а для стимулювання остеогенезу, утворення кісткової маси – 2% розчин фтористого натрію 6 сеансів. У період реабілітації рекомендували пальцевий масаж ясен, вітамінізовану, повноцінну якісно та кількісно дієту, багато свіжих овочів і фруктів.

Ефективність комплексного лікування генералізованого пародонтиту встановлювали за даними клінічних, індексних і рентгенологічних методів. Порівнювали дані досліджень перед початком лікування та у найближчі (1 місяць) і віддалені терміни – через 6, 12 і 18 місяців потому.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

У 71,0% випадків ПГПТ був спричинений аденомою прищитоподібної залози (ПЩЗ), у 23,6% – гіперплазією ПЩЗ, а у 5,4% спостережень виявили карциному ПЩЗ.

Клінічно виявлено значну поширеність хвороб пародонту серед хворих на ПГПТ, серед яких 93,5% становили жінки віком у середньому 48,5±12,1 року. Встановлено 95,7% ураженість тканин пародонту, у 19,3% випадків діагностовано лише запалення ясен, а у 76,4% – ГП. Тяжкість перебігу ГП значною мірою залежала від віку пацієнтів. Із 71 хворого на ПГПТ ГП початкового, I ступеня виявлено у 20 осіб (28,2%), II ступеня – у 27 (38,0%), III ступеня – у 24 (33,8%). Тяжкість перебігу ГП мала тенденцію до наростання у молодому віці. Зокрема, за ПГПТ початкове ураження пародонту виявили у 8,5% випадків і ГП III ступеня – у 5,6%, а у групі без супровідної патології – у 22,5% і 0% випадків відповідно. Клінічно-рентгенологічна характеристика зубо-щелепової ділянки за відсутності пародонтологічного лікування не різнилася у хворих перед хірургічним лікуванням ПГПТ і впродовж місяця після його проведення.

Для клінічної картини хронічного ГП був характерний безсимптомний перебіг. Хворі з початковим і I ступенем перед початком лікування скаржилися на відчуття тяжкості, свербіж ясен, їх кровоточивість під час чищення зубів, неприємний запах із рота. За результатами об'єктивного обстеження у хворих групи порівняння ви-

явлено ознаки симптоматичного катарального гінгівіту: ясна мали ціанотичний відтінок, пастозність, сосочки випинали з міжзубних просторів, їх верхівки були заокругленими, нещільно прилягали до шийок зубів, архітекtonіку ясенного краю порушено, маргінальна частина мала валикоподібну форму. Натомість у хворих основної групи клінічну картину гінгівіту було виражено дещо слабше, з меншою інтенсивністю запального процесу в м'яких тканинах пародонту. Глибина пародонтальних кишень в обох групах була майже однаковою і становила $1,97 \pm 0,08$ мм із незначними серозними виділеннями. Рухомість зубів у хворих групи порівняння була відсутня, а в основній групі виявлено поодинокі випадки рухомості зубів I ступеня. Гігієнічний стан порожнини рота за гіперпаратиреозу був істотно гіршим порівняно з хворими без соматичної патології і оцінювався у $2,18 \pm 0,20$ бала і $1,63 \pm 0,15$ бала відповідно ($p < 0,05$). Проте індекси РВІ та РМА, що характеризують рівень запального процесу в яснах, у пацієнтів основної групи мали тенденцію до збільшення ($p > 0,1$) і відповідали середнім показникам $1,48 \pm 0,08$ бала і $27,4 \pm 1,2\%$, показники РІ в обох групах практично не різнилися (у межах від $1,81 \pm 0,12$ до $2,34 \pm 0,13$ бала). Рентгенологічно визначали остеопороз міжальвеолярних перетинків, деструкцію та порушення цілісності компактної пластинки, незначну резорбцію й розширення періодонтальної щілини верхівок кісткових перетинків, рідше – їх резорбцію в межах верхньої третини кореня зуба. Натомість у хворих основної групи діагностували явища остеопенії та остеопорозу, розширення періодонту були більш вираженими, частіше виявляли резорбцію пародонтальної маргінальної кістки.

Скарги хворих із ГП II ступеня перед початком лікування включали незначну кровоточивість і болючість ясен, що посилювались під час приймання твердої їжі. Хворі з основної групи, крім цього, скаржилися на рухомість і зміщення зубів, появу проміжків між зубами. Об'єктивно виявлено ознаки симптоматичного катарального гінгівіту як у пацієнтів без соматичної патології, так і у хворих на ПГПТ. В останніх – з легким і не завжди клінічно видимим запальним процесом в яснах. Під час зондування кишень ясна кровоточили. Відзначали зниження на 0,5-1 мм висоти ясенних сосочків у хворих основної групи відносно показника у пацієнтів групи порівняння, наявність травматичної оклюзії I-II

ступеня рухомості зубів. Глибина пародонтальних кишень у хворих групи порівняння становила $3,59 \pm 0,13$ мм, вони містили незначний серозний ексудат, а у хворих основної групи – $3,81 \pm 0,22$ мм із серозно-гнійним вмістом, зрідка з грануляціями. Спостерігали над- і під'ясенні тверді зубні відкладення, підвищення ОНІ-S на 12,5% ($p > 0,05$) і РІ на 7,2% ($p > 0,05$), зменшення РВІ на 13,3% ($p < 0,05$) і РМА на 22,6% ($p < 0,05$) в основній групі відносно показників у групі порівняння. Якщо у хворих групи порівняння діагностували здебільшого горизонтальний тип резорбції від третини до половини міжальвеолярних перетинків, остеопороз, то у хворих основної групи – остеопенію, остеопороз, утворення кісткових кишень із перевагою вертикального типу резорбції.

Хворі з ГП III ступеня (надто пацієнти з ПГПТ) перед початком лікування скаржилися на неприємний запах із рота, біль в яснах, розходження зубів і погане пережовування їжі. Хворим із ПГПТ нерідко видаляли зуби з приводу рухомості або частого абсцедування. Клінічна картина за результатами об'єктивного обстеження була різноманітною, але ГП у хворих без соматичних захворювань проявлявся загальноприйнятими основними симптомами. Зокрема, у них діагностували різний перебіг гінгівіту, глибина пародонтальних кишень сягала у середньому $4,92 \pm 0,25$ мм, а в деяких місцях – понад 6 мм, надто у пацієнтів із патологією ПЩЗ (середні показники були в межах $5,22 \pm 0,31$ мм, оголення кореня зубів із рецесією ясен – на 1-3 мм, рідше – на 4 мм). Спостерігали порушення статичності зубів, що спричиняло дисфункцію жування. Більш виражене запалення ясен спостерігали у групі порівняння, що підтверджено як істотним підвищенням РВІ до $2,61 \pm 0,10$ бала порівняно з основною групою, де індекс становив $2,27 \pm 0,07$ бала ($p < 0,05$), так і РМА – $67,4 \pm 2,8\%$ і $39,8 \pm 2,0\%$ ($p < 0,05$) відповідно. Натомість загальні зміни тканин пародонтального комплексу були більш вираженими у хворих основної групи (РІ – $4,85 \pm 0,21$ бала), ніж у хворих групи порівняння (РІ – $4,52 \pm 0,19$ бала). Рентгенологічно у хворих без супровідної патології резорбція міжальвеолярних перетинків здебільшого була в межах половини і більше висоти кореня зуба, деструкція кісткової тканини на різних ділянках часто різна, хоча переважала за хронічного перебігу без частих загострень горизонтальна резорбція. А у хворих на пародонтит на

тлі гіперпродукції паратгормону виявляли змішаний або вертикальний тип руйнування кістки альвеоли, біля деяких зубів була відсутня кісткова тканина. Отже, у хворих на ГП, що супроводжується ПГПТ, запалення ясен є менш вираженим, проте деструктивні зміни кісткової тканини є значнішими.

Через місяць після проведеного курсу лікування пацієнти групи порівняння відзначали поліпшення загального самопочуття, зникнення болю та кровоточивості ясен, слизова оболонка ясен набувала блідо-рожевого кольору, міцно охоплювала тверді тканини зуба, пародонтальні кишені зникали, зменшувалась або зникла рухомість зубів. У хворих основної групи, крім цього, рівень прикріплення ясен до цементу зуба був у середньому на 2-3 мм нижчим, що можна пояснити більш вираженими деструктивними змінами у кістковій тканині альвеолярного відростка. В усіх пацієнтів істотно знизилися індекси кровоточивості. Втім, у хворих основної групи вони були нижчими, ніж у групі порівняння, і становили, наприклад, за процесу середньої тяжкості $0,48 \pm 0,05$ бала і $0,55 \pm 0,05$ бала відповідно. Для одужання хворих на ГП на тлі ПГПТ знадобилося від $3,91 \pm 0,22$ відвідування для пацієнтів із початковим ураженням тканин пародонту до $7,27 \pm 0,49$ відвідування для осіб із ураженням тяжкого ступеня. Кількість відвідувань хворих групи порівняння була у середньому на 16,6% більшою, ніж у пацієнтів основної групи, і вірогідною різниця була лише між групами із початковим і II ступенем ураження. Для хворих із ураженням III ступеня внаслідок значних ушкоджень пародонту та значної похибки отриманих результатів ця розбіжність мала характер тенденції. Найбільшу кількість сприятливих результатів після комплексного лікування ГП отримано в основній групі – від 90,0% у пацієнтів із початковим ураженням до 71,4% в осіб із ГП III ступеня, на відміну від групи порівняння, де вони склали 85,7% і 68,4% відповідно. Погіршення стану пародонту, відсутність ефекту терапії у хворих обох груп виявлено лише у двох осіб із тяжким перебігом ГП.

Успішним пародонтологічне лікування можна вважати у випадку відновлення структурної будови та функції тканин пародонту. Це є важливим компонентом у досягненні та підтриманні здорового пародонту. Застосування ефективних лікарських засобів різнобічної дії на етапі підтримувальної терапії для реабілітації хворих

на ГП, надто за наявності соматичної патології, є важливим не лише організаційним, але й профілактичним заходом [5]. Після 18-місячного спостереження, за винятком поодиноких випадків (на 6-й місяць – 1,4%, на 18-й – 4,6%), в усіх обстежених пацієнтів не діагностували прогресування патологічного процесу, що свідчить про правильний індивідуальний підхід до комплексного лікування хворих на ГП як на тлі ПГПТ, так і без соматичної патології.

Через 6 місяців найліпший стабілізаційний ефект встановлено в осіб групи порівняння з пошкодженням пародонту як I ступеня (88,2%), так і III ступеня (78,9%). В основній групі ці показники були не істотно, але меншими, і становили відповідно 83,3% і 70,0%. За 6 місяців не цілком пройшло остеоремоделювання, що сприяло схильності до рецесії ясен, відновлення яких ми не спостерігали (відсутня практично різниця між групами у прогресуванні запально-дистрофічного процесу в пародонті), що вказує на резерв "міцності" і протидію тканин пошкоджуючим етіологічним чинникам.

Суб'єктивно пацієнти обох груп відзначали відсутність неприємних відчуттів, відсутність патологічної рухомості зубів за ГП початкового ступеня і значне її зменшення за процесу II-III ступенів тяжкості. Під час огляду ясна мали блідо-рожевий колір, були щільними, не кровоточили у відповідь на механічне подразнення. Пародонтальні кишені зникали, спостерігали рецесію ясен у пацієнтів групи порівняння із II-III ступенем на 1-2 мм, а у хворих основної групи – на 2-3 мм і більше. Рентгенологічно у хворих групи порівняння констатували ущільнення кортикальної пластинки, відсутність змін величини періодонтальної щілини, збереження висоти кісткової тканини на вихідному рівні, що свідчить про стабілізацію процесу. Натомість у хворих основної групи відзначали сформованість кортикальної пластинки без чіткості її архітектоніки, біля деяких зубів – маргінальне розширення періодонтальної щілини, остеопороз із відсутністю деструктивних змін кісткової тканини, збереження висоти альвеолярних перетинок після лікування пародонтиту II і III ступеня. Показники РВІ та РМА були нижчими в основній групі, ніж у групі порівняння, у середньому на 13,5% і 19,2% відповідно ($p > 0,05$). Рівень гігієни у пацієнтів обох груп практично не відрізнявся, хоча загальний стан пародонту у групі порівняння мав тенденцію до поліпшення.

Отже, регулярне відвідування пацієнтом лікаря дає можливість вчасно виявити етіологічні чинники запального процесу, на ранньому етапі усунути їх, запобігаючи рецидиву хвороби, проте значні зміни соматичного характеру у кістковій тканині вимагають триваліших як медикаментозного впливу на організм, так і часу на його одужання. Приймання per os препаратів остеотропної дії (кальцій- D_3 -нікомед форте, кальце-мін, кальце-мін адванс) для хворих із вираженими деструктивними змінами у пародонті є недостатнім. У зв'язку з цим додатково місцево призначали електрофорез 2,5% розчину гліце-рофосфату кальцію 5 сеансів для регулювання гомеостазу кальцію, а для стимулювання остеогенезу, утворення кісткової маси – 2% розчин фтористого натрію 6 сеансів. Перорально хворим із ГП II-III ступенів тяжкості із системним остеопорозом призначали додатково алендронову кислоту з групи біфосфонатів, остемакс або осталон по 70 мг.

Ці дані підтверджуються також результатами інших клініко-рентгенологічних досліджень, які за критеріями оцінки стабілізаційного процесу на 12-18-й місяць спостереження виявилися однаковими в обох групах. Але кількість випадків прогресування патологічного процесу була більшою все ж у групі порівняння (5,6%), ніж у хворих основної групи (3,5%). У більшості осіб зі сприятливим перебігом процесу після лікування скарг не виявляли або діагностували незначну кровоточивість ясен під час чищення зубів. Об'єктивно: маргінальний край блідо-рожевого кольору, інколи з ціанотичним відтінком, пародонтальні кишени не визначалися, розхитаності зубів не спостерігалось, або вона була I ступеня за тяжкої форми лікованого ГП. Рентгенологічно у пацієнтів спостерігали ущільнення альвеолярного краю кістки, відсутність осередків остеопорозу, посилення чіткості рисунка компактної пластинки міжальвеолярних перетинок. Зокрема, індекси кровоточивості ясен та гінгівіту були меншими у хворих на пародонтит на тлі ПГПТ порівняно з хворими без такого, в осіб із III ступенем тяжкості процесу в пародонті різниця мала вірогідний характер: в основній групі індекс РВІ становив $1,29 \pm 0,08$ бала, РМА $22,4 \pm 1,1\%$, а в групі порівняння – $1,56 \pm 0,09$ бала ($p < 0,05$) та $31,7 \pm 1,2\%$ ($p < 0,05$) відповідно. Показники індексу гігієни у групах спостереження мало різнилися між собою і не впливали на загальну клінічну кар-

тину перебігу запально-дистрофічного процесу в пародонті.

ВИСНОВКИ

1. Генералізований пародонтит у хворих на первинний гіперпаратиреоз характеризується більшою клінічною поліморфністю: невираженістю симптоматичного гінгівіту, рецесією ясен, поглибленими пародонтальними кишнями, вираженою травматичною оклюзією, тяжчим перебігом, значно більшою деструкцією кісткової тканини, зокрема остеопенією, остеопорозом, резорбцією міжальвеолярних перетинок, вираженою рухомістю зубів і передчасною їх втра-тою порівняно з патологією пародонту у стома-тологічних хворих без соматичних захворювань.

2. Генералізований пародонтит на тлі пер-винного гіперпаратиреозу перебігає з менш вираженим запальним процесом у м'яких тка-нинах пародонту, але з більш вираженими змінами у кістковій тканині, обумовленими сис-темним остеопорозом, вимагає тривалого медикаментозного лікування з акцентом на ко-рекцію кісткового метаболізму.

3. Віддалені результати комплексного ліку-вання хворих на генералізований пародонтит засвідчили високу ефективність місцевого за-стосування лікувально-профілактичних гелів різнобічної дії, електрофорезу остеоремодель-вальних препаратів кальцію та фтору у поєд-нанні із загальним впливом на організм медикаментів остеотропної дії: мінерально-вітамінного комплексу кальце-мін, кальцій- D_3 -нікомед форте, а також біфосфонату на основі алендронові кислоти, що сприяло ліквідації запалення, зникненню остеопорозу тканин па-родонту, оздоровленню ротової порожнини та усього організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко. – К.: Здо-ров'я, 2000. – 464 с.
2. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит) / Г.Н. Вишняк. – К., 1999. – 216 с.
3. Пат. 59748, МПК А61К 6/00, А61Р 37/00. Ліку-вально-профілактичний гель для місцевої те-рапії генералізованого пародонтиту / Р.М. Фе-дін, Л.Ю. Мінько. – № u201014105; заяв. 26.11.2010; опубл. 25.05.2011 // Бюл. №10. – 5 с.
4. Пат. 59747, МПК А61К 6/00, А61Р 37/00. Гель для місцевого лікування пародонтиту при гіпо-

функції прищитоподібної залози / Р.М. Федін, Л.Ю. Мінько. – № u201014104; заяв. 26.11.2010; опубл. 25.05.2011 // Бюл. №10.- 4 с.

5. *Павленко О.В.* Лікувально-реабілітаційні заходи у хворих на генералізований пародонтит / О.В. Павленко, І.П. Мазур // Новини стоматології. – 2003. – №2. – С. 4-8.

РЕЗЮМЕ

Особенности клинического течения и лечения больных с генерализованным пародонтитом на фоне первичного гиперпаратиреоза
В.М. Зубачик, Т.Д. Заболотный, Л.Ю. Мінько, Н.И. Бойко, В.В. Хомяк, М.П. Павловский

Установлена значительная распространенность генерализованного пародонтита при первичном гиперпаратиреозе, характеризующегося слабо выраженным воспалительным процессом в деснах, глубокими пародонтальными карманами, более тяжелым течением, быстрым прогрессированием, активным деструктивным процессом в альвеолярной кости. Для фармакологической коррекции патологического процесса предложены композиции с оптимальным составом местного действия, электрофорез препаратов кальция и фтора, а также препараты остеотропной направленности – комплекс кальцемины бифосфонаты остемакс или осталон. Эффективность предложенной методики подтвер-

ждена результатами клинико-рентгенологических и лабораторных обследований.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, генерализованный пародонтит, течение, лечение.

SUMMARY

Clinical course and treatment of patients with generalized periodontitis in primary hyperparathyroidism

V. Zubachik, T. Zabolotnyi, L. Minko, N. Boyko, V. Homyak, M. Pavlovskyi

A considerable prevalence of generalized periodontitis is designated in patients with primary hyperparathyroidism, which is characterized by poorly expressed inflammatory process in the gums, deep periodontal pockets, severity of condition, rapid progression, destructive processes in the alveolar bone. For the pharmacological correction of this pathologic process it is proposed to use electrophoresis of calcium and fluoride with the optimal composition for effective local action, as well as osteotropic drugs of the general action such as calcimine complex and bisphosphonates ostemomax and ostalone. The efficiency of proposed method is corroborated by the clinical, radiological and laboratory tests.

Key words: primary hyperparathyroidism, generalized periodontitis, disease, treatment.

Дата надходження до редакції 30.09.2011 р.