

Оксана Репецька, Зоряна Попович

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Особливості кальцій-фосфорного метаболізму ротової рідини у осіб із генералізованим пародонтитом за умов гіпотиреозу

Анотація. До основних предикторів виникнення захворювань тканин пародонта належить соматична патологія, зокрема ендокринні захворювання. Недостатнє надходження йоду в організм призводить до розвитку послідовних пристосувальних процесів, які здатні підтримувати нормальний синтез тиреоїдних гормонів. Порушення синтезу гормонів при йодному дефіциті є основним фактором, який спричиняє низку захворювань та патологічних станів.

Метою нашої роботи було вивчення особливостей кальцій-фосфорного метаболізму у ротовій рідині в осіб молодого віку (віком 25–44 роки) з гіпотиреозом, які постійно проживають у місцевості із йододефіцитом.

Матеріали і методи дослідження. З метою вивчення біохімічних змін ротової рідини та стану тканин пародонта у молодих осіб із гіпотиреозом, зумовленим недостатністю йоду, нами було обстежено 330 жителів м. Івано-Франківська віком від 25 до 44 років. Із загальної кількості обстежених у 195 осіб було виявлено первинний гіпотиреоз (вони увійшли до складу групи I). Групу II сформували 135 осіб без супутньої ендокринної патології.

Результати дослідження. У структурі захворювань тканин пародонта переважав генералізований пародонтит початкового — I та II ступеня розвитку. У групі I найбільший відсоток припадав на ГП II ступеня тяжкості ($37,35 \pm 3,76\%$), у групі II — початкового — I ступеня ($28,72 \pm 4,69\%$), $p < 0,01$. Генералізований пародонтит III ступеня у хворих групи I був виявлений у $2,41 \pm 1,19\%$ осіб, тоді як у групі II ГП III ступеня виявлено не було. У осіб без ендокринної патології діагностували більше початкових форм захворювань тканин пародонта: гінгівітів було у 1,8 раза більше, ніж у хворих із первинним гіпотиреозом. У осіб молодого віку, хворих на генералізований пародонтит за умов гіпотиреозу, виявлено негативні зміни кальцій-фосфорного метаболізму ротової рідини: спостерігали тенденцію до зниження вмісту кальцію в ротовій рідині з розвитком запально-дистрофічного процесу в пародонті, а рівень фосфору, навпаки — підвищувався.

Висновки. Дані про зміни мінерального метаболізму, а саме порушення засвоєння кальцію та підвищення рівня фосфору в ротовій рідині хворих із генералізованим пародонтитом за умов первинного гіпотиреозу, необхідно враховувати під час розроблення схем лікування та профілактики захворювань пародонта у цієї категорії пацієнтів.

Ключові слова: генералізований пародонтит, первинний гіпотиреоз, ротова рідина, кальцій-фосфорний обмін, молярний коефіцієнт, атомно-абсорбційна спектрофотометрія, особи молодого віку.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

Етіологія і патогенез захворювань тканин пародонта є багатофакторними та включають вплив низки екзогенних та ендогенних детермінант і тригерів [1–3]. До основних предикторів виникнення захворювань тканин пародонта належить соматична патологія: ендокринні захворювання,

хвороби крові, кардіоваскулярна патологія, захворювання шлунково-кишкового тракту, вірусні захворювання тощо [2–6]. Прогресування патологічного процесу в тканинах пародонта певною мірою залежить від стану ендокринної системи [7–11]. Захворювання щитоподібної залози є чинниками виникнення та швидкого прогресування

захворювань тканин пародонта [12–16]. У багатьох дослідженнях простежено взаємозв'язок соматичної патології та захворювань пародонта, які перебігають одночасно, взаємообтяжуючи одна одну [8, 9, 12].

Однією з ендокринних патологій, яка суттєво впливає на виникнення та перебіг захворювань пародонта, є гіпотиреоз. Ця патологія часто виникає у людей, які проживають у місцевостях із природним йододефіцитом. Значна частина країн Європи має більшою чи меншою мірою виражений дефіцит природного йоду. В Україні дефіцит йоду в навколишньому середовищі найбільше виражений у західних областях. Через недостатній вміст йоду в ґрунтах регіонів України, віддалених від моря, у гірській та передгірській місцевостях, дефіцит йоду відчуває близько населення. Зокрема, у хворих на ендемічний зоб виявлено декомпенсований карієс. У літературі також описано, що у хворих дітей виявлені ознаки системної та вогнищевої гіпоплазії зубів, при цьому обстежені мали поєднану патологію — одночасно карієс та гіпоплазію. За даними дослідників [2, 12, 14], при тиреопатології спостерігається зниження рН ротової рідини (пор. зі здоровими особами) від 6,4 до 5,0.

Недостатнє надходження йоду в організм призводить до розвитку послідовних пристосувальних процесів, які здатні підтримувати нормальний синтез тиреоїдних гормонів. Однак тривалий дефіцит йоду зумовлює зрив механізмів адаптації з наступним зниженням синтезу тиреоїдних гормонів. Основне біологічне значення йоду визначається тим, що він є необхідним для синтезу та секреції тиреоїдних гормонів (тироксину та трийодтироніну), які забезпечують повноцінний розвиток і функціонування людського організму. Гормони щитоподібної залози контролюють усі ланки обміну речовин, поділ і ріст клітин, стан імунної та серцево-судинної систем, роботу печінки. Недостатня кількість цього мікроелемента порушує біохімічні процеси, які регулюють обмін речовин та продукцію гормонів щитоподібної залози. У зв'язку з цим дефіцит тиреоїдних гормонів є основним фактором, який спричиняє низку захворювань та патологічних станів.

Важливими в патогенезі пародонтиту є біохімічні зміни, які відбуваються в кістковій тканині при гіпотиреозі. Кісткова тканина є динамічною структурою, що постійно оновлюється та перебуває під контролем великої кількості системних і місцевих факторів, серед яких важливу роль відіграють саме гормони щитоподібної залози. Кістковій тканині належить ключова роль у складній системі механізмів регуляції гомеостазу кальцію

та фосфору в організмі. Процеси моделювання і ремоделювання кістки та її мінералізація тісно пов'язані з обміном кальцію. Біохімічним проявом остеопорозу в альвеолярній кістці при генералізованому пародонтиті є порушення кальцій-фосфорного гомеостазу за умов змінених маркерів метаболізму кісткової тканини.

Мета роботи: вивчення особливостей кальцій-фосфорного метаболізму в ротовій рідині у молодих людей (віком 25–44 роки) з гіпотиреозом, які постійно проживають у місцевості із йододефіцитом.

Матеріали і методи дослідження

З метою вивчення біохімічних змін ротової рідини та стану тканин пародонта у молодих осіб із гіпотиреозом, зумовленим недостатністю йоду, нами було обстежено 330 жителів м. Івано-Франківська віком від 25 до 44 років. Із загальної кількості обстежених у 195 осіб було виявлено первинний гіпотиреоз (вони увійшли до складу групи I). Групу II склали 135 осіб без супутньої ендокринної патології.

Обстеження хворих та клінічні дослідження проведено відповідно до законодавства України і принципів Гельсінської декларації з прав людини. Клінічне обстеження хворих із генералізованим пародонтитом проводили на базі кафедри стоматології післядипломної освіти, лабораторні методи дослідження (визначення вмісту кальцію та фосфатів) — у «Центрі біоелементології» Івано-Франківського національного медичного університету. Кожен пацієнт надав письмову згоду на обстеження.

Клінічне обстеження хворих здійснювали за уніфікованими протоколами. Діагноз «гіпотиреоз» встановив лікар-ендокринолог на основі аналізу комплексних клініко-лабораторних даних.

З метою встановлення показників, які відображають особливості метаболічних порушень, проведено біохімічні дослідження ротової рідини, які включали вивчення стану кальцій-фосфорного обміну у хворих на первинний гіпотиреоз та осіб без ендокринної патології.

Для біохімічних досліджень забір ротової рідини і крові у хворих проводили одночасно, вранці, натще. Змішану слину (5 мл) отримували шляхом спльовування без стимуляції в пробірку типу «Еппендорф» до чищення зубів (для попередження травмування ясен і потрапляння в пробу крові), після обов'язкового полоскання ротової порожнини дистильованою водою. Відібрану слину центрифугували при 3000 об/хв протягом 15 хв. Отриману надосадкову фракцію слини (а також сироватку крові) поміщали в стан-

Таблиця 1.

Поширеність захворювань тканин пародонта у групах спостереження

Стан тканин пародонта	Група I (n = 195)		Група II (n = 135)	
	абс.	%	абс.	%
Інтактний пародонт	29	14,87 ± 2,55 *	41	30,37 ± 3,97
Захворювання тканин пародонта	166	85,13 ± 2,55 *	94	69,63 ± 3,97

Примітка: * — $p < 0,01$ — достовірність різниці між показниками груп I та II.

Таблиця 2.

Показники кальцій-фосфорного обміну у ротовій рідині осіб груп спостереження

Показник	Група I (n = 50)		Група II (n = 50)	
	ГП початкового — I ступеня	ГП II ступеня	ГП початкового — I ступеня	ГП II ступеня
Концентрація Са, ммоль/л	1,35 ± 0,25 **	1,23 ± 0,31 *	1,46 ± 0,34 °	1,52 ± 0,37
Концентрація Р, ммоль/л	3,87 ± 0,54 **	4,60 ± 0,62 *	2,52 ± 0,43 °	2,47 ± 0,40
Коефіцієнт Са/Р, од	0,34 ± 0,07 **	0,27 ± 0,06 *	0,58 ± 0,11 °	0,61 ± 0,12

Примітки: * — $p < 0,01$ — достовірність різниці значень стосовно даних групи II;

** — $p_1 < 0,01$ — достовірність різниці значень між показниками групи I;

° — $p_2 < 0,01$ — достовірність різниці значень між показниками групи II.

дартизовані пластикові одноразові мікропробірки типу «Еппендорф» об'ємом 1,5 мл. Визначення біохімічних показників зазвичай проводили в день забору проб.

Визначення кількості кальцію в сироватці крові та ротовій рідині проводили з використанням набору для визначення кальцію в біологічних рідинах (науково-виробнича фірма «Сімко», Україна). Принцип методу ґрунтується на здатності кальцію утворювати комплекс синього кольору в нейтральному середовищі з барвником Arsenazo III, інтенсивність якого вимірюють фотоколометрично (фотоколометр КФК-2МП) при довжині хвилі 590–650 нм.

Кількісне визначення вмісту фосфору в ротовій рідині проводили за допомогою атомно-абсорбційної спектрофотометрії з використанням стандартних наборів реактивів на атомно-абсорбційному спектрофотометрі «Сатурн-3», оснащеному електротермічним атомізатором «Графіт-2» за стандартною методикою, описаною в заводській інструкції з експлуатації, відповідно до вимог ГОСТ 30178-96. Для встановлення концентрації вказаних елементів досліджувану біологічну рідину готували за методикою Г.О.Бабенка: висушували при $t = 70-80^{\circ}\text{C}$, після чого озолювали в муфельній печі при $t = 450-500^{\circ}\text{C}$. Мінералізацію здійснювали доти, доки зола не позбавлялася домішок вугілля. Елементний склад визначали в розчинах золи, використовуючи для атомізації горючу суміш «ацетилен-повітря».

Дані проаналізували за допомогою програмного забезпечення Statistica (TIBCO Software Inc., США). Кількісні змінні представлено як середнє значення ± стандартна похибка середнього значення. Значення $p < 0,05$ вважали статистично значущим (враховуючи поправку Бонферроні).

Результати дослідження

У структурі захворювань тканин пародонта у обстежених осіб найбільший відсоток захворювань припадав на генералізований пародонтит (ГП) початкового — I та II ступеня розвитку.

Результати дослідження поширеності захворювань тканин пародонта у осіб груп спостереження представлено в таблиці 1. Згідно з отриманими даними у хворих на гіпотиреоз осіб молодого віку захворювання тканин пародонта виявлено у 85,13 ± 2,55 % обстежених, $p < 0,01$. У осіб без ендокринної патології захворювання тканин пародонта спостерігали в 69,63 ± 3,97 % обстежених, що в 1,2 раза менше за дані групи I.

У структурі захворювань тканин пародонта переважав генералізований пародонтит початкового — I та II ступеня розвитку. У групі I найбільший відсоток припадав на ГП II ступеня тяжкості (37,35 ± 3,76 %), у групі II — початкового — I ступеня (28,72 ± 4,69 %), $p < 0,01$. Генералізований пародонтит III ступеня у хворих групи I був виявлений у 2,41 ± 1,19 % осіб, тоді як у групі II ГП III ступеня не виявили. Цей факт ми пов'язуємо з молодим віком пацієнтів групи обстеження.

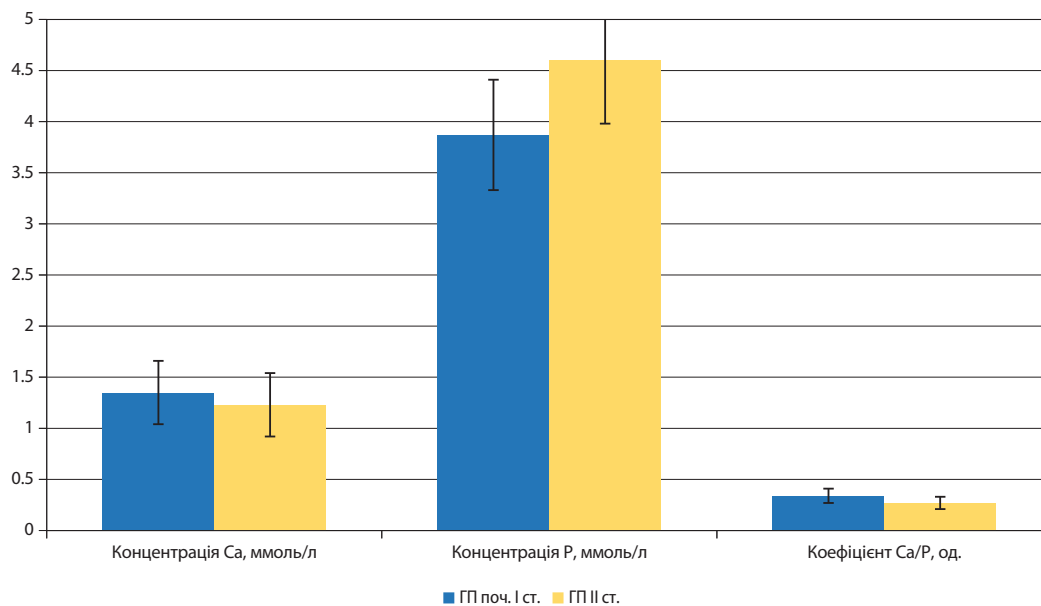


Рис. 1. Показники кальцій-фосфорного обміну у ротовій рідині осіб групи I

Привернуло увагу те, що у пацієнтів без ендокринної патології виявляли більше початкових форм захворювань тканин пародонта: гінгівітів було у 1,8 раза більше, ніж у хворих із первинним гіпотиреозом ($23,40 \pm 4,39\%$ та $12,65 \pm 2,59\%$ відповідно); локалізований пародонтит у пацієнтів групи II діагностовано у $21,28 \pm 4,24\%$ осіб, тоді як у хворих групи I його виявляли в 1,9 раза менше ($p < 0,01$).

Результати дослідження кальцій-фосфорного обміну ротової рідини осіб груп спостереження представлені у таблиці 2.

Середнє значення вмісту кальцію у ротовій рідині осіб молодого віку із генералізованим пародонтитом за умов гіпотиреозу становило $1,29 \pm 0,28$ ммоль/л і відповідало межах нормативних значень цього показника, але було в 1,2 раза меншим за аналогічний показник осіб без ендокринної патології ($p < 0,01$).

Із розвитком запально-дистрофічного процесу у пародонті спостерігали зниження вмісту кальцію у ротовій рідині хворих групи I у 1,09 раза ($1,23 \pm 0,31$ ммоль/л, $p < 0,01$).

При генералізованому пародонтиті початкового — I ступеня розвитку у хворих групи I концентраційний показник неорганічного фосфору у ротовій рідині становив $3,87 \pm 0,54$ ммоль/л. При генералізованому пародонтиті II ступеня розвитку спостерігали підвищення вмісту фосфору у ротовій рідині: значення $4,60 \pm 0,62$ ммоль/л наближалось до верхньої межі норми цього показника. Середнє значення вмісту фосфору у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит за умов зниженої функції щито-

видної залози становило $4,24 \pm 0,58$ ммоль/л та було в 1,7 раза вищим за аналогічний показник у групі осіб без ендокринної патології ($p < 0,01$).

У нормі кальцій-фосфорне співвідношення у ротовій рідині перебуває в межах 0,5–1,2 од. При прогресуванні запально-дистрофічного процесу у пародонті у хворих групи I спостерігали зниження кальцій-фосфорного коефіцієнта з $0,34 \pm 0,07$ од. до $0,27 \pm 0,06$ од. У хворих на гіпотиреоз середнє значення цього показника становило $0,30 \pm 0,07$ од., що було меншим за нижню межу референтних значень та у 2 рази меншим за показник групи II, ($p < 0,01$), рис. 1.

У II групі дослідження спостерігали протилежну динаміку мінеральних елементів у ротовій рідині (рис. 2). Рівень кальцію в ротовій рідині зріс зі цифрового показника $1,46 \pm 0,34$ ммоль/л при ГП початкового — I ступеня до $1,52 \pm 0,37$ ммоль/л при ГП II ступеня розвитку, $p < 0,01$. Проте концентраційний показник неорганічного фосфору у ротовій рідині осіб, не обтяжених ендокринною патологією, демонстрував зниження в міру розвитку патологічного процесу у пародонті ($2,52 \pm 0,43$ ммоль/л та $2,47 \pm 0,40$ ммоль/л, $p < 0,01$).

Кальцій-фосфорний коефіцієнт у осіб групи II зріс з показника $0,58 \pm 0,11$ од. при ГП I ступеня до $0,61 \pm 0,12$ од. при ГП II ступеня, $p < 0,01$. Середнє значення кальцій-фосфорного співвідношення у ротовій рідині хворих групи II $0,59 \pm 0,12$ од. перебувало в межах нормативних значень та було у 2 рази вищим за аналогічний показник групи I зі статистичною значущістю $p < 0,01$.

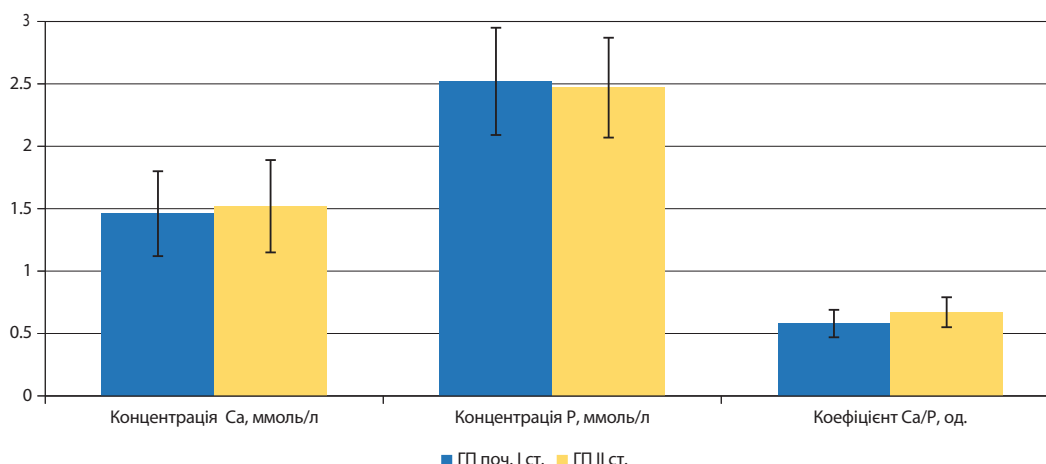


Рис. 2. Показники кальцій-фосфорного обміну у ротовій рідині осіб групи II

Отже, у пацієнтів молодого віку з генералізованим пародонтитом за умов гіпотиреозу виявлено виражені зміни кальцій-фосфорного метаболізму ротової рідини. Зокрема, спостерігали тенденцію до зниження вмісту кальцію в ротовій рідині в міру прогресування запально-дистрофічного процесу в пародонті, тоді як рівень фосфору, навпаки, значущо підвищувався. Це зумовило негативну динаміку кальцій-фосфорного молярного коефіцієнта в осіб із гіпофункцією щитоподібної залози.

Висновки

Отримані дані свідчать про наявність відхилень у надходженні та засвоєнні кальцію у хворих на гіпотиреоз. Цей факт пов'язаний із тим, що для нормальної абсорбції та метаболізму кальцію необхідні гормони щитоподібної залози, продукція яких знижена при цій ендокринній патології.

Дані про зміни мінерального метаболізму, а саме — порушення засвоєння кальцію та підвищення рівня фосфору в ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит за умов первинного гіпотиреозу, необхідно враховувати при розробці схем лікування та профілактики захворювань пародонта у таких пацієнтів.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію

Автори схвалили остаточний варіант рукопису.

Використання штучного інтелекту

Автори стверджують, що під час написання статті штучний інтелект не використовувався.

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Carneiro, M. C., da Silva, N. D. G., Ventura, T. M. O., da Silva Santos, P. S., Buzalaf, M. A. R., Freire, M. (2026). *Salivary Proteome Role in Infection and Immunity*. In: Rezaei, N., Ziaei, H. (eds). *Oral Immunology. Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1492, 747–773. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-032-03176-1_36.
2. Fernandez-Solari, J., Barrionuevo, P., & Mastronardi, C. A. (2015). Periodontal disease and its systemic associated diseases. *Mediators Inflamm*, 2015, 153074. DOI: <https://doi.org/10.1155/2015/153074>.
3. Chojnowska, S., Aries, T., Wilinska, I., Sienicka, P., Cabaj-Wiater, I., & Knaś, M. (2018). Human saliva as a diagnostic material. *Advances in Medical Sciences*, 63 (1), 185–191. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.advms.2017.11.002>.
4. Bascones-Martínez, A., Muñoz-Corcuera, M., & Bascones-Ilundain, J. (2015). Diabetes and periodontitis: A bidirectional relationship. *J Med Clin (Barc)*, 145(1), 31–5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2014.07.019>.

5. Bui, F. Q., Almeida-da-Silva, C. L. C., Huynh, B. et al. (2019). Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J*, 42(1), 27–35. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bj.2018.12.001>.
6. Bezushko, A. V., Hasiuk, P. A., Vorobets, A. B. et al. (2024). Assessment of diagnosed changes in periodontal tissues. In patients with gastroesophageal reflux disease. *Clinical and Preventive Medicine*, 5, 27–33. DOI: <https://doi.org/10.31612/2616-4868.5.2024.04>.
7. Aldulaijan, H. A., Cohen, R. E., Stellrecht, E. M. et al. (2020). Relationship between hypothyroidism and periodontitis: A scoping review. *Clin Exp Dent Res*, 6(1), 147–57. DOI: <https://doi.org/10.1002/cre2.247>.
8. Dhanwal, D. K. (2011). Thyroid disorders and bone mineral metabolism. *Indian J Endocrinol Metab*, 15(2), 107–12. DOI: <https://doi.org/10.4103/2230-8210.83339>.
9. Lee, J.-H., Choi, J.-K., Jeong, S.-N. et al. (2018). Charlson comorbidity index as a predictor of periodontal disease in elderly participants. *J Periodontal Implant Sci*, 48(2), 92–102. DOI: <https://doi.org/10.5051/jpis.2018.48.2.92>.
10. Ye, Z., Cao, Y., Miao, C. et al. (2022). Periodontal therapy for primary or secondary prevention of cardiovascular disease in people with periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev*, 10, CD009197. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009197.pub5>.
11. Kan, F., & Kucukkurt, I. (2022). Investigation of the effect of boron on thyroid functions and biochemical parameters in hypothyroid induced-rats. *J Biochem Mol Toxicol*, 36(11), e23186. DOI: <https://doi.org/10.1002/jbt.23186>.
12. Hodovanets, O. I., Kitsak, T. S., & Vitkovskyy, O. O. (2018). Diffuse Nontoxic Goiter in Children and Its Impact on Dental Pathology. *Halytskyi likarskyi visnyk*, 1, 19–21. DOI: <https://doi.org/10.21802/gmj.2018.1.7> [In Ukrainian]
13. Nazir, M. A. (2017). Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci (Qassim)*, 11(2), 72–80.
14. Kovach, I. V., & Volyak, L. M. (2012). Characteristics of dental diseases in children suffering from endemic goiter. *Medychni perspektyvy*, 17(1), 118–121. [In Ukrainian]
15. Blum, M. R., Bauer, D. C., Collet, T. H. et al. (2015). Subclinical Thyroid Dysfunction and Fracture Risk: Meta-analysis. *JAMA*, 3(13), 2055–2065. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2015.5161>.
16. Teixeira, F. C. F., Marin-Leon, L., Gomes, E. P. et al. (2020). Relationship between periodontitis and subclinical risk indicators for chronic non-communicable diseases. *Braz Oral Res*, 34, e058. DOI: <https://doi.org/10.1590/1807-3107bor-2020.vol34.0058>.

Peculiarities of Oral Fluid Calcium-Phosphorus Metabolism in Individuals with Generalized Periodontitis under Hypothyroidism

Repetska O., Popovych Z.

Ivano-Frankivsk National Medical University

Abstract. Somatic pathology, particularly endocrine disorders, belongs to the main predictors of periodontal tissue diseases. Insufficient iodine intake leads to the development of successive adaptive processes capable of maintaining normal thyroid hormone synthesis. Disruption of hormone synthesis in iodine deficiency is a major factor causing a number of diseases and pathological conditions.

The aim of our study was to investigate the peculiarities of oral fluid calcium-phosphorus metabolism in young adults (aged 25–44 years) with hypothyroidism permanently residing in an iodine-deficient area.

Materials and methods. To investigate oral fluid biochemical changes and the state of periodontal tissues in young adults with hypothyroidism caused by iodine deficiency, we examined 330 residents of Ivano-Frankivsk aged 25–44 years. Out of the total number of examined individuals, primary hypothyroidism was detected in 195 subjects (who were included in Group I). Group II comprised 135 individuals without concomitant endocrine pathology.

Results. In the structure of periodontal tissue diseases, generalized periodontitis (GP) of initial-I and II stages prevailed. In Group I, the highest percentage was observed for stage II GP (37.35 ± 3.76%), while in Group II, it was initial-I stage GP (28.72 ± 4.69%), $p < 0.01$. Stage III GP was detected in 2.41 ± 1.19% of Group I patients, whereas no stage III GP was found in Group II. Individuals without endocrine pathology were diagnosed with more initial forms of periodontal diseases: the prevalence of gingivitis was 1.8 times higher than in patients with primary hypothyroidism. In young adults with GP under hypothyroidism, an imbalance in oral fluid calcium-phosphorus metabolism was revealed: a downward trend in oral fluid calcium content was observed with the progression of the inflammatory-dystrophic process in the periodontium, while the phosphorus level, conversely, increased.

Conclusions. Data on mineral metabolism changes, namely impaired calcium absorption and increased phosphorus levels in the oral fluid of patients with generalized periodontitis under primary hypothyroidism, must be considered when developing treatment and prevention regimens for periodontal diseases in this category of patients.

Keywords: *generalized periodontitis, primary hypothyroidism, oral fluid, calcium-phosphorus metabolism, molar ratio, atomic absorption spectrophotometry, young adults.*

Стаття: надійшла до редакції 12.02.2026 р.;
прийнята до друку 14.04.2026 р.;
опублікована 30.05.2026 р.

Репецька Оксана Миколаївна

доктор філософії, асистент кафедри
стоматології післядипломної освіти
Івано-Франківського національного
медичного університету,
м. Івано-Франківськ, Україна

 <https://orcid.org/0000-0003-2880-9971>

Попович Зоряна Богданівна

кандидат медичних наук, доцент кафедри
стоматології післядипломної освіти
Івано-Франківського національного
медичного університету,
м. Івано-Франківськ, Україна

 <https://orcid.org/0000-0003-4472-3748>