



УДК 616.71-018.2+612.015.3+616.441+616-056.52 експерименти
DOI <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2025.2.15543>

Р. В. Боднар
ORCID <https://orcid.org/0009-0008-2660-9232>

Н. М. Воронич-Семченко
ORCID <https://orcid.org/0000-0001-9872-6640>

Івано-Франківський національний медичний університет

ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ ЗА УМОВ ДІЄТОІНДУКОВАНОГО ЦИНКДЕФІЦИТУ НА ТЛІ ПОРУШЕНЬ ТИРЕОЇДНОГО І ВУГЛЕВОДНОГО ГОМЕОСТАЗУ Й ОЖИРІННЯ

R. V. Bodnar, N. M. Voronych-Semchenko

Ivano-Frankivsk National Medical University

FEATURES OF BONE METABOLISM UNDER THE CONDITIONS OF DIETARY-INDUCED ZINC DEFICIENCY IN THYROID, CARBOHYDRATE HOMEOSTASIS DISORDERS AND OBESITY

ІНФОРМАЦІЯ

Електронна адреса
для листування:
rbodnar@ifnmu.edu.ua

Отримано: 18.06.2025
Рекомендовано: 30.06.2025
Опубліковано: 10.09.2025

Ключові слова: цинк, кальцій, магній, гіпотиреоз, цукровий діабет, ожиріння, кістковий метаболізм, кисла і лужна фосфатази, ферменти енергетичного обміну.

АНОТАЦІЯ

Захворювання тканин пародонта за поширеністю в дорослого населення України досягає 90%. Серед причин їх розвитку – запальний процес різного генезу, оксидативний стрес, метаболічні порушення, ендокринна патологія, мікроелементний дисбаланс.

Мета дослідження. Вивчити в експерименті особливості кісткового метаболізму, енергетичного забезпечення та розподіл біоелементів у крові, тканинах пародонта за умов дієтоіндукованого цинкдефіциту на тлі порушень тиреоїдного і вуглеводного гомеостазу й ожиріння.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведені на 100 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях (150–180 г), які впродовж двох місяців перебували на стандартному харчовому раціоні (контрольна група), цинк- та йододефіцитній дієтах, високовуглеводному або високожировому вигодовуванні. У цементі кореня зуба, комірковому відростку та частині, еритроцитарній масі визначали вміст цинку, кальцію та магнію. У тварин оцінювали стан кісткового метаболізму, енергетичного забезпечення, тиреоїдний статус і вуглеводний обмін, визначали індекс маси тіла.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті дослідження у щурів усіх дослідних груп установили зменшення вмісту цинку, кальцію й магнію в еритроцитарній масі щодо значень в інтактних тварин. У щурів, які перебували на цинкдефіцитній дієті, в цементі кореня зуба й комірковому відростку та частині виявили вірогідне зменшення вмісту цинку

(на 27,28 і 53,67%) і збільшення концентрації магнію (у 2,81 раза і на 12,45% відповідно) щодо контролю. За умов йододефіцитної і висококалорійних дієт у комірковому відростку та частині спостерігали зменшення вмісту цинку (на 44,35–56,17%), кальцію (на 71,96–91,69%), магнію (на 86,28–92,52%) щодо вихідних значень. У цементі кореня зуба за умов йодної депривації і високовуглеводної дієти зростав рівень цинку і магнію, але зменшувався вміст кальцію, а високожирової – знижувалась концентрація цинку й кальцію, проте магнію – збільшувалась. На тлі мікроелементного дисбалансу встановили зростання активності кислої фосфатази (на 36,13–88,53%) і пригнічення лужної фосфатази (на 17,98–51,68%) у сироватці крові. За досліджуваних умов знижувалась активність сукцинтдегідрогенази, лактатдегідрогенази, проте активувалась малатдегідрогеназа (тільки після висококалорійного вигодовування). Виявлені дієтоіндуковані зміни гормонального профілю (гіпотиреоїдна дисфункція, інсулінорезистентність і ожиріння) є ризиком прогресування уражень тканин пародонта.

Висновок. Цинкдефіцитна дієта супроводжується перерозподілом цинку, кальцію й магнію в тканинах пародонта, впливає на динамічний баланс ре-/демінералізації тканин зубощелепної системи, порушує процеси енергозабезпечення. Такі зміни є тригером запального процесу, суттєво впливають на формування зубного нальоту й утворення зубного каменю. Цинкдефіцит зумовлює розвиток гіпотиреоїдної дисфункції, інсулінорезистентності та збільшення маси тіла, що підвищує ризики розвитку стоматологічної патології. Однією з ланок ушкодження тканин пародонта за умов гіпотиреозу, цукрового діабету та ожиріння може бути порушення балансу цинку, що стимулює прогресування запального процесу, оксидативного стресу, зміни процесів кісткового метаболізму і розвиток деструктивних процесів.

INFORMATION

Email address
for correspondence:
rbodnar@ifnmu.edu.ua

Received: 18.06.2025
Accepted: 30.06.2025
Published: 10.09.2025

Key words: zinc; calcium, magnesium, hypothyroidism, diabetes mellitus, obesity, bone metabolism, acid and alkaline phosphatases, enzymes of energy metabolism.

ABSTRACT

Periodontal tissue diseases are prevalent in the adult population of Ukraine and reach 90%. Among the causes of their development are inflammatory processes of various genesis, oxidative stress, metabolic disorders, endocrine pathology, and microelement imbalance.

Purpose of the study. To study in an experiment the features of bone metabolism, energy supply and distribution of bioelements in the blood and periodontal tissues under conditions of diet-induced zinc deficiency against the background of thyroid and carbohydrate homeostasis disorders and obesity.

Material and methods of the study. The studies were conducted on 100 white outbred sexually mature male rats (150–180 g), which were fed a standard diet (control group), zinc and iodine-deficient diets, high-carbohydrate or high-fat feeding for two months. The content of zinc, calcium and magnesium was determined in the cementum of the tooth root, the alveolar process and part, and the erythrocyte mass. The state of bone metabolism, energy supply, thyroid status and carbohydrate metabolism were assessed in the animals, and the body mass index was determined.

Results of the study and their discussion. As a result of the study, in rats of all experimental groups, a decrease in the content of zinc, calcium and magnesium in the erythrocyte mass was established relative to the values in intact animals. In rats that were on a zinc-deficient diet, in the cementum of the tooth root and the alveolar process and part, a significant decrease in the content of zinc (by 27.28 and 53.67%) and an increase in the concentration of magnesium (by 2.81 times and by 12.45%, respectively) relative to the control were found. Under conditions of iodine-deficient and high-calorie diets, a decrease in the content of zinc (by 44.35–56.17%), calcium (by 71.96–91.69%), magnesium (by 86.28–92.52%) relative to the initial values was observed in the alveolar process and part. In the cementum of the tooth

root under conditions of iodine deprivation and a high-carbohydrate diet, the level of zinc and magnesium increased, but the calcium content decreased, and under a high-fat diet, the concentration of zinc and calcium decreased, but magnesium increased. Against the background of microelement imbalance, an increase in the activity of acid phosphatase (by 36.13–88.53%) and inhibition of alkaline phosphatase (by 17.98–51.68%) in the blood serum were established. Under the studied conditions, the activity of succinate dehydrogenase and lactate dehydrogenase decreased, but malate dehydrogenase was activated (only after high-calorie feeding). The detected diet-induced changes in the hormonal profile (hypothyroid dysfunction, insulin resistance and obesity) are a risk of progression of periodontal tissue lesions.

Conclusion. Zinc deficiency diet is accompanied by redistribution of zinc, calcium and magnesium in periodontal tissues, affects the dynamic balance of re-/demineralization of tissues of the dento-maxillary system, disrupts energy supply processes. Such changes are a trigger of the inflammatory process, significantly affect the formation of dental plaque and tartar formation. Zinc deficiency causes the development of hypothyroid dysfunction, insulin resistance and weight gain, which increases the risk of developing dental pathology. One of the links in the damage to periodontal tissues in conditions of hypothyroidism, diabetes mellitus and obesity may be a violation of the zinc balance, which stimulates the progression of the inflammatory process, oxidative stress, changes in bone metabolism processes and the development of destructive processes.

Вступ. Захворювання тканин пародонта за поширеністю у дорослого населення України досягають 90%, а у віці понад 45 років – 95% і залишаються пріоритетною медичною і соціально-економічною проблемою. Серед причин їх розвитку – запальний процес різного генезу, оксидативний стрес, метаболічні порушення, ендокринна патологія, мікроелементний дисбаланс [1–3]. Одним із поширених мікроелементозів є дефіцит цинку, що охоплює від 12 до 20% населення, зокрема в мешканців регіонів з обмеженим вмістом біоелемента в довкіллі [4; 5].

Цинк – важливий для організму людини мікроелемент. Його вміст в організмі жінок становить близько 1,5 г, чоловіків – 2,5 г, з яких близько 60% акумулюється в м'язах, 30% – у кістках, 5% – у шкірі, решта – у нирках, простаті, інших органах і тканинах. Щоденно в організм має надходити від 8 до 11 мг цинку. Діти та люди похилого віку потребують більшу кількість мікроелемента. У разі недостатнього надходження біоелемента з їжею необхідно збагачувати ним раціон харчування або додавати у складі лікарських засобів. Всмоктування цинку відбувається в шлунку (тільки 1–2%), у дванадцятипалій кишці (найбільше, 40–45%), в інших відділах тонкої кишки (15–21%). Причинами цинкдефіциту є хвороби травного тракту (порушується всмоктування мікроелемента), обмежене поступлення (у вегетаріанців і веганів), надмірна потреба (у період інтенсивного росту і розвитку у дітей і підлітків, у людей похилого віку), у групі ризику також пацієнти із

цукровим діабетом, травмами головного мозку, надлишковою масою тіла [4–6].

Цинк необхідний для росту і розвитку організму, бере участь в обміні білків, жирів і вуглеводів, а також гормонів, функціонуванні імунної, нервової, серцево-судинної, опорно-рухової систем. Варто акцентувати увагу на його ролі для мінералізації кісток, участі в процесах енергетичного забезпечення, підтриманні протирадикального захисту, в синтезі нуклеїнових кислот і білків, диференціюванні клітин. Антиоксидантний ефект цинку зумовлений активністю металоферменту супероксиддисмутази (СОД), компонентом якого є мікроелемент. СОД попереджує утворення дисульфідних структур, конкурентно заміщує іони заліза та міді, які запускають надмірне утворення вільних радикалів [4; 7].

У стоматології цинк має значення для мінералізації кісток, у разі запального процесу, в імунному статусі. Експериментально підтверджено, що за умов цинкдефіцитної дієти у тварин сповільнюється ріст кісток, знижується щільність кісткової тканини. Цинк відіграє важливу роль у біомінералізації шляхом стимуляції остеобластів і пригнічення остеокластів. Відомо, що збагачення цинком гідроксиапатиту сприяє формуванню кісткової тканини навколо імплантів. Цинк впливає на формування зубного нальоту і його взаємодію з твердими тканинами зубів, запобігає розвитку карієсу, утворенню зубного каменю шляхом пригнічення і модифікації росту кристалів. Зубні паста та

рідини для полоскання ротової порожнини, що містять цинк, потенціюють протизапальний вплив, проте такий ефект досягається належною постійною концентрацією мікроелемента в організмі й пригнічується за умов цинкдефіциту. Епізодичне фізіологічне поступлення цинку не є ефективним. Цинк виділяється зі слиною, потрапляючи до слинних залоз із кров'ю, міститься в слизовій оболонці ротової порожнини. Важливим є значення цинку для емалі, в тому числі ще до прорізування зубів [5; 6; 8]. Зважаючи на вагому участь мікроелемента у фізіологічних процесах зубощелепної системи, актуальним залишається дослідження ролі цинку в генезі розвитку стоматологічної патології.

Мета дослідження – вивчити в експерименті особливості кісткового метаболізму, енергетичного забезпечення та розподіл біоелементів у крові, цементі кореня зуба, комірковому відростку та частині за умов дієтоіндукованого цинкдефіциту на тлі порушень тиреоїдного і вуглеводного гомеостазу й ожиріння.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили на білих безпородних статевозрілих щурах-самцях масою 150–180 г, яким за допомогою дієт моделювали дефіцит цинку [9], гіпотиреоїдну дисфункцію [10], інсулінорезистентність [11] та ожиріння [12]. Тварини 1-ої (контрольної, $n=20$) групи перебували на стандартному харчовому раціоні та питному режимі віварію, 2-ої ($n=20$) – отримували продукти зі зниженим вмістом цинку, 3-ої ($n=20$) – перебували на раціоні з обмеженим вмістом йоду, 4-ої ($n=20$) і 5-ої ($n=20$) – отримували відповідно високовуглеводну і високожирову дієти. Тварин виводили з експерименту після двох місяців вигодовування різними дієтами. У цементі кореня зуба, комірковому відростку та частині, еритроцитарній масі визначали вміст цинку, кальцію і магнію. У сироватці крові досліджували активність кислої (КФ) і лужної (ЛФ) фосфатази та ферментів енергетичного забезпечення сукцинатдегідрогенази (СДГ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), малатдегідрогенази (МДГ). Для визначення функціональної здатності щитоподібної залози визначали вміст вільних трийодтироніну, тироксину і тиреоїдного гормону, концентрацію йоду в сечі. Розвиток інсулінорезистентності оцінювали за індексом НОМА-IR, значеннями вмісту глюкози й інсуліну в сироватці крові. Тваринам також визначали індекс маси тіла. Дослідження виконані з дотриманням чинних біоетичних норм під час проведення експериментальних досліджень.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням комп'ютерної

програми Excel пакету Microsoft Office 365 ProPlus, застосовуючи методи варіаційної статистики. Вибірки порівнювали за допомогою t -критерію Стьюдента. Статистично вірогідною вважали різницю за $p<0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті дослідження в щурів незалежно від дієти встановили зменшення в еритроцитарній масі вмісту цинку (на 39,66–46,84%, $p<0,05$), кальцію (на 65,88–85,88%, $p<0,05$) і магнію (на 28,75–44,27%, $p<0,05$) щодо значень в інтактних тварин (рис. 1). У щурів, які перебували на цинкдефіцитній дієті, в цементі кореня зуба й комірковому відростку та частині встановили зменшення вмісту цинку (на 27,28 і 53,67%, $p<0,05$) і збільшення концентрації магнію (у 2,81 раза і на 12,45%, $p<0,05$) відповідно щодо контролю. За умов йододефіцитної і висококалорійних дієт у комірковому відростку та частині спостерігали зменшення вмісту цинку (на 44,35–56,17%, $p<0,05$), кальцію (на 71,96–91,69%, $p<0,05$), магнію (86,28–92,52%, $p<0,05$) щодо вихідних значень. У цементі кореня зуба за умов йодної депривації і високовуглеводної дієти зростав вміст цинку (на 70,40 і 14,01%, $p<0,05$) і магнію (у 3,25 і 3,94 раза, $p<0,01$), але зменшувався вміст кальцію (на 13,60 і 10,03%, $p<0,05$), а за високожирової дієти знижувалась концентрація цинку (на 26,98%, $p<0,05$) й кальцію (на 9,11%, $p<0,05$), проте збільшувалась кількість магнію (у 2,61 раза, $p<0,01$). Важливо, що зниження цинку та зростання магнію підвищують імовірність розвитку карієсу [8]. Тому такі дані мікроелементного дисбалансу відображають зростання ризиків ушкодження зубощелепної системи.

Привертає увагу зниження вмісту цинку в еритроцитарній масі незалежно від дієти. На тлі дефіциту йоду зменшення мікроелемента може бути пов'язано з функціональною здатністю щитоподібної залози, адже тиреоїдні гормони регулюють експресію білків-металотіонінів (у тому числі транспортерів цинку). У цих тварин можливе порушення всмоктування мікроелемента в тонкій кишці, зменшення його біодоступності. За умов високовуглеводної і високожирової дієт суттєво зростає метаболічне навантаження, розвивається гіпоксія, запальний процес, виникає оксидативний стрес [4; 13], що узгоджується з гормональним дисбалансом (рис. 2, 3). Варто акцентувати, що у тварин, які перебували на цинкдефіцитній дієті, спостерігали зменшення секреції вільних трийодтироніну і тироксину на тлі гіпертиреотропіємії. Односпрямованими були зміни тиреоїдного профілю в групах йодної депривації та висококалорійного вигодовування. Зростання індексу НОМА-IR (особливо на тлі висококалорійних дієт) та індексу маси тіла (спостерігали у тварин усіх дослідних груп, проте найбільше

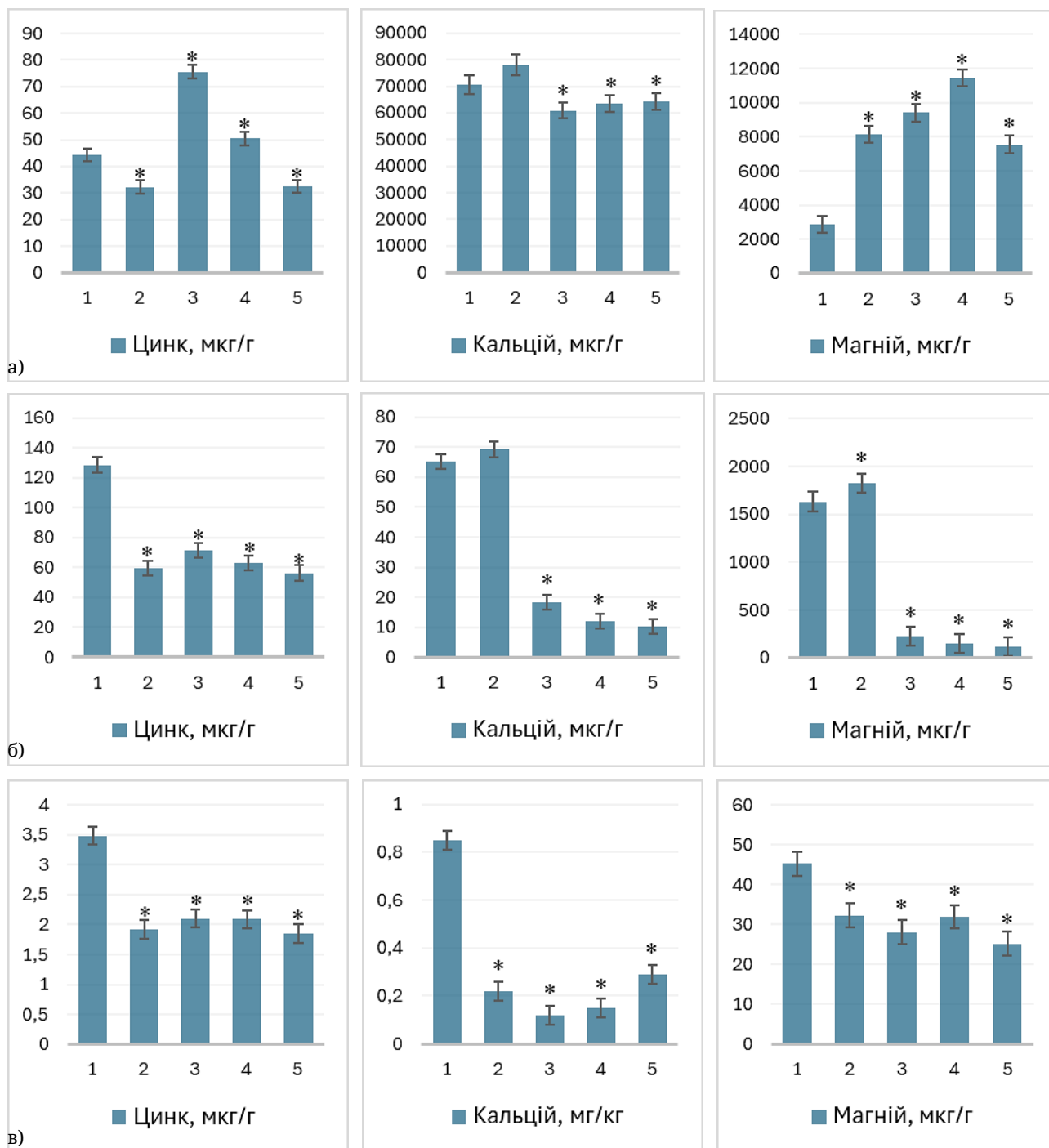


Рис. 1. Вміст біоелементів (цинку, кальцію, магнію) у цементі кореня зуба (а), комірковому відростку та частині (б) та еритроцитарній масі (в) щурів, які перебували на стандартному харчовому раціоні (1), цинкдефіцитній (2), йододефіцитній (3), високовуглеводній (4) і високожировій (5) дієтах ($M \pm m$)

Примітка. Вірогідна різниця ($p < 0,05$) щодо: контролю – *; 2-ї групи – Δ ; 3-ї групи – ∇ ; 4-ї групи – •.

на тлі високожирового вигодовування) відображає розвиток інсулінорезистентності й ожиріння.

Зміни мікроелементного профілю, тиреоїдного і вуглеводного статусу спостерігали на тлі активації КФ (на 36,13–88,53%, $p < 0,05$)

і пригнічення ЛФ (на 17,98–51,68%, $p < 0,05$) щодо контролю. Такі дані характеризують порушення процесів де-/ремінералізації. Зважаючи, що мінералізацію кісткової тканини, а також зубів активує ЛФ шляхом впливу на остеобласти, то зниження активності ферменту

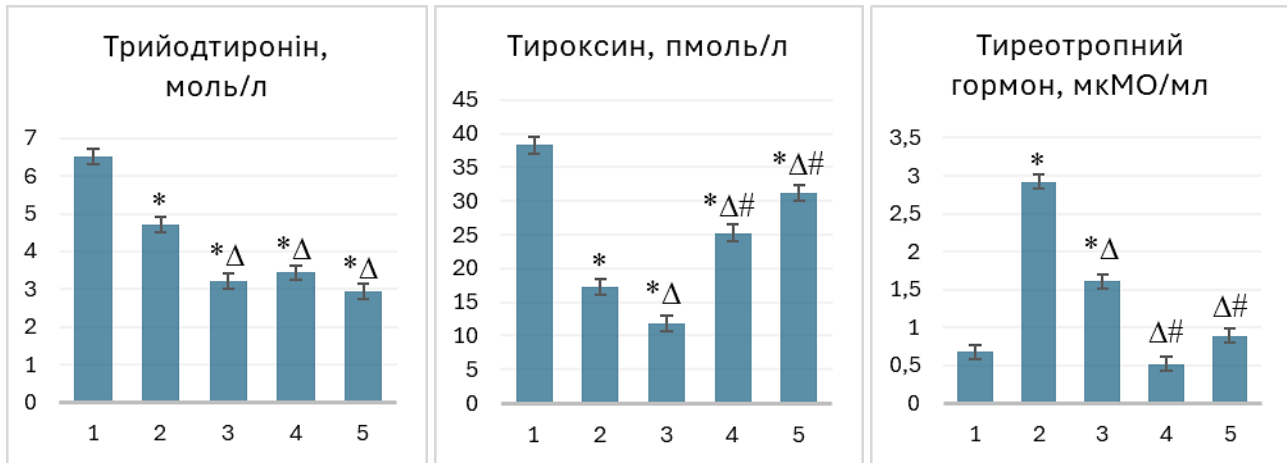


Рис. 2. Вміст вільних трийодтироніну, тироксину, тиреотропного гормону в сироватці крові щурів, які перебували на стандартному харчовому раціоні (1), цинкдефіцитній (2), йододефіцитній (3), високовуглеводній (4) і високожировій (5) дієтах ($M \pm m$)

Примітка. Вірогідна різниця ($p < 0.05$) щодо: контролю – *; 2-ї групи – Δ; 3-ї групи – #; 4-ї групи – •.

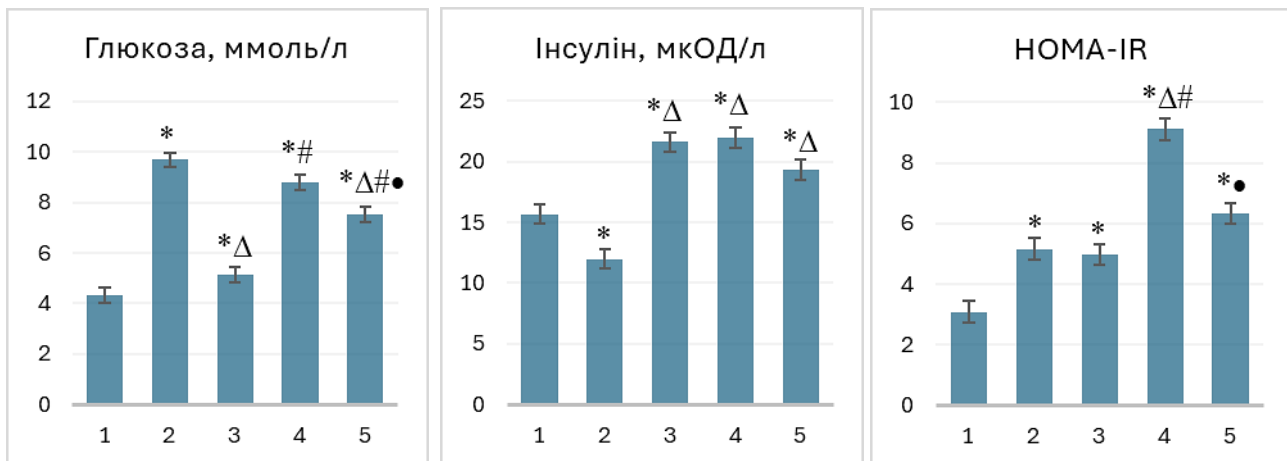


Рис. 3. Вміст глюкози й інсуліну в сироватці крові, індекс інсулінорезистентності HOMA-IR в щурів, які перебували на стандартному харчовому раціоні (1), цинкдефіцитній (2), йододефіцитній (3), високовуглеводній (4) і високожировій (5) дієтах ($M \pm m$)

Примітка. Вірогідна різниця ($p < 0.05$) щодо: контролю – *; 2-ї групи – Δ; 3-ї групи – #; 4-ї групи – •.

відображає пригнічення таких процесів. Варто акцентувати, що ЛФ належить до металоферментів, що містять цинк, тому тривале обмежене поступлення до організму цинку різного генезу може впливати на активність ензиму. Суттєва активація КФ може вказувати не тільки на прогресування процесів кісткової резорбції, але також на розвиток запального процесу, що підвищує рівень оксидативних процесів у тканині. Загалом, цинкдефіцитні стани можуть бути тригером зменшення щільності кісткової тканини, збільшуючи ризики розвитку остеопорозу. Дефіцит цинку також індукує розвиток апоптозу, адже мікроелемент може безпосередньо впливати на регулятори процесу, особливо

на ферменти сімейства каспаз, попереджувати оксидативні процеси і токсичне ушкодження тканин [6; 14; 15].

За досліджуваних умов установили зміни активності ферментів енергетичного обміну (рис. 5). Зокрема, активність СДГ знижувалась на 23,53–68,17% ($p < 0.05$), ЛДГ – на 58,83–91,04% ($p < 0.05$), МДГ – зростала тільки на тлі висококалорійних дієт (на 49,59 і 37,19%, $p < 0.05$) щодо аналогічних значень у тварин, які перебували на стандартному харчовому раціоні. Такі порушення значною мірою залежить від гормонального профілю і суттєво впливають на перебіг метаболічних процесів у кістковій тканині. Зміни енергетичного забезпечення є однією

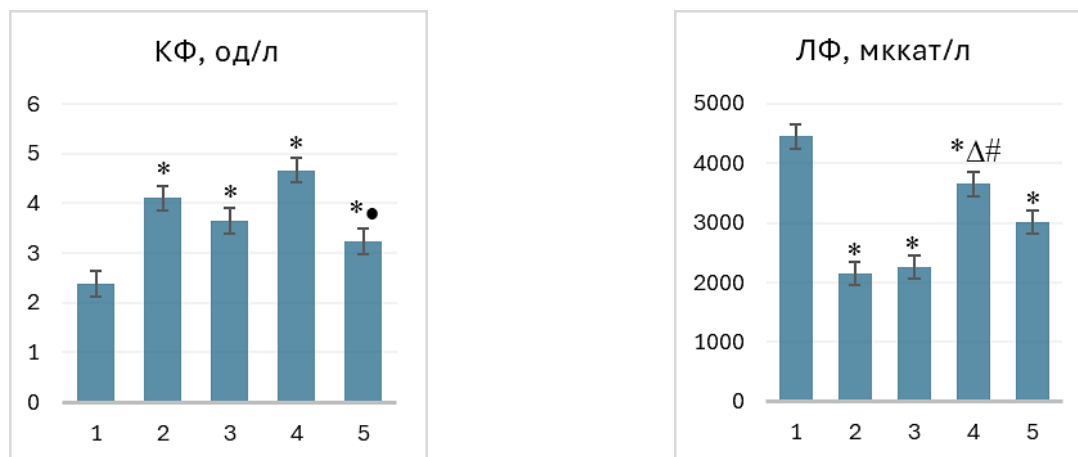


Рис. 4. Активність кислої (КФ) і лужної (ЛФ) фосфатази сироватки крові щурів, які перебували на стандартному харчовому раціоні (1), цинкдефіцитній (2), йододефіцитній (3), високовуглеводній (4) і високожировій (5) дієтах ($M \pm m$)

Примітка. Вірогідна різниця ($p < 0,05$) щодо: контролю – *; 2-ї групи – Δ; 3-ї групи – #; 4-ї групи – •.

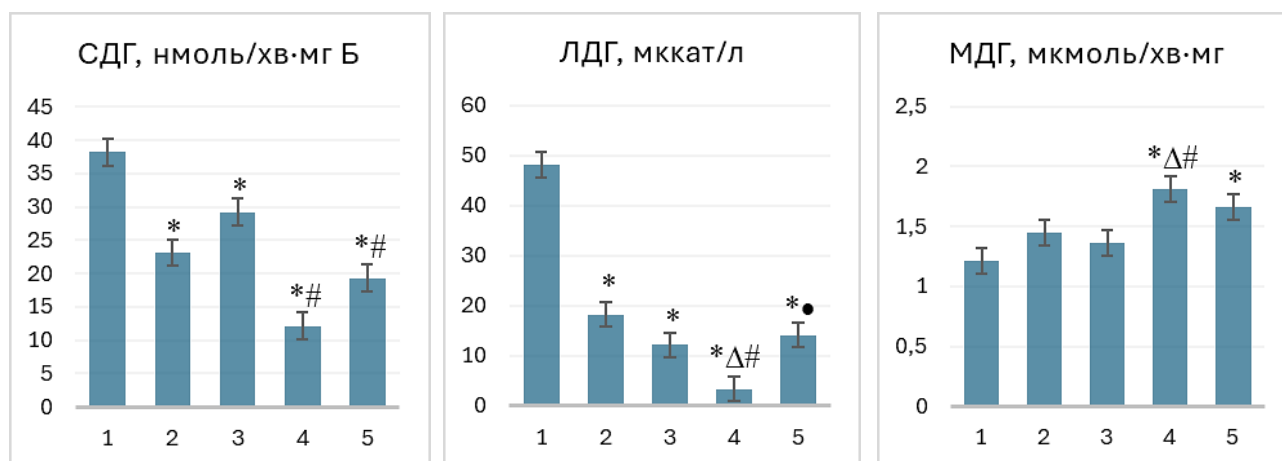


Рис. 5. Активність сукцинатдегідрогенази (СДГ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), малатдегідрогенази (МДГ) сироватки крові щурів, які перебували на стандартному харчовому раціоні (1), цинкдефіцитній (2), йододефіцитній (3), високовуглеводній (4) і високожировій (5) дієтах ($M \pm m$)

Примітка. Вірогідна різниця ($p < 0,05$) щодо: контролю – *; 2-ї групи – Δ; 3-ї групи – #; 4-ї групи – •.

з ланок патогенезу дистрофічних змін у тканинах пародонта [6; 7]. Важливо, що цинк необхідний для низки ферментативних процесів у мітохондріях.

Висновки. Цинкдефіцитна дієта супроводжується перерозподілом цинку, кальцію й магнію в тканинах пародонта, впливає на динамічний баланс ре-/демінералізації тканин зубощелепної системи, порушує процеси енергозабезпечення. Такі зміни є тригером запального процесу, суттєво впливають на формування зубного нальоту і утворення зубного каменю. Цинкдефіцит зумовлює розвиток гіпотиреоїдної дисфункції, інсулінорезистентності та збільшення маси

тіла, що підвищує ризики розвитку стоматологічної патології. Однією з ланок ушкодження тканин пародонта за умов гіпотиреозу, цукрового діабету та ожиріння може бути порушення балансу цинку, що стимулює прогресування запалення, оксидативного стресу, зміни процесів кісткового метаболізму і розвиток деструктивних процесів.

Перспективи подальших досліджень. Наступним етапом дослідження буде з'ясування ефективності корекції мікроелементного балансу, дослідження структурних особливостей зубощелепної системи за досліджуваних умов.

Список літератури

1. Слущевська О.О, Павленко О.В, Мочалов Ю.О, Шупяцький І.М. Окремі аспекти поширеності важких форм генералізованого пародонтиту у населення України. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. 2021; 4(90): 19–24. DOI: <https://doi.org/10.11603/1681-2786.2021.4.12848>
2. Холодник О.В. Поширеність та структура захворювань тканин пародонта в осіб молодого віку. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2015, 14 (3): 159–62.
3. Lang N.P, Bartold N.P. Periodontal health. *J. Clin. Periodontol.* 2018, 45: 9–16. DOI: <https://doi.org/10.1002/jper.16-0517>
4. Василюшин І.В. Співвідношення тиреоїдного гомеостазу та маркерів вуглеводного обміну, ліпідного спектру крові за умов дефіциту цинку та йоду, інсулінорезистентності й ожиріння в експерименті. *Прикарпатський вісник наукового товариства імені Шевченка ПУЛБС*. 2024; 22 (75): 71–8. DOI: [http://dx.doi.org/10.21802/2304-7437-2024-22\(75\)-71-81](http://dx.doi.org/10.21802/2304-7437-2024-22(75)-71-81)
5. Акімов О.Є, Кузнецова Т.Ю, Соловова Н.В, Міщенко А.В, Заколюдна О.Є, Соловійов В.В. Роль цинку в організмі людини та шляхи подолання його дефіциту. Актуальні проблеми сучасної медицини: *Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2023; 23 (3): 246–9. DOI: <https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.3.246>
6. Фартушок Н.В, Фартушок Т.В, Федевич Ю.М, Бучковська А.Ю. Роль цинку в метаболічних процесах живих організмів. *Грааль науки*. 2024; 36: 478–87. DOI: <https://doi.org/10.36074/grail-of-science.16.02.2024.083>
7. Гуртова Я.М, Шнайдер С.А, Деняга О.В, Годованець О.І, Балега М.І, Дем'янчук Ю.В, Ходорчук К.В. Особливості ступеня мінералізації кісткової тканини пародонта щурів на тлі перекишеного пародонтиту, аліментарного дефіциту білку та лікувально-профілактичних заходів. *Світ медицини та біології*. 2025; 1 (91): 163–66. DOI: <http://dx.doi.org/10.26724/2079-8334-2025-1-91-163-166> (WoS, Q4).
8. Годованець О.І, Котельбан А.В. Особливості мікроелементного забезпечення організму дітей та його вплив на стоматологічне здоров'я. *Експериментальна і клінічна медицина*. 2023; 92 (2): 44–9. DOI: <https://doi.org/10.35339/ekm.2023.92.2.gok>
9. Prasad A.S. Clinical, immunological, anti-inflammatory and antioxidant roles of zinc. *Exp Gerontol.* 2008; 43 (5): 370–7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2007.10.013>
10. Guranych S.P, Tsymbala E.M, Stetsevat V.B, Todoriv TV, Danyliuk I.M, Guranych TV, et al. Metabolic polyorganic disorders in rats with insulin resistance on the background of iodine deficiency. *World of Medicine and Biology*. 2021; 17 (77): 208–14. DOI: <http://dx.doi.org/10.26724/2079-8334-2021-3-77-208-214>
11. Шупрович А.А, Гуріна Н.М, Корпачева-Зінич О.В. Порушення обміну сечової кислоти у щурів з експериментальним інсулінорезистентним синдромом, індукованим фруктозою. *Фізіол. журн.* 2011; 57 (1): 72–81. DOI: <https://doi.org/10.15407/fz57.01.072>
12. Цапенко П.К., Василенко М.І., Алієв Р.Б., Завгородній М.О., Козловська М.Г., Топчанюк Л.Я. та ін. Вплив високожирової дієти на розвиток інсулінорезистентності та метаболічного синдрому у щурів. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2020; 5 (3): 441–4. DOI: <http://doi.org/10.26693/jmbs05.03.441>
13. Майборода Д. Стан вуглеводного обміну у хворих на генералізований пародонтит на фоні ожиріння. *Психологічне здоров'я*. 2021; 1 (6). С. 6–10. DOI: <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2021-1-1>
14. Марущак М.І, Антонішин І.В, Габор Г.Г, Бржиський А.В. Вплив дисбалансу мікроелементів на регуляцію апоптозу в щурів з аліментарним ожирінням. *Вісник наукових досліджень*. 2015, 3: 97–100. DOI: <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2015.3.5206>
15. Кузняк Н.Б, Бойцанюк С.І, Суховолець І.О. Використання біохімічних маркерів кісткового метаболізму в стоматології. *Хірургічна стоматологія*. 2015; 1: 99–104.

References

1. Sluchevska, O.O, Pavlenko, O.V, Mochalov, I.O, Shupyatsky, I.M. (2021). Okremi aspekty poshyrenosti vazhkykh form heneralizovanoho parodontytu u naselennia Ukrainy [Some aspects of the prevalence of severe forms of generalized periodontitis in the population of Ukraine]. *Visnyk sotsialnoi hihieny ta orhanizatsii okhorony zdorovia Ukrainy – Bulletin of Social Hygiene and Health Protection Organization of Ukraine*, 4(90), 19–24. DOI: <https://doi.org/10.11603/1681-2786.2021.4.12848> [in Ukrainian]
2. Kholodnyak, O. (2015). Poshyrenist ta struktura zakhvoriuvan tkanyn parodonta v osib molodoho viku [Prevalence and structure of periodontal disease in young aged adults]. *Klinichna ta eksperymentalna patolohiia – Clinical and experimental pathology*, 14 (3), 159–162. [in Ukrainian]
3. Lang, N.P, Bartold, N.P. (2018). Periodontal health. *J. Clin. Periodontol*, 45, 9–16. DOI: <https://doi.org/10.1002/jper.16-0517>
4. Vasylyshyn, I.V. (2024). Spivvidnoshennia tyreoidnoho homeostazu ta markeriv vuhlevodnoho obminu, lipidnoho spektru krovi za umov defitsytu tsynku ta yodu, insulinoresystentnosti y ozhyrinnia v eksperymenti [The relationship between thyroid homeostasis and markers of carbohydrate metabolism and blood lipid profile in conditions of zinc and iodine deficiency, insulin resistance, and obesity in an experiment]. *Prykarpatskyi visnyk naukovoho tovarystva imeni Shevchenka PULS – Precarpathian bulletin of the shevchenko scientific society. Pulse*, 22(75):71–78. DOI: [http://dx.doi.org/10.21802/2304-7437-2024-22\(75\)-71-81](http://dx.doi.org/10.21802/2304-7437-2024-22(75)-71-81) [in Ukrainian].
5. Akimov, O.Ye, Kuznetsova, T.Yu, Solovyova, N.V, Mishchenko, A.V, Zakolodna, O.E, Soloviev, V.V. (2023). Rol tsynku v orhanizmi liudyny ta shliakhy podolannia yoho defitsytu [Role of zinc in human body and approaches to overcome its deficiency]. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk Ukrainkoi medychnoi stomatolohichnoi akademii – Actual Problems of the Modern Medicine: Bulletin of Ukrainian Medical Stomatological Academy*, 23(3), 246–249. DOI: <https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.3.246> [in Ukrainian].
6. Fartushok, N.V, Fartushok, T.V, Fedevych, Yu.M, Buchkovska, A.Yu. (2024). Rol tsynku v metaboliichnykh protsesakh zhyvykh orhanizmiv [The role of zinc in the metabolic processes of living organisms]. *Hraal nauky – Grail of Science*, 36, 478–487. DOI: <https://doi.org/10.36074/grail-of-science.16.02.2024.083> [in Ukrainian].
7. Hurtova, Y.M., Shnaider, S.A., Dienha, O.V., Godovanets, O.I., Baleha, M.I., Demianchuk, Yu.V., Khodorchuk, K.V. (2025). Osoblyvosti stupeniu mineralizatsii kistkovoї tkanyny

- parodonta shchuriv na tli perekysnoho parodontytu, alimentarnoho defitsytu bilku ta likuvalno-profilaktychnykh zakhodiv [Features of the degree of mineralisation in the periodontal bone tissue of rat periodontal bone tissue under conditions of peroxidation-induced periodontitis, dietary protein deficiency, and therapeutic-preventive measures]. *Svit medytsyny ta biologii – World of Medicine and Biology*, 1(91), 163–166. DOI: <http://dx.doi.org/10.26724/2079-8334-2025-1-91-163-166> [in Ukrainian].
8. Godovanets, O.I., Kotelban, A.V. (2023). Osoblyvosti mikroelementnoho zabezpechennia orhanizmu ditei ta yoho vplyv na stomatolohichne zdorovia [Peculiarities of trace elements balance in children and its impact on dental health]. *Ekspyrymentalna i klinichna medytsyna – Experimental and Clinical Medicine*, 92(2), 44–49. DOI: <https://doi.org/10.35339/ekm.2023.92.2.gok> [in Ukrainian].
 9. Prasad, A.S. (2008). Clinical, immunological, anti-inflammatory and antioxidant roles of zinc. *Exp Gerontol*, 43(5), 370–377. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2007.10.013>
 10. Guranych, S.P., Tsymbala, E.M., Stetseviat, V.B., Todoriv, T.V., Danyliuk, I.M., Guranych, T.V., et al. (2021). Metabolic polyorganic disorders in rats with insulin resistance on the background of iodine deficiency. *World of Medicine and Biology*, 17(77), 208–214. DOI: <http://dx.doi.org/10.26724/2079-8334-2021-3-77-208-214>
 11. Shuprovych, A., Hurina, N., Korpacheva-Zinych, O. (2011). Porushennia obminu sechovoi kysloty u shchuriv z eksperymentalnym insulinorezistentnym syndromom, indukovanym fruktozoiu [Disorders of uric acid metabolism in rats with fructose-induced experimental insulin resistance syndrome]. *Fiziol. zhurn. – Fiziol. Zh.*, 57(1), 72–81. DOI: <https://doi.org/10.15407/fz57.01.072> [in Ukrainian].
 12. Tsapenko, P.K., Vasylenko, M.I., Aliiev, R.B., Zavgorodniy, M.O., Kozlovska, M.G., Topchaniuk, L.Y., et al. (2020). Vplyv vysokozhyrovoi diiety na rozvytok insulinorezystentnosti ta metabolichnoho syndromu u shchuriv [Effects of High-Fat Diet on the Development of Insulin Resistance and Metabolic Syndrome in Rats]. *Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biologii ta sportu – Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sport*, 5(3), 441–444. DOI: <http://doi.org/10.26693/jmbs05.03.441> [in Ukrainian].
 13. Maiborodina, D. (2021). Stan vuhlevodnoho obminu u khvorykh na heneralizovanyi parodontyt na foni ozhyrinnia [The state of carbohydrate metabolism in patients with generalized periodontitis on the background of obesity]. *Psykhologichne zdorovia – Psychological Health*, 1(6), 6–10. DOI: <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2021-1-1>
 14. Maruschak, M.I., Antonishin, I.V., Gabor, G.G., Brzhisky, A.V. (2015). Vplyv dysbalansu mikroelementiv na rehuliatsiiu apoptozu v shchuriv z alimentarnym ozhyrinniam [Imbalance influence of microelements on the regulation of apoptosis in rats with alimentary obesity]. *Visnyk naukovykh doslidzhen – Bulletin of Scientific Research*, 3, 97–100. DOI: <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2015.3.5206> [in Ukrainian].
 15. Kuzniak, N.B., Boytsanyuk, S.I., Sukhovolets, I.O. (2015). Vykorystannia biokhimichnykh markeriv kistkovoho metabolizmu v stomatolohii [Use of biochemical markers of bone turnover in dentistry]. *Khirurgichna stomatolohiia – Clinical dentistry*, 1, 99–104. [in Ukrainian].