

ОРТОДОНТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК: 616.314-007+616.441-006.5+616.71:577.121-053.2/6

**К. А. Колесник, к. мед. н., Н. Н. Каладзе, д. мед. н.,
О. В. Деньга, д. мед. н.****ОСОБЕННОСТИ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА
У ДЕТЕЙ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ
АНОМАЛИЯМИ И СОПУТСТВУЮЩИМ
ДИФFUЗНЫМ НЕТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ**Государственное учреждение «Институт стоматологии
национальной академии медицинских наук Украины»
ГУ «Крымский государственный медицинский университет
имени С.И.Георгиевского»,
Одесский национальный медицинский университет

При изучении показателей тиреоидного статуса, уровней кальцийрегулирующих гормонов, биохимических маркеров костного метаболизма у 88 детей с зубочелюстными аномалиями и сопутствующим диффузным нетоксическим зобом были установлены нарушения гормональной регуляции процессов костного ремоделирования. При этом у девочек наблюдались изменения обеих составляющих ремоделирующего цикла: преобладали процессы резорбции на фоне выраженного снижения костеобразования. У мальчиков дисбаланс костного ремоделирования выражался в снижении процессов костного формирования.

Ключевые слова: диффузный нетоксический зоб, зубочелюстные аномалии, биохимические маркеры, дети.

К. А. Колесник, М. М. Каладзе, О. В. ДеньгаДержавна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»
ДУ «Кримський державний медичний університет
ім. С. І. Георгієвського»,
Одеський національний медичний університет**ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ
У ДІТЕЙ З ЗУБОЩЕЛЕПНИМИ АНОМАЛІЯМИ
ТА СУПУТНІМ ДИФFUЗНИМ НЕТОКСИЧНИМ
ЗОБОМ**

При вивченні показників тиреоїдного статусу, рівнів кальційрегулюючих гормонів, біохімічних маркерів кісткового метаболізму у 88 дітей з зубощелепними аномаліями та супутнім дифузним нетоксичним зобом були встановлені порушення гормональної регуляції процесів кісткового ремоделювання. При цьому у дівчаток спостерігалися зміни обох складових ре моделюючого циклу: переважали процеси резорбції на тлі вираженого зниження кісткоутворення. У хлопчиків дисбаланс кісткового ремоделювання характеризувався зниженням процесів кісткового формування.

Ключові слова: дифузний нетоксичний зоб, зубощелепні аномалії, біохімічні маркери, діти.

К. А. Kolesnik, N. N. Kaladze, O. V. DengaState Establishment "The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine"
SE «Crimean state medical university named
after S. I. Georgievsky»
Odessa national medical university**PECULIARITIES OF BONE METABOLISM
IN CHILDREN WITH MAXILLODENTAL
ANOMALIES AND ACCOMPANYING
BY DIFFUSE NONTOXIC GOITER****ABSTRACT**

Disturbance of a thyroid gland function makes essential influence on a structurally-metabolic condition of bone tissue. It can be negatively reflected on quality of orthodontic treatment of children with thyropathies.

Research object. *To study biochemical markers of bone metabolism in children with maxillo dental anomalies and accompanying by diffuse nontoxic goiter (DNG).*

In 88 children with DNG, who were planned for orthodontic treatment and in 42 children of the I-II healthy group in blood serum by an immunoferrmental method defined: a level of thyrotropic hormone (TTH), thyroxin (T4) and triiodothyronine (T3), calcitriole (a set of 1,25 Vitamin D ELISA, Immundiagnostik, Germany), osteocalcin (a set of N-MID Osteocalcin, Nordic Bioscience Diagnostics A/S, Canada). It was counted a thyroid index (TI), index T4/T3, indexes TTH/T3 and TTH/T4. It was defined a level of parathyroid hormone (PTH) in blood serum – a set of reactants I-PTH ELISA (DSL, USA); calcitonin – Calcitonin ELISA (BIOMERICA, USA). The maintenance of desoxypyridinoline (DPD) defined in the morning urine by a set of Metra DPD EIA kit (Quidel Corporation, USA) IFA – by a method under the relation with the maintenance of creatinine.

In children with DNG having maxillo dental anomalies, were defined disturbances of hormonal regulation of bone remodeling processes, the most expressed in girls – authentic increase of level T4 and decrease of level TTH, increase of TI, decrease of coefficients TTH/T3 and TTH/T4 (P<0,05). It children with DNG considerable decrease of calcitriol and calcitonin level, activity of osteocalcin in blood serum (P<0,05) was revealed. In girls with DNG authentic increase of level DPD was marked.

Thus, in girls with DNG changes of both components of remodeling cycle were observed: resorption processes on the background of expressed decrease osteogenesis prevailed. In boys with DNG imbalance of bone remodeling was expressed in decrease of bone formation processes. It is necessary for considering at carrying out of complex orthodontic treatment of children with DNG.

Keywords: *diffuse nontoxic goiter, maxillo dental anomalies, biochemical markers, children.*

На етапах діагностики и планирования ортодонтичного лечения врачу-ортодонту необходимо учитывать наличие сопутствующих соматических заболеваний у пациента, так как они могут прямо или косвенно повлиять на кинетику перемещения зубов, развитие резорбции корней, рецидива [1].

Наиболее частым заболеванием подросткового возраста в структуре эндокринопатий является диффузный нетоксический зоб (ДНЗ). Нарушение функции щитовидной железы существенно влияет на структурно-метаболическое состояние костной ткани [2, 3, 4], что может негативно отразиться на биологических процессах, лежащих в основе ортодонтического перемещения зубов.

Структурно-функциональное состояние костной ткани, интенсивность протекающих в ней обменных процессов в первую очередь связано с кальциевым гомеостазом. Регуляция содержания кальция в организме обеспечивается кальцийрегулирующими гормонами (паратиреоидный гормон - ПТГ, кальцитонин и активный метаболит витамина D - кальцитриол) [5-7]

Важную роль в нормальном росте, развитии и формировании костной системы у детей, в дальнейшей стимуляции костного метаболизма у взрослых играют тиреоидные гормоны. Доказан дуализм эффектов тиреоидных гормонов на костный метаболизм. С одной стороны, трийодтиронин (Т3) путем прямого воздействия на остеобласты и хондроциты стимулирует остеогенез. С другой стороны, через опосредованные механизмы влияния на остеокласты Т3 инициирует резорбцию костной ткани [8-10].

Уровень тиреоидных гормонов в сыворотке крови регулируется механизмом обратной связи по гипоталамо-гипофиз-тиреоидной оси [11]. Было высказано предположение, что ТТГ может модулировать костное ремоделирование независимо от тиреоидных гормонов через связывание с рецепторами на остеобластах и остеокластах [12, 13].

Представляет интерес изучение состояния метаболизма костной ткани у детей с ДНЗ на основании аналитической оценки тиреоидного профиля, содержания кальцийрегулирующих гормонов и биохимических маркеров костного формирования и костной резорбции.

Цель исследования. Изучить биохимические маркеры костного метаболизма у детей с зубочелюстными аномалиями и сопутствующим диффузным нетоксическим зобом.

Материал и методы. Для реализации цели исследования было проведено клиничко-лабораторное обследование 88 детей с ДНЗ (51 девочка и 37 мальчиков), которые планировались на ортодонтическое лечение. Для верификации диагноза дети были направлены к эндокринологу. В ходе обследования у специалиста была оценена структура и функция щитовидной железы у детей с ДНЗ на основании анализа клинических, физических, инструментальных и лабораторных методов. В ходе исследования были изучены показатели тиреоидного статуса, уровни кальцийрегулирующих гормонов, биохимических маркеров костного метаболизма. Группу сравнения составили 42 подростка I-II группы здоровья, соответствующего возраста и пола.

Уровень тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3) в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом. Для интегральной оценки функционального состояния гипоталамо-тиреоидной системы у детей с ДНЗ, планируемых на ортодонтическое лечение, выполняли расчет величин ти-

реоидных индексов: - тиреоидный индекс (ТИ = $T3+T4/TTG$); - индекс биологической конверсии (компенсации) $T4/T3$; - индексы $TTG/T3$ и $TTG/T4$.

Содержание общего кальция (Саобщ) и неорганического фосфора (Рнеорг) в сыворотке крови исследовали на автоматическом биохимическом анализаторе Humalyzer 2000.

Уровень паратиреоидного гормона (ПТГ) в сыворотке крови определяли с использованием набора реактивов I-PTH ELISA (DSL, США); кальцитонина - Calcitonin ELISA (BIOMERICA, США). Определение уровня кальцитриола в сыворотке крови проводили количественным методом иммуноферментного анализа с помощью набора 1,25 Vitamin D ELISA (Immundiagnostik, Германия). Активность остеокальцина в сыворотке крови изучали с помощью набора N-MID Osteocalcin (Nordic Bioscience Diagnostics A/S, Канада) методом иммуноферментного анализа (ИФА-метод).

Содержание дезоксипиридинолина (ДПД) определяли в утренней моче набором Metra DPD EIA kit (Quidel Corporation, США) ИФА - методом по отношению к содержанию креатинина.

На этапе предварительного анализа был выполнен расчет описательных статистик (минимальное и максимальное значения, среднее, стандартное отклонение, асимметрия и эксцесс), а также выполнен расчет наблюдаемого уровня значимости $P_{asym.sig.}$, в качестве теста использовалась кривая нормального распределения. Для значений, где применение параметрических критериев было неоправданно, не выполнялись расчеты теста Левене и Т-критерия Стьюдента, а использовали непараметрический U-критерий Манна-Уитни. В случае, если значение $P_{asym.sig.}$ критерия Левене было меньше 0,05, расчет значения $P_{asym.sig.}$ и t-критерия Стьюдента не производился, вместо него выполнялся расчет $P_{asym.sig.}$ непараметрического U-критерия Манна-Уитни. В случае, когда $P_{asym.sig.}$ критерия Левене был примерно равен порогу 0,05, выполнялись расчеты значений $P_{asym.sig.}$ t-критерия Стьюдента и U-критерия Манна-Уитни. В таком случае решение отвергнуть или принять H_0/H_1 принималось на основании значений наблюдаемых уровней значимости обоих критериев.

Результаты исследования. Анализ показателей тиреоидного статуса продемонстрировал, что у детей с ДНЗ, обратившихся за ортодонтической помощью, функциональное состояние щитовидной железы характеризовалось как эутиреоидное.

Показатели тиреоидного статуса были в пределах референс - значений нормы. Однако при сравнении с данными практически здоровых детей у девочек с ДНЗ была установлена тиреоидная дисфункция. Это свидетельствовало о риске дальнейшего нарушения деятельности щитовидной железы.

Описательные статистики эмпирических данных и значения $P_{asym.sig.}$ критерия Колмогорова-Смирнова оценки нормальности данных, характеризующих функциональную активность щитовидной железы у детей с ДНЗ, имеющих зубочелюстные аномалии представлены в табл. 1, 2. Результаты расчета значений наблюдаемого уровня значимости $P_{asym.sig.}$ используемых критериев приведены в табл. 3.

Таблица 1

Описательные статистики показателей, характеризующих функциональную активность щитовидной железы у девочек с ДНЗ и зубочелюстными аномалиями, значения P.asymp.sig. критерия Колмогорова-Смирнова

Показатель	N	Мин. знач.	Макс. знач.	Среднее знач.	Стд. откл.	Асимметрия	Эксцесс	P.asymp.sig. критерия К-С
1	2	3	4	5	6	7	8	9
T3_ нмоль/л	51	1,24	2,79	1,92	0,34	0,20	-0,02	0,908
Пр.здоровые	22	1,10	2,55	1,82	0,44	-0,22	-0,77	0,45
T4_ нмоль/л	51	71,30	152,60	104,84	21,35	0,08	-0,99	0,563
Пр.здоровые	22	54,00	125,00	91,55	21,37	-0,04	-0,46	0,592
ТТГмкМЕ/мл	51	0,36	1,99	1,13	0,46	0,29	-0,77	0,604
Пр.здоровые	22	0,63	3,05	1,48	0,69	0,93	0,51	0,574
ТИ_	51	40,58*	272,44*	115,48*	63,87*	1,12*	0,52*	0,077*
Пр. здоровые	22	21,80*	138,24*	76,19*	34,59*	0,44*	-0,59*	0,644*
T4/T3_	51	27,50	101,06	55,90	14,38	0,85	1,40	0,483
Пр.здоровые	22	25,10	113,60	54,86	24,69	1,33	1,35	0,167
ТТГ/T3_	51	0,14	1,35	0,61	0,27	0,36	-0,26	0,895
Пр.здоровые	22	0,30	1,85	0,85	0,43	0,99	1,01	0,526
ТТГ/T4_	51	0,00	0,03	0,01	0,01	0,45	-0,76	0,121
Пр.здоровые	22	0,01	0,05	0,02	0,01	2,08	4,26	0,119

Примечание: (*) ситуации, где применение параметрических критериев неоправданно.

Таблица 2

Описательные статистики показателей, характеризующих функциональную активность щитовидной железы у мальчиков с ДНЗ и зубочелюстными аномалиями, значения P.asymp.sig. критерия Колмогорова-Смирнова

Показатель	№	Мин. знач.	Макс. знач.	Среднее знач.	Стд. откл.	Асимметрия	Эксцесс	P.asymp.sig. критерия К-С
1	2	3	4	5	6	7	8	9
T3_ нмоль/л	25	1,17	2,80	1,81	0,38	0,83	1,12	0,301
Пр.здоровые	20	1,12	2,66	1,88	0,46	0,11	-0,78	0,836
T4_ нмоль/л	25	67,00	131,30	97,43	19,80	0,22	-0,77	0,986
Пр.здоровые	20	54,00	141,00	92,75	22,42	0,65	0,29	0,586
ТТГмкМЕ/мл	25	0,52	2,60	1,28	0,48	0,71	0,98	0,741
Пр.здоровые	18	0,83	2,44	1,45	0,59	0,39	-1,58	0,21
ТИ	21	40,47	164,03	86,57	29,69	0,86	1,44	0,359
Пр.здоровые	20	30,33	164,80	78,85	44,66	0,64	-0,85	0,236
T4/T3_	21	27,66	72,54	55,07	12,69	-0,34	-0,67	0,616
Пр.здоровые	20	35,82	65,20	52,66	8,85	-0,59	-0,62	0,225
ТТГ/T3_	21	0,29	1,12	0,69	0,19	0,02	0,86	0,227
Пр.здоровые	20	0,35	1,94	0,90	0,54	0,70	-0,65	0,688
ТТГ/T4_	21	0,01*	0,19*	0,02*	0,04*	4,47*	20,23*	0,001*
Пр.здоровые	20	0,01*	0,03*	0,02*	0,01*	0,06*	-1,22*	0,775*

Примечание: (*) ситуации, где применение параметрических критериев неоправданно.

Таблица 3

Значения P asym.sig. критерия Левене, t-критерия Стьюдента и U Манна-Уитни, сравнение выборок «дети с ДНЗ, имеющие зубочелюстные аномалии»/ «дети I-II группы здоровья» по показателям, характеризующим функцию гипофизарно-тиреоидной системы

Сравниваемые показатели	пол	P asym.sig Levene's test	p.asymp.sig t-Student	p.asymp.sig. U Mann-Whitney
1	2	3	4	5
T3	Д	0,052	0,253	-
T3	М	0,197	0,563	-
T4	Д	0,608*	0,014*	-
T4	М	0,740	0,462	-
ТТГ	Д	0,037*	-	0,046*
ТТГ	М	0,076	0,303	-
ТИ	Д	-	-	0,012*
ТИ	М	0,006	-	0,404
T4/T3	Д	0,026	-	0,216
T4/T3_	М	0,065	0,487	-
ТТГ/T3	Д	0,059*	0,003*	-
ТТГ/T3	М	0,000	-	0,346
ТТГ/T4	Д	0,050*	0,002*	0,012*
ТТГ/T4	М	-	-	0,149

Примечание: (*)ситуации, когда гипотезу Н0 (различия между уровнем признака в рассматриваемых выборках статистически не значимы) следует отвергнуть в пользу альтернативной Н1 (различия между уровнем признака в рассматриваемых выборках статистически значимы)

Данные таблиц свидетельствуют, что у девочек с ДНЗ отмечалось достоверное повышение уровня тироксина (Т4) до $104,84 \pm 6,01$ нмоль/л ($P < 0,05$) и достоверное снижение уровня тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) до $1,13 \pm 0,13$ мкМЕ/мл ($P < 0,05$) по сравнению с данными детей практически здоровых. Показатель Т3, который составлял $1,92 \pm 0,1$ нмоль/л у девочек с ДНЗ, достоверно не отличался от аналогичного у детей группы сравнения (уровень Т3 – $1,82 \pm 0,18$ нмоль/л).

Анализ гормонального профиля, отражающего функцию щитовидной железы, у мальчиков с ДНЗ не выявил достоверных различий уровней Т3 ($1,81 \pm 0,16$ нмоль/л), Т4 ($97,43 \pm 7,9$ нмоль/л) и ТТГ ($1,28 \pm 0,18$ мкМЕ/мл) по сравнению с детьми практически здоровыми ($P > 0,05$).

Анализ значений тиреоидных индексов показал, что у девочек с ДНЗ имели место проявления дистиреоза и более выраженные изменения функционального состояния гипофизарно-тиреоидной системы, чем у мальчиков. Об этом свидетельствовало повышение тиреоидного индекса ТИ ($115,48 \pm 17,99$) в 1,5 раза по сравнению с данными практически здоровых детей ($P < 0,05$), что было связано со снижением уровня ТТГ в ответ на повышение уровня Т4. У девочек с ДНЗ отмечалось достоверное снижение коэффициентов ТТГ/Т3 ($0,61 \pm 0,08$) и ТТГ/Т4 ($0,01 \pm 0,003$) ($P < 0,05$). Полученные результаты демонстрировали, что у девочек диффузное увеличение щитовидной железы сопровождалось нарушением центрального регуляторного звена. По значениям индекса Т4/Т3 ($55,9 \pm 4,05$), который отражает гомеостаз тиреоидных гормонов, у девочек с ДНЗ отсутствовали признаки нарушения биологической конверсии тироксина в его

более активный метаболит (Т3).

У мальчиков с ДНЗ, планируемых на ортодонтическое лечение, не выявлялось достоверных изменений тиреоидных индексов, которые составляли ТИ – $86,57 \pm 12,9$, Т4/Т3 – $55,07 \pm 5,5$, ТТГ/Т3 – $0,69 \pm 0,08$, ТТГ/Т4 – $0,02 \pm 0,018$, по сравнению с данными детей практически здоровых.

Описательные статистики эмпирических данных биохимических маркеров костного метаболизма и значения P.asymp.sig. критерия Колмогорова-Смирнова оценки нормальности данных у детей с ДНЗ, имеющих зубочелюстные аномалии представлены в табл. 4, 5. Результаты расчета значений наблюдаемого уровня значимости P asym.sig. используемых критериев приведены в табл. 6.

При изучении состояния кальций-фосфорного гомеостаза у детей с ДНЗ было выявлено достоверное снижение содержания Саобщ в сыворотке крови у мальчиков – $2,23 \pm 0,08$ ммоль/л ($P < 0,05$) и достоверное снижение Рнеорг у девочек – $1,26 \pm 0,06$ ммоль/л ($P < 0,05$) в сравнении с группой практически здоровых детей. Аналитическая оценка уровня кальций-регулирующих гормонов показала, что у детей с ДНЗ показатель ПТГ достоверно не отличался от аналогичного группы сравнения ($44,03 \pm 1,78$ пг/мл у мальчиков и $42,54 \pm 1,41$ пг/мл у девочек). Уровень кальцитриола, который увеличивает костную резорбцию, был достоверно ниже как у мальчиков ($48,12 \pm 1,68$ пг/мл), так и у девочек ($49,69 \pm 2,6$ пг/мл) с ДНЗ по сравнению с данными практически здоровых детей ($P < 0,05$). Это возможно связано с нарушениями превращения витамина Д в активные метаболиты.

У детей с ДНЗ, обратившихся за ортодонтической помощью, наблюдалось значимое снижение содержания

кальцитонина в сыворотке крови ($8,68 \pm 1,8$ пг/мл у мальчиков и $7,06 \pm 1,15$ пг/мл у девочек), гормона, который

первично угнетает остеокластическую активность и является функциональным антагонистом ПТГ.

Таблица 4

Описательные статистики эмпирических данных биохимических маркеров костного метаболизма у девочек с ДНЗ и зубочелюстными аномалиями; значения P.asymp.sig. критерия Колмогорова-Смирнова оценки нормальности данных

Показатель	N	Мин. знач.	Макс. знач.	Среднее знач.	Стд. откл.	Асимметрия	Эксцесс	P.asymp.sig критерия К-С
1	2	3	4	5	6	7	8	9
ПТГ	51	35,70	52,20	42,54	5,00	0,46	-0,99	0,217
Пр.здоровые	22	40,60	45,70	42,98	1,28	0,25	0,72	0,36
Кальцитонин	51	3,10*	21,00*	7,06*	4,09*	1,97*	3,52*	0,002*
Пр.здоровые	22	17,20	24,80	21,36	2,26	-0,33	-0,48	0,555
Кальцитриол	51	32,60	73,10	49,69	9,24	0,04	-0,36	0,645
Пр.здоровые	22	54,10	67,20	60,60	3,12	0,05	1,53	0,501
Остеокальцин	51	74,10	113,70	88,00	9,71	0,65	-0,16	0,363
Пр.здоровые	22	100,4	117,90	109,65	5,75	-0,36	-0,68	0,254
Дезоксипиридинолин	51	3,00	6,20	4,74	0,71	-0,66	0,33	0,12
Пр.здоровые	22	3,80	4,80	4,24	0,38	0,18	-1,48	0,488
СА	51	2,00	2,60	2,32	0,15	-0,02	-0,68	0,615
Пр.здоровые	22	2,19	2,45	2,31	0,10	0,25	-1,40	0,569
P	51	0,81	2,14	1,26	0,22	1,45	3,94	0,273
Пр.здоровые	22	1,30	2,01	1,47	0,21	1,58	1,84	0,182

Примечание: (*) ситуации, где применение параметрических критериев неоправданно.

Таблица 5

Описательные статистики эмпирических данных биохимических маркеров костного метаболизма у мальчиков с ДНЗ и зубочелюстными аномалиями; значения P.asymp.sig. критерия Колмогорова-Смирнова оценки нормальности данных

Показатель	№	Мин. знач.	Макс. знач.	Среднее знач.	Стд. откл.	Асимметрия	Эксцесс	P.asymp.sig критерия К-С
1	2	3	4	5	6	7	8	9
ПТГ	23	37,80	52,50	44,03	4,28	0,57	-0,36	0,931
Пр.здоровые	20	40,30*	44,20*	42,59*	1,26*	-0,79*	-0,57*	0,143*
Кальцитонин	25	3,80	18,00	8,68	4,47	1,13	0,29	0,294
Пр.здоровые	20	18,20	23,50	20,87	1,81	-0,03	-1,12	0,958
Кальцитриол	25	40,70	56,50	48,12	4,20	0,22	-0,81	0,437
Пр.здоровые	20	57,10	68,10	61,59	3,34	0,73	-0,35	0,593
Остеокальцин	25	86,80	116,50	97,79	8,37	0,64	0,15	0,861
Пр.здоровые	20	90,20	117,10	106,49	9,91	-0,62	-1,10	0,336
Дезоксипиридинолин	25	2,20*	4,7*	3,89*	1,01*	4,89*	24,25*	0*
Пр.здоровые	20	3,80*	4,90*	4,37*	0,38*	0,17*	-1,09*	0,585*
СА	25	1,93	2,80	2,23	0,19	1,15	1,82	0,658
Пр.здоровые	20	2,19	2,60	2,43	0,14	-0,39	-1,19	0,712
P	25	0,97*	1,95*	1,35*	0,20*	0,63*	2,44*	0,326*
Пр.здоровые	20	1,30*	1,90*	1,48*	0,21*	1,18*	-0,08*	0,013*

Примечание: (*) звездочкой помечены ситуации, где применение параметрических критериев неоправданно.

Таблица 6

Значения $P_{asym.sig}$ критерия Левене, t -критерия Стьюдента и U Манна-Уитни, сравнение выборки «дети с ДНЗ, имеющие зубочелюстные аномалии»/ «дети I-II группы здоровья» по показателям биохимических маркеров костного метаболизма

Пара рядов данных	Пол	$P_{asym.sig}$ Levene's test	$p_{asym.sig}$ t-Student	$p_{asym.sig}$ U Mann-Whitney
ПТГ	Д	0,000	-	0,274
ПТГ	М	0,001	-	0,232
Кальцитонин	Д	0,123*	-	0,000*
Кальцитонин	М	0,010*	-	0,000*
Кальцитриол	Д	0,000*	-	0,000*
Кальцитриол	М	0,191*	0,000*	-
Остеокальцин	Д	0,004*	-	0,000*
Остеокальцин	М	0,179*	0,003*	-
Дезоксиридинолин	Д	0,042	-	0,000*
Дезоксиридинолин	М	-	-	0,142
СА	Д	0,027	-	0,853
СА	М	0,354	0,000*	-
Р	Д	0,931	0,000*	-
Р	М	-	-	0,176

Примечание: (*) звездочкой помечены ситуации, когда гипотезу H_0 (различия между уровнем признака в рассматриваемых выборках статистически не значимы) следует отвергнуть в пользу альтернативной H_1 (различия между уровнем признака в рассматриваемых выборках статистически значимы)

Золотым стандартом, отражающим активность остеобластов, является содержание остеокальцина в сыворотке крови. У детей с ДНЗ определялось значительное ($P < 0,05$) снижение активности маркера костеобразования – остеокальцина, содержание которого у мальчиков составляло $97,79 \pm 3,4$ нг/мл и у девочек – $88,0 \pm 2,74$ нг/мл.

Одним из информативных маркеров костной резорбции является определение дезоксиридинолина (ДПД), соотношенного с концентрацией креатина (Cr) в моче. У девочек с ДНЗ, имеющих зубочелюстные аномалии отмечалось достоверное ($P < 0,05$) повышение среднего показателя маркера остеорезорбции – $4,74 \pm 0,2$ нмольДПД/ммольCr. Увеличение экскреции с мочой продукта деградации коллагена – дезоксиридинолина свидетельствовало о повышении костной резорбции. У мальчиков уровень дезоксиридинолина ($3,89 \pm 0,4$ нмольДПД/ммольCr) достоверно не отличался от значений группы сравнения.

Выводы. Таким образом, у детей с ДНЗ, имеющих зубочелюстные аномалии, определялись нарушения гормональной регуляции процессов костного ремоделирования. При этом у девочек с ДНЗ наблюдались изменения обеих составляющих ремоделирующего цикла: преобладали процессы резорбции на фоне выраженного снижения костеобразования. У мальчиков с ДНЗ дисбаланс костного ремоделирования выражался в снижении процессов костного формирования.

Данные факты необходимо учитывать при проведении комплексного ортодонтического лечения детей с диффузным нетоксическим зобом. При этом целесообразно использовать остеотропные препараты, оптимизирующие деятельность нейро-эндокринной системы.

Список литературы

1. **Patel A.** Medical disorders and orthodontics / A Patel, D. J. Burden, J. Sandler // Journal of Orthodontics December. — 2009. — Vol. 36, Suppl. — P.1-21. — режим доступа. doi: 10.1179/14653120723346
2. **Поворожник В. В.** Особенности минеральной плотности костной ткани при моделировании разных вариантов вторичного остеопороза у самцов репродуктивного возраста / В. В. Поворожник, И. В. Гопкалова // Проблемы эндокринной патологии. — 2010. — №3. — С. 75-82.
3. **Thyroid hormone** excess rather than thyrotropin deficiency induces osteoporosis in hyperthyroidism / [Bassett J.H. [et al.] // Mol Endocrinol. — 2007. — Vol. 21. — P. 1095-1107.
4. **A lack of** thyroid hormones rather than excess thyrotropin causes abnormal skeletal development in hypothyroidism / [Bassett J.H.D. [et al.] // Molecular Endocrinology. — 2008. — Vol. 22. — P.501-512.
5. **Baldock P. A.** Vitamin D action and regulation of bone remodeling: suppression of osteoclastogenesis by the mature osteoblast / P.A. Baldock, G.P. Thomas, J.M. Hodge // J. Bone Miner. Res. — 2006. — Vol. 21, № 10. — P. 1618-1626.
6. **Relationship between** serum parathyroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake / [Steingrimsdottir L. [et al.] // JAMA. — 2005. — Vol. 294, № 9(18). — P.2336-2341.
7. **Рычкова Т. А.** Возрастные аспекты кальциевого гомеостаза / Т.А. Рычкова, Л. П. Черепихина // Здоровье ребенка. — 2010. — № 4(25). — С. 95-98.
8. **Iodothyronine deiodinase** enzyme activities in bone / [Williams A.J. [et al.] // Bone. — 2008. — Vol. 43. — P.126-134.
9. **Thyroid status** during skeletal development determines adult bone structure and mineralization / [Bassett J.H. [et al.] // Mol Endocrinol. — 2007. — Vol. 21. — P.1893-1904.
10. **Thyroid-stimulating** hormone, thyroid hormones, and bone loss / [Zaidi M. [et al.] // Curr Osteoporosis Rep. — 2009. — Vol. 7, № 2. — P.47-52.
11. **TSH is** a negative regulator of skeletal remodeling / [Abe E. [et al.] // Cell. — 2003. — Vol. 115, №2. — P.151-162.
12. **TSH and** bone loss / Sun L. [et al.] // Ann N Y Acad Sci. — 2006. — Vol. 1068. — P. 309-318.
13. **The influence** of thyroid-stimulating hormone and thyroid-stimulating hormone receptor antibodies on osteoclastogenesis / Ma R. [et al.] // Thyroid. — 2011. — Vol. 21, №8. — P. 897-906.

REFERENCES

1. Patel A.Ю., Burden D. J., Sandler J. Medical disorders and orthodontics. Journal of Orthodontics December. 2009; 36, Suppl.: 1-21. Available at: doi:10.1179/14653120723346
2. Povoroznyuk V.V., Gopkalova I.V. Peculiarities of mineral density of bone tissue at modeling of different variants of secondary osteoporosis in males of reproductive age. Problemi endokrinnoy patologii. 2010; 3: 75-82 (in Ukraine)
3. Bassett J.H., O'Shea P.J., Sriskantharajah S., Rabier B., Boyde A., Howell P.G., Weiss R.E., Roux J.P. Thyroid hormone excess rather than thyrotropin deficiency induces osteoporosis in hyperthyroidism. Mol Endocrinol. 2007; 21: 1095-1107.
4. Bassett J.H.D., Williams A.J., Murphy E., Boyde A., Howell P.G.T., Swinhoe R., Archanco M., Flamant F., Samarut J., Costagliola S., Vassart G., Weiss R.E., Refetoff S., Williams G.R. A lack of thyroid hormones rather than excess thyrotropin causes abnormal skeletal development in hypothyroidism. Molecular endocrinology. 2008; 22: P.501-12.
5. Baldock P.A., Thomas G.P., Hodge J.M. Vitamin d action and regulation of bone remodeling: suppression of osteoclastogenesis by the mature osteoblast. J. Bone Miner. Res. 2006; 21(10): 1618-26.
6. Steingrimsdottir L., Gunnarsson O., Indridanos O.S. Relationship between serum parathyroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake. JAMA. 2005; 294 (9): 2336-41.
7. Rychkova T.A., Cherepahina L.P. Age aspects of calcium homeostasis. Zdorovye rebenka. 2010; 4 (25): 95-8.
8. Williams A.J., Robson H., Kester M.H., van Leeuwen J.P., Shalet S.M., Visser T.J., Williams G.R. Iodothyronine deiodinase enzyme activities in bone. Bone. 2008; 43: 126-134.
9. Bassett J.H., Nordstrom K., Boyde A., Howell P.G., Kelly S., Vennstrom B., Williams G.R. Thyroid status during skeletal development determines adult bone structure and mineralization. Mol Endocrinol. 2007; 21: 1893-1904.
10. Zaidi M., Davies T.F., Zallone A., Blair H.C., Iqbal J., Moonga S.S., Mechanick J., Sun L. Thyroid-stimulating hormone, thyroid hormones, and bone loss. Curr Osteoporos Rep. 2009; 7(2): 47-52.
11. Abe E., Marians R.C., Yu W., Wu X.B., Ando T., Li Y. TSH is a negative regulator of skeletal remodeling. Cell. 2003; 115 (2): 151-162.
12. Sun L., Davies T.F., Blair H.C., Abe E., Zaidi M. TSH and bone loss. Ann N Y Acad Sci. 2006; 1068: 309-18.
13. Ma R., Morshed S., Latif R., Zaidi M., Davies T.F. The influence of thyroid-stimulating hormone and thyroid-stimulating hormone receptor antibodies on osteoclastogenesis. Thyroid. 2011; 21 (8): 897-906.

Поступила 20.05.13



УДК 616. 314– 001.4-084-08

О. О. Фастовець, д. мед. н., С. С. Кобиляк

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

АНАЛІЗ ВПЛИВУ ОКЛЮЗІЙНИХ КОНЦЕПЦІЙ НА ХАРАКТЕР СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

За результатами проведеного дослідження міжзубних контактів в бокових окклюдіях встановлено, що у осіб з фізіологічним стиранням зубів в $30,0 \pm 3,7\%$ випадків спостерігається іклове ведення, а у $70,0 \pm 3,7\%$ – групові контакти іклів, премолярів та молярів. В групі підвищеного стирання частка контакту іклів на робочій стороні відповідно складає $23,5 \pm 4,2\%$, групових контактів – $76,5 \pm 4,2\%$. Интеркуспідація на стороні, що балансує, була виявлена в

$36,0 \pm 3,9\%$ випадків фізіологічного стирання зубів та в $63,3 \pm 4,8\%$ – підвищеного ($p < 0,05$). Достовірна різниця між поширеністю двобічної балансуючої окклюдії в дослідних групах свідчить, що даний окклюдійний контакт сприяє розвитку надмірного (патологічного) стирання жувальних поверхонь, насамперед, бокових сегментів зубних рядів. Згідно отриманих даних зроблено висновок, що особливості змикавання зубів в боковій окклюдії (окклюдійна концепція) здатні визначити характер стирання твердих тканин зубів.

Ключові слова: окклюдійні концепції, стирання твердих тканин зубів.

Е. А. Фастовець, С. С. Кобиляк

ГУ «Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины»

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ОККЛЮЗИОННЫХ КОНЦЕПЦИЙ НА ХАРАКТЕР СТИРАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

По результатам проведенного исследования межзубных контактов в боковых окклюдиях установлено, что у лиц с физиологическим стираньем зубов в $30,0 \pm 3,7\%$ случаев наблюдается кльковое ведение, а в $70,0 \pm 3,7\%$ – групповые контакты кльков, премоляров и моляров. В группе повышенного стиранья доля контактов кльков на рабочей стороне соответственно составляет $23,5 \pm 4,2\%$, групповых контактов – $76,5 \pm 4,2\%$. Интеркуспидация на балансирующей стороне была выявлена в $36,0 \pm 3,9\%$ случаев физиологического стиранья зубов и в $63,3 \pm 4,8\%$ – повышенного ($p < 0,05$). Достоверная разница между распространенностью двусторонней балансирующей окклюдии в группах исследования свидетельствует, что данный окклюдийный контакт способствует развитию повышенного (патологического) стиранья жевательных поверхностей, прежде всего, боковых сегментов зубных рядов. Согласно полученным данным сделан вывод, что особенности смыкания зубов в боковой окклюдии (окклюдийная концепция) способны определять характер стиранья твердых тканей зубов.

Ключевые слова: окклюдийные концепции, стиранье твердых тканей зубов.

О. О. Fastovets, S. S. Kobilyak

SE "Dnipropetrovsk Medical Academy
of the Ministry of Health"

ANALYSIS OCCLUSIAL CONCEPTS' INFLUENCE ON CHARACTER OF TOOTH WEAR

ABSTRACT

The aim of the present study has been to analyze influence of occlusal concepts on character of tooth wear.

Materials and methods. It has been conducted a clinical examination of 102 patients with excessive loss of enamel and dentin, and 150 persons with physiological form of tooth wear (as a comparison) under the age of 40 years. The investigation involved the analysis of tooth contacts on working and balancing sides and the definition of type of intercuspitation which is described by occlusal concepts.

As a result of the study of teeth contacts in lateral occlusion it has been found that $30.0 \pm 3.7\%$ persons have canines' contacts and $70.0 \pm 3.7\%$ have group contacts canines, premolars and molars under physiological tooth wear. In the group of pathological tooth wear canines' contact on the working side have been established in $23.5 \pm 4.2\%$, group contacts – $76.5 \pm 4.2\%$.