DOI 10.31718/2077-1096.21.1.81

УДК 616.314 – 052.18 – 36:224

Репецька О.М., Рожко М.М., Дмитришин Т.М., Костишин А.Б.

ДИНАМІКА ЗМІН МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ СИРОВАТКИ КРОВІ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ІЗ ПЕРВИННИМ ГІПОТИРЕОЗОМ, ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Івано-Франківський національний медичний університет

На даний момент не існує остаточної думки щодо впливу тиреоїдних гормонів на кістковий метаболізм, оскільки доведено дуалізм їх ефектів. Різні дослідження показують неоднозначні дані щодо метаболічних змін у тканинах пародонта на тлі дисфункції 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 остеопоротичних процесів в комірковій кістці при генералізованому пародонтиті є порушення кальцій-фосфорного гомеостазу на тлі змінених маркерів метаболізму кісткової тканини. Від обміну фосфатами, між кров'ю і кістковою тканиною, залежить підтримка нормальної кісткової структури. Магній поряд з кальцієм необхідний для досягнення оптимальної мінеральної щільності кісткової тканини. З метою встановлення показників, які б відображали особливості метаболічних порушень в органічному матриксі коміркового відростка, який є основною складовою частиною пародонта, нами були проведені біохімічні дослідження, які включали вивчення стану кальцій-фосфорного обміну та вмісту магнію у сироватці крові у хворих на первинний гіпотиреоз та осіб без ендокринної патології. Згідно результатів проведених досліджень, у осіб молодого віку із генералізованим пародонтитом на тлі зниженої функції щитоподібної залози, спостережені порушення кальцій-фосфорного обміну у сироватці крові, які полягали у гіпокальціємії та зниженні кальцій-фосфорного співвідношення. Це може свідчити про наявність відхилень у надходженні та засвоєнні кальцію у хворих на гіпотиреоз. Даний факт ми пов'язуємо з тим, що для нормальної абсорбції та метаболізму кальцію необхідні гормони щитоподібної залози, продукція яких знижена при даній ендокринній патології. Дані про негативні зміни кальцій-фосфорного гомеостазу, а особливо, порушення засвоєння кальцію хворими на генералізований пародонтит особами молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу, необхідно враховувати при розробці схем для лікування та профілактики захворювань тканин пародонта у даної категорії пацієнтів.

Ключові слова: гіпотиреоз, молодий вік, генералізований пародонтит, кісткова тканина, мінеральний обмін.

Дана робота є фрагментом НДР «Клініко-експериментальне обґрунтування нових методів діагностики, профілактики та ортопедичного лікування стоматологічних захворювань у населення Івано-Франківської області», № державної реєстрації 0118U003873.

Вступ

На даний момент не існує остаточної думки щодо впливу тиреоїдних гормонів на кістковий метаболізм, оскільки доведено дуалізм їх ефектів. Різні дослідження показують неоднозначні дані щодо метаболічних змін у тканинах пародонта на тлі дисфункції щитоподібної залози. 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 [1, 2, 3].

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 остеопоротичних процесів в комірковій кістці при генералізованому пародонтиті є порушення кальцій-фосфорного гомеостазу на тлі змінених маркерів метаболізму кісткової тканини [4].

Згідно даних фахової літератури, відомо, що основним показником кальцій-фосфорного обміну є вміст кальцію в сироватці крові. Однак, для метаболічної характеристики запально-

дистрофічного процесу в комірковій кістці необхідне дослідження рівня неорганічного фосфору та обчислення молярного коефіцієнту кальцій/фосфор. Співвідношення кальцій/фосфор у крові має важливе значення для дослідження відкладення кальцієвих сполук у кістковій тканині [5, 6].

Від обміну фосфатами, між кров'ю і кістковою тканиною, залежить підтримка нормальної кісткової структури. Магній поряд з кальцієм необхідний для досягнення оптимальної мінеральної щільності кісткової тканини. Магній сприяє підтримці нормального рівня кальцію в кістковій тканині, його постійному оновленню в кістці, перешкоджає втратам кальцію. При обмеженому надходженні в організм магнію гальмується утворення фосфату кальцію [7, 8].

Мета дослідження

З метою встановлення показників метаболічних порушень в органічному матриксі коміркового відростка проведені біохімічні дослідження стану кальцій-фосфорного обміну та вмісту магнію у сироватці крові у хворих на первинний гіпотиреоз та осіб без ендокринної патології.

Матеріал та методи дослідження

Позаяк у структурі захворювань тканин пародонта груп спостереження найбільший відсоток припадав на генералізований пародонтит початкового-I та II ступеня розвитку, біохімічні дослідження були проведені у даної вибірки хворих. У I групу увійшли 50 осіб молодого віку з генералізованим пародонтитом на тлі первинного гіпотиреозу: 25 - із генералізованим пародонтитом початкового-I ступеня та 25 хворих із генералізованим пародонтитом II ступеня розвитку. II групу склали 50 хворих на генералізований пародонтит молодого віку без ендокринологічної патології (25 осіб з ГП початкового-I ступеня та 25 хворих із ГП II ступеня розвитку).

У нормі вміст загального кальцію у сироватці крові складає 2,25 - 2,75 ммоль/л, у ротовій рідині – 0,97 - 1,20 ммоль/л, фосфору – 0,78 - 1,65 та 2,5 - 5,0 ммоль/л, магнію – 0,65-1,03 і 0,41-0,93 ммоль/л.

Результати дослідження та їх обговорення

Згідно отриманих даних, у осіб молодого віку із гіпофункцією щитоподібної залози, хворих на генералізований пародонтит початкового-I ступеня розвитку, вміст кальцію у сироватці капілярної крові ясен дорівнював $2,16 \pm 0,35$ ммоль/л, що було менше нижнього маргінесу значень для даного показника. При прогресуванні запально-дистрофічного процесу у пародонті концентрація кальцію знизилась у 1,06 рази ($2,03 \pm 0,33$ ммоль/л, $p < 0,01$). Середнє значення показника вмісту кальцію у сироватці крові хворих на генералізований пародонтит із гіпотиреозом складало $2,09 \pm 0,34$ ммоль/л, що засвідчувало гіпокальціємію та було у 1,1 рази менше за аналогічний показник осіб без ендокринологічної патології, $p < 0,01$ (табл. 1).

Таблиця 1
Показники кальцій-фосфорного обміну у сироватці крові осіб груп дослідження

Показник	I група (n=50)		II група (n=50)	
	ГП початкового - I ступеня	ГП II ступеня	ГП початкового - I ступеня	ГП II ступеня
Концентрація Са (ммоль/л)	$2,16 \pm 0,35^{**}$	$2,03 \pm 0,33^{*}$	$2,32 \pm 0,21^{**}$	$2,43 \pm 0,38$
Концентрація Р (ммоль/л)	$1,24 \pm 0,19^{**}$	$1,41 \pm 0,22^{*}$	$1,13 \pm 0,14^{**}$	$1,19 \pm 0,20$
Коефіцієнт Са/Р (од)	$1,74 \pm 0,27^{**}$	$1,44 \pm 0,32^{*}$	$2,10 \pm 0,34^{**}$	$2,23 \pm 0,42$

Примітки: $^{*}p < 0,01$ - достовірна різниця значень стосовно даних II групи; $^{*}p_1 < 0,01$ - достовірна різниця значень між показниками I групи; $^{**}p_2 < 0,01$ - достовірна різниця значень між показниками II групи

Протилежною була динаміка концентраційного показника фосфору у сироватці крові хворих I групи. При генералізованому пародонтиті початкового - I ступеня концентрація неорганічного фосфору у сироватці крові хворих із гіпофункцією щитоподібної залози складала $1,24 \pm 0,19$ ммоль/л та знаходилась у межах референтних значень для даного елемента. При II ступені розвитку генералізованого пародонтиту спостерігали підвищення рівня фосфору у капілярній крові ясен у 1,1 рази, $p < 0,01$. Середнє значення вмісту фосфору у сироватці крові осіб із гіпотиреозом $1,32 \pm 0,21$ ммоль/л переважало аналогічне у групі осіб без порушень щитоподібної залози у 1,1 рази, $p < 0,01$. Проте, слід зауважити, що в осіб як I, так і II групи концентраційні показники вмісту фосфору у сироватці крові не виходили за межі референтних значень.

Кальцієвий обмін нерозривно пов'язаний з фосфорним і їх нормальний стан вимагає належного кількісного співвідношення цих елементів. Нормальним кальцієво-фосфорним коефіцієнтом у сироватці крові вважається 2,1 – 2,3 од.

У осіб із генералізованим пародонтитом початкового-I ступеня розвитку на тлі гіпотиреозу кальцієво-фосфорне молярне співвідношення складало $1,74 \pm 0,27$ од. З прогресуванням запально-дистрофічного процесу у пародонті у осіб II групи спостерігали зниження рівня співвідношення кальцій-фосфор у сироватці крові у 1,2 рази ($1,44 \pm 0,32$ од), $p < 0,01$. Середнє значення кальцієво-фосфорного молярного коефіцієнту у сироватці крові осіб I групи складало $1,59 \pm 0,29$

од, що свідчило про порушення кальцій-фосфорного гомеостазу у хворих на генералізований пародонтит на тлі зниженої функції щитоподібної залози.

У II групі динаміка показників вмісту кальцію у сироватці крові виглядала наступним чином. Концентрація кальцію у сироватці крові при генералізованому пародонтиті початкового-I ступеня розвитку складала $2,32 \pm 0,21$ ммоль/л, що засвідчувало нормальний рівень даного елемента. З прогресуванням пародонтиту спостерігали незначне зростання рівня кальцію у сироватці крові у 1,04 рази ($2,43 \pm 0,38$ ммоль/л, $p < 0,01$), проте даний показник надалі знаходився у межах нормативних значень. Середнє значення вмісту кальцію у сироватці крові осіб без ендокринної патології, хворих на ГП, $2,43 \pm 0,38$ ммоль/л було вищим за аналогічний показник осіб із гіпотиреозом у 1,1 рази, $p < 0,01$.

У осіб II групи також спостерігали динаміку до підвищення вмісту неорганічного фосфору у сироватці крові, проте тенденція мала поміркованіший характер, ніж у хворих I групи ($1,13 \pm 0,14$ та $1,19 \pm 0,20$ ммоль/л відповідно, $p < 0,01$).

У осіб II групи спостерігали незначне зростання кальцій-фосфорного співвідношення з прогресуванням пародонтиту (з $2,10 \pm 0,34$ од до $2,23 \pm 0,42$ од, $p < 0,01$) на відміну від осіб I групи, де спостерігали зниження даного показника.

Середнє цифрове значення кальцій-фосфорного молярного коефіцієнту у хворих на ГП, не обтяжених ендокринологічною патологією, ($2,17 \pm 0,38$ од) знаходилось у межах норма-

тивних значень і було у 1,4 рази вищим за ідентичний показник у хворих із гіпофункцією щитоподібної залози із достовірністю $p < 0,01$.

Отже, результати досліджень вказують на порушення кальцій-фосфорного обміну при зниженій функції щитоподібної залози, що може свідчити про наявність відхилень у надходженні та засвоєнні кальцію у хворих на гіпотиреоз. Даний факт ми пов'язуємо з тим, що для нормальної абсорбції та метаболізму кальцію необхідні гормони щитоподібної залози, продукція яких знижена при даній ендокринній патології. Дані про негативні зміни кальцій-фосфорного гомеостазу, а особливо, порушення засвоєння кальцію хворими на генералізований пародонтит особами молодого віку на тлі первинного гіпотиреозу, необхідно враховувати при розробці схем для лікування та профілактики захворювань пародонта у даної категорії пацієнтів [9].

Отримані дані щодо порушень кальцій-фосфорного обміну при зниженій функції щитоподібної залози узгоджуються з даними Белой Ж.Е. [4].

Висновки

Згідно результатів проведених досліджень, у осіб молодого віку із генералізованим пародонтитом на тлі зниженої функції щитоподібної залози, виявлені порушення кальцій-фосфорного обміну у сироватці крові, які полягали у гіпокальціємії та зниженні кальцій-фосфорного співвідношення.

Реферат

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА СЫВОРОТКИ КРОВИ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ, БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Репецкая А.Н., Рожко М.М., Дмитришин Т.М., Костышин А.Б.

Ключевые слова: гипотиреоз, молодой возраст, генерализованный пародонтит, костная ткань, минеральный обмен.

На данный момент не существует окончательного мнения относительно влияния тиреоидных гормонов на костный метаболизм, поскольку доказано дуализм их эффектов. Различные исследования показывают неоднозначные данные по метаболических изменений в тканях пародонта на фоне дисфункции щитовидной железы. Костной ткани принадлежит ключевая роль в сложной системе механизмов регуляции гомеостаза кальция и фосфора в организме. Процессы моделирования и ремоделирования кости и ее минерализация тесно связаны с обменом кальция. Биохимическим проявлением остеопоротических процессов в воротниковой кости при генерализованном пародонтите является нарушение кальций-фосфорного гомеостаза на фоне измененных маркеров метаболизма костной ткани. От обмена фосфатами, между кровью и костной тканью, зависит поддержание нормальной костной структуры. Магний наряду с кальцием необходим для достижения оптимальной минеральной плотности костной ткани. С целью установления показателей, которые отражали особенности метаболических нарушений в органическом матриксе альвеолярного отростка, который является основной составляющей частью пародонта, нами были проведены биохимические исследования, которые включали изучение состояния кальций-фосфорного обмена и содержания магния в сыворотке крови у больных первичным гипотиреозом и лиц без эндокринной патологии. Согласно результатам проведенных исследований, у лиц молодого возраста с генерализованным пародонтитом на фоне пониженной функции щитовидной железы, наблюдаемые нарушения кальций-фосфорного обмена в сыворотке крови, которые заключались в гипокальциемии и снижении кальций-фосфорного соотношения. Это может свидетельствовать о наличии отклонений в поступлении и усвоении кальция у больных гипотиреозом. Данный факт мы связываем с тем, что для нормальной абсорбции и метаболизма кальция необходимы гормоны щитовидной железы, продукция которых снижена при данной эндокринной патологии. Данные о негативных изменениях кальций-фосфорного гомеостаза, особенно, нарушение усвоения кальция больными генерализованным пародонтит лицами молодого возраста на фоне первичного гипотиреоза, необходимо учитывать при разработке схем для лечения и профилактики заболеваний тканей пародонта у данной категории пациентов.

Перспективи подальших досліджень

У наступних дослідженнях планується простежити особливості білкового обміну сироватки крові та ротової рідини у осіб молодого віку із гіпофункцією щитоподібної залози, хворих на генералізований пародонтит.

References

1. Balabolkyn MI, Klebanova EM, Kremynskaya VM. Fundamentalnaya y klinicheskaya tyroidologiya: rukovodstvo [Fundamental and Clinical Thyroidology: A Guide]. M: Meditsyna; 2007. 816 s. (Russian)
2. Bassett JH, O'Shea PJ, Srisankarajah S, Rabier B, Boyde A, Howell PGT, et al. Thyroid hormone excess rather than thyrotropin deficiency induces osteoporosis in hyperthyroidism. *Mol Endocrinol*. 2007; 21(5): 1095–1107.
3. Garasto S, Montesanto A, Corsonello A, Lattanzio F, Fusco S, Passarino G, et al. Thyroid hormones in extreme longevity. *Mech Ageing Dev*. 2017 Jul; 165(Pt B): 98–106. PMID: 28286215. doi: 10.1016/j.mad.2017.03.002
4. Belaya ZhE, Rozhynskaya LYa, Melnychenko GA. Sovremennyye predstavleniya o deystviy tyreoydnykh gormonov y tyreotropnogo gormona na kostnyuyu tkan [Modern concepts of the action of thyroid hormones and thyroid-stimulating hormone on bone tissue]. *Problemy endokrynologiy*. 2006; 52(2): 48–54.
5. Christenson RH. Biochemical markers of bone metabolism; an overview. *Clin Biochem*. 1997; 30(8): 573–693.
6. Dhanwal DK. Thyroid disorders and bone mineral metabolism. *Indian J Endocrinol Metab*. 2011; 15(Suppl 2): 107–112.
7. Eastell R, Hannon RA. Biomarkers of bone health and osteoporosis risk. *Proc Nutr Soc*. 2008; 67(2): 157–162.
8. Fall PM, Kennedy D, Smith JA. Comparison of serum and urine assays for biochemical markers of bone resorption in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy and in men. *Osteoporosis Int*. 2000; 11(6): 481–485.
9. Diamanti-Kandarakis E, Dattilo M, Macut D, Duntas L, Gonos ES, Goulis DG, et al. COMBO ENDO TEAM. Mechanisms in endocrinology: Aging and anti-aging: a Combo-Endocrinology overview. *Eur J Endocrinol*. 2017 Jun; 176(6): R283–R308. PMID: 28264815. doi: 10.1530/EJE-16-1061

Summary

DYNAMICS OF CHANGES IN THE SERUM MINERAL METABOLISM OF YOUNG PEOPLE WITH GENERALIZED PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF PRIMARY HYPOTHYROIDISM

Repetska OM, Rozhko MM, Dmytryshyn TM, Kostyshyn AB

Key words: hypothyroidism, young age, generalized periodontitis, bone tissue, mineral metabolism.

At present, there is no definitive opinion on the effect of thyroid hormones on bone metabolism, as the dualism of their effects has been proven. Various studies show mixed data on metabolic changes in periodontal tissues on the background of thyroid dysfunction. Bone tissue plays a key role in the complex system of mechanisms of regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the body. The processes of modeling and remodeling of bone and its mineralization are closely related to calcium metabolism. The biochemical manifestation of osteoporotic processes in the cell bone in generalized periodontitis is a violation of calcium-phosphorus homeostasis on the background of altered markers of bone metabolism. According to the literature, it is known that the main indicator of calcium-phosphorus metabolism is the content of calcium in the serum. However, for the metabolic characteristics of the inflammatory-dystrophic process in the cell bone, it is necessary to study the level of inorganic phosphorus and calculate the molar ratio of calcium / phosphorus. The calcium / phosphorus ratio in the blood is important for the study of calcium deposits in bone tissue. Maintenance of normal bone structure depends on the exchange of phosphates between blood and bone tissue. Magnesium along with calcium is needed to achieve optimal bone mineral density. Magnesium helps maintain normal levels of calcium in bone tissue, its constant renewal in bone, prevents calcium loss. With limited intake of magnesium, the formation of calcium phosphate is inhibited. In order to establish indicators that would reflect the peculiarities of metabolic disorders in the organic matrix of the cell process, which is the main component of the periodontium, we conducted biochemical studies, which included the study of calcium-phosphorus metabolism and serum magnesium in patients with primary hypothyroidism and persons without endocrine pathology. According to the results of studies, in young people with generalized periodontitis on the background of reduced thyroid function, there were violations of calcium-phosphorus metabolism in the serum, which consisted of hypocalcemia and decreased calcium-phosphorus ratio. This may indicate abnormalities in calcium intake and absorption in patients with hypothyroidism. We attribute this fact to the fact that for the normal absorption and metabolism of calcium, thyroid hormones are needed, the production of which is reduced in this endocrine pathology. Data on the negative changes of calcium-phosphorus homeostasis, and especially the violation of calcium absorption by patients with generalized periodontitis in young people with primary hypothyroidism, should be considered when developing schemes for the treatment and prevention of periodontal disease in this category of patients.