

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Н.А. Дмитренко, студент

Е.А. Чагина, канд. мед. наук, доцент

Е.П. Турмова, д-р мед. наук, доцент

А.В. Костюшко, канд. мед. наук, доцент

Тихоокеанский государственный медицинский университет
(Россия, г. Владивосток)

DOI:10.24412/2500-1000-2023-5-2-46-50

Аннотация. В статье рассматривается патогенетическая роль обмена фосфора и кальция в возникновении заболеваний ротовой полости. Дается характеристика данных элементов с позиции нормы и патологии, регуляции фосфорно-кальциевого обмена, суточной потребности организма в зависимости от возраста. Рассматриваются типовые формы нарушения фосфорно-кальциевого обмена и патогенез их развития, проявления этих нарушений в челюстно-лицевой области и полости рта.

Ключевые слова: кальций, фосфор, нарушение обмена, патологии челюстно-лицевой области.

Фосфор и кальций – два крайне важных для организма макроэлемента, входящих в состав всех клеток и тканей организма. Эти элементы поддерживают внутри клеток организма жизненные процессы.

Кальций является основным компонентом костной ткани и зубов, участвует в сокращении мышц, передаче нервных импульсов и свертывании крови. Фосфор участвует в образовании костной ткани и зубов, синтезе белков и нуклеиновых кислот, регуляции кислотно-щелочного баланса и энергетическом обмене в клетках.

Основная масса кальция (Ca^{2+}) сконцентрирована в костной, хрящевой ткани и зубах (98-99%) [1]. Здесь он представлен в кристаллической форме, в виде кристаллов гидроксиапатита. Остальная часть кальция представлена в мышечной и нервной ткани. Во всех клетках организма кальций обеспечивает генерацию потенциала действия и электромеханического сопряжения, также кальций играет роль в движении клеток и передаче гормонального сигнала [2].

Фосфор наравне с кальцием является основным компонентом зубов и костной ткани. Фосфор входит в состав важнейших биохимических соединений: нуклеиновых кислот, нуклеотидов, коферментов и ряда витаминов. Также за счёт образования

атомами фосфора макроэргических связей в молекулах АТФ и креатинфосфате обуславливается использование организмом этих веществ в качестве универсального энергетического субстрата [1].

Содержание кальция и фосфора в организме

Содержание всего кальция в организме составляет примерно 2% (20 г на 1 кг массы тела). Кальций в основном содержится в костной ткани, там он представлен медленно обмениваемыми и более динамичными запасами [3]. Другой фонд кальция – растворённые в жидкостях и соединённые с белками жидкостей и тканей, ионы кальция. В крови концентрация кальция составляет 2,1-2,6 ммоль/л, во внутриклеточной жидкости в тысячи раз меньше [4]. Кальций костей обменивается с кальцием внеклеточной жидкости, поэтому кость называют динамическим депо кальция.

Содержание фосфора в организме составляет примерно 1%, большая часть которого сконцентрирована в костной системе в кристаллической форме-85%, оставшиеся 15% находится во внеклеточной жидкости в ионизированной форме и в мягких тканях в форме сложных фосфорных эфиров. В отличие от кальция концентрация фосфора колеблется в больших пределах (0,75-1,65 ммоль/л).

Регуляция фосфорно-кальциевого обмена

В организме человека регуляция фосфорно-кальциевого обмена для достижения определенных концентраций участвуют нервная система, гормоны щитовидной и паращитовидной желез, витамин D и С, слюнные железы и вырабатываемый в них гормон паратин. К гормонам щитовидной и паращитовидной железы, регулирующим обмен кальция и фосфора относят тиреокальцитонин и паратгормон соответственно [1].

Тиреокальцитонин секретируется при увеличении концентрации кальция в крови, этот гормон тормозит высвобождение кальция из костей и повышает его экскрецию почками с мочой. Также тиреокальцитонин подавляет реабсорбцию фосфатов в почках, являясь основным гипофосфатемическим гормоном. Паратгормон вызывает в костной ткани мобилизацию кальция и фосфора, подавляет реабсорбцию фосфора в почках, увеличивает резорбцию кальция в почках, ускоряет всасывание кальция в кишечнике. Витамин D (каль-

цитриол) – жирорастворимый витамин, 80% которого синтезируется из провитамина в коже человека при воздействии ультрафиолетового спектра солнечного света. Действие этого витамина направлено на повышение всасывания кальция и фосфата в кишечнике, отложения солей кальция в остеоидный матрикс, также этот витамин способствует развитию моноцитов и макрофагов в остеокласты.

Потребность человека в кальции и фосфоре

Основная масса кальция и фосфора поступает в организм с пищей, также эти макроэлементы поступают в организм с питьевой водой. Суточная норма потребления кальция для взрослого человека составляет 1000 мг, для детей до 7 лет и 14-18 лет, кормящих и беременных женщин эти показатели несколько больше: они соответственно равны 1000 мг/сутки и 1400 мг/сутки, 1800-2000 мг/сутки и 1500 мг/сутки. Суточная потребность в фосфоре зависит от возраста, она представлена в таблице.

Таблица. Суточная потребность в фосфоре в зависимости от возраста [1]

Новорожденные	120 мг
Дети 1-6 мес.	400 мг
7-12 мес.	500 мг
1-3 лет	800 мг
4-6 лет	1450 мг
7-10 лет	1650 мг
11-17 лет(мальчики)	1800 мг
11-17 лет(девочки)	1650 мг
Взрослые	1200 мг
Беременные и кормящие	1500 мг

Опираясь на статистику за 2015 год в Приморском крае, наблюдается дефицит кальция и фосфора в рационе питания населения [5]. Дефицит этих макроэлементов может приводить к типовым формам нарушения обмена кальция и фосфора. Эти нарушения впоследствии могут перейти в более тяжелые патологические состояния, которые будут проявлять себя в том числе и в челюстно-лицевой области и полости рта.

К типовым формам нарушения фосфорно-кальциевого обмена можно отнести гипокальциемию, гиперкальциемию,

гипофосфатемию, гиперфосфатемию. Гипокальциемию – снижение содержания кальция в сыворотке крови ниже нормы. К этому состоянию может привести ряд причин:

- недостаточное употребление кальция с пищей;
- недостаточность функции паращитовидных желез;
- гиперсекреция кальцитонина;
- гиповитаминоз D;
- гипомагниемия (за счёт торможения секреции паратгормона);

- недостаточность всасывания кальция и витамина D;

- декомпенсированный алкалоз: повышенный рН крови увеличивает связывание кальция белками крови;

- гипоальбуминемия;
- заболевания кишечника.

Гиперкальциемия – повышение содержания кальция в сыворотке крови выше нормы. У этого состояния есть свои этиологические факторы:

- избыточное поступление кальция с пищей;
- ацидоз;
- почечная недостаточность;
- гиподинамия;
- гиперпаратиреоз;
- опухоли с метастазами в костную ткань и опухолевые непаратиреоидные образования.

Гипокальциемия на сегодняшний день является более частым нарушением обмена кальция, в связи с острой проблемой гиповитаминоза D среди населения.

Гипофосфатемия – пониженное содержание фосфора в сыворотке крови. Это состояние может быть вызвано несколькими факторами:

- недостаточное употребление фосфатов с пищей, длительное голодание;
- передозировка антацидами;
- избыточная выработка паратормона;
- первичные дефекты почечных канальцев;

Гиперфосфатемия – повышенное содержание фосфора в сыворотке крови.

Гиперфосфатемия могут вызвать несколько причин:

- избыточное поступление фосфатов с пищей;
- уменьшение выведения фосфата из организма (в связи с почечной недостаточностью, гипопаратиреозом и гипертиреозом);
- избыточное выведение фосфатов из тканей в кровь (при механической травме мышц, распаде опухолевых клеток и тканей).

Проявления нарушений фосфорно-кальциевого обмена в челюстно-лицевой области

В челюстно-лицевой области нарушения фосфорно-кальциевого обмена прояв-

ляются в развитии патологий костной и зубной тканей. К ним можно отнести:

- гипоплазию эмали, дентина;
- незавершённый амелогенез;
- остеопороз;
- рахит и остеомалацию;
- болезнь Педжета;
- гиперпаратиреоз;
- гипопаратиреоз.

Гипоплазия эмали и дентина – это необратимые изменения в твёрдых тканях зуба, возникающие при нарушении их развития и минерализации у детей раннего возраста. Из-за нарушений фосфорно-кальциевого обмена происходит поражение амелобластов и одонтобластов, отвечающий за формирование эмали и дентина соответственно. Гипоплазия проявляется в образовании множества белых, желтовато-коричневых пятен, расположенных на вестибулярных поверхностях зубов. При этом поверхность эмали не окрашивается красителями, блестящая и гладкая. Чаще всего поражается группа зубов, развивающиеся в один период времени, также могут быть поражены все зубы.

Степень нарушений в тканях зависит от степени поражения. У эмали увеличивается пористость её поверхности, линии Ретциуса более выражены, границы призмы сглаживаются, нарушается ориентация кристаллов гидроксиапатитов и увеличиваются межпризменные пространства. Встречается у молочных и постоянных зубов [6].

Хронический гиповитаминоз D у матери и её ребёнка может приводить к гипокальциемии. Следствие гипокальциемии – пятна на эмали зубов и в более тяжелых формах – симметричные деформации твёрдых тканей зубов.

Незавершённый амелогенез – наследственное аутосомно-доминантное, сцепленное с X-хромосомой изменение эмали, связанное с нарушением её структуры и созревания. Для этого заболевания характерно пониженное содержание кальция и фосфора в дентине, при этом содержание органических веществ и воды наоборот увеличено. Генетически обусловленное образование атипичного дентина и нарушения строения эмали отрицательно влия-

ет на соединении твёрдых тканей между собой.

При этом у зубов меняется цвет, окраска эмали становится водянисто-серой, обнажённый дентин – жёлто-коричневый, на рентгенограмме корни зубов укорочены, возможно разрежение костной ткани в периапикальной области. В связи с повышенной стираемостью коронки зубов могут принимать шаровидную форму. Встречается у молочных и постоянных зубов.

Остеопороз – это разрежение костной ткани с уменьшением количества костного вещества и изменением соотношения органических и неорганических компонентов, вызванное процессами старения в организме. Остеопороз – это мультифакторное заболевание. Из основных причин выделяют гормональные нарушения (например, повышенная выработка паратгормона), дисбаланс витамина D, воспалительный процесс. Остеопороз проявляется в челюстно-лицевой области в истончении костных балок в теле нижней челюсти и образовании более крупных костномозговых полостей, кость становится более пористой и хрупкой. Вторично происходит декальцинация. Ломкость костей увеличивается, появляется опасность переломов нижней челюсти. Также из-за остеопороза уменьшается угол нижней челюсти, что может плохо воздействовать на процесс жевания.

Рахит и остеомаляция – два проявления одного патологического процесса – недостаточной минерализации костной ткани вследствие дефицита витамина D или других нарушений его метаболизма (рахит – заболевание, появляющееся до закрытия родничков, остеомаляция – после). При рахите наблюдается деформация лобной части черепа и длинных костей. При остеомаляции наблюдается патологическая гибкость и деформация костей в том числе и нижней челюсти.

Болезнь Педжета – это хроническое заболевание скелета, характеризующееся нарушением ремоделирования костной ткани и повышенной резорбтивной активностью остеокластов с последующей заменой ткани на неполноценную кость. Ре-

зорбция носит очаговый характер и может происходить в костях черепа, обычно вовлекается мозговая оболочка, но иногда может затрагиваться и лицевой скелет. Наблюдается утолщение костной ткани [7].

Гипер и гипопаратиреоз – заболевания, вызванные повышенной и пониженной выработкой паратгормона соответственно. Гиперпаратиреоз может быть: первичным (вызванный опухолевым процессом паращитовидной железы), вторичным (связанный с длительной гиперкальциемией) и третичным (при автономной секреции паратгормона). В костях происходит ускорение процессов остеорезорбции и остеопродукции, но процессы продукции всё равно отстают от резорбции, что приводит к остеопорозу и остеодистрофии. Гипопаратиреоз бывает: первичным (аутоиммунным) и вторичным (возникающим после хирургического вмешательства). При гипопаратиреозе развиваются парестезии вокруг полости рта вследствие снижения уровня кальция и возможны лицевые тики при раздражении лицевого нерва (синдром Хвостека). Для гипопаратиреоза характерны проявления судорожного синдрома – спазмы мышц лица, сжатые челюсти, опущенные уголки рта, судороги с предшествующим чувством онемения, скованности мышц и «ползания мурашек» над верхней губой.

Заключение

Подводя итоги, хочется отметить, что кальций и фосфор играют огромную роль в нормальном функционировании организма человека, оба этих элемента обеспечивают прочность костной и зубной ткани. Кальций участвует в проведении нервного импульса, сокращении мышц, свёртывании крови. Фосфор участвует в образовании энергии, является составной частью нуклеиновых кислот, мембран клеток.

Отдельно отмечая сложность определения нарушений фосфорно-кальциевого обмена, необходимо заметить, что с учётом возможных осложнений в виде тяжёлых заболеваний, важно своевременно проводить этиотропную профилактику нарушений.

Библиографический список

1. Роль типовых форм нарушений фосфорно-кальциевого обмена в стоматологии: учебное пособие/ Е.В. Маркелова, Е.А. Чагина, А.В. Костюшко и др. – Владивосток: Медицина ДВ, 2017. – 96 с.
2. Патофизиология челюстно-лицевой области: учебное пособие. – Владивосток : Медицина ДВ, 2006. – 296 с.
3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений / [А.И. Воложин и др.]; под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – Т. 2. – М.: Издательский центр «Академия», 2006. – 256 с.
4. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник/ под ред. чл.-корр РАН С.Е. Северина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 624 с.
5. Территориальный анализ фактического питания подростков в Приморском крае / В. К. Ковальчук, О. Ю. Ямилова, А. Г. Саенко [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2016. – № 4 (66). – С. 40-45. – DOI 10.17238/PmJ1609-1175.2016.4.40-45. – EDN XBNQVL.
6. Волков, Е.А. Терапевтическая стоматология. Болезни зубов. В 3 ч. Ч. 1.: учебник / под ред. Е.А. Волкова, О.О. Янушевича. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 168 с. – ISBN 978-5-9704-3619-6.
7. Мокрышева, Н.Г. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена / Н.Г. Мокрышева, Л.Я. Рожинская. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/970406779V0014.html>.

**PATHOGENETIC ROLE OF PHOSPHORUS-CALCIUM METABOLISM DISORDERS
IN THE DEVELOPMENT OF MAXILLOFACIAL PATHOLOGY**

N.A. Dmitrenok, *Student*

E.A. Chagin, *Candidate of Medical Sciences, Associate Professor*

E.P. Turmova, *Doctor of Medical Sciences, Associate Professor*

A.V. Kosciusko, *Candidate of Medical Sciences, Associate Professor*

Pacific State Medical University

(Russia, Vladivostok)

Abstract. *The article discusses the pathogenetic role of phosphorus and calcium metabolism in the occurrence of oral diseases. The characteristic of these elements is given from the standpoint of norm and pathology, regulation of phosphorus-calcium metabolism, daily needs of the body depending on age. Typical forms of phosphorus-calcium metabolism disorders and the pathogenesis of their development, manifestations of these disorders in the maxillofacial region and oral cavity are considered.*

Keywords: *calcium, phosphorus, metabolic disorders, pathology of the maxillofacial region.*