

ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ КАЛЬЦІЮ У ПАЦІЄНТІВ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Т.І. Вівчаренко, М.М. Рожко

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

CALCIUM METABOLISM INDICATORS IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS AND HYPERTENSION

T.I. Vivcharenko, M.M. Rozhko

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

Резюме. Метою роботи є вивчення показників рівня кальцію в пацієнтів з гіпертонічною хворобою II стадії та генералізованим пародонтитом II ступеня.

Матеріали і методи. Обстежено 30 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з генералізованим пародонтитом II ступеня. Вік обстежуваних коливався від 35 до 54 років. Ці хворі склали основну групу. Лікування хворих включало прийом препарату «Са-Д₃ НІКОМЕД».

Група контролю складала 10 пацієнтів без загальносоматичної патології та зі здоровим пародонтом того ж самого віку. Аналізи проводились до лікування та через 3 місяці після початку лікування. Рівень загального Са у пацієнтів з генералізованим пародонтитом II ступеня та гіпертонічною хворобою II стадії до початку лікування становив $1,66 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,001$) (норма становить $2,15 - 2,5$ ммоль/л). У пацієнтів контрольної групи цей показник складав $2,33 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,001$).

Через 3 місяці показник загального Са у пацієнтів з генералізованим пародонтитом II ступеня та гіпертонічною хворобою II стадії становив $1,87 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,001$). Рівень іонізованого Са у пацієнтів з генералізованим пародонтитом II ступеня та гіпертонічною хворобою II до початку лікування становив $0,36 \pm 0,01$ ммоль/л ($p < 0,001$), після лікування зазначений показник становив $0,41 \pm 0,01$ ммоль/л ($p < 0,001$). У пацієнтів контрольної групи цей показник становив $1,03 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,001$).

Отже, можна зробити наступні висновки: згідно з аналізом вмісту загального та іонізованого кальцію в сироватці крові в пацієнтів з генералізованим пародонтитом II ступеня та гіпертонічною хворобою II стадії можна стверджувати, що ці показники є нижчими від норми; після прийому препарату «Са-Д₃ НІКОМЕД» у хворих з генералізованим пародонтитом II ступеня та гіпертонічною хворобою II стадії протягом 3 місяців спостерігається підвищення показників загального кальцію та іонізованого кальцію в сироватці крові.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, генералізований пародонтит, Са.

Abstract. The objective of the study is to determine the level of calcium in patients with hypertension of the II degree and generalized periodontitis of the II degree.

There were examined 30 patients with hypertension of the II degree with generalized periodontitis of the II degree. Patients' age ranged from 35 to 54 years. These patients were in the main group. Treatment of patients included taking the medicine "Ca-D₃ NIKOMED".

The control group included 10 patients without general somatic pathology and with healthy periodontitis of the same age. The results obtained were subject to variational and statistical processing.

The analyses were carried out before and 3 months after the treatment. The level of general Ca in patients with generalized periodontitis of the II degree and hypertension of the II degree before the treatment was 1.66 ± 0.03 mmol/l ($p < 0.001$) (norm $2.15 - 2.5$ mmol/l). In the patients of control group this figure was 2.33 ± 0.04 mmol/l ($p < 0.001$).

After 3 months the level of general Ca in patients with generalized periodontitis of the II degree and hypertension of the II degree was 1.87 ± 0.03 mmol/l ($p < 0.001$).

The level of ionized Ca in patients with generalized periodontitis of the II degree and hypertension of the II degree before the treatment was 0.36 ± 0.01 mmol/l ($p < 0.001$); after the treatment the level of ionized Ca was 0.41 ± 0.01 mmol/l ($p < 0.001$). The level of ionized Ca in control group patients was 1.03 ± 0.02 mmol/l ($p < 0.001$).

We can conclude: according to the analysis of levels of general and ionized calcium in serum of patients with generalized periodontitis of the II degree and hypertension of the II degree we can conclude that these indexes are lower than normal; patients with generalized periodontitis of the II degree and hypertension of the II degree have increased levels of general calcium and ionized calcium in serum after taking the drug "Ca-D₃ NIKOMED" during 3 months.

Key words: hypertension, generalized periodontitis, Ca.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Кальцій (Са) – унікальний елемент живої матерії, який відіграє значну роль у життєдіяльності людини [7,15]. Са і його сполуки мають важливе значення у скороченні скелетних і серцевого м'язів, внутрішньоклітинній секреції, медіаторній передачі збудження в синапсах, генерації потенціалів дії в деяких збудливих структурах, підтриманні необхідної рівноваги між збудженням та гальмуванням у корі головного мозку, впливають на перекисне окислення ліпідів, транспорт іонів через клітинну мембрану, активність різних

груп ферментів, гуморальний і клітинний імунітет, гемодинаміку й мікроциркуляцію, агрегатний стан крові, глікогеноліз та глюконеогенез, секрецію гормонів, обмін йоду, ріст і формування кісток, мінералізацію кісткової тканини, функціонування гіпоталамо-гіпофізарної системи тощо [4, 9, 10, 13, 14, 16].

Близько 99 % Са знаходиться в кістковій і хрящовій тканинах у вигляді кристалів гідроксиапатиту (основного депо Са організму), решта – у м'яких тканинах і позаклітинній рідині [1, 12, 17, 18]. Концентрація іонів Са в сироватці крові

є однією з важливих констант гомеостазу. У сироватці крові та в позаклітинній рідині 50% кальцію представлено в іонізованій формі (біологічно активна фракція); 40% знаходиться у зв'язаному з білками стані, в основному з альбумінами (біологічно інертний Ca) [5, 8, 9, 17].

Обмін фосфору тісно пов'язаний із обміном Ca [6, 7, 14]. У кістковій тканині у вигляді кристалів гідроксиапатиту міститься 80 % загальної кількості фосфору. Адекватна концентрація фосфору в крові є необхідною умовою нормальної мінералізації [4, 7, 8, 13, 15, 16].

Відомо, що Ca і фосфор здійснюють значний вплив на метаболізм кісткової тканини, яка, у свою чергу, відіграє важливу роль у підтримці постійної концентрації цих елементів у крові. Кістки скелета містять 89 % всього Ca організму, 87 % фосфору, 58 % магнію, велику кількість калію та натрію, а також ряд інших елементів [11, 12].

Кісткова тканина – це динамічна, метаболічно активна система, яка складається з органічного й неорганічного компонентів [2, 3]. Органічна частина кістки (остеоїд) представлена колагеновою матрицею та неколагеновими білками. Неорганічний компонент представлений гідроксиапатитом, який спочатку осідає на органічній матриці у вигляді солі гідроксифосфату Ca та після цього перетворюється на кристали апатиту. Приблизно 60 % мінерального компонента кістки може становити аморфний фосфат Ca, який є мобільним резервом Ca та фосфору, виступає в ролі обмінного фонду й забезпечує потреби в них цілого організму.

Клітинний склад кістки представлений остеобластами, остеоцитами та остеокластами. Основною функцією остеокластів є резорбція кісткового матриксу [3, 11]. Доведено, що на активацію остеокластів мають вплив фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП- α), інтерлейкін-1 (ІЛ-1), ІЛ-6. Остеобласти мають такі основні функції: синтез колагену та формування його волокон, синтез неколагенових білків, синтез ферментів (лужної фосфатази, колагенази, активатора плазміногену), участь у транспорті Ca й фосфатів у кістковий матрикс і розвитку кристалів гідроксиапатиту. У подальшому розвитку остеобласти трансформуються в остеоцити – найбільш численні клітини кісткової тканини, які включені в міжклітинний матрикс і підтримують структуру кісткової тканини. Остеоцити виконують такі функції: стимулюють синтез колагену та глікозаміногліканів, беруть участь в обміні речовин (білковому, водному, мінеральному) у кістковій тканині та формуванні нової кістки.

Структурна цілісність скелета підтримується безперервним процесом перебудови кістки. Кісткове ремоделювання починається ще в утробі матері, триває впродовж усього життя людини [12].

Ремоделювання кісткової тканини відіграє ключову роль у гомеостазі кістки і метаболічних процесів організму. Це постійний фізіологічний процес, основна функція якого – оновлення кісткових структур, адаптація до механічних навантажень, а також підтримування мінерального обміну Ca та фосфору [6]. Процес ремоделювання контролюється гормонами, цілим рядом локальних біологічно активних речовин, які представлені поліпептидними факторами росту та цитокінами.

Для новоутворення кісткової тканини в ділянках резорбції і мінералізації необхідна достатня кількість поступлення

кальцію. Кісткова тканина – це депо кальцію і в той же час кальцій визначає міцність кісток, виконуючи структурну функцію. Після 40 років процес резорбції починає переважати над кісткоутворенням, що призводить до поступового зниження маси та міцності кістки.

Мета дослідження. Метою роботи є вивчення показників рівня Ca у пацієнтів з гіпертонічною хворобою II стадії та генералізованим пародонтитом II ступеня.

Матеріал і методи

Обстежено 30 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з генералізованим пародонтитом II ступеня. Вік обстежуваних коливався від 35 до 54 років. Ці хворі склали основну групу. Група контролю складала 10 пацієнтів без загальносоматичної патології та зі здоровим пародонтом того ж самого віку. Діагноз захворювань пародонта встановлювали на основі результатів анамнезу, клінічного стоматологічного обстеження та даних загальноприйнятих додаткових методів обстеження. При постановці діагнозу захворювань пародонта користувалися класифікацією Данилевського М.Ф. (1994р).

Лікування хворих включало прийом препарату «Са-Д₃ НІКОМЕД» по 2 таблетки в день (зранку та ввечері). Забір крові проводили перед початком лікування та через 3 місяці лікування хворих.

Принцип методу визначення вмісту Ca в сироватці крові полягає в тому, що іони Ca в лужному середовищі реагують з о-крезолфталеїн комплексом і утворюють кольоровий комплекс. Інтенсивність забарвлення комплексу фіолетового кольору пропорційна концентрації Ca в дослідній пробі.

Отримані результати підлягали варіаційно-статистичній обробці зі застосуванням статистичного пакета «StatSoft 6.0», класичних методів варіаційної статистики із використанням середніх величин і оцінкою їх достовірності.

Результати та їх обговорення

Аналізи проводились до лікування та через 3 місяці після початку лікування. Рівень загального Ca у пацієнтів з генералізованим пародонтитом II ступеня та гіпертонічною хворобою II стадії до початку лікування становив $1,66 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,001$) (норма становить $2,15 - 2,5$ ммоль/л). У пацієнтів контрольної групи цей показник складав $2,33 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,001$).

Через 3 місяці показник загального Ca у пацієнтів з генералізованим пародонтитом II ступеня та гіпертонічною хворобою II стадії становив $1,87 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,001$).

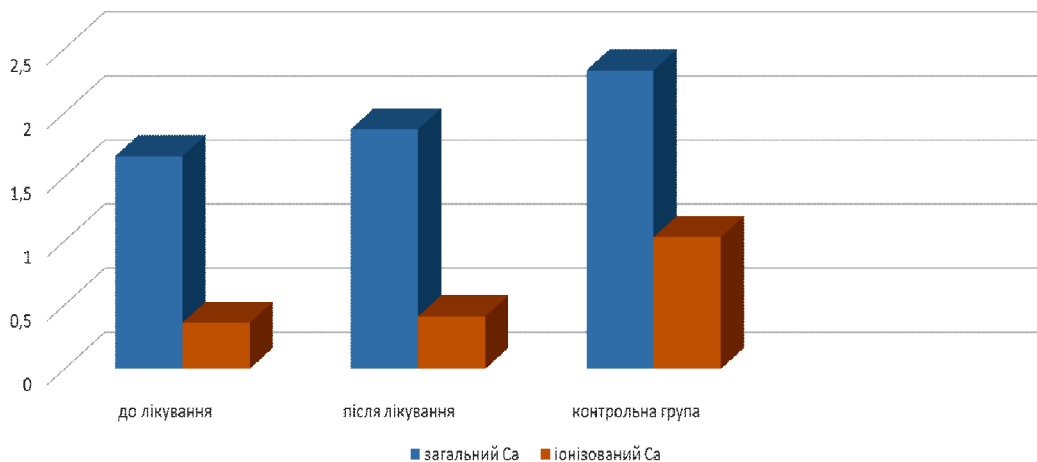
Рівень іонізованого Ca у пацієнтів з генералізованим пародонтитом II ступеня та гіпертонічною хворобою II до початку лікування становив $0,36 \pm 0,01$ ммоль/л ($p < 0,001$), після лікування даний показник становив $0,41 \pm 0,01$ ммоль/л ($p < 0,001$). У пацієнтів контрольної групи зазначений показник становив $1,03 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,001$).

Прийом Ca має позитивний вплив на лікування, хоча після прийому препарату протягом 3-х місяців так і не було досягнуто оптимального рівня Ca в сироватці крові. Відмічено підвищення рівнів загального та іонізованого Ca.

Висновок

1. Згідно з аналізом вмісту загального та іонізованого Ca

Показники обміну кальцію у пацієнтів з генералізованим пародонтитом та гіпертонічною хворобою



Примітка. Вірогідність відмінності між контрольною та основною групами, $p < 0,001$.

Рис. 1.

в сироватці крові в пацієнтів з генералізованим пародонтитом II ступеня та гіпертонічною хворобою II стадії можна стверджувати, що ці показники є нижчими від норми.

2. Після прийому препарату «Са-Д₃ НИКОМЕД» у хворих з генералізованим пародонтитом II ступеня та гіпертонічною хворобою II стадії протягом 3 місяців спостерігається підвищення показників загального Са та іонізованого Са в сироватці крові (рис. 1).

Література

1. Бирюкова Е. В. Остеопороз: точка зрення ендокринолога / Е. В. Бирюкова // Фарматека. – 2012. – № s1-12. – С. 32 – 39.
2. Дедух Н. В. Моделирование и ремоделирование кости (обзор литературы) / Н. В. Дедух, Д. М. Пошелок, С. В. Мальшкіна // Український морфологічний альманах. – 2014. – Т. 12, № 1. – С. 107 – 111.
3. Камілов Ф. Х. Клеточно-молекулярные механизмы ремоделирования костной ткани и ее регуляция / Ф. Х. Камілов, Е. Р. Фаршатов, Д. А. Енікеев // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 7. – С. 836 – 842.
4. Кутя С. А. Возрастные особенности состояния кальций-фосфорного метаболизма у крыс, подвергавшихся действию гравитационных перегрузок / С. А. Кутя // Український морфологічний альманах. – 2009. – Т. 7, № 4. – С. 80 – 82.
5. Масалова Н. Н. Состояние фосфорно-кальциевого обмена и костного метаболизма в норме и при нарушении функции щитовидной железы / Н. Н. Масалова, Р. В. Захаренко // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – № 2 – С. 122 – 125.
6. Мікроелементний склад довгих та мішаних кісток скелета в нормі / Є. В. Гусак, М. В. Погорелов, Г. Ф. Ткач [та ін.] // Український морфологічний альманах. – 2010. – Т. 8, № 4. – С. 51–55.
7. Нетюхайло Л. Г. Водно-солевой обмен (огляд літератури) / Л. Г. Нетюхайло, В. Л. Філатова, О. В. Філатова // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 1 (91), Ч. 1 – С. 32 – 37.
8. Поворознюк В. В. Питание и костная ткань / В. В. Поворознюк, Н. В. Григорьева // Проблемы старения и долголетия. – 2011. – Т. 20, № 2. – С. 148 – 158.
9. Рожинская Л. Я. Диагностика и лечение остеопороза / Л. Я. Рожинская // Клиническая геронтология. – 2007. – № 2. – С. 37 – 46.
10. Роль кальция, витамина D3 и остеотропных минералов в профилактике и комплексном лечении перелома берцовой кости: результаты рандомизованного плацебо-контролируемого эксперимента / В. И. Демидов, Н. Ю. Жидоморов, О. А. Громова // Лечащий врач. – 2014. – № 12. – С. 42–46.
11. Сучасні уявлення про ріст, розвиток та формування кісткового скелету людини / Д. І. Яким'юк, В. В. Кривецький, Б. Ю. Банул [та ін.] // Буковинський медичний вісник. – 2013. – Т. 17, № 2. – С. 181 – 185.
12. Фізіологія: підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів / В. Г. Шевчук, В. М. Мороз, С. М. Бєлан [та ін.]; за редакцією В. Г. Шевчука. – Вінниця : Нова книга, 2012. – 448 с.
13. Chang W. T. Calcium, magnesium, and phosphate abnormalities in the emergency department / W. T. Chang, B. Radin, M. T. McCurdy // Emerg. Med. Clin. North Am. – 2014. – Vol. 32, № 2. – P. 349 – 366.
14. Courbebaisse M. Phosphocalcic metabolism: regulation and explorations / M. Courbebaisse, J. C. Souberbielle // Nephrol. Ther. – 2011. – Vol. 7, № 2. – P. 118 – 138.
15. Ghosh A. K. Disorders of calcium, phosphorus and magnesium metabolism / A. K. Ghosh, S. R. Joshi // J. Assoc. Physicians India. – 2008. – Vol. 56. – P. 613 – 621.
16. Peacock M. Calcium metabolism in health and disease / M. Peacock // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2010. – Vol. 5, № 1. – P. 23–30.
17. Sharon M. M. Disorders involving calcium, phosphorus, and magnesium // M. M. Sharon // Prim. Care. – 2008. – Vol. 35, № 2. – P. 215–233.
18. Wieliczko M. Calcium homeostasis / M. Wieliczko, J. Matuszkiewicz-Rowińska // Wiad. Lek. – 2013. – Vol. 66, № 4. – P. 299–302.

Надійшла: 20.11.2017

Завершено рецензування: 25.12.2017

Прийнята до друку: 26.12.2017