

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМНОГО ОСТЕОПОРОЗА НА СОСТОЯНИЕ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ

Урманова И.С., Хабилов Н.Л.

Ташкентский государственный стоматологический институт
ruxsoran@mail.ru

Остеопороз — распространенное системное заболевание скелета, характеризующееся низкой костной массой и нарушениями микроархитектоники костной ткани, что приводит к увеличению ломкости костей и риску переломов. В последние десятилетия XX в. данная проблема приобрела особое значение вследствие резкого увеличения в популяции пожилых и старых людей, в частности женщин в постменопаузальном периоде жизни. Все большее внимание к проблеме остеопороза проявляют стоматологи. Для практических врачей достаточно остро стоит вопрос выбора адекватной комплексной терапии генерализированного пародонтита (ГП). В комплексе тканей пародонта альвеолярная кость является одной из составляющих и именно ей придается особое значение. При ГП происходит резкая убыль костной ткани, и главная задача врача-стоматолога — замедление ее разрушения для предотвращения потери зубов. Если 10–15 лет назад к возможностям проведения остеотропной терапии при патологии пародонта относились скептически, то за последние годы почти в каждом номере ведущих стоматологических журналов мира (например, *Journal of Periodontology*) рассматриваются вопросы, посвященные изучению взаимосвязи структурно-функционального состояния костной ткани и альвеолярного отростка. Процессы формирования альвеолярного гребня и его моделирования продолжаются до 18–20 лет и завершаются с прорезыванием всех зубов. В период формирования альвеолярной кости и после его завершения наблюдаются минерализация костной ткани, увеличение костной массы и плотности кости. Процессы минерализации продолжаются и в возрасте от 20 до 30 лет, о чем свидетельствуют повышенное содержание воды и уменьшенная концентрация неорганических веществ в челюсти. Нарушение функционального состояния системы «гипоталамус — гипофиз — половые железы» способствует ухудшению процессов минерализации костной ткани скелета и альвеолярной кости, ведет к формированию низкого пика костной массы. В период полового созревания у подростков встречаются ювенильный остеопороз, ювенильные гингивиты, пародонтиты. У девочек с нарушением менструальной функции часто наблюдаются изменения в тканях пародонта (из-за недостаточной выработки эстрогенов), неправильное формирование костной ткани. Кроме того, следует отметить нарушения формирования пика костной массы и достоверно низкие показатели минеральной плотности костей скелета у детей с зубочелюстной патологией. В этом аспекте недостаточную плотность костной ткани — остеопению — можно рассматривать как первопричину развития заболеваний опорного аппарата, зубочелюстных аномалий. В альвеолярной кости процессы внутренней перестройки протекают более активно, чем в других костях скелета. Соответствуя изменению

функциональной нагрузки на зубочелюстной аппарат, ремоделирование выполняет две функции: 1) модифицирует структурную анатомию ткани таким образом, что нагружаемые трабекулы и структуры максимально усиливаются. 2) осуществляет контроль за гомеостазом кальция и минералов. Перестройка происходит в отдельных единицах ремоделирования, общее число которых может достигать нескольких миллионов. Инволютивное снижение высоты альвеолярного гребня связано с уменьшением функциональной нагрузки на зубочелюстной аппарат. Процессы ремоделирования перестраивают костную ткань в соответствии с изменяющейся нагрузкой. Вторым фактором, влияющим на инволютивные процессы в альвеолярной кости, является зависимость от возраста убыль костной массы. Минерализация костной ткани достигает максимальной величины к 25–35 годам, после 40 лет снижается примерно на 1 % в год у женщин и на 0,5 % у мужчин. При заболеваниях пародонта под воздействием неблагоприятных местных (зубная бляшка), экзо-, эндогенных факторов или их комбинаций нарушается физиологическое равновесие в кости, возникает разбалансировка процессов остеосинтеза и остеорезорбции. При воспалительном процессе убыль костной ткани — это результат превалирования процессов резорбции над остеосинтезом. Образование новой кости в этом случае замедленно и не компенсирует разрушение кости и степень деструкции, вызванной действием этиологических факторов. Ткани пародонта претерпевают существенные изменения на протяжении всей жизни человека. С возрастом снижаются активность обмена веществ, некоторых ферментов, иммунологическая реактивность. Генетически детерминированный процесс старения пародонта характеризуется рецессией десны, обнажением корней зубов, остеопорозом и/или остеосклерозом альвеолярного гребня, сужением периодонтальной щели. Инволютивные изменения околозубных тканей в большинстве случаев сочетаются с патологическими, воспалительными, воспалительно-дистрофическими и дистрофическими процессами в тканях пародонта. При замедленном темпе старения пародонта активность процессов внутренней перестройки костной ткани незначительна: костеобразование уравнивает процессы резорбции костной ткани. Для данных больных рационально использовать местную терапию заболеваний пародонта. Назначение остеотропных препаратов рационально в период обострения хронического течения ГП. При ускоренном темпе старения активность дистрофически-деструктивных процессов в тканях пародонта тесно взаимосвязана с нарушениями структурно-функционального состояния костной системы: низкой минеральной плотностью костей скелета, активными темпами ремоделирования, преобладанием процессов резорбции костной ткани в организме. В патогенезе резорбции альвеолярного гребня существенную роль играют остеопения и остеопороз скелета. Для данного контингента больных рационально использовать остеотропные препараты в комплексном лечении развившейся патологии. Таким образом, определение темпа старения тканей пародонта позволяет назначить дифференцированное лечение. Этиология и патогенез заболеваний пародонта довольно сложны, многообразны и до

настоящего времени полностью не раскрыты. В развитии заболеваний пародонта важную роль играют местные факторы, микрофлора полости рта. Микроорганизмы зубной бляшки, расположенные на поверхности зубов, в десневой борозде, межзубных промежутках, инициируют воспалительные процессы в тканях пародонта, способствуют прогрессированию патологических процессов, образованию пародонтальных карманов. Микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности взаимодействуют со слизистой оболочкой десны, вызывая воспаление. У людей с ослабленными защитными функциями организма в воспалительной реакции на внедрение бактерий преобладают явления альтерации. Воспалительный экссудат, внутриклеточная жидкость вызывают дегенерацию тканей десневой борозды, десневых фибрилл. В местах повреждения слизистой десны формируются карманы и ретенционные ниши, в которых создаются благоприятные условия для размножения микроорганизмов и образования неприкрепленного слоя зубной бляшки. Замыкается патологический круг: патогенная микрофлора — воспаление десны — образование пародонтального кармана — увеличение количества микрофлоры. К местным факторам, способствующим развитию патологических процессов в тканях пародонта, относят травматическую окклюзию. При скученности зубов, расположенных вне дуги, глубоком и прогнатическом прикусе развивается окклюзионная травма и дистрофический процесс вследствие ишемии. Прогрессирующая убыль альвеолярного гребня при заболеваниях пародонта нарушает связочный аппарат зубов, развиваются травмирующая перегрузка отдельных зубов и их смещение. В патогенезе патологических процессов тканей пародонта большое значение имеют микроциркуляторные, метаболические, ферментативные и иммунологические нарушения. Установлено влияние остеопороза на состояние зубочелюстной системы. Костная ткань альвеолярного гребня, как и скелета, высокочувствительна к гормональным регулирующим и контролирующим механизмам организма. Стоматологи и остеологи с помощью многочисленных исследований определили роль гипоестрогенемии у женщин в постменопаузальном периоде в развитии системного остеопороза и патологических процессов в пародонте. Наиболее частая патология пародонта — генерализованный пародонтит (ГП). Определены некоторые особенности данного заболевания: течение ГП характеризуется ареактивной воспалительной реакцией, ее склонностью к прогрессированию, угнетением факторов местного иммунитета. Распространенность заболеваний пародонта увеличивается с возрастом. Существенный прирост данной патологии отмечен у женщин в пре- и постменопаузальном периодах. После 45 лет частота заболеваний пародонта у женщин составляет 58,7 % по сравнению с 26,6 % в возрасте 20–30 лет. В исследованиях М. Tezal, J. Wactawski-Wende (2010), проведенных с участием 70 женщин в возрасте от 51 до 78 лет, выявлена корреляционная взаимосвязь между минеральной плотностью костной ткани различных отделов скелета и высотой альвеолярного гребня в интерпроксимальных отделах. Уменьшение

костной массы скелета способствует уменьшению высоты межзубной костной перегородки, снижению прикрепления десны.

Вывод. Таким образом, дистрофически-деструктивные процессы в тканях пародонта, обменные процессы в костной ткани альвеолярного гребня тесно взаимосвязаны со структурно-функциональным состоянием костной системы, а также с активностью метаболических процессов и интенсивностью внутренней перестройки (ремоделирования) костей скелета. Поэтому в комплекс общих лечебных мероприятий больным генерализованным пародонтитом для уменьшения деструктивнорезорбтивных процессов необходимо включать препараты, регулирующие белково-минеральный обмен в костной ткани, в сочетании с антирезорбентами и стимуляторами формирования костной ткани.