

Снижение минеральной плотности костной ткани и состояние зубочелюстной системы: клинические параллели

Н. А. Дорофейчик-Дрыгина, врач-ортодонт¹

Л. Б. Дрыгина, д.б.н., проф., зав. лабораторией²

¹ГБУЗ ЛО «Всеволожская клиническая межрайонная больница», г. Всеволожск, Ленинградская область

²ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова» МЧС России, г. Санкт-Петербург

Decrease in mineral density of bone tissue and condition of dentition: clinical parallels

N. A. Dorofeichik-Drygina, L. B. Drygina

Vsevolozhsk Clinical Interdistrict Hospital, Vsevolozhsk, Leningrad Region; All-Russian Centre for Emergency and Radiation Medicine n.a. A. M. Nikiforov, Saint Petersburg; Russia

Резюме

Представленный в обзоре анализ современной литературы убедительно показал, что нарушение фосфорно-кальциевого обмена играет ключевую роль при возникновении ряда стоматологических заболеваний, может приводить к осложнениям хирургического лечения после реконструктивной остеопластики, применения ортопедических механических конструкций, а также при ортодонтическом перемещении зубов. Революционными стали сообщения, что минеральная плотность альвеолярных костей напрямую связана с минеральной плотностью костной ткани остального скелета. Определено значение патологии твердых тканей зубов как маркера снижения минерализации кости.

Ключевые слова: патология твердых тканей зубов, снижение минеральной плотности костной ткани.

Summary

The analysis of the modern literature presented in the review convincingly showed that impaired phosphorus-calcium metabolism plays a key role in the occurrence of a number of dental diseases and can lead to complications of surgical treatment after reconstructive osteoplasty, the use of orthopedic mechanical structures, as well as orthodontic movement of teeth. The revolutionary have become the reports that the mineral density of the alveolar bones is directly related to the mineral density of the bone tissue of the rest of the skeleton. The significance of the pathology of hard tissues of teeth as a marker of reduced bone mineralization was determined.

Key words: pathology of hard dental tissues, decrease in bone mineral density.

В результате остеопороза (ОП) происходит не только снижение минеральной плотности костной ткани (МПК) скелета, но и с большой частотой выявляются нарушения со стороны зубочелюстной системы [29]. Изучение связи минерализации скелета и стоматологической патологии носит принципиальный характер, так как позволяет провести параллели между изменением в костной ткани зуба и состоянием минерализации скелета [11, 17, 28].

Наиболее часто при ОП встречается генерализованный пародонтит [17]. В комплексе тканей пародонта альвеолярная кость является одной из составляющих. По данным [41, 44] при системном ОП вне зависимости от пола установлена прямая корреляционная зависимость изменения плотности альвеолярных костей и МПК остального скелета. При генерализованном пародонтите происходит резкая убыль костной ткани, в том

числе альвеолярной кости, и основная задача стоматолога — замедлить ее разрушение.

При ОП остается высоким процент осложнений после ортодонтического и ортопедического лечения [20]. Происходит замедленное заживление послеоперационных костных ран, в некоторых случаях с отторжением биокомпозиционного материала [23, 34].

Постменопаузальный ОП является фактором риска стоматологических заболеваний [1, 44]. У женщин в возрасте 50–60 лет, в период, когда происходит естественное угасание функции яичников, показана высокая распространенность некариозных поражений в виде эрозий, клиновидных дефектов, патологической стираемости (вертикальная форма) или сочетания этих клинических проявлений [31, 32]. В этот же период жизни у женщин чаще отмечается вторичная адентия с различной степенью

выраженности атрофии альвеолярной кости [8, 33, 35]. Развивающаяся у них гипопаратиреоз обуславливает интенсивную потерю костной массы за счет не только снижения минерального компонента, но и изменения белкового матрикса. При дефиците эстрогенов имеют место истончение и атрофия слизистой рта, сглаженность сосочков языка, отмечается парестезия, обнажаются шейки зубов, вследствие резорбции межзубных перегородок страдают твердые ткани зубов — формируются клинические признаки некариозных поражений [2, 31, 32].

У мужчин и женщин старшей возрастной группы вне зависимости от пола атрофия челюстей в 50–61 % случаев служит противопоказанием к проведению дентальной имплантации [13, 35]. Эти наблюдения указывают на связь развития патологии зубочелюстной области с изменением гормонального фона,

в частности, с наличием дисбаланса половых гормонов [25, 26]. По данным С. Д. Арутюнова и сотр., костная ткань альвеолярного гребня также, как и скелета, высокочувствительна к гормональным регулирующим механизмам организма [11].

Известно, что половые гормоны оказывают влияние на регуляцию фосфорно-кальциевого обмена и ремоделирование костной ткани [1, 5]. Снижение функции яичников, недостаток эстрогенов и прогестерона ухудшает всасывание ионов кальция в кишечнике и реабсорбцию его в почках. В результате чего у женщин повышается костный обмен и снижается МПК. Уже на ранних этапах снижения МПК может проявляться нарушением минерализации твердых тканей зубов, сопровождающейся гиперестезией — повышенной чувствительностью зубов к раздражителям и прогрессирующей убылью тканей зуба [32]. При этом у мужчин вопрос о характере влияния андрогенов на костную ткань окончательно не решен [17].

Одной из серьезных проблем, приводящих к развитию ОП и высокой частоте возникновения стоматологических заболеваний, является дефицит кальция и витамина D. Доказано, что дефицит витамина D не только затрудняет депонирование кальция твердыми тканями зубов, но и вызывает увеличение объема органического матрикса дентина вследствие нарушения его минерализации, задержку развития и формирования эмали, приводит к гипопластическим изменениям в ней [12, 14].

Все вышесказанное убедительно показывает, что проблема остеопороза имеет важное значение для врачей-стоматологов.

Этиология ОП и пародонтита имеет много общих патогенетических моментов, что предполагает взаимосвязь этих заболеваний.

Как известно, ОП развивается при дисбалансе процессов костной резорбции и костеобразования, которые вызывают изменение прочности костной ткани. Прочность кости зависит от МПК и от качества кости — соотношения компактного и губчатого слоев [3, 30]. Количество и качество

кости влияет на ее прочность [27]. Пародонтит также характеризует себя убылью костной массы, однако в альвеолярной кости процессы внутренней перестройки протекают более активно, чем в других костях скелета [17].

Важная составляющая прочности кости — это функция костного ремоделирования. Процесс ремоделирования костной ткани обеспечивает ее прочность при механических нагрузках, регулирует минеральный гомеостаз за счет запасов кальция, депонированных в костной ткани. При высокой скорости костного метаболизма резорбтивная фаза ремоделирующего цикла может критически ослабить прочность кости и делает ее уязвимой для повреждения при стандартных нагрузках [30].

В настоящее время при различных формах адентии с различной степенью выраженности атрофии альвеолярной кости активно применяются внутрикостные дентальные импланты [33]. От качества и объема костной ткани в области предполагаемой операции зависит продолжительность функционирования ортопедических конструкций. Поэтому плотность костной ткани является определяющим фактором при проведении дентальной имплантации.

При системном ОП происходит снижение минеральной плотности и высоты альвеолярных костей, которые способствуют преждевременной потере зубов [42]. Сегодня установлены одинаковые факторы риска развития ОП и пародонтита — это курение, прием лекарственных препаратов, влияющих на метаболизм костной ткани, возрастное снижение МПК, активация цитокинов и лизосомальных ферментов, ответственных за резорбтивный процесс [7, 17].

Многие авторы [1, 2, 19, 25, 32] связывают высокую частоту стоматологических нарушений с различными эндокринными заболеваниями. Считается, что рост числа больных ОП обусловлен не только старением населения, но и омоложением ряда болезней. У лиц молодого возраста чаще имеет место вторичный ОП на фоне эндокринопатий и заболеваний внутренних органов, который

протекает системно во всех частях скелета, в том числе в челюстных костях [35].

Альвеолярный отросток — это часть верхней и нижней челюстей, в которой имеются альвеолы, принимающие форму зуба и поддерживающие его [17]. Реакцию костной ткани на применение стоматологических конструкций при постановке имплантата или проведении ортодонтического лечения можно рассматривать как частный случай репаративной регенерации. Белковый состав костной ткани верхних и нижних челюстей различен [4]. Альвеолярный отросток верхней челюсти содержит около 30% компактного и 70% губчатого слоя, в нижней челюсти это соотношение одинаково [9]. Эти биологические особенности костной ткани необходимо учитывать при планировании стоматологического лечения и прогнозировании возможных осложнений.

В процессе остеоинтеграции после постановки дентальных имплантов образуется тонкая зона из протеогликанов, которая лишена коллагена. Затем под действием механической нагрузки начинает расти активность ферментов коллагеназы и кислой фосфатазы, которые приводят к убыли костной ткани в зоне постановки имплантов [27, 35, 38]. Ранняя дезинтеграция внутрикостных дентальных имплантов происходит на фоне сниженного количества в кости фибронектина, Gla-белка, тканевого ингибитора матриксных металлопротеиназ. Таким образом, остеоинтеграция — важное условие для стабильного функционирования дентального импланта, которое зависит от динамического процесса ремоделирования костной ткани. Аналогичные изменения биохимического состава костной ткани наблюдаются в ответ на воздействие механических конструкций при ортодонтическом перемещении зубов [20].

В то же время форма, размеры, химический состав и прочность кости зависят от множества местных и гуморальных факторов, которые регулируют функцию остеобластов-остеокластов [40]. Примером

влияния местных факторов служит хронический периодонтит, когда цитокины блокируют рецепторы остеобластов, лишая клетки возможности функционирования на фоне воспаления при кислой pH-среде, способствуя резорбции кости и формированию костного дефекта [36].

Процесс ремоделирования в альвеолярной кости выполняет две функции. Во-первых, он обеспечивает тесную взаимосвязь между зубами и альвеолярным краем и сохраняется в течение всей жизни, так как по закону Вольфа (J. Wolf, 1892) структура костной ткани прямо пропорционально зависит от действующих на нее нагрузок [43]. При постоянной физической нагрузке на кость развивается ее рабочая гипертрофия, а иммобилизация, наоборот, приводит к истончению кости, ее ослаблению. Таким образом, резорбция альвеолярных отростков является неизбежным результатом уменьшения функциональной нагрузки на кость. Это важное качество альвеолярной кости используется при проведении ортодонтического перемещения зуба [20]. Во-вторых, ремоделирование в альвеолярной кости осуществляет контроль за гомеостазом кальция и минералов. При воспалительном процессе, длительном снижении микроциркуляции нарушается минерализация и, как следствие, развивается атрофия альвеолярной костной ткани, которая становится необратимой [16]. При данном состоянии процесс резорбции начинает преобладать над процессом синтеза новой кости [22].

Таким образом, сегодня можно утверждать, что снижение минерализации скелета усиливает патологические изменения в пародонте и твердых тканях зубов. Однако в доступной литературе отсутствуют четкие представления о развитии остеопатий и механизмах поражения тканей зубочелюстного аппарата. Активно обсуждается вопрос о взаимосвязи между плотностью альвеолярной кости и скоростью ортодонтического перемещения зубов. Также дискутируется вопрос о степени влияния плотности костной ткани на вероятность развития резорбции корней. В ряде экспериментальных

исследований показано, что перемещение зубов по костной ткани низкой плотности происходит быстрее и с меньшим риском резорбции корней [8]. Это обстоятельство делает перспективным применение при ортодонтическом лечении препаратов, способных локально снижать плотность костной ткани. В настоящее время недостаточно ясны механизмы стимуляции роста и костеобразования, связанные с ремоделированием, что обеспечивает актуальность исследования в этом направлении. Предметом научных дискуссий является вопрос взаимосвязи кариеса и минерализации костной ткани. Сегодня нет единого мнения, является кариес местным процессом или локальным проявлением системного остеопороза [15].

Установление взаимосвязи процессов минерализации костной ткани всего скелета и состояния зубочелюстной системы открывает новые перспективы в диагностике сочетанной патологии и проведении эффективного стоматологического лечения.

Список литературы

1. Белоус А. М. Гормоны и вопросы физиологической и репаративной регенерации костей / А. М. Белоус, Е. Я. Панков // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1997. — № 11. — С. 111–118.
2. Беляков Ю. А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях. / Ю. А. Беляков — М.: Медицина, 1983. — 208 с.
3. Беневоленская Л. И. Остеопороз: проблема остеопороза в современной медицине (Роль кальция в профилактике остеопороза) / Л. И. Беневоленская // Consilium medicum. — 2004. — № 2. — С. 96–99.
4. Боровский Е. В. Биология полости рта. / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. — М.: Медицинская книга, 2001. — 304 с.
5. Брикман А. Нарушение обмена кальция и фосфора у взрослых / А. Брикман // Эндокринология. — М.: Медицина, 1999. — С. 413–419.
6. Булкина Н. В. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта у больных с сочетанной патологией желудочно-кишечного тракта / Н. В. Булкина, М. А. Осадчук // Пародонтология. — 2007. — № 2 (43). — С. 24–29.
7. Ганковская Л. В. Роль факторов врожденного иммунитета в патогенезе пародонтита / Л. В. Ганковская, Н. М. Хелминская [и др.] // ЖМЭИ. — 2016. — № 1. — С. 100–107.
8. Гистоморфометрическая оценка качества альвеолярной кости челюстей

у пациентов с остеопеническим синдромом / М. В. Козлова [и др.] // Стоматология. — 2007. — Т. 8. — С. 573–578.

9. Григорян А. С. Болезни пародонта / А. С. Григорян, А. И. Грудянов, Н. А. Рабухина. — М.: МИА, 2004. — 75 с.
10. Заболевания пародонта / под общей ред. А. Ю. Ореховой. — М.: Поли Медиа Пресс, 2004. — 432 с.
11. Заболевания пародонта и системные болезни: известное прошлое, многообещающее будущее / С. Д. Арутюнов, Н. В. Плещановская, А. В. Наумов [и др.] // Пародонтология. — 2009. — № 1. — С. 3–6.
12. Зазулевская Л. Я. Применение препарата «Кальций-Д3Никомед» для профилактики и лечения заболеваний пародонта: метод. пособие. / Л. Я. Зазулевская, С. В. Климов — Алматы, 2000. — 20 с.
13. Кандейкин Н. В. Определение показаний к дентальной имплантации лиц пожилого возраста с полным отсутствием зубов. / Н. В. Кандейкин // Съезд Стоматологической ассоциации России, 6-й: Труды. — М., 2000. — С. 365–366.
14. Кобясова И. В. Выбор препаратов кальция для эндогенной профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний / И. В. Кобясова // Terra Medica: специальный выпуск стоматология. — 2002. — С. 8–9.
15. Кузьмина Д. А. Маркеры костного метаболизма и минеральная плотность костной ткани у детей с кариесом разной степени тяжести / Д. А. Кузьмина [и др.] // Вест. СПб университета. — 2011. — Сер. 11, вып. 2. — С. 164–171.
16. Куприянов В. В. Микроциркуляторное русло. / В. В. Куприянов, Я. К. Караганов, В. И. Козлов. — М.: Медицина. — 1975. — 216 с.
17. Максуюков С. Ю. Возрастные и гендерные аспекты изменения минеральной плотности опорно-двигательного аппарата, зубов и пародонта / С. Ю. Максуюков // Medical Sains. Fundamental Research. — 2012. — № 5. — С. 74–78.
18. Машенко И. С. Оценка остеопоротического процесса в альвеолярной кости / И. С. Машенко // Вісник стоматології (укр.). — 2002. — № 2. — С. 20–24.
19. Мошкуль А. И. Состояние минерализованных тканей пародонта у женщин с нарушениями функции яичников. / А. И. Мошкуль, А. И. Воложин, В. П. Сметник // Акушерство и гинекология. — 1991. — № 10. — С. 71–74.
20. Нанда Р. Биомеханика и эстетика в клинической ортодонтии. / Р. Нанда. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 388 с.
21. Нейзберг Д. М. Комплексный подход в прогнозировании течения и результатов лечения хронического генерализованного пародонтита, сочетающегося с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: автореф. дис... канд. мед. наук. / Д. М. Нейзберг. — СПб, 2004. — 18 с.
22. Нидельман Х. Применение имплантатов в современной стоматологии / Х. Нидельман // Новое в стоматологии. — 1993. — № 2, Спец. вып. — С. 36–42.
23. Никитин А. А. Диагностика и лечение кистозных образований челюстей при

- остеопорозе: (пособие для врачей). / А. А. Никитин, Р. С. Тишенина, Н. В. Титова. — М., 2005. — 20 с.
24. Основы стоматологической биохимии: (учеб. пособие). — 2-е изд. / Т. П. Вавилова [и др.]. — М.: МГМСУ, 2001. — 139 с.
 25. Особенности стоматологического статуса при дефиците половых стероидов у женщин с естественной и хирургической менопаузой / О. В. Орешака [и др.] // Институт стоматологии. — 2003. — № 3. — С. 38–40.
 26. Остеопороз зубочелюстной системы на фоне постменопаузального системного остеопороза (обзор литературы) / В. М. Гринин, Ю. А. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. Клинические рекомендации Российской ассоциации по остеопорозу / под ред. О. М. Лесняк, А. И. Беневоленской. — М.: ГОЭТАР-Медиа, 2010. — 171 с.
 27. Параскевич В. А. Усовершенствованный хирургический подход для внутрикостной имплантации при значительной атрофии нижней челюсти / В. А. Параскевич // Новое в стоматологии. — 2000. — № 8, Спец. вып. — С. 60–67.
 28. Пародонтит / под ред. проф. Л. А. Дмитриевой. — М.: МЕДпрессинформ, 2007. — 504 с.
 29. Поворознюк В. В. Остеопороз и заболевания пародонта / В. В. Поворознюк, И. П. Мазур // Пародонтология. — 2005. — № 3. — С. 14–19.
 30. Рожинская Л. Я. Концепция качества кости: влияние антирезорбтивных препаратов на параметры качества кости на примере Миокальцика / Л. Я. Рожинская // Симпоз. компании «Новаartis Фарма» Миокальцику 25 лет. — М., 2003. — С. 4–13.
 31. Рубежова Н. В. Особенности клинического течения и лечения больных с эрозиями, клиновидными дефектами и повышенной стираемостью зубов: автореф. дис... канд. мед. наук. / Н. В. Рубежова. — СПб, 2000. — 18 с.
 32. Соловьева-Савоярова Г. Е. Эстрогены и некариозные поражения зубов. Новый взгляд на патогенез заболевания, методы обследования и лечение / Г. Е. Соловьева-Савоярова, В. А. Дрожжина. — 2012. — СПб: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова. — 140 с.
 33. Стрюкова Р. А. Клинико-диагностические особенности течения стоматологических заболеваний у женщин в перименопаузе: автореф. дис... канд. мед. наук. / Р. А. Стрюкова. — М., 2006. — 23 с.
 34. Титова Н. В. Клиника, дифференциальная диагностика и лечение кистозных образований челюстей при остеопорозе: автореф. дис... канд. мед. наук. / Н. В. Титова. — М., 2006. — 27 с.
 35. Ушаков Р. В. Отдаленные результаты дентальной имплантации и оценка минеральной плотности костной ткани у женщин постменопаузального периода / Р. В. Ушаков, Л. В. Мельникова, В. Н. Осадчий // Стоматология для всех. — 2001. — № 3. — С. 18–20.
 36. Bicker M. Cytokine gene expression in chronic periodontitis. / M. Bicker [et al.] // J. Clin. Periodontol. — 2001. — Vol. 28, № 19. — P. 840–47.
 37. Embery G., Hall R., Waddington R. Pro-teoglycans in dentinogenesis / G. Embery, R. Hall, R. Waddington // Crit. Rev. Oral. Biol. Med. — 2001. — Vol. 12. — P. 331–349.
 38. Farzad P. Treatment with using of dental implantants patiens with diabets / P. Farzad, L. Andersson, J. Nyberg // Implant Dent. — 2002. — Vol. 11. — P. 262–267.
 39. Graziani F. Comparison of implant survival following sinus floor augmentation procedures with impnts placed in pristine posterior maxillary bone: a systematic review / F. Graziani, N. Donos, I. Needleman, M. Gabriele // Clin. Oral. Implants. Res. — 2004. — Vol. 15. — P. 677–682.
 40. Kotsovilis S. A comprehensive and critical review of dental implant placement in diabetic animals and patients / S. Kotsovilis, I. K. Karousis, I. A. Fourmousis // Clin. Oral. Implants. Res. — 2006. — Vol. 17, № 5. — P. 587–599.
 41. Ruskin J. D. Medical risk factors — myth and reality // Forum implantologicum. — 2007. — Vol. 3, № 2. — P. 114–117.
 42. Straka M. Parodontitis and osteoporosis / M. Straka // Progresdent. — 2001. — Vol. 2. — P. 6–8.
 43. Wolff J. (1892) The laws of bone remodeling. / J. Wolff. — Berlin: Springer, 1986. — 59 p.
 44. Taguchi A. Validation of dental panoramic radiography for identifying postmenopausal women with spinal osteoporosis / A. Taguchi [et al.] // — 2004. — 132 p.



РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ



План мероприятий, проводимых Российской ассоциацией медицинской лабораторной диагностики в 2019 году

Конференции и выставки

14–15 марта

Научно-практический образовательный форум «Диагностическая лаборатория — клиника: значимость инновационных и традиционных лабораторных тестов» и специализированная выставка «Клиническая лаборатория-2019». Место проведения: г. Казань. Организатор: РАМЛД.

24–25 апреля

Научно-практический образовательный форум «Эффективность лабораторной медицины: новации, совершенствование традиционных лабораторных тестов, вклад в клиническую практику» и специализированная выставка «Диагностика-2019». Место проведения: г. Элиста. Организатор: РАМЛД.

05–06 июня

Научно-практический образовательный форум «Новые лабораторно-клинические решения, усовершенствованные и инновационные аналитические технологии как основополагающие компоненты современной лабораторной медицины» и специализированная выставка «МедЛабТех – 2019». Место проведения: г. Симферополь. Организатор: РАМЛД.

11–12 сентября

Научно-практический образовательный форум «Современная лабораторная медицина: инновационные технологии, консолидация с клинической практикой, тенденции развития» и специализированная выставка «ЛабМедицина-2019». Место проведения: г. Хабаровск. Организатор: РАМЛД.

23–24 октября

Научно-практический образовательный форум «Новые лабораторно-клинические решения, усовершенствованные и инновационные аналитические технологии как основополагающие компоненты современной лабораторной медицины» и специализированная выставка «Лабораторная медицина – 2019». Место проведения: г. Киров. Организатор: РАМЛД.

20–21 ноября

Научно-практический образовательный форум «Достоверность лабораторных исследований и применение современных технологий — основа эффективности клинических лабораторий» и специализированная выставка «Лаборатория-2019». Место проведения: г. Екатеринбург. Организатор: РАМЛД.

18–19 декабря

Научно-практический образовательный форум «Диагностическая лаборатория — клиника: значимость инновационных и традиционных лабораторных тестов» и Специализированная выставка «Лабораторная диагностика-2019». Место проведения: г. Псков. Организатор: РАМЛД.

**Российская ассоциация
медицинской лабораторной диагностики:**

119526, Россия, Москва, а/я 117

E-mail: ramld@ramld.ru.