



О.О. Жизномирська¹, Л.Ю. Мінько², Ю.М. Принда³, Л.В. Голод³

Сучасний погляд на проблему остеопорозу в практиці лікаря-стоматолога

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

² ДЗ «Вузлова лікарня станції Стрий»
ДТГО «Львівська залізниця», Львівська область

³ Стрийська міська стоматологічна поліклініка

Ключові слова: стоматологія, остеопороз, альвеолярний відросток, мінеральна щільність кісткової тканини, генералізований пародонтит.

Остеопороз (ОП) — це системне захворювання скелета, яке характеризується порушенням кісткової мікроархітекτονіки, зниженням мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) та зменшенням кісткової маси в одиниці об'єму, що зумовлює підвищену ламкість кісток та збільшує ризик переломів [4, 9]. Як і багато інших хронічних захворювань, ОП розвивається повільно, не має ранніх симптомів і зазвичай діагностується лише після першого перелому [6].

За даними ВООЗ, ОП посідає четверте місце серед неінфекційних патологій, поступаючись лише серцево-судинним, онкологічним хворобам та цукровому діабету [4]. Останнім часом науковці приділяють велику увагу проблемі ОП та вивченню взаємозв'язку між патологічними станами, особливо в пацієнтів стоматологічного профілю із супутніми захворюваннями пародонта, який становить собою складову частину кісткової системи нашого організму [5, 13, 26].

Мета роботи — здійснити аналіз сучасних фахових літературних джерел і огляд наукових повідомлень щодо вивчення проблеми поєднаної патології пародонта й системного ОП та звернути увагу практичного лікаря на взаємозв'язок між резорбційними процесами в організмі, що можуть стати провокаційним чинником ризику в розвитку та прогресуванні уражень тканин пародонта. Актуальність теми зумовлена тим, що ОП та пародонтит — поширені захворювання, які прогресують з віком (М.К. Jeffcoat) [28].

В Україні, як і в усьому світі, ОП набуває все більшого поширення та медико-соціального значення. Він становить собою одну з важливих проблем практичної охорони здоров'я у зв'язку з постійним збільшенням частоти вияву. Частота захворювання серед населення постійно прогресує,

складаючи, за даними різних авторів, від 2 до 16 % [4, 6]. Результати досліджень, проведених в Інституті геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України, показали, що в період життя від 30 до 80 років знижується МЩКТ — у жінок на 33 %, у чоловіків на 25 % [7, 12]. Водночас тривалість життя значно скорочується за рахунок патологічних переломів шийки стегнової кістки, компресійних переломів тіл хребців та переломів дистального відділу кісток передпліччя [2, 9].

Важливу роль у виникненні ОП відіграють фактори, пов'язані з конституцією людини (раса, стать, вік). Згідно з даними американських учених (Р. Meunier, Н. Kroger), жінки негроїдної раси менше схильні до ОП, перш за все тому, що їх МЩКТ більша, і для того, щоб вона досягла критичного ступеня втрати кальцію, що призвів би до переломів та виникнення болю, необхідний довший проміжок часу. Так, у 57 % хворих причиною виникнення ОП стає невелика початкова кісткова маса в період активного формування скелета. Також встановлено, що чоловіки менше схильні захворіти на ОП, тому що, по-перше, мають більшу початкову кісткову масу, ніж жінки, а по-друге, природа позбавила їх серйозних гормональних перебудов, які відбуваються в організмі жінки під час менструального циклу та клімаксу [1, 16, 17].

До чинників ризику виникнення ОП зараховують надмірне вживання білкової їжі та солі, які сприяють виведенню кальцію з організму. Також негативно впливає на організм людини надмірне вживання кави, алкоголю та зловживання курінням [15].

Скелет людини — це жива кісткова тканина, для якої характерні процеси постійної перебудови — руйнування і відновлення. Він складається із мінеральних речовин і білка: у ньому міститься до

99 % кальцію, 85 % фосфору і 60 % магнію, які постійно витрачаються на потреби організму, тож, відповідно, існує необхідність відновлювати їх. При ОП зменшується кількість кісткової тканини як у губчатому, так і в компактному шарах [8, 10]. Після 35 років відбувається процес втрати кісткової маси, пов'язаний з віковими змінами внаслідок впливу чотирьох факторів: спадковості, рухливості, характеру харчування та гормонального тла [2, 14].

Більшість учених сьогодні визнають, що ОП — це кальційзалежне захворювання [7]. Добова потреба в елементарному кальції становить 1100—1500 мг — цієї кількості достатньо для нормально функціонування органів і систем, які беруть участь у метаболізмі мінеральних сполук кісткової тканини. Проте споживання кальцію населенням України не відповідає рекомендованим нормам і становить близько 600 мг/добу, тобто 42 % від норми [7, 9].

Важливу роль у паралельному розвитку ОП і дегенерації хрящової тканини відіграє порушення обміну кальцію. Порушення метаболізму кальцію на клітинному рівні призводить до розвитку низки патологічних станів, серед яких ОП та інші дегенеративні захворювання, які відіграють значну роль у подальшому прогресуванні ураження тканин пародонта [13].

Внутрішнє середовище, хрящова й кісткова тканини — це єдина взаємопов'язана й взаємозалежна система, до якої належить пародонт, де зміни однієї з підсистем негайно відбиваються на стані інших [22, 28]. Порушення внутрішньокісткової гемодинаміки, венозний застій, зміни кісткової архітектоники та остеодеструкцію виявляють на ранніх стадіях розвитку ОП [32].

Альвеолярна кістка — складова як пародонтального комплексу, так і скелета зокрема. Вона чутлива до гормональних, регуляторних і контрольних механізмів організму, оскільки процеси внутрішньої перебудови відбуваються активніше, ніж в інших кістках скелета. У зв'язку з цим серед загальних чинників, які створюють передумови до виникнення захворювань пародонта, виокремлюють захворювання, що супроводжуються порушеннями структурно-функціонального стану кісткової тканини та розладами її метаболізму; до таких належить ОП [5, 13].

Альвеолярний відросток становить собою частину альвеолярної кістки, реагує на екзогенні та ендогенні фактори, що діють на організм людини [29]. Процес формування альвеолярного відростка триває до 18—20 років і завершується після прорізування всіх постійних зубів. Інволюційне зниження висоти альвеолярного відростка пов'язане

зі зменшенням функціонального навантаження на зубно-щелепний апарат і залежить від віку та втрати кісткової маси. Мінералізація кісткової тканини досягає максимальних величин у віці до 25—35 років, після 40 років знижується близько 1 % на рік у жінок і на 0,5 % у чоловіків [5, 12].

На сьогодні до кінця не вивчена роль ОП у патогенезі захворювань пародонта, що супроводжується зменшенням кісткової маси щелеп, втратою зубів та іншими змінами. Деякі дослідження (В.В. Поворознюк, І.П. Мазур, Г.М. Вишняк, М.К. Jeffcoat, N.C. Geurs) [13, 22, 28] указують на існування тісних зв'язків між запаленням у тканинах пародонта й системним ОП (рисунок).

М. Jeffcoat дослідив взаємозв'язок між системним ОП, зниженою кістковою масою щелеп, втратою зубів і визначив чинники ризику для цих умов [26]. За даними огляду літератури за 10 років (1989—1998) L. Birkenfeld та співавтори вивчали взаємозв'язок між системним ОП і масою альвеолярної кістки, а також вплив естрогену на стан зубів та альвеолярного відростку [23, 24, 27, 28]. Дані дослідження демонструють позитивну кореляцію між системним зниженням кісткової тканини та ступенем резорбції альвеолярного відростка.

У дослідженнях М. Tezal і J. Wactawski-Wende, які вивчали кореляційні зв'язки між МЩКТ різних відділів скелета й висотою альвеолярного відростка в інтерпрокисмальних відділах у жінок віком від 51 до 78 років, встановлено, що постменопаузальний ОП — це фактор ризику розвитку захворювань пародонта, а втрата альвеолярної висоти й кількість зубів, які були видалені після настання менопаузи, залежать від ступеня остеопенії [25, 30].

Згідно з даними досліджень, зменшення МЩКТ при ОП як у чоловіків, так і в жінок слугує фактором ризику розвитку пародонтиту [23, 24, 29]. Е. Кауе вважає, що ОП і захворювання пародонта поєднані деякими спільними загальними чинниками ризику: похилим віком, курінням, недостатнім вживанням кальцію та вітаміну D. Він також дотримується думки, що при ОП незалежно від наявності пародонтиту відбувається зниження висоти альвеолярного відростка, а медикаментозна терапія ОП сприяє збереженню альвеолярної кісткової маси [18, 29].

Останнім часом з'явилися дані про те, що вітамін D бере активну участь у метаболізмі не лише кісткової, а й хрящової тканини, до якої належить альвеолярний відросток [21]. Зокрема, було доведено, що вітамін D стимулює синтез протеоглікану хондроцитами, модулює активність металопротеїнази, що беруть участь у руйнуванні хрящової тканини. Зниження рівня вітаміну D може при-

звести до посилення продукції деструктивних ферментів і зниження синтезу матричних протеогліканів, що, своєю чергою, зумовлює втрату хрящової тканини [31].

Незважаючи на те, що на масу альвеолярної кістки та її товщину впливає головним чином жувальне навантаження, у жінок з постменопаузальним ОП за товщиною альвеолярної кістки в ділянці премолярів можна судити про рівень МЩКТ. Зменшення щічно-язикових розмірів альвеолярної кістки з віком у жінок з постменопаузальним ОП відбувається внаслідок періостальної резорбції, пов'язаної зі скелетною втратою кісткової тканини [19].

Окремі автори (Н. Devlin, К. Horner) також указують на те, що при ОП зменшується щільність альвеолярного відростка та спостерігається втрата кісткової маси щелеп унаслідок порушення процесів резорбції та формування кістки [20].

Нашими дослідниками (І.П. Мазур, В.В. Поворознюк) було доведено, що зменшення МЩКТ скелета на 5–7 % у чоловіків та на 3–4 % у жінок, поглиблює важкість перебігу генералізованого пародонтиту. Деструктивні зміни в альвеолярному відростку у хворих на генералізований пародонтит супроводжуються зменшенням МЩКТ на 11–14 %, що свідчить про взаємозв'язок метаболізму і структури тканин пародонта, альвеолярного відростка та функціонального стану кісткової системи в цілому [9, 11–13].

Проводячи профілактичні заходи, особливу увагу приділяють первинній профілактиці ОП та визначенню груп ризику населення, ранній діагностиці та лікуванню захворювання, санації порожнини рота та раціональному харчуванню у всіх вікових періодах, яке відіграє важливу роль у формуванні піку кісткової маси (peak bone mass) у молодому віці та втраті кісткової тканини в жінок у постменопаузальному періоді [11, 15, 32].

Аналіз фахових наукових джерел засвідчив, що важливу роль у виникненні запально-дистрофічних процесів пародонта відіграє загальний стан порожнини рота (незадовільна гігієна, нераціональне протезування, супутні захворювання тощо) [5, 10, 12]. Зубний наліт при незадовільній гігієні порожнини рота призводить до патологічного процесу в тканинах пародонта (рисунок). Сьогодні завдяки ефективному медичному втручанню можна вплинути на розвиток цього процесу та ліквідувати явища як запального, так і дистрофічного характеру. Проте у важких випадках надмірна місцева реакція, зокрема синтез цитокі-

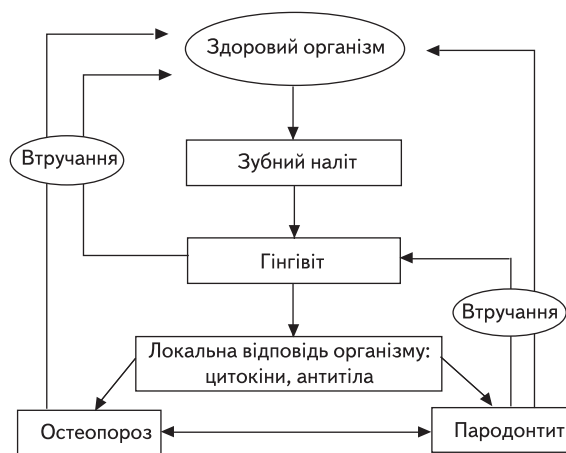


Рисунок. Вірогідний взаємозв'язок між запаленням тканин пародонта та системним ОП

нів та антитіл, призводить до ОП та супроводжується зменшенням МЩКТ, руйнуючи періодонтальні зв'язки та альвеолярний відросток щелепи [13]. У такому випадку запорука успішного лікування запально-дистрофічних процесів пародонта — постійне спостереження за їх перебігом та профілактика системного ОП.

Висновки

1. Спільність етіологічних чинників генералізованого пародонтиту і ОП, однорідність змін, які відбуваються в кістковій тканині, дають можливість говорити про тісний зв'язок між структурно-функціональним станом кісткової тканини та патологічним станом тканин пародонта.

2. Доведено, що генералізований пародонтит і системний ОП прогресують з віком. Багато дослідників пов'язують цей факт із вік-залежним зменшенням МЩКТ. Сьогодні існують суперечливі дані про взаємозв'язок мінерального обміну, щільності скелета зі структурно-функціональним станом тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит, що зумовлює доцільність проведення подальших досліджень.

3. Аналізуючи сучасні дані та спираючись на фахові наукові видання, можна впевнено стверджувати, що резорбційні процеси при ОП спричиняють зміни не лише в кістках опорного й периферичного скелета, а й у структурі кісткової тканини щелеп. Наведена інформація має велике практичне значення для лікаря-стоматолога в правильному підході до тактики та методів лікування захворювань пародонта, що супроводжуються системним ОП.

Література

1. Баранова И.А. Современные подходы к диагностике и лечению постменопаузального остеопороза // Терапевтический архив. — 2009. — № 10. — С. 56—60.
2. Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу. — М., 2003. — 524 с.
3. Гунько М.В. Остеопороз и дентальная имплантация // Стоматология. — 2009. — № 6. — С. 73—78.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Остеопороз — от редкого симптома эндокринных болезней до безмолвной эпидемии XX—XXI века // Проблемы эндокринологии. — 2011. — № 1. — С. 35—45.
5. Заболотный Т.Д., Борисенко А.В., Марков А.В., Шилівський І.В. Генерализованный пародонтит. — Львів: Галдент, 2011. — 239 с.
6. Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Мальцев В.И. Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение. — К.: Морион, 2006. — 160 с.
7. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз. — К.: Морион, 2005. — 592 с.
8. Косенко К.Н., Косоверов Ю.Е., Чумакова Ю.Г. Нарушения кальций-фосфорного обмена и метаболизма костной ткани у лиц молодого возраста и влияние их на развитие и степень тяжести заболевания пародонта // Вісник стоматології. — 2003. — № 4. — С. 20—27.
9. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Н.А. Коржа, В.В. Поворознюка, Н.В. Дедух, И.А. Зупанца. — Х.: Золотые страницы, 2002. — 648 с.
10. Плав'юк Л.Ю., Герелюк В.І., Нейко Н.В., Стасюк Н.О. Клініко-біохімічна характеристика Са—Р метаболізму у хворих на генералізований пародонти із супутнім остеопорозом // Галицький лікарський вісник. — 2009. — Т. 16, № 4. — С. 72—75.
11. Поворознюк В.В., Григорьева Н.В. Менопауза и костно-мышечная система. — К.: ТМК, 2004. — 512 с.
12. Поворознюк В.В., Мазур И.П. Костная система и заболевания пародонта. — К., 2009. — 446 с.
13. Поворознюк В.В., Мазур И.П. Остеопороз и заболевания пародонта // Пародонтология. — 2005. — № 3 (36). — С. 14—19.
14. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз: Практическое руководство для врачей. — 2-е изд. — М., 2000. — 195 с.
15. Роль харчування в профілактиці захворювань опорно-рухового апарату: Методичні рекомендації / Під ред. д.м.н., проф. Поворознюка В.В. — К., 2005. — 23 с.
16. Руководство по эндокринной гинекологии: 3-е изд., стереот. / Под ред. Е.М. Вихляевой. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 768 с.
17. Эндокринология / Под ред. П.Н. Бондара. — Винница: Нова Книга, 2007. — 344 с.
18. Bodic F., Hamel L., Lerouxel E. et al. Bone loss and teeth // Joint Bone Spine. — 2005. — N 72. — P. 215—221.
19. Famili P., Cauley J., Suzuki J.B., Weyant R. Longitudinal study of periodontal disease and edentulism with rates of bone loss in older women // J. Periodontol. — 2005. — N 76. — P. 11—15.
20. Devlin H., Horner K. Mandibular radiomorphometric indices in the diagnosis of reduced skeletal bone mineral density // Osteoporos Int. — 2002. — N 13. — P. 373—378.
21. Drinka P., Krause P. Determinants of vitamin D levels in nursing home residents // J. Am. Med. Dir. Assoc. — 2007. — Vol. 8, N 2. — P. 76—79.
22. Geurs N.C., Lewis C.E., Jeffcoat M.K. Osteoporosis and periodontal disease progression // Periodontology — 2000. — 2003. — Vol. 32. — P. 105—110.
23. Grossi S.G., Genco R.J., Machtei E.E. et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss // J. Periodontol. — 1995. — N 66. — P. 23—29.
24. Grossi S.G., Zambon J.J., Ho A.W. et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss // J. Periodontol. — 1994. — N 65. — P. 260—267.
25. Hosoi T., Yoda T., Yamaguchi M. et al. Elderly women with oral exostoses had higher bone mineral density // J. Bone Miner. Metab. — 2003. — N 21. — P. 120—122.
26. Jeffcoat M. The association between osteoporosis and oral bone loss // J. Periodontol. — 2005. — N 76. — Vol. 11. — P. 2125—2132.
27. Jeffcoat M., Chesnut C. Systemic osteoporosis and oral bone loss: evidence shows increased risk factors // J. Am. Dent. Assoc. — 1993. — Vol. 124. — P. 49—56.
28. Jeffcoat M.K. Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss // Annals Periodont. — 1998. — N 3. — P. 312 — 321.
29. Persson R.E., Hollender L.G., Powell L.V. et al. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. I. Focus on osteoporosis // J. Clin. Periodontol. — 2002. — N 29. — P. 796—802.
30. Pilgram T.K., Hildebolt C.F., Dotson M., Cohen S.C. et al. Relationships between clinical attachment level and spine and hip bone mineral density: data from healthy postmenopausal women // J. Periodontol. — 2002. — N 73. — P. 298—301.
31. Prince R. Calcium and vitamin D — for whom and when // Menopause Int. — 2007. — Vol. 13, N 1. — P. 35—37.
32. Quasnichka H., Anderson—MacKenzie J., Bailey A. et al. Subchondral bone and ligament changes precede cartilage degradation in guinea pig osteoarthritis // Biorheology. — 2006. — Vol. 43. — P. 389—397.

О.О. Жизномирская, Л.Ю. Минько, Ю.М. Прында, Л.В. Голод

Современный взгляд на проблему остеопороза в практике врача-стоматолога

В статье произведен анализ научно-литературных источников, посвященных изучению проблемы сочетанной патологии пародонта и остеопороза. Доказано, что резорбционные процессы, сопровождающие остеопороз, приводят к изменениям не только опорного и периферического костного скелета, но и к трансформациям в структуре костной ткани челюсти, что может стать провоцирующим фактором в развитии и прогрессировании поражений тканей пародонта.

O.O. Zhyznomyrska, L. Yu. Minko, Yu.M. Prynda, L.V. Holod

The modern views on the problem of osteoporosis in dental practices

The article presents the analysis of the scientific literature, devoted to the problem of combined pathology of periodontium and osteoporosis. It has been proved that processes of resorption, accompanying osteoporosis, caused changes not only in the bones of the bearing and peripheral skeletons, but in the structure of the bone tissue of the jaws as well, which can become the precipitating factor for the progressing of the periodontal tissues' damage.