

Российский университет дружбы народов

Медицинский институт

Кафедра оперативной хирургии

Остеопороз и имплантация



Выполнила студентка МС-203

Кушнарёва Анна

Остеопороз

системное поражение скелета, характеризующееся одновременным уменьшением количества минеральных и органических составляющих костной ткани. При этом снижаются плотность и прочность костной ткани, однако её структура, а также форма и размер костей могут определённое время оставаться неизменёнными.

Эпидемиология

Остеопороз - медико-социальная проблема, поскольку распространённость связанных с ним переломов костей, приводящих к инвалидизации и иногда смерти, растёт. Наибольшее значение имеют переломы шейки бедренной кости, позвонков, костей запястья, тазовых костей, проксимального отдела плечевой кости, костей голени.

Этиология

Остеопороз, как правило, бывает обусловлен несколькими факторами: особенностями питания, активностью некоторых гормонов, в частности эстрогенов, нарушениями фосфорно-кальциевого обмена.

Выделяют несколько групп причин вторичного остеопороза, возникающего при многих заболеваниях.

* Заболевания эндокринной системы:

- * женский (гиперпролактинемия, гипоталамическая аменорея, недостаточность эндокринной функции яичников любого происхождения) и мужской (первичный, вторичный) гипогонадизмы;
- * гипотиреоз;
- * гиперпаратиреоз;
- * дефицит соматотропного гормона.

- * Приём ЛС (ГК, нефракционированный гепарин, противосудорожные препараты, цитостатики, препараты тироксина и лития, агонисты гонадотропин-рилизинг гормона).
- * Длительная иммобилизация.
- * Злоупотребление алкоголем.
- * Поражения костного мозга (множественная миелома, лейкозы и лимфомы, метастазы опухолей).
- * Патология ЖКТ (состояние после субтотальной гастрэктомии, синдром мальабсорбции, длительно существующий синдром холестаза, дефицит лактазы).

- * Заболевания соединительной ткани
- * Наследственные болезни (синдром Марфана, незавершённый остеогенез, гомоцистинурия, синдром Элерса-Данло).
- * Ревматоидный артрит.
- * ХПН.

Патогенез

Субстратом остеопороза служит снижение минеральной плотности костной ткани. Патогенез остеопороза обусловлен двумя основными составляющими:

- ускоренной резорбцией костной ткани при недостаточном процессе костеобразования;
- значительным снижением интенсивности продукции компонентов костной ткани при неизменённой резорбции.

Считают, что эти механизмы сменяют друг друга по мере нарастания потери костной ткани. Остеопороз в трабекулярной костной ткани начинается раньше, чем в кортикальной.

В качестве ведущего фактора, индуцирующего остеопороз и способствующего его прогрессированию, рассматривают **дефицит эстрогенов**. Недостаток эстрогенов приводит к ускорению ремоделирования костной ткани, проявляющегося изменением её строения (нарушением порядка упаковки трабекул). Кроме того, в условиях недостатка эстрогенов возникает существенное усиление дифференцировки и активации остеокластов.

Механизмы воздействия эстрогенов на процессы образования и лизиса костной ткани остаются не вполне ясными. Считают, что при недостаточности этих гормонов существенно повышается чувствительность остеобластов к факторам, способствующим трансформации их в остеокласт.

Снижение образования костной ткани может быть связано с уменьшением активности остеобластов, а также с дефицитом витамина D и ионов кальция (особенно при повышенной мобилизации последнего из костной ткани).

Кроме того, недостаточность кальция нередко бывает связана со снижением его всасывания в кишечнике (например, при гиперпаратиреозе, синдроме мальабсорбции).

Диагностика

Для оценки вероятности переломов, связанных с остеопорозом, используют **величину минеральной плотности бедренной кости.**

Методы:

двойная рентгеновская абсорбциометрия, УЗИ костной ткани, КТ, рентгенография костей, определение концентрации тиреотропного и паратиреоидного гормонов, кортизола, уровень витамина D в крови. Относительно специфичным биохимическим маркёром повышенной резорбции костной ткани считают гидроксипролин.

Лечение

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

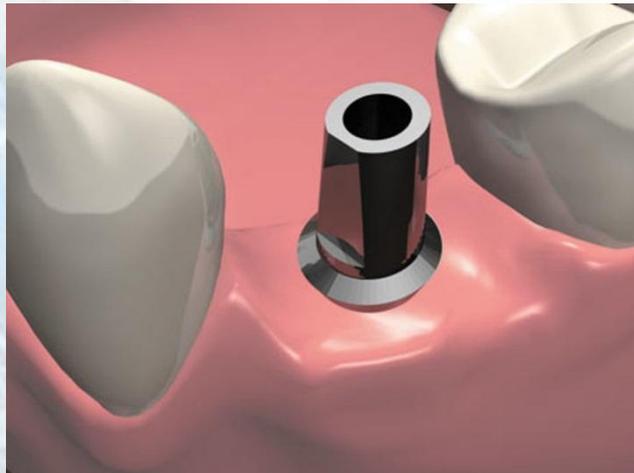
- ❖ потребления **ионов кальция** 1200 мг/сут. Основным источником кальция служат молочные продукты. При недостаточном количестве кальция в пище целесообразно назначать препараты кальция.
- ❖ При наличии риска дефицита **витамина D** (например, у пожилых и/или лиц, страдающих хроническими заболеваниями) рекомендуемая доза в суточном рационе составляют 400-800 МЕ. Источники витамина D - молоко, яичные желтки, морская рыба. Этот витамин входит в состав большинства поливитаминных препаратов.
- ❖ Для первичной профилактики остеопороза целесообразны регулярные **физические нагрузки** (ходьба, бег, танцы, теннис), способствующие увеличению мышечной силы и минеральной плотности костной ткани. Кроме того, благоприятное влияние на минеральную плотность оказывает **отказ от курения**.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

1. у женщин - гормональная заместительная терапия с использованием эстрогенов и прогестинов.
2. селективные модуляторы рецепторов эстрогенов (ралоксифен)
3. бифосфонаты (например, алендроновая кислота)
4. кальцитонин
5. натрия фторид, кальцитриол и витамин К

Что такое имплантат?

Дентальный имплантат - конструкция из титанового сплава, которая устанавливается в кость челюсти пациента, для замены корня и является опорой для фиксации искусственного зуба



Показания к дентальной имплантации:

1. Отсутствие одного или нескольких зубов на нижней или верхней челюсти
2. Полное отсутствие зубов на верхней и нижней челюсти
3. Непереносимость съемных протезов
4. Нестабильная фиксация съемного протеза



Противопоказания местного характера:

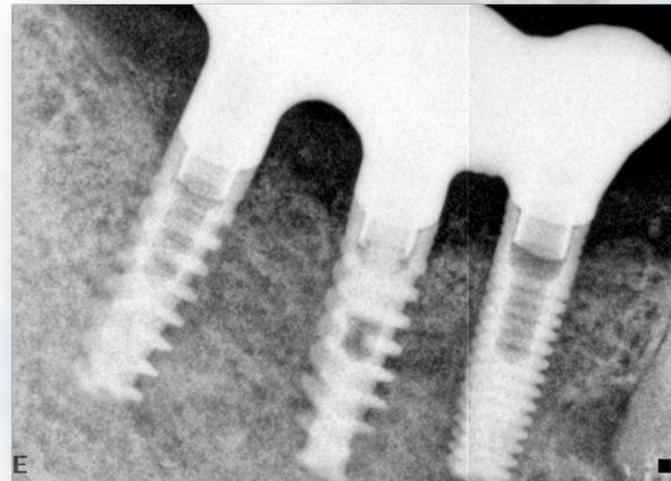
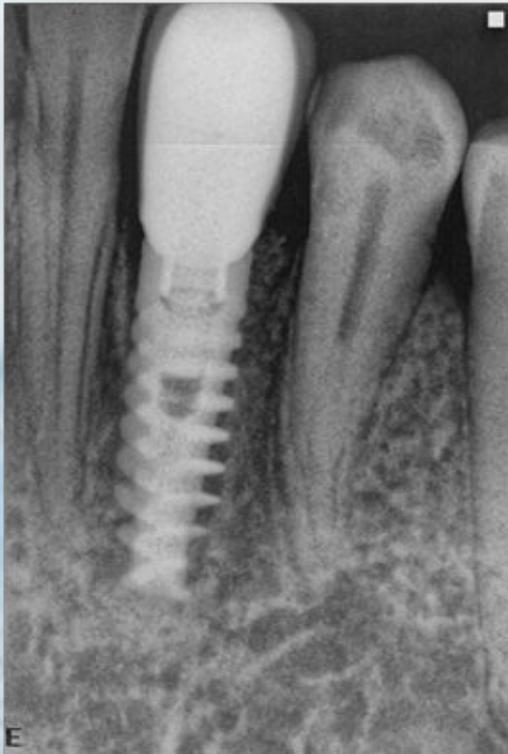
1. Неудовлетворительное состояние гигиены полости рта
2. Патологический прикус
3. Предраковые заболевания
4. Пародонтит тяжелой степени тяжести
5. Воспалительные процессы в области планируемой имплантации

Противопоказания :

1. Психические заболевания
2. Остеопороз и остеодистрофия
3. Инсулинозависимый сахарный диабет
4. Заболевания системы кроветворения
5. Системные заболевания соединительной ткани
6. Острые и хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек и других органов, с явлениями декомпенсации

Успех имплантации:

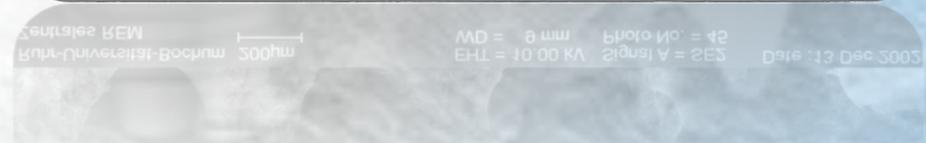
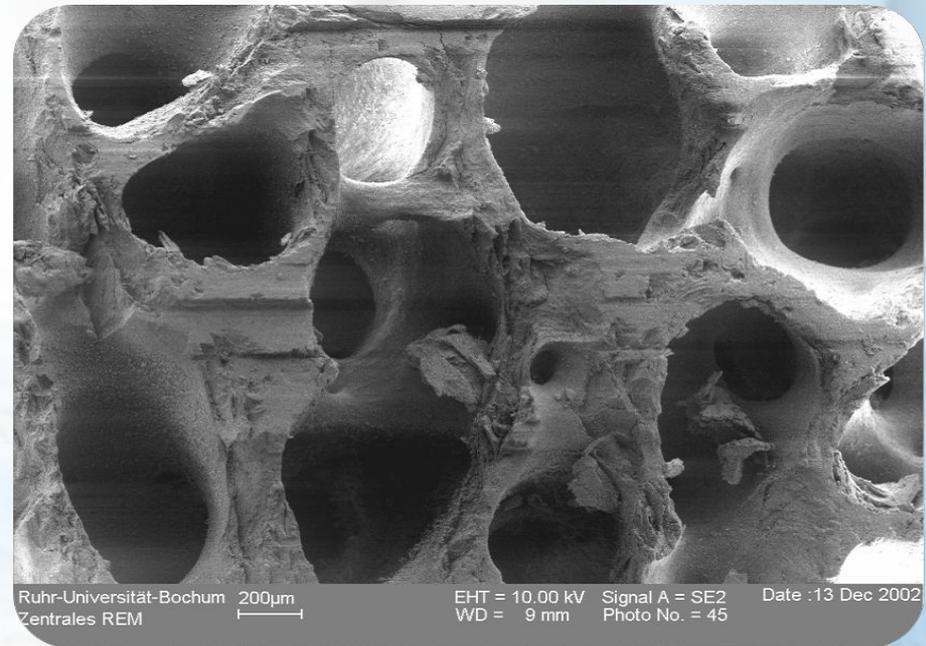
- имплантат остеоинтегрирован
- несет функциональную нагрузку
- неизменный, долгосрочный результат



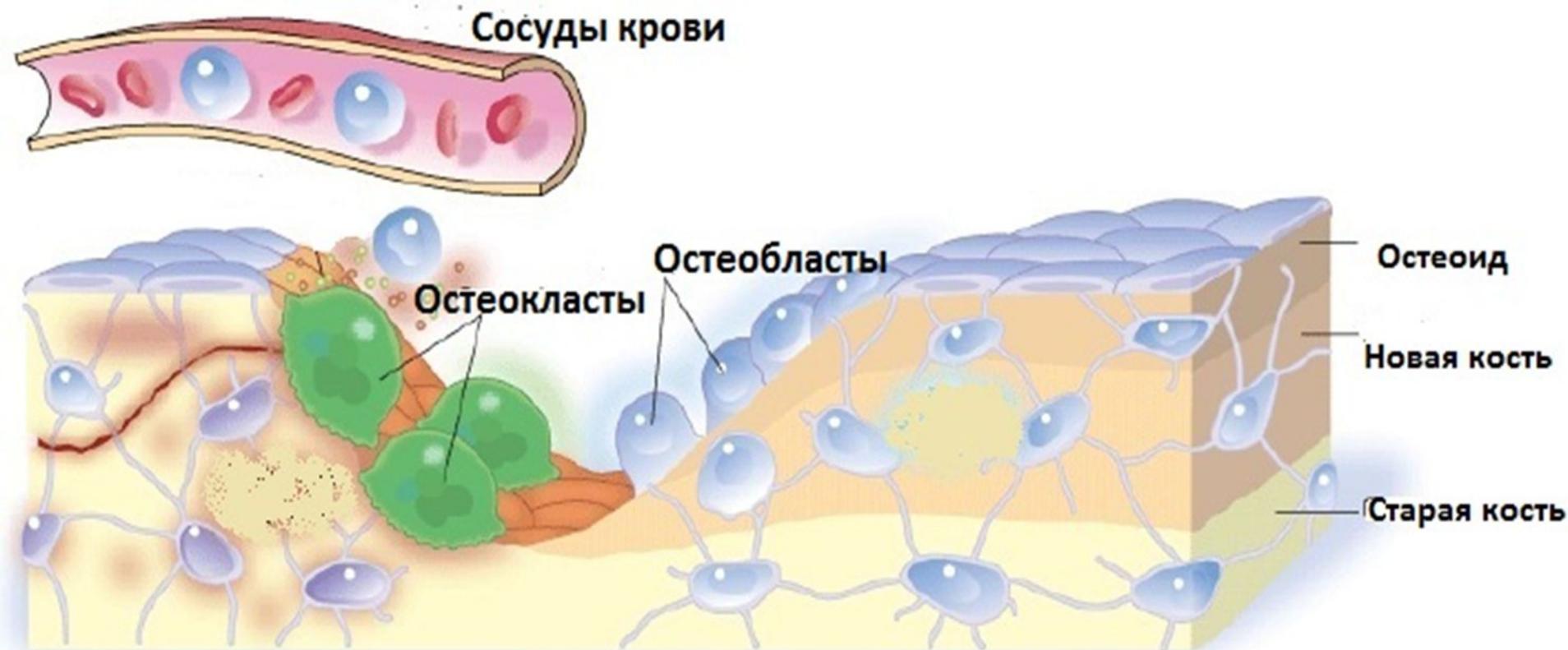
Кость – это активно меняющаяся ткань

Кость-это комплекс тканей : костной, соединительной
ткани, минерализованного вещества. Это комплекс
динамичных тканей, активно изменяющихся,
обладающих механизмами
самовосстановления.

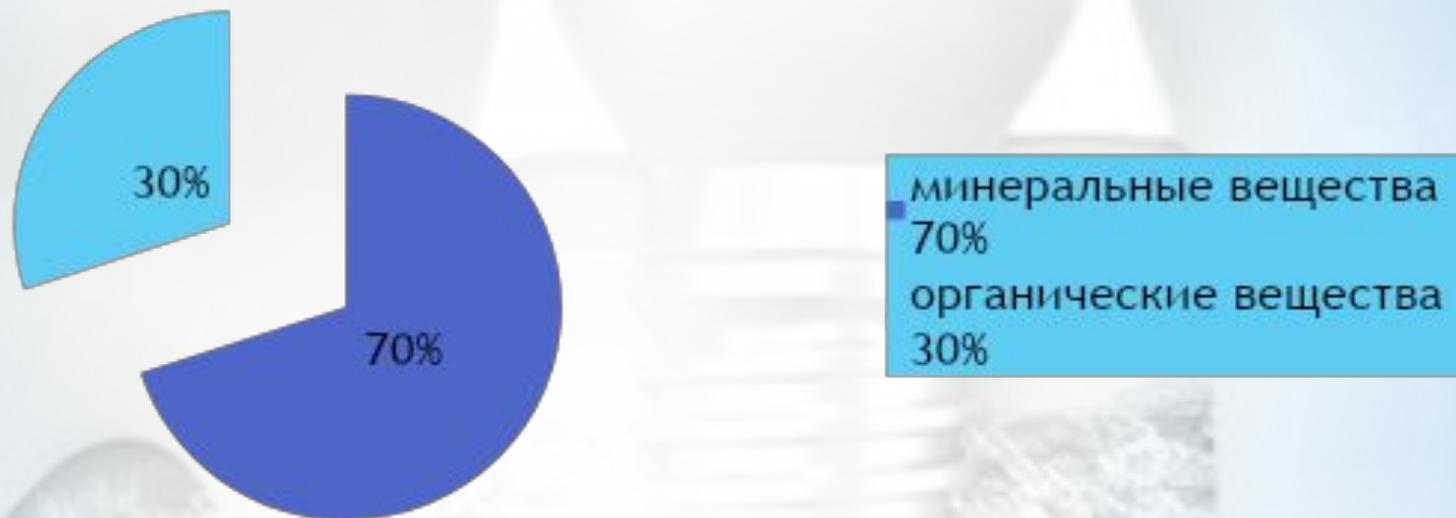
10% костной масс
взрослого человека,
полностью обновляется
за один год. Этот процесс
называется - ремодулинг.



**Остеокласты – разрушают, Остеобласты – строят.
Резорбция Остеокластами и образование новой
кости Остеобластами, в здоровом организме находятся
всегда в равновесии .**



С о с т а в к о с т и



Минеральные вещества: трикальций фосфат, гидроксиапатит и другие минералы.

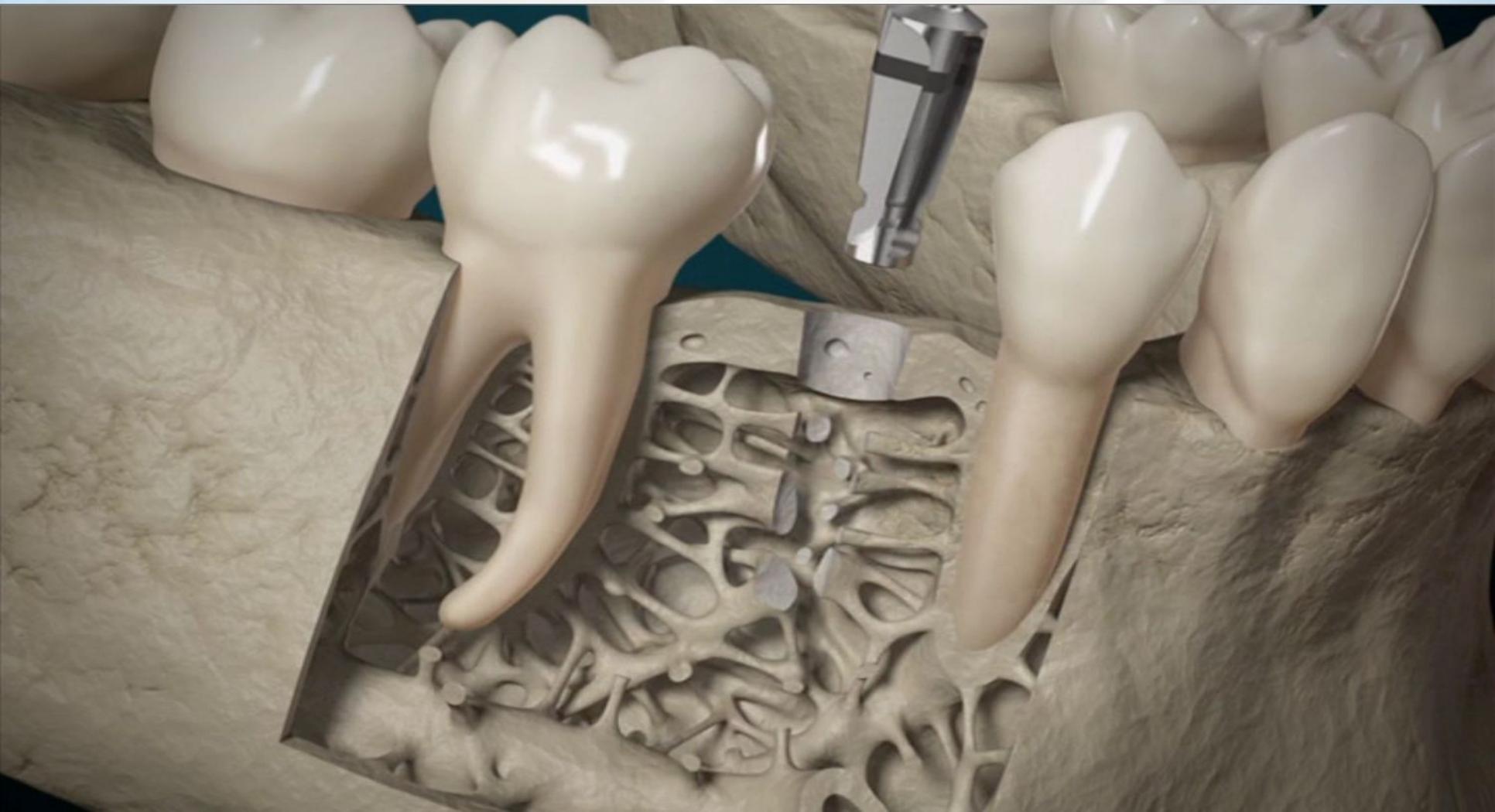
Органические вещества: большей частью коллаген тип I + другие органические компоненты, клетки факторов роста, костный мозг и др.

Фазы восстановления кости

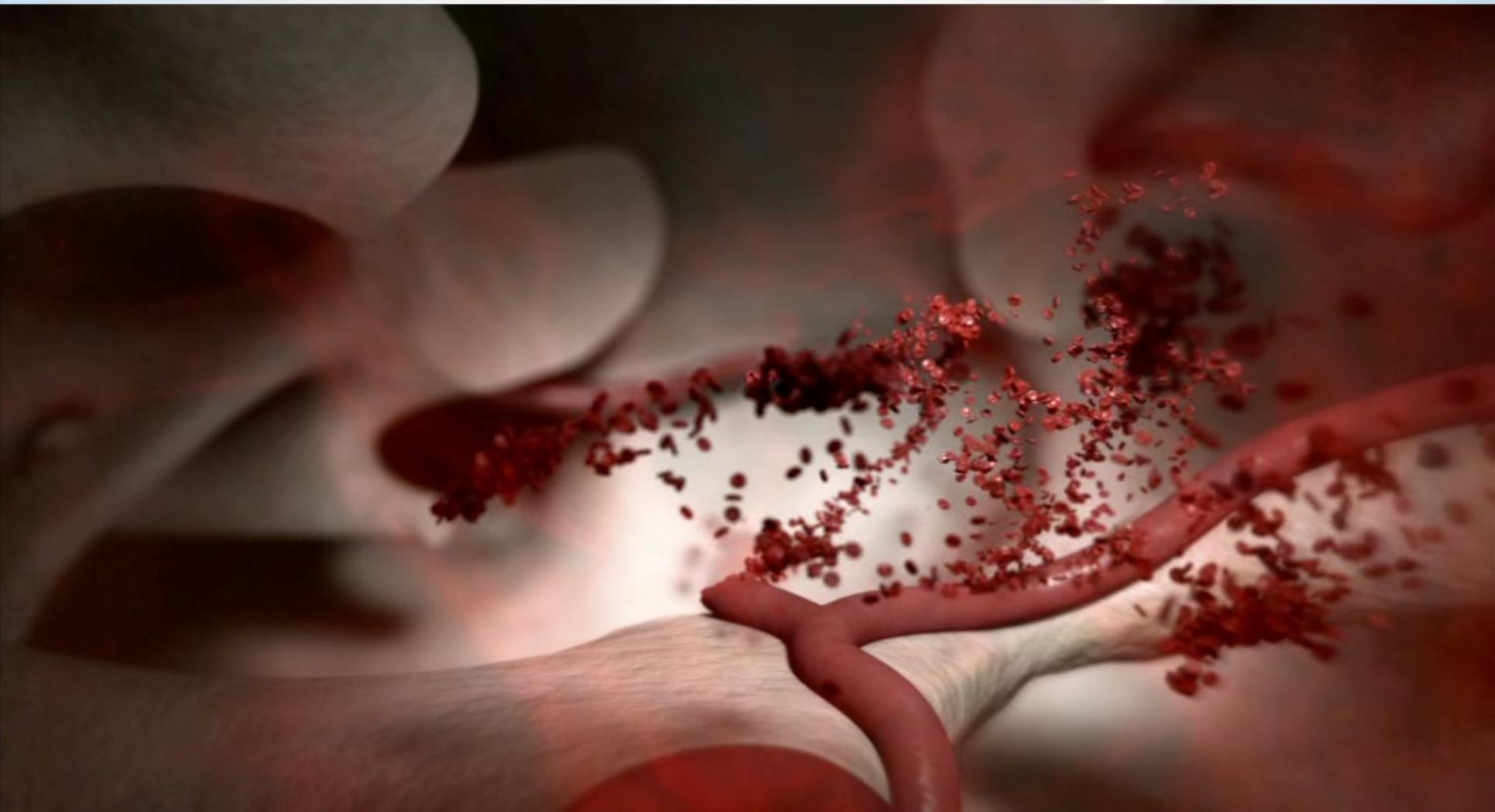
- Гемостаз
- фаза Воспаления
- фаза Пролиферации
- фаза Ремодулинга

Фаза 1 - гемостаз

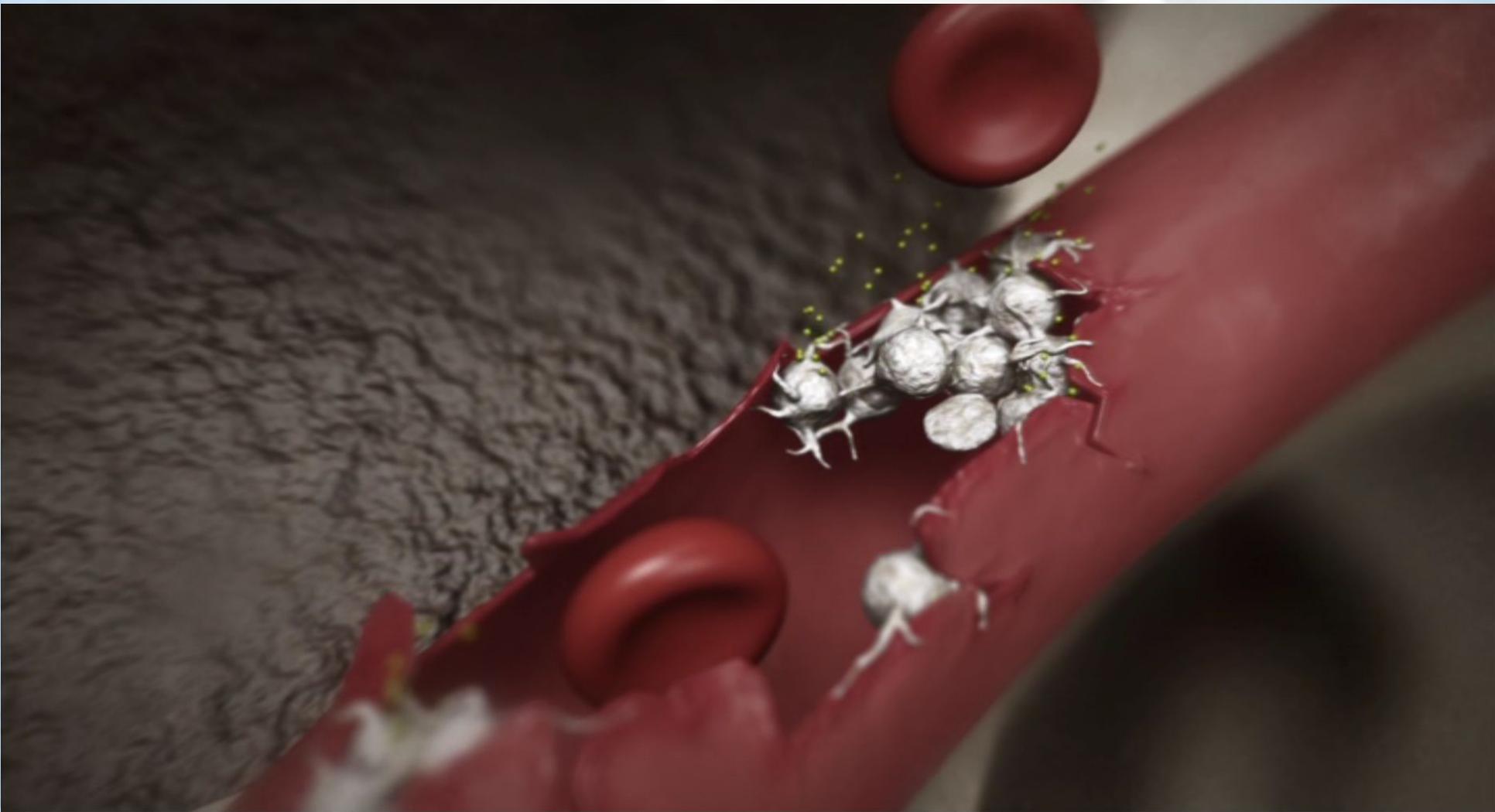
минуты после повреждения



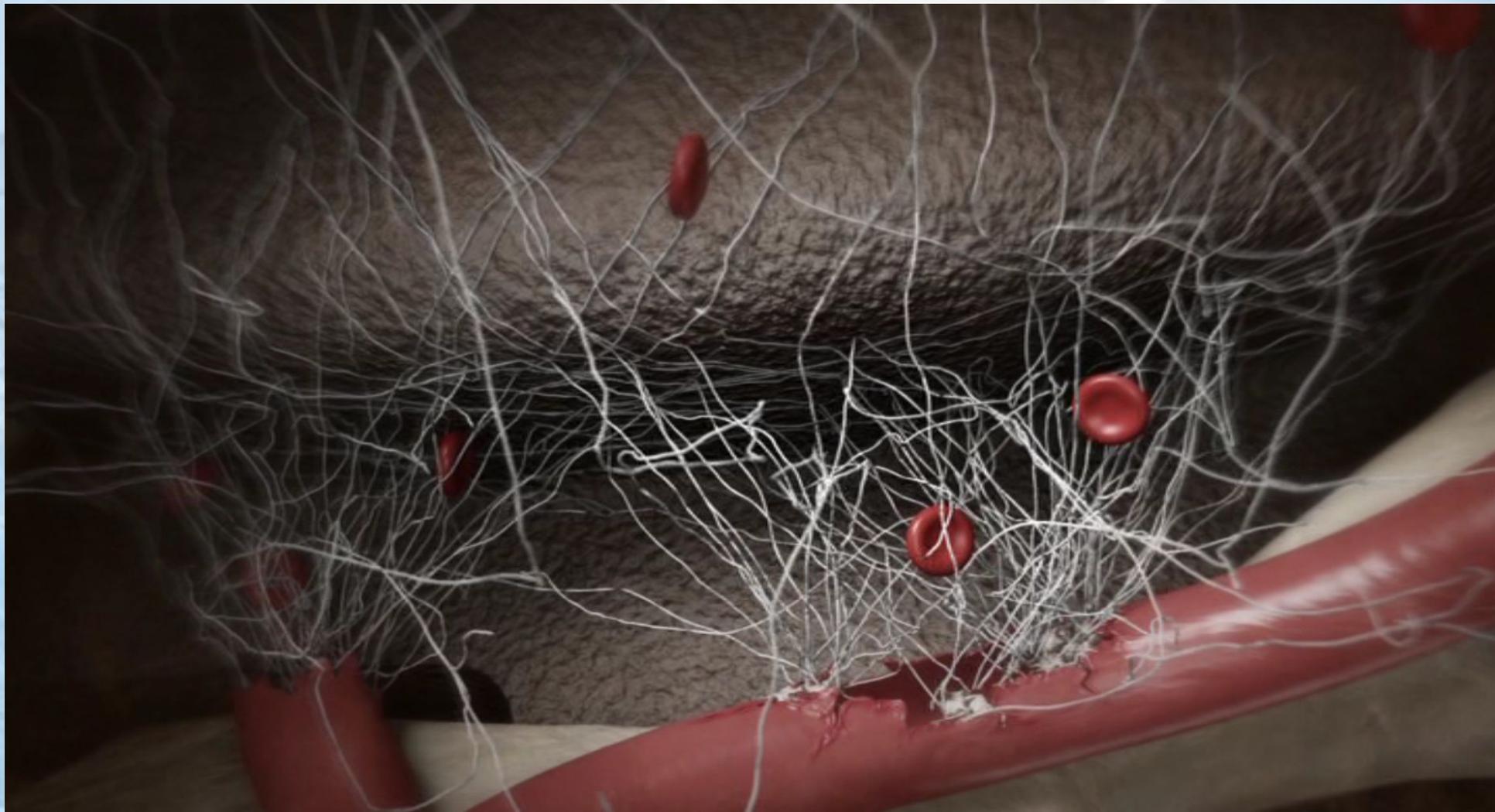
Кровотечение



Освобождение белков и тромбоцитов



Формирование сети фибрина



Фаза 2 - воспаления - час после повреждения

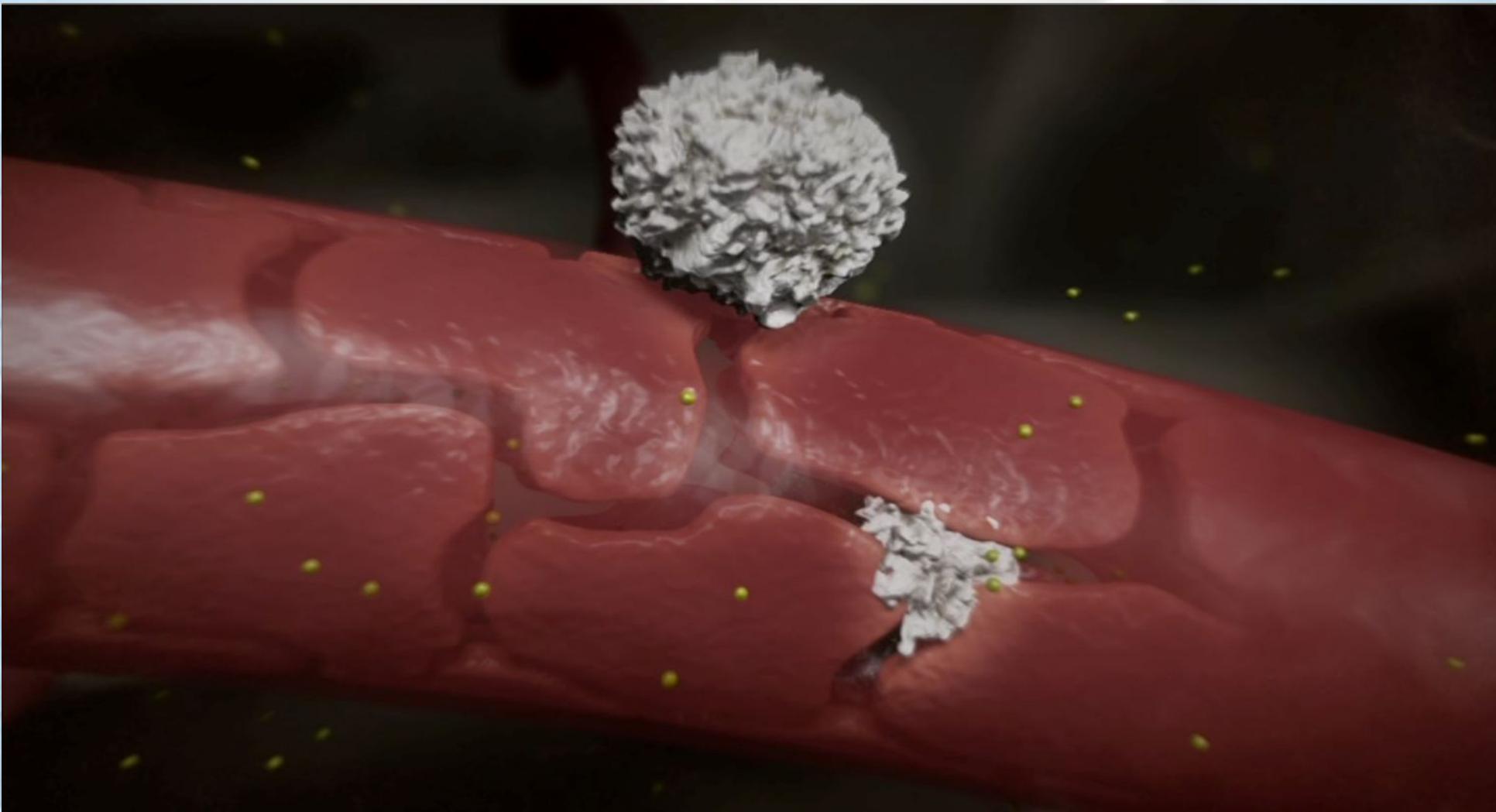
Очистка раны иммунными клетками



Деятельность эндотелиальных клеток



Освобождение лейкоцитов



Макрофаги



Действие макрофагов - очистка раны.

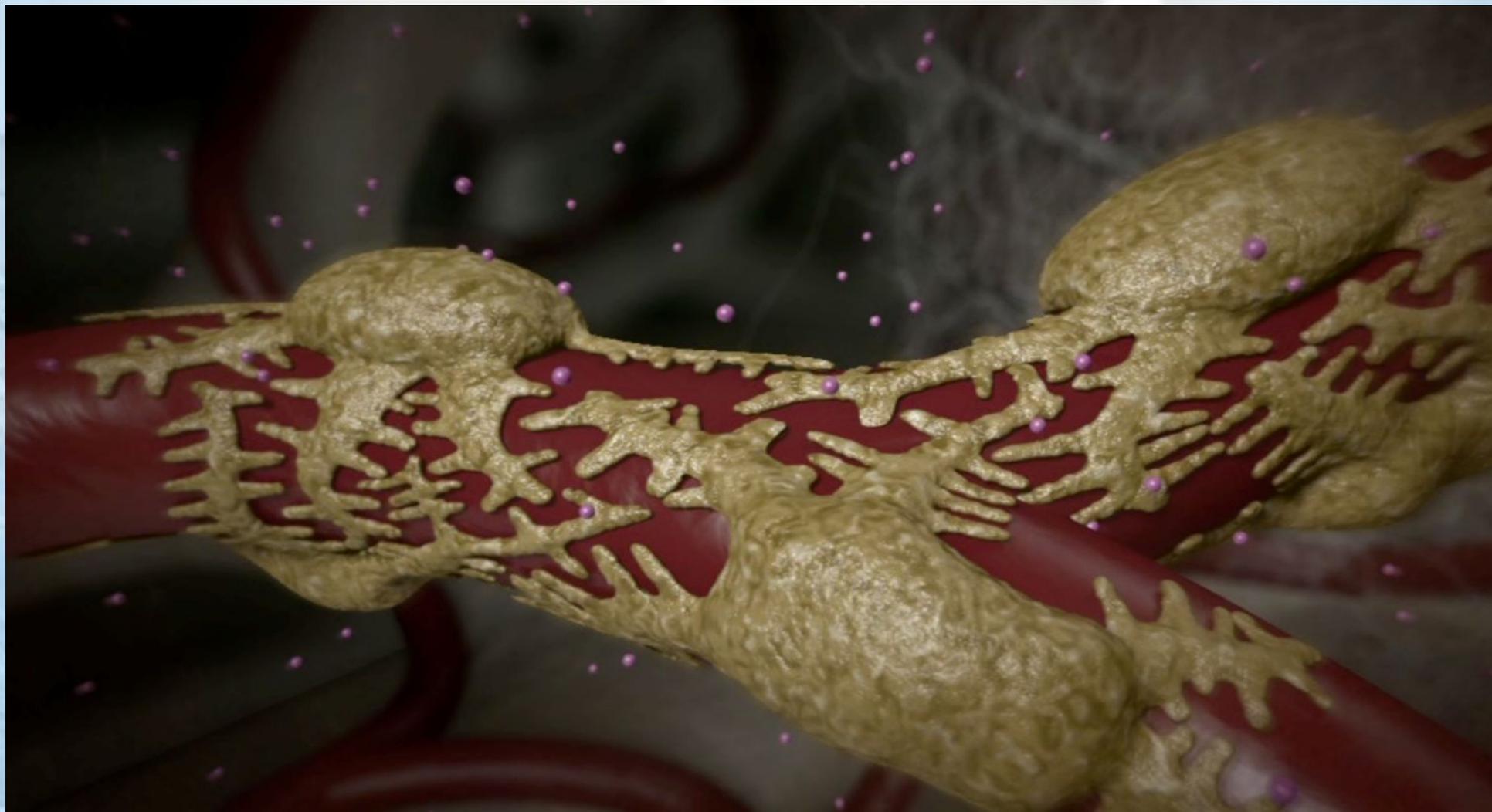


Фаза 3 - пролиферации - 3 день после повреждения

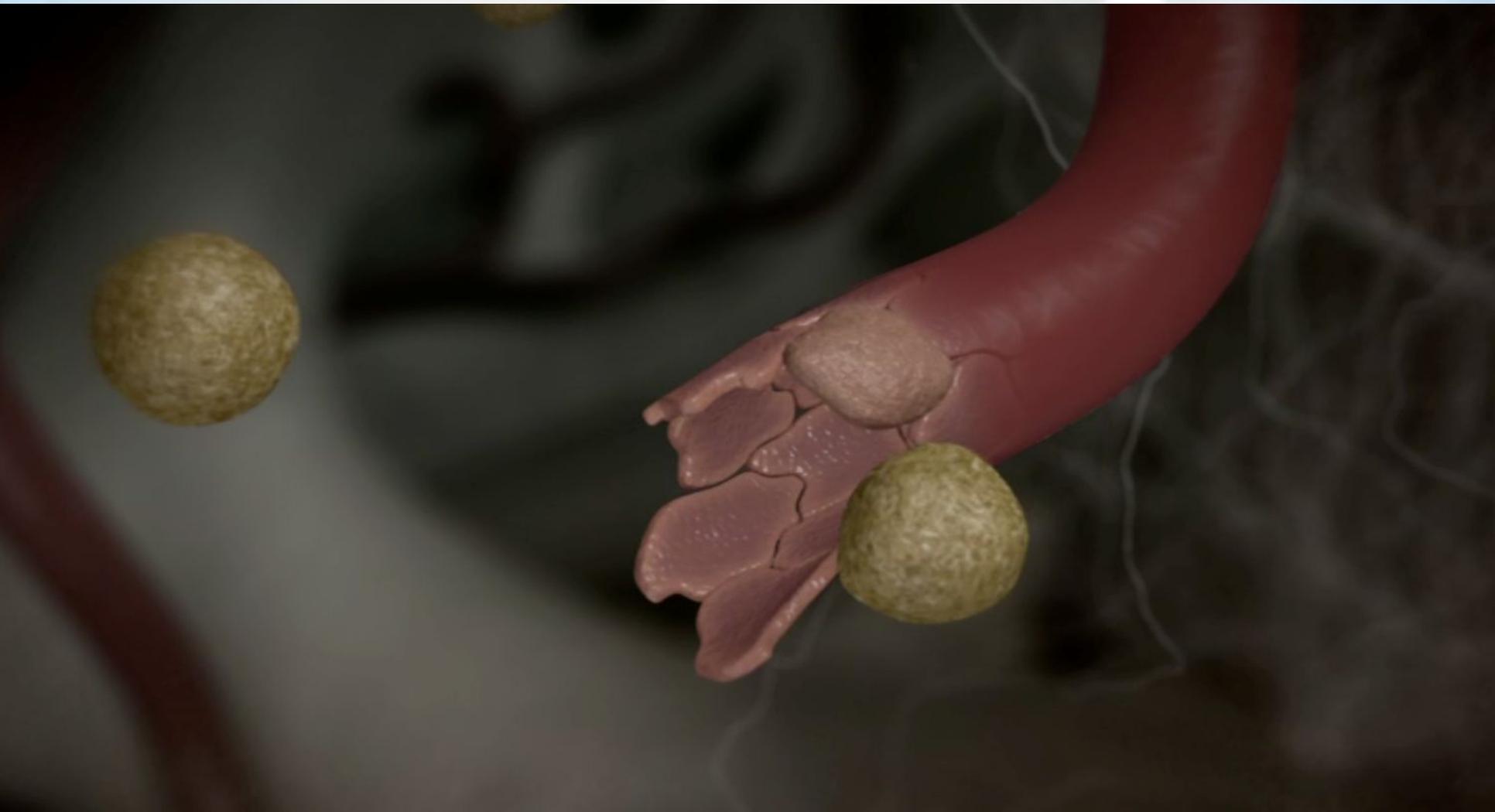
Фибробласты - синтезируют защитные и стабилизирующие
компоненты из внеклеточной матрицы



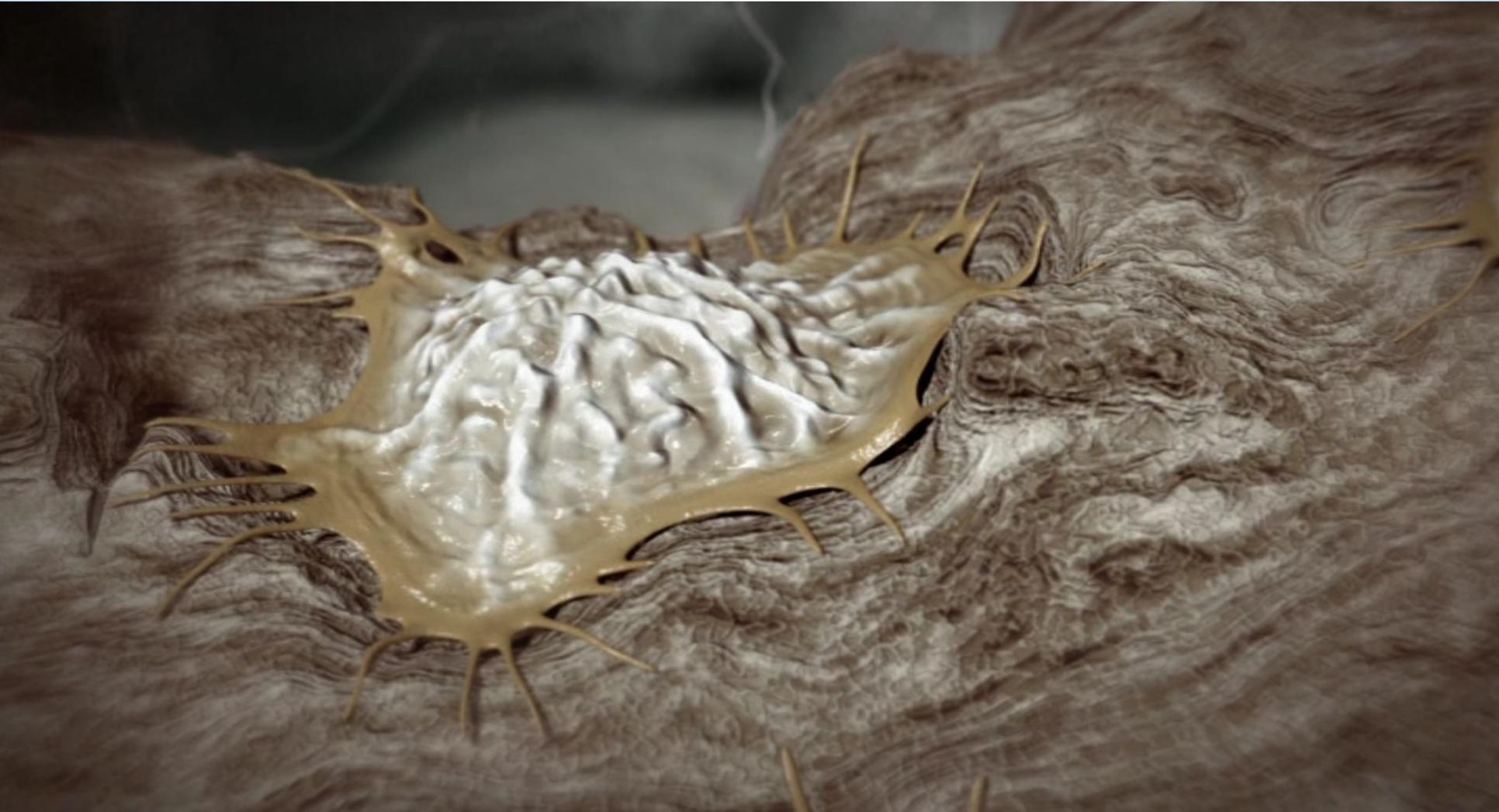
Действие периваскулярных клеток



Ангиогенез восстанавливает снабжение
кислородом и образует основу восстановления
КОСТИ



Начиная с 7 дня , активные **остеокласты** прикрепляются к поверхности поврежденной кости, резорбируют её , создавая место для образования новой костной ткани. Что приводит к снижению первичной стабильности имплантата



Миграция периваскулярных клеток- пролиферация



Периваскулярные клетки участвуют в создании кровеносных сосудов. Мигрируют к существующим трабекулам на поверхности имплантата, дифференцируются в новых остеобластов под влиянием белков от растворённой костной ткани. Адсорбция протеинов, таких как фибронектин имеют решающее значение для прикрепления прорегениторных кость клеток на поверхности имплантата.

Прикрепление клеток предшественников



Действие Остеобластов



Контакт Кость-Имплантат происходит через протеиновый слой

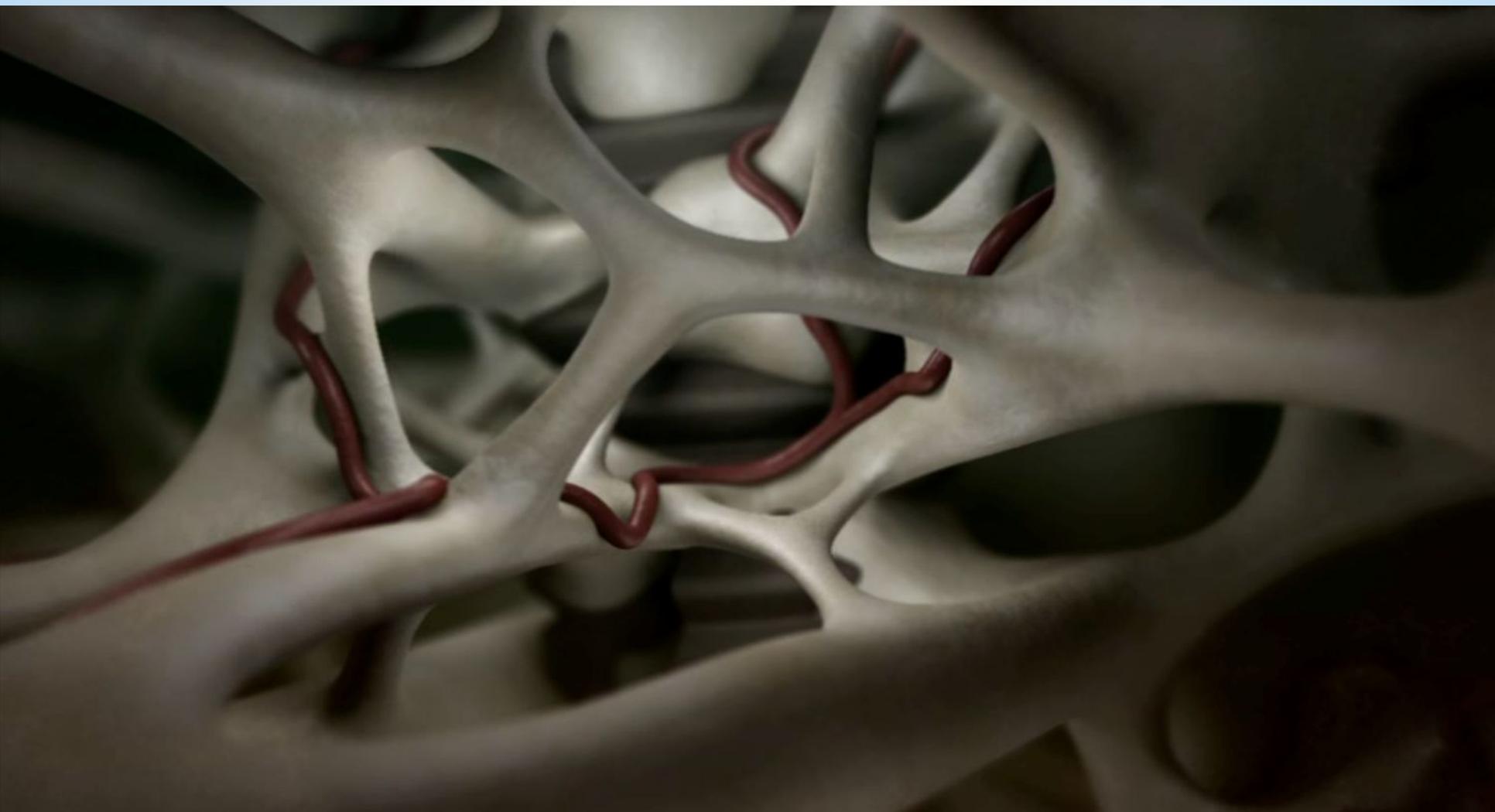
Bone
Collagen
Protein
layer
Implant



0.1 μm

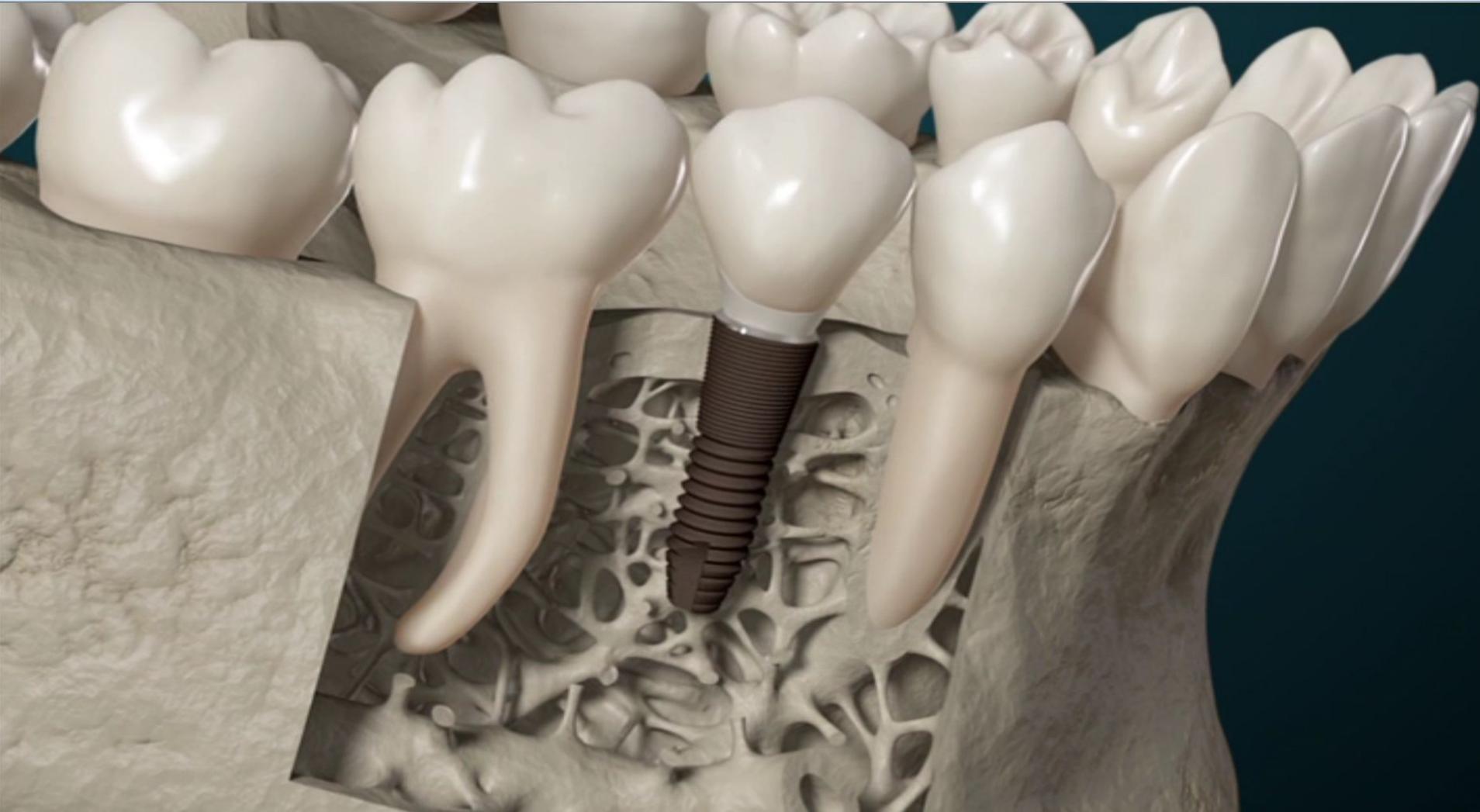
Под оптическим микроскопом видна кость на поверхности имплантата. Под электронным микроскопом наблюдается тонкий слой белка между поверхностью имплантата и костью.

Образование грубоволокнистой кости



В конце первой недели после операции кость образуется на поверхности имплантата. Это способствует возрастанию вторичной стабильности имплантата, наверстывая потерю первичной стабильности. Образование грубоволокнистой кости завершает пролиферативную фазу.

Фаза 4 - ремодулинга - неделя после повреждения
Процесс ремодулинга кости- нагрузка



* Ремодулинг кости- действие Остакластов/ Остеобластов



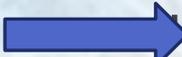
Ремодулинг возможен за счет совместного действия Остеокластов и Остеобластов. Остеокласты -активируют остеобласты. Остеобласты начинают строительство костной ткани. Деятельность этих клеток регулируют остеоциты.

Как это всё взаимосвязано?

Бисфосфонаты блокируют действие остеокластов. Используются для лечения остеопороза.

Мнение 1:

После повреждения первыми приходят именно остеокласты, только после них остеобласты, которые участвуют в образовании костной ткани. Но применение бисфосфонатов сводит на нет то, что остеокласты придут.

Травма - имплантация  нет остеокластов  нет
заживления  нет остеоинтеграции

Необходима согласованность действий эндокринолога и стоматолога. Отмена приема бисфосфонатов

Мнение 2:

М. Yoshinari показали, что при использовании у пациентов с остеопорозом имплантатов с плазмонапыленным покрытием из фосфата кальция в сочетании с терапией бисфосфонатами остеоинтеграция имплантатов повышалась.

Местное использование бисфосфонатов для уменьшения резорбции кости после дентальной имплантации у пациентов с остеопорозом предлагают А. Yaffe , М. Degidi и А. Piattelli сообщают, что назначение бисфосфонатов пациентам с остеопорозом позволяет даже вопреки данным литературы производить непосредственную нагрузку на зубные имплантаты. Приводятся также сведения о том, что применение при дентальной имплантации бисфосфонатов последнего поколения (алендронат и ризендронат) эффективно и безопасно.

Т. Дао считает, что остеопороз не является препятствием для остеоинтеграции зубных имплантатов. Хотя процесс остеоинтеграции частично зависит от состояния костного ложа, уровень сформированной вокруг имплантатов костной массы у пациентов с остеопорозом не отличается от такового в группе здоровых лиц, а частота отторжений имплантатов не коррелирует ни с возрастом, ни с полом пациентов

В литературе приводятся описания отдельных случаев успешного применения зубных имплантатов у пациентов, страдающих системным остеопорозом. Имеются сообщения об успехе имплантации у глюкокортикоидзависимых пациентов, а также у лиц, страдающих остеопорозом в сочетании с хроническим полиартритом

По результатам В. Friberg и соавт., у пациентов с признаками системного остеопороза (сниженная МПКТ поясничного отдела позвоночника и бедренной кости) и остеопоротическими проявлениями в структуре альвеолярной кости имплантаты успешно функционировали в течение многих лет. Авторы наблюдали отторжение лишь 1 (1,2%) имплантата, что, по их мнению, соответствует данным литературы и не может быть приписано системному остеопорозу

* L. Minsk и A. Polson подтверждают предположение, что наличие остеопороза не является противопоказанием для использования имплантатов, поскольку в их исследовании у всех женщин, независимо от наличия остеопороза и гормонального статуса, результаты зубной имплантации были практически одинаковыми

J. S. Bryant и G. Zarb сообщают о высокой эффективности дентальной имплантации у пожилых людей, хотя эта биотехнология была первоначально рассчитана на пациентов средних лет. Многолетние исследования в Университете Торонто показали, что процесс остеоинтеграции имплантатов у пожилых пациентов происходит так же, как и у молодых людей, несмотря на имеющиеся у пожилых системные заболевания, в том числе остеопороз

*L. Cooper полагает, что зубные имплантаты могут с успехом применяться у пациентов с остеопорозом, если придерживаться следующих принципов. До размещения имплантатов рекомендуется комплексное обследование пациентов для оценки состояния костной ткани и метаболических нарушений. Пациенты должны пройти осмотр ортопеда, эндокринолога или гинеколога и в случае необходимости получить курс лечения. В послеоперационном периоде рекомендуется прием физиологических доз витамина D и кальция . Пациенты должны соблюдать сбалансированную диету и попытаться бросить курить, поскольку курение — фактор риска развития остеопороза и отторжения имплантатов

* От процесса ремоделирования костной ткани в значительной степени зависит прочность фиксации имплантатов после установки протеза. При остеопорозе не рекомендуется непосредственная или «временная» нагрузка зубных имплантатов, поскольку при низком качестве костной ткани в период заживления возможны микродвижения и дезинтеграция имплантата даже при минимальных нагрузках. Это особенно важно на начальном этапе формирования костно-имплантационного интерфейса

* Для повышения качества остеоинтеграции имплантата при остеопорозе требуется дополнительное время для минерализации кости. Период от установления имплантатов до фиксации ортопедической конструкции при остеопорозе следует увеличить на 2 мес, т.е. он должен составлять 8 мес против 6 мес на верхней челюсти и 6 мес против 4 мес – на нижней

Спасибо за внимание

