

Остеопороз и его связь
со
стоматологическими
заболеваниями

Остеопороз –

Системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы кости в единице объема и нарушением микроархитектоники костной ткани, приводящими к увеличению хрупкости костей и риска их переломов от минимальной травмы или даже без таковой.

Остеопороз –

По данным ВОЗ остеопороз как причина инвалидности и смертности больных занимает четвертое место после сердечно-сосудистых заболеваний, онкологической патологии и сахарного диабета.

Остеопороз – безмолвная эпидемия.

В США остеопороз – причина 1,5 мил.
переломов костей в год.

Каждая третья женщина и каждый пятый мужчина, достигшие 50-летнего возраста, страдают от связанных с остеопорозом проблем. Около 75% всех переломов шейки бедра, позвонков и лучевой кости приходится на возраст 65 лет и старше. При остеопорозе нет характерной, в том числе ранней, клинической картины, кроме уже развившихся переломов.

Остеопения –

снижение плотности рентгенологической тени (при стандартной рентгенографии костей) или снижение массы кости, определяемой методами количественной костной денситометрии.

ОСТЕОМАЛЯЦИЯ –

недостаток минеральных веществ в органическом матриксе

```
graph TD; A([Костная ткань является разновидностью соединительной ткани - ее функции]) --> B(опорная); A --> C(кроветворная); A --> D(Метаболическая);
```

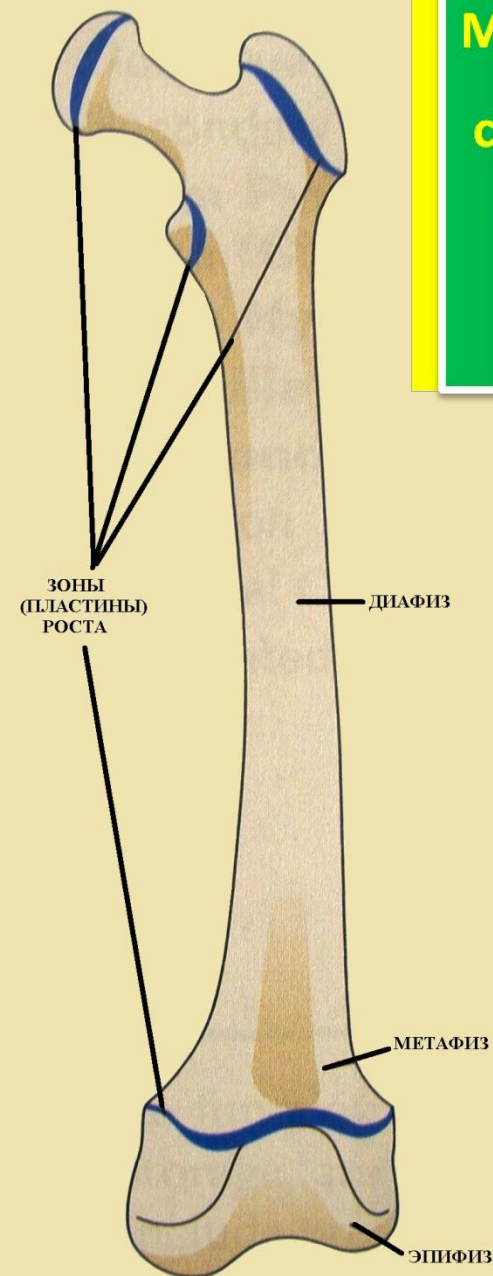
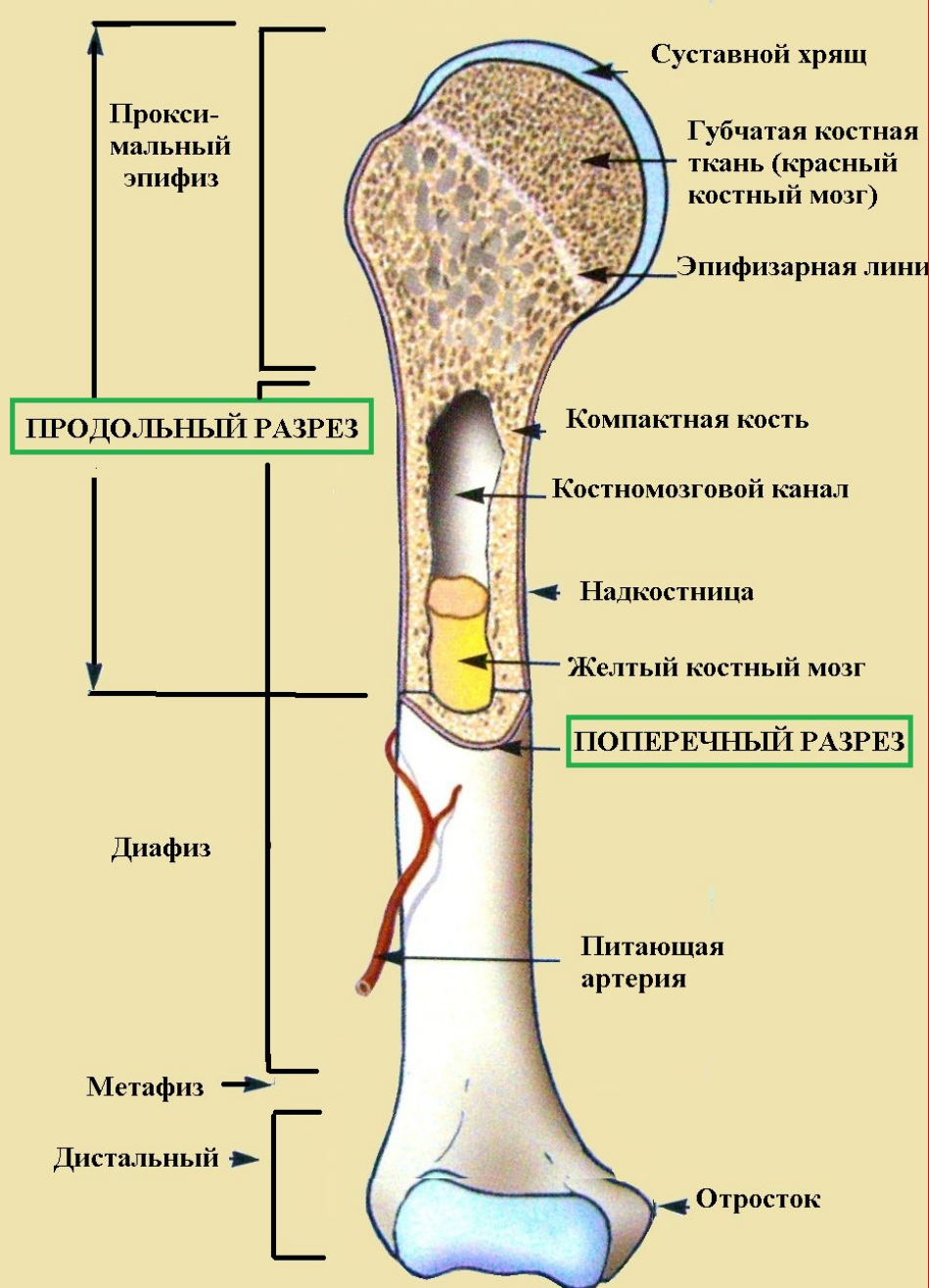
опорная

Костная ткань является разновидностью
соединительной ткани - ее функции

кроветворная

Метаболическая

Микроскопическое строение длинной кости (плечевая кость)



МИНЕРАЛЬНАЯ ФАЗА КОСТИ

До 65% веса сухой костной ткани

40-80% минеральной фазы – кристаллы
гидроксиапатита $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_3)_6(\text{OH})_2$ $\text{Ca}^{+2}:\text{P}^{+3}$ 1,37:1,77;
Остальное: ди-, трикальцийфосфат, дефектный
апатит и др.
5-20% - аморфный кальцийфосфат; $\text{Ca}^{+2}:\text{P}^{+3}$ – 1,1:1,3
(в хряще до 80%); около 5% - карбонат кальция

Соотношение
кристаллических фракций
зависит от возраста, вида,
типологических
особенностей кости

В кости постоянно идут процессы костеобразования и костеразрушения, которые тесно сопряжены между собой по времени и месту происходящих событий, что определяет понятие единицы ремоделирования кости.

Снижение костной массы является результатом рассогласования процессов резорбции и формирования костной ткани, которые в норме должны быть сбалансированы.

**В основе патогенеза остеопороза во всех случаях
лежит дисбаланс процессов костного
ремоделирования**

Клетки костной ткани

Остеокласты

Остеобласты

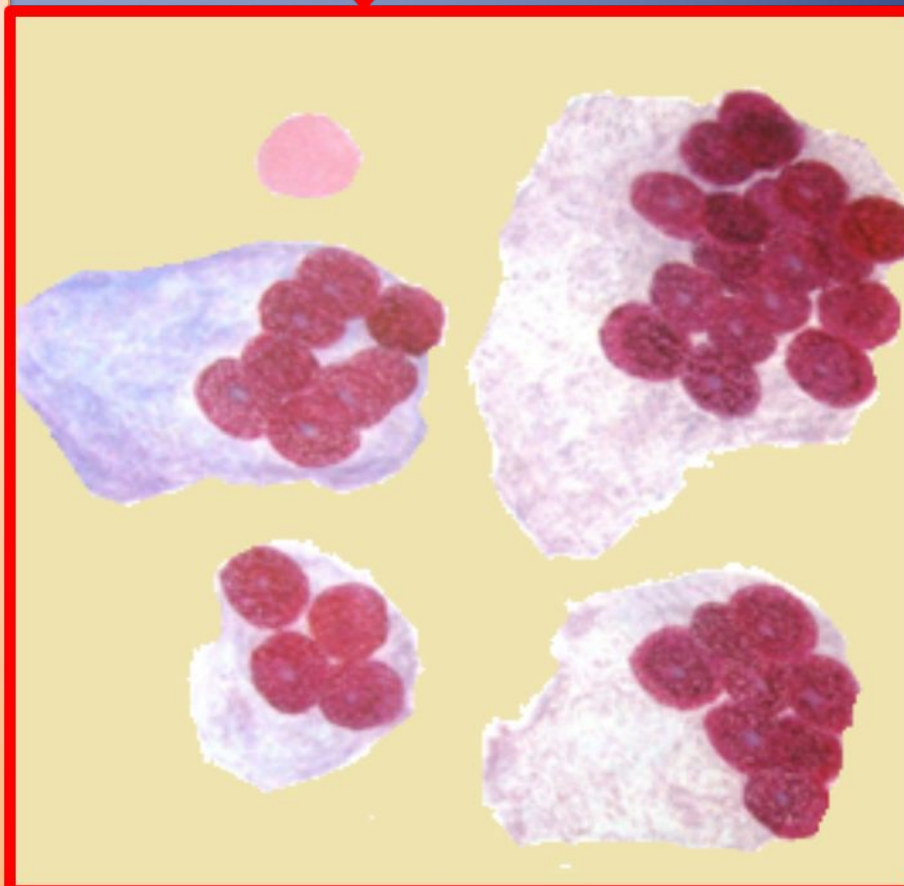
Остеоциты



Гигантские многоядерные подвижные клетки осуществляющие резорбцию костной ткани.

Их цитоплазма имеет 4 области - область вакуолей и пузырьков, базальная, гофрированная и светлая, которая образуется в месте контакта остеокластов с костью. На уровне этой зоны остеокласты выделяют протеолитические ферменты, коллагеназу и кислую фосфатазу которые вызывают деградацию коллагена, разрушение гидроксиапатита и выведение минералов из матрикса

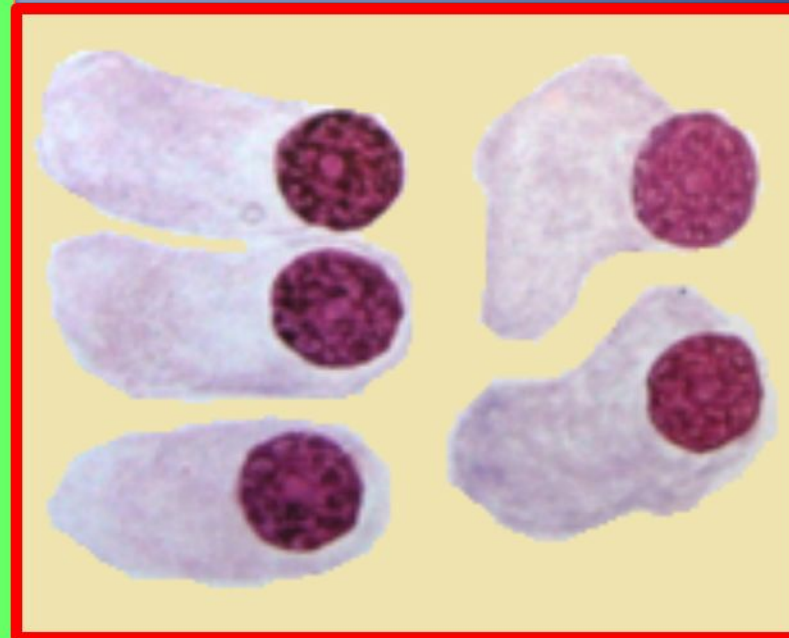
Остеокласты



Остеобласты

Молодые крупные клетки с базофильной зернистостью, участвуют в синтезе компонентов органического матрикса (тропоколлагена), ответственны за отложение остеоида и последующую минерализацию костной ткани. В сформировавшейся кости они располагаются только во внутреннем слое надкостницы и в местах регенерации костной ткани после травмы.

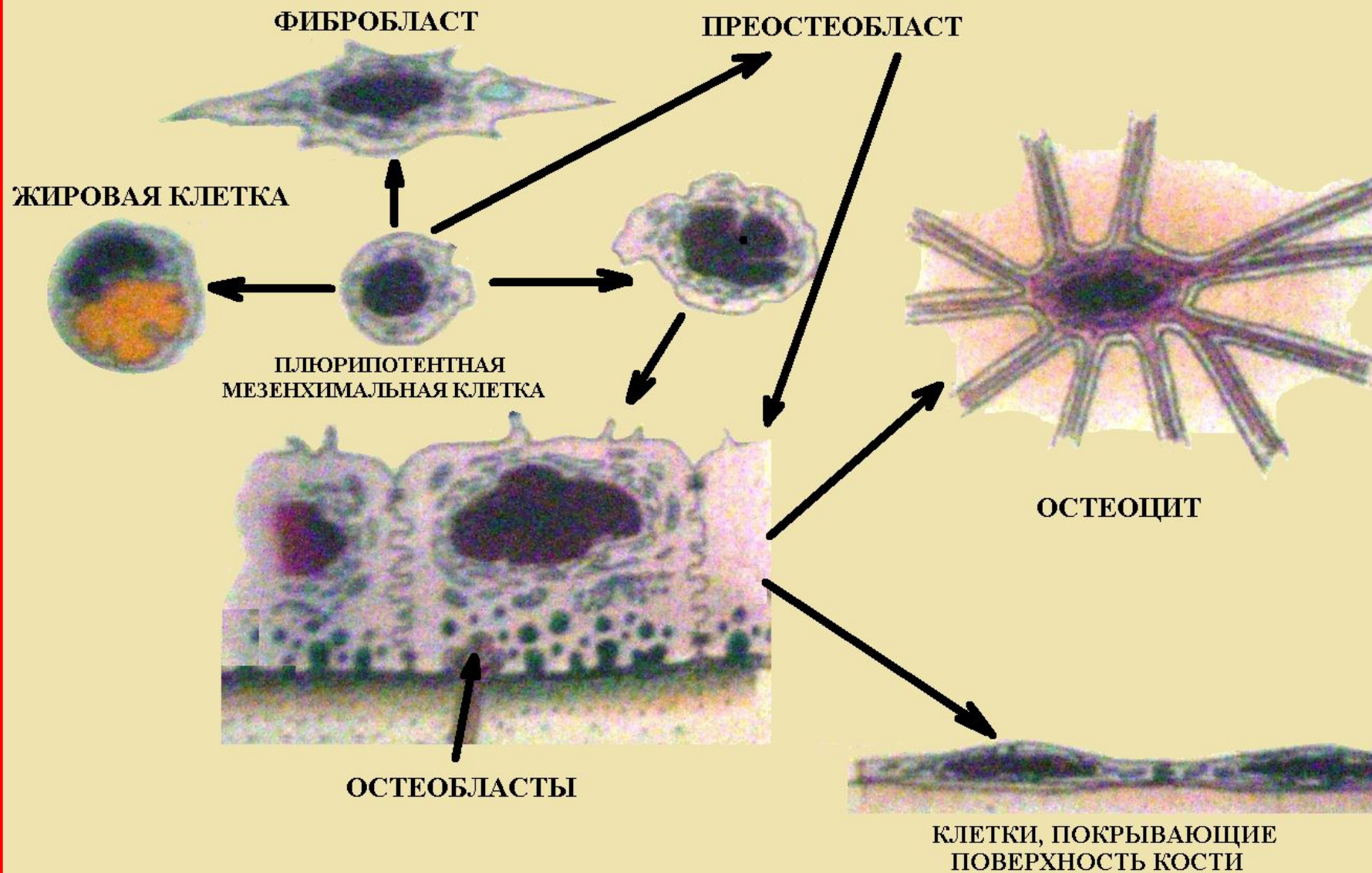
Основной фермент - щелочная фосфатаза.



Остеоциты

Мононуклеары, цитоплазма которых образует каналцы связанные с каналцами соседних остеоцитов. Это метаболически неактивные клетки кости. Составляют основную часть костного клеточного синцития. Происходят из части остеобластов, замурованных в собственном костном матриксе. Не участвуют в ремоделировании кости. Основная роль - транспорт внутри -и внеклеточно питательных веществ и минералов в том числе и Ca^{+2} , что имеет значение для быстрой регуляции уровня Ca^{+2} в сыворотке крови.

КОСТНЫЕ КЛЕТКИ



Неколлагеновые протеины составляют около 10% белков костной ткани, одни из них образуются клетками кости, другие поступают через кровь и тканевую жидкость. Около половины биосинтетической активности остеобластов связана с неколлагеновыми белками.

- белки межклеточного взаимодействия,
- протеогликаны,
- гамма-карбоксилированные (gla-) протеины,
- местные факторы роста (1 - инсулинподобные факторы роста (IGFs) - соматомедин (Sms); факторы роста фибробластов (FGFs), пластиночный фактор роста (pDGF); 2 - факторы роста, выделяемые клетками крови

Протеины

осуществляют прикрепление одних клеток к другим и к внеклеточным макромолекулам, тем самым они участвуют в координации специфических клеточных функций, в том числе в их пролиферации, миграции и дифференцировке. Среди этих белков важная роль принадлежит фибронектину, тромбоспондину и др. Они также связывают Ca^{+2} и таким образом участвуют в минерализации остеоида.

Протеогликаны

макромолекулы, содержащие кислые полисахариды (гликозаминогликаны), прикрепленные к центральной части протеина. В кости образуются 2 типа гликозаминогликанов: хондроитинсульфат (полимер сульфата N-ацетилгалактозамина и глюкуроновой кислоты) и гепаринсульфат (полимер сульфата N-ацетилгликозамина и глюкуроновой кислоты).

Гамма-гидроксилированные протеины

два витамин К зависимых неколлагеновых протеина: остеокальцин (костный α 1a-протеин-BGP) и матрикс - α 1a-протеин (MGP).

Остеокальцин является специфичным костным белком, поэтому его содержание в сыворотке крови отражает изменение метаболизма костной ткани при патологии.

Синтез остеокальцина в кости стимулируется $1.25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

Местные факторы роста и ремоделирования кости —

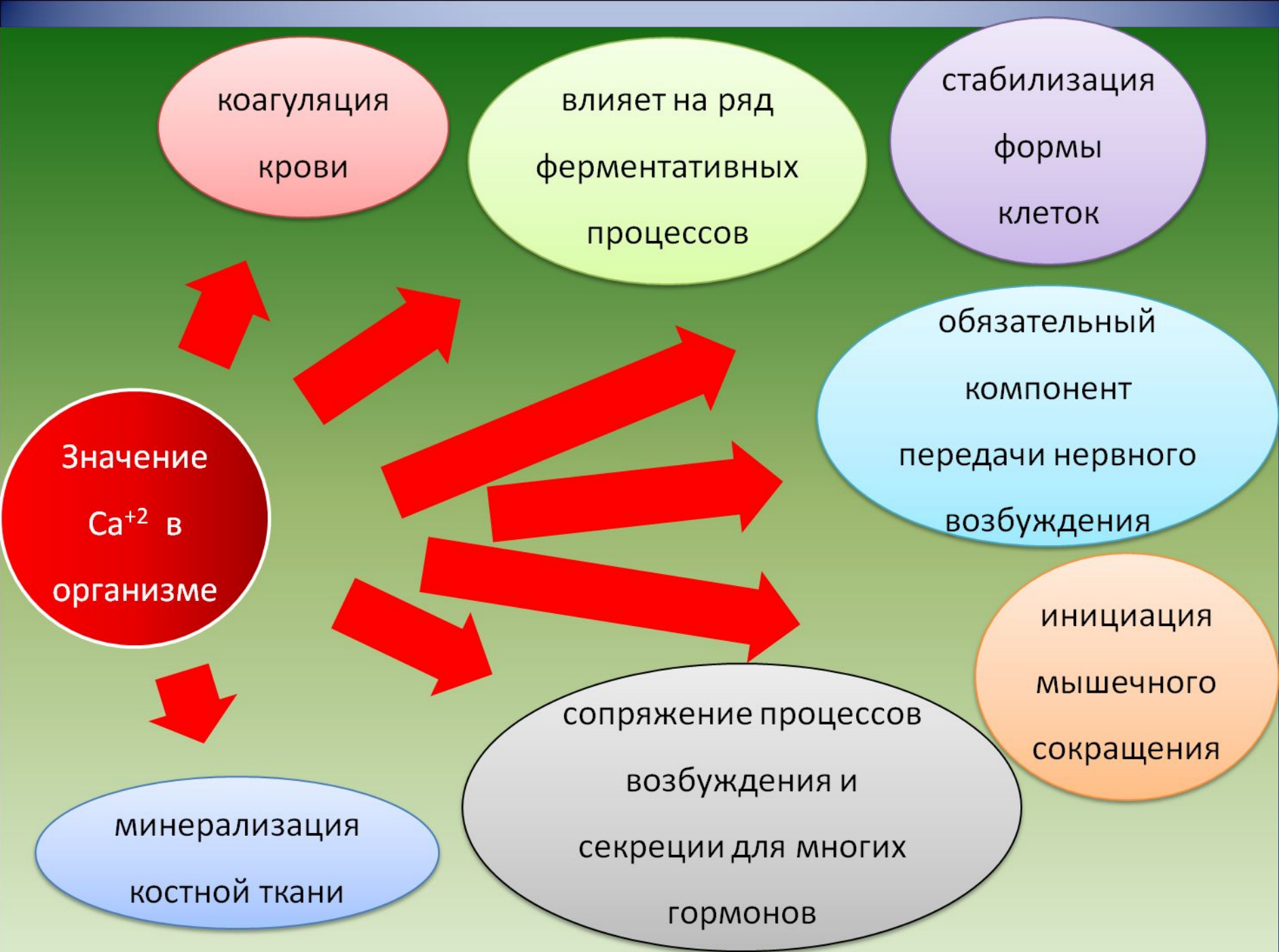
Инсулинподобные факторы роста (IGFs)

- **Трансформирующие факторы роста (TFR — В)** - полипептиды, основной функцией является дифференцировка остеобластов и активация коллагена остеобластами.
- **Факторы роста фибробластов (FGFs)** - стимулируют размножение клеток, способных синтезировать коллаген, способствуют васкуляризации, что имеет большое значение в процессе регенерации кости.
- **Простогландин E2** - в малых дозах стимулирует образование остеобластов и синтез коллаген, активирует остеокласты и угнетает синтез коллагена

Местные факторы роста и ремоделирования кости –

Факторы роста, выделяемые клетками крови

- **Соматомедин (Sms)** - Интерлейкин-1 (IL-1). Его основная роль - участие в иммунном ответе в качестве иницирующего фактора. IL-1 оказывает комплексное воздействие на ремоделирование кости. Стимулирует как костную резорбцию, так и образование костных клеток, может служить связующим звеном между образованием и резорбцией кости, так как участвует в обоих этих процессах.
- **Фактор некроза опухоли** - является цитокином, стимулирует костную резорбцию и пролиферацию костных клеток, их дифференцировку и синтез костного коллагена.
- **Пластиночный фактор роста (PDGF)** - принимает активное участие во всех фазах репаративной регенерации разных тканей, т. е. является местным регулятором тканевого роста, активное участие в моделировании кости



Кальций в организме

Общий кальций –
1200г

Скелет –
99%

Внеклеточная
жидкость –
0,64%

Внутриклеточная
жидкость – 0,6%

Общее количество кальция в организме человека составляет около 2% веса тела. Основная масса Ca^{+2} (до 90%) содержится в костной ткани в нерастворимом, медленно обмениваемом состоянии.

Небольшая часть костного Ca^{+2} (0.4 % общего количества) является динамичной и обменивается с Ca^{+2} внеклеточной жидкости.

2/3 суммарного P^{+3} содержания находится в костях.

Концентрация неорганического P^{+3} в крови составляет -1,13 моль/л ,
ионизированная фракция составляет 0,61 моль/л.

Кальций в плазме

Концентрация кальция общего 2,1 - 2,6 ммоль/л (9-12 мг%)

Белковосвязанная фракция -
0,9 ммоль/л (0,7 с
альбумином и 0,2 с
глобулином). Концентрация
белковосвязанного кальция в
сыворотке зависит от
концентрации белка и прямо
ей пропорциональна.

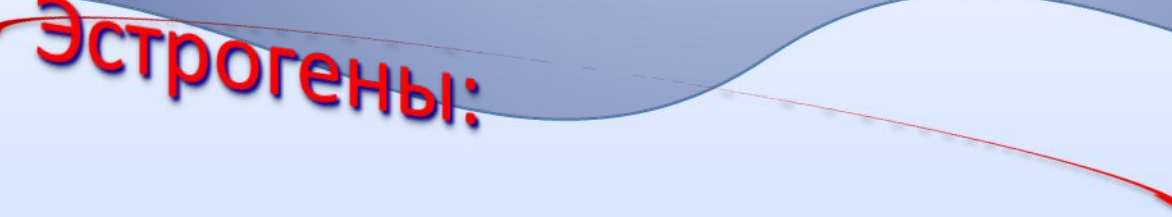
Свободная
фракция

Ионизированная
фракция –
1,05 - 1,3 ммоль/л
(4,2 - 5,2 мг%).

ИНСУЛИН:

- стимулирует активность остеобластов:
- повышает активность 1α -гидроксилазы и усиливает всасывание Ca в кишечнике;
- усиливает синтез костного матрикса.

Эстрогены:



- остеобласты и остеокласты содержат рецепторы эстрогенов и поэтому являются для них клетками- мишенями:
- блокада рецепторов к глюкокортикоидам
- усиливают синтез фермента 1альфа – гидроксилазы в почках в зависимости от уровня эстрогенов
- активируют синтез кальцитонина
- увеличивают образование кальцитриола

ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ в физиологических концентрациях

- усиливают чувствительность костных клеток к ПТГ, КТ и кальцитриолу

ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ в избытке

- подавляют функцию остеобластов
- уменьшают синтез кальцитриола
- стимулируют секрецию ПТГ
- угнетают синтез коллагена
- ингибируют функцию клеток слизистой оболочки кишечника - уменьшают абсорбции Ca^{+2}

В результате избытка глюкокортикоидов происходит развитие глюкокортикоидного остеопороза



КАПЬЦИТОНИН

секретируется

С-клетками

щитовидной

железы - орган

мишень -

костная ткань

- подавление костной резорбции за счет первичного угнетения остеокластической активности
- тормозит пролиферацию остеокластов
- блокирует эффект ПТГ
- влияет на органический состав кости, подавляя распад коллагена, что проявляется уменьшением экскреции оксипролина с мочой
- повышает отложение Ca^{+2} в костной ткани
- уменьшает реабсорбцию Ca^{+2} и P^{+3} в почках

ТИРЕОИДНЫЕ ГОРМОНЫ

необходимы для
нормального роста и
развития кости и хрящевой
ткани

В избытке - повышают
активность остеокластов
- угнетают синтез
кальцитриола и абсорбцию
 Ca^{+2} в тонком кишечнике и
реабсорбцию Ca^{+2} в почках

ДЕЙСТВИЕ ПАРАТГОРМОНА

Костные клетки

Активация остеокластов

- Усиление резорбции костной ткани

- Усиление остеолиза окружающего кальцифицированного матрикса

Почки

Стимуляция

образования

$1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$

торможение

реабсорбции фосфора

и стимуляция

реабсорбции Ca^{+2}

Кишечник

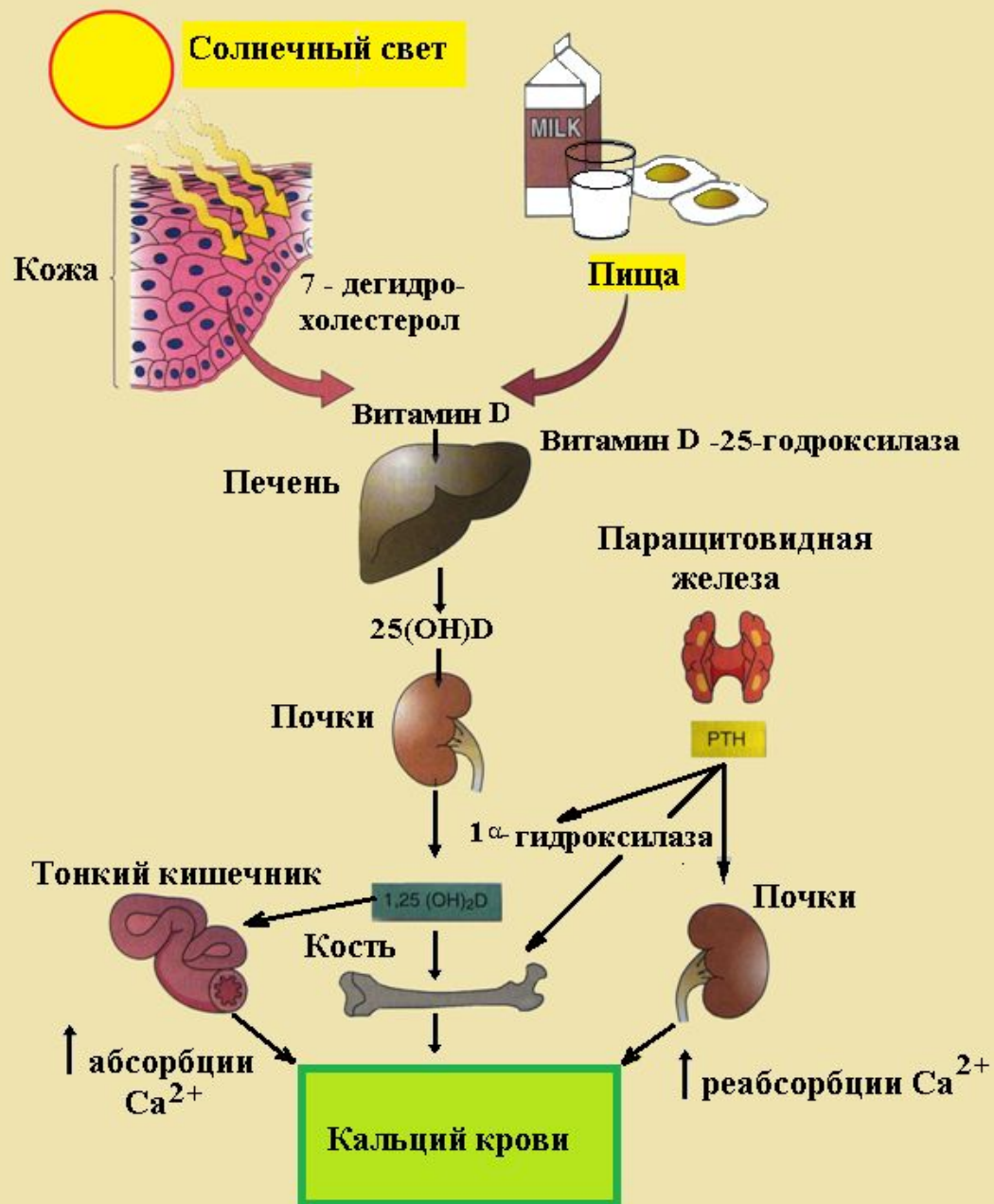
Увеличение

образования Ca^{+2} -

связывающих

белков, усиление

абсорбции Ca^{+2}



Витамин Д

В коже из 7-гидроксихолестерина под действием ультрафиолетовых лучей происходит образование провитамина D_3 , который превращается в витамин D_3 - холекальциферол под действием температуры тела. Связавшись с транспортным белком, витамин D_3 поступает в печень, где под действием фермента витамин Д - 25 гидроксилазы подвергается гидроксилированию с образованием гидроксикальциферола ($25OHD_3$) – это 25-гидроксивитамин D_3 , выполняет функцию депо витамина Д в организме.

Витамин Д и его активные метаболиты



компоненты гормональной системы, регулирующей фосфорно-кальцевый обмен, и участвуют, с одной стороны, в минерализации костной ткани, с другой- в поддержании гомеостаза кальция. Биологическое действие активных метаболитов витамина Д заключается , главным образом, в стимуляции кишечной абсорбции кальция и фосфора, активации обмена и усилении экскреции кальция с мочой.

Основные эффекты кальцитриола:

- стимуляция костной резорбции
- стимуляция кишечной абсорбции Ca
- стимуляция костного формирования
- стимуляция костного формирования
- стимуляция реабсорбции Ca, P почках.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА

Гипокальциемия

- гипофункция
паращитовидных
желез,
гиперсекреция
кальцитонина,
торможение и
замедление
всасывания
 Ca^{+2} в кишечнике

Гиперкальциемия

- гиперфункция
паращитовидных
желез,
гипосекреция
кальцитонина,
избыток в
организме
витамина Д

Гипофосфатемия

-гиперфункция
паращитовидных
желез,
гиповитаминоз
Д, первичная
недостаточность
канальцев почек

Гиперфосфатемия

- гипофункция
паращитовидных
желез,
поражения
 клубочков почек
(торможение
фильтрации
фосфора)

РЕГУЛЯЦИЯ КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА В КРОВИ ПРИ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ



РЕГУЛЯЦИЯ КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА В КРОВИ ПРИ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ

Гиперкальциемия

Снижение продукции ПТГ

Угнетение образования

$1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ в почках

Уменьшение
реабсорбции Ca^{+2} в
почках, кальциурия

Снижение
абсорбции Ca^{+2} и
 P^{+3} в кишечнике

**НОРМАЛИЗАЦИЯ Ca^{+2} В КРОВИ,
ГИПОФОСФАТЕМИЯ**

Выведение из
организма Ca^{+2} и
 P^{+3}

Увеличение реабсорбции P^{+3} в
почках

ОСТЕОПОРОЗ

первичный -
самостоятельный
процесс, носящий
системный
характер и не
связанный с
какими-либо
заболеваниями

посменопаузальный
(1 тип) и сенильный
(старческий) (2 тип)
(85% всех случаев)

ювенильный

идиопатический

вторичный

остеопатии, связанные с
другими заболеваниями, с
приемом лекарств

Вторичный остеопороз

Заболевания эндокринной системы

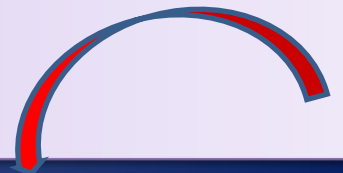
- Эндогенный гиперкортицизм (болезнь и синдром Иценко - Кушинга) (наиболее распространен)
- Тиреотоксикоз
- Гипогонадизм
- Гиперпаратиреоз
- Сахарный диабет (инсулинозависимый I типа)
- Гипопитуитаризм, полигландулярная эндокринная недостаточность

Ревматические заболевания

- Ревматоидный артрит
- Системная красная волчанка
- Анкилозирующий спондилоартрит

Заболевания органов пищеварения

- Резецированный желудок
- Мальабсорбция
- Хронические заболевания печени



Вторичный остеопороз

Заболевания почек

- Хроническая почечная недостаточность
- Почечный канальцевый ацидоз
- Синдром Фанкони

Заболевания крови

- Миеломная болезнь
- Талассемия
- Системный мастоцитоз
- Лейкозы и лимфомы

Другие заболевания и состояния

- Иммобилизация
- Овариоэктомия
- Хронические обструктивные заболевания легких
- Алкоголизм
- Нервная анорексия
- Нарушения питания
- Трансплантация органов

Вторичный остеопороз

Генетические нарушения

- Несовершенный остеогенез
- Синдром Морфана
- Синдром Эндерса-Данлоса
- Гомоцистинурия и лизинурия

Медикаменты

- Кортикостероиды
- Антиконвульсанты
- Тиреоидные гормоны
- Иммунодепрессанты
- Агонисты гонадотропин-рилизинг гормона
- Алюминий-содержащие антациды (Альмагель - тормозит всасывание P^{+3} и Ca^{+2})
- препараты против туберкулеза

с патологическими переломами костей



ОСТЕОПОРЗ



без патологических переломов

трабекулярный

ОСТЕОПОРОЗ

по

морфологическим

критериям

смешанный

кортикальный



с высоким
костным
обменом

**ОСТЕОПОРОЗ
по
метаболической
активности**

с нормальными
показателями
костного
метаболизма

с низким уровнем
метаболизма
костной ткани

Факторы риска развития остеопороза

Генетические

- Этническая принадлежность (белая и азиатская расы)
- Семейная агрегация
- Возраст (наиболее подвержены лица в возрасте после 50 лет)
- Женский пол
- Низкая масса тела

Гормональные

- Позднее начало менструаций. Ранняя менопауза
- Длительные периоды аменореи до наступления менопаузы, бесплодие
- Заболевания эндокринной системы

Стиль жизни/особенности питания

- Курение. Злоупотребление алкоголем
- Сидячий образ жизни
- Избыточная физическая нагрузка
- Непереносимость молочных продуктов
- Низкое потребление кальция
- Избыточное потребление мяса
- Дефицит витамина Д

Факторы риска развития остеопороза

Длительное употребление лекарств

Глюкокортикоиды.

Тиреоидные гормоны.

Антикоагулянты (гепарин).

Антиконвульсанты.

Препараты лития.

Химиотерапия.

Метатрексат.

Циклоспорин А.

Препараты тетрациклина.

Диуретики (фурасемид).

Препараты фенотиазина.

Антациды, содержащие алюминий.

Агонисты гонадотропного и
гонадотропин-риллизинг гормона.

ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ :

- развивается у 30-10% женщин в возрасте старше 40 лет и обусловлен гормональной перестройкой в организме, связанный в первую очередь с уменьшением а затем и полным прекращением выработки эстрогенов. Скорость снижения массы кости в этот период составляет 2,5% в год (в норме 1%). Через 5-10 лет после наступления менопаузы (т.е. в возрасте 60-70 лет) костная масса может снизиться на 25-30%. Проявления заболевания выражены в различной степени, что зависит от генетических особенностей, а также от факторов риска (олиго- или аменорея и бесплодие, более 3-х беременностей и родов, избыточное потребление алкоголя, курение, малая масса тела). В период менопаузы дефицит эстрогенов способствует продукции остеокласт-активирующего фактора, стимулирующего активность остеокластов и их дифференцировку, что обуславливает преобладание резорбции над процессами образования костной ткани.

СЕНИЛЬНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ :

- Пожилые люди меньше употребляют мясных продуктов, в которых содержится довольно много солей кальция.
- Ухудшается переносимость молочных продуктов вследствие снижения секреции лактазы, что приводит к уменьшению всасывания кальция.
- Уменьшение двигательной активности в результате нарушения координации, физической работоспособности из-за нарастания явлений недостаточности кровообращения, вследствие этого пожилые люди больше проводят времени в жилых помещениях.
- Уменьшение инсоляции приводит к снижению синтеза ДЗ в коже.
- Снижение функции почек приводит к недостаточности образования кальцитриола.
- Снижение уровня гормона роста или системных и местных ростовых факторов приводят к ослаблению остеобластической функции с увеличением возраста. При сенильном остеопорозе уменьшается количество остеобластов, замедляются процессы ремоделирования.

**ПАТОГЕННОЕ
ДЕЙСТВИЕ
АЛКАГОЛЯ НА
МИНЕРАЛЬНЫЙ
ОБМЕН**

- прямое ингибирующее действие на остеобласты
- нарушение метаболизма витамина Д в печени
- нарушение образования в почках кальцитриола
- уменьшение синтеза кальцитонина и всасывания Ca^{+2}) в тонком кишечнике
- увеличение активности остеокластов
- снижение обменных процессов в костной ткани
- нарушение трофики костной ткани
- токсическое действие на гемопоэтические клетки, гипокоагуляция.

**ПАТОГЕННОЕ
ДЕЙСТВИЕ
АЛКАГОЛЯ НА
МИНЕРАЛЬНЫЙ
ОБМЕН**

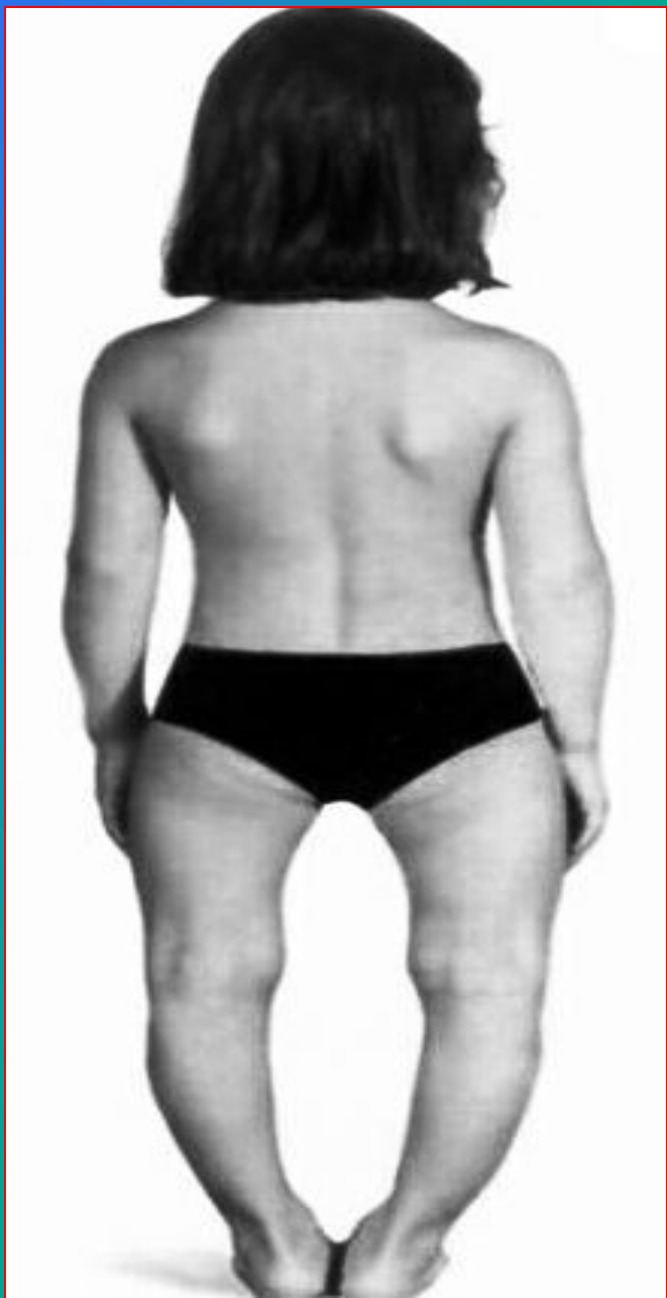
- В поджелудочной железе, при алкоголизме страдает не только экскреторная часть, но и островной аппарат, поэтому уменьшается или извращается выработка инсулина, который участвует во многих анаболических процессах и в том числе в построении костной ткани
- У алкоголиков 2 – 3 стадии чаще наблюдается переломы нижней челюсти и других костей лица. На фоне гнойно-инфекционных осложнений у них наблюдается замедленная консолидация отломков и часто возникает посттравматический остеомиелит с утратой костной ткани.
- У хронических алкоголиков наблюдается недостаточное поступление в организм минеральных веществ, микроэлементов, белков, витаминов и т.д.

ОСТЕОПОРОЗ ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

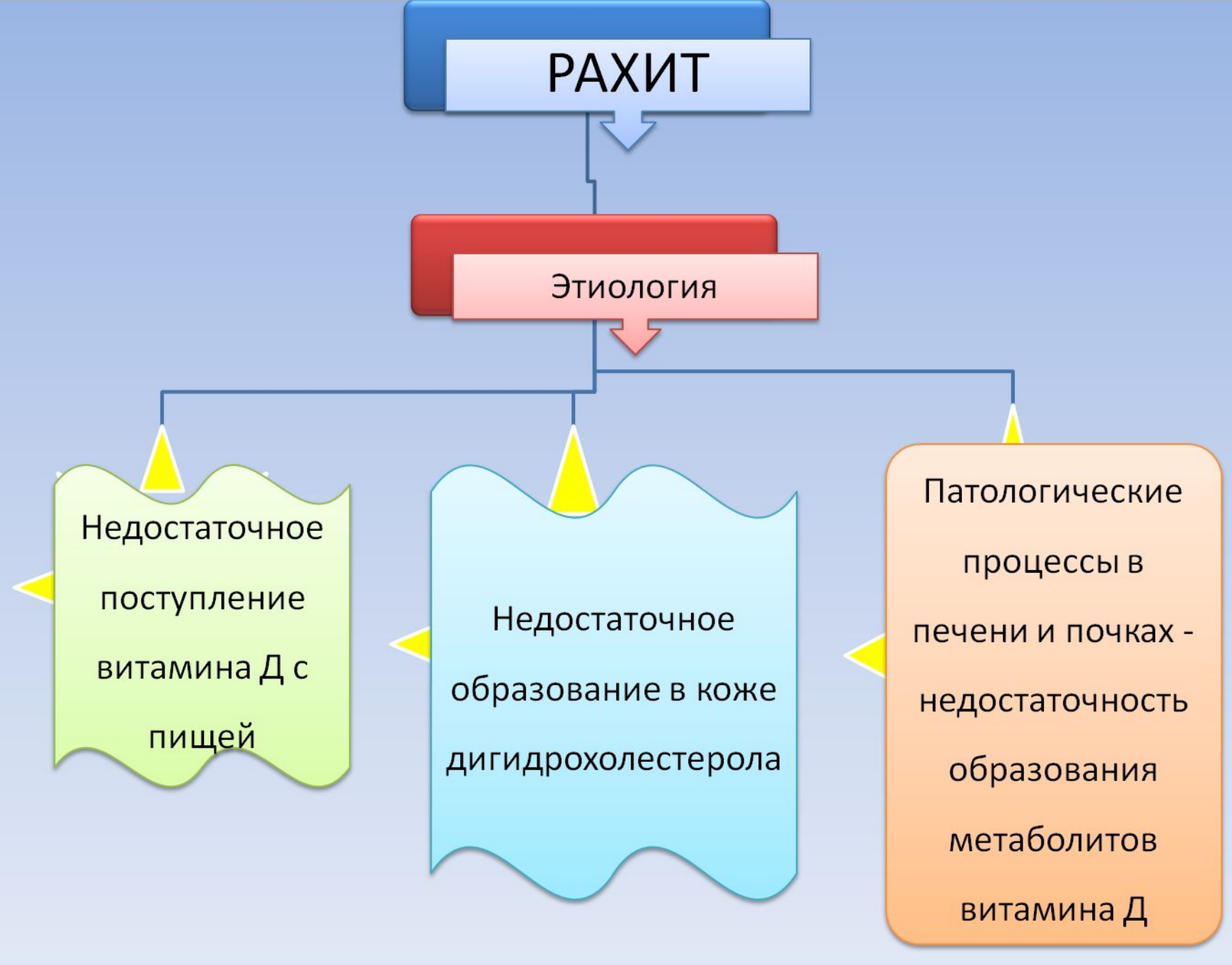
При сокращении мышц происходит смещение надкостницы по отношению к компактному веществу и это способствует росту кости в толщину.

Механическое раздражение приводит к рефлекторной (сомато-висцеральный рефлекс) гиперемии сосудов кости. Костная перестройка осуществляется в основном в зоне сосудистого русла.

**Причины остеопороза -
нарушение тканевого
кровотока в
надкостнице и самой
кости и снижение
мышечной тяги**



РАХИТ



```
graph TD; A[РАХИТ] --> B[Этиология]; B --> C[Недостаточное поступление витамина Д с пищей]; B --> D[Недостаточное образование в коже дигидрохолестерола]; B --> E[Патологические процессы в печени и почках - недостаточность образования метаболитов витамина Д];
```

The diagram is a flowchart illustrating the etiology of rickets. It starts with a blue box labeled 'РАХИТ' at the top. A blue arrow points down to a red box labeled 'Этиология'. From the bottom of the 'Этиология' box, a blue line branches out to three separate boxes below. The first box on the left is green and contains the text 'Недостаточное поступление витамина Д с пищей'. The middle box is light blue and contains 'Недостаточное образование в коже дигидрохолестерола'. The third box on the right is orange and contains 'Патологические процессы в печени и почках - недостаточность образования метаболитов витамина Д'. Each of these three boxes has a yellow triangle pointing towards the central branching line.

Этиология

Недостаточное
поступление
витамина Д с
пищей

Недостаточное
образование в коже
дигидрохолестерола

Патологические
процессы в
печени и почках -
недостаточность
образования
метаболитов
витамина Д

РАХИТ - патогенез - дефиците витамина Д

Снижение образования в печени $24,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$

Снижение образования в почках $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$

Угнетение реабсорбции Ca^{+2} в почках
Угнетение абсорбции Ca^{+2} в кишечнике

Гипокальциемия

Гиперпродукция ПТГ - активация остеокластов и процессы
резорбции костной ткани

Недостаточность костной ткани (остеомалация) на фоне торможения
остеогенеза

РАХИТ

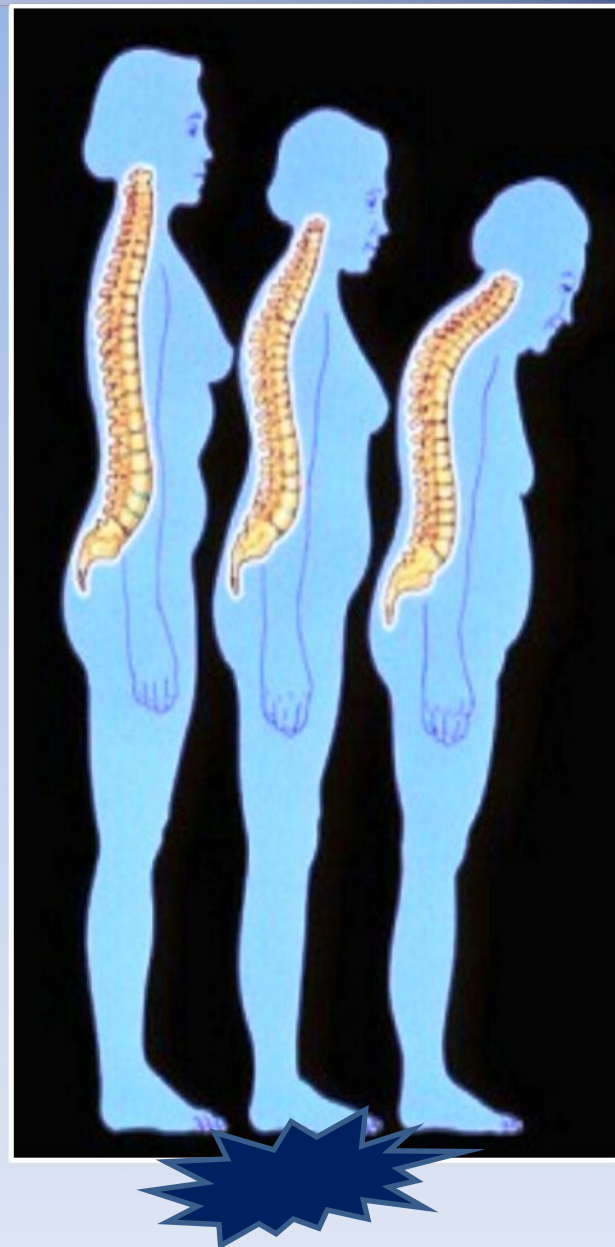
Проявления

У детей долго не зарастает роднички, наблюдается размягчение костей черепа и ребер, грудина выступает вперед, рахитические четки на месте соединения ребер с реберными хрящами.
Задерживается рост организма.

Болезнь протекает бессимптомно. Часто первые клинические признаки - переломы костей без предшествующей травмы при неадекватной по силе травме. В остальных случаях наиболее частыми симптомами являются характерные боли в грудном и поясничном отделах позвоночника, усиливающиеся после небольшой физической нагрузки и длительного пребывания в одном положении. Большинство больных с остеопорозом жалуется на значительное снижение работоспособности, повышенную утомляемость. Продолжительная боль в спине способствует повышенной раздражительности, возбудимости и даже развитию депрессий.



Боли в поясничном и крестцовом отделах позвоночника, в области тазобедренных суставов, возможны боли в области голеностопных суставов, ребрах, костях таза. Наблюдается снижение роста. Происходит изменение осанки больного (появление сутулости, «поза просителя», при деформации позвоночника усиливается кифоз грудного отдела грудного отдела позвоночника, возможно усиление поясничного лордоза).

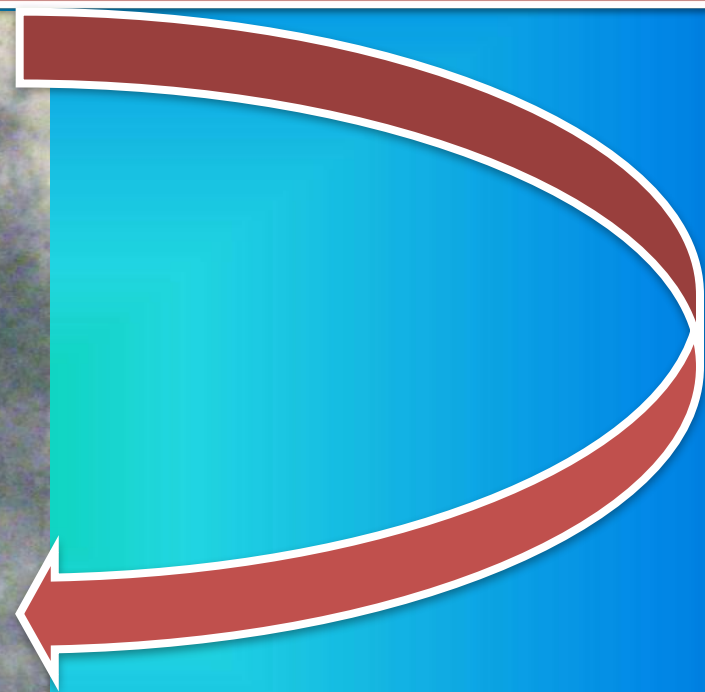




Постепенно уменьшается рост,
появляются кифоз и
кифосколиоз, за счет
укорочения позвоночного
столба уменьшается
расстояние между ребрами и
тазовыми костями, в результате
выступает вперед живот,
увеличивается
внутрибрюшинное давление.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА

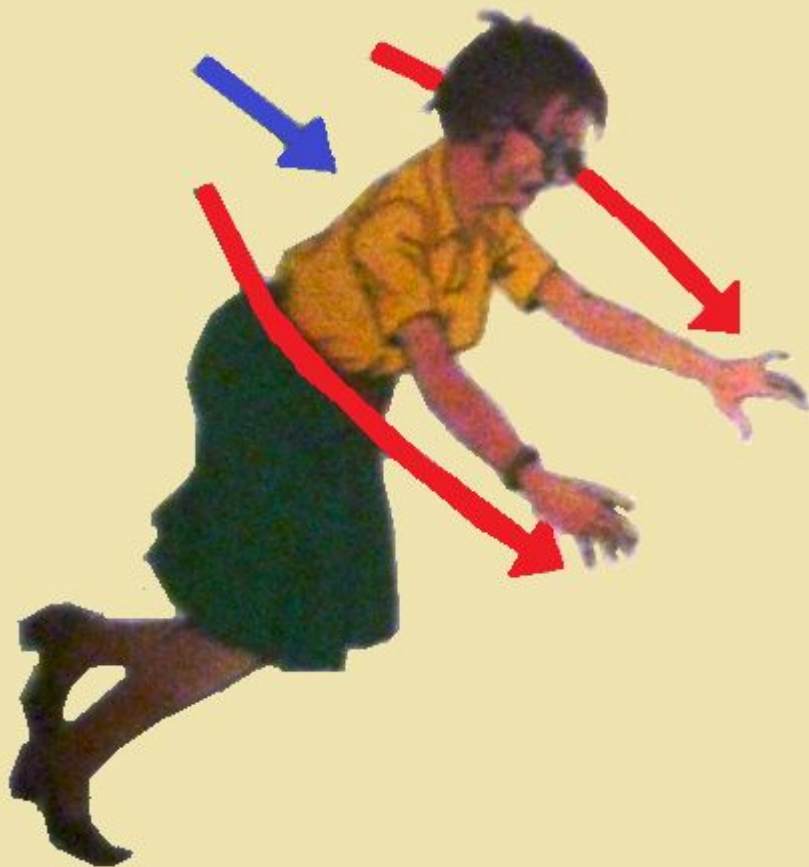
ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ КЕФОЗЕ



ОСТЕОМАЛЯЦИЯ

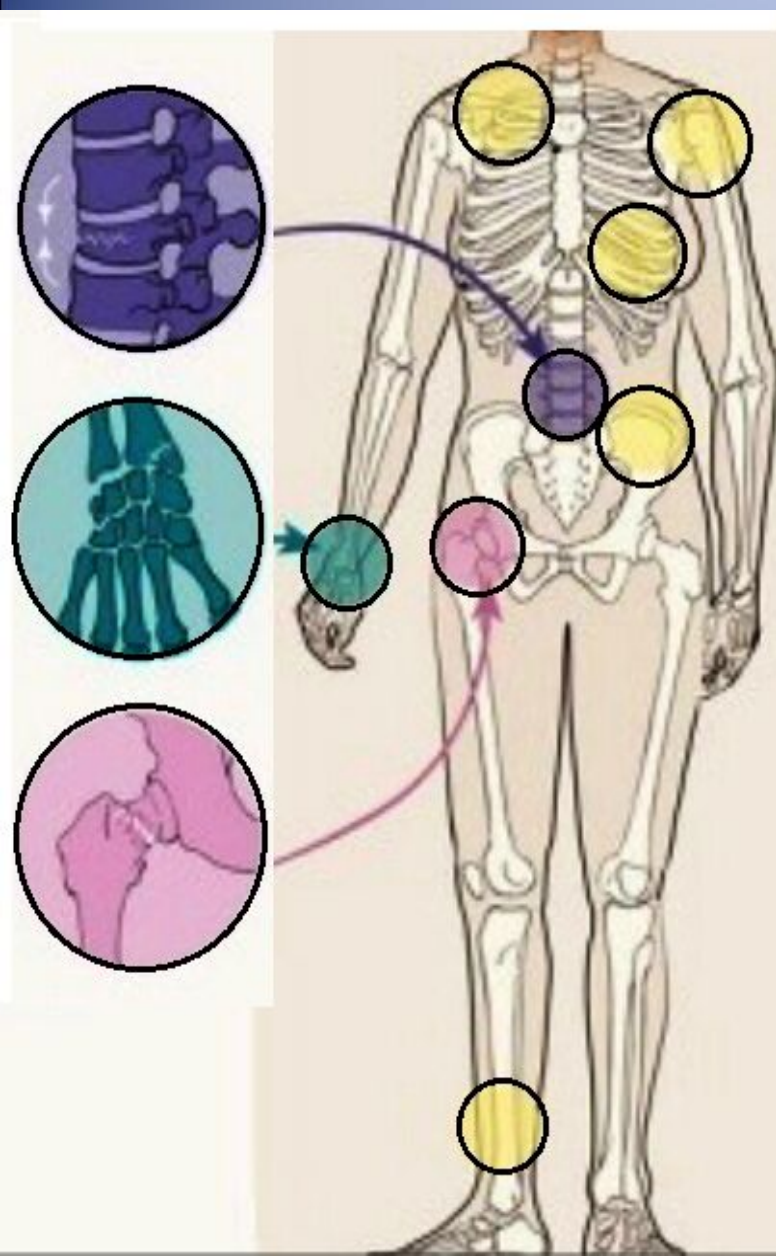


Типичные позы людей при падении, приводящие к перелому костей

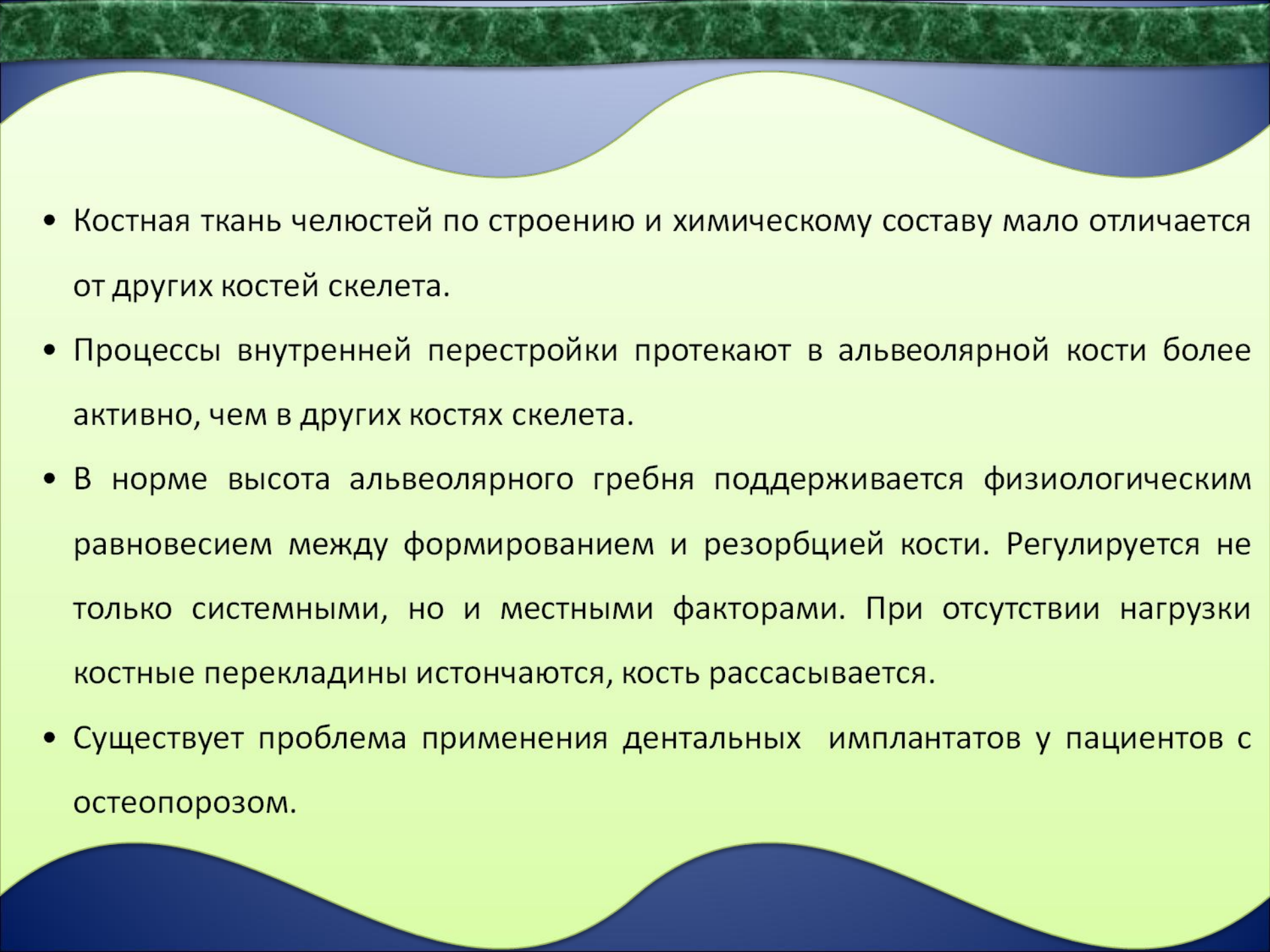


Типичная поза при падении, приводящая к перелому костей





**Места, наиболее
частых переломов
костей при
остеопорозе**

- 
- Костная ткань челюстей по строению и химическому составу мало отличается от других костей скелета.
 - Процессы внутренней перестройки протекают в альвеолярной кости более активно, чем в других костях скелета.
 - В норме высота альвеолярного гребня поддерживается физиологическим равновесием между формированием и резорбцией кости. Регулируется не только системными, но и местными факторами. При отсутствии нагрузки костные перекладины истончаются, кость рассасывается.
 - Существует проблема применения дентальных имплантатов у пациентов с остеопорозом.

В челюстных костях после 40 лет отмечаются признаки инволютивных процессов

Участки снижения плотности костной ткани, наиболее выраженные в зоне премоляров

Изменяется функциональная направленность костных балочек, смазанность костного рисунка

Снижается высота гребней межальвеолярных перегородок равномерно

Обнажаются корни зубов

Суживается периодонтальная щель за счет атрофии связочного аппарата

На рентгенограмме верхней челюсти мелкопетлистый рисунок сохраняется на всем протяжении, но прозрачность костной ткани повышается

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В КОСТНОЙ ТКАНИ

кальций
регулирующие
гормоны

показатели
кальций-
фосфорного
гомеостаза

маркеры
костного
метаболизма

морфологическая
характеристика
костной ткани

Морфологические методы выявления остеопороза в первую очередь по показателю минеральной плотности костной ткани (МПКТ или BMD)

- Рентгенография (*обычная и с денситометрией*)
- Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA)
- Изотопные методы - монофотонная (SPA) и двухфотонная (DPA) абсорбциометрия - основаны на трансмиссии изотопов или рентгеновских лучей из наружного источника через кость и регистрируется детекторной системой
- Количественная компьютерная томография (QCT)
- Радиографическая абсорбциометрия (RA)
- Нейтронно-активационный метод анализа Ca^{2+}
- Гистоморфологический анализ биопсия гребня подвздошной кости
- Ультразвуковой метод - измерение скорости распространения ультразвуковой волны в кости

Недостатки моноэнергетической и монофотонной денситометрии –

измерение минеральной костной плотности в периферических отделах скелета
(средняя дистальная треть лучевой кости)

- Диагностика остеопороза возможна только при 2% потери костной массы
- Невозможна оценка массы кости в позвонках
- Не позволяет прогнозировать уровень потери костной масс
- Оценка изменения плотности костной ткани возможна только через 1,5-2 года после назначения терапии
- Отсутствие возможности быстрой коррекции терапии остеопороза

Двухфотомные и двухэнергетические костные денситометры

- возможность измерения минеральной плотности в любом участке скелета
- Возможность диагностировать костные потери на ранних стадиях
- Величина погрешности 1-2%
- Возможность анализировать трабекулярные части кости отдельно от кортикальных
- Окружающие ткани не оказывают влияния на результаты исследования
- Недостаток-больной получает большую дозу миллирентген 100-1000

Для оценки остеопорозных изменений в челюстных костях применяют

- однофотонную абсорбциометрию (SPA)
- двухфотонную абсорбциометрию (DPA)
- двуэнергетическую рентгеновскую абсорбциометрию (DXA)
- количественную компьютерную томографию (QCT)
- компьютерная томография с регулируемой апертурой (ТАСТ)
- внутриротовые рентгеновские снимки
- панорамные рентгенограммы

Согласно рекомендациям ВОЗ (1994) диагноз остеопороза у женщин в постменопаузе и у мужчин в 50 лет устанавливается по данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA), при снижении минеральной плотности костной (МПК) ткани до $-2,5$ стандартных отклонений от пиковой МПК (Т-критерий $< -2,5$).

Интерпретация
различных
результатов
исследования DXA
минеральной
плотности костной
ткани:

Нормальные показатели МПК - показатель
Т-критерия от +2,5 до — 1 стандартных
отклонений от пиковой костной массы

Остеопороз — показатели Т-критерия
— 2,5 стандартных отклонений и ниже

Остеопения — показатели Т-критерия
от —1 до —2,5 стандартных отклонений

Тяжелый остеопороз — показатели Т-
критерия —2,5 стандартных отклонений и
ниже с наличием в анамнезе одного и более
переломов

Панорамные рентгеновские снимки НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ - наиболее рентабельны, часто делаются в ходе обычных стоматологических процедур. Плотность костной ткани оценивается по:

линейным показателям
(морфометрический
анализ) - измерение
толщины кортикального
слоя на различных
участках и вычисление
панорамного
мандибулярного
индекса (PMI)

внешнему виду
кортикального
слоя нижнего
края кости
нижней
челюсти -
индекс
Клеметти

измерению
оптической плотности
костной ткани и
сравнения ее с
эталонным
ступенчатым
оптическим клином
(денситометрический
анализ)

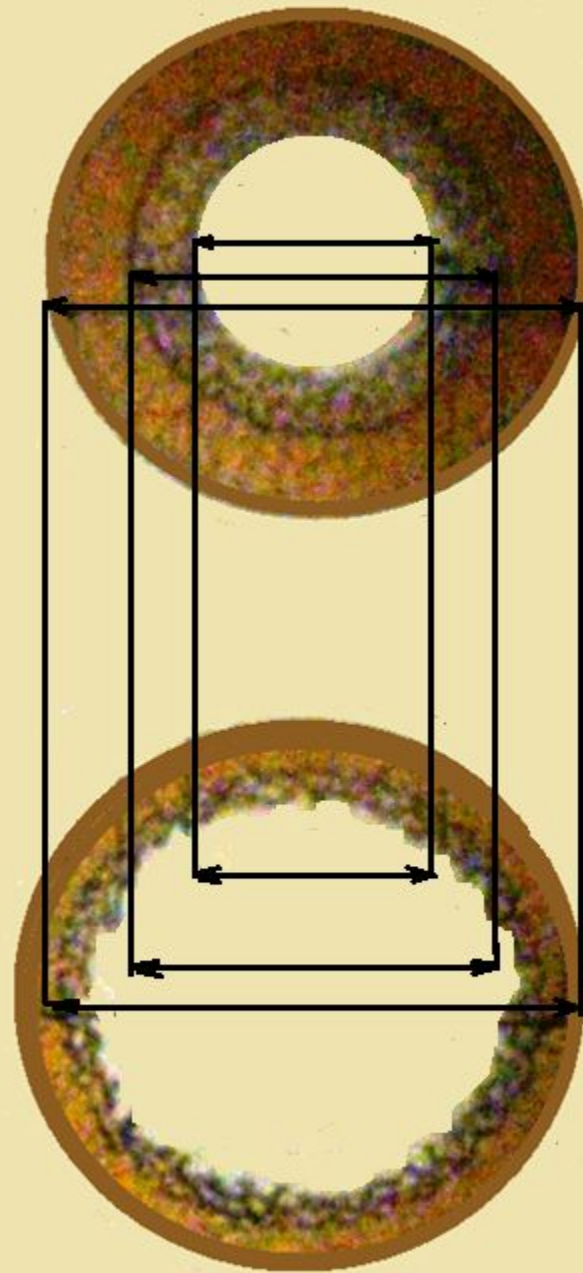
Линейные показатели панорамных рентгеновских снимков

НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ -

- *подбородочный индекс* - среднее арифметическое ширины кортикального слоя нижнего края кости под двумя подбородочными отверстиями нижней челюсти;
- *нижнечелюстной индекс* - толщина кортикального слоя нижнечелюстной кости у обоих углов нижней челюсти и, ближе к фронтальной части, в передней области нижней челюсти (передне-нижнечелюстной индекс);
- *показатель PMI* - отношение толщины кортикального слоя нижней челюсти к расстоянию между подбородочным отверстием и кортикальным слоем нижнего края кости

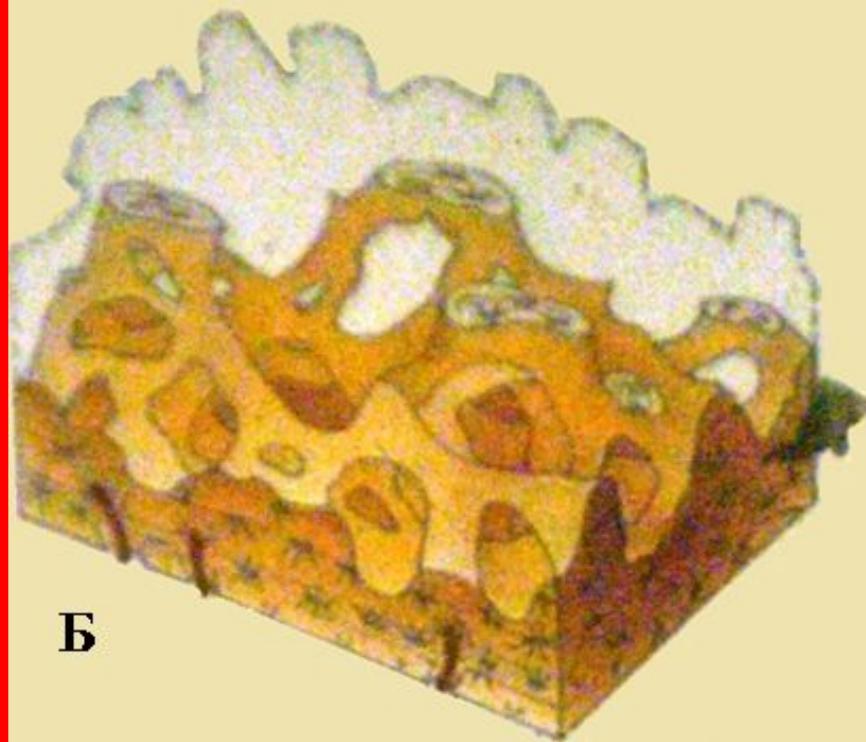
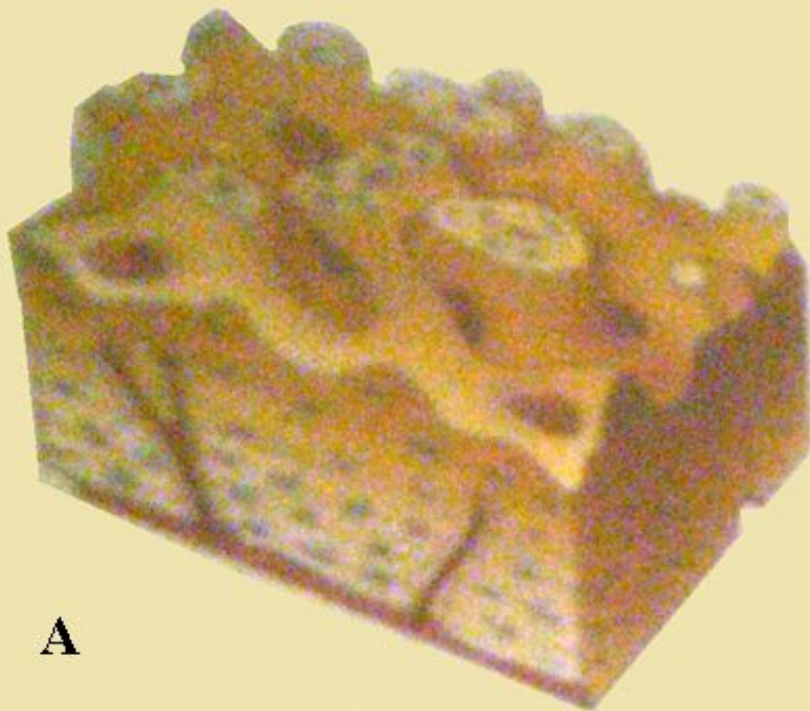
**Классификация
внешнего вида
кортикального
слоя нижнего
края кости
нижней челюсти
(индекс
Клеметти)**

- C1. эндостальная граница кортикального слоя ровная и отчетливая с обеих сторон:
- C2, эндостальные границы имеют серповидные дефекты и/или образуют эндостальные кортикальные остатки с одной или с обеих сторон;
- C3, кортикальный слой образует заметные эндостальные кортикальные остатки и имеет явную пористость.



**КОРТИКАЛЬНАЯ
КОСТЬ В НОРМЕ И ПРИ
ОСТЕОПОРОЗЕ.
ВИДНА РЕЗОРБЦИЯ
КОСТИ СО СТОРОНЫ
КОСТНОМОЗГОВОГО
КАНАЛА**

КОРТИКАЛЬНАЯ КОСТЬ В НОРМЕ (А) И ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ (Б)



Оценка скорости образования или разрушения матрикса костной
ткани по измерению активности **специфических ферментов**
костеобразующих или костеразрушающих клеток

МАРКЕРЫ КОСТЕОБРАЗОВАНИЯ -

щелочная фосфатаза - содержится в
мембране остеобластов,

остеокальцин (неколлагеновый протеин) -

синтезируется преимущественно

остеобластами и включается во

внеклеточный матрикс костной ткани.

Часть этого белка проникает в кровоток,

где может измеряться иммунными

методами.

МАРКЕРЫ КОСТНОЙ РЕЗОРБЦИИ

— **кислая фосфатаза** в крови,

оксипринолин и креатинин в

моче

Идентификация
причин остеопороза
(эндокринные
нарушения, болезни
почек, печени,
желудочно-
кишечного тракта и
др.)

Функция почек: клиренс креатинина

Экзокринный статус: уровень кортизола,
эстрогенов, ПТГ, КТ, инсулина, сахара

Функция печени: белки крови, белок Бенс-
Джонса, печеночные пробы и др.

Ca^{2+} - обмен: поступление, абсорбция,
выделение Ca^{2+} , уровень Ca^{2+} в крови

Диагностика остеопороза: биопсия
подвздошной кости

Первичная
профилактика
остеопороза

контроль за адекватным потреблением кальция и
витамина Д, начиная с детского возраста

обеспечение организма кальцием в период
беременности и кормления грудью у женщин

максимальное снижение факторов риска

формирование пиковой массы костной ткани и
создание скелета максимальной прочности к
периоду полового созревания

снижение постменопаузальной и возрастной
потери массы кости

Первичная профилактика остеопороза

активный образ
жизни, регулярные
физические
упражнения с
умеренной
нагрузкой.
Не поднимать
тяжелых грузов
оберегать спину
при наклонах



Вторичная профилактика остеопороза при наличии достоверных факторов риска (ранняя или искусственная менопауза, гипогонадизм, кортикостероидная терапия, сахарный диабет и др.)

Назначение препаратов кальция и витамина Д (как и профилактика терапия остеопороза должна проходить на фоне полноценной диеты, содержащей необходимое количество кальция и витамина Д)

Потребность Ca^{2+} (мг в сутки)

Дети: 400-700

Юноши: 1300

Женщины в детородном возрасте: 700

Беременность: 1500

Во время кормления грудью: 2000

Источниками кальция являются молоко, йогурт, сыр, шпинат, брокколи, орехи, фасоль, капуста, зелень петрушки, соя, апельсины, томатный и апельсиновый соки. Продукты, содержащие достаточно кальция и не содержащие фосфора - семена кунжута, патока, морские водоросли.

Стакан молока или кефира содержит до 200 мг кальция.

Кальций необходимо сочетать с витамином Д для лучшего всасывания кальция

Витамин D содержится в рыбьем жире, маслах из рыбы, цельном (жирном) молоке, злаках, хлебе.

Дефицит витамина D обуславливают вторичный гиперпаратиреоз, который в свою очередь ведет к ускорению костного метаболизма.

Содержание
витамина Д
в различных
продуктах
питания

- Цельное молоко (1 стакан) – 98 МЕ
- Масло сливочное (20 г) – 10 МЕ
- Маргарин (20 г) – 60 МЕ
- Лосось (приготовленный) (120г) – 360 МЕ
- Сардины в масле (120 г) – 270 МЕ
- Атлантическая сельдь (120 г) – 680 МЕ
- Масло печени трески (1 столовая ложка) – 1360 МЕ
- Тушеная говяжья печень (120 г) – 12 -30 МЕ
- Яйцо (желток) – 25 МЕ

Основные аспекты лечебных мероприятий

Этиологический аспект -

лечение основного
заболевания при
вторичном
остеопорозе

Патогенетический аспект

—

подавление повышенной
костной резорбции, либо
стимуляция костного
образования или
нормализация обеих
процессов, а также
устранение дефицита
витамина Д и нормализация
минерального гомеостаза

Симптоматический аспект —

применение диеты,
сбалансированное по солям
 Ca^{+2} , P^{+3} , белку.
Обезболивающие средства,
прием препаратов солей
 Ca^{+2} , дозированные
физические нагрузки,
массаж, оперативное
лечение переломов

Основные
патогенетические
средства для
лечения

- *препараты с преимущественным угнетением костной резорбции*: эстрогены - гормолекс, эстрогель, пресомен кальцитонины миакальцик, кальсар, кальцитрин биофосфанаты (ибандронат, этидронат, алендронат, ризендронат, ксидифон, дидронель, остак)
- *препараты с преимущественным стимулирующим действием на костеобразование*: соли фтора - оссеин, флюорокальцик
- *препараты с многоплановым действием на оба процесса костного ремоделирования*: препараты витамина Д- кальцитриол, оксидевит, остеогенон соли кальция

В терапии постменопаузального остеопороза
у женщин

Препараты первой
линии – бисфосфонаты
(БФ), паратиреоидный
гормон (в лечении
тяжелых форм) и
стронция ранелат

Препараты
второй линии —
ралоксифен и
кальцитонин

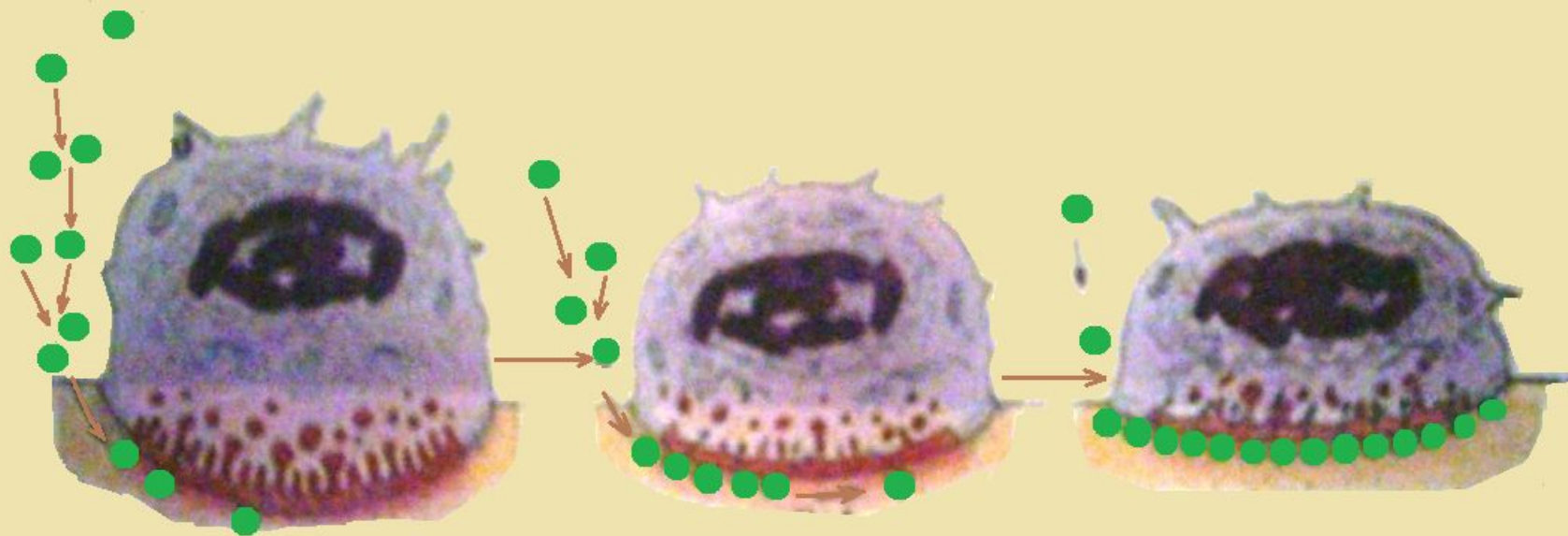
Механизм
действия
биофосфанатов

физико-химическое связывание с
гидроксиапатитом на резорбтивной поверхности

прямое действие на остеокласты, приводящее к
нарушению их образования
метаболизма и функциональной активности,
индукции их апоптоза и, как следствие,
подавлению костной резорбции

стимуляция образования новой кости

**АЛЕНДРОНАТ НАКАПЛИВАЕТСЯ
В ОСНОВАНИИ ОСТЕОКЛАСТА И
УГНЕТАЕТ ЕГО АКТИВНОСТЬ**



АКТИВНЫЙ ОСТЕОКЛАСТ

**УГНЕТЕНИЕ АКТИВНОСТИ
ОСТЕОКЛАСТОВ**

**ИНГИБИРОВАНИЕ
ОСТЕОКЛАСТОВ**



**Появились данные о
вызываемом биофосфонатами
остеонекроза челюстей, что
ставит под сомнение
целесообразность их
применения**

РОЛЬ
НАРУШЕНИЯ
ПИТАНИЯ В
РАЗВИТИИ
ОСТЕОПОРОЗА

- **В норме отношение Са и Р должно составлять**
- 1:1 для взрослого и больше 1,5:1 для растущего организма.
- **Продукты**, содержащие много Са и мало Р, встречаются не часто (семена кунжута, патока, морские водоросли).
- Молоко, необработанный сыр, салат, многие овощи, а также мороженое содержат Са и Р в отношении, приближающемся к 1.
- Повышенное потребление поваренной соли является причиной потери костной массы.
- **Ежедневный оптимальный баланс электролитов**
—
- 2 - 3г натрия, 1500 мг Са, 400 МЕ витамина Д

В инициации остеопороза ключевым фактором является недостаточное содержание Ca^{2+} в пище (основные источники: молочные продукты, зеленые овощи).

Продолжительное нарушение пропорционального введения Ca^{+2} и P^{+3} в организм способствует остеопорозу, для предупреждения которого соотношение потребления $\text{Ca}^{+2}/\text{P}^{+3}$ должно составлять 1 для взрослого и больше 1 для растущего организма. Увеличение потребления Ca^{+2} с пищей не сопровождается продолжительной гиперкальциемией, т.к. избыток Ca^{+2} быстро удаляется из крови костной системой, почками и кишечником.

Хлеб, каша, мясо, картофель содержат большое количество P^{+3} и очень мало Ca^{+2} .

Остеопороз

