

УДК 616.314+616.71+616-008.9+616.711-007.5

© О.П. Галкина, 2013.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЗМА АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ У ПОДРОСТКОВ СО СКОЛИОЗОМ

**О.П. Галкина***Кафедра терапевтической стоматологии (зав.кафедрой - доц. Л.Х. Дурягина), Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь.*

### PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF METABOLISM OF ALVEOLARIS BONE AMONG JUVENILES WITH SCOLIOSIS

**O.P. Galkina**

#### SUMMARY

Alveolar bone is a component of the locomotor skeleton. Pathological processes that occur in generalized parodontitis and scoliosis, have a common link in the development of these pathologies.

### ПАТОФІЗИОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ МЕТАБОЛІЗМУ АЛЬВЕОЛЯРНОЇ КІСТКИ У ПІДЛІТКІВ ЗІ СКОЛІОЗОМ

**О.П. Галкіна**

#### РЕЗЮМЕ

Альвеолярна кістка – складова частина опорно-рухового скелету. Патологічні процеси, які протікають при генералізованому пародонтиті та при сколіозі мають єдині ланки в розвитку цих патологій.

**Ключевые слова:** пародонтит, костный метаболизм, сколиоз.

Альвеолярная кость рассматривается как самая молодая кость в организме. Процессы формирования и моделирования альвеолярного гребня завершаются с полным прорезыванием постоянных зубов (во фронтальных участках челюстей к 8-9 годам, в области жевательных зубов – к 14-15 годам) [6,18,20].

Пик костной массы организма формируется к 18-20-ти годам и до 40-45 лет у здоровых людей наблюдается период относительного равновесия. Особое внимание уделяется подростковому возрасту (мальчики: 13-16 лет, девочки: 12-15 лет), так как к завершению полового созревания уровень костной массы во многих участках скелета достигает 86-100% костной массы взрослого человека. Возраст 15-ти лет и 20-21-го года являются ключевыми также и в диагностике генерализованного пародонтита (ГП), поскольку именно в эти годы отмечается прирост заболеваемости [3,11,18,24,31].

Альвеолярный отросток – составляющая опорно-двигательного скелета. Как каждая кость организма, состоит на 30-40% из органического матрикса (до 90-95% коллаген I типа, неколлагеновые белки), на 60-70% из минерального компонента (гидроксиапатит), клеток (остеобласты, остеокласты, остециты). Кортикальная пластинка представлена остеонами и продольными коллагеновыми пластинками. Губчатая кость имеет мелкоячеистое строение (трабекулярная сетка). Трабекулы разделены цементными линиями. Между ними находятся костномозговые пространства. По сравнению с другими костями скелета альвеолярная кость имеет более высокую степень минерализации и подвержена тем же обмен-

ным процессам, что и вся костная система [6,11,17,20].

Костная ткань (КТ) – постоянно обновляющаяся динамическая модель. На протяжении всей жизни в ней происходят процессы разрушения и созидания. Процесс ремоделирования КТ физиологичен. Но, при определенных условиях, происходит сбой в равновесии «разрушение-формирование» и скорость потери костной массы превалирует над остеосинтезом [24,48,50]. Костная система чувствительна к биологическим и средовым факторам воздействия. Это предопределяет риск возникновения патологий КТ – как деформаций позвоночника, так и деструкции кортикальной пластинки, резорбции губчатого вещества межальвеолярных перегородок [11,16,18,19,22].

Этиология и патогенез ГП и сколиоза сложны и до конца не изучены. Однако, взаимосвязь структурно-функционального состояния тканей пародонта и костной системы опорного скелета существует. Процессы, протекающие в организме при ГП и сколиозе, имеют общие звенья в цепи развития патологий [1,2,5,7,11,17,20,24,35,41,42,51].

Микроорганизмы зубной бляшки в результате выделения ферментов (гиалуронидазы, хондроитинсульфатазы, протеазы, глюкуронидазы, коллагеназы) обладают выраженной протеолитической активностью (Л.А.Хоменко, 1980). Происходят микроциркуляторные нарушения в пародонте, запускается реакция воспаления, деполаризации гликозаминогликанов белков тканей пародонта (первую очередь коллагена), спираль молекулы коллагена расщепляется [1,2,9,10,16,27].

Общими причинами, ведущими как к воспали-

тельно-деструктивным процессам в тканях пародонта, так и к первичной дисплазии диска позвоночника являются экзогенные (аномальная физическая нагрузка, статико-динамические нарушения) и (или) эндогенные (изменения в обмене соединительной ткани, дисфункция эндокринной системы, неврогенные нарушения) факторы [11,16,18,19,24].

Деформация позвоночника формируется на фоне выброса лизосомальных ферментов, изменяется метаболизм соединительной ткани, нарушается структура межпозвоночного диска, развивается дегенерация фиброзного кольца, клиновидность и торсия позвонков (В.Я.Фищенко,1994). В соединительной ткани, тканях межпозвоночного диска увеличивается содержание кератансульфата и снижается содержание гиалуриновой кислоты. При сколиозе определяется наличие молекулярных дефектов в структуре протеогликанов и коллагена – основных матричных компонентах межпозвоночного диска. Уменьшение содержания гликозаминогликанов в пульпозном ядре ведет к увеличению деградации межпозвоночных дисков [12,16,24,28,36,38,49].

Таким образом, нарушение гормонального баланса, минерального и аминокислотного обмена, снижение активности энзимных систем – единые звенья патогенеза как ГП, так сколиоза [9,13,16,19,26,39,43].

В возникновении пародонтита в подростковом периоде просматривается и генетическая предрасположенность [23]. Теория развития сколиоза также предполагает генетическую зависимость (диагностируется до 18 лет) [41]. Реализацию генетической программы связывают либо с нарушением синтеза гликозаминогликанов, либо с усилением их распада [16,19,26,28,38].

Альвеолярный отросток, как и позвоночник, чувствителен к гормональным механизмам регуляции организма – гипоталамо-гипофизарной системой, половыми гормонами [43,50]. Гормональные «сбои» ведут к снижению пика костной массы, вследствие чего развиваются как генерализованные воспалительно-деструктивные поражения тканей пародонта, так и деформации позвоночника [4,9,22].

Для обозначения системного поражения скелета используют термин «метаболические болезни костей», чаще на фоне нарушений гомеостаза кальция. К метаболическим заболеваниям КТ относят остеопороз (ОП). Явления остеопении и ОП регистрируются при ГП и при сколиозе [1,2,26,28,29].

По данным ВОЗ в рейтинге медико-социальных проблем ОП занимает 4 место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, сахарного диабета. Это прогрессирующее системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы кости и нарушением ее микроархитектоники, приводящей к увеличению хрупкости и риску переломов (Копенгаген, 1990; Гонконг, 1993) [11,16,25,44].

До недавнего времени развитие ОП связывали только с потерей костной массы, и заболевание рассматривалось как присущее пожилым людям. Установлено, что ОП чаще развивается в случаях, когда костная масса не добирает генетически детерминированной величины пиковой костной массы. Ее формирование является ключевым этапом развития скелета и физиологическим моментом, определяющим прочность кости, устойчивость действию негативных факторов на протяжении жизни [4,11,18,40]. Особое значение придают подростковому периоду, как последнему этапу эффективных профилактических мер и неинвазивной коррекции имеющихся нарушений в формировании уровня пика костной массы. Понимание этиопатогенеза ОП взрослых неразрывно связано с совершенствованием методов количественной оценки костной массы у растущего организма, изучением факторов риска нарушения процесса накопления костной массы и изучением возрастных особенностей минерализации скелета [3,13,66,21,31,33].

При дисгормоничном формировании организма в детском и подростковом периодах происходят изменения в накоплении пика костной массы [3,11,21]. Некоторые авторы считают нарушение минерального обмена и снижение минеральной плотности КТ тел позвонков причиной развития сколиоза [14,16,29]. В структуре заболеваний костно-мышечной системы у детей и подростков сколиоз составляет 11,2%, нарушения осанки – 51,3%. Частота остеопений в 6-15 лет составляет до 59%, в 10-16 лет – 50,8% (Л.А.Щеплягина, 2004). ОП в 15-18 лет в регистрируется в 44,0% случаев (С.А. Михайлов, 2003). У школьников до 70% отмечается замедление темпов минерализации скелета. Итогом остеопенического синдрома может быть развитие системного ОП [4,12,13,18].

Исследования подтверждают, что низкая плотность КТ, потеря костной массы – это механизмы, влияющие на возникновение и прогрессирование ГП. В результате системного снижения плотности КТ в тканях пародонта возникают условия, ведущие к восприимчивости их к разрушительному действию микробного фактора [2,5,7,20,30].

На величину пиковой костной массы влияют генетический статус, физическая активность и характер питания (адекватность потребления кальция, витамина D, белка). Скорость потери костной массы увеличивается с недостатком ряда гормонов, снижением физической активности, ослаблением абсорбции кальция в желудочно-кишечном тракте. Остеопения может быть следствием ряда заболеваний, лекарственной терапии [1-4,11,14,16,18,20,44,46,47,48,50].

Ранее процессы, происходящие в тканях пародонта, рассматривались изолированно от состояния опорного скелета, так как дистрофически-резорбтивные процессы в тканях пародонта имеют особенности течения (изменяет структуру и форму альвеоляр-

ный гребень, происходит его убыль). Сегодня установлено влияние системного ОП на состояние зубочелюстной системы. Отслежена взаимосвязь между состоянием тканей пародонта и структурно-функциональным состоянием костной системы скелета [1,2,5,7,8,11,30,34]. Выявлена корреляция между изменениями минеральной прочности, минеральной насыщенности костей скелета и активностью воспалительно-деструктивных процессов в тканях пародонта [20,32]. Подтверждается коррелятивная связь между наличием ОП и количеством и глубиной пародонтальных карманов [34], наличием поддесневых зубных отложений [37], количеством интерсептальных очагов остеопороза в альвеолярной кости [45]. Исследования подтверждают гипотезу о том, что фактором риска развития ОП может быть системный ОП. В свою очередь, ОП может быть ранним диагностическим признаком ОП. Тем не менее, биологические взаимомеханизмы этих двух заболеваний до конца не ясны. Точка в изучении этого вопроса еще не поставлена [7,8,15,20,47].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Атрушкевич В.Г. Остеопороз в клинике болезней пародонта. Часть 1. Этиопатогенез хронического генерализованного пародонтита и нарушения фосфорно-кальциевого обмена / В.Г. Атрушкевич // Российский стоматологический журнал – 2007. – № 5. – С.42-45.
2. Атрушкевич В.Г. Остеопороз в клинике болезней пародонта. Часть 2. Генерализованный пародонтит и системный остеопороз / В.Г. Атрушкевич // Российский стоматологический журнал. – 2008. – № 1. – С.48-50.
3. Бандига Н.В. Остеопороз чи остеопенія? / Н.В.Бандига // Здоровье ребенка. – 2007. – № 6(9). – С.52-56.
4. Васильева Т.Г. Особенности обмена кальция и фосфора у детей раннего возраста / Т.Г. Васильева, Е.А. Кочеткова // Вестник ДВО РАН. – 2006. – № 2. – С.91-96.
5. Вивчення взаємозалежності між мінеральною щільністю кісткової тканини і генералізованим пародонтитом / [В.П. Пюрик, Г.Б. Проць, В.В. Грекуляк та ін.] // Український стоматологічний альманах. – 2006. – №3. – С.29-32.
6. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит) / Вишняк Г.Н. – К., 1999. – 216 с.
7. Генерализованный пародонтит и системный остеопороз. Клинико-рентгенологическая оценка (часть I). / [А.В. Цимбалитов, Г.Б. Шторина, И.А. Гарапач и др. ] // Институт стоматологии. – 2007. – № 3. – С.98-99.
8. Генерализованный пародонтит и системный остеопороз. Клинико-рентгенологическая оценка (часть III) / [А.В. Цимбалитов, Г.Б. Шторина, И.А. Гарапач и др.] // Институт стоматологии. – 2008. – № 1. – С.80-81.
9. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта: учеб. [для студ. высш. учеб. завед.] / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – 464 с.
10. Зайчик А.Ж. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патохимии: учебн. [для студ. мед. ВУЗов] / А.Ж. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 2000. – 688 с.
11. Казимирко В.К. Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение. – 2-е изд., стереотип. / В.К. Казимирко, В.Н. Коваленко, В.И. Мальцев. – К.: МОРИОН, 2006. – 160 с.
12. Казьмин А.И. Сколиоз / Казьмин А. И., Кон И.И., Беленький В.Е. – М.: Медицина, 1981. – 272 с.
13. Каладзе Н.Н. Характеристика структурно-функциональных свойств костной ткани у детей со сколиотической болезнью и их коррекция физическими методами лечения / Н.Н. Каладзе, Е.К. Хорошева // Проблемы остеологии. – 2005. – Т.8, № 1-3. – С.13-15.
14. Клинические рекомендации. Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение / Рос. ассоц. по остеопорозу; под ред. проф. Л.И. Беневоленской, проф. О.М. Лесняк. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 171 с.
15. Колісник Д.А. Стоматологічний статус у хворих із остеопорозом / Д.А. Колісник, Ю.І. Силенко // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 4. – С.22-24.
16. Михайловский М.В. Этиология, патогенез и патомеханизм идиопатического сколиоза / М.В. Михайловский, А.М. Зайдман // Хирургия позвоночника. – 2004. – №2. – С.88-97.
17. Нейко Н.В. Взаємозв'язок структурно-функціонального стану тканин пародонта, кісткової системи опорного скелету та захворювань пародонта / Н.В. Нейко // Галицький лікарський вісник. – 2000. – Т.7, № 1. – С.103-108.
18. Остеопороз у детей: проблемы и решения / [Л.А. Щеплягина, И.В. Круглова, Т.Ю. Моисеева и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2007. – № 2. – С.4-7.
19. Патогенез нарушений функциональной окклюзии при дисплазии соединительной ткани; морфология, клиника и лечение / [И.А. Куприянов, О.Н. Куприянова, Т.Ф. Попова и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2005. – Т.12, № 3-4. – С.60-63.
20. Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В. Поворознюк, И. Мазур. – К., 2005. – 446 с.
21. Поворознюк В.В. Остеопенічний синдром у дітей та підлітків: фактори ризику, діагностика, профілактика: метод. посібник / В.В. Поворознюк, А.Б. Виленський, Н.В. Григор'єва. – К., 2001. – 28 с.
22. Подгаецкая О.Е. Этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита / О.Е. Подгаецкая, С.А. Шнайдер // Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т.11, № 1. – С.127-130.
23. Полиморфизм генов HLA II класса в норме и у пациентов с воспалительными заболеваниями па-

- родонта (часть II) / [Е.Н. Николаева, В.Н. Царев, Е.А. Горбачева и др.] // Институт стоматологии. – 2007. – № 3. – С.110-111.
24. Риггз Б. Л. Остеопороз: Пер. с англ. / Риггз Б. Л., Мелтон III Л. Дж. – М. ; СПб.: ЗАО «БИНОМ», «Невский диалект», 2000. – 560 с.
25. Рожинская Л.Я. Остеопороз: диагностика нарушений метаболизма костной ткани и кальций-фосфорного обмена (лекция) / Л.Я. Рожинская // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. – № 5. – С.25-32.
26. Сулимов А.Ф. Дисплазия соединительной ткани в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / А.Ф. Сулимов, Р.К. Савченко, Э.Ш. Григорович – М.: Мед. книга, 2004. – 134 с.
27. Терапевтическая стоматология детского возраста / под ред. Л.А. Хоменко. – К.: Книга плюс, 2007. – 815 с.
28. Улещенко Д.В. Структурно-функциональное состояние костной ткани у больных с прогрессирующими формами сколиоза III и IV степени: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.21 «Травматология и ортопедия» / Д.В. Улещенко. – К., 2003. – 20 с.
29. Фролова Т.В. Роль дисплазії сполученої тканини у формуванні остеопенії / Т.В. Фролова, О.В. Охупкіна // Актуальные проблемы педиатрии. – 2008. – № 3(35). – С.105-107.
30. Характер поражения пародонта при системной потере минеральной плотности кости / [С.Д. Арутюнов, А.Л. Верткин, Н.В. Плескановская и др.] // Российский стоматологический журн. – 2009. – № 1. – С.23-26.
31. Хоменко Л.А. Заболевания пародонта у лиц молодого возраста: проблема риска и диагностики / Л.А. Хоменко, Н.В. Биденко, Е.И. Остапко // Стоматолог. – 2006. – № 1-2. – С.54-57.
32. Чумакова Ю.Г. Показатели минерального обмена и структурно-функциональное состояние костной ткани у больных генерализованным пародонитом разных возрастных групп / Ю.Г. Чумакова // Вісник стоматології. – 2006. – № 2. – С.37-42.
33. Щеплягина Л.А. Эффективность применения препаратов кальция в подростковом возрасте / Л.А. Щеплягина // Consilium medicum. – 2008. – № 2. – [Электронный ресурс] Режим доступа: <http://www.consilium-medicum.com/magazines/cm/pediatrics/article/16564>.
34. A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults / [A. Yoshihira, Y. Seida, N. Hanada et al.] // J. of Clin. Periodontol. – 2004. – Vol. 31. – P.680-684.
35. Adolescent idiopathic scoliosis / [Stuart L. Weinstein, Lori A. Dolan, Jack C.Y. Cheng et al.] // The Lancet. – 2008. – Vol. 371. – P. 1527-1537.
36. An In Vivo Model of Reduced Nucleus Pulposus Glycosaminoglycan Content in the Rat Lumbar Intervertebral Disc / [John I., Boxberger B.S., Joshua D. et al.] // Spine. – 2008. – Vol. 33, № 2. – P.146-154.
37. Clinical Attachment Loss, Systemic Bone Density, and Subgingival Calculus in Postmenopausal Women / [Renee M. Brennan, Robert I. Genco, Kathleen M. Hovey et al.] // J. of Periodontology. – 2007. – Vol. 78, № 11. – P.2104-2111.
38. Collagen type I  $\beta 1$  Sp1 polymorphism, osteoporosis, and intertebral disc degeneration in older men and women / [S. Pluijm, H. W van Essen, N. Bravenboer et al.] // Ann. Rheum Dis. – 2004. – Vol. 63, N1. – P. 71-77.
39. Do estrogens impact adolescent idiopathic scoliosis? / [Leboeuf D., Letellier K., Aloes N. et al.] // Trends in Endocrinol. Metabolism. – 2009. – Vol. 20. – P. 147-152.
40. Edwards Beatric J. Osteoporosis and Its Implications for Dental Patients / Beatric J. Edwards, Cesar A. Migliorati // J. Am. Dent. Assoc. – Vol. 139, № 5. – P. 545-552.
41. Kouwenhoven J-W.M. The Pathogenesis of Adolescent Idiopathic Scoliosis: Review of the Literature / J-W.M. Kouwenhoven, R.M. Cactelein // Spine. – 2008. – Vol. 33(26). – P.2898-2908.
42. Malkowska A. Proinflammatory cytokines in pathogenesis of periodontal disease / A. Malkowska, A. Kasprzak, J. Stopa // Polski mescuriusz lecarski. – 2006. – Vol. 20, № 115. – P.93-98.
43. Pathological mechanism of idiopathic scoliosis: experimental scoliosis in pinealecctomized rats / [M. Machida, M. Saito, I. Dubousset et al.] // European Spine J. – 2005. – Vol. 14, № 9. – P.843-848.
44. Raisz L.G. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects / L.G. Raisz // J. Clin. Invest. – 2005. – № 115. – P.3318-3325.
45. Relationship between Porotic Changes in Alveolar Bone and Spinal Osteoporosis / [R.B. Anwar, M. Tanaka, S. Kohno et al.] // J. of Dental Reseach. – 2007. – Vol. 86, №1. – P.52-57.
46. Sambrook Ph. Osteoporosis / Sambrook Ph., Cooper C. // Lancet. – 2006. – Vol. 367. – P.2010-2018.
47. Simon Lee S. Osteoporosis / Lee S. Simon // Clin. Geriatr Med. – 2005. – Vol. 21. – P.603-629.
48. Takeda S. Central control of bone remodeling / S. Takeda // Biochem. Biophys. Commun. – 2005. – Vol. 328, № 3. – P.697-699.
49. The effect of nucleus pulposus crosslinking and glycosaminoglycan degradation on disc mechanical function / [Yerramalli C.S., Chou A., Miller G.J. et al.] // Biomech. Model Mechanobiol. – 2007. – Vol. 6, № 1-2. – P.13-20.
50. The molecular clock mediates leptin – regulated bone formation / [L. Fu, A. Bradley, E.F. Wagner et al.] // Cell. – 2005. – Vol. 122, № 5. – P. 651-653.
51. Van Dyke T.E. Risk factors for periodontitis / T.E. Van Dyke, D. Sheilesh // J. Int. Acad Periodontol. – 2005. – Vol. 7, № 7. – P.3-7.