

УНИВЕРЗИТЕТ “СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ”
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ
КЛИНИКА ЗА БОЛЕСТИ НА УСТАТА И ПАРОДОНТОТ
СКОПЈЕ

ЛИНДИТА ЗЕНДЕЛИ БЕЏЕТИ

ИМПЛИКАЦИИ НА ОСТЕОПОРОЗАТА КАЈ ПАЦИЕНТИ
СО ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ

МАГИСТЕРСКИ ТРУД

Ментор: Проф. д-р Златанка Белазелкоска, др. сци
Стоматолошки факултет- Скопје

СКОПЈЕ, 2012

УНИВЕРЗИТЕТ “СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ”
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ
КЛИНИКА ЗА БОЛЕСТИ НА УСТАТА И ПАРОДОНТОТ
СКОПЈЕ

ЛИНДИТА ЗЕНДЕЛИ БЕЏЕТИ

ИМПЛИКАЦИИ НА ОСТЕОПОРОЗАТА КАЈ ПАЦИЕНТИ
СО ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ

МАГИСТЕРСКИ ТРУД

Ментор: Проф. д-р Златанка Белазелкоска, др. сци

Стоматолошки факултет- Скопје

СКОПЈЕ, 2012

УНИВЕРЗИТЕТ “СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ”
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ
КЛИНИКА ЗА БОЛЕСТИ НА УСТАТА И ПАРОДОНТОТ
СКОПЈЕ

ЛИНДИТА ЗЕНДЕЛИ-БЕЏЕТИ

ИМПЛИКАЦИИ НА ОСТЕОПОРОЗАТА КАЈ ПАЦИЕНТИ
СО ПАРОДОНТАЛНА БОЛЕСТ

МАГИСТЕРСКИ ТРУД

Ментор: Проф. д-р Златанка Белазелкоска, др. сци
Стоматолошки факултет- Скопје

СКОПЈЕ, 2012

Ментор:

Проф. д-р Златанка Белазелкоска, др. сци

Стоматолошки факултет-Скопје

Членови на комисијата за одбрана:

Проф. д-р Марија Накова, др. сци

Проф. д-р Мирјана Поповска, др. сци

Проф. д-р Златанка Белазелкоска, др. сци

Датум на одбрана:

Датум на промоција:

Научна област: стоматологија, пародонтологија

Линдита Зендели Беџети

Импликацији на остеопорозата кај пациенти со пародонтална болест

Апстракт

Пародонтопатијата е хронично, деструктивно заболување чиј тек е модифициран од локални и општи етиолошки фактори. Системските состојби можат да влијаат не само на текот на пародонтопатијата но и врз текот на пародонталната терапија како и ткивниот одговор на третманските процедури или да го загорзат сочувувањето на пародонталното здравје после комплетен пародонтолошки третман. Промените во коскено ткиво кај пациенти со пародонтопатија би можеле да се дел од генерализиран коскено ресорптивен процес како што е остеопорозата. Бидејќи и двете заболувања се коскено ресорптивни, се претпоставува дека и остеопорозата би можела да биде ризик фактор за прогресијата на пародонталната болест.

Цел: Да го утврдиме влијанието на системската коскена минерална густина врз ресорптивните промени на мандибуларниот коскен супстрат и да се одреди степенот на клиничка манифестација и прогресија на пародонталната болест во зависност од коскената минерална густина како и влијанието на терапијата за остеопороза врз клиничката манифестација на пародонталната болест.

За реализација на поставената цел на Клиниката за болести на устата и пародонтот беа проследени вкупно 50 пациенти, од двата пола, на возраст од 45- 70 години, поделени во две групи (остеопоротична, n=30 И контролна, n=20). Системската густина е одредена со DXA коскена дензитометрија. Останати испитувања се радиографско испитување на следниве параметри: мандибуларен кортикален индекс (МКИ), мандибуларна кортикална ширина (МКШ), алвеоларна коскена деструкција (АКР), број на заби; како и

пародонтолошки клинички преглед кој ги опфати следниве клинички параметри: индекс на апикална епителна миграција (ИАЕМ), плак индекс (ПИ), гингивален индекс (ГИ), индекс на луксација (ИЛ); индекс на телесна маса (ИТМ); Статистичка обработка на податоците.

Резултати: Просечната вредност за КМГ кај остеопоротичната група изнесува 0.776 g/cm^2 додека кај контролната група просечната вредност за КМГ изнесува 0.940 g/cm^2 . Остеопоротичната група во однос на МКИ има вкупно 63.4% пациенти со промени на ендостеалниот кортекс. Разликата за МКИ како индексна вредност меѓу двете испитувани групи е статистички сигнификантна за $t= 4.000$ и $p < .0001$. Разликата меѓу двете испитувани групи во однос на МКШ е статистички сигнификантна и $p < 0.001$. Разликата за МКШ според полова дистрибуција е статистички сигнификантна меѓу мажи и жени од иста испитувана група, односно за остеопоротичната група $p= 0.003$ и за контролната група $p < 0.0001$.

Степенот на алвеоларна коскена ресорпција е повисок кај остеопоротичната група на пациенти во однос на контролната група ($t=5.160$) и разликата е статистички сигнификантна за $p < 0.0001$. Резултатите покажаа статистички сигнификантна разлика во бројот на заби кај двете испитувани групи со $t= -3.680$ и $p = 0.001$.

Во однос на почетните вредности за ПИ и ГИ разликата не е статистички сигнификантна и за ПИ $t= 1.950$ ($p=0.057$) односно $t= 1.370$ за ГИ ($p=0.177$). Во однос на АЕМ разликата меѓу двете испитувани групи е статистички сигнификантна за $t= 3.340$ и $p= 0.002$. После 6 месеци од базичниот третман резултатите покажаа статистички сигнификантна разлика меѓу ПИ кај двете испитувани групи за $t= 2.000$ и $p= 0.05$. Во однос на ГИ

разликата беше значително сигнификантна и изнесуваше за $t= 2.300$ односно $p=0.026$.

Аликалната епителна миграција кај двете испитувани групи после третман покажа пониски средни вредности од почетните, но разликата после третман не беше статистички сигнификантна за $t= 1.980$ и $p=0.053$.

Според Пеарсон-овиот коефициент на корелација КМГ покажа силна негативна корелација со МКИ ($r= -0.594$), средна негативна корелација со ИАЕМ ($r=-0.331$), слаба негативна корелација со АЕМ во мм ($r= -.280$) и АКР ($r= -0.399$). Слаба позитивна корелација постои помеѓу КМГ и МКШ ($r= 0.2438$), како и КМГ и ИТМ ($p=.1888$). Сензитивноста на МКИ 63.3% (95%CI, 0.44- 0.79) додека сензитивноста за МКШ изнесува 43.3% (95%CI, 0.73- 0.99). Специфичноста МКИ изнесува 100% (95%CI: 0.79- 1) односно 95% (95%CI 0.73- 0.99) за МКШ.

Позитивната предиктивна вредност (ппв) за МКИ изнесува 100%, додека за МКШ изнесува 92.6%. Негативната предиктивна вредност (нпв) изнесува 64.5% и за МКШ изнесува 52.7%.

Заклучоци: Остеопорозата е системски ризик фактор кој предизвикува ресорптивни промени и на оралните коскени структури кои влијаат врз клиничката манифестација на пародонталната болест. Подобар исход на пародонтолошкиот третман кај пациентите со остеопороза веројатно се должи на бифосфонатната терапија како и нејзините скелетни и вон-скелетни механизми на делување. Нашите резултати заедно со податоците од литератураат за дејството на бифосфонатите охрабруваат на нови тераписки модалитети во терапијата на пародонтопатијата и кај системски здрава популација.

Клучни зборови: пародонтопатија, остеопороза, бифосфонати

Lindita Zendeli Bedzeti

Implications of osteoporosis among patients with periodontal disease

Abstract

Periodontitis as a chronic, destructive disease is being modified by local and systemic etiological factors. Systemic conditions influence the course of periodontal disease and the tissue response on treatment procedures as well moreover aggravate the periodontal health after a complete treatment. Alterations of bone tissue among patients with periodontal disease could be a part of a general bone resorptive process like osteoporosis. Considering that both diseases are bone resorptive, it is supposed that osteoporosis can be a risk factor for the progression of periodontal disease.

The aim of our study was to assess the influence of systemic bone mineral density over the resorptive alterations of the mandibular bone substrate and to determine the stage and severity of periodontal disease depending the bone mineral density as well as the influence of the osteoporotic therapy on the clinical appearance of periodontal disease.

For the realization of our aim 50 patients were conducted from the Department of Periodontology and Oral Pathology, aged 45- 70, from both genders, and divided in two groups depending the BMD as follows: osteoporotic group n=30 and control group n= 20. Systemic BMD was determined with DXA. Other investigations included radiographic evaluation of linear radiomorphometric parameters like: mandibular cortical width (MCW), mandibular cortical index (MCI), alveolar bone loss (ABR), tooth number; and periodontal clinical parameters: plaque index (PI), gingival index (GI), clinical attachment loss (CAL), tooth mobility, and body mass index (BMI) as well. The results were statistically analyzed with Statistica 6 and SPSS. Results: Average values for BMD were 0.776 g/cm² for the osteoporotic group

and 0.940 g/cm^2 for the control group. Osteoporotic group revealed 63.4% of patients with altered endosteal cortex, and the difference between both groups is statistically significant for $t= 4.000$ and $p< .0001$. The difference between the groups for MCW is statistically significant $p< 0.001$. Between the genders the difference for MCW is statistically significant, so for the osteoporotic group $p= 0.003$ and for the control group $p<0.0001$.

Alveolar bone resorption is higher in the osteoporotic group of patients and the difference is statistically significant ($p<.0001$). Tooth number was lower in osteoporotic group and the difference was statistically significant. $t= 3.680$ and $p=0.001$. Basic results for PI and GI were not statistically significant between the groups; for PI $t= 1.950$ ($p=0.057$), $t= 1.370$ for GI ($p=0.177$). The basic results for CAL were statistically significant for $t= 3.340$ and $p= 0.002$. Six months after the basic periodontal treatment the results revealed statistically significant difference for PI between the groups for $t= 2.000$ and $p= 0.05$. For GI the difference was also significant with $t=2.300$ and $p=0.026$

The CAL between the groups after the treatment revealed lower values and the difference wasn't statistically significant $t= 1.980$ and $p=0.053$.

The Pearson's correlation coefficient revealed strong negative correlation between BMD and MCI ($r= -0.594$), weak negative correlation with CAL and ABL ($r= -.280$) and ($r= -0.399$). There is a weak positive correlation between BMD and MKW($r= 0.2438$), and BMD with BMI ($p=.1888$).

The sensitivity for MCI was 63.3% (95%CI , 0.44- 0.79) and the sensitivity for MCW is 43.3% (95%CI, 0.73- 0.99). The specificity for MCI is 100% % (95%CI: 0.79- 1) and 95% (95%CI 0.73- 0.99) za MCW.

The positive predictive value (ppv) for MCI is 100% and for MCW is 92.6%.
The negative predictive value (npv) for MCI is 64.5% and for MCW 52.7%

Conclusion: Osteoporosis is a systemic risk factor that causes resorptive changes of the oral bone structures influencing the clinical appearance of the periodontal disease. Improved clinical outcome of the periodontal treatment among osteoporotic patients probably is due to bisphosphonate therapy and its skeletal and extra-skeletal mechanism of action. Our result at the same time as the results of the world literature encourages to new therapeutic modalities for the treatment of periodontal disease even among systemic healthy patients.

Key words: periodontal disease, osteoporosis, bisphosphonates

СОДРЖИНА

Вовед	-----	1
Литературен преглед	-----	8
Цел на трудот	-----	15
Материјал и метод на работа	-----	17
Резултати	-----	25
Дискусија	-----	47
Заклучоци	-----	61
Литература	-----	64

Вовед

ВОВЕД

Етиопатогенезата и клиничката слика на пародонталната болест во иницијалната фаза се условени од примарниот етиолошки фактор, меѓутоа прогресијата и динамиката на патогенетските случувања секако дека се детерминирани од бројни фактори кои ги подржуваат и фаворизираат воспалително- деструктивните процеси во ткивата на пародонциумот, вклучувајќи го и коскеното ткиво како најцврст ткивно потпорен супстрат на забно потпорниот апарат. Кај хроничната пародонтопатија прогресијата на заболувањето е последица на комплексна интеракција меѓу домаќинот и инфективните агенси од денталниот плак. Со возраста расте и преваленцијата, напредувањето и тежината на хроничната пародонтопатија. Сепак времето на појавување и брзината на напредување варираат и се условени од бројни локални предиспонирачки фактори како и бројни системски фактори на ризик меѓу кои се вбројуваат пушење, стрес, дијабетес, ХИВ и остеопорозата, како се почесто споменуван ризик фактор. Системските состојби можат да влијаат не само на текот на пародонтопатијата но и врз текот на пародонталната терапија како и ткивниот одговор на третманските процедури или да го загрозат сочувувањето на пародонталното здравје после комплетен третман^{12, 49}.

Хроничната инфламација и ширење на инфламаторниот процес од гингивата кон подлабоките ткива на пародонтот е најчеста причина за коскена деструкција во пародонтопатијата. Промените кои се јавуваат во

коскено то киво се сметаат за суштински бидејќи губитокот на забите е условен токму од деструктивните промени на коската. Доколку се земе во предвид возраста на пациентите, преваленцијата, ризик факторите, не случајно се поставува прашањето дали промените на коскено то киво кај пациенти со пародонтопатија би можеле да се дел од генерализиран коскено ресорптивен процес како што е остеопорозата¹². Кај пациенти со остеопороза ресорптивните процеси се јавуваат кај сите коски вклучувајќи ги и лицевите коски, но со различен тек. Сепак брзината на преградување е нееднаква дури и на различни делови од иста коска.

Остеопорозата вклучува многу ризик фактори асоцирани со напредната пародонтална болест. Бидејќи и двете заболувања се коскено ресорптивни, се претпоставува дека и остеопорозата би можела да биде ризик фактор за прогресијата на пародонталната болест¹⁶. Се смета дека кога постои генерализирана тенденција кон коскена ресорпција, ресорптивните процеси на оралните коскени структури се потенцирани. Влијанието на системскиот фактор врз ресорптивните промени на виличните коски е наречено "bone factor", *коскен фактор*, во пародонталната болест. Концептот за факторот коска е развиен од Irvin Glickman во раните 1950 год.и предвидува системска компонента во сите облици на пародонтална болест¹².

За да се разбере улогата на остеопорозата врз пародонталното здравје, несомнено неопходно е познавање на остеопорозата како заболување, тераписките модалитети и компликациите предизвикани од истата.

Остеопорозата е најчесто коскено и метаболно заболување кое ги зафаќа сите коски во телото и е значаен причинител на морбидитет кај возрасни пациенти. Околу 200 мил. луѓе во светот, вклучувајќи 1/3 жени во менопауза и мнозинство стари лица патат од ова заболување¹⁴. Болеста трае доживотно и има тенденција кон прогресивно влошување. Остеопорозата подеднакво се јавува кај двата пола. После 30 годишна возраст коскената маса се намалува за 1% годишно кај двата пола, но кај жени поради губиток на оваријалната функција во менопауза или после хируршка овариектомија, дефициенцијата на естроген резултира со поназначени ресорптивни промени во првите 5-10 години од менопаузата и достигнува до 3% годишно за трабекуларна и 2% за кортикална коска³⁴.

Според СЗО остеопорозата се дефинира преку Т вредноста, како намалена коскена минерална густина (КМГ) повеќе од -2,5 стандардни девијации под просекот за здрав млад организам⁴². Се одликува со намалена коскена маса по единица волумен, микроархитектонски промени како што се истенчен кортекс и намален број и големина на трабекулите во спонгиозните коски, што води кон зголемена фрагилност на коските и ризик за фрактури. При тоа сочуван е соодносот меѓу минералниот и органски матрикс. Остеопоротичните скршеници, како најчест симптом на ова заболување се причина за зголемен морбидитет и морталитет кај возрасните, зголемена инвалидност и зголемени трошоци во здравството. Се очекува во иднина ова нарушување да претставува и поголем проблем со стареење на популацијата

во светот, со што се зголемува инциденцата на старосно условени хронични дегенеративни заболувања⁶³.

Адекватното здравје на коските се одржува преку прецизен баланс меѓу коскена апозиција од страна на остеобластите и коскена ресорпција од остеокластите. Максималната коскена маса, како највисок степен на коскена маса кај една индивидуа, се постигнува како резултат на нормален раст во првите три декади од животот, при што брзината на создавање и разградување е речиси еднаква и има за цел одржување на коскената маса. Пореметување на оваа рамнотежа во корист на остеобластите резултира во зголемена коскена формација (остеопетросис), но во случај кога е зголемена активноста на остеокластите во однос на остобластите се јавува остеопенија или остеопороза^{8,11}. Кај остеопорозата коскената маса е намалена што докажува дека разградувањето е побрзо од осздавањето. Главни детерминанти во патогенезата на остеопорозата се постигнатата максимална коскена маса (МКМ) и последователниот степен на губиток на коска. Стратегијата во превенција на остеопорозата се состои во оптимизција на МКМ и превенција на губитокот во менопауза и стареење²⁹.

Остеопорозата претставува заболување условено од генетски, физикални, нутритивни и хормонални фактори. Кај жените дефициенцијата на естроген е главен патогенетски фактор за остеопороза. Други предиспонирачки фактори се: фамилијарна предиспозиција, возраста, физичка активност, намален внес на калциум и вит. Д, медикаменти

(стероиди, антикоагуланти и тироксин), алкохол, кофеин, пушење, намалени вредности на тестостерон кај мажи³⁴.

Главно постојат две класификации на остеопорозата:

I. а. Инволутивна остеопороза

б. секундарна остеопороза

в. идиопатска и јувенилна

II. тип 1 и 2

Тип 1 го означува губењето на трабуларната коскена маса по менопаузата, а типот 2 губењето на трабекуларната и кортикалната маса како резултат на стареењето. Кај типот 2 е опфатена и остеопорозата и кај машката популација. Типот 2 означува остеопороза која е врзана за повеќе фактори како што се: долготраен дефицит на калциум и витамин Д, нарушување во исхраната и метаболизмот и хиперфункција на паратиреоидните жлезди. Клиничката слика и консеквенциите од кој било тип на остеопороза се идентични, што е и главна причина за стриктно *нейридржување кон поделбиите*³⁵.

Се препорачуваат неколку терапевски модалитети во превенцијата и терапијата на остеопорозата, самостојно или комбинирано, како што се: калцитонин, хормонска терапија, ралоксифен, кој е модулатор на естрогените рецептори и неколку бифосфонати. Бифосфонатите се синтетски аналози на пирофосфатот кој се врзува за хидроксиапатитот и делуваат како специфични инхибитори на остеокластно- посредуваната коскена ресорпција.

Можната асоцијација меѓу остеопорозата и ресорптивните промени на оралните коскени структури за прв пат е сугерирана во 1960 год.при што била проучувана градбата на телата на пршлените за кои се верувало дека нивниот трабекуларен цртеж е многу сличен со градбата на алвеоларната коска, но и според муслулните инсерции²⁷. Последователни хистоморфометриски и микрорадиографски испитувања дека укажуваат дека над 50 годишна возраст постои значајно зголемување на кортикалната порозност на мандибулата особено на алвеоларната коска. Степенот на преградувањето е повисок на алвеоларната коска отколку на долгите коски. Оттука се смета дека системскиот дисбаланс, во однос на коскената ресорпција, може најрано да се манифестира токму во алвеоларната коска⁵³.

Сугерирано е дека зголемувањето на порозноста на алвеоларната коска во комбинација со локалните фактори може да биде од етиолошко значење за степенот на пародонтален губиток на алвеоларната коска кој води кон прогресија на самата пародонтална болест^{45,77}. Студиите покажаа дека мандибуларната коскена маса корелира со севкупната скелетна маса. Исто така кај пациенти со остеопороза клиничките параметри за пародонтопатија се повисоки во однос на пациенти без остеопороза.

Не е познато дали третманот на остеопорозата има исти бенефиции и за оралното здравје како и за останатите коски во скелетот. Доколку губитокот на оралните коскени структури се интерпретира како дел од генерализираната системска остеопороза, терапијата наменета за

остеопороза може да има значење и во спречување на губитокот на оралните коскени структури⁶². Студиите укажуваат на подобро орално здравје кај пациенти кои редовно примаат соодветна терапија за остеопороза, која покрај антиресорптивниот ефект се покажало дека има и антиинфламаторен ефект³⁷.

Бројни студии демонстрирале дека лица со остеопороза имаат изменета морфологија на мандибулата. Бројни мандибуларни индекси базирани на панорамски снимки се развиле со цел квантификација на мандибуларната коскена маса и трабекуларната архитектура во улога на детерминација на лица со остеопороза од тие без остеопороза. Радиографските испитувања, преку анализа на анатомските параметри, степенот на коскена ресорпција и бројот на забите обезбедуваат значајни податоци за проценка на улогата на остеопорозата врз пародонталната болест како и влијанието на терапијата за остеопороза кај пациенти со пародонтална болест^{31,80}.

Литературен преглед

ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

Во последните две декади констатирана е значајна асоцијација меѓу оралното здравје и системските заболувања како што се дијабетесот и кардиоваскуларните болести. Последниве неколку години истражувањата се фокусираат и во друга насока: *остеопорозата како ризик фактор за прогресија на пародонталната болест и губењето на заби* (AGD, Academy of General Dentistry, 2004). Во основа студиите се фокусираат на радиографските промени и промените во густината на оралните коски условени од намалената системска коскена минерална густина, додека други испитувања преку клиничките параметри го проучуваат влијанието на намалената густина врз клиничката манифестација на пародонталната болест.

Во компаративна анализа на мандибуларната коска меѓу 85 остеопоротични жени и 27 здрави жени, Kribbs и соработниците констатирале помала густина на мандибуларната коска, потенок кортекс во пределот на гонион и помал број на присутни заби кај остеопоротичната група на пациенти⁴⁷. Во друга студија истиот автор посочува на поголем губиток на оралните коскени структури кај жени⁴⁵. Овие наоди паралелно со наодите на Ortman покажаа дека намалувањето на коскената минерална густина кај возрасни беззаби пациенти сигнификантно е поголема кај жени во однос на мажи⁵⁸.

Бројни автори констатирале асоцијација помеѓу системската коскена минерална густина и густината на максиларниот и мандибуларниот алвеоларен продолжеток^{7,41,39,71}. Дополнително на ова, мерењето на губитокот на оралните коскени структури се смета за потенцијален скрининг тест за рано откривање на остеопорозата⁴⁰.

Истражувањата констатирале дека радиографијата е високо ефикасна во разликување на пациентите со остеопороза од оние со нормална коскена густина. Истражување подржано од Американскиот Националниот Институт за артритис и мускулоскелетални и кожни заболувања (NIAMS, National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases) предлага користење на стоматолошката радиографијата како скрининг средство за остеопороза. До ист залучок дошле и **Taguchi** и соработниците кои ја проучувале можноста од користење на ресорптивните промени на мандибуларниот кортекс во идентификација на остеопоротичните промени кај жени помлади од 65 год. Во испитувањето биле вклучени 158 жени на возраст од 46- 64 год. кај кои била одредена системската коскена густина. Констатирале дека стоматолозите можат да откријат рани знаци на остеопороза при рутински преглед преку Ртг- статус⁷⁵.

Bozic на дентални панорамски томограми ги проучувал разликите во мандибуларното коскено ткиво меѓу остеопоротични и неостеопоротични жени. Биле проучувани шест анатомски параметри. Резултатите покажале

статистички сигнификантно намалена густина во мандибуларното коскено ткиво кај остеопоротичната група на пациентки¹⁰.

Jonasson и соработниците врз основа на индекс за проценка на алвеоларниот трабекуларен цртеж нашле сигнификантна корелација со скелетната КМГ (коскена минерална густина) укажувајќи на клиничкото значење на овој индекс како индикатор за системската КМГ. Густа трабскулација е силен индикатор за висока густина, додека ретка трабекулација може да биде индикативно за низок КМГ⁴¹.

Покрај радиографски промени голем број истражувачи се посветиле и на проучување на клиничките промени кај пациенти со остеопороза. Со цел да го процени односот меѓу коскениот метаболизам и оралното здравје, во 1995 година **Wende** спроведува студија која опфатила над 2500 жени во постменопауза. Било утврдено дека кај пациенти со намалена коскена густина, односно со остеопороза, ризикот за постоење пародонтална болест е 86%⁷⁸.

Tezal (2000) ја проучувал релацијата меѓу остеопорозата и пародонталната болест кај жени на возраст од 51- 78 год., при што била одредена коскената минерална густина како и пародонтолошките клинички параметри (ПИ, ГИ, алвеоларната коскена ресорпција и АЕМ). Резултатите покажале дека КМГ е асоцирана со интерпроксималниот губиток на алвеоларна коска и во помала мерка со губитокот на атачмент⁷⁶.

Во слично испитување **Weyant** и соработниците не нашле корелација меѓу испитуваните пародонтолошки клинички параметри и системската коскена густина и заклучиле дека остеопенијата е слаб ризик фактор за прогресијата на пародонталната болест⁷⁹.

За разлика од нив, **Yoshihara** и соработниците спровеле лонгитудинално истражување на асоцијацијата меѓу пародонталната болест и коскената минерална густина, кај 179 пациенти на 70 годишна возраст, од двата пола. Пациентите врз основа на системската густина биле поделени во две групи: остеопенична и неостеопенична. Апикалната епителна миграција била одредувана на почетокот и на крај на тригодишното истражување. Дошле до заклучок дека кај остеопоротичната група на пациенти апикалната епителна миграција била поизразена и дека постои сигнификантна корелација меѓу системската коскена густина и пародонталната болест⁸².

Слаба асоцијација меѓу пародонталното здравје и КМГ кај постари мажи утврдиле **Phipps** и соработниците, кои испитувале 1347 мажи во лонгитудинална студија⁶⁴. **Shen** го проследил пародонтолошкиот статус кај жени во постменопауза со и без остеопороза со цел да го разјасни можното влијание на остеопорозата во патогенезата на пародонтопатијата. Во испитувањето биле вклучени 18 остеопоротични и 16 неостеопоротични пациенти. Биле одредени ПИ, ГИ, АЕМ, и гингивална рецесија. Заклучено е дека покрај локалните етиолошки фактори остеопорозата има значајна улога во патогенезата на пародонтопатијата, особено на мандибулата⁶⁹.

Inagaki во своето истражување ја согледува можноста за користење на бројот на заби како потенцијален показател (индикатор) за детекција на намалена системска КМГ. Испитувал 365 жени во постменопауза. Состојбата на пародонтот е одредена преку CRITN индексот. Резултатите покажаа дека во постменопауза состојбата на пародонтот и бројот на забите можат да бидат индикатор за намалена системска коскена густина³³. Бројни автори нашле корелација меѓу системската КМГ и губитокот на заби, но користењето на бројот на забите како параметар за прогресијата на пародонталната болест има свои недостатоци²¹.

Otogoto ја испитувал корелацијата меѓу пародонталната болест и остеопорозата преку споредба на возраста, клиничките параметри и панорамски снимки кај жени во менопауза. Резултатите покажале намален број на заби и поизразена апикална епителна миграција кај остеопоротични жени при што заклучил дека стадиумот на пародонтопатијата позитивно корелира со остеопорозата, додека ширината на кортексот на панорамска снимка може да се користи како индикатор за детекција на остеопорозата кај жени со пародонтопатија³⁹.

Поаѓајќи од овие констатации за можната асоцијација меѓу двете заболувања, истражувањата покажале дека тераписките модалитети кои влијаат врз системската коскена густина можат да бидат значајни и во превенција и подобрување на симптомите на пародонталната болест, односно пациентите со терапија за остеопороза имаат поздрав пародонт во однос на

пацентите без терапија. Бисфосфонатите, суплементација со вит. Д и калциум, како и хормонската терапија се најчесто применувана терапија.

Palomo го споредувал пародонталниот статус меѓу жени во постменопауза со умерена остеопороза кои користат и оние кои не користат бифосфонатна терапија. Резултатите покажале дека жените кои користат бифосфонатна терапија имаат поздрав пародонт и пониски вредности за сите испитувани пародонтолошки клинички параметри⁶¹.

Lane исто така констатирал дека бифосфонатната терапија го подобрува исходот на не-хируршкиот пародонтолошки третман и може да биде соодветна дополнителна терапија која ќе превенира понатамошна коскена ресорпција⁴⁸. Исто така и хормоналната супститутивна терапија може да го подобри пародонталниот статус преку анти-инфламаторниот и анти-ресорптивниот ефект¹³, што оди во прилог на асоцираноста меѓу овие две заболувања. Кај жени со остеопороза ризикот за губиток на апикалната епителна миграција е зголемен и користење на соодветна терапија за остеопороза може да го намали овој ризик. Покрај хуманите и бројни студии на анимални модели покажаа асоцијација меѓу коскена минерална густина и алвеоларната коска⁶.

И покрај овие податоци сепак биофизичките и биохемиските механизми на делување на намалената системска коскена минерална густина врз оралните коскени структури и пародонталната болест не се познати. Потребни се дополнителни истражувања за целосно разјаснување на релацијата на остеопорозата со ресорптивните промени на оралните коски,

влијанието на терапијата за остеоопороза врз оралното здравје, пристапот кон пациентите со таков третман и нивно стоматолошко згрижување, како и пристап кон здрави лица со потенцирана ресорпција на оралните односно виличните коскени структури. Научниците се надеваат дека обидите за оптимизација на скелетната густина ќе резултираат со позитивно влијание и врз оралното здравје со што ќе се постигне двојно превентивен ефект.

Цел на трудот

ЦЕЛ НА ТРУДОТ

Контроверзните ставови во однос на влијанието на остеопорозата врз ресорптивните промени на оралните коскени структури, прогресијата на пародонталната болест, како и високата преваленција на двете заболувања, кои претставуваат не само медицински туку и социјален проблем, беа мотив да ја поставиме работната цел:

- да го утврдиме влијанието на остеопорозата, односно системската коскена минерална густина врз ресорптивните промени на мандибуларниот коскен супстрат преку анализа на анатомските индикатори на мандибулата МКШ (мандибуларна кортикална ширина), МКИ (мандибуларен кортикален индекс), АКР (алвеоларна коскена ресорпција)
- Преку анализа на добиените резултати да се воочи можноста користените радиоморфометриски параметри да се вклучат во превенирањето на обете заболувања (пародонтопатија, системска остеопороза) како потенцијални индикатори (маркери)
- преку одредување на клиничките параметри за пародонтопатија пред пародонтолошки третман да се одреди

- преку одредување на клиничките параметри за пародонтопатија пред и по спроведување на пародонтолошки третман да го проследиме влијанието на терапијата за остеопороза (бисфосфонатна терапија) врз клиничката манифестација на пародонталната болест

- да се согледа можноста за примена на нови тераписки модалитети во лекувањето на пародонталната болест

Материјал и метод на работа

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД

За реализација на поставената цел на Клиниката за болести на устата и пародонтот, а во соработка со кабинетот за дензитометрија при Мајчин Дом Скопје, беа проследени вкупно 50 пациенти, од двата пола, на возраст од 45-70 години. Кај сите испитаници е спроведена детална анамнестичка постапка, клинички преглед и дензитометриско одредување на коскената минерална густина (КМГ). Сите испитаници беа анамнестички здрави, непушачи, без познати заболувања кои би можеле да влијаат врз коскениот метаболизам (хиперпаратиреоидизам, хипопаратиреоидиза, Пагетова болест, остеома-лација, карциноми со коскени метастази, или бубрежни заболувања) како и без лекови или хормони кои исто така влијаат врз коскениот метаболизам (кортикостероиди, тиреоидни хормони). Врз основа на коскената минерална густина одредена со DXA коскена дензитометрија и T-вредноста испитаниците беа поделени во две групи:

- прва испитувана група од вкупно 30 пациенти со дијагностицирана остеопороза и дијагностицирана хронична генерализирана пародонтопатија, и
- втора, воедно и контролна група, од вкупно 20 пациенти без остеопороза но со хронична генерализирана пародонтопатија

Кај сите пациенти се реализираа следниве испитувања:

I. Одредување на системската коскена минерална густина

Системската густина е одредена со DXA коскена дензитометрија

Пациентите првично врз основа на T- вредноста и поделбата предложена од СЗО беа поделени во три групи, односно остеопоротична (n=30) (T- индекс <-2.5), остеопенична (T- индекс -1и -2,5) и здрава група на пациенти (T индекс >-1)⁴². Имајќи ја во предвид возраста на пациентите, релативно високата коскена минерална густина како и отсуството на терапија, остеопеничната група на пациенти заедно со здравата група на пациенти ја составија контролната група која брои вкупно 20 пациенти (n=20) односно 50%мажи и 50%жени на просечна возраст од 55.4 години.

II. Радиографско испитување

Ова испитување опфати анализа на радиоморфометриски параметри на ортопантомографски снимки (15x30), снимени со ортопантомограм (Ortofos 3, Siemens). За проценка на линеарните индекси ортопантомограмите се набљудуваа на негатоскоп, а мерењата се изведоа со мерач со прецизност до втора децимала и лупа како помошно средство. Беа анализирани следниве радиографски параметри:

а. мандибуларна кортикална ширина (МКШ)

Долниот мандибуларен кортекс е густа широка радиоопалесцентна трака по должина на долната граница на мандибулата. Мерењето на ширината на кортексот е изведена со постапката опишана од Taguchi⁷⁴ со помош на лупа и мерач по должината на вертикалната линија која поминува низ foramen mentale, билатерално. Добиената средна вредност е намалена за 30 % колку што изнесува и зголемувањето на панорамската снимка.

б. мандибуларен кортикален индекс (МКИ)

мандибуларниот кортикален индекс на Ртг забен статус се одредува преку обсервација на мандибулата дистално од foramen mentale, билатерално и се класифицира во една од трите групи според методот на Klemetti⁴³ и соработниците како што следува:

- 1 нормален кортекс- ендостеалниот раб на кортексот е рамен и остар на двете страни
- 2 средно до умерено еродиран кортекс, ендостеалниот раб покажува семилунарни дефекти (лакуарна ресорпција) или формира ендостсални кортикални остатоци

3 силно еродиран кортекс, кортикалниот слој формира обилни ендостсални кортикални остатоци и е видно порозен

в. алвеоларна коскена ресорпција (АКР)⁶³

- 0 нема знаци на хоризонтална ресорпција
- 1 ресорпција до 25% од должината на коренот
- 2 ресорпција од 25- 50% од должината на коренот
- 3 ресорпција над 50 % од должината на коренот

III. Пародонтолошки клинички преглед кој ги опфати следниве клинички параметри:

а. Индекс на дентален плак по Silnes-Löe(ПИ)⁷⁰

- 0 нема плак
- 1 плак на маргиналната гингива и во тенок слој околу вратот на забот
- 2 умерена количина на плак во гингивалниот сулкус и маргиналната гингива видлив со голо око
- 3 големи количини на плак видливи со голо око

б. Индекс на гингивална инфламација Löe- Sillnes⁵⁰

0 нормална гингива

1 слабо инфламирана гингива, нема крварење на сондирање

2 умерено инфламирана, крвари при сондирање

3 силно инфламирана гингива, со тенденција за спонтано крварење

в. Индекс на апикална епителна миграција (ИАЕМ) за проценка на степенот на деструкција и клиничкиот стадиум на пародонтопатија, I-III. (AAP, International Workshop for Classification of Periodontal Diseases, 1999)

1 апикална епителна миграција до 2 мм

2 апикална епителна миграција од 3-4 мм

3 апикална епителна миграција >5 мм

г. Индекс на луксација

0 нема луксација

1 луксација во вестибуло-орален насока

2 луксација во ВО и мезио-дистална насока

3 луксација во три насоки(ВО, МД и АК)

Меѓу останатите параметри, кај сите испитаници е одреден и вкупниот број на присутни заби. Кај двете групи на пациенти е спроведен

конзервативен, конвенционален, нехируршки пародонтолошки третман согласно на клиничката слика, односно отстранување на локалните етиолошки фактори како и обработка и киретажа на пародонталните џебови. Покрај локални антисептици, кај ниеден пациент не е ординирана антибиотска или друг вид на терапија. Испитаниците беа повторно проследени после шест месеци. Пациентите со дијагностицирана остеопороза во овој период беа под соодветна терапија за остеопорозата. Сите пациенти примаа орални бифосфонати од групата на алендронска киселина (Lindron, Krka; Fosamax, Merck Sharp-Dohme).

IV. Степен на образование

Според податоците за степенот на едукација пациентите беа поделени во 4 групи како што следува: 0 без образование, 1 основно образование, 2 средно образование и 3 високо образование²⁸.

V. Индекс на телесна маса⁶⁵

Врз основа на висината и тежината беше одреден и индексот на телесна маса (ИТМ=тежина кг/висина м²) кој претставува едноставен индекс асоциран со здравствен ризик кој е различен за различни популации. Според СЗО врз основа на ИТМ пациентите се групираат како што следува:

ИТМ < 20 - ниска телесна маса

ИТМ = 20-25 - оптимална ТМ

ИТМ > 25 - зголемена ТМ

ИТМ > 30 - дебелина

VI. Статистичка обработка

Добиените резултати од испитуваните групи статистички се обработени со софтвер Статистика 6 и СПСС, а беа користени следниве методи:

Дескриптивно статистичка обработка:

- Обработка на податоците според дефинираните варијабли и нивно табеларно и графичко прикажување

Инференцијално- статистички:

- Анализа на структурата на нумеричките серии (просек и стандардна девијација)
- Тестирање на значајност на разликите меѓу две аритметички средини со Student- ов- t тест

- Анализа на односите меѓу одделни нумерички серии со Pearson-ов (r) коефициент на корелација
- сензитивност и специфичност
- позитивна предиктивна вредност (ппв) и негативна предиктивна вредност(нпв)

Резултати

РЕЗУЛТАТИ

Во нашата студија беа вклучени вкупно 50 пациенти (n=50) поделени во две групи, односно остеопоротична и контролна група на пациенти. Остеопоротичната група на пациенти брои вкупно 30 пациенти (n=30) односно 33.3% мажи и 66.7 % жени, со просечна возраст 63.9 додека контролната група брои вкупно 20 пациенти (n=20) односно 50%мажи и 50%жени на просечна возраст од 55.4 години.

Остеопоротична група				
пол		Вкупно	% процент во однос на вкупна застапеност	
мажи	жени		% мажи	% жени
10	20	30	33.3	66.7

Табела 1. Дистрибуција по пол кај пациентите со остеопороза

Контролна група				
пол		Вкупно	% процент во однос на вкупна застапеност	
мажи	жени		% мажи	% жени
10	10	20	50	50

Табела 2. Дистрибуција по пол кај контролната група

	Остеопороза		Контролна			
Возраст	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Мажи	68.400	3.688	55.600	10.002	3.800	0.001
Жени	61.600	7.119	55.100	8.020	2.260	0.032
Вкупно	63.867	6.932	55.350	8.827	3.810	0.0004

Табела 3. Дистрибуција по возраст кај двете испитувани групи

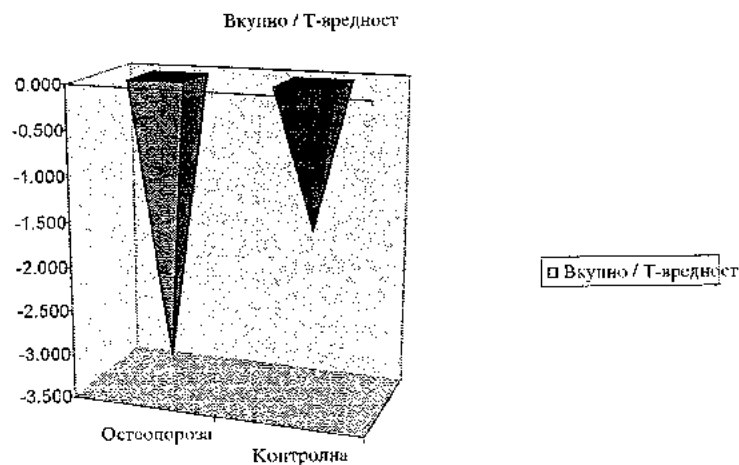
Врз основа на DXA коскената дензитометрија беше одредена и коскената минерална густина (КМГ) изразена во g/cm^2 , односно грам количина на минерална супстанца во cm^2 коска. Просечните вредности за КМГ за двете испитувани групи се прикажани на таб. 4 каде може да се види дека просечните вредности за КМГ кај остеопоротичната група изнесува $0.776 g/cm^2$ додека кај контролната група просечната вредност за КМГ изнесува $0.940 g/cm^2$. Табела 5. ги прикажува просечните вредности за Т-индексот кој кај остеопоротичната група изнесува -3.193 односно $-1,593$ кај контролната. Врз основа на Student-овиот t-тест разликата на вредностите за КМГ и за Т-индексот кај двете групи е статистички сигнификантна и $p < 0.0001$ (Граф.1).

	Остеопороза		Контролна			
	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
мажи	0.790	0.078	0.943	0.118	3.430	0.003
жени	0.770	0.077	0.937	0.097	5.180	<.0001
Вкупно	0.776	0.076	0.940	0.105	6.390	<.0001

Табела 4. Просечни вредности за КМГ кај двете испитувани групи

	Остеопороза		Контролна			
	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Вкупно / T-вредност	-3.193	0.521	-1.593	0.655	9.600	<.0001

Табела 5. Просечни вредности за T- индексот кај двете испитувани групи

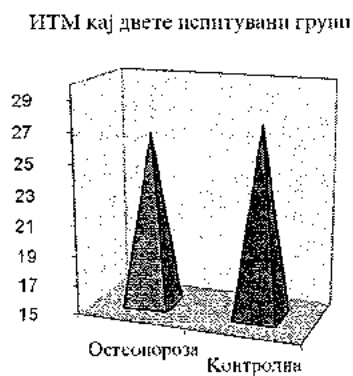


Графикон 1. Просечни вредности за T- индексот кај двете групи

За секој испитуван пациент од двете групи врз основа на добиените податоци за висина и тежина пресметан е индекс на телесна маса (ИТМ). Резултатите прикажани на табела 6 покажуваат дека просечните вредности на ИТМ за остеопоротичната група е 26.510 односно 27.5 за контролната. Разликата во однос на ИТМ не е статистички сигнификантна и $p = 0.168$ (Граф.2)

	Остеопороза		Контролна			
ИТМ1	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Вкупно	26.513	2.038	27.515	3.029	1.400	0.168

Табела 6. Просечни вредности на ИТМ



Графикон 2. Приказ на просечни вредности за ИТМ кај двете групи

Врз основа на степенот на едукација пациентите беа групирани во 4 групи (0- 3, 0- без образование, 1- основно образование, 2- средно и 3 за високо). Резултатот врз основа на Student-овиот t-тест не покажа статистичка сигнификантност меѓу двете испитувани групи во однос на степенот на образование, но повисоко просечно образование како средна вредност постои кај остеопоротичната група (таб.7 и таб.8).

	Остеопороза		Контролна			
ЕДУ	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Вкупно	2.067	0.640	1.950	0.605	0.650	0.522

Табела 7. Степен на едукација кај двете испитувани групи како средна вредност

ЕДУ	1	2	3	% 1	% / 2	% / 3
Остеопороза	5	18	7	16.7	60.0	23.3
Контролна	4	13	3	20.0	65.0	15.0

Табела 8. Дистрибуција според степенот на едукација кај двете испитувани групи

Анализата на ортопантомографски снимки ни овозможи детерминација на линеарни радиоморфометриски параметри. Според МКИ индекс на Klemetti пациентите беа класифицирани во три групи (МКИ1, МКИ2 и МКИ3). Кај ниеден пациент од контролната група не се верифицирани ресорптивни промени на ендосталниот кортекс, наспроти остеопоротичната група која покажа вкупно 63.4% пациенти со промени на ендостеалниот кортекс (кај 46.7% ендостеалниот раб покажува семилунарни дефекти (лакуарна ресорпција) или формира ендостеални кортикални остатоци и кај 16.7 % од испитаниците забележавме силно еродиран кортекс кој е видно порозен (таб. 9).

	МКИ1	МКИ2	МКИ3	МКИ1%	МКИ2%	МКИ3%
Остеопороза	11	14	5	36.7	46.7	16.7
Контролна	20			100		

Табела 9. МКИ кај двете испитувани групи изразено нумерички и процентуално

	Остеопороза		Контролна			
	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
МКИ	1.800	0.714	1	0	4.990	<.0001

Табела 10. МКИ кај двете испитувани групи според Student-овиот-t тест

Разлика за МКИ според Student-овиот-t тест како индексна вредност меѓу двете испитувани групи е статистички сигнификантна за $t= 4.000$ и $p < .0001$ (Таб.10). Во однос на полова дистрибуција во рамките на остеопоротичната група според Student-овиот-t тест разликата не е статистички сигнификантна, но со повисока средна вредност кај жени (1.90 vs 1.60 кај мажи).

	Мажи		Жени			
МКИ	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Остеопороза	1.600	0.699	1.900	0.718	1.090	0.286

Табела 11. Полова дистрибуција на МКИ кај пациенти со остеопороза според Student-овиот-t тест

Еден од најчесто испитуваните параметри за детекција на ресорптивни промени е и мандибуларната кортикална ширина (МКШ). Разликата меѓу двете испитувани групи според Student-овиот-t тест во однос на МКШ е статистички сигнификантна и $p < 0.001$.

	Остеопороза		Контролна			
	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Вкупно МКШ	2.273	0.387	3.200	0.702	6.010	<.0001

Табела 12. Вредности за МКШ кај двете испитувани групи

	Мажи		Жени			
МКШ	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Остеопороза	2.240	0.432	2.289	0.373	3.430	0.003
Контролна	3.291	0.869	3.108	0.518	4.970	<.0001

Табела 13. Вредности за МКШ кај двете испитувани групи според полова дистрибуција

Разликата за МКШ според полова дистрибуција по Student-овиот t-тест е статистички сигнификантна меѓу мажи и жени од иста испитувана група (табела 13), односно за остеопоротичната група $p = 0.003$ и за контролната група $p < 0.0001$.

Радиографската анализа на ортопантомографски снимки овозможи детерминација на степенот на алвеоларна коскена ресорпција. Резултатите покажаа повисока коскена ресорпција кај остеопоротичната група на пациенти во однос на контролната група и според Student-овиот t-тест ($t = 5.160$) разликата е статистички сигнификантна за $p < 0.0001$.

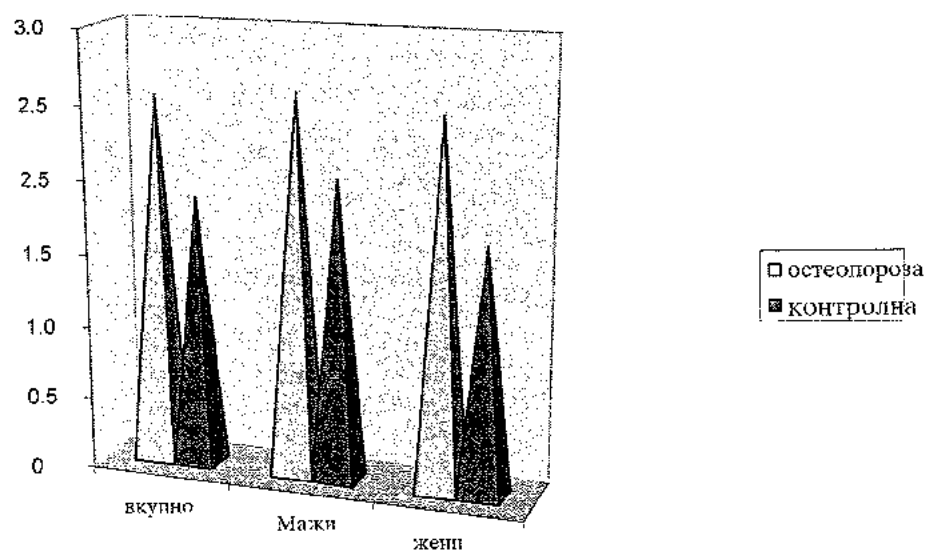
	Остеопороза		Контролна			
	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Вкупно / АКР	2.545	0.292	1.863	0.622	5.160	<.0001

Табела 14. Степен на алвеоларна коскена ресорпција кај двете испитувани групи

	Мажи		Жени			
АКР	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Остеопороза	2.610	0.191	2.511	0.333	0.870	0.393
Контролна	2.040	0.546	1.685	0.669	1.300	0.210

Табела 15. Дистрибуција по пол на степенот на алвеоларна коскена ресорпција кај двете испитувани групи

Разликата за АКР според'полова дистрибуција по Student-овиот t-тест не е статистички сигнификантна меѓу мажи и жени од иста испитувана група(таб. 15), односно за остеопоротичната група $p=0.393$ и за контролната група $p=0.210$.



Графикон3. Вредности за алвеоларна коскена ресорпција кај двете испитувани групи

Меѓу останатите параметри одреден е и бројот на заби и разликата е одредена со Student-овиот t-тест кој покажа статистички сигнификантна разлика во бројот на заби кај двете испитувани групи со $t= 3.680$ и $p =0.001$.

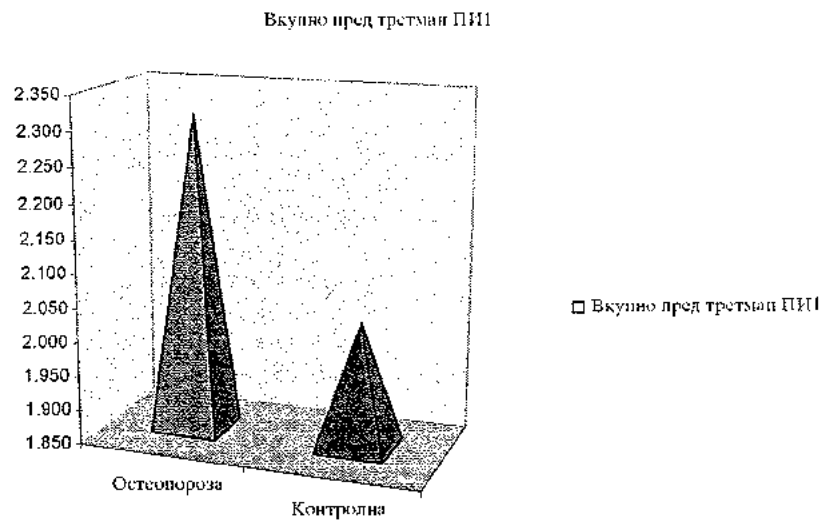
	Остеопороза		Контролна			
Број на заби	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Вкупно	16.400	5.341	22.250	5.766	3.680	0.001

Табела 16. Број на заби кај двете испитувани групи

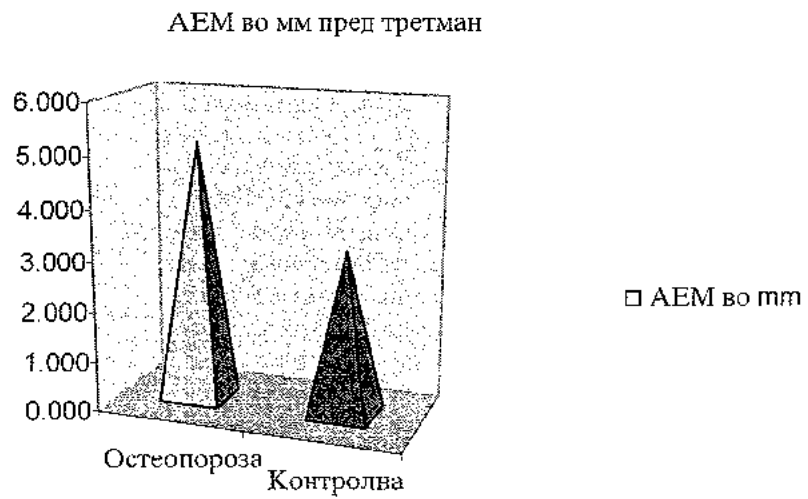
При пародонтолошки преглед одредени се следниве пародонтолошки индекси: ПИ, ГИ, ИЛ, ИАЕМ. Во однос на ПИ и ГИ разликата меѓу двете испитувани групи со Student-овиот t-тест пред третман не е статистички сигнификантна и за ПИ $t= 1.950$ ($p=0.057$) односно $t= 1.370$ за ГИ ($p=0.177$). Во однос на АЕМ разликата меѓу двете испитувани групи е статистички сигнификантна за $t= 2.780$ и $p= 0.008$.

	Остеопороза		Контролна			
	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
ПИ пред третман	2.311	0.357	2.034	0.635	1.950	0.057
ГИ пред третман	1.885	0.295	1.769	0.282	1.370	0.177
АЕМ пред третман	5.035	1.451	3.900	1.334	2.780	0.008

Табела 17. Вредности за ПИ, ГИ, АЕМ пред пародонтолошки третман



Графикон 4. Почетни просечни вредности за ПИИ кај двете испитувани групи



Графикон 5. Вредности за АЕМ пред третман кај двете испитувани групи

ИАЕМ овозможи детерминација и на клиничкиот стадиум на пародонтопатија при што кај остеопоротичната група евидентиравме 63.33% испитаници со умерена форма на пародонтопатија наспроти 70% кај контролната и 36.67% пациенти од остеопоротичната група со напредната пародонтопатија наспроти 10% од контролната.

АЕМ	0	1	2	3	Вкупно	1%	2%	3%	Вкупно
Остеопороза	0	0	19	11	30	0	63.33	36.67	100
Контролна	0	4	14	2	20	20	70	10	100

Табела 18. Дистрибуција според клиничкиот стадиум на пародонтопатија

Во однос на индексот на луксација кај двете испитувани групи според Student-овиот t-тест не евидентиравме статистичка сигнификантност помеѓу двете аритметички средини за $t= 1.970$ и $p= 0.055$.

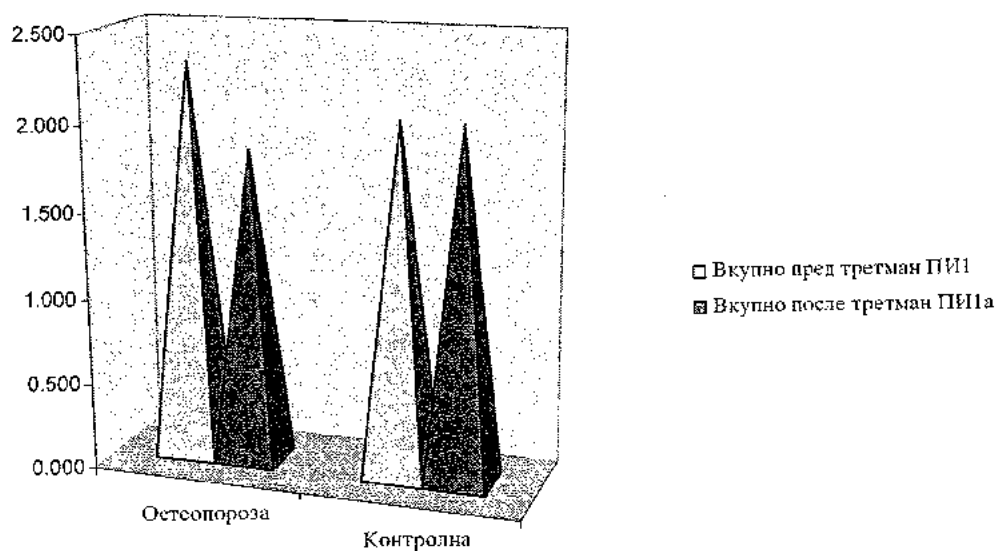
	Остеопороза		Контролна			
	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Индекс на луксација	1.464	0.366	1.255	0.363	1.970	0.055

Табела 19. Вредности за индекс на луксација кај двете испитувани групи

После 6 месеци од првичниот преглед и базичен третман повторно беа потирани пародонтолошките индекси ПИ, ГИ и АЕМ во мм. Резултатите со Student-овиот t-тест покажаа статистички сигнификантна разлика меѓу ПИ кај двете испитувани групи за $t = 2.000$ и $p = 0.05$.

	Остеопороза		Контролна			
ПИ	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Вкупно пред третман ПИ	2.311	0.357	2.034	0.635	1.950	0.057
Вкупно после третман ПИ	1.824	0.337	2.033	0.389	2.000	0.050

Табела 20. Резултати за ПИ пред и 6 месеци по спроведен пародонтолошки третман



Графикон 6. Компаративен приказ на вредностите за ПИ пред и после третман

Во однос на ГИ разликата со Student-овиот t-тест беше значително сигнификантна и изнесуваше за $t= 2.300$ односно $p=0.026$

	Остеопороза		Контролна			
ГИ	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Вкупно пред третман	1.885	0.295	1.769	0.282	1.370	0.177
Вкупно после третман	1.536	0.275	1.730	0.311	2.300	0.026

Табела 21. Резултати за ГИ пред и 6 месеци по спроведен пародонтолошки третман

Остеопоротична група	Пред третман		После третман		t	p
	X 1	SD 1	X 2	SD 2		
ПИ	2.311	0.357	1.824	0.337	5.990	<.0001
ГИ	1.885	0.295	1.536	0.275	4.530	0.001
АЕМ во мм	5.035	1.451	4.379	1.321	2.130	0.042

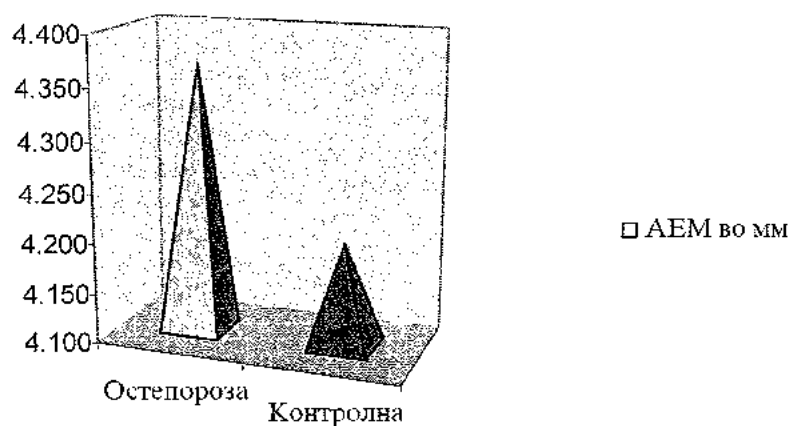
Табела 22. Компаративни почетни и крајни вредности за ПИ и ГИ кај остеопоротичната група на пациенти

Аликалната епителна миграција кај двете испитувани групи после третман со Student-овиот t-тест покажа пониски средни вредности од почетните, но разликата после третман не беше статистички сигнификантна за $t= 1.980$ и $p=0.053$.

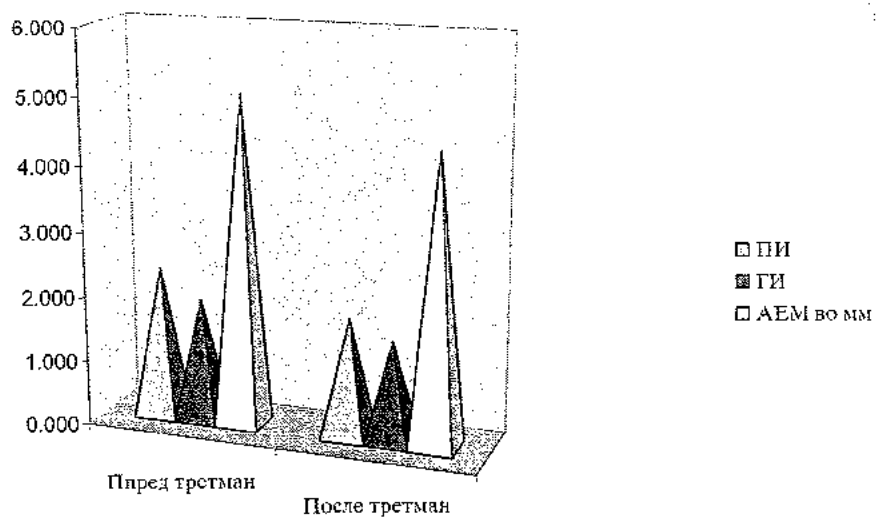
	Остеопороза		Контролна			
АЕМ	X 1	SD 1	X 2	SD 2	t	p
Пред третман	5.035	1.451	3.900	1.334	2.780	0.008
После третман	4.379	1.321	3.650	1.182	1.980	0.053

Табела 23. Вредности за АЕМ во мм пред и после третман кај двете испитувани групи

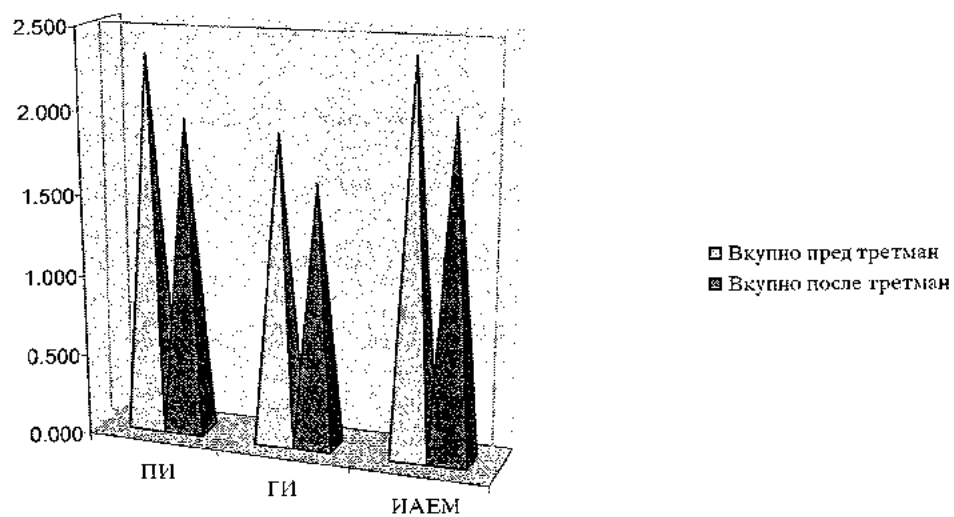
АЕМ во мм после третман



Графикон 7. Компаративни резултати за АЕМ во мм после третман кај двете испитувани групи



Графикон 8. Вредности за пародонтолошките параметри пред и после третман



Графикон 9. Компаративни вредности за пародонтолошките параметри пред и после третман

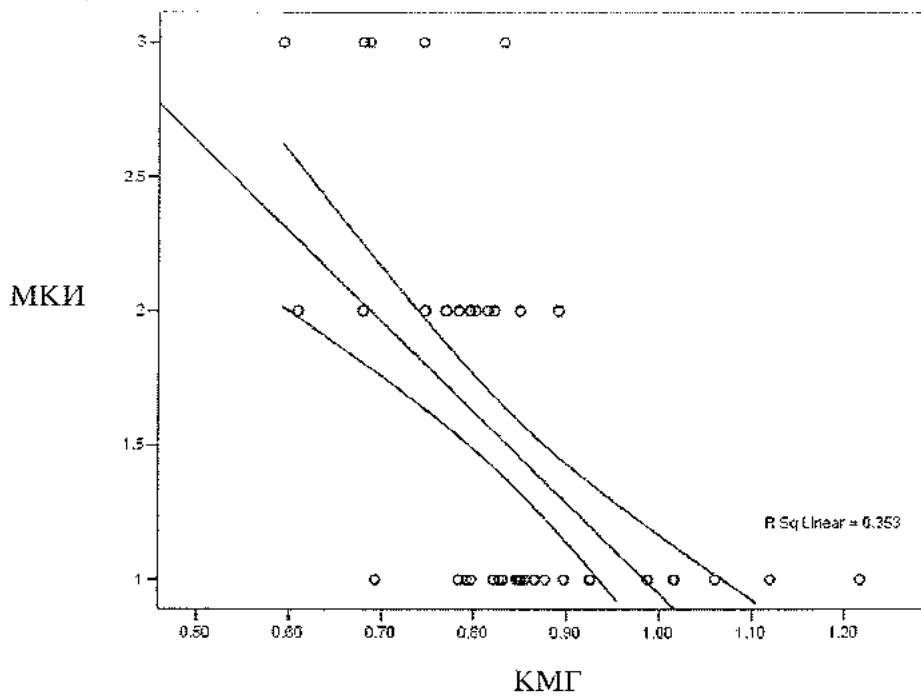
Pearson Correlation Coefficients											
Prob > r under H0: Rho=0											
КМГ	АЕМ	АКР	МКШ	МКИ	ПН	ГН	ИТМ	ИЛ	бр_забл	висина	тежина
r	-0.280(*)	-0.3992(**)	0.2438	-0.5945(**)	-0.2459	-0.179	0.1888	-0.094	0.2852	0.037	0.1798
p	0.049	0.0045	0.088	<.0001	0.0885	0.2177	0.1892	0.5148	0.0447	0.7986	0.2116

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

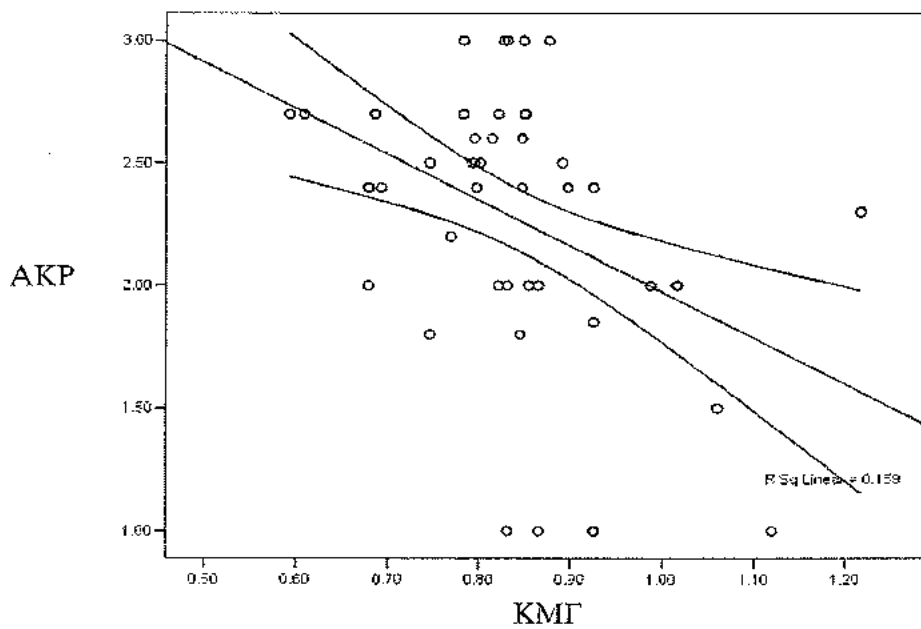
** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Табела 24. Корелација според Pearson-овиот коефициент меѓу КМГ и вкупната вредност од сите испитувани параметри

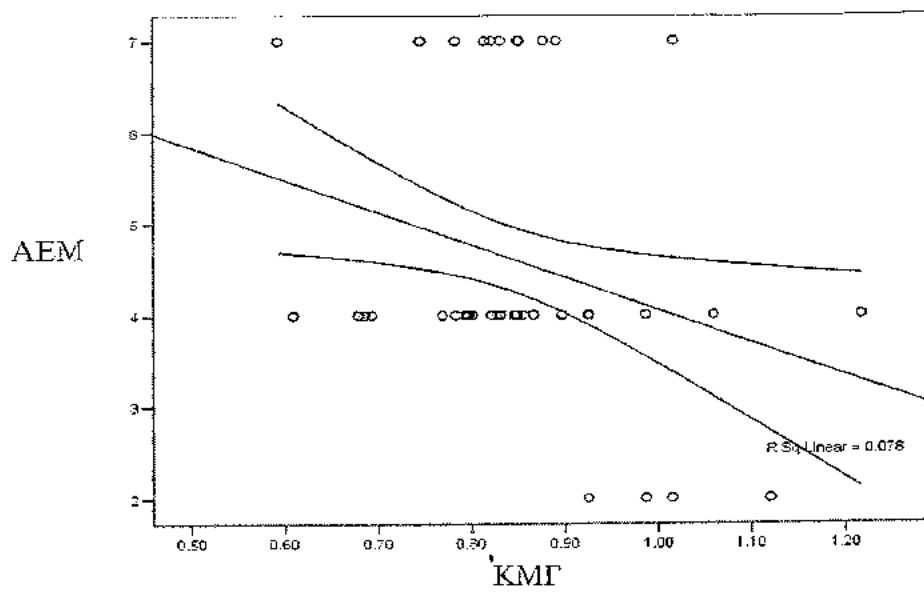
Од прикажаните резултати на таб. 24 може да се утврди дека според Pearson-овиот коефициент на корелација КМГ покажува силна негативна корелација со МКИ ($r = -0.594$) за $p < .0001$, средна негативна корелација со ИАЕМ ($r = -0.331$), слаба негативна корелација со АЕМ во мм ($r = .280$) и АКР ($r = -0.399$), но разликата е статистички сигнификантна и за двата параметри ($p = 0.049$ односно $p = 0.0045$). Слаба позитивна корелација постои помеѓу КМГ и МКШ ($r = 0.2438$), како и КМГ и ИТМ ($r = 0.1888$), но разликата не е статистички сигнификантна ($p = 0.08$ односно за ИТМ $p = 0.182$). Во однос на висина и ИЛ не покажува корелација.



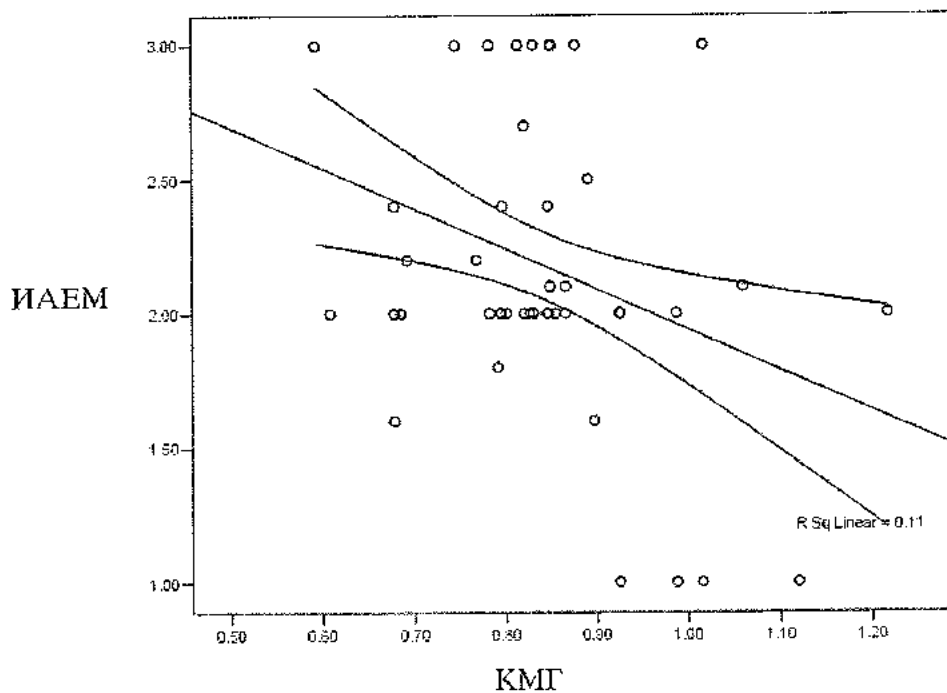
Графикон 10. Pearson-овиот коефициент на корелација покажува силна негативна корелација на KMГ со MKИ ($r = -0.594$)



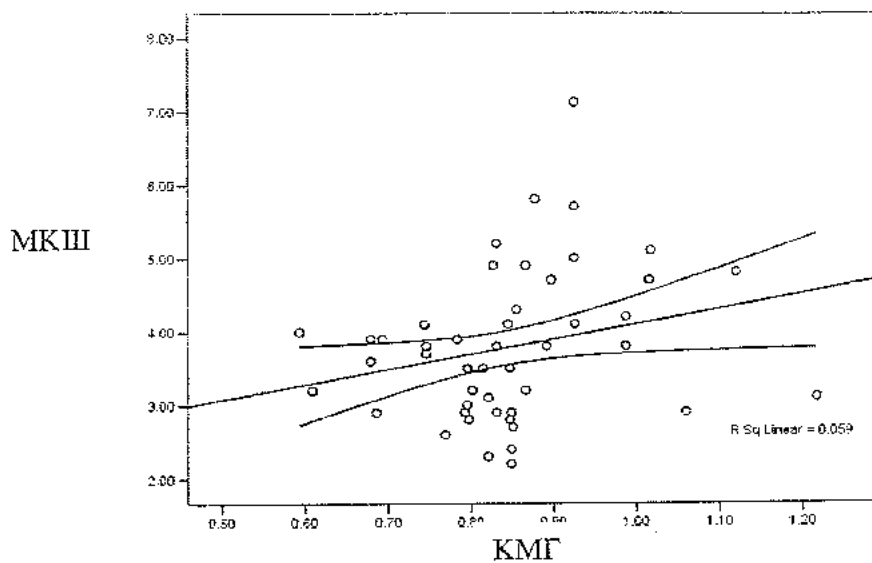
Графикон 11. Pearson-овиот коефициент на корелација покажува слаба негативна корелација на KMГ со АКР ($r = -0.399$)



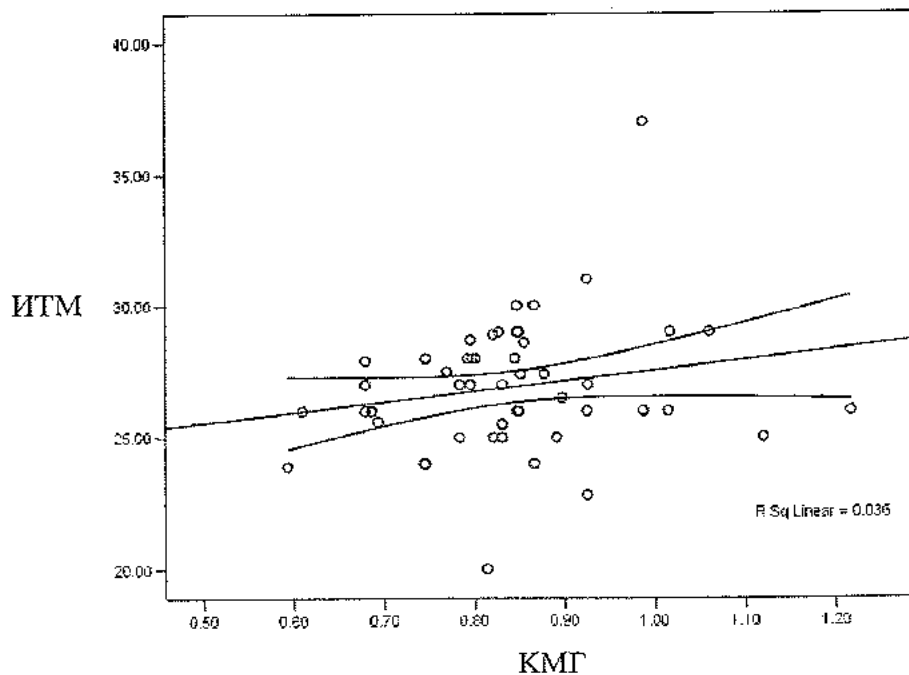
Графикон 12. Pearson-овиот коефициент на корелација покажува слаба негативна корелација на КМГ со АЕМ во мм ($r = .280$)



Графикон 13. Pearson-овиот коефициент на корелација покажува средна негативна корелација на КМГ со ИАЕМ ($r = -0.331$)



Графикон 14. Pearson-овиот коефициент на корелација покажува слаба позитивна корелација на КМГ со МКШ ($r=0.2438$)



Графикон 15. Pearson-овиот коефициент на корелација покажува слаба позитивна корелација на КМГ со ИТМ ($r=0.1888$)

Со цел да ги утврдиме дијагностичките перформанси на МКИ и МКШ, односно да утврдиме дали резултатот добиен со МКИ и МКШ е соодветен на клиничката состојба беа одредени сензитивноста и специфичноста на овие два параметри (МКИ и МКШ).

МКИ	%	95% CI
Сензитивност	63.3	0.44- 0.79
Специфичност	100	0.79- 1
Позитивен	100	0.79- 1
Лажно позитивен	0	0- 0.21
Негативен	65	0.45- 0.80
Лажно негативен	35	0.19- 0.55

Табела 25. Сензитивност и специфичност за МКИ

МКШ	%	95% CI
Сензитивност	43.3	0.26- 0.62
Специфичност	95	0.73- 0.99
Позитивен	92.6	0.64- 0.99
Лажно позитивен	7.1	0.003- 0.36
Негативен	52.7	0.36- 0.69
Лажно негативен	47.2	0.31- 0.64

Табела 26. Сензитивност и специфичност за МКШ

Сензитивноста на МКИ односно процентот на правилно класифицирани позитивни примери изнесува 63.3% (95% CI, 0.44- 0.79) додека сензитивноста за МКШ изнесува 43.3% (95% CI, 0.73- 0.99). Специфичноста односно процентот на правилно класифицирани негативни примероци за МКИ изнесува 100% (95% CI: 0.79- 1) односно 95% (95% CI 0.73- 0.99) за МКШ.

Позитивната предиктивна вредност (ппв) за МКИ изнесува 100% односно предвидливост со позитивен наод, процент на болни меѓу испитаниците со позитивен тест, додека за МКШ изнесува 92.6%. Негативната предиктивна вредност (нпв) изнесува 64.5% и претставува процент на здрави меѓу испитаниците со негативен тест додека за МКШ изнесува 52.7%.

Дискусија

ДИСКУСИЈА

Бројни истражувања укажуваат на улогата на одредени системски заболувања во компромитирањето на оралното здравје, меѓу другото и врз степенот на прогресија на пародонталната болест. И покрај тоа што остеопорозата и пародонтопатијата претставуваат два различни независни ентитети, деструктивните промени на коскениот ткиво, истите ризик фактори, возраста во која се појавуваат и преваленцијата укажуваат на поврзаност помеѓу овие две заболувања³⁸. Би било корисно да одговориме на прашањето дали радиографските ресорптивни промени на мандибулата и на останатите орални коскени структури се условени од системската скелетна остеопороза и дали тие би можеле да имаат улога во детекција на истата⁴. Се смета дека во услови на генерализирана коскена ресорпција односно намалена коскена густина ресорптивните промени на оралните коскени структури условени од локалните инфламаторни промени се потенцирани и дека рутинска контрола на оралната празнина и радиографска анализа може да овозможат рано откривање на знаците на некое хронично заболување¹². Ова го потврдуваат и нашите резултати кои покажуваат дека постои статистички сигнификантна поврзаност меѓу коскената минерална густина и ресорптивните промени на мандибуларниот коскен супстрат, односно остеопорозата подеднакво ги зафаќа и виличните коски што доведува до орална манифестација на ова заболување.

Еден од најчесто испитуваните параметри кој се смета за потенцијален индикатор на системската КМГ, а се однесува на ресорптивните промени на ендостеалниот раб на мандибулата е МКИ. Кај пациентите со остеопороза за МКИ констатиравме ерозивни промени на кортексот кај 63.4% од испитаниците (МКИ 2 и МКИ 3) од кои 46.7% со МКИ 2 и 16.7% со МКИ 3. Споредено со контролната група кај ниеден пациент не евидентиравме ваква промена.

Ширината на кортексот беше статистички сигнификантно повисока кај остеопоротичната група (2.27мм) наспроти 3.2 мм кај контролната и $p < .0001$. Нашите резултати се слични со резултатите на Valciconyte и бројни други автори^{4,7,36,59} и укажуваат на ефикасноста на панорамските снимки во детекција на поротичните промени на коскениот супстрат. Devlin и Horner¹⁸ предлагаат ширина на кортексот помала од 3 мм да е услов за препорака за денситометрија. Спротивно на нашите наоди Phipps не нашол вакви промени во однос на МКШ⁶⁴.

Taguchi⁷⁴ меѓу другото укажува на значењето на панорамските снимки во детекција на пациенти со ниска КМГ, висок степен на коскено преградување како и висок ризик за остеопоротични фрактури. Според истиот автор дијагностичките перформанси на МКШ се пониски од тие на МКИ. Нашите резултати исто така покажаа повисоки перформанси на МКИ во однос на МКШ. Според Person-овиот коефициент на корелација, МКИ во однос на КМГ покажува силно негативна корелација ($r = -0.594$) што значи дека со намалување на КМГ се зголемува индексот на ерозивни промени на

ендосталниот кортекс додека корелацијата меѓу КМГ и МКШ е слабо позитивна и $r = 0.244$. Специфичноста и сензитивноста на двата параметри го потврдуваат истото, и тоа за МКИ 63% сензитивност наспроти 100% специфичност, односно 43% сензитивност наспроти 95% специфичност за МКШ. Taguchi во однос на нашите резултати и за двата параметри прикажува повисока сензитивност, односно процент на правилно класифицирани позитивни примероци и релативно ниска специфичност, односно процент на правилно класифицирани негативни примероци, што веројатно се должи на релативно високиот број на пациенти вклучени во тоа испитување⁷³.

Занемарувајќи го фактот дека остеопорозата е заболување кое подеднакво ги зафаќа и двата пола, во литературата доминираат испитувања врз женската популација во постменопауза во однос на релативно малиот број на испитувања врз машката популација. Hastar³⁰ кај 486 пациенти од двата пола евидентирал пониски вредности за МКШ кај жени во однос на мажи, и понизок просечен МКШ кај остеопоротичната група на пациенти (2.88мм) во однос на контролната група (3.7мм). Во нашето испитување МКШ кај мажи и жени од остеопоротичната група покажа речиси идентични вредности додека кај контролната група МКШ е повисока кај мажи во однос на жени (3.29мм vs. 3.1мм).

Кај лицата од женски пол показателите за МКИ укажуваат на повисок процент со еродиран кортекс (68.5% и 2.8% за МКИ2 и МКИ3) во однос на лицата од машки пол (21.8% и 0% за МКИ2 и МКИ3). Zlatarić⁸⁵ во однос на

МКИ укажува на поголема инциденца на еродиран кортекс кај жени во однос на мажи во понапредната возраст.

Испитувањата на Dagistan и сор. за радиоморфометриските параметри кај мажи со и без остеопороза покажало сигнификантно значајни пониски вредности за МКШ кај пациенти со остеопороза но не и за МКИ¹⁶.

Врз основа на добиените резултати сметаме дека ресорптивните промени како што се промените во ширината на мандибуларниот инфериорен кортекс како и во обликот на кортексот, се индикативни за остеопорозата и покачениот коскен метаболизам. Кај двата пола ресорптивните промени на спонгиозна коска започнуваат речиси една декада порано во однос на кортикалната коска³⁴, но сепак кортексот се смета за најпогоден индикатор на коскениот метаболизам со оглед на тоа дека трабекуларната коска е исто така поосетлива на денталните инфекции. Сигнификантно значајна корелација постои и помеѓу спиналната и кортикалната мандибуларна КМГ кај жени во постменопауза. Податоците говорат дека мандибуларната кортикална КМГ одредена со квантитативна КТ сигнификантно корелира со КМГ на лумбалната регија. Оттука мерењета на мандибуларниот кортекс се сметаат за показатели на лумбалната но исто така и со КМГ на останатите регии (фемур, колк)^{75, 20}.

Првите радиографски промени индикативни за намален КМГ се појавуваат со губиток на најмалку 30 % од коскениот калциум. Може да се заклучи дека остеопорозата се појавува многу порано пред првите радиографски знаци. Најчести радиографски промени се рарификација на

коскената густина, истенчување и рарефикација на кортексот и промени во трабекуларниот цртеж. Промените се прогресивни и споредено со кортексот кај млади лица станува видно истенчен³.

Хроничната инфламација е најчеста причина за коскена деструкција во пародонтопатијата. Студиите констатирале дека степенот на инфламаторен инфилтрат корелира со степенот на коскена ресорпција но не и со бројот на остеокласти. Бактериите од плакот можат да индуцираат алвеоларна коскена ресорпција во радиус од 1.5 - 2.5 мм. Над овие вредности тие немаат таков ефект. Се смета дека кај брзопрогресиращката пародонтопатија овој радиус е поширок од 2,5 мм поради присуство на бактерии во самите ткива¹². Во однос на потенцираната хоризонтална алвеоларна коскена ресорпција кај остеопоротичната група на пациенти со хронична пародонтопатија ($t=5.16$, $p<.0001$) сметаме дека е делумно условена од генерализираната остеопороза, но не ја исклучуваме и улогата на локалните етиолошки фактори секако имајќи ја во предвид и средно негативната корелација меѓу КМГ и АКР $r= -0.399$. Во однос на полова дистрибуција нашите резултати за АКР не беа статистички сигнификантни кај двете испитувани групи, и сметаме дека е исто така условено од влијанието на локалниот фактор. Литературата го подржува фактот дека остеопоротичните промени првенствено ја зафаќаат алвеоларната и трабекуларната коска^{71,59}, но сметаме дека токму овие делови се исто така најизложени на влијанието на локалните фактори. Оттука ја подржуваме примената на МКШ и МКИ како потенцијални маркери за рана детекција на остеопорозата кај возрасни пациенти додека хоризонтална

ресорпција може да биде индикативна за остеопороза но само во услови на отсуство на локални етиолошки фактори. Лонгитудинални студии укажуваат на поназначена ресорпција на алвеоларна коска кај остеопоротична група на пациенти²⁴ подржувајќи ја примената и на АКР како потенцијален маркер за рана детекција на остеопорозата. Добиените резултати се во согласност со резултатите на бројни автори и укажуваат на улогата на остеопорозата како ризик фактор кој е одговорен за потенцирање на ресорптивните промени на оралните коскени структури.

Имајќи во предвид дека луксацијата не секогаш е последица на разорување на потпорниот апарат на забите, степенот на луксација не мора да одговара на тежината на заболувањето и не дава верна слика за состојбата на алвеоларната коска¹⁷. Според тоа очекуван е и нашиот резултат во однос на индексот на луксација кој не покажа статистички сигнификантна разлика меѓу двете испитувани групи ($t= 1.970$, $p=0.055$), но со повисока средна вредност кај остеопоротичната група на пациенти.

И покрај тоа што пародонтопатијата е инфламаторно заболување чиј тек е модифициран од локални и општи етиолошки фактори, промените кои се јавуваат во коскениот ткиво се сметаат за суштински бидејќи губитокот на забите е условен токму од деструктивните промени на коската. Од овие причини бројни автори намалениот број на заби го сметаат индикативен за ниска КМГ. Нашите резултати покажаа помал број на заби ($n=16.4$) кај остеопоротичната група во однос на контролната ($n= 22.25$) и разликата е статистички сигнификантна. Нашите наоди се во согласност со наодите на

Krall, Taguchi, Inagaki, Becker^{5,44,53,72}. Одредени автори не нашле поврзаност меѓу бројот на заби со ресорптивните промени на мандибулата (МКШ) и остеопорозата^{55, 81}. И покрај добиените резултати сметаме дека помалиот број на заби не е доволен показател и последица на намалената КМГ. Точната причина за екстракција на забите речиси е невозможно да се утврди а може да биде условена не само од коскена деструкција но и бројни други фактори меѓу кои кариес, ендодонтски причини, ортодонтски и протетски индицирана екстракција, фрактура, траума итн.

Системските како и локалните етиолошки фактори покрај коскената ремоделација исто така го модифицираат локалниот ткивен одговор на пародонтопатија. Светската литература препознава бројни и едноставни за идентификација заеднички ризик фактори за остеопорозата и пародонтопатијата. Пушењето како еден од ризик факторите доведува до побрза манифестација на пародонтопатијата но и за остеопорозата со оглед на тоа дека организмот создава киселини кои се неутрализираат од калциумот кој потекнува од коските. Исто така кај жени пушачи менопаузата започнува 5 години порано со оглед дека никотинот влијае врз продукцијата на естроген, додека акумулираниот кадмиум врз коскеното ткиво. Дефициенција на Са и витаминот Д, алкохолот, дијабетесот, хипертиреонизмот ја стимулираат ресорпцијата на алвеоларна коска но и прогресијата на остеопорозата. Наследниот фактор не е исклучен во етиологијата и на двете заболувања³⁸. Како единствен фактор кој не се сметал за заеднички ризик фактор меѓу остеопорозата и пародонтопатијата е

телесната маса. Се смета дека ИТМ корелира со КМГ и лица со ИТМ од 20-25 имаат повисок степен на коскена ресорпција⁶¹. Но, не е јасна улогата и механизмот на ИТМ во етиологијата на пародонтопатијата. Во скоро време високата телесна маса се смета за ризик фактор и за пародонтопатијата². Palomo констатирала дека жени со остеопороза кои користат бифосфонатна терапија имаат подобар пародонтален статус независно од ИТМ⁶¹. Нашите резултати не покажаа статистички сигнификантна разлика во однос на ИТМ кај двете групи поединечно (ИТМ=26.5 кај остеопортичната група наспроти 27.5 кај контролната) и разликата не е статистички сигнификантна за $p=0.168$. Според класификацијата од СЗО и двете испитувани групи имаат висока телесна маса. Од друга страна според Pearson-овиот тест на корелација за односот меѓу вкупниот КМГ и ИТМ укажува на слаба позитивна корелација ($r=1.882$), односно намалувањето на КМГ корелира со низок ИТМ. Помеѓу вкупните вредности за АЕМ и ИТМ постои средно негативна корелација $r=-0.288$ односно зголемувањето на апикална епителна миграција корелира со намален ИТМ. Врз основа на овој резултат можеме да заклучиме дека ИТМ е слаб, но сепак значаен ризик фактор вклучен во превентивни мерки за остеопорозата во склоп на хигиено-диететскиот режим, а во однос на пародонтопатијата се повеќе се придава значење на овој параметар како ризик фактор.

Степенот на пародонтална деструкција и клиничка манифестација на пародонталната болест е сразмерна на оралната хигиена како и на локалните и хронични предиспонирачки фактори. Клинички губиток на апикална

епителна миграција од 2 мм е присутна речиси кај сите лица од возрасната популација. Сепак времето, возраста и брзината на напредување варираат и најверојатно се поврзани со генетски и околински фактори на ризик⁴⁹.

Нашите резултати во однос на клиничките параметри покажаа речиси идентични вредности за ПИ и ГИ на почеток на испитувањето пред третман меѓу двете испитувани групи и разликата не е статистички сигнификантна (за ПИ $p=0.057$ односно $p=0.177$ за ГИ). Од клиничките параметри единствено АЕМ во мм беше понизок кај испитуваната група и разликата е статистички сигнификантна ($p<0,008$). Нашите резултати се согласни со Yoshihara⁸², Shen⁶⁹ Mohammad⁵⁷ а спротивни со тие на Hildebolt³¹, Mohammad⁵⁶ и бројни други автори^{52,79}. Lopes⁵¹ ја проучувал можната улога на остеопорозата како ризик фактор за прогресија на пародонтопатијата. Тој испитувал вкупно 47 жени поделени во три групи според КМГ, и во однос на ГИ, ПИ и АЕМ не нашол корелација со КМГ. Phipps⁶⁴ утврдил само слаба асоцијација меѓу пародонтопатијата и КМГ кај постари мажи. Во нашето испитување утврдивме слаба негативна корелација меѓу севкупниот КМГ и АЕМ ($r = -0.280$) но разликата е статистички сигнификантна и изнесува $p<0.049$. Корелацијата меѓу КМГ и ИАЕМ како индексна вредност која укажува на степенот на клиничка манифестација беше средно негативна ($r = -0.331$) и разликата е статистички сигнификантна за $p=0.02$. Оттука можеме да констатираме дека постои корелација меѓу коскената минерална густина и клиничкиот стадиум на пародонтопатија, односно со намалување на КМГ се

потенцира клиничката манифестација на пародонтопатијата односно клиничкиот стадиум на пародонтопатија независно од плак вредностите.

По спроведениот конзервативен пародонтолошки третман пациентите беа проследени после шест месеци. Пациентите од испитуваната група примаа и адекватна терапија за остеопороза од групата на бифосфонати. Утврдивме подобар резултат во однос на трите испитувани клинички параметри (ПИ за $p=0.05$, ГИ за $p=0.026$ и АЕМ за $p=0.053$) кај остеопоротичната група на пациенти. Нашите резултати се во согласност со резултатите на бројни автори кои укажуваат на подобро пародонтално здравје кај пациенти со терапија за остеопороза.

Во литературата ваков наод е поткрепен и со хистоморфолошка анализа на интердентални септуми од мандибуларна коска, на почеток и 6 месеци после соодветен интернистички и стомато- протетички третман со што се констатирало подобрување на остеобластната активност, со преваленција на анаболичките процеси на коска. Истата студија покажала сигнификантна зависност помеѓу степенот на остеопороза и пародонтопатијата¹. Спротивно од наведеното искуство во друга студија користењето на алендронат (Фосамакс) во период од 6 месеци, секое утро, резултирало во зголемување на КМГ за двете вилични коски, но немало влијание врз клиничките параметри АЕМ и ГИ².

Palomo⁶¹ кај пациентки со остеопороза кои примаат бифосфонати констатирала намалени вредности за АЕМ, ГИ и ПИ и повисоки вредности за алвеоларниот гребен што оди во прилог на корисноста на овие медикаменти

во терапија на пародонтопатијата. И покрај тоа што плакот се смета за основен етиолошки фактор во пародонтопатијата непостоењето на корелација меѓу ПИ и АЕМ во контролната група (пациенти со остеопороза, но без терапија) покажува дека пародонталниот статус во овој случај е независен од присуството или отсуството на плакот.

Најзначаен биолошки ефект на бифосфонатите е редукција на коскена ремоделација преку инхибиција на остеокластната активност и индукција на остеокласна апоптоза. Бифосфонатите имаат висок афинитет кон калцифицирани ткива и механизмот по кој тие делуваат е преку врзување на коскениот хидроксиапатит модифицирајќи ја функцијата на остеокластите. Но постојат бројни клинички и експериментални докази за вон-скелетни биолошки ефекти на бифосфонатите. Податоците од литературата говорат дека бифосфонатите го манифестираат своето влијание и врз клетките од имунолошкиот систем и имаат имуно-модулирачки ефект, стимулираат лачење на про и анти инфламаторни цитокини како и менување на молекуларната експресија во имуниот процес и антиинфламаторниот одговор¹⁵.

Влијанието на бифосфонатите врз коскениот ткиво е делумно разјаснето но не е познат механизмот на делување на овие медикаменти врз останатите ткива на пародонтот. Еден од механизмите кој резултира во подобри клинички резултати кај пациентите со бифосфонатна терапија се смета дека е *редукција* на активноста на ткивните матрикс металопроотеинази. Се смета дека овие ензими (колагенази, еластази и

желатинази) ги деградираат компонентите на периодонталниот лигамент, базалната мембрана како и интерстицијалниот матрикс што резултира со подобра клиничка манифестација кај пациенти со овој вид на терапија⁶⁰.

Бројни автори се обиделе да ја проучат улогата на бифосфонатите врз ткивата на пародонтот, при што покрај на анимални модели неколку автори се обиделе и со клинички испитувања на хумани модели да ја испитаат нивната улога.

Експериментална студија на стаорци покажала дека алендронатот предизвикува инхибиција на коскена ресорпција, инхибиран е растот на пигментираниите бацили и *Fusobacterium nucleatum*, значајни во патогенезата на пародонтопатијата како и *in vitro* инхибиција на *Peptostreptococcus sp.*⁵⁴

Со цел да ја испита улогата и безбедноста од примената на алендронатот, Jeffcoat³⁹ спроведува двојно слепа студија во која вклучува 335 пациенти на возраст од 30- 79 години при што кај 167 пациенти применувал 70 мг алендронат 1 неделно во период од 2 години кај пациенти со умерена и напредната пародонтопатија. Останатите пациенти примале плацебо. Сигнификантно позитивен ефект на алендронатот во однос на висината на алвеоларната коска е регистриран кај подгрупата со ниска КМГ. Дополнително, оваа студија, како и студијата на Rocha⁶⁸, укажува дека доза од 70 мг орален алендронат е потполно безбедна и добро се поднесува и кај пациенти со нормална КМГ. Ова е прв пример за орална примена на бисфосфонати кај пациенти со нормална КМГ. Покрај оралната употреба се фаворизира и локална примена на бисфосфонатите во форма на гел што

секако има предност кај здрави пациенти со цел да се аплицира повисока доза со ефективна концентрација на медикаментот во самиот коскен ефект, избегнувајќи ги притоа несаканите последици од системската администрација на лекови како што се улцерации, токсични реакции, гастроинтестинални иритации, и тн⁶⁷. Една од најчестите компликации на бифосфонатната терапија е остеонекроза на долната вилица, но оваа компликација најчесто е асоцирана со интравенозна примена на бифосфонатите а поретко со орална примена.

Goldi²⁵ изјавува дека е јасно како да се третираат остеопорозата или пародонтопатијата поединечно, но не е јасно како да се пристапи кон пациентите кои ги имаат и двете заболувања. Факт е дека кај пациенти со остеопороза неопходен е пародонтолошки третман но за да се обезбеди соодветно згрижување сепак неопходно е да се разбере остеопорозата, третманот како и компликациите од истата²². Сметаме дека со интегриран пристап на здравствените работници од двете области пристапот кон пациентите кои ги имаат двете заболувања е многу поедноставен, но останува недоволно истражена можноста за користење на бифосфонатите кај пациенти со пародонтопатија но нормална КМГ.

Врз основа на нашите досегашни резултати⁸³ како и резултатите од светската литература можеме да констатираме дека со спроведување на рутински клинички и радиографски испитувања во секојдневната стоматолошката пракса како и со препознавање на заедничките ризик фактори за остеопороза и пародонтопатија стоматологот има уникатна улога

во идентификацијата на лица со намалена коскена минерална густина како и во охрабрување на пациентите да се грижат покрај за оралното здравје и за здравјето на коските. Потенцирани радиографски ресорптивни и ерозивни промени, рецесија на гингивата, губитокот на заби, луксација, рецесија, намалена ретенција и стабилност на протетските конструкции се само дел од симптомите кои укажуваат на намален коскен дензитет. Под покровителство на European Union Initiative (ОСТЕОДЕНТ проект) развиен е специфичен компјутерски софтвер со цел да се олесни рана детекција на остеопоротични промени од страна на стоматолозите¹⁹. Нашето испитување претставува само мал придонес во пародонтологијата за можната асоцираност меѓу овие две заболувања. Се разбира потребни се лонгитудинални и поопсежни понатамошни студии со цел превенција и адекватен третман на компликациите од пародонтална болест како и хроничните болести. При тоа неопходен е интердисциплинарен пристап кој ги интегрира оралното и системско здравје како и мерки за редукција на ризик факторите преку подигање на јавната свест за поврзаноста меѓу оралното и системско здравје.

Заклучоци

ЗАКЛУЧОЦИ

1. Остеопорозата и пародонтопатијата се болести од различен ентитет, но со бројни заеднички ризик фактори кои можат да влијаат врз прогресијата и клиничката манифестација на пародонтопатијата
2. Остеопорозата е системски ризик фактор кој предизвикува ресорптивни промени и на оралните коскени структури како што се промени во ширината на кортексот, ерозивни промени на мандибуларниот инфериорен кортекс, потенцирана алвеоларна коскена ресорпција
3. ресорптивните промени на оралните коскени структури корелираат со системската КМГ и се показатели на влијанието и улогата на КМГ врз текот и прогресијата на пародонталната болест
4. пациентите со остеопороза имаат повисоки вредности за АЕМ независно од денталниот плак како и понапреднат клинички стадиум на пародонтопатија

5. подобар исход на пародонтолошкиот третман кај пациентите со остеопороза веројатно се должи на бифосфонатната терапија како и нејзините скелетни и вон-скелетни механизми на делување
6. инцидентно детектирани промени на ортопантомографски снимки можат да се користат како потенцијални маркери за намалена КМГ и се корисни во идентификација на пациенти со ниска КМГ како и во превенција на компликациите
7. асоцијативната поврзаност меѓу овие два ентитети наметнува нов посериозен пристап кон терапија на пародонтопатијата кај пациенти со остеопороза, во услови кога покрај локалните фактори постои и општ predisponирачки системски фактор
8. нашите резултати заедно со податоците од литератураат за дејството на бифосфонатите охрабруваат на нови терапевтски модалитети во терапијата на пародонтопатијата и кај системски здрава популација

9. обучавање на стоматолозите за препознавање на
коскено ресорптивните промени индикативни за низок
КМГ е неопходно со цел двојно превенирање на двете
заболувања

Литература

ЛИТЕРАТУРА

1. Ajduković Z, Stanković D, Mihailović D, Dimić A. Osteoporosis in prosthetic patients- a quantitative pathohistological analysis. *Facta Universitatis: Medicine and Biology* 2001. 8 (1): 35- 38.
2. Al- Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle- aged and older adults. *J periodontol* 2003, 74: 610-615.
3. Ardakani FE, Niafar N. Evaluation of changes in the mandibular angular cortex using panoramic images. *J Contemp Dent Pract* 2004;(5)3:001- 015.
4. Balciconyte E, Balciuniene I, Alekna V. Panoramic radiographs in assessment of the bone mineral density. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal* 2004. 6:17-19
5. Becker AR, Handick KE, Roberts WF, Gareto LP. Osteoporosis risk factors in female dental patients. A preliminary report. *J Indiana Dental Assoc* 1997; 76: 15-9.
6. Binte Anwar R, Tanaka M, Kohno S, Ikegame M, Watanabe M, Nowazesh Ali M, Ejiri S. Relationship between porotic changes in alveolar bone and spinal osteoporosis. *J Dent Res* 2007;86(1):52-7.
7. Bollen AM, Taguchi A, Hujoel PP, Hollender LG. Case control study on self reported osteoporotic fractures and mandibular cortical bone. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000 Oct; 90(4):518-24.
8. Bonjour JP, Chevalley TH, Ferrari S, Rizzoli R. The importance and relevance of peak bone mass in the prevalence of osteoporosis. *Salud Pública Méx* 2009; Vol. 51(sup 1):5-17
9. Bonjour JR, Theintz G, Buchs B, Slosman D, Rizzoli R. Critical years and stages of puberty for spinal and femoral bone mass accumulation during adolescence. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 555-63.

10. Bozic M, Ihan Hren N. Osteoporosis and mandibles. *Dentomaxillofac Radiol.* 2006 May; 35(3):173-84.
11. Burckhardt P, Michel CH. The peak bone mass concept. *Clin Rheum* 1989;8 supp 2:16- 21.
12. Carranza FA, Newman MG. *Clinical periodontology.* Philadelphia: WB Saunders, 1996.
13. Civitelli R, Pilgram TK, Dotson M, et al. Alveolar and postcranial bone density in postmenopausal women receiving hormone replacement therapy: a randomized, double-blind, placebo- controlled trial. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1409- 15.
14. Consensus Development Conference. Prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1991;90:107-110.
15. Corrado A, Santoro N, Cantatore F. Extra skeletal effects of bisphosphonates. *Joint Bone Spine.* 74(1)32-38.
16. Dagistan S, Bilge OM. Comparison of antegonial index, mental index, panoramic mandibular index and andibular cortical index values in the panoramic radiographs of normal males and male patients with osteoporosis. *Dentomaxillofac Radiol.* 2010; 39 (5):290-294.
17. Đajić D, Đukanović D, Zelić O, Ursu I. *Parodontopatije.* Beograd: Naučna Knjiga, 1980.
18. Devlin H, Horner K. Mandibular radiomorphometric indices in the diagnosis of reduced skeletal bone mineral density. *Osteoporos Int,* 2002; 13:373- 378.
19. Devlin H, Karayianni K, Mitsea A. et al. Diagnosing osteoporosis by using dental panoramic radiographs: the OSTEODENT project. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod,* 2007; 107(6):821-828.
20. Drozdowska B, Pluskiewicz W. Longitudinal changes in mandibular bone mineral density compared with hip bone mineral density and quantitative ultrasound at calcaneus and hand phalanges. *Brit Journ Radiol.* 2002;75:743-747.

21. Dumitrescu AL, Mattei Galopentia IM. Relationship between systemic osteoporosis and periodontal disease. *Int Poster J Dent Oral Med.*319.
22. Edwards JB, Migliorati AC. *J Am Dent Assoc.* 139 (5):545-552.
23. El- Shinawi UM, El- Tantavvy SI. The effect of alendronate sodium on alveolar bone loss in periodontitis (Clinical trial). *J Int Acad Periodontol.* 2003; 5 (1):5-10.
24. Geurs NC, Lewis CE, Jeffcoat MK. Osteoporosis and periodontal disease progression. *Periodontology 2000.* 2003;(32)105-110.
25. Goldi MP, Osteoporosis. *Periotrends* 2002;7:34-7.
26. Gomes- Filho IS, Passos Ide S, Cruz SS, Vianna MI, Cerqueira Ede M, Oliveira DC et al. The association between postmenopausal osteoporosis and periodontal disease. *J Periodontol* 2007; 78(9):173-4.
27. Groen JJ, Duyvensz F, Halsted JA. Diffuse alveolar atrophy of the jaw (non-inflammatory form of paradental disease) and pre-senile osteoporosis. *Geront Clin* 1960; 2:53-4.
28. Gur A, Sarac AJ, Nas K, Cevik R. The relationship between educational level and bone mineral density in postmenopausal women. *BMC Fam Pract.*2004, 6; 5:18.
29. Harrison: *Principi interne medicine.* Željko Ivancević at al. Split: Placebo, 1997.
30. Hastar E, Yilmaz H, Orhanc H. Evaluation of Mental Index, Mandibular cortical index and Panoramic Mandibular Cortical Index on dental Panoramic radiographs in the elderly. *Eur J Dent* 2011; 5 (1):60- 67.
31. Hildebolt CF. Osteoporosis and oral bone loss. *Dentomaxillofac Radiol* 1997:26:3-15.
32. Hirai T, Ishijima T, Hashikawa Y, Yajima T. Osteoporosis and reduction of residual ridge in edentulous patients. *J Prosthet Dent* 1993:69:49-56.
33. Inagaki K, Kurou Y, Yoshinari N, Noguchi T, Krall EA, Garcia RI. Efficacy of periodontal disease and tooth loss to screen for low bone mineral density in Japanese women. *Calcif Tissue Int.* 2005; 77(1): 9-14.

34. Interna medicina. Božidar Vrhovac i sur. Zagreb: Medicinska biblioteka, 2008.
35. Interna medicina. Serafimovski Vladimir (urednik). Kumanovo: Makedonska riznica, 2003:1339-1342.
36. Ishii K, Taguchi A, Nakamoto T, Ohtsuka M, Suttiapraporn P, Ohtsuda M, et al. Diagnostic efficacy of alveolar bone loss of the mandible for identifying postmenopausal women with femoral osteoporosis. *Dentomaxillofac Radiol.* 2007;36(1):28-33.
37. Jacobs R, Ghyselen J, Koninck P, Van Steenberghe D. Long-term bone mass evaluation of mandible and lumbar spine in a group of women receiving hormone replacement therapy. *Eur J Oral Sci* 1996;104:10-16.
38. Jagelavičienė E, Kubilius R. The relationship between general osteoporosis of the organism and periodontal disease. *Medicina (Kaunas)* 2006; 42(8).
39. Jeffcoat MK, Lewis CE, Reddy MS, Wang CY, Redford M. Post-menopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. *Periodontol 2000*, 2000;23:94-102.
40. Jeffcoat MK. Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss. *ANN Periodontol* 1998;3:312-321.
41. Jonasson G, Bankvall G, Kiliaridis S. Estimation of skeletal bone mineral density by means of trabecular pattern of the alveolar bone, its interental thickness, and the bone mass of the mandible. *Orl Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:346-352.
42. Kanis JA, WHO study Group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. *Osteoporosis Int* 1994; 4: 368-381.
43. Klemetti E, Kolmakov S, Kroger H. Pantomography in assessment of osteoporosis risk group. *Scand J Dent Res* 1994;102:68-72.
44. Krall EA, Dawson-Hughes B, Papas A, Garcia RI. Tooth loss and skeletal bone density in healthy postmenopausal women. *Osteoporos Int* 1994;4: 10-109.

45. Kribbs PJ. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent* 1990; 63: 218-222.
46. KribbsPJ, Chesnut CH, 3rd, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J Prosthet Dent* 1989;62: 703-707.
47. Kribs PJ, Smith DE, Chesnut CH, 3rd. Oral findings in osteoporosis. Part II: Relationship between residual ridge and alveolar bone resorption and generalized skeletal osteopenia. *J Prosthet Dent* 1983;50: 719- 724.
48. Lane N, Armitage GC, Loomer P, Hsieh S, Majumdar S, Wang HY, Jeffcoat M, Munoz T. Bisphosphonate therapy improves the outcome of conventional periodontal treatment: results of a 12-month, randomized, placebo- controlled study. *J Periodontol.* 2005;76(7): 1113- 22.
49. Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Klinička parodontologija i dentalna implantologija*, Zagreb, Globus, 2004.
50. Løe- H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol Scand* 21:533.1963.
51. Lopes FF, Louriero FH, Alves CM, Pereira Ade F, Oliveira AE. Systemic bone mineral density versus clinical periodontal condition: cross- sectional study in postmenopausal women. *Rev Assoc Med Brw.* 2008; 54(5):406- 10.
52. Lundstrom A, Jendle J, Stenstrom B, Toss G, Ravald N. Periodontal conditions in 70- year-old women with osteoporosis. *Swed Dent J*, 2001; 2(3):89-96.
53. Manzke E, Chesnut CH III, Wergedal JE, Baylink DJ, Neip WB. Relationship between local and total bone mass in osteoporosis. *Metabolism* 1975;24:605-15.
54. Menezes AMA., Rocha FAC., Chaves HV, Carvalho CBM., Riberio RA, Brito GAC. Effect of Sodium Alendronate on Alveolar Bone Resorption in Experimental periodontitis in Rats *Journal of Periodontology* 2005, vol. 76, 11, 1901- 1909
55. Mohammad AR, Bauer RL, Yeh CK. Spinal bone density and tooth loss in a cohort of postmenopausal women. *Int J Prosthodont* 1997;10:381- 385.

56. Mohammad AR, Brunsvold M, Bauer R. The strength of association between systemic postmenopausal osteoporosis and periodontal disease. *Int J Prosthodont*. 1996; 9(5):479-83.
57. Mohammad AR, Hooper DA, Vermilyea SG, Mariotti A. An investigation of the relationship between systemic bone density and clinical periodontal status in postmenopausal Asian-American women. *Int Dent J*, 2003;53(3):121-5.
58. Ortman LF, Hausmann E, Dunford RD. Skeletal osteopenia and residual ridge resorption. *J Prosthet Dent* 1989;61:321-5
59. Otogoto J, Ota N. Correlation between periodontal disease and osteoporosis using panoramic radiographic parameters for diagnosed osteoporosis in dental clinic. *Clin Calcium*. 2003; 13(5): 582- 6.
60. Palomo L, Bissada NF, Liu J. Bisphosphonate therapy for bone loss in patients with osteoporosis and periodontal disease: clinical perspectives and review of the literature. *Quintessence Int* 2006;37(2): 103-7.
61. Palomo L, Bissada NF, Liu J. Periodontal assesment of postmenopausal women receiving risedronate. *Menopause* 2005. 12(6):685- 90.
62. Palomo L, Liu J, Bissada NF. Skeletal bone diseases impact the periodontium: a review of bisphosphonate therapy. *Expert Opin Pharmacother*. 2007;8(3)309-15.
63. Persson RE, Hollender LG, Powerll LV, MaEntee MI, Wyatt CC, Kiyak HA, Persson GR. Assesment of periodontal conditions and systemic disease in older subjekts. I. Focus on osteoporosis. *J Clin Periodontol*. 2002; 29(9):796-802.
64. Phipps KR, Chan BK, MAden TE, Geurs NC, Reddy MS, Lewis CE, Owoll ES. Longitudinal study of bone density and periodontal disease in men. *J Dent Res*. 2007;86(11):1110-4.
65. Physical Status: The Use and Interpretation of Anthromometry. WHO Technical Report. Series: 854:9.

66. Postić SD. Medication and Positive Remodelling of Osteoporotic Jaw. *Balk J Stom*, 2008;12:147-152.
67. Reddy GT, Kumar TM, Veena. Formulation and evaluation of Alendronate sodium gel for the treatment of bone resorptive lesions in Periodontitis. *Drug Deliv*. 2005;12(4):217-22.
68. Rocha LM, Malacara MJ, Francisco J. Sánchez-Marin, Carlos J. Vazquez de la Torre, Martha E. Fajardo. Effect of Alendronate on Periodontal Disease in Postmenopausal Women: A Randomized Placebo-Controlled Trial. *J Periodontol* 2004; 75:1579-1585.
69. Shen EC, gau CH, Hsieh YD, Chang CY, Fu E. Periodontal status in post-menopausal osteoporosis: a preliminary clinical study in Taiwanese women. *J Chin Med Assoc*. 2004; 67(8): 389-93.
70. Silnes P, Løe H. Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol Scand* 22:121.1964.
71. Southard KA, Southard TE, Schlechte JA, Meis PA. the relationship between the density of the alveolar processes and that of post- cranial bone. *J Dent Res* 2000;79:964- 969.
72. Taguchi A, Sueti Y, Ohtsuka M, Otani T, Tanimoto K, Holender LG. Relationship between bone mineral density and tooth loss in elderly Japanese women. *Dentomaxillofacial Radiol* 1999;28:219-223.
73. Taguchi A, Sueti Y, Sanada M, Ohtsuka M, Nakamoto T, Hiroomi S, Ohama K, Tanimoto K. Validation of dental panoramic radiography measures for identifying postmenopausal women with spinal osteoporosis. *AJR*2004; 183:1755-1760.
74. Taguchi A, Suey Y, Ohtsuka M, Otani K, Tanimoto K, Ohtaki M. Usefulness of panoramic radiography in the diagnosis of postmenopausal osteoporosis in women. Width and morphology of inferior cortex of the mandible. *Dentomaxillofacial Radiol*. 1996;25(5):263-7.
75. Taguchi A, Tanimoto K, Sueti Y, Chama K, Wada T. Relationship between the mandibular and lumbar vertebral bone mineral density at different postmenopausal stages. *Dentomaxillofac Radiol* 1996; 25:130- 135.

76. Tezal M, Wactawski- Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 2000; 71: 1492- 1498.
77. Von Wowern N, Klausen B, Kollerup G. Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol* 1994;65:1134- 1138.
78. Wactawski- Wende J, Grossi SG, Trevisan M, Genco RJ, Tezal M, Dunford RG, Ho AW, Hausmann , Hreshchyshyn MM. The role of osteopenia in oral bone lossand periodontal disease. *J Periodontol* 1996.67.1076- 84.
79. Weyant RJ, Pearlstein ME, Churak AP, Forrest K, Famili P, Cauley JA. The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women. *J Periodontol* 2002;73(3):298- 301.
80. White SC. Oral radiographic predictors of osteoporosis. *Detomaxillofac Radiol* 2002;31:84- 92.
81. Yasar F, Akgunlu F. The differences in panoramic mandibular indices and fractal dimension between patients with and without spinal osteoporosis. *Dentomaxillofac Radiol* 2006.35;1-9.
82. Yoshihara A, Seida Y, Hanada N, Miyzaki H. A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community- dwelling older adults. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 680-684.
83. Зендели Бедети Л, Белазелкоска З, Георгиева С, Перковска М, Попоски Љ. Влјанцето на системскиот коскен метаболизам врз ресорптивните промени на мандибуларниот коскен супстрат. *Макед Стоматол Прегл* 2006; 30 (3-4):374-378.
84. Zlatarić DK, Celebić A, Kobler P. Relationship between body mass index and local quality of mandibular bone structure in elderly individuals. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*.2002;57(9):588-93

85. Zlatarić KD, Čelebić A, Lazić B, Komar D, Stipetić Ovaricek J, Ibrahimagić L. Influence of age and gender on radiomorphometric indices of the mandible in removable denture wearers. *CollAntropol.* 2002; 26:259-266.