

Д.В. Михальченко¹,
д.м.н., доцент, зав. кафедрой пропедевтики
стоматологических заболеваний

С.В. Сирак²,
д.м.н., профессор, зав. кафедрой
стоматологии ФПДО

В.Ф. Михальченко¹,
д.м.н., профессор кафедры
терапевтической стоматологии

М.С. Патрушева¹,
к.м.н., ассистент кафедры терапевтической
стоматологии

¹ ВолгГМУ

² СтГМУ

Особенности врачебной тактики при дентальной имплантации и ортопедическом лечении пациентов с заболеваниями щитовидной железы (обзор литературы)

Резюме: В статье приведены данные об особенностях врачебной тактики при дентальной имплантации и ортопедическом лечении пациентов с заболеваниями щитовидной железы по данным литературы. По информации ВОЗ, распространенность заболеваний щитовидной и паращитовидной желез среди эндокринопатий занимает второе место после сахарного диабета. Вопросы необходимости и эффективности протезирования на имплантатах у таких пациентов в литературе по-прежнему дискутируются и весьма противоречивы. Однако в последнее время многие авторы склоняются к мнению, что дентальная имплантация и последующее протезирование при данной патологии возможны при условии контроля и своевременной коррекции совместно с врачом-эндокринологом тиреоидного статуса, степени компенсации патологического процесса, а также состояния костной ткани альвеолярных отростков.

Ключевые слова: гипертиреоз, гипотиреоз, остеопороз, дентальная имплантация

По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность заболеваний щитовидной и паращитовидной желез среди эндокринопатий занимает второе место после сахарного диабета [4]. При патологии щитовидной железы наблюдается увеличение (гипертиреоз) или снижение (гипотиреоз) продукции тиреоидных гормонов. Наиболее частыми причинами гипертиреоза являются диффузный токсический и узловой зоб, аденома щитовидной железы, подострый тиреоидит, наличие тиреотропин-секретирующих опухолей гипофиза. Недостаток гормонов щитовидной железы является следствием хронического тиреоидита (болезнь Хашимото), идиопатической атрофии щитовидной железы, тиреоидэктомии, дефицита йода в пище и лечения радиоактивным йодом [18, 25]. У пациентов с патологией щитовидной железы имеются общесоматические и стоматологические проявления, которые необходимо учитывать при планировании ортопедического лечения и имплантации [1].

Summary. The article presents data on the features of medical tactics in dental implantation and orthopedic treatment of patients with thyroid gland diseases according to the literature. According to WHO, the prevalence of diseases of the thyroid and parathyroid glands, among endocrinopathies, ranks second after diabetes. The questions of the necessity and effectiveness of prosthetic implants in such patients are still debated in the literature and are very controversial. However, recently many authors are inclined to the opinion that dental implantation and subsequent prosthetics in this pathology are possible under the condition of control and timely correction together with the endocrinologist physician of the thyroid status, the degree of compensation of the pathological process, as well as the condition of the bone tissue of the alveolar processes.

Key words: hyperthyroidism, hypothyroidism, osteoporosis, dental implantation

Гипертиреоз характеризуется тремором, эмоциональной нестабильностью, изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы: синусовой тахикардией, увеличением сердечного выброса (в связи с выраженными положительными хронотропными и ионотропными эффектами гормонов щитовидной железы), систолическим сердечным шумом, гипертонией. У молодых пациентов основным проявлением гипертиреоза является болезнь Грейвса, тогда как мужчины и женщины среднего возраста чаще всего страдают токсическим узловым зобом. В симптомокомплекс болезни Грейвса входят также заболевания соединительной ткани, такие как системная красная волчанка, которые также следует учитывать при планировании стоматологического вмешательства [18, 19, 25].

К стоматологическим проявлениям гипертиреоза и тиреотоксикоза относят декомпенсированное течение кариеса, высокую распространенность заболеваний пародонта, остеопороз челюстных костей, синдром жжения в полости рта, которые могут затруднять адаптацию

к ортопедическим конструкциям [5]. У пациентов с высоким артериальным давлением может быть пролонгировано время остановки кровотечения. Плановые хирургические вмешательства, в том числе имплантацию, следует отложить, если у пациента имеются симптомы неконтролируемого гипертиреоза, которые включают тахикардию, нерегулярный пульс, потливость, гипертонию, тремор, плохо поддающиеся лечению в течение 6 месяцев и более [10, 25].

Кроме того, врачам необходимо учитывать возможные побочные действия лекарственных препаратов, применяемых для лечения заболеваний щитовидной железы. Так, у пациентов, принимающих анти тиреоидный препарат пропилтиоурацил, могут отмечаться такие побочные эффекты, как агранулоцитоз или лейкопения, провоцирующие инфекционные процессы в полости рта, замедление регенерации тканей и заживления раневых дефектов, что также приводит к послеоперационным осложнениям. Пациентам с гипертиреозом противопоказаны комбинированные анальгетики, содержащие ацетилсалициловую кислоту, потому что данный компонент препятствует связыванию белка Т3 и Т4 с тироксинсвязывающим глобулином в плазме крови, что может отрицательно сказаться на состоянии больных тиреотоксикозом [18, 19, 25]. Требуется особого внимания из-за возможных сердечно-сосудистых осложнений использование адреналина и других симпатомиметиков при лечении пациентов с гипертиреозом, принимающих неселективные β -блокаторы. Применение симпатомиметиков может спровоцировать гипертонический криз, тахикардию и/или аритмию [6]. Следует учитывать, что и анти тиреоидные препараты могут иметь дополнительные эффекты, например вызывать гипопротромбинемию и снижение свертываемости крови, что создает риск кровотечения [4, 25].

Ко всему прочему, психоэмоциональное состояние пациентов с гипертиреозом характеризуется повышенным уровнем тревоги, а стресс или хирургическое вмешательство могут спровоцировать тиреотоксический криз [11, 12]. Таким образом, пациенты, принимающие все эти препараты, должны быть тщательно обследованы до начала стоматологического вмешательства, тем более, если это операция удаления зубов и имплантация.

У пациентов с гипотиреозом отмечают гипотермию, брадикардию и тяжелую гипотонию. К стоматологическим проявлениям гипотиреоза относят макроглоссию, пародонтальный синдром, измененную морфологию зубов и длительное заживление ран. У больных гипотиреозом, как правило, не отмечается повышенной восприимчивости к инфекциям, однако у них высок риск сердечно-сосудистых заболеваний из-за наличия атеросклероза и повышенного уровня липопротеинов низкой плотности [1, 4]. Пациентам с фибрилляцией предсердий, в зависимости от тяжести аритмии, может понадобиться антибиотикопрофилактика до проведения инвазивных процедур. У лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями (с хронической сердечной недостаточностью, фибрилляцией предсердий) местную анестезию и ретракцию при помощи нитей, содержащих адреналин, следует проводить

крайне осторожно [22]. В то же время у пациентов с гипотиреозом, не имеющих проявлений со стороны сердечно-сосудистой системы, адреналин не оказывает негативного влияния. У пациентов, находящихся на длительном лечении, в подкожном и подслизистом слое откладывается избыточное количество мукополисахаридов, связанное с замедлением деградации этих веществ, что со временем снижает способность мелких кровеносных сосудов к сокращению при разрезании и может привести к увеличению кровотечения из инфильтрированных тканей, включая слизистую оболочку и кожу [19]. Так же, как и при гипертиреозе, сохраняется необходимость тщательного подбора лекарственных препаратов. Так, в условиях повышенной чувствительности пациентов с гипотиреозом к депрессантам центральной нервной системы, применение бензодиазепина и барбитуратов может вызывать угнетение дыхания и сердечной деятельности [18, 25]. В целом же, при длительной заместительной терапии различными препаратами в стабильной дозировке, как правило, не требуется дополнительных условий при проведении стоматологических вмешательств.

Одной из важных проблем, возникающих как следствие патологии щитовидной и паращитовидных желез, является нарушение остеогенеза. Эндокринопатии, в том числе тиреотоксикоз и гиперпаратиреоз, являются одной из причин вторичного остеопороза [9]. Гормоны щитовидной железы стимулирует синтез коллагенов II и X типа и щелочной фосфатазы. Функции трийодтиронина заключаются в регуляции пролиферации хондроцитов, их конечной дифференцировки и индукции процессов минерализации и ангиогенеза в костной ткани. Гормоны щитовидной железы влияют на ремоделирование кости путем прямого стимулирования остеобластов и остеокластов. При гипертиреозе фазы резорбции и формирования костной ткани быстрее сменяют друг друга, сокращаются по продолжительности, что приводит к истончению стенок остеона — структурной единицы костной ткани — в конце каждого цикла. При гипотиреозе глубина резорбции уменьшается, и конечная толщина стенок остеона увеличивается [24].

Дисфункция щитовидной железы оказывает влияние на метаболизм минеральных веществ и процесс абсорбции, что приводит к дисбалансу в распределении минеральных веществ в организме. У пациентов с заболеваниями щитовидной железы, особенно у лиц, страдающих гипотиреозом, выше риск развития заболеваний пародонта, которые являются неблагоприятным фоном для стоматологического лечения. Гистологическое исследование лабораторных крыс с искусственно смоделированным гипо- и гипертиреозом показало статистически значимое увеличение потери альвеолярной кости при гипотиреозе относительно здоровых [21]. Возможно прогрессирование потери костной ткани не было связано с действием гормонального дисбаланса на качество альвеолярной кости, а обусловлено отрицательным влиянием гипотиреоза на иммунную систему, что приводит к неадекватному иммунному ответу на инфекционный процесс при экспериментальном пародонтите [20, 21].

Гипотиреоз не относится к иммунодефицитным состояниям, однако для пациентов с гипотиреозом характерно медленное заживление ран из-за снижения метаболической активности в фибробластах, что создает риск инфицирования раневой поверхности [18].

Ретроспективный анализ карт 2006 пациентов, проведенный J. Molloy и соавт. (2004), показал наличие статистически значимой закономерности между потерей альвеолярной кости и патологией щитовидной железы, без дифференцировки на гипо- и гипертиреоз. У данной группы пациентов отмечалась легкая степень резорбции костной ткани альвеолярного отростка (до 25%) в области от вершин межзубных перегородок до эмалево-цементной границы [23]. При оценке васкуляризации межзубного сосочка у здоровых лиц и у пациентов с тиреоидитом Хашимото, во втором случае отмечалось нарушение микроциркуляции, проявлявшееся в увеличении плотности капилляров и уменьшении их диаметра, что могло являться фактором риска развития пародонтита [26].

Гипертиреоз вызывает усиленную структурную перестройку кости, при которой преобладает резорбция костной ткани, а также снижает уровень ее минерализации. Резкая активация метаболизма костной ткани сопровождается преобладанием резорбтивных процессов. Рассасывание кости при этом опережает образование новой костной ткани, возникает генерализованный остеопороз. Типичным для гиперпаратиреоза является частичная или даже полная резорбция межкорневых перегородок и стенок альвеол зубов [1, 3].

При гипофункции щитовидной железы в альвеолярной части челюстей преобладает угнетение анаболических процессов, о чем свидетельствуют показатели костного метаболизма и гистоморфометрические маркеры ремоделирования. Клинически генерализованная тиреоидная остеопатия в зубочелюстной системе проявляется наличием концевых дефектов с атрофией альвеолярной кости либо по ширине, либо по высоте [3]. Нередко гипотиреоз может сосуществовать с другими системными заболеваниями, такими как сахарный диабет, оказывая синергетическое негативное влияние на состояние пародонта. При гипотиреозе обменные процессы замедляются, что может повлиять на продукцию инсулина [16].

Соматическая патология и связанные с ней нарушения обменных процессов в организме влияют на характер взаимодействия ортопедической конструкции с тканями и органами полости рта, создавая неблагоприятные условия (кариесогенную ситуацию, ухудшение гигиенического состояния, снижение минеральной насыщенности костной ткани, ослабление факторов защиты в полости рта), приводящие к развитию осложнений после протезирования: патологии пародонта, непереносимости материалов зубных протезов, кариес корня и культи зуба, функциональной перегрузки опорных зубов [7, 19]. В то же время, несмотря на наличие описанных выше факторов риска, вопросы необходимости и эффективности дентальной имплантации с последующим протезированием у пациентов с заболеваниями щитовидной железы в литературе по-прежнему дискутируются и весьма противоречивы [1, 4, 9].

Согласно клиническим рекомендациям (протоколам лечения) при диагнозе полное отсутствие зубов (полное отсутствие зубов, потеря зубов вследствие несчастного случая, удаления или локализованного пародонтита), утвержденным постановлением СтАР в 2014 г., заболевания костной системы и другие патологические состояния, вызывающие нарушение трофики и ослабление регенерационной способности костной ткани, относятся к противопоказаниям к дентальной имплантации. По мнению многих авторов, остеопороз осложняет интеграцию дентальных имплантатов [2], а при детальном изучении проблемы после протезирования обнаружился тот факт, что у 25% пациентов с периимплантитом наблюдалась дисфункция щитовидной железы [13]. Несмотря на стабилизацию костного обмена после трехмесячной антиостеопоретической терапии комбинацией препаратов с различным механизмом действия, в послеоперационном периоде отмечалась активация фазы резорбции, которая увеличивала риск развития ранних (до 33%) и поздних (до 40%) осложнений [3]. Однако этими же авторами сделан вывод о том, что при назначении после реконструктивных остеопластических операций пациентам с различными эндокринопатиями в первую фазу репаративной регенерации препаратов, подавляющих остеокластическую резорбцию, а во вторую фазу — стимулирующих костеобразование, можно добиться создания адекватного объема альвеолярной кости.

Кроме того, в литературе имеются и другие данные и об успешном опыте дентальной имплантации у пациентов с заболеваниями щитовидной железы. Так, N.J. Attard и G.A. Zarb (2002) обследовали 27 пациентов с контролируемым гипотиреозом и 29 здоровых лиц, которым было установлено 163 имплантата (82 в группе с гипотиреозом и 81 в контрольной группе). В группе пациентов с гипотиреозом не прижились 3 имплантата, в контрольной группе — 2, однако, по данным статистического анализа, у лиц с патологией щитовидной железы чаще отмечались осложнения со стороны мягких тканей. Что позволило авторам сделать вывод о том, что при адекватной медикаментозной коррекции гипотиреоз не является противопоказанием для имплантации зубов [17].

В проспективном клиническом исследовании G. Alsaadi и соавт. (2008) оценили успешность установки 720 имплантатов у 283 пациентов, в том числе с заболеваниями щитовидной железы (21 человек с гипотиреозом и 4 — с гипертиреозом). К критериям эффективности имплантации относилось отсутствие рентгенологически подтвержденной резорбции кости вокруг имплантата, его подвижности, боли и признаков воспаления. Согласно результатам исследования, эффективность имплантации у пациентов с патологией щитовидной железы составила 100% без статистически значимой разницы между показателями для групп пациентов с или без патологии щитовидной железы [15].

В другом ретроспективном исследовании того же автора (2007) оценивалось влияние системных факторов на дентальный имплантат. Были изучены медицинские карты 700 случайно выбранных пациентов, которым

проведена имплантация, 123 имплантата установлено пациентам с заболеваниями щитовидной железы: 25 пациентам с гипотиреозом (104 имплантата) и 6 пациентам с гипертиреозом (19 имплантатов). Эффективность имплантации оценивалась по тем же критериям, что и в предыдущем исследовании. Имплантация оказалась неэффективной в 6,31% случаев у пациентов с гипотиреозом и в 13,64% случаев у пациентов с гипертиреозом. Однако авторы не установили статистически значимой связи между неуспехом имплантации и дисфункцией щитовидной железы [14].

В литературе также описаны и способы коррекции остеопенических состояний. В работе М.В. Козловой (2009) подробно описаны схемы медикаментозного сопровождения больных с патологией щитовидной железы перед хирургическими вмешательствами и после них [2]. Ряд авторов предлагают использовать у пациентов со снижением плотности костной ткани имплантаты с различным покрытием, при этом отмечается важность установки максимально возможного числа

искусственных опор под будущую ортопедическую конструкцию у данной категории пациентов [8].

Таким образом, дентальная имплантация и последующее протезирование у пациентов с заболеваниями щитовидной железы представляются возможными при условии контроля тиреоидного статуса и состояния костной ткани альвеолярных отростков. В компетенцию врача-стоматолога входят мероприятия, направленные на снижение стресса во время проведения манипуляций, учет побочных эффектов и лекарственных взаимодействий препаратов, которые пациент принимает для коррекции эндокринной патологии и назначаемых стоматологом, а также особенностей регенерации тканей у больных с эндокринопатиями. В целях диагностики метаболических остеопатий (остеопении, остеопороза) следует проводить денситометрическое исследование. Кроме того, при наличии эндокринной патологии необходимо перед началом протезирования и имплантации совместно с врачом-эндокринологом оценить степень компенсации патологического процесса и при необходимости скорректировать его.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Байриков И.М., Комлев С.С., Щербаков М.В. Ортопедическое лечение с использованием имплантатов в условиях сочетания неблагоприятных факторов. — *Институт стоматологии*. — 2017; 74 (1): 84—5.
2. Воложин Г.А. Применение винтовых дентальных имплантатов, покрытых трикальцийфосфатной керамикой, у больных с системным остеопорозом: дис. ... к.м.н. — М., 2006. — 137 с.
3. Козлова М.В. Атрофия альвеолярной части и отростка челюстей при остеопеническом синдроме у больных с патологией щитовидной железы и гипогонадизмом: автореф. дис. ... д.м.н. — М., 2009. — 48 с.
4. Кухтенко Ю.В., Косивцов О.А., Михин И.В., Рясков Л.А. Результаты хирургического лечения пациентов с различными заболеваниями щитовидной железы. — *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. — 2015; 4 (56): 67—72.
5. Оскольский Г.И., Ушницкий И.Д., Загородняя Е.Б., Юркевич А.В., Машина Н.М., Баишева В.И. Стоматологический статус населения дальневосточного региона. — *Эндодонтия Today*. — 2012; 3: 10—4.
6. Оскольский Г.И., Юркевич А.В. Курс лекций по дисциплине пропедевтика ортопедической стоматологии. Учебное пособие для студентов стоматологического факультета. — Хабаровск, 2010.
7. Оскольский Г.И., Юркевич А.В., Щеглов А.В., Машина Н.М., Чубенко О.С. Состояние протезов и нуждаемость в ортопедическом лечении населения Хабаровского края. — *Фундаментальные исследования*. — 2013; 7—2: 370—4.
8. Салеев Р.А., Федорова Н.С. Гистологическая реакция костной ткани на кобальтохромовый сплав с карбиносодержащим покрытием. — *Институт стоматологии*. — 2007; 37: 102—3.
9. Салеева Г.Т. Остеопороз в дентальной имплантологии: экспериментальное моделирование и клиническая диагностика: дис. ... д.м.н. — Казань, 2003.
10. Стафеев А.А. Профилактика ошибок и осложнений при стоматологической ортопедической реабилитации больных с соматической патологией несъемными металлокерамическими протезами: дис. ... д.м.н. — Омск, 2007. — 302 с.
11. Федорова Н.С., Салеев Р.А. Определение понятия «здоровье» в рамках исследования качества жизни пациентов стоматологического профиля. — *Вестник современной клинической медицины*. — 2014; 4: 58—61.
12. Фирсова И.В., Суетенков Д.Е., Давыдова Н.В., Олейникова Н.М. Взаимосвязь и взаимовлияние уровня стоматологического здоровья и средовых факторов. — *Саратовский научно-медицинский журнал*. — 2011; 1: 239—45.
13. Щербаков М.В., Головина Е.С., Гильмиярова Ф.Н. Особенности диагностики дентальных периимплантитов при минимальной тиреоидной интоксикации. — *Стоматология*. — 2008; 5: 50—5.
14. Alsaadi G., Quirynen M., Komarek A., van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. — *J Clin Periodontol*. — 2008; 35 (1): 51—7.
15. Alsaadi G., Quirynen M., Komarek A., van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of late oral implant loss. — *Clin Oral Implants Res*. — 2008; 19: 670—6.
16. Aoki Y., Belin R.M., Clickner R., Jeffries R., Phillips L., Mahaffey K.R. Serum TSH and total T4 in the United States population and their association with participant characteristics: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 1999—2002). — *Thyroid*. — 2007; 17 (12): 1211—23.
17. Attard N.J., Zarb G.A. A study of dental implants in medically treated hypothyroid patients. — *Clin Implant Dent Relat Res*. — 2002; 4 (4): 220—31.
18. Chandna S., Bathla M. Oral manifestations of thyroid disorders and its management. — *Indian J Endocrinol Metab*. — 2011; 15 (suppl. 2): S113—6.
19. Fabue L.C., Soriano Y.J., M Gracia S.P. Dental management of patients with endocrine disorders. — *J Clin Exp Dent*. — 2010; 2(4): e196—203.
20. Feitosa Dda S., Bezerra Bde B., Ambrosano G.M., Nociti F.H., Casati M.Z., Sallum E.A., de Toledo S. Thyroid hormones may influence cortical bone healing around titanium implants: a histometric study in rats. — *J Periodontol*. — 2008; 79 (5): 881—7.
21. Feitosa D.S., Marques M.R., Casati M.Z., Sallum E.A., Nociti F.H. Jr, de Toledo S. The influence of thyroid hormones on periodontitis-related bone loss and tooth-supporting alveolar bone: a histological study in rats. — *J Periodontol Res*. — 2009; 44 (4): 472—8.
22. Johnson A.B., Webber J., Mansell P., Gallan I., Allison S.P., Macdonald I. Cardiovascular and metabolic responses to adrenaline infusion in patients with short-term hypothyroidism. — *Clin Endocrinol*. — 1995; 43: 747—51.
23. Molloy J., Wolff L.F., Lopez-Guzman A., Hodges J.S. The association of periodontal disease parameters with systemic medical conditions and tobacco use. — *J Clin Periodontol*. — 2004; 31 (8): 625—32.
24. Mosekilde L., Eriksen E.F., Charles P. Effects of thyroid hormones on bone and mineral metabolism. — *Endocrinol Metab Clin North Am*. — 1990; 19 (1): 35—63.
25. Pinto A., Glick M. Management of patients with thyroid disease: oral health considerations. — *J Am Dent Assoc*. — 2002; 133 (7): 849—58.
26. Scardina G.A., Messina P. Modifications of interdental papilla microcirculation: a possible cause of periodontal disease in Hashimoto's thyroiditis? — *Ann Anat*. — 2008; 190 (3): 258—63.