

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                   |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Условные сокращения.....                                                          | 5   |
| Предисловие.....                                                                  | 6   |
| Введение .....                                                                    | 9   |
| Глава 1. Возрастные изменения зубов человека.....                                 | 10  |
| Глава 2. Возрастная характеристика утраты зубов .....                             | 33  |
| Глава 3. Возрастные изменения пульпы зуба и пародонта .....                       | 42  |
| Глава 4. Возрастные изменения челюстей.....                                       | 52  |
| 4.1. Возрастные изменения основных компонентов челюстей .....                     | 55  |
| 4.2. Возрастные изменения верхней челюсти .....                                   | 58  |
| 4.3. Возрастные изменения нижней челюсти.....                                     | 60  |
| Глава 5. Возрастные изменения слизистой оболочки полости рта<br>и кожи лица ..... | 71  |
| 5.1. Возрастные изменения слизистой оболочки полости рта,<br>губ и языка .....    | 71  |
| 5.2. Возрастные изменения кожи лица .....                                         | 92  |
| Глава 6. Возрастные изменения слюнных желез.....                                  | 98  |
| Глава 7. Возрастные изменения жевательных и мимических<br>мышц .....              | 107 |
| Глава 8. Возрастные изменения височно-нижнечелюстного<br>сустава.....             | 112 |
| Глава 9. Возрастные особенности репаративного остеогенеза<br>челюстей.....        | 131 |
| Заключение .....                                                                  | 135 |
| Литература .....                                                                  | 136 |

## УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

|                                                                          |
|--------------------------------------------------------------------------|
| <b>ВМА</b> – Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова               |
| <b>ВНЧС</b> – височно-нижнечелюстной сустав                              |
| <b>ВОЗ</b> – Всемирная организация здравоохранения                       |
| <b>ГО РАН</b> – Геронтологическое общество Российской академии наук      |
| <b>ИГ</b> – индекс гигиены                                               |
| <b>КПИ</b> – комплексный периодонтальный индекс                          |
| <b>КТ</b> – компьютерная томография                                      |
| <b>ЛОКБ</b> – Ленинградская областная клиническая больница               |
| <b>МО РФ</b> – Министерство обороны Российской Федерации                 |
| <b>МРТ</b> – магнитно-резонансная томография                             |
| <b>ПСТТЗ</b> – повышенная стираемость твёрдых тканей зубов               |
| <b>РАМН</b> – Российская академия медицинских наук                       |
| <b>РАН</b> – Российская академия наук                                    |
| <b>СОПР</b> – слизистая оболочка полости рта                             |
| <b>СПБИБГ</b> – Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии |
| <b>УСП</b> – уровень стоматологической помощи                            |
| <b>ЭМГ</b> – электромиография                                            |
| <b>ДКОТ</b> – дентальная объемная компьютерная томография                |
| <b>ХГП</b> – хронический генерализованный пародонтит                     |

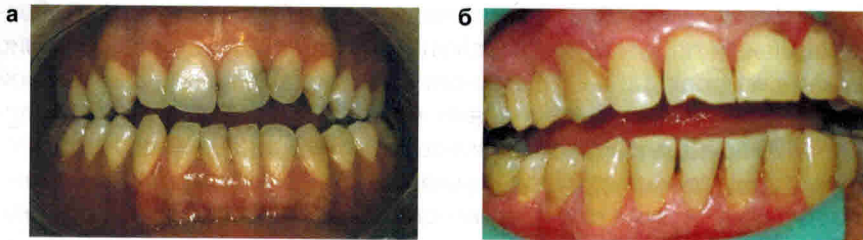
## ВВЕДЕНИЕ

Старение организма человека – закономерный физиологический процесс, возникающий по совокупности объективных причин и факторов и вызывающий возрастные изменения во всех органах и тканях, в том числе жевательного аппарата. Знание врачами-стоматологами возрастных изменений органов и тканей жевательного аппарата необходимо для объективизации процесса диагностики патологии челюстно-лицевой области, а также выбора адекватных методов лечения, наиболее эффективных при использовании в процессе стоматологической реабилитации людей пожилого и старческого возраста. Вопросы возрастной патологии жевательного аппарата особенно важны для оптимизации работы геронтостоматологических отделений лечебно-профилактических учреждений. Это принципиальный вопрос совершенствования работы отечественного и мирового здравоохранения, так как пожилое население в Российской Федерации составляет более 20 процентов. В 2013 году в Северном (арктическом) федеральном университете имени М.В. Ломоносова был официально открыт «Университет третьего возраста». Это новая форма работы с пожилыми и старыми людьми, включающая в себя организацию просветительских и образовательных программ. «Университет третьего возраста» направлен на создание условий для изменения стереотипа поведения и жизненных установок людей старших возрастных групп, а именно на уход от пассивной жизненной позиции, формирование новой модели поведения путём вовлечения в образовательный процесс, на разработку и осуществление общественно значимых проектов, на увеличение степени участия в общественной жизни. Безусловно, преодоление комплекса геронтофобии, создание комплекта здоровьесберегающих технологий активного долголетия, когда пожилые люди узнают, как жить активно, продуктивно и интересно, а также повышение социальной, правовой компетенции, компьютерной грамотности пожилых и старых людей, мотивации их к новым знаниям, невозможно без обеспечения стоматологического здоровья людей старших возрастных групп. Эти мероприятия в реальной обстановке проводятся при неудовлетворительно низкой финансовой и правовой грамотности. Поэтому для врачей-стоматологов, специализирующихся в области геронтостоматологии, важным будет не только знание ими и использование в своей повседневной про-

фессиональной деятельности возрастных аспектов органов и тканей жевательного аппарата, но и возможности объективной оценки адаптационных возможностей пожилого и старого человека, реальное представление резервных сил, компенсаторных возможностей, исходя из биологического и календарного возраста пациента. Вопросы возрастного снижения адаптационных возможностей организма человека, его жевательного аппарата исследовались врачами-стоматологами и должны стать определяющими при выборе лечебно-диагностических мероприятий в ходе стоматологической реабилитации людей пожилого и старческого возраста.

## Глава 1. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЗУБОВ ЧЕЛОВЕКА

Процессы старения организма, закономерного процесса, затрагивают органы и ткани жевательного аппарата, в том числе зубы. Возрастные морфофункциональные изменения происходят в твердых (эмаль, дентин, цемент) и мягких (пульпа) тканях зубов. Эмаль со временем постепенно стирается, изменяется ее цвет от белого с синеватым или желтоватым оттенком к желто-коричневому, она становится менее прозрачной, в ее толще возникают заметные на глаз трещины (рис. 1).



**Рис. 1. Возрастные изменения цвета (а) и формы (б) коронковой части зубов**

Это объясняется образованием значительного количества вторичного дентина, уменьшением слоя эмали и изменениями со стороны пульпы. Цвет зубов также напрямую зависит от степени проникновения красящих элементов слюны и пищи в органические

вещества эмали (Б. Виллерсхаузен-Ценхен, С. Гляйснер, 2000). К изменениям макроуровня следует отнести и повышение ее прочности. Известен феномен относительной кариесустойчивости эмали, приобретаемой с возрастом (В.Р. Окушко, 1989). В то же время отмечается, что приобретаемая кариесустойчивость зависит не столько от возраста человека, сколько от длительности взаимодействия эмали с ротовой средой (В.Р. Окушко, 1989). Так, кариес, редко возникая у пожилых, чаще локализуется в относительно более «молодой» по срокам минерализации пришеечной области (Б.К. Ботабаев, 2010). Возрастные изменения пародонта приводят к постепенному обнажению пришеечной эмали, а затем и цемента. Эти участки, оказавшиеся самыми «молодыми», «незрелыми» в смысле контакта с ротовой средой, являются излюбленным местом локализации кариеса у пожилых людей. К тому же, эпидемиологические данные показывают, что с возрастом чаще появляется новая форма – кариес корня (Г.С. Чучмай, Ю.Н. Рикота, 1987). Кариес корня не может возникнуть без потери зубодесневого прикрепления с гингивальной рецессией или без нее. Дентин и цемент менее минерализованы, чем эмаль, и растворяются быстрее в кислотах, кариес может возникнуть прямо в дентине (D.J. Ramsey, L.W. Ripa, 1969; F.F. Feagin, 1984). Предполагается, что кариес корня зуба становится одной из главных проблем геронтостоматологии (Б.К. Ботабаев, 2010). Хотя высокая степень минерализации эмали в пожилом возрасте помогает противостоять действию кариесогенных микроорганизмов, вместе с тем у старых людей эмаль подвержена поражению. В то же время большая потребность в ношении съемных протезов у лиц пожилого возраста увеличивает риск возникновения кариеса в зубах, контактирующих с ортопедическими конструкциями (А. Lussi, 1991). Все это диктует необходимость в специальном подходе к диагностике, лечению и профилактике кариозных поражений у людей старшей возрастной группы.

Большинство специалистов считают, что одним из определяющих факторов старения человека в целом и зубов в частности является изменение окраски их эмали. Вместо обычного светло-белого цвета с синеватым или желтоватым оттенком цвет зубов становится более темным, приобретая разной интенсивности желто-коричневый оттенок. В ряде случаев в процессе потемнения зубов основную роль играют профессия и курение (И.М. Пейсахович и соавт., 1973). Так, например, у лиц, занятых на производстве марганца, железа, никеля,

естественные зубы, как правило, имеют коричнево-черный налет. Одним из ранних признаков хронического ртутного отравления также является почернение зубов. Это было замечено у кустарей, изготовителей шляп, вырабатывающих фетр. Также следует сказать, что у курильщиков зубы имеют темно-коричневый, бурый, даже черный цвет (И.Г. Лукомский, 1954), очевидно, за счет налёта. В. Gottlieb (1921) возрастное потемнение зубов связывал с образованием вторичного дентина, в меньшей степени – с изменениями пульпы зуба. И.В. Давыдовский (1966) указывает, что пожелтение зубов в пожилом и старческом возрасте связано с отложением липохромов, при котором возникает «ороговение кутикулы эмали», аналогично возрастным изменениям кожи пожилых и старых людей.

Общеизвестно, что цвет зубов также зависит от проникающих в органическое вещество эмали из слюны красящих веществ пищи, которая их адсорбирует (Д.А. Энтин, 1929). Эти сведения подтверждают классические экспериментальные доклинические исследования Н.А. Федорова и соавт. (1953), которые после введения изотопов кальция и фосфора определяли последние в эмали зубов собак. При этом после введения собакам трипановой синьки в ток крови, последняя все же определялась в эмали при перевязанных протоках больших слюнных желез, что выполнялось для исключения попадания краски из слюны на эмаль. В то же время исследованиями А.Э. Шарпенака и соавт. (1957) и Е.В. Боровского (1957) установлена возможность проникновения глицина С-14 через эмаль в пульпу зуба экспериментального животного.

В своей кандидатской диссертации «Некоторые изменения зубов у лиц пожилого и старческого возраста (Казань, 1969), а также статье «Возрастные изменения зубов у лиц пожилого и старческого возраста», опубликованной в журнале «Стоматология» (№ 5, 1969), М.Л. Заксон попытался выявить причины возрастного изменения цвета естественных зубов. Автор, при выяснении причины потемнения зубов, на основании стоматологического обследования 1000 человек в возрасте от 61 до 106 лет и 5261 интактного зуба с характерным потемнением клинической коронки показал, что наиболее резко потемнение проявлялось у людей старших возрастных групп в передних отделах челюстей (менее всего – клыки), в меньшей степени – в боковых отделах. Данные изменения цвета зубов в боковых отделах челюстей у лиц пожилого и старческого возраста были вы-

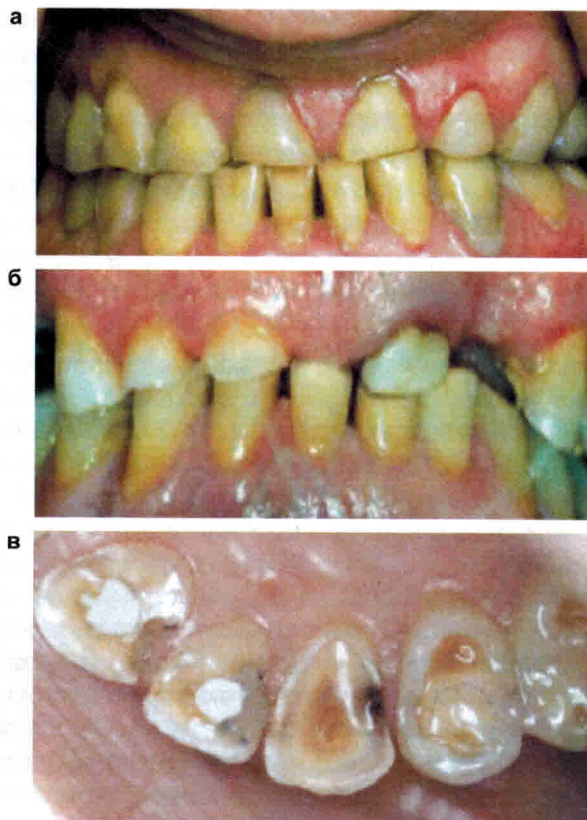
ражены также равномерно. Эти изменения автор связывал с износом естественных зубов вследствие соприкосновения их друг с другом при жевании, в результате чего повышается их прозрачность. Именно с этим М.Л. Закон связывал кажущееся потемнение естественных зубов с возрастом.

А. Costache (1963) отмечал, что с возрастом эмаль зубов твердеет вследствие постепенного высыхания её органического компонента, а также накопления минеральных солей, что подтверждалось менее выраженной декальцинацией зубов при воздействии на них органических кислот.

В возрастном аспекте наиболее частые функциональные нарушения жевательного аппарата возникают вследствие стираемости зубов, которая может обуславливаться парафункцией жевательных мышц - бруксизмом (М.Г. Бушан, 1979; А.А. Сериков, 2013; A.L. Neely et al., 2001). Методами оптической и сканирующей электронной микроскопии у людей в возрасте 45-70 лет выявлена значительная стертость бугров и режущего края зубов. На контактных поверхностях определяются фасетки стертости, площадь которых с возрастом увеличивается. Поверхность эмали выглядит относительно гладкой, большая часть её – беспризмная. Обнаруживается большое число царапин, борозд, трещин. Трещины чаще располагаются на вестибулярной поверхности параллельно вертикальной оси зуба (В.Р. Окушко, 1989). Повышенная стираемость (рис. 2) приводит к деформированию зубов, коронки нередко приобретают необычную форму, острые края травмируют слизистую оболочку языка, губ, щек. Снижение высоты прикуса приводит к изменениям в височно-нижнечелюстном суставе, образуются складки в углах рта («старческое» выражение лица). Часто повышенная стираемость зубов осложняется гиперестезией их тканей – до 80,6% обследованных (В.А. Епишев и соавт., 1990; А.Н. Пак, Г.К. Лебедева, 1991).

Еще в 1938 году П.А. Маскин отмечал относительно равномерное изнашивание эмали и дентина в процессе жизни и предложил следующую схему последовательности стирания поверхностей зубов:

- к 25 годам – незначительная стертость на режущем крае резцов;
- к 30 годам – небольшое обнажение дентина резцов с начальными явлениями стирания бугров жевательных зубов;
- к 35 годам – резкое обнажение дентина резцов, выраженная стертость бугров жевательных зубов;



**Рис. 2. Повышенная стираемость зубов: компенсированная (а) и декомпенсированная (б) формы; фасетки стирания зубов (в)**

- к 40 годам – уменьшение высоты резцов за счет стертости, обнажение дентина жевательных зубов;
- к 45 годам – выраженная стертость резцов и жевательных зубов, выпадение отдельных коренных зубов;
- с 50 лет – постепенное кратерообразное углубление центрального отдела жевательных зубов;
- к 60 годам – значительная стертость выравнивает поверхность жевательных зубов. Данная схема последовательности стирания твердых тканей зубов использовалась в судебно-медицинской практике для установления возраста по стоматологическому статусу. В этом же направлении проводили исследования

М.М. Герасимов (1955) и С.Я. Кузьмич и Т.С. Харламова (1961), которые создали свои классификации степени изношенности зубов верхней челюсти в зависимости от возраста. Безусловно, при экспертной оценке степени стираемости твердых тканей зубов необходимо учитывать возможность развития повышенной их стираемости.

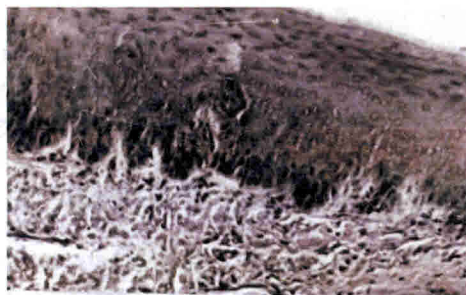
Процессы физиологического старения отражаются на дентине путем отложения заместительного дентина в области рогов пульпы, а также вблизи режущего края или жевательной поверхности зубов, что сопровождается уменьшением размеров полости зуба. В то же время Г.Л. Фельдман и Р.И. Фельдман (1934) наблюдали полости зубов у стариков «нормальной» величины.

Считается, что околопульпарный дентин, или дентин, прилежащий к одонтобластам, не обызвествляется и называется дентиногенной зоной. Дентин данной зоны образуется медленно и имеет нетипичную структуру, отличающуюся направлением и уменьшенным числом дентинных канальцев.

Гистохимическими исследованиями показано, что обызвествление дентина происходит за счет отложения кристаллов минеральных солей между коллагеновыми волокнами, в то время как в костях кристаллы солей откладываются в межклеточном веществе (И.М. Пейсахович и соавт., 1973). Дентин пожилых и старых людей часто становится более желтым или желто-коричневым и менее чувствительным, чем в молодом, среднем и зрелом возрасте. В старости иногда наблюдаются случаи превращения дентина в прозрачную массу однородной структуры, в так называемый прозрачный дентин (И.М. Пейсахович и соавт., 1973). Для вторичного дентина зубов людей пожилого и старческого возраста был предложен термин «остеодентин» (W. Orban, 1953), который имеет значительно уменьшенное число дентинных канальцев или полную их облитерацию. При патологических процессах твердых тканей зубов (кариес, эрозии, повышенная стираемость, клиновидные дефекты и др.), которые сопровождают старение жевательного аппарата человека, дентин образуется более энергично, часто при отсутствии дентинных канальцев или их чрезмерной извитости. Такой дентин может состоять из большого количества основного вещества при неправильном расположении коллагеновых волокон, что и позволило называть его иррегуляторным (третичным) дентином.

Заболевания пародонта являются одной из основных причин потери зубов у лиц среднего, старшего и пожилого возраста: их частота, по данным литературы, колеблется от 9,3-9,6% до 60,0-82,1% (П.А. Леус, 1995; С.С. Есембаева, 2006; Л.Я. Зазулевская, 2006; А.К. Иорданишвили, 2008). На рис. 26 представлена гистологическая картина интактной десны.

Пародонт зуба играет основную защитную, адаптационную роль к различным жевательным нагрузкам при пережевывании пищи. Прочность пародонта зависит от возраста, общего состояния здоровья человека, изменений иммунной системы, обусловленных старением, соотношения длины коронки и корня зуба (Б. Виллерсхаузен-Ценхен, С. Гляйснер, 1998; А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, 1999; Г.А. Краснянский, 2004), а также состоянием десны (рис. 26). С возрастом выносливость пародонта значительно снижается, круговая связка зуба дегенерирует и нарушается ее связь с цементом корня (рис. 27). Физиологической компенсацией ослабления пародонта яв-



**Рис. 26. Интактная десна. Гематоксилин-эозин. Opton III Ув. 16 x 3 x 1,25**



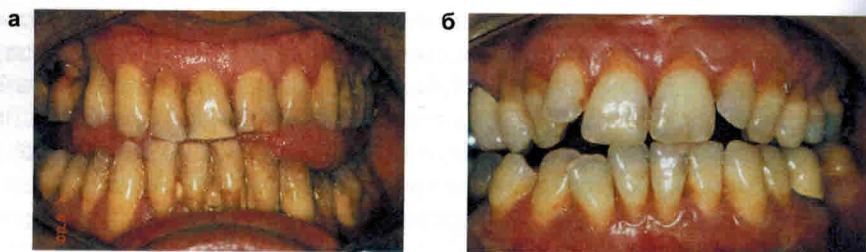
**Рис. 27. Формирование пародонтального кармана (повреждение зубоэпителиального прикрепления)**

ляется стираемость твердых тканей зуба (Б.К. Ботабаев, 2010). К сожалению, нерациональное протетическое лечение зубных рядов, несостоятельные реставрации зубов зачастую являются причиной патологии пародонта зубов, приводящей к повышенной стираемости твердых тканей зубов (А.К. Иорданишвили, 2008). В свою очередь, возрастное прогрессирование деструкции пародонта является следствием утраты зубов, снижения уровня десны из-за прогрессирующей потери костной ткани (Н. Viuazaki et al., 1995). По мнению некоторых авторов, доказательств прямой зависимости между остеопорозом и заболеваниями пародонта на настоящий момент нет, более того, возраст, по данным ряда исследователей, не считается этиологическим фактором в развитии заболеваний пародонта и не влияет на исход лечения (В.А. Burt, 1994; А.Р. Mohammad et al., 1994). Важная роль в поддержании здоровья пародонта принадлежит индивидуальной гигиене полости рта (рис. 28). Поэтому возрастные изменения пародонта можно выявить у людей разных возрастных групп (рис. 29).

Возрастные изменения пародонта проявляются в сужении периодонтальной щели с 300-360 мкм в возрасте 13-20 лет до 40-50 мкм в возрасте 60 лет. Такое сужение является следствием напластывания кости в молодом возрасте и новообразования цемента зуба в пожилом возрасте (М.И. Тарнавская, 1962). В зрелом возрасте периодонтальная щель становится шире вследствие утолщения пародонта



Рис. 28. Неудовлетворительная гигиена полости рта у мужчины 62 лет



**Рис. 29. Возрастные изменения зубов и пародонта: у мужчины (а) и женщины (б) среднего возраста**

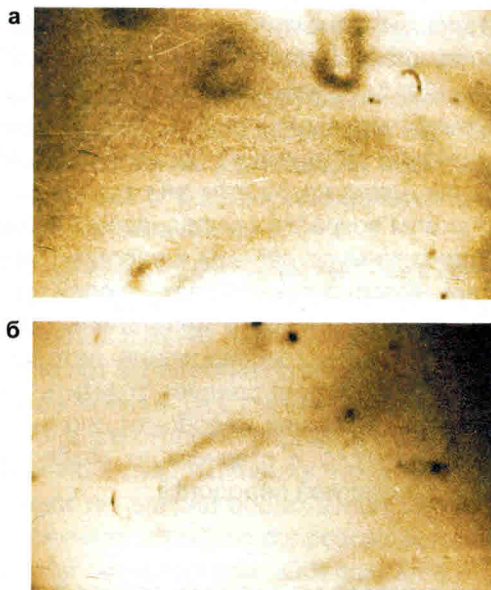
(М.И. Грошиков, 1982). J. Severson, B.C. Moffet, V. Kikich, E.A. Selipsky (1978) установили, что у людей старших возрастных групп поверхность альвеолярной кости зазубренная, неровная, а костная ткань челюстей содержит меньшее количество волокон и клеток, чем у молодых людей. Также авторы отмечают неровности цемента корня зубов у людей старших возрастных групп. За счет аппозиционного роста цемента происходят атрофия и дегенеративные изменения в тканях пародонта. Ещё в 1940 году Н. Euler описал феномен снижения физиологической подвижности естественных зубов у людей пожилого и старческого возраста из-за сужения, а порой исчезновения периодонтальной щели и появления симптомов анкилозирования зуба. Также с возрастом снижается чувствительность рецепторов пародонта, особенно при развитии воспалительной или дистрофической патологии пародонта за счет появления патологических пародонтитомускулярного и пародонтозо-мускулярного рефлексов жевательного аппарата (А.К. Иорданишвили, 2000, 2007).

В 1980 году Л.И. Урбанович и Ж.И. Рахний было установлено, что у лиц пожилого и старческого возраста происходит увеличение массы основного вещества соединительной ткани пародонта, а также уменьшение клеточных структур, увеличение количества фибриллярных структур, их фиброзирование и склерозирование при накоплении нейтральных гликопротеидов и снижении содержания гиалуроновой кислоты. При этом огрубление волокнистых структур, их рост, накопление гликозаминогликанов происходит, по мнению авторов, за счет гипоксии тканей пародонта. Морфофункциональное, физическое и химическое состояние основного вещества пародонта изменяется в зависимости от различных условий и возраста людей. Поэтому под влиянием бактерий, выделяющих гиалуронидазу, уменьшается

вязкость основного вещества как пульпы, так и пародонта, что обуславливает снижение защитных свойств этих тканей как физиологического барьера. Снижаются с возрастом также и возможности амортизирующей и связочной функций пародонта, а также микроциркуляция лимфы и крови.

При патологии пародонта атрофируется (при пародонтозе) или за счет воспалительной резорбции (при пародонтите) происходит снижение высоты альвеолярного отростка (части) челюстей, а также разрушение круговой связки зуба, вегетирование эпителия десны по направлению к вершинам зубов по пародонтальным карманам.

Альвеолы челюстей истончаются, наблюдаются нарушение гемомикроциркуляции (рис. 30), снижение обмена, гипоксия, перерождение костного мозга (жировое, реже фиброзное), а также разрастание эластических волокон стенок сосудов пародонта (М.Л. Заксон, М.И. Пясецкий, В.И. Козлюк, 1986). При этом атрофия альвеолярного



**Рис. 30. Телевизионная контактная капилляроскопия межзубного сосочка десны верхней челюсти: петли капилляров с хорошим равномерным кровотоком (а) и петли капилляров с меньшим диаметром и замедленным движением эритроцитов: «зернистость» капилляров (б).**

**Фото с экрана монитора**

отростка (части) обычно прогрессирует неравномерно, обуславливается утратой зубов, приобретает неровные контуры, что на фоне рецессии десны наиболее отчетливо демонстрирует прогрессирование атрофических или воспалительно-деструктивных процессов в пародонте. В обычных условиях чувствительные дентин и цемент зубов изолированы от внешней среды. С возрастом, вследствие патологической подвижности оставшихся зубов, увеличивается ширина прикрепленной десны, наблюдаются миграция краевого эпителия в апикальную область и медленная, невоспалительная ретракция *Limbus alveolaris* от 0,17 мм на каждое десятилетие. Это влияет на внешнюю ретракцию десны и удлинение коронки вместе с негативными явлениями, такими как оголение корневого цемента и возможный кариес корневого цемента (Б. Виллерсхаузен-Ценхен, С. Гляйснер, 2000). Кроме того, когда эти ткани обнажаются, дентин обнаруживает болевую чувствительность при воздействии физических и химических факторов в течение времени, необходимого для адаптации к новым условиям. Это объясняет, почему гиперестезия зубов особенно часто встречается в пожилом возрасте (Б.К. Бортабаев, 2010; А.К. Иорданишвили и соавт., 2014; G. Messina et al., 1988). И.М. Пейсахович и соавт. (1973) отмечают, что выносливость пародонта зависит от возраста, общего состояния организма, соотношений длины коронки и корня зуба, уточняя, что с возрастом она естественно снижается. В пожилом и старческом возрасте эти процессы нивелируются патологическими пародонтито-мышечным и пародонтозо-мышечным рефлексом, наличие которых превращает у людей старших возрастных групп обычные физиологические жевательные нагрузки в патологические, обуславливая прогрессирование патологического процесса в пародонте. В то же время следует отметить, что проследить возрастные особенности в тканях пародонта сложно, так как большинство пациентов пожилого и старческого возраста, более 90%, страдают различной патологией пародонта.

## Глава 4. ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ

Жевательный аппарат человека при старении претерпевает значительные изменения. Физиологическими проявлениями возрастных изменений в верхней и нижней челюстях являются старческий остео-

пороз и типичные атрофические изменения альвеолярного отростка верхних челюстей и альвеолярной части нижней челюсти, во многом обуславливающиеся утратой естественных зубов. С момента потери части зубов изменение функции жевания будет определять состояние всего жевательного аппарата человека и его отдельных звеньев. Ответная реакция костной ткани челюстей на изменившиеся условия функциональной нагрузки на ткани пародонта проявляется в изменении интенсивности минерализации и белкового обмена (Б.К. Ботабаев, 2010). Патогенетические механизмы внутрисистемной перестройки при вторичной частичной адентии по состоянию обменных процессов в челюстях были изучены в эксперименте на собаках. Оказалось, что в ранние сроки после частичного удаления зубов при отсутствии клинических и рентгенологических изменений происходят сдвиги в метаболизме костной ткани челюстей. Эти изменения характеризуются повышенной по сравнению с нормой интенсивностью обмена кальция. При этом в челюстных костях в области зубов без антагонистов степень выраженности этих изменений выше, чем на уровне зубов имеющих антагонисты (В.Н. Копейкин и соавт., 1988).

Наиболее типичная картина разрушения жевательного аппарата определяется при полной утрате зубов. При полной адентии вследствие отсутствия давления на подлежащие ткани усугубляются функциональные нарушения и быстро усиливается атрофия челюстей и покрывающих их мягких тканей.

Первые признаки инволюции челюстей – остеопороз губчатого вещества и атрофия альвеолярного отростка (вертикальная и горизонтальная) – появляются в 31-40 лет, в 50-60 лет истончается компактный слой, после 60 лет вследствие потери зубов указанные структуры атрофируются еще больше (A.L. Neely et al., 2001). При старческой атрофии альвеолярного отростка первично происходит преобразование белков, вторично – декальцинация. Несмотря на то, что атрофия и остеопороз имеют целый ряд общих этиологических факторов, далеко не во всех случаях атрофию сопровождает остеопороз, а атрофия кости является остеопорозом. Объясняется это, в первую очередь, особенностью архитектоники (архитектоника – характеристика организации и количественного соотношения структурных элементов губчатого и компактного слоев кости) различных отделов челюстей (Л.В. Параскевич, 2006), и возраст, по мнению автора, оказывает не столь уж существенное влияние на тип архитектоники челюстных