Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования.

«Астраханский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра судебной медицины

Заведующий кафедрой, д.м.н., профессор Джуваляков П.Г.

**Реферат**

«Реактивные (функциональные) изменения костной ткани. Фазы костеобразования. Формы резорбции костной ткани».

Выполнил: студент 613 группы

педиатрического факультета

Мамилова Х.Г.

Проверила: доцент Збруева Ю.В.

Астрахань 2021

Содержание

Введение……………………………….………………………………………....3

1. Структурная организация костной ткани………………………………………4
2. Функциональные изменения костной ткани…………………………….…….8
3. Фазы костеобразования……………………………………………….…………12
4. Формы резорбции костной ткани………………………………………………19

Список литературы………………………………………………………….…..24

**Введение**

Скелет, выполняющий в организме опорную и защитную функции, состоит из соединительной ткани особой формы с обызвествленным межклеточным веществом. Костная ткань – это живая динамическая структура, участвующая в гомеостазе кальция, фосфора, карбоната, других микроэлементов, а также в регуляции кислотно-основного равновесия. Она тесно контактирует с гемопоэтической системой (красный костный мозг), имея с ней общий пул клеток-предшественников и местных регуляторных факторов. Минеральный матрикс костей скелета обладает способностью связывать некоторые токсины и ионы металлов (как тяжелых, так и легких), что, по-видимому, имеет значение в минимизации их токсического воздействия на клетки других органов. В контексте нефрологии уместно вспомнить накопление ионов алюминия, железа, стронция в минерализованном матриксе костей при повышенном поступлении их в организм пациентов, получающих лечение гемодиализом.

Костная ткань служит в организме резервуаром для многих факторов роста и цитокинов, некоторые из них синтезируются самими костными клетками, секретируются в кровь и участвуют в регуляции метаболизма. Так, например, до недавнего времени участие костной ткани в кальцийфосфорном обмене рассматривали исключительно с позиции того, что кость является основным местом действия паратиреоидного гормона (ПТГ) или кальцитриола [КТ) (1,25(OH)2 D3-дигидроксихолекальциферола]. В настоящее время установлено, что фактор роста фибробластов-23 (ФРФ-23), продуцируемый остеоцитами, является активным гормоном, участвующим в поддержании уровня фосфатов крови (фосфатурический фактор), наряду с КТ и ПТГ. С генетически детерминированным дефицитом ФРФ-23 связана аутосомно-доминантная форма гипофосфатемического рахита.

Остеобласты (ОБ) синтезируют остеокальцин, который участвует в энергетическом обмене организма, интенсифицируя продукцию инсулина β-клетками поджелудочной железы и адипонектина в жировой ткани.

Физиологические свойства костной ткани претерпевают изменения в зависимости от возраста, условий питания, мышечной деятельности, состояния нервной и эндокринной систем, наличия сопутствующей патологии внутренних органов.

Костная ткань обладает способностью приспосабливаться к внешним воздействиям, под влиянием которых происходит изменение внутренней структуры и внешней формы кости. Это происходит благодаря непрерывно протекающим процессам разрушения старой и созидания новой кости (ремоделирование).

1. **Структурная организация костной ткани**

Различают два основных вида костной ткани – грубоволокнистую (англ. woven bone) и пластинчатую (англ. lamellar bone).

Из пластинчатой костной ткани построено компактное и губчатое вещество всех плоских и трубчатых костей скелета человека.

Грубоволокнистая костная ткань является незрелой костной тканью, формирующейся в ходе эмбриогенеза. Большая часть ее существует в

развивающемся организме лишь временно, превращаясь впоследствии в зрелую. У взрослого человека остатки грубоволокнистой костной ткани наблюдаются в зубных альвеолах, вблизи черепных швов, в костном лабиринте внутреннего уха и около мест прикрепления сухожилий и связок, однако во всех этих местах она чередуется со зрелой (пластинчатой) костной тканью, Гистологически она представлена беспорядочно расположенными в примитивном матриксе пучками грубых коллагеновых волокон, на поверхности которых разбросаны костные клетки (ОБ).

Грубоволокнистая костная ткань у человека зрелого возраста часто наблюдается в местах репарации переломов, в быстрорастущих костных опухолях, возникающих из остеогенных клеток. При ренальной (гиперпаратиреоидной) остеодистрофии, представленной фиброзно-кистозным остеитом, вновь образующаяся костная ткань также часто принимает вид грубоволокнистой, что служит одним из морфологических признаков, отражающих высокий уровень обмена в ней.

Пластинчатая кость является зрелой костной тканью, формирующейся из костных пластинок, называемых остеонами. Костная пластина представляет собой многослойную структуру, устроенную наподобие листа фанеры. Каждый слой имеет толщину 4–12 мкм. Остоеблаты, обеспечивающие последовательное образование слоев зрелой костной ткани, в последующем включаются в виде остеоцитов в образуемый ими матрикс (называемый остеоидом), располагаясь в лакунах внутри его слоев или между ними. Обычно коллагеновые волокна одного слоя расположены под углом к волокнам соседних слоев. Иногда волокна соседних пластин имеют почти перпендикулярное направление, чем достигается большая прочность пластинчатой костной ткани. Из-за разных направлений волокон соседние слои костной ткани обладают различными оптическими свойствами (двойное лучепреломление), что позволяет идентифицировать их при морфологическом исследовании. Из пластинчатой костной ткани построено компактное (англ. compact or cortical bone) и губчатое (англ. cancellous or trabecular bone) вещество всех плоских и трубчатых костей.

Скелет человека состоит на 80% из компактной кости и на 20% из губчатой. Различные кости отличаются разным соотношением компактной и губчатой костной ткани. В позвонках преобладает губчатая кость над компактной (соотношение 75:25), в головке бедренной кости соотношение двух видов костной ткани равное (50:50), а в диафизе лучевой кости преобладает компактная кость (95:5). Губчатое вещество получило свое название из-за того, что состоит из ячеистых пространств, заполненных костным мозгом.

Таким образом, губчатая кость напоминает пчелиные соты, стенки которых выполнены из трабекул, имеющих многослойное строение. Трабекулярное строение обеспечивает большую площадь поверхности для метаболических процессов, происходящих в кости, а также придает ей механическую прочность при относительно небольшой массе. Самые толстые и мощные трабекулы располагаются в направлении наибольших механических нагрузок. Например, в губчатой кости тела позвонка трабекулы преимущественно ориентированы в вертикальной и горизонтальной плоскостях. Поверхность трабекул покрыта тонким слоем выстилающих клеток, а также остеобластами, а межтрабекулярные пространства («пчелиные соты») заполнены костным мозгом.

Необходимо заметить, что губчатое вещество, обладающее большой площадью поверхности, имеющее многочисленную популяцию различных клеток, располагающихся на поверхности трабекул, контактирующее с костным мозгом (источник питания, кислорода, факторов роста, клеток- предшественников), является областью, где наиболее часто можно наблюдать патологические изменения (остеопороз, ренальные остеодистрофии) и где они легче всего распознаются (биопсия костной ткани).

Компактная (плотная) кость состоит из трех слоев.

Наружный слой образован костными пластинками, которые тесно прилежат к надкостнице (периост), от нее вглубь кости отходят коллагеновые волокна, называемые прободающими, или Шарпеевыми, волокнами. Ветви артерий надкостницы по прободающим каналам наружного слоя, доходят до среднего слоя компактной кости. В среднем слое костные пластины располагаются концентрически вокруг кровеносных сосудов, которые включаются в кость еще при ее развитии. Системы этих пластинок, носят название Гаверсовых (Harvesian) систем или Гаверсовых остеонов (в отечественных источниках только их принято называть остеонами).

Гаверсовы остеоны состоят из 5–20 костных пластинок, наслоенных одна на другую так, что в продольном разрезе Гаверсов остеон представляет собой как бы систему цилиндров, вставленных один в другой. Они не прилежат друг к другу вплотную; отделяясь снаружи наружными периферическими пластинками (наружный слой компактной кости), друг от друга промежуточными костными пластинками, а изнутри внутренними костными пластинками. Внутренние костные пластинки компактного вещества продолжаются в пластинки трабекул губчатой кости.

Сосуды, проходящие в Гаверсовых каналах, дают ответвления, которые располагаются в Фолькмановских каналах. Компактная кость метаболически менее активна, чем губчатая кость.

С возрастом происходит истончение слоя компактного вещества и повышение его порозности.

Снаружи компактная кость покрыта надкостницей (периостом), содержащей питающие кость сосуды.

Внутренний слой периоста содержит клеткипредшественники остеобластов, необходимые для роста и обновления кости. С внутренней стороны кость выстлана эндостом, который также покрывает костномозговые каналы и трабекулы губчатого вещества. Эндост состоит, главным образом, из остеогенных клеток-предшественников, которые участвуют в росте, ремоделировании кости и ее восстановлении после переломов.

1. **Функциональные изменения костной ткани**

В костной ткани в течение всей жизни человека происходят взаимосвязанные процессы разрушения и созидания. Перестройка остеонов всегда связана с разрушением первичных остеонов и одновременным образованием новых остеонов как на месте разрушенных, так и со стороны периоста. Разрушение первичных остеонов начинается только после образования остеокластов. Под влиянием остеокластов, активированных различными факторами, костные пластинки остеона разрушаются и на его месте образуется полость. Этот процесс называется резорбцией (от лат. resorptia - рассасывание) костной ткани.

В образовавшейся полости вокруг оставшегося сосуда появляются остеобласты и начинается построение новых пластинок, концентрически наслаивающихся друг на друга. Так возникают вторичные генерации остеонов, которые отличаются от первичных остеонов хорошо выраженными границами костных пластинок. Примыкая друг к другу, остеоны образуют компактное вещество кости.

Между остеонами располагаются так называемые вставочные пластинки. Они представляют собой остатки разрушенных остеонов ранних генераций. Процесс перестройки остеонов не приостанавливается и после окончания роста кости. Одной из причин, вызывающих последующую перестройку кости, является изменение физической нагрузки на кость в течение жизни.

Старение скелета происходит не сразу, а в определенной последовательности, одновременно в симметричных участках. Оно проявляется в возникновении костных разрастаний на суставных концах, в изнашивании хрящевых и других тканей костно-суставного аппарата, в уменьшении толщины костей и развитии остеопороза. Раньше всего стареют суставы позвоночника (сначала в шейном отделе, затем в грудном, позже- в поясничном). Непрерывная перестройка костной ткани- характерный признак ее жизнедеятельности. Кость растет, достигает зрелого возраста, находясь в течение ряда лет в состоянии динамического равновесия, а затем стареет.

Среди факторов, влияющих на перестройку костной ткани, существенную роль играет при различных деформациях ее так называемый пьезоэлектрический эффект. Оказалось, что в костной пластинке (живой или выпиленной из кости) при изгибах появляется определенная разность потенциалов между вогнутой и выпуклой стороной. Первая заряжается отрицательно, а вторая - положительно. В живой кости на отрицательно заряженной поверхности всегда отмечается процесс аппозиционного новообразования костной ткани, а на положительно заряженной, напротив, часто наблюдается ее резорбция с помощью остеокластов. Установлено также влияние искусственно созданной разницы электропотенциалов на регенерацию костной ткани и трофику, что находит применение в хирургической клинике при лечении переломов.

Отсутствие физической нагрузки на костную ткань (продолжительная иммобилизация, пребывание в состоянии невесомости и др.) приводит к повышению функций остеокластов и выведению солей. Изменения костей происходят под влиянием физических нагрузок. При высоких механических нагрузках кости приобретают, как правило, большую массивность, а в местах сухожильного прикрепления мышц образуются хорошо выраженные утолщения - костные выступы, бугры, гребни. Статические и динамические нагрузки вызывают внутреннюю перестройку компактного костного вещества (увеличение количества и размеров остеонов), кости становятся прочнее. Правильно дозированная физическая нагрузка замедляет процессы старения костей.

На структуру костной ткани и костей оказывают влияние витамины (С, D, А), гормоны щитовидной, околощитовидной и других эндокринных желез. В частности, при недостаточном количестве витамина С в организме (например, при цинге) подавляется образование коллагеновых волокон, ослабляется деятельность остеобластов, уменьшается их фосфатазная активность, что практически приводит к остановке роста кости вследствие невозможности образования костных пластинок вокруг пролиферирующих остеобластов. В этих условиях в отдельных участках костей значительно уменьшается количество солей кальция, что приводит к уменьшению прочности кости.

Рост кости зависит от нормального течения процессов обызвествления, который связан с достаточностью уровня кальция и фосфора в крови и тканевой жидкости, с наличием необходимого организму количества витамина D. Таким образом, нормальный рост кости зависит от нормального и сбалансированного течения процессов обызвествления и синтеза белка. Обычно эти два процесса протекают в теле человека синхронно и гармонично.

При дефиците витамина D (рахит) не происходит полная кальцификация органической матрицы кости, что приводит к размягчению костей (остеомаляция). В условиях гипервитаминоза А усиливается функция остеокластов и связанная с этим деструкция костей.

Нарушение нормального питания и обмена веществ вызывает изменения в губчатом и компактном веществе костной системы взрослого человека. На протяжении всей жизни в костях происходят процессы обновления остеонов (гаверсовых систем).

Существенное значение для развития и роста костей имеют и эндокринные факторы. Гормон околощитовидной железы паратирин оказывает сильное влияние на рост и состояние костной ткани. При избытке этого гормона наблюдается резорбция кости и образование фиброзной ткани, содержащей большое количество остеокластов, что приводит к патологическому состоянию, известному под названием фиброзного остита. Тирокальцитонин щитовидной железы действует диаметрально противоположно паратирину. При гипофункции щитовидной железы и снижении концентрации йодированных гормонов (тироксин и др.) замедляется рост длинных трубчатых костей в результате подавления активности остеобластов и торможения процесса оссификации. Регенерация кости в этих случаях протекает слабо и неполноценно. Определенную роль играет и соматотропный гормон гипофиза, под влиянием которого осуществляется синтез белков в костных клетках. В случае тестикулярной недоразвитости или препубертатной кастрации задерживается окостенение метаэпифизарной пластинки, вследствие чего руки и ноги у такого индивидуума становятся непропорционально длинными. При раннем половом созревании отмечается остановка роста из-за преждевременного диафизо-эпифизарного сращения костей. При недостатке эстрогенов после наступления климактерического периода у женщин иногда развивается остеопороз, который излечивается женскими половыми гормонами.

**2. Фазы костеобразования**

Регенерация костной ткани — это биологический процесс, заключающийся в образовании новой костной ткани, ее перестройке или восстановлении после повреждения.

Выделяют физиологическую и репаративную регенерацию. Физиологическая регенерация — это процесс, характеризующийся постепенным увеличением объема костной ткани в процессе роста и обновлением кости в процессе жизнедеятельности организма. Обновление кости — это сбалансированные между собой резорбция (рассасывание) и синтез нового костного вещества. Восстановление кости после нарушения ее целостности называется репаративной регенерацией.

Физиологическая регенерация

В течение всей жизни, от момента начала эмбриогенеза до гибели организма, костная ткань постоянно подвергается перестройке. Вначале это связано с ростом и развитием организма. После окончания роста продолжается постоянная внутренняя перестройка, которая заключается в постепенной резорбции части костного вещества и замене его новой костью. Это объясняется тем, что гаверсовы системы компактной кости и трабекулы губчатой кости не сохраняются в течение всей жизни.

Костная ткань, как и многие другие ткани в человеческом организме, должна постоянно обновляться. Ежегодно меняется 2–4 % костной ткани. До 20–30-летнего возраста костная ткань интенсивно накапливается. С 30 до 40 лет наступает период равновесия между процессами резорбции и восстановления. После 40 лет минеральная плотность костной ткани постепенно снижается.

Максимальная минерализация костной ткани у женщин наступает к 35 годам, затем снижается в среднем на 10 % каждые 10 лет. Значительно возрастает скорость выведения солей кальция после наступления климакса.

У мужчин масса костной ткани начинает уменьшаться в 50–55 лет и снижается в среднем на 4,4 % каждые 10 лет.

Степень минерализация костной ткани 75-летнего мужчины соответствует тому же показателю 45-летней женщины.

Репаративная регенерация

Нарушение целостности кости является пусковым моментом для процесса репаративной регенерации, итогом которого является образование костной мозоли. Длительность ее образования определятся множеством факторов, как местных, так и общих: состоянием организма, характером травмы, локализацией перелома, степенью кровоснабжения зоны перелома и всей конечности в целом, особенностями фиксации костных фрагментов и др.

Открытые переломы (10–15 % от всех переломов) сопровождаются большей степенью разрушения окружающих кость мягких тканей, что резко ухудшает кровоснабжение. Поэтому нарушения процесса заживления открытого перелома наблюдаются у каждого второго пациента.

Чем тяжелее повреждение костной ткани, тем больше в зоне перелома погибшего костного вещества, тем дольше протекает процесс репаративной регенерации. Это в первую очередь касается оскольчатых переломов. Большое количество мелких и крупных костных отломков после оскольчатых переломов трубчатых костей при малейших ошибках в тактике лечения значительно ухудшает прогноз сращения. Некоторые костные фрагменты в момент повреждения теряют связь с окружающими тканями (надкостницей, мышцами) и становятся свободнолежащими. При исследовании с помощью изотопного метода кровообращения в таких костных отломках, а также в связанных с окружающими тканями мелких костных фрагментах было отмечено отсутствие в них радиоизотопа. В связанных с надкостницей отломках средних размеров обнаружено 30 %, а в крупных фрагментах — 60 % от количества изотопов в костной ткани в норме. Таким образом, большинство костных отломков мелких и средних размеров обречено на некроз, что значительно увеличивает сроки сращения (консолидации).

Смещение костных фрагментов также приводит к более значительному повреждению окружающих кость мягких тканей. Установлено, что при поперечных переломах с угловым смещением отломков более чем на 30–45º возможно нарушение целостности питающих артерий в месте отхождения их от основного артериального ствола. Сильное смещение по ширине часто приводит к повреждению внутрикостного ствола питающей артерии, поэтому поперечные переломы срастаются медленнее, чем косые и винтообразные, при которых костномозговые сосуды повреждаются в меньшей степени.

В результате перелома кость разделяется на два (простые переломы) и более (сложные) фрагмента или отломка. Заживление перелома включает следующие этапы: некроз костных отломков, развитие воспалительного процесса в костной ране, пролиферация и дифференциация остеогенных клеток, развитие костного регенерата и его минерализация.

Заживление перелома проходит в 4 стадии:

1 Первичная бластома — формирование в очаге ирритации и окружающих тканях материнского запаса для регенерата за счет катаболизма тканевых структур, мобилизации ресурсов тканей и включения всех звеньев нервной и гуморальной регуляции репаративного процесса (первые 3–4 дня после перелома).

2 Образование и дифференцирование тканевых структур. Уже к концу вторых суток клетки начинают пролиферировать. Полибласты (недифференцированные клетки первичной бластомы), в зависимости от условий, могут превращаться в остеобласты, фибробласты, хондробласты. Одновременно с пролиферацией клеток остеогенного слоя периоста происходит врастание кровеносных капилляров в регенерат, однако этот процесс значительно отстает от стремительного увеличения костной массы. В условиях недостаточной оксигенации клетки центральных участков регенерата дифференцируются в фиброзную или хондроидную ткань. Остеогенные клетки, расположенные ближе к кровеносной сети периоста, в условиях хорошего кислородного снабжения дифференцируются в остеобласты. По мере врастания сосудов в костный регенерат улучшается кровоснабжение его глубоких частей. Трабекулы костной ткани прорастают все глубже. Граничащие с ними участки хряща обызвествляются и гибнут. Их место занимает вновь образованная костная ткань. К седьмым суткам в области перелома наблюдается отчетливая манжетка регенерата вокруг костных отломков. Эта стадия обычно продолжается около 2 недель.

Различают трое составляющих (три источника) образования костной мозоли: периостальный (наружный), эндостальный (внутренний) и промежуточный (интермедиарный) регенерат, располагающийся непосредственно между костными отломками (рис. 5).

3 Образование ангиогенных костных структур — восстановление сосудистой сети формирующегося костного регенерата, а также минерализация его белковой основы. Эта стадия длится от 2 недель до 2–3 месяцев.

Ее можно четко выявить рентгенологически через 4–5 недель. К окончанию стадии устанавливается сращение отломков.

4 Перестройка первичного регенерата и реституции кости. Стадия длится от 4 месяцев до года и более. Клинически и рентгенологически выявляются признаки сращения отломков зрелой костью.

Клиническими признаками сращения перелома являются:

– отсутствие болей в зоне перелома при пальпации и осевой нагрузке на конечность;

– отсутствие патологической подвижности в зоне перелома.

При выявлении у пациента таких клинических признаков можно прекратить иммобилизацию конечности. Сращение перелома обязательно должно быть подтверждено рентгенологическим методом.

На первой стадии регенерат соединительной ткани на рентгенограмме не определяется. Первые признаки костной мозоли в виде нежных облачковидных очагов появляются у взрослых на 3–4 неделе после перелома (у детей — на 7–10 день). В дальнейшем тень мозоли становится более выраженной, линия перелома исчезает через 4–8 месяцев в зависимости от его локализации (рис. 6).

Так называемый костный шов в виде полоски остеосклероза может просматриваться на рентгенограммах через 1,5–2 года и более. В дальнейшем она становится менее интенсивной и принимает зернистый характер, затем отдельные участки постепенно сливаются и при полном обызвествлении мозоль приобретает характер гомогенной массы. На протяжении первого года костная мозоль ремоделируется, ясная продольная исчерченность проявляется через 1,5–2 года.

Нормальный процесс репаративной регенерации может протекать по первичному, первично-замедленному, вторичному типам и зависеть от ряда условий:

– отсутствия повреждения кожных покровов в зоне перелома;

– полного устранения всех видов смещений костных отломков и восстановления анатомии поврежденного сегмента (расстояние между костными фрагментами не менее 50–100 мкм);

– обездвиживания костных фрагментов на весь период образования костной мозоли;

– полноценного кровоснабжения зоны перелома и всей конечности в целом;

– своевременного начала дозированной нагрузки по оси конечности в конце первой и по ходу второй стадии образования костной мозоли.

В случае соблюдения всех вышеперечисленных условий сращение костных отломков в первую очередь идет за счет образования интермедиарной костной мозоли. Периостальная и эндостальная костные мозоли выражены в меньшей степени и на рентгенограммах не определяются.

В структуре образующейся интермедиарной мозоли практически отсутствуют элементы хрящевой ткани. Этот тип сращения кости получил название первичного, или прямого, заживления. Обычно таким образом срастаются переломы без смещения на фоне адекватной фиксации гипсовой повязкой и переломы со смещением после репозиции отломков и обездвиживания конечности гипсовой повязкой или фиксации костных фрагментов металлическими конструкциями.

Первично-замедленный тип консолидации возникает в случае чрезмерного давления отломков друг на друга при лечении переломов методом внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза. Избыточное давление в месте контакта костных отломков приводит к дополнительному нарушению их питания. В этих случаях процесс образования интермедиарной костной мозоли несколько замедляется, так как определенное время уходит на разрушение сдавленных участков костных фрагментов и образование между отломками необходимого для первичного заживления пространства.

Вторичный, или непрямой, тип репаративной регенерации можно наблюдать при лечении переломов длинных трубчатых костей методом постоянного скелетного вытяжения, когда невозможно полностью обездвижить костные отломки или в случаях недостаточной иммобилизации конечности гипсовой повязкой. На второй стадии заживления перелома отмечается гипертрофия периостальной костной мозоли, а между отломками вначале образуется хрящевая ткань. Только после обездвиживания зоны перелома за счет периоста и эндоста хрящевая интермедиарная мозоль рассасывается и замещается костной. Другими словами, при вторичном типе значительно удлиняется вторая стадия образования костной мозоли. С клинической точки зрения, гипертрофированную периостальную костную мозоль трактовать как сращение перелома очень опасно. Слишком рано прекращенная иммобилизация может привести к обратному развитию периостальной костной мозоли и к нарушению заживления перелома.

1. **Формы резорбции костной ткани**

Ремоделирование — это сопряженные во времени процессы локальной резорбции и формирования кости в небольших блоках посредством базисной мультиклеточной единицы, функцией которой является поддержание скелетного баланса.

Сопряжение во времени процессов ремоделирования достигается за счет механизма, в основе которого лежит взаимное влияние всех клеток посредством локальных сигналов факторов роста и других цитокинов.

Ремоделирование компактного и губчатого вещества кости рассматривается с позиции функционирования базисных многоклеточных единиц (БМЕ, Basic Multicellular Unit (BMU)) или костных ремоделирующих единиц (Bone Remodeling Unit (BRU)). БМЕ формируются в локусе перестройки костной ткани и представляют собой группу из согласованно функционирующих клеток, которые называют также "преобразующими блоками" или "обособленными ремоделирующими пакетами".

Базисную мультиклеточную единицу образуют остеокласты, остеобласты, активные мезенхимальные клетки и капиллярные петли. Размер БМЕ 0,05-0,1 мм3. Она имеет форму цилиндра с двумя конусовидными вершинами, в центре которого проходит кровеносный капилляр, окруженный остеогенными клетками. Вершина цилиндра - режущий конус, выстлана остеокластами, которые разрушают компактную кость, образуя в ней резорбционный канал. Средняя часть БМЕ - реверсивная зона, представляет собой резорбционную полость, выстланную клетками типа макрофагов и сменяющими их преостеобластами. Дистальный отдел БМЕ - замыкающий конус, покрытый остеобластами, которые заполняют резорбционный канал концентрически располагающимися костными пластинками.

В организме взрослого человека одновременно функционируют 100 000-10000 000 БМЕ. Ремоделирование костной ткани осуществляется в соответствии с действующими на кость нагрузками. Ежегодно обновляется около 4-10% общего объема костной массы. Этот процесс регулируется количеством и активностью костных клеток.

Процесс ремоделирования костной ткани происходит в несколько фаз [активации, резорбции, реверсии, формирования (остеогенеза)], в каждую из которых ведущую роль выполняют те или иные клетки. Остеокласты и остеобласты вовлечены в процесс ремоделирования кости, остеоциты и покровные клетки участвуют в обменных процессах, обеспечивая питание кости и сохранение кальциевого гомеостаза.

Ремоделирование кости начинается с активации покровных клеток покоящейся зоны при помощи специфических цитокинов. На костном матриксе происходит разрушение протективного слоя, к оголенной поверхности мигрируют предщественники остеокластов, сливаются в многоядерную структуру - зрелый остеокласт, который деминерализует костный матрикс (резорбция, катализируемая при помощи ферментов карбоангидразы и тартрат-резистентной кислой фосфатазы) с образованием резорбционных лакун, после чего уступает место макрофагам. Макрофаги завершают разрушение органической матрицы межклеточного вещества кости и подготавливают поверхность к адгезии остеобластов (реверсия).

В последующем наступает реверсионная фаза, когда возникшие лакуны заполняются предшественниками, дифференцирующимися в остеобласты ("клетки-строители"). Начинается синтез костных протеинов, формирование органического матрикса кости, после чего минерализация, в соответствии с новыми условиями статической и динамической нагрузки на кость, завершает цикл ремоделирования. Остеобласты остаются внутри костного матрикса, превращаясь в остеоциты. Остеобласты, оставшиеся на поверхности вновь сформированной кости, дифференцируются в покровные клетки.

Такие циклы возникают примерно 1 раз в 2-3 года в каждой единице костного ремоделирования (остеоне) как трабекулярных, так и кортикальных костей и длятся соответственно около 100 и 200 дней.

У молодых здоровых лиц в результате ремоделирования костная масса до 35-40 лет остается постоянной. Затем потеря костной массы у мужчин ежегодно составляет 0,5-2% в год, у женщин - 2-3%, с преимущественным ускорением в течение 5-10 лет после менопаузы.

Каждый цикл ремоделирования в менопаузе заканчивается небольшим уменьшением костной массы. Активизация ремоделирования в менопаузе приводит к увеличению потери костной ткани (рис.2). P.D.Ross (1996) показал, что в течение всей жизни женщины теряют до 35% кортикальной и до 50% трабекулярной кости (для мужчин соответственно - 25% и 20%). Такое снижение костной массы приводит к снижению прочности кости и, следовательно, увеличению риска переломов.

Резорбция – это физиологический процесс. Однако при некоторых заболеваниях разрушение тканей может преобладать над их восстановлением. К подобным недугам относится остеопения и остеопороз.

В результате развития таких заболеваний наблюдает патологическое истончение и распадение костных тканей. Это может привести к переломам и травмам.

Резорбция – это процесс, который позволяет обновить косные ткани человеческого организма. Однако в некоторых случаях явление может носить патологический характер. Существует несколько видов такой резорбции: повышенная и локальная.

В первом случае развивается серьезная патология, имеющая системный характер. Подобное явление может возникнуть в любой области скелета. Что касается локальной резорбции, то данная патология провоцируется воспалительным процессом только в определенной области, что впоследствии приводит к травме либо инфекционному поражению тканей.

Причиной повышенной резорбции являются метаболические нарушения, которые протекают в структуре костей. Подобное явление характерно для таких заболеваний, как эндокринные недуги, проблемы опорно-двигательного аппарата, генетические нарушения, болезни почек, пищеварительной системы, а также крови. Помимо этого, патологическая костная резорбция может возникнуть в результате длительного применения определенных лекарственных средств. К таким препаратам относятся противосудорожные и кортикостероидные медикаменты.

Патологическая резорбция – это нарушение, которое может быть вызвано серьезным заболеванием. Для выявления основной причины подобного недуга требуется проведение обследования. Резорбция костной ткани выявляется несколькими основными методами: Лучевая диагностика. Это метод включает в себя проведение таких исследований, как остеоденситометрия, радиография и рентген. Однако визуальная оценка дает мало информации о состоянии пациента, а также о стадии недуга. Как правило, к такому методу прибегают только при первых признаках заболевания. Компьютерная томография является более эффективной, чем лучевая диагностика.

Лабораторные исследования. В данном случае проводится оценка гормональных показателей, минерального обмена. Определяются биохимические маркеры резорбции костных тканей. Это основные исследования, которые можно провести только в условиях лаборатории. При этом маркеры, которые указывают на насыщенность необходимыми минералами крови, а также анализ на уровень гормонов, принимающих участие в формировании скелета, считаются наиболее информативными. Резорбция костной ткани является физиологическим процессом. Однако иногда данное явление может принимать патологический характер. В таком случае проводится комплексное исследование.

**Список литературы**

1. Абрамова Т.Ф., Никитина Т.М., Кочеткова Н.И., Студеникина Н.В., Никитина К.И. Остеопороз и физическая активность. Научно-методическое пособие. – М.: ООО «Скайпринт», 2013 – 112 с.
2. Anatomy of Bone System: Students' Workbook / Анатомия костной системы. Рабочая тетрадь: моногр. / И.В. Гайворонский и др. - М.: СпецЛит, 2014. - 64 c.
3. Anatomy of Bone System: The manual for medical students / Анатомия костной системы. Учебное пособие для медицинских вузов / И.В. Гайворонский и др. - М.: СпецЛит, 2014. - 88 c.
4. Билич, Г.Л. Костная система человека / Г.Л. Билич. - М.: Эксмо, 2013. - 249 c.
5. Билич, Г.Л. Костная система человека. Атлас / Г.Л. Билич, В.А. Крыжановский, Е.Ю. Зигалова. - М.: Эксмо, 2013. - 192 c.
6. Конаган, Ф. Лучевая диагностика заболеваний костно-мышечной системы / Ф. Конаган. - М.: Панфилова / Бином. Лаборатория знаний, 2014. - 971 c.
7. Райзер, М. Лучевая диагностика. Костно-мышечная система / М. Райзер. - М.: МЕДпресс-информ, 2014. - 477 c.
8. Садртдинова, И.И. Амигдала в системе регуляции репродуктивных функций организма: моногр. / И.И. Садртдинова. - М.: ИНФРА-М, 2018. - 189 c.
9. Ничипорук, Г. И. Anatomy of bone system. The manual for medical students / Анатомия костной системы. Учебное пособие для медицинских вузов / Г.И. Ничипорук. - М.: СпецЛит, 2014. - 144 c.
10. Гололобов В.Г. Костные осколки как органная культура in vivo при огнестрельных переломах / В.Г. Гололобов // Морфология. - 2000.
11. Гололобов В.Г. Посттравматическая регенерация костной ткани. Современный взгляд на проблему / В.Г. Гололобов // Фундаментальные и прикладные проблемы гистологииГистология, цитология и эмбриология : учеб. / под ред. Ю. И. Афанасьева. 5-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 2002 С. 224–252.
12. Травматология и ортопедия : рук. для врачей : в 4 т. / под ред. Н. В. Корнилова. СПб. : Гиппократ, 2004 Т. 1 С. 56–66.
13. Каплан, А. В. Повреждения костей и суставов / А. В. Каплан. 3-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 1979 С. 5–10.
14. Руководство по остеопорозу. Под ред. Л.И. Беневоленской. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 524 с.
15. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение/ Под ред. О.М. Лесняк., Л.И. Беневоленской,– М.: ГЭОТАР-Медия, 2009. - 272 с.
16. Остеопороз. Риггз Б.Л., Мелтон III Л.Дж. Пер. с англ. М. – СПб.: ЗАО «Издательсво БИНОМ», «Невский диалект», 2000 г. – 560 с.
17. Остеопороз. В кн. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний./ Под общей редакцией В.А. Насоновой, Е.Л. Насонова. 2003 С. 246 - 256.
18. Brian C. L., Jerilynn C. P. Osteoporosis: What a Clinician Expects to Learn from a Patient’s Bone Density Examination Radiology 2003; Vol. 228: P. 620-628
19. Lawrence G. Raisz, M.D. Screening for Osteoporosis. NEJM. 2005. Vol. 353: P. 164-171
20. Соловьёва-Савоярова Г. Е., [Силин А. В.](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D0%B8%D0%BB%D0%B8%D0%BD,_%D0%90%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81%D0%B5%D0%B9_%D0%92%D0%B8%D0%BA%D1%82%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%87&action=edit&redlink=1), Дрожжина В. А. «Некариозные поражения зубов у женщин как проявление [остеопении](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9E%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BE%D0%BF%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1) и [остеопороза](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BE%D0%BF%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B7)». Материалы конференции. XVIII Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии». — СПб., издательство Министерства здравоохранения и соц. Развития РФ. — 188 с.
21. Риггз Б. Л., Мелтон III Л. Дж. «Остеопороз» (перевод с английского) М. — СПб.: БИНОМ, Невский диалект, 2000.— 560 с. [ISBN 5-7989-0185-8](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BB%D1%83%D0%B6%D0%B5%D0%B1%D0%BD%D0%B0%D1%8F%3A%D0%98%D1%81%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%B8_%D0%BA%D0%BD%D0%B8%D0%B3/5798901858)
22. Рожинская Л. Я. «Системный остеопороз»: Практическое руководство для врачей.— М.: Издатель Мокеев, 2000.— 196 с. [ISBN 5-93135-003-9](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BB%D1%83%D0%B6%D0%B5%D0%B1%D0%BD%D0%B0%D1%8F%3A%D0%98%D1%81%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%B8_%D0%BA%D0%BD%D0%B8%D0%B3/5931350039)
23. Руденко Э. В. «[Остеопороз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BE%D0%BF%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B7): диагностика, лечение и профилактика». Практическое руководство для врачей.— Минск.: Белнаука, 2001.— 153 с. [ISBN 985-08-0421-1](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BB%D1%83%D0%B6%D0%B5%D0%B1%D0%BD%D0%B0%D1%8F%3A%D0%98%D1%81%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%B8_%D0%BA%D0%BD%D0%B8%D0%B3/9850804211)
24. Соловьёва-Савоярова Г. Е., Дрожжина В. А. «[Эстрогены](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D1%8B) и некариозные поражения зубов». — СПб., Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2012. — 140 с. [ISBN 978-5-89588-049-4](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BB%D1%83%D0%B6%D0%B5%D0%B1%D0%BD%D0%B0%D1%8F%3A%D0%98%D1%81%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%B8_%D0%BA%D0%BD%D0%B8%D0%B3/9785895880494)
25. Соловьёва-Савоярова Г. Е., Дрожжина В. А., [Силин А. В.](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D0%B8%D0%BB%D0%B8%D0%BD,_%D0%90%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81%D0%B5%D0%B9_%D0%92%D0%B8%D0%BA%D1%82%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%87&action=edit&redlink=1), «[Некариозные поражения зубов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%B7%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%BF%D0%BE%D1%80%D0%B0%D0%B6%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F_%D0%B7%D1%83%D0%B1%D0%BE%D0%B2), этиопатогенетический подход к их реконструкции». Материалы IX научно-практической конференции "Современные методы диагностики, лечения и профилактики стоматологических заболеваний. [Эндодонтия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%B4%D0%BE%D0%BD%D1%82%D0%B8%D1%8F) и [реставрации](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D1%83%D0%B4%D0%BE%D0%B6%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B2%D1%80%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F_%D0%B7%D1%83%D0%B1%D0%BE%D0%B2). — СПб., СПбИНСТОМ, 2012, — 121 с. [ISBN 978-5-88711-329-6](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BB%D1%83%D0%B6%D0%B5%D0%B1%D0%BD%D0%B0%D1%8F%3A%D0%98%D1%81%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%B8_%D0%BA%D0%BD%D0%B8%D0%B3/9785887113296)
26. А. И. Волотовский, Е. Р. Макаревич, В. Э. Чирак. Регенерация костной ткани в норме и патологии. Методические рекомендации. 2015 г. Минск.34 с.
27. Гистогенез и регенерация тканей: труды ВМедА. СПб.: ВМедА, 2004.