

10. Генетико-эпидемиологическое исследование населения Тувы / В.П. Пузырев и др. – Томск: STT, 1999. – 256 с.
11. Генетико-демографический анализ популяции коренных жителей Самбургской тундры / О.Л. Посух и др. // Генетика. – 1996. – Т. 32, №6. – С. 822-829.
12. Структура браков в якутских популяциях: национальный состав и инбридинг по изонимии / А.Н. Кучер и др. // Генетика. – 2010. – Т. 22, №3. – С. 408-416.
13. Коталевская Ю.Ю. Динамика распространности наследственной патологии в Томской области: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2006. – 22 с.
14. URL: [www.asdg.ru/asdghtml/gorodaasdg/kyahtha.htm](http://www.asdg.ru/asdghtml/gorodaasdg/kyahtha.htm)
15. Комплексное медико-генетическое изучение населения Западной Сибири / В.П. Пузырев и др. // Генетика. – 1987. – Т. 23, №2. – С. 355-363.
16. Пузырев В.П. Медико-генетическое исследование населения приполярных регионов. – Томск: Изд-во Томского университета, 1991. – 200 с.
17. Абанина Т.А. Популяционная структура лесных ненцев, демографические характеристики, структура браков, миграция, анализ смешения // Генетика. – 1982. – Т.18, №11. – С. 1884-1893.
18. Абанина Т.А. Генетико-демографическое исследование популяции лесных ненцев Западной Сибири. Брачная структура. Репродукция: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983. – 18 с.
19. Посух О.Л. Генетико-демографическое изучение популяций эвенов и юкагиров Якутии // Популяционно-генетическое изучение северных народностей: сб. тр. – Новосибирск, 1992. – С. 41-65.
20. Карафет Т.М., Посух О.Л., Осипова Л.П. Популяционно-генетические исследования коренных жителей сибирского севера // Сибирский экологический журнал. – 1994. – №1. – С. 113-127.
21. Лавряшина М.Б., Ульянова М.В., Балановская Е.В. Влияние генетико-демографических процессов на структуру сельских популяций коренного населения Южной Сибири: три неперекрывающихся поколения по данным о демографии и распространении фамилий // Медицинская генетика. – 2010. – №4. – С. 16-23.
22. Салюкова О.А. Наследственные болезни и факторы популяционной динамики в сельских популяциях и малых городах Томской области: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993. – 25 с.
23. Гольцова Т.В., Осипова Л.П. Генетико-демографическая структура популяций коренных народов Сибири в связи с проблемами микроэволюции // Вестник ВОГиС. – 2006. – Т. 10, №1. – С. 126-154.
24. Гольцова Т.В., Сукерник Р.И. Генетическая структура обособленной группы коренного населения Северной Сибири – нганасан (тавгийцев) Таймыра // Генетика. – 1979. – Т. 15, №4. – С. 734-744.
25. Гольцова Т.В., Абанина Т.А. Динамика популяционной структуры коренных жителей Таймыра – нганасан: брачная миграция, инбридинг // Генетика человека и патология: сб. тр. – Томск: STT, 2000. – С. 31-38.
26. Национальный состав постоянного населения Республики Бурятия. Итоги Всероссийской переписи населения 2002 года. Ч. 1. – Улан-Удэ, 2004. – 36 с.
27. Еремина Е.Р., Назаренко Л.П., Цыренова В.Б. и др. Клинико-эпидемиологическое изучение моногенных наследственных болезней в Окинском районе Республики Бурятия // Бюллетень СО РАМН. – 2012. – Т. 32, №4. – С. 95-100.
28. Зинченко Р.А., Гинтер Е.К. Особенности медико-генетического консультирования в различных популяциях и этнических группах // Медицинская генетика. – 2008. – №19. – С. 20-29.

**Еремина Елена Робертовна** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии Медицинского института Бурятского государственного университета. E-mail: [ereelrob@rambler.ru](mailto:ereelrob@rambler.ru)

**Кучер Аксана Николаевна** – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории популяционной генетики ФГБУ «НИИ медицинской генетики» СО РАМН. E-mail: [aksana.kucher@medgenetics.ru](mailto:aksana.kucher@medgenetics.ru)

**Eremina Elena Robertovna** – candidate of medical sciences, associate professor, department of hospital surgery, Medical Institute, Buryat State university. E-mail: [ereelrob@rambler.ru](mailto:ereelrob@rambler.ru)

**Kucher Aksana Nikolaevna** – doctor of medical sciences, leading researcher, laboratory of populous genetics, SRI of Medical Genetics SB RAMS. E-mail: [aksana.kucher@medgenetics.ru](mailto:aksana.kucher@medgenetics.ru)

УДК 616.31

© В.В. Намханов, Ю.Л. Писаревский, А.Н. Плеханов

## РОЛЬ (ВЛИЯНИЕ) ОСТЕОПОРОЗА НА СОСТОЯНИЕ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА И ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ

Статья посвящена гистопатологической характеристике остеопоротических изменений в лицевых костях. В зубочелюстной системе атрофии в первую очередь подвержены альвеолярные отростки челюстей. Этот процесс имеет обычно диффузный характер.

**Ключевые слова:** остеопороз, лицевой скелет, зубочелюстная система, верхняя челюсть, нижняя челюсть.

## ROLE (EFFECT) OF OSTEOPOROSIS ON THE STATE OF FACIAL SKELETON AND DENTAL SYSTEM

The article is devoted to histopathological characteristic of osteoporotic changes in facial bones. In the dental system the alveolar outgrowths of jaws are primarily exposed to atrophy. This process is usually of diffusive nature.

**Keywords:** osteoporosis, facial skeleton, dental system, upper jaw, lower jaw.

Остеопороз относится к группе метаболических остеопатий, в основе которых системные заболевания, вызванные нарушением метаболических костных клеток [1, 6]. Убыль костной ткани постепенно повышается после 30-го года жизни. Повышенная потеря костного вещества наблюдается у женщин после наступления менопаузы либо после преждевременного ухудшения функций яичников.

В челюстно-лицевой области атрофии в первую очередь подвержены альвеолярные отростки челюстей [6, 10]. Этот процесс имеет обычно диффузный характер. Редукция альвеолярных отростков относится к атрофии в результате недостаточной активности, связанной с потерей зубов. При отсутствии зубов происходит инволюционное преобразование костной ткани альвеолярных отростков. У пожилых пациентов атрофия альвеолярных отростков вследствие недостаточной функциональной активности сочетается с сенильным, возрастным остеопорозом [7, 9].

Как правило, после 50 лет жизни баланс метаболизма костей становится отрицательным, т.е. активность остеокластов преобладает над активностью остеобластов [1, 4]. У пожилых пациентов почти всегда речь идет о комбинации функциональных, метаболических и секреторных факторов атрофии. При наиболее тяжелых проявлениях атрофии кости альвеолярных отростков верхней и нижней челюсти становятся практически плоскими. Это обстоятельство в значительной степени затрудняет протезирование. Кроме того, существует вероятность спонтанных переломов нижней челюсти.

Гистологическая картина атрофии характеризуется заметным сужением и сокращением количества балок губчатой кости [3, 8, 10].

Особой формой атрофии является фокальный остеопоротический дефект костного мозга. Под этим названием подразумевается остеопоротический дефект, который встречается в области моляров или в области угла нижней челюсти. В большинстве случаев речь идет о дефекте круглой формы разной величины диаметром от 2 до 33 мм. Максимальная манифестация наблюдается у женщин в возрасте 40 лет. Макроскопически – красного цвета мягкая структура

типа геля. Микроскопически – суженные и укороченные костные балки, свободные пространства на месте отсутствующих костных балок, которые выполнены кроветворной или жировой составляющей костного мозга. В соседних участках кости отсутствуют какие-либо патологические изменения [1, 8, 9].

Дифференциальная диагностика данного состояния с кистами и псевдокистами довольно сложна даже при помощи рентгеновского метода исследования. Окончательный диагноз возможен только после проведения биопсии. К врожденным остеопатиям, о которых необходимо помнить с точки зрения дифференциальной диагностики, относится остеогенез imperfecta. Речь идет о системном заболевании, вызванном врожденным дефектом мезенхимальных тканей. Его причиной является возможное нарушение метаболизма гликозаминов и протеогликанов в метаболизме костной клетки, результатом чего является нарушение синтеза коллагена и костной матрицы. В итоге эти клетки вырабатывают аномальный проколлаген с атипическими волокнами [6, 10]. Перенос генетической информации осуществляется автосоматически доминантным способом либо рецессивным способом с тяжелыми фенотипическими аномалиями. С ними связан типичный остеопороз, ведущий к патологическим фрактурам, деформации костей скелета, в том числе и челюстно-лицевой области, нарушение развития и прорезывания зубов. Другими признаками являются синюшная окраска склер, отосклероз с повреждением слуха вплоть до полной глухоты [4, 8].

К врожденным аномалиям развития костного скелета с проявлениями в челюстно-лицевой области относится болезнь Альберса-Шонберга. Ее называют также «мраморной болезнью костей», osteosclerosis familiaris, osteosclerosis fragility generalisata. Речь идет о системном нарушении процесса формирования костной ткани, при котором не происходит ее созревание, т.е. трансформация первичной (волоконистой) кости во вторичную (ламеллярную) кость. Причиной данного нарушения является инсуфициенция остеокластов, результатом чего является остеосклероз с эбурниацией костей и облитерацией полостей костного мозга [1, 7]. Болезнь

Альберса-Шонберга встречается в двух формах. Для рецессивной формы характерно быстрое течение с летальным исходом. Доминантная форма характеризуется меньшими повреждениями. Инсуфициенция костей сопровождается хроническим остеомиелитом вследствие значительного снижения резистенции к бактериальной инфекции.

Остеомаляция, или рахит, взрослых также имеет проявление в области лицевых костей. Остеомаляция может быть вызвана недостатком витамина D в результате нарушения усвоения в пищеварительном тракте либо при *hyperemesis gravidarum*. Инсуфициенция остеобластов вместе с недостаточным усвоением минеральных солей приводит к недостаточной минерализации остеонов при нормальной активности остеокластов. Результатом являются остеопоротические изменения костей, искривление и патологические фрактуры [2, 6].

Ввиду того, что возникновение остеопороза альвеолярных отростков коррелирует с системным остеопорозом, в обзоре далее приведены общие причины и факторы риска возникновения остеопоротических изменений.

Стоматологические проявления местного и системного остеопороза развиваются очень медленно и чаще всего в виде невыраженных симптомов. Поэтому диагностика их весьма затруднительна. В альвеолярном отростке верхней челюсти при полном отсутствии зубов происходит снижение плотности костной ткани. Пациенты жалуются на слабое покалывание и боль, которая постепенно усиливается до постоянной тупой боли в области *sinus maxilaris*. Пользователи полных съемных протезов жалуются на прогрессирующие прилегания и фиксацию протезов, что свидетельствует об ускорении атрофии альвеолярного отростка. Чаще всего наиболее выраженная атрофия альвеолярного отростка наблюдается во фронтальном отделе с последующим распространением в область жевательных зубов [2, 4, 8].

В нижней челюсти симптоматика остеопороза еще более бледная. Остеопороз повреждает ментальную область, причем маргинальная кость альвеолярного гребня остается почти неповрежденной. У людей пожилого возраста максимальная потеря костной ткани, как правило, распределяется в области премоляров. Реже наблюдаются случаи значительной атрофии костной ткани в дистальных участках тела нижней челюсти в области угла. Меньше всего подвержен остеопорозу суставной отросток, возможно, по причине функциональной нагрузки и хорошей подвижности [6, 8, 11].

При наличии зубов на верхней челюсти кроме болевых симптомов присутствуют признаки пародонтита, преимущественно в области моляров. Сам остеопороз не вызывает пародонтит, поэтому признаки воспаления слабо выражены или отсутствуют. При рентгенологическом обследовании не наблюдается прогрессивная резорбция костной ткани в определенном направлении. Определяется снижение плотности, но длительное время остается сохранной конфигурация и структура кости. Хрупкость и ломкость проявляются случайно, при удалении зубов. Даже при аккуратном удалении возможен отломок стенки альвеолы [4, 9, 12].

При наличии зубов на нижней челюсти остеопороз реже сопровождается пародонтитом, поскольку кортикальная пластинка более массивна и ее резорбция происходит медленно. В данном случае патогномичным признаком остеопороза является уменьшение толщины и высоты кортикального слоя нижней челюсти. Дифференциальная диагностика пародонтита и резидуальной резорбции альвеолярного отростка имеет большое значение для практической стоматологии. При ее проведении необходим тщательный анализ местных и общих симптомов, а также сотрудничество со специалистами других разделов общей медицины [6, 7].

Однозначно можно констатировать, что существует корреляция между системным остеопорозом и потерей костного вещества альвеолярных отростков челюстей. Во избежание осложнений остеопороза в виде спонтанных переломов, потери зубов и значительной атрофии альвеолярных отростков необходимы динамическое наблюдение, симптоматическое лечение и междисциплинарное сотрудничество при лечении системного остеопороза.

#### Литература

1. Базикян Э.А., Пихлак У.А. Оценка состояния тканей пародонта у женщин в постменопаузальном периоде в зависимости от значений минеральной плотности костной ткани скелета // Медицина критических состояний. – 2010. – № 4. – С. 30-33.
2. Определение рентгеноморфометрических индексов нижней челюсти по данным ортопантомографии и денальной объемной томографии / З.И. Ярулина [и др.] // Институт стоматологии. – 2010. – Т. 1, № 46. – С. 99-101.
3. Пихлак У.А. Оценка стоматологического статуса у женщин в постменопаузальном периоде в зависимости от минеральной плотности костной ткани скелета: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 23 с.

4. Рабухина Н.А., Голубева Г.И., Перфильев С.А. Спиральная компьютерная томография при заболеваниях челюстно-лицевой области. – М.: МЕД-пресс-информ, 2006. – 128 с.

5. Смирнов А.В. Минеральная плотность костной ткани у женщин с ревматоидным артритом в постменопаузальном периоде // Современная ревматология. – 2008. – № 1. – С. 48-52.

6. Чернова Т.О. Визуализация и количественный анализ при остеопорозе и остеомалации // Медицинская визуализация. – 2005. – № 1. – С. 111-121.

7. Balmer S., Meriske-Stern R. Implant-supported bridges in the edentulous jaw. Clinical aspects of a

simple treatment concept // Schweiz Monatsschr Zahnmed. – 2006. – Vol. 116, № 7. – P. 728-739.

8. Broussard J.S. Derangement, osteoarthritis, and rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint: implications, diagnosis, and management // Dent. Clin. North. Am. – 2005. – Vol. 49, № 2. – P. 327-342.1.

9. Palmer R.M., Pleasance C. Maintenance of osseointegrated implant prostheses // Dent. Update. – 2006. – Vol. 33, № 2. – P. 84-86, 89-92.

10. Paquette D.W., Brodala N., Williams R.C. Risk factors for endosseous dental implant failure // Dent. Clin. North Am. – 2006. – Vol. 50, № 3. – P. 361-374.

**Намханов Вячеслав Валентинович** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии Медицинского института Бурятского государственного университета. Тел. (3012) 28-24-59. Факс. (3012) 21-05-88. E-mail: univer@bsu.ru

**Писаревский Юрий Леонидович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой ортопедической стоматологии ЧГМА. Тел. (3022) 35-36-63. Факс (3022) 32-48-00. E-mail [ypisarevscy56@mail.ru](mailto:ypisarevscy56@mail.ru)

**Плеханов Александр Николаевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии БГУ. Тел. (3012) 28-35-03. Факс 93012) 28-35-03. E-mail: [plehanov.a@mail.ru](mailto:plehanov.a@mail.ru)

**Namkhanov Vyacheslav Valentinovich** – candidate of medical sciences, associate professor, department of faculty surgery, Medical Institute, Buryat State University. Tel. (3012) 28-24-59. Fax. (3012) 21-05-88. E-mail: univer@bsu.ru

**Pisarevsky Yuri Leonidovich** – doctor of medical sciences, professor, head of the department of prosthodontics, Chita State Medical Academy. Tel. (3022) 35-36-63, Fax (3022) 32-48-00. E-mail [ypisarevscy56@mail.ru](mailto:ypisarevscy56@mail.ru)

**Plekhanov Alexander Nikolaevich** – doctor of medical sciences, professor, head of the department of faculty surgery, Buryat State University. Tel. (3012) 28-35-03, Fax 93012) 28-35-03. E-mail: [plehanov.a@mail.ru](mailto:plehanov.a@mail.ru)

УДК 616.31 – 042.2

© В.В. Намханов

## ВЛИЯНИЕ ПОТЕРИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ НА ПАРОДОНТАЛЬНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ

Продемонстрировано нарастание тяжести поражения пародонта по мере потери минеральной плотности кости (МПК) периферического скелета. У пациентов с остеопорозом хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени отмечается чаще, чем у пациентов без такового (41,5 и 12,5% соответственно).

**Ключевые слова:** пародонтоз, остеопороз, остеопения, минеральная плотность.

V.V. Namkhanov

## IMPACT OF THE LOSS OF MINERAL DENSITY OF BONE TISSUE ON THE PERIODONTAL STATUS OF PATIENTS

The growth of periodontium severity has been identified while losing mineral bone density (BMD) in peripheral skeleton. The chronic generalized periodontitis of heavy degree is observed in patients with osteoporosis more frequently than in patients without such disease (41,5 and 12,5% respectively).

**Keywords:** periodontal disease, osteoporosis, osteopenia, mineral density.

### Введение

Несмотря на многочисленные исследования [3, 6, 7, 10], представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта остаются во многом спорными и неясными.

В настоящее время понятие «остеопороз» ассоциируется с понятием «молчащая эпидемия», что акцентирует внимание практических врачей лечебных специальностей на отсутствие симптомов заболевания, пока не возникнет тя-

желое осложнение (перелом), а также на его высокую распространенность (остеопорозом страдает каждая 3-я женщина и каждый 5-й мужчина после 50 лет) (Международный фонд остеопороза, 2006). В зарубежной литературе [1, 5] приводится перечень основных общесоматических факторов риска развития хронического генерализованного пародонтита (ХГП). Главное место в нем занимают сахарный диабет и количественно-функциональная недостаточность клеток