

DOI: <https://doi.org/10.17816/1728-2802-2022-26-3-219-228>

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ



Клиническая характеристика и диагностика хронического генерализованного пародонтита у больных дисплазией соединительной ткани

С.А. Гаффоров, У.К. Назаров, С.С. Гаффорова, Ш.И. Ахрарова

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, г. Ташкент, Республика Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Актуальность. На сегодняшний день выявление патологии пародонта не представляет особых трудностей. В то же время определение характера клинического течения, дифференциальная диагностика нозологических форм, прогноз развития заболевания, его взаимосвязи с общим состоянием пациента — задачи более сложные и требующие дальнейшего пристального изучения. Установлено, что кость представляет собой активную метаболическую систему, которая постоянно самообновляется за счет процессов резорбции и формирования.

Цель — изучить особенности клинического течения хронического генерализованного пародонтита (ХГП) у пациентов с дисплазиями соединительной ткани (ДСТ).

Материал и методы. Настоящее исследование основано на ретроспективных и проспективных данных, полученных в результате наблюдения пациентов в 2016–2020 гг. с различной выраженностью ДСТ: дифференцированной ДСТ (ДДСТ) + ХГП — 56 человек (1-я группа), недифференцированной (НДДСТ) + ХГП — 48 человек (2-я группа) и 34 пациента с ХГП, но без признаков костно-мышечной дисплазии (контрольная группа), итого 137 пациентов в возрасте от 18 до 37 лет.

Результаты. Установлено, что в 1-й группе пациентов интенсивность кариеса в среднем составляет $18,2 \pm 0,5$; некариозные поражения зубов — $9,0 \pm 0,4$; патология тканей пародонта — $90,6 \pm 0,6$; у пациентов 2-й группы аналогичные показатели составили $16,7 \pm 0,8$, $4,5 \pm 0,3$ и $85,5 \pm 0,8$ соответственно, при этом среди пациентов контрольной группы эти показатели встречаются на 20–50% меньше. У женщин отмечались более тяжелые формы воспаления тканей пародонта, а в возрасте 45 лет и в период наступления климакса показатель увеличивается до 66,6%. Минимальная толщина кортикального слоя была зафиксирована у пациенток со сниженной минеральной плотностью костей (МПК) челюсти и составила $5,8 \pm 0,4$ мм в 1-й группе, $5,2 \pm 0,6$ мм ($p < 0,001$) во 2-й и $2,8 \pm 0,3$ мм ($p < 0,001$) в контрольной.

Заключение. Таким образом, у пациентов 1-й и 2-й группы состояние твердых тканей зубов на фоне сниженной МПК характеризуется большим количеством удаленных зубов, а также признаками агрессивного течения заболевания в тканях пародонта, ухудшением всех показателей пародонтальных индексов, увеличением потери прикрепления и большей степенью резорбции костной ткани. Также отмечается дисбаланс в системе кальций-регулирующих гормонов у пациентов 1-й и 2-й группы среднего возраста.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани; хронический генерализованный пародонтит; минеральные нарушения; костные ткани; остеопороз; синдром Марфана.

Как цитировать:

Гаффоров С.А., Назаров У.К., Гаффорова С.С., Ахрарова Ш.И. Клиническая характеристика и диагностика хронического генерализованного пародонтита у больных дисплазией соединительной ткани // Российский стоматологический журнал. 2022. Т. 26 № 3. С. 219–228.

DOI: <https://doi.org/10.17816/1728-2802-2022-26-3-219-228>

DOI: <https://doi.org/10.17816/1728-2802-2022-26-3-219-228>

ORIGINAL STUDY ARTICLE

Clinical characteristics and diagnosis of chronic generalized periodontitis in patients with connective tissue dysplasia

Sunnatullo A. Gafforov, Ulugbek K. Nazarov, Sevara S. Gafforova, Shoiri I. Akhrarova

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Republic of Uzbekistan

ABSTRACT

BACKGROUND: At present, the detection of periodontal pathology is not very difficult, especially in unfolding disease stages. Moreover, determining the clinical course and differentiating the diagnosis of nosological forms, prognosis of disease development, its interrelation with the general condition of the patient and the bone system as a whole are more complicated tasks that require further close study. The bone is an active metabolic system that is constantly self-renewed by the processes of resorption and formation. This study focused on the peculiarities of the course of generalized periodontitis (GP) in 104 patients with differentiated and undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD).

AIM: To diagnose and study the clinical course of chronic GP (CGP) in patients with CTD.

MATERIAL AND METHODS: This study analyzed retrospective and prospective data obtained in 2016–2020 as a result of monitoring patients with different severities of CTD: differentiated CTD (DCTD) + CGP (group 1, $n=56$), undifferentiated (UCTD) + CGP (group 2, $n=48$), and control group (CG, $n=34$) with CGP but without signs of musculoskeletal dysplasia. The study included a total of 137 patients aged 18–37 years.

RESULTS: In group 1, the average caries intensity was 18.2 ± 0.5 ; non-carious dental lesions, 9.0 ± 0.4 ; periodontal tissue pathology, 90.6 ± 0.6 . In group 2, the corresponding values were 16.7 ± 0.8 , 4.5 ± 0.3 , and 85.5 ± 0.8 , respectively. In CG, the incidence of these pathologies as 20% to two times less. By sex groups, a more severe form of periodontal tissue inflammation was noted in women, and after age 45 years and onset of menopause, it increased to 66.6%. The minimal thickness of the cortical layer was recorded in patients with decreased bone mineral density (BMD) of the jaw bones, with 5.8 ± 0.4 mm in group 1, 5.2 ± 0.6 mm ($p < 0.001$) in group 2, and 2.8 ± 0.3 mm ($p < 0.001$) in CG.

CONCLUSIONS: Thus, in groups 1 and 2, the state of hard tissues against the background of reduced BMD is characterized by high rates of extracted teeth. In addition, specific changes in periodontal tissues were noted, i.e., aggressive disease course, deterioration of all periodontal indexes, increased attachment loss, and higher degree of bone tissue resorption, which are characteristic of severe periodontal pathologies. In addition, an imbalance in the calcium-regulating hormone system was noted in middle-age adults in groups 1 and 2 of both sexes. In our opinion, the cause was a disorder of the bone remodeling cycle in the presence of an imbalance in calcium-regulating hormones.

Keywords: connective tissue dysplasia; chronic generalized periodontitis; mineral disorders; bone tissue; osteoporosis; Marfan syndrome.

To cite this article:

Gafforov SA, Nazarov UK, Gafforova SS, Akhrarova ShI. Clinical characteristics and diagnosis of chronic generalized periodontitis in patients with connective tissue dysplasia. *Russian Journal of Dentistry*. 2022;26(3):219–228. DOI: <https://doi.org/10.17816/1728-2802-2022-26-3-219-228>

Received: 06.05.2022

Accepted: 30.05.2022

Published: 15.09.2022

АКТУАЛЬНОСТЬ

На сегодняшний день выявление патологии пародонта не представляет особых трудностей, особенно на поздних стадиях болезни. В то же время определение характера клинического течения, дифференциальная диагностика нозологических форм, прогноз развития заболевания, его взаимосвязь с общим состоянием пациента и изменениями в зубоальвеолярном комплексе и костной системе в целом — задачи более сложные, требующие дальнейшего пристального изучения [1–4]. Также установлено сочетание сердечно-сосудистой патологии, ревматизма, патологии височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) и других соматических патологий с различной пародонтальной патологией [5–11]. Ряд авторов утверждает, что кость представляет собой активную метаболическую систему, которая постоянно самообновляется за счет процессов резорбции и формирования. Однако кость — это не только орган опоры, но и важнейший участник минерального обмена со значительным резервом неорганической фазы. Системные факторы, такие как паратиреоидный гормоны, кальцитонины, кальцитриолы, глюкокортикоиды, половые гормоны, принимают непосредственное участие в гомеостазе кальция (Ca); локальные факторы, такие как цитокины и простагландины, составляют сложный механизм развития хронического пародонтита. Указанные процессы в настоящее время остаются наиболее интересной, важной, но нерешенной задачей для врачей-исследователей.

Известно, что в эмбриональном периоде проявляется структурообразующая функция соединительной ткани (СТ), которая влияет на дифференцировку и организацию тканей, в том числе тканей пародонта [12–17]. При этом процессы дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в эмбриональном и постнатальном периодах вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса приводят к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных нарушений локомоторных и висцеральных органов с прогрессирующим течением.

Известно, что ДСТ не является нозологической единицей, но она представляет собой генетически детерминированный системный проградентный процесс, который формирует фенотипические признаки наследственной патологии, и служит фоном при ассоциированных заболеваниях, например, таких, как мутации коллагена, приводящие к развитию различных болезней, в том числе синдрому Элерса–Данлоса, который развивается вследствие мутации генов *COL3A1* (не менее 30), *COL1A1*, *COL1A2*, или синдрома Марфана, при котором формируются мутации гена фибриллина — структурного белка СТ [18–20]. В связи с этим, опираясь на анализ литературных данных, можно предположить, что в основе заболеваний, связанных с генетически детерминированными ДСТ, лежит молекулярно-клеточная патология, которая приводит к изменению структуры и функции всех видов СТ, при этом

изучение составляющих сложного механизма для развития хронического пародонтита в настоящее время остается наиболее интересной и важной проблемой.

Цель исследования — диагностировать и изучить особенности клинического течения хронического генерализованного пародонтита (ХГП) у пациентов с ДСТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование основано на ретроспективных и проспективных результатах наблюдения пациентов в 2016–2020 гг. с наследственной ДСТ: пациентов с дифференцированной ДСТ (ДДСТ) (синдромом Марфана) — 56 человек (1-я группа: 32 мужчины, 24 женщины); с недифференцированной ДСТ (НДДСТ) — 48 человек (2-я группа: 25 мужчин, 23 женщины); и 34 практически здоровых человека [контрольная группа (КГ): 15 мужчин, 19 женщин], имеющих диагноз ХГП, но без признаков костно-мышечной дисплазии. Итого 137 пациентов в возрасте от 18 до 37 лет; из них в возрасте 18–20 — 40; 21–29 — 54 и 30–37 лет — 44 человека.

Результаты исследования получены путем изучения ретроспективных данных и анализа историй болезни пациентов с патологиями ДСТ, которым на основании результатов комплекса общеклинических исследований (опрос, общий осмотр, инструментальные, биохимические, хемолюминесцентные методы) поставлены диагнозы ДДСТ и НДДСТ. Все обследованные консультированы врачом-генетиком для исключения хромосомной патологии, что подтверждалось исследованием кариотипа; также в соответствии с классификацией [21, 22] все признаки диспластикозависимых изменений органов и систем были разделены на локомоторные, кожные, висцеральные симптомы. Кроме того, были выявлены микропризнаки нарушенного морфогенеза и фенотипических признаков антропометрическими методами, проведен анализ данных медицинской документации. С помощью генеалогических исследований установлен наследственный характер болезни [23]. Всем пациентам в амбулаторных условиях были выполнены компьютерная томография костной ткани, биохимические и хемолюминесцентные исследования.

Исследование минеральной плотности костной (МПК) ткани проведено несколькими способами, критериями являлись такие показатели, как костный минеральный компонент и МПК ткани в сканируемой площади для оценки с использованием Т-критерия [24]. С целью сравнительной оценки минерального метаболизма и костной перестройки 24 (из 34) участникам КГ выполнено исследование с учетом полового признака (по 12 человек каждого пола). Также проведены анализы крови и мочи, определены концентрация магния (Mg), общего кальция (Ca), неорганического фосфора (P), активность щелочной фосфатазы (ЩФ). Нормальными значениями (с целью сравнения) содержания общего Ca в сыворотке крови являлись 2,25–2,75 ммоль/л; концентрации Mg —

0,74–1,2 ммоль/л; неорганического Р — 0,87–1,45 ммоль/л [25]. Для исследования уровня Са и Р в моче нормальные значения (для сравнения) концентрации неорганического Р составляли 13–42 ммоль/сут; для Са — 2,5–7,5 ммоль/сут при среднем уровне потребления кальция. С помощью автоанализатора были изучены гормональные маркеры ремоделирования костной ткани в крови [26]; у пациентов были определены уровни трийодтиронина, тироксина, тиреотропного гормона, кортизола, паратиреоидного гормона, пролактина, адренокортикотропного и соматотропного гормона в сыворотке крови, полученной из локтевой вены. В норме уровень паратиреоидного гормона составляет 9,5–65 нг/мл, кортизола — 138–635 нмоль/л, тиреотропного гормона — 0,4–4 мМЕ/мл, соматотропного гормона у мужчин — 0–4 нг/мл, у женщин — 0–18 нг/мл, адренокортикотропного гормона <120 пг/мл, трийодтиронина — 1,08–3,14 нмоль/л и тироксина — 59–142 нмоль/л.

Стоматологические методы оценки состояния тканей пародонта и диагностика патологии тканей пародонта проводились на основе Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) по K05.31 и оценке тяжести заболеваний пародонта [27, 28], включающей следующие индексы: индекс КПУ (сумма кариозных, пломбированных и удаленных постоянных зубов), расчет индекса и уровня интенсивности кариеса выполнен согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения; индекс гигиены (HI) по методу Lindhe (1983); гингивальный индекс (GI) [29]; индекс кровоточивости десневых сосочков (PBI); измерение глубины пародонтального кармана и степень потери прикрепления.

Рентгенологические (R) методы оценки состояния костной ткани челюстей проводились на ортопантомографе; для количественной оценки степени резорбции альвеолярной части нижней челюсти (н/ч) и альвеолярного отростка верхней челюсти (в/ч) использовали индексы деструкции альвеолярной кости — индекс Фукса и рентгенологический (R-индекс). Для количественной и качественной характеристик кортикального слоя н/ч использовали индекс MCI по E. Klemetti и соавт. [30]; с помощью компьютерной томографии оценена МПК трабекулярной и кортикальной костной ткани.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При анализе минерального метаболизма и регулирующих гормонов у мужчин и женщин в возрасте 20–37 лет КГ определено содержание в крови Са — 2,50±0,41 ммоль/л; Р — 1,42±0,22 ммоль/л и Mg — 0,97±0,06; в моче Р — 37,2±2,35 моль/сут. Гормональные показатели: соматотропный гормон — 4,4±0,24 мг/мл; адренокортикотропный гормон (АКТГ) — 16,46±1,6 пг/мл; кортизол — 530±39 нмоль/мл; тиреотропный гормон — 1,29±0,2 мМЕ/мл; трийодтиронин — 1,88±0,1 нмоль/л; тироксин — 85,25±4,68 нмоль/мл; пролактин — 222±14 мМЕ/мл;

паратиреоидный гормон — 37,68±3,76 пг/мл. Биохимические маркеры: ЩФ — 68,08±4,6 ед/л, остеокальцин — 13,56±1,8 нг/мл, деоксипиридинолин в моче — 6,2±0,31 моль/креатинин/сут; Са в моче — 4,44±0,4 ммоль/сут; гомоцистеин в плазме крови — 13,88±0,08 мкмоль/л.

Получены следующие результаты в 1-й группе пациентов: интенсивность кариеса в среднем 18,2±0,5, некариозные поражения зубов — 9,0±0,4, патология тканей пародонта — 90,6±0,6; во 2-й группе — 16,7±0,8, 4,5±0,3 и 85,5±0,8 соответственно. По этим данным видно, что данные показатели в 1-й группе пациентов всех возрастов выше, чем у пациентов 2-й группы, при этом среди пациентов КГ встречаемость кариеса, некариозных поражений и поражение тканей пародонта встречается на 20–50% меньше. Кроме того, эти показатели увеличиваются в прямой зависимости от возраста пациентов в каждой группе. При сравнительной оценке состояния тканей пародонта у женщин отмечалась более тяжелая форма воспаления тканей пародонта; в возрасте от 15 до 30 лет этот показатель составлял 26,6%, после 30 лет частота заболеваний пародонта возрастает до 58,7%, а после 45 лет и наступления климакса увеличивается до 66,6%. Результаты оценки состояния тканей пародонта у пациентов представлены в табл. 1.

При анализе гигиенического состояния полости рта у пациентов с диагнозом «синдром Марфана» (1-я группа) отмечены следующие показатели: болезни пародонта — 91%; HI — 22,5±1,9; PBI — 2,7±0,3; GI — 2,5±0,3; глубина пародонтального кармана — 6,9±0,5; величина потери прикрепления — 8,1±0,5; подвижность зубов — 2,5±0,8; при этом с диагнозом НДДСТ (2-я группа) эти показатели составляли: 85,5%; 31,9±1,5; 1,9±0,3; 1,9±0,5; 4,5±0,7; 5,6±0,4; 1,6±0,6 соответственно; в КГ — 58,5%; 66,1±1,6; 0,5±0,2; 0,5±0,1; 0,7±0,1; 1,1±0,1 соответственно; подвижности зубов не отмечалось. Также у пациентов 1-й и 2-й группы выявлено ухудшение показателей гигиенического состояния полости рта, прямо связанное с увеличением возраста. При этом глубина пародонтального кармана у пациентов 1-й группы в возрасте 18–20 лет составляла 5,4±0,1; 21–29 — 6,4±0,4; 30–37 — 8,8±0,6; у пациентов 2-й группы — 3,2±0,1, 4,4±0,8 и 5,8±0,8 соответственно.

По результатам компьютерной томографии общее значение индекса Фукса в 1-й группе составило в среднем 0,48±0,03, что соответствует степени резорбции костной ткани альвеолярной части в пределах от 1/2 до 2/3 длины корня, при этом величина потери костной ткани по R-индексу оказалась равной 1,54±0,08, что составляет 68% убыли от общей высоты альвеолярного отростка. Величина резорбции костной ткани альвеолярного отростка в/ч у пациенток 1-й группы составила 1,88±0,18 (72%), что оказалось больше показателя для н/ч — 1,72±0,08 (65%) ($p > 0,2$); при этом значение индекса Фукса оказалось почти одинаковым ($p > 0,5$) на обеих челюстях. В большей

Таблица 1. Оценка состояния гигиены полости рта и состояние тканей пародонта обследуемых пациентов, $M \pm m$, %**Table 1.** Assessment of oral hygiene and periodontal tissues of the examined patients, $M \pm m$, %

Группа, n (%)	Возраст, лет и количество	Болезни пародонта	Индекс гигиены	Индекс кровоточивости	Гингивальный индекс	Глубина пародонтального кармана, мм	Величина потери прикрепления, мм	Подвижность зубов
1-я — 56 (40,6)	18–20 — 14	85,7±1,7	28,5±1,7	2,1±0,1	1,8±0,4	5,4±0,1	6,1±0,1	1,7±0,1
	21–29 — 23	91,3±1,2	22,5±1,8	2,9±0,2	2,8±0,4	6,4±0,4	8,1±0,7	2,7±0,8
	30–37 — 19	94,7±1,2	16,4±2,1	3,0±0,1	3,0±0,2	8,8±0,6	10,0±0,8	3,0±0,4
	Средние — 18–37	90,6±0,6	22,5±1,9	2,7±0,3	2,5±0,3	6,9±0,5	8,1±0,5	2,5±0,8
2-я — 48 (34,8)	18–20 — 14	78,6±1,4	34,8±1,6	1,4±0,1	1,4±0,2	3,2±0,1	5,1±0,2	1,1±0,1
	21–29 — 21	85,7±1,6	32,6±1,4	1,9±0,4	2,0±0,6	4,4±0,8	5,3±0,4	1,6±0,4
	30–37 — 13	92,3±1,6	28,2±1,6	2,4±0,6	2,2±0,4	5,8±0,8	6,4±0,5	2,2±0,2
	Средние — 18–37	85,5±0,8	31,9±1,5	1,9±0,3	1,9±0,5	4,5±0,7	5,6±0,4	1,6±0,6
Контрольная — 34 (24,6)	18–20 — 12	58,3±1,8	62,3±1,6	0,5±0,1	0,3±0,1	0,5±0,1	0,8±0,1	—
	21–29 — 10	60,0±1,4	67,8±1,4	0,6±0,1	0,8±0,1	0,9±0,1	1,1±0,1	—
	30–37 — 12	58,3±0,8	68,3±2,1	0,4±0,1	0,3±0,1	0,8±0,1	1,1±0,1	—
	18–37	58,8±0,6	66,1±1,6	0,5±0,2	0,5±0,1	0,7±0,1	1,1±0,1	—
Всего — 138 (100)	18–20 — 40	74,2±1,2	41,8±1,8	1,3±0,2	1,2±0,2	3,1±0,8	4,0±0,8	0,9±0,8
	21–29 — 54	79,0±1,4	40,9±2,1	1,8±0,1	2,2±0,4	3,9±0,7	4,8±0,6	1,4±0,8
	30–37 — 44	81,8±0,8	38,9±1,6	1,9±0,3	1,8±0,1	4,1±0,4	5,8±0,9	1,7±0,6

степени таким изменениям подвержена губчатая кость, на которой отмечено смещение процесса ремоделирования в сторону усиления остеокластической резорбции, в отличие от кортикальной костной ткани, в которой скорость обменных процессов в 6–7 раз ниже, чем у КГ. При этом степень убыли костной ткани альвеолярного отростка в/ч практически не зависела от возраста пациенток в КГ, в отличие от н/ч; в 30–37 лет уровень резорбции альвеолярной части составил $0,22 \pm 0,02$ (до 1/4 длины корня), что практически в 4 раза ниже показателей индекса Фукса в 1-й и 2-й группе (до 35 лет) — $0,80 \pm 0,04$ (до 1/2 длины корня) ($p < 0,005$). Следует отметить, что на основании анализа ортопантограммы у пациентов обоего пола с ДСТ и ХГП без соматических патологий отмечена величина резорбции альвеолярной кости в/ч и н/ч у пациенток 30–37 лет, которая показала, что убыль костной ткани в области альвеолярного отростка в/ч происходит несколько быстрее (68%), чем на н/ч (48%).

Минимальная толщина кортикального слоя была зафиксирована у пациенток со сниженной МПК скелета и составила $5,8 \pm 0,4$ мм в 1-й группе, $5,2 \pm 0,6$ мм ($p < 0,001$) во 2-й и $2,8 \pm 0,3$ мм ($p < 0,001$) в КГ. Сопоставив данные, полученные при анализе состояния кортикальной кости по индексу МСИ у пациентов всех групп, мы обнаружили, что ширина кортекса н/ч в КГ была меньше, чем в 1-й и 2-й группе (табл. 2).

Клинический пример

Пациент К., 37 лет, с диагнозом «синдром Марфана, обострение ХГП тяжелой степени» (1-я группа). Кровоточивость десен отмечал последние 10 лет. Молочные продукты употребляет регулярно, спортом никогда не занимался. При осмотре: слизистая оболочка полости рта темно-красная, сухая, отмечаются синюшность и пастозность десневого края, гноетечение в области всех зубов. В области нижних центральных зубов пародонтальный абсцесс. Прикус определить не представляется возможным ввиду сильной подвижности зубов и изменения их положения. Индекс КПУ: К4; П8; У4; Н1 — 28,9; РВ1 — 4,8; GI — 3,0; подвижность зубов — 2,8; глубина пародонтального кармана — 7,1 мм. Описание рентгенограммы: индекс Фукса на в/ч — 0,45; индекс Фукса для н/ч — 0,58; МСИ — 4,8, состояние кортикального слоя — С1, рентгенологический индекс для в/ч — 2,3 (89%); для н/ч — 1,94 (85%).

Таким образом, анализ R-данных пациентов с патологиями ДСТ показывает, что убыль костной ткани альвеолярной кости идет более активно, особенно по горизонтальному типу, преимущественно в области межальвеолярных перегородок, тогда как у пациентов КГ с ХГП преобладает вертикальный характер резорбции с образованием костных карманов. Можно предположить, что снижение МПК

Таблица 2. Сравнительная рентгенологическая оценка состояния костной ткани челюстей, $M \pm m$ **Table 2.** Comparative radiological assessment of jawbone condition, $M \pm m$

Показатель индекса	1-я группа	2-я группа	Мужчины 1-й и 2-й группы	Женщины 1-й и 2-й группы	p-значение критерия Фишера				
Индекс Фукса									
Верхняя челюсть	0,48±0,02	0,45±0,03	0,38±0,04	0,64±0,02	№	1-я группа	2-я группа	Мужчины	Женщины
					1	—	1,000	1,000	0,011
					2	—	—	1,000	0,003
					3	—	—	—	0,002
					4	—	—	—	—
Нижняя челюсть	0,52±0,06	0,51±0,04	0,44±0,04	0,78±0,06	№	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
					1	—	1,000	1,000	0,000
					2	—	—	1,000	0,001
					3	—	—	—	0,001
					4	—	—	—	—
Общий по-казатель	0,50±0,05	0,48±0,03	0,36±0,02	0,72±0,04	№	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа
					1	—	1,000	1,000	0,000
					2	—	—	0,796	0,000
					3	—	—	—	0,000
					4	—	—	—	—
Кортикальный индекс									
—	5,8±0,4	5,2±0,6	4,4±0,1	3,5±0,1	№	1-я группа	2-я группа	3-я группа	—
					1	—	1,000	0,672	0,000
					2	—	—	0,10	0,000
					3	—	—	—	0,078
					4	—	—	—	—

ткани осевого скелета (1-я и 2-я группа) оказывает влияние на состояние костной части пародонта и может быть отнесено к факторам риска развития патологии пародонта невоспалительного характера.

Результаты оценки содержания в крови паратиреоидного гормона и электролитов во 2-й группе в среднем составила: у женщин в крови Са — 2,44±0,12 ммоль/л; Р — 1,67±0,4* ммоль/л; Mg — 0,78±0,08 ммоль/л; Р в моче — 32,68±1,76 ммоль/сут, у мужчин — 2,391±0,12; 1,61±0,24; 0,88±0,04; 36,54±1,7 соответственно; у женщин 1-й группы в крови Са — 2,86±0,14 ммоль/л; Р — 1,94±0,8* ммоль/л; Mg — 0,66±0,14 ммоль/л; в моче Р — 30,24±1,98 ммоль/сут; у мужчин Са — 2,44±0,1; Р — 1,86±0,1* ммоль/л; Mg — 0,89±0,14* ммоль/л; Р в моче — 33,73±1,86 ммоль/сут (* — $p < 0,05$ в сравниваемых группах мужчин и женщин). При этом показатели паратиреоидных гормонов и электролитов в КГ составили 2,15±0,41, 1,24±0,14, 0,99±0,02 и 38,4±2,25 соответственно (табл. 3).

По результатам средних значений у пациентов КГ соматотропный гормон составил 3,08±0,22 нг/мл; АКТГ — 15,24±0,42 пг/мл; кортизол — 490,0±22,12 нмоль/л; тиреотропный гормон — 1,80±0,42 мМЕ/мл; трийодтиронин — 1,82±0,18 нмоль/л; тироксин — 86,63±1,22 нмоль/л; пролактин — 242,6±10,9 мМЕ/мл; паратиреоидный гормон — 37,45±1,12 пг/мл; у пациентов с ДСТ в возрастной группе 18–20 лет данные показатели оказались достоверно больше — 2,14; 18,24; 438,0; 1,72; 1,62; 96,45; 262,2; 44,29 соответственно, по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

В результате можно заметить, что сравнительная оценка гормонального профиля при ДСТ в зависимости от пола показала, что у мужчин 1-й группы обнаружено значимое увеличение соматотропного гормона по сравнению со 2-й группой и КГ ($p < 0,05$). Явно высокая активность передней доли гипофиза у мужчин с синдромом Марфана (1-я группа) обусловлена не половыми различиями, а генетическими детерминантами ДСТ, которые остаются

Таблица 3. Гормональный профиль больных при дисплазии соединительной ткани у мужчин и женщин по группам, $M \pm m$ **Table 3.** Hormonal profile of patients with connective tissue dysplasia in men and women by groups, $M \pm m$

Показатель	Контроль	2-я группа		1-я группа	
		Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Соматотропный гормон, нг/мл	3,08±0,24	2,16±0,3	1,75±0,09	3,11±0,08*	2,01±0,1
АКТГ, пг/мл	15,26±0,42	18,91±1,4	16,45±0,9	24,32±1,7	15,95±0,8
Кортизолн, нмоль/л	490,0±22,12	441,0±18,4	432,1±22,9	454,3±20,9	431,1±34,1
Тиреотропный гормон, мМЕ/мл	1,80±0,42	1,75±0,07	1,82±0,09	1,91±0,08	1,67±0Д 1
Трийодтиронин, моль/л	1,82±0,18	1,69±0,05	1,72±0,09	2,01±0,1	1,73±0,03
Тироксин, нмоль/л	86,63±1,22	92,7±3,8	94,2±4,1	103,6±6,4	114,5±5,4
Пролактиин, МЕ/мл	242,6±10,9	238,8±16,2	269,0±10,1	251,8±9,89	216,5±14,1
Паратиреоидный гормон, пг/мл	37,45±1,12	39,41±1,86	36,49±1,01	33,97±1,99	28,80±0,94*

Приложение. * — $p < 0,05$ в сравниваемых группах мужчин и женщин.

Note. * — $p < 0.05$ in the compared groups of men and women.

неизученными. У женщин с синдромом Марфана, в отличие от мужчин и пациентов (мужчин и женщин) 2-й группы и КГ, выявлены низкие средние значения паратиреоидного гормона ($p < 0,05$), являющегося основным механизмом снижения МПК ткани при данном заболевании. Также уровень гомоцистеина в плазме крови пациентов с наследственной ДСТ в возрасте 18–20 лет был на уровне $1,9 \pm 0,13$ мкмоль/л; 21–29 — $26,57 \pm 0,14$ и 30–37 — $32,61 \pm 0,11$, при этом в КГ он составлял $14 \pm 0,11$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Это свидетельствует о том, что доказанных различий между референтными пределами его колебаний в 1-й и 2-й возрастной группе не выявлено ($p > 0,05$). Достоверные различия референтных интервалов гомоцистеина обнаружены между 2-й и 3-й возрастными подгруппами у пациентов с синдромом Марфана (1-я группа) и НДДСТ (2-я группа) ($p < 0,05$). Показатели концентрации гомоцистеина в сравнительном аспекте в плазме крови у пациентов 1-й группы следующие: у мужчин — $44,24 \pm 0,2$ ($p < 0,05$); у женщин — $30,48 \pm 0,65$; с НДДСТ (2-я группа) у мужчин — $32,86 \pm 0,21$ ($p < 0,05$); у женщин — $22,61 \pm 0,44$, при этом у пациентов КГ — $13,8 \pm 0,14$ ($p < 0,05$). Результаты оценки уровня гомоцистеина показали, что его наиболее высокая концентрация определялась у мужчин 1-й группы. Референтные пределы колебаний гомоцистеина у мужчин были достоверно выше, чем у женщин этой группы и пациентов 2-й группы. У мужчин 1-й группы уровень гомоцистеина достоверно превышал среднюю концентрацию у женщин не только этой группы, но и 1-й ($p < 0,005$). Можно сказать, что тяжелая гипергомоцистеинемия возникает преимущественно при гомозиготном дефекте фермента цистатиона.

По результатам изучения маркеров костеобразования и костной резорбции (ЩФ и остеокальцин) установлено, что при ДСТ в возрасте 18–20 лет уровень остеокальцина составляет $21,44 \pm 2,24$ нг/мл; ЩФ — $81,3 \pm 5,21$ ед/л; в 21–29 лет — $18,44 \pm 1,68$; $74,45 \pm 5,88$; в 30–37 лет — $14,96 \pm 1,2$; $69,66 \pm 4,42$ соответственно. Сравнительная

оценка 1-й ($n=56$) и 2-й ($n=48$) группы показала, что имеются количественные различия высокой степени по содержанию в крови ЩФ и остеокальцина не только по отношению этих показателей к контролю, но и между 1-й и 2-й группой обследованных; для 2-й группы ЩФ — $79,14 \pm 4,24$ ед/л для мужчин и $82,98 \pm 4,44$ ед/л для женщин; остеокальцин — $20,82 \pm 2,22$ нг/мл для мужчин, $21,61 \pm 2,22$ нг/мл для женщин; ЩФ для 1-й группы — $126,22 \pm 10,66$; $94,98 \pm 5,22$; остеокальцин — $17,35 \pm 1,66$; $12,65 \pm 1,3$ ($p < 0,05$) соответственно. Результаты средних статистических данных остеокальцина и ЩФ, полученные у мужчин и женщин 2-й группы, свидетельствуют об отсутствии половых различий процесса костеобразования ($p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам показателей поражения твердых тканей зубов и тканей пародонта с патологиями ДДСТ (1-я группа) и НДДСТ (2-я группа) можно отметить, что у пациентов всех возрастов 1-й группы интенсивность показателей выше в сравнении с пациентами 2-й группы, среди пациентов КГ встречаемость кариозного, некариозного поражений и поражение тканей пародонта отмечается на 20–50% реже, анализ этих данных подтверждает, что кариозные и некариозные поражения твердых тканей зубов и болезней тканей пародонта возрастает в прямой зависимости с увеличением возраста пациентов в каждой группе, при этом показатели у пациентов КГ оказались ниже, чем у пациентов 1-й и 2-й группы. Также у них отмечается ухудшение показателей гигиенического состояния полости рта, прямо связанного с увеличением возраста. Глубина пародонтальных карманов у пациентов с синдромом Марфана (1-я группа) следующая: в возрасте 18–20 лет — $5,4 \pm 0,1$; 21–29 лет — $6,4 \pm 0,4$; 30–37 лет — $8,8 \pm 0,6$, у пациентов 2-й группы — $3,2 \pm 0,1$; $4,4 \pm 0,8$; $5,8 \pm 0,8$ соответственно.

При соблюдении гигиенических правил, а иногда и без него у большинства пациентов костные изменения годами остаются стабильными и по количественной, и по качественной характеристике. Анализ результатов исследования паратиреоидных гормонов и электролитов показывает, что средние значения Ca, P и Mg у мужчин и женщин при синдроме Марфана и НДДСТ при сравнительной оценке существенных различий не имели ($p > 0,05$). В КГ содержание Mg в сыворотке крови было достоверно снижено ($p < 0,05$), а P повышено, причем у пациентов 1-й группы уровень этих показателей был более выражен, чем во 2-й группе. При синдроме Марфана у мужчин остеокальцин сыворотки крови достоверно снижен по сравнению с показателями не только в КГ ($p < 0,05$), но и у женщин, страдающих этим заболеванием ($p < 0,05$). Такие же изменения наблюдаются и при оценке содержания ЩФ: ее уровень у мужчин значимо превышал таковой у женщин и КГ ($p < 0,05$). Однако следует отметить, что у женщин с синдромом Марфана уровень ЩФ в сыворотке крови был достоверно выше, чем у пациентов КГ ($p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, состояние твердых тканей зубов на фоне сниженной МПК характеризуется высокой интенсивностью поражения и большим количеством удаленных зубов. Также у пациентов с ДСТ в тканях пародонта присутствуют специфические изменения, характерные для пародонтальной патологии тяжелой степени. Течение ХГП тяжелой степени у лиц молодого и среднего возраста имеет различия по полу. Кроме того, указанные изменения отмечаются у пациентов молодого и среднего возраста без воспалительной патологии пародонта, особенно у пациентов с синдромом Марфана (1-я группа), что может служить диагностическим критерием снижения МПК. Дисбаланс в системе Ca-регулирующих гормонов

у пациентов 1-й и 2-й группы среднего возраста обоего пола способствует развитию агрессивного течения заболевания, что определяется достоверно значимым ($p < 0,05$) ухудшением всех показателей пародонтальных индексов, увеличением потери прикрепления и большей степенью резорбции костной ткани. В связи с вышеизложенным можно сделать вывод, что в основе механизма резорбции костной ткани альвеолярного отростка у пациентов среднего возраста с патологиями ДСТ лежит нарушение цикла костного ремоделирования на фоне дисбаланса Ca-регулирующих гормонов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Author's contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию медицинских данных в составе данной статьи.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Безрукова И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит. Москва: Медицинская книга, 2004. 142 с.
2. Стоматология: учебное руководство. 2-е изд. / под ред. С.А. Гаффорова. Ташкент, 2021. 890 с.
3. Borrell L.N., Papapanou P.N. Analytical epidemiology of periodontitis // J Clin Periodontol. 2005. Vol. 32, suppl. 6. P. 132–158. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00799.x.
4. WHO releases new report on global problem of oral diseases [Internet]. World Health Organization; 2009. [дата обращения: 08.07.2022]. Доступ по ссылке: <https://apps.who.int/mediacentre/news/releases/2004/pr15/en/index.html>
5. Арутюнов С.Д., Плескановская Н.В., Наумов А.В., и др. Заболевания пародонта и «системные болезни»: известное прошлое, многообещающее будущее // Пародонтология. 2009. № 1. С. 3–6.
6. Бакулина Е.Г. Особенности костного и гомоцистеинового метаболизма при соединительнотканной дисплазии костной ткани: дис. ... канд. мед. наук. Ставрополь, 2006. 138 с.
7. Сивовол С.И. Первичные факторы в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Стоматолог. 2006. № 6. С. 37–48.
8. Gafforov S.A., Saidov A.A., Bulycheva E.A. Clinical characteristics of the dentition in young men, the role of metalloproteinases and connective tissue markers in the development of temporomandibular joint pathology and their correction // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020. Vol. 12, N 7 (Special Issue). P. 2111–2119. doi: 10.5373/JARDCS/V12SP7/20202330
9. Gafforov S.A., Olimov S.Sh., Yakubov R.K., et al. Prevalence of dentoalveolar anomalies in 6–16 years' children according to retrospective data analysis // International Journal of Psychosocial Rehabilitation. 2020. Vol. 24, N 9. P. 403–410. doi: 10.37200/IJPR/V24I9/PR290045
10. Lagervall M., Jansson L. Relationship between tooth loss/probing depth and systemic disorders in periodontal patients // Swed Dent J. 2007. Vol. 31, N 1. P. 1–9.

11. Akhmedov A.B., Ishanova M.K., Qodirova M.T., et al. Prevalence, prophylaxis and treatment principles of primary teeth erosion in children // *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*. 2020. Vol. 24, N 4. P. 2073–2078. doi: 10.37200/IJPR/V24I4/PR201317
12. Лисиченко О.В. Синдром Марфана. Новосибирск: Наука, 1986. 164 с.
13. Gafforov S.A., Durdiev J.I. Morphometric features of the formation of organs of the bones of the dentition in children with chronic pathologies of the respiratory system // *Journal of Critical Reviews*. 2020. N 18. P. 892–899. doi: 10.31838/jcr.07.18.123
14. Gafforov S.A., Durdiev Z.I. Violation of the formation of bone organs of the dentition system in children with respiratory system pathologies // *ACADEMICA: An International Multidisciplinary Research Journal*. 2020. Vol. 10, N 4. P. 325–333. doi: 10.5958/2249-7137.2020.00190.1
15. Roman M.J., Devereux R.B., Kramer-Fox R., Spitzer M.C. Comparison of cardiovascular and skeletal features of primary mitral valve prolapse and Marfan syndrome // *Am J Cardiol*. 1989. Vol. 63, N 5. P. 317–321. doi: 10.1016/0002-9149(89)90338-x
16. Sinkin R.A., Roberts M., LoMonaco M.B., et al. Fibronectin expression in bronchopulmonary dysplasia // *Pediatr Dev Pathol*. 1998. Vol. 1, N 6. P. 494–502. doi: 10.1007/s100249900068
17. Akhmedov A.B., Rakhmatullayeva D.U. Modern views on the prevalence, etiology and pathogenesis of dental fluorosis in children // *Middle European Scientific Bulletin*. 2021. Vol. 18. P. 287–293. doi: 10.47494/mesb.2021.18.883
18. Mudd S.H., Skovby F., Levy H.L., et al. The natural history of homocystinuria due to cystathionine beta-synthase deficiency // *Am J Hum Genet*. 1997. Vol. 37, N 1. P. 1–31.
19. Akhmedov A.B. The effect of hormonal status on the formation and development of dental hard tissue // *Eurasian Medical Research Periodical*. 2021. Vol. 1, N 1. P. 55–59.
20. Akhmedov A.B. Influence of complex treatment on amino acid composition of saliva in children with erosion of dental tissues // 3rd Global Congress on Contemporary Science and Advancements. 2021. P. 217–218.
21. Яковлев В.М., Нечаева Г.И., Викторова И.А., Глотов А.В. Терминология, определение с позиции клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани // Врожденная дисплазия соединительной ткани: тезисы регионального симпозиума. Омск, 1990. С. 1–3.
22. Хохлова Е.Ю., Воложин А.И., Марков Б.П., и др. Состояние пародонта у больных с гипостроенией в зависимости от выраженности системного остеопороза // *Стоматология*. 1995. № 2. С. 31–33.
23. Егорова Л.В. Клинико-генеалогические особенности при дисплазии соединительной ткани // *Консилиум*. 2000. № 1 (11). С. 38–42.
24. Лагунова И.Г. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелета. Москва: Медицина, 1989. 255 с.
25. Бондаренко И.Г. Биохимические показатели метаболизма костной ткани // *Актуальные вопросы диагностики и лечения остеопороза: материалы симпозиума* / под. ред. В.И. Мазурова, Е.Г. Зоткина. Санкт-Петербург, 1998. С. 27–40.
26. Guttormsen A.B., Ueland P.M., Kruger W.D., et al. Disposition of homocysteine in subjects heterozygous for homocystinuria due to cystathionine beta-synthase deficiency: relationship between genotype and phenotype // *J Med Genet*. 2001. Vol. 100, N 1. P. 204–213. doi: 10.1002/ajmg.1247
27. Genco R.J., Loe H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. Review // *Periodontol*. 2000. Vol. 2. P. 98–116. doi: 10.1111/j.1600-0757.1993.tb00223.x
28. Preshaw P.M. Definitions of periodontal disease in research // *J Clin Periodontology*. 2009. Vol. 36, N 1. P. 1–2. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01320.x
29. Loe H., Brown L.J. Early onset periodontitis in the United States of America // *J Periodontol*. 1991. Vol. 62, N 10. P. 608–616. doi: 10.1902/jop.1991.62.10.608
30. Klemetti E., Collin H.L., Forss H., et al. Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease // *J Clin Periodontol*. 1994. Vol. 21, N 3. P. 184–188. doi: 10.1111/j.1600-051x.1994.tb00301.x

REFERENCES

1. Bezrukova IV. *Rapidly progressive periodontitis*. Moscow: Meditsinskaya kniga; 2004. 142 p. (In Russ).
2. Gafforov SA, editor. *Dentistry: a study guide*. 2nd ed. Tashkent; 2021. 890 p. (In Russ).
3. Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32(Suppl. 6):132–158. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00799.x
4. WHO releases new report on global problem of oral diseases [Internet]. World Health Organization; 2009. [cited 2022 July 8]. Available from: <https://apps.who.int/mediacentre/news/releases/2004/pr15/en/index.html>
5. Arutyunov SD, Pleskanovskaya NV, Naumov AV, et al. Periodontal diseases and “systemic diseases”: a well-known past, a promising future. *Periodontology*. 2009;(1):3–6. (In Russ).
6. Bakulina E.G. *Osobennosti kostnogo i gomotsisteinovogo metabolizma pri soyedinitel'notkannoy displazii kostnoy tkani* [dissertation]. Stavropol; 2006. (In Russ).
7. Sivovol SI. Primary factors in the etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases. *Dentist*. 2006;(6):37–48. (In Russ).
8. Gafforov SA, Saidov AA, Bulychева EA. Clinical characteristics of the dentition in young men, the role of metalloproteinases and connective tissue markers in the development of temporomandibular joint pathology and their correction. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. 2020;12(7S):2111–2119. doi: 10.5373/JARDCS/V12SP7/20202330
9. Gafforov SA, Olimov SSh, Yakubov RK, et al. Prevalence of dentoalveolar anomalies in 6–16 years' children according to retrospective data analysis. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*. 2020;24(9):403–410. doi: 10.37200/IJPR/V24I9/PR290045
10. Lagervall M, Jansson L. Relationship between tooth loss/probing depth and systemic disorders in periodontal patients. *Swed Dent J*. 2007;31(1):1–9.
11. Akhmedov AB, Ishanova MK, Qodirova MT, et al. Prevalence, prophylaxis and treatment principles of primary teeth erosion in children. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*. 2020;24(4):2073–2078. doi: 10.37200/IJPR/V24I4/PR201317
12. Lisichenko OV. *Marfan syndrome*. Novosibirsk: Nauka, 1986. 164 p. (In Russ).

13. Gafforov SA, Durdiev JI. Morphometric features of the formation of organs of the bones of the dentition in children with chronic pathologies of the respiratory system. *Journal of Critical Reviews*. 2020;(18):892–899. doi: 10.31838/jcr.07.18.123
14. Gafforov SA, Durdiev ZI. Violation of the formation of bone organs of the dentition system in children with respiratory system pathologies. *ACADEMICA: An International Multidisciplinary Research Journal*. 2020;10(4):325–333. doi: 10.5958/2249-7137.2020.00190.1
15. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, Spitzer MC. Comparison of cardiovascular and skeletal features of primary mitral valve prolapse and Marfan syndrome. *Am J Cardiol*. 1989;63(5):317–321. doi: 10.1016/0002-9149(89)90338-x
16. Sinkin RA, Roberts M, LoMonaco MB, et al. Fibronectin expression in bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Dev Pathol*. 1998;1(6):494–502. doi: 10.1007/s100249900068
17. Akhmedov AB, Rakhmatullayeva DU. Modern views on the prevalence, etiology and pathogenesis of dental fluorosis in children. *Middle European Scientific Bulletin*. 2021;18:287–293. doi: 10.47494/mesb.2021.18.883
18. Mudd SH, Skovby F, Levy HL, et al. The natural history of homocystinuria due to cystathionine beta-synthase deficiency. *Am J Hum Genet*. 1997;37(1):1–31.
19. Akhmedov AB. The effect of hormonal status on the formation and development of dental hard tissue. *Eurasian Medical Research Periodical*. 2021;1(1):55–59.
20. Akhmedov AB. Influence of complex treatment on amino acid composition of saliva in children with erosion of dental tissues. 3rd Global Congress on Contemporary Science and Advancements. 2021. P:217–218.
21. Yakovlev VM, Nechaeva GI, Viktorova IA, Glotov AV. Terminology, clinical definition, classification of congenital connective tissue dysplasia. Congenital connective tissue dysplasia: abstracts of the regional symposium. Omsk; 1990. P:1–3. (In Russ).
22. Khokhlova EYu, Volozhin AI, Markov BP, et al. Periodontal condition in patients with hypostrogenia depending on the severity of systemic osteoporosis. *Dentistry*. 1995;(2):31–33. (In Russ).
23. Egorova LV. Clinical and genealogical features in connective tissue dysplasia. *Consultation*. 2000;(1):38–42. (In Russ).
24. Lagunova IG. *Clinical and radiological diagnosis of skeletal dysplasia*. Moscow: Meditsina; 1989. (In Russ).
25. Bondarenko IG. Biochemical indicators of bone metabolism. In: Mazurov VI, Zotkin EG, editors. *Topical issues in the diagnosis and treatment of osteoporosis: materials of the symposium*. Saint Petersburg; 1998. P:27–40. (In Russ).
26. Guttormsen AB, Ueland PM, Kruger WD, et al. Disposition of homocysteine in subjects heterozygous for homocystinuria due to cystathionine beta-synthase deficiency: relationship between genotype and phenotype. *J Med Genet*. 2001;100(1):204–213. doi: 10.1002/ajmg.1247
27. Genco RJ, Loe H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. Review. *Periodontol*. 2000;2:98–116. doi: 10.1111/j.1600-0757.1993.tb00223.x
28. Preshaw PM. Definitions of periodontal disease in research. *J Clin Periodontology*. 2009;36(1):1–2. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01320.x
29. Loe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol*. 1991;62(10):608–616. doi: 10.1902/jop.1991.62.10.608
30. Klemetti E, Collin HL, Forss H, et al. Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1994;21(3):184–188. doi: 10.1111/j.1600-051x.1994.tb00301.x

ОБ АВТОРАХ

* **Гаффаров Суннатullo Амруллоевич**, д-р мед. наук, профессор;
адрес: Узбекистан, 100007, Ташкент, ул. Паркент, д.51;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2816-3162>;
e-mail: sunnatullogafforov@mail.ru

Назаров Улугбек Кахрамонович, канд. мед. наук;
e-mail: info@tipme.uz

Гаффарова Севара Суннатулловна, докторант;
e-mail: sevara_gafforova@mail.ru

Ахрарова Шоира Ибрагимова;
e-mail: akhrarovashoira@gmail.com

AUTHORS INFO

* **Sunnatullo A. Gafforov**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
address: 51A, Parkent str., Tashkent, Republic of Uzbekistan;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2816-3162>;
e-mail: sunnatullogafforov@mail.ru

Ulugbek K. Nazarov, MD, Cand. Sci. (Med.);
e-mail: info@tipme.uz

Sevara S. Gafforova, MD, Doctoral Student;
e-mail: sevara_gafforova@mail.ru

Shoira I. Akhrarova, MD;
e-mail: akhrarovashoira@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author