

ных телец после хранения в течение 35 дней значительно повышается по сравнению с первым днем. Нами установлено также, что форма консервированных эритроцитов в процессе длительного хранения при стандартных температурных условиях, по данным АСМ, претерпевает изменения, аналогичные выявляемым при оптической микроскопии. Если в день консервации в эритроцитсодержащей среде преобладают двояковогнутые дискоциты (см. рис. 1), то в конце срока хранения наблюдается большее количество эхиноцитов и сфероэхиноцитов (см. рис. 2). По выраженности изменений биофизических свойств мембраны и формы эритроцитов можно судить о деструктивных процессах старения мембраны и примембранного цитоскелета, связанных со снижением запаса АТФ, перекисного и ферментативного окисления в эритроцитсодержащей среде, которые еще не приводят к гемолизу эритроцитов и не вызывают повышения в ней уровня свободного гемоглобина.

Почти двукратный рост модуля Юнга мембран эритроцитов в течение стандартного срока хранения свидетельствует о снижении упругости мембраны, поэтому срок жизни измененных эритроцитов должен быть более коротким, чем у двояковогнутых эритроцитов с низкими значениями МЮ. Судя по значениям коэффициента вариации исследованных биофизических параметров, можно сделать заключение о том, что эритроцитарная популяция, как в день консервации, так и в день окончания срока хранения, сохраняет высокую степень гетерогенности по биофизическим характеристикам мембраны. Эта гетерогенность, по-видимому, обусловлена тем, что в циркуляции находятся клетки разного «возраста». Нами установлен значительный разрыв крайних значений доверительного интервала МЮ первой серии образцов ($1,76 \div 1,86$ КПа) и второй серии образцов ($3,19 \div 3,27$ КПа) с отсутствием перекрывающихся значений. Это явление свидетельствует о том, что процессы старения эритроцитов, находящихся в естественной циркуляции в сосудистом русле, сопровождаются иной динамикой значений биофизических показателей мембраны, нежели у клеток, хранящихся в искусственных условиях, что требует дальнейших исследований.

Повышение поверхностного потенциала мембран клеток в процессе хранения трудно интерпретируемо. Оно может быть связано как с изменениями ионного и молекулярного состава эритроцитсодержащей среды и фиксацией молекул на поверхности мембраны эритроцитов, так и с изменениями упругости и, соответственно, электрических свойств самой мембраны. Наиболее вероятным, однако, представля-

ется, что рост поверхностного потенциала связан с изменением биохимического состава плазмы клетки и среды одновременно, в результате чего на сухом препарате фиксированные на мембране ионы изменяют ее потенциал.

Заключение. Показано, что АСМ, являясь современным нанотехнологическим инструментом для измерения локальной упругости мембран клеток, может быть использована для определения МЮ и ПП эритроцитов эритроцитсодержащих сред и других компонентов крови. В ходе настоящего исследования выявлено статистически значимое сопряженное повышение значений МЮ и ПП красных кровяных телец, сопровождающееся изменением их формы до эхиноцитов и сфероэхиноцитов после длительного хранения эритроцитсодержащих сред в течение 35 суток при стандартных температурных условиях $+4^\circ\text{C}$. Таким образом, МЮ и ПП могут быть использованы в качестве непосредственных критериев оценки состояния мембран эритроцитов эритроцитсодержащих сред и других компонентов крови.

Конфликт интересов не заявляется.

References (Литература)

1. Tekhnicheskiiy reglament o trebovaniyakh bezopasnosti krovi, ee produktov, krovezameshchayushchikh rastvorov i tekhnicheskikh sredstv, ispol'zuemykh v transfuzionno-infuzionnoy terapii. Utverzhden postanovleniem Pravitel'stva RF ot 26 yanvarya 2010g. № 29. http://www.gost.ru/wps/wcm/connect/8e2a7c00455e4860ae95bfe4dffffd2ca/Post_Prav_26.01.2010_%E2%84%96+29.pdf?MOD=AJPERES (20 February 2014). (Технический регламент о требованиях безопасности крови, ее продуктов, кровезамещающих растворов и технических средств, используемых в трансфузионно-инфузионной терапии: утв. постановлением Правительства РФ от 26 янв. 2010 г. № 29.)
2. Gadegaard N. Atomic force microscopy in biology: technology and techniques. *Biotechnic & Histochemistry* 2006; 81: 87–97.
3. Lekka M, Fornal M, Pyka-Fosciak G, et al. Erythrocyte stiffness probed using atomic force microscope. *Biorheology* 2005; 42: 305–317.
4. Hertz H. Über die Berührung fester elastischer Körper. *Journal für die reine und angewandte Mathematik* 1981; 92: 156–171.
5. Ikai A, Afrin R, Sekiguchi H, et al. Nano-mechanical methods in biochemistry using atomic force microscopy. *Current Protein and Peptide Science* 2003; 4: 181–193.
6. Lebedev DV, Chuklanov AP, Bukharaev AA, et al. Izmerenie modulya Yunga biologicheskikh ob'ektov v zhidkoy srede s pomoshch'yu spetsial'nogo zonda atomno-silovogo mikroskopa. *Pis'ma v ZhTF* 2009; 35 (8): 54–61 (Лебедев Д. В., Чукланов А. П., Бухараев А. А. и др. Измерение модуля Юнга биологических объектов в жидкой среде с помощью специального зонда атомно-силового микроскопа. *Письма в ЖТФ* 2009; 35: 54–61.)

УДК 614.1:616.12–053.3

Оригинальная статья

ПАТОМОРФОЛОГИЯ КАРДИАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ВНЕЗАПНОЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТИ

Д. В. Розумный — ГБОУ ВПО «Самарский ГМУ» Минздрава России, ассистент кафедры общей и клинической патологии.

PATHOMORPHOLOGICAL CARDIAL CHANGES IN THE SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME

D. V. Rozumny — Samara State Medical University, Department of General and Clinical Pathology, Assistant.

Дата поступления — 2.10.2013 г.

Дата принятия в печать — 3.03.2014 г.

Розумный Д. В. Патоморфология кардиальных изменений при синдроме внезапной детской смерти. Саратовский научно-медицинский журнал 2014; 10(1): 48–52.

С целью установления взаимосвязи между сроками облитерации фетальных коммуникаций и выраженностью ремоделирования камер сердца, как одного из возможных причинных факторов СВДС, на основе макроморфометрического исследования был отобран материал, которым служили сердца 43 новорожденных и детей первого года жизни, умерших от СВДС. Контрольную группу составили сердца 48 детей, умерших внезапно от аспирации желудочным содержимым и от инфекционных заболеваний. Методами выбраны: макроскопическое исследование сердца по методике отдельного взвешивания с комплексом морфометрических исследований, гистологическое исследование (применялись следующие окраски: гематоксилин и эозин, пикрофуксин по Ван Гизону, окраска по Нисслию), иммуногистохимический метод с применением маркеров нейрофиламентов. В результате выявлено, что у детей, умерших от СВДС, облитерация фетальных коммуникаций наступает существенно в более поздние сроки — к 8-му месяцу жизни, а масса левого и правого желудочков сердца превышает возрастные границы нормы за счет преобладания мышечной массы желудочков и гипертрофии кардиомиоцитов. Во всех отделах сердца отмечался субэндокардиальный фиброз, в желудочках — выраженный интерстициальный фиброз. В межпредсердной перегородке в месте локализации овального окна при морфометрическом исследовании наблюдалось выраженное преобладание процента площади соединительной ткани по отношению к мышечной ткани. На гистологических срезах выявлены элементы нервной ткани — неупорядоченно расположенные нервные ганглии с дистрофическими изменениями и нервные волокна. Заключение. Нарастание кардиосклероза во всех отделах сердца новорожденных и детей первого года жизни, умерших внезапно от СВДС, удлиняет сроки облитерации фетальных коммуникаций, а дистрофические изменения в нервных ганглиях приводят к нарушению подачи и распределения нервных импульсов, проходящих через них. Эти факторы способствуют развитию гемодинамических нарушений и могут иметь значение в развитии внезапной смерти детей.

Ключевые слова: синдром внезапной детской смерти, сердце, фетальные коммуникации.

Rozumny DV. Pathomorphological cardiac changes in the sudden infant death syndrome. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2014; 10(1): 48–52.

In order to establish the relationship between the timing of fetal obliteration of communication and expression remodeling of the heart chambers, as one of the possible causative factors of SIDS, the selected material has been based on macromorphometric study. Material included 43 hearts from infants who died of SIDS. The control group consisted of 48 hearts of children suddenly dead from aspiration of gastric contents and infectious disease. The methods composed a macroscopic examination of the heart by the method of separate weighing of the complex morphometric studies, histological examination (used the following stains: hematoxylin and eosin, picrofuchsin by Van Gieson, Nissl's stain), immunohistochemical method using markers of neurofilament. The results revealed that in children who died of SIDS, obliteration of the fetal communication occurs essentially in the late period — to the age of 8 months, and the mass of the left and right ventricles of the heart exceeds the age limit of normal due to the prevalence of ventricular muscle mass and hypertrophy of cardiomyocytes. In all parts of the heart subendocardial fibrosis in the ventricles — pronounced interstitial fibrosis has been observed. In the interatrial septum at the location at the oval window morphometric study resulted in significant predominance area percentage of connective tissue in relation to the muscle tissue. On histological sections elements of the nervous tissue — randomly arranged nerve ganglia with degenerative changes and nerve fibers were identified. Conclusion. Finally, it should be noted that the growth of cardiosclerosis in all parts of the heart in newborns and infants, who died suddenly from SIDS, extends the terms of obliteration of fetal communications, and degenerative changes in the nerve ganglia that lead to the disturbance of supply and distribution of nerve impulses that pass through them. These factors contribute to the development of hemodynamic disturbances and may be important in the development of sudden death in children.

Key words: sudden infant death syndrome, heart, fetal communications.

Введение. В патологоанатомической практике нередко приходится сталкиваться со случаями внезапной смерти ребенка. При этом подавляющее большинство случаев (70–80%) отмечается у детей первого года жизни на фоне относительного клинического благополучия и при отсутствии патоморфологических признаков, способных объяснить наступление летального исхода, что отражает понятие синдрома внезапной детской смерти (СВДС) [1]. На сегодняшний день в исследовании развития синдрома внезапной смерти детей доминирует сердечная гипотеза, отдающая предпочтение изменениям со стороны проводящей системы и кардиомиоцитов [2, 3].

Известно, что в течение первых часов жизни новорожденного физиологически происходит функциональное закрытие овального окна и артериального протока [4–6]. У новорожденных, в том числе недоношенных с экстремально низкой массой тела, перенесших перинатальную гипоксию и имеющих тяжелую респираторную патологию, включающую в себя РДС и врожденную пневмонию, визуализируется открытое овальное окно [7, 8]. При исследовании

сердец детей 1-го года жизни, умерших на дому, обнаружена более поздняя облитерация и артериального протока, также выявлены изменения относительно нормальных величин в размерах сердечных отверстий легочного ствола и аорты [9].

Остается невыясненным значение нарушения сроков и механизмов облитерации фетальных коммуникаций при антенатальной и постнатальной гипоксии в развитии синдрома внезапной детской смерти.

Цель: установление взаимосвязи между сроками облитерации фетальных коммуникаций и выраженностью ремоделирования камер сердца, как одного из возможных причинных факторов СВДС, на основе макроморфометрического исследования.

Материал и методы. Исследован 91 случай смерти на дому младенцев в возрасте до 1 года за 2008–2013 гг., вскрытия проведены на базе патологоанатомического отделения ДГКБ № 1 г. Самары. Весь материал исследования разделен на 2 группы: 1) сердца новорожденных и грудных детей, умерших от СВДС (основная группа наблюдений), — 43 наблюдения; 2) сердца новорожденных детей, умерших от аспирации желудочным содержимым или инфекционных заболеваний без поражения сердца (группа сравнения), — 48 наблюдений. Данная группа слу-

Ответственный автор — Розумный Денис Вячеславович
Тел.: 89277240778
E-mail: dvrozumny@list.ru.

жила в качестве группы сравнения результатов, поскольку механизм смерти в этих случаях также носил острый характер.

При патологоанатомическом исследовании сердца детей в 5 возрастных группах (0–30 дн.; 1 мес. — 1 мес. 30 дн.; 2 мес. — 2 мес. 30 дн.; 3 мес. — 5 мес. 30 дн.; 6 мес. — 1 год) применяли методику отдельного взвешивания сердца и комплекс макроморфометрических исследований с замерами общей массы сердца, диаметра открытых фетальных коммуникаций. Для гистологического исследования проводили забор фрагментов правого, левого желудочков, межпредсердной перегородки в месте локализации овального окна. Использовали следующие окраски гистологических препаратов: гематоксилин и эозин, пикрофуксин по Ван Гизону, окраска по Нисслю. Иммуногистохимически верифицировали нейрофиламенты с применением маркеров Moab anti Human Neurofilament (Clone 2F11, Cat. no. MON3004, “Monosan”); Rabbit Anti-Human S 100 Polyclonal Antibody (“Spring Bioscience”); Rabbit Anti-Human Synaptophysin Monoclonal Antibody (Clone SP11, “Spring Bioscience”). Проводили морфометрическое исследование относительной площади соединительнотканного и мышечного компонентов в гистологических препаратах, окрашенных пикрофуксином, с помощью программы «Видео Тест-Морфо 6.2». Математическая обработка результатов исследования проводилась с помощью статистического пакета программ Excel на персональном компьютере Intel (R) Core (TM) i7 CPU. Статистический анализ проводили с использованием пакета программ статистической обработки результатов SSPS 13.0 и 20.0 for Windows. В работе использованы методы вариационной статистики, оценку достоверности различий проводили по t-критерию Стьюдента.

Результаты. В группе сравнения антропометрические показатели сердца ребенка во всех подгруппах соответствовали возрастной норме (от $22 \pm 1,4$ г у новорожденных до $35,5 \pm 3,4$ г в подгруппе от 6 мес. до 1 года). В основной группе наблюдений макроскопически отмечалось увеличение сердца в объеме с некоторым преобладанием правых отделов сердца. При проведении макроморфометрии в подгруппах детей до 2 месяцев жизни общая масса сердца не отличалась от возрастной нормы, в старших возрастных подгруппах незначительно превышала ее (от $19,2 \pm 3,2$ г у новорожденных до $41,5 \pm 3,5$ г в подгруппе от 6 мес. до 1 года), однако различия ни в одной из подгрупп не были достоверными при $p \leq 0,05$. При отдельном взвешивании камер сердца в основной группе наблюдений получены достоверно (при $p \leq 0,05$) более высокие абсолютные значения массы правого желудочка сердца по сравнению с показателями группы сравнения (на $1,7 \pm 0,1$ г у новорожденных и на $5,1 \pm 0,2$ г в подгруппе от 6 мес. до 1 года), масса левого желудочка сердца достоверно превышала возрастную норму только в подгруппе от 6 мес. до 1 года ($1,9 \pm 0,2$ г). Таким образом, в первые 3 месяца жизни у детей с СВДС прирост массы сердца происходил преимущественно за счет правых отделов сердца.

Преобладание мышечной массы правого желудочка, по нашему мнению, может развиваться вследствие гемодинамических нарушений, сопровождающих эктазию фетальных коммуникаций и более поздние сроки их облитерации. В группе наблюдений детей, умерших от СВДС, при патологоанатомическом исследовании нам часто встречались функционирующие фетальные коммуникации (рис. 1). Чтобы

определить возрастной диапазон нарушения сроков облитерации фетальных коммуникаций все наши наблюдения основной группы (43 ребенка) были перегруппированы по возрастным периодам с равномерным шагом в два месяца. Функциональное закрытие овального окна в норме происходит в первые часы жизни, артериальный проток начинает функционально закрываться спустя 10–15 часов после родов, а через 96 часов жизни не определяется. У детей, умерших от СВДС, во всех возрастных подгруппах были выявлены открытые фетальные коммуникации, с большей частотой в первые 6 месяцев жизни (рис. 2). Предельным сроком наличия открытых коммуникаций в наших наблюдениях является срок в 8 месяцев. Таким образом, у детей с СВДС можно констатировать более поздние сроки облитерации овального окна. В основной группе детей, умерших от СВДС, отмечались следующие размеры открытого артериального протока: $0,4 \pm 0,1$ см; овального окна: $0,9 \pm 0,4$ см в диаметре. Встречались как случаи изолированного открытого овального окна различного диаметра, так и сочетание открытого овального окна с открытым артериальным протоком.

При микроскопическом исследовании гистологических препаратов во всех отделах сердца отмечался субэндокардиальный фиброз (рис. 3), в желудочках — выраженный интерстициальный фиброз. В межпредсердной перегородке в месте локализации

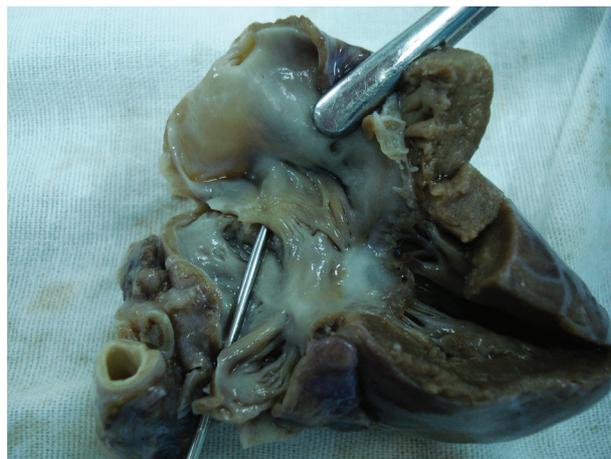


Рис. 1. Межпредсердная перегородка. Открытое овальное окно

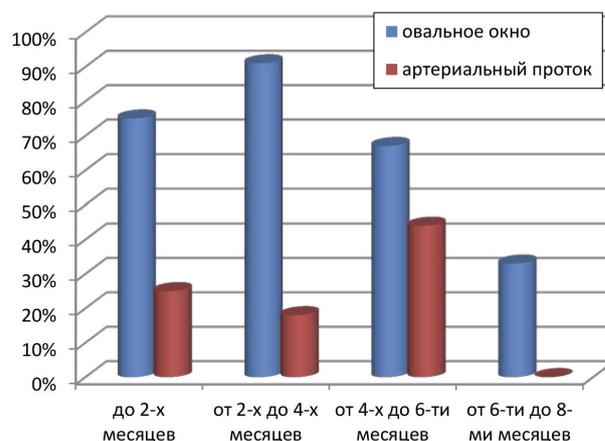


Рис. 2. Распределение по возрастным группам частоты встречаемости открытых фетальных коммуникаций

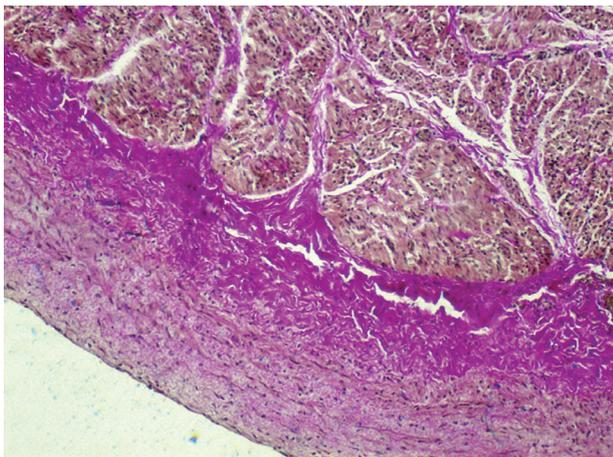


Рис. 3. Межпредсердная перегородка. Субэндокардиальный фиброз. Окраска пикрофуксином по Ван Гизону, х 150

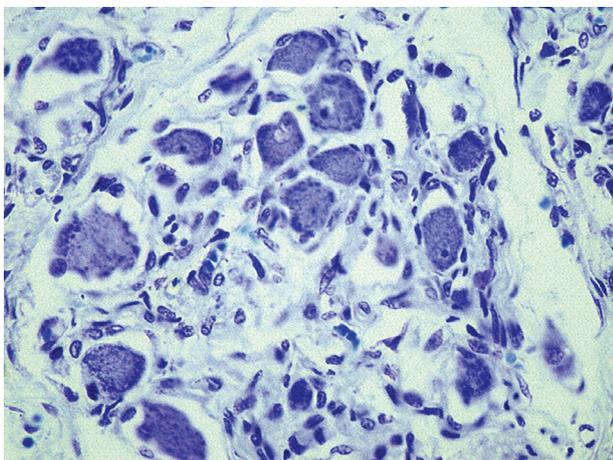


Рис. 4. Межпредсердная перегородка в области локализации овального окна. Нервный ганглий, часть клеток лишены ядер. Окраска по Нисслию, х 600.

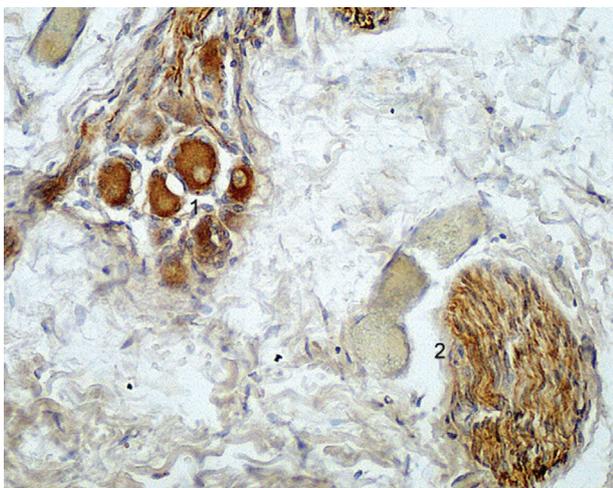


Рис. 5. Межпредсердная перегородка в области локализации овального окна. Отмечается экспрессия маркера нейрофиламента Moab anti Human Neurofilament (Clone 2F11, Cat. no. MON3004, "Monosan") в цитоплазме клеток нервных ганглиев (1) и в нервных волокнах (2). Иммуногистохимическая реакция, х 600

овального окна выявлено выраженное преобладание площади соединительной ткани (в основной группе $75,48 \pm 0,001$, в группе сравнения $47,87 \pm 0,003$, $p < 0,05$) по отношению к мышечной ткани. В гистологических срезах межпредсердной перегородки выявлены элементы нервной ткани: нервные ганглии и нервные волокна. Нервные ганглии располагались неупорядоченно, обращало на себя внимание различие в размерах ганглиев в пределах межпредсердной перегородки (рис. 4). Некоторые клетки ганглиев были с дистрофическими изменениями, некробиозом. Рядом с ганглиями располагались, как правило, нервные волокна с отеком стромы (рис. 5).

Макропрепарат сердца мальчика 2 мес. 14 дн., основная группа наблюдений

Обсуждение. Полученные при макроморфометрии данные в виде гипертрофии правых отделов сердца и более поздней облитерации овального окна свидетельствуют о дискоординации кардиоморфогенеза, характерной для детей первого года жизни, умерших от СВДС. Нарастающее преобладание мышечной массы и склеротических изменений стромы правого желудочка и сохранение функционирующих фетальных коммуникаций, в частности эктазии овального окна, взаимно отягощают друг друга. Кроме того, усиленная работа кардиомиоцитов желудочков сердца на фоне развивающегося в них склеротического компонента может оказаться важной при возникновении дисритмических осложнений как непосредственной причины смерти ребенка от СВДС. Учитывая наличие дистрофических изменений клеток нервных ганглиев и нервных волокон, можно предположить их патологическое влияние на кардиомиоциты и роль в нарушениях ритма сердечной деятельности.

Заключение. Нарастание кардиосклероза в правом и левом желудочках сердца, межпредсердной перегородке новорожденных и детей первого года жизни, умерших внезапно от СВДС, удлиняет сроки облитерации фетальных коммуникаций, что, в свою очередь, приводит к изменениям гемодинамики и гипертрофии желудочков сердца. Развитию соединительнотканного компонента способствует гипоксическое состояние тканей, что можно предположить и для сердца ребенка, перенесшего внутриутробную гипоксию и умершего внезапно от СВДС. Дистрофические изменения в нервных ганглиях приводят к нарушению подачи и распределения нервных импульсов, проходящих через них, и могут служить непосредственной причиной остановки сердца детей.

Конфликт интересов не заявляется.

Благодарность. Выражаю благодарность всем сотрудникам патологоанатомического отделения ДГКБ № 1 г. Самары за помощь в сборе материала и проведении методов исследования.

References (Литература)

- Zubov LA, Bogdanov JuM, Val'kov AJu. Sudden infant death syndrome. Ekol chel 2004; (1): 22–29. Russian (Зубов Л. А., Богданов Ю. М., Вальков А. Ю. Синдром внезапной детской смерти. Экология человека 2004; (1): 22–29.)
- Willinger M, Sheers NJ. Changing concepts of Sudden Infant Death Syndrome implications for infant sleeping environment and sleep position (re9946). Pediat 2000; 105 (3): 650–656.
- Gluhovec BI, Gluhovec NG. Pathological basis of fetal cardiac failure, fetal and neonatal. In: Proceedings of the 3rd Congress Ros. Society. children pathologist. SPb., 2008: 25–28. Russian (Глуховец Б. И., Глуховец Н. Г. Патоморфологические основы внутриутробной недостаточности сердечной дея-

тельности плодов и новорожденных. Материалы 3-го съезда Рос. общ. детск. патологоанат. СПб., 2008: 25–28.)

4. Belozеров JuM. Physiology of the cardiovascular system of the fetus during the transition period and in neonates. In: Cardiology update childhood: Neonatal cardiology. Moscow, 1997: 5–16. Russian (Белозеров Ю.М. Физиология сердечно-сосудистой системы плода в переходный период и у новорожденных. В кн.: Актуальные вопросы кардиологии детского возраста: Неонатальная кардиология. М., 1997: 5–16.)

5. Bulatov VP, Alieva MN. The functional status of myocardium in newborn and infants. Kazan Medical Journal 2008; 89 (4): 507–510. Russian (Булатов В.П., Алиева М.Н. Функциональное состояние миокарда у новорожденных и детей грудного возраста. Казанский медицинский журнал 2008; 89 (4): 507–510.)

6. Afanas'ev Jul, Gorjachkina VL. Cardiovascular system: heart. In: Histology guide. Vol. 2. SPb.: Spec. lit., 2001: 259–271. Russian (Афанасьев Ю.И., Горячкина В.Л. Сердечно-сосудистая система: Сердце. В кн.: Руководство по гистологии. Т. 2. СПб.: Спец. лит., 2001: 259–271.)

7. Vinogradova IV, Krasnov MV, Ivanova NN. Condition peculiarities of cardio-vascular system of newborns with very low birth weight. Meditsinskiy almanakh 2009; (4): 103–106. Russian (Виноградова И.В., Краснов М.В., Иванова Н.Н. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у новорожденных с экстремально низкой массой тела. Медицинский альманах 2009; (4): 103–106.)

8. Simonova LV, Kotlukova NP, Gaudukova NV. Posthypoxic maladjustment of the cardiovascular system in newborn infants. Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Peditrii 2001; (2): 8–12. Russian (Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Гаудукова Н.В. Постгипоксическая дезадаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2001; (2): 8–12.)

9. Kotlukova NP. Modern understanding of the mechanisms for cardiovascular disease in young children. Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Peditrii 2003; (3): 28–33. Russian (Котлукова Н.П. Современные представления о механизмах развития кардиоваскулярной патологии у детей раннего возраста. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2003; (3): 28–33.)

УДК 611.061.1+611.311+611.317

Оригинальная статья

ИЗМЕНЧИВОСТЬ КЕФАЛОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ МУЖЧИН С ОРТОГНАТИЧЕСКИМ И ПРЯМЫМ ПРИКУСАМИ

С. Н. Шелудько — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, аспирант кафедры анатомии человека; **Л. В. Музурова** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, профессор кафедры анатомии человека, доктор медицинских наук; **В. В. Коннов** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой стоматологии ортопедической, доктор медицинских наук; **М. В. Михеева** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава» России, аспирант кафедры анатомии человека.

VARIABILITY OF CEPHALOMETRIC PARAMETERS OF MEN WITH ORTHOGNATHIC AND DIRECT OCCLUSION

S. N. Sheludko — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Human Anatomy, Post-graduate; **L. V. Muzurova** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Human Anatomy, Professor, Doctor of Medical Science; **V. V. Konnov** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Prosthetic Dentistry, Doctor of Medical Science; **M. V. Mikheeva** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Human Anatomy, Post-graduate.

Дата поступления — 21.12.2013 г.

Дата принятия в печать — 3.03.2014 г.

Шелудько С. Н., Музурова Л. В., Коннов В. В., Михеева М. В. Изменчивость кефалометрических параметров мужчин с ортогнатическим и прямым прикусом. Саратовский научно-медицинский журнал 2014; 10(1): 52–55.

Цель: изучить изменчивость морфометрических параметров головы мужчин 21–35 лет, имеющих ортогнатический и прямой прикус, и выявить их различия. **Материал и методы.** Кефалометрия проведена у 93 мужчин в возрасте от 21 до 35 лет, являющихся коренными жителями Саратовской области. Распределение по группам проведено с учетом вида физиологического прикуса: ортогнатического (n=61) и прямого (n=32). Для определения кефалометрических параметров использовали стандартный набор антропометрических инструментов. На голове обследуемых определяли кефалометрические точки, между которыми измеряли морфометрические параметры мозгового и лицевого отделов, а также параметры мягкотканых образований. **Результаты.** У мужчин с физиологической окклюзией выявлены параметры, имеющие статистически значимые различия при ортогнатическом и прямом прикусах: длина головы, морфологическая высота лица, высота назомаксиллярного отдела, высота тела нижней челюсти, ширина лица, угловая ширина лица. Средние значения данных параметров преобладают у мужчин, имеющих прямой прикус. **Заключение.** Полученные данные необходимо учитывать при проведении ортодонтического и ортопедического лечения, при чтении лекций и проведении практических занятий на кафедрах анатомии человека и кафедрах стоматологического профиля.

Ключевые слова: ортогнатический и прямой прикус, кефалометрия.

Sheludko SN, Muzurova LV, Konnov VV, Mikheeva MV. Variability of cephalometric parameters of men with orthognathic and direct occlusion. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2014; 10(1): 52–55.

The aim: to study the variability of morphometric parameters of the head of men of 21–35 years old, with orthognathic and direct occlusion and identify their differences. **Material and Methods.** Cephalometry performed in 93 men aged 21 to 35 years from the Saratov region. Distribution groups conducted for the type of physiological occlusion: orthognathic (n=61) and direct (n=32). To determine the parameters used cephalometric anthropometric standard set of tools. On the head cephalometric points were determined between which measured morphometric parameters of the cranial and facial departments, as well as parameters of soft tissue structures. **Results.** In men with physiological occlusion parameters having statistically significant differences in orthognathic and direct bite were identified: head length, morphological face height, the height of nasal and maxillary division, mandibular body height, width of the face, the angular width of the face. Average values of these parameters are more prevalent in men who have a direct bite.