

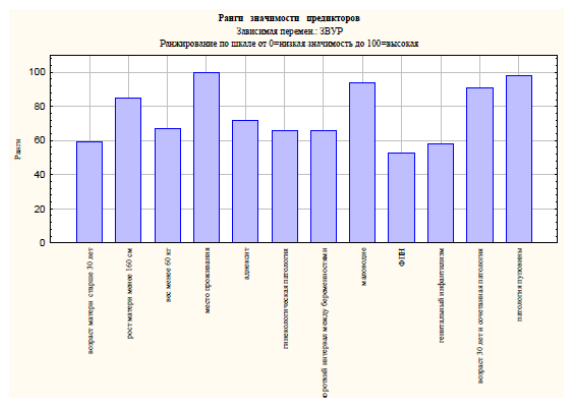


Рис. 2. Ранжирование значимости предикторов задержки внутриутробного развития

Влияние низкорослости на формирование ЗВУР, возможно, связано с повышенной вероятностью несоответствия размеров таза и плода [1].

Высокую значимость проживания будущих матерей в сельской местности (рис. 1, рис. 2) можно объяснить как социально-экономическим уровнем жизни, так и высокой заболеваемостью сельских жителей. Последнее, возможно, связано с низким уровнем медицинского обслуживания, приводящего к несвоевременному выявлению и лечению хронических заболеваний. Также большая частота женщин с бесплодием характерна именно для сельской местности [4]. Одной из возможных причин неблагоприятного здоровья будущих мам и в последующем их детей может быть йодный дефицит, частота которого в сельской местности достигает 13-35% [8].

Маловодие может быть проявлением недостаточности плаценты, аномалии развития почек, кроме того продолжительное маловодие может ограничивать подвижность плода, и, как следствие, нарушать его развитие [7].

Высокая значимость таких факторов, как патология пуповины, возраст старше 30 лет с сочетанной различной соматической акушерской патологией, ФПН связана вероятнее всего с хронической внутриутробной гипоксией плода. Короткий интервал между беременностями и генитальный инфантилизм значимы в плане прогноза задержки внутриутробного развития и связаны с неоптимальными возможностями репродуктивной системы организма женщины к моменту наступления настоящей беременности.

Таким образом, наиболее значимыми для диагностики и своевременной коррекции факторами риска рождения детей с задержкой внутриутробного развития являются проживание матери в сельской местности, возраст матери старше 30 лет в сочетании с акушерской и соматической патологией, рост матери менее 160 см, патология пуповины и маловодие во время беременности.

Литература

1. Абрамченко, В.В. Беременность и роды высокого риска: Рук-во для врачей / Абрамченко В.В. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 400 с.
2. Акушерство и гинекология / под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1200 с.
3. Акушерство от десяти учителей: Пер. с англ. / Под ред. С. Кэмпбелла, К. Лиза. – 17-е изд. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 464 с.
4. Руководство по охране репродуктивного здоровья / Кулаков В.И. [и др.]. – М.: Трида-Х, 2002. – 568 с.
5. Логачев, М.Ф. Синдром пренатальной задержки роста и внутриутробное программирование его отдаленных гормонально-метаболических последствий / Логачев М.Ф., Шириева Т.Ю. / В сб.: Лекции по педиатрии. – Т.2 М.: МХК, 2002.
6. Неонатология: нац. рук-во / под ред. Н.Н. Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 848 с.
7. Основы перинатологии / Под ред. Н.П.Шабалова, Ю.В. Цвелева. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 575 с.
8. Шилин, Д.Е. Проблема дефицита йода глазами неонатолога / Шилин Д.Е., Шилина С.Ю., Яковлева И.Н. / Consilium

medicum. 2004; Приложение 3: 19–25.

RISK FACTORS OF INFANT'S BIRTH WITH INTRAUTERINE DEVELOPMENT RETARDATION

D.V.ILATOVSKAYA

Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko

The analysis of somatic, gynaecologic and obstetric pathologies in 244 females (201 females delivered infants with intrauterine development retardation and 43 – with normal physical development) was carried out. To reveal the prognostic criteria of intrauterine foetus development retardation a method of classification tree construction was used. The most important predictors of intrauterine development retardation were mother's living in the countryside, mother's age older than 30, associated with obstetric and somatic pathology, her height less than 160 cm, umbilical cord's pathology and oligoamnios during pregnancy.

Key words: new-born, risk factors, intrauterine development retardation.

УДК 611.92 : 009.7 : 616 - 018.2 - 007.17

ОСОБЕННОСТИ ЛИЦЕВЫХ БОЛЕЙ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

И.А. КУПРИЯНОВ, О.Н. КУПРИЯНОВА, В.В. ПЕТЬКО, А.М. ШТАММ*

Установлены особенности лицевых болей у пациентов с дисплазией соединительной ткани: относительно молодой возраст пациентов, высокая интенсивность боли, выраженное вегетативное сопровождение, сопутствующее поражение центральной нервной системы, патология краниовертебрального перехода, нарушения церебральной гемодинамики и системной микроциркуляции, нейроиммунные нарушения. Лицевые боли у больных с дисплазией соединительной ткани можно считать диспластикообусловленной патологией. У больных с дисплазией соединительной ткани, вследствие полисистемности патологии, имеет место сочетание различных (центральных и периферических) механизмов формирования боли.

Ключевые слова: лицевые боли, дисплазия соединительной ткани.

Лицевые боли – прозопалгии – встречаются значительно чаще, чем боли в других регионах тела человека. Больные с лицевыми болями обращаются к врачам различных специальностей – стоматологам, неврологам, офтальмологам, оториноларингологам, психиатрам, и довольно часто безрезультатно. Накопленные факты дали основание выделить неврологию области лица. Это связано с тем, что поражение нервной системы области лица обусловлено не только патологией зубочелюстной системы (нейростоматология), но и заболеваниями центральной нервной системы, лор – органов, области шеи, внутренних органов. Однако основным аргументом для выделения неврологии области лица является принципиально иной характер ряда неврологических заболеваний этой области, не имеющих аналогов среди заболеваний других областей человеческого тела. Это относится как к чувствительному, так и к двигательному и к вегетативным аппаратам [3].

Качество и долговременный положительный результат лечения стоматологических заболеваний стали сегодня основной целью повседневной клинической практики. Современный этап развития отдельных разделов клинической стоматологии характеризуется значительным возрастанием роли антропометрических, морфологических, генетических и функциональных методов исследования в решении приоритетных проблем. В частности, в клинической нейростоматологии трудно переоценить значение концепции о сочетанном применении указанных методов как основы интегральной популяционной стратегии, предусматривающей определение места и детальное исследование лицевых болей [4].

Одной из важных проблем нейростоматологии является диагностика заболеваний, основным клиническим проявлением которых является болевой синдром и неврологические нарушения в челюстно-лицевой области. Болевые синдромы лица разнообразны по клиническому проявлению, имеют тяжелое течение и носят хронический рецидивирующий характер. В эту группу входят заболевания, обусловленные первичным поражением

* Новосибирский государственный медицинский университет, 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52 тел./факс 222-22-86.

системы тройничного нерва, а также заболевания, одним из ведущих клинических симптомов которых является боль в области лица (болезни височно – нижнечелюстных суставов, заболевания, обусловленные патологией прикуса, болезни зубов). Представляя определенную сложность в дифференциальной диагностике, эти заболевания требуют специальных подходов в диагностике, а главное адекватных методов лечения [5].

Ввиду многообразия патологических процессов, вызывающих лицевые боли и обуславливающих различие их патогенеза и клинических проявлений, актуальной задачей является определение приоритетных факторов риска в развитии прозопалгий [3].

Особое внимание врачей различных медицинских специальностей в последнее время привлекает дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – большая гетерогенная группа наследственной патологии, при которой набор фенотипических признаков не укладывается ни в одно из дифференцированных заболеваний [1]. Дисплазия соединительной ткани проявляется нарушениями метаболизма соединительной ткани, патологией опорно-двигательного аппарата (гипермобильностью суставов, деформациями грудины, слабостью связочного аппарата, сколиозом, остеохондрозом позвоночника), сердечно-сосудистыми проявлениями, заболеваниями органов брюшной полости, нарушением зрения [8].

Система соединительной ткани определяет морфологическую и функциональную целостность организма. Большинство тканей челюстно-лицевой области имеют также соединительнотканное происхождение. Известно, что структурно-функциональные компоненты соединительной ткани активно участвуют в воспалительных, деструктивных и защитных процессах при различных острых и хронических патологических состояниях [1,8]. Клинический полиморфизм патологических изменений у больных с дисплазией соединительной ткани, таких как аномалии лицевого и мозгового скелета, сосудистые аномалии, нарушения мозгового кровообращения, нарушения микроциркуляции, окклюзионные нарушения, мышечная слабость, неполноценность связочного аппарата даёт основание предполагать большую частоту и тяжесть прозопалгий у этой группы лиц.

До настоящего времени в научной литературе не изучена роль дисплазии соединительной ткани в развитии прозопалгий. В связи с этим представляется актуальным изучение особенностей патогенеза патологических процессов, вызывающих лицевые боли, у пациентов с дисплазией соединительной ткани, их взаимосвязь и взаимовлияние, характер клинических и морфофункциональных изменений у больных с прозопалгиями и дисплазией соединительной ткани.

Цель исследования – выявить нарушения клинических, структурных и функциональных параметров органов и тканей челюстно-лицевой области у больных с дисплазией соединительной ткани, оценить значение нарушений данных параметров в развитии лицевых болей, разработать методы лечения этой категории больных.

Материалы и методы исследования. Предметом настоящего исследования явилась группа больных (n=250) с лицевыми болями и дисплазией соединительной ткани. Структура лицевых болей была представлена следующими нозологиями: невралгия тройничного нерва (n=78), миофасциальный болевой синдром (n=85), одонтогенная прозопалгия (n=42), глоссалгия (n=45). Результаты исследований сравнивали с контрольной группой, состоящей из больных с лицевыми болями без ДСТ (n=208).

Для изучения характера и степени выраженности патофункциональных нарушений было проведено комплексное клиническое обследование, включавшее: клиническое, клинко-неврологическое, нейропсихологическое, нейроиммунное обследование, определение фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани, анализ количественных и качественных изменений краниовертебрального перехода, исследование состояния мозговой гемодинамики и системной микрогемодинамики.

Клинко-неврологический осмотр проводился по общепринятой схеме с использованием традиционных методов, оценкой функций черепных нервов, двигательной и чувствительной сфер, оценкой мозжечковых функций и функций тазовых органов. Для исследования психологического статуса использовались наиболее распространенные и удобные в применении психометрические шкалы. Интенсивность болевого синдрома оценивалась с помощью визуальной аналоговой шкалы. Для выявления депрессивных расстройств использована шкала Гамильтона. Оценку степе-

ни реактивной и личностной тревожности проводили по шкале Спилбергера. Для оценки качества жизни использовался Ноттингемский Профиль Здоровья.

Выявляли внешние и внутренние признаки ДСТ [1].

Иммунологические методы исследования предусматривали оценку общего числа лимфоцитов, Т-лимфоцитов и их субпопуляций, В-лимфоцитов методом проточной цитометрии с использованием моноклональных антител, определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM) и циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови методом радикальной иммунодиффузии.

Количественные и качественные изменения краниовертебрального перехода исследовались с помощью магнитно-резонансной томографии, а также рентгенологического исследования черепа (боковая проекция) и шейного отдела позвоночника.

Дуплексное сканирование магистральных общей сонной, наружной сонной, внутренней сонной, позвоночной артерий и транскраниальное дуплексное сканирование средних мозговых артерий проводилось по общепринятой методике. Всканирующего ультразвукового исследования в реальном режиме времени, позволяющего получить изображение сосудистой стенки. Определяли морфологию патологических образований, анатомическое строение отдельных сосудов, проводили доплерографический анализ скорости кровотока на аппаратах Aloka-2000, Multidoß P, Sonoline Versa Plus («Siemens»).

Исследование состояния системной микрогемодинамики путем биомикроскопии сосудов конъюнктивы проводили на фотошейковой лампе «Karl Zeiss» методом Блоха-Дитцеля-Книзели в модификации В.Ф. Богоявленского.

Методы статистической обработки полученных данных предусматривали расчет средних арифметических величин (M) и их ошибок (m), среднеквадратичное отклонение (δ). Достоверность различий средних значений оценивали с использованием критерия Стьюдента (t) и считали достоверными при $p < 0,05$. Корреляционный анализ проводили по методу К.Пирсона, факторный анализ исследованных параметров проводили с помощью пакета статистических программ SPSS 13.0.

Результаты и их обсуждение. Проведенная по разработанному диагностическому алгоритму оценка клинических проявлений заболевания позволила выявить определенные различия в состоянии пациентов с лицевыми болями на фоне ДСТ и пациентов группы сравнения.

При клиническом обследовании во всех группах больных с ДСТ были выявлены определенные особенности: относительно молодой возраст больных, высокая интенсивность боли, выраженность вегетативных симптомов, двусторонний характер заболевания, сочетание различных клинических форм, прогрессивный характер патологического процесса, короткие ремиссии, поражение функциональных систем *центральной нервной системы* (ЦНС), трудности в терапии болевого синдрома.

У больных с ДСТ выявлена рассеянная очаговая неврологическая симптоматика с различной глубиной повреждения основных функциональных систем: пирамидной, мозжечковой, стволовой, чувствительной, зрительной, нарушением высшей нервной деятельности. Следует отметить, что чаще других систем страдали мозжечковая, стволовая и зрительная системы, функция которых связана с вертебробазилярным бассейном кровоснабжения. Пирамидная система страдала у всех больных с ДСТ, так как имеет большую протяженность.

Выявлены психологические особенности у больных с лицевыми болями и дисплазией соединительной ткани: высокие величины показателей реактивной и личностной тревожности, сниженные показатели качества жизни, тяжелая степень депрессии.

Так, клинические особенности глоссалгии у пациентов с ДСТ характеризовались высокой интенсивностью боли ($4,76 \pm 0,48$ по визуальной аналоговой шкале; $1,74 \pm 0,65$ – в группе сравнения), прогрессивным течением (76,4%; 15,3% – в группе сравнения), выраженной вегетативной симптоматикой в виде гиперемии кожных покровов лица и конъюнктивы глаз, отека мягких тканей лица, ринореи, слезотечения, слюнотечения (65,2%; 20,7% – в группе сравнения), астено-невротическими реакциями (85,9%; 11,4% – в группе сравнения), расстройствами чувствительности (65,1%; 10,4% – в группе сравнения), трофическими расстройствами (42,9%; 12,7% – в группе сравнения), недостаточной эффективностью проводимого лечения (54,3%; 9,1% – в группе сравнения).

Весьма характерными явились данные анамнеза у больных с

одонтогенной лицевой болью и ДСТ, свидетельствующие об относительно молодом возрасте пациентов (31,8±1,9 года; 44,1±2,1 года – в группе сравнения). Важно, что у 57,9% больных с одонтогенной лицевой болью и ДСТ средовые факторы, такие как изменение погодных условий, переохлаждение, инфекции, интоксикации вызывали обострение патологии (10,4% – в группе сравнения).

Характерно, что выявленные у обследованных больных основной группы надсегментарные расстройства отличались большой полисистемностью и высокой степенью выраженности синдрома вегетативной дистонии с преобладанием симпатических влияний, при достоверном отличии от показателей, полученных в группе сравнения ($p < 0,05$).

Анализ результатов проведенной вариационной пульсометрии позволил объективно подтвердить наличие у пациентов с ДСТ изменений вегетативного статуса, выявленных при клиническом исследовании; при этом также обращало на себя внимание достоверное преобладание среди пациентов с ДСТ лиц с преимущественным влиянием симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Показатель степени депрессивных расстройств в группе пациентов с невралгией тройничного нерва и ДСТ составил 21,9±1,39, в то время как в группе сравнения этот показатель составил 7,74±1,15 балла, что свидетельствовало о тяжелой степени депрессии у пациентов основной группы.

Оценка показателей качества жизни у больных с миофасциальным болевым синдромом и ДСТ показала статистически достоверную разницу по шкалам между исследуемыми группами: физическая активность, эмоциональные реакции и сон (табл. 1).

Таблица 1

Показатели качества жизни у пациентов с лицевыми болями (M±m)

Показатели	Миофасциальный болевой синдром и ДСТ	Группа сравнения
Энергичность	20,43±4,21*	46,17±2,96
Болевые ощущения	18,79±3,93*	15,38±3,14
Социальная изоляция	20,48±2,08*	12,61±3,19
Физическая активность	8,37 ±2,35*	27,46±1,90
Эмоциональные реакции	40,62±1,85*	12,63±2,26
Сон	18,51±4,74*	38,68±2,05

Примечание: * – показатель достоверен по отношению к группе сравнения.

Выявленная специфичность клинических проявлений лицевых болей у пациентов с дисплазией соединительной ткани послужила основанием для уточнения, в рамках поиска причины, возможности прямого, либо опосредованного влияния функциональных и органических диспластикозависимых изменений, на характер и особенности прозопалгии.

Так, при изучении фенотипических признаков ДСТ у пациентов с лицевыми болями, выявлен полиорганный характер патологических проявлений, при этом наиболее часто отмечались как фенотипические признаки ДСТ в строении и особенностях скелета, кожи и мышц, так и типичные изменения со стороны внутренних органов. Особое внимание привлекали фенотипические признаки ДСТ со стороны зубочелюстной системы – аномалии лицевого скелета, высокий свод неба, нарушения прикуса.

В целом, в группе пациентов с лицевыми болями при ДСТ частота выявления фенотипических признаков ДСТ превышала величины группы сравнения в 7-10 раз. При этом в группе сравнения встречались, в основном, внешние фенотипические признаки со стороны кожи и опорно-двигательного аппарата, а висцеральные (внутренние признаки) наблюдались значительно реже.

Проведенный корреляционный анализ показал наличие значимой корреляционной связи (r) между степенью тяжести глоссалгии и сердечно-сосудистой патологией ($r=0,84$), нарушением осанки ($r=0,47$), аномалиями лицевого скелета ($r=0,81$), деформациями конечностей ($r=0,56$), деформациями грудной клетки ($r=0,72$), мышечной слабостью ($r=0,59$), высоким сводом неба ($r=0,92$), нарушениями прикуса ($r=0,95$).

Поскольку исследование неврологического статуса у пациентов с лицевыми болями при ДСТ выявило отчетливые признаки вестибуломожжечковой дисфункции, пирамидную симптоматику, признаки поражения черепно-мозговых нервов и нарушения ликвородинамики, был проведен анализ количественных и качественных

дисэмбриогенетических изменений краниовертебрального перехода с использованием метода магнитно-резонансной томографии.

У больных с прозопалгиями и ДСТ выявлены количественные и качественные патологические изменения краниовертебральной области, достоверно отличавшиеся от групп сравнения, и представленные, преимущественно, платибазией, базиллярной импрессией и их сочетанием.

Анализ качественных дисэмбриогенетических изменений краниовертебрального перехода выявил уменьшение размеров задней черепной ямки, что обуславливало анатомически неблагоприятное состояние продолговатого мозга, мозжечка и сосудов вертебробазиллярного бассейна у больных с ДСТ.

Синдром Арнольда-Киари выявлен у трети больных с ДСТ. Почти у половины из них опущение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие более чем на 4 мм сочеталось с платибазией, базиллярной импрессией или количественными изменениями со стороны верхнешейных отделов позвоночника.

Как следует из вышесказанного, фактор экстравазальной компрессии, поддерживаемый раздражением периадвентрикулярного симпатического сплетения, играет ведущую роль в механизмах развития вертебробазиллярной недостаточности [6]. Полученные данные позволяют рассматривать различные варианты краниовертебральных аномалий как самостоятельный дополнительный фактор риска в развитии прозопалгии в структуре полисистемного диспластического поражения соединительной ткани.

В структуре синдрома ДСТ сосудистая патология занимает до 87% и представлена, в основном, артериальной гипертензией, поражением клапанного аппарата сердца, сосудистыми аномалиями, тромбоцитарно-сосудистыми нарушениями, геморрагическим синдромом, микроциркуляторными нарушениями [7]. Поскольку одним из ведущих этиологических признаков нейростоматологических заболеваний, в частности невралгии тройничного нерва, является нарушение мозгового кровообращения, приводящее к нарушению кровоснабжения нервных стволов, исследование гемодинамики в системе артерий головы и шеи и состояние микроциркуляции у больных с лицевыми болями и ДСТ представляет научный и практический интерес [3,5].

Результаты дуплексного сканирования сонных и позвоночных артерий у больных с прозопалгиями и ДСТ выявило наличие анатомических диспластических нарушений в строении исследованных сосудов, обуславливающих нарушения гемодинамики в виде снижения скоростных параметров кровотока, увеличения периферического сопротивления кровотоку. Увеличение диаметра исследованных сосудов обусловлено выраженным склерозом, определяющим снижение эластичности стенок сосудов у больных с ДСТ.

Характерно, что частота встречаемости деформаций, стенозов и сочетанных поражений сонных и позвоночных артерий у пациентов с невралгией тройничного нерва и ДСТ превышала аналогичные показатели группы сравнения в 2-3 раза (табл. 2).

Таблица 2

Частота встречаемости деформаций, стенозов и сочетанных поражений сонных и позвоночных артерий у пациентов с лицевыми болями (%)

Показатели	Невралгия тройничного нерва и ДСТ	Группа сравнения
Без изменений	36,8	79,4
Стеноз <50%	18,2	6,2
Патологическая извитость	27,5	10,4
Гипоплазия (аплазия)	47,5	5,4
Сочетанное поражение	20,4	–

Схожие результаты были получены при ультразвуковом исследовании состояния гемодинамики в системе средних мозговых артерий: скоростные показатели кровотока в группе пациентов с лицевыми болями и ДСТ были ниже, чем в группе сравнения, индекс пульсации в группе пациентов с ДСТ превышал величины группы сравнения, коэффициент асимметрии в группе пациентов с ДСТ для пиковой скорости кровотока и усредненной по времени максимальной скорости кровотока превышал аналогичные показатели группы сравнения.

Поскольку тромбоцитарно-сосудистые и микроциркуляторные нарушения принято считать obligатными в структуре синдрома ДСТ, а в патогенезе прозопалгий нарушения микроциркуляции играют значимую роль, в соответствии с задачами исследования всем пациентам с ДСТ и группы сравнения было проведено исследование состояния системной микроциркуляции.

ляции методом биомикроскопии сосудов конъюнктивы.

Полученные при проведении исследования данные свидетельствовали о том, что для пациентов с лицевыми болями и ДСТ было характерно нарушение системной микроциркуляции, при этом показатели всех конъюнктивальных индексов превышали величины группы сравнения в 2-2,5 раза, что наряду с фактором экстравазальной компрессии можно рассматривать в качестве предикторов формирования прозопалгии у пациентов с ДСТ.

Тесное сопряжение нейроэндокринных и иммунологических механизмов доказано многочисленными экспериментальными данными. Показано наличие достоверной корреляционной связи между порогом боли и иммунным ответом. Нейроиммунные механизмы играют значимую роль в формировании генераторов патологически усиленного возбуждения и формировании патологической алгической системы. Выявлены общие для нервных и иммунокомпетентных клеток молекулярные рецепторы, через которые осуществляется сочетанная регуляция систем контроля боли и иммунных реакций. Депрессии, сопровождающие болевой синдром, характеризуются выраженными нарушениями иммунитета. Имеющиеся предпосылки дают основание полагать, что нарушения нейроэндокринноиммунных взаимоотношений являются типовыми механизмами патогенеза любых болевых синдромов [5].

Важно отметить, что нейромодулирующий эффект иммунорегуляторных факторов воспринимается нейрональными структурами тех отделов мозга, нарушение состояния которых имеет большое значение в механизмах патологии нервной регуляции иммунной системы и в патогенезе различных форм неврологических расстройств [3].

Имеющиеся в научной литературе данные о высокой распространенности при дисплазии соединительной ткани синдрома вторичного иммунодефицита и вегетативных нарушений дают основание предполагать наличие функциональных расстройств нервной системы у больных с ДСТ, обуславливающих большую частоту и тяжесть прозопалгий у этой группы лиц [1,8].

Проведенные нейроиммунные исследования позволили установить, что для больных с прозопалгиями и ДСТ характерна симпатикотония, угнетение клеточного и гуморального иммунитета с доминированием на клиническом уровне нарушением функции иммунной системы синдромом вторичного иммунодефицита. У больных с лицевыми болями и ДСТ высокая степень функциональной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы приводит к выраженной депрессии клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Выявленные нейроиммунные нарушения у больных с ДСТ обуславливали формирование генератора патологически усиленного возбуждения. Образование генератора патологически усиленного возбуждения в центральном звене аппарата регуляции нарушает его регуляторную функцию и превращает этот отдел в патологическую детерминанту, которая формирует патологическую систему нарушения регуляции нервной системы [2].

Полученные результаты могут быть полезны для прогнозирования степени активности, прогрессивности и оценки эффективности лечения прозопалгий.

Математический анализ исследованных параметров позволил установить, что клинические и морфофункциональные особенности прозопалгий, особенности психологического статуса, особенности анатомического строения краниовертебрального перехода, анатомические и гемодинамические особенности магистральных сосудов головы и шеи, микроциркуляторные нарушения, нейроиммунные особенности обследованных больных были в значительной мере взаимосвязаны и обусловлены наличием и степенью выраженности ДСТ.

Выявленная корреляционная связь между клиническими особенностями прозопалгий и нейроиммунными и сосудистыми нарушениями объяснялась значимой ролью отмеченных нарушений в патогенезе прозопалгий у больных с ДСТ.

В целом, наиболее информативным в отношении развития прозопалгий оказался показатель степени выраженности ДСТ. Он был наиболее взаимосвязан с исследованными параметрами.

Исходя из полученной факторной структуры анализируемых показателей и учитывая отсутствие существенный отличий исследованных параметров между нозологическими группами больных с прозопалгиями и ДСТ, можно заключить, что у больных с ДСТ нарушения исследованных параметров носили однонаправленный характер. Невралгия тройничного нерва, миофас-

циальный болевой синдром, одонтогенная прозопалгия, глоссалгия имели общие механизмы развития и были обусловлены клинико-морфологическими особенностями, особенностями анатомического строения краниовертебрального перехода, анатомическими и гемодинамическими особенностями магистральных сосудов головы и шеи, микроциркуляторными нарушениями, нейроиммунными особенностями, характерными для ДСТ.

Выводы. Таким образом, на основании вышесказанного, прозопалгии у больных с дисплазией соединительной ткани можно считать диспластикообусловленной патологией. У больных с дисплазией соединительной ткани, вследствие полисистемности патологии, имеет место сочетание различных (центральных и периферических) механизмов формирования боли.

При лечении больных с дисплазией соединительной ткани необходимо учитывать предрасположенность данного контингента к различного рода осложнениям при проведении стоматологических вмешательств вследствие склонности к кровотечениям, воспалительным, инфекционным, аллергическим, аутоиммунным заболеваниям, развитию неотложных состояний, травме связочного аппарата височно-нижнечелюстного сустава, пародонта [7]. Поэтому лечебные мероприятия таким пациентам необходимо планировать в соответствии с принципами системного подхода с привлечением врачей различных медицинских специальностей, щадящего режима стоматологических манипуляций, профилактической направленности терапии.

Лечение больных с лицевыми болями и дисплазией соединительной ткани должно быть направлено на следующие звенья патогенеза: болевой синдром, психологические нарушения, аномалии краниовертебрального перехода, сосудистые нарушения, нейроиммунные нарушения.

Литература

1. Кадурина, Т.И. Наследственные коллагенопатии / Т.И. Кадурина. – СПб.: Невский диалект, 2000. – 271 с.
2. Крыжановский, Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский. – М.: Медицина, 1997. – 345 с.
3. Неврология: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Карлова. – М.: Мединфагентство, 2002. – 640 с.
4. Попова, Т.Ф. Системные механизмы множественного очагового поражения белого вещества головного мозга: Автореф. дис. ... д.м.н. / Т.Ф. Попова. – Новосибирск, 2003. – 32 с.
5. Пузин, М.Н. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава / М.Н. Пузин, А.Я. Вязьмин. – М., 2002. – 160 с.
6. Нейроангиотрофические синдромы лица и верхних конечностей. Комплексное обследование и лечение / Селезнев А.Н. [и др.]. – М.: ВЕДИ, 2002. – 96 с.
7. Дисплазия соединительной ткани в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Сулимов А. Ф. [и др.]. – М., 2004. – 134 с.
8. Яковлев, В.М. Иммунопатологические синдромы при наследственной дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев. – Ставрополь, 2005. – 233 с.

THE FACIAL PAINS PECULIARITIES IN CASE OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

I.A. KUPRIYANOV, O.N. KUPRIYANOVA, V.V. PETKO, A.M. SHTAMM

Novosibirsk State Medical University

Some peculiarities of facial pains which are characteristic for patients suffering from connective tissue dysplasia have been determined. They comprise relatively young age of patients, high intensity of pain, clinically evident vegetative disorder, concomitant damage of the central nervous system, craniovertebral junction anomaly, abnormality of the cerebral hemodynamics and systemic microcirculation, neuroimmune abnormalities. Facial pains at patients with connective tissue dysplasia may be considered as pathology caused by dysplasia. As a result of multisystem character of pathological processes the patients suffering from the connective tissue dysplasia have a combination of various peripheral pain causing mechanisms.

Key words: facial pains, connective tissue dysplasia.