

PREGNANCY IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA

T.T. VALIEV

Summary

The author generalized data concerning diagnosis and present-day approaches to treatment of idiopathic thrombocytopenic purpura, what had been considered until recently as a disease being incompatible with pregnancy.

Key words: pregnancy, thrombocytopenic purpura

УДК 616.314.26 – 018.2 – 091.8 – 07 – 08

ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ; МОРФОЛОГИЯ, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

И.А. КУПРИЯНОВ, О.Н. КУПРИЯНОВА, Т.Ф. ПОПОВА, А.М. ШТАММ*

Введение. Нарушения функциональной окклюзии продолжают оставаться одной из актуальных проблем стоматологии. Под патологической окклюзией надо понимать такое смыкание зубов, при котором имеется нарушение формы и функции зубочелюстной системы. Она обусловлена зубочелюстными аномалиями, частичной адентией, деформацией окклюзионной поверхности зубного ряда, патологической стираемостью, дефектами твердых тканей зубов, бруксизмом и бруксоманией, заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава, заболеваниями пародонта, ошибками протезирования [1]. Внимание врачей привлекает дисплазия соединительной ткани (ДСТ), часто проявляющаяся поражением челюстно-лицевой области. Есть данные о высокой распространенности при дисплазии соединительной ткани зубочелюстных аномалий, кариеса зубов, заболеваний пародонта, височно-нижнечелюстного сустава, что даёт основание предполагать большую частоту и тяжесть нарушений окклюзии у этой группы лиц [2]. Поэтому нужны исследования системы соединительной ткани, определяющей морфологическую и функциональную целостность организма, поражающиеся при различных острых и хронических патологических состояниях [3].

Цель исследования – изучение клинических и структурно-функциональных особенностей нарушений функциональной окклюзии у лиц с дисплазией соединительной ткани; разработка принципов профилактики и лечения данной патологии.

Материалы и методы. Предметом исследования была группа больных (n=146) с нарушениями функциональной окклюзии. Среди обследованных было 110 (75,3%) женщин и 35 (24,0%) мужчин, средний возраст которых составил 32,2±1,9 года. При всей неоднозначности взгляда на происхождение и морфо-функциональные характеристики окклюзионных нарушений, вызывает интерес изучение этой патологии, как одного из вариантов заболеваний соединительной ткани. При обследовании в группу 1 были включены больные с нарушениями функциональной окклюзии, группа 2 служила контролем (n=105).

Исследован биопсийный материал (фрагменты десны), полученный при удалении зубов по ортодонтическим показаниям у 56 больных с дисплазией соединительной ткани. Также исследован биопсийный материал (фрагменты внутрисуставных связок и капсулы сустава), полученный у 38 больных с тяжелыми формами внутренних нарушений сустава и с дисплазией соединительной ткани в ходе оперативного вмешательства при иссечении патологически измененных тканей.

Выявление неполноценности соединительной ткани включало стандартный набор клинических методов обследования – сбор жалоб, анамнез заболевания, анамнез жизни, составление и анализ родословной, общий осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию; биохимические методы – определение оксипролина, гликозаминогликанов в моче. Для оценки состояния зубочелюстно-лицевой системы применяли клинические, рентгеновские, гистологические методы исследования.

Клинические методы обследования зубочелюстно-лицевой системы включают сбор жалоб, анамнез заболевания и жизни, оценку амплитуды свободных движений нижней челюсти, характер открывания рта, определение межальвеолярной высоты, оценку окклюзии, прикуса, состояния пародонта, антропометрический анализ головы, лица, челюстей, зубных дуг, пальпацию сустава и жевательных мышц, исследование суставного шума.

Рентгеновские методы включают теле- и панорамную рентгенографию, рентгенографию лицевого скелета, функциональную артротомографию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию височно-нижнечелюстного сустава.

Объектом морфологического исследования служили фрагменты десны, внутрисуставные связки и фрагменты капсулы сустава, взятые в ходе оперативного вмешательства. Из каждого биоптата изготавливали по 3–4 микроскопических среза, окрашивали гематоксилином и еозинном [4, 5]. Для гистохимической идентификации углеводов (мукополисахаридов, гликогена) использовали реакцию с Шифф-йодной кислотой, для чего срезы помещали в реактив Шиффа [6]. Для гистологической идентификации соединительной ткани использовали окраску препаратов по Ван-Гизону [6]. Для исследования в трансмиссионном электронном микроскопе брали образцы биоптатов объемом 1 мм³, в количестве 7–8 от одного биоптата, фиксировали в 1% водном растворе OsO₄ на фосфатном буфере (pH 7.7–7.4), дегидратировали в серии спиртов возрастающей концентрации и заключали в ЭПОН 812. От каждого биоптата получали по 5 блоков образцов. Из каждого блока на пирамитоме LKB 11800 получали полутонкие срезы (1 мкм), которые окрашивали 0,5% водным раствором толудинового синего на 0,5% растворе тетраборнокислого натрия при температуре 80°C. Блоки затачивали и приготавливали на ультрамикротоме LKB 8800 ультратонкие срезы, контрастировали водными растворами уранилацетата и цитрата свинца [7]. Гистологические полутонкие срезы исследовали в световом микроскопе МБИ-15. Ультратонкие срезы просматривали в электронном микроскопе JEM-100S/ASID/SEGZ.

При изучении множества фенотипических признаков соединительно-тканной дисплазии и микроаномалий, которые условно были разделены на внешние и внутренние, обращало на себя внимание, что в группе обследованных больных (n=146) наиболее бросающиеся в глаза стигмы касались изменений скелета и кожи. У 75,3% пациентов отмечались повышенная растяжимость кожи, наличие очагов депигментации или множественных пигментных пятен, стрии, сухая морщинистая кожа, поперечные складки на животе. У 86,9% выявлены повышенная ломкость ногтей, привычные вывихи, подвывихи, грыжи, сколиоз, деформация грудной клетки, добавочные ребра, сакрализация и люмбализация позвонков, spina bifida. У 53,4% было плоскостопие, X- и O-образное искривление ног, «сандалиевидная» межпальцевая щель, варикозное расширение вен, короткие или кривые мизинцы, утолщение ногтевых фаланг, нарушение роста ногтей. У 78,0% – низкое расположение и асимметрия ушей, неправильное развитие завитков, малые или приросшие мочки ушей, очень большие, очень маленькие или оттопыренные уши, нарушение роста зубов, аномалии прикуса, скошенность подбородка, толстые губы с бороздками, малый или большой рот. Примерно у четверти больных (20,5%) имели место миопия, эопикант, широко или близко расположенные глаза, короткие или узкие глазные щели, птоз, прогрессирующая патология зрения, катаракта. У 66,4% были выявлены неправильная форма носа, искривление носовой перегородки, неправильная форма черепа, долихоцефалия, короткая шея. Из табл. 1 видно, что в исследуемой группе больных отмечались как внешние, так и внутренние фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани по сравнению с контрольной группой (P<0,05).

В окружении ближайших родственников (I–II степени по вертикали) у 82,2% обследованных выявлялись такие же внутренние и внешние фенотипические признаки ДСТ, что позволяет сделать вывод о наличии генетической детерминированности соединительнотканной дисплазии и о патологии со стороны зубочелюстной системы без клинических проявлений на этом этапе жизни. При оценке кефалометрических параметров средние показатели лицевого индекса составили 87,9±0,94. При оценке типа лицевого черепа с помощью лицевого индекса подавляющее большинство больных были мезо- и лептипрозопы, что в совокупности составило 82,2%, на остальные типы (гипервизиопы,

* Новосибирская государственная медицинская академия, 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52

зури-, гиперлептипрозопы) пришлось только 16,4 %. При оценке лицевого черепа с помощью лицевого угла почти 2/3 пациентов имели мезо- и прогнатический типы лицевого черепа (105 человек – 71,9%), остальные 28,0% имели орто- и мезогнатический типы лица. Учитывая, что в данном исследовании крайними формами изменчивости черепа являлись его долихо- и брахицефалия, отметим преобладание долихоцефалов и у мужчин по сравнению с контрольной группой (39,7% и 68,5% соответственно), и у женщин (49,3% и 61,6% соответственно; $P < 0,05$).

Таблица 1

Частота внешних и внутренних фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани у больных с нарушениями функциональной окклюзии

Фенотипический признак		Нарушения окклюзии n=146		Контроль n=105	
		Количество			
		Абс.	Относ.	Абс.	Относ.
Внешние	Изменение кожи и ее дериватов	59	75,3%*	20	19,0%
	Изменение костей, суставов, позвоночника	127	86,9%*	28	26,6%
	Особенности строения рук и ног	78	53,4%*	16	15,2%
	Особенности строения ушной раковины и полости рта	114	78,0%*	20	19,0%
	Особенности строения глаз	30	20,5%*	7	6,6%
Внутренние	Краниоцефальные признаки	97	66,4%*	11	10,5%
	Наличие добавочных хорд	32	21,9%*	13	12,4%
	Пролапсы клапанов сердца	26	17,8%*	7	6,6%
	Нефроптоз и другие аномалии развития почек	22	15,0%*	5	4,7%

Примечание: звездочкой обозначены величины достоверного отличия от группы контроля.

Для оценки маловыраженных девиаций от среднестатистической нормы требуются более углубленные исследования, основанные на измерениях, поэтому было проведено измерение линейных и угловых размеров головы и лица в сравниваемых группах с оценкой продольного и поперечного диаметра головы, морфологической высоты лица, головного указателя, скулового диаметра, носового указателя, нижнечелюстного диаметра и др. параметров. Анализ средних значений основных антропометрических характеристик позволил выявить определенную направленность изменений. Головной указатель в группе больных с патологией окклюзии больше, чем в группе контроля ($81,5 \pm 0,68$ и $96,6 \pm 0,49$ соответственно; $P < 0,01$), что отражает преимущественную долихоцефализацию. Выявлены отличия рото-нижнечелюстного индекса в сравниваемых группах ($29,4 \pm 0,3$ и $37,5 \pm 0,86$ соответственно; $P < 0,05$), отражающие заметное снижение нижнечелюстного размера. Отмеченные особенности строения мозгового и лицевого скелета являются гипопластическими вариантами и отражают протекание онтогенеза по типу ретардации. Направленность выявленных изменений мозгового и лицевого черепа в сторону гипопластических тенденций органично сочетается с нарушениями функциональной окклюзии и наглядно показывает, что надо рассматривать их как вариант фенотипических проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани.

У 58,2% больных исследованной группы выявлены зубочелюстные аномалии: аномалии уздечек языка и губ, истинные диастемы верхнего и нижнего зубных рядов, высокое небо, сужение и деформации зубных рядов, в особенности верхнего, как следствие нарушенного носового дыхания (частое искривление носовой перегородки, разрастание лимфоидной ткани в носоглотке), деформация окклюзионной кривой Spee. Наиболее характерным для пациентов с дисплазией соединительной ткани можно считать сагитальную аномалию прикуса – дистальный прикус (табл. 2). У всех лиц с патологией окклюзии выявлена ранняя

потеря молочных зубов, что обусловило развитие деформаций зубных рядов, нарушение функций зубочелюстной системы: ротовое или смешанное дыхание, снижение эффективности жевания, нарушение речи.

Таблица 2

Зубочелюстные аномалии и деформации у пациентов с нарушениями функциональной окклюзии

Виды аномалий и деформаций	Нарушения окклюзии n=146		Контроль n=105	
	Количество			
	Абс.	Относ.	Абс.	Относ.
Аномалии прикрепления уздечек языка, губ, диастемы	98	67,1%*	15	10,3%
Дистальный прикус	121	82,8%*	6	5,7%
Высокое небо	118	80,8%*	18	17,1%
Деформация окклюзионной кривой Spee	115	78,7%*	12	11,4%
Сужение и деформации зубных рядов	111	76,0%*	8	7,6%

Примечание: звездочкой обозначены величины достоверного отличия от группы контроля.

У 21,9% пациентов выявлено зубоальвеолярное удлинение 1 формы по Пономаревой (в контрольной группе – 10,5%), зубоальвеолярное удлинение 2 формы по Пономаревой выявлено у 10,9% (в контрольной группе – 2%). Нарушения окклюзии, обусловленные патологической стираемостью, выявлены у 17,1 % (в контрольной группе – 3,8%), дефектами твердых тканей зубов у 12,3% больных (в контрольной группе – 6,6%).

При анализе телерентгенограмм головы выявлено преобладание вертикального типа роста лицевого скелета, наличие увеличения угла наклона нижней челюсти к основанию черепа и межжидевого угла у больных с нарушениями функциональной окклюзии (73,3%), что соответствовало нарастанию долихоцефализации. Значительный рост зубочелюстных аномалий и деформаций, итоги анализа телерентгенограмм головы подтверждали результаты антропометрических исследований мозгового и лицевого скелета, свидетельствующие о гипопластических изменениях последнего в структуре синдрома дисплазии соединительной ткани, что важно при выборе методов лечения, диагностике и прогнозировании патологического процесса.

Окклюзионные нарушения ведут к функциональной перегрузке зубов и риску развития заболеваний пародонта [1]. При оценке состояния тканей пародонта выявлено наличие клинически интактного пародонта у 53,4% пациентов, катарального гингивита – у 27,3%, различных форм пародонтита – у 19,3%.

При микроскопическом исследовании в биоптатах пациентов с клинически интактным пародонтом определяется плоский зрелый эпителий с признаками вакуольной дистрофии. В подслизистой основе – выраженный склероз (при окраске по Ван-Гизону), гиалиноз, диффузный воспалительный инфильтрат, представленный преимущественно макрофагами, выраженный капиллярит продуктивного характера. При сравнении результатов микроскопического исследования с контролем отмечено отсутствие патологических изменений в тканях десны при клинически интактном пародонте и наличии окклюзионных нарушений. Все вышеперечисленные структурные изменения говорили о наличии хронического продуктивного воспаления в пародонте у больных с окклюзионными нарушениями при клинически интактном пародонте, что значительно повышает риск развития заболеваний пародонта у пациентов с дисплазией соединительной ткани и согласуется с результатами исследований других авторов [8]. К.О. Самойлов (2000) указывал на то, что у пациентов с дисплазией соединительной ткани и артериальной гипертензией, имеющих здоровый пародонт, были обнаружены морфофункциональные изменения в тканях десны, которые, вероятно, являются факторами, увеличивающими вероятность развития патологических процессов в тканях пародонта.

Патология височно-нижнечелюстного сустава выявлена у 91,7 % больных исследуемой группы, представленная (87%) внутренними нарушениями височно-нижнечелюстного сустава – заболеванием, связанным с патологией мягко-тканевых компонентов сустава (суставного диска, внутрисуставных связок, капсулы) [9,10]. Выявлены клинические особенности течения

внутренних нарушений сустава: двустороннее поражение сустава в сочетании с разными формами внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава, с сопутствующими вторичным остеоартрозом, реактивным синовитом (табл. 3).

рушениями окклюзии превышал возрастные нормы в 1,5–2 раза, а в контроле – соответствовал возрастным нормам.

Оксипролин содержится в составе фибриллярных белков (коллагена). Оксипролинурия выявлена у всех лиц исследуемой группы, и её уровень был в 1,5–2 раза выше, чем в контроле. Роствеличин этих показателей в 1 группе указывает на то, что у этих больных катаболические процессы доминировали над синтетическими и репаративными процессами в соединительной ткани, приводя к деструкции и коллагеновых волокон, и основного вещества соединительной ткани, что подтверждалось результатами гистохимической идентификации углеводов в гистологических срезах капсулярно-связочного аппарата сустава (неравномерное распределение ШИК-позитивного материала в основном веществе соединительной ткани). При гистологии биоптатов капсулярно-связочного аппарата сустава лиц 1 группы в рыхлой волокнистой соединительной ткани наблюдали выраженный отёк, гомогенизацию волокон. Вокруг сосудов были плотные клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, гистиоцитов, мононуклеаров, единичных нейтрофилов. Эндотелий сосудов набухший, в стенке сосудов – очаги фибриноидного некроза, сами стенки утолщены за счет пролиферации перицитов, просветы сосудов облитерированы или сужены. В строме соединительной ткани наблюдали диффузную лимфомакрофагальную инфильтрацию, выраженный очаговый склероз ткани, гиалиноз. При окраске ШИК-реактивом препаратов лиц 1 группы выявлено неравномерное распределение ШИК-позитивного материала в толще соединительной ткани, что связано с распадом вещества соединительной ткани при нарушениях функциональной окклюзии, и это подтвердилось биохимическими исследованиями: рост содержания основных метаболитов соединительной ткани (оксипролина и гликозаминогликанов) в моче.

При окраске ШИК-реактивом препаратов в контроле выявлено, что распределение ШИК-позитивного материала в ткани биоптата равномерно. Выявлен неравномерный грубый склероз, в т.ч. стенок сосудов, у больных с нарушениями функциональной окклюзии. В контроле грубого фибрирования не наблюдали.

При электронно-микроскопическом исследовании биоптатов сустава лиц 1 группы в фибробластах наблюдали гипертрофию гранулярного эндоплазматического ретикула, что указывало на повышенную синтетическую активность фибробластов в качестве компенсации интенсивных процессов распада коллагеновых структур из-за их неполноценности. Эти изменения сосудов характерны для продуктивного васкулита при дисплазии соединительной ткани. Облитерация сосудов мелкого калибра вела к гипоксическим и трофическим повреждениям соединительной ткани, усиливая деструктивные изменения и воспаление.

У пациентов с нарушениями функциональной окклюзии в тканях капсулярно-связочного аппарата височно-нижнечелюстного сустава имело место хроническое воспаление с выраженным продуктивным компонентом, что согласовалось с данными клинических и биохимических исследований. Патология височно-нижнечелюстного сустава и нарушения окклюзии при синдроме дисплазии соединительной ткани являются взаимообуславливающими и взаимоотгощающими факторами.

Эти данные были основой для разработки принципов комплексной терапии при нарушениях функциональной окклюзии.

Лечение окклюзионных нарушений у лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани предполагает наличие предрасположенности этого контингента больных к осложнениям при проведении стоматологических вмешательств из-за склонности к кровотечениям, воспалительным, инфекционным заболеваниям, травме связочного аппарата височно-нижнечелюстного сустава. Поэтому лечебные мероприятия таким лицам надо планировать с учетом системного подхода с привлечением врачей различных медицинских специальностей, щадящего режима стоматологических манипуляций, профилактической направленности терапии.

Больным с дисплазией соединительной ткани необходимо проводить базисную противовоспалительную терапию с исключением нестероидных противовоспалительных препаратов для

Частота встречаемости основных патологических изменений у лиц с односторонними и двусторонними внутренними нарушениями височно-нижнечелюстного сустава (%)

Клинические формы внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава	Пациенты с нарушениями окклюзии		Контроль	
	Одностороннее поражение	Двустороннее поражение	Одностороннее поражение	Двустороннее поражение
Хронический вывих головки нижней челюсти	-	21,2	2,7	26,4
Хронический вывих головки нижней челюсти с подвывихом суставного диска	4,6*	14,1*	13,5	2,7
Хронический вывих сустава	7,6*	11,6*	13,5	-
Привычный вывих сустава	-	2,3	-	2,7
Рецидивирующий вывих суставного диска	9,3*	4,6*	16,3	-
Хронический вывих суставного диска	9,3	5,3*	10,8	-
Хронический вывих суставного диска, остеоартроз (вторичный)	11,6	6,5*	10,8	-

Примечание: звездочкой обозначены величины достоверного отличия от группы контроля

Наличие дисплазии соединительной ткани в группе 1 обуславливало неполноценность связочного аппарата сустава, что приводило к ранней дискоординации движений нижней челюсти, нарушению взаимоотношения внутрисуставных элементов и способствовало проградцентному характеру патологического процесса, приводя в короткие сроки к развитию транзиторного блокирования нижней челюсти и вторичного остеоартроза. Рентгенологически при легких и средних формах внутренних нарушений сустава достоверно чаще наблюдали наличие признаков вторичного остеоартроза, синовита, гипоплазии, гипермобильности головок нижней челюсти, патологическое напряжение внутрисуставных связок. При тяжелых клинических формах внутренних нарушений сустава чаще выявляли деформации диска и нарушения целостности внутрисуставных связок у лиц с нарушениями функциональной окклюзии (табл. 4).

Таблица 4

Характер структурных нарушений элементов капсулярно-связочного аппарата и суставного диска у пациентов с тяжелыми формами внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава (%)

Характер структурных нарушений	Нарушения окклюзии	Контроль
Деформация диска в виде: сжатия	62,2*	14,3
перегиба	11,7	14,3
Нарушение целостности задней диско-височной связки	64,7*	28,5

Примечание: звездочкой обозначены величины достоверного отличия от группы контроля.

Характер структурных нарушений сустава по данным рентгенологических методов исследования у лиц с нарушениями окклюзии согласовался с особенностями течения данного заболевания. Уровень экскреции гликозаминогликанов в группе с на-

дестабилизации соединительной ткани с применением лекмств, улучшающих микроциркуляцию (троксевазин, трентал), коллагеносберегающую терапию, направленную на коррекцию обмена соединительной ткани и уменьшение деструктивных процессов, связанных с воспалением (альфатокоферол, витамины В₂, В₆, С).

Проводя ортодонтическое лечение зубочелюстных аномалий у больных с дисплазией соединительной ткани, необходимо придерживаться принципа «малых сил» и «короткого пути» при конструировании ортодонтических аппаратов. Положительный эффект оказывает применение трейнеров вследствие податливости мышц и слизистой оболочки полости рта у таких пациентов. Учитывая повышенную лабильность зубочелюстной системы, при дисплазии соединительной ткани нужен длительный ретенционный период. Для ускорения восстановления костной ткани и периодонта при перемещении зубов при дисплазии соединительной ткани надо назначать курс лечения препаратами кальция (глицерофосфат кальция, глюконат кальция) и оротат калия.

Препарирование зубов при ортопедическом лечении во избежание осложнений в виде травматического пульпита у больных с дисплазией соединительной ткани необходимо проводить поэтапно, с промежуточным покрытием зубов фторсодержащими лаками, изготовлением временных коронок и назначением на весь период лечения аскорутин, способствующего стабилизации соединительной ткани, уменьшению отека и, следовательно, купированию воспалительной реакции в пульпе зуба. Для предупреждения функциональной перегрузки пародонта данному контингенту больных противопоказано изготовление консольных мостовидных протезов при концевых дефектах и тела протеза протяженность более двух искусственных зубов при включенных дефектах зубного ряда. Фиксацию несъемных ортопедических и ортодонтических конструкций у больных с дисплазией соединительной ткани следует проводить только на стеклоиономерные цементы для исключения раздражения пульпы опорных зубов. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта целесообразно проводить с преимущественным применением шинирующих аппаратов и шин-протезов, стабилизирующих зубной ряд по дуге. Учитывая фоновые структурные нарушения в слизистой оболочке полости рта у больных с дисплазией соединительной ткани [8], съемное протезирование имеет ряд особенностей: необходимо снятие разгружающих оттисков, изготовление двуслойных базисов с эластической подкладкой, расширение показаний для применения металлических базисов как наименее травмирующих слизистую оболочку протезного ложа.

При терапии внутренних дефектов височно-нижнечелюстного сустава у больных с нарушениями функциональной окклюзии стойкий клинический эффект в виде явных положительных изменений в функции сустава, проявившихся в нормализации движений нижней челюсти, купировании болевого синдрома, исчезновении/уменьшении суставного шума, увеличении амплитуды открывания рта при стойком блокировании нижней челюсти, исчезновении или уменьшении продолжительности эпизодов блокирования нижней челюсти был получен в результате проведения лечебных мероприятий: комплекса миогимнастических упражнений с целью формирования стойкого миостатического рефлекса, способствующего предотвращению вывиха головок нижней челюсти и ослаблению нагрузки на капсулярно-связочный аппарат сустава; репозиции суставного диска, основанной на введении лекарственных средств в полость височно-нижнечелюстного сустава под различным давлением для устранения смещения суставного диска при некоторых формах внутренних нарушений сустава; электрофореза лидазы, флюктуирующих токов на область сустава с целью резорбции периваскулярных клеточных инфильтратов в тканях капсулярно-связочного аппарата; хирургического лечения при тяжелых клинических формах, неуправляемом смещении суставного диска, стойком блокировании нижней челюсти, при неэффективности консервативной терапии; назначения диеты, богатой витаминами и микроэлементами с ограничением простых углеводов, с достаточным содержанием белка и жиров; профилактических мероприятий, включающих обучение комплексу миогимнастических упражнений для предупреждения вывиха головок нижней челюсти, санацию полости рта, своевременное ортодонтическое, ортопедическое лечение с целью нормализации окклюзии, ограничение приема твердой, жесткой пищи, диспансерное наблюдение с участием педиатра, терапевта, невропатолога, кардиолога, гастроэнтеролога; соблюдения условий адекватной реабилитации

лиц с внутренними нарушениями височно-нижнечелюстного сустава и с дисплазией соединительной ткани – своевременный и адаптированный к состоянию выбор профессии, видов спорта, а у юношей – решение вопроса о годности к службе в армии.

Исследования позволили сделать следующие выводы:

1. При дефектах функциональной окклюзии при дисплазии соединительной ткани налицо системный полиорганный характер патологии с поражением опорно-двигательного аппарата, катаболическая направленность обмена в соединительной ткани;
2. У родственников пациентов с дисплазией соединительной ткани выше частота патологии опорно-двигательного аппарата диспластического характера в сочетании с нарушениями функциональной окклюзии, чем у лиц контрольной группы;
3. В основе формирования клинических форм дефекта функциональной окклюзии лежат генетически детерминированные анатомические, диспластические внешние и внутренние фенотипические признаки: преобладание долихоцефалии, гипопластические варианты строения лицевого и мозгового скелета;
4. Среди окклюзионных нарушений у больных I группы преобладали зубочелюстные аномалии и деформации (58,2%) и патология височно-нижнечелюстного сустава (91,7%);
5. Наличие структурных изменений при интактном пародонте в виде хронического продуктивного воспаления у лиц с окклюзионными нарушениями повышает риск развития заболеваний пародонта у пациентов исследуемой группы;
6. Наличие дисплазии соединительной ткани у лиц с нарушениями функциональной окклюзии дает более тяжелое течение внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава, т.к. патология сосудов (облитерация), как системный фактор ухудшения трофики связочного аппарата, была фактором, обуславливающим более динамичное развитие патологического процесса, его симметричность, осложненность остеоартрозом, синовитом, более быстрое развитие необратимых деформаций;
7. Эти данные дают основание для комплексной терапии данной патологии с учетом особенностей её патогенеза.

Литература

1. Ортопедическая стоматология: Рук-во для врачей / Под ред. Н.Г. Аболмасова и др. – М., 2002. – 576 с.
2. Сулимов А.Ф. и др. Дисплазия соединительной ткани в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – М., 2004. – 134 с.
3. Кадурин Т.И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация). – СПб., 2000. – 271 с.
4. Медицинская морфометрия: Рук-во для врачей / Под ред. Г.Г. Автандилова. – М., 1990. – 384 с.
5. Вейбель Э.Р. Морфометрия легких человека. – М., 1970. – 176 с.
6. Ромейс Б. Микроскопическая техника / Пер. с нем. – М., 1953. – 720 с.
7. Reynolds E.R. // J. Cell Biol. – 1963. – Vol.17, № 9. – P. 208–212.
8. Самоилов К.О. и др. Цитоморфологические аспекты хронического катарального гингивита при дисплазии соединительной ткани. – Новосибирск, 2000. – 176 с.
9. Рентгенодиагностика заболеваний челюстно-лицевой области: Рук-во для врачей / Под ред. Н.А. Рабухиной и др. – М., 1991. – 336 с.
10. Сысолятин П.Г. и др. // Стоматол. – 1997. – № 3. – С. 29.

PATHOGENESIS OF FUNCTIONAL OCCLUSION DISTURBANCE IN CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA; MORPHOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS AND TREATMENT

I.A. KUPRIYANOV, O.N. KUPRIYANOVA, T.F. POPOVA, A.M. SHTAMM

Summary

The patients with functional occlusion disturbance and connective tissue dysplasia were found to have such characteristic features as following: systemic multiple organ character of the pathology with the prevalent damage of musculoskeletal system; catabolic trend of exchange in connective tissue; genetic determination of anatomic, dys-

plastic internal and external phenotypic signs; prevalence of teeth-jaw abnormalities and deformities and pathology of temporomandibular joint; presence of structural changes in clinically intact parodont; marked clinical and morphological manifestations of temporomandibular joint pathology. The data obtained give grounds for working out complex therapy of this pathology taking into account all the revealed peculiarities of its pathogenesis.

Key words: connective tissue dysplasia, functional occlusion disturbance.

УДК 616-002.5:546.221: 611-018.54

ВОЗДЕЙСТВИЕ СЕРОСОДЕРЖАЩЕГО ГАЗА НА СТРУКТУРНО-ОПТИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЛЁГКИХ (in vitro).

А.К. АЮПОВА, О.А. РЫЖКОВА, Е.Н. СТРЕЛЬЦОВА*

Все живые существа обретают формы и функции с помощью самоорганизации. Процесс структуризации – деструктуризации материи представляет собой одну из основных форм её движения. Живая материя всегда находится в состоянии физико-химического неравновесия. При этом параметры неравновесного состояния постоянно меняются в рамках критических пределов. Такое динамическое и в то же время устойчивое неравновесие лежит в основе любой функции живого вещества [6]. Самоорганизация характеризуется возникновением особых форм упорядоченности вдали от положения равновесия при соответствующих внешних и внутренних условиях и разрушением структур вблизи положения равновесия при произвольных условиях [4]. Созданию теории самоорганизации в современном её понимании во многом содействовали исследования отдельных авторов [3, 7–8].

Наиболее удобными тканями для исследования морфологии молекулярного уровня являются биологические жидкости. При внедрении в организм какой-нибудь сторонней частицы или частицы аутологичного происхождения система реагирует на это изменением в пространственном порядке своих химических связей. Это изменение носит специфический качественный характер и имеет определённые количественные пределы. Любое изменение физико-химического состояния внутренней среды организма находит своё отражение в специфическом формообразовании её структуры. Анализируя формы структур, можно судить о наличии или отсутствии патологических отклонений в организме, виде патологии и её глубине, а также об устойчивости физиологических процессов. Т.е. структура биожидкости представляет нам суммарную, сжатую информацию о состоянии организма [6]. Имеются работы, посвящённые изучению характеристики системной организации сыворотки крови у больных туберкулёзом лёгких [1,5].

Цель работы – изучение ответа системной организации сыворотки крови больных туберкулёзом на воздействие серосодержащего природного газа (ССГ) in vitro.

Исследованы фации 19 нативных сывороток крови (СК) больных туберкулёзом лёгких и их смесей с раствором, насыщенным ССГ в соотношении 10:1 и 10:2. Образцы смесей анализировали после приготовления и после часовой инкубации.

Результаты проведенных исследований показали, что СК 15 больных характеризовалась нарушением основных элементов фации (секторов, отдельностей и конкреций). Из них в 10 случаях биожидкость отличалась высокой способностью к структурированию (фации имели реактивный тип), а в 5 случаях наблюдался низкий уровень структурирования (депрессивный тип). Системная организация СК 4 больных имела тенденцию к радиальной симметрии (упорядоченный тип). Токсические бляшки – маркеры интоксикации – были у 16 больных. Их количество зависело в значительной степени: от единичных (8 сл.) до заполнения всей периферии фации (3 сл.), а в отдельных образцах (5 сл.) захватывающая срединную зону (рис. а). Такие структурные элементы, как трещины нелинейного типа или жгутовые блоки (маркеры гипоксии), располагающиеся в центральной зоне фаций нативной СК,

наблюдались в одном случае (рис. б). Добавление в сыворотку крови больных туберкулёзом раствора, насыщенного ССГ, вело к изменениям в структуре фаций – к усугублению наблюдаемых в нативных СК нарушений. Шло усиление дезорганизации основных параметров, рост токсических бляшек, формирование «двойных» фаций, жгутовых блоков, отсутствующих в нативной СК.

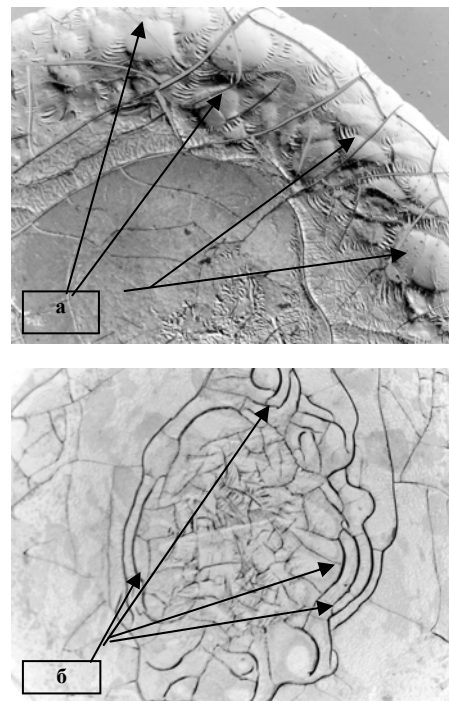


Рис. Фрагменты фаций сыворотки крови больных туберкулёзом: а – токсические бляшки; б – жгутовые блоки; $\times 50$

Наблюдаемые изменения были более выраженными при соотношении 0,1 мл нативной СК и 0,02 мл раствора ССГ (10:2).

Добавление раствора ССГ вызвало в 13 случаях немедленную реакцию структурной организации сыворотки крови. Однако отклик системы имел разную степень интенсивности: от существенных различий до появления единичных трещин нелинейного типа (жгутовых блоков). Наблюдаемые изменения сохранялись в структуре фаций смесей и после часовой инкубации.

В 6 случаях отмечалась реакция «замедленного» типа, при которой отличительные признаки регистрировались только после часовой инкубации и характеризовались либо изменением уровня структурирования, либо ростом количества патологических образований, либо образованием новых структур (жгутовых блоков, языковых структур), не наблюдавшихся в нативной СК. Статистический анализ результатов показал, что ответ системной организации крови на введение раствора ССГ имеет место в 63,2%. Отсутствие реакции, регистрируемое в 36,8%, чаще отмечается при депрессивном типе (71,4%). Добавление в сыворотку крови раствора ССГ приводило к росту числа патологических элементов в виде жгутов (57,8%) и токсических бляшек (36,8%).

Результаты наших исследований согласуются с данными Беднова И.А. (2004 г.), который на лабораторных животных доказал, что при хроническом воздействии ССГ организация фаций сыворотки крыс характеризуется асимметрией, наличием большого числа жгутовых блоков, токсических бляшек, количество и выраженность которых зависит от длительности воздействия ССГ [2]. Корреляция между ответной реакцией структурной организации сыворотки крови больных туберкулёзом легких до и после часовой инкубации отмечается в 36% случаях, из них в 72,4% происходит снижение уровня структурирования (реактивный тип переходит в депрессивный). Коэффициент корреляции составил $r=0,48$ при соотношении нативной СК и раствора ССГ 10:1; $r=0,42$ при соотношении 10:2. при депрессивном типе фаций нативной СК добавление ССГ не оказывает влияния на уровень структурирования биожидкости. При статистической обработке материала с помощью χ^2 удалось установить, что с увеличением

* Астраханская государственная медицинская академия 414000 г. Астрахань, ул.Бакинская 121, тел.44-74-96; ГУ НИИ по изучению лепры 414057 г. Астрахань, проезд Н.Островского,3