

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 6 11.018.4+616:613.81

ПАТОЛОГИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЛИЦ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЕМ: СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА

В.П. Конев, С.Н. Московский, В.В. Голошубина

ГОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России
E-mail: vpkonev@mail.ru

PATHOLOGY OF BONE TISSUE IN PERSONS WITH DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE AND PERSONS ABUSING ALCOHOL: JUDICIAL-MEDICAL ESTIMATION

V.P. Konev, S.N. Moscovskiy, V.V. Goloshubina

Omsk State Medical Academy

Выявление изменений в костной системе у лиц с признаками хронической алкогольной интоксикации, а также установление особенностей протекания переломов костей зубочелюстной области у лиц, злоупотребляющих алкоголем, а также выявление параллелей между минеральной плотностью костной ткани и продолжительностью репаративных процессов, путем денситометрического исследования костной ткани в зоне перелома, – несомненно, важный этап для совершенствования тактики лечения таких пациентов.

Ключевые слова: денситометрия, хроническая алкогольная интоксикация.

Revealing the changes to bone system in persons with sign of chronic alcoholic intoxication, as well as determination of the particularities of the process of fracture of bones in dental area in persons, abusing alcohol, as well as revealing the correlations between mineral density of bones and duration of reparative processes, by density-metric study of bones in fracture zone, – are certainly an important stage for improving the tactics of treatments of such patients.

Key words: densitometria, chronic alcoholic intoxication.

Судебно-медицинская экспертиза механических повреждений нижней челюсти постоянно встречается в судебно-медицинской практике. При этом, анализируя случаи возникновения челюстно-лицевой травмы, выявляется сочетание с алкогольной интоксикацией в 12,8–70% случаев [1, 4, 6]. В этих случаях остается одной из сложных, вызывающих нередко значительные трудности у судебно-медицинских экспертов при решении вопросов, поставленных перед следствием, связанных с выявлением связи челюстно-лицевой травмы с имеющейся патологией, такой как хроническая алкогольная интоксикация. Эти трудности во многом обусловлены недостаточной научной разработкой некоторых вопросов судебно-медицинской диагностики хронической алкогольной интоксикации [3, 5]. У пострадавших с переломами нижней челюсти, злоупотребляющих алкоголем, отмечается не-

достаточно надежная иммобилизация костных фрагментов, развитие воспалительных осложнений в мягких тканях и кости, отсутствие сращения костных отломков или их замедленная консолидация [2, 3]. Частота развития осложнений у данной группы пострадавших в 2,5 раза выше по сравнению с лицами, не злоупотребляющими алкоголем. В результате затяжного репаративного процесса, который возникает на фоне хронического алкоголизма, формируются ложные суставы, происходит неправильное сращение отломков с потерей костной ткани, что требует остеопластических операций. У больных, которые получили бытовые травмы в состоянии алкогольного опьянения, вследствие снижения репаративных способностей организма увеличивается срок выздоровления на 19%, что нередко учитывается при судебно-медицинском освидетельствовании граждан.

Целью работы является выявить и исследовать изменения в костной системе у лиц с признаками хронической алкогольной интоксикации, а также установить особенности протекания переломов костей зубочелюстной области у лиц, злоупотребляющих алкоголем, для совершенствования тактики лечения таких пациентов. Работа основана на выявлении параллелей между минеральной плотностью костной ткани и продолжительностью репаративных процессов при переломах нижней челюсти у лиц, страдающих хронической алкогольной интоксикацией, путем денситометрического исследования костной ткани в зоне перелома лиц, злоупотребляющих алкоголем, погибших от случаев внезапной либо насильственной смерти.

В соответствии с поставленными задачами нами проводилось исследование трупного материала. На секции изымались нижние челюсти ($n=60$) с последующим гистологическим исследованием.

Морфологическая характеристика тканей пародонта изучалась на фрагментах, слизистой полости рта, взятых во время проведения кюретажа пародонтальных карманов. Исследования проводились в зонах 5, 6, 7 зуба. При этом оценивались надкостница, компактный и губчатый слои кости. Помимо этого оценивалось состояние слизистой оболочки полости рта, а также оптическая минеральная плотность в проекции указанных ниже точек:

Точки измерения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) на обзорной рентгенограмме зубочелюстной системы, где:

m1s- (molaris sinister) коронарный отдел межзубной перегородки первого моляра нижней челюсти слева

m2s- (molaris sinister) коронарный отдел межзубной перегородки второго моляра нижней челюсти слева

ams- (angulus mandibulae sinister) угол нижней челюсти слева

amd- (angulus mandibulae dexter) угол нижней челюсти справа.

Выбор точек исследования основан на результатах сравнительного фотоденситометрического исследования плотностных характеристик костной ткани челюстей на рентгенограммах зубочелюстной системы, выполненных у пациентов без каких-либо клинических признаков патологии тканей пародонта.

Для решения поставленной задачи пациенты были разделены на 3 группы с разными степенями тяжести пародонтита.

Проведено гистологическое исследование маргинальной части десны, с целью выявления степени выраженности акантоза и воспалительного инфильтрата, в эпителиальном компартменте и собственной пластинке слизистой оболочки десны. Материалы у пациентов производились в идентичных местах, а именно в межзубных промежутках с межзубным сосочком альвеолярной десны.

При исследовании первой группы пациентов с пародонтитом легкой степени в обеих группах выявлены участки с признаками расширения эпителиального компартмента, в эпителии наблюдались гнездные участки дистрофической кератинизации. Это приводила к активизации базального слоя эпителия. В подэпителиальных

структурах – собственной пластинке слизистой – наблюдалось увеличение числа сосудов капиллярного типа. По периферии этих сосудов наблюдалось развитие соединительной ткани в виде неправильно переплетенных коллагеновых волокон и большого числа фиброцитов и фибробластов. Помимо этого отмечались явления разрежения основного и волокнистого вещества соединительной ткани. В участках, прилежащих к краевым отделам наблюдались инфильтраты из макрофагальных элементов и сегментоядерных нейтрофилов с примесью эозинофильных элементов.

При этом, при исследовании компактного и губчатого вещества у группы пациентов без фоновой патологии в виде хронической алкогольной интоксикации показало отсутствие признаков истончения губчатого вещества. Пластинчатые структуры кости были расположены правильно во всех случаях наблюдения. Изменений со стороны структуры и размеров остецитов и остеобластов не обнаружено. Гаверсовы каналы не расширены.

В группе пациентов с признаками длительного употребления алкоголя пластинчатые структуры кости были правильно расположены, замурованные остециты одинаково встречались во всех случаях. По мере приближения к зоне губчатого вещества наблюдалось изменение структуры остеонов. Прежде всего, наблюдался их полиморфизм – изменение размеров и значительное различие в числе остецитов и остеобластов. Гаверсовы каналы были незначительно расширены, сосуды в них были извитыми. Причем стенка имела неравномерную толщину, по периферии наблюдалась рыхлая соединительная ткань. По мере перехода к губчатым структурам кости костные балки становились тонкими, формирующими неравномерно расширенные клеточные структуры. В последних наблюдалось скопление полиморфных липоцитов. Жировая ткань лежит отдельными островками и составляет массу желтого костного мозга. В некоторых костных полостях в истонченных костных балках отмечено исчезновение остецитов. Между скоплениями липоцитов свободно лежали сосуды артериального или венозного типа.

При изучении рентгеновских снимков выраженной резобции межзубных перегородок не отмечалось. Местами отмечено расширение краевых отделов периодонтальной щели. При этом в группе пациентов с фоновой патологией – хроническая алкогольная интоксикация – было отмечено “просветление” вершин коронарной части межальвеолярной перегородки, что свидетельствует о начальном процессе остеопороза. Было обращено внимание на снижение дифференцировки элементов костной структуры в смежных с тканями пародонта отделах костной ткани нижней челюсти. Выражалось это в локальном или диффузном понижении прозрачности костной ткани, что сопровождалось снижением четкости границ костных балок и трабекулярных пространств.

Помимо визуального исследования рентгеновские снимки подвергались денситометрическому анализу с измерением минеральной плотности костной ткани нижней челюсти. При этом, результатами выполненных исследований при отработке методики исследования установлено, что в группе пациентов без дисплазии соедини-

тельной ткани вне зависимости от возраста пациента значение оптической плотности костной ткани зубочелюстной системы нижней челюсти варьировала в пределах от 127,3 до 134,56 усл. ед. (табл. 1).

Оценивая коэффициент и формы «кривых» гистограмм оптической плотности у пациентов с дисплазией соединительной ткани, значения их варьировали в пределах от 122,68 до 125,46 усл. ед.

При исследовании второй группы пациентов с пародонтитом средней степени в группе пациентов без признаков хронической алкогольной интоксикации нами выявлены изменения, характерные для воспалительного процесса, с признаками умеренной активности. Обращало на себя внимание снижение степени выраженности пролиферации эпителиальных тяжей, они приобретали регулярный характер, утолщались и не анастомозировали между собой. В клетках шиповатого и поверхностных слоев многослойного плоского эпителия выявлялись признаки выраженной гидропической дистрофии, носящей нередко баллонный характер, за счет чего ядро оттеснялось на периферию клеток и приобретало темно-синюю окраску. Интраэпителиально обнаруживались единично рассеянные и очаговые скопления мелких мононуклеарных клеток с хорошо развитым ядром и узким ободком слабоэозинофильной цитоплазмы. В отдельных наблюдениях выявлялись очаговые интраэпителиальные инфильтраты. В подэпителиальных структурах наблюдалось значительное увеличение числа сосудов капиллярного и терминального типа. Стенки артериальных сосудов местами подвергались гомогенизации по типу плазматического пропитывания с накоплением в них ШИК-позитивных веществ.

Патогистологическое исследование показало, что в мягких тканях, окружающих кортикальный слой кости наблюдается грубое переплетение коллагеновых волокон. В части случаев наблюдалось скопление гиалина. При окрашивании ШИК-методом и альциановым синим с соответствующими контролями в соединительной ткани наблюдалось скопление кислых гликозамингликанов, что свидетельствовало о поверхностной дезорганизации соединительной ткани. Исследование компактного и губчатого вещества кости показало, что в этих же случаях наблюдается истончение компактного и уменьшение губчатого вещества, с превалированием последнего. В 15% случаев вышеуказанные изменения отсутствовали.

В группе пациентов с хронической алкогольной интоксикацией помимо вышеуказанного в собственной пластинке и более глубоких структурах наблюдалось значительное увеличение, по сравнению с контролем, числа лимфоцитов, которые располагались хаотично, иногда собираясь в облаковидные структуры. В участках, прилежащих к краевым отделам, наблюдались инфильтраты из макрофагальных элементов и сегментоядерных нейтрофилов с примесью эозинофильных элементов. Указанные инфильтраты в отдельных участках формировали грануляционную ткань различной степени выраженности. В нескольких случаях, в подэпителиальных структурах, формировались сплошные поля грануляционной ткани, в которых наблюдались новообразованные сосуды различной степени дифференцировки различных ди-

Таблица 1

Оптическая плотность костной ткани по результатам фотоденситометрии в группах сравнения

Группы пациентов	Точки измерения оптической плотности костной ткани			
	m1s	m1d	ams	amd
Без признаков ХАИ	126,43	127,19	134,02	134,56
С признаками ХАИ	121,04	124,09	125,02	125,46
С признаками ХАИ и дисплазии соединительной ткани	118,72	119,57	116,72	117,02

аметров с формированием сосудистых почек. Стенки таких сосудов были инфильтрированы лимфоцитами, нейтрофильными лейкоцитами с примесью макрофагов и плазматических клеток. В макрофагах отмечалось явление незавершенного фагоцитоза в виде скоплений бактериальных тел – кокков и палочек. При окраске альциановым синим, наблюдалось значительное увеличение в соединительной ткани альцианофильных участков, лишенных клеточных структур, которые мы расценивали как ослизнение. В указанных случаях патоморфологическое исследование позволяло констатировать наличие пародонтита. В более глубоких отделах слизистой наблюдались либо грубые переплетения коллагеновых волокон с явлениями гиалиноза и гиалинозом расположенных там редких сосудов, либо наблюдалось ослизнение соединительнотканых элементов в виде обширных полей альцианофилии. На границе соединительнотканых структур и надкостницы также наблюдался грубый склероз и деформация разграничительных элементов. В собственно надкостнице и компактном слое нижней челюсти наблюдались изменения структуры костных элементов. В частности, гаверсовы каналы были расширены, в последних наблюдались извитость и мультипликация сосудов. В сосудистых стенках происходило значительное накопление ШИК-позитивных и альцианофильных веществ. В собственно костной ткани наблюдалось значительное количество остеобластов и вакуолизация остеоцитов, что свидетельствовало о деструктивных и регенераторных процессах в костной ткани в области воспалительных изменений слизистой.

В обеих группах с явными признаками патологии пародонта при визуальном изучении ортопантограммы определялась резорбция компактной пластинки на вершинах межзубных перегородок, нарушение четкости строения коронарного отдела межзубной перегородки вследствие деструкции костной ткани. При этом убыль и снижение высоты перегородки варьировало в пределах 1/3 в группе пациентов признаков хронической алкогольной интоксикации и 1/2 – в группе с фоновой патологией в виде ХАИ. В большинстве случаев в вершинах межальвеолярных перегородок появлялся крупнопетлистый трабекулярный рисунок.

При денситометрическом анализе ортопантограмм в группе без дисплазии соединительной ткани значение оптической плотности костной ткани зубочелюстной системы нижней челюсти варьировало в пределах от 118,68 до 121,46 усл. ед. (табл. 2).

Таблица 2

Оптическая плотность костной ткани по результатам фотоденситометрии в группах сравнения

Группы пациентов	Точки измерения оптической плотности костной ткани			
	m1s	m1d	ams	amd
Без признаков ХАИ	118,68	120,09	121,02	119,46
С признаками ХАИ	102,54	98,46	101,68	97,22
С признаками ХАИ и дисплазии соединительной ткани	84,4	89,57	87,72	81,02

Заключение. На основании вышеизложенного мы полагаем, что у лиц с хронической алкогольной интоксикацией имеется тенденция к изменению соотношения между компактным и губчатым веществом кости в пользу последнего. Аналогичная тенденция существует и при дисплазии соединительной ткани. При обоих видах патологии отмечается снижение оптической плотности костной ткани и изменение ее структуры. Все эти данные в соответствии с теоретическими представлениями позволяют объяснить остеопорозные изменения в костной ткани, которые затрудняют заживление переломов и являются фактором увеличения количества осложнений. С учетом полученных данных рекомендуется пересматривать системы лечебных и реабилитационных мероприятий при переломах костей у лиц, злоупотребляющих алкоголем в сторону коррекции остеопороза. Практически при хроническом алкоголизме, на фоне которого развился перелом, следует применять те же схемы лечения, что и при дисплазии соединительной ткани.

Следует пересмотреть подход к оценке результатов рентгенологических исследований. Мы полагаем целесообразным во всех описаниях рентгенограмм указывать оптическую плотность костной ткани с тем, чтобы в дальнейшем имелась возможность динамической оценки костной ткани. Мало этого, указанная информация позволит использовать медицинские документы для идентификационных исследований.

Литература

1. Дмитриев А.Е., Воложин А.И., Крюков Б.Н. Алкогольные поражения опорно-двигательного аппарата // Клиническая медицина. – 1987. – Т. 65, № 7. – С.122–125.
2. Кан Ю.Е., Черкашина З.А., Мандрикова М.С. Повреждения у лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения. Диагностика, тактика лечения // Медицинская помощь. – 1999. – № 1. – С.22–24.
3. Козлов В.А. Алкогольная травма тканей челюстно-лицевой области и ее последствия // Стоматология. – 1986. – № 3. – С.35–36.
4. Hogan H.A., Argueta F., Moe L. Adult-onset alcohol consumption induces osteopenia in female rats // Alcohol. Clin. Exp. Res. – 2001. – Vol. 25, No. 5. – P. 746–754.
5. Koposov R.A., Ruchkin V.V., Eisemann M. Alcohol use in adolescents from northern Russia: the role of the social context // Alcohol and Alcoholism. – 2002. – Vol. 37, No. 3. – P. 297–303.
6. Elmali N., Ertem K., Ozen S. Fracture healing and bone mass in rats fed on liquid diet containing ethanol // Alcohol. Clin. Exp. Res. – 2002. – Vol. 26, No. 4. – P. 509–513.

Поступила 13.11.2010