

APPLICATION OF SYMBOLIC DYNAMICS METHODS FOR THE ANALYSIS OF HEART RATE DISTURBANCES IN NOCICEPTIVE STIMULATION

YU.B. ABRAMOV, A.YU. KOZLOV, L.V. MEZENTSEVA

Summary

Traditional heart rate variability methods are inefficient for the analysis of heart rate disturbances in nociceptive stimulation. In this case thin specific effects, characteristic of this kind of stressor loadings disappear during of many of RR-intervals. In the present work a new method of symbolic dynamics was tested. Results of the present work have shown that the method of symbolic dynamics is effective for the analysis of heart rate disturbances in quickly transition processes in an organism, caused by various extreme influences, including acute emotional stress or nociceptive stimulation.

**Key words:** nociceptive stimulation, heart rate, the chaos theory, a method of symbolic dynamics.



**Абрамов Юрий Борисович** окончил 1 ММИ им. И.М. Сеченова. Доктор медицинских наук, автор более 100 работ, включая монографии и изобретения. Руководитель лаборатории системных механизмов боли.



**Мезенцева Лариса Валентиновна** окончила физфак МГУ. Автор более 50 работ. Научный сотрудник.



**Козлов Алексей Юрьевич** окончил биофак МГУ им. М.В. Ломоносова. Кандидат биологических наук, автор более 30 научных работ. Старший научный сотрудник лаборатории системных механизмов боли ГУ

УДК 616.5-003.214

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ

Т.Т. ВАЛИЕВ\*

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) – это патологическое состояние, характеризующееся снижением числа тромбоцитов (Тр.) в периферической крови [1] вследствие образования к ним антител, которые приводят к интенсивной деструкции Тр. на фоне повышенного содержания последних в костном мозге. Результатом этого процесса является уменьшение количества Тр. в периферической крови. Если это снижение достаточно серьезное, то могут возникнуть проявления геморрагического синдрома: геморрагии, кровоизлияния и слизисто-кожные кровотечения. Данные клинические показатели, наряду с обнаружением антитромбоцитарных антител, тромбоцитопенией в периферической крови при неизменном костном мозге с нормальным или повышенном количеством мегакариоцитов, являются диагностическими критериями [2]. В патогенезе отмечается роль циркулирующих иммунных комплексов, которые ведут к деструкции мембран клеток ретикулоэндотелиальной системы, а также к повреждению Тр., что является стимулом к высвобождению новых антигенов, на которые образуются антитела, и «порочный круг» патогенеза ИТП замыкается. Этиология процесса не известна. Сообщается о роли провоцирующих факторов: стресс, радиационные воздействия, погрешности в питании, действие вирусов и др. Эта патология чаще встречается у женщин детородного возраста, средний возраст составляет 30 лет [3] с частотой приблизительно 1–2 на 10000 новорожденных.. Фактором риска для возникновения неонатальной ИТП в последующих беременностях является наличие старшего брата или сестры с неонатальной ИТП [4]. Дифференциальный диагноз следует проводить с тромбоцитопенией, присущей беременности, антифосфолипидным синдромом, ВИЧ-инфекцией, аутоиммунным тиреоидитом, миелодисплазией, системной красной волчанкой и др.

В большинстве случаев клиника заболевания нечеткая, интенсивное лечение не требуется, но при выраженных формах болезни нужна терапия по повышению уровня Тр. до значений, безопасных в плане возникновения серьезных кровотечений. Число работ, посвященных изучению ИТП во время беременности, в отечественной литературе весьма незначительно. Но актуальность вопроса несомненна, т.к. есть вероятность тяжелых кровотечений, и долгое время вопрос пролонгирования и сохранения беременности при ИТП оставался спорным [5]. Число Тр. при беременности, осложненной ИТП, в 67–89% всех проанализированных случаев составляет  $<150 \times 10^9/\text{л}$ , при этом у 11% женщин беременность заканчивается спонтанным абортom в первом триместре, склонность к кровотечениям – у 21,5%, мертворождение – у 4%, жизнеспособные дети рождаются – у 81%. В 31,3% требуется лечение по повышению уровня Тр.[2]. В 1,7% случаев роды заканчиваются внутриутробной гибелью плода, в 0,9% – это связано с кровотечением. Нечасто ИТП во время беременности клинически проявляется носовыми кровотечениями после травмы, тяжелыми кровотечениями из желудочно-кишечного тракта, гематурией [3]. Есть сведения об интракраниальном кровотечении у женщины, находящейся на 18 нед. беременности [1]. Угрожающие жизни кровотечения отмечены только у 3,4% женщин, что показывает малую частоту этих осложнений. 82,4% родоразрешений проходят через естественные родовые пути и 17,6% путем кесарева сечения (КС). Родоразрешение – в срок 34–41 нед. [3]. При родоразрешении возможно проведение эпидуральной анальгезии (в 37%) без осложнений. Число Тр. на момент анальгезии составляет  $50–150 \times 10^9/\text{л}$ , у 17% женщин этот показатель менее  $75 \times 10^9/\text{л}$ . Осложнения при выполнении данной манипуляции выявлены не были. Во время родов кровотечений, как правило, не отмечается, лишь у 4% пациенток возможна кровопотеря более 1 л, несмотря на уровень Тр. более  $54 \times 10^9/\text{л}$ . В одном случае, когда число Тр. было менее  $39 \times 10^9/\text{л}$  после родоразрешения путем КС, было кровотечение, не потребовавшее лечения. КС, как вариант родоразрешения, представляет собой весьма небольшой риск развития кровотечения у плода, и нет доказательств о роли КС в развитии неонатальных интракраниальных кровоизлияний [6, 3]. В первом триместре беременности отмечается снижение числа Тр., а затем их незначительный рост к 3 дню после родов. Статистически достоверные результаты позволяют говорить о корреляции между числом Тр. в организме матери во втором триместре беременности и их числом в клеточном столбике трофобласта плода [4].

У матерей осложнения возникают в 27,1% случаев и связаны с недостаточным контролем за ИТП в период гестации.и представлены угрозой прерывания беременности, ранним токсикозом, гестозом, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты [7]. Обострения происходят чаще в 1 триместре беременности и реже – во 2 и 3, что связано с интенсивной продукцией кортикостероидов организмом плода в эти сроки. Описывается случай ИТП у беременной 39-летней женщины, для родоразрешения которой было проведено КС. Впервые ИТП была зарегистрирована при первой беременности и рецидивировала при второй. Лечение вели высокими дозами гамма-глобулина и трансфузиями тромбоконцентрата. На фоне терапии число Тр. составило более  $50 \times 10^9/\text{л}$  перед КС. Операция шла под наркозом пропофолом с пентазоцином и осложнилась послеродовым кровотечением, потребовавшим назначения окситоцина, эргометрина малеата, простагландина E1, но это не увеличило маточные сокращения, что послужило причиной для гистерэктомии. Общая кровопотеря составила 8200 мл, для компенсации которой перелили эритроцитарную массу (22 дозы), тромбоконцентрат (40 доз), свежезамороженную плазму (28 доз) [8].

Адекватное лечение и диагностика все еще до конца не разработаны [4]. Терапия беременных назначается при тяжелой ИТП с выраженными клиническими симптомами. Инвазивные методы лечения не снижают риск кровотечений у плода, но увеличивают частоту осложнений для материнского организма. Имеется ряд спорных вопросов о начале лечения, о целесообразности выжидательной тактики и побочных эффектах лекарственных препаратов [2], в т.ч. с тератогенных. Во время беременности специфического лечения в 68,9% случаев не требуется. Если ИТП диагностирована до беременности, лечение целесообразно и показаниями к нему являются низкий уровень Тр. (менее  $30 \times 10^9/\text{л}$ ), петехии или кровотечения из слизистых [9–10], симптомы кровоточивости, но

\* Ульяновский государственный университет

есть сведения, что и при  $Tr=19 \times 10^9/l$  не бывает осложнений [11]. Лечение надо проводить по одинаковым программам и при диагностике ИТП во время беременности, и при выявленной ранее.

Лечение ИТП во время беременности – чрезвычайно важная задача, связанная с предотвращением кровотечений из-за опасности возникновения осложнений при родоразрешении у матери и неблагоприятных реакций со стороны плода [8]. Начинать лечение надо с введения кортикостероидов (по 50 мг/сут) [7], что дает эффект в 60–90% случаев [11], при не достигнутом результате используют внутривенное введение высоких доз иммуноглобулина G (IV IgG) (по 1–2 мг/кг/сут) – эффективно в 85% [12], используют сочетанное применение кортикостероидов и IV IgG (по 1 мг/кг/сут) при уровне  $Tr$  в пределах  $20–49 \times 10^9/l$ , кортикостероидов и anti-D иммуноглобулина (Ig), а также – комбинации IV IgG, кортикостероидов и anti-D Ig. Наилучший эффект продемонстрировала схема лечения IV IgG. Клинически значимого ответа на терапию IV IgG, кортикостероиды и anti-D Ig не было. Критерием полного ответа на лечение было повышение  $Tr$  более  $150 \times 10^9/l$  во время или после лечения, частичным ответом – рост  $Tr$  до  $50–150 \times 10^9/l$ , если  $Tr$  не поднимались выше  $50 \times 10^9/l$  – считали, что ответ на лечение отсутствует. Если пациентка не отвечает на первичную глюкокортикостероидную терапию, то спленэктомия может быть альтернативой, позволяющей достичь длительной ремиссии в более чем 66% случаев [2, 10]. Описаны случаи успешного проведения лапароскопической спленэктомии под пневмоперитонеумом с низким давлением у беременных во втором триместре при ИТП. Предоперационная эмболизация селезеночной вены проводилась в день спленэктомии, при выполнении которой не было осложнений, и женщины рожали здоровых детей [13]. При резистентности к кортикостероидам и иммунодепрессантам возможно внутривенное применение высоких доз иммуноглобулина до 6 курсов с рождением здоровых детей. При тяжелой тромбоцитопении после спленэктомии тактика лечения до конца не ясна. Может быть эффективной иммуносупрессия, а также стимуляция продукции тромбоцитарного ростка кроветворения тромбopoэтином. Ведутся работы по анализу эффективности ритуксимаба в лечении рефрактерных вариантов ИТП, но достоверных данных нет. Роль плазмафереза в лечении ИТП, ВИЧ-ассоциированной аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры, позволяющего элиминировать антитела и циркулирующие иммунные комплексы, также дискутируются. Есть сообщения о лечении ИТП азатиоприном, циклоспорином А, пульс-терапией дексаметазоном [14]. Лишь 5% женщин получают трансфузии  $Tr$  и 1,7% – эритроцитов, что при соблюдении тактики переливания осложнений не вызывает. Женщины с ИТП нуждаются в мероприятиях по повышению уровня  $Tr$ . [5]. За беременной должны наблюдать гематолог, анестезиолог, акушер и неонатолог. Часто беременность даже при осложнениях тяжелыми кровотечениями имеет благоприятный исход.

Младенческая смертность при ИТП составляет 1–2%. У рожденных детей уровень  $Tr$  колеблется от  $142$  до  $282 \times 10^9/l$  (медиана  $217 \times 10^9/l$ ), в 71,6% случаев  $Tr > 150 \times 10^9/l$ , у 25,2% детей  $Tr$  при рождении  $< 150 \times 10^9/l$ , из них у 18,3% детей  $Tr$  составляют  $50–149 \times 10^9/l$ , в 9% –  $< 50 \times 10^9/l$ . [6, 3, 13], у 4,6% – от  $20$  до  $49 \times 10^9/l$ , у 4–5,5%  $< 20 \times 10^9/l$  [13]. У новорожденных тромбоцитопения отмечается в 6–18% случаев, неонатальные осложнения – в 17,8% [7]. Дети матерей с анамнезом, отягощенным ИТП, находятся в группе более высокого риска по возникновению тромбоцитопении, в отличие от детей, у матерей которых ИТП была диагностирована во время беременности [15]. Статистически достоверных сведений о взаимоотношении между уровнем  $Tr$  матери и новорожденного не зафиксировано. Новорожденные, матери которых перенесли спленэктомия и были под наблюдением по поводу ИТП, имели большую частоту эпизодов тромбоцитопении по сравнению с новорожденными, матери которых не подвергались спленэктомии. В случаях применения матерью стероидов в дозе более 15 мг/сут. у новорожденных отмечена высокая частота осложнений, включая недостаточный вес [7]. Среди признаков геморрагического синдрома были широко распространены: гематомный и петехиальный типы кровоточивости. Есть сообщение об одном новорожденном с правосторонним субэпидимальным кровоизлиянием, диагностированным на 9 дне жизни. Этот ребенок был рожден от многоплодной беременности на сроке гестации 29 нед. При рождении уровень  $Tr=149 \times 10^9/l$ , на второй день –  $135 \times 10^9/l$ . Количество  $Tr$  у мате-

ри было  $88 \times 10^9/l$ , изменяясь при беременности от 83 до  $143 \times 10^9/l$ . Ни мать, ни ребенок не получали никакого лечения по поводу тромбоцитопении. Из родившихся близнецов у обоих был дистресс-синдром и апноэ, вызванное преждевременными родами, что потребовало респираторной поддержки. Но даже при  $Tr > 100 \times 10^9/l$  возможен неблагоприятный исход родов, что иллюстрирует клинический случай: у матери – в анамнезе ИТП, но уровень  $Tr$  был  $> 100 \times 10^9/l$ , но ее ребенок родился мертвым в возрасте 39 нед. При осмотре был мацерирован и без очевидных признаков геморрагии. В другом случае мать болела ИТП на протяжении 4 лет, перенесла спленэктомия, но имелись явные признаки синячковых и петехиальных кровоизлияний. Во время беременности были эпизоды тяжелой тромбоцитопении со снижением уровня  $Tr$  до  $50 \times 10^9/l$ . Она лечилась IV IgG, еще один курс лечения был проведен за 1 нед. до родов, к моменту родоразрешения  $Tr=321 \times 10^9/l$ . Генетические и серологические исследования не выявили аллоиммунной неонатальной тромбоцитопении. Произошли преждевременные роды на 27 нед. гестации с антенатальной гибелью плода и кровоизлиянием в мозг.

Вопрос лечения ИТП у детей, рожденных от матерей с ИТП, остается спорным: одни специалисты говорят о необходимости назначения специфического лечения, другие – о тактике поддерживающего лечения, ожидая спонтанной ремиссии. Есть данные о смертельном исходе на фоне проводимого лечения, как у матери, так и у плода. Лечение новорожденных целесообразно в 14,6% случаев на основании уровня  $Tr$ , который составляет  $5–44 \times 10^9/l$  (медиана  $31 \times 10^9/l$ ) и признаков кровоточивости. Лечение состоит во введении высоких доз IV IgG, кортикостероидов [6, 3] и трансфузий тромбоконцентрата.

Одним из возможных методов лечения детей является применение анти-D иммуноглобулина, который блокирует Fc-рецептор клеток системы мононуклеарных фагоцитов, устраняя главное звено патогенеза ИТП. Эпизоды кровотечения не были отмечены ни у одного новорожденного. Риск развития тяжелой тромбоцитопении среди новорожденных весьма низок.

**Заключение.** ИТП не является противопоказанием для планирования беременности, в связи с появлением новых методов лечения и, в первую очередь, курсов высокодозного IgG, но при рефрактерности ИТП к используемому методу следует обсудить вопрос о прерывании беременности, если последняя наступила, и проводить просветительскую работу среди женщин групп риска в репродуктивном периоде. Выбор метода терапии должен быть индивидуальным и выбран совместно акушером-гинекологом, гематологом и педиатром. ИТП у беременной женщины не несет в себе непосредственной угрозы для жизни плода, но число возможных осложнений, возникающих у новорожденных выше, чем в среднем в популяции.

#### Литература

1. *Chedraui P.A. et al. // J. Perinat. Med.*– 2003.– №6.– P. 526.
2. *Provan D.; Newland.A. // J. Pediatr. Hematol. Oncol.*– 2003.– Vol. 25, Suppl 1.– S. 34–38.
3. *Song T.B. et al. // Fetal Diagn Ther.*– 1999.– Vol. 14(4).– P. 216–219.
4. *Mortensen T.B. et al. // Ugeskr Laeger.*– 2002.– Vol. 164(34).– P. 3968–3972.
5. *Itoh H. et al. // Nippon Rinsho.*– 2003.– Vol. 61(4).– P. 638–643.
6. *Devendra K. Koh L.P. // Ann Acad Med Singapore.*– 2002.– Vol. 31(3).– P. 276–280.
7. *Fujimura K. // J Hematol.*– 2002.– Vol. 75(4).– P. 426–433.
8. *Mori T. et al. // Masui.*– 2000.– Vol. 49(8).– P. 903–905.
9. *Carlson H.W. et al. // JAMA.*– 1980.– Vol. 244.– P. 2756–2758.
10. *Schwartz K.A. // Hematol Oncol Clin North Am.*– 2000.– Vol. 14.– P. 1101–1106.
11. *George J.N. et al. // Blood.*– 1996.– Vol. 88.– P. 3–40.
12. *Imbach P. et al. // Lancet.*– 1981.– Vol. 1.– P. 1228–1231.
13. *Iwase K. et al. // Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.*– 2001.– Vol. 11(1).– P. 53–56.
14. *Anderson J.C. // N Engl J Med.*– 1994.– Vol. 330.– P. 1560–1564.
15. *Yamanda H., Fujimoto S. // Ann Hematol.*– 1994.– Vol. 68.– P. 39–42.

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 эозином [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 мм<sup>3</sup>, в количестве 7–8 от одного биоптата, фиксировали в 1% водном растворе OsO<sub>4</sub> на фосфатном буфере (рН 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, искривление позвоночника, spina bifida. У 53,4% было плоскостопие, X- и O-образное искривление ног, «сандалевидная» 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 проросшие 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, эпикант, 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