

7. Grossi S.G. Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence and need for future research // Ann Periodontol. — 2001. — № 6. — С.45.
8. Mealey B.L., Moritz A.J. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium // Ann Periodontol. — 2000, 2003. — № 32. — С.59-81.
9. Genco R.G., Grossi S.G., Ho A. et al. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes and periodontal infection // J. Periodontol. — 2005. — № 76. — С.2075-2084.
10. Saremi A., Nelson R.G., Tulloch-Reid M. et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes // Diabetes Care. — 2005. — № 28. — С.27-32.
11. Jansson H., Lindholm E. et al. Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness // J. Clin. Periodontol. — 2006. — № 33. — С.14.
12. Bodet C., Chandad F., Grenier D. Porphyromonas gingivalis — induced inflammatory mediator profile in an ex vivo human whole blood model // Clin. Exp. Immunol. — 2006. — № 143. — С.7.

© КОНДРАШИН С.Ю. — 2007

ЗАВИСИМОСТЬ ФОРМ И РАЗМЕРОВ ДИСКОВ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ОТ ПРОТЯЖЕННОСТИ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ

С.Ю. Кондрашин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра ортопедической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. А.Я. Вязьмин)

Резюме. Объектом исследования послужили внутрисуставные диски их форма, размеры и зависимость этих параметров от дефектов зубных рядов. Анализ полученного морфологического материала и научной литературы позволяют говорить, что даже самые незначительные изменения в состоянии зубного ряда сопровождаются нарушением биомеханики жевательного процесса и как следствие адаптацией структуры сустава к измененным условиям функционирования.

Ключевые слова: дисфункция ВНЧС, внутрисуставной диск, морфометрия.

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) одна из распространенных патологий челюстно-лицевой области. Симптомы дисфункции ВНЧС наблюдаются у 5-15% всех обратившихся за стоматологической помощью. Ряд авторов считают, что проявления дисфункции ВНЧС встречаются у 70-80% здорового населения. От 50 до 80% всего населения отмечаются те или иные признаки нарушения функции ВНЧС [1-4,6,7].

Несмотря на значительную распространенность заболеваний сустава, вопросы этиологии и патогенеза последних трактуются не однозначно. До настоящего времени среди исследователей нет единого мнения о структуре сустава в целом и отдельных его элементов. Во многом кардинальному решению проблемы мешает отсутствие фундаментальных работ, позволяющих иметь клиницистам четкое представление об организации ВНЧС. В доступной литературе мы нашли единичные упоминания об изменениях в морфологическом строении сустава при различных видах дефектов зубных рядов.

Материалы и методы

Объектом исследования служил секционный материал ВНЧС трупов людей в возрасте 35-65 лет с различными дефектами зубных рядов, общим количеством 40 суставов. Забор материала проводили на замороженных до минус 28-300С трупах. Блоки взяты с обеих сторон у лиц мужского пола.

Согласно состоянию зубных рядов полученные фрагменты были систематизированы в 3 группы:

1 — Группа (контрольная): Височно-нижнечелюстной сустав от лиц, не имеющих дефектов зубных рядов (10 случаев).

2 — Группа: Височно-нижнечелюстной сустав от лиц с двухсторонними дистально-неограниченными дефектами зубных рядов (15 случаев).

3 — Группа: Височно-нижнечелюстной сустав от лиц с полным отсутствием зубов (15 случаев).

После выемки органокомплекса ВНЧС у трупов людей из выпиленных костно-мышечных фрагментов формировались блоки размером 45х45х45 мм. С целью предотвращения изменения топографо-анатомических взаимоотношений структур сустава материал без оттаивания по-

мешали в 10% раствор формалина. По мнению А.П. Сорокина (1973), данная концентрация позволяет не только фиксировать ткани, но и способствует лучшему сохранению взаимоотношений между структурами. Через 5-7 суток препараты подвергали дальнейшей обработке, не опасаясь существенного изменения расположения структур.

После этого материал декальцинировали в 15% растворе азотной кислоты по стандартной методике (Б.А. Виленсон, 1950). Степень декальцинации предварительно проверяли препаровальной иглой. Если игла проходила свободно через костные структуры блока, считали, что материал готов для дальнейшего исследования.

После декальцинации блоков им придавали оптимальный размер 35х35х35 мм. Затем весь органокомплекс тканей подвергался дальнейшей обработке. Материал промывали в проточной воде не менее суток, после чего его обезвоживали. Экспериментально установлено, что лучшие результаты получаются в том случае, если начать процесс обезвоживания с 50° спирта и постепенно проводить материал через спирты нарастающей концентрации: 50°, 60°, 70°, 80°, 96° — I, 96° — II, 100° — I, 100° — II, выдерживая в каждом из них по 3-5 суток. Фиксацию в целлоидине начинали с 0,5% и далее 2%, 4%, 6%, 8% с последующей заливкой материала в 10% раствор целлоидина. При этом в каждом растворе ткань находилась не менее недели.

Наклейку материала на деревянные блоки проводили чистым густым целлоидином, затем блоки ставили на хлороформную баню на 8 часов и плотно закрывали для равномерной усадки. Хранили блоки в 70° спирте. Серийные срезы изготавливали на микротоме толщиной 10-12 микрон, по 9-10 срезов, в трех взаимно перпендикулярных плоскостях (фронтальной, горизонтальной, сагиттальной). С каждого блока получали срезы только в одной плоскости. Окраску срезов производили раствором пикрофуксина по методу Ван-Гизон. В последующем препараты подвергались макроскопическому и морфометрическому анализу.

Результаты и обсуждение

Объектом макроскопического исследования послужили внутрисуставные диски их форма, размеры и зависимость этих параметров от дефектов зубных рядов.

Макроскопическое строение диска височно-нижнечелюстного сустава при ортогнатическом прикусе и интактных зубных рядах

Височно-нижнечелюстной сустав по своему строению и функции представляет сложное анатомическое образование, относящееся к блоковидным суставам. В полости сустава, между головкой нижней челюсти и

суставной ямкой височной кости, залегает двояковогнутая овальной формы хрящевая пластинка — внутрисуставной диск. Многие исследователи склонны считать, наибольшую компрессионную нагрузку испытывает суставной диск [2,3,6]. Он в значительной мере сдерживает жевательное давление, которое оказывает головка нижней челюсти на нижнечелюстную ямку. В связи с этим верхняя и нижняя поверхности диска испытывают различное давление и имеют, некоторое различие в гистоструктуре.

Форма его может быть самая разнообразная: гантелевидная, плоская, воронковидная и возможна фрагментация диска. В нашем исследовании в 100% случаев наблюдалась гантелевидная форма. Диаметр их в сагиттальной плоскости составлял от 9,4 мм до 16,2 мм (средний размер $12,6 \pm 0,3$). По периферии он срастается с суставной капсулой и делит полость сустава на два отдела: верхнепередний, расположенный между суставной ямкой, суставным бугорком височной кости и верхней поверхностью диска, и нижнезадний, расположенный между сочлененной поверхностью головки нижней челюсти и нижнезадней частью диска.

Макроскопическое исследование показало, суставной диск представлен коллагеново-волокнистым хрящом. Толщина диска по переднему краю варьирует от 1,8 мм до 2,7 мм (средние размеры $1,7 \pm 0,1$ мм). Задний край диска значительно толще, размеры его составляют от 2,6 мм до 4,5 мм (средняя толщина $3,9 \pm 0,26$ мм). Как видно, задний край в 2,3 раза толще переднего. Толщина латерального и медиального краев диска практически одинакова. Толщина медиального края составляет от 2,1 мм до 3,7 мм (средняя толщина $2,5 \pm 0,19$ мм). Толщина латерального края диска варьирует менее значи-

При макроскопическом исследовании внутрисуставного диска выявлено, что он значительно уплощается. Если в первой группе гантелевидная форма диска составляет 100%, то через 2-3 года после утраты жевательной группы зубов лишь в 66,7% случаев наблюдается данная форма диска. В 33,3% случаев диск имеет уплощенную форму. Диаметр диска в сагиттальной плоскости практически не изменяется и составляет $12,4 \pm 0,3$ мм. Толщина диска по переднему краю $1,5 \pm 0,2$, по заднему — $3,9 \pm 0,4$ мм. Толщина латерального и медиального краев равняется $1,8 \pm 0,1$ мм и $1,6 \pm 0,2$ мм соответственно. Изменяется и толщина центральной части диска, но менее существенно (средняя толщина $1,3 \pm 0,1$). Изменение параметров суставного диска приводит к существенному изменению его формы.

Макроскопическое строение диска при полном отсутствии зубов

Полное отсутствие зубов сопровождается выраженным дисбалансом в зубочелюстной системе. Отсутствие зубов и снижение нагрузки на альвеолярные отростки соответственно сопровождается атрофией последних. Несомненно, это в первую очередь перестраивает биомеханику ВЧНС, в результате изменяется вектор результирующей силы приложенной на сустав. Наряду с выше перечисленными изменениями в структуре сустава, которые являются следствием снижения жевательной нагрузки, изменяется и форма внутрисуставного диска.

После 2-3 лет полной адентии 66,3% суставных дисков имели гантелевидную форму и 33,7% — уплощенную. Одновременно с изменением формы изменяются и размеры суставного диска: передний край — $1,2 \pm 0,2$, центральная часть — $1,1 \pm 0,1$, задний край — $2,5 \pm 0,4$, медиальный край — $1,8 \pm 0,2$, латеральный край —

Таблица 1

Динамика изменения размеров внутрисуставного диска ВЧНС при дефектах зубных рядов (мм)

Дефект	Толщина диска	Центральная часть	Передний край	Задний край	Медиальный край	Латеральный край
Интakтные зубные ряды		$1,7 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,27$	$3,9 \pm 0,26$	$2,5 \pm 0,19$	$2,4 \pm 0,17$
Двухсторонний дистально неограниченный дефект зубного ряда		$1,6 \pm 0,08$	$2,6 \pm 0,19$	$3,6 \pm 0,2$	$2,4 \pm 0,17$	$2,6 \pm 0,15$
Полная адентия		$1,1 \pm 0,26^*$	$2,1 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,25$	$2,3 \pm 0,22$	$2,1 \pm 0,21$

Примечание: $^*(p < 0,05)$ достоверно по сравнению с группой с интактными зубными рядами.

тельно — от 2,2 мм до 2,9 мм (средняя толщина $2,4 \pm 0,17$ мм). В центре диск значительно тоньше от 1,1 мм до 1,9 мм (средняя толщина $1,7 \pm 0,1$) (табл. 1) Следует отметить, что толстый задний край диска располагается в самой глубокой части суставной ямки.

Макроскопическое строение диска при двухсторонних дистально неограниченных дефектах зубных рядов

Потеря жевательных зубов ведет к нарушениям окклюзионных соотношений сохранившихся групп зубов и перемещению нижней челюсти во вторично измененную окклюзию, сопровождающуюся снижением межокклюзионной высоты. Установлено, что в основном смещение происходит в двух плоскостях — вертикальной и сагиттальной (80% случаев), значительно реже (20% случаев) смещение нижней челюсти наблюдалось в трансверсальной плоскости.

$1,8 \pm 0,1$. Тем не менее, длина диска в сагиттальной плоскости в этот период остается прежней.

Таким образом, анализ полученного морфологического материала позволяет говорить, что даже самые незначительные изменения в состоянии зубного ряда сопровождаются нарушением биомеханики жевательного процесса и адаптацией гистоструктуры сустава к измененным условиям функционирования. При дефектах зубных рядов, сопровождающихся снижением межальвеолярной высоты, происходит снижение жевательной нагрузки на элементы, его составляющие. В результате происходит атрофия структурных компонентов сустава, что можно расценивать как адаптивно-компенсаторную реакцию на измененные условия функционирования.

THE DEPENDENCE OF THE FORMS AND SIZES OF DISKS OF TMJ FROM DEFECTS EXTENTION OF TEETH

S.Yu. Kondrashin
(Irkutsk State Medical University)

Object of macroscopic studies were intraarticular disks, their forms, sizes and dependency of these parameters on defect dentition. The analysis of morphological material and scientific literature allow to speak that even the most small changes in breach biomechanics chewing process are accompanied with-standing of the teeth row and as effect adaptation histological structure of joint to changed existing conditions.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вязьмин А.Я. Диагностика и комплексное лечение синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / ИГМУ. — Иркутск, 1999. — 227 с.
2. Карсанов В.Т., Зайдман А.М. Структурные изменения суставного диска височно-нижнечелюстного сустава при дефектах зубных рядов // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2000. — № 2. — С.54-56.
3. Латий А.А. Изменения в височно-нижнечелюстном суставе при действии на нижнюю челюсть дистально направленной внеротовой тяги // Стоматология. — 1990. — № 2. — С.19-22.
4. Пузин М.Н., Вязьмин А.Я. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. — М.: Медицина, 2002. — 160 с.
5. Сорокин А.П. Общие закономерности строения опорного аппарата человека. — М.: Медицина, 1973. — 176 с.
6. Хватова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии. — Н. Новгород: НГМА, 1996. — 263 с.
7. Mathias Griethe. Morphometrische Vermessungen von MRT-Aufnahmen des Kiefergelenks. Diss. ... Dr. med. dent. — Berlin, 2005. — 64 p.

© ИСАЧЕНКО О.О., НИКУЛИНА С. Ю., ШУЛЬМАН В.А., АКСЮТИНА Н.В., ВОЕВОДА М.И., МАКСИМОВ В.Н., КАЗАРИНОВА Ю.Л. — 2007

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

О.О. Исаченко, С. Ю. Никулина, В.А. Шульман, Н.В. Аксютин, М.И. Воевода, В.Н. Максимов,
Ю.Л. Казаринова

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра внутренних болезней № 1, зав. — д.м.н., проф. В.А. Шульман; ГУ НИИ терапии СО РАМН г. Новосибирск, директор — д.м.н., проф. М.И. Воевода)

Резюме. Цель исследования: установить вероятность и закономерности наследования фибрилляции предсердий (ФП) в семьях, изучить связь первичной и вторичной ФП с полиморфизмом гена β_1 -адренорецепторов и гена транскрипционного фактора SP4. Обследовано 103 пробандов с ФП и 301 их родственника I, II, III степени родства — первая группа, а также 82 пробанда, у которых отсутствовали заболевания сердечно-сосудистой системы и 163 их родственника I и II степени родства — вторая (контрольная) группа.

В данном исследовании нами был установлен факт семейной агрегации заболевания в семьях пробандов с ФП. При проведении молекулярно-генетического исследования было выявлено, что гетерозиготный генотип β_1 -адренорецепторов Ser49Gly можно рассматривать как один из генетических предикторов возникновения как первичной, так и вторичной ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, ген β_1 -адренорецепторов, наследственность, ген транскрипционный фактор SP4.

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее распространенных и опасных аритмий. В значительной части случаев этиологии ФП выявить не удается. В этих случаях говорят об идиопатической или первичной ФП (lone atrial fibrillation). Предполагается, что в значительной части случаев идиопатическая (первичная) ФП наследственно обусловлена.

В отдельных случаях возникновение ФП обусловлено определенными мутациями в генах ионных каналов миоцитов [1,4,5]. Но в большинстве случаев наследование ФП обусловлено определенным сочетанием полиморфизма различных генов. Изучению этого вопроса в настоящее время в литературе уделяется большое внимание [2,3]. В то же время в доступной литературе нам не удалось найти данных о полиморфизме гена β_1 -адренорецепторов у больных с первичной и вторичной ФП. Недостаточно изучены клинические особенности первичной ФП, ее клинко-патогенетические формы, анатомические и электрофизиологические факторы риска данной патологии. В последнее время внимание привлекает поиск генетических маркеров заболеваний, ассоциированных с внезапной сердечной смертью.

В связи с приведенными данными представляет значительный интерес исследование полиморфизма генов, кодирующих белки, определяющие структурное и функциональное состояние проводящей системы, и изучение его связи с различными нарушениями ритма. В настоящей работе изучена частота полиморфизма гена транскрипционного фактора SP 4 человека, являющегося гомологом гена транскрипционного фактора мышечной NF1B и полиморфизма гена β_1 -адренорецепторов, проанализирована их ассоциация при первичной и вторичной фибрилляции предсердий.

Цель нашего исследования: установить вероятность и закономерности наследования ФП в семьях, изучить связь первичной и вторичной ФП с полиморфизмом гена β_1 -адренорецепторов и гена транскрипционного фактора SP4.

Материалы и методы

В настоящее исследование вошли 103 пробанда, у которых диагностирована фибрилляция предсердий и 301 их родственника I, II, III степени родства. Эти семьи составили первую группу нашего исследования.

У пробандов с вторичной ФП она была обусловлена следующими заболеваниями: артериальная гипертензия 2-