



Рис.2. Зависимость уровня IL-1β от наследственной отягощенности (А) и IL-10 от ювенильной формы артритов (В)

1-й и 3-й групп. Как известно, основная функция IL-10 – угнетение выработки цитокинов Т-хелперами первого типа (TNF-β, IFN-γ) и активированными макрофагами (TNF-α, IL-1, IL-12). Скорее всего, повышение этого цитокина имеет защитно-компенсаторный механизм с целью подавления воспалительного процесса.

Таким образом, предварительные результаты анализа цитокинового профиля у детей с ювенильными формами артритов свидетельствуют о повышении провоспалительных цитокинов, в большей степени TNF-α, IFN-γ и IL-6. Высокий уровень провоспалительного цитокина IL-1β значимо коррелирует с наследственной отягощенностью больных, а высокий уровень противовоспалительного цитокина IL-10 наблюдается у больных с ювенильным анкилозирующим спондилоартритом.

Литература

1. Алексеева Е.И. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения / Е.И. Алексеева, П.Ф. Литвицкий / под ред. А. А. Баранова. – М.: Веди, 2007. – 368 с.
2. Алексеева Е.И., Базарова Т.М. Ювенильный артрит: возможности медикаментозного и немедикаментозного лечения на современном этапе / электронный журнал «Лечащий врач», №8. – 2011 <http://www.lvrach.ru/2011/08/15435267/>.
3. Валева Р.Н. Клинико-эпидемиологическая характеристика ювенильных артритов у детей в Республике Башкортостан: автореф. дис...канд. мед. наук / Р.Н. Валева. – Уфа, 2006. – 22 с.
4. Валева Р.Н. Clinical and epidemiological characteristics of juvenile arthritis in children in the Republic of Bashkortostan: PhD thesis / R.N. Valeeva. – Ufa, 2006. – 22 p.

4. Лигостаева Е.А. Клинико-эпидемиологические особенности и структура хронических воспалительных заболеваний суставов у детей Ростовской области / Е.А. Лигостаева, Е.И. Алексеева // Вопросы современной педиатрии. – 2011. – №6. – Т.10. – С. 111-114.

Ligostaeva E.A. Clinical and epidemiological features and structure of the chronic inflammatory joint disease in Rostov children / E.A. Ligostaeva, E.I. Alekseeva // Voprosy pediatrii. – 2011. – №6. – Vol.10. – P. 111-114.

5. Клинико-иммунологическая оценка эффективности метотрексата и сульфасалазина при лечении больных ревматоидным и ювенильным идиопатическим артритом: автореф. дис... канд. мед. наук / А.Ю. Потоцкая. – Самара, 2010. – 26 с.

Clinical and immunological assessment of the effectiveness of methotrexate and sulfasalazine in the treatment of patients with rheumatoid and juvenile idiopathic arthritis: PhD thesis / A.Yu. Pototskaya. – Samara, 2010. – 26 p.

6. The head-to-head comparison of etanercept and infliximab in treating children with juvenile idiopathic arthritis // Clin. Exp. Rheumatol. – 2011. – №1(29). – С.131-139.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

И.Д. Ушницкий, Е.Ю. Никифорова, А.М. Аммосова, А.С. Черемкина, Е.Ю. Агафонова

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

УДК 616.31:611.018.2-053.2

Медицинский институт СВФУ им. М.К. Аммосова: **УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, incadim@mail.ru, **НИКИФОРОВА Екатерина Юрьевна** – аспирант, Feay88@mail.ru, **АММОСОВА Азлита Михайловна** – к.м.н., доцент, Aelmma@yandex.ru, **ЧЕРЕМКИНА Анна Сергеевна** – ст. преподаватель, Cheremkina@bk.ru, **АГАФОНОВА Евгения Юрьевна** – студентка, evgusha1994@mail.ru.

В представленном обзоре проанализированы проявления в виде нарушений дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в сердечно-сосудистой системе, опорно-двигательном аппарате, внутренних органах, органах зрения, а также челюстно-лицевой области и органах, тканях полости рта. Важно отметить, что органы и ткани полости рта так же, как и другие органы, системы организма, имеют соединительнотканное происхождение, где их составные компоненты определяют уровень защитных процессов при различных заболеваниях. Частым проявлением фенотипических признаков ДСТ в полости рта являются аномалии зубных рядов, вестибулярный наклон передних зубов верхней челюсти, глубокое резцо-

вое перекрытие, дистальная окклюзия, высокое готическое небо, дистопии и скученность зубов, а также искривление носовой перегородки. При этом полиорганное поражение ДСТ может повлиять на частоту дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, возникновение кариеса и некариозных поражений, заболеваний пародонта, нарушений в развитии зубов, парафункций жевательных мышц.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, коллагенопатия, фенотипические признаки, зубочелюстные аномалии, окклюзия, дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, кариес зубов, заболевания пародонта.

The review analyzed the manifestations of connective tissue dysplasia (CTD) in the form of disorders in the cardiovascular system, the musculoskeletal system, internal organs, eyes and maxillofacial area and organs, the tissues of the oral cavity. In this regard, assessment of individual risk of children with different degrees of CTD severity will contribute to the search for new tools and methods, which to some extent will prevent the development of dental diseases and characterize the forecast of children's health protection.

It is important, that the organs and tissues of the mouth cavity, as well as other organs, body systems have desmogenous origin where their constituent components determine the level of protective processes in various diseases. A common manifestation of phenotypic traits of CTD in the oral cavity are the anomalies of dentition, vestibular inclination of the front teeth of the upper jaw, deep incisal overlap, distal occlusion, high gothic sky, dystopia and crowding of the teeth, as well as a deviated septum. Herewith CDT multi-organ failure may affect the frequency of the dysfunction of the temporomandibular joint, caries and non-carious lesions, periodontal diseases, disorders in the development of teeth, chewing muscles parafunctions.

Keywords: connective tissue dysplasia, collagenopathy, phenotypic traits, dentoalveolar anomalies, occlusion, dysfunction of the temporomandibular joint, dental caries, periodontal disease.

В настоящее время широко изучаются проблемы дисплазии соединительной ткани (ДСТ), основу которой составляет наследственная коллагенопатия [16, 47, 49]. Следует отметить, что морфологическая и функциональная особенность органов и систем организма во многом зависит от «зрелости» соединительной ткани [21]. При этом морфогистологической особенностью соединительной ткани являются универсальность, пластичность, полиморфизм клеточных систем, которые определяют широкий спектр функциональности и высокий уровень адаптации при воздействии агрессивных факторов внешней и внутренней среды [15, 29].

Необходимо отметить, что в медицинской практике применяется классификация, разработанная В.В. Серовым, А.Б. Шехтером (1981), которые выделяют 3 основные разновидности соединительной ткани: собственно соединительная ткань; клетки крови и кровяная ткань; хрящевая костная ткань. Собственная соединительная ткань делится на волокнистую (бывает рыхлой и плотной) и соединительную ткань со специальными свойствами (ретикулярная, жировая, пигментная, слизистая). Для плотной соединительной ткани характерно преобладание коллагеновых волокон, от ориентации в пространстве которых зависит деление ткани на оформленную (связки, сухожилия, хрящи, кости) и неоформленную (апоневрозы, сетчатый слой дермы, капсулы и оболочки органов). Рыхлая соединительная ткань состоит из межклеточного вещества и клеток (фибробласты, макрофаги, тучные, эндотелиальные, адвентициальные, адипоциты, плазмциты) [1, 39]. Проведенными исследованиями установлено, что соединительная ткань с морфологической и структурной точек зрения в органах и системах организ-

ма является основной и занимает 50% от массы тела человека [15, 26, 30, 39]. При этом она в равной степени выполняет опорную и обменно-физиологическую роль и как функциональный элемент объединяет целостность органов и систем [40].

Следует отметить, что составляющая системы соединительной ткани контролируется генами и может иметь генетическое повреждение, поскольку врожденные и наследственные аномалии создают широкий спектр отдаленных друг от друга клинических синдромов [9, 24]. Кроме того, основу дифференцированных дефектов соединительной ткани составляет генетический фактор, который имеет полифакторное происхождение [41, 43]. В то же время могут встречаться соединительнотканые дефекты, локализованные лишь в одном органе, и ДСТ, проявляющиеся внешними фенотипическими признаками дисплазии, которые проявляются как синдромы.

В настоящее время установлено, что в развитии ДСТ принимают участие агрессивные факторы внешней и внутренней среды, патогенное воздействие которых, имевшее место в онтогенезе, связано с окружающей средой, нарушением питания, психоэмоциональной перегрузкой и т.д. [16, 31]. Тем не менее, выявлено множество фенотипических признаков ДСТ и микроаномалий с внешними проявлениями, которые выявляются при физикальном обследовании [10, 54]. Так, характерными внешними фенотипическими признаками ДСТ являются краниальные и глазные признаки, изменения в полости рта и ушных раковин, кожи и ее дериватов, а также органов дыхания, мочевыделительной системы, желудочно-кишечного тракта, системы крови, нарушения репродуктивной системы, конечностей, костей, суставов, позвоночника и сердечно-сосудистой

системы [52]. При этом перечисленные нарушения оказывают негативное воздействие на функциональное состояние органов и систем организма, которое определенным образом снижает качество жизни детей [25].

В настоящее время, несмотря на широкое изучение ДСТ, существуют различные мнения по поводу ее происхождения. Так, по данным некоторых авторов, ДСТ имеет монофакторный характер, связанный с возникновением болезни установленного и неустановленного генного дефекта, а также с заболеваниями соединительной ткани мультифакторной природы [42]. Но в то же время среди специалистов наиболее широко применяется классификация соединительнотканых нарушений, связанных с врожденными и приобретенными, дифференцированными (синдромальные) и недифференцированными (несиндромальные) нарушениями в онтогенезе [54]. В их структуре наиболее часто выявляются недифференцированные формы ДСТ, которые состоят из стигмы дизэмбриогенеза (фенотипические проявления), локомоторных и локомоторно-висцеральных проявлений [53]. При этом к дифференцированным ДСТ относятся синдром Марфана, синдром Элерса-Данлоса, несовершенный остеогенез, эластическая псевдоксантома и др. [44, 46].

Проведенными исследованиями установлено, что ДСТ проявляется на генном уровне и уровне дисбаланса ферментативного и белкового обмена с повышенной активностью лизилоксидазы и транслугтаминазы, отклонения в работе РНК, а также на уровне дисбаланса макро- и микроэлементов [1]. При этом в патогенетическом плане установлено, что дефицит магния в соединительной ткани приводит к замедлению синтеза всех структурных молекул, включая протеоглика-

ны, глюкозаминогликаны, коллагены и эластин [5]. Известно, что системность поражения при ДСТ связана со структурной составляющей особенностью соединительной ткани органов и систем организма. Этим и характеризуется полиорганное поражение, связанное с нарушением костной и хрящевой ткани, изменением кожи, сосудистых и клапанных образований сердца, мочевыделительной, пищеварительной систем и т.д. [3]. Вышеизложенное определяет актуальность проблем ДСТ, которая имеет медико-социальные и экономические аспекты.

Необходимо отметить, что наследственные синдромные формы ДСТ, как правило, приводят к инвалидизации больных в молодом возрасте, снижают качество и продолжительность жизни, что определяет ее медико-социальную значимость [36, 45]. При этом распространенность недифференцированных форм ДСТ в России колеблется в пределах 2-30% [13]. Тем временем, проведенными исследованиями установлено, что у лиц с ДСТ имеются особенности клинического течения послеоперационного периода и исхода хирургических вмешательств, которые связаны с более выраженным и продолжительным отеком мягких тканей, как правило, сопровождающимся кровоизлияниями и образованием гематом, а также осложнениями в виде развития фиброза или некроза мягких тканей [19, 24].

Следует отметить, что на сегодняшний день наиболее широко изучены проблемы ДСТ, связанные с изменениями в опорно-двигательном аппарате и сердечно-сосудистой системе [7]. При этом фактически не существует общепринятого алгоритма диагностики ДСТ, отражающего требования различных медицинских специалистов в их практической деятельности. Также на сегодняшний день нет единого мнения по «порогам стигматизации». Термин «пороговый уровень» характеризует способность различных людей переносить отрицательные стимулы, при превышении которой наступает дальнейшее ухудшение состояния с резкими и, возможно, необратимыми изменениями отрицательного характера. При этом некоторые авторы утверждают отсутствие или наличие признаков ДСТ по четырем и пяти внешним признакам у женщин и мужчин [13]. Для выявления синдрома ДСТ необходимо наличие 6-8 признаков дисплазии, где выявляются поражения не менее двух-трех органов при наличии генетического фактора.

Выявленные фенотипические признаки ДСТ, как правило, подтверждаются лабораторными исследованиями, свидетельствующими о нарушении обмена соединительной ткани. Следует отметить, что в частоте и структуре тех или иных внешних признаков с висцеральной патологией и малых аномалий развития отсутствует четкая их градация [10]. Но в то же время были выявлены симптомокомплексы ДСТ, связанные с костно-мышечными, связочно-суставными, кожными и кардиальными изменениями: дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) – в 55%, нарушениями осанки – 51, кожными проявлениями – 57, костно-мышечными изменениями – 52, а также кардиальными проявлениями в 28% случаев, где при сочетании трех из перечисленных симптомокомплексов наблюдаются выраженные нарушения здоровья.

Важно подчеркнуть, что для своевременного выявления и предупреждения различных осложнений при ДСТ определенное значение имеет ее диагностика [35]. На сегодняшний день существует широкий спектр методов диагностики. Так, при недифференцированной ДСТ диагноз можно поставить при выявлении у пациента 6-8 и более клинико-инструментальных признаков ДСТ, вовлечении в патологический процесс не менее 2-3 органов, лабораторным подтверждением нарушения обмена соединительной ткани (обнаруживается повышение уровня суточной экскреции гликозаминогликанов и оксипролина с мочой), а также при выявлении факта семейного накопления признаков ДСТ. При этом инновационным и перспективным методом диагностики является молекулярно-генетический способ исследования. Но, несмотря на это, на сегодняшний день в полном объеме не раскрыты и изучены патогенетические механизмы развития ДСТ, поскольку недооценка значимости ДСТ, как правило, оказывает негативное воздействие, которое приводит к неполноценной организации профилактических мероприятий, несвоевременной диагностике полиорганных нарушений и неверному выбору тактики ведения пациентов.

Известно, что ДСТ оказывает негативное воздействие на функциональное состояние органов и тканей полости рта, а также челюстно-лицевой области. Многие органы и системы организма в структурных морфологических составляющих имеют соединительнотканное происхождение, в том числе челюстно-лицевая область [52].

При этом наиболее часто выявляются такие фенотипические признаки ДСТ, как аномалии зубных рядов (64,8%), дизокклюзии (35,4%), вестибулярный наклон передних зубов верхней челюсти, глубокое резцовое перекрытие, дистальная окклюзия (71%), высокое готическое небо (44,4%), дистопии и скученность зубов (55,6%), искривление носовой перегородки (16,7 %) [13, 48].

Кроме того, имеются сведения, подтверждающие влияние недифференцированной ДСТ на процессы редукции зубочелюстной системы, сопровождающиеся изменениями структуры и размеров челюстных костей и твердых тканей зубов. При этом установлено, что процессы редукции в меньшей степени оказывают негативное воздействие на ткани зуба, поскольку они обладают большей стабильностью. В связи с этим максимальные его значения могут достигать 8,5%, которые часто сопровождаются формированием скученности зубов до 63%, а также некоторыми аномалиями положения отдельных зубов, где показатель может достигать 40% [28].

В настоящее время в литературе имеются сведения о взаимосвязи нарушений осанки при фенотипических признаках ДСТ, связанных с опорно-двигательным аппаратом, формированием и развитием зубочелюстных аномалий у детей, где их частота варьирует в пределах цифровых значений от 70 до 96% [6]. В структуре зубочелюстных аномалий наиболее часто выявляются глубокое резцовое перекрытие и дистальная окклюзия [28]. При этом основные формы сколиоза характеризуются как основные проявления костной соединительнотканной дисплазии (за исключением идиопатического сколиоза) [2, 36].

В то же время некоторыми исследователями была установлена взаимосвязь синдрома дисфункции (ВНЧС) и состояния позвоночника, которая показывает, что патогенетические механизмы их формирования вначале связаны с нарушением опорно-двигательного аппарата, далее с возникновением аномалий прикуса, приводящих к дисфункции ВНЧС [34]. В последний период в литературе появились сведения, что основными факторами формирования зубочелюстных аномалий и деформаций являются нарушения окклюзии, площади окклюзионных контактов, возникновения супраконтактов, которые, в свою очередь, создают предпосылки к развитию дискоординации жевательной группы мышц, где с

достоверной значимостью возникают функциональные нарушения ВНЧС. Но в то же время определена главенствующая роль глубокого прикуса в развитии дисфункции ВНЧС за счет выраженного нарушения окклюзионной поверхности [23]. Выявлено, что развитие выраженных функциональных изменений жевательной группы мышц связано с нарушением взаимного расположения элементов сустава, обусловленным смещением суставной головки и мениска относительно суставной ямки и суставного бугорка.

По данным некоторых авторов, имеется непосредственная взаимосвязь недоразвития переднего отдела нижней челюсти или дистального положения нижней челюсти у детей со сколиозом [13, 35]. У детей со сколиозом наиболее часто выявляется высокий уровень распространенности зубочелюстных аномалий. Кроме того, установлена взаимосвязь дисфункции ВНЧС с генерализованной гипермобильностью суставов и пороком митрального клапана [47]. Тем временем отдельные авторы указывают высокий уровень распространенности воспалительных процессов в краевой десне детей, имеющих сколиоз [13].

Следует отметить, что нарушения, развивающиеся при ДСТ, являются факторами, предрасполагающими к формированию и развитию заболеваний пародонта, которые связаны с нарушением прикуса, гемодинамическими сдвигами в системе микроциркуляции и нарушением тканевого иммунитета [24]. При этом имеются достоверно значимые показатели распространенности заболеваний пародонта у детей с ДСТ, чем у соматически здоровых детей [20]. Тем временем, в литературе имеются сведения о том, что дети с ДСТ имеют определенные диагностические стоматологические маркеры, которые связаны с мелким преддверием полости рта, глубоким прикусом, прогнатией, врожденным укорочением уздечки языка, сужением нижней челюсти, высоким небом, скученностью зубов во фронтальном отделе нижней челюсти, диастемой и речесей десны [24, 33].

В настоящее время проведено более широкое изучение стоматологических проявлений дифференцированных форм ДСТ. Так, основными фенотипическими признаками синдрома Марфана являются вытянутое и узкое лицо, различные патологии ушных раковин вплоть до их отсутствия, глубоко запавшие глаза и гипертелоризм за счет увеличенного решетча-

того лабиринта, резко выступающие вперед лобные бугры, вдавленный и расширенный корень носа, микрогнатия, готическое небо, частичная адентия, связанная с нарушением фолликулярного развития зубов [18]. Синдром Элерса-Данлоса характеризуется наличием эксфолиативного хейлита (сухая и экссудативная форма), а также выступающим вперед подбородком, недоразвитием крыльев и костей носа, верхней челюсти, готическим небом, возможными расщелинами твердого и мягкого неба, аномалиями прикуса, генерализованным пародонтитом, высокой распространенностью кариеса, отсутствием некоторых зубов или образованием сверхкомплектных [32].

Необходимо подчеркнуть, что основными фенотипическими признаками недифференцированной ДСТ являются черепно-лицевые аномалии развития: долихоцефалия, аномалии развития ушей, микрогения, микрогнатия, готическое небо, нарушение роста зубов, аномалии прикуса, сужение зубных рядов, скученное положение зубов верхней и нижней челюстей, аномалии положения отдельных зубов, патологии пародонта дистрофического и воспалительного характера, диспластико-зависимой формы поражения ВНЧС, увеличение экскреции метаболитов соединительной ткани с мочой и слюной [14]. Кроме того, определяется дисфункция ВНЧС в виде синдрома соединительнотканной дисплазии [22].

Следует отметить, что тяжелым клиническим признаком дисфункции ВНЧС является миофасциальный болевой синдром, что в некоторых литературных источниках выражается как синдром Костена и челюстно-лицевая дискинезия. При этом могут появиться ряд нейростоматологических симптомов, которые связаны с иррадиацией боли в различные отделы лица и шеи, что обычно сопровождается возникновением триггерных точек в мышцах [11]. Кроме того, аналогичные симптомы в виде мышечно-тонических проявлений выявляются при остеохондрозе мышц шейного отдела позвоночника [36]. В последний период была установлена четкая взаимосвязь влияния психоэмоциональной сферы пациента с выраженностью болевого симптома при патологиях ВНЧС [36].

Необходимо подчеркнуть, что полиорганность поражений при ДСТ в определенной степени способствует развитию хронических общесоматических заболеваний [27]. Развитие этих заболеваний способствует снижению иммунобиологической реактивности

организма у детей и часто приводит к развитию вторичной иммунологической недостаточности, которые сопровождаются активизацией пародонтопатогенной микрофлоры [38]. В связи с этим современная концепция этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний тканей пародонта предусматривает как ключевой фактор снижение иммунитета у детей [8]. При этом активированные пародонтопатогенные микроорганизмы способствуют выработке противовоспалительных цитокинов, которые повреждают ткани пародонта [4]. Кроме того, цитокины действуют на биохимические мессенджеры, регулирующие стимулирование и торможение воспалительных реакций, инициируют иммунный ответ и указывают на взаимодействие между системами и клетками в целом [17]. Тем временем, некоторые авторы утверждают, что при воспалительно-деструктивных процессах тканей пародонта наибольшее повреждающее действие оказывают ИЛ-1 и ФНО, в частности ИЛ-1 β и ФНО- α [51]. Имеются данные о том, что провоспалительные цитокины определяют выраженность воспалительного процесса и резорбции костной ткани, особенно при генерализованных поражениях тканей пародонта. Следует отметить, что одним из ключевых звеньев патогенетического механизма развития хронического воспалительного процесса в пародонте является состояние иммунной системы организма (гуморальный и клеточный) [4].

Необходимо подчеркнуть, что определенными этиологическими и патогенетическими факторами развития воспаления краевой десны является окружающая среда и ее экология. Так, у жителей Севера постоянное воздействие комплекса природно-климатических и экологических факторов вызывает напряжение функциональной деятельности органов и систем организма, что способствует возникновению и развитию патологических процессов органов и тканей полости рта [24, 37]. У детей школьного возраста (7-14 лет) Якутии распространенность заболеваний пародонта колеблется от 39,60 до 84,25%, а у подростков 15 лет составляет 89,36%. При этом интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ) в ответ на воздействие экстремальных факторов является одним из патогенетических механизмов развития воспалительных заболеваний пародонта. Кроме того, у детского населения Севера отмечается высокий уровень частоты

врожденных расщелин верхней губы и неба 1: 765±68,16 (1,42±0,17‰), при этом половина (41,21%) аномалий представлена одно- и двусторонними расщелинами верхней губы, альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба, требующими более длительного и сложного лечения. Тем временем, у данной группы детей отмечается смещение pH смешанной слюны в кислую сторону, которое приводит к снижению активности щелочной фосфатазы. При этом концентрация кальция в ротовой жидкости у детей с врожденными пороками характеризуется как низкая, что, как правило, снижает реминерализующий потенциал смешанной слюны [12].

Следует отметить, что имеется широкий спектр различных систем лечения, реабилитации больных с ДСТ. В комплексное лечение и диспансерное наблюдение наследственных заболеваний соединительной ткани обязательно надо включить лечебную физкультуру, массаж, диетотерапию, прием витаминов, физиотерапию, микроэлементов и метаболитов. Данные мероприятия, по мнению автора, стимулируют коллагенообразование и коррекцию нарушений синтеза гликозаминогликанов.

Для нормализации обмена соединительной ткани в целях профилактики ДСТ некоторые авторы рекомендуют применение коллагенстабилизирующего комплекса, содержащего витамины Е, В2, В6 и С. При этом витамин Е повышает антиоксидантную защиту, улучшает тканевое дыхание, пролиферацию клеток, витамин В6 улучшает синтез коллагена и стабилизирует коллагеновые структуры, витамин С улучшает синтез коллагена и проколлагена. Коллагенстабилизирующий комплекс используется в пре- и постнатальном периодах [24].

Известно, что снижение регенераторного потенциала соединительной ткани и геморрагический синдром являются одним из наиболее ярких проявлений ДСТ. В связи с этим при проведении ранней хирургической коррекции, в частности френоэктомии верхней (после прорезывания первых постоянных резцов) и нижней губ, языка (с 2-летнего возраста) и сложного удаления зубов, ряд авторов рекомендуют трехдневные курсы «Аскорутин», оротата калия, «Кальция-Д3 Никомед» в сочетании с премедикацией per os «Дицинон» и «Сумамед» (250 мг) с целью повышения степени регенерации соединительной ткани, а

также профилактики интра- и постоперационных кровотечений и воспалительных осложнений [42].

Следует отметить, что немаловажное значение в совершенствовании оказания специализированной стоматологической помощи у детей и подростков с ДСТ имеет четко отлаженная система организации медицинской помощи. В связи с этим разработан определенный алгоритм (поэтапное решение проблемы), который включает определение сопутствующей патологии, признаков болезни, скрытых проявлений, в том числе малых и больших признаков, поиск диагностического ориентира, составление предварительной схемы обследования, предварительный диагноз, дополнительные исследования, уточненный диагноз, индивидуальный план стоматологического лечения и диспансерного наблюдения. При этом Е.Е. Статовская и Т.И. Кадурина (2013) рекомендуют при оказании стоматологической помощи проводить расширенную диагностику, которая связана со стоматологическим функциональным анализом и обследованием у специалистов (кардиолога, ортопеда-вертебролога, окулиста, эндокринолога, невролога, психотерапевта, гастроэнтеролога, терапевта, педиатра и т.д.), что позволит раннее выявление и лечение заболеваний, ассоциированных с ДСТ [32].

Таким образом, профилактика заболеваний патологических процессов органов и тканей полости рта, а также челюстно-лицевой области у детей с ДСТ имеет определенные особенности. При этом подобные исследования в условиях Республики Саха (Якутия) ранее не проводились, что диктует необходимость проведения комплексных исследований с учетом специфических региональных биологических и средовых факторов риска формирования и развития стоматологических заболеваний у детей с ДСТ.

Литература

1. Богомолова И.К. Дисплазия соединительной ткани / И. К. Богомолова, Н. В. Левченко // Забайкальский медицинский вестник. – 2010. – №2. – С. 41-43.
2. Bogomolova I.K. Dysplasia of connective tissue / I.K. Bogomolova, N. V. Levchenko // Transbaikal medical vestnik. – №2. – 2010. – P. 41-43.
3. Василенко Г.П. Сколиотическая болезнь как проявление дисплазии соединительной ткани / Г.П. Василенко, Д.Н. Долганова // Тезисы 6-й научно-практической конференции. – Новосибирск, 1996. – С. 221-222.
4. Vasilenko G.P. Scoliosis illness as manifestation of dysplasia of connective tissue / G. P. Vasilenko, D.N. Dolganova // Theses of

the 6th scientific and practical conference. – Novosibirsk, 1996. – P. 221-222.

3. Головской Б.В. Наследственные дисплазии соединительной ткани в практике семейного врача / Б.В. Головской, Л.В. Усольцева, Н.С. Орлова // Российский семейный врач. – 2000. – №4. – С.52-57.

Golovskoy B.V. Hereditary dysplasia of connective tissue in practice of the family doctor / B.V. Golovskoy, L.V. Usoltceva, N.S. Orlova // Russian family doctor. – 2000. – № 4. – P. 52-57.

4. Григорьян А.С. Болезни пародонта / А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Фролова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 287 с.

Grigoryan A.S. Diseases of paradontium / A.S. Grigoryan, A.I. Grudyanov, N.A. Rabukhina, O.A. Frolova. – M.: Medical news agency, 2004. – 287 p.

5. Громова О.А. Молекулярные механизмы воздействия магния на дисплазию соединительной ткани. Дисплазия соединительной ткани / О.А. Громова. – М., 2008. – С. 25-34.

Gromova O.A. Molecular mechanisms of impact of magnesium on dysplasia of connective tissue. Dysplasia of connective tissue / O.A. Gromova. – M., 2008. – № 1. – P. 25-34.

6. Динамика функционального состояния постуральной системы при мануальной терапии дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / О.Г. Бугровецкая, С.Д. Арутюнов, В.В. Юров [и др.] // Институт стоматологии. – 2006. – № 2. – С. 46-52.

Dynamics of functional condition of postural system at manual therapy of dysfunction of temporal – mandibular joint / O.G. Bugrovetskaya, S.D. Arutyunov, V.V. Yurov [et al.] // Institute of stomatology. – 2006. – № 2. – P. 46-52.

7. Евсевьева М.Е. Малые аномалии сердца как частное проявление дисплазии соединительной ткани. Учебное пособие / М.Е. Евсевьева. – Ставрополь: Изд-во СтГМА, 2006. – 56 с.

Evseyeva M.E. Small anomalies of heart as private manifestation of dysplasia of connective tissue. Manual / M.E. Evseyeva. – Stavropol: Publishing house of STGMA, 2006. – 56 p.

8. Заверная А.М. Методы оценки и коррекции иммунных нарушений у больных дистрофически-воспалительными и воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта и слизистой оболочки полости рта / А.М. Заверная, Т.Н. Волосовец, А.С. Андрусенко // Дентальные технологии. – 2005. – №5/6. – С. 13-15.

Zavernaya A.M. Methods of assessment and correction of immune disorders among patients with dystrophic – inflammatory and inflammatory – destructive diseases of paradontium and mucous membrane of oral cavity / A.M. Zavernaya, T.N. Volosovets, A.S. Andrusenko // Dental technologies. – 2005 – № 5/6. – P. 13-15.

9. Земцовский Э.В. Соединительнотканная дисплазия сердца / Э.В. Земцовский. – СПб., 1998. – 94 с.

Zemtsovsky E.V. Connective-tissue heart dysplasia / E.V. Zemtsovsky. – SPb., 1998. – 94 p.

10. Земцовский Э.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. Попытка нового осмысления концепции / Э.В. Земцовский // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2008. – № 2. – С. 8-14.

Zemtsovsky E.V. Undifferentiated dysplasia of connective tissue. Attempt of new concept understanding / E.V. Zemtsovsky // Medical

bulletin of the North Caucasus. – 2008. – №2. – P. 8-14.

11. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль: монография / Г.А. Иваничев. – Казань : Изд-во Казань ГМА, 2007. – 392 с.

Ivanichev G.A. Miofacial pain: monograph / G.A. Ivanichev. – Kazan: Publishing house Kazan SMA, 2007. – 392 p.

12. Исаков Л.О. Комплексная реабилитация детей с врожденными расщелинами верхней губы, неба и профилактика их развития в Республике Саха (Якутия) : автореф... канд. мед. наук : 14.00.21 / Л.О. Исаков; [Место защиты: ГОУ ВПО «Иркут. гос. мед. ун-т»]. – Иркутск, 2009. – 133 с.

Isakov L.O. Complex rehabilitation of children with congenital clefts of upper lip, palate and prevention of their development in the Republic of Sakha (Yakutia): dissertation abstract ... candidate of medical sciences: 14.00.21 / L.O. Isakov [Place of defend: Public Educational Institution of Higher Professional Education "Irkutsk state medical university"]. – Irkutsk, 2009. – 133 p.

13. Конев В.П. Основные морфологические феномены для секционной диагностики дисплазии соединительной ткани / В.П. Конев // Сибирский медицинский журнал. – Томск, 2011. – Т. 26, №3. – Вып. 2. – С. 19-22.

Konev V.P. Main morphological phenomena for section diagnostics of dysplasia of connective tissue / V.P. Konev // Siberian medical magazine. – Tomsk, 2011. – V. 26, №. 3. – Release 2. – P. 19-22.

14. Куприянов И.А. Роль дисплазии соединительной ткани в развитии патологии системы окклюзии челюстно-лицевой области: автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.00.15 / И.А. Куприянов; [Место защиты: ГОУ ВПО «Новосиб. гос. мед. ун-т»]. – Новосибирск, 2006. – 38 с.

Kupriyanov I.A. Role of dysplasia of connective tissue in the development of pathology of system of occlusion of maxillofacial area: dissertation abstract ... Dr. of medical sciences: 14.00.15 / I.A. Kupriyanov [Place of defend: «Novosibirsk state medical university»]. – Novosibirsk, 2006. – 38 p.

15. Мазуров В.И. Биохимия коллагеновых белков / В.И. Мазуров. – М.: Медицина, 1974. – 248 с.

Mazurov V.I. Biochemistry of collagenic proteins / V. I. Mazurov. – M.: Medicine, 1974. – 248 p.

16. Мазурова В.И. Диффузные болезни соединительной ткани: руководство для врачей / В.И. Мазурова. – СПб., – 2009. – 192 с.

Mazurova V.I. Diffusion diseases of connective tissue: manual for doctors / V. I. Mazurova // editor prof. – St. Petersburg. – 2009. – 192 p.

17. Машенко И.С. Обмен цитокинов у больных с генерализованным пародонтитом / И.С. Машенко // Современная стоматология. – 2004. – №1. – С. 73-75.

Mashchenko I.S. Exchange of cytokines in patients with generalized periodontal disease / I.S. Mashchenko // Modern stomatology. – 2004. – №. 1. – P. 73-75.

18. Мишутина О.Л. Стоматологические проявления синдромов Марфана и Элрса-Данлоса (обзор литературы) / О.Л. Мишутина, А.Е. Доросевич, И.А. Пасевич // Пародонтология. – 2000. – № 1. – С. 36-39.

Mishutina O.L. Stomatologic manifestations of syndromes of Marfan and Elersa-Danlos (review of literature) / O.L. Mishutina, A.E. Dorosevitch, I.A. Pasevitch // Parodontology. – 2000. – №. 1. – P. 36-39.

19. Мишутина О.Л. Стоматологический ста-

тус у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / О.Л. Мишутина, Н.Я. Молоканов, А.Е. Доросевич // Материалы X, XI Всероссийских научно-практических конференций; Труды VIII съезда Стоматологической ассоциации России. – М., 2003. – С. 344.

Mishutina O.L. Dental status in children with syndrome of dysplasia of connective tissue of heart / O.L. Mishutina, N.Ya. Molokanov, A.E. Dorosevitch // Materials X, XI of All-Russian scientific and practical conferences; Works of VIII congress of dental association of Russia. – M., 2003. – P. 344.

20. Мишутина О.Л. Диагностика стоматологических проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани сердца у детей и особенности лечения больных врачом-стоматологом / О.Л. Мишутина, Н.Я. Молоканов // Методические рекомендации для врачей-стоматологов и педиатров. – Смоленск, 2006. – С. 27.

Mishutina O.L. Diagnostics of dental manifestations of syndrome of dysplasia of connective tissue of heart among children and feature of treatment of patients with the dentist / O.L. Mishutina, N.Ya. Molokanov // Methodical recommendations for dentists and pediatricians. – Smolensk, 2006. – P. 27.

21. Нарушения кислотно-основного равновесия в полости рта при общесоматической патологии / В.А. Румянцев, Л.К. Есаян, Е.Д. Зюзькова [и др.] // Стоматология. – 2013. – №2. – Т. 92. – С. 22-27.

Misbalance of the acid and main balance in the oral cavity in somatic pathology / V.A. Romyantsev, L.K. Esayan, E. D. Zyuzkova [et al.] // Stomatologian. – 2013. – №. 2. – P. 22-27.

22. Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г.И. Нечаева // Лечащий врач. – 2008. – № 2. – С. 22-28.

Nechayeva G.I. Dysplasia of connective tissue: main clinical syndromes, formulation of the diagnosis, treatment / G.I. Nechayeva // Attending physician. – 2008. -№ 2. – P. 22 – 28.

23. Орлова Н.С. Антропометрические особенности лица и челюстей при синдроме дисплазии соединительной ткани / Н.С. Орлова, Л.Е. Леонов, Н.В. Гушина // Сборник тезисов докладов научной сессии ПГМА. – Пермь, 2000. – С. 77.

Orlova N.S. Anthropometrical features of the person and jaws at syndrome of dysplasia of connective tissue / N.S. Orlova, L.E. Leonov, N.V. Gushchina // Collection of theses of reports of scientific session of PGMA. – Perm, 2000. – P. 77.

24. Петросов Ю.А. Диагностика и ортопедическое лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава / Ю.А. Петросов. – Краснодар, 2007. – 304 с.

Petrosov Yu.A. Diagnostics and orthopedic treatment of diseases of temporal -mandibular joint / Yu.A. Petrosov. – Krasnodar, 2007. – 304 p.

25. Петько В.В. Стоматологическая заболеваемость у детей с дисплазией соединительной ткани в неблагоприятных климатических условиях Севера: автореф. дис. ...канд. мед. наук : 14.01.21 / В.В. Петько; [Краснояр. гос. мед. ун-т им. В.Ф. Войно-Ясенецкого]. – Новосибирск, 2009. – 19 с.

Petko V.V. Dental incidence in children with dysplasia of connective tissue in adverse climatic conditions of the North: dissertation abstract ... candidate of medical sciences: 14.01.21 / V.V. Petko; [Krasnoyarsk state medical university of V.F. Voyno-Yasensky].-Novosibirsk, 2009. – 19 p.

26. Распространенность дисплазии соединительной ткани (Обзор литературы) / В.О.

Дедова, Н.Я. Доценко, С.С. Боев [и др.] // Медицина и образование в Сибири. – 2011. – №2. – С. 6-6.

Prevalence of dysplasia of connective tissue (The review of literature) // V.O. Dedova, N.Ya. Dotsenko, S.S. Boev [et al.] // Medicine and education in Siberia. – 2011. – №.2. – P. 6-6.

27. Румянцева Г.Н. Патогенетические основы недифференцированных форм дисплазии соединительной ткани у ортопедических больных / Г.Н. Румянцева, В.В. Мурга // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. Российский сб. науч. тр. с международным участием. – М. – Тверь – СПб.: ООО «Пре 100», 2010. – С.350-356.

Romyantseva G. N. Pathogenetic bases of undifferentiated forms of dysplasia of connective tissue among orthopedic patients / G.N. Romyantseva, V.V. Murga // Pediatric aspects of dysplasia of connective tissue. Achievements and prospects. Russian collection of scientific papers with the international participation. – M. – Tver – SPb.: "Pre 100", 2010. – P. 350-356.

28. Сакадынец А.О. Аномалии зубочелюстной системы у детей со сколиотическими деформациями позвоночника с учётом анатомического типа поражения / А.О. Сакадынец // Стоматологический журнал. – 2008. – № 4. – С. 359-362.

Sakadynets A.O. Anomalies of dentoalveolar system in children with scoliosis deformations of backbone with the anatomic defect type / A.O. Sakadynets // Stomatologic magazine. – 2008. – №. 4. – P. 359-362.

29. Серов В.В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. – М.: Медицина, 1981. – 312 с.

Serov V.V. Connective tissue (functional morphology and general pathology) / V. V. Serov, A.B. Shekhter. – M.: Medicine, 1981. – 312 p.

30. Слущкий Л.И. Биохимия нормальной и патологической измененной соединительной ткани / Л.И. Слущкий. – Л.: Медицина, 1969. – 375 с.

Slutsky L.I. Biochemistry of the normal and pathologically changed connective tissue / L.I. Slutsky. – L.: Medicine, 1969. – 375 p.

31. Состояние адаптивно-приспособительных реакций сердечно-сосудистой системы у детей и подростков с дисплазией соединительной ткани сердца / Г.М. Кульниязова, С.Г. Давидович, Л.В. Долотова [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – Томск, 2011. – Т. 26, №3. – Вып. 2. – С. 63-66.

Condition of adaptive reactions of cardiovascular system among children and teenagers with dysplasia of connective tissue of heart / G.M. Kulniyazova, S.G. Davidovitch, L.V. Dolotova [et al.] // Siberian medical magazine. – Tomsk, 2011. – V. 26, №. 3. – Release 2. – P. 63-66.

32. Статовская Е.Е. Организация медицинской помощи и тактика ведения подростков со стоматологической патологией на фоне сопутствующей дисплазии соединительной ткани / Е.Е. Статовская, Т.И. Кадурина // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы: российский сборник научных трудов с международным участием / [под общей ред. С.Ф. Гнусаева, Т.И. Кадуриной, Е.А. Николаевой]. – М.-Тверь-СПб., 2013. – С. 359-365.

Statovskaya E.E. Organization of medical care and tactics of maintaining teenagers with stomatologic pathology against the accompanying dysplasia of connective tissue / E.E. Statovskaya,

T.I. Kadurina //Pediatric aspects of dysplasia of connective tissue. Achievements and prospects: Russian collection of scientific works with the international participation / [editor S.F. Gnusayev, T.I. Kadurina, E.A. Nikolaeva]. – M.-Tver-St. Petersburg, 2013. – P. 359-365.

33. Стафеев А.А. Динамика минеральной насыщенности челюстных костей у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани при ортопедической реабилитации несъемными металлокерамическими протезами / А.А. Стафеев, Э.Ш. Григорович, А.П. Коршунов // Институт стоматологии. – 2007. – № 1. – С. 42-44.

Stafeev A.A. Dynamics of mineral saturation of maxillary bones among persons with undifferentiated dysplasia of connective tissue at orthopedic rehabilitation by fixed ceramic-metal artificial limbs / A.A. Stafeev, E.Sh. Grigorovitch, A.P. Korshunov // Institute of stomatology. – 2007. – № 1. – P. 42-44.

34. Стоматологический статус больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата / А.В. Цимбалистов, Т.А. Лопушанская, А.Е. Черваток [и др.] // Институт стоматологии. – 2005. – № 4. – С. 68-69.

Dental status of patients with diseases of the musculoskeletal system / A.V. Tsimbalistov, T.A. Lopushanskaya, A.E. Chervatok [et al.] // Institute of stomatology. – 2005. – № 4. – P. 68-69.

35. Торшин И.Ю. Дисплазия соединительной ткани, магний и нуклеотидные полиморфизмы / И.Ю. Торшин, О.А. Громова // Кардиология. – 2008. – №10. – С. 14-21.

Torshin I.Yu. Dysplasia of connective tissue, magnesium and nucleotide polymorphisms / I.Yu. Torshin, O. A. Gromova // Cardiology. – 2008. – № 10. – P. 14-21.

36. Уманская Ю.Н. Комплексная диагностика и реабилитация пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, ассоциированной с дисплазией соединительной ткани : дис... канд. мед. наук: код спец. 14.01.14 / Ю.Н. Уманская; ГБОУ ВПО «Став. гос. мед. ун-т». – Ставрополь, 2014. – 160 с.

Umanskaya Yu.N. Complex diagnostics and rehabilitation of patients with the dysfunction of temporal -mandibular joint associated with dysplasia of connective tissue: dissertation of candidate of medical sciences: specialty 14.01.14 / Y. N. Umanskaya; Stavropol state medical university. – Stavropol, 2014. – 160 p.

37. Ушницкий И.Д. Стоматологические заболевания и их профилактика у жителей Севера / И.Д. Ушницкий, В.П. Зеновский, Т.В. Вилова. – М.: Наука, 2008. – 172 с.

Ushnitsky I.D. Dental diseases and their prevention in inhabitants of North / I.D. Ushnitsky, V.P. Zenovsky, T.V. Vilova. – M.: Science, 2008. – 172 p.

38. Хоменко Л.А. Стоматологический иммунный статус детей с хроническими соматическими заболеваниями / Л.А. Хоменко, О.В. Дуда. – Москва : Стоматология детского возраста, 2013. – Т. 12. – №4. – С. 57-60.

Khomenko L.A. Dental immune status of children with chronic somatic diseases / L.A. Khomenko, O.V. Duda. – M.: Stomatology of children's age, 2013. – V.12. – № 4. – P. 57-60.

39. Хрущов Н.Г. Гистогенез соединительной ткани / Н.Г. Хрущов. – М.: Наука, 1976. – 118 с.

Khrushchov N.G. Histogenesis of connective tissue / N.G. Khrushchov. – M.: Science, 1976. – 118.

40. Чернух А.М. Воспаление (Очерки патологии и экспериментальной терапии) / А. М. Чернух. – М.: Медицина, 1979. – 448 с.

Chernukh A. M. Inflammation (pathology and experimental therapy review) / A. M. Chernukh. – M.: Medicine, 1979. – 448 p.

41. Шабалов Н.П. Наследственные болезни соединительной ткани / Н.П. Шабалов, В.Г. Арсентьев // Педиатрия: национальное руководство – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 1. – С. 298-320.

Shabalov N.P. Hereditary diseases of connective tissue / N.P. Shabalov, V.G. Arsenyev // Pediatrics: the national management – M.: GEOTAR-media, 2009. – V. 1. – P. 298-320.

42. Яковлев В.М. Системные дисплазии соединительной ткани: актуальность проблемы в клинике внутренних болезней / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева // Сибирский медицинский журнал. Системные дисплазии соединительной ткани. – Томск, 2011. – Т. 26. – №3. – Выпуск 2. – С. 9-12.

Yakovlev V.M. System dysplasia of connective tissue: relevance of problem in clinic of internal diseases / V.M. Yakovlev, G.I. Nechayeva // Siberian medical magazine. System dysplasia of connective tissue. – Tomsk, 2011. – V. 26. – № 3. – Release 2. – P. 9-12.

43. Ades L. CSANZ Cardiovascular Genetics Working Group. Guidelines for the diagnosis and

management of Marfan syndrome / L. Ades // Heart Lung. Circ. – 2007. – Vol. 16. – P. 28-30.

44. Contribution of molecular analyses in diagnosing Marfan syndrome and type I fibrillinopathies: an international study of 1009 probands / L. Faivre, G. Colod-Beroud, A. Child [et al.] // J. Med. Genet. – 2008. – Vol. 45. – P. 384-390.

45. Fridrich K.L. Dental implications in Ehlers-Danlos syndrom / K.L. Fridrich // Oral. Surg. – 1990. – Vol. 69. – № 4. – P. 431-435.

46. Keane M.G. Medical management of Marfan syndrome / M. G. Keane, R.E. Pyeritz // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – P. 2802-2813.

47. Keer R. Hypermobility syndrome / R. Keer, R. Grahame // Recognition and management for physiotherapists : Harley Street, 2003. – P. 234.

48. Monostotic fibrous dysplasia with nonspecific cystic degeneration: a case report and review of literature / A. Nadaf, M. Radhika, K. Paremla [et al.] // J. Oral / Maxillofac. Pathol. – 2013. – Vol. 17. – P. 274-280.

49. Morozov Iu.A. The characteristics of hemostasis system disorders in a female patient with syndrome of differentiated dysplasia of connective tissue / Iu.A. Morozov, I.I. Dementeva, E.A. Kukaeva // Klin. Lab. Diagn. – 2012. – Vol. 11. – P. 25-26.

50. Nechaeva G.I. Connective tissue dysplasia: the main gastrointestinal manifestations / G.I. Nechaeva, E.A. Lialukova, M.Iu. Rozhkova // Eksp. Klin. Gastroenterol. – 2010. – Vol.6. – P.66-69.

51. Segquier S. Collagen fibers and inflammatory cells in healthy and diseased human gingival tissues: a comparative and quantitative study by immunohistochemistry and automated image analysis / S. Segquier, G. Godeau, N. Brousse // J. Periodontol. – 2000. – №71. – Vol.7. – P. 1079-1085.

52. The Erlenmeyer flask bone deformity in the skeletal dysplasias / M.A. Faden, D. Krakow, F. Ezgu [et al.] // Am. J. Med. Genet. A. – 2009. – Vol. 149. – P. 1334-1345.

53. The relationship between partial disc displacement and mandibular dysplasia in female adolescents / J.J. Shi, F. Zhang, Y.Q. Zhou [et al.] // Med. Sci. Monit. – 2010. – Vol. 16. – P. 283-288.

54. The syndrome of undifferentiated dysplasia of the connective tissue / N.V. Pizova, A.N. Dmitriev, D.S. Druzhinin [et al.] // Zh. Nevrol. Psikiatr. Im. S.S. Korsakova. – 2012. – Vol.112 – № 6. – P. 4-7.

Д.Г. Тихонов

ПАТОГЕНЕЗ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

*Посвящается памяти моего учителя, д.м.н., профессора, заслуженного деятеля науки РФ, почетного профессора Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова **Всеволода Александровича Галкина***

УДК 613.22-053.6

Проведен поиск научных статей в открытых базах данных Pubmed, Europa Pubmed Central, eLIBRARY с помощью поисковых терминов «gallstones and pathogenesis», а также на русском языке «желчнокаменная болезнь», «холелитиаз». Для анализа отобраны статьи с высоким уровнем цитирования, посвященные патогенезу желчнокаменной болезни.

До настоящего времени не до конца выяснены механизмы образования стабильных ядер кристаллизации холестеринаных камней. В последнее время появляется множество фактов, подтверждающих существенное значение эффекта Галкина – Чечулина в образовании зародышей кристаллизации холестеринаных камней и роли в этом бактерий и воспалительных процессов.

ТИХОНОВ Дмитрий Гаврильевич – д.м.н., проф., гл. н.с. НИИ здоровья СВФУ им. М.К. Аммосова, Tikhonov.Dmitri@yandex.ru.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, патогенез, литогенез, холестеринные камни, билиарный сладж, эффект Галкина – Чечулина.