

Н.Л. Кузнецов, А.Е. Михайлов
УНИИТО им. В.Д. Чаклина, Екатеринбург

Изменения костной ткани при ряде локальных проявлений нейродистрофического тканевого синдрома

Нейродистрофические тканевые синдромы (НТС) — клиническое выражение нейрогенных патологических изменений клеток и тканей вследствие нарушения доставки, утилизации питательных веществ и удаления продуктов обмена. В патогенезе НТС задействованы эндокринно-гуморальные и иммунные механизмы, как компоненты общей нейроиммунорегуляции тканевых процессов. В качестве ведущих классификационных признаков рассматриваются распространенность, топография инициирующего нейрогенного фактора, преимущественное вовлечение тканей-эффекторов, механизм развития, взаимосвязь с симпатическим влиянием [5]. Важнейшее эфферентное звено обеспечения нервной трофики и формирования развернутой клиники НТС — дисфункция периваскулярных нервных волокон, в связи с чем активности симпатической нервной системы в развитии НТС отводится ключевая роль [9].

От преганглионарных нейронов (ПН), связанных с иннервацией сосудов, начинается общий конечный путь симпатической нервной системы к гладкой мускулатуре сосудов, а сами они служат конечными элементами центральной

надсегментарной регуляции. При этом обращает на себя внимание расположение ПН ($C_{VIII}-Th_{II-III}$), обеспечивающих симпатической иннервацией как лицо, шею, так и верхнюю конечность. Симпатическая адренергическая иннервация сосудов — постганглионарная часть общего конечного пути симпатической нервной системы. Поэтому терморегуляторные эффекты, связанные с кровотоком, различны в разных областях тела, протекая аналогично в акральных зонах: пальцы, кисти и стопы, ушные раковины, губы, нос [11].

Эпидемиологические исследования пациентов различных возрастных групп выявили наличие хронического генерализованного пародонтита (ХГП) у 80% обследованных [1, 7]. При понижении реактивности организма, недостаточности компенсаторных механизмов в пародонте возникает дистрофический процесс [3]. Показано, что развитие заболеваний пародонта связано с нарушением его кровоснабжения и иннервации. Эти нарушения являются не только локальными, но и пародонтальным симптомокомплексом патологического процесса, характеризующегося нейрососудистой дистрофией [10].

Наши предыдущие исследования позволили отнести такие заболевания кисти, как контрактура Дюпюитрена, туннельные синдромы, синдром Зудека, хронический паротенонит и другие к НТС [8]. Клиническая картина локальных проявлений НТС определяется особенностями нейрососудистой взаимосвязи, в связи с чем нами предложена гипотеза об универсальном характере патологических изменений костной ткани ряда локализаций, обусловленном единством пре- и постганглионарных частей общего конечного пути симпатической нервной системы.

Цель работы: оценить характер изменений костной ткани при нейродистрофическом тканевом синдроме с клиническими проявлениями в виде пародонтального синдрома и дистрофического заболевания кисти.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основу исследования положен ретроспективный анализ результатов обследования 90 пациентов в возрасте от 25 до 45 лет с ХГП, из которых у 20 он сочетался с дистрофическими заболеваниями кисти (ДЗК). В качестве контроля взяты показатели условно

здоровых лиц (20 человек) той же возрастной группы.

В исследование включены: рентгенография кисти, черепа, челюсти. При изучении тканей пародонта использована пленочная ортопантомография аппаратом Orthopantomograph OP 100 на пленке Kodak. Режим съемки: напряжение — 66 кВ, сила тока — 15 мА, экспозиция — 17,6 с. Проявление, фиксацию и сушку проводили в рентгенопроявочной машине DURR XR24PRO с раствором DURR автомат XR. Обращали внимание на форму, высоту, состояние вершин межальвеолярных перегородок и кортикальной пластинки альвеолярного отростка, расширение периодонтальной щели, петлистость костных балок, остеопороз межальвеолярных перегородок и костной ткани тела челюсти. При характеристике патологических изменений костной ткани отмечали поражение альвеолярного отростка и тела челюсти, атрофию альвеолярного отростка. Наличие остеопороза оценивали по: истончению кортикального слоя; повышенной прозрачности костного вещества; истончению костных трабекул; очаговому разрежению.

Результаты клинических и других методов исследования обрабатывались с помощью специализированного пакета статистических программ Statgraphics на персональном компьютере. При оценке значимости различий между группами количественных показателей применен критерий Стьюдента. Мерой центральной тенденции данных служило среднее арифметическое (M), мерой рассеяния — среднее квадратичное отклонение (σ) и стандартная ошибка (m). Проводился регрессионный и дискриминантный анализ. Достоверность изменений средних признавалась при вероятности ошибки (p) меньше или равной 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных с ХГП легкой степени (7 человек) рентгенологическая картина характеризовалась отсутствием кортикальной пластинки в области вершин межзубных перегородок. У всех пациентов мы отмечали остеопороз межальвеолярных перегородок различной степени выраженности. Выявлено сни-

жение высоты межзубной перегородки на $\frac{1}{4}$ длины корня у 4 больных. Остеопороз в виде очагов пониженной плотности костной ткани различной формы и величины со смазанными контурами мы наблюдали у 3 пациентов.

При средней степени тяжести ХГП (61 пациент) на ортопантомограммах отмечалось снижение высоты межальвеолярных перегородок от $\frac{1}{3}$ до $\frac{1}{2}$ длины корня. При этом были выражены явления остеопороза: повышенная прозрачность кости, трабекулярный рисунок смазан, усилена крупнопетлистость, пораженный участок без резких границ переходил в нормальную костную ткань. Остеопороз межзубных перегородок с распространением на альвеолярный отросток мы наблюдали у 28 (46%) больных. Снижение высоты межальвеолярных перегородок до $\frac{1}{2}$ длины корня зуба было отмечено у 33 (54%) человек. Истончение трабекул мы выявили у 24 (39%) пациентов. Очаговый остеопороз отмечен у 19 (31%) больных.

При тяжелом пародонтите (22 пациента) установлена убыль костной ткани альвеолярного отростка более чем на $\frac{1}{2}$ длины корня. Отмечали зубы с резорбцией стенок лунки до верхушки корня, с явлениями резорбции в области фуркации в 11 (50%) случаях. Диффузный остеопороз в сочетании с островками защитного остеосклероза распространившийся на тело челюсти наблюдали у 14 (64%) пациентов.

У 20 пациентов при сочетании ХГП с ДЗК дополнительно была выполнена рентгенография кисти и черепа (Кузнецова Н.Л., 1995). Такой подход мы считаем обоснованным по двум обстоятельствам. Во-первых, в связи с общеизвестным фактом общности строения костной ткани лучевой кости, челюстей и черепа. Во-вторых, частое сочетание дистрофической патологии кисти и ХГП. В-третьих, единство пре- и постганглионарных частей общего конечного пути симпатической нервной системы.

При оценке рентгенограмм кистей выявлены характерные для всех мягкотканых заболеваний косвенные признаки — остеопороз и остеосклероз. У 17 из 20 обследованных обнаружена различная степень остеопороза, ранними признаками которого являлись:

продольная разнородность кортикального слоя средней фаланги пальцев, краевые костные разрастания на уровне межфаланговых суставов (при сроке заболевания до года). При нозологических формах имелись особенности: контрактура Дюпюитрена (КД) характеризовалась выраженным равномерным остеопорозом с поражением структуры костей кисти и предплечья до нижней трети; при подкожном разрыве сухожилий (ПР) имели пятнистый остеопороз, распространяющийся на основные и средние фаланги; при туннельных синдромах (ТС) остеопороз отмечен на всех фалангах.

Рассасывание костных трабекул со стороны костно-мозгового канала приводит к истончению коркового слоя. Оценка его толщины на уровне средней трети диафиза третьей пястной кости использована в объективной оценке остеопороза. Выявлено, что у всех больных (20 человек) толщина кортикального слоя была достоверно ниже $2,2 \pm 0,1$ мм, чем в группе контроля — $3,2 \pm 0,1$ мм ($p < 0,05$; 20 человек). Проведена сравнительная оценка выраженности остеопороза по индексу Barnet [4] (см. таблицу).

Средняя величина индекса при ДЗК (27,4%) достоверно ($p < 0,05$) ниже контрольных 46%. Самый низкий индекс — при туннельных синдромах. Остеосклероз костей кисти, сопровождающийся деструкцией и резорбцией кости, периостальными изменениями, образованием полостей, выявлен у 15 из 20 больных. Он характерен при туннельных синдромах при длительности болезни более 5 лет. Деформирующий артроз I (подкожный разрыв сухожилия) и II степеней (контрактура Дюпюитрена, туннельные синдромы) межфаланговых суставов отмечен у 17 из 20 обследованных.

При мягкотканых ДЗК найдены рентгенологические признаки, патогномоничные для каждого из них. При

ПОКАЗАТЕЛИ ИНДЕКСА БАРНЕТА ПРИ ХГП В СОЧЕТАНИИ С ДЗК

Заболевание	Индекс, %
КД	25,7
ПР	21,0
ТС	24,7
Контроль	46,0

туннельных синдромах характерно наличие пястного остеопороза на уровне фаланг пальцев, остеосклероза и деформирующего артроза дистальных межфаланговых суставов II степени, а также низкий индекс Барнета. При контрактуре Дюпюитрена выявляются равномерный остеопороз до уровня нижней трети предплечья, остеосклероз при давности заболевания более 10 лет, деформирующий артроз I степени с низким индексом. Подкожный разрыв сухожилий характеризовался пятнистым остеопорозом на уровне средних и основных фаланг. Выявленная совокупность признаков расценена как проявление дистрофии костной ткани.

На боковой проекции краниограмм 20 больных с ДЗК в сочетании с ХГП оценивалась степень костных измене-

ний в области турецкого седла, клиновидной кости, костей свода и основания черепа. Наиболее часто (8 случаев) отмечали эностозы лобной кости и остеопороз клиновидной. У 6 человек наблюдалось усиление сосудистого рисунка. У 5 пациентов были выявлены эностоз свода и основания черепа, усиление ложа синусов и остеопороз турецкого седла. Найдено 4 случая многоконтурности турецкого седла и 2 — неравномерного уплотнения ламбдовидного шва. Полученные данные свидетельствуют о наличии у больных неполных синдромов Морганьи и Олблайта как проявления фиброзной дисплазии костей мозгового черепа [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При ДЗК в сочетании с ХГП выявлены изменения костной ткани кисти, черепа, челюстей, свидетельствующие о наличии рентгенологических признаков дистрофии костной ткани.

Изменения костной ткани подтвердили наличие рентгенологических признаков дистрофии как отражение НТС. Однонаправленность патологических изменений костной ткани кисти, челюсти, черепа, на наш взгляд, обусловлена единством пре- и постганглионарных частей общего конечного пути симпатической нервной системы. Таким образом, симптомы ХГП являются частью симптомокомплекса патологического процесса, характеризующегося нейрососудистой дистрофией.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Жулев Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта. — Н. Новгород: НГМА, 2003. — 275 с.
2. Заболотных И.И. Роль тонуса сосудов конечностей в патогенезе деформирующего артроза и использование этого фактора в экспертизе трудоспособности при реабилитации больных. — *Вопросы ревматизма*. — 1976; 2: 1727.
3. Иванов В.С. Заболевания пародонта. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001. — 300 с.
4. Кантин А.В. Особенности скелета кисти у больных с раком шейки матки. — *Вопросы онкологии*. — 1978; 3: 5—8.
5. Крупаткин А.И. Клиническая нейроангиофизиология конечностей (периваскулярная иннервация и нервная трофика). — М.: Научный мир, 2003. — 328 с.
6. Лагунова И.Г. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелета. — М.: Медгиз, 1989. — С. 73—79.
7. Ajwani S., Mattila K.J., Tilvis R.S., Ainamo A. Periodontal disease and mortality in an aged population. — *Spec Care Dentist*. — 2003; 23 (4): 125—30.
8. Kuznetsova N.L., Gayov A.V. Rationale for the need to employ a conservative method in the treatment of patient with dystrophy of the hane. — *Acta chirurgic plastic*. — 1992; 34 (2): 117—20.
9. Roatta S., Windhorst U., Ljubisavljevic M. et al. Sympathetic modulation of muscle efferent sensitivity to stretch in rabbit jaw closing muscles. — *J. Physiol*. — 2002; 540-l: 237—48.
10. Suzuki A., Ji G., Numabe Y., Muramatsu M., Gomi K., Kanazashi M., Ogata Y., Shimizu E., Shibukawa Y., Ito A., Ito T., Sugaya A., Arai T., Yamada S., Deguchi S., Kamo K. Single nucleotide polymorphisms associated with aggressive periodontitis and severe chronic periodontitis in Japanese. — *Biochem. Biophys. Res. Commun*. — 2004; 317 (3): 887—92.
11. Wang J., Ren Y., Zou X. et al. Sympathetic influence on capsaicin-evoked enhancement of dorsal root reflexes in rats. — *J. Neurophysiol*. — 2004; 92: 2017—26.