

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КАПСУЛЫ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

ГЕЛЕТИН П.Н.¹, ГРЕБНЕВА О.Б.², ГАЛАХОВА А.В.¹

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT CAPSULE

GELETIN P.N., GREBNEVA O.B., GALACHOVA A.V.

¹Научно-исследовательская лаборатория по проблемам морфологии (руководитель – профессор И.И.Марков) НОУ ВПО Медицинский институт «Реавиз» г. Самара, ²Кафедра анатомии (руководитель – профессор Г.Н. Суворова) ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ.

Изучена гистоструктура капсулы височно-нижнечелюстного сустава у интактных (n=3) и экспериментальных собак (n=5) с 50% компрессионным стенозом общих сонных артерий. Цель работы – выявить адаптационные возможности различных структур капсулы сустава к хронической ишемии. Полученные в работе данные свидетельствуют о выраженных изменениях микрососудистого русла синовиальной мембраны. Сосудистые конструкции, предназначенные для ультрафильтрации синовиальной жидкости были практически исключены из циркуляции набухшими и десквамированными эндотелиоцитами. Гемоциркуляция сохранялась в поверхностном слое синовиальной мембраны за счёт функционирования артериоло-венулярных анастомозов.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, капсула, синовиальная мембрана, микрососудистое русло.

The work has studied the histostructure of the temporomandibular joint capsule in intact (n=3) and experimental (n=5) dogs with a 50% compression stenosis of the common carotid artery. The objective of the work is to detect adaptive capabilities of various joint capsule structures to chronic ischemia. The data obtained by the study have demonstrated apparent changes in the synovial membrane microvasculature. Vascular structures intended for synovial fluid ultrafiltration have been practically excluded from the circulation by expanded and desquamated endotheliocytes. Hemocirculation remained in the synovial membrane surface due to the functioning of arteriolo-venular anastomoses.

Keywords: temporomandibular joint, capsule, synovial membrane, microvasculature.

Введение. При дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) патологическим изменениям подвергаются не только его костные, но и мягкотканые структуры – капсула и связный аппарат [1, 2]. Мнения о причинах и механизмах развития патологии мягкотканых структур – внутренних нарушений, весьма противоречивы и базируются на местных факторах: аномалиях прикуса, дефектах зубных рядов, состоянии нейромышечного комплекса [3, 4, 5], дисплазии соединительной ткани [6].

Морфология капсулы ВНЧС и ее кровоснабжение в норме и при дисфункции ВНЧС изучены недостаточно [7, 8]. И это несмотря на то, что капсула сустава является донором синовиальной жидкости, питающей внутрисуставной диск и волокнистые хрящи суставных поверхностей.

Цель исследования – получить новые данные о морфофункциональных особенностях капсулы ВНЧС.

Материал и методы исследования. В работе использованы половозрелые беспородные собаки массой 15-20 кг, интактные (n=3) и экспериментальные (n=5). Животные находились в боксированных помещениях вивария Самарской городской ветеринарной клиники «Друг» (главный врач – доцент В.А.Ваньков) и получали стандартный корм со свободным доступом к воде. Эксперименты были проведены в соответствии с Директивой ЕС «О защите животных, используемых в экспериментальных и научных целях» (86/609 CE) и согласно соответствующему законодательству РФ.

Собакам экспериментальной группы были смоделированы компрессионные стенозы общих сонных артерий на 50% от их интактного диаметра. Анестезия – Золетил 100 в/м из расчета 10 мг/кг массы тела. Микрососудистое русло капсулы ВНЧС импрегнировалось интра-экстраваскулярными методами [9]. Затем капсула сустава выделялась с использованием способа [10], а из ее фрагментов готовились гистологические препараты, окрашенные гематоксилином и эозином, парарозанилином и толуидиновым синим. Сроки наблюдения за собаками экспериментальной

группы – 15, 45, 90 суток.

Результаты исследования и их обсуждение. Капсула ВНЧС собаки фиксируется к краям переднего участка нижнечелюстной ямки височной кости, к внутренней поверхности билатеральной зоны, к латеральной поверхности мышечного отростка и к задней поверхности его шейки. ВНЧС имеет две пары внутрисуставных связок: переднюю и заднюю дисковисочные и переднюю и заднюю дискочелюстные. Капсула сустава разделена на две камеры: верхнюю и нижнюю – внутрисуставными связками диска и самим диском. Через переднее отверстие капсулы проходят волокна верхней головки латеральной крыловидной мышцы, проникающие в передне-медиальные отделы диска. Капсула ВНЧС двухслойная, состоит из наружного фиброзного и внутреннего синовиального слоев. Синовиальный слой или синовиальная мембрана имеет сложную гистоструктуру и состоит, в свою очередь, из трех слоев: 1) покровного; 2) поверхностного коллагеново-эластического; 3) глубокого коллагеново-эластического. В поверхностном слое доминируют макрофагоподобные и фибробластоподобные клетки [11]. Они разделены друг от друга основным веществом рыхлой соединительной ткани. При этом базальная пластинка, отделяющая покровные клетки от соединительной ткани, отсутствует. У половозрелых интактных собак на границе синовиальная мембрана – внутрисуставной диск были обнаружены макромикроскопические изменения: появление синовиальных разрастаний, синовиальных ворсинок, увеличение числа синовиоцитов покровного слоя. Суставные поверхности ВНЧС имеют резко выраженную инконгруэнтность, поэтому не только внутрисуставной диск, но и капсула сустава уменьшают ее за счет фиксации капсулы внутри нижнечелюстной ямки к краю каменисто-барабанной щели. Синовиальная мембрана капсулы ВНЧС и, в первую очередь, ее микрососудистое русло обеспечивает ультрафильтрацию плазмы крови, образование и резорбцию синовиальной жидкости. В синовиальной мембране определяются две микрососудистые сети: поверхностная и глубокая. Они залегают соответственно в ее поверхностном и глубоком коллагеново-эластических слоях.

В состав поверхностной микрососудистой сети входят все ее компоненты, в том числе, и лимфатические микрососуды (рис. 1, 2, 3). В состав глубокой микрососудистой сети входят внекапиллярные пути кровотока (рис. 4) и лимфатические микрососуды (рис. 5). Высокая проницаемость стенки кровеносных микрососудов поверхностной микрососудистой сети обеспечивает образование синовиальной жидкости в полости сустава. Возможно, что эндотелий этих микросо-

судов относится к фенестрированному типу [11]. Большое значение для образования, циркуляции и резорбции синовиальной жидкости имеет гистотопография лимфатических микрососудов. Лимфатические капилляры, резорбирующие синовиальную жидкость, находятся в наиболее поверхностном слое синовиальной мембраны, на ее участках, лишенных синовиоцитов. Из поверхностных лимфатических капилляров и посткапилляров лимфа поступает в лимфатические микрососуды глубокой микрососудистой сети, а затем и лимфатические микрососуды фиброзной мембраны капсулы ВНЧС.

Синовиальная мембрана ВНЧС подвергалась в эксперименте значительным морфофункциональным изменениям. Это, прежде всего, было связано с нарушением гемо-лимфоциркуляции в экстра- и интраорганных сосудах, питающих капсулу сустава. На 15-е сутки эксперимента были обнаружены рыхлые эритроцитарные тромбы в латеральной крыловидной артерии (рис. 6) и спазмированные латеральные крыловидные вены. Следует отметить, что эти сосуды образуют оригинальные конструкции, включающие в себя и достаточно крупные по диаметру нервные стволы, связанные между собой пучками плотной соединительной ткани.

В последующие сроки эксперимента гемодинамические нарушения в крупных артериях и венах капсулы ВНЧС продолжали интенсивно нарастать. К 45-ым суткам эксперимента уже наблюдалась картина тотальной ишемической катастрофы: резко спазмированные и не содержащие крови артерии и полностью затромбированные расширенные вены. Тяжелые морфофункциональные изменения были выявлены как в поверхностном, так и в глубоком микрососудистом русле синовиальной мембраны. Поверхностная микрососудистая сеть, предназначенная в норме для продуцирования синовиальной жидкости, была практически выключена из циркуляции набухшими и десквамированными эндотелиоцитами. Они в норме осуществляют регуляцию кровотока, располагаясь в стратегически важных участках микрососудистого русла синовиальной мембраны. В последующие сроки эксперимента гемоциркуляция сохранялась только в поверхностном слое синовиальной мембраны и только за счет функционирования артериоло-венулярных анастомозов. Одновременно с блокадой гемоциркуляции в синовиальной мембране развивалась блокада микролимфоциркуляции.

Еще в ранние сроки эксперимента (15-е сутки) просвет отдельных лимфатических микрососудов был частично закрыт набухшими и десквамированными эндотелиоцитами (рис. 7). В более поздние сроки эксперимента (90-е сутки)

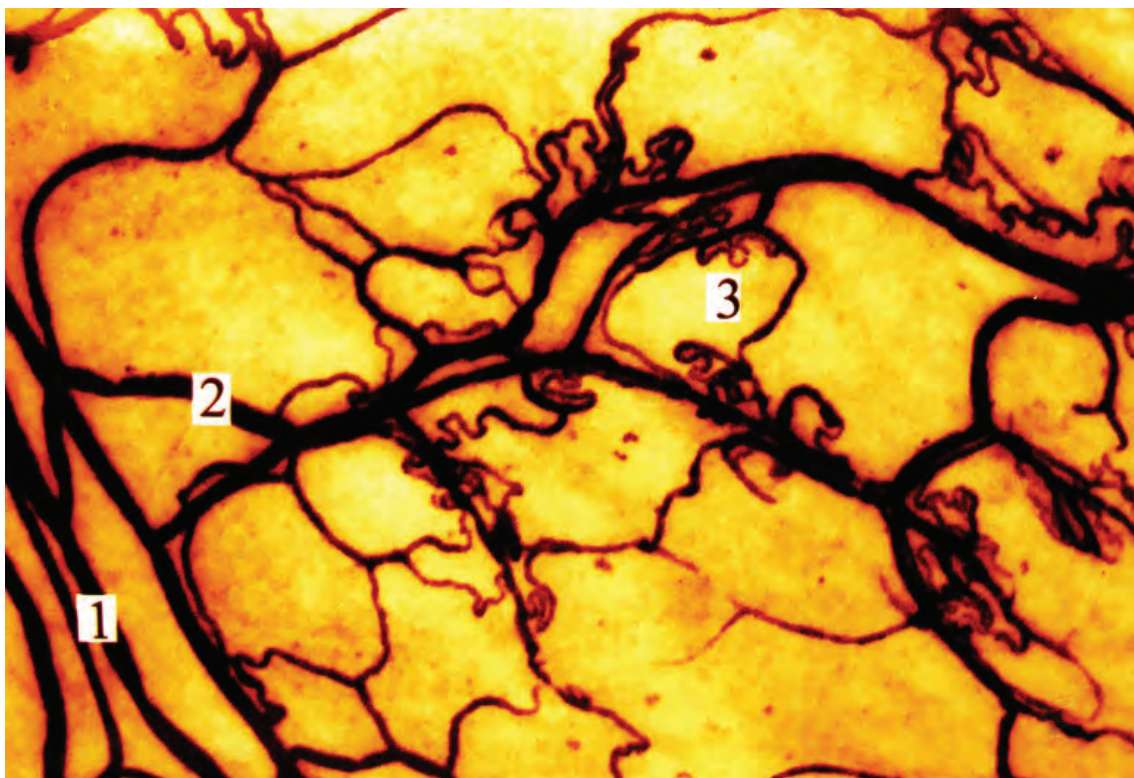


Рис. 1. Архитектоника поверхностной микрососудистой сети синовиальной мембраны ВЧС intactной собаки. 1) артериола; 2) венула; 3) капиллярные петли. Импрегнация по И.И.Маркову. Ув. 56.

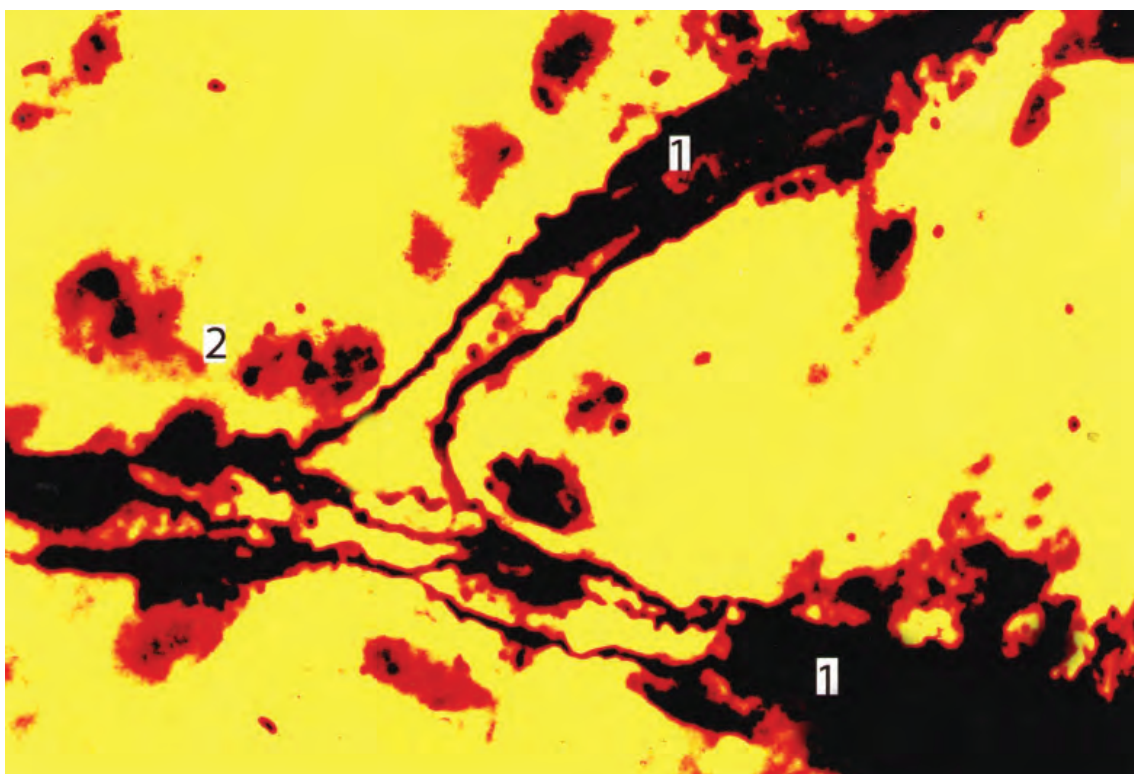


Рис. 2. Гемокапилляр (1) поверхностной микрососудистой сети ВЧС intactной собаки. 2) Макрофаги. Импрегнация по И.И.Маркову. Ув. 400.

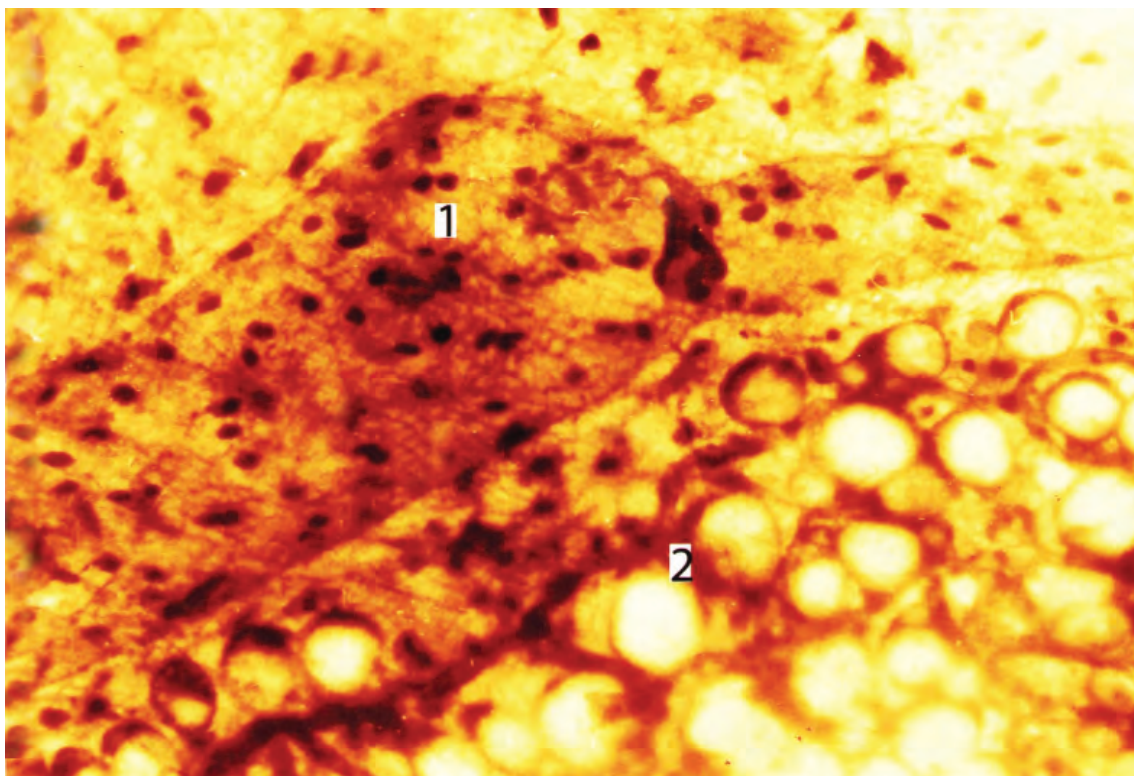


Рис. 3. Лимфатический капилляр и лимфатический посткапилляр (1) в поверхностной микрососудистой сети. 2) адипоциты синовиальной мембраны. Окраска пиррозанилином и толуидином синим. Ув. 400.

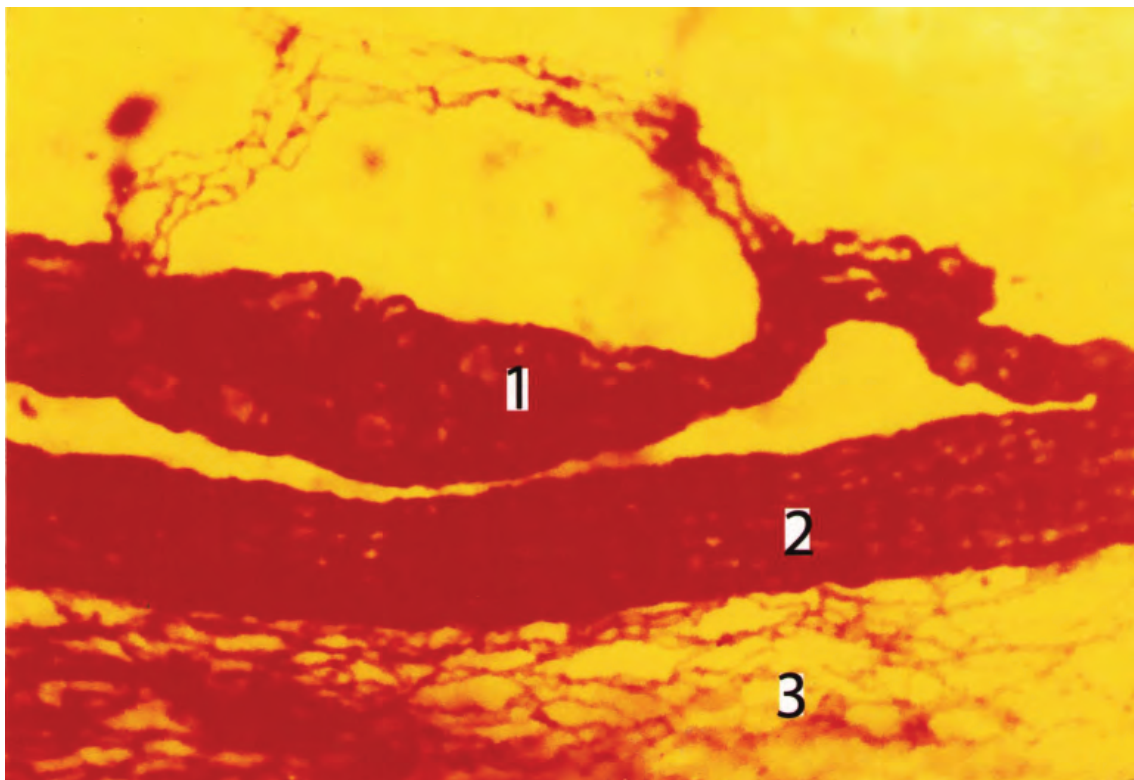


Рис. 4. Артериоло-венулярный анастомоз (1) в глубокой микрососудистой сети синовиальной мембраны ВНЧС интактной собаки. 2) артериола; 3) венула. Импрегнация по И.И.Маркову. Ув. 400.

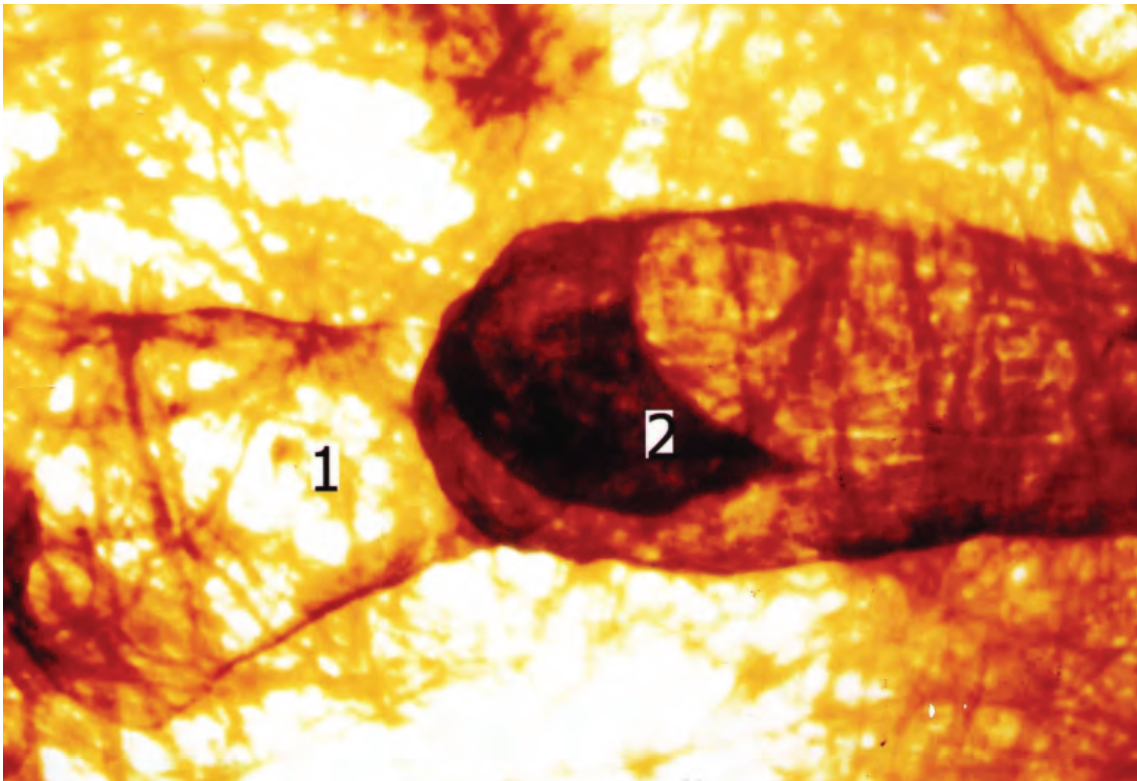


Рис. 5. Лимфатический микрососуд (1) с клапаном (2) в глубокой микрососудистой сети ВНЧС интактной собаки. Импрегнация по В.И.Кошеву. Ув. 400.

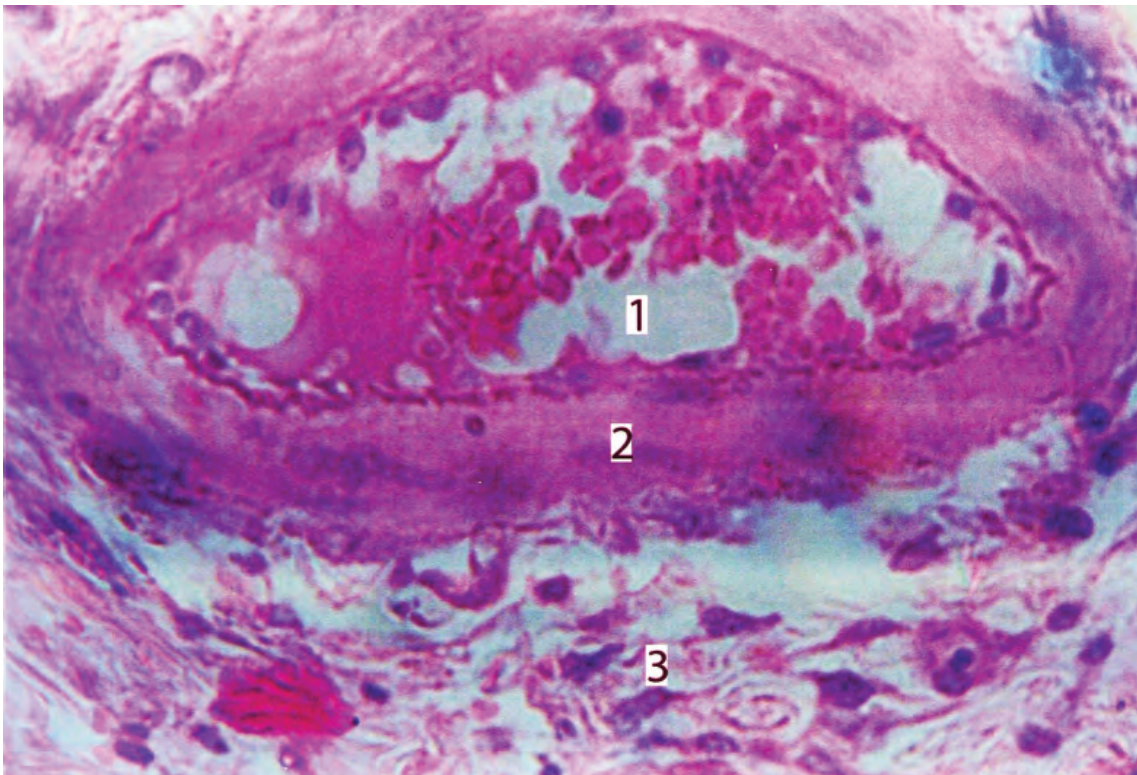


Рис. 6. Рыхлый эритроцитарный тромб (1) в просвете латеральной крыловидной артерии (2, 3). 15-е сутки после компрессионного стенозирования сонных артерий собаки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

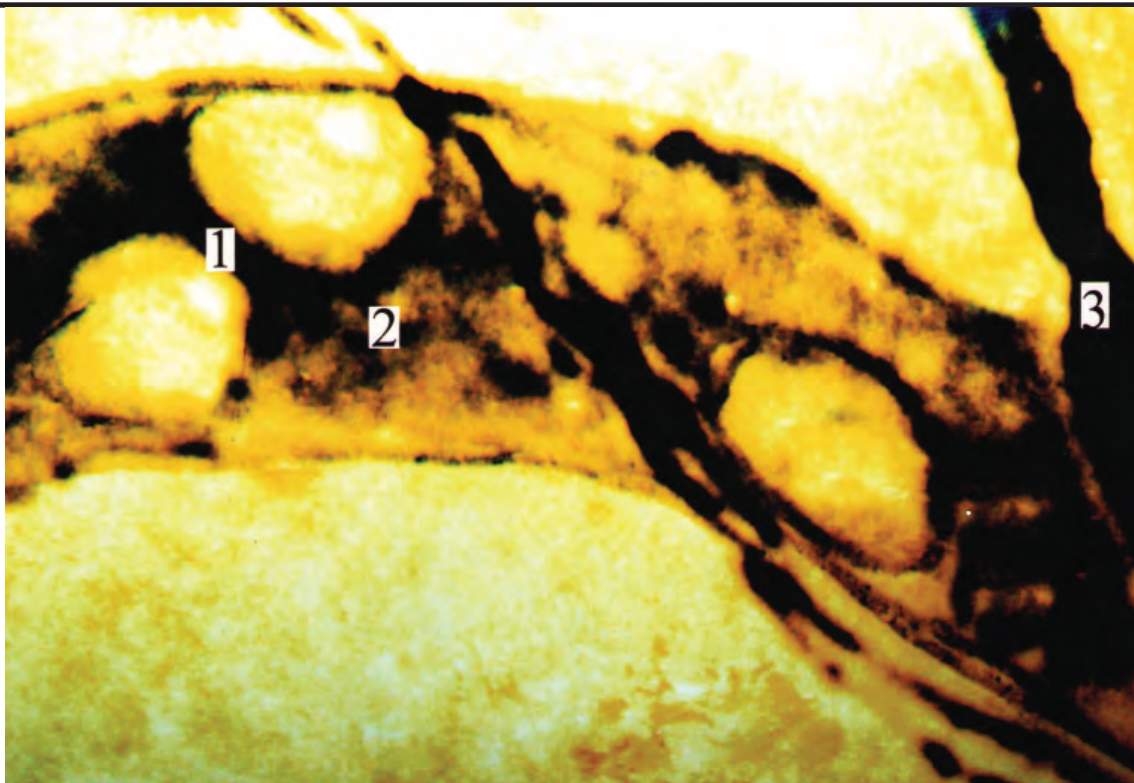


Рис. 7. Набухшие и десквамированные эндотелиоциты (1) лимфатического микрососудов синовиальной мембраны ВНЧС собаки. 15-е сутки после компрессионного стенозирования общих сонных артерий. Импрегнация по В.И.Кошеву. Ув. 200.

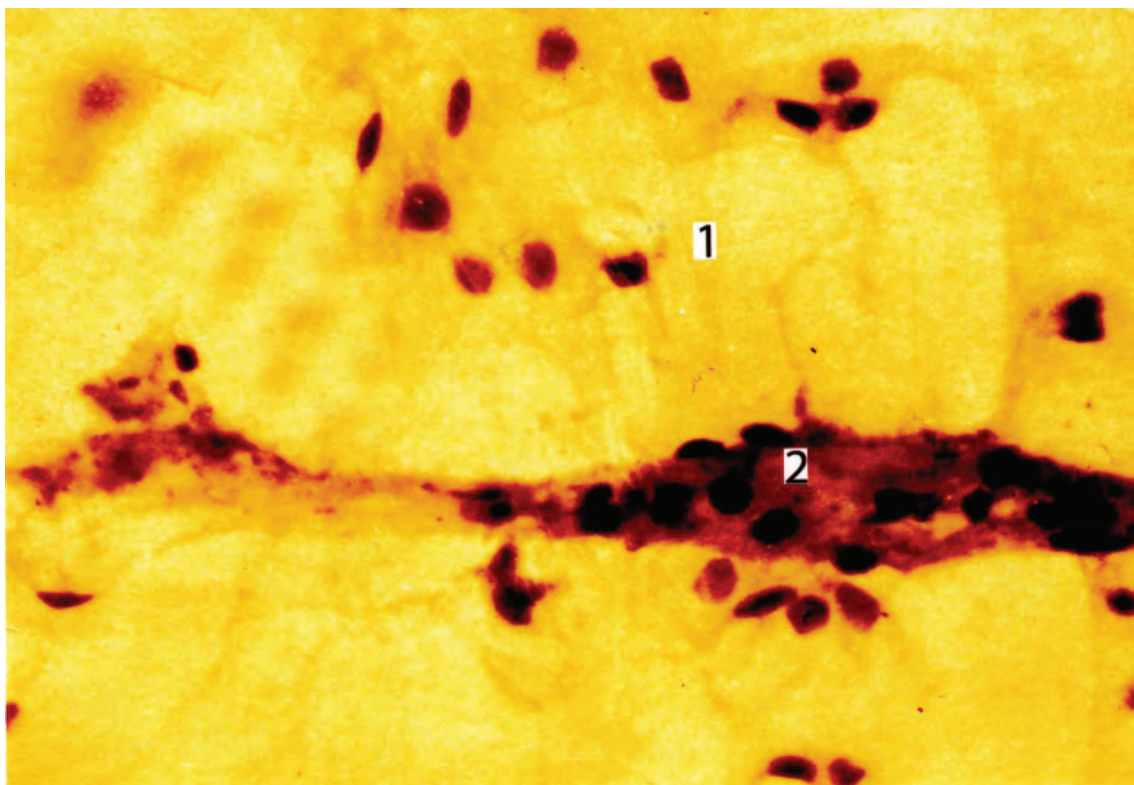


Рис. 8. Бессосудистая зона (1) и разрушенный лимфатический микрососуд (2) в синовиальной мембране ВНЧС собаки. 90-е сутки после компрессионного стенозирования общих сонных артерий. Окраска пиррозанилином и толуидиновым синим. Ув. 200.

наблюдалась и полная деструкция стенки лимфатических микрососудов.

Таким образом, дефицит кровотока в бассейне наружных сонных артерий собак приводит к выраженным морфофункциональным изменениям микрососудистого русла синовиальной мембраны капсулы ВНЧС: набуханию и десквамации эндотелиоцитов, уменьшению плотности микрососудов за счет выключения их из кровотока в результате образования эндотелиальных тромбов и деструктивных изменений сосудистой стенки. При этом следует учитывать и особенности кровоснабжения челюстнолицевой области человека. Это: 1) наружные и внутренние артерии имеют практически одинаковый внутренний диаметр, но объемный кровоток во внутренней сонной артерии в 2 раза превышает объемный кровоток в наружной сонной артерии; 2) в связи с гемосепарацией в зоне бифуркаций общих сонных артерий в наружную сонную артерию поступает кровь с низким гематокритом и высоким лейкоцитозом [12]; 3) глубокие артерии лицевой области, а так же верхняя задняя альвеолярная и нижняя альвеолярная артерии подвержены атеросклеротическим изменениям [13]; 4) в бассейне наружных сонных артерий происходит связывание, детоксикация и выведение из кровотока эндотоксина системой нейтрофильных гранулоцитов [14].

Все вышеизложенное свидетельствует о том, что адекватный кровоток в бассейне наружных сонных артерий имеет принципиальное значение для нормального функционирования синовиальной мембраны – донора синовиальной жидкости ВНЧС.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Колтунов А.В. Топографо-анатомические взаимоотношения связочного аппарата и капсулы височно-нижнечелюстного сустава при различных состояниях окклюзии / А.В. Колтунов // *Институт стоматологии*, 2010, № 1, с. 96 – 98.
2. Коротких Н.Г. Клинико-морфологические аспекты внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава и пути их коррекции / Н.Г. Коротких // *Вестн. новых мед. технологий*, 2011, № 2, с. 355 – 356.
3. Баданин В.В. Нарушения окклюзии-основной этнологический фактор в возникновение дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / В.В. Баданин // *Стоматология*, 2000, № 1, с. 51 – 54.
4. Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания / М. Медицина, 1997, 368 с.
5. Kobayashi Y. Temporomandibular joint symptoms and disc displacement in patients with mandibular prognathism / Y. Kobayashi // *Brit. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 1999, v. 36, N 455 – 458.
6. Ивасенко П.И. Диспластикозависимая патология височно-нижнечелюстного сустава / П.И. Ивасенко, В.М. Яковлев и др. // *Стоматология*, 2001, № 4, с. 43 – 46.
7. Насибуллин Г.Г. Морфологические изменения височно-нижнечелюстного сустава при моделировании сагиттальных аномалий прикуса у обезьян / Г.Г. Насибуллин // *Стоматология*, 1974, № 2, с. 90 – 91.
8. Исаева Т.Н. Особенности микроциркуляции и структуры синовиальной оболочки височно-нижнечелюстного сустава при дефектах зубных рядов / Т.Н. Исаева // *Автореф. дис... канд. мед. наук.*, Новосибирск, 2001, 17 с.
9. Марков И.И. Импрегнация внутриорганного лимфатического русла по Ранвье / И.И. Марков // *Арх. анат.*, 1985, № 6, с. 77 – 79.
10. Гайворонский И.В. Способ извлечения капсулы височно-нижнечелюстного сустава для дальнейшего проведения морфометрических и гистологических исследований / И.В. Гайворонский и др. // *Патент РФ № 2423923*.
11. Жункейра Л.К. Гистология. Учебное пособие. Атлас / Л.К. Жукейра, Ж. Карнейро // М. ГЭТАР-Медиа. 2009, пер. с англ. под ред. В.Л. Быкова. 576 с.
12. Марков И.И. Роль экстраорганных артерий и микроциркуляторного русла органов в формировании гистогематических барьеров / И.И. Марков, Я.В. Марченко // *Морфологические ведомости*, 2002, № 1-2, с. 75 – 78.
13. Марченко Я.В. Структурная организация микрососудистого русла лицевой области / Я.В. Марченко // *Автореф. дис... канд. мед. наук.*, Саранск, 2009, 25 с.
14. Марков И.И. Морфофункциональные особенности кровоснабжения челюстно-лицевой области человека / И.И. Марков, Я.В. Марченко // *Морфологические ведомости*, 2008, № 3-4, с. 135 – 137.

Авторская справка:

1. Гелетин Петр Николаевич – к.м.н. доцент кафедры пропедевтической стоматологии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава РФ. E-mail: gelatin.stom@mail.ru.

2. Гребнева Ольга Борисовна – ассистент кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ. 443001, Самара, ул. Чапаевская 227.

3. Галахова Анастасия Викторовна - ассистент кафедры стоматологии факультета последипломного образования НОУ ВПО «Самарский медицинский институт «РЕАВИЗ».