

КРОВООБРАЩЕНИЕ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И РЕГЕНЕРАЦИЯ ПОСЛЕ ТРАВМ

Исаева Шахзода Фатхулла кизи

*Учебное заведение: Ташкентский Государственный Стоматологический
Институт*

Аннотация: В данной статье рассматриваются механизмы кровообращения в челюстно-лицевой области и процессы регенерации после травм. Описаны анатомические, гистологические, биохимические и физиологические аспекты, влияющие на восстановление тканей. Особое внимание уделено гемостазу после травм, роли специализированных клеток в регенерации, ангиогенезу и взаимодействию различных факторов роста.

Ключевые слова: «Треугольник смерти», кровообращение, регенерация, гемостаз, челюстно-лицевая область, тромбоз, абсцесс, ангиогенез

ВВЕДЕНИЕ

Челюстно-лицевая область обладает сложной сосудистой сетью, обеспечивающей трофику мягких и костных тканей. После травматического повреждения активируются каскады гемостаза, воспаления и регенерации, включающие участие тромбоцитов, макрофагов, фибробластов и стволовых клеток. Глубокое понимание этих механизмов необходимо для совершенствования методов лечения и ускорения заживления.

Анатомия кровообращения в челюстно-лицевой области

- Челюстно-лицевая область получает кровь от наружной сонной артерии (a. carotis externa), основные ветви которой:

1. Лицевая артерия (a. facialis) – снабжает кожу лица, губы, нос, мимические мышцы (m. orbicularis oris, m. buccinator, m. levator labii superioris)

2. Верхнечелюстная артерия (a. maxillaris) – питает твердую мозговую оболочку, верхнюю и нижнюю челюсти, глубокие структуры лица, жевательные мышцы (m. masseter, m. temporalis, mm. pterygoidei)

3. Поверхностная височная артерия (a. temporalis superficialis) – кровоснабжает височную область, наружное ухо и мышцы этой области

- Венозный отток осуществляется через лицевую вену (v. facialis), соединённую с глазными венами и крыловидным сплетением (plexus pterygoideus), что создаёт риск распространения инфекции внутрь черепа. Особенностью венозной системы челюстно-лицевой области является отсутствие клапанов в них, этот фактор является ведущим в распространении инфекций, попадающих в следствие травмы

• «Треугольник смерти»— это область на лице, имеющая особое клиническое значение из-за особенностей кровоснабжения и потенциального риска распространения инфекций вглубь черепа. Ее границы:

Верхняя вершина: расположена в области переносицы (глабеллы).

Боковые стороны: проходят вдоль носогубных складок.

Основание: расположено по краю верхней губы.

В этой зоне проходят важные кровеносные сосуды, включая лицевую артерию (a. facialis), которая снабжает кровью структуры лица и отдает ветви к губам и носу. Венозный отток осуществляется через лицевую вену, которая анастомозирует с глазными венами и, далее, с кавернозным синусом внутри черепа.

Клиническое значение «треугольника смерти»: Из-за отсутствия клапанов в венах лица возможен ретроградный ток крови, что позволяет инфекциям из области опасного треугольника распространяться в полость черепа. Это может привести к серьезным осложнениям, таким как тромбоз кавернозного синуса, менингит или абсцессы головного мозга.

Физиология гемостаза после травм

Процесс гемостаза после травмы включает три основных этапа:

1. Сосудистый спазм. При повреждении сосуда эндотелиальные клетки выделяют эндотелин-1 и активируют норадреналиновые рецепторы, что приводит к сокращению гладкомышечных клеток. Это временно снижает кровоток и предотвращает массивное кровотечение.

2. Тромбоцитарный гемостаз. Повреждённый эндотелий выделяет фактор Виллебранда, который связывает тромбоциты с коллагеном. Активированные тромбоциты выделяют аденозиндифосфат (ADP) и тромбоксан A₂, способствующие их агрегации и образованию первичной тромбоцитарной пробки.

3. Коагуляционный каскад. Параллельно активируется система свертывания крови: Внешний путь начинается с выделения тканевого фактора (TF), активирующего фактор VII. Внутренний путь активируется контактом крови с поврежденной тканью (факторы XII, XI, IX, VIII). Оба пути сходятся в активации фактора X, который превращает протромбин в тромбин, катализирующий образование фибрина, стабилизирующего тромб.

Факторы, влияющие на гемостаз: гипокоагуляция (гемофилии, дефицит витамина K) и гиперкоагуляция (тромбофилии, воспалительные процессы).

Биохимические механизмы регенерации

Регенерация тканей — это сложный процесс, включающий воспаление, пролиферацию и ремоделирование. Биохимические механизмы этого процесса регулируются факторами роста, цитокинами и ферментами.

1. Воспаление и активация сигнальных путей. После травмы активируются ядерный фактор каппа B (NF-κB) и цитокины (IL-1, IL-6, TNF-α), запускающие привлечение лейкоцитов, макрофагов и нейтрофилов. Важную роль играет система

простагландинов и лейкотриенов, регулирующих воспаление и сосудистую проницаемость.

2. Пролиферация и ангиогенез. Клеточное деление активируется под действием фактора роста фибробластов (FGF) и сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), стимулирующего ангиогенез. Фибробласты синтезируют коллаген I и III типа, формируя внеклеточный матрикс.

3. Ремоделирование ткани. Финальный этап включает стабилизацию внеклеточного матрикса под действием металлопротеиназ (ММР) и лизилгидроксилазы (при участии витамина С). Дефицит данного витамина нарушает прочность коллагеновых волокон.

Ангиогенез и восстановление сосудистой сети

Процесс ангиогенеза регулируется ростовыми факторами, такими как VEGF и FGF. Важную роль играет оксид азота (NO), способствующий расширению сосудов и миграции эндотелиальных клеток. Формирование капиллярных петель позволяет обеспечить адекватное питание тканей и ускорить заживление.

Факторы, препятствующие регенерации:

1. Сахарный диабет – гипергликемия ухудшает микроциркуляцию, снижает активность фибробластов и ангиогенез.

2. Гипоксия и анемия – недостаток кислорода нарушает ангиогенез и клеточное деление.

3. Хронические воспалительные заболевания – постоянная активация цитокинов (IL-6, TNF- α) нарушает баланс разрушения и восстановления тканей.

4. Гиповитаминозы (А, С, Е, В12) – снижается пролиферация клеток, антиоксидантная защита и синтез стабильного коллагена.

5. Избыток глюкокортикоидов – подавляет иммунный ответ, снижает активность фибробластов и факторов роста.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Кровообращение в челюстно-лицевой области играет ключевую роль в обеспечении жизнедеятельности тканей, их регенерации и адаптации после травм. Высокая васкуляризация данной зоны способствует эффективному заживлению, но также создает риск быстрого распространения инфекций. Понимание этих процессов имеет большое клиническое значение, поскольку позволяет разрабатывать эффективные методы лечения травм и воспалительных процессов челюстно-лицевой области. Современные исследования в области молекулярной биологии, биохимии и физиологии открывают новые перспективы для улучшения регенеративных возможностей организма, включая применение факторов роста, стволовых клеток и биоматериалов для восстановления тканей. Таким образом, дальнейшее изучение механизмов кровообращения и регенерации в челюстно-лицевой области позволит усовершенствовать хирургические и терапевтические подходы, снизить риск осложнений и ускорить процессы заживления.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Синельников Р.Д. Анатомия человека. – М.: Медицина, 1996.
2. Агаджанян Н.А. Физиология человека. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
3. Alberts B. Molecular Biology of the Cell. 6th Edition.
4. Ross M.H., Pawlina W. Histology: A Text and Atlas. – Lippincott Williams & Wilkins, 2018.
5. Junqueira L.C., Carneiro J. Basic Histology: Text & Atlas. – McGraw Hill, 2015.
6. Staton C.A., Reed M.W., Brown N.J. Angiogenesis in wound healing. – Journal of Pathology, 2009.
7. Sivaraj K.K., Adams R.H. Blood vessel formation and function in bone. – Development, 2016.
8. Carmeliet P. Mechanisms of angiogenesis and arteriogenesis. – Nature Medicine, 2000.
9. Stocum D.L. Regenerative Biology and Medicine. – Elsevier, 2018.
10. Патологическая анатомия / Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова. – М.: Медицина, 2016.