

сосудистой дистонии и гемодинамических сдвигов [44, 45, 52]. Сочетание вышеперечисленных факторов даже без присоединения воспалительно-дегенеративных изменений ведет к гиповентиляции, гипоксии, формированию той или иной степени дыхательной недостаточности, что на определенных этапах может привести к повышению давления в малом круге кровообращения, склерозу легочной паренхимы со всеми вытекающими отрицательными последствиями [52].

Неблагоприятное влияние гемодинамических и вентиляционных нарушений, а также генетически обусловленных факторов, связанных с HLA-юмpleксом, способствуют усугублению иммунологических изменений, наличие которых у пациентов с ДСТ доказано рядом исследователей [цит. 52]. Функциональное состояние иммунной системы при ДСТ характеризуется как активацией иммунных механизмов, обеспечивающих поддержание гомеостаза, так и их недостаточностью, ведущей к нарушению способности адекватно освобождать организм от чужеродных частиц и, следовательно, к развитию рецидивирующих инфекционно-воспалительных заболеваний бронхолегочной системы. Фиброзно-склеротические изменения, развивающиеся при этом, ведут к еще большему нарушению бронхиальной проходимости и усугубляют клапанный механизм бронхиальной обструкции, замыкая с сформированный порочный круг [52].

Пациенты с диспластикозависимыми изменениями органов дыхания, безусловно, представляют собой группу с высоким риском возникновения ассоциированной патологии, например, туберкулеза легких. Можно предположить, что вероятность возникновения, выраженность клинических проявлений заболеваний органов дыхания, возможность осложнений будут зависеть от степени выраженности диспластикозависимых изменений [12, 52]. Предполагаются специфические особенности этиологии и патогенеза инфекционно-воспалительных заболеваний органов дыхания у лиц с признаками ДСТ [6, 7, 12, 52].

В челюстно-лицевой области диспластикозависимые **дизморфии** проявляются в виде нарушения развития челюстей, приводящего к формированию аномалий прикуса, готического неба, гипотелоризма, выраженных асимметрий лица [12, 20]. Имеются единичные сведения об особенностях морфогенеза челюстных костей при ДСТ, делаются попытки классификации их морфотипов [12]. Обусловленные дисплазией соединительной ткани нарушение регенерации костной ткани и иммунодефицит ведут к замедлению консолидации и высокой частоте гнойно-воспалительных осложнений при переломах и травмах костей, в том числе челюстей [12].