

О.С. Воловар

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

## Фенотипові ознаки дисплазії сполучної тканини у пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба

Обстежено 222 пацієнти із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) і вивчено фенотипові ознаки дисплазії сполучної тканини (СТ). Виявлено порушення постави (сутулість), астенічний тип будови тіла, викривлення хребта, плоскостопість, гіпермобільність суглобів (в основному суглобів кисті та ліктьових суглобів), довжина II пальця кисті більша за довжину IV, сандалоподібна щілина між I та II пальцями ступні, гіпереластичність шкіри та порушення її структури (атрофічні стрії), наявність гриж, голубі склери, косоокість, астигматизм, а також ламкість і розшарування нігтів, низький індекс маси тіла, гіпотонію. Ці ознаки свідчать про функціональну слабкість СТ, знижену еластичність м'язового та зв'язкового апарату, що є підтвердженням статичної та динамічної неспроможності СТ у пацієнтів із патологією СНЩС.

**Ключові слова:** скронево-нижньощелепний суглоб, дисплазія сполучної тканини, фенотипові ознаки.

Серед найбільш частих нозологічних форм, з якими стикається лікар-стоматолог у своїй практичній діяльності, особливе місце займає патологія скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС). Причини та механізм розвитку захворювань СНЩС зазвичай зосереджені на місцевих факторах (патологічні прикуси, дефекти, деформації зубних рядів, нейром'язові дисфункції) (Куприянов І.А. і соавт., 2007). Але на розвиток патологічних змін у СНЩС і на перебіг захворювання впливає стан тканинних структур, які формують суглоб: кісткової, хрящової, рихлої (stroma органів і тканин) та щільної (шкіра, зв'язки, сухожилля, фасції) сполучної тканини (СТ) (Ивасенко П.И. і соавт., 2001; Куприянов І.А. і соавт., 2007).

СТ входить до складу практично всіх органів і систем, разом із кров'ю та лімфою вона формує внутрішнє середовище людського організму. Системність ураження СТ зумовлена її розповсюдженістю в організмі людини. Фенотипові та органні прояви уражень СТ залежать від ряду функцій, у тому числі від її щільності (Абакумова Л.Н., 2006).

Ураження щільної оформленої СТ зумовлює зміни скелета і проявляється в астенічній будові тіла, доліхостеномелії, арахнодактилії, кількоподібній або лійкоподібній деформації грудної клітки, сколіозах, кіфозах та лордозах, синдромі «прямої спини», асиметрії в довжині кінцівок, плоскостопості тощо (Головської Б.В. і соавт., 2002; Беленький А.Г., 2006; Воронников А.А. і соавт., 2007).

Вроджену чи спадкову неповноцінність СТ більшість авторів визначають як дисплазію СТ. Дисплазія СТ — аномалія тканинної структури, що проявляється у зниженні вмісту окремих видів колагену чи порушенні їх співвідношення, що призводить до зниження міцності СТ багатьох органів і систем та, як наслідок, порушення їх функцій. Дисплазія СТ може бути діагно-

тована вже на етапі фізикального обстеження при комплексному оцінюванні фенотипових (зовнішніх і вісцеральних) маркерів (Steinmann В., Royce P.M. (Eds), 1993; Головської Б.В. і соавт., 2002; Шияєв Р.Р., Шальнова С.Н., 2003; Абакумова Л.Н., 2006).

Мезодермальні аномалії проявляються змінами скелета (деформація грудної клітки, хребта, черепа, «готичне піднебіння», уповільнений ріст верхньої та нижньої щелеп, гіпермобільність суглобів), шкіри, м'язів тканин (гіперрозтягнення, витончення, гіпоплазія м'язів і жирової тканини), внутрішніх органів (вади серця, пролапс клапанів, збільшений діаметр аорти та легеневої артерії), органа зору (виражена міопія, аніридія, голубі склери), судин (неповноцінність ендотелія, підвищена проникність і ламкість) (Земцовский Э.В., 2000; Беленький А.Г., 2001; Шияєв Р.Р., Шальнова С.Н., 2003; Абакумова Л.Н., 2006).

Клінічні прояви дисплазії СТ дуже варіабельні. Проявами дисплазії СТ опорно-рухового апарату є гіпермобільність суглобів, плоскостопість, викривлення хребта, астенічний тип конституції, що, за даними Б.В. Головської та співавторів (2002), належать до зв'язково-суглобового симптомокомплексу дисплазії СТ. Скелетні зміни у більшості випадків пов'язані з порушенням будови хряща, слабкістю м'язово-кісткового симптомокомплексу, внаслідок чого розвивається гіперлюксація в усіх або декількох суглобах, формується неправильна постава, кіфоз, гіперлордоз, скопачення, сколіоз, плоскостопість тощо (Земцовский Э.В., 2000; Беленький А.Г., 2001; Воронников А.А. і соавт., 2007).

Ключовим етіопатогенетичним фактором у формуванні плоскостопості та викривлення хребта, досить характерним для людей молодого віку із дисплазією СТ, є послаблення м'язово-зв'язкового апарату. Подібна слабкість сухожиль, зв'язок і м'язів

хребта призводить до порушення постави (Воронников А.А. і соавт., 2007).

Слабкість зв'язкового апарату призводить до розвитку синдрому генералізованої гіпермобільності суглобів (Beighton P. et al., 1989; Земцовский Э.В., 2000), яка є чітким симптомом системної неповноцінності СТ. За даними Г.А. Суханової (1993), гіпермобільність суглобів виявляється більше ніж у половині осіб з дисплазією СТ. У жінок гіпермобільність суглобів відзначається частіше і виражена більше, ніж у чоловіків. Розвиток гіпермобільності суглобів пов'язують зі змінами структури і співвідношення різних типів колагену (Шияєв Р.Р., Шальнова С.Н., 2003).

Гіпермобільний синдром — поєднання гіпермобільності суглобів і будь-яких скарг щодо опорно-рухового апарату, зумовлених слабкістю зв'язкового апарату, збільшенням обсягу рухів в одному або декількох суглобах порівняно із середньостатистичною нормою (Беленький А.Г., 2001).

Внаслідок слабкості зв'язкового апарату, м'язів гомілки, ступні, кісток статична плоскостопість відзначається у 82,1% пацієнтів із дисплазією СТ і частіше має ювенільну форму. Статична плоскостопість є актуальною медичною та соціальною проблемою, оскільки при плоскостопості порушується ресорна функція ступні, штовхове прискорення практично не гальмується і передається по всьому скелету, що може провокувати розвиток тяжких захворювань. Поздовжня плоскостопість негативно впливає на біомеханіку нижніх кінцівок, що призводить до перенавантаження медіальної групи м'язів стегна, які стабілізують гомілку. За клінічними ознаками поздовжня плоскостопість може нагадувати прояви остеоартроза колінного суглоба. Крім того, поздовжня плоскостопість може спричинити розвиток остеоартрозу колінних суглобів, тому випадки патології колінних суглобів у людей віком  $\leq 40$  років за відсутності інших наявних етіологічних факто-

рів є доволі частими (Беленький А.Г., 2001; 2006).

Очевидною та інформативною ознакою дисплазії СТ є порушення співвідношення довжини II і IV пальців кисті (у нормі довжина II пальця більша за довжину IV) і та II пальців ступні з утворенням сандалоподібної щілини (Земцовский Э.В., 2000).

Зміни шкірних покривів при дисплазії СТ проявляються тонкою, легкоуразливою шкірою, яка просвічується, келоїдними чи атрофічними рубцями, стріями, ластовинням, характерними пігментними та депігментними плямами, великою кількістю невусів, вираженістю судинного малюнка, підшкірною венозною сіткою. Зовнішніми проявами дисплазії СТ з боку органа зору є голубі склери, косоокість, астигматизм, міопія різного ступеня, відшарування сітківки, які широко розповсюджені при диспластичних процесах в організмі (Сулимов А.Ф. і соавт., 2004; Кадурина Т.И., Горбунова В.Н., 2009).

За даними І.О. Купріянова (2007), патологічні процеси СНЩС також можуть бути проявами дисплазії СТ у людей молодого віку.

Мета роботи — вивчити зовнішні фенотипові ознаки дисплазії СТ у пацієнтів із захворюваннями СНЩС.

### Об'єкт і методи дослідження

Обстежено 248 пацієнтів, до основної групи ввійшли 222 пацієнти (39 чоловіків, 183 жінки; середній вік — 26,3±8,0 року), які скаржилися на ранкову скутість у СНЩС, періодичний тупий ниючий біль у СНЩС, що виникав після жування твердої їжі, на обмеження рухів нижньої щелепи, на хрускіт у СНЩС. Контрольну групу становили 26 осіб (13 чоловіків, 13 жінок; середній вік — 25,7±6,8 року) без загальної соматичної патології, з фізіологічним прикусом, без ознак ураження СНЩС.

Огляд хворих проводили за стандартною методикою обстеження пацієнтів із захворюваннями СНЩС. Обов'язковими були ортопантомографія з оглядом головок нижньої щелепи, рентенографія СНЩС із відкритим ротом за Парма, комп'ютерна чи магнітно-резонансна томографія СНЩС.

Обстеження пацієнтів включало стандартний набір загальноклінічних методів обстеження: скарги, анамнез захворювання та життя, загальний огляд з урахуванням симетрії та пропорційності тіла, постави, типу будови тіла, грудної клітки, хребта, кистей, ступні, суглобів (плечові, ліктьові, колінні, гомілковостопні), шкіри, склер, нігтів, маси тіла, зросту.

Будову тіла визначали кількісно, проводили розрахунок росто-масового показника (РМП):

$$РМП = \frac{\text{маса тіла (кг)}}{\text{зріст (см)} \cdot 100\%}$$

Норма РМП становить 37–40%. Зниження показника на >20% свідчить про астеничний тип будови, а його підвищення — на гіперстенічний. За класифікацією Е. Кречмера, тип будови тіла визначали, як 1) астеничний, тобто слабкий (худий, тон-

кий, вузькі плечі, довга, вузька і пласка грудна клітка, високий зріст, витягнуте обличчя, довгий тонкий ніс, нижні кінцівки довгі й тонкі, жінки не лише худі, але й невисокого зросту); 2) атлетичний (розвинені м'язи, міцна будова тіла, високий або середній зріст, широкий високий пояс, вузькі стегна, випуклі лицеві кістки); 3) пікнічний, тобто товстий, щільний (середній або малий зріст, багато жирової тканини, «розпливчастий» тулуб, кругла голова на короткій шії, невелике широке обличчя, тенденція до ожиріння); 4) диспластичний («безформна» будова тіла з різними деформаціями — дуже високий зріст, сутулість) (Щекин Г.В., 2001).

Оцінювали поставу (звична поза людини, манера триматися в положенні стоячи та сидячи) при достатньому освітленні на відстані 2–3 кроків від досліджуваного. Вважали за правильну поставу: голова та тулуб на одній вертикальній лінії, плечі розгорнуті, злегка приспущені, лопатки притиснуті, плечовий пояс розгорнутий, знаходиться на одному рівні, фізіологічна кривизна хребта в нормі з найбільш виступаючими точками грудного та крижово-куприкового кіфозів на одній вертикалі, глибина шийного, поперекового лордозів не більше 4–6 см.

Проводили огляд кистей, враховували довжину II і IV пальців, ламкість і розшарування нігтів. Використовували тест великого пальця (укладання його поперек долоні, зазначали виступ пальця за лунарний край) і тест зап'ястя (мізинець і великий палець легко охоплюють зап'ястя).

Для виявлення викривлення хребта та деформації грудної клітки ми оглядали спину, хребет. У вертикальному положенні пацієнта (руки вздовж тіла, п'яти разом) оцінювали рівень висоти плечей, опуклість лопаток, проміжки між руками та стегнами. Пальпували весь хребет, до остистого відростка сьомого шийного хребця фіксували нитку з тягарцем до куприка, утримували її вздовж хребта і порівнювали вісь хребта з вертикаллю, яка утворювалася. Для визначення деформації грудної клітки вивчали наявність лійкоподібного заглиблення в проекції нижньої третини грудної клітки, зміщення її вперед, збільшення передньо-заднього розміру та втиснення реберних хрящів всередину, враховували величину міжреберного кута (90° — циліндричний вид, >90° — конічний, <90° — плоский).

Ступні гіпермобільності суглобів оцінювали за критеріями Р. Beighton: 1) пасивний згин V пальця кисті на 90° в обидва боки; 2) пасивний згин I пальця кисті в бік передпліччя при згині у променезап'ястковому суглобі; 3) перерозгинання обох ліктьових суглобів >10°; 4) перерозгинання обох колінних суглобів >10°; 5) при нахилі вперед долоні торкаються підлоги при фіксованих колінних суглобах.

Отримані результати оцінювали за 9-бальною шкалою: патологічне перерозгинання з одного боку одного суглоба оцінювали як 1 бал. Максимальна кількість балів становила 9: за перші 4 пункти по 2 бали, за 5-й пункт — 1 бал. Нормою вважали 1–2 бали, легка гіпермобіль-

ність — 3–4 бали, мобільність середнього ступеня — 5–8, виражена (генералізована) гіпермобільність суглобів — 9 балів (Евтушенко С.К. і соавт., 2009). Норма при розрахунку ступеня гіпермобільності суглобів для європейців (за Р. Beighton) становить 0–4 бали.

Для діагностики плоскостопості проводили огляд правої, лівої ступні та взуття пацієнта. Для дослідження склепіння ступні й визначення поздовжньої плоскостопості ми використовували метод плантомографії для вивчення відбитка з ходової частини ступні. На шкіру ступні наносили розчин Люголя, а в разі непереносимості йоду використовували крем або вазелін. Йодид калію та йод, які входять до складу розчину Люголя, при контакті з целюлозою дають інтенсивне буре фарбування, ступня залишалася практично чистою; крем чи вазелін добре фіксувалися на папері як індикаторні матеріали, які містять жир. Для отримання відбитка пацієнт із положення сидячи ставив одночасно обидві ступні на чистий аркуш білого паперу та підводився, після чого наводили контур ступні та отримували контурограми з відбитками (плантограми) йодного розчину чи жиру. Вимірювали та порівнювали висоту склепіння та довжину ступні (подометрія), проводили аналіз плантограм (рис. 1).



Для вивчення поперечної плоскостопості враховували: 1) стан поперечного склепіння ступні, 2) наявність «валика» в ділянці склепіння, 3) наявність hallux valgus, 4) молоткоподібні пальці, 5) ділянки гіперкератозу на фалангах і під ними, 6) розпластаність поперечного склепіння ступні, 7) біль у ділянці головок плеснових кісток при навантаженні (Беленький А.Г., 2006). Для цього оглядали підошовну і тильну поверхні ступні, їх фотографували і проводили описання з визначенням ступеня деформації ступні. Також враховували наявність сандалоподібної щілини між I та II пальцями ступні.

Стан шкіри оцінювали за такими ознаками: «тонка шкіра» з видимою судинною сіткою, еластичність (розтяжність), в'ялість шкіри, наявність атрофічних стрій, не пов'язаних зі змінами маси тіла й вагітністю; наявність келоїдних чи атрофічних рубців, пігментних плям («кава з молоком») або депігментації, вираженість підшкірної венозної сітки, ранимиста, велика кількість невусів, гриж. Гіпереластичність шкіри фіксували при безболісному її натягненні на тильній поверхні кисті, лобі, в ділянці ключиць >3 см.

Враховували колір склер, наявність капілярної сітки, положення ірисів, астигматизм, косоокість.

Визначали індекс маси тіла (ІМТ), або індекс Кетле:

$$ІМТ = \frac{\text{маса тіла (кг)}}{\text{зріст}^2 (\text{см}) \cdot 100}$$

Показник  $\leq 18,5 \text{ кг/м}^2$  відповідає низькому індексу (нижче норми),  $18,6\text{--}24,9 \text{ кг/м}^2$  — норма,  $25\text{--}29,9 \text{ кг/м}^2$  — вище норми,  $\geq 30 \text{ кг/м}^2$  — ожиріння.

Отримані дані обробляли на персональному комп'ютері за допомогою прикладних програм Microsoft Excel 2007, Statistica 7.0 та стандартної версії SPSS 17.0. Для вибірки визначали середню арифметичну (M), стандартне відхилення (SD), стандартну помилку (SE), число варіант (n), частку ознаки у відсотках (P) (Халафян А.А., 2008).

## Результати та їх обговорення

Астенічна будова тіла, порушення постави, гіпотонія, плоскостопість, сандалоподібна щілина між I та II пальцями ступні, гіпермобільність суглобів, довжина II пальця кисті, що перевищує довжину IV, голубі склери, косоокість, наявність стрий, низький ІМТ є зовнішніми фенотиповими ознаками дисплазії СТ, що виявлені у обстежених пацієнтів основної групи.

Астенічна будова тіла за результатами розрахунків РМП виявлена у 160 (72,1%) пацієнтів, нормостенічний тип будови — у 40 (18,0%) обстежених, а гіперстенічний — у 22 (9,9%) осіб. Оглянувши пацієнтів і визначивши тип будови тіла за Е. Кречмером, виявили 175 (78,8%) астеніків, 38 (17,1%) атлетиків, 5 (2,3%) пікніків, 4 (1,8%) диспластиків. Зіставляючи дані візуального визначення типу будови тіла з результатами РМП, слід зазначити, що в групі осіб з астенічним типом будови тіла вони майже співпадають. Невідповідність показників даних огляду пацієнтів і РМП у групах з нормостенічним і гіперстенічним типом будови тіла можуть бути пов'язані з тим, що особи атлетичного типу будови тіла можна віднести як до нормостеніків, так і до гіперстеніків.

Довжина II пальця кисті перевищувала довжину IV у 153 (88,9%) пацієнтів основної групи, що мали астенічну будову тіла. Тест великого пальця кисті був позитивним у 179 (80,6%) осіб основної групи, тест зап'ястя — у 171 (77,0%) особи.

Викривлення хребта було різного ступеня та з локалізацією у відповідних відділах: грудному — у 174 (78,4%) пацієнтів основної групи, шийно-грудному — у 4 (1,8%); груднино-поперековому — у 27 (12,2%) обстежених; шийно-груднино-поперековому, тобто S-подібна деформація, — у 2 (0,9%) осіб, обидві — жінки. Таким чином, взагалі викривлення хребта виявлено у 207 (93,2%) осіб, з них виражений сколіоз (III ступеня) був у 11 (5,3%) осіб. Лише 15 (6,8%) пацієнтів не мали патологічних змін хребта (таблиця). У 1 (0,5%) пацієнта з анамнезу життя з'ясовано хірургічну корекцію хребта з приводу усунення вираженої деформації грудного відділу, у 4 (1,9%) пацієнтів була

Таблиця

Викривлення хребта у пацієнтів із захворюваннями СНЩС

Відділ викривлення хребта різного ступеня	Стать		Усього, n (%)
	чоловіча, n (%)	жіноча, n (%)	
Грудний вліво	21 (9,5)	136 (61,3)	157 (70,7)
Грудний вправо	3 (1,4)	14 (6,3)	17 (7,7)
Шийно-грудний	1 (0,5)	3 (1,4)	4 (1,8)
Груднино-поперековий	8 (3,6)	19 (8,6)	27 (12,2)
Шийно-груднино-поперековий (S-подібна деформація)	0 (0)	2 (0,9)	2 (0,9)
<b>Усього</b>	<b>33 (14,9)</b>	<b>174 (78,4)</b>	<b>207 (93,2)</b>

травма хребта, у 4 (1,9%) виявлено зміщені диски хребта. З'ясовано, що пацієнти з деформацією хребта мали остеохондроз різної локалізації: всього хребта (11 (5,3%) пацієнтів), шийний відділ (33 (15,9%) особи), шийно-грудний (10 (4,8%) обстежених), грудний відділ (10 (4,8%) осіб), поперековий (7 (3,4%) випадків), груднино-поперековий (5 (2,4%) хворих).

Виявлено диспропорцію тіла у 4 (1,8%) пацієнтів з астенічним типом будови тіла, в яких довжина тулуба перевищувала довжину нижніх кінцівок.

Кількоподібну грудну клітку виявлено у 3 (1,4%) осіб, лійкоподібну — у 9 (4,1%) обстежених.

Руховість суглобів при пасивному розгинанні мизинця кисті  $>90^\circ$  була у 171 (77,0%) обстеженого, позитивна ознака пасивного притискання великих пальців кисті до внутрішнього боку передпліччя — у 167 (75,2%) осіб, перерозгинання в ліктьових суглобах  $>10^\circ$  — у 121 (54,5%) пацієнта, у колінних суглобах  $>10^\circ$  — у 12 (5,4%) обстежених, передній нахил тулуба з дотиком долонь до підлоги при прямих ногах — у 17 (7,7%) оглянутих. Генералізовану гіпермобільність суглобів з максимальним числом балів мали 12 (5,4%) пацієнтів.

Серед обстежених пацієнтів із патологією СНЩС плоскостопість виявлена у 200 (90,1%) осіб, з яких 31 (15,5%) — чоловічої статі (рис. 2).

Рис. 2



Пацієнтка С., 18 років. Артроз СНЩС, дисплазія СТ, комбінована плоскостопість

З усіх пацієнтів, в яких діагностовано плоскостопість, поздовжня П форма була у 8 (4%), поперечна — у 15 (7,5%) і комбінована — у 177 (88,5%) обстежених. Основними ознаками поздовжньої плоскостопості у пацієнтів були сплюснене поздовжнє склепіння, збільшена довжина ступні, зміщена п'ятова кістка; тому що ступня навантажувалася всією поверхнею підшви — зношений внутрішній бік підшви взуття та внутрішній край підборів.

Нечастою деформацією ступні серед обстежених осіб був hallux valgus (30 (13,5%) учасників), який формувався

внаслідок варусного відхилення I плеснової кістки і вальгусної деформації в I плеснофаланговому суглобі, при цьому кут між віссю I пальця і I плесновою кісткою перевищував  $15^\circ$ . У наших пацієнтів причиною розвитку hallux valgus була ювенільна форма, яка асоціювалася з гіпермобільністю суглобів. Основними ознаками поперечної плоскостопості були сплюснене поперечне склепіння ступні або його зникнення, опора переднього відділу ступні на головки всіх п'яти плеснових кісток (норма — на I і V), зменшення довжини ступні внаслідок розходження плеснових кісток із відхиленням I пальця, молоткоподібна деформація III пальця. При поперечній плоскостопості навантажувалися переважно головки II, III та IV плеснових кісток, що спричинило утворення натоптишів і мозолів, іноді виражено болісних. Сандалоподібна щілина між I і III пальцями ступні виявлена у 135 (60,8%) оглянутих, з них 21 (15,6%) — чоловічої статі.

За даними подограм, співвідношення найширшої та найвужчої частини ступні становило 2:4 у 149 (67,2%) обстежених осіб, 3:4 — у 30 (13,5%) пацієнтів (норма 1:4).

Пацієнти, які мали розпластане поперечне склепіння ступні та комбіновану плоскостопість III ступеня (30 осіб), вказували на біль із локалізацією в головках плеснових кісток, який виникав при тривалому навантаженні, на набряк нижніх кінцівок, у тому числі й гомілковостопних суглобів у вечірній час. Пацієнти з комбінованою плоскостопістю скаржилися на втомленість ніг і помірний біль у ступнях у кінці дня або при збільшенні звичного навантаження. Розлитий біль всієї ступні, швидка втомленість, важкість у ступнях після навантаження були у 30 пацієнтів із комбінованою плоскостопістю III ступеня, що може вказувати на декомпенсовану форму плоскостопості (Беленький А.Г., 2006). Слід зазначити, що пацієнти, які мали поздовжню плоскостопість, скаржилися на періодичний тупий біль у колінних суглобах. Зазначимо, що така деформація може спричинити остеоартроз колінного суглоба. Виникнення болю в колінних суглобах в учасників основної групи можна пояснити слабкістю зв'язково-м'язово-суглобового комплексу.

27 (12,2%) пацієнтів, середній вік яких становив  $19,7 \pm 3,6$  року, ходили, розставляючи ноги з розвертанням ступней, незначно згинаючи ноги в колінних суглобах; на їхніх підшвах під головками плеснових кісток були мозолі (гіперкератоз). Серед них 15 (55,6%) пацієнтів мали плоскостопість III ступеня, 12 (44,4%) — плоскостопість II ступеня.

Серед учасників контрольної групи були нормостеніки та атлетіки. Сколіоз грудного відділу виявлено у 3 (11,5%) випадках, плоскостопість — у 4 (15,4%); позадвожно — у 3 (11,5%), поперечну — у 1 (3,8%), валикоподібні стовщення в ділянках фаланг пальців (I–V) і ділянки гіперкератозу — у 2 (7,7%) осіб, гіпермобільність суглобів — у 2 (7,7%) жінок, загальна кількість балів становила 5 у 2 жінок. Ці особи займалися в дитинстві гімнастикою.

Зміни шкіри виявлені у 162 (73%) пацієнтів, з них гіпереластичність шкіри — у 29 (17,9%) випадках; наявність келоїдних рубців — у 32 (19,8%) осіб; виражені атрофічні стрії білого кольору по всій поверхні спини були лише у чоловіків (21 (13%) учасник) (рис. 3), а поодинокі атрофічні розтягнення шкіри з локалізацією у нижній третині спини виявляли у жінок (9 (5,6%) осіб); на ділянках сідниць — у 69 (42,6%) осіб (68 (42%) жінок і 1 чоловік); на зовнішній поверхні стегон — у 49 (30,2%) пацієнтів; на задній поверхні стегон, підколінних ділянок і гомілок — у 15 (9,3%) осіб, з них 2 чоловіки; на боковій поверхні тулуба у нижній третині — у 46 (28,4%) осіб, з них — 3 (6,5+3,6%) чоловіки; пахвинна ділянка (2 (1,2%) чоловіки), внутрішня поверхня плечової ділянки (2 (1,2%) чоловіки), внутрішня поверхня стегон (3 (1,9%) чоловіки), верхньої поверхні молочної залози — у 6 (3,7%) жінок, легка ранимість шкіри — у 7 (4,3%) осіб, видимий судинний малюнок — у 11 (6,8%) випадках, пігментні плями — у 8 (4,9%) оглянутих. Атопічна форма дарматиту була у 2 (1,2%) пацієнтів.

Рис. 3



Пацієнт Г., 21 рік. Артроз СНЦС, дисплазія СТ, стрії спини

З'ясовано наявність гриж різної локалізації у 18 (8,1%) учасників: пахвинна (12 (5,4%) осіб), пупкова (5 (2,3%) осіб), білої лінії живота (1 (0,5%) жінка) і червона кіста — у 1 (0,5%) жінки.

Ламкість нігтів виявлена у 163 (73,4%) осіб (17 чоловіків, 146 жінок) основної групи; розшарування нігтів — у 3 (1,4%) жінок; 8 (3,6±1,3%) пацієнтів (1 чоловік, 7 жінок) вказували на ламкість нігтів у зимово-весняний період. ІМТ був нижче норми у 43 (19,4%) осіб, на нижній межі норми (18,5–19 (кг/м<sup>2</sup>)) — у 30 (13,5±2,3%) обстежених, у межах норми — у 132 (59,5%) осіб, вище норми — у 10 (4,5%) пацієнтів; ожиріння діагностовано у 7 (3,2%) оглянутих. Ламкість, розшарування нігтів виявляли у пацієнтів із недостатньою масою тіла й астенічним типом будови тіла. У осіб контрольної групи ламкість нігтів не виявлена, а ІМТ нижче норми був у 1 (3,9%) жінки.

З'ясовано, що пацієнти, в яких показники ІМТ виходили за межі норми, мали порушений режим і раціон харчування та споживання основних макро-, мікронутрієнтів, вони не вживали достатньої кількості кисломолочних продуктів, овочів, фруктів, білків як тваринного, так і рослинного походження (м'ясо, риба, горіхи та ін.). У їхньому раціоні переважала їжа з підвищеним вмістом вуглеводів (хліб, картопля), консерви, копченості.

Голубі склери виявили у 138 (62,2%) осіб, голубі склери і виражену капілярну сітку — у 69 (31,1%) пацієнтів, астигматизм — у 23 (10,4%) обстежених, зміщення ірисів — у 1 (0,5%) оглянутого, колобома обох очей — у 1 (0,5%) жінки, децентрація зіниці — у 3 (1,4%) осіб, що є ознаками дисплазії СТ у пацієнтів із захворюваннями СНЦС.

Серед учасників контрольної групи 2 (7,7%) обстежених мали склери з голубим відтінком, 4 (15,4%) — з вираженою капілярною сіткою.

При порушенні постави та сколіозі різної локалізації для пацієнтів характерні сутулість, асиметрія плечового поясу, зменшений обхват грудної клітки, кут нахилу ребер, крилоподібні лопатки, вип'ячений живіт, гіпотонія м'язів (рис. 4).

Рис. 4



Пацієнтка Б., 16 років. Артропатія СНЦС, дисплазія СТ, астенічний тип будови, гіпотонія, сколіоз

У більшості обстежених пацієнтів виявили астенічний тип будови тіла, сколіоз, плоскостопість, голубі склери, про що свідчать і дані літератури (Беленький А.Г., 2001).

Характерним для пацієнтів основної групи була чутливість до фізичних навантажень і схильність до частих травм (розтягнення, підвихи суглобів, у тому числі і гомілковостопних, у анамнезі). Пацієнтам рекомендували користуватися ортезами, тобто стельками, тип яких залежить від виду плоскостопості, з відповідним моделюванням склепіння ступні, уважно вибирати взуття зі стійкими підборами висотою 2 см для фіксації п'яркової кістки, гнучкою підшвою на рівні плеснофалангових суглобів, верхня частина і носок взуття достатньої висоти та ширини для комфортного розташування пальців ступні. Знання щодо проявів плоскостопості та основ її лікування необхідні лікарям, які консультують пацієнтів із суглобовим синдромом і наявним гіпермобільним синдромом.

Таким чином, при огляді пацієнтів молодого та середнього віку, які мають астенічний тип будови тіла, ІМТ нижче та на нижній межі норми, гіпермобільність суглобів, плоскостопість, стрії, гіпереластичність шкіри, грижі, голубі склери та іриса, астигматизм, слід звертати увагу на можливі додаткові ознаки системної дисплазії СТ: співвідношення між довжиною II та IV пальців кисті, наявність сандалеподібної щілини між I і II пальцями ступні, колобома ірисів.

У обстежених пацієнтів із захворюваннями СНЦС (артропатія, артроз, дисплазія) за допомогою антропометричних вимірювань виявляли особливості будови тіла, що в подальшому можуть використовуватися для виявлення диспластичних процесів в організмі при профілактичних оглядах, діагностиці. Знання зовнішніх фенотипових проявів дисплазії СТ дає можливість запідозрити та виявити внутрішні прояви диспластичних процесів в організмі пацієнта, надати рекомендації щодо комплексного обстеження, лікування, в тому числі щодо занять з фізичної культури: виключити навантаження, що призводять до виникнення болю, дискомфорту в суглобах; рекомендувати фізичні вправи, які зміцнюють м'язову тканину без навантаження на хребет і ступні, зокрема плавання, ходьба. Фізичне навантаження призводить до збільшення маси СТ в органах та її зміцнення, під дією механічного напруження деформуються клітини СТ, що викликає індукцію синтезу білків і глікозаміногліканів матриксу СТ (Кот Ю.Г., 2008).

Також пацієнтам коригували раціон харчування (рекомендували збільшити вживання білків тваринного та рослинного походження, кисломолочних продуктів тощо), оптимізували режим харчування, спосіб життя та призначали терапію для зміцнення суглобів, у тому числі СНЦС (хондропротектори — хондроїтин сульфат, глюкозамін тощо). Для лікування викривлення хребта, плоскостопості пацієнтів направляли до лікаря-ортопеда з метою своєчасної корекції цієї патології, а при астигматизмі, порушенні зору — до окуліста.

При цьому чим більше у пацієнтів із захворюваннями СНЦС виявлено зовнішніх фенотипових ознак дисплазії СТ, тим частіше можна очікувати на диспластичні зміни СТ з боку внутрішніх органів (Земцовский Э.В., 2000; Шилляев Р.Р., Шальнова С.Н., 2003; Абакумова Л.Н., 2006).

## Висновки

У пацієнтів основної групи виявлено зовнішні фенотипові ознаки дисплазії СТ: порушення постави (сутулість), астенічний тип будови тіла, викривлення хребта, плоскостопість, гіпермобільність суглобів (в основному суглобів кисті та ліктьових), довжина II пальця кисті більша за довжину IV, сандалеподібна щілина між I та II пальцями ступні, гіпереластичність шкіри та порушення її структури (атрофічні стрії), наявність гриж, голубі склери, косоокість, астигматизм, ламкість і розшарування нігтів, низький ІМТ, гіпотонія м'язів. Ці озна-

ки свідчать про функціональну слабкість СТ, знижену еластичність м'язової тканини, стінки кровеносних та лімфатичних судин, що є підтвердженням неспроможності СТ.

Диспластичні зміни всього скелета у пацієнтів основної групи свідчать про провідну роль слабкості зв'язково-м'язово-кісткового комплексу в етіопатогенезі патологічних змін з боку СНЩС.

Окрім того, з урахуванням легкого виявлення та значної кількості зовнішніх проявів диспластичних змін при загальному огляді можна вже на етапі фізикального дослідження діагностувати недиференційовану дисплазію СТ.

Для проведення скринінгового обстеження пацієнтів доступні клініко-анамнестичні та функціональні методи. Такий підхід дозволяє своєчасно діагностувати дисплазію СТ і розробити план лікувально-профілактичних заходів. Виявлення змін опорно-рухового апарату, шкіри, склер у пацієнтів із захворюваннями СНЩС свідчить про слабкість СТ, що може призводити до порушення функцій суглобів і патологічних змін, у тому числі СНЩС.

### Список використаної літератури

**Абакумова Л.Н.** (2006) Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей. ГПМА, Санкт-Петербург, 56 с.

**Беленький А.Г.** (2001) Синдром гипермобильности суставов в общей практике. Леч. врач, 5: 76–80.

**Беленький А.Г.** (2006) Плоскостопие. Справочник поликлинического врача. Журн. последипломного образования для практикующих врачей. 9(4): 59–62.

**Воротников А.А., Ягода А.В., Санеева Г.А., Гладких Н.Н.** (2007) Комплексная оценка ортопедического статуса как необходимый компонент диагностики недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Травматология и ортопедия России, 2(44): 43–47.

**Головской Б.В., Усольцева Л.В., Хомаев Я.Б., Иванова Н.В.** (2002) Особенности клинического проявления дисплазии соединительной ткани у лиц трудоспособного возраста. Клин. медицина, 80(12): 39–41.

**Евтушенко С.К., Лисовский Е.В., Евтушенко О.С.** (2009) Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии. Заславский, Донецк, 361 с.

**Земцовский Э.В.** (2000) Соединительнотканые дисплазии сердца. Политекст-Норд Вест, Санкт-Петербург, 115 с.

**Ивасенко П.И., Яковлев В.М., Игнатъев Ю.Т. и др.** (2001) Диспластикозависимая

патология височно-нижнечелюстного сустава. Стоматология, 4: 43–46.

**Кадурина Т.И., Горбунова В.Н.** (2009) Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. ЭЛБИ, Санкт-Петербург., 714 с.

**Кот Ю.Г.** (2008) Структурно-метаболическая відповідь сполучної тканини на дію розтягуючого механічного напруження. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харків, 20 с.

**Куприянов И.А., Куприянова О.Н., Михеев А.П. и др.** (2007) Лечение синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у больных с дисплазией соединительной ткани. Рос. стомат. журн., 1: 27–29.

**Сулимов А.Ф., Савченко Р.К., Григорович Э.Ш.** (2004) Дисплазия соединительной ткани в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Медицинская книга, Москва, 134 с.

**Суханова Г.А.** (1993) Выявление и коррекция нарушенной гемостаза при мезенхимальных дисплазиях. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Барнаул, 20 с.

**Халафян А.А.** (2008) Statistica 6. Статистический анализ данных. Бином-Пресс, Москва, 512 с.

**Шилев Р.Р., Шальнова С.Н.** (2003) Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых. Вопросы современной педиатрии, 5(2): 61–67.

**Щекин Г.В.** (2001) Визуальная психодиагностика: познание людей по их внешности и поведению. МАУП, Киев, 616 с.

**Beighton P., Graham R., Bird H.** (1989) Hypermobility of joints. 2-nd edition. London, Berlin, Heidelberg et al. Springer-Verlag, 189 p.

**Steinmann B., Royce P.M. (Eds)** (1993) Connective tissue and its heritable disorders: molecular, genetic and medical aspects. New York, Wiley-Liss, p. 351–407.

### Фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани у пациентов с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава

**О.С. Воловар**

**Резюме.** Обследовано 222 пациента с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) и изучены внешние фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани (СТ). Выявлены нарушения осанки (сутулость), астенический тип телосложения, искривления позвоночника, плоскостопие, гипермобильность суставов (в основном суставов кисти и локтевых), длина II пальца кисти больше длины IV,

сандалевидная щель между I и II пальцами ступни, гиперэластичность кожи и нарушение ее структуры (атрофические стрии), наличие грыж, голубые склеры, косоглазие, астигматизм, а также ломкость и расслоение ногтей, низкий индекс массы тела, гипотония. Эти признаки свидетельствуют о функциональной слабости СТ, сниженной эластичности мышечного и связочного аппарата, что является подтверждением статической и динамической несостоятельности СТ у пациентов с патологией ВНЧС.

**Ключевые слова:** височно-нижнечелюстной сустав, дисплазия соединительной ткани, фенотипические признаки.

### Phenotype signs of connective tissue dysplasia in patients with diseases of the temporomandibular joint

**O.S. Volovar**

**Summary.** 222 patients with diseases of the temporomandibular joint (TMJ) were examined and external phenotype signs of dysplasia of connective tissue (CT) were studied. We revealed malposture (slouch), asthenic type of body structure, curvature of the spine, flat feet, hypermobility of joints (mainly hand, wrist and elbow joints), the II finger was longer than IV, sandal-like fissure between I and II toes, skin hyperelasticity and disorders of its structure (atrophic striae), hernias, blue sclera, strabismus, astigmatism, nails fragility, low body-mass index, hypotonia. These signs indicated a functional weakness of CT, reduced elasticity of muscle and ligaments, which proved the static and dynamic failure of CT in patients with TMJ disorders.

**Key words:** temporomandibular joint, dysplasia of connective tissue, external phenotype signs.

#### Адреса для листування:

Воловар Оксана Степанівна  
03680, Київ, вул. Зоологічна, 1  
Національний медичний університет  
імені О.О. Богомольця  
E-mail: osvovolar@ukr.net

Одержано 01.11.2012