

Прояви патологічних змін серцево-судинної системи у пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба

О.С. Воловар

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Наведено результати обстеження 248 пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба (середній вік — $26,0 \pm 7,4$ року). Вивчено прояви патології серцево-судинної системи, стан мигдаликів (зокрема мікрофлору носоглотки), показники гострофазових реакцій. У багатьох обстежених виявлено помірні, дифузні, метаболічні зміни міокарда, порушення ритму серця (синусова аритмія, тахікардія, брадикардія, екstrasистолія, блокада ніжки пучка Гіса), порок мітрального клапана, що є ознаками дисплазії сполучної тканини, а також значну гіпертрофію мигдаликів, хронічний тонзиліт, стрептококову та стафілококову інфекцію носоглотки.

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб, сполучна тканина, дисплазія, серцево-судинна система, хронічний тонзиліт, мигдалики, стрептококова інфекція, стафілококова інфекція.

Вступ

Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) займають особливе місце серед стоматологічних захворювань і відзначаються майже у 65% населення. За останні роки цю патологію все частіше виявляють у пацієнтів молодого віку (Сысолятин П.Г. і соавт., 2001). Необхідність діагностики стану внутрішніх органів у цілому та стану серцево-судинної системи (ССС) зокрема і визначення генетично детермінованого стану сполучної тканини (СТ) у пацієнтів із захворюваннями СНЩС зумовлена високою поширеністю дегенеративно-дистрофічних і деструктивно-запальних патологій суглобів, а також відсутністю загальноприйнятого підходу у питаннях їх етіології та патогенезу (Куприянов І.А., 2000; Сысолятин П.Г. і соавт., 2001; Сулимов А.Ф. і соавт., 2004).

Генетична неоднорідність патології СТ визначає широкий діапазон її клінічних варіантів — від відомих генних синдромів (Марфана, Елерса — Данло) до багаточисленних недиференційованих (несиндромних) форм із багатфакторними механізмами розвитку. Дисплазія СТ проявляється зовнішніми фенотиповими ознаками та клінічно значущими дисфункціями одного чи декількох внутрішніх органів або систем. До зовнішніх ознак належать різноманітні стигми дизембріогенезу, серед яких найбільш відомі такі: «готичне» піднебіння, «башенний» череп, гіпермобільний синдром, множинні пігментні плями, плоскостопість, сандалеподібна 1-ша міжпальцева щілина стопи. Таких мікроознак загалом нараховується декілька сотень (Маколкин В.І. і соавт., 2004).

Системність ураження часто зумовлена широким розповсюдженням в організмі самої СТ, яка входить до складу скеле-

та та строми всіх органів людини. Характер ураження органів зумовлений переважно паренхіматозно-стромальним співвідношенням. Морфологічні зміни у тканинах і органах неспецифічні та проявляються схожим чином при різних дисплазіях, маючи різну ступінь вираженості. Вони виявляються вже в антенатальний період і прогресують протягом усього життя людини. Генетично прогнозовані дефекти різних компонентів СТ зумовлюють зниження її стабільності, стійкості, міцності, ведуть до формування клінічних проявів у тих органах і тканинах, де розвиток, цілісність і функціональна роль СТ мають максимальне значення. Недиференційована дисплазія СТ — це, безумовно, не єдина нозологія, а генетично гетерогенна група, яка служить основою формування різних хронічних захворювань (Земцовский Э.В., 2000; Шиляев Р.Р., Шальнова С.Н., 2003).

При дисплазії СТ часто спостерігають зміни з боку серцево-судинної системи. У 1990 р. було виділено в самостійний синдром сполучнотканинну дисплазію серця — патологію, при якій є ізольоване ураження стромального каркаса серця, тобто пролабування клапанів, аневризма міжпередсердної перетинки, хибні хорди, аневризма легеневої артерії, дистонії папілярних м'язів, розширення кореня аорти, ангіодисплазії артеріальних і венозних судин (надриви і розриви аорти, артерій внутрішніх органів), недостатність клапанного апарата вен нижніх кінцівок при відсутності інших фенотипових ознак синдрому СТ (Glesby M.J., Pyeritz R.E., 1989; Земцовский Э.В., 2000).

Проблема дисплазії СТ серця є актуальною внаслідок її тяжкого перебігу та високої частоти розповсюдження в популяції. Так, пролабування мітрального клапа-

на відзначається у 4–15% населення, з них у 77% воно поєднано з пролабуванням інших клапанів. Крім того, синдром дисплазії СТ серця може призвести до таких серйозних ускладнень, як інфекційний ендокардит, тромбоемболія, аритмія, що можуть стати причинами раптової смерті (Мартьянов А.И. і соавт., 1996). Найбільш вивчений і розповсюджений прояв недиференційованої дисплазії СТ — пролабування мітрального клапана, яке вважається найчастішою клапанною аномалією у людей молодого віку, в тому числі жінок репродуктивного віку (Клеменов А.В. і соавт., 2004).

Виявлено достовірний взаємозв'язок між наявністю фібриляції передсердь і вираженістю клінічних проявів дисплазії СТ. Аритмічний синдром входить до групи патологій, які призводять до смерті у осіб із дисплазією СТ. Деякі автори вважають синдром ранньої реполяризації шлуночків однією з кардіальних ознак дисплазії СТ (Земцовский Э.В., 2000).

До найбільш несприятливих варіантів ураження серця при дисплазії СТ відносять наявність міксоматозної трансформації клапанно-хордального апарата, аритмії, а також дилатації порожнин серця. Саме вони супроводжуються значними порушеннями внутрішньосерцевої гемодинаміки, скоротної здатності міокарда, пониженням насосної функції серця. Як правило, гемодинамічні зміни формуються паралельно з порушенням метаболізму у СТ (Богмат Л.Ф. і соавт., 2005).

Гістоембріональні особливості серця є підґрунтям для розвитку патології, зумовленої генетично детермінованою недосконалістю сполучнотканинного субстрату (розвиток серця починається на 3-му тижні гестації із кількох ембріональних зачатків: мезенхіма — ендокард

і судини, вісцеральна мезодерма — міокард та епікард, нейроектодерма — нервові вузли та волокна) (Луцик О.Д. та співавт., 2003).

Сполучнотканинну основу серцевого м'яза становить колаген I типу, до клапанів серця входить переважно колаген III і меншою мірою — II типу. Аорта містить у рівній мірі колаген I (адвентиція, товсті волокна медії) і III (тонкі волокна інтими та тісно прилеглі до еластичних у медії) типів. До складу зв'язкового апарату СНЩС входить колаген переважно I типу, до суглобового хряща — колаген II типу (до 50% сухої маси), до внутрішньосуглобового диска (складається із волокнистого хряща) СНЩС — колаген II (до 40%) і IX (8–10%); до сухожилків і кісток — I та V типу (Сулимов А.Ф. і соавт., 2004). Саме наявність колагену різних типів у тканинах ССС і СНЩС зумовлює різноманітність і високу частоту проявів захворювань цих органів у пацієнтів із дисплазією СТ (Кадуріна Т.И., 2000; Шилієв Р.Р., Шальнова С.Н., 2003).

Частим клінічним проявом дисплазії СТ є варикозне розширення вен нижніх кінцівок і органів малого таза. Патологія клапанного апарату вен виявляється у >50% обстежених жінок. Невідповідність клапанного апарату простежується також у шлунково-кишковому тракті у вигляді недостатності жому кардіального та пілоричного відділів шлунка, яка викликає рефлюкс-езофагіт і дуоденогастральний рефлюкс (Смольнова Т.Ю. і соавт., 2003).

Одним із етіологічних чинників патології СНЩС можуть бути патогенні мікроорганізми, зокрема стрептококи, що вчиняють опосередкований вплив шляхом перехресної сенсибілізації на ССС, тканини суглобів.

Мета роботи — вивчити прояви патології ССС, мигдаликів за показниками рівнів С-реактивного білка (СРБ), антистрептолізину-О (АСЛ-О), ревматоїдного фактора (РФ), фібриногену, лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), лімфоцитів, моноцитів, а також виявлення мікрофлори носоглотки у пацієнтів із захворюваннями СНЩС для вироблення комплексного підходу до діагностики та лікування цих хворих.

Об'єкт і методи дослідження

Обстежено 248 пацієнтів (52 чоловіки, 196 жінок; середній вік — $26,0 \pm 7,4$ року), які отримували консультації та лікування на базі Стomatологічного центру Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця у 2005–2011 рр. Контрольна група становила 26 осіб (13 чоловіків, 13 жінок; середній вік — $25,7 \pm 6,8$ року) без загальносоматичної патології, із фізіологічним прикусом, без ознак ураження СНЩС. До основної групи увійшли 222 пацієнти із патологією СНЩС (39 чоловіків, 183 жінки; середній вік — $26,3 \pm 8,0$ року), які мали той чи інший ступінь структурних змін у СНЩС, виявлених при рентгенографії, комп'ютерній томографії (КТ) чи магнітно-резонансній томографії (МРТ) суглоба.

Огляд пацієнтів проводили за стандартною методикою обстеження осіб із захворюваннями СНЩС, додатково досліджували райдужні оболонки (РО) (іридобіомікроскопія). Усіх пацієнтів направляли на електрокардіографію та на консультацію до кардіолога. Обстежені надавали медичні картки для вивчення їхнього анамнезу життя та хвороби.

У пацієнтів визначали рівень СРБ, АСЛ-О, РФ, фібриногену крові. При порушеннях з боку СРБ, РФ додатково досліджували серомукоїд, який у комплексі із вищезазначеними показниками може свідчити про ревматоїдний артрит чи ревматизм (Пальчевский А.И. і соавт., 2006).

Для виявлення патогенної мікрофлори та визначення чутливості організму до антибактеріальної терапії у пацієнтів брали мазок із мигдаликів чи слизової оболонки носа, якщо була проведена тонзилектомія. Враховували наявність гіпертрофії мигдаликів, їх рихлість, гіперемію, застійні явища та з'ясовували перебіг патологічних змін мигдаликів (консультація оториноларинголога).

Іридобіомікроскопію проводили для діагностики генетично детермінованого стану СТ та наявної патології ССС, мигдаликів, нижніх кінцівок за допомогою виявлення порушень структури РО (Потебня Г.П. і соавт., 1995; Воловар О.С. та співавт., 2010).

Відповідно до схеми проєкційних ділянок тіла людини за В. Jensen, серце проєктується на лівій РО 2:20–3:20 (в годинах) біля автономного кільця. Втім, за даними інших авторів, права половина серця проєктується на праву РО у сектор 8:50–9:50, однак прояви на лівій РО є більш типовими і повною мірою відображають стан серця. Тому для вивчення змін серця ми враховували зміни лише лівої РО.

Проєкційна ділянка мигдаликів знаходиться на правій РО у ділянці 1:50–2:20, на лівій — 9:40–10:10. Згідно із більшістю

схем проєкційних ділянок тіла людини, нижні кінцівки проєктуються на обох РО 5:50–6:10. Виявлення волокнистих, стоншених судин однакового діаметру без петель чи клубочків біля проєкційних ділянок нижніх кінцівок дає можливість прогнозувати тенденцію до венозної патології (Потебня Г.П. і соавт., 1995).

Отримані в результаті досліджень цифрові дані обробляли на персональному комп'ютері за допомогою прикладних програм: Microsoft Excel 2007, Statistica 7.0 та стандартної версії SPSS 17.0 (США). Визначали середню арифметичну (М), стандартне відхилення (SD), стандартну помилку (SE), число варіант (n), частку ознаки у відсотках (P) із зазначенням стандартної помилки частки (Pm), рівень значимості (p). При аналізі різниці значень, що відносяться до номінальної чи порядкової шкали, створювали таблиці сумісного розподілу ознак і використовували тест χ^2 Пірсона (Халафян А.А., 2008).

Результати та їх обговорення

При аналізі даних ЕКГ пацієнтів основної групи виявлено метаболічні, помірні, дифузні зміни міокарда, порушення серцевих скорочень і внутрішньосерцевої провідності, блокади ніжки пучка Гіса (табл. 1).

Порок чи пролапс мітрального, трикуспідального клапанів виявлено у 21 (9,5 \pm 2,0%) пацієнта, міокардіодистрофію — у 3 (1,4 \pm 0,8%) осіб, гіпертонічну хворобу — у 2 (0,9 \pm 1,9%) обстежених. В поодиноких випадках у осіб основної групи відзначали метаболічну кардіоміопатію, ішемічну хворобу серця, пароксизмальну тахікардію, ревматичну хворобу серця. У дитинстві у 4 (1,8 \pm 0,9) пацієнтів діагностовано ревмокардит, у 2 (0,9 \pm 0,6%) — гострий міокардит. Таким чином, патологічні зміни ССС спостерігали у 36 (16,2 \pm 2,5%) пацієнтів основної групи (табл. 2).

Таблиця 1

Результати ЕКГ у пацієнтів основної групи, n (P \pm Pm)

Захворювання	Жінки	Чоловіки	Усього
Помірні метаболічні зміни міокарда	7 (3,2 \pm 1,2)	3 (1,4 \pm 0,8)	10 (4,5 \pm 1,4)
Помірні зміни міокарда	52 (23,4 \pm 2,8)	5 (2,3 \pm 1,0)	57 (25,7 \pm 2,9)
Помірні дифузні зміни міокарда	22 (9,9 \pm 2,0)	6 (2,7 \pm 1,1)	28 (12,6 \pm 2,2)
Дифузні зміни міокарда	8 (3,6 \pm 1,3)	1 (0,5 \pm 0,5)	9 (4,1 \pm 1,3)
Синусова тахікардія	9 (4,1 \pm 1,3)	2 (0,9 \pm 0,6)	11 (5,0 \pm 1,5)
Синусова аритмія	15 (6,8 \pm 1,7)	3 (1,4 \pm 0,8)	18 (8,1 \pm 1,8)
Синусова брадикардія	5 (2,3 \pm 1,0)	0 (0 \pm 0)	5 (2,3 \pm 1,0)
Екстрасистоля	4 (1,8 \pm 0,9)	0 (0 \pm 0)	4 (1,8 \pm 0,9)
Блокада пучка Гіса	4 (1,8 \pm 0,9)	0 (0 \pm 0)	4 (1,8 \pm 0,9)

Таблиця 2

Захворювання ССС у пацієнтів основної групи, n (P \pm Pm)

Захворювання	Жінки	Чоловіки	Усього
Вроджений порок мітрального клапана	3 (1,4 \pm 0,8)	1 (0,5 \pm 0,5)	4 (1,8 \pm 0,9)
Пролапс мітрального клапана	13 (5,9 \pm 1,6)	3 (1,4 \pm 0,8)	16 (7,2 \pm 1,7)
Пролапс трикуспідального клапана	1 (0,5 \pm 0,5)	0 (0 \pm 0)	1 (0,5 \pm 0,5)
Міокардіодистрофія	3 (1,4 \pm 0,8)	0 (0 \pm 0)	3 (1,4 \pm 0,8)
Метаболічна кардіоміопатія	1 (0,5 \pm 0,5)	0 (0 \pm 0)	1 (0,5 \pm 0,5)
Ішемічна хвороба серця	1 (0,5 \pm 0,5)	0 (0 \pm 0)	1 (0,5 \pm 0,5)
Гіпертонічна хвороба II ст.	2 (0,9 \pm 0,6)	0 (0 \pm 0)	2 (0,9 \pm 0,6)
Міокардит гострий	2 (0,9 \pm 0,6)	0 (0 \pm 0)	2 (0,9 \pm 0,6)
Пароксизмальна тахікардія	1 (0,5 \pm 0,5)	0 (0 \pm 0)	1 (0,5 \pm 0,5)
Ревматизм у дитинстві	3 (1,4 \pm 0,8)	1 (0,5 \pm 0,5)	4 (1,8 \pm 0,9)
Ревматична хвороба серця	1 (0,5 \pm 0,5)	0 (0 \pm 0)	1 (0,5 \pm 0,5)
Варикоз вен нижніх кінцівок	35 (15,8 \pm 2,4)	9 (4,1 \pm 1,3)	44 (19,8 \pm 2,7)
Тромбофлебіт вен нижніх кінцівок	1 (0,5 \pm 0,5)	0 (0 \pm 0)	1 (0,5 \pm 0,5)
Варикоз вен малого таза	1 (0,5 \pm 0,5)	0 (0 \pm 0)	1 (0,5 \pm 0,5)
Хронічна венозна недостатність I–II ст.	2 (0,9 \pm 0,6)	0 (0 \pm 0)	2 (0,9 \pm 0,6)
Венекомія	2 (0,9 \pm 0,6)	0 (0 \pm 0)	2 (0,9 \pm 0,6)

Таблиця 3 Патологічні стани мигдаликів у пацієнтів основної групи, n (P±Pm)

Захворювання	Жінки	Чоловіки	Усього
Хронічний тонзиліт у дитинстві	48 (21,6±2,8)	11 (5,0±1,5)	59 (26,6±3,0)
Тонзилектомія	14 (6,3±1,6)	5 (2,3±1,0)	19 (8,6±1,9)
Хронічний тонзиліт	86 (38,7±3,3)	26 (11,7±2,2)	112 (50,5±3,4)
Гіпертрофія мигдаликів III ст.	43 (19,4±2,7)	16 (7,2±1,7)	59 (26,6±3,0)
Аденектомія	9 (4,1±1,3)	3 (1,4±0,8)	12 (5,4±1,5)
Аденоїдні вегетації	1 (0,5±0,5)	2 (0,9±0,6)	3 (1,4±0,8)

Таблиця 4 Мікрофлора слизової оболонки носоглотки у пацієнтів із захворюваннями СНЩС (n=138), n (P±Pm)*

Вид мікроорганізму	Кількість висіяних штамів	Ступені росту
<i>Staphylococcus aureus</i>	4 (2,9±1,4)	I
	14 (10,1±2,6)	II
	10 (7,2±2,2)	III
	10 (7,2±2,2)	IV
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2 (1,4±1,0)	II
	3 (2,2±1,2)	IV
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2 (1,4±1,0)	IV
<i>Streptococcus spp.</i>	33 (23,9±3,6)	IV
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2 (1,4±1,0)	IV
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1 (0,7±2,2)	IV
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2 (1,4±1,0)	III
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3 (2,2±1,2)	IV
<i>Escherichia coli</i>	2 (1,4±1,0)	III
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1 (0,7±2,2)	IV
<i>Citrobacter koseri</i>	1 (0,7±2,2)	IV
<i>Serratia marcescens</i>	1 (0,7±2,2)	I
<i>Haemophilus influenzae</i>	1 (0,7±2,2)	II
	1 (0,7±2,2)	III
	1 (0,7±2,2)	IV

*Ступені росту мікроорганізмів: I ст. <10³ КОЕ/тампон/мл, II ст. – 10³ КОЕ/тампон/мл, III ст. – 10⁴ КОЕ/тампон/мл, IV ст. >10⁵ КОЕ/тампон/мл.

Таблиця 5 Топічні зміни строми РО в проекційній ділянці серця у осіб основної та контрольної груп, n (P±Pm)

Стать	Група пацієнтів		Відмінність	
	основна (n=222)	контрольна (n=26)	χ ²	P
Жінки	100 (45,0±3,3)	3 (11,5±6,3)		
Чоловіки	22 (9,9±2,0)	2 (7,7±5,2)		
Усього	122 (55,0±3,3)	5 (19,2±7,7)	11,9	<0,001

Таблиця 6 Топічні зміни строми РО у проекційній ділянці мигдаликів у осіб основної та контрольної груп, n (P±Pm)

Стать	Група пацієнтів		Відмінність	
	основна (n=222)	контрольна (n=26)	χ ²	P
Жінки	147 (66,2±3,2)	5 (19,2±7,7)		
Чоловіки	38 (17,1±2,5)	3 (11,5±6,3)		
Усього	185 (83,3±2,5)	8 (30,8±9,1)	37,3	<0,001

Пацієнти контрольної групи не мали змін з боку ССС.

З боку ЛОР-органів у пацієнтів основної групи найчастіше проявлялися такі патології: гіпертрофія мигдаликів III ст. — у 59 (26,64±3,0%) осіб, хронічний тонзиліт — у 112 (50,5±3,4%) пацієнтів, аденоїдні вегетації — у 3 (1,4±0,8%) осіб. У дитячому віці хронічний тонзиліт був у 59 (26,6±3,0%) обстежених, тонзилектомія — у 19 (8,6±1,9%) та аденектомія — у 12 (5,4±1,5%) осіб (табл. 3).

Бактеріологічне дослідження носоглоткового слизу продемонструвало достатню різноманітність видового складу мікрофлори верхніх дихальних шляхів (табл. 4). I та II ст. росту свідчать, що хворий є носієм певної мікрофлори, а III і IV — про етіологічну значимість мікроорганізму. Високі титри мікрофлори з мигдаликів чи слизової оболонки носоглотки виявлено у 72 (52,2±4,3%) обстежених.

Щодо гострофазових реакцій отримано такі результати: підвищений рівень СРБ >6 мг/л виявили у 8 (5,8±2,0%) із 138 пацієнтів, у 130 (94,2±2,0%) пацієнтів кількісне значення СРБ було в межах норми; підвищення рівня АСЛ-О >200 МЕ/мл — у 14

(10,1±2,6%) пацієнтів, у 7 (5,1±1,9%) обстежених цей показник становив 200 МЕ/мл.

Заслуговує уваги той факт, що у осіб із підвищенням СРБ, АСЛ-О, високими титрами патогенної мікрофлори концентрація серумокоїду в крові залишалася в межах норми (<5 УО). Позитивний РФ зі значенням 32 МЕ/мл (норма <8 МЕ/мл) виявили у 2 (1,4±1,0%) жінок, яких направили на консультацію до ревматолога з метою підтвердження наявності ревматичного процесу. Таким чином, у більшості обстежених із захворюваннями СНЩС не виявлено ознак ревматичного чи ревматоїдного запалення.

Рівень фібриногену >2,4 г/л визначили у 8 (5,8±2,0%) пацієнтів, підвищену ШОЕ — у 6 (4,3±1,7%), лейкоцитоз — у 3 (2,2±1,2%), лімфоцитоз — у 24 (17,4±3,2%) обстежених, лімфопенію — у 4 (2,9±1,4%) пацієнтів, моноцитоз — у 14 (10,1±2,6%), моноцитопенію — у 11 (8±2,3%) обстежених. За результатами аналізу рівнів лімфоцитів, моноцитів у 52 (37,7±4,1%) осіб основної групи виявлено порушення імунітету, що свідчило про вплив токсинів висіяної мікрофлори на організм.

Проведене комплексне обстеження дозволило виключити наявність активного запального процесу у СНЩС.

У пацієнтів контрольної групи не виявлено гіпертрофії мигдаликів, патогенна мікрофлора не висіяна.

Після аналізу даних іридобіомікроскопії у проекційній ділянці серця (рис. 1, 2) виявлено лакуни, розволокнення та звивистість волокон строми, феномен локального вибухання автономного кільця, токсичну променистість, адаптаційні кільця, токсичні, пігментні плями, шлаки та кільце натрію. Ці зміни спостерігали у 122 (55,0±3,3%) обстежених (табл. 5).

Рис. 1

Фото лівої РО пацієнта Ч., 29 років: визначається слабкість строми у проекційній ділянці серця (1) та мигдаликів (2)

Рис. 2

Фото лівої РО пацієнтки С., 32 роки: визначається слабкість строми у проекційній ділянці серця (1) та мигдаликів (2)

Їх можна трактувати як ознаку генетичної слабкості серця, що й проявилось у вигляді пороку чи пролапсу мітрального клапана, змін регулярності та частоти серцевих скорочень (синусова аритмія, брадикардія, тахікардія, дифузні, метаболічні порушення міокарда тощо).

Найчастішими проявами слабкості СТ у ділянці мигдаликів були більш чи менш виражені структурні ознаки: звивисті, висвітлені волокна, розволокнення строми РО, лакуни. Токсико-дистрофічні зміни у вигляді лімфатичного розарію свідчили про послаблення дренажної функції лімфатичної системи та можливу гіперплазію мигдаликів (табл. 6).

У проекційній ділянці нижніх кінцівок у 189 (85%) осіб діагностовано слабкість строми, розволокнення чи лакуни, звивисті білуваті трабекули, симптом вибухання автономного кільця, лімфатичний розарій, токсичну променистість. Стертий малюнок строми по периферії РО та поява лімфатичного розарію свідчать про зниження лімфодренажної функції, схильність до застійних явищ і набряку нижніх кінцівок, недостатність клапанного апарату вен. Пацієнти, які мали токсичну променистість у цій проекційній ділянці, скаржилися

Таблиця 7

Топічні зміни строми РО у проєкційній ділянці ніг у осіб основної та контрольної груп, n (P±Pm)

Стать	Група пацієнтів		Відмінність	
	основна (n=222)	контрольна (n=26)	χ^2	P
Жінки	155 (69,8±3,1)	4 (15,4±7,1)		
Чоловіки	34 (15,3±2,4)	3 (11,5±6,3)		
Усього	189 (85,1±2,4)	7 (26,9±8,7)	47,6	<0,001

на періодичні судоми м'язів ніг. При варикозному розширенні вен нижніх кінцівок у ділянці ніг на РО виявлені темні, звивисті полоси, розволокнення строми ближче до периферії РО, стертий нечіткий малюнок волокон іриса, наявність зашлакованого лімфатичного розарію у 44 (19,8±2,7%) осіб (табл. 7).

У контрольній групі структурні й токсіко-дистрофічні знаки у проєкційних ділянках серця спостерігали у 5 (19,2±7,7%) пацієнтів, мигдаликів — у 8 (30,8±9,1%), нижніх кінцівок — у 7 (26,9±8,7%) оглянутих, що достовірно підтверджено за допомогою критерію χ^2 Пірсона (див. табл. 5, 6, 7).

Пацієнтам основної групи із наявною патологією ССС чи хронічним тонзилітом слід проводити лікування захворювань СНЩС із урахуванням мінімального впливу призначених лікарських засобів на органи ССС, щоб не спровокувати загострення хвороби. Важливим аспектом є необхідність враховувати рекомендації кардіолога, оториноларинголога.

Особам, у яких висіяли патогенну мікрофлору (стрептококи, стафілококи), обробляли мигдалики розчином Люголя, проводили щоденне ультрафіолетове опромінення ротоглотки. При вираженій гіпертрофії мигдаликів і наявних застійних явищах пацієнтів консультував оториноларинголог, у разі необхідності їм надавали рекомендоване лікування.

Відомо, що хронічний тонзиліт викликають бета-гемолітичний та інші види стрептококів і стафілококи, що локалізуються в лакунах мигдаликів, мають виражені патогенні властивості, а їх токсини здатні пошкоджувати СТ. Проплапси клапанів серця, порушення серцевого ритму були частими проявами у осіб із хронічним тонзилітом. Хронічний тонзиліт є фактором ризику розвитку патології з боку серця у дітей із дисплазією СТ (Нагорная Н.В. і соавт., 2005).

Виявлені в результаті нашого дослідження прояви патологічних змін ССС (36 (16,2±2,5%) осіб), хронічний тонзиліт у стадії ремісії у 112 (50,5±3,4%) пацієнтів із захворюваннями СНЩС, а також прояви змін на РО у відповідних ділянках свідчать про системну неповноцінність СТ. Втім, у пацієнтів із захворюваннями СНЩС не виявлено ревматичного чи ревматоїдного процесу в організмі, але було рентгенографічно діагностовано артроз чи дисплазію СНЩС. Крім того, проведено комплексне обстеження дозволило виключити наявність активного запального процесу тканин СНЩС і серця.

Враховуючи вищенаведене, до комплексного консервативного лікування пацієнтів із захворюваннями СНЩС доцільно включати санацію вогнищ хронічної інфек-

ції, лікування можливих супутніх захворювань порожнини рота, ЛОР-органів, місцевого лікування мигдаликів, фізіотерапію, вплив на імунну систему. Усунення тонзиллярної чи носоглоткової вогнищевої інфекції є важливою умовою санації лімфоїдного апарату, оздоровлення та зміцнення організму у цілому.

Таким чином, ССС у цілому та клапанний апарат серця і вен нижніх кінцівок та органів малого таза зокрема як система органів мезодермального походження, багатих на колаген, залучаються до патологічного процесу при дисплазії СТ, що і виявлено у пацієнтів із захворюваннями СНЩС. Вищенаведені результати обстежень хворих свідчать про провідну роль диспластичних процесів у системі СТ при розвитку патологічних змін у СНЩС.

Висновки

1. У більшості пацієнтів із захворюваннями СНЩС виявлено зміни серця за даними ЕКГ: помірні зміни міокарда у 25,7% хворих, помірні дифузні зміни — у 12,6%, а також синусова тахікардія чи брадикардія, екстрасистолія, блокада ніжки пучка Гіса.

2. У обстежених основної групи спостерігали пролапс, порок клапанів серця (9,5%), міокардиодистрофію (1,4%), метаболічну кардіоміопатію, ішемічну хворобу серця, гіпертонічну хворобу, гострий міокардит та ін.

3. Характерними для осіб із патологією СНЩС були хронічний тонзиліт (50,5%), хронічний тонзиліт у дитинстві (26,6%), тонзилектомія (8,6%), аденектомія (5,4%), аденоїдні вегетації.

4. Наявність стрептококової інфекції та хронічне запалення тканин носоглотки у пацієнтів із захворюваннями СНЩС може призводити до змін із боку ССС, спровокувати розвиток патологічних станів (ревматизму) серця чи суглобів, послаблювати імунітет.

5. Структурні локальні, хроматичні, рефлекторні зміни строми РО ока в проєкції серця (55,0%), мигдаликів (83,3%), нижніх кінцівок (85,1%), у пацієнтів основної групи вказують на вроджену слабкість СТ ССС, мигдаликів і схильність до розвитку їхньої патології.

6. Виходячи з результатів досліджень та аналізу даних літератури, можна припустити, що в основі розвитку дегенеративно-дистрофічних і деструктивно-запальних захворювань СНЩС лежать диспластичні системні зміни СТ, які проявляються патологічними змінами з боку ССС, мигдаликів.

7. У разі наявної патології ССС і мигдаликів хворих слід направляти на ЕКГ, досліджувати СРБ, АСЛ-О, РФ, проводити загальний розгорнутий аналіз крові. При виявленні патологічних змін із боку ССС

і мигдаликів цих пацієнтів мають оглянути кардіолог, оториноларинголог. Також необхідна диспансеризація цих хворих стоматологом-хірургом для моніторингу стану СНЩС та організму в цілому.

Список використаної літератури

Богмат Л.Ф., Лебедь І.С., Ахназарянц Е.Л. і др. (2005) Лечение и профилактика осложненной при отдельных вариантах дисплазии соединительной ткани у подростков. *Соврем. педиатрия*, 1(6): 147–150.

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

Воловар О.С., Маланчук В.О., Крижанівська О.О. (2010) Клінічна характеристика сполучної тканини організму при захворюваннях скронево-нижньощелепного суглоба методом іридодіагностики з урахуванням стану склер, патології органа зору. *Вісн. стоматології*, 4: 54–59.

Кадуріна Т.І. (2000) Наследственные коллагенопатии. *Невский диалект, Санкт-Петербург*, 271 с.

Клеменов А.В., Ткачева О.Н., Верткин А.Л. (2004) Дисплазия соединительной ткани и беременность (обзор). *Тер. архив*, 11: 80–83.

Куприянов И.А. (2000) Внутренние нарушения височно-нижнечелюстного сустава при дисплазиях соединительной ткани (клинико-морфологическое исследование). *Дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск*, 152 с.

Луцик О.Д., Іванова А.Й., Кабак К.С., Чайковский Ю.Б. (2003) Гістологія людини. Книга плюс, Київ, 592 с.

Мартьянов А.І., Степура О.В., Остроумова О.Д. (1996) Маркеры дисплазии соединительной ткани у больных с идиопатическим пролабированием атриовентрикулярных клапанов и с аномально расположенными хордами. *Тер. архив*, 2: 40–43.

Маколкин В.І., Подзолков В.І., Родионов А.В. і др. (2004) Полиморфизм клинических проявлений синдрома соединительнотканной дисплазии. *Терапевт. арх.*, 11 (76): 77–80.

Нагорная Н.В., Бордюгова Е.В., Карташова О.С., Айдарова К.Ф. (2005) Особенности микрофлоры зева и пути ее коррекции при обострении хронического тонзиллита у детей с соединительнотканной дисплазией сердца. *Соврем. педиатрия*, 4 (9): 61–63.

Пальчевский А.І., Кириллов А.А., Мельник А.А., Тиссен М. (2006) Современные лабораторные тесты и их интерпретация. Книга плюс, Киев, 296 с.

Потебня Г.П., Лисовенко Г.С., Кривенко В.В. (1995) Клиническая и экспериментальная иридология. *Наукова думка, Киев*, 264 с.

Смолюнова Т.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В. і др. (2003) Фенотипический симптом-комплекс дисплазии соединительной ткани у женщин. *Клиническая медицина*, 8: 42–48.

Сысолятин П.Г., Ильин А.А., Дергилев А.П. (2001) Классификация заболеваний и поврежденный височно-нижнечелюстного сустава. *Медицинская книга, Москва*, 79 с.

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

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

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

Glesby M.J., Pyeritz R.E. (1989) Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum. *JAMA*, 262(4): 523–528.

Проявления патологических изменений сердечно-сосудистой системы у пациентов с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава

О.С. Воловар

Резюме. Приведены результаты обследования 248 пациентов с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава (средний возраст — 26,0±7,4 года). Изучены проявления патологии сердечно-сосудистой системы, состояние миндалин (в частности микрофлора носоглотки), показатели острофазовых реакций. У многих обследованных выявлены умеренные, диффузные, метаболические изменения миокарда, нарушения ритма сердца (синусовая аритмия, тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, блокада ножек пучка Гиса), порок митрального клапана, что является признаками дисплазии соединительной ткани, а также значительную гипертрофию миндалин, хронический тонзиллит, стрептококковую и стафилококковую инфекцию носоглотки.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, соединительная ткань, дисплазия, сердечно-сосудистая система, хронический тонзиллит, миндалины, стрептококковая инфекция, стафилококковая инфекция.

The signs of cardiovascular pathology in patients with temporomandibular joint diseases

O.S. Volovar

Summary. The results of 248 patients with temporomandibular joint diseases (average age 26,0±7,4) observation are pre-

sented. The manifestations of cardiovascular pathology, tonsillar status, acute-phase reactions are studied. Majority of patients has mild, diffuse, metabolic changes of myocardial, cardiac rhythm disorders (sinus arrhythmia, tachycardia, bradycardia, extrasystoles), bundle branch block and prolapse or malformation of mitral valve, which are the signs of connective tissue dysplasia. Tonsillar hypertrophy, chronic tonsillitis, streptococcal and staphylococcal infection were also observed.

Key words: temporomandibular joint, connective tissue, dysplasia, cardio-vascular system, chronic tonsillitis, tonsils, streptococcal infection, staphylococcal infection.

Адреса для листування:

Воловар Оксана Степанівна
03680, Київ, вул. Зоологічна, 1
Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця, кафедра хірургічної
стоматології та щелепно-лицевої хірургії

Реферативна інформація

Группа крови влияет на риск развития атеросклероза

Влияние групп крови по системе ABO на риск развития различных заболеваний представляет большой интерес для медицины в плане формирования групп риска и проведения эффективной профилактической работы. Известно, к примеру, что у лиц с группой крови В (III) в несколько раз ниже заболеваемость чумой, а у людей с группой крови О (I) в 3 раза чаще диагностируется язвенная болезнь желудка. Ведутся также работы касательно взаимосвязи онкологической заболеваемости и антигенных систем крови. Напомним, что в целом в мире >40% населения имеют группу крови О (I), >30% — А (II), >20% — В (III) и лишь около 5% — АВ (IV).

Согласно результатам метаанализа, опубликованным в августе 2012 г. в онлайн-версии журнала «Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology» Американской кардиологической ассоциации (American Heart Association), группа крови ассоциирована также и с риском развития атеросклероза.

Авторы исследования проанализировали данные двух крупных проспективных когортных исследований — Nurses' Health Study (NHS) с участием 62 073 женщин и Health Professionals Follow-up Study (HPFS) — с участием 27 428 мужчин. Средний период наблюдения в обоих случаях превышал 20 лет (26 лет — в NHS; 24 года — в HPFS). Среди участников преобладали представители европеоидной расы. В ходе NHS (1 567 144 человеко-лет) атеросклероз коронарных артерий развился у 2055 участников; в ходе HPFS (517 312 человеко-лет) указанная патология диагностирована у 2015 человек. При этом выявлена значимая зависимость между группой крови по системе ABO и риском развития атеросклероза как среди мужчин, так и среди женщин (log-rank test; p=0,0048 и p=0,0002 соответственно).

После выравнивания по прочим факторам сердечно-сосудистого риска (питание, возраст индекс массы тела, пол, раса, курение, менопауза, перенесенные и хронические заболевания) установлено, что участники с группой крови А (II), В (III), АВ (IV) (по сравнению с лицами, имеющими группу крови О (I)) подвергаются большему риску развития атеросклероза коронарных артерий: отношение рисков (ОР) составляет 1,06 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,99–1,15); 1,15 (95% ДИ 1,04–1,26); 1,23 (1,11–1,36) соответственно. Таким образом, наибольшему риску — на 23% более высокому — подвергаются обладатели группы крови АВ (IV). В целом лица с группой крови, отличной от О (I), имеют на 11% более высокий риск развития атеросклероза, чем обладатели группы О (I) (ОР 1,11; 95% ДИ 1,05–1,18; p=0,001) (таблица).

Таблица

Риск развития атеросклероза коронарных артерий в зависимости от группы крови по системе ABO

Группа крови по системе ABO	Скорректированное ОР	95% ДИ
О (I)	1	—
А (II)	1,06	0,99–1,15
В (III)	1,15	1,04–1,26
АВ (IV)	1,23	1,11–1,36
Любая, кроме О (I)	1,11	1,05–1,18

«Хотя люди, безусловно, не могут повлиять на свою группу крови, наши изыскания помогут практикующим врачам осознать, какие именно из их пациентов находятся в группе высокого кардиоваскулярного риска, — заявил Лю Ки (Lu Qi), руководитель исследовательской группы из отдела питания (Department of Nutrition) при Гарвардской школе общественного здоровья (Harvard School of Public Health), Бостон, США. — Группу крови следует принимать во внимание при оценке риска так же, как, к примеру, уровень холестерина в крови или показатели артериального давления. Те люди, у которых кардиоваскулярный риск высок, смогут снизить его, ведя здоровый образ жизни: питаясь здоровой пищей, имея достаточную физическую активность, отказавшись от таких вредных привычек, как курение, и т.п.»

Механизм реализации указанного влияния антигенной системы крови на формирование атеросклеротических бляшек пока не выяснен учеными, однако предполагается, что здесь задействованы множественные влияния, в том числе связанные с системой местного воспаления. В частности, получены подтверждения тому, что группа крови А (II) ассоциируется с более высоким уровнем проатерогенной фракции холестерина — холестерина липопротеидов низкой плотности, а группа крови АВ (IV) связана с воспалительными процессами, способными поражать сосудистую стенку. Таким образом, по словам Л. Ки, для людей с группой крови А (II) наиболее эффективным способом снизить риск развития атеросклероза будет коррекция питания путем снижения содержания высокохолестеринных продуктов в рационе, а лицам с группой крови АВ (IV) рекомендуется полный отказ от курения.

American Heart Association (2012, August 9) Blood type may influence heart disease risk. ScienceDaily (<http://www.sciencedaily.com/releases/2012/08/120814213406.htm>).

He M., Wolpin B., Rexrode K. et al. (2012) ABO blood group and risk of coronary heart disease in two prospective cohort studies. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, August 14 [Epub ahead of print].

Алина Жигунова