

основной группе, где применялся комплексный подход, тогда как у детей, которым назначался изолированно антисептический препарат сангвиритрин, явления гипосаливации появлялись уже через месяц, а через год цифровые данные изучаемого показателя не отличались от исходных данных (табл. 1, 2).

Оценивая динамику водородного потенциала ротовой жидкости в основной группе, где применялся разработанный нами лечебно-профилактический комплекс, уже через две недели наблюдения установлено уменьшение колебания показателя рН почти в 2 раза у детей с полной расщелиной мягкого и твердого неба и почти в 2,5 раза у детей с изолированной расщелиной мягкого неба. В основной группе, где применялся только антисептический препарат, через две недели исследования, показатель колебания рН ( $\Delta$ рН) также достоверно снижался ( $p < 0,05$ ). Однако через месяц наблюдения у детей с расщелиной мягкого неба и у детей с полной расщелиной мягкого и твердого неба исследуемый показатель  $\Delta$ рН увеличивался на  $0,07 \pm 0,003$  ед. изм., а через 3 месяца практически соответствовал исходным данным.

Таким образом, согласно приведенным данным можно утверждать, что у детей с врожденными расщелинами мягкого и твердого неба происходят существенные изменения состава и свойств ротовой жидкости – увеличивается её вязкость, снижается скорость саливации и среднее квадратическое отклонение рН. Согласно проведенным исследованиям, качественные изменения ротовой жидкости особенно выражены у детей 2-6 лет с полным несращением твердого и мягкого неба.

Вместе с тем применение разработанного нами лечебно-профилактического комплекса, включающего пробиотик (Био Гая), антисептический препарат "Сангвиритрин" и применение мукозального геля "Квертулин" стимулирует функциональную активность слюнных желез, что значительно улучшает минерализующую, защитную и очищающую функции ротовой жидкости, которая, в свою очередь, оказывает корригирующее действие на биоценоз полости рта и все это дает возможность уменьшить явления воспалительного характера, ускорить ранозаживляющие процессы и улучшить ближайшие послеоперационные результаты у детей с данной патологией.

#### Список литературы

1. **Бернадский Ю. И.** Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области / Ю. И. Бернадский. – М. : Медицинская литература, 1999. – 421 с.
2. **Денисов А. Б.** Слюна и слюнные железы / А. Б. Денисов. – М. : Издательство РАМН, 2006. – 400 с.
3. **Деньга О. В.** Информативность рН-теста слюны при проведении санационно-профилактических мероприятий / О. В. Деньга, Э. М. Деньга, А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 1995. – №1. – С. 42-45.
4. **Золотарьова О. Ю.** Анатомо-фізіологічні особливості зубощелепної системи у дітей з расщелинами верхньої губи, твердого і м'якого піднебіння : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / О. Ю. Золотарьова ; ДЮВПО Державна медична академія. – Воронеж, 2006. – 53 с.
5. **Каськова Л. Ф.** Вплив профілактичних заходів на біохімічні показники ротової рідини у дітей молодшого віку / Л. Ф. Каськова, А. В. Шепеля // Укр. стомат. альманах. – 2009. – №6. – С. 54-57.
6. **Левицкий А. П.** Саливация у здоровых лиц раннего возраста и у стоматологических больных / А. П. Левицкий, О. А. Ма-

каренко, Л. Н. Россаханова / Вісник стоматології. – 2005. – №2. – С. 68-69.

7. **Монгуш Ю. Б.** Тактика проведения профилактики основных стоматологических заболеваний у детей с врожденными расщелинами губы и неба : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Ю. Б. Монгуш ; ДЮВПО Государственный медико-стоматологический университет. – М., 2005. – 135 с.

8. **Харьков Л. В.** Обзор состояния помощи детям с несращением верхней губы и неба в европейских странах / Л. В. Харьков, В. Шой, Г. Семб // Вестник стоматологии. – 2001. – №3. – С. 55-59.

#### REFERENCES

1. **Bernadskiy Yu. I.** *Travmatologiya i vosstanovitel'naya khirurgiya chelyustno-litsevoy oblasti* [Traumatology and reconstructive surgery of the maxillofacial region]. Moskva, Meditsinskaya literatura, 1999:421.
2. **Denisov A. B.** *Slyuna i slyunnye zhelezy* [Saliva and salivary glands]. Moskva, Izdatel'stvo RAMN, 2006:400.
3. **Den'ga O. V., Den'ga E. M., Levitskiy A. P.** The informativeness of pH-test of saliva during the remedial and preventive measures. *Visnyk stomatologii*. 1995;1:42-45.
4. **Zolotar'ova O. Ju.** *Anatomo-fiziologichni osoblyvosti zuboshhelepnoi' systemy u ditej s rasshchelynamy verhn'oi' guby, tverdogo i m'jakogo pidnebinnja* [Anatomical and physiological features of dentition of children with cleft of upper lip, hard and soft palate]. Dissertation for candidate of medical sciences. *Voronizh*, 2006:53.
5. **Kas'kova L. F., Shepelja A. V.** The effect of prevention events on biochemical indices of oral liquid in young children. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah*. 2009;6:54-57.
6. **Levitskiy A.P., Makarenko O.A., Rossakhanova L.N.** Salivation of healthy individuals at an early age and dental patients. *Visnyk stomatologii*. 2005;2:68-69.
7. **Mongush Yu. B.** *Taktika provedeniya profilaktiki osnovnykh stomatologicheskikh zaboлевaniy u detej z vrozhdennymi rozshchelinami guby i neba* [The tactics of the prevention of major dental diseases of children with congenital cleft lip and palate]. Dissertation for candidate of medical sciences. Moskva, 2005:135.
8. **Khar'kov L. V., Shou V., Semb G.** Overview of the status care of children with cleft lip and palate in Europe. *Visnyk stomatologii*. 2001;3:55-59.

Поступила 01.12.15



УДК: 616.724:612.2

**О. С. Воловар, д. мед.н.**

#### Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця ПРОЯВИ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СКРЕНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА

*Наведено результати обстеження 248 пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба (середній вік  $26,0 \pm 7,4$  року). Вивчено прояви патології дихальної системи, стан мигдаликів (зокрема мікрофлору носоглотки), показники гострофазних реакцій. У багатьох обстежених були часті гострі респіраторні захворювання, запалення дихальної системи (хронічний фарингіт, хронічний ларингіт, хронічний трахеїт, хронічний бронхіт, запалення легень, пневмонія), а також виявлено значну гіпертрофію мигдаликів, хронічний тонзиліт, стрептококову та стафілококову інфекцію, слабкість сполучної тканини на райдужній оболонці ока.*

© Воловар О. С., 2015.

**Ключові слова:** скронево-нижньощелепний суглоб, райдужна оболонка ока, сполучна тканина, дисплазія, дихальна система, хронічний тонзиліт, мигдалики, стрептококова, стафілококова інфекція.

**О. С. Воловар**

Национальный медицинский университет  
им. А.А. Богомольца

### ПРОЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Приведены результаты обследования 248 пациентов из заболеваний височно-нижнечелюстного сустава (средний возраст  $26,0 \pm 7,4$  года). Изучены проявления патологии дыхательной системы, состояние миндалин (в частности микрофлора носоглотки), показатели острофазовых реакций. У многих обследованных были частые острые респираторные заболевания, воспаления органов дыхания (хронический фарингит, хронический ларингит, хронический трахеит, хронический бронхит, воспаления легких, пневмония), а также выявлена значительная гипертрофия миндалин, хронический тонзилит, стафилококковую и стрептококковую инфекцию носоглотки.

**Ключевые слова:** височно-нижнечелюстной сустав, соединительная ткань, дисплазия, дыхательная система, хронический тонзилит, миндалины, стрептококовая, стрептококковая инфекция.

**O. S. Volovar**

Bohomolets National Medical University

### THE SIGNS OF THE RESPIRATORY SYSTEM PATHOLOGY IN PATIENTS WITH TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISEASES

#### ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the manifestations of the pathology of the respiratory system and tonsils depending on indicators of fibrinogen, leukocytes, ESR, lymphocytes, monocytes, study of nasal microflora and develop a comprehensive approach to diagnosis and treatment of patients with TMJ disorders.

**Materials and methods.** The results of observation the 248 patients (average age  $26,0 \pm 7,4$ ) are presented in the article. The main group included 222 patients with TMJ disorders (m-35, f-183), an average age of  $26,3 \pm 8,0$ , had some structural changes in the TMJ detected by X-ray, CT or MRI examination. Study of the pathology of the respiratory system, tonsils state (including nasal microflora) indicates on acute inflammatory response. Many patients frequently suffered from acute respiratory diseases, inflammation of the respiratory system (chronic pharyngitis, chronic laryngitis, chronic tracheitis, chronic bronchitis, pneumonia) as often as we could found the hypertrophy of the tonsils, chronic tonsillitis, staphylococcal and streptococcal infections, weakness of connective tissue on the iris.

We were found changes in the respiratory system in many patients with TMJ disorders. The main group of the patients were identified by chronic pharyngitis (23.4%), chronic laryngitis (16,7 %), chronic tracheitis (15,3%), chronic bronchitis (19,4 %), pneumonia (13,1%). Patients with TMJ disorders also had chronic tonsillitis (50.5%), chronic tonsillitis in childhood (26,6 %), tonsillectomy (8.6%), adenektomiya (5,4 %) in anamnesis. The presence of streptococcal infection and chronic inflammation of the nasopharynx' tissues in patients

with TMJ disorders may lead to changes in the respiratory system, provoke the development of pathological conditions of the respiratory system, weakness of immune system.

Structural local, chromatic, reflex changes in the stroma of the iris eye projection larynx (72,5 %), trachea (46,4 %), bronchus (40,9 %), lung (74,8 %), tonsils (83,3%) patients in the main group indicate the available CT innate weakness of the respiratory system, tonsils and susceptibility to the development of their disease.

Based on the research results and analysis of the literature, we can assume that the basis of degenerative and destructive inflammatory diseases TMJ are dysplastic CT system changes, manifested pathological changes of the respiratory system, tonsils. In the case of existing respiratory pathology and tonsils patients should be sent for an X-ray of the chest, to conduct a detailed analysis of the total blood, fibrinogen and others. Detection of pathological changes in the respiratory system and tonsils of patients should be provided with a general practitioner, pulmonologist, otorinolarynoloh. Also, these patients required clinical examination of dental surgeon for monitoring TMJ and whole body.

**Key words:** temporomandibular joint, connective tissue, iris, dysplasia, respiratory system, chronic tonsillitis, tonsils, streptococcal and staphylococcal infection.

**Вступ.** Патологія скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) через складність анатомічної будови суглоба та багатогранність клінічної картини захворювань СНЩС займає третє місце після захворювань зубів і тканин пародонта, і зустрічається до 50-70 % населення, причому за останні роки захворювання все частіше виникає у осіб молодого віку [2, 6, 11].

На розвиток патологічних змін у СНЩС і на перебіг захворювань впливає стан тканинних структур, які формують суглоб: кісткової, хрящової, рихлої (stroma органів і тканин) та щільної (шкіра, зв'язки, сухожилля, фасції) сполучної тканини (СТ) [3, 6]. Маючи мезодермальне походження, СТ відрізняється складною, різноплановою морфологією та функцією, дає початок більшості тканин, формує опорно-руховий апарат, зовнішнє покриття та внутрішнє середовище організму, є складовою частиною всіх без винятку органів і тканин [4, 5, 7, 11].

Необхідність діагностики стану внутрішніх органів у цілому та стану дихальної системи зокрема, а також визначення генетично-детермінованого стану СТ у хворих із патологією СНЩС обумовлені високою поширеністю дегенеративно-дистрофічних і деструктивно-запальних захворювань суглобів, відсутністю загальноприйнятого підходу у питаннях їх етіології та патогенезу [6, 11].

Генетична неоднорідність патології СТ визначає широкий діапазон її клінічних варіантів – від відомих генних синдромів (Марфана, Елепса-Данло) до багаточисленних недиференційованих (несиндромних) форм з багатофакторними механізмами розвитку. Дисплазія СТ проявляється зовнішніми фенотиповими ознаками та клінічно значимими дисфункціями одного або декількох внутрішніх органів або систем [4, 7].

Системність ураження в більшості зумовлена широким розповсюдженням в організмі самої СТ, яка складає скелет тіла, строму всіх органів людини. Характер ураження органів зумовлений, переважно, їх власними паренхиматозно-стромальними співвідно-

шенням. Морфологічні зміни в тканинах і органах неспецифічні та проявляються схожим чином при різних дисплазіях, маючи різну ступінь вираженості. Вони виявляються вже в антенатальному і прогресивно розвиваються в наступних періодах життя людини. Генетично передбачені дефекти різних компонентів СТ зумовлюють зниження її стабільності, стійкості, міцності, ведуть до формування клінічних проявів у тих органах і тканинах, де розвиток і 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 [3, 4, 5, 12].

При дисплазії СТ широко розповсюджені різноманітні зміни дихальної системи. Бронхолегенева патологія при дисплазії СТ характеризується генетично обумовленими порушеннями архітектоники легеневої тканини, що призводять (при підвищеній розтяжності й зниженій еластичності) до формування прогресуючої й бульозної емфіземи, полікістозу легень, спонтанного пневмотораксу, бронхоектазів, гіпоплазії легень. Зустрічаються трахеобронхомегалія, трахеобронхомалія, трахеобронхіальна дискинезія, викликані патологією обміну СТ. Запальна бронхолегенева патологія хворих із дисплазією СТ частіше набуває рецидивуючого характеру, починається раніше та має тяжчий перебіг [4, 8, 12, 13].

Сполучнотканинну основу дихальної системи становить колаген I, III типу, легені – колаген III, VI, XVIII типу, а 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 сухожилок і кісток – I та V [4, 11].

Саме ця наявність колагену різних типів у тканинах органів дихання і СНЩС обумовлює різноманітність та високу частоту проявів захворювань цих органів у пацієнтів із дисплазією СТ [4, 8, 12].

Тканини СНЩС і органи дихання у більшості мають мезенхімальне походження.

Частий клінічний прояв дисплазій СТ є у вигляді хронічного запалення дихальної системи [8, 11, 13].

Дисплазія СТ характеризується особливостями метаболізму та імунологічним захистом і є фоном для розвитку запальних, автоімунних захворювань, дегенеративних змін у суглобах, дихальній системі [4, 8, 13, 14].

Зниження загальної резистентності організму виникає внаслідок як соматичних захворювань, так і хвороб, що пов'язані, переважно, з місцевою патологією суглобів, яка може змінювати склад мікрофлори порожнини рота, але ці зміни є неспецифічними. Одним із етіологічних чинників у розвитку патології СНЩС можуть бути патогенні мікроорганізми, зокрема, стрептококи, що мають опосередкований вплив через механізм перехресної сенсibiлізації на тканини суглобів, зниження імунної системи.

**Мета роботи.** Вивчити прояви патології дихальної системи, мигдаликів за показниками фібриногену, лейкоцитів, ШОЕ, лімфоцитів, моноцитів, виявлення мікрофлори носоглотки у пацієнтів із захворю-

ваннями СНЩС для вироблення комплексного підходу до діагностики та лікування хворих.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 248 пацієнтів (ч-52, ж-196), середній вік яких  $26,0 \pm 7,4$  року, що перебували на консультації та лікуванні в стоматологічному медичному центрі НМУ імені О.О. Богомольця. Контрольна група складала 26 осіб (ч-13, ж-13), без загальної соматичної патології, з фізіологічним прикусом, без ознак ураження СНЩС, середній вік яких був  $25,7 \pm 6,8$  року. До основної групи увійшло 222 пацієнта із патологією СНЩС (ч-35, ж-183), середній вік яких  $26,3 \pm 8,0$  року, що мали той чи інший ступінь структурних змін у СНЩС, виявлених при рентгенологічному, КТ чи МРТ обстеженні суглоба.

Огляд хворих проводили за методикою обстеження пацієнтів із захворюваннями СНЩС, додатково досліджували райдужну оболонку ока (РО) (іридобіомікроскопія) [2, 9]. Всіх пацієнтів направляли на флюорографію органів грудної клітини, на консультацію до терапевта, лікаря загальної практики чи пульмонолога. Обстежені надавали медичні картки для вивчення їхнього анамнезу життя та хвороби.

Пацієнтам робили забір крові для вивчення фібриногену (гострофазний білок запалення), загального розгорнутого аналізу крові.

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

Іридобіомікроскопію проводили для діагностики генетично-детермінованого стану СТ організму та наявної патології дихальної системи, мигдаликів, про що свідчить структура РО ока, бо на райдужку проєктуються всі органи людини, вона відображає вроджені вади, пов'язані зі станом СТ, які закріплені у генотипі [2, 9].

Досліджували периферичну частину РО ока – ціліярну зону, яка є проєкцією більшості органів і систем. Найчастіше в практиці користуються схемами В. Jensen (1982), згідно яких на правій РО в годинах проєктується: легені та бронхіоли – 9.00-10.00; мигдалики, гортань, глотка, трахея, бронхи — 2.00-3.00. Ліва РО ока є дзеркальним відображенням правої [9].

**Результати.** З анамнезу життя з'ясовано, що з боку органів дихання були запальні процеси верхніх дихальних шляхів від 40,9 % до 74,8% обстежених пацієнтів. У 102 (45,9 $\pm$ 3,3 %) пацієнтів у дитинстві часті ангіни, хронічні тонзиліти, фарингіти, ларингіти, трахеїти, при огляді виявлено гіперплазію мигдаликів II–III ступенів і наявність гнійних пробок. Пацієнти вказували на часті загострення хронічних процесів верхніх дихальних шляхів, гострі респіраторні захворювання 3-5 разів на рік.

Запальні процеси органів дихання були у 217 (97,7 $\pm$ 1,0 %) пацієнтів основної групи, з них хронічний фарингіт у 52 (23,4 $\pm$ 2,8 %) осіб, хронічний ларингіт у 37 (16,7 $\pm$ 2,5 %), хронічний трахеїт у 34 (15,3 $\pm$ 2,4 %), хронічний бронхіт у 43 (19,4 $\pm$ 2,7 %), з них у 9 осіб – хронічний бронхіт з астматичним компонентом,

пневмонія у 29 (13,1±2,3 %).

Пацієнти контрольної групи не мали змін з боку дихальної системи.

Гіпертрофія мигдаликів III ст. у пацієнтів основної групи була виявлена у 59 (26,64±3,0 %) осіб. Хронічний тонзиліт діагностований 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.

Бактеріологічне дослідження носоглоткового слизу продемонструвало достатню різноманітність видового складу мікрофлори верхніх дихальних шляхів. 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 носоглотки виявлено у 72 (52,2±4,3 %) обстежених (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus spp.*, *Streptococcus pyogenes*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Citrobacter koseri*, *Serratia marcescens*).

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 в СНЩС.

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

Після аналізу даних іридобіомікроскопічного дослідження у проекційній ділянці гортані (161 (77,5±3,0 %) обстежених), трахеї (103 (46,4±3,3 %)), бронхів (91 (40,9±3,3 %)), легень (166 (74,8±2,9 %)) були зміни у вигляді лакун, розволокнення, звивистості чи висвітлення волокон строми, токсичної променистості, пігментних плям світло-жовтого кольору. Ці зміни спостерігали у 166 (74,8±2,9 %) обстежених. Клінічні прояви – часті захворювання органів дихання, хронічні бронхіти чи бронхіти з астматичним компонентом, бронхіальна астма у дитинстві [9]. Часті запалення верхніх дихальних шляхів можна трактувати як ознаку генетичної слабкості дихальної системи у пацієнтів основної групи.

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, виявлені переважно в осіб із гідроденоїдним типом конституції, свідчили про послаблення дренажної функції лімфатичної системи та можливу гіперплазію мигдаликів.

У контрольній групі структурні й токсико-дистрофічні знаки у проекційних ділянках бронхів спостерігали у 5 (19,2±7,7 %) пацієнтів, мигдаликів –

у 8 (30,8±9,1 %), легень – у 7 (26,9±8,7 %) оглянутих.

Проведений статистичний аналіз даних показав, що патологія органів дихання достовірно частіше ( $p < 0,001$ ) зустрічалася в основній групі обстежених, ніж у контрольній, що дає визнати наявність взаємозв'язку між виникненням патології дихальної системи і захворювань СНЩС.

Пацієнтам основної групи з наявною патологією дихальної системи чи хронічним тонзилітом слід проводити лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань СНЩС із урахуванням мінімального впливу призначених лікарських засобів на органи дихання, щоб не спровокувати загострення хвороби. Важливим аспектом є необхідність враховувати рекомендації терапевта чи лікаря загальної практики, пульмонолога, 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 консультували оториноларинголог, при необхідності вони отримували лікування призначене ЛОР-лікарем.

**Обговорення результатів.** Одним із етіологічних чинників патології СНЩС можуть бути патогенні мікроорганізми зокрема стрептококи, що вчиняють опосередкований вплив шляхом перехресної сенсibiлізації на тканини суглоба.

Відомо, що хронічний тонзиліт викликають бета-гемолітичний та інші види стрептококів і стафілококи, що локалізуються в лакунах мигдаликів, мають виражені патогенні властивості, їх токсини здатні пошкоджувати СТ. Хронічний тонзиліт є фактором ризику розвитку патології з боку органів дихання у хворих із недиференційованою дисплазією СТ.

Білок бета-гемолітичного стрептокока групи А, який паразитує в мигдаликах, схожий на білок суглобів людини. Тому можна припустити, що у пацієнтів із захворюваннями СНЩС може виникати відповідна агресія імунної системи у відношенні до стрептокока, але і в відношенні розвитку запальних процесів дихальної системи. Тривала наявність інфекційного вогнища в мигдаликах знижує імунітет, але і змінює його реактивність, може викликати алергічні реакції.

Хронічний тонзиліт є фактором ризику розвитку патології з боку дихальної системи у дітей з дисплазією СТ [1, 8, 12, 13].

Виявлені в результаті нашого дослідження прояви патологічних змін дихальної системи (217 (97,7 %) 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.

Враховуючи вищевикладене до комплексного консервативного лікування пацієнтів із захворюваннями СНЩС доцільно включати санацію вогнищ хронічної інфекції, лікування можливих супутніх захворювань порожнини рота, ЛОР-органів, місцеве лікування мигдаликів, фізіотерапію, вплив на імунну систему. Усунення тонзиллярної чи носоглоткової вогнищевої інфекції є важливою часткою санації лімфоїдного апарату, оздоровлення та зміцнення організму в цілому.

Таким чином, дихальна система, як система органів мезодермального походження, багатих на колаген, залучаються до патологічного процесу при дисплазії СТ, що і виявлено у пацієнтів із захворюваннями СНЩС. Дисплазія СТ є основою для формування різних хронічних захворювань. 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 були виявлені зміни з боку органів дихання.

2. У обстежених хворих основної групи було виявлено: хронічний фарингіт (23,4 %), хронічний ларингіт (16,7 %), хронічний трахеїт (15,3 %), хронічний бронхіт (19,4 %), пневмонія (13,1 %).

3. Характерними для осіб із патологією СНЩС були хронічний тонзиліт (50,5 %), хронічний тонзиліт у дитинстві (26,6 %), тонзилектомія (8,6 %), аденоектомія (5,4 %), аденоїдні вегетації (1,4 %).

4. Наявність стрептококової інфекції та хронічне запалення тканин носоглотки у пацієнтів із захворюваннями СНЩС може призводити до змін з боку органів дихання, провокувати розвиток патологічних станів дихальної системи, послаблювати імунітет.

5. Структурні локальні, хроматичні, рефлекторні зміни строми РО ока в проекції гортані (72,5 %), трахеї (46,4 %), бронхів (40,9 %), легенів (74,8 %), мигдаликів (83,3 %) у пацієнтів основної групи вказують на наявну вроджену слабкість СТ дихальної системи, 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 органів дихання, мигдаликів.

7. У разі наявної патології дихальної системи і мигдаликів хворих слід направляти на флюорографію органів грудної клітини, проводити загальний розгорнутий аналіз крові, фібриноген. При виявленні патологічних змін із боку дихальної системи і мигдаликів цих пацієнтів мають оглянути терапевт чи лікар загальної практики, пульмонолог, оториноларинголог. Також необхідна диспансеризація цих хворих стоматологом-хірургом для моніторингу стану СНЩС та організму в цілому.

### Список літератури

1. Богмат Л.Ф. Лечение и профилактика осложнений при отдельных вариантах дисплазии соединительной ткани у подростков / Л. Ф. Богмат, И. С. Лебед, Е. Л. Ахназарян [та ін.] // Современная педиатрия. – 2005. - № 1(6). – С. 147-150.
2. Воловар О.С. Неспецифічна іридоопічна діагностика стану внутрішніх органів при захворюваннях скронево-нижньощелепного суглоба / О. С. Воловар, В. О. Маланчук, О. О. Крижанівська // Український медичний часопис. – 2011. - № 2(82). – С. 106–110.
3. Головский Б.В. Особенности клинического проявления дисплазии соединительной ткани у лиц трудоспособного возраста / Б. В. Головский, Л. В. Усолцева, Я. Б. Хомаева, Н. В. Иванова // Клиническая медицина. – 2002. – № 12. – С. 39-41.
4. Кадурин Т. И. Дисплазия соединительной ткани / Т. И. Кадурин, В. Н. Горбунова. – СПб.: Элби, 2009. – 714 с.
5. Клеменов А.В. Дисплазия соединительной ткани и беременность (обзор) / А. В. Клеменов, О. Н. Ткачева, А. Л. Верткин //

Терапевтический архив. – 2004. - № 11. – С. 80-83.

6. Куприянов И. А. Внутренние нарушения височно-нижнечелюстного сустава при дисплазиях соединительной ткани (клинико-морфологическое исследование): дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21, 14.00.15 / Куприянов Игорь Алексеевич. — Новосибирск, 2000. — 152 с.

7. Маколкин В.И. Полиморфизм клинических проявлений синдрома соединительнотканной дисплазии / В. И. Маколкин, В. И. Подзолков, А. В. Родионов [та ін.] // Терапевтический архив, – 2004. - № 11. – С. 77–80.

8. Нестеренко З.В. Дисплазия соединительной ткани у детей и obstructive бронхиты у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. н. – Москва, 1999. — 43 с.

9. Потёбня Г.П. Клиническая и экспериментальная иридология / Потёбня Г. П., Лисовенко Г. С., Кривенко В. В. — К.: Наукова думка, 1995. — 262 с.

10. Смольнова Т.Ю. Фенотипический симптомокомплекс дисплазии соединительной ткани у женщин / Т. Ю. Смольнова Т.Ю., С. Н. Буянова, С. В. Савельев [та ін.] // Клиническая медицина. – 2003. - № 8. – С. 42-48.

11. Сулимов А.Ф. Дисплазия соединительной ткани в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Сулимов А. Ф., Савченко Р. К., Григорович Э. Ш. — М.: Мед. книга, 2004. — 134 с.

12. Шыляев Р.Р. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых / Р. Р. Шыляев, С. Н. Шальнова // Вопросы современной педиатрии. – 2003. - № 5. – С. 61–67.

13. Яковлев В.М. Кардиореспираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / В. М. Яковлев, Г. И. Нечаев. – Омск, 1994. – 217 с.

14. Яковлев В.М. Клинико-иммунологический анализ клинических вариантов дисплазии соединительной ткани / В. М. Яковлев, А. В. Глозов, Г. И. Нечаева // Терапевтический архив. – 1994. – № 5. – С.9-13.

15. Steinmann B. Connective tissue and its heritable disorders: molecular, genetic and medical aspects / B. Stenmann, P. M. Royce. – New York, 1993. – P. 351-407.

### REFERENCES

1. Bogmat L.F., Lebec I.S., Ahnazaryan E.L., Kostyurina N.A., Kashina V.L., Yakovleva I.M. *Lechenie i profilaktika oslojnenii pri otdelnykh variantah displazii soedinitelnoi tkani u podrostkov*. [Treatment and prevention of complications during jption soedynitelnoy tissue dysplasia in adolescents]. *Sovremennaya pediatriya*. 2005; 1(6):147-150.
2. Volovar O.S., Malanchuk V.O., Krijanivska O.O. *Nespetsychna irydotopichna diahnozyka stanu vnutrishnikh orhaniv pry zakhvoryvannyakh skronevo-nyzhn'oshchelepnoho suhloba* [Non-specific irido-topical diagnostics of internal organs state under the temporomandibular joint diseases]. *Ukrayins'kyy medychnyy chasopys*. 2011; 2(82): 106–110.
3. Golovskii B.V., Usolceva L.V., Hovaeva Ya.B., Ivanova N.V. *Osobennosti klinicheskogo proyavleniya displazii soedinitelnoi tkani u lic trudospobnogo vozrasta* [Features Clinical manifestations soedynitelnoy tissue dysplasia in persons age trudospobnoho]. *Klinicheskaya medicina*. 2002; 12:39-41.
4. Kadurina T.N. *Nasledstvennie kollagenopatii. Nevskii Dialekt, Sankt* [hereditary disease]. *Peterburg*, 2000: 271.
5. Klemenov A.V., Tkacheva O.N., Vertkin A.L. *Displaziya soedinitelnoi tkani i beremennost (obzor)* [Displaziya soedinitelnoi tkani i beremennost]. *Terapevticheskii arhiv*. 2004; 11: 80-83.
6. Kupriyanov I.A. *Vnutrennie narusheniya visochno nijnchelyustnogo sustava pri displaziyah soedinitelnoi tkani* [Vnutrennye violations visochno-nyzhnchelyustnoho joints in tissue dysplasia soedynitelnoy] (*kliniko morfologicheskoe issledovanie*). *Dis. ... kand. med. n. Novosibirsk*, 2000:152.
7. Makolkin V.I., Podzolkov V.I., Rodionov A.V. i soavt. *Polimorfizm klinicheskikh proyavlenii sindroma soedinitelnotkannoi displazii* [Polymorphism of clinical manifestations of a syndrome of a soedinitelnotkanny displaziya]. *Terapevticheskii arhiv*. 2004; 11:77–80.
8. Nesterenko Z.V. *Displaziya soedinitelnoi tkani u detei i obstructivnie bronhiti u detei* [Displaziya of connecting fabric at children and obstructive bronchitis at children]: *Avtooref. dis. ... d-ra med. n. Moskva*, 1999:43.
9. Potebnya G.P., Lisoenko G.S., Krivenko V.V. *Klinicheskaya i eksperimentalnaya iridologiya* [Clinical and experimental iridologiya]. *Naukova dumka*. Kiev, 1995:262.
10. Smolnova T.Yu., Buyanova S.N., Savelev S.V. i soavt. *Fenotipicheskii simptomokompleks displazii soedinitelnoi tkani u jen-*

*schin* [Fenotipichesky simptomokompleks of a displaziya of connecting fabric at women]. *Klinicheskaya medicina*. 2003; 8:42-48.

11. **Sulimov A.F., Savchenko R.K., Grigorovich E.Sh.** *Displaziya soedinitelnoi tkani v stomatologii i chelyustno licevoi hirurgii* [Displaziya of connecting fabric in stomatology and maxillofacial surgery]. *Medicinskaya kniga. Moskva*, 2004: 134.

12. **Shilyaev R.R., Shalnova S.N.** *Displaziya soedinitelnoi tkani i ee svyaz s patologiei vnutrennih organov u detei i vzroslih. Voprosi sovremennoi pediatrii* [Displaziya of connecting fabric and its communication with pathology of internals at children and adults]. 2003; 5: 61-67.

13. **Yakovlev V.M., Nechaeva G.I.** *Kardiorespiratornie sindromi pri displazii soedinitelnoi tkani patogenez klinika dignostika lechenie*

[Cardiorespiratory syndromes at a displaziya of connecting fabric (pathogenesis, clinic, a dignostika, treatment)]. *Omsk*, 1994: 217.

14. **Yakovlev V.M., Glotov A.V., Nechaeva G.I.** *Kliniko immunologicheskii analiz klinicheskikh variantov displazii soedinitelnoi tkani* [Kliniko-immunologicheskyy analysis of clinical options of a displaziya of connecting fabric]. *Terapevticheskii arhiv*. 1994; 5: 9-13.

15. **Steinmann B.** *Connective tissue and its heritable disorders molecular genetic and medical aspects / B. Steinmann, P.M. Royce. New York*, 1993: 351-407.

Поступила 01.12.15

