

ХІРУРГІЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК: 616.6:616.724

**О. С. Воловар, к. мед. н.,
В. О. Маланчук, д. мед. н., О. О. Крижанівська**

Національний медичний університет

**ПРОЯВИ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ У ПАЦІЄНТІВ
ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ
СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО
СУГЛОБА**

Наведено результати обстеження 222 пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), середній вік яких $26,3 \pm 8,0$. Досліджено прояви патології сечової системи.

Прояви аномалій розвитку та інші захворювання нирок і сечового міхура, виявлені у обстежених основної групи, дозволяють припустити існування взаємозв'язку між перебігом патологічних процесів у СНЩС і захворюваннями сечової системи, в основі яких можуть лежати зміни в системі сполучної тканини (СТ).

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб, дисплазія сполучної тканини, сечова система.

**О. С. Воловар, В. А. Маланчук,
О. А. Крыжановская**

Національний медицинский университет имени

**ПРОЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО
СУСТАВА**

Приведено результати обстеження 222 пацієнтів з захворюваннями височно-нижньочелюстного суглоба (ВНЧС), середній вік яких $26,3 \pm 8,0$. Исследовано проявлення патології мочевої системи.

Проявлення аномалій розвитку та інші захворювання нирок і мочевого міхура, виявлені у обстежених основної групи, дозволяють передположити існування взаємозв'язку між перебігом патологічних процесів у ВНЧС і захворюваннями мочевої системи, в основі яких можуть лежати зміни в системі сполучної тканини (СТ).

Ключевые слова: височно-нижньочелюстной суглоб, дисплазия соединительной ткани, мочева система.

**O. S. Volovar, V.A. Malanchuk,
O. A. Kryzhanivska.**

National Medical University

**MANIFESTATIONS OF PATHOLOGY OF ORGANS OF THE URINARY SYSTEM
IN PATIENTS WITH TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISEASES**

Observation results of the 222 patients with the temporomandibular joint (TMJ) diseases, with the average age of 26.3 ± 8.0 are presented in this article.

Manifestations of development anomalies and other diseases of kidneys and urinary bladder, which were revealed in examinations of the main group, allow make an assumption of the existence of interrelation between pathological processes in the TMJ and diseases of urinary system. Changes in the system of connective tissue (CT) could underlie the urinary system diseases.

*As innate inferiority of CT defines the concomitant character of the pathology, the **aim of the work** is to study the changes in urinary system of patients with the diseases of TMJ.*

The examination of the patients was held to study the ones with the diseases of TMJ. The obligatory methods were orthopantomography with the examination of heads of mandible, roentgenography of TMJ with open mouth according to Parma method, computer tomography or MRT of TMJ, iridomicroscopy.

Iridobionomicroscopy was made for the diagnostics of genetically-determined state of CT of organism, about which the structure of eye iris (EI) and the possible display of the pathology of urinary system speaks.

Key words: *temporomandibular joint, connective tissue dysplasia, urinary system.*

За останні роки проблемі захворювань скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) присвячено багато епідеміологічних робіт, у яких звернено увагу на широку поширеність патології СНЩС у осіб різної статі та віку, що розвивається на фоні генетично-детермінованої слабкості сполучної тканини (СТ), що є водночас підґрунтям для виникнення різноманітних супутніх захворювань полігенно-мультифакторної природи, в тому числі органів сечової системи [1-4].

Актуальність дослідження внутрішніх органів і визначення стану СТ у хворих із патологією СНЩС обумовлена зростанням частоти патологічних станів, пов'язаних із дисплазією СТ, яка розвивається в результаті впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища на організм людини під час внутрішньоутробного розвитку та після народження, порушення харчування, зниження рівня якості життя, стрес тощо. Як наслідок – до клініки дедалі частіше звертаються пацієнти молодого віку із проявами диспластичних станів СТ, на фоні яких розвиваються атропатії СНЩС [5-8].

Диспластичні зміни СТ досить часто поєднуються з патологією нирок і сечовивідних шляхів [3, 9, 10]. Майже кожен третій пацієнт має симптоми, характерні для захворювань сечової системи: часті сечовипускання, відчуття неповного випорожнення сечового міхура, ніктурія, енурез, симптоми дисметаболічної нефропатії, полікістоз, дивертикульоз сечового міхура, нефроптоз, атонія чашково-мискової системи, атипове розміщення нирки, подвоєння нирки та/чи сечовидільних шляхів [3].

Таку різноманітність клінічних проявів можна пояснити тим, що кожен з елементів системи СТ контролюється різними генами і може мати пошкодження останніх на будь-якому рівні [6]. Т.Н. Кадурина (2009) вказує, насамперед, на провідну роль мутацій генів, які кодують синтез і просторову орієнтацію колагену, це відповідає за формування компонентів екстрацелюлярного матриксу, а також чисельних ферментів, які приймають участь у внутрішньо- та позаклітинному дозріванні колагену та процесах фібрилогенезу [4, 6].

Нирки закладаються із мезонефрального протока та нефрогенної тканини (нерозділені ділянки мезодерми в каудальній частині зародка) на 2-му місяці ембріогенезу та закінчують свій

розвиток після народження дитини. Мезонефральний проток дає початок сечоводу, нирковим чашкам і мисці, сосочковим каналам, збірним трубкам, а із нефроненної тканини диференціюються ниркові каналці. Таким чином, гістологічно, нирка повністю побудована із похідних мезенхіми.

Сечовий міхур також складається переважним чином із клітин мезодермального походження: перехідний епітелій і власна пластинка слизової оболонки, пучки гладких міоцитів м'язової оболонки з вираженими прошарками пухкої СТ, щільна СТ адвентиційної оболонки з великою кількістю товстих еластичних волокон [11].

Спільність походження сечової системи та системи СТ, значна кількість сполучнотканинних елементів, залучених у її будові, при вродженій слабкості та неповноцінності елементів СТ обумовлюють розвиток різноманітної патології нирок і сечовидільних шляхів.

Якщо розглядати СНЩС із позиції тканинної будови, то суглоб також побудований із різних видів СТ: зв'язковий апарат і сполучнотканинна капсула, суглобовий хрящ, волокнистий хрящ диска, прошарки СТ між пучками жувальних м'язів, тому існує висока ймовірність розвитку патології СНЩС при неповноцінності сполучнотканинних елементів [4,5,8].

Оскільки вроджена неповноцінність СТ визначає поліорганный характер патології, тому **мета роботи** – вивчити зміни сечової системи у пацієнтів із захворюваннями СНЩС.

Матеріали і методи. Проведено обстеження 248 пацієнтів (ч-52, ж-196), середній вік яких $26,0 \pm 7,4$, що перебували на консультації та лікуванні в стоматологічному центрі НМУ імені О.О.Богомольця за період 2005-2011 рр. Контрольна група склала 26 осіб (ч-13, ж-13) без загальносоматичної патології, з фізіологічним прикусом, без ознак ураження СНЩС, середній вік яких склав $25,7 \pm 6,8$ років. До основної групи увійшло 222 (ч-39, ж-183) пацієнти, середній вік яких був $26,3 \pm 8,0$ років, що мали той чи інший ступінь структурних змін у СНЩС, виявлених при рентгенологічному чи МРТ обстеженні суглоба.

Огляд хворих проводили за методикою обстеження пацієнтів із захворюваннями СНЩС. Обов'язковими були ортопантомографія з оглядом головок нижньої щелепи, рентгенографія

СНЩС із відкритим ротом за Парма, комп'ютерна томографія чи МРТ СНЩС, іридобіомікроскопія. При з'ясуванні з анамнезу життя патології сечової системи, пацієнта направляли на консультацію до нефролога. Всім обстеженим проводили ультразвукове дослідження нирок, сечовидільних шляхів, аналізи сечі.

Іридобіомікроскопію проводили для діагностики генетично-детермінованого стану СТ організму, про який свідчить структура райдужної оболонки (РО) ока та можливого прояву патології сечової системи. Унікальність райдужки полягає в тому, що на ній проєктуються всі органи людини, вона відображує вроджені вади, пов'язані зі станом СТ і закріплені у генотипі [8, 12].

Враховуючи стан РО, можна визначити схильність пацієнта до розвитку тих чи інших захворювань, у тому числі СНЩС і сечової системи. Згідно схеми проєкційних зон тіла людини В. Jensen, сечова система проєктується на правій РО (в годинах): сечовий міхур і сечоводи – 4.45-5.00, нирки – 5.30-5.55, та на лівій РО: нирки – 6.05-6.30, сечовий міхур і сечоводи – 7.0-7.15; а сектор СНЩС розташований на 10.30-10.45 на правому оці та 1.15-1.30 на лівому [13, 14].

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). Для вибірки визначали середню арифметичну (М), стандартне відхилення (SD), стандартну помилку (SE), число варіант (n), частка ознаки у відсотках (P) з вказівкою стандартної помилки частки (Pm), рівень значимості (p). При аналізі різниці значень, що відносяться до номінальної або порядкової шкали, створювали таблиці сумісного розподілу ознак і використовували тест хі-квадрат (χ^2) Пірсона [15].

Результати та їх обговорення. Згідно даних рентгенологічного дослідження, всі пацієнти основної групи мали структурні зміни кісткової тканини СНЩС того чи іншого ступеня вираженості, тоді як обстежені особи контрольної групи даних змін не мали.

В результаті проведеного дослідження у 109 (49,1±3,4 %) пацієнтів основної групи діагностовано патологію нирок і сечовидільних шляхів: хронічний цистит – 34 (14,9±2,4 %) випадки, нефроптоз – 30 (13,5±2,3 %), оксалатна чи уратна кристалурія – 21 (9,5±1,9 %), сечокам'яна хвороба – 10 (4,5±1,4 %), хронічний пієлонефрит – 6 (2,7±1,1 %), блукаюча нирка – 2 (0,9±0,6 %), кіста нирки – 2 (0,9±0,6 %), дистопія нирки – 1 (0,5±0,4 %), опущення сечового міхура – 1 (0,5±0,4 %), пієлоектазія – 1 (0,5±0,4 %), зменшена в розмірах нирка – 1 (0,5±0,4 %) (табл. 1).

Таблиця 1

Прояви патології органів сечової системи у пацієнтів основної групи

Захворювання	Чоловіки (n=39)	Жінки (n=183)	Всього (n=222)
Хронічний цистит	1 (0,5±0,4)	33 (14,9±2,4)	34 (15,3±2,4)
Нефроптоз	2 (0,9±0,6)	28 (12,6±2,2)	30 (13,5±2,3)
Кристалурія	1 (0,5±0,4)	18 (8,1±1,8)	21 (9,5±1,9)
Сечокам'яна хвороба	2 (0,9±0,6)	8 (3,6±1,3)	10 (4,5±1,4)
Хронічний пієлонефрит	0 (0±0)	6 (2,7±1,1)	6 (2,7±1,1)
Блукаюча нирка	0 (0±0)	2 (0,9±0,6)	2 (0,9±0,6)
Кіста нирки	0 (0±0)	2 (0,9±0,6)	2 (0,9±0,6)
Пієлоектазія	0 (0±0)	1 (0,5±0,4)	1 (0,5±0,4)
Дистопія нирки	1 (0,5±0,4)	0 (0±0)	1 (0,5±0,4)
Зменшена в розмірах нирка	1 (0,5±0,4)	0 (0±0)	1 (0,5±0,4)
Опущення сечового міхура	0 (0±0)	1 (0,5±0,4)	1 (0,5±0,4)
	8 (3,6±1,3)	99 (44,6±3,3)	109 (49,1±3,4)

Примітка: дані представлені як n (P±Pm).

Нефроптоз у пацієнтів основної групи виявлено у 28 з 183 жінок: правосторонній – 23 випадки із 30 (76,7±7,7 %), у 3 (10,0±5,5 %) осіб – двосторонній, у 2 (6,7±4,6 %) – лівосторонній. У осіб чоловічої статі правосторонній нефроптоз зустрічався у 2 (6,7±4,6 %) з 39 осіб. Така структура нозології обумовлена конституціональними властивостями жіночого організму (широкий таз і зниження тонуусу черевної стінки вагітністю та

пологами), більш низьким розташуванням правої нирки та сильнішим зв'язковим апаратом лівої. Згідно даних літератури, виникнення нефроптозу обумовлене в основному змінами з боку зв'язкового апарата нирки та її фіброзної капсули, чому сприяє ряд патогенетичних факторів: вроджена слабкість СТ організму, різке схуднення, зниження м'язового тонуусу черевної стінки, інфекційні захворювання, що знижують актив-

ність мезенхіми, травма. У переважній більшості обстежених пацієнтів нефроптоз розвивався на фоні вродженої дисплазії СТ.

Пацієнти контрольної групи, згідно анамnestичних даних, мали поодинокі зміни з боку сечової системи: гострий цистит виявили у 2 (7,7±5,2 %) осіб, оксалатна кристалурія була у 1 (3,8±3,7 %) людини.

Проведений статистичний аналіз даних показав, що патологія нирок і сечовидільних шляхів достовірно частіше ($\chi^2=12,7$; $p<0,001$) зустрічалася в основній групі обстежених, ніж у контрольній, що дає можливість відкинути «нульову» гіпотезу та визнати наявність взаємозв'язку між виникненням патології сечової системи та захворювань СНЩС.

Іридобіомікроскопічне обстеження РО ока, проведене у 171 пацієнта основної групи, свідчило, що проекційна ділянка нирок і сечової системи мала такі зміни: лакуни, розволокнення та звивистість волокон строми, вибухання автономного кільця, адаптаційні кільця, токсична променистість, пігментні плями, шлаки та лімфатичний розарій. При проведенні обстеження враховували структурні та токсико-дистрофічні знаки, що проявлялися хоча б на одному з ірисів [13]. Дані зміни в проекційній ділянці нирок були у

133 (77,8±3,2 %) пацієнтів, сечового міхура – у 83 (48,5±3,8 %) осіб. Прояви одно- чи двостороннього нефроптозу, атипового розміщення нирки, хронічного пієлонефриту, циститу, кристалурії також були виявлені у пацієнтів із артропатіями СНЩС, що є маркером генетичної слабкості сечової системи (табл. 2, 3).

У пацієнтів із кристалурією та сечокам'яною хворобою колір очей в основному був карий, було поєднання структурних знаків РО (лакуни, розволокнення строми) з хроматичними (пігментні плями, пігментний пісок). У хворих із нефроптозом переважали рефлекторні (вибухання автономного кільця) та структурні порушення строми іриса у вигляді розволокнення трабекул. Особи із хронічним циститом мали зміни в проекційній ділянці сечового міхура у вигляді звивистості трабекул РО, розволокнення строми, наявності лімфатичного розарія та токсичної променистості.

Пацієнти контрольної групи мали поодинокі зміни на РО в проекційній ділянці нирок і сечового міхура: відповідно 3 (11,5±6,3 %) та 1 (3,8±3,7 %), що було в порівнянні із основною групою достовірно рідше ($\chi^2=46,3$; $p<0,001$ та $\chi^2=18,4$; $p<0,001$).

Таблиця 2

Топічні зміни строми іриса в проекційній ділянці нирок в осіб основної та контрольної груп

Стать	Групи пацієнтів		Відмінність	
	Основна (n=171)	Контрольна (n=26)	χ^2	p
жінки	109 (63,7±3,7)	2 (7,7±5,2)	46,3	<0,001
чоловіки	24 (14,1±2,7)	1 (3,8±3,7)		
Всього	133 (77,8±3,2)	3 (11,5±6,3)		

Примітка: дані представлені як n (P±Pm)

Таблиця 3

Топічні зміни строми іриса в проекційній ділянці сечового міхура в осіб основної та контрольної груп

Стать	Групи пацієнтів		Відмінність	
	Основна (n=171)	Контрольна (n=26)	χ^2	p
жінки	66 (38,6±3,7)	1 (3,8±3,7)	18,4	<0,001
чоловіки	17 (9,9±2,3)	(0±0)		
Всього	83 (48,5±3,8)	1 (3,8±3,7)		

Примітка: дані представлені як n (P±Pm)

Зміни аналізів сечі були виявлені у 71 (32 %) пацієнтів основної групи, тоді як показники в межах норми – лише у 14 (6,3 %). Зниження питомої ваги сечі в діапазоні 1,005-1,010 було виявлено у 3 (3,5 %) осіб, підвищення до 1,030 – у 20 (23,5 %); протеїнурія на рівні 0,033-0,33 г/л

виявлена у 5 (5,9 %) хворих, кристалурія з наявністю солей оксалатів – у 15 (17,6 %), уратів – у 2 (2,4 %), фосфатів – у 1 (1,2 %), сечової кислоти – 3 у (3,5 %). Отримані дані також свідчать про наявну патологію сечової системи.

Оскільки СТ має мезодермальне походження

та багатогранну, складну морфологію та численні функції, це передбачає активну участь її основних елементів у розвитку багатьох видів патології, в тому числі захворювань СНЩС і сечової системи. Така генетична гетерогенність аномалій розвитку та хвороб, перебіг яких супроводжується ураженням СТ, обумовлена значною кількістю складових системи СТ.

Висновки. 1. У пацієнтів із захворюваннями СНЩС достовірно частіше, ніж у обстежених контрольної групи ($\chi^2=12,7$; $p<0,001$) були діагностовані прояви патології нирок і сечовидільних шляхів у 49,1% пацієнтів.

2. У обстежених пацієнтів із захворюваннями СНЩС було виявлено: прояви хронічного циститу – 15,3 %, нефроптозу – 13,5 %, кристалурії – 9,5% та сечокам'яної хвороби – 4,5 %; хронічний пієлонефрит – 2,7% випадків, поодинокі пацієнти мали опущення сечового міхура (0,5 %), блукаючу (0,9 %) та дистоповану (0,5 %) нирку, кісти в нирках (0,9 %), пієлоектазію (0,5 %), зменшену нирку (0,5 %).

3. Виявлені структурні локальні чи хроматичні зміни строми РО ока в проєкційній ділянці нирок ($77,8\pm 3,2$ %) і сечового міхура ($48,5\pm 3,8$ %) у пацієнтів основної групи вказують на наявну вроджену слабкість СТ даних органів і схильність до розвитку патології сечової системи.

6. Зміни аналізів сечі були переважно у вигляді кристалурії (24,7 %), зростання (23,5 %) чи зниження (3,5 %) питомої ваги, протеїнурії (5,9 %), що додатково підтверджує наявну патологію сечової системи.

7. Виходячи з отриманих результатів дослідження, можна припустити, що в основі розвитку захворювань СНЩС лежать диспластичні зміни в системі СТ, які проявляються у обстежених пацієнтів патологічними змінами сечової системи.

8. При плануванні лікування пацієнтів із захворюваннями СНЩС, які мають наявну хронічну хворобу нирок у стадії повної чи неповної ремісії чи іншу патологію сечової системи, слід призначати лікарські засоби, що не впливають на сечову систему та не спровокують загострення хвороби. При наявній патології нирок та/чи сечовидільних шляхів слід призначати УЗД даної системи з консультацією нефролога.

Список літератури

1. Тимофеева Е. П. Дисплазия соединительной ткани у детей с врожденными аномалиями развития органов мочевой системы : автореф. дис. на соискание научн. степени канд. мед. н. : спец. 14.00.40 «Уроло-

гия» / Е. П. Тимофеева – Новосибирск, 1996. – 20 с.

2. Сысолятин П. Г. Классификация заболеваний и повреждений височно-нижнечелюстного сустава / Сысолятин П.Г., Ильин А.А., Дергилев А.П – М.: Медицинская книга, 2001. – 79 с.

3. Боймиструк Т. Досвід лікування остеопенічного синдрому при хронічному пієлонефриті у дітей / Боймиструк Т., В. Лобода // Современная педиатрия. – 2005. – № 1 (6). – С. 140-142.

4. Дисплазия соединительной ткани / Под ред. Т.И. Кадуриной, В.Н. Горбуновой. Санкт-Петербург: Элби, 2009. – 714 с.

5. Куприянов И. А. Внутренние нарушения височно-нижнечелюстного сустава при дисплазиях соединительной ткани (клинико-морфологическое исследование): дис ... канд. мед. н. И. А. Куприянов – Новосибирск, 2000. – 152 с.

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

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

8. Воловар О. С. Клінічна характеристика сполучної тканини організму при захворюваннях скронево-нижньощелепного суглоба методом іридіодіагностики з урахуванням стану склер, патології органа зору / О. С. Воловар, В. О. Маланчук, О. О. Крижанівська // Вісник стоматології. – 2010. – № 4. – С. 54-59.

9. Мамбетова А. М. Диспластические синдромы у детей с врожденными пороками развития мочевой системы / А. М. Мамбетова, Р. А. Жетищев, Н. Н. Шабалова // Педиатрия. – 2010. – № 5 (89). – С. 46– 51.

10. Земцовский Э. В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце / Земцовский Э.В – СПб.: Ольга, 2007. – 80 с.

11. Афанасьев Ю. И. Гистология, цитология и эмбриология / Ю. Афанасьев, Н. Юрина – М.: Медицина, 2002. – 744 с.

12. Рой И. В. Концепція розвитку первинного остеохондрозу хребетного стовпа / І. В. Рой. // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2003. – №3 – С. 65-70.

13. Потеня Г. П. Клиническая и экспериментальная иридология / Потеня Г. П., Лисовенко Г. С., Кривенко В. В. – К.: Наукова думка, 1995. – 262 с.

14. Воловар О. С. Проекційна зона скронево-нижньощелепного суглоба на схемах іридіотопічної діагностики / О. С. Воловар, В. О. Маланчук, О. О. Крижанівська // Вісник стоматології. – 2011. – № 1. – С. 51-55.

15. Халафян А. А. Statistica 6. Статистический анализ данных. 3-е изд. Учебник / А. А. Халафян – М.: ООО «Бином-Пресс», 2008. – 512 с.

