

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

О.С. Воловар

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

Наведено результати обстеження 248 пацієнтів (середній вік — 26,0 \pm 7,4 року). Вивчено прояви патології органів шлунково-кишкового тракту та жовчного міхура, ліпідний обмін у пацієнтів із захворюваннями скронево-нижньощелепних суглобів. У більшості обстежених основної групи виявлено аномалії розвитку та патологічні стани жовчного міхура (аномалії форми та розміру, хронічні холецистит, холецистохолангіт, а також дискінезію жовчовивідних шляхів), що є маркером дисплазії сполучної тканини, та різноманітні захворювання шлунково-кишкового тракту (хронічні гастрит, дуоденіт, гастродуоденіт, панкреатит, ентероколіт; реактивний панкреатит, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, рефлюксна хвороба, синдром подразненого кишечника, дисбактеріоз), дисліпопротеїнемію.

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб, сполучна тканина, дисплазія, жовчний міхур, шлунково-кишковий тракт, дисліпопротеїнемія.

Вступ

Патологія скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) через складність його анатомічної будови та багатогранність клінічної картини займає особливе місце серед стоматологічних захворювань і, за даними різних авторів, виявляється у 25–65% населення, причому за останні роки подібна патологія все частіше виникає у осіб молодого віку (Сысолятин П.Г. і соавт., 2001). Необхідність діагностики стану внутрішніх органів загалом та шлунково-кишкового тракту (ШКТ) зокрема, а також визначення генетично детермінованого стану сполучної тканини (СТ) у хворих із патологією СНЩС спричинені високою поширеністю дегенеративно-дистрофічних і деструктивно-запальних захворювань суглобів, 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).

Існує тісний взаємозв'язок між кількістю зовнішніх ознак дисплазії СТ і частотою виявлення аналогічних змін внутрішніх органів. У дітей із патологіями гастродуоденальної ділянки часто спостерігаються фенотипові маркери дисплазії СТ, чільне місце серед яких посідає синдром гіпермобільності суглобів, а також аномалії мікророзвитку, насамперед — жовчного міхура (ЖМ) (Абу-Джабаль Гасан, 1997; Шияев Р.Р., Шальнова С.Н., 2003; Маколкин В.І. і соавт., 2004; Марушко Ю.В., Гордиенко І.Н., 2005). За спостереженнями О.Д. Вальцової, прояви дискінезії жовчовивідних шляхів (ЖВШ) відзначали у всіх хворих із пролапсом мітрального клапана, тоді як поширеність вроджених аномалій жовчного міхура серед цієї когорти пацієнтів становила 33,3–53,3%. Такі пацієнти схильні до запальних захворювань слизової оболонки шлунка та кишечника, які часто

ускладнюються перфораціями та кровотечами (Вальцова Е.Д., 1998).

Вважається, що першочерговим компонентом у розвитку клінічної картини є мутації генів, які кодують синтез і просторову орієнтацію колагену, адже саме колаген відповідає за формування компонентів екстрацелюлярного матриксу і чисельних ферментів, які беруть участь у його дозріванні та процесах фібрилогенезу; наявність колагену різних типів у тканинах ШКТ і СНЩС зумовлює різноманітність та високу частоту проявів захворювань цих органів у пацієнтів із дисплазією СТ (Кадурина Т.І., 2000; Шияев Р.Р., Шальнова С.Н., 2003).

Аномалії та деформації ЖМ, виявлені у пацієнтів із дисплазією СТ, часто супроводжуються його дисфункцією за гіпомоторним типом, що призводить до порушення ліпідного обміну з переважанням дисліпопротеїнемії (тип ІІа). Це, у свою чергу, сприяє прогресуванню атеросклеротичного процесу, обтяжує клінічну симптоматику ішемічної хвороби серця (Липовецький Б.М., 2000; Полуэктов М.В., 2007).

Продукти окиснення ліпідів, які сприяють прогресуванню атеросклерозу, пригнічують диференціювання остеобластів із одночасним прискоренням дозрівання такого роду клітинних елементів у судинній стінці, а застосування гіполіпідемічних засобів сповільнює прогресування атеросклерозу й кальцифікації судин, що опосередковано знижує ризик остеопоротичних переломів (Самойлов А.А., 2006). Тому доцільним є дослідження ліпідного спектру крові пацієнтів із деструктивно-дистрофічними змінами СНЩС.

У хворих на хронічний гастрит на фоні дисплазії СТ переважають ознаки слабо вираженої шлункової диспепсії, а репаративні процеси проявляються у вигляді утворення колагену ІІІ типу з розвитком ліпоматозу та атрофії власної пластинки слизової оболонки. При дисплазіях СТ

часто виявляють мікродивертикулоз кишечника, порушення екскреції травних соків, перистальтики порожнистих органів (Лебеденко Т.Н., 1999). Це призводить до порушень травлення з переважанням процесів гниття та бродіння, а також до накопичення продуктів розпаду, що в комплексі з дисбактеріозом кишечника спричиняє ендогенну інтоксикацію організму.

Мета виконаної нами роботи — вивчити прояви патології ШКТ і ЖМ, показники ліпідного спектра, рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) крові та уробіліну сечі у пацієнтів із захворюваннями СНЩС для вироблення комплексного підходу до діагностики та лікування хворих.

Об'єкт і методи дослідження

Проведено обстеження 248 пацієнтів (52 чоловіків та 196 жінок; середній вік — 26,0 \pm 7,4 року), які перебували на консультації та лікуванні у Стоматологічному центрі Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця у 2005–2011 рр. До основної групи увійшли 222 пацієнти із патологією СНЩС (39 чоловіків та 183 жінки; середній вік — 26,3 \pm 8,0 року), які мали той чи інший ступінь структурних змін у СНЩС, виявлених при проведенні рентгенографії, комп'ютерної (КТ) чи магнітно-резонансної томографії (МРТ) СНЩС. Контрольну групу становили 26 осіб (13 чоловіків та 13 жінок; середній вік — 25,7 \pm 6,8 року) без загальносоматичної 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, рентгенографія СНЩС із відкритим ротом за Парма, КТ чи МРТ СНЩС, іридобіомікроскопія. При виявлен-

ні в анамнезі життя патології травної системи пацієнта направляли на консультацію до гастроентеролога, терапевта. Усім обстеженим проводили ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, зокрема печінки та ЖВШ, підшлункової залози.

У 96 пацієнтів (3 чоловіки та 93 жінки) основної групи проводили біохімічний аналіз крові для вивчення ліпідного обміну з визначенням рівня холестерину (ХС), тригліцеридів, ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ХС ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), коефіцієнта атерогенності; також визначали ЦІК. Крім того, проведено загальний аналіз сечі для виявлення уробіліну.

Іридобіомікроскопію виконували для діагностики генетично детермінованого стану СТ та наявної патології ШКТ, печінки, ЖМ. Досліджуючи стан райдужної оболонки (РО), можна визначити схильність пацієнта до тих чи інших захворювань, зокрема СНЩС і травної системи. Згідно зі схемою проєкційних зон тіла людини за В. Jensen (1964), центральна частина (зіничний пояс) обох РО відповідає проєкції шлунка та кишечника, на правій РО (у годинах): апендикс, підшлункова залоза — 06:00–07:00; печінка, ЖМ — 07:00–08:00; СНЩС — 10:30–10:45 (на лівому оці — 01:15–01:30) (Потебня Г.П. і соавт., 1995; Воловар О.С. та співавт., 2010; 2011).

Отримані 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), 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

У всіх пацієнтів основної групи при рентгенологічному дослідженні виявлено структурні зміни кісткової тканини СНЩС того чи іншого ступеня; особи контрольної групи таких змін не мали.

Результати УЗД стану ЖМ, проведеного 92 пацієнтам основної групи, наведено у табл. 1.

При клінічному обстеженні виявлено, що патологічні зміни ЖВШ і печінки у пацієнтів основної групи представлені в основному хронічним холециститом (134 (60,4±3,2%) пацієнти) та дискінезією ЖВШ (64 (28,8±3,0%) випадки) (табл. 2).

Результати клінічного обстеження щодо патології ШКТ наведено у табл. 3. Захворювання шлунка в осіб основної групи переважно мали вигляд хронічного гастриту та хронічного гастродуоденіту — 76 (34,2±3,2%) і 46 (20,7±2,7%) випадків відповідно. Захворювання підшлункової за-

лози виявлено у 26 (11,7±2,2%) осіб: хронічний панкреатит — у 16 (7,2±1,7%), реактивний — у 10 (4,5±1,4%) обстежених. Також часто відзначалися захворювання кишечника у вигляді виразки дванадцятипалої кишки — у 46 (20,7±2,7%) осіб, хронічного коліту — у 13 (5,9±1,6%) пацієнтів, синдрому подразненого кишечника із запорами — у 12 (6,5±1,7%) пацієнтів (див. табл. 3).

Пацієнти контрольної групи мали подібні зміни з боку ШКТ: хронічний гастрит спостерігався у 4 (15,4±7,1%), гострий гастродуоденіт — у 1 (3,8±3,7%) обстеженого.

Результати аналізу ліпідного обміну у пацієнтів основної групи (n=96) виявили зростання рівня загального ХС у 30 (3 чоловіки, 27 жінок) осіб, що становило 31,3±4,7%. Серед пацієнтів із гіперхолестеринемією (5,2–7,9 ммоль/л) було багато хворих на хронічний холецистит — 27 (28,1±4,6%) осіб, а 20 (20,8±4,1%) хворих мали деформацію ЖМ, асоційовану з дискінезією ЖВШ.

Зростання рівня тригліцеридів $\geq 2,3$ ммоль/л виявлено лише у 2 (2,1±1,5%) осіб. Рівень ХС ЛПВЩ виходив за межі нор-

ми у 31 (32,3±4,8%) жінки: його підвищення (1,7–5,5 ммоль/л) визначалося у 23 (24,0±4,4%) осіб, зниження (1,01–1,16 ммоль/л) — у 8 (8,3±2,8%) жінок. Підвищення концентрації ХС ЛПНЩ (2,6–6,11 ммоль/л) мало місце у 39 (40,6±5,0%) пацієнтів (5 чоловіків, 34 жінки) основної групи. Зміни рівня ХС ЛПДНЩ виявлені у 27 (28,1±4,6%) осіб основної групи: зниження (0,12–0,25 ммоль/л) — у 25 (3 чоловіки, 22 жінки) обстежених, що становило 26,0±4,5%; підвищення (1,25–1,28 ммоль/л) — лише у 2 (2,1±1,5%) осіб. Коефіцієнт атерогенності був підвищеним (3,2–5,03) у 6 (6,3±2,5%) пацієнтів та зниженим (1,08–1,99) — у 14 (14,6±3,6%) осіб.

У пацієнтів основної групи при проведенні загального аналізу сечі виявлено підвищення рівня уробіліну до 34 мкмоль/л у 4 (4,2±2,0%) осіб, що свідчить про хронічні запальні процеси в печінці та застійні явища у ЖМ у обстежених. У пацієнтів контрольної групи не виявлено порушень ліпідного обміну та уробілінурії.

За результатами аналізу імунограм (n=109) у 76 (69,7±3,1%) осіб основної групи виявлено підвищений вміст ЦІК кро-

Таблиця 1 Патологія ЖМ та печінки, виявлена при УЗД у пацієнтів основної групи (n=92), P±Pm

Захворювання	Чоловіки	Жінки	Усього
Г-подібна форма ЖМ	4 (4,4±2,1)	18 (19,6±4,1)	22 (23,9±4,4)
Грушоподібна форма ЖМ	1 (1,1±1,1)	2 (2,2±1,5)	3 (3,3±1,9)
Збільшений ЖМ	1 (1,1±1,1)	1 (1,1±1,1)	2 (2,2±1,5)
Деформований ЖМ	2 (2,2±1,5)	15 (16,3±3,9)	17 (18,5±4,0)
Перетин/перегин ЖМ	8 (8,7±2,9)	40 (43,5±5,2)	48 (52,2±5,2)
Потовщені/ущільнені стінки ЖМ	1 (1,1±1,1)	11 (12,0±3,4)	12 (13,0±3,5)
Осад/завис у ЖМ	1 (1,1±1,1)	25 (27,2±4,6)	26 (28,3±4,7)
Застій жовчі у ЖМ	0	8 (8,7±2,9)	8 (8,7±2,9)
Гіпотонічний ЖМ	0	7 (7,6±2,8)	7 (7,6±2,8)
Опушений ЖМ	0	2 (2,2±1,5)	2 (2,2±1,5)
Поліпні ЖМ	0	1 (1,1±1,1)	1 (1,1±1,1)
Холестероз ЖМ	0	1 (1,1±1,1)	1 (1,1±1,1)
Збільшена печінка	1 (1,1±1,1)	3 (3,3±1,9)	4 (4,3±2,1)

Таблиця 2 Захворювання печінки, ЖМ та ЖВШ у пацієнтів основної групи (n=222), P±Pm

Захворювання	Чоловіки	Жінки	Усього
Хронічний гепатохолецистит	0	1 (0,5±1,5)	1 (0,5±1,5)
Хронічний холангіт	0	10 (4,5±1,4)	10 (4,5±1,4)
Холангіопатія	0	1 (0,5±1,5)	1 (0,5±1,5)
Холецистоангіопатія	0	1 (0,5±1,5)	1 (0,5±1,5)
Дискінезія ЖВШ	10 (4,5±1,4)	54 (24,3±2,9)	64 (28,8±3,0)
Жировий гепатоз/жирова інфільтрація печінки	1 (0,5±1,5)	1 (0,5±1,5)	2 (0,9±1,9)
Гепатит А	0	5 (2,3±1,0)	5 (2,3±1,0)
Калькульозний холецистит	1 (0,5±1,5)	2 (0,9±1,9)	3 (1,4±0,8)
Хронічний холецистит	23 (10,4±2,0)	111 (50,0±3,4)	134 (60,4±3,2)

Таблиця 3 Захворювання ШКТ у пацієнтів основної групи (n=222), P±Pm

Захворювання	Чоловіки	Жінки	Усього
Хронічний гастрит	15 (6,8±1,7)	61 (27,5±3,0)	76 (34,2±3,2)
Хронічний гастродуоденіт	10 (4,5±1,4)	36 (16,2±2,5)	46 (20,7±2,7)
Еритематозна гастропатія	0	2 (0,9±1,9)	2 (0,9±1,9)
Виразкова хвороба шлунка	0	3 (1,4±0,8)	3 (1,4±0,8)
Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки	10 (4,5±1,4)	36 (16,2±2,5)	46 (20,7±2,7)
Ерозія шлунка чи дванадцятипалої кишки	2 (0,9±1,9)	1 (0,5±1,5)	3 (1,4±0,8)
Перетяжка шлунка	0	1 (0,5±1,5)	1 (0,5±1,5)
Поверхневий бульбіт	0	1 (0,5±1,5)	1 (0,5±1,5)
Рефлюксна хвороба	0	7 (3,2±1,2)	7 (3,2±1,2)
Хронічний панкреатит	1 (0,5±1,5)	15 (6,8±1,7)	16 (7,2±1,7)
Реактивний панкреатит	1 (0,5±1,5)	9 (4,1±1,3)	10 (4,5±1,4)
Хронічний коліт	2 (0,9±1,9)	11 (5,0±1,5)	13 (5,9±1,6)
Хронічний ентерит	0 (0,0)	3 (1,4±0,8)	3 (1,4±0,8)
Синдром подразненого кишечника із запорами	2 (0,9±1,9)	10 (4,5±1,4)	12 (5,4±1,5)
Травма кишечника	0	1 (0,5±1,5)	1 (0,5±1,5)
Дисбактеріоз	0	4 (1,8±0,9)	4 (1,8±0,9)

ві (>120 ОД), що свідчить про наявну ендогенну інтоксикацію організму. В осіб контрольної групи показники ЦІК не виходили за межі норми.

Згідно з даними іридологічного обстеження у 222 пацієнтів із патологією СНЩС, у 159 осіб (71,6±3,0%) на РО спостерігалися обмежені ділянки втягнення чи випинання автономного кільця на правій РО (сектор 07:30–08:10), пігментація чи зниження щільності строми, що свідчить про застійні явища, хронічне запалення ЖМ, схильність до аномалій та деформацій (табл. 4). Виявлені в цьому проєкційному секторі неглибокі листоподібні лакуни з однотонним сіруватим дном і краями вказують на спадкову схильність до холециститу (Потебня Г.П. і соавт., 1995).

Лімфатичний розарій, розмиті пігментні плями, низька щільність, стертість строми у проєкційній ділянці печінки виявлені у 145 (84,8±2,8%) пацієнтів (табл. 5), що в поєднанні з патологічними змінами в ділянці ЖМ свідчить про застійні та дистрофічні процеси у печінці, а також про дискінезію ЖВШ. У 85% хворих виявлено одночасну наявність патологічних знаків у ділянці ЖМ та підшлункової залози, тому можна припустити, що у більшості пацієнтів із холециститом спостерігається також ураження підшлункової залози (підтвердження УЗД), що поки не проявлялося клінічними ознаками захворювання.

У пацієнтів контрольної групи структурні та токсико-дистрофічні знаки у проєкційній ділянці ЖМ та печінки були відповідно у 4 (15,4±7,1%) та 5 (19,2±7,7%) обстежених. Це

достовірно підтвердилося при проведенні тесту χ^2 Пірсона: $\chi^2=32,7$; $p<0,001$ (ЖМ) та $\chi^2=20,7$; $p<0,001$ (печінка) (див. табл. 4, 5).

Іридотопічна діагностика проявів генетично детермінованої слабкості чи схильності до патології шлунка та кишечника пацієнтів основної групи виявила розволокнення строми, пігментацію, наявність крипт у зінчному поясі в 170 (76,6±2,8%) осіб, тоді як обстежені контрольної групи мали аналогічні зміни лише у 3 (11,5±6,3%) випадках ($\chi^2=46,7$; $p<0,001$), що вказує на схильність до захворювань шлунка, дванадцятипалої кишки, кишечника пацієнтів із захворюваннями СНЩС (табл. 6).

Зміни у проєкційній ділянці СНЩС були характерними для 206 (170 жінок, 36 чоловіків) осіб основної групи (92,8±1,7%), які мали ознаки слабкості СТ у вигляді менш чи більш глибоких структурних топостабільних (звивисті, білясті волокна РО, розволокнення строми, лакуни), токсико-дистрофічних (лімфатичний розарій, токсична променистість, пігментація) та рефлекторних знаків (адаптаційні кільця, вибухання/втягнення автономного кільця) достовірно частіше, ніж у пацієнтів контрольної групи ($\chi^2=99,2$; $p<0,001$). У контрольній групі мали рефлекторні та структурні ознаки РО у зазначеній ділянці лише 5 (19,2±7,7%) осіб (табл. 7).

Пацієнтам основної групи із патологією ЖМ, печінки та ШКТ, слід призначати лікарські засоби для лікування захворювань СНЩС з урахуванням їх мінімального впливу на органи ШКТ, щоб не провокувати загострення хвороби. Важливим компо-

нентом лікування є включення до раціону харчування продуктів, які мають низький рівень ХС, збагачені поліненасиченими жирними кислотами, вітамінами (сирі фрукти та овочі, морська риба).

Особам із підвищеним вмістом ЦІК крові слід рекомендувати ентеросорбенти, жовчогінні рослинні препарати, гепатопротектори, пробіотики, натуральні сорбенти (сирі овочі). Також можна застосовувати антигомотоксичні засоби, що мають дезінтоксикаційну та дренажну дію.

Виявлені в результаті нашого дослідження прояви вроджених аномалій ЖМ, дискінезії ЖВШ, захворювання гастродуоденальної ділянки у 149 (60,1%) пацієнтів із патологією СНЩС підтверджують дані Гасана Абу-Джабала (1997), О.Д. Вальцової (1998) щодо частоти виникнення вищезазначених патологій як основних фенотипових ознак дисплазії СТ у осіб із неповноцінністю СТ.

Зміни ліпідного обміну, виявлені у пацієнтів основної групи, свідчать про патологію ШКТ, зокрема ЖМ, печінки та ЖВШ із порушенням евакуації жовчі, що призводить до розвитку ендогенної інтоксикації. Такі зміни є фактором ризику розвитку атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, метаболічного синдрому та можуть опосередковано (шляхом пригнічення диференціювання остеобластів із одночасним прискоренням дозрівання цих клітинних елементів у судинній стінці) впливати на структуру кісткової тканини (Самойлов А.А., 2006), що проявлялося у пацієнтів основної групи структурними змінами кістки, а саме головки нижньої щелепи.

Таким чином, ШКТ загалом та ЖМ зокрема як органи мезодермального походження, багаті на колаген, залучаються до патологічного процесу при дисплазії СТ, що і було виявлено у пацієнтів із захворюваннями СНЩС. Результати обстежень свідчать про провідну роль диспластичних процесів системи СТ у розвитку патологічних змін СНЩС.

Висновки

1. У пацієнтів із захворюваннями СНЩС діагностуються патологічні зміни ЖМ (61,1%), шлунка (41,4%), кишечника (15,8%), підшлункової залози (11,7%), печінки (10,8%). Характерні хронічні захворювання ЖМ: хронічний холецистит (60,4%), аномалії та зміни форми ЖМ (41,4%), дискінезія ЖВШ (28,8%), хронічний холангіт (4,5%), калькульозний холецистит (1,4%).

2. Для осіб із патологією СНЩС характерні хронічні захворювання шлунка та кишечника: хронічний гастрит (34,3%), хронічний гастродуоденіт (20,7%), рефлюксна хвороба (3,2%), виразка шлунка (1,4%), еритематозна гастропатія (0,9%); виразка дванадцятипалої кишки (20,7%), синдром подразненого кишечника із запорами (6,5%), хронічний коліт (5,9%), хронічний ентерит (1,4%).

3. Хронічний холецистит, деформації форми, розміру ЖМ та порушення його моторно-евакуаторної функції у пацієнтів із захворюваннями СНЩС призводять до змін ліпідного спектра крові: зростання

Таблиця 4

Топічні зміни строми РО у проєкційній ділянці ЖМ в осіб основної та контрольної груп, $P \pm Pm$

Стать	Група пацієнтів		Відмінність	
	основна (n=222)	контрольна (n=26)	χ^2	p
Жінки	133 (59,9±3,3)	3 (11,5±6,3)	—	—
Чоловіки	26 (11,7±2,2)	1 (3,9±3,7)	—	—
Усього	159 (71,6±3,0)	4 (15,4±7,1)	32,7	<0,001

Таблиця 5

Топічні зміни строми РО у проєкційній ділянці печінки в осіб основної та контрольної груп, $P \pm Pm$

Стать	Група пацієнтів		Відмінність	
	основна (n=222)	контрольна (n=26)	χ^2	p
Жінки	119 (53,6±3,3)	3 (11,5±6,3)	—	—
Чоловіки	26 (11,7±2,2)	2 (7,7±5,2)	—	—
Усього	145 (65,3±3,2)	5 (19,2±7,7)	20,7	<0,001

Таблиця 6

Топічні зміни строми РО у проєкційній ділянці шлунка та кишечника в осіб основної та контрольної груп, $P \pm Pm$

Стать	Група пацієнтів		Відмінність	
	основна (n=222)	контрольна (n=26)	χ^2	p
Жінки	142 (64,0±3,2)	3 (11,5±6,3)	—	—
Чоловіки	28 (12,6±2,2)	0	—	—
Усього	170 (76,6±2,8)	3 (11,5±6,3)	46,7	<0,001

Таблиця 7

Топічні зміни строми РО в проєкційній ділянці СНЩС осіб основної та контрольної груп, $P \pm Pm$

Стать	Група пацієнтів		Відмінність	
	основна (n=222)	контрольна (n=26)	χ^2	p
Жінки	170 (76,6±2,8)	5 (19,2±7,7)	—	—
Чоловіки	36 (16,2±2,5)	0	—	—
Усього	206 (92,8±1,7)	5 (19,2±7,7)	99,2	<0,001

рівня як загального ХС, так і ЛПНЩ, зниження рівня ЛПВЩ.

4. Виявлені захворювання ШКТ призводять до розвитку ендогенної інтоксикації організму, що проявляється підвищенням рівня ЦіК крові у 69,75% обстежених пацієнтів.

5. Виявлені структурні локальні, хроматичні, рефлекторні зміни строми РО ока у проєкційній ділянці ЖМ (93,0%), печінки (84,8%), шлунка та кишечника (99,4%) у пацієнтів основної групи свідчать про наявну вроджену слабкість СТ цих органів і схильність до розвитку патології органів ШКТ.

6. У пацієнтів основної групи із функціональними порушеннями ЖВШ за гіпомоторним типом виявлено дисліпопротеїнемію, що може пригнічувати диференціювання остеобластів кістки головки нижньої щелепи, сприяти ризику розвитку атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, метаболічного синдрому чи обтяжувати перебіг цих захворювань.

7. В основі розвитку дегенеративно-дистрофічних і деструктивно-запальних захворювань СНЩС, вірогідно, лежать диспластичні зміни в системі СТ, які проявлялися в обстежених пацієнтів патологічними змінами з боку ЖМ та кишечника.

8. При плануванні лікування пацієнтів із захворюваннями СНЩС, які мають патологію ЖМ та ШКТ, слід призначати лікарські засоби чи комплексні препарати, які не провокують загострення хвороби, та рекомендувати харчування, що поліпшує ліпідний обмін, запобігає розвитку ендогенної інтоксикації чи зменшує її вираженість. При патології ЖМ і/чи ЖВШ, ШКТ слід направляти пацієнтів на УЗД травної системи з консультацією гастроентеролога, проводити визначення ліпідного спектра та ЦіК крові з консультацією імунолога.

Список використаної літератури

Абу-Джабаль Гасан (1997) Хронический гастроудоденит у детей на фоне дисплазии соединительной ткани. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва, 21 с.

Вальцова Е.Д. (1998) Особенности течения патологии органов пищеварения у больных с синдромом пролапса митрального клапана. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва, 19 с.

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

Воловар О.С., Маланчук В.О., Крижанівська О.О. (2011) Проекційна зона скронево-ниж-

ньощелепного суглоба на схемах іридіотопічної діагностики. Вісн. стоматології, 1: 52–55.

Кадурина Т.И. (2000) Наследственные коллагенопатии. Невский диалект, Санкт-Петербург, 271 с.

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

Лебеденко Т.Н. (1999) Клинико-морфологическая характеристика хеликобактер-ассоциированного гастрита у больных с дисплазией соединительной ткани. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Омск, 22 с.

Липовецкий Б.М. (2000) Клиническая липидология. Наука, Санкт-Петербург, 119 с.

Марушко Ю.В., Гордиенко И.Н. (2005) Синдром дисплазии соединительной ткани у детей (обзор литературы). Современ. педиатрия, 4(9): 167–172.

Маколкин В.И., Подзолков В.И., Родионов А.В. и др. (2004) Полиморфизм клинических проявлений синдрома соединительнотканной дисплазии. Терапевт. архив, 11 (76): 77–80.

Полуэктов М.В. (2007) Состояние липидного обмена при дисфункции желчного пузыря. Дисс. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 149 с.

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

Самойлов А.А. (2006) Влияние липидного спектра крови и липидомодифицирующей терапии на состояние минерального компонента костной ткани. Укр. мед. часопис, 1 (51): 65–70.

Сысолятин П.Г., Ильин А.А., Дергилев А.П. (2001) Классификация заболеваний и повреждений 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.

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

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

О.С. Воловар

Резюме. Приведены результаты обследования 248 пациентов (средний возраст — 26,0 ± 7,4 года). Изучены проявления патологии органов желудочно-кишечного тракта и желчного пузыря, липидный обмен

у пациентов с заболеваниями височно-нижнечелюстных суставов. У большинства обследованных основной группы выявлено аномалии развития и патологические состояния желчного пузыря (аномалии формы и размера, хронические холецистит, холецистохолангит, а также дискинезию желчевыводящих путей), что является маркером дисплазии соединительной ткани, и различные заболевания желудочно-кишечного тракта (хронические гастрит, дуоденит, гастроудоденит, панкреатит, энтероколит; реактивный панкреатит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, рефлюксная болезнь, синдром раздраженного кишечника, дисбактериоз), дислипопroteinемия.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, соединительная ткань, дисплазия, желчный пузырь, желудочно-кишечный тракт, дислипопroteinемия.

The manifestations of digestive system pathological changes in patients with diseases of the temporomandibular joint

O.S. Volovar

Summary. The results of the observation of 248 patients (mean age 26.0 ± 7.4 years) are presented. The manifestations of gastrointestinal tract and gallbladder diseases, lipid metabolism in patients with temporomandibular joints diseases are studied. The majority of surveyed primary group showed abnormalities and pathological conditions of the gallbladder (size and shape anomalies, chronic cholecystitis, cholecystocholangitis, as well as biliary dyskinesia), which is a marker of connective tissue dysplasia, and various diseases of the gastrointestinal tract (chronic gastritis, duodenitis, gastroduodenitis, pancreatitis, enterocolitis; reactive pancreatitis, peptic ulcer and 12 duodenal ulcers, reflux disease, irritable bowel syndrome, dysbiosis), dyslipoproteinemia.

Key words: temporomandibular joint, connective tissue, dysplasia, gall bladder, gastrointestinal tract, dyslipoproteinemia.

Адреса для листування:

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