

*Костина И.Н.*

## Врожденная дисплазия височно-нижнечелюстного сустава – эндогенный фактор риска остеоартроза

ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии г.Екатеринбург

*Kostina I.N.*

### Congenital dysplasia of the temporomandibular joint - an endogenous factor of risk of osteoarthritis

#### Резюме

Ретроспективное исследование «случай-контроль» включало 746 лиц, проживающих в г.Екатеринбурге и Свердловской области. Проведено изучение влияния дисплазии височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) на развитие остеоартроза (ОА). Проанализированы риск, шансы развития ОА у пациентов с дисплазией ВНЧС. ОА при дисплазии ВНЧС выявлен в 19,1% случаев. Относительный риск, шансы меньше 1 означают превентивное действие дисплазии ВНЧС на развитие ОА.

**Ключевые слова:** остеоартроз, височно-нижнечелюстной сустав, дисплазия

#### Summary

A retrospective study of «case-control» included 746 persons residing in the city of Yekaterinburg and the Sverdlovsk region. The study of the influence of dysplasia of the temporomandibular joint (TMJ) on the development of osteoarthritis (OA). Analyzed the risk, the chances of development of OA of the patients with dysplasia TMJ. OA when dysplasia TMJ identified in 19,1% of cases. The relative risk, the chances of less than 1 means the preventive action of dysplasia TMJ on the development of OA.

**Key words:** osteoarthritis, temporomandibular joint, dysplasia

#### Введение

Дисплазия (греч. dys - отклонение от нормы, plasis – формирование, образование; dysplasia – нарушение развития) – это термин, обозначающий аномальный рост, формирование. Дисплазия сустава – это врожденная патология, анатомический дефект недоразвития, характеризующийся несоответствием размеров и формы структур сустава в процессе пре- и постнатального онтогенеза. Применительно к костной системе им определяют группу состояний, при которых имеют место аномалии роста эпифиза, метафиза, физиса или диафиза развивающейся кости [2]. Причины дисплазии – молекулярно-генетические дефекты, совокупное действие патологических генов и средовых факторов, приводящих к нарушению энхондрального окостенения в ростковой зоне суставного хряща, связанное также с дефектами различных биохимических процессов, нарушением формирования коллагена [3]. При дисплазиях этиологический фактор действует постоянно, патологический механизм запускается с момента рождения, заболевание имеет прогрессивное течение [3]. Эпифиз нижней челюсти имеет две зоны роста: ядро окостенения и суставной хрящ. В зависимости от характера метаболического дефекта может поражаться или суставной хрящ, или ядро окостенения. Нарушение процесса энхондрального окостенения

по мере роста приводит к нарушению развития эпифиза. Эпифизарная дисплазия может проявляться изолированно, локально, при этом рост больных в пределах возрастной нормы, дополнительные скелетные и внескелетные изменения могут не выявляться [3].

Врожденные аномалии, дисплазии у новорожденных составляют 1,0-5,6% [4]. Среди них аномалии опорно-двигательного аппарата составляют 33-81% [4]. Частота дефектов опорно-двигательного аппарата у больных ОА составляет 18,2% в сравнении со здоровыми людьми (2,8%) [1].

Врожденные дисплазии суставов, приводящие к уменьшению конгруэнтности суставных поверхностей, нарушению статики (genu varum, genu valgum, плоскостопие), по данным Л.И.Беневоленской и соавт. [1], для мужчин в 5,8 раз, для женщин в 7,0 раз повышают риск развития ОА крупных опорных суставов [9, 16, 17].

Диспластический сустав характеризуется неконгруэнтностью суставных поверхностей, что снижает устойчивость сустава к физическим нагрузкам. Если биомеханические нарушения в результате дисплазии не превышают критического уровня, какие-либо отклонения в физическом развитии детей, подростков и молодых людей не выявляются. Многие авторы рассматривают дисплазию сустава как предболезнь, которая при

Таблица 1. Распределение пациентов с ОА ВНЧС и здоровых лиц контрольной группы по отношению к изучаемому фактору

	ОА ВНЧС		Всего:
	Да	Нет	
Фактор риска: Да	a	b	a + b
Фактор риска: Нет	c	d	c + d
Всего:	a + c	b + d	N = a + c + b + d

где: a – число случаев заболевания ОА ВНЧС среди лиц, подвергающихся воздействию фактора;

b – число обследованных лиц, подвергающихся воздействию фактора;

c – число случаев заболевания ОА ВНЧС среди лиц, не подвергающихся воздействию фактора;

d – число обследованных лиц, не подвергающихся воздействию фактора.

неблагоприятных условиях может проявляться в виде диспластического ОА с медленным прогрессированием изменений в суставе. Взаимосвязи дисплазии ВНЧС и развитию ОА уделено недостаточное внимание в современной научной литературе.

**Цель исследования** – изучение влияния врожденной дисплазии ВНЧС на развитие ОА.

### Материалы и методы

В ретроспективное исследование «случай-контроль» включены 746 лиц, проживающих в г. Екатеринбурге и Свердловской области и обратившихся за медицинской помощью в стоматологическую поликлинику УГМА и Свердловскую областную клиническую больницу № 1. При формировании группы «случаи» использованы «инцидентные» случаи заболевания ОА ВНЧС. В группу «контроль» случайным образом набраны пациенты без ОА ВНЧС. Обе группы были разделены на подгруппы лиц, «экспонируемых» и «неэкспонируемых» к изучаемому фактору риска ОА ВНЧС.

Клиническое обследование пациентов включало расспрос (характер артралгий, суставные звуки, ограничение открывания рта, эпизоды блокирования сустава, наличие и продолжительность утренней скованности), осмотр челюстно-лицевой области, пальпация ВНЧС, жевательных мышц, оценку функции ВНЧС, наличие боли, суставных звуков при открывании рта, состояние прикуса, слизистой оболочки полости рта.

Для объективной оценки степени тяжести ОА использовали суммарный суставной индекс (ССИ) (рац. предложение № 004 от 02.04.2002), включающий пять критериев: 1) число пораженных суставов, в которых возникла боль, отмечены типичные деформации (1 балл – поражен один ВНЧС; 2 балла – поражены оба ВНЧС; 3 балла – есть поражение ВНЧС и любых других периферических суставов); 2) интенсивность артралгий в каждом ВНЧС (0 баллов – нет боли; 1 балл – дискомфорт; 2 балла – умеренная боль; 3 балла – сильная боль); 3) суставной звук в ВНЧС (0 баллов – нет; 1 балл – есть); 4) боль при пальпации ВНЧС (0 баллов – нет; 1 балл – есть); 5) функциональные нарушения ВНЧС (0 баллов – нет; 1 балл – расстояние между резцами 31-37 мм; 2 балла – 21-30 мм; 3 балла – 0-20 мм).

Соответственно имеющимся у больного признакам подсчитывали сумму баллов ССИ. При сумме баллов 2-5 степень тяжести заболевания оценивали как лёгкую; при

сумме баллов 6-8 – как среднюю степень; при сумме баллов 9-11 – как тяжёлую степень.

Линейную томографию ВНЧС в боковой проекции с открытым и закрытым ртом осуществляли по методу Н.А.Рабухиной [6]. Исследования проводились на рентгеновском аппарате ЭДР 750 В (Венгрия). Для оценки стадии (от 0 до IV) ОА ВНЧС использовали международную рентгенологическую классификацию по Kellgren-Lawrence [14].

Количественные и качественные данные, полученные при обследовании пациентов с ОА и без ОА ВНЧС обрабатывали с помощью пакета прикладных программ «Microsoft® Excel» для Office XP, «Statistica for Windows, ver.6.1» [8].

Для облегчения вычисления количественных показателей связи между экспозицией и заболеванием в исследовании «случай-контроль» строили четырехпольные таблицы сопряженности (табл. 1) [5].

Исходя из данных таблицы 1 рассчитывали:

- 1) абсолютный риск (AR) развития ОА ВНЧС при наличии фактора риска ( $a / (a + b)$ );
- 2) абсолютный риск (AR) развития ОА ВНЧС при отсутствии фактора риска ( $c / (c + d)$ );
- 3) относительный риск (RR) ( $(a / (a + b)) / (c / (c + d))$ );
- 4) шансы развития (OR) ОА ВНЧС при наличии фактора риска ( $a / b$ );
- 5) шансы развития (OR) ОА ВНЧС при отсутствии фактора риска ( $c / d$ );
- 6) отношение шансов ( $(a / b) / (c / d)$ ).

### Результаты и обсуждение

Обследованы 746 пациентов в возрасте от 16 до 83 лет (средний возраст 33,1 лет). Среди обследованных у 148 пациентов выявлена дисплазия ВНЧС (125 (84,5%) женщин и 23 (15,5%) мужчин) в возрасте от 16 до 57 лет (средний возраст 23,3± года), из которых 64 чел. (43,2%) имели характерные клинические и рентгенологические симптомы ОА ВНЧС, 84 чел. (56,8%) не имели ОА ВНЧС.

Среди пациентов с ОА при дисплазии ВНЧС женщины составили большинство (56 чел., 87,5%) (табл. 2). Соотношение женщины/мужчины среди пациентов с ОА при дисплазии ВНЧС определено как 7:1. У пациентов с ОА при дисплазии ВНЧС отмечены случаи заболевания в

Таблица 2. Распределение пациентов с дисплазией ВНЧС по возрасту и полу

Возраст, лет	Пациенты с диагностированным ОА ВНЧС				Пациенты без ОА ВНЧС				Всего	
	женщ. абс.	муж. абс.	всего, абс.	всего, %	женщ. абс.	муж. абс.	всего, абс.	всего, %	абс.	%
16-20	18	3	21	32,8	36	13	49	58,3	70	47,3
21-30	25	1	26	40,6	28	2	30	35,8	56	37,7
31-40	9	4	13	20,4	5	0	5	5,9	18	12,2
41-50	2	0	2	3,1	0	0	0	0	2	1,4
51-57	2	0	2	3,1	0	0	0	0	2	1,4
всего:	56	8	64	100	69	15	84	100	148	100

Таблица 3. Показатели риска и шансов развития ОА при влиянии дисплазии ВНЧС как фактора риска

Показатель	Фактор риска дисплазия
Абсолютный риск (AR) развития ОА при наличии фактора риска	0,43
Абсолютный риск (AR) развития ОА при отсутствии фактора	0,45
Относительный риск (RR)	0,95
Шансы развития (OR) ОА при наличии фактора риска	0,76
Шансы развития (OR) ОА ВНЧС при отсутствии фактора риска	0,82
Отношение шансов	0,92

подростковом (32,8%) и молодом (40,6%) возрасте (табл. 2), частота болезни в этих возрастных группах наиболее высокая. В возрасте после 30 лет встречаемость ОА ВНЧС составила 26,6% случаев.

Односторонняя локализация (60,9%) ОА ВНЧС диагностирована чаще, чем двусторонняя локализация (39,1%). Поражение ОА правого ВНЧС на 14% случаев преобладало над поражением ОА левого ВНЧС. Наличие поражения ОА других суставов выявлено в 21,8% случаев у пациентов с дисплазией ВНЧС.

Манифестный ОА при дисплазии ВНЧС встречался чаще, чем «немой» ОА (4,6%), характеризующийся только рентгенологическими изменениями.

На основании рентгенологической классификации ОА по Kellgren-Lawtence были определены следующие стадии заболевания ВНЧС с дисплазией: I стадия – 42 сустава (64,6%), II стадия – 21 сустава (32,3%), III стадия – 2 сустава (3,1%), IV стадия – 0 суставов. Пациенты с ранними стадиями ОА ВНЧС составили большинство (96,9%).

ССИ в среднем равнялся 3,9 баллам. Легкая степень ОА ВНЧС при дисплазии отмечена у 55 (85,9%) пациентов, средняя степень – у 8 (12,6%) пациентов, тяжелая степень у 1 (1,5%) пациента.

Для проведения расчетов влияния дисплазии ВНЧС на развитие ОА как изолированного фактора риска строили четырехпольные таблицы сопряженности.

Абсолютный (0,43) и относительный (0,95) риски развития ОА ВНЧС при дисплазии меньше 1 (табл. 3). Это свидетельствует о том, что вероятность развития ОА

ВНЧС среди экспонированных к фактору риска пациентов исследования небольшая. Шанс развития ОА ВНЧС у пациентов с дисплазией также не превышает 1 (табл. 3). Отношение шансов равное 0,92 означает, что вероятность развития ОА ВНЧС при дисплазии не достаточно существенная.

Термин «дисплазия сустава» стал широко использоваться в научной литературе 70-90-х гг. прошлого столетия, и в основном ученые описывали тяжелые формы диспластического коккартроза. В те годы «легкие формы» дисплазии не опорных суставов не выявляли и не лечили, поэтому статистических данных по проблеме дисплазии ВНЧС опубликовано недостаточно. Q.Anderson, R.Katzberg [10] предполагают существование причинно-следственных взаимоотношений между дисплазией ВНЧС и ОА. G.lannetti и соавт. [13] описали 12 наблюдений гиперплазии мышелка нижней челюсти у лиц в возрасте 11-30 лет, которая сопровождалась нарушением прикуса и вертикального роста челюсти. Семейное наследование гиперплазии мышелка нижней челюсти описано J.Yang и соавт. [18]. В представленном исследовании ОА при дисплазии ВНЧС выявлен в 19,1% из числа всех случаев заболевания и в 43,2% случаев при влиянии диспластического фактора.

В современных научных работах описывают асимметрию лицевого скелета как фактор риска нарушений ВНЧС особенно асимметрию нижней челюсти в детском и подростковом возрасте [11, 12, 15]. При анализе движений нижней челюсти у таких пациентов было установлено, что применение нагрузки сжатия на резцы вызывает

максимальное напряжение в переднем полюсе диска ВНЧС, а между молярами – в заднем полюсе диска [15].

Как правило, при врожденных дисплазиях поражаются оба парных сустава, чаще несимметрично. В данном исследовании установлено, что моноостеоартроз при дисплазии ВНЧС встречается в 1,6 раза чаще, чем олигоостеоартроз. Генерализованный характер суставного синдрома при дисплазии ВНЧС составил 21,8% случаев. Женщины болеют ОА ВНЧС при дисплазии в 7 раз чаще, чем мужчины.

Благодаря компенсаторным механизмам морфологические изменения опережают функциональные, и диспластический процесс принимает скрытое течение без клинически определяемых симптомов в условиях временной компенсации [4], в связи с этим дисплазия сустава бывает рентгенологической находкой. Практически у всех пациентов (96,9%) в данном исследовании определены ранние стадии ОА при дисплазии ВНЧС. ОА при дисплазии ВНЧС протекает у большинства пациентов (85,9%) как заболевание легкой степени тяжести.

Нарушение механизмов компенсации и адаптации может произойти в любом возрасте, нередко под влиянием различных дополнительных предрасполагающих факторов (чрезмерная нагрузка и т.п.). Период перехода дисплазии сустава в ОА чаще приходится на подростковый возраст [7]. В данном исследовании заболеваемость ОА при дисплазии ВНЧС наиболее высокая в подростковом и молодом возрасте.

Абсолютный риск ОА при дисплазии ВНЧС равный 0,43 отражает низкую вероятность заболевания у лиц, экспонированных к воздействию фактора риска. Относительный риск развития ОА при дисплазии ВНЧС составил 0,95, что свидетельствует о низком характере силы связи между диспластическим фактором и заболеванием.

Шанс развития ОА у пациентов с дисплазией ВНЧС составил 0,76. Это означает, что риск развития ОА при влиянии дисплазии ВНЧС менее вероятен, чем без влияния дисплазии ВНЧС.

Таким образом, дисплазия ВНЧС существенно не влияет на частоту ОА.

## Выводы

1. ОА при дисплазии ВНЧС выявлен в 19,1% из числа всех случаев заболевания и в 43,2% случаев при влиянии диспластического фактора.
2. Наибольшая частота ОА при дисплазии ВНЧС приходится на подростковый (32,8%) и молодой возраст (40,6%).
3. Женщины болеют ОА ВНЧС при дисплазии в 7 раз чаще, чем мужчины.
4. При рентгенологическом исследовании чаще (96,9%) выявлены ранние стадии ОА при дисплазии ВНЧС.
5. ОА при дисплазии ВНЧС протекает у большинства пациентов (85,9%) как заболевание легкой степени тяжести.
6. Относительный риск, шансы меньше 1 означают превентивное действие дисплазии ВНЧС на развитие ОА.■

*Костина Ирина Николаевна - ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава России, кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии г.Екатеринбург.; Адрес для переписки - 620149, г.Екатеринбург, ул.Онуфриева д.24/2, кв.247, тел. 8-240-68-88, p.214-85-32, 8(912)-24-05-455, E-mail: kostinastom@yandex.ru*

## Литература:

1. Беневоленская Л.И., Бржезовский М.М. Эпидемиология ревматических болезней. М.: Медицина; 1988.
2. Вест С.Дж. Секреты ревматологии. Пер. с англ. М.-СПб: БИНОМ – Невский диалект; 2001.
3. Косова И.А. Клинико-рентгенологические изменения крупных суставов при дисплазиях скелета. М.: Издательский дом Видар-М; 2006.
4. Корж А.А., Сименач Б.И., Мителева З.М. Дисплазия сустава – диспластический артроз. Ортопедия, травматология и протезирование. 1987; 6:1-6.
5. Мисюк Н.С., Мастыкин А.С., Кузнецов Г.Л. Корреляционно-регрессионный анализ в клинической медицине. М.: Медицина; 1976.
6. Рабухина Н.А. Заболевания височно-челюстного сустава и их рентгенологическое распознавание. М.: Медицина; 1966.
7. Соколовский А.М. Хирургическая реконструкция диспластического тазобедренного сустава у подростков. Ортопедия, травматология и протезирование. 1987; 6: 7-9.
8. Тюрин Ю.Л., Макаров Ю.Л. Статистический анализ данных на компьютере. М.; 1998.
9. Цурко В.В., Хитров Н.А. Остеоартроз: патогенез, клиника, лечение. Лечащий врач. 2000; 9: 30-8.
10. Anderson Q., Katzberg R. Pathologic evaluation of disc dysfunction and osseous abnormalities of the temporomandibular joint. J Oral Maxillofac Surg. 1985; 43 (12): 947-51.
11. Gidarakou I.K., Tallents R.H., Kyrkanides S., Stein S., Moss M.E. Comparison of skeletal and dental morphology in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with bilateral disk displacement with reduction. Angle Orthod. 2002; 72 (6): 541-46.
12. Gidarakou I.K., Tallents R.H., Kyrkanides S., Stein S., Moss M.E. Comparison of skeletal and dental morphology in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with bilateral degenerative joint disease. Angle Orthod. 2003; 73 (1): 71-8.
13. Iannetti G., Cascone P., Belli E., Cordaro L. Condylar hyperplasia: cephalometric study, treatment planning, and surgical correction (our experience). Oral Surg. 1989; 68 (6): 673-81.
14. Kellgren, J., Lawrence J. Radiological assessment of osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 1957; 16: 404-9.

15. Perez del Palomar A., Doblare M. Influence of unilateral disc displacement on the stress response of the temporomandibular joint discs during opening and mastication study. *J Anat.* 2007; 211 (4): 453-63.
16. Petersson I. Epidemiological risks factors for osteoarthritis of peripheral joints. *Rheum Europe.* 1998; 27 (2): 45-6.
17. Trpkova B., Major P., Nebbe B. Craniofacial asymmetry and temporomandibular joint internal derangement in female adolescents: a posteroanterior cephalometric study. *Angl Orthod.* 2000; 70 (1): 81-8.
18. Yang J., Lignelli JL., Ruprecht A. Mirror image condylar hyperplasia in two siblings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004; 97 (2): 281-5.