

частицами кремния материала снижалась. Через 1 мес исследований патогенная флора высевалась в незначительном количестве (табл. 4).

В 4-й группе все полученные значения приближались к результатам исследования 3-й группы, подтверждая в очередной раз высокое качество модифицированной пластмассы (табл. 5).

### Заключение

Таким образом, по результатам проведенного исследования можно сделать вывод, что нормальный микробиоциноз полости рта осуществляет функции биологического барьера и постоянного стимулятора локального иммунитета, оказывает положительное влияние на организм. Однако при протезировании съемными конструкциями зубных протезов происходит изменении соотношения отдельных видов микроорганизмов, микробная флора утрачивает свои защитные свойства и нередко становится источником аутоинфекции. В результате активируются патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Применение модифицированной наноразмерными частицами кремния пластмассы позволяет нормализовать у пациентов данный дисбаланс, что доказано подавлением роста патогенной и усилением роста сапрофитной флоры.

© И.Н. КОСТИНА, 2013

УДК 616.724-02:616.441]-07

И.Н. Костина

## ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – ЭНДОГЕННЫЙ ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОАРТРОЗА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ, Екатеринбург

*Ретроспективное исследование типа случай–контроль включало 746 лиц, проживающих в Екатеринбурге и Свердловской области. Проведено изучение влияния тиреоидной патологии на развитие остеоартроза (ОА) височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Проанализированы риск, шансы развития ОА ВНЧС у пациентов с тиреоидной патологией. ОА ВНЧС при данной патологии выявлен в 20,8% случаев. У пациентов с тиреоидной патологией риск развития ОА ВНЧС в 2,5 раза выше, чем у лиц без этого фактора. Женщины в возрасте старше 40 лет относятся к группе риска возникновения ОА ВНЧС при тиреоидной патологии.*

**Ключевые слова:** остеоартроз, височно-нижнечелюстной сустав, тиреоидная патология

*A retrospective study of "case-control included 746 persons residing in the city of Yekaterinberg and Sverdlovsk region. The study of the influence of thyroid pathology in the development of osteoarthritis (OA) of the temporomandibular joint (TMJ). Analyzed the risk, the chances of development of the TMJ patients with thyroid pathology. OA TMJ when the thyroid pathology was revealed in 20,8%. In patients with thyroid pathology risk of developing OA TMJ in 2,5 higher that of individuals without this factor. Women over the age of 40 years belong to the group of risk of occurrence of TMJ when the thyroid pathology.*

**Key words:** osteoarthritis, temporomandibular joint, thyroid pathology

Эндокринная система оказывает сложное влияние на структуру и функцию опорно-двигательного аппарата: недостаток или избыток того или иного гормона приводит к развитию патологических изменений в костях, суставах и мышцах [6]. Дисбаланс процессов ремоделирования костной ткани, метаболизма хряща, находящихся под контролем гормональных систем организма, рано или поздно приводит к

### ЛИТЕРАТУРА

1. Каливраджиян Э.С., Чиркова Н.В., Позов Д.Т., Урусова Г.Г., Примачева Н.В. Влияние нанокремния на физико-механические свойства цинк-фосфатного цемента. Вестник новых медицинских технологий. 2011; 18(4): 263–5.
2. Каливраджиян Э.С., Чиркова Н.В., Рыжова И.П. Изучение токсико-гигиенических свойств стоматологических материалов, модифицированных наночастицами кремния и серебра. Российский стоматологический журнал. 2012; 1:
3. Limbach L.K., Wick P., Manser P., Grass R.N., Bruinink A., Stark W.J. Exposure of engineered nanoparticles to human lung epithelial cells: influence of chemical composition and catalytic activity on oxidative stress. Environ. Sci. Technol. 2007; 41(11): 4158–63.
4. Serpone N., Dondi D., Albini A. Inorganic and organic UV filters: Their role and efficacy in sunscreens and suncare products. Inorg. Chim. Acta. 2007; 360: 794–802.
5. Tawse Smith A. Clinical effects of removable acrylic appliance design on gingival tissues: a short-term study. Int. Acad. Periodontol. 2001; 3(1): 22–7.
6. Zacharias M., Heitmann J., Scholz R., Kahler U., Schmidt M., Blasing J. Size-controlled highly luminescent silicon nanocrystals: A SiO/SiO<sub>2</sub> superlattice approach. Appl. Phys. Lett. 2002; 80: 661–3.

Поступила 03.10.12

Костина Ирина Николаевна (Kostina Irina Nikolaevna), e-mail: kostinastom@yandex.ru

артропатии, миопатии, синовиту, полиартриту, остеоартрозу (ОА) [9].

ОА – одно из самых распространенных заболеваний суставов невыясненной этиологии. В патогенезе ОА важная роль отводится дегенерации суставного хряща и структурным изменениям субхондральной кости, развивающихся вследствие несоответствия между механической нагрузкой на суставную поверхность и способностью тканей сопротивляться этой нагрузке. Некоторые ученые объясняют патогенез ОА нарушением метаболизма хряща и/или кости, который регулируется рядом системных и локальных факторов [11]. Системные факторы включают гормоны (паратиреоидный, тиреоидные

гормоны, инсулин, глюкокортикоиды, кортизол, эстрогены, андрогены, прогестины и др.). Локальные факторы – это факторы роста и дифференцировки, цитокины, простагландины, которые опосредуют влияние системных факторов. Гормоны оказывают на хрящевую и костную ткань как анаболическое, так и катаболическое действие.

В структуре эндокринных заболеваний поражения щитовидной железы (ЩЖ) составляют не менее 10% общей патологии с тенденцией к росту. Среди тиреоидной патологии выделяют гипотиреоз, гипертиреоз, аутоиммунный тиреоидит, диффузный токсический зоб, узловой зоб и т. д. Гипотиреоз у пожилых людей встречается в 0,6–7,8% с более высокой частотой среди женщин [7]. На долю хронического аутоиммунного тиреоидита в популяции приходится 5–7%, у женщин в возрасте 30–50 лет он встречается в 50% случаев. Узлы в ЩЖ обнаруживают у 90% женщин в возрасте старше 60 лет [7].

Исследования больных с суставной патологией, проведенные И.Б. Башковой [3], Г.А. Мельниченко [10], В.И. Ткаченко [12], V.Grenga и соавт. [15], указывают на значение тиреоидных нарушений как фактора риска развития дистрофических изменений суставов. И.Б. Башкова [3] у больных ОА выявила органическую патологию ЩЖ в 37,8% случаев, а в популяционной выборке в 43,1% случаев. Б.Т. Турмухамбетова и соавт. [13] выявили высокую распространенность (64,5%) эндемического увеличения ЩЖ у больных ОА в Оренбургской области.

В научной литературе описано влияние патологии ЩЖ на развитие ОА крупных суставов, однако для ОА височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) этот фактор риска четко не определен.

Цель исследования – изучение влияния тиреоидной патологии на развитие ОА ВНЧС.

## Материалы и методы

В ретроспективное исследование типа случай–контроль включены 746 лиц, проживающих в Екатеринбурге и Свердловской области. В группу случаев включены пациенты с ОА ВНЧС. В группу контроля случайным образом набраны пациенты без ОА ВНЧС. Обе группы разделены на подгруппы лиц, экспонированных и не экспонированных к изучаемому фактору риска ОА ВНЧС.

При клиническом обследовании пациентов проводили опрос, осмотр челюстно-лицевой области, пальпацию ВНЧС, жевательных мышц, оценку функции ВНЧС, определяли 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 5 критериев: число пораженных суставов, в которых возникла боль и отмечены типичные деформации (1 балл – поражен 1 ВНЧС, 2 балла – поражены оба ВНЧС, 3 балла – есть поражение ВНЧС и любых других периферических суставов); интенсивность артралгий в каждом ВНЧС (0 баллов – нет боли, 1 балл – дискомфорт, 2 балла – умеренная боль, 3 балла – сильная боль); суставной звук в ВНЧС (0 баллов – нет, 1 балл – есть); боль при пальпации ВНЧС (0 баллов – нет, 1 балл – есть); 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 легкую; при сумме баллов 6–8 – как среднюю; при сумме баллов 9–11 – как тяжелую степень.

Линейную томографию ВНЧС в боковой проекции с открытым и закрытым ртом осуществляли по методу Н.А. Рабухиной. Исследования проводили на рентгеновском аппарате ЭДР 750 В (Венгрия). Для оценки стадии ОА ВНЧС

использовали международную рентгенологическую классификацию по Kellgren–Lawrence.

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 для Windows, ver.6.1.

Для облегчения вычисления количественных показателей связи между экспозицией тиреоидной патологии и ОА ВНЧС в исследовании случай–контроль строили четырехпольную таблицу сопряженности, на основании которой рассчитывали абсолютный риск (AR), относительный риск (RR), шансы развития ОА ВНЧС при наличии и отсутствии фактора риска, отношение шансов (OR) [4].

Величины AR, RR, OR, равные 1, означают, что исследуемый исход равновероятен у лиц, подвергшихся и не подвергшихся неблагоприятному воздействию фактора. При этом 1,0 – нулевое значение для оценки AR, RR, OR. Если величины AR, RR, OR < 1, ОА ВНЧС менее вероятен среди экспонированных к фактору риска пациентов. Если величины AR, RR, OR > 1, ОА ВНЧС более вероятен среди экспонированных к фактору риска пациентов. Статистическая обработка включала вычисление стандартной ошибки (SE), доверительного интервала (CI) OR [4].

CI дает информацию о статистически значимой взаимосвязи. Если нулевое значение 1,0 включено в 95% доверительный интервал,  $p > 0,05$  и взаимосвязь не является статистически значимой. Если нулевое значение не включено в доверительный интервал,  $p < 0,05$  и оцениваемая взаимосвязь считается статистически значимой.

Степень взаимосвязи между фактором и заболеванием оценивали с помощью коэффициента ассоциации  $k_a$ . Связь считается подтвержденной, если  $k_a > 0,5$ . На основании расчетного  $k_a$  между исследуемыми признаками может быть определена очень слабая, слабая, средняя, сильная взаимосвязь [4].

## Результаты

Обследованы 746 пациентов в возрасте от 16 до 83 лет (средний возраст  $33,2 \pm 16,2$  года; SE = 0,59). Среди обследованных у 110 пациентов (все женщины) в возрасте от 18 до 78 лет (средний возраст  $50,6 \pm 15,94$  года; SE = 1,43) выявлена патология ЩЖ, из них 70 (63,6%) имели характерные клинические и рентгенологические симптомы ОА ВНЧС и 40 (36,4%) не имели ОА ВНЧС.

Обследованные пациенты с ОА ВНЧС при патологии ЩЖ были представлены только женщинами (см. таблицу). Среди пациенток с ОА ВНЧС при патологии ЩЖ отмечено небольшое количество случаев заболевания в молодом (11,5%) и среднем (12,9%) возрасте (см. таблицу). В возрасте старше 40 лет встречаемость ОА ВНЧС при патологии ЩЖ составила 72,7% случаев.

Односторонняя локализация (61,4%) ОА ВНЧС была диагностирована чаще, чем двусторонняя (38,6%). Частота поражения моноостеоартрозом правого и левого ВНЧС была практически одинаковой (42,8 и 45,7% соответственно). Наличие поражения ОА других суставов выявлено в 31,4% случаев у пациенток с патологией ЩЖ.

На основании рентгенологической классификации ОА по Kellgren–Lawrence были определены следующие стадии заболевания ВНЧС у пациенток с патологией ЩЖ: I стадия у 35,3%, II стадия у 48,2%, III стадия у 15,3%, IV стадия у 1,2%. У большинства пациенток (83,5%) с патологией ЩЖ выявлены ранние стадии ОА ВНЧС.

ССИ в среднем равнялся 5,1 балла. Легкая степень ОА ВНЧС при патологии ЩЖ отмечена у 64,3% пациенток, средняя степень – у 31,4%, тяжелая степень определена у 4,3% пациенток.

AR развития ОА ВНЧС при патологии ЩЖ составил 0,63. RR развития ОА ВНЧС при патологии ЩЖ был на уровне 1,5. Величина RR > 1 свидетельствует о том, что ОА ВНЧС бо-

## Распределение пациентов с патологией ЩЖ по возрасту и полу

Возраст, годы	Пациенты с диагностированным ОА ВНЧС				Пациенты без ОА ВНЧС				Всего	
	женщины, абс.	мужчины, абс.	всего, абс.	всего, %	женщины, абс.	мужчины, абс.	всего, абс.	всего, %	абс.	%
18–20	2	0	2	2,9	1	0	1	2,5	3	2,7
21–30	8	0	8	11,5	4	0	4	10,0	12	10,9
31–40	9	0	9	12,9	5	0	5	12,5	14	12,7
41–50	16	0	16	22,8	2	0	2	5,0	18	16,4
51–60	16	0	16	22,8	15	0	15	37,5	31	28,2
61–70	14	0	14	20,0	9	0	9	22,5	23	20,9
71–78	5	0	5	7,1	4	0	4	10,0	9	8,2
Всего:	70	0	70	100	40	0	40	100	110	100

лее вероятен среди экспонированных пациентов с патологией ЩЖ. Шанс развития ОА ВНЧС при патологии ЩЖ равен 1,8. OR составило 2,5 (CI 95% = 1,61–3,72; SE = 0,21;  $p < 0,05$ ).

Коэффициент ассоциации у пациентов с ОА ВНЧС при тиреоидных нарушениях  $k_a$  равнялся 0,5. На основании расчетного коэффициента степень взаимосвязи между патологией ЩЖ и ОА ВНЧС положительная, прямо пропорциональная, средняя. Значения расчетных коэффициентов выше критических коэффициентов:  $k_a = 0,5 > k_{крит} = 0,7$  ( $p < 0,05$ ). Взаимосвязь между патологией ЩЖ и ОА ВНЧС достоверная.

## Обсуждение

Нарушения/изменения гормонального статуса организма – один из факторов риска развития патологических процессов в хрящевой и костной тканях. Избыточные концентрации тиреоидных гормонов приводят к расширению зоны оксификации и преждевременному закрытию эпифизарной зоны роста, а их дефицит – к нарушению линейного роста эпифизарной хрящевой пластинки [11, 17]. Тиреоидные гормоны активируют транспорт аминокислот через клеточные мембраны для биосинтеза хондроитинсульфатов, улучшают энергетическое обеспечение хондроцитов за счет увеличения количества митохондрий. Как дефицит гормонов ЩЖ, так и избыточная их секреция подавляют биосинтез и деградацию макромолекул коллагена [14, 16].

По данным Г.А. Мельниченко [10], у больных гипотиреозом артропатия встречается в 20–25% случаев. При гипотиреоидной патологии В.И. Ткаченко [12] выявила ОА у 36,8% больных. В представленном исследовании ОА ВНЧС был диагностирован в 20,9% случаев при влиянии тиреоидной патологии.

Общепризнано, что женщины чаще подвержены заболеваниям ЩЖ, чем мужчины [8]. Заболевания ЩЖ в 49–53,7% случаев диагностируют у женщин с установившейся менопаузой [1, 2]. По данным И.Б. Башковой [3], Б.Т. Турмухамбетовой и соавт. [13], органическая патология ЩЖ чаще (45,2–72,1%) выявляется у женщин с ОА суставов, чем у мужчин. Среди пациентов с узловым зобом старше 50 лет ОА встречается у 22,1%, до 50 лет – у 13,6% [3]. В представленном исследовании ОА ВНЧС при наличии патологии ЩЖ был выявлен только у лиц женского пола. Заболеваемость ОА ВНЧС при тиреоидной патологии увеличивалась с возрастом, и после 40 лет ОА выявлялась в 72,7% случаев. По современным научным данным, распространенность заболеваний ЩЖ на территории Свердловской области и Екатеринбурга как региона с дефицитом йода достигает пика среди лиц в возрасте 45 лет и старше.

У больных с узловым эутиреоидным зобом чаще наблюдают генерализованную форму ОА, деформации крупных суставов, наличие узелков Гебердена [3]. В нашем исследовании моноостеоартроз ВНЧС при патологии ЩЖ встречался в 1,6 раза чаще, чем олигоостеоартроз. Генерализованный характер поражения суставов при тиреоидной патологии был обнаружен в 31,4% случаев.

У пациентов с узловым эутиреоидным зобом чаще наблюдают III–IV стадию гонартроза по Kellgren–Lawrence [3, 13].

В представленном исследовании ранние стадии ОА ВНЧС при патологии ЩЖ встречались в 5 раз чаще, чем поздние. ОА ВНЧС при патологии ЩЖ протекал у большинства пациентов как заболевание легкой и средней степени тяжести.

Расчетные значения RR, OR указывают на высокую вероятность развития ОА ВНЧС при патологии ЩЖ. У пациентов с такой патологией шанс развития ОА ВНЧС в 2,5 раза выше, чем у лиц без этого фактора риска. Взаимосвязь между ОА ВНЧС и тиреоидной патологией была достоверной, средней степени.

Таким образом, тиреоидная патология является значимым фактором риска развития ОА ВНЧС. При этом наблюдаются нетяжелые ОА, изменения сустава, преобладают ранние стадии заболевания, генерализованный характер поражения. Женщины в возрасте старше 40 лет относятся к группе риска возникновения ОА ВНЧС при патологии ЩЖ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Р.А., Мурадов Н.Ф., Бабиров С.С. В кн.: Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы 9 (11) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Челябинск; 2000: 7–9.
2. Алиев З.О., Мумладзе Р.Б., Марков И.Н. В кн.: Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы 9 (11) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Челябинск; 2000: 20–1.
3. Башкова И.Б. Особенности тиреоидного статуса у больных остеоартрозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ярославль; 2002.
4. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. М.: Медиа Сфера; 2001.
5. Дерябина Е.Г. // Клиническая тиреология. – 2010. – № 4 (28). [Электронный ресурс] URL: <http://www.clinthyroid.ru>
6. Долгалева А.А., Кудрявцева И.В. Качество жизни. Медицина. 2003; 3: 54–9.
7. Кишкун А.А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.
8. Старкова Н.Т., ред. Клиническая эндокринология: Руководство. СПб.: Питер; 2002: 122–82.
9. Кривошеев О., Вороненко В., Мельниченко Г. Врач. 2003; 6: 31–3.
10. Мельниченко Г.А. Русский медицинский журнал. 1999; 7(7): 89–93.
11. Панков Е.А., Дедух Н.В. Вестник РАМН. 1992; 5: 10–4.
12. Ткаченко В.И. Клинико-патогенетическая характеристика артропатий у больных гипотиреозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев; 2007.
13. Турмухамбетова Б.Т., Багирова В.В., Богуславская М.И. Терапевтический архив. 2000; 10: 19–2.
14. Fink C.W., Ferguson J.L., Smiley J.D. J. Lab. Clin. Med. 1967; 69(6): 950–9.
15. Grenga V., Schiavoni R., Lubrano C. World J. Orthodont. 2004; 5(3): 254–9.
16. Kivirikko K.I., Laitinen O., Aer J., Halme J. Endocrinology. 1967; 80(6): 1051–61.
17. Williams G.R., Robson H., Shalet S.M. J. Endocrinol. 1998; 157(3): 391–403.

Поступила 26.09.12