

УДК 531/534: [57+61]

О МЕХАНИЗМЕ ВЛИЯНИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА КАЧЕСТВО И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ ЛЮДЕЙ

Л.Ф. Оборин¹, Ю.И. Няшин², В.Н. Никитин², А.В. Райков³

¹ Кафедра терапевтической стоматологии Пермской государственной медицинской академии им. акад. Е.А. Вагнера, Россия, 614990, Пермь, ул. Петропавловская, 26, e-mail: oborinlf@mail.ru

² Кафедра теоретической механики Пермского государственного технического университета, Россия, 614990, Пермь, Комсомольский пр., 29, e-mail: nyashin@inbox.ru, rulet_86@mail.ru

³ Муниципальное учреждение здравоохранения «Медико-санитарная часть №11», Россия, 614101, Пермь, ул. М. Рыбалко, 2а

Аннотация. За последние годы в отечественной и зарубежной литературе появились сообщения о возможном влиянии стоматологических заболеваний и особенно потери зубов на состояние очень важной сосудистой магистрали – сонной артерии на шее, образование в ней атеросклеротических бляшек и даже развитие ишемического инсульта и ишемической болезни сердца. Эти заболевания в настоящее время являются самыми частыми причинами глубокой инвалидизации и преждевременной (нередко скоростижной) смерти людей. К сожалению, при объяснении механизма влияния различных стоматологических факторов на повреждение жизненно важной сосудистой магистрали, соединяющей и объединяющей работу мозга и сердца, наметились расхождения и противоречия. Эти расхождения и противоречия могут быть устранены после разработки биомеханической модели повреждения височно-нижнечелюстного сустава и внутренней сонной артерии на основе проведения современного безопасного (неинвазивного) магнитно-резонансного исследования и сравнения двух групп людей (основной и контрольной).

Ключевые слова: качество и продолжительность жизни людей, влияние стоматологических факторов, биомеханическое моделирование зубочелюстной системы.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) распространенность заболеваний полости рта во всем мире очень высокая, поэтому ВОЗ начинает всемирную кампанию по борьбе с такими болезнями. Как отмечают представители ВОЗ, на лечение зубов и десен тратится около 10% всех средств, выделяемых на здравоохранение в развитых странах [65].

Сейчас распространенность кариеса среди детей достигает 60–90%; еще чаще эта болезнь встречается у взрослых. Заболевания десен, зачастую приводящие к потере зубов, диагностируются в среднем у 15% всего населения земли [65].

Как отмечает ВОЗ, заболевания полости рта, в частности зубов, приводят не только к косметическим дефектам, но и к значительным нарушениям питания и здоровья. Это, в свою очередь, обуславливает снижение качества и продолжительности жизни [65].

© Оборин Л.Ф., Няшин Ю.И., Никитин В.Н., Райков А.В., 2010

Оборин Леонид Федорович, к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии, Пермь

Няшин Юрий Иванович, д.т.н., профессор, заведующий кафедрой теоретической механики, Пермь

Никитин Владислав Николаевич, аспирант, ассистент кафедры теоретической механики, Пермь

Райков Александр Викторович, врач-рентгенолог, Муниципальное учреждение здравоохранения «Медико-санитарная часть №11», Пермь

Более подробную возрастную динамику заболеваний тканей пародонта приводят *K.J. Joshipura et al.* [44]. По данным Национального института здоровья США, среди взрослого населения США распространенность заболеваний тканей пародонта легкой и средней степени наблюдается у одной трети людей. В пожилом возрасте у одной трети людей наблюдаются тяжелые случаи заболевания, а 40% пожилых людей совсем лишаются зубов (*have no teeth*).

Низкое качество и короткая (в среднем $6,9 \pm 1,7$ г.) продолжительность «жизни» пломбированных зубов [25, 26] весьма негативно отражаются на стоматологической заболеваемости у лиц пожилого возраста. Сложная экономическая ситуация привела к тому, что наблюдается низкий уровень обращаемости за стоматологической помощью лиц преклонного возраста.

В рамках национального эпидемиологического обследования населения России изучен ситуационный анализ стоматологической заболеваемости населения г. Перми [8]. Всего было обследовано в соответствии с параметрами карты Всемирной организации здравоохранения 150 человек в возрасте от 65 лет и старше (жители Ленинского, Мотовилихинского и Индустриального районов г. Перми).

При клинико-эпидемиологическом обследовании лиц пожилого возраста, проживающих в г. Перми, выявлены 100%-ная распространенность и высокая интенсивность кариеса зубов, 100%-ная распространенность заболеваний пародонта и определена высокая нуждаемость в проведении комплексного (включая 45% ортопедического) стоматологического лечения. Особо необходимо отметить, что в структуре индекса КПУ – интенсивности кариеса постоянных зубов – на долю удаленных зубов приходится 72,8–74,7%.

Японские ученые утверждают, что чем больше у человека зубов, тем лучше его интеллект и память. Еще одно подтверждение того, что мышление и память напрямую связаны с жевательными движениями, было представлено на Международном конгрессе геронтологов Азии и Океании, проходившем в Токио.

Японские ученые из университета Тохоку выявили связь между количеством зубов и работой гиппокампа – участка височных долей мозга, отвечающего за краткосрочную память и обработку информации. Результаты магнитно-резонансного исследования мозга, проведенного более чем у тысячи пожилых людей, показали, что чем меньше у них осталось зубов, тем меньше объем гиппокампа. У 55 пациентов, проявлявших признаки слабоумия, сохранилось в среднем по 10 зубов, тогда как те обследуемые, у которых мозговая деятельность была в норме, имели по 14–15 зубов.

Этот результат не является чем-то неожиданным. Давно известно, что процесс жевания (например, жевательной резинки) снимает стресс, стимулирует мышление и улучшает память, но относительно механизма такого влияния существовали лишь предположения. Несколько лет назад изучение связи между жеванием и памятью проводилось на лабораторных мышах, которым удаляли зубы. Группа ученых под руководством доктора Озонуки (также из Японии) выявила, что в результате этого память у мышей существенно ухудшается. Затем ученые приступили к опытам на людях. Сканирование мозга показало, что при жевательных движениях резко возрастает интенсивность нейросигналов в гиппокампе.

Новые результаты, представленные на конгрессе, претендуют на роль недостающего кирпичика в системе фактов, доказывающей влияние жевательных движений на работу мозга. По мнению авторов, при пережевывании пищи функция гиппокампа стимулируется, причем тем интенсивнее, чем больше у человека зубов, и это приводит к улучшению памяти и мышления. Но ряд ученых до сих пор придерживается скептической позиции, указывая, что «после этого – не означает вследствие этого». Пока механизм работы человеческого мозга не будет изучен более тщательно, рано делать какие-либо однозначные выводы [63].

Можно предположить, что люди, страдающие сердечно-сосудистыми заболеваниями, чаще сталкиваются со стоматологическими проблемами, таковы данные финских ученых. Исследователи из *University of Helsinki* и *Kuopio University Hospital* сравнили данные стоматологических карточек у 256 человек с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями и у 250 человек без таковых (в качестве контрольной группы).

У пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями есть предрасположенность к выпадению всех зубов: у 35% страдающих от сердечно-сосудистой патологии и у 15% пациентов из группы контроля зубы отсутствовали как таковые. Даже если свои зубы еще оставались, то у пациентов в группе с сердечно-сосудистыми заболеваниями их было гораздо меньше, в среднем 9, а в контрольной группе 17.

Например, в одном американском исследовании, опубликованном этим летом, обнаружено, что у людей с меньшим количеством естественных зубов и более тяжелым течением пародонтита чаще выявляются извитость и атеросклеротическое поражение сонных артерий – основных кровеносных сосудов, поставляющих кислород и питательные вещества тканям головного мозга [64].

Уже давно учеными была замечена связь между заболеваниями десен и некоторыми типами повреждений сердца. Но теперь появилась и первая публикация, указывающая на связь между потерей зубов и субклиническими формами сердечно-сосудистых заболеваний – это утверждает доктор *Voise Desvarieux*, ведущий автор исследования, опубликованного в Интернете на страницах электронной версии *Journal of the American Heart Association*.

Desvarieux проводил длительное исследование на пациентах 55 лет и старше, проживавших на Манхеттене, в анамнезе имеющих заболевания сердца и инсульты. Первичные исследования указывали на связь между потерей зубов и бессимптомным течением атеросклероза каротидных артерий шеи. В то время как планируется исследовать 1050 пациентов на протяжении длительного периода, опубликованы предварительные результаты исследования 711 пациентов со средним возрастом 66 лет.

Все участники исследования прошли тщательное обследование полости рта, общее и неврологическое обследования. Гигиеническое состояние полости рта было зафиксировано в медицинской карте, включая такие моменты как частота чистки зубов и использование зубной нити. Было также определено состояние каротидных артерий при помощи ультразвуковой диагностики. Распространенность бляшек на каротидных артериях увеличивалась с количеством потерянных зубов. В группе с 0–9 потерянными зубами у 45% были обнаружены бляшки в артериях. Около 60% пациентов в группе с 10 потерянными зубами и более имели бляшки в артериях.

Desvarieux заметил, что множество участников исследования с заболеваниями десен также имели другие факторы риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, включая курение, неправильное питание и гиподинамию. Но даже со всеми этими факторами риска, взятыми в расчет в статистических моделях, все равно определялась значительная связь между потерей зубов и ранними стадиями закупорки артерий [63].

Широко применяемое в литературе выражение «потеря зубов» (*tooth loss, missing teeth*), которое можно приравнять к потере малозначимых вещей (потеря ключей, перчаток и др.), нуждается в уточнении. Дело в том, что применяемый еще до сих пор термин «экстракция» (извлечение) неправильно характеризует характер операции удаления зуба. Основным приемом, определяющим эффективность этой операции, является вывихивание (люксация) зуба; только после этого следует его извлечение.

Операция удаления зуба – хирургическое вмешательство, сопровождающееся определенной психофизиологической и биомеханической травмой. Биомеханическая травма при вывихивании зубов может быть особенно значительной в анатомической группе многокорневых зубов, а удаление таких зубов на нижней челюсти обычно сопряжено с повреждением височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), который является элементом зубочелюстной системы (рис. 1). Повреждение ВНЧС является результатом перераспределения жевательного давления, при котором происходит перегрузка сустава (рис. 2).

Применение для удаления зубов щипцов-элеваторов (поднимателей), а также долота и молотка может увеличивать повреждение челюстных костей и ВНЧС в еще большей степени. Поэтому к выражению «потеря зубов» (*tooth loss, missing teeth*) необходимо относиться с учетом вышеизложенного.

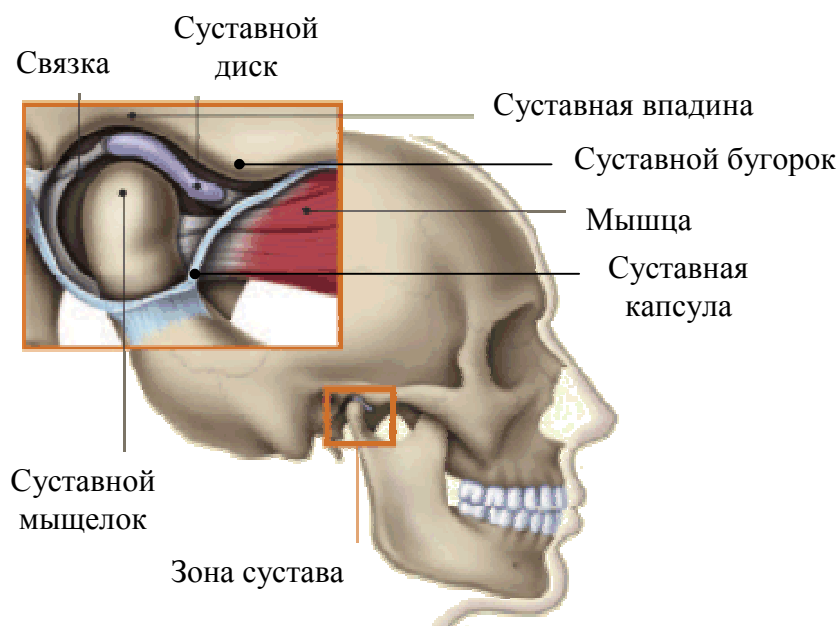


Рис. 1. Височно-нижнечелюстной сустав (ВНЧС) как элемент зубочелюстной системы [66]

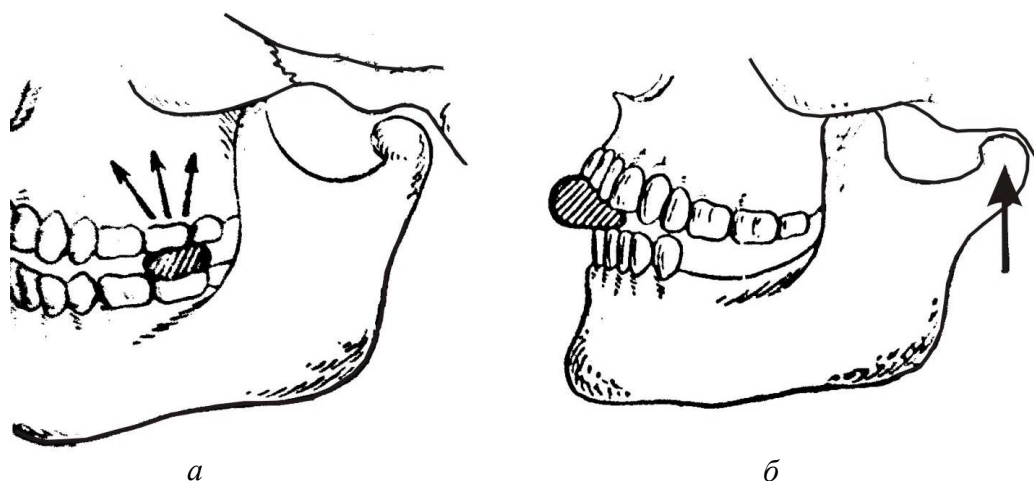


Рис. 2. Перераспределение биомеханического жевательного давления на ВНЧС после удаления больших коренных зубов (опорная зона ВНЧС): а – опорная зона в норме; б – после нарушения

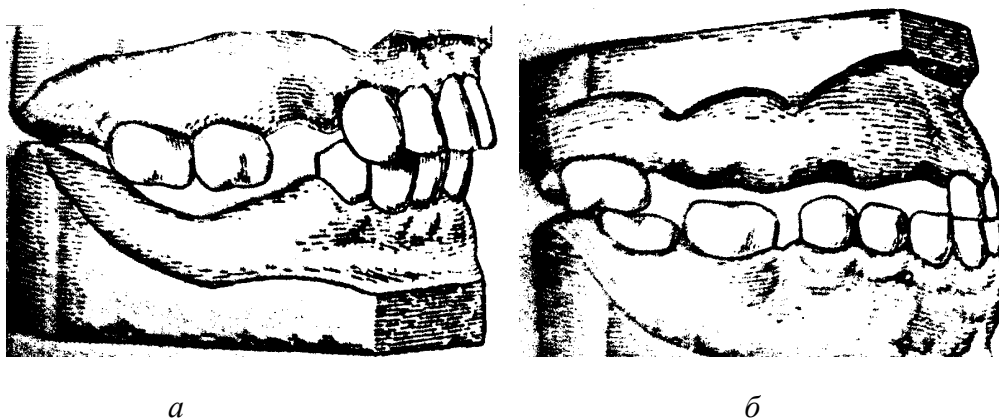


Рис. 3. Варианты нарушения опорной зоны ВНЧС: *а* – концевой дефект зубного ряда нижней челюсти; *б* – включенный дефект зубного ряда верхней челюсти

За последние 15–20 лет в литературе появилось много исследований, в основном зарубежных авторов, о диагностике атеросклероза сонных артерий (каротидного атеросклероза). Эти исследования сонных артерий проводятся с помощью ультразвукового метода высокого разрешения в *В*-режиме для измерения суммарной толщины внутренней сосудистой оболочки (интима) и средней сосудистой оболочки (медиа). Ультразвуковое измерение толщины указанных оболочек (ТИМ) используется для оценки каротидного атеросклероза [2].

Установлена определенная связь между увеличением ТИМ общей сонной артерии и частотой выявления атеросклероза различной локализации и факторов риска сердечно-сосудистых и других заболеваний.

Так, по данным проспективного популяционного когортного исследования *Rotterdam study*, при увеличении ТИМ общей сонной артерии на величину одного стандартного отклонения риск развития инфаркта миокарда повышается на 44% [40].

Однако широко применяемая в исследованиях ультразвуковая методика определения толщины мышечной и внутренней стенок сонных артерий не всегда, особенно на начальных стадиях атеросклероза, подтверждается каротидной ангиографией [56]. Исследование ограничивается обычно областью развилки (бифуркации) общей сонной артерии. Между тем повреждение внутренней сонной артерии (ВСА) в виде стеноза, тромбоза, окклюзии и патологической извитости может возникать на всем ее протяжении вплоть до входа в сонный канал основания черепа.

Более доказательна методика выявления тяжелых повреждений каротидного атеросклероза (кальциноз) с помощью ортопантомографии зубочелюстной системы, особенно в сочетании с ультразвуковым исследованием сонных артерий, связанная с определением стоматологического статуса – нарушением опорной зоны ВНЧС в результате удаления больших коренных зубов на верхней и нижней челюсти [49]. На рис. 1 и 2 [49] нарушение опорной зоны ВНЧС симметрично с обеих сторон и сочетается с симметричным кальцинозом ВСА и общей сонной артерии, подтвержденным ультразвуковой доплерографией (УЗДГ).

На рис. 3 приведены различные варианты нарушения опорной зоны ВНЧС, которые непременно оказывают влияние на состояние и функциональную способность сустава в связи с изменением вертикального соотношения челюстей.

Имеются весьма многочисленные сообщения о влиянии стоматологических факторов на развитие сердечно-сосудистых заболеваний [29, 30]. К сожалению, они не объективизированы электрокардиографическими [59] и другими многофакторными исследованиями.

Как известно, атеросклероз не в одинаковой степени охватывает артериальную систему всех органов и тканей или даже в части из них может полностью отсутствовать. У одних лиц сначала диагностируется кардиоатеросклероз, у других – атеросклероз аорты или сосудов головного мозга, атеросклероз сосудов почек, нижних конечностей и т.п. Атеросклероз, являясь системным заболеванием, поражает также и сосуды челюстей.

По данным А.И. Евдокимова [4, 20], имеются сообщения о роли механических факторов, способствующих первичной локализации липидных отложений в стенке сосудов, когда один из участков сосуда испытывает наибольшее напряжение (В.В. Ильинский, 1960 и др.). Известны статьи А.А. Соловьева (1926) с поколачиванием сосудов и нанесением других видов травм, приводящих к отложению в них липидных образований при получении экспериментального атеросклероза. Эти примеры свидетельствуют о возможном влиянии функционального отягощения на формирование атеросклероза в сосудах пародонта, если принять во внимание многократную нагрузку тканей пародонта в процессе акта жевания, особенно при так называемой патологии окклюзии (травматическая окклюзия).

За последнее время опубликован целый ряд работ о влиянии стоматологических факторов на развитие каротидного атеросклероза, в названии которых [32, 33, 42, 43, 52, 58] и в заключительной части содержания [57] объединяются два, в принципе различных, фактора (микробный фактор и так называемая потеря зубов). Есть необходимость более подробно остановиться на последнем факторе с точки зрения биомеханического его воздействия на систему магистральных артерий (сонных и позвоночных) шеи и головы. Этому посвящены три специальных статьи в Российском журнале биомеханики [10–12]. Подробности заключаются в демонстрации того, как потеря конкретной анатомической группы зубов, являющейся опорной зоной ВНЧС, ведет к его повреждению под влиянием перераспределения биомеханического жевательного давления (см. рис. 2). Перераспределение биомеханического давления пагубно влияет на состояние и функции, выполняемые диском ВНЧС.

Самым слабым местом ВНЧС является внутрисуставной диск (рис. 4), состоящий из коллагеновых волокон, питание которого осуществляется в основном за счет внутрисуставной синовиальной жидкости, вырабатываемой специальными клетками капсулы сустава. Особое влияние в случаях повреждения диска на рядом расположенную ВСА оказывает эксцентричная его дислокация с образованием дивертикула капсулы или ее разрыва (экстравазации). Такие повреждения диска установлены при патолого-анатомическом исследовании и методом компьютерной



Рис. 4. Внутрисуставной диск в норме как первая мишень повреждения при перераспределении биомеханического жевательного давления: а – схематическое изображение, б – магнитно-резонансная томография (МРТ) [67]



Рис. 5. Дислокация диска на медиальную поверхность суставной головки ВНЧС в направлении ВСА, выявленная с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ). ВСА не исследовалась [62]

томографии (КТ) в комбинации с артрографией [27]. Дислокация диска на медиальную поверхность суставной головки ВНЧС в направлении ВСА выявляется также с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) ВНЧС в общем режиме (рис. 5).

Диагностика каротидного атеросклероза имеет большую историю и включает много различных методов, среди которых патолого-анатомический, ангиографический и МР-ангиографический методы занимают особое место, так как позволяют установить причину заболеваний, особенно в случаях применения функциональных проб, включая биомеханические жевательные движения с открыванием и закрыванием рта [11].

Биомеханический фактор – это жевательное давление, развиваемое группой достаточно мощных жевательных мышц в сочетании с мимическими, язычно-глоточными и даже шейными мышцами. Оно может развивать усилие в несколько сот килограммов в зависимости от анатомической группы зубов (от 200 до 400 кг и выше).

О влиянии жевательного давления на нормальное развитие зубочелюстной системы имеется ряд публикаций в Российском журнале биомеханики [5, 21–23]. В случаях нарушения зубочелюстной системы (неправильный прикус, потеря зубов, травмы и др.) жевательное давление опосредованно через деформацию ВНЧС может негативно влиять на ВСА. Через механизмы рецепторной регуляции синокаротидной зоны, тесно связанной с центрами регуляции вегетативной нервной системы, расположенной в стволе головного мозга и в гипоталамусе, жевательное давление может оказывать влияние на работу сердца и сосудов, легких, желудочно-кишечного тракта, эндокринных и других внутренних органов человека [7]. Особую опасность для жизни представляет развитие кардиocereбрального синдрома [15].

В качестве примера негативного влияния жевательного давления на ВНЧС можно рассмотреть случаи развития так называемого одностороннего жевания при начальных стадиях кариеса зубов, вызывающего слабые (обычно кратковременные) болевые ощущения от пищевых, температурных и химических раздражителей (кислого, соленого, сладкого). В этих случаях автоматически дети и даже взрослые обычно используют для жевания зубы «здоровой» стороны.

В результате длительного одностороннего жевания нижняя челюсть постепенно смещается в «здоровую» сторону, возникает так называемая латеропозиция нижней челюсти и соответствующая асимметричная деформация ВНЧС, мышц и других мягких тканей лица. В выраженных случаях такая функциональная асимметрия лица становится заметной даже для неспециалиста.

Для более полного понимания влияния биомеханического жевательного давления на ВНЧС следует учесть экстравазальные факторы повреждения других магистральных артерий. Возможность сдавления брахиоцефальных (плечеголовных) артерий извне очевидна. Такой компрессии могут способствовать анатомические особенности строения шейно-подмышечного канала, особенности строения, прикрепления и варианты хода лестничных и малой грудной мышц; специфика движений головы, шеи и верхних конечностей, врожденные аномалии костного скелета (шейные ребра, высокое стояние первого ребра), последствия травм, воспалительных процессов и новообразований [15].

О существовании всех этих факторов было известно давно. Однако лишь с 50-х годов прошлого столетия начинается накопление опыта в этом вопросе в связи с интенсивной разработкой проблемы окклюзионных поражений ветвей дуги аорты. Появились публикации, сообщающие о новых самых различных случаях экстравазальной компрессии брахиоцефальных артерий.

Эта форма патологии разнородна. Различия связаны с механизмом компрессии, уровнем компрессии и отхождения артерии, подвергающейся сдавлению. Различны также анатомические образования, вызывающие сдавление извне: мышцы, костные образования, рубцы, опухоли. Поэтому и механизм компрессии различен (переходящий и постоянный блок).

Сдавление брахиоцефальных артерий может происходить на всех без исключения уровнях: в средостении, в подключичных пространствах, на шее. Удельный вес этой патологии невелик, он составляет 8–10%. Однако с улучшением современных методов диагностики выявление больных с экстравазальными факторами в дальнейшем значительно увеличится.

Необходимо подчеркнуть, что постоянная травма сосуда извне, вызывая вначале весьма умеренные изменения в стенке последнего, в дальнейшем может привести к тромбозу и облитерации артерии. Иногда встречается аневризматическое изменение стенки сосуда. В литературе описаны экстравазальные компрессии брахиоцефальных артерий в различных вариантах: 1) синдром добавочного шейного ребра, 2) синдром передней лестничной мышцы, 3) костноклавикулярный синдром, 4) гиперабдукционный синдром, 5) компрессия подключичной артерии рубцами в средостении, 6) синдром позвоночной артерии, 7) сонные артерии (общие и внутренние) – каротидный синдром.

Вторичные стенозы и тромбозы сонных артерий на шее встречаются примерно в 20–25% всех поражений указанных сосудов. Диагностика их достаточно трудна, так как не всегда можно выявить этиологическую причину развития стеноза без учета влияния биомеханических факторов.

Бывшие у больных в детстве воспалительные процессы в области шеи, экстракции зубов, травмы мягких тканей нередко забываются пациентами, и трудно установить их связь с имеющейся патологией.

Для понимания экстравазальной компрессии ВСА особого внимания заслуживают секционные и ангиографические данные, а также редкие случаи каротидной ангиографии, проводимой в первые дни или даже часы нарушения кровотока, когда определяется остановка (стоп-феномен) и даже задержка рентгеноконтрастного материала у входа ВСА в череп, т.е. на уровне ВНЧС (рис. 6).

В запущенных случаях каротидного атеросклероза проходимость ВСА на шее нарушена тромбом, и стоп-феномен не выявляется. Зато выявляются признаки образования коллатерального кровоснабжения и даже синдром обкрадывания луночковых артерий с развитием заболеваний пародонта (рентгенологически выявляемая атрофия альвеолярного гребня 2–3-й степени) [27].

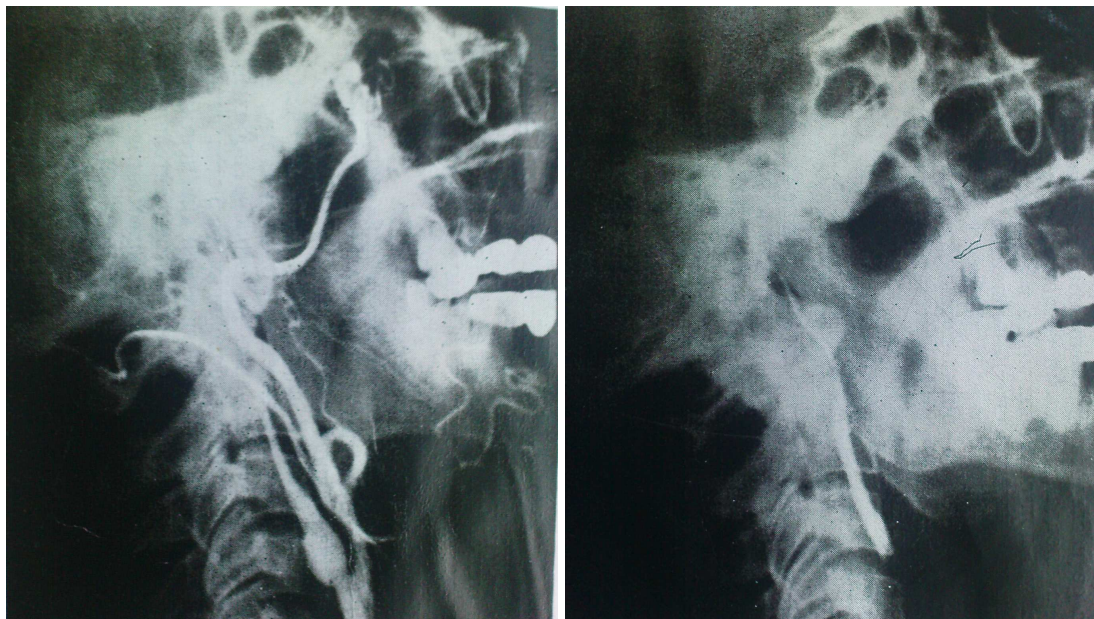
*а**б*

Рис. 6. Каротидный ангиографический стоп-феномен: остановка (*а*) и задержка (*б*) рентгеноконтрастного материала на уровне ВНЧС. ВНЧС не исследовался

При рассмотрении вопросов биомеханического повреждения сонных артерий на шее необходимо указать на различия в степени доступности и защиты от внешних воздействий общей сонной артерии и ее продолжения – ВСА.

Дело в том, что общая сонная артерия на шее идет в составе сосудисто-нервного пучка, который состоит из общей сонной артерии, внутренней яремной вены, блуждающего нерва и глубоких лимфатических узлов. Сосудисто-нервный пучок шеи находится между листками фасций шеи, образующими сосудистое влагалище (общее фасциальное ложе), которое простирается до основания черепа. Кроме того, сонная артерия и внутренняя яремная вена отделены друг от друга соединительнотканной пластинкой, в результате чего каждый сосуд имеет собственный фасциальный футляр. Сосудисто-нервный пучок кроме фасциального влагалища на шее защищен мышцами и долями щитовидной железы и располагается глубоко около шейного позвоночного столба вдали от зубочелюстной системы.

Внутренняя сонная артерия у входа в основание черепа покидает сосудисто-нервное влагалище, совершает крутой на 45° поворот от шейного позвоночного столба и входит в сонный канал основания черепа рядом с ВНЧС, становясь совершенно незащищенной от внешних биомеханических и биохимических воздействий активного действующего соседа. Между ВСА и ВНЧС нет ни фасций, ни мышц и каких-либо других перегородок. Особенно важно отметить, что ВСА входит в сонный канал без сопровождения яремных вен, которым приписывается защитная роль от воздействия на артерию каких-либо внешних факторов [16].

Новый современный безопасный (неинвазивный) метод исследования с помощью магнитно-резонансной томографии в общем и сосудистом режиме (МР-ангиография) вполне позволяет устранить недостатки ультразвукового и других методов исследования сонных артерий на шее. Внедрение его в практику научных исследований уже позволило выявить не только повреждения ВСА на шее, но и случаи ее полного врожденного отсутствия с зарастанием (облитерацией) костного (сонного) канала в основании черепа [28, 31, 34, 35, 37–39, 41, 45, 46, 48, 50, 51, 53–55, 60, 61, 68–70].



Рис. 7. Горизонтальная дислокация нижней челюсти и соответственно ВНЧС плода во время беременности и родов [3]: *а* – до отделения ротовой полости от носовой; *б* – после образования неба; *в* – к моменту рождения ребенка

Случаи полного врожденного отсутствия ВСА пока не получили объяснения с точки зрения влияния перинатальной инфекции. Проведенные авторами исследования трупов выкидышей и живорожденных детей, умерших от различных заболеваний [12], дают основание рассматривать в качестве причины ее отсутствия биомеханические факторы повреждения зубочелюстной системы во время беременности и особенно во время родов, когда меняется горизонтальное соотношение челюстей (рис. 7) [3]. Даны конкретные рекомендации по исправлению (коррекция прикуса) на основе биомеханического моделирования естественного грудного и искусственного вскармливания детей [24].

Велико значение МРТ для диагностики заболеваний ВНЧС, подтверждающих патолого-анатомические и другие исследования повреждения внутрисуставного диска (см. рис. 5) [1, 9, 13, 47].

При симультанном или последовательном объединении МР-ангиографии ВСА и МРТ ВНЧС создается реальная возможность объективно изучить взаимодействия расположенных рядом очень важных, активно действующих анатомических образований и подтвердить установленную ранее на трупах детей и взрослых с помощью патолого- и топографоанатомических и других исследований причинно-следственную биомеханическую связь стоматологических и сердечно-сосудистых заболеваний. В этом случае присоединение микробного фактора может носить вторичный характер.

Изученное рядом авторов влияние на гемодинамику психофизической и биомеханической травмы, связанной с подготовкой, проведением и ближайшими осложнениями операции удаления зубов и других зубочелюстных операций, обычно носит кратковременный характер и со временем пациентами забывается [6, 18, 19, 36, 37].

Сложнее обстоит вопрос с отдаленными последствиями удаления зубов, когда влияние их на гемодинамику на длительное время опосредовано изменениями прикуса и ВНЧС.

В указанных случаях главное и решающее влияние на гемодинамику оказывает биомеханический фактор, когда жевательное давление зубочелюстной системы постепенно перераспределяется, вызывая повреждение ВНЧС и расположенной рядом ВСА. Эти анатомические образования находятся глубоко на основании черепа, труднодоступны для обычного клинического исследования. Специальные методы исследования (патолого-анатомические, ангиография, ортопантомография, артрография, компьютерная томография, МРТ, МР-ангиография и др.) до сих пор применяются для изучения ВНЧС и ВСА по отдельности. При этом установить биомеханическое взаимодействие двух активнодействующих до рождения, после рождения и до конца жизни анатомо-физиологических образований не представляется возможным (рис. 8) [14].

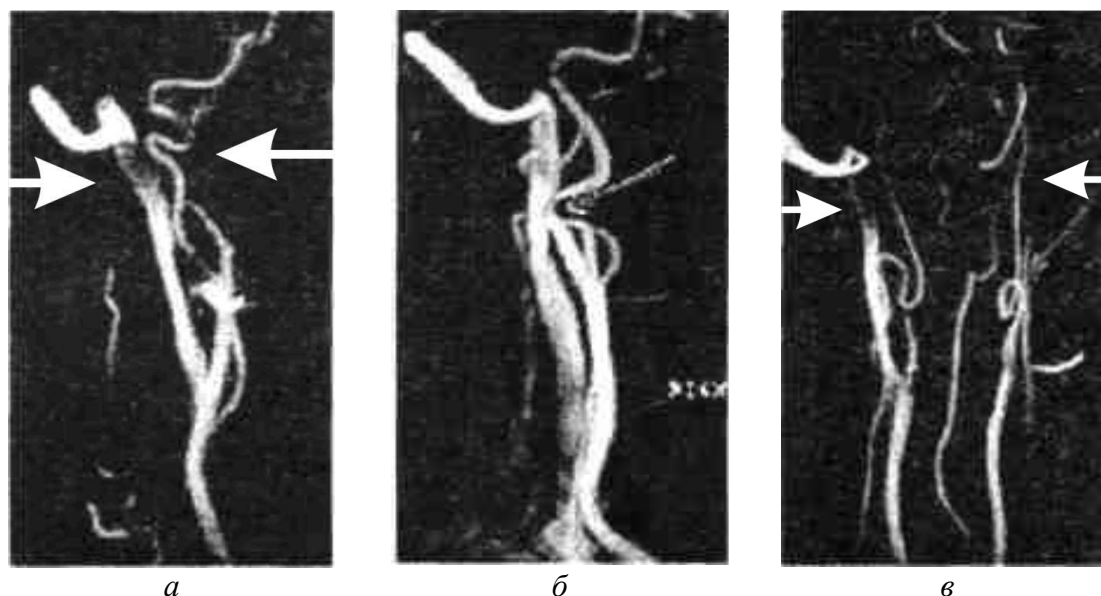
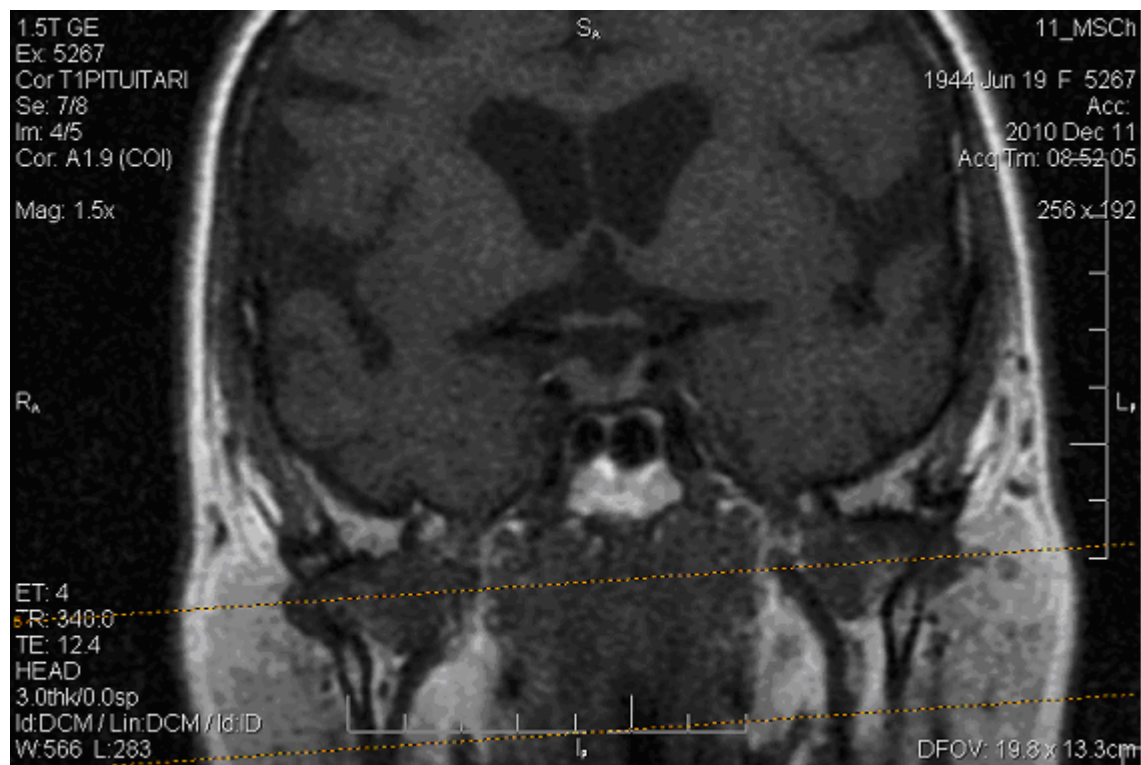


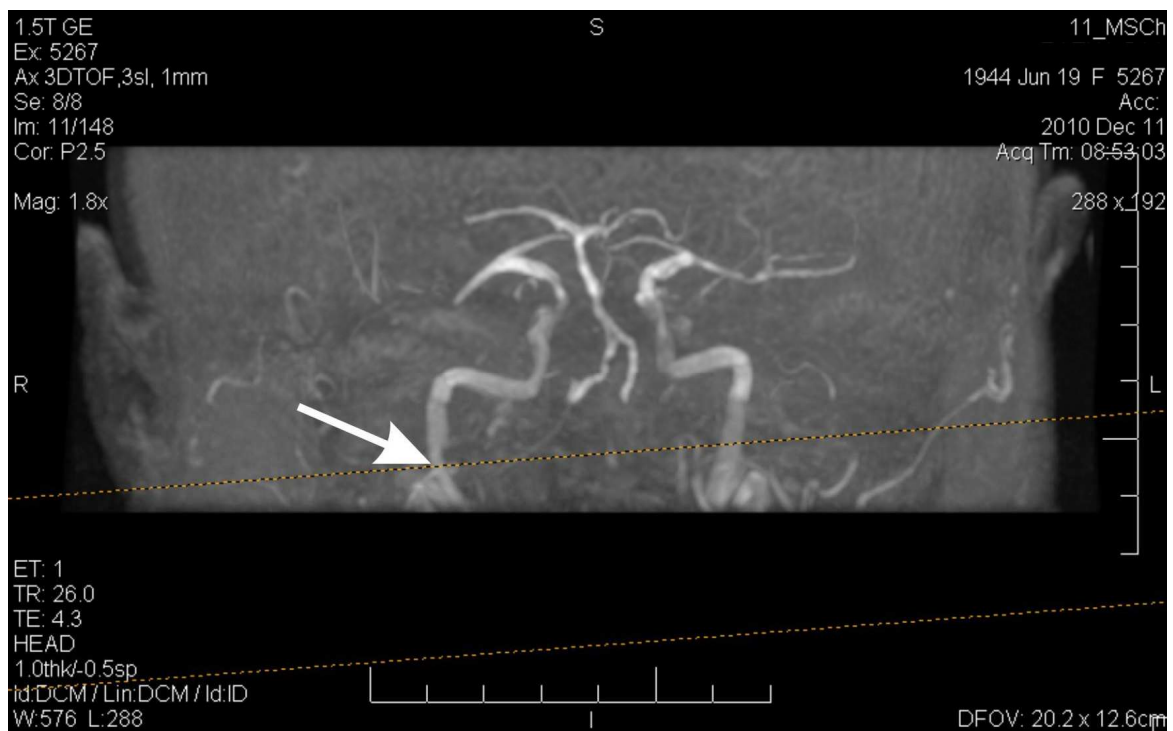
Рис. 8. Виды патологических извитостей артерий: *а* – С- и S-образный изгиб; *б* – перегиб; *в* – петля (повреждение ВСА на уровне ВНЧС отмечены стрелками) [14]. ВНЧС не исследовался

Вопрос стоит о необходимости организовать исследование указанных объектов в статике и динамике одновременно (симультанно) или последовательно, но без большого разрыва по времени. Такие примеры исследований ВСА и ВНЧС, например, с помощью инвазивной каротидной ангиографии, уже опубликованы. Однако наиболее целесообразно для этой цели использовать современный безопасный (неинвазивный) метод МРТ в общем и сосудистом режиме с проведением функциональных проб (с закрытым и открытым ртом). На рис. 9 приведена магнитно-резонансная томография головы и верхнего отдела шеи пациентки А. (66 лет) в общем и сосудистом режиме, которой был поставлен первоначальный диагноз – нарушение мозгового кровообращения. После дальнейшего исследования была выявлена смешанная (внутренняя и наружная) гидроцефалия головного мозга, которая зачастую сопровождается головными болями и вызвана нарушением мозгового кровообращения. У пациентки не было больших коренных зубов на верхней и нижней челюстях (рис. 10). На левой стороне рис. 9 видны асимметричная за счет эксцентрической дислокации диска деформация и увеличение смещения ВНЧС вовнутрь (*а*) и соответствующий участок сужения ВСА напротив области сустава (*б*). Можно считать, что в указанном примере с помощью МРТ прижизненно установлено как ВНЧС биомеханически оказывает воздействие на ВСА. После установления биомеханического взаимодействия между ВНЧС и ВСА применение даже самых простых методов, например, стандартной боксерской шины, для профилактики и лечения очень сложных и многочисленных заболеваний детей и взрослых станет востребовано не только специалистами различных медицинских дисциплин, но и их пациентами, ищущим помощи у экстрасенсов и других народных целителей.

После установления факта биомеханического взаимодействия ВНЧС и ВСА по типу экстравазальной компрессии опубликованные в литературе и представленные выше варианты необычного биомеханического поведения внечерепного отдела ВСА на шее (перекалибровка, извитость, перегибы, петли и др.) вполне правомерно сравнивать с механическим поведением гибкого резинового шланга, через который под давлением пропускается жидкость в случаях его пережатия (рис. 11). Причину необычного биомеханического поведения ВСА надо искать не только в микробном факторе, но и в экстравазальной компрессии со стороны ВНЧС при помощи МРТ.



a



б

Рис. 9. Магнитно-резонансная томография головы и шеи (корональный срез):
a – в общем режиме, *б* – в сосудистом режиме (уровень ВНЧС на обеих томограммах
отмечен пунктирной линией). Сужение ВСА указано стрелкой



Рис. 10. Отсутствие зубов на верхней челюсти (опорной зоны ВНЧС).

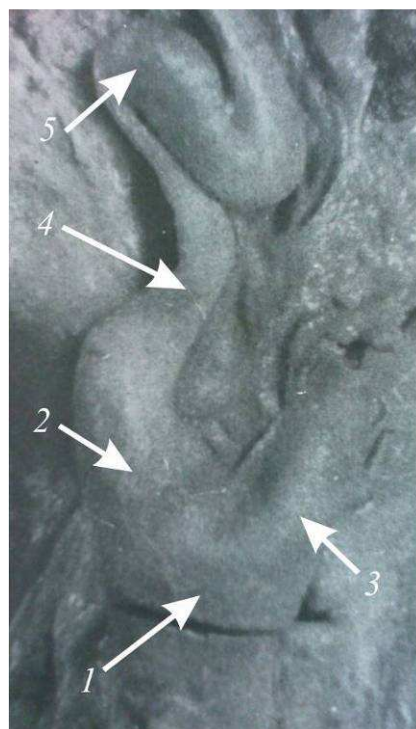


Рис. 11. Извитость, перекалибровка и петля ВСА (секционный препарат): 1 – общая сонная артерия (ОСА), 2 – внутренняя сонная артерия (ВСА), 3 – наружная сонная артерия (НСА), 4 – перекалибровка, 5 – петля [27]. ВНЧС не исследовался

Длительное снижение функциональной биомеханической жевательной нагрузки может стать новым серьезным научным обоснованием назначения дозированного лечебного голодания при лечении головных болей и психосоматических заболеваний [17].

Наконец, уточнится роль насильственных и ненасильственных (биомеханических) повреждений сонных артерий в развитии синдрома внезапной (скоропостижной) смерти детей и взрослых.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Безруков В.М., Семкин В.А., Григорьянц П.А., Рабухина Н.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава: учеб. пособие. – М.: Гэотар-Мед, 2002. – 47 с.
2. Гиляревский С.А. Современные подходы к диагностике и профилактике прогрессирования начальных стадий атеросклероза сонных артерий // Трудный пациент. – 2005. – № 3 (http://www.t-patient.ru/archive/n3-2005/n3-2005_10.html).
3. Дистель В.А., Сунцов В.Г., Вагнер В.Д. Зубочелюстные аномалии и деформации. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004. – 101 с.
4. Евдокимов А.И. Позитивные и неясные факторы этиологии и патогенеза пародонтоза // Современные проблемы заболеваний пародонта. – М., 1976. – С. 39–43.
5. Киченко А.А., Шумихин А.Ю., Тверье В.М., Няшин Ю.И., Симановская Е.Ю., Еловицова А.Н. Определение усилий, возникающих в жевательной системе человека // Российский журнал биомеханики. – 2004. – Т. 8, № 4. – С. 27–38.
6. Козлов В.А., Васильев А.В., Артюшенко Н.К., Шалак О.В., Гирина М.Б. УЗДГ магистральных артерий лица и шеи при травме ВНЧС и мышечного отростка // Труды IX съезда стоматологической ассоциации России. – М., 2004. – С. 250–253.
7. Леонова Е.В. Ишемия головного мозга // Динамика взаимоотношений патологических и компенсаторных реакций организма при некоторых формах нарушения кровообращения / под ред. А.Ю. Броницкого. – Минск: Беларусь, 1974. – С. 29–98.
8. Леонова Л.Е., Новиков А.Ю., Олигова Е.Ю., Красина Ю.Ю. Стоматологическая заболеваемость у лиц пожилого возраста // Материалы Всерос. стоматологического конгр. – Пермь, 2009. – С. 91–93.
9. Норер В., Помароли А., Дице О. Развитие дегеративного процесса в суставном диске височно-нижнечелюстного сустава // Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. – М., 1989. – С. 105–112.
10. Няшин Ю.И., Тверье В.М., Лохов В.А., Менар М. Височно-нижнечелюстной сустав человека как элемент зубочелюстной системы // Российский журнал биомеханики. – 2009. – Т. 13, № 4. – С. 7–21.
11. Оборин Л.Ф., Патлусова Е.С. Взаимодействие биомеханических и гемодинамических факторов дисфункции височно-нижнечелюстного сустава врожденного и приобретенного происхождения // Российский журнал биомеханики. – 2009. – Т. 13, № 4. – С. 94–107.
12. Оборин Л.Ф., Шмурак М.И. О механизме влияния коллатерального кровообращения головного мозга на развитие атрофических, болевых и других синдромов зубочелюстной системы // Российский журнал биомеханики. – 2010. – Т. 14, № 1. – С. 64–72.
13. Онопа Е.Н. Реабилитация больных с синдромом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: автореф. ... дис. д-ра мед. наук. – Омск, 2005. – 46 с.
14. Павлова О.Е., Иванов Д.В., Граманова А.А., Морозов К.М., Сулов И.И. Гемодинамика и механическое поведение бифуркации сонной артерии с патологической извитостью // Известия Саратовского ун-та. Новая серия. Математика. Механика. Информатика. – 2010. – Вып. 2. – С. 66–72.
15. Петровский Б.В., Беличенко И.А., Крылов В.С. Хирургия ветвей дуги аорты. – М.: Медицина, 1970. – 349 с.
16. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. – М.: Медицина, 1979. – 334 с.
17. Полищук Ю.И., Заиров Г.К. Разгрузочно-диетическая терапия малопрогредиентной шизофрении. – Ташкент: Медицина, 1975. – 184 с.
18. Просверяк Г.П. Гнойный тромбоартериит внутренней сонной артерии после удаления зуба // Здравоохранение Белоруссии. – 1980. – № 10. – С. 69–70.
19. Рабинович А.С. Хроническая очаговая инфекция полости рта. – М.: Медгиз, 1960. – 154 с.
20. Руководство по хирургической стоматологии / под общ. ред. А.И. Евдокимова. – М.: Медицина, 1972. – 576 с.

21. Симановская Е.Ю., Еловикова А.Н., Тверье В.М., Няшин Ю.И. Биомеханическое описание особенностей функций жевательного аппарата у человека в норме и при различных патологических процессах // Российский журнал биомеханики. – 2004. – Т. 8, № 4. – С. 15–26.
22. Тверье В.М., Симановская Е.Ю., Няшин Ю.И. Биомеханическое давление, сопутствующее формированию зубоальвеолярного блока у человека // Российский журнал биомеханики. – 2005. – Т. 9, № 3. – С. 9–15.
23. Тверье В.М., Симановская Е.Ю., Няшин Ю.И. Атрофический синдром, связанный с изменениями биомеханического давления в зубочелюстной системе человека // Российский журнал биомеханики. – 2006. – Т. 10, № 1. – С. 9–14.
24. Тверье В.М., Шмурак М.И., Няшин Ю.И. Методика определения параметров искусственного вскармливания детей на основе биомеханического моделирования // Российский журнал биомеханики. – 2009. – Т. 13, № 4 – С. 54–64.
25. Шепотьева И.Р., Степанова Е.В. Ретроспективный анализ причин удаления зубов // Материалы Всерос. конгр. – Пермь, 2009. – С. 180–181.
26. Шепотьева И.Р., Леонова Л.Е., Арзьяев А.Н., Павлова Г.А. Анализ качества пломбирования зубов по данным первичной документации // Материалы Всерос. конгр. – Пермь, 2009. – С. 181–184.
27. Шмидт Е.В. Нарушения мозгового кровообращения и их хирургическое лечение. – М.: Медицина, 1967. – 300 с.
28. Afifi A.K., Godersky J.C., Menezes A., Smoker W.R., Bell W.E., Jacoby C.G. Cerebral hemiatrophy, hypoplasia of internal carotid artery, and intracranial aneurysm. A rare association occurring in an infant // Arch. Neurol. – 1987. – Vol. 44. – P. 232–235.
29. American Academy of Periodontology Parameter on periodontitis associated with systemic conditions // J. Periodontal. – 2000. – Vol. 71. – P. 876–879.
30. American Academy of Periodontology Parameter on systemic condition affected by periodontal diseases // J. Periodontal. – 2000. – Vol. 71. – P. 880–883.
31. Claros P., Bandos R., Gilca I., Claros A. Jr., Capdevila A., Rodriguez J.G., Claros A. Major congenital anomalies of the internal carotid artery: agenesis, aplasia and hypoplasia // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 1999. – Vol. 49. – P. 69–76.
32. Desvarieux M., Demmer R.T., Rundek T., Boden-Albala B., Jacobs D.R.J., Papapanou P.N., Sacco R.L. Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST) // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2120–2125.
33. Desvarieux M., Demmer R.T., Rundek T., Boden-Albala B., Jacobs D.R., Sacco R.L., Papapanou P.N. Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST) // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 576–582.
34. Fukuda M., Kameyama S., Takahashi H., Tanaka R. Trigeminal neuralgia caused by the vertebral artery associated with primitive trigeminal artery and agenesis of the internal carotid artery // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). – 1998. – Vol. 38. – P. 367–370.
35. Goldstein S.J., Lee G., Young A.B., Guidry G.J. Aplasia of the cervi-cal internal carotid artery and malformation of the circle of Willis associated with Klippel-Trenaunay syndrome. Case report // J. Neurosurg. – 1984. – Vol. 61. – P. 786–789.
36. Goldwasser M.S., Lordon E.L., Tucker D.F., Dolan K.D. Internal carotid artery thrombosis associated with a fracture // J. Oral Surg. – 1978. – Vol. 36, No. 7. – P. 543–545.
37. Graham C.B. III, Wippold F.J. II, Capps G.W. Magnetic resonance imaging in internal carotid artery agenesis with computed tomography and angiographic correlation: case reports // Angiology. – 1999. – Vol. 50. – P. 847–853.
38. Iaccarino V., Tedeschi G., Brunetti A., Soricelli A., Salvatore M. Congenital agenesis/aplasia of the internal carotid arteries: MRI and SPECT findings // J. Comput. Assist. Tomogr. – 1995. – Vol. 19. – P. 987–990.
39. Ide M., Jimbo M., Yamamoto M., Hagiwara S. Posterior cerebral artery aneurysm associated with unilateral internal carotid artery agenesis // Neurol. Med Chir. (Tokyo). – 1995. – Vol. 35. – P. 825–829.
40. Iglesias del Sol A., Bots M.L., Grobbee D.E., Hofman A., Witteman J.C. Carotid intima-media thickness at different sites: relation to incident myocardial infarction; the Rotterdam study // Eur. Heart J. – 2002. – Vol. 23. – P. 934–940.
41. Jaeger H.J., Mehring U.-M., Gissler H.M., Mathias K.D. Congenital absence of the internal carotid artery and the basilar artery with persistent trigeminal artery associated with coarctation of the aorta // Eur. Radiol. – 2000. – Vol. 10. – P. 1805–1809.
42. Joshipura K.J., Douglass C.W., Willett W.C. Possible explanations for the tooth loss and cardiovascular disease relationship // Ann. Periodontol. – 1998. – Vol. 3. – P. 175–183.
43. Joshipura K.J., Hung H.-C., Rimm E.B., Willett W.C., Ascherio A. Periodontal disease, tooth loss, and incidence of ischemic stroke // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 47–52.

44. Joshipura K.J., Rimm E.B., Douglass C.W., Trihopoulos D., Ascherio A., Willett W.C. Poor oral hearth and coronary hearth disease // *J. Dent. Res.* – 1996. – Vol. 75(9). – P. 1631–1636.
45. Kikuchi K., Kowada M., Kojima H. Hypoplasia of the internal carotid artery associated with spasmodic torticollis: the possible role of altered vertebrobasilar haemodynamics // *Neuroradiology.* – 1995. – Vol. 37. – P. 362–364.
46. Kjellin I.B., Kaiserman K.B., Oman J.G., Geffner M.E. Aplasia of right internal carotid artery and hypopituitarism // *Pediatr. Radiol.* – 1999. – Vol. 29. – P. 586–588.
47. Kreutziger K.L., Mahan P.E. Temporomandibular degenerative joint disease. Part 1. Anatomy, pathophysiology, and clinical description // *Oral Surg.* – 1975. – Vol. 40, No. 2. – P. 165–182.
48. Lie T.A. Congenital anomalies of the carotid arteries. – Amsterdam: Excerpta Medica, 1967. – P. 35–51.
49. Manzi F.R., Bóscolo F.N., Solange Maria de Almedia, Neto F.H. Panoramic radiography as an auxiliar in detecting patients at risk for cerebrovascular accibent (CVA): a case report // *Journal of Oral Science.* – 2003. – Vol. 45, No. 3. – P. 177–180.
50. Midkiff R.B., Boykin M.W., McFarland D.R., Bauman J.A. Agenesis of the internal carotid artery with intercavernous anastomosis // *Am. J. Neuroradiol.* – 1995. – Vol. 16. – P. 1356–1359.
51. Pascual-Castroviejo I., Viano J., Pascual-Pascual S.I., Martinez V. Facial hacmangioma. agenesis of the internal carotid artery and dysplasia of cerebral cortex: case report // *Neuroradiology.* – 1995. – Vol. 37. – P. 692–695.
52. Paunio K., Impivaara O., Tiekso J., Maki J. Missing teeth and ischaemic heart disease in men aged 45-64 years // *Eur. Heart J.* – 1993. – Vol. 14. – P. 54–56.
53. Quint D.J., Boulos R.S., Spera T.D. Congenital absence of the ecnical and petrous internal carotid artery with intercavernous anastomosis // *Am. J. Neuroradiol.* – 1989. – Vol. 10. – P. 435–439.
54. Quint D.J., Silbergleit R., Young W.C. Absence of the carotid canals at skull base CT // *Radiology.* – 1992. – Vol. 182. – P. 477–481.
55. Ryan F.H., Kline L.B., Gomez C. Congenital Horner's syndrome resulting from agenesis of the internal carotid artery // *Ophthalmology.* – 2000. – Vol. 107. – P. 185–188.
56. Sabeti S., Schillinger M., Mlekusch W., Willfort A., Haumer M., Müllner M., Lang W., Ahmadi R., Minar E. Quantification of internal carotid artery atenososis with duplex US: comparative analysis of different flow velocity criteria // *Radiology.* – 2004. – Vol. 232, No. 2. – P. 431–439.
57. Schillinger Th., Kluger W., Exner M., Mlekusch W., Sabeti S., Amighi J., Wagner O., Minar E., Schillinger M. Dental and periodontal status and risk of progression of carotid atherosclerosis: the inflammation and carotid artery risk for atherosclerosis study dental substudy // *Stroke.* – 2006. – Vol. 37. – P. 2271–2276.
58. Takata Y., Ansai T., Matsunuma K., Awano S., Hamasaki T., Sonoki K., Kusaba A., Akifusa S., Takehara T. Relationship between tooth loss and electrocardiographic abnormalities in octogenarians // *J. Dent. Res.* – 2001. – Vol. 80. – P. 1648–1652.
59. Tamaki Y., Nomura Y., Inoue K., Inosita E., Tsurumoto A., Hanada N. Correlation stady on oral hearth and electrocardiogram abnormalities // *J. Oral Science.* – Vol. 46, No. 4. – P. 241–246.
60. Teal J.S., Rumbaugh C.L., Bergeron R.T. Congenital absence of the internal carotid artery associated with cerebral hemiatrophy, absence of flic external carotid artery, and persistence of the stapelial artery // *Am. J. Roentgenol. Radium flier. Nucl. Med.* – 1973. – Vol. 118. – P. 534–545.
61. Uchino A., Sawada A., Hirakawa N., Totoki T., Kudo S. Congenital absence of the internal carotid artery diagnosed during investigation of trigeminal neuralgia // *Eur. Radiol.* – 2002. – Vol. 12. – P. 2339–2342.
62. URL: www.imaging.consult.com.
63. URL: www.medicus.ru.
64. URL: www.medlenta.ru.
65. URL: www.mednovosti.ru.
66. URL: www.oralsurgery.co.nz/tmj.php
67. URL: www.tmjsurgeon.com/tag/tmj-surgery
68. Wakai S., Watanabe N., Inoh S., Ochiai C., Nagai M. Agenesis of internal carotid artery presenting with oculomotor nerve palsy after minor head injurv // *Neurosurgery.* – 1987. – Vol. 20. – P. 794–796.
69. Wang P.-J., Liu H.-M., Young C., Lin M.-Y., Shen Y.-Z. Agenesis of internal carotid artery associated with symptomatic partial epilepsy // *Epilepsia.* – 1994. – Vol. 35. – P. 1337–1341.
70. Yokochi K., Iwase K. Bilateral internal carotid artery agenesis in a child with psychomotor developmental delay // *Pediatr. Neurol.* – 1996. – Vol. 15. – P. 76–78.

ABOUT MECHANISM OF INFLUENCE OF BIOMECHANICAL STOMATOLOGICAL FACTORS ON QUALITY AND LIFE EXPECTANCY OF THE PEOPLE

L.Ph. Oborin, Y.I. Nyashin, V.N. Nikitin, A.V. Raykov (Perm, Russia)

In recent years in Russian and foreign literature, the reports were appeared about possible influence of stomatological diseases and particularly loss of teeth on condition of very important vessel – the carotid artery on the neck, formation of atherosclerotic plaques in this artery, and even development of ischemic stroke and ischemic disease of the heart. At present, these diseases are often reasons of strong disability and premature (quite often sudden) death of the people. Regrettably, divergences and contradictions take place at explanation of the mechanism of the influence of different stomatological factors on the damage of very important vessels, which connect and unite work of the brain and the heart. These divergences and contradictions can be eliminated after development of biomechanical model of the damage of the temporomandibular joint and the internal carotid artery on base of the undertaking modern safe (noninvasive) magnetic-resonance study and comparisons of two groups of the people (basic and control).

Key words: quality and life expectancy of the people, influence of stomatological factors, biomechanical modelling of the dentofacial system.

Получено 10 декабря 2010