

УДК 531/534: [57+61]

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ВРОЖДЁННОГО И ПРИОБРЕТЁННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Л.Ф. Оборин¹, Е.С. Патлусова²

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

² Объединенная патоморфологическая лаборатория Пермской краевой детской клинической больницы, Россия, 614044, Пермь, ул.Баумана, 22

Аннотация. Исследуется взаимодействие биомеханических и гемодинамических факторов этиопатогенеза синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) с применением клинических, патолого-анатомических, рентгено-контрастных, ультразвуковых, лучевых и функциональных методов исследования. Установлены факты влияния деформации ВНЧС на расположенную рядом с суставом внутреннюю сонную артерию (ВСА) у входа в череп по типу дисконейровасального конфликта врождённого и приобретённого происхождения. Рассмотрены вопросы профилактики, диагностики и лечения. Особенное внимание обращено на важность использования одновременной (симультанной) функциональной диагностики синдрома дисфункции ВНЧС и рефлексогенной синокаротидной зоны с помощью магнитно-резонансной томографии ВНЧС и ВСА в косой боковой (сагиттальной) проекции с закрытым и открытым ртом. Предлагается новое название синдрома – стоматоангионеврологический синдром.

Ключевые слова: взаимодействие биомеханических и гемодинамических факторов, повреждение височно-нижнечелюстного сустава, внутренняя сонная артерия, дисконейровасальный конфликт.

Российские и зарубежные учёные-стоматологи и биомеханики уже давно установили, что жевательное давление, развиваемое группой достаточно мощных жевательных а иногда и мимических мышц при неправильном прикусе (malocclusion) и травме нижней челюсти может вызывать повреждение височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС).

Различные проявления патологии прикуса и связанного с ней синдрома дисфункции височно-челюстного сустава (ВНЧС) описаны многими отечественными и зарубежными авторами. Они включают широкий круг изменений не только прикуса и сустава, но и симптомы со стороны слизистой оболочки полости рта, носоглотки, пародонта, нарушения нервно-мышечного аппарата челюстно-лицевой области, слухового, зрительного и вестибулярного аппарата, ушные, шейные, язычные, лицевые и головные боли, нервно-психические и вегетативно-сосудистые изменения. Остановка дыхания во сне (*sleep apnea*), повреждение магистральных (сонных и позвоночных) артерий шеи и головы – все это может сокращать продолжительность жизни современных людей по данным американского стоматолога W. Hanga, на 15–20 лет [3, 6, 10, 11, 36, 39–48, 50–55]. При этом этиология и патогенез такого

© Оборин Л.Ф., Патлусова Е.С., 2009

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

Патлусова Елена Сергеевна, к.м.н., зав. объединённой патоморфологической лабораторией, Пермь

широкого круга нейрогенно-соматических нарушений при синдроме дисфункции ВНЧС до сих пор остаются спорными и неясными.

По данным наших топографоанатомических (33 случая), гистоморфологических (27 случаев), клинко-ангиографических (106 случаев) и других исследований сонных (каротидных) артерий и ВНЧС, основным патогенетическим фактором развития нейрогенно-соматических нарушений при указанном синдроме следует считать нарушение проходимости внутренней сонной артерии (ВСА) перед входом в костный (сонный) канал пирамиды височной кости, находящийся в непосредственной близости от ВНЧС [14–27, 35].

Нарушение проходимости ВСА в этом участке происходит в основном в результате периодической или постоянной дислокации внутрисуставного диска во время сжатия челюстей с одновременным растяжением капсулы сустава в виде выпячивания (дивертикула) и раздражения перивазального нервно-рецепторного аппарата ВСА по типу дисконейровасального конфликта. При этом вначале возникает локальный спазм сосуда, а в дальнейшем происходит его постепенная перекалибровка вплоть до полной окклюзии (до входа в сонный канал черепа). Внутриканальный участок артерии прикреплен к стенкам сонного канала стропами и может оставаться неизменным.

Прижизненная диагностика раздражения перивазального нервно-рецепторного аппарата, который находится в области расширенного в виде конуса начала ВСА, носит название каротидный синус ВСА (синдром дисфункции каротидного синуса), осложняющего синдром дисфункции ВНЧС, может проводиться с помощью проб, усиливающих раздражение (жевательная проба слева и справа, постукивание подбородка в направлении ВНЧС) или, наоборот, уменьшающих его (внутрисуставная и заушная новокаиновые блокады) с соответствующей регистрацией некоторых основных показателей функции каротидного синуса (пульс, артериальное давление и др.).

Однако механизм дисконейровасального конфликта в этой области наиболее наглядно и демонстративно выявляется с помощью комплексного рентгеноконтрастного исследования ВНЧС и ВСА по разработанной нами методике одновременной (симультанной) ангиоартрографии (рис. 1).

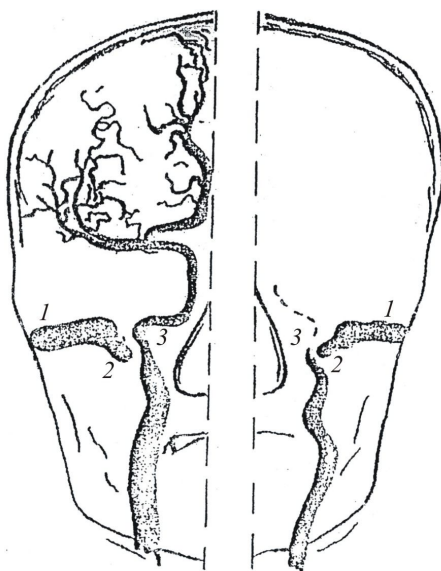


Рис. 1. Схема дисконейровасального конфликта: 1 – ВНЧС, 2 – дивертикул, 3 – ВСА

Приводим описание двух таких рентгеноангиоартрограмм, произведенных во время секционного исследования трупов лиц с различным состоянием прикуса и, соответственно, ВНЧС.

Случай 1. Ангиоартрограмма произведена у трупа лица, прикус (С) которого при жизни был фиксирован за счет сохранившихся во рту всех антагонизирующих пар зубов. На ней видно, что оба сустава (А) имеют округлую форму с ровными гладкими контурами. Соответственно обе ВСА (В) во внечерепном отделе имеют прямолинейный ход, диаметр их просвета одинаковый справа и слева на всем протяжении. Дисконейровазального конфликта нет с обеих сторон, хотя имеется асимметрия расстояний между ВНЧС и ВСА: слева 2 мм, справа 5 мм (рис. 2).

Таким образом, даже при близком, почти интимном соседстве, если из расстояния 2 мм вычесть толщину стенок ВСА и ВНЧС, возможно их бесконфликтное сосуществование.

Случай 2. Ангиоартрограмма произведена при секционном исследовании трупа лица, у которого при жизни прикус был снижен на половину его высоты, так как сохранились частично только зубы нижней челюсти, а верхняя была беззубая (рис. 3).

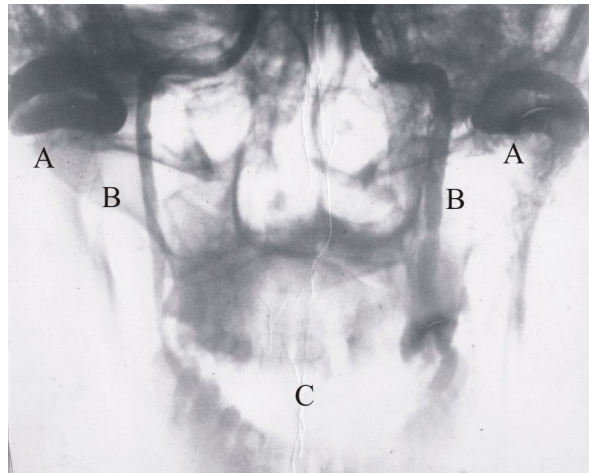


Рис. 2. Случай 1. Симультанная ангиоартрография ВСА и ВНЧС в передне-задней проекции. Прикус нормальный, определяется асимметрия расстояний между ВСА и ВНЧС, но признаков дисконейровазального конфликта нет

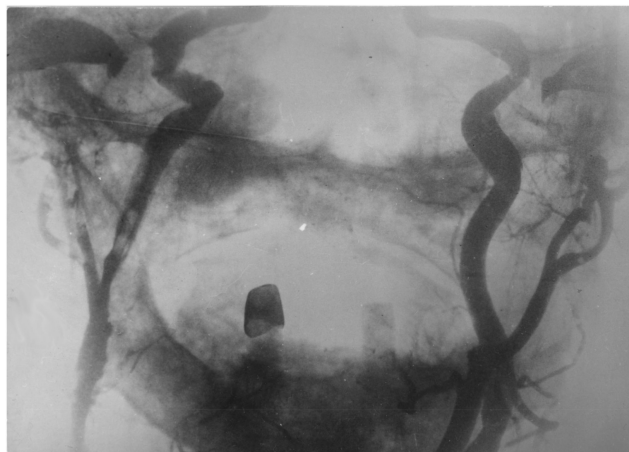


Рис. 3. Случай 2. Аналогичное исследование. Прикус неправильный в результате потери большинства зубов, дисконейровазальный конфликт определяется с обеих сторон, больше слева

Дисконейровазальный конфликт здесь определяется слева и справа. Оба сустава имеют как бы сплюснутую по вертикали и вытянутую в горизонтальном направлении форму. На медиальной поверхности определяется дислокация диска с растяжением капсулы в виде дивертикула. Этому дивертикулу на левой ВСА соответствует небольшой (3–4 мм) участок перекалибровки (сужение), около 50% её диаметра в месте перехода из внечерепного во внутриканальный отдел, а также вторичные изменения артерии в виде пристенотического расширения и извитости с двумя перегибами: один под прямым и второй под тупым углом.

Правая ВСА на уровне сустава резко деформирована, имеет один изгиб под острым углом со стенозом, пристенотическим расширением и атеросклеротическое сужение каротидного синуса более 50% его диаметра (рис. 3).

К сожалению, необходимо признать, что метод симультанной ангиоартрографии до сих пор не воспроизведен другими исследователями, так как он очень трудоемок, дорого стоит и небезопасен из-за рентгеновского облучения не только исполнителей работы, но и всего персонала прозекторской, где производится вскрытие трупа патологоанатомом.

Поэтому нами разработан более простой метод исследования взаимосвязи патологии прикуса, ВНЧС и ВСА на трупах людей.

С этой целью при осмотре полости рта и зубов высота прикуса имеет три варианта:

1. Фиксирована естественная высота прикуса – во рту имеются антагонизирующие пары зубов верхней и нижней челюстей.
2. Фиксирована половина высоты прикуса – зубы сохранились только на одной челюсти или сохранившиеся зубы разных челюстей не антагонизируют.
3. Высота прикуса не фиксирована совсем – обе челюсти беззубые.

Съемные зубные протезы не учитываются, так как обычно больные снимают их на ночь по рекомендации врачей-протезистов.

Состояние проходимости внечерепного отдела ВСА определяется (после удаления из трупа шейно-грудного комплекса) через разрез бифуркации общей сонной артерии с помощью стандартного сосудистого зонда с рабочей головкой 3 мм. Для удобства сопоставления также выделяется три варианта:

1. Свободная проходимость – зонд беспрепятственно проходит по ВСА до упора в горизонтальный изгиб сонного канала и застревает в пирамиде височной кости. Этот вариант соответствует описанию ВСА, представленному в первом случае.
2. Частичное нарушение проходимости – зонд проходит до горизонтального изгиба сонного канала только после осторожного выпрямления изгибов и механического расширения сужения артерии и как бы проваливается в неизменный внутриканальный отдел до упора в изгиб сонного канала. Этот вариант соответствует описанию левой ВСА во втором случае, когда сужение ВСА не превышает 50% её диаметра, а изгиб имеет тупой или прямой угол.

3. Полное нарушение проходимости происходит тогда, когда зонд не удаётся довести до сонного канала и он легко смещается вместе с артерией в мягких тканях шеи. Этот вариант соответствует описанию правой ВСА во втором случае, когда сужение ВСА превышает 50% её диаметра, а изгиб имеет острый угол.

Всего по этой методике было проведено исследование проходимости ВСА на 56 трупах взрослых лиц, умерших от различных заболеваний. Исследовано 111 артерий (одна была сильно повреждена прозектором (патологоанатомом) при взятии шейно-грудного комплекса). Получены следующие результаты.

С фиксированной высотой прикуса исследовано 29 трупов (57 артерий). Из них 12 артерий были свободно проходима, 44 имели частичное нарушение, и лишь одна была непроходима. У 18 трупов была фиксирована половина высоты прикуса.

Исследовано 36 артерий, из них 4 были свободно проходимы, 30 имели частичное нарушение и 12 были непроходимы. У 9 трупов высота прикуса была не фиксирована. Исследовано 18 артерий, из них 2 были свободно проходимы, 11 имели частичное нарушение и 5 были непроходимы. Как видно из приведенных цифр, после полной потери зубов процесс нарушения проходимости ВСА не нарастает, что может быть связано с привычным выдвиганием беззубой нижней челюсти и ВНЧС вперед от ВСА.

При таком положении нижней челюсти ослабевают или совершенно исчезают многие симптомы дисфункции сустава, поскольку суставная головка выводится из дистально-крайнего положения и отдаляется от ВСА.

Поэтому вторую и третью группу можно объединить. При этом выявляется четко выраженная по сравнению с первой разница к полному нарушению проходимости ($X_2 = 17,1$; P (статистическая разница) $< 0,01$).

Важно отметить, что прижизненная диагностика нарушения проходимости ВСА у входа в череп почти невозможна даже с помощью каротидной ангиографии ввиду быстрого нисходящего тромбирования и закупорки всего внечерепного отдела [9]. На ангиограммах в таких случаях определяется обрыв контраста на уровне бифуркации общей сонной артерии или каротидного синуса. Зато на таких каротидных ангиограммах в боковой проекции хорошо видны характерные изменения внутренней верхнечелюстной артерии (*a.maxillaris interna*).

Речь идет о хорошем развитии, иногда даже гипертрофии тех её ветвей, которые могут участвовать в коллатеральном кровоснабжении головного мозга (глазничный анастомоз и др.), в то время как отходящие в противоположном от головного мозга направлении, например, луночковые ветви внутренней челюстной артерии контрастируются слабо или даже совсем не выявляются.

Указанный феномен можно, по-видимому, отнести к недостаточности или к так называемому «обкрадыванию» (steal syndrome) луночковых артерий (*a.alveolaris inferior&superior*). В результате возможны частичная или полная облитерация сосудистых каналов челюстей и появление или усиление дегенеративно-дистрофических процессов зубочелюстной системы и старение всего лица (30). Можно сказать, что патология прикуса и ВНЧС и связанное с ней нарушение проходимости ВСА ведут к порочному кругу их взаимного отягощения.

Патология сонных артерий, включая стоп-феномен (остановка рентгеноконтрастного материала, введенного во внутреннюю сонную артерию, у входа в череп), судя по данным ангиографических исследований, а также по данным ультразвукового сканирования, часто обнаруживается у новорождённых и даже плодов человека начиная с 25 недели беременности. Во многих случаях такие нарушения сочетаются с признаками врождённой патологии прикуса (младенческая ретрогения (дистальный прикус), отсутствие или слабость сосательных усилий, врождённая расщелина верхней губы и нёба и др.) [8, 32, 32].

В самое последнее время началось изучение биомеханических аспектов естественного и искусственного вскармливания детей [13, 40]. Успехи ортодентического лечения детей с высокой степенью перинатального риска, родившихся с задержкой внутриутробного развития [2, 8, 12], хорошо известны, но до сих пор не получили биомеханического и гемодинамического обоснования.

Пространственное перемещение нижней челюсти плода в период беременности и во время родов из прогнатического положения (нижняя челюсть смещена вперед относительно верхней) в ретрогнатическое (дистальная окклюзия, нижняя челюсть смещена назад относительно верхней) несомненно, влияет на состояние ВНЧС и на находящиеся рядом сосудисто-нервные образования глазеровой щели (каменисто-барабанная щель, расположенная в суставной ямке ВНЧС). Однако механизм и патоморфология этой связи до сих пор не изучены [4].

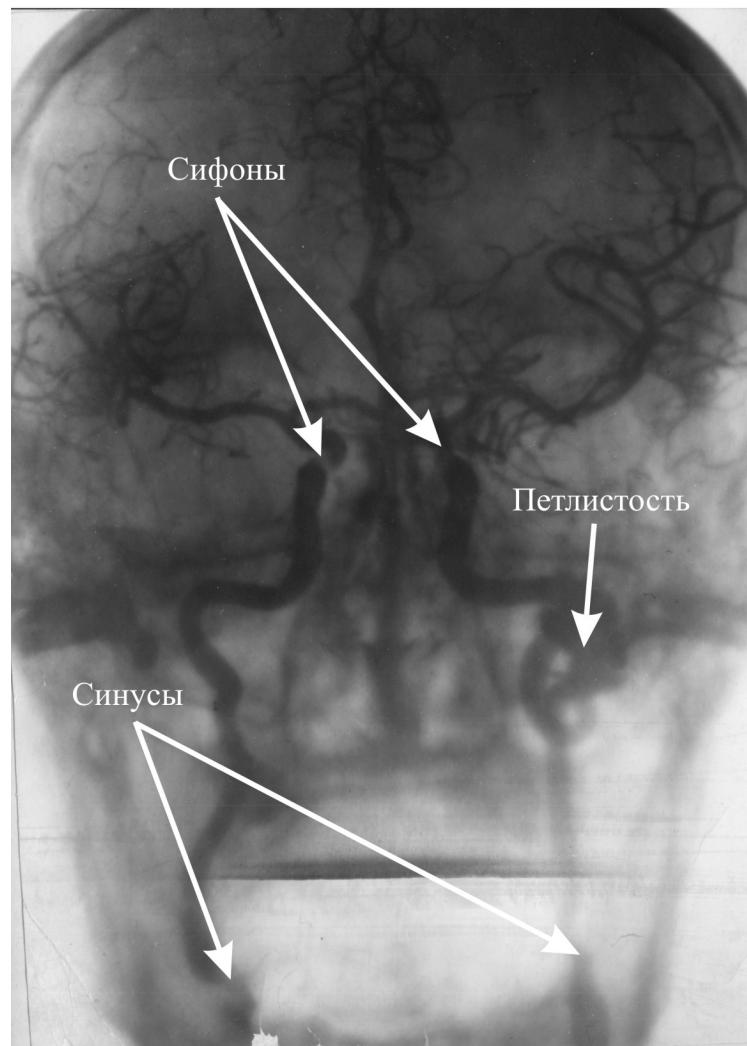


Рис. 4. Экстравазация правого ВНЧС и дивертикул капсулы сустава левого ВНЧС, петлистость (*kink*) правой ВСА, стеноз сифонов и синусов ВСА слева и справа

Мы располагаем результатами собственных патоморфологических исследований влияния экстравазальных факторов на раздрацию и компрессию ВСА у маловесных плодов, погибших внутриутробно, новорождённых и детей более старшего возраста, погибших от разных причин.

Нами отмечено, что существенные морфологические изменения со стороны мягких тканей шеи в области магистрального сосудисто-нервного пучка и особенно внутренней сонной артерии у места впадения её в полость черепа наблюдаются уже в период внутриутробного развития плода весом менее килограмма. Эти изменения обычно располагаются с обеих сторон и носят асимметричный характер.

В мягких тканях шеи у основания черепа определяются крупные участки отёка межмышечных и паравазальных зон с разъединением основных структурных элементов данной области. С большим постоянством здесь формируются участки расположенных под основанием черепа (субкраниальных) кровоизлияний по типу мелких (диапедезных) или более крупных, нередко видимых макроскопически. Кровоизлияния представлены свежими эритроцитами, что свидетельствует о происхождении их незадолго до момента рождения в результате повреждения капсулы сустава и экстравазации содержимого в окружающие ткани под основание черепа (рис. 4).

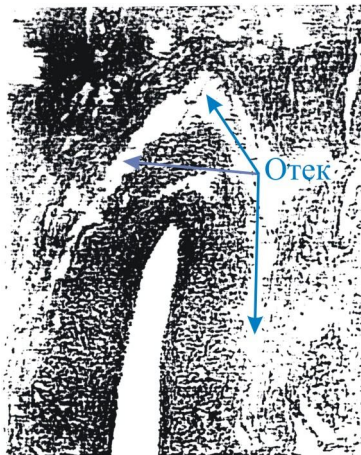


Рис. 5. Периваскулярный отёк (около сосуда) (10?5)



Рис. 6. Пристеночное расположение элементов крови в сосуде (10?5)



Рис. 7. Пристеночный смешанный тромб в просвете сонной артерии (прорастание соединительной тканью элементов крови) (10?5)

Характерные изменения со стороны внутренней сонной артерии проявляются в виде чётких признаков морфологической незрелости её стенки. Среди них следует отметить малое содержание эластических элементов в средней оболочке сосуда, рыхлость внутренней и средней оболочек, что способствует при действии каких-либо патологических факторов на внутриутробный плод быстрому формированию сначала периваскулярного отёка, а при усугублении действия этиологического фактора – кровоизлияний вокруг сосудов (периваскулярная локализация). Эндотелиальный слой расположен рыхло, с диастазами (промежутками) между клетками, при этом эндотелиоциты могут подвергаться десквамации (слущиванию) в просвет артерии, что создаёт опасность обнажения мембраны и формирования пристеночных и обтурирующих (полностью закрывающих просвет) тромбов с нарушением проходимости сосуда (рис. 5–7).

Таким образом, сосудистые нарушения со стороны сонных артерий как экстравазального, так и интравазального характера при воздействии неблагоприятных пренатальных факторов могут формироваться в ранние сроки беременности, усугубляясь к моменту родов.

У живорождённых детей первой недели жизни, даже доношенных, нами отмечена морфологическая незрелость стенки внечерепной части сонной артерии (от бифуркации до входа в череп) и её фрагмента на уровне ВНЧС с малым содержанием эластических элементов, которые достигают своего нормального развития на первом году жизни ребёнка синхронно с формированием зубного ряда, созреванием тканей лицевого черепа и полости рта. Стенка сосуда представлена рыхлыми волокнистыми структурами, достаточно гидрофильными, склонными к быстрому формированию отёка срединного (medial) слоя сосуда и периваскулярной зоны, что связано со значительным повышением проницаемости вплоть до возникновения кровоизлияний разного калибра. Отмечено, что данные изменения тем более выражены, чем дольше плод испытывает гипоксию (недостаток кислорода) в процессе внутриутробного развития и родов.

За счёт отёка мягких тканей и периваскулярных гематом значительно нарушается ход сонной артерии. Она выглядит извитой, уплощённой, с прерывистым расположением эндотелиальных клеток, которые слущиваются в просвет и располагаются в виде частокола.

На разных уровнях по ходу сосуда, в его просвете, формируются не только красные, свежие тромбы, но и тромбы смешанного характера с преобладанием фибрина и клеточных гематогенных элементов, распространяясь на околосуставную часть сонной артерии. Следовательно, те изменения со стороны сосудисто-нервного пучка шеи, которые имеют место до момента родов, могут усугубляться в послеродовом периоде и принимать необратимый характер.

У детей, перешагнувших недельный рубеж жизни и умерших на втором этапе выхаживания вне родильных отделений, в изучаемой области отмечено формирование тяжёлых и необратимых изменений, видимых микроскопически при проведении аутопсии.

Стенки экстракраниальной (внечерепной) части сонных артерий выглядят значительно утолщенными, плотными, с наличием в стенках коллагеновых волокон. В просветах сосудов определяются тромбы смешанного характера, нередко имеющие довольно значительную протяжённость и обтурирующий (окклюзионный) характер. Эндотелиальный слой отсутствует на значительном протяжении, что является основным фактором, запускающим процесс тромбообразования. Вокруг стенки сосуда прослеживается отёк, иногда довольно значительный, и участки кровоизлияний разного калибра. Они представлены уже не свежими эритроцитами, как у внутриутробно погибших плодов, а эритроцитами с признаками распада крови (гемолиза), что свидетельствует о длительном времени существования гематом. Наряду с данными изменениями нами отмечено расширение мелких сосудов, окружающих основной ствол сонной артерии, что свидетельствует об активизации коллатерального кровообращения и развитии компенсаторных процессов.

Таким образом, при морфологическом исследовании мягких тканей шеи в области сосудисто-нервного пучка, включающего экстракраниальную часть сонной артерии, можно проследить этапы формирования гемодинамических (циркуляторных) нарушений, возникающих, начиная с внутриутробного периода развития плода. При воздействии этиологического фактора на незрелую стенку сосуда усиливается кровоток по артерии, повышается внутрисосудистое давление, увеличивается сосудистая проницаемость с формированием периваскулярного отёка, кровоизлияний. Так возникает экстравазальный компонент гемодинамических нарушений, который сопровождается развитием внутрисосудистых нарушений кровотока, связанных с десквамацией (слущиванием) эндотелия и последующим тромбообразованием.

Действующие в комплексе экстравазальные и интравазальные факторы приводят к активизации компенсаторных механизмов, одним из которых является коллатеральное кровообращение, направленное на выравнивание дефицита кровоснабжения мозга в условиях тромбоза крупных сосудов.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА

В острых и свежих случаях синдрома дисфункции ВНЧС быстрый, но кратковременный эффект лечения достигается путем вправления сместившегося внутрисуставного диска по методике, напоминающей вправление вывиха ВНЧС по Гиппократу или с помощью внутрисуставной и заушной новокаиновых блокад [22, 52].

Более стойкая и длительная ликвидация симптомов заболевания достигается поэтапным вытяжением сустава с помощью межжелюстной окклюзивной шины или накусочной пластинки, нормализующих положение внутрисуставного диска. Последующим протезированием успех лечения закрепляется. В запущенных случаях заболевания синдром дисфункции ВНЧС надёжно излечивается хирургическими методами (дискэктомия (удаление диска), высокая кондилэктомия и др.). Что касается восстановления нарушенной проходимости ВСА у входа в череп механическим путем,

то даже на трупах это нередко приводит к повреждению и разрыву слабой и истонченной около сустава стенки сосуда в результате фиброзной дисплазии. Видимо, поэтому в клинике в случае полной окклюзии и закупорки ВСА большинство авторов предпочитает улучшать только коллатеральное (обходное) кровообращение головного мозга с помощью операции ЭИКМА–экстра- и интракраниального микроанастомоза или назначением вазоактивных (сосудорасширяющих) медикаментов, что, конечно, не всегда эффективно.

Поэтому методы профилактики синдрома дисфункции ВНЧС и осложняющей его каротидной недостаточности (недостаточность сонных артерий) должны быть поставлены на первое место и направлены на исключение прежде всего родовой и всякого рода случайных травм [7, 44] и особенно функциональных хронических перегрузок ВНЧС, возникающих, рано или поздно, при кариозном поражении зубов, парадонтозе, патологической стираемости зубов, аномалиях прикуса и других массовых врожденных и приобретенных заболеваниях зубов и челюстей. Для предупреждения функционального травмирования ВНЧС большое значение имеет также своевременное и рациональное протезирование дефектов зубного ряда, исключение из питания твердой пищи (*soft diet*), изменение биомеханического давления в зубочелюстной системе ВНЧС с моляров на клыки [39, 49], при этом нагрузка на сустав уменьшается в 2–2,5 раза.

ОБСУЖДЕНИЕ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Прошло более полувека после опубликования в печати результатов исследований Костена [42] сложного стоматоневрологического синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.

С тех пор опубликовано большое количество статей, монографий, специальных сборников, защищено много кандидатских и докторских [10, 28, 29] диссертаций.

Однако объяснить происхождение проявления синдрома со стороны многих далеко от ВНЧС расположенных органов и дисрегуляцию жизненно важных систем организма, сокращающих жизнь людей, невозможно без учёта повреждения рефлексогенной зоны каротидного синуса, участвующей в поддержании гомеостаза организма.

Именно поэтому во многих случаях авторы в качестве причин дисфункции ВНЧС рассматривали такие проявления заболевания, как изменение психоэмоционального состояния человека. Болевые ощущения, возникающие при повреждении нервных рецепторов внутренней сонной артерии, вошли даже в название синдрома – «болевого синдром», «лицевая боль», «нейростоматология» и др. [1, 5, 48].

Благодаря современным научным достижениям медицины стало возможным изучение патологии внутренней сонной артерии у входа в череп не только при секционном исследовании трупов людей, как это сделал академик А.И. Абрикосов после смерти В.И. Ленина от трёх инсультов, но и при жизни.

Особую значимость в этом случае имеет такой неинвазивный метод исследования, как одновременная (симультанная) функциональная магнитно-резонансная томография (МРТ) ВНЧС и ВСА в косой боковой (сагиттальной) проекции с закрытым и открытым ртом (рис. 8, а, б).

При МРТ с закрытым ртом ВНЧС и ВСА проекционно совпадают, при этом изображение ВНЧС, включая внутрисуставной диск, визуализируется хорошо, а ВСА фрагментарно.

При МРТ с открытым ртом суставная головка ВНЧС не только вращается, но и отходит кпереди на 1,5–2 см и ВСА визуализируется почти на всём протяжении у входа в череп.

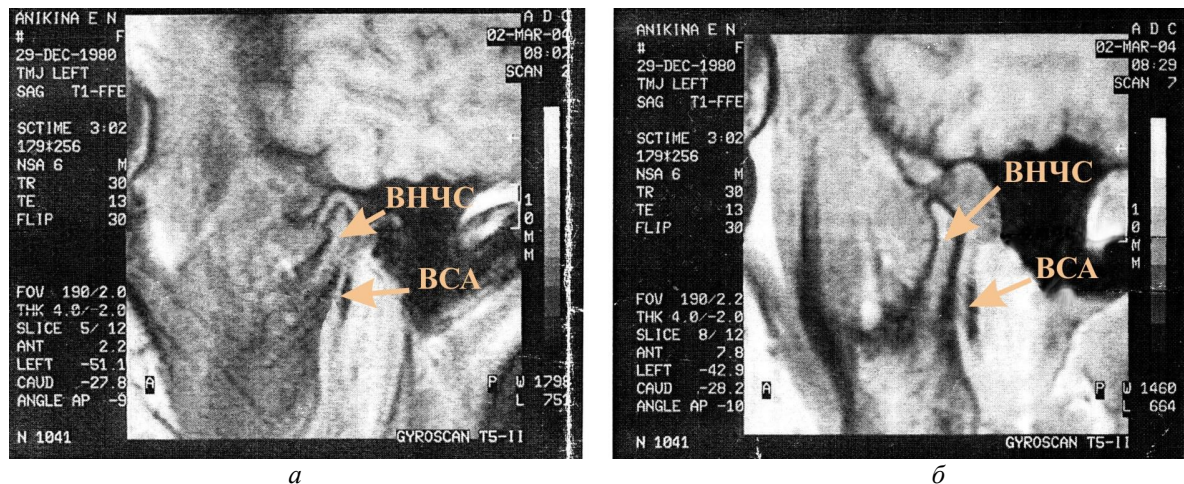


Рис. 8. МРТ ВНЧС и ВСА с закрытым (а) и открытым (б) ртом

Другим очень важным достоинством МРТ ВНЧС и ВСА является то обстоятельство, что влияние движения нижней челюсти при открывании рта на своевременную декомпрессию ВСА можно видеть невооружённым глазом. В запущенных случаях заболевания такого влияния может не быть.

Для внедрения указанной методики МРТ в практику здравоохранения необходимо введение нового медико-экономического стандарта со специальной программой.

Вопросы взаимосвязи патологии прикуса, ВНЧС и сонных артерий нуждаются в дальнейшем комплексном и углублённом изучении с привлечением различных смежных специалистов, так как затрагивают широкий круг психонейрогенно-соматических нарушений, включая основу жизни современного человека – жизнедеятельность его мозга, психику, сознание, интеллект.

Огромная пластичность и развитие коллатералей (естественных анастомозов) сонных артерий [9, 30, 31] позволяют организму нередко до поры до времени компенсировать даже полную закупорку ВСА у входа в череп. Однако при увеличенных физических и эмоциональных нагрузках, истощении компенсационных механизмов с возрастом происходит срыв, и тогда наступают катастрофические последствия – старческий маразм, инсульт и смертельный, иногда внезапный, исход.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гречко, В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии / В.Е. Гречко. – М.: Медицина, 1981. – 200 с.
2. Данилова, М.А. Структурно-функциональные изменения в зубочелюстной системе у детей с высокой степенью перинатального риска (клинико-морфологическое исследование). Лечебно-профилактические методы коррекции: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М.А. Данилова. – Пермь, 2003. – 47 с.
3. Дегтярёва, Л.П. РЭГ в изучении неполноценности мозгового кровообращения при патологии височно-нижнечелюстного сустава / Л.П. Дегтярёва, И.В. Ситникова // Исследование кровообращения и транспорта веществ в организме. – Пермь, 1981. – С. 94–96.
4. Дистель, В.А. Зубочелюстные аномалии и деформации / В.А. Дистель, В.Г. Сунцов, В.Д. Вагнер. – Н. Новгород: Издательство НГМА, 2001. – 100 с.
5. Егоров, П.М. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава / П.М.Егоров, И.С.Карапетян. – М.: Медицина, 1986. – 150 с.
6. Каспарова, Н.Н. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава у детей и подростков / Н.Н. Каспарова, А.А. Колесов, Ю.И. Воробьёв. – М., 1981. – 152 с.
7. Козлов, В.А. УЗДГ магистральных артерий лица и шеи при травме ВНЧС и мышелкового отростка / В.А. Козлов [и др.] // Труды IX съезда стоматологической ассоциации России. – М., 2004. – С. 250 – 253.

8. *Койков, П.Т.* Клинико-физиологическое обоснование применения лечебной гимнастики и массажа в комплексном лечении врожденной расщелины губ и нёба: автореф. дис. ... канд. мед. наук / П.Т. Койков. – Пермь, 1987. – 23 с.
9. *Колтовер, А.Н.* Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения / А.Н. Колтовер, Н.В. Верещагин, И.Г. Людковская, В.А. Моргунюв. – М., 1975. – 260 с.
10. *Костина, И.Н.* МРТ в диагностике остеоартроза ВНЧС / И.Н. Костина, А.Э. Цориев // Матер. всерос. конф. стоматологов. – Екатеринбург, 2008. – С. 82 – 89.
11. *Михеев, В.В.* Стоматоневрологические синдромы / В.В. Михеев, Л.В. Рубин. – М.: Медицина, 1966. – 264 с.
12. *Новожилова, Т.П.* Состояние зубочелюстной системы у детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.П. Новожилова. – Пермь, 1992. – 20 с.
13. *Няшин, Ю.И.* Биомеханическое моделирование зубочелюстной системы человека / Ю.И. Няшин, В.М. Тверье, В.А. Лохов // Матер. всерос. конгресса стоматологов. – Пермь, 2009. – С. 128 – 130.
14. *Оборин, Л.Ф.* Клинико-анатомические изменения сонных артерий при патологии прикуса и височно-нижнечелюстного сустава / Л.Ф.Оборин, Л.П. Дегтярёва, Н.С. Ефимова // Тез. докл. VI Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров. Т. II. Сосудистые заболевания нервной системы. – М., 1975. – С. 422–424.
15. *Оборин, Л.Ф.* Опыт изучения синдрома патологического прикуса / Л.Ф. Оборин, Л.П. Дегтярёва, Т.Д. Миллер // Тез. XVI обл. н/пр. конф., посвящённой 40-летию ПНОС. – Пермь, 1980. – С. 26–27.
16. *Оборин, Л.Ф.* Роль каротидного атеросклероза в развитии пародонтоза / Л.Ф. Оборин, М.А. Рубина // Тез. XVI областной н/пр. конф., посвящённой 40-летию ПНОС. – Пермь, 1980. – С. 27–28.
17. *Оборин, Л.Ф.* О взаимосвязи патологии прикуса и сонных артерий // Клиника, лечение и профилактика врождённых и приобретённых заболеваний челюстно-лицевой области / Л.Ф. Оборин. – Пермь, 1993. Деп. № 23336 от 30.04.93.
18. *Оборин, Л.Ф.* Роль сахаролизма и культуры потребления сахара в проблеме выживания, защиты и развития детей Прикамья / Л.Ф. Оборин // Новые медицинские технологии: тез. докл. первой сессии общего собрания Евроазиатского АМН 2–4 февр. 1994. – Нижний Новгород, 1994. – С. 136–137.
19. *Оборин, Л.Ф.* К вопросу о механизме морфофизиологических связей височно-нижнечелюстного сустава и внутренней сонной артерии при патологии прикуса / Л.Ф. Оборин, А.А. Лопанов, Т.Д. Миллер // Вопросы стоматологии. – Пермь, 1997. – С. 90.
20. *Оборин, Л.Ф.* К методике инвазивной и неинвазивной диагностики экстравазальной компрессии внутренней сонной артерии / Л.Ф. Оборин, Т.Д. Миллер, А.А. Лопанов, В.А. Матушкин // Малоинвазивная хирургия и хирургическая анатомия в клинике и эксперименте. – Пермь, 1998. – С. 136 – 137.
21. *Оборин, Л.Ф.* Варианты компримирования внутренней сонной артерии при деформировании височно-нижнечелюстного сустава / Л.Ф. Оборин, Т.Д. Миллер // Пермский мед. ж-л. – 1996. – № 4. – С. 54–57. Дискуссия: 1997 – № 1. – С. 77; 1998. – № 1. – С. 54–57, № 2–3. – С. 52–54.
22. *Оборин, Л.Ф.* К методике заушной новокаиновой блокады для диагностики и лечения синдрома Костена / Л.Ф. Оборин, Ю.И. Павлецов, Г.К. Кирьянова, С.Н. Поздеев, Н.Е. Устьянцев // Ортодонт-инфо, 2000. – С. 18–20.
23. *Оборин, Л.Ф.* Профилактика стоматоневрологического синдрома Костена / Л.Ф. Оборин, А.А. Лопанов, Т.Д. Миллер // Тр. VII Всерос. съезда стоматологов. – М., 2001. – С. 210–212.
24. *Оборин, Л.Ф.* О механизме влияния функции жевания на церебральную и центральную гемодинамику / Л.Ф. Оборин, А.П. Спицин, Т.П. Новожилова, Т.Д. Миллер // Ультразвуковая, лучевая и функциональная диагностика: матер. VII симпозиума РНЦХ РАМН с международным участием. – М., 2002. – С. 348–353.
25. *Оборин, Л.Ф.* Редкий случай диагностики лечения в стоматоангионеврологии / Л.Ф. Оборин, К.Ю. Чудинов, И.В. Блинова, А.И. Янеев // Матер. всерос. конф. стоматологов. – Пермь. – 2009. – С. 131–134.
26. *Оборин, Л.Ф.* Стресс-тест повреждения рефлексогенной синокаротидной зоны / Л.Ф. Оборин, К.Ю. Чудинов, Л.В. Михайловская // Матер. всерос. конф. стоматологов. – Пермь, 2009. – С. 134 – 135.
27. Способ диагностики экстравазальной компрессии внутренней сонной артерии при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: пат. РФ № 2116753 с приоритетом от 13 июля 1995 (ропатент) / Л.Ф. Оборин, Т.Д. Миллер. Патентообладатель: Перм. гос. мед. акад. им. Е.А. Вагнера.
28. *Онопа, Е.Н.* Реабилитация больных с синдромом дисфункции височно – нижнечелюстного сустава: автореф. дис. ... докт. мед. наук / Е.Н. Онопа. – Омск. – 2005. – 46 с.

29. Орлова, Н.С. Симптоматология дисплазии соединительной ткани в челюстно-лицевой области / Н.С.Орлова, Л.Е. Леонова, Б.В. Головской // Матер. I Общерос. конф. стоматологов. – Пермь, 2001. – С. 139–142.
30. Петровский, Б.В. Хирургия ветвей дуги аорты / Б.В. Петровский, И.А. Беличенко, В.С. Крылов // М: Медицина, 1970. – 338 с.
31. Покровский, А.В. Заболевания аорты и её ветвей / А.В. Покровский. – М.: Медицина, 1979. – 313 с.
32. Ромоданов, А.П. Родовая черепно-мозговая травма у детей / А.П. Ромоданов, Ю.С. Бродский. – М.: Медицина, 1981. – 180 с.
33. Стрижаков, А.М. Ультразвуковая диагностика в акушерской клинике / А.М.Стрижаков, А.Т. Бунин, М.В.Медведев. – М.: Медицина, 1990. – 280 с.
34. Тверье, А. М. Атрофический синдром, связанный с изменениями биомеханического давления в зубочелюстной системе человека / А. М. Тверье, Е. Ю. Симановская, Ю. И. Няшин // Российский журнал биомеханики. 2006. – Т. 10, № 1. – С. 9–13
35. Фефелов, А.И. Опыт артрографии в диагностике синдрома дисфункции височно - нижнечелюстного сустава / А.И. Фефелов, Л.Ф. Оборин, М.В. Пономарев // Тр. Перм. мед. ин-та. Вып. 153. – 1982. – С. 31–32.
36. Хватова, В.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава / В.А. Хватова. – М., 1982.
37. Чегин, А. Д. Клинико-рентгенологические параллели при синдроме дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и шеи. / А.Д. Чегин, Н.Ф. Дудий // Стоматология: респуб. сб. – Вып. 26. – Киев, 1991. – С. 95–98
38. Черенова, К.И. Патология височно-нижнечелюстного сустава и церебральные проявления артериальной гипертензии / К.И. Черенова, Т.Д. Миллер // Профилактическая и реабилитационная неврология и психиатрия: тез. докл. III съезда невропатологов и психиатров Пермской области. – Пермь, 1988. – С. 94–95.
39. Чуйко, А. Н. О некоторых особенностях расчёта нижней челюсти на прочность при функциональной нагрузке. / А. Н. Чуйко, А. В. Мергвеляшвили // Российский журнал биомеханики. – 2009. – Т. 13, № 2. – С. 69–80
40. Шмурак, М. И. Биомеханическое моделирование естественного и искусственного вскармливания детей раннего возраста: автореф. дис. ... канд. ф.-м. наук / М.И. Шмурак. – Саратов, 2009. – 18 с.
41. Шутов, А.А. Церебральные проявления болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / А.А. Шутов, Т.Д. Миллер // Неврология и психиатрия. – 1993. – № 6. – С. 57–59.
42. Costen, J.B. Diagnosis and treatment of mandibular joint reactions / J.B. Costen. – J. Amer. Med. Ass. – 1959. – Vol. 29. – P. 45–48.
43. Gardner, E. Blood and Nerve Supply of joints / E. Gardner - Stanford med. Bull. – 1953. – 11: P. 203–209.
44. Goldwasser, M.S. Internal carotid artery thrombosis associated with a fracture of jaw / M.S. Goldwasser // J. Oral Surg. – 1978. – Vol. 36. – P.543–545.
45. Davidson, A.S. Hemodynamic theory of pain production in TMJ syndrome / A.S. Davidson // J. Oral surg. – 1964. – Vol. 22. – P. 39–42.
46. Desvarieux M. Relationship between periodontal disease, tooth loss and carotid artery plaque: the oral infections and vascular disease epidemiology study (invest) / M. Desvarieux, R.T. Demmer, T. Rundek // J. Stroke. 2003. – Vol. 34. – P. 2120–2125
47. Hang W. M. Obstructive Sleep Apnea: Dentistry's Unique Role in Longevity Enhancement. / W.M. Hang. The Journal of the American Orthodontic Society. 2007. – Spring. – P. 28–32
48. Harris, M. Psychogenic Aspects of Facial pain / M. Harris. – Brit. Dent. J. – 1974. – Vol. 134. – P. 199–202.
49. Ide V. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. / V. Ide, K. Nakazawa, T. Hongo, J. Tateishi. – Second Edition, 2001. – P. 11–115
50. Kobavachi V, Bruxism and Craniomandibular disorders / V. Kobavachi. – The Nippon dental University annual publications. – 1995. – 34 p.
51. Kreutziger, K.L. Temporomandibular degenerative joint disease / K.L. Kreutziger, P.E.. Mahan // J. Oral Surg. – 1975. – Vol. 40. – P. 165–182.
52. Morgan, D.N. The great impostor diseases of the temporomandibular joint D.N. Morgan. – JAMA. May. – 1976. – Vol. 236, No 22. – 2395 p.
53. Sasaki Kenichi. Fluid extravasation of the articular capsule as a complication of TMJ pumping and perfusion / Sasaki Kenichi. – Bull. Tokyo dental coll. – 2002. – Vol. 43, No. 3. – P. 237–243.
54. Singh G. D. Evaluation of the Posterior Airway Space Following Biobloc Therapy: Geometric Morphometrics. / G.D. Singh, A. V. Garcia – Motta, W. M. Hang // The Journal of craniomandibular practice. – 2007 – Vol. 25, No. 2. – P. 85–89

55. *Tsutsumi S.* Psevdo 3D computer simulation for pathogenesis and reahabilitation on cervical spine deformity by malocclusion. / Sadami Tsutsumi, Kenji Doi // International Jornal of Industrial Ergonomics, 9 (1992). – P. 137–144

INTERACTION OF BIOMECHANICAL AND HEMODYNAMIC FACTORS UNDER CONGENITAL AND ACQUIRED INJURIES OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

L.F. Oborin, E.S. Patlusova (Perm, Russia)

The interaction of the biomechanical and hemodynamic factors in the etiopathogenesis of dysfunction syndrome of the temporomandibular joint (TMJ) has been studied with the use of clinical, pathoanatomical, radiopaque, ultrasound, radiational, and functional methods of research. It has been revealed that the deformation of the TMJ influences the internal carotid artery (ICA) adjacent to the joint at the entrance to the skull by the pattern of disco-neurovasal conflict of congenital and acquired origin. The problems of prevention, diagnosis and treatment have been considered. The particular attention is drawn to the importance of simultaneous functional diagnosis of TMJ syndrome and reflexogenic sinocarotid area by the use of magnetic resonance imaging (MRI) of the TMJ and ICA in the oblique lateral (sagittal) projection with the closed and open mouth. A new name of this syndrome is proposed-stomato-angio-neurological syndrome.

Key words: interaction of biomechanical and hemodynamic factors, damage of the temporomandibular joint, internal carotid artery, disco-neuro-vasal conflict.

Получено 20 октября 2009