

Верхнечелюстной постимплантационный синдром: состояние сонных артерий

А.А. Асмолова

Одесский национальный
медицинский университет

Идентифицирован верхнечелюстной постимплантационный синдром (ВПС) [3] – вариант отдаленных осложнений через 1-5 лет после дентальной имплантации (ДИ) у больных с частичным или полным отсутствием зубов на верхней челюсти (ВЧ). Основные атрибуты синдрома – одновременное наличие стоматологической, ринологической, офтальмологической, неврологической симптоматики.

Известны исследования [5-9], раскрывающие взаимосвязь между воспалительными заболеваниями ротовой полости и заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в частности, ишемической болезнью сердца (ИБС) и атеросклерозом. В обзоре [7] показано, что заболевания периодонта являются источником хронического воспаления и выступают в качестве независимого фактора риска возникновения ИБС. Обследование больных ИБС и пациентов, перенесших инфаркт миокарда, показывает, что около 75 % имеют заболевания ротовой полости, а частота выявления заболеваний пародонта во всех возрастных группах составляет 55-99 % [11-13].

Цель статьи – изложить результаты исследования состояния сонных артерий (СА) у больных с ВПС.

Материал и методы исследования

Диагностические исследования проведено у 74 пациентов с ВПС в возрасте от 27 лет до 64 лет (основная группа) и 38 пациентов без какой-либо симптоматики ВПС в возрасте от 25 лет до 63 лет (контрольная группа). **Дизайн исследования.** Критерии включения в исследование: время после ДИ – 12 месяцев и более; наличие лево- или правосторонних имплантов только на верхней челюсти (табл. 1); отсутствие клинически оформленных заболеваний эндокринной и сердечно-сосудистой систем.

Критерии исключения: время после ДИ – менее 12 месяцев; регулярный приём лекарственных средств по поводу любого хронического заболевания.

Таблица 1.
Распределение больных по количеству имплантов.

Количество имплантов верхней челюсти	Контрольная группа		Основная группа	
	абс	%	абс	%
1	1	2,6	3	4,1
2	3	7,9	3	4,1
3	5	13,2	10	13,5
4	6	15,8	11	14,9
5	6	15,8	14	18,9
6	6	15,8	12	16,2
7	5	13,2	11	14,9
8	6	15,8	10	13,5
Всего	38	100,0	74	100,0

Больным по стандартным протоколам проводили клиническое обследование, в рамках которого – риноскопию, стоматоскопию, офтальмоскопию, термографию лицевой области, МРТ или КТ головы в орбито-меатальной плоскости, исследование микробиологического спектра отделяемого из полости носа [3]. Состояние СА оценивали с помощью ультразвукового дуплексного сканирование с использованием аппаратов «GE Vivid Five» (США), SONOLINE G60S (Германия) и линейного датчика с частотой от 2 до 6 МГц. Датчик располагали над яремной вырезкой параллельно внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Изменяя наклон датчика к поверхности шеи, добивались отчетливой визуализации устья общей СА (ОСА). Ее синус и

бифуркацию лоцировали за углом нижней челюсти. При исследовании ВСА датчик поворачивали в латеральном направлении, для визуализации наружной СА (НСА) – в медиальном. Для оценки сосудистого русла регистрировали наличие и характер внутрисосудистых изменений, состояние **комплекса медиа-интима**, периваскулярных тканей, направление хода сосуда, его диаметр.

Степень выраженности стеноза СА определяли на основе классификации Европейской ассоциации каротидной хирургии (1991 г.): малый стеноз – до 29 %, средний стеноз – 30-69 %, выраженный стеноз – 70-99 % и окклюзия.

Ультразвуковое дуплексное сканирование СА проводилось всем пациентам обеих групп, при этом оценивались следующие параметры: распространенность стенотического процесса: отсутствие поражения каротидного бассейна, изолированное одностороннее или двухстороннее поражение ВСА, сочетанное одностороннее или двухстороннее поражение ВСА и НСА, сочетанное одностороннее или двухстороннее поражение ВСА; степень стеноза ВСА согласно классификации Европейской ассоциации каротидной хирургии (1991): малый стеноз – 0-29%, средний стеноз – 30-69 %, выраженный стеноз – 70-99 %, окклюзия сосуда; характеристика атеросклеротических бля-

шек: структура – гомогенные, гетерогенные, кальцинированные; поверхность – ровные, неровные с дефектами поверхности до 2 мм по ширине и глубине, изъязвленные; локализация – сегментарные, полуконцентрические, концентрические; распространенность – локальные, пролонгированные.

Исследования выполнялись в соответствии с правилами и принципами биоэтики. Больные были ознакомлены с содержанием диагностических процедур и подписали форму «Информированного согласия» в качестве исследуемых.

Результаты и их обсуждение

Сопоставление результатов клинико-радиологического обследования больных основной и контрольной групп выполнено в табл. 2 и 3.

Результаты ультразвукового дуплексного сканирования СА в I группе представлены в таблицах 4, 5, 6.

При анализе состояния СА у больных с ВПС получены следующие результаты: в контрольной группе поражения СА обнаружены в 21,1 % наблюдений, в основной – в 63,5 % наблюдений (различия достоверны, $p < 0,01$). Односторонние поражения СА ипсилатеральны стороне ДИ ($p < 0,02$).

Таблица 2.

Нарушения анатомической архитектуры лицевого скелета при ВПС.

Показатели	Состав	Группы			
		контрольная		основная	
		абс	%	абс	%
Нарушения внутриносовой и верхнечелюстной архитектоники	Искривление носовой перегородки (1)	12	31,6	33	44,6
	Дефекты / деформации остеомеатального комплекса (2)	8	21,1	26	35,1
	Комбинация (1 + 2)	7	18,4	15	20,3
	Тип качества кости альвеолярного отростка: D1	–	–	–	–
	D2	17	44,7	21	28,4
D3	12	31,6	35	47,3	
D4	9	23,7	18	24,3	

Таблица 3.
Клиническая симптоматика

Симптомы	Состав	Группы			
		контрольная		основная	
		абс	%	абс	%
Артериальное давление	нормальное	6	15,8	7	9,5
	пониженное	10	26,3	13	17,6
	повышенное	11	28,9	18	24,3
	I степени	8	21,1	16	21,6
	II степени	3	7,9	12	16,2
	III степени	–	–	8	10,8
Стоматологические	Нарушение чувствительности, гипо- и гиперэстезия в зоне зубов: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8	7	18,4	78	100,0
Ринологические	Хронический ринит	5	13,2	21	28,4
	Хронического гайморит	4	10,5	28	37,8
	Вазомоторный риносинусит	6	15,8	25	33,8
Офтальмологические	Дакриоцистит (1)	–	–	16	21,6
	Боли суборбитальные (2)	–	–	21	28,4
	Слезотечение (3)	–	–	17	23,0
	2 + 3	–	–	20	27,0
Нейростоматологические	Боль	–	–	74	100,0
	Локализация боли: твёрдое нёбо, скуловая и щёчная подглазничная области;	–	–	26	35,1
	затылочная, височная и околоушная области;	–	–	25	33,8
	гомолатерально половина лица и верхняя треть шеи.	–	–	23	31,1

Таблица 4.
Характер поражения СА.

Характер поражения	Группы				
	контрольная		основная		
	абс	%	абс	%	
Отсутствие поражения СА	30	78,9	27	36,5	
Изолированное поражение ВСА:					
	одностороннее	3	7,9	21	28,4
двухстороннее	1	2,6	10	13,5	
Сочетанное поражение ВСА и НСА:					
	одностороннее	4	10,5	11	14,9
двухстороннее	–	–	5	6,8	
Патологические деформации СА:					
	С – образная	4	10,5	21	28,4
	S – образная	3	7,9	13	17,6
	кинкинг	1	2,6	7	9,5
	койлинг	–	–	–	–
	двойной перегиб	–	–	6	8,1
	комбинированный	–	–	–	–
Всего	38	100,0	74	100,0	

Частота степеней стеноза ВСА в основной группе достоверно превышает таковую в контрольной группе ($p < 0,011$), составляя для малой, средней и выраженной степеней 347 %, 205 % и 415 % соответственно.

Таблица 5.
Степень стенотического поражения ВСА.

Степень стеноза	Группы			
	контрольная		основная	
	абс	%	абс	%
Малый	4	10,5	27	36,5
Средний	3	7,9	12	16,2
Выраженный	1	2,6	8	10,8
Окклюзия	–	–	–	–

Таблица 6.
Характеристика АБ.

Характеристика	Группы			
	контрольная		основная	
	абс	%	абс	%
Структура: гомогенные + гиподенсные гетерогенные +гиподенсные гетерогенные +гиперденсные кальцинированные	2	25,0	21	44,7
	3	37,5	15	31,9
	1	12,5	6	12,8
	2	25,0	5	10,6
Поверхность: ровные неровные изъязвленные	5	62,5	20	42,6
	3	37,5	16	34,0
	1	12,5	11	23,4
Локализация: сегментарные полукоцентрические коцентрические	2	25,0	18	38,3
	4	50,0	17	36,2
	2	25,0	12	25,5
Распространенность: локальные продолгованные	5	62,5	41	87,2
	3	37,5	6	12,8

При наличии стенотического поражения каротидного бассейна в группах проанализирован характер атеросклеротических бляшек (АБ). В контрольной группе по частоте преобладали: по структуре – кальцинированные АБ, по поверхности – АБ с ровной по-

верхностью, по локализации – полукоцентрические АБ ($p < 0,02$). В основной группе: гомогенные + гиподенсные, изъязвленные и сегментарные соответственно. По распространенности в контрольной группе преобладали продолгованные АБ, а в основной – локальные.

В аспекте идентификации первоисточника патогенного влияния, по-видимому, следует выделить микрофлору ротовой полости, изученную и нами [3], и другими исследователями [2]. Во влиянии пародонтопатогенной микрофлоры полости рта на развитие системных воспалительных заболеваний организма вполне очевидны пути попадания и распространения бактерий и их патогенов в организме. При условии агрессивного локального воздействия различных микроорганизмов в области пародонта происходит дальнейшая дегенерация эпителия и поражение нижерасположенных тканей и сосудов, что делает их более восприимчивыми к проникновению пародонтопатогенных бактерий [2,11]. Наличие в ротовой полости участка пораженного эпителия размером 8-20 мм³ (например, у больных с частичной адентией и со средним течением периодонтита) способствует ускоренному прямому попаданию бактерий в кровоток уже во время приема пищи или чистки зубов [11].

Выводы

У пациентов с ВПС выявлена достоверно более высокая частота поражения СА. Напомним слова С. Ганемана (1755 – 1843) «Живой человеческий организм есть вполне замкнутое целое, единица. Всякое ощущение, всякое проявление силы, всякое составное отношение одной части тесно связаны с ощущением, функцией и отношением веществ во всех остальных частях. Ни одна из частей не может страдать без того, чтобы вместе с ней не страдали, не были изменены и остальные».

Литература

1. Бань Е. В. Исследование взаимосвязи стенозирования ипсилатеральной внутренней сонной артерии, состояния гемодинамики глаза и зрительных функций при диагностике и

лечении острых артериальных нарушений кровообращения сетчатки и зрительного нерва: автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: 14.01.07 / Бань Е. В.; [Федер. мед.-биол. агентство России]. – Рязань, 2014. – 23 с.

2. Мамонтова Т. В. Микрофлора ротовой полости как фактор развития заболеваний сердечно-сосудистой системы / Т. В. Мамонтова // Укр. мед. часопис. – 2014. – № 4 (102). – С. 186-192.

3. Пионтковская М. Б. Верхнечелюстной постимплантационный синдром: отдаленное осложнение дентальной имплантации / М. Б. Пионтковская, А. А. Асмолова, А. Н. Осадчук // Журн. вушных, носових і горлових хвороб. – 2014. – № 4. – С. 44-49.

4. Скочко О. В. Взаимосвязь заболеваний пародонта с факторами риска развития ишемической болезни сердца / О. В. Скочко, Т. В. Мамонтова, Л. Э. Веснина, И. П. Кайдашев // Укр. кардіол. журнал. – 2015. – № 2. – С. 87-94.

5. Desvarieux M. Relationship between periodontal disease, tooth loss, and carotid artery plaque: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST)/M. Desvarieux// Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2120-2125.

6. Desvarieux M. Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST)/ M. Desvarieux, R. T. Demmer // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 576-582.

7. Humphrey L. L. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis / L. L. Humphrey, R. Fu // J. Gen. Intern. Med. – 2008. – Vol. 23 (12). – P. 2079-2086.

8. Joshipura K. J. Willett W. C. Possible explanations for the tooth loss and cardiovascular disease relationship / K. J. Joshipura, W. C. Willett // Ann. Periodontol. – 1998. – Vol. 3. – P. 175-183.

9. Joshipura K. J. Rimm E. B. Periodontal disease, tooth loss, and incidence of ischemic stroke / K. J. Joshipura, E. B. Rimm // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 47-52.

10. Joshipura K. J. Poor oral health and coronary heart disease / K. J. Joshipura, E. B. Rimm // J. Dent. Res. – 1996. – Vol. 75(9). – P. 1631-1636.

11. Kinane D. F. Bacteraemia following periodontal procedures / D. F. Kinane, M. P. Riggio // J. Clin. Periodontol. – 2005. – Vol. 32(7). – P. 708-713.

12. Paunio K. Missing teeth and ischaemic heart disease in men aged 45-64 years / K. Paunio, O. Impivaara // Eur. Heart J. – 1993. – Vol. 14. – P. 54-56.

13. Schillinger T. Dental and periodontal status and risk of progression of carotid atherosclerosis: the inflammation and carotid artery risk for atherosclerosis study dental substudy/ T. Schillinger, W. Kluger // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 2271-2276.

ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПОСТИМПЛАНТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ: СОСТОЯНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ

А.А. Асмолова

Цель статьи – изложить результаты исследования состояния сонных артерий (СА) у больных с верхнечелюстным постимплантационным синдромом (ВПС).

Материал и методы исследования. 74 пациентов с ВПС в возрасте от 27 лет до 64 лет (основная группа) и 38 пациентов без какой-либо симптоматики ВПС в возрасте от 25 лет до 63 лет (контрольная группа). Состояние сонных артерий (СА) оценивали с помощью ультразвукового дуплексного сканирование с использованием аппаратов «GE Vivid Five», SONOLINE G60S.

Результаты. В контрольной группе поражения СА обнаружены в 21,1 % наблюдений, в основной – в 63,5 % наблюдений (различия достоверны, $p < 0,01$). Односторонние поражения СА ипсилатеральны стороне дентальной имплантации ($p < 0,02$). Частота степеней стеноза СА в основной группе достоверно превышает таковую в контрольной группе ($p < 0,011$), составляя для малой, средней и выраженной степеней 347 %, 205 % и 415 % соответственно. При наличии стенотического поражения каротидного бассейна проанализирован характер атеросклеротических бляшек (АБ). В контрольной группе по частоте преобладали: по структуре – кальцинированные АБ, по поверхности – АБ с ровной поверхностью, по локализации – полуконцентрические АБ ($p < 0,02$). В основной группе: гомогенные + гиподенсные, изъязвленные и сегментарные соответственно. По распространенности в контрольной группе преобладали пролонгированные АБ, а в основной – локальные.

**ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИЙ
ПОСТІМПЛАНТАЦІЙНИЙ СИНДРОМ:
СТАН СОННИХ АРТЕРІЙ**

A.A. Асмолова

Мета статті - викласти результати дослідження стану сонних артерій (СА) у хворих з верхньощелепним постімплантаційним синдромом (ВПС).

Матеріал і методи дослідження. 74 пацієнтів з ВПС у віці від 27 років до 64 років (основна група) та 38 пацієнтів без будь-якої симптоматики ВПС у віці від 25 років до 63 років (контрольна група). Стан СА оцінювали за допомогою ультразвукового дуплексного сканування з використанням апаратів «GE Vivid Five», SONOLINE G60S.

Результати. У контрольній групі ураження СА виявлені в 21,1% спостережень, в основній – в 63,5% спостережень (відмінності достовірні, $p < 0,01$). Односторонні ураження СА іпсилатеральні стороні дентальної імплантації ($p < 0,02$). Частота ступенів стенозу СА в основній групі достовірно перевищує таку в контрольній групі ($p < 0,011$), складаючи для малої, середньої і вираженої ступенів 347 %, 205 % і 415 % відповідно. При наявності стенотичного ураження каротидного басейну проаналізовано характер атеросклеротичних бляшок (АБ). У контрольній групі за частотою превалювали: за структурою – кальциновані АБ, по поверхні – АБ з рівною поверхнею, по локалізації – полуконцентричні АБ ($p < 0,02$). В основній групі: гомогенні + гіподенсні, виразка і сегментарні відповідно. За поширеністю в контрольній групі превалювали пролонговані АБ, а в основній - локальні.

**THE MAXILLARY POSTIMPLANTATION
SYNDROME: THE STATE
OF THE CAROTID ARTERIES**

A.A. Asmolova

The purpose of the article – to present results of the study the condition of the carotid arteries (CA) in patients with maxillary postimplantation syndrome (MPS).

Material and methods. 74 patients with congenital heart disease aged 27 years to 64 years (study group) and 38 patients without any symptoms of MPS in age from 25 years to 63 years (control group). State CA was assessed by duplex ultrasound scanning using the apparatus «GE Vivid Five», SONOLINE G60S.

Results. In the control group the SA lesion detected in 21.1 % of cases, in the main – in 63.5% of patients (differences were significant, $p < 0.01$). Unilateral lesion of the ipsilateral side of the CA dental implantation ($p < 0.02$). Degrees CA stenosis rate in the study group was significantly higher than that in the control group ($p < 0.011$), accounting for small, medium and severe degrees of 347 %, 205 % and 415 %, respectively. In the presence of stenotic lesions carotid analyzed the nature of atherosclerotic plaques (AP). In the control group, the frequency prevailed: structure - calcified AP, on the surface – AP with a smooth surface, localization – semiconcentric AP ($P < 0.02$). In the study group: + homogeneous hypodense, ulcerated and segmental respectively. According to the prevalence in the control group prevailed prolonged AP, and in the main – local.

Патенти

СПОСІБ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ОСТЕОПОРТИЧНИХ І МЕТАСТАТИЧНИХ КОМПРЕСІЙНИХ ПЕРЕЛОМІВ ТІЛ ХРЕБЦІВ
97347; Мягков С.О.; Мягков О.П.

Спосіб діагностики остеопоротичних і метастатичних компресійних переломів тіл хребців, що включає вивчення паравертебральних м'яких тканин навколо компримованих тіл хребців шляхом застосування томографії, який відрізняється тим, що додатково визначають стан цих тканин поряд з ушкодженими тілами хребців за допомогою магнітно-резонансної томографії і при наявності тонкого (не більше 10 мм), рівномірного, кільцеподібного ущільнення паравертебральних м'яких тканин навколо ушкодженого хребця, діагностують остеопоротичний компресійний перелом, а при наявності асиметричного локального м'якотканнинного паравертебрального компонента констатують метастатичний перелом.