

11. Multivariable prediction of renal insufficiency developing after cardiac surgery / J. R. Brown [et al.] // *Circulation*. — 2007. — Vol. 116. — P. 1139–1143.
12. Comparison of outcomes after percutaneous coronary revascularization with stents in patients with and without mild chronic renal insufficiency / L. Gruber [et al.] // *Am J Cardiol*. — 2002. — Vol. 89. — P. 54–57.
13. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension / G. Mancia // *J. Hypertens*. — 2007. — Vol. 25. — P. 1105–1187.
14. Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review / M. Tonelli [et al.] // *J. Am. Soc Nephrol*. — 2006. — Vol. 17. — P. 2034–2047.
15. Chronic kidney disease and risk of incident myocardial infarction / C. Meisinger [et al.] // *Eur. Heart J*. — 2006. — Vol. 27. — P. 1245–1250.
16. «Hypertension» and «microalbuminuria»: The bell tolls for thee / J. P. Forman [et al.] // *Kidney Int*. — 2006. — Vol. 69. — P. 22–28.
17. Microalbuminuria in essential hypertension: redefining the threshold / J. Redon [et al.] // *J. Hypertens*. — 2002. — Vol. 20. — P. 353–355.
18. Microalbuminuria and chronic kidney disease as risk factors for cardiovascular disease / P. A. Sarafidis [et al.] // *Nephrol Dial Transplant*. — 2006. — Vol. 21. — P. 2366–2374.
19. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии / А. В. Смирнов // *Нефрология*. — 2005. — Т. 9, № 3. — С. 7–15.
20. Incidence of acute myocardial infarction in the evolution of dialysis patients / C. Sanchez-Perales [et al.] // *Nefrologia*. — 2012. — Vol. 32. — P. 597–604.
21. Ишемия миокарда у больных на программном гемодиализе / В. А. Добронравов [и др.] // *Нефрология*. — 2013. — Т. 17, № 1. — С. 49–59.
22. Кальциноз структур сердца у больных на программном гемодиализе / В. Ю. Шило [и др.] // *Нефрология и диализ*. — 2003. — Т. 5 [прил. 1]. — С. 58–66.
23. Атеросклероз как основной фактор кальциноза клапанного аппарата сердца в додиализном периоде хронической болезни почек / М. М. Волков [и др.] // *Нефрология*. — 2007. — Т. 11, № 4. — С. 47–54.
24. Left ventricular hypertrophy and ambulatory blood pressure monitoring in chronic renal failure / B. Tucker [et al.] // *Nephrol Dial Transplant*. — 1997. — Vol. 12. — P. 724–728.
25. Microalbuminuria in hypertensive patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy: the LIFE study / K. Wachtell [et al.] // *J. Hypertens*. — 2002. — Vol. 20. — P. 405–412.
26. Chronic Kidney Disease is Associated With the Incidence of Atrial Fibrillation / A. Alonso [et al.] // *Circulation*. — 2011. — Vol. 123. — P. 2946–2953.
27. Митральная регургитация у больных с хронической сердечной недостаточностью ассоциирована со снижением функционального состояния почек / А. М. Шутов // *Нефрология*. — 2008. — Т. 12. — С. 19–23.
28. Determinants of cardiovascular damage progression in normotensive and never-treated hypertensive subjects / P. Fester [et al.] // *Kidney Int*. — 2005. — Vol. 67. — P. 1974–1979.
29. Кардио-васкулярно-ренальные связи в кардиоренальном континууме / Ж. А. Гарсия-Донаире [и др.] // *Нефрология*. — 2013. — Т. 17, № 1. — С. 11–19.
30. Кардиоренальный и ренокардиальный синдромы / А. М. Шутов [и др.] // *Нефрология*. — 2009. — Т. 13, № 4. — С. 59–63.
31. Cardio-renal syndromes / C. Ronco [et al.] // *Eur Heart J*. — 2010. — Vol. 31. — P. 703–711.
32. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes / E. J. Lewis [et al.] // *NEJM*. — 2001. — Vol. 345. — P. 851–860.
33. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study // *Lancet*. — 2000. — Vol. 355. — P. 253–259.

Поступила 24.06.2013

УДК 616.716.85-099:616.8

ТОКСИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА: ЭТИОЛОГИЯ И ПОЛОЖЕНИЕ В СТРУКТУРЕ НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ (обзор литературы)

К. В. Вилькицкая

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Цель работы — на основании данных специальной литературы определить основные этиологические факторы повреждения третьей ветви тройничного нерва и систематизировать данные о распространенности токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва. Нейростоматологические заболевания в 53,6 % наблюдений являются ятрогенными. В структуре осложнений при эндодонтическом лечении выведение пломбировочного материала за верхушку зуба определяется в 13,8 % и может сопровождаться развитием парестезии в 35,3 % наблюдений. Группу риска составляют женщины, у которых проводится эндодонтическое лечение моляров и премоляров нижней челюсти.

Ключевые слова: токсическое повреждение, нижний альвеолярный нерв, распространенность.

TOXIC DAMAGE OF THE INFERIOR ALVEOLAR NERVE: ETIOLOGY AND POSITION IN NEUROSTOMATOLOGICAL INCIDENCE (literature review)

K. V. Vilkitskaya

Belarusian State Medical University, Minsk

The purpose of the study is to determine the main etiological factors of damage of the third branch of the trigeminal nerve and to systematize the data on the prevalence of toxic damage of the inferior alveolar nerve based on the specialized medical literature. Neurostomatological diseases are iatrogenic in 53,6 % of the studied cases. Filling material was found outside the tooth top in 13,8 % cases and considered as a complication after the endodontic treatment. It could provoke paresthesia in 35,3 % cases. The «risk group» consisted of women after endodontic treatment of molars and premolars of the lower jaw.

Key words: toxic injury, inferior alveolar nerve, prevalence.

Введение

В настоящее время число пациентов с одонтогенными заболеваниями неуклонно растет, а эти болезни занимают одну из основных позиций в структуре патологических процессов челюстно-лицевой области. В то же время болезни периферических ветвей тройничного нерва диагностируются у 35 % взрослого населения. При этом ведущими в структуре заболеваний черепно-мозговых нервов одонтогенного генеза являются поражения системы *n. trigeminus* — 77,1 %, которые констатируются в 87,6 % наблюдений [1].

Цель

На основании аналитического изучения специальной литературы определить основные этиологические факторы повреждения третьей ветви тройничного нерва и систематизировать данные о распространенности токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва.

Материалы и методы

Аналізу были подвергнуты доступные источники специальной информации как отечественные, так и изданные в СНГ и дальнем зарубежье за период с 1975 по 2013 гг.

Результаты и обсуждение

Нижний альвеолярный нерв — периферическая чувствительная ветвь нижнечелюстного нерва, который является третьей ветвью *n. trigeminus*. Для тройничного нерва наиболее характерно развитие поражения тригеминальной системы, характеризующееся изменениями интерстиция, миелиновой оболочки и осевых цилиндров волокон, проявляющиеся симптомами выпадения и (или) раздражения в зоне иннервации основных ветвей [2].

Патогенез одонтогенных поражений тройничного нерва сложен, содержит ряд противоречий и вопросов, не имеющих однозначной трактовки. Тот факт, что симптомокомплекс повреждения, в котором, как правило, ведущим являются нарушения чувствительности и (или) боль, ограничивается веточками тройничного нерва, иннервирующими области, в большинстве наблюдений совпадающими с зонами локализации патологического очага, позволяет предположить, что поражение *n. trigeminus* является результатом воздействия этиологического фактора не только на концевые отделы (периферические участки) нерва, но и что в патологический процесс включаются центральные структуры мозга. Причем данную ситуацию следует расценивать как вторичное поражение [3].

По данным В. Е. Гречко, М. Н. Пузина, А. В. Степанченко (1988), невриты нижнего альвеолярного нерва констатируются у 15 % пациентов с периферическим травматическим повреждением *n. trigeminus* [4] и развиваются при инфекционных заболеваниях, диффузном остеомиелите, травматических переломах нижней челюсти и как ятрогенные повреждения в

результате стоматологических вмешательств: при выполнении проводниковой анестезии, введении пломбировочного материала за пределы апекса корня зуба в процессе эндодонтического лечения премоляров и моляров нижней челюсти, удалении нижних третьих моляров [5]. Это объясняется, во-первых, анатомо-топографическими особенностями нижней челюсти, что обуславливает частую ее травматизацию [6]. Ситуацию усугубляет то, что данная кость в области моляров имеет пористую структуру (является губчатой), а кортикальная пластинка отсутствует и, следовательно, не обеспечивает необходимую защиту нервного ствола от повреждений. Кроме того, расстояние от нижнего альвеолярного нерва до верхушек корней второго и третьего моляров составляет менее 1 мм [7]. Во-вторых, значительная распространенность аномалий и деформаций зубочелюстной системы в сформированном прикусе, требующих хирургической коррекции, также может являться причиной участвовавших травм *n. alveolaris inferior* [8, 9]. В-третьих, нарушение техники эндодонтического лечения зубов [10] и погрешности при выполнении местной анестезии могут рассматриваться как причина, в результате которой нервный ствол подвергается токсическому воздействию лекарственными средствами [11]. При этом авторами рассматриваются только причины, под воздействием которых возможно развитие повреждения третьей ветви тройничного нерва, и отсутствует систематизация механизмов данных патологических процессов (этиологических факторов).

Специализированная помощь, оказываемая врачами-стоматологами, является наиболее востребованной населением [12], а стоматологические заболевания занимают второе место в структуре обращаемости в учреждения здравоохранения и третье — в структуре общей заболеваемости [13]. Причем обращаемость населения Республики Беларусь в учреждения здравоохранения стоматологического профиля по поводу пульпита и апикального периодонтита составляет более 40 % от общего числа визитов к специалистам указанного профиля [14, 15]. Особого внимания заслуживает тот факт, что нейростоматологические заболевания в 53,6 % наблюдений являются ятрогенными [16].

В настоящее время констатируется увеличение частоты развития парестезии после проведения стоматологических и хирургических манипуляций [17]. Эпидемиологическое исследование выявило, что применение 4 % растворов местных анестетиков чаще вызывают развитие нарушений чувствительности [18]. Согласно данным М. А. Porgel (2012), повреждение нижнего альвеолярного нерва при проведении местной анестезии лидокаином констатировали в 25 % наблюдений, артикаином —

в 33 % и прилокаином — в 34 % соответственно [19]. Причем язычный нерв вовлекается в патологический процесс чаще, чем *n. alveolaris inferior*. Кроме того, известно, что при данном виде повреждения не происходит спонтанного восстановления нейросенсорной и вкусовой чувствительности, что свидетельствует не о механической травме нервного ствола, а о химическом токсическом воздействии местного анестетика [20].

D. W. Nitzan, A. Stabholz, B. Azaz (1983) указывают, что повреждение нижнего альвеолярного нерва при эндодонтическом лечении может произойти при механической травме, токсическом воздействии или сочетании указанных факторов [21]. При этом возможны следующие механизмы: непосредственная травматизация нерва инструментом (риммером, файлом, спредером), компрессия нервного ствола гематомой или пломбировочным материалом, химическое воздействие компонентов растворов, используемых для ирригации, а также силеров, применяемых для obturации корневых каналов (в частности, эндометазона) [22, 23]. Кроме того, повреждение нерва может быть вызвано локальным инфицированием тканей продуктами распада при случайном введении корневого герметика в нижнечелюстной канал [24]. Таким образом, возможно выделение следующих этиологических факторов: инфекционный, токсический и травматический (компрессионно-ишемический). Однако авторы не учитывают вариант механической травматизации, при которой происходит полное нарушение непрерывности нервного ствола.

Одним из наиболее тяжелых осложнений, развивающихся при несоблюдении техники проведения эндодонтического лечения, является выведение материала, предназначенного для obturации корневого канала, в прилежащие анатомические образования (в верхнечелюстную пазуху и нижнечелюстной канал) [25]. В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что большинство пломбировочных материалов, используемых при эндодонтическом лечении, предназначены только для obturации корневых каналов и не должны выводиться в периодонт, костную ткань, а также в полость гранулты, кистогранулемы, кисты [26, 27].

По данным P. Libersa, M. Savignat, A. Tonnel (2007), ретроспективный анализ обращений пациентов за 10-летний период по поводу временных или постоянных нейросенсорных нарушений нижнего альвеолярного нерва после стоматологических манипуляций выявил стойкие повреждения у 19,6 %. При этом парестезия, развившаяся в результате эндодонтического лечения, была констатирована в 35,3 % наблюдений [28]. Однако повреждение нижнего альвеолярного нерва клинически может проявляться не только изменением чувствительно-

сти в определенной области, но и развитием болевого синдрома, что не в полной мере отражено в источниках специальной информации.

В структуре наиболее частых ошибок и осложнений при эндодонтическом лечении выведение пломбировочного материала за верхушку зуба определяется в 13,8 %. При лечении однокорневых зубов подобные осложнения отмечаются в 37 %, а при лечении многокорневых зубов — в 63 % [29, 30]. В специальной литературе имеется информация о том, что переполненные пломбировочным материалом корневые каналы в области моляров и премоляров нижней челюсти могут стать причиной перманентного повреждения *n. alveolaris inferior*, которое обусловлено как механическим, так и химическим его влиянием [31]. По сообщению С. В. Сирак, И. А. Шаповаловой, И. А. Копыловой (2009), группу риска составляют женщины, у которых наиболее часто проводится эндодонтическое лечение моляров и премоляров нижней челюсти, так как у них расстояние от верхушек корней первого и второго моляра до нижнечелюстного канала в 0,5–2,5 раза меньше, чем у мужчин [25]. По данным М. С. Иванова (2005), в результате эндодонтического лечения первого моляра травматические невриты наблюдаются в 29,4 %, второго — в 41,1 %, третьего — в 23,5 %, при лечении второго премоляра — в 5,8 % [32]. При этом не учитывается локализация выведенного за пределы верхушки корня зуба пломбировочного материала в костную ткань нижней челюсти относительно расположения нижнечелюстного канала и ментального отверстия.

Заключение

Несмотря на значительное внимание, уделяемое рассматриваемому вопросу, до настоящего времени в доступной специальной литературе отсутствуют сведения о распространенности токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва, а также не систематизированы сведения об этиологических факторах, под воздействием которых развивается травматическое токсическое повреждение *n. alveolaris inferior*. Это указывает на необходимость проведения исследований в указанном направлении для восполнения существующих пробелов и разработки новых наиболее эффективных комплексов реабилитационных мероприятий, позволяющих снизить распространенность рассматриваемой патологии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. К вопросу об этиологии невралгии тройничного нерва (обзор) / С. Л. Боднева [и др.] // Практическая неврология и нейрореабилитация. — 2010. — № 1. — С. 44–45.
2. Пузин, М. Н. Нейростоматологические заболевания / М. Н. Пузин. — М.: Медицина, 1997. — 368 с.
3. Kornmann, F. Предупреждение повреждений нижней челюсти в результате избыточного заполнения корневого канала пломбировочным материалом / F. Kornmann, D. Haessler // Квинтессенция. — 2002. — № 5–6. — С. 41–44.

4. Гречко, В. Е. Одонтогенные поражения системы тройничного нерва / В. Е. Гречко, М. Н. Пузин, А. В. Степанченко. — М., 1988. — 108 с.
5. Гречко, В. Е. Неотложная помощь в нейростоматологии / В. Е. Гречко. — М.: Медицина, 1990. — 256 с.
6. Бернадский, Ю. И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-лицевой области / Ю. И. Бернадский. — М.: Медицинская литература, 1999. — 456 с.
7. Labiomandibularparesthesia caused by endodontic treatment: an anatomic and clinical study / F. Tilotta-Yasukawa [et al.] // Oral Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral Radiol. Endod. — 2006. — Vol. 102, № 4. — P. 47–59.
8. Сукачев, В. А. О хирургическом лечении аномалий прикуса у взрослых / В. А. Сукачев, Н. П. Грицай // Материалы воен.-мед. конф., посвящ. 30-летию Победы советского народа в Великой Отечественной войне. — М., 1975. — С. 72–75.
9. Mandibular movement and frontal craniofacial morphology in orthognatic surgery patients with mandibular deviation and protrusion / Y. Oguri [et al.] // J. Oral Rehabil. — 2003. — Vol. 30, № 4. — P. 392–400.
10. Роудз, Д. С. Повторное эндодонтическое лечение / Д. С. Роудз. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 216 с.
11. Nauman, C. H. Biocompatibility of stomatological materials applied in the modern endodontic treatment: literature review. Part II. Materials for foot canal filling / C. H. Naumann, R. M. Love // Inter. Endodontic Journal. — 2003. — Vol. 36, № 3. — P. 147–160.
12. Оценка деятельности стоматологических организаций государственной и частной системы здравоохранения / Л. Н. Трусова [и др.] // Институт стоматологии. — 2012. — № 3. — С. 14–16.
13. Мониторинг данных оказания стоматологической помощи в ведомственных поликлиниках / О. Н. Иванченко [и др.] // Рос. стом. журн. — 2012. — № 5. — С. 43–45.
14. Латышева, С. В. Современные пломбировочные материалы для obturации корневых каналов зубов / С. В. Латышева, О. И. Абаимова, С. Н. Храменко // Стоматологический журнал. — 2001. — № 4. — С. 7–9.
15. Чистякова, Г. Г. Оценка герметичности заполнения корневых каналов по данным сканирующей электронной микроскопии / Г. Г. Чистякова // Стоматологический журнал. — 2003. — № 2. — С. 16–23.
16. Ибрагимова, Р. С. Ошибки и осложнения в стоматологической практике, ведущие к нейростоматологическим заболеваниям / Р. С. Ибрагимова // Стоматология. — 2005. — № 4. — С. 13–15.
17. Moore, P. A. Paresthesias in dentistry / P. A. Moore, D. A. Haas // Dent. Clin. North. Am. — 2010. — Vol. 54, № 4. — P. 715–730.
18. Haas, D. A. Articaine and paresthesia: epidemiological studies / D. A. Haas // J. Am. Coll. Dent. — 2006. — Vol. 73, № 3. — P. 5–10.
19. Porgel, M. A. Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks: a current update / M. A. Porgel // J. Calif. Dent. Assoc. — 2012. — Vol. 40, № 10. — P. 795–797.
20. Hillerup, S. Nerve injury caused by mandibular block analgesia / S. Hillerup, R. Jensen // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. — 2006. — Vol. 35, № 5. — P. 437–443.
21. Nitzan, D. W. Concepts of accidental overfilling and over instrumentation in the mandibular canal during root canal treatment / D. W. Nitzan, A. Stabholz, B. Azaz // J. Endod. — 1983. — Vol. 9. — P. 81–85.
22. Mandibular nerve paresthesia caused by endodontic treatment / M. M. Gallas-Torreira [et al.] // Med. Oral. — 2003. — Vol. 8, № 4. — P. 299–303.
23. Juodzbaly, G. Inferior alveolar nerve injury associated with implant surgery / G. Juodzbaly // Abstract book 8th Congress of Baltic association for Maxillofacial and Plastic Surgery, 2013. — P. 14–16.
24. Sonat, B. Periapical tissue reaction to root filling with Sealapex / B. Sonat, D. Dalat, O. Gunhan // Int. Endod. J. — 1990. — Vol. 23. — P. 46–52.
25. Сирак, С. В. Осложнения, возникающие на этапе пломбирования корневых каналов зубов, их прогнозирование и профилактика / С. В. Сирак, И. А. Шаповалова, И. А. Копылова // Эндодонтия today. — 2009. — № 1. — С. 23–25.
26. Боровский, Е. В. Клиническая эндодонтия / Е. В. Боровский. — М., 1999. — 175 с.
27. Горева, Л. А. Постобтурационная боль при эндодонтическом лечении / Л. А. Горева, А. Ж. Петрикас // Стоматология. — 2004. — Т. 83, № 2. — С. 14–16.
28. Libersa, P. Neurosensory disturbances of the inferior alveolar nerve: a retrospective study of complaints in a 10-year period / P. Libersa, M. Savignat, A. Tonnel // J. Oral Maxillofac. Surg. — 2007. — Vol. 65, № 8. — P. 1486–1489.
29. Жохова, Н. С. Стратегические и тактические ошибки врача-стоматолога / Н. С. Жохова, В. И. Полуев, И. М. Макеева // Труды VI съезда Стоматологической ассоциации России. — М., 2000. — С. 48–49.
30. Пломбирование корневых каналов. Обзор пломбировочных материалов / A. Brune [et al.] // Новое в стоматологии. — 2006. — № 7. — С. 50–60.
31. Иванов, М. С. Основные причины травматического неврита нижнего альвеолярного нерва после стоматологических вмешательств / М. С. Иванов // Мат. респ. конф. «Медицинская наука молодых ученых»: сб. науч. работ. — Минск: БЕЛМАПО, 2005. — С. 122–124.
32. Гречко, В. Е. Особенности клинических проявлений и течение одонтогенных поражений тройничного нерва / В. Е. Гречко, М. Н. Пузин // Стоматология. — 1982. — Т. 61, № 2. — С. 39–40.

Поступила 31.05.2013

УДК 616.12-005.4-055.2

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ У ЖЕНЩИН: РИСКИ И ШАНСЫ (обзор литературы)

А. С. Барбарович, Д. П. Саливончик

Гомельский государственный медицинский университет

Традиционный взгляд на сердечно-сосудистую патологию как прерогативу мужской части населения планеты себя не оправдал. В женской популяции сердечно-сосудистые заболевания также являются главной причиной, формирующей смертность, но факторы риска сердечно-сосудистой патологии у мужчин и женщин существенно различаются. В обзоре представлены основные патогенетические механизмы развития сердечно-сосудистой патологии, в основном ишемической болезни сердца у женщин.

Ключевые слова: кардиометаболический риск, ишемическая болезнь сердца.

CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN WOMEN: RISKS AND CHANCES (literature review)

A. S. Barbarovich, D. P. Salivonchik

Gomel State Medical University

The traditional view on cardiovascular pathology being the prerogative of the male population of the planet has not justified itself. Cardiovascular diseases also are the main cause of death in the female popu-