

**Российская академия медицинских наук
Международная ассоциация организаций в области неврологии
и нейронаук
ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН
ГБОУ ВПО «Московский государственный
медико-стоматологический университет»
ГКБ № 50 ДЗ г. Москвы**



МАТЕРИАЛЫ
научно-практической конференции

**«НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЯ:
ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА»,
посвященной 40-летию кафедры нервных болезней
стоматологического факультета МГМСУ и 25-летию
нейростоматологического отделения ГКБ № 50 ДЗ г. Москвы**

**Москва
2012**

Нейростоматология: вчера, сегодня, завтра. // Материалы научно-практической конференции, посвященной 40-летию кафедры нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ и 25-летию нейростоматологического отделения ГКБ № 50 ДЗ г. Москвы.– Москва, 2012. 242 стр.

В материалах конференции представлены современные представления о патофизиологических аспектах, клинической картине, методах диагностики, лечения, профилактики и реабилитации болевых синдромов в области головы, лица и полости рта. Рекомендовано для студентов, врачей-интернов, клинических ординаторов и аспирантов медицинских вузов, а также врачей различных специальностей, интересующихся проблемой нейростоматологии.

Под редакцией профессора М.Н. Шарова.

**© ГБОУ ВПО «Московский государственный
медико-стоматологический университет», 2012**

ОГЛАВЛЕНИЕ

КАФЕДРА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА МОСКОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА <i>З.А. Суслина, М.Ю. Максимова, Н.А. Синева</i>	9
ЧАСТЬ 1. АННОТИРОВАННЫЕ ДОКЛАДЫ	15
ЦЕРВИКОГЕННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ <i>В.В. Алексеев</i>	15
ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ <i>В.А. Баязин, Е.В. Баязина</i>	18
ПАТОБИОМЕХАНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЛИЦЕВЫХ БОЛЯХ <i>О.Г. Бугровецкая, Е.А. Бугровецкая, О.А. Стецюра</i>	24
ВОПРОСЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ <i>В.Д. Даминов</i>	28
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ. КАК ПОВЫСИТЬ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ? <i>А.Б. Данилов</i>	29
БОЛЬ И НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ <i>А.Б. Данилов</i>	30
ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, СВЯЗАННЫЕ С ПОРАЖЕНИЕМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ШЕИ <i>П.Р. Камчатнов, Н.А. Михайлова</i>	31
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЛИЦЕВЫХ И ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ <i>М.Л. Кукушкин</i>	33
КРАНИОЦЕРВИКАЛГИИ В СТРУКТУРЕ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У ДЕТЕЙ <i>М.А. Лобов, А.А. Смирнова, М.Н. Борисова, О.Л. Лапочкин</i>	34
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЛИЦЕВОЙ БОЛИ <i>М.Ю. Максимова, Е.Т. Суанова, Н.А. Синева, Н.П. Водопьянов</i>	39
ДИАГНОСТИКА ГЛОССАЛГИИ <i>М.Ю. Максимова, Е.Т. Суанова, Н.А. Синева, Н.П. Водопьянов</i>	57
ПРИНЦИПЫ ЭФФЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПУЧКОВОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ <i>В.В. Осипова</i>	62
ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ И ВРЕДНЫМИ ПРИВЫЧКАМИ <i>А.Б. Слабковская, Л.С. Персин, Н.Н. Заваденко, И.А. Рублева</i>	67
ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ – ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ <i>Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, Н.В. Ноздрюхина, А.А. Струценко</i>	67

ПРИМЕНЕНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОСТРОЙ БОЛИ В СТОМАТОЛОГИИ <i>С.Т. Сохов, Е.И. Воробьева</i>	71
ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКИЕ ПРОЗОПАЛГИИ <i>О.А. Степанченко, М.Н. Шаров, Н.А. Синева, А.И. Цуников</i>	73
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ <i>Г.Р. Табеева</i>	83
АЛГОРИТМ ЛУЧЕВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕЙРОСТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ <i>В.П. Трутень, А.Ю. Васильев, Н.С. Солонская, М.В. Смысленова</i>	88
ЧРЕСКОЖНАЯ РАДИОЧАСТОТНАЯ СЕЛЕКТИВНАЯ РИЗОТОМИЯ ПРИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА И КЛАСТЕРНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ <i>В.М. Тюрников, Л.П. Метелкина, А.О. Гуца</i>	90
ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ <i>Шаров М.Н.</i>	94
ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА <i>М.Н. Шаров, Е.А. Шестель</i>	98
ЧАСТЬ 2. НАУЧНЫЕ СТАТЬИ	101
МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ПОДРОСТКОВ <i>С.Ю. Анисимова</i>	101
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БОТУЛИНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЕЖЕДНЕВНОЙ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ <i>Е.А. Антипенко, А.В. Густов</i>	103
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К БРЕКЕТ-СИСТЕМАМ <i>А.Ф. Беляев, Н.А. Карпенко</i>	105
СОВРЕМЕННАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>А.Ю. Васильев, В.П. Трутень, Н.С. Солонская, М.Н. Шаров</i>	110
АТИПИЧНАЯ ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ <i>А.Б. Данилов</i>	114
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ АНОМАЛИЯМИ ЧЕЛЮСТЕЙ. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОРТОГНАТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ <i>А.Ю. Дробышев, М.Н. Шаров, И.Г. Емишанова, Я.Ю. Кривова</i>	115
СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МИГРЕНИ С АУРОЙ И БЕЗ АУРЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ <i>И.Г. Измайлова</i>	116
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ КАК СИМПТОМ ПРОСТОГО ПАРЦИАЛЬНОГО ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ПРИСТУПА <i>И.Г. Измайлова</i>	118

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ <i>С.С. Имамвердиева, С.Г. Гусейнова</i>	123
ПАРОКСИЗМАЛЬНОСТЬ: ЧТО И КАК? <i>В.А. Карлов, В.В. Гнездицкий</i>	128
ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ – НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ <i>Л.Е. Корнилова, Е.Л. Соков, Н.В. Ноздрюхина, А.А. Струценко</i>	130
ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА БОЛЬ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА <i>Ю.В. Коцюбинская, Т.А. Лопушанская</i>	135
СОЧЕТАННОЕ ФИЗИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИЕЙ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА <i>В.А. Красногоровый, С.А. Рабинович, В.Ф. Прикулс</i>	140
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ ТРОЙНИЧНОГО И ЛИЦЕВОГО НЕРВОВ, ВОЗНИКШИХ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ <i>Я.Ю. Кривова, И.Г. Емишанова, д.м.н., профессор А.Ю. Дробышев, д.м.н., профессор М.Н. Шаров</i>	145
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ОККЛЮЗИИ ЗУБОВ И ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА <i>Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов</i>	146
СЕНСОМОТОРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ В ТРИГЕМИНО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА <i>Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов</i>	150
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ И ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ <i>Д.Н. Лопатко, О.Н. Фищенко, И.А. Жихорева, Т.Ю. Хохлова</i>	152
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЦЕФАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ <i>Д.Н. Лопатко, Т.Ю. Хохлова</i>	154
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПО ДАННЫМ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА <i>Т.А. Лопушанская, В.В. Бабич</i>	156
НЕЙРОРЕГУЛЯТОРНОЕ ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА СО СТОРОНЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА <i>Т.А. Лопушанская, И.В. Войтыцкая, К.А. Овсянников</i>	160

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА, ХАРАКТЕР ГОЛОВНОЙ БОЛИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЗОНЫ ИШЕМИИ. ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ <i>Е.А. Новиков, А.П. Рачин</i>	164
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ <i>В.Ф. Оплетев, Г.О. Пенина</i>	166
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГРАНДАКСИНА ПРИ ОРТОПЕДИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА <i>И.С. Рединов, Н.А. Шевкунова, С.Ю. Ильин, С.И. Метелица</i>	170
ПАРЕСТЕЗИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА КАК РЕАКЦИЯ БОЛЕВЫХ РЕЦЕПТОРОВ НА ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ И КРОВИ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРАЦИДНЫМ ГАСТРИТОМ <i>А.В. Силин, А.И. Каспина, Н.А. Бухарцева, М.Я. Малахова</i>	172
ОСНОВЫ СОВРЕМЕННОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ СТОМАТОЛОГИИ <i>М.Г. Сойхер, М.И. Сойхер, О.Р. Орлова, Л.Р. Мингазова, Д.А. Красавина</i>	178
ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ КРАНИОПРОЗОПАЛГИЯМИ ПО ДАННЫМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ <i>Н.С. Солонская, В.П. Трутень, А.Ю. Васильев, М.Н. Шаров, Т.Ю. Хохлова</i>	180
НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ В ПРИМЕНЕНИИ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА <i>Е.Я. Страчунская</i>	182
СИНДРОМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВОТОКА В АРТЕРИЯХ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ <i>З.А. Суслина, М.Ю. Максимова, Н.А. Синева, Н.П. Водопьянов</i>	184
СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ <i>З.А. Суслина, М.Ю. Максимова, Е.Т. Суанова</i>	192
ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНЫЕ МЕТОДЫ ЛУЧЕВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НЕКОТОРЫХ КИСТОЗНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ, ВЫЗЫВАЮЩИХ НЕВРОЛОГИЧЕСКУЮ СИМПТОМАТИКУ <i>В.П. Трутень, Н.С. Солонская</i>	203
ЛУЧЕВАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ И ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>В.П. Трутень, А.Ю. Васильев, Д.А. Лежнев, Н.С. Солонская</i>	206
БИОФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КАК ПРИЛОЖЕНИЕ К ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ <i>О.Н. Фищенко, М.Н. Шаров, Т.Ю. Хохлова, Д.Н. Лопатко</i>	209
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ГОЛОВНЫМИ И ЛИЦЕВЫМИ БОЛЯМИ <i>И.В. Фокин</i>	212

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ <i>Т.Ю. Хохлова, М.Н. Шаров</i>	216
БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ <i>Т.Ю. Хохлова, М.Н. Шаров, А.Н. Савушкин, Д.Н. Лопатко, О.Н. Фищенко, Г.Д. Сорокопуд, Т.Е. Илюкевич</i>	218
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕЙРО-МЫШЕЧНЫХ НАРУШЕНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ <i>А.В. Цимбалистов, Т.А. Лопушанская, И.В. Войтяцкая, Э.А. Калмыкова</i>	219
НАРУШЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НА ЛИЦЕ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ <i>И.А. Чельшева, В.В. Макурова, Д.А. Меркутов</i>	223
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ И ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ ПРЕПАРАТА НУРОФЕН ПЛЮС ПРИ ЛИЦЕВЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>М.Н. Шаров, О.Н. Фищенко</i>	226
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ И ГОЛОВНАЯ БОЛЬ МЫШЕЧНОГО НАПРЯЖЕНИЯ: ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ПАТОГЕНЕЗА <i>В.Н. Шток</i>	230
ПСИХОТЕРАПИЯ ГОЛОВНОЙ И ЛИЦЕВОЙ БОЛИ <i>К.А. Якунин, А.П. Рачин</i>	233
ГЕНЕРАЛЬНЫЙ СПОНСОР, СПОНСОРЫ И УЧАСТНИКИ ВЫСТАВКИ	236
RECKITT BENCKISER HEALTHCARE.....	236
«БЕРЛИН-ХЕМИ/МЕНАРИНИ».....	237
NYCOMED: A TAKEDA COMPANY.....	238
КОМПАНИЯ «АКРИХИН».....	238
ООО «НОВАРТИС ФАРМА».....	239
ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО КОРПОРАЦИИ «ПФАЙЗЕР ЭЙЧ. СИ. ПИ. КОРПОРЭЙШН».....	240
ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО В РОССИИ «Д-Р РЕДДИ'С ЛАБОРАТОРИС ЛТД».....	240
КОМПАНИЯ «СИ ЭС СИ».....	241

**КАФЕДРА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО
ФАКУЛЬТЕТА МОСКОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА**

З.А. Суслина, М.Ю. Максимова, Н.А. Синева

Преподавание нервных болезней в МГМСУ следует отнести к первой трети XX века, когда в Государственном институте стоматологии и одонтологии (в последующем МСИ – ММСИ – МГМСУ) зубные врачи, получавшие высшее медицинское образование, проходили подготовку по многим дисциплинам, в том числе и по нервным болезням.

Впервые преподавание нервных болезней было поручено доценту **Григорию Васильевичу Робустову** на базе Басманной больницы. Основной задачей являлась подготовка студентов в области неврологии для общей ориентировки и дифференциальной диагностики стоматологических заболеваний и близких по клиническим проявлениям заболеваний нервной системы. В 1939 году доцент Г.В. Робустов перешел на работу в ЦКВИ, а вновь созданным курсом нервных болезней стал заведовать – вплоть до своей трагической гибели в 1945 г. – профессор **Борис Маркович Розенцвайг**.

В 1945 г. курс был преобразован в кафедру нервных болезней, которую возглавил крупнейший отечественный невролог **Вадим Владимирович Михеев**. В этот период ведущим направлением в работе кафедры стало изучение патологии черепных нервов, и особенно прозопагий, обусловленных стоматологическими заболеваниями.

В.В. Михеев первым в нашей стране ввел термин «стоматоневрология» и совместно со стоматологом профессором Л.Р. Рубиным опубликовал подробную и насыщенную богатым клиническим содержанием монографию «Стоматоневрологические синдромы» (1956), которая до настоящего времени представляет ценное пособие по лицевым болям.

В 1960 г., в связи с избранием проф. В.В. Михеева на должность заведующего кафедрой нервных болезней I Московского медицинского института им. И.М. Сеченова, кафедру нервных болезней ММСИ возглавил профессор **Василий Александрович Смирнов**. Исследования, проводимые В.А. Смирновым, охватывали самые различные проблемы невропатологии, такие как сосудистая патология головного мозга, заболевания нервной системы лица, физиология и патология вегетативной нервной системы, тазовые нарушения, нейросифилис. Им было опубликовано около 400 научных работ, в том числе 5 монографий: «Зрачки в норме и патологии» (1953) переиздана за рубежом, «Ночное недержание мочи» (1957), «Лечение и профилактика расстройств мозгового кровообращения» (1966), «Руководство к практическим занятиям в клинике нервных болезней» (1973), «Заболевания нервной системы лица» (1976), на которую поступили официальные заказы из 11 стран.

В.А. Смирнов считается по праву создателем нового клинического направления – «невростоматологии». Под его руководством была впервые открыта клиническая база для специализированного лечения больных с заболеваниями нервной системы лица. Исследования по этой проблеме были продолжены его сотрудниками и учениками.

До 1964 г. на базе кафедры нервных болезней преподавали курс психиатрии, в рамках которого читались лекции такими видными психиатрами, как Е.К. Краснушкин, С.В. Курашев, Н.Д. Лакосина, Т.А. Невзорова, В.Ф. Матвеев (последний стал заведующим кафедрой психиатрии ММСИ после ее выделения из кафедры нервных болезней).

В 1972 г. кафедра нервных болезней ММСИ была разделена на кафедру нервных болезней лечебного факультета, заведующим которой стал профессор **Владимир Алексеевич Карлов**, и кафедру нервных болезней стоматологического факультета, которую в течение последующих 27 лет возглавлял заслуженный деятель науки Российской Федерации, профессор **Владислав Евдокимович Гречко**.

За эти годы была проделана огромная работа, как в области педагогики, так и по проблемам изучения нейростоматологических заболеваний.

В.Е. Гречко впервые ввел в обращение понятие «**нейростоматология**», обозначающее учение о заболеваниях и поражениях нервной системы, как первичных, так и вторичных, клинически проявляющихся в полости рта и области лица. В 1981 г. была опубликована уникальная монография В.Е. Гречко «Неотложная помощь в нейростоматологии» (в дальнейшем переизданная), выпущен набор цветных диапозитивов (1979) и таблиц (1985) «Основные нейростоматологические заболевания и синдромы» для преподавания студентам-стоматологам, а также учебный кинофильм под таким же названием (1979).

В 1985 г. при кафедре был создан курс послевузовского профессионального образования врачей различных специальностей по актуальным вопросам неврологии, касающихся диагностики и лечения головных и лицевых болей, а в середине 90-х годов – и для врачей-стоматологов. В те же годы был организован «Всероссийский Центр по неврогенным заболеваниям лица и головы» и создано единственное в стране нейростоматологическое отделение на базе 2-го неврологического отделения городской клинической больницы № 50 г. Москвы.

С 1999 г. по ноябрь 2007 г. кафедрой заведовал заслуженный врач РФ, профессор **Алексей Васильевич Степанченко**, продолживший педагогические и научные традиции кафедры. В 2008 г. вышло в свет первое учебное пособие «Нейростоматология» для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности «Стоматология», в котором был обобщен многолетний опыт коллектива кафедры. Возникло и успешно развивается весьма востребованное и перспективное нейрохирургическое направление в лечении тяжелых прозопагий; разрабатываются современные методы более эффективного и результативного преподавания невро-

логии студентам-стоматологам (Программа преподавания нервных болезней для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов, 2001).

Сотрудниками кафедры опубликованы следующие монографии: «Черепные нервы» (1990); «Краниальные нервы в норме и при патологии» (2001); «Основные принципы функционирования нервной системы в норме и патологии» (2001); «Вегетативные неврологические и другие синдромы при заболеваниях головы и шеи» (2002); «Сосудистые и воспалительные заболевания и синдромы головы и шеи» (2003); «Нейрохимические системы» (2005); «Головокружение» (2006); учебник «Нервные болезни» для студентов стоматологических факультетов медицинских вузов (1997); учебные пособия: «Практикум по антигомотоксической фармакопунктуре» (2003); «Атлас по нейростоматологии» (2004); «Поражения нервной системы при герпетических инфекциях» (2005); учебно-методические пособия: «Нейростоматологические заболевания и синдромы: клиника, диагностика, основные принципы лечения» (1997); «Основы топической диагностики неврогенных заболеваний лица и полости рта» (2000); «Законы в неврологии» (2002); «Краниопрозопагии (классификационные критерии и дефиниции)» (2005); «Транскраниальная магнитная стимуляция в комплексном лечении обострений хронических неврологических пароксизмальных прозопагий» (2007); Тесты контроля знаний по специальности «Неврология» (2009); «Комплексное патогенетическое лечение острых и хронических форм нарушений мозгового кровообращения у больных артериальной гипертензией» (2009); «Заболевания нервной системы. Часть I. Нейростоматологические заболевания и синдромы» (2009).

Кафедра является признанным лидером в области нейростоматологии, различными проблемами которой она традиционно занимается с 1956 г. К настоящему времени внедрены современные методы обследования неврологических больных: электромиография, определение скорости проведения импульса по нерву, исследование вызванных потенциалов головного мозга, тригемино-фациального рефлекса. Расширяется использование новейших методов нейровизуализации. Совершенствуются терапевтические методы лечения и расширяется их спектр. Стала применяться интенсивная стимуляция головного мозга (современная модификация метода электросудорожной терапии, транскраниальная магнитная стимуляция), противоболевая терапия антигомотоксическими препаратами при тригеминальной невралгии.

С декабря 2007 г. кафедрой заведует академик РАМН, директор ФГБУ «Научного центра неврологии» РАМН, заслуженный деятель науки Российской Федерации, лауреат Премии Российской Федерации, профессор, доктор медицинских наук **Зинаида Александровна Суслина**.

Основные научные интересы З.А. Суслиной на протяжении многих лет связаны с одной из наиболее актуальных проблем неврологии – сосудистой патологией головного мозга. Созданная ею научная школа – яркий

пример гармоничного сочетания фундаментальных исследований высокого концептуального и методического уровня с неизменной клинической направленностью.

З.А. Суслиной создано новое оригинальное научное направление – изучение системы гемостаза и гемореологии в ангионеврологии. Проведенные З.А. Суслиной и ее сотрудниками фундаментальные исследования в этой области стали основополагающими для разработки и внедрения в широкую клиническую практику мероприятий по лечению и профилактике ишемических нарушений мозгового кровообращения.

Впервые в мире З.А. Сулиной была показана и научно обоснована принципиальная возможность применения малых доз ацетилсалициловой кислоты (1 мг/кг веса тела) в качестве антиагреганта для лечения и предупреждения ишемических нарушений мозгового кровообращения. Сегодня это положение стало общепризнанным в современной клинической ангионеврологии.

Оригинальные исследования по кардионеврологии, выполненные под руководством З.А. Суслиной, дали возможность по-новому взглянуть на роль кардиальных нарушений в патогенезе ишемического инсульта и их влияния на его течение. Внедрение полученных результатов в клинику позволило существенно улучшить непосредственный исход заболевания, а также прогноз жизни пациентов и профилактику инсульта в масштабах страны.

З.А. Суслина – автор более чем 400 научных работ, в том числе по приоритетным направлениям ангионеврологии – гетерогенности ишемических инсультов, обоснованию новых терапевтических подходов и оптимизации лечения, включающих 15 монографий, 5 руководств для врачей, методические рекомендации, 12 патентов на изобретения.

В настоящее время, помимо активной преподавательской работы, на кафедре ведутся интенсивные исследования по различным направлениям нейростоматологии: нейростоматологические заболевания и синдромы (разработка вопросов патогенеза, клиники и лечения), стоматологическая помощь больным с нарушениями мозгового кровообращения, клинические и электрофизиологические аспекты атипичной лицевой боли, лечение обострений хронических непароксизмальных прозопалгий, клинико-экономический анализ диагностики и лечения основных нейростоматологических заболеваний (краниальных невралгий).



Смирнов

Василий Александрович

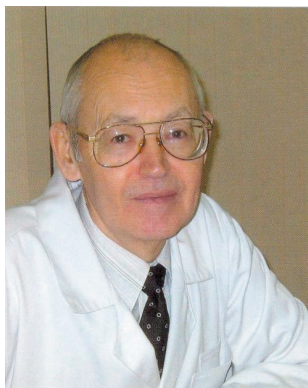
С 1960 по 1972 г. – заведующий кафедрой нервных болезней с курсом психиатрии Московского медицинского стоматологического института. (ММСИ)



Гречко

Владислав Евдокимович

С 1972 по 1998 г. – заведующий кафедрой нервных болезней стоматологического факультета Московского государственного медико-стоматологического университета. (ММСИ – МГМСУ)



Степанченко

Алексей Васильевич

С 1998 по 2007 г. – заведующий кафедрой нервных болезней стоматологического факультета Московского государственного медико-стоматологического университета. (МГМСУ)



Суслина

Зинаида Александровна

С 2007 г. заведующая кафедрой нервных болезней стоматологического факультета Московского государственного медико-стоматологического университета. (МГМСУ)



***Коллектив кафедры нервных болезней
стоматологического факультета МГМСУ***

Слева направо: в первом ряду – доцент, к.м.н. Синева Н.А.; зав. кафедрой, академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, профессор, д.м.н. З.А. Суслина; профессор, д.м.н. М.Ю. Максимова; доцент, к.м.н. Т.Ю. Хохлова;

во втором ряду – ассистент Д.Н. Лопатко.; ассистент, к.м.н. О.А. Степанченко; ассистент Е.Н. Сыскина; ассистент, к.м.н. О.Н. Фищенко; зав. нейростоматологическим отделением ГKB №50, профессор, д.м.н. М.Н. Шаров; ст. лаборант Н.Н. Церадзе; аспирант О.А. Сенектутова; доцент, к.м.н. А.Н. Савушкин.; доцент, к.м.н. Н.П. Водопьянов.

ЧАСТЬ 1. АННОТИРОВАННЫЕ ДОКЛАДЫ

ЦЕРВИКОГЕННАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ

В.В. Алексеев

Кафедра нервных болезней Первого МГМУ им. И.М.Сеченова

Цервикогенная головная боль (ЦГБ) относится к вторичным формам головной боли (ГБ) и в настоящее время с допустимой уверенностью может быть выделена клинически. Ее распространенность в структуре всех ГБ составляет 15-17% [4]. Международной ассоциацией по изучению ГБ предложены следующие диагностические критерии ЦГБ: боль, исходящая из источника в области шеи и проецируемая в одной или нескольких зонах головы и/или лица; наличие клинических, лабораторных и/или рентгенологических признаков нарушения состояния шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, которые могут вызывать ГБ; наличие клинических признаков связи болевого синдрома с анатомическими образованиями шейного отдела и/или регресс ГБ после диагностической блокады вовлеченной анатомической структуры шеи; исчезновение ГБ не менее чем на 3 месяца после успешного лечения. ЦГБ [11].

О.Sjaastad [10], внесший большой вклад в выделение и описание различных особенностей ЦГБ, полагает что это не «болезнь» или «самостоятельная форма ГБ», а паттерн реакции, которая провоцируется одной или несколькими структурами в области шеи или головы, (ганглии, нервные корешки, унковертебральные суставы, межпозвоночные суставы, диски, кость, надкостница, мышцы, связки). На его взгляд, ошибочным было бы понимание того, что ЦГБ, исходя из названия, является следствием патологии только костных и суставных структур. И уже в уточненных, предлагаемых им диагностических критериях ЦГБ, включающих обязательные, дополнительные (характер боли, женский пол, хлыстовая травма в анамнезе) и необязательные (фото-, фонофобия, конъюнктивальная инъекция, слезотечение, смазанность зрения, головокружение), содержатся симптомы, характерные и для других типов лицевой и ГБ [10].

Для ЦГБ характерна односторонняя ГБ с преобладанием среди больных женщин, смена стороны ГБ не характерна. ГБ начинается с затылочной области, с распространением в лобно-орбитальную зону. Однако указывают и на другие зоны иррадиации – темя, лицо, зона верхней и нижней челюсти. При этом в части случаев дебют ЦГБ проявляется болевым синдромом в передней части головы (периорбитальной, лобной, в зоне верхней и/или нижней челюсти) при отсутствии внешних проявлений вовлечения шейной области [7, 8, 9]. Боль чаще средней или малой интенсивности, приступообразная с длительностью от часов до суток или имеет ундулирующее течение с тенденцией к хронизации. Приступы часто оканчиваются спонтанно. Могут наблюдаться сопутствующие симптомы: фоно- или

фотофобия, затуманенность зрения, конъюнктивальная инъекция, тошнота, рвота, головокружение, затруднение глотания. Движения в шее ограничены.

Начинается ЦГБ чаще в возрасте 40-60 лет и, как правило, возникает после сна, что связано с фиксированной позой головы и шеи. На первый план выступает именно лицевая, или ГБ при меньшей выраженности собственно цервикального синдрома. При патологии шейного отдела позвоночника ЦГБ встречается более чем в половине случаев. Отмечено, что ЦГБ, также как и головная боль напряжения (ГБН), часто вызываются эмоциональными нарушениями, что ведет к постановке диагноза «психогенной» ГБ [2].

Попытка выделения характерного для ЦГБ клинического паттерна боли не увенчалась успехом, поскольку выяснилось, что ЦГБ не имеет своих специфических особенностей и при наличии разнообразных сопутствующих симптомов, различающихся от пациента к пациенту, может имитировать практически любой тип ГБ. Особую сложность для дифференциального диагноза представляют собой односторонние ГБ, имеющие сходство с мигренью (М) и пучковой ГБ.

В частности, несколько общих признаков имеют ЦГБ и М без ауры. Обе формы ГБ односторонние, могут сопровождаться тошнотой, рвотой, фото- и фонофобией; хотя при ЦГБ эти характеристики менее часты и менее выражены [9]. Диагностические сложности упоминают многие исследователи, поднимая вопрос о сложности понимания, провоцируют ли изменения шейного отдела позвоночника ГБ или усугубляют предшествующую М или ГБН, приводя в пример ГБ при патологии краниоцервикального отдела позвоночника (аномалия Киари I типа) [5]. Целенаправленные исследования этого вопроса показали, что присутствие диагностических признаков ЦГБ в 84% случаев комбинируются с М, в 42% – с ГБН, в 14% – с обоими болевыми синдромами [6].

Тем не менее, считается что важнейшей, провоцирующей боль структурой являются межпозвоночные суставы. Часто выявляются и мышечные дисфункции: спонтанные боли в мышцах, усиливающиеся при нагрузке на них, болезненные мышечные точки – триггерные пункты. Их пальпация нередко вызывает появление характерной для пациента ГБ. В случае преобладания какой-либо стороны ГБ, триггерные точки достоверно чаще обнаруживаются на той же стороне. Подтверждением генеза такого рода ГБ является эффективность анестезирующей блокады триггерных точек, околоуставной зоны, зоны выхода большого затылочного нерва достигающей положительных результатов в 70% случаев [1, 3, 8].

Патофизиологической основой ЦГБ являются функциональные изменения или патологические процессы в шейном отделе позвоночника, вовлекающие сенсорные волокна корешков С1-С2-С3 и их связи с нейронами каудального ядра тройничного нерва, формирующих единое анатомо-функциональное образование, которое получило название тригемино-

цервикальной системы (ТЦС) [7, 8]. В этом комплексе происходит переключение ноцицептивной импульсации от нейронов задних рогов С1-С3 на нейроны каудального ядра тройничного нерва. Таким образом, патологические изменения анатомических образований позвоночного столба (межпозвоночные суставы, фиброзное кольцо, связки, периост), мышц, сухожилий, иннервируемых верхними шейными сегментами могут быть источниками ГБ. Кроме того, этот комплекс образует единую систему с сенсорными ядрами VII нерва (n.intermedius), IX и X нервами. К этому сенсорному комплексу присоединяются коллатерали 2 нейрона тригемино-таламического тракта. Реализация сенсорных воздействий с этого сегментарного уровня осуществляется рефлекторным вовлечением моторного компонента, то есть мышечным напряжением перикраниальной мускулатуры, находящейся под контролем двигательных волокон С1-С3 сегментов и XI черепного нерва. Диагностируется эта дисфункция как клинически, с помощью нейроортопедических приемов мануальной медицины, так и рентгенологически.

Основные компоненты ЦГБ могут быть комплементарной частью одной из форм лицевой или ГБ, поскольку анатомо-функциональной особенностью ТЦС является рефлекторное вовлечение перикраниальной мускулатуры в ответ на афферентное раздражение любой зоны иннервации тройничного нерва.

Подобная возможность частично отражена в существовании критериев диагностики ЦГБ, присутствующей в классификации Международной ассоциации по изучению ГБ, где указано, что при наличии признаков мио-фасциального синдрома на этом уровне трактовка такого типа ГБ должна рассматриваться как головная боль напряжения (ГБН) с вовлечением перикраниальной мускулатуры.

Таким образом, по сей день многие вопросы, касающиеся клинической картины и дифференциальной диагностики ЦГБ с другими типами ГБ, так и остаются до конца не ясными.

Как показали исследования, фактор изменения функционального состояния цервикального мышечно-суставного комплекса не является специфическим для какого-либо типа лицевой или ГБ, в том числе варианта, где оценка состояния перикраниальной мускулатуры входит в диагностические критерии. Однако его присутствие должно нацеливать исследователя на анализ и поиск афферентного компонента, приводящего к рефлекторному вовлечению мышц.

Алгоритм терапии ЦГБ строится по принципу первоочередной коррекции вертеброгенных расстройств, где ведущее место занимают НПВП неселективного или селективного ингибирования ЦОГ в сочетании с миорелаксантами, мягкими техниками мануальной терапии, массажа и ЛФК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bogduk N. The anatomical basis for cervicogenic headache. // J. Manipulative Physiol. Ther. – 1992 – V.15 – P.67-70.
2. Heyck H. Headache and facial pain. Georg. Thieme Verlag, Stuttgart, 1981
3. Leone M., D'Amico D., Moschiano F., Farinotti M., Filippini G., Bussone G. Possible Identification of Cervicogenic Headache Among Patients With Migraine: An Analysis of 374 Headaches. // Headache – 1995 – Vol. 35 – N.8 – P.461-464
4. Nilsson N. The prevalence of cervicogenic headache in a random population of 20-59 year olds. // Spine – 1995 – Vol.20 – №17 – P.1884-1888.
5. Pearce J.M.S. Cervicogenic headache: a personal view. // Cephalalgia. 1995 – V.15 – P.463-469.
6. Pfaffenrath V. Der zervikogene korbshmerz ein uber – oder unterdiagnostiziertes kopfshmerz syndrom? // Fortschr. Med. 1989 – V.107 – N8 – P.189-193.
7. Sjaastad O., Bovim G., Stovner L.G. Common migraine (migraine without aura): localization of initial pain attack // Func. Neurol. – 1993 – V.8 – P.27-32
8. Sjaastad O., Bovim G., Stovner L.G. Laterality of pain and other migraine criteria in common migraine. A comparison with cervicogenic headache. // Funct-Neurol. – 1992 – Jul-Aug. – V.7(4) – P.289-294.,
9. Sjaastad O., Fiedriksen T.A., Pfaffengrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. // Headache. – 1990 – Nov – V.30 (II) – P.725-726.
10. Sjaastad O., Fredriksen T.A., Pfaffenrath V. Cervicogenic Headache: Diagnostic Criteria // Headache. 1990 – V.30 – N.11 – P.725-726
11. The International classification of headache disorder 2-nd edition. // Cephalalgia – 2004 – Vol.24 – Suppl.1.

ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

В.А. Балязин, Е.В. Балязина

ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»

В большинстве стран мира в настоящее время принят следующий алгоритм лечения больных невралгией тройничного нерва (НТН): лекарственная терапия в начальной стадии заболевания; когда консервативная терапия оказывается не эффективной или повышение дозы препаратов грозит тяжелыми побочными явлениями, методом выбора становится микроваскулярная декомпрессия (МВД) корешка тройничного нерва (КТН) при отсутствии противопоказаний со стороны функции жизненно важных органов. Пожилым больным с тяжелой соматической патологией методом выбора являются менее инвазивные чрескожные деструктивные вмешательства в том числе и Y-Knife. Микроваскулярная

декомпрессия КТН признана наиболее эффективным и щадящим методом хирургического лечения тригеминальной невралгии и не сопровождается возникновением деафферентационных осложнений, неизбежно возникающих после деструктивных операций. Исчезновение болей после качественного выполнения МВД наступает у 100% пациентов в ближайшем послеоперационном периоде, этим объясняется ее широкое применение в мире. Однако в отдаленном послеоперационном периоде количество рецидивов заболевания, по данным многих авторов, остается достаточно высоким и колеблется от 7,5% до 38% [1-7]. В качестве причин высокого процента рецидива заболевания рассматривается ряд факторов. Прежде всего – это необходимость правильного отбора больных для МВД. Острая дискуссия о показаниях к МВД развернулась на страницах зарубежной печати в связи с подразделением классической НТН на два варианта течения, предложенных Burchiel K.J. (2003), где автор выделяет первый вариант, характеризующийся острыми стреляющими болями, триггерными точками и неэффективностью медикаментозной терапии и второй – характеризующийся постоянными болями в зоне иннервации ТН. Позже Т. Sandell, Р.К. Eide (2010) разделили первый вариант НТН на два подтипа. При первом (подтип I а) в начале заболевания возникают типичные внезапные приступообразные болевые пароксизмы (по типу «разряда электрического тока») длительностью от нескольких секунд до нескольких минут, стреляющего характера, выявляются триггерные точки. Подтип I б характеризуется наличием типичных тригеминальных приступов на фоне постоянной лицевой боли ноющего, жгучего и пульсирующего характера, нередко возникающих после нескольких лет заболевания типичной НТН. Эти два подтипа (I а и I б) соответствуют I типу, описанному K.J. Burchiel (2003) и Eller J.L. (2005) для идиопатической НТН. Второй тип НТН характеризуется наличием постоянной боли ноющего, жгучего и стреляющего характера с начала заболевания. Внезапные типичные приступы не вызываются. По-видимому, выполнение МВД больным НТН второго типа служит одной из причин высокого процента рецидивов болей. В этом аспекте убедительно звучит критическое замечание Heros R.S. (2009) в адрес Burchiel K.J. «Я полагаю, что доктор Burchiel K.J., уважаемый лидер в своей области, не позволит открыть ящик Пандоры, который может подстрекать менее опытных нейрохирургов оперировать больных с лицевыми болями в зоне ТН, у которых нет типичных признаков НТН». Другим важным фактором профилактики рецидивов заболевания является надежное устранение нейроваскулярного конфликта с использованием адекватных микропротекторов.

Цель работы – улучшение результатов хирургического лечения больных тригеминальной невралгией.

Объем и методы исследования. Изучено 200 наблюдений пациентов, оперированных в клинике РостГМУ по поводу НТН. Возраст больных

колебался в пределах от 31 до 85 лет. Отмечалось преобладание женщин (68,7%). Катamnез оперированных больных изучался в течение трех лет после МВД методом диспансеризации. В течение этого периода (через 6 месяцев после МВД, через 1 год, 2 года и 3 года) пациенты присылали в наш адрес анкеты, отражающие качество их жизни и наличие боли по шкале ВАШ. Дальнейший контакт осуществляется по инициативе больного, если у него возникли проблемы. Нейроваскулярный конфликт устранен нами с использованием силиконового пористого цилиндрического микропротектора, и в редких случаях с помощью тефлоновой прокладки или их сочетания.

Результаты и обсуждение. Основная группа больных (163 человека), которым до МВД не было выполнено никаких деструктивных вмешательств представлена различными по структуре вариантами нейроваскулярного конфликта: 1) конфликт с одним артериальным стволом (120 больных – с ВМА и 2 – с ПНМА); 2) конфликт с двумя артериальными стволами (21 – с двумя стволами ВМА, 3 – с ВМА и ПНМА и 2 – с ПНМА и базилярной артерией); 3) конфликт с тремя артериальными стволами (3 – с тремя стволами ВМА, и 6 – с двумя стволами ВМА и стволом ПНМА; 4) конфликт с веной (6 человек). Вторую группу (37 человек) представляли больные, перенесшие до поступления в клинику различные деструктивные вмешательства: алкоголизацию, нервэкзerez, гидротермическую деструкцию полулунного узла, перерезку КТН позади гассерова узла, лазерную деструкцию узла. Среди них конфликт с одним стволом ВМА был у 19 человек, с одним стволом ПНМА – у 3; с двумя стволами ВМА – у 11 человек, с ВМА и ПНМА – у 1, с ПНМА и базилярной артерией – у 1, конфликт с веной – у 2 человек. Клинические проявления НТН в основной группе соответствовали подтипу I а. Клиническая картина у больных второй группы, за счет присоединения деафферентационных симптомов (постоянных характер болей в межприступном периоде, гиперпатия, парестезия и гипестезия разной степени выраженности) соответствовала подтипу I б. Однако клинические проявления заболевания у этих больных до выполнения им деструктивных вмешательств соответствовали подтипу I а. Таким образом для МВД отбирались больные с типичной клинической картиной идиопатической НТН: пароксизмальный характер односторонних болей; длительность болевой атаки от нескольких секунд до нескольких минут; аллодиния, наличие курковых зон; после приступный абсолютный рефрактерный период; эффект от терапии карбамазепином в начале заболевания. Патогномоничным для классической НТН типа I а является болевое поведение больного при попытке врача прикоснуться к триггерной зоне. Защищая триггерную зону больной в страхе от возможного возникновения приступа, резко уклоняется от руки исследующего, либо закрывает лицо руками. В.А. Карлов называет этот признак «жест-антагонист», а А.В. Степанченко – как «симптом Штернберга», впервые описавшего.

Вторым фактором способствующим улучшению результатов лечения и снижению числа рецидивов заболевания является надежное устранение нейроваскулярного конфликта с использованием адекватных изолирующих материалов. Учитывая возможное участие в нейроваскулярной конфликте нескольких артериальных сосудов, ревизию КТН производили со всех его поверхностей. Наиболее надежным приемом устранения нейроваскулярного конфликта является перемещение артериальной петли ВМА в пространство между КТН и наметом мозжечка, т.е. восстановление нормальных анатомических взаимоотношений. Заключение латерального понтомезенцефального сегмента ВМА в пористый, цилиндрический силиконовый микропротектор, обладающий положительной плавучестью сохраняет микропротектор под наметом мозжечка, препятствуя артерии вернуться в исходное положение. Однако это удастся не всегда ввиду технических сложностей перемещения артериальной петли при выраженном спаечном процессе или отхождении от латерального понтомезенцефального сегмента ВМА тонких стволиков к мосту, КТН или полушарию мозжечка. В этих случаях, в особенности при выраженной долихоэктазии ВМА, латеральный понтомезенцефальный сегмент ВМА заключали в несколько микропротекторов, во избежание смещения его вдоль артерии и возобновления нейроваскулярного конфликта. Формировалось подобие гирлянды протектором на артериальном сосуде. У всех больных после пробуждения от наркоза болевых пароксизмов не было.

Рецидив НТН возник у 22 (11%) больных за период времени от 2 до 12 лет после операции, 11 из них подвергались повторной МВД. Нами также оперированы 3 больных с рецидивом НТН после МВД выполненной в других лечебных учреждениях. На основании изучения собственного материала и данных литературы выявлены следующие причины, которые могут привести к возникновению рецидива заболевания, как в ближайшем, так и отдаленном послеоперационном периоде: 1. Не обнаружение сосудистого конфликта на этапе ревизии КТН и принятие за причину НТН контакт с верхней каменистой веной; 2. Использование неадекватных протекторов для устранения нейроваскулярного конфликта у больных ранее оперированных в других лечебных учреждениях, (фрагмент гемостатической губки, фрагменты жировой и мышечной ткани). Протекторы из биологической ткани со временем рассасываются и являются основой для формирования конгломерата рубцовой ткани вокруг КТН и сосуда, что приводит к усилению компрессии КТН. 3. Использование одного силиконового цилиндрического микропротектора при долихоэктазированной артерии, что со временем приводит к обнажению зоны конфликта и его возобновлению за счет смещения микропротектора вдоль долихоэктазированного сосуда. 4. Отсутствие надежной фиксации тефлоновой прокладки, что может привести к ее смещению и возобновлению конфликта. 5. Возможность возникновения рецидива при условии близкого расположения протектора к корешку, так как пульсовой удар сосуда может передаваться через мик-

ропротектор, а его амортизационных свойств может оказаться недостаточно для смягчения удара артериальной петли о КТН. 6. Недооценка и неадекватное устранение нейроваскулярного конфликта при его наличии больше, чем в одной зоне. 7. Возможность возникновения нового конфликта.

Заключение. Для предотвращения возможности возникновения рецидива заболевания необходимо: 1. Адекватная ревизия корешка тройничного нерва от края пирамиды до воротной зоны со всех сторон КТН. 2. Восстановление нормальных топографо-анатомических взаимоотношений между КТН и конфликтующим сосудом, переместив петлю ВМА в пространство между КТН и наметом мозжечка. 3. Использование нескольких протекторов при выраженной долихоэктазии ВМА феномен «гирлянды». По нашему мнению, наиболее удачной конструкцией протектора является силиконовый пористый цилиндрический микропротектор, так как вокруг него не образуются спайки, он охватывает сосуд по периметру со всех сторон, легко имплантируется, что очень важно при узком операционном коридоре и большой глубине раны. При необходимости КТН можно заключить в несколько микропротекторов. Важным моментом является то, что благодаря положительной плавучести протектора ВМА не может вернуться в исходную позицию и сохраняется в пространстве между КТН и наметом мозжечка, как это имеет место в норме. 5. При необходимости сочетанное применение пористого силиконового цилиндрического микропротектора и тефлоновой прокладки.

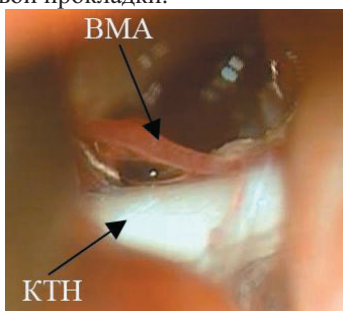


Рис. 1а.

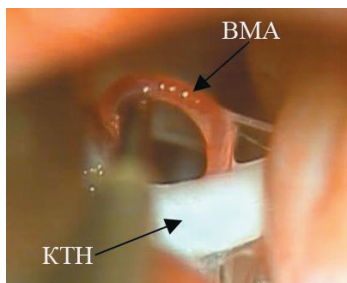


Рис. 1б.

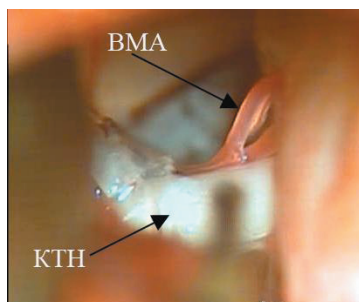


Рис. 1в.

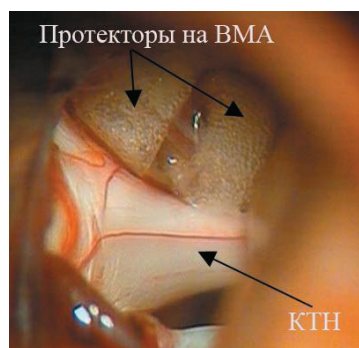


Рис. 1г.

Рис. 1. Выведение петли ВМА между КТН и наметом мозжечка: а) петля ВМА конфликтует с передней поверхностью КТН; б) этап выведения петли ВМА в пространство между КТН и наметом мозжечка; в) петля ВМА стремится вернуться в исходное положение; г) ВМА заключена в два пористых, силиконовых, цилиндрических микропротектора и сохраняется в пространстве между КТН и наметом мозжечка.

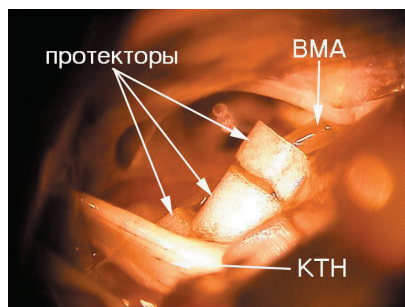


Рис. 2. Выраженная долихоэктазия ВМА. ВМА заключена в три микропротектора «гирлянда».

ЛИТЕРАТУРА

1. Barker 2nd F.G. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia (see comments) / F.G. Barker 2nd, P.J. Jannetta, D.J. Nissonette et al. // N. Engl. J. Med. – 1996. – Vol. 334, N 17. – P. 1077–1083.
2. Burchiel K.J. A new classification for facial pain / K.J. Burchiel // Neurosurgery. – 2003. – Vol. 53, N 5. – P. 1164–1166; discussion 1166–1167.
3. Eller J.L. Trigeminal neuralgia: definition and classification / J.L. Eller, A.M. Raslan, K.J. Burchiel // Neurosurg. Focus. – 2005. – Vol. 18, N 5. – P. E3.
4. Heros R.C. Results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia / R.C. Heros // J Neurosurg. – 2009. – Vol. 110. – P. 617–619.
5. Lee S.H. Recurent trigeminal neuralgia attributable the veins after microvascular decompression / S.H. Lee, E.I. Levy, A.M. Scarrow et al. // Neurosurgery. – 2000. – Vol. 46, N 2. – P. 356–361.
6. Mendoza N. Trigeminal neuralgia treated by microvascular decompression a long-term follow-up study / N. Mendoza, R.D. Illingworth // Br. J. Neurosurgery. – 1996. – Vol. 9, N 1. – P. 13–19.
7. Sandel T., Eide P.K. The effect of microvascular decompression in patient with multiple sclerosis and trigeminal Neuralgia // Neurosurgery, 2010. V. 67. P.749-754.
8. Sletteb H., Hirschberg H., Lendegaard K.F. Long-term results after percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy in patients with trigeminal neuralgia // Acta Neurochir.(Wien).– 1993.– Vol. 122, N 3-4.– P. 231–235.

ПАТОБИОМЕХАНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЛИЦЕВЫХ БОЛЯХ

О.Г. Бугровецкая¹, Е.А. Бугровецкая², О.А. Стецюра²

¹*Кафедра рефлекторной и мануальной терапии ФПДО,*

²*кафедра ортопедической стоматологии ФПДО*

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет», г. Москва

Изменения порогов боли (ПБ) успешно используются для доказательства объективности диагностики и эффективности лечения в различных клинических ситуациях. Такие работы проводились и в отношении дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Тревел Дж. (1989), Vumann A., Lotzmann U. (2002) указывают на снижение ПБ в области капсулы суставов у больных, страдающих дисфункцией ВНЧС. Однако Ние О. (1992) не обнаружил достоверных различий порогов боли в области капсулы суставов у пациентов с дисфункцией ВНЧС и здоровых людей. Как известно, порог боли существенно зависит от места измерения и стадии патологического процесса.

Накопленные В.В. Михеевым, Л.Р. Рубин(1966) факты убедительно свидетельствуют о тесной связи лицевых болей с изменениями в ВНЧС, обусловленными нарушениями прикуса, причем при невралгии тройничного нерва эта связь является бесспорной. Однако несмотря на высокую частоту функциональных и структурных изменений в ВНЧС в популяционных исследованиях (Okeson G.P., 2003), до настоящего времени нет четкого ответа на вопрос: почему нарушения окклюзии зубов в одних случаях приводят к типичной клинической картине пароксизмальных прозопалгий, в других, так называемых «нетипичных невралгий», а третьих – к сочетанию типичной невралгии с вегетативными прозопалгиями.

В предыдущих работах (Бугровецкая О.Г., 2006) клиническими методами нами установлено, что синдром дисфункции ВНЧС, протекающий с различными клиническими формами прозопалгий, сопровождается значительными патобиомеханическими нарушениями в опорно-двигательном аппарате, а также выраженным напряжением и болезненностью тканей в проекции швов черепа. Наиболее часто пальпаторно болезненность швов височной кости, что вызвало у нас наибольший интерес.

С точки зрения функциональной анатомии височная кость по меткому выражению Magoun H. (1976) «является возмутителем спокойствия черепа». Эта кость находится между клиновидной и затылочной и поэтому оказывается границей между лицевым черепом и его основанием. Передний край пирамиды височной кости соединяется с задней частью заднего края клиновидного шипа, который входит в клиновидную вырезку, расположенную между чешуей и пирамидой. Это клиновидно-каменистый синхондроз, который остается эластичным всю жизнь. Вершина пирамиды височной кости соединяется с квадратной пластинкой клиновидной кости посредством каменисто-клиновидной связки Груббера. Это соединение является синдесмозом и напоминает «прицеп, связанный с машиной». Между яремным отростком затылочной кости и яремной фасеткой пирамиды височной кости расположен каменисто-яремный синхондроз, который также остается хрящевым на протяжении всей жизни (С.С. Михайлов, Л.Л. Колесников и соавт.; 1999). Вместе с тем, височная кость находится в непосредственной связи с нижней челюстью, что является постоянным элементом всевозможных напряжений вследствие изменения тонуса мышц и апоневрозов при избыточной нагрузке, а также окклюзионных нарушений. Височная кость чувствительна к травмам, передаваемым через нижнюю челюсть, через свод и основание черепа, а также к натяжениям, передаваемым через фасции (Caporossi R., Peyralade F., 1992).

Рассматривая возможное значение вышеуказанных повреждающих факторов, необходимо помнить, что височная кость имеет взаимоотношения черепно-мозговыми нервами с III по XI. Глазодвигательный и блоковый нервы проходят по верхнему краю пирамиды, среди прикреплений твердой мозговой оболочки. Ганглий тройничного нерва (Гассеров узел) располагается в полости Меккеля, в дубликатуре твердой мозговой обо-

лочки на передне-верхней поверхности пирамиды. Отводящий нерв идет по вершине пирамиды между краями квадратной пластинки клиновидной кости и каменисто-клиновидной связкой Груббера. В этом месте он может быть сжат с обеих сторон. Лицевой нерв проникает в каменистую часть височной кости через внутренний слуховой проход, затем выходит из нее через шилососцевидное отверстие. Слуховой нерв проходит во внутреннем слуховом проходе на уровне улитки и преддверия, затем выходит через наружный слуховой проход. Языко-глоточный, блуждающий и добавочный нерв выходят из полости черепа через заднее рваное отверстие.

Цель работы. Изучить патогенетическое значение напряжения краниальных швов при невралгии тройничного нерва.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 34 больных с невралгией тройничного нерва, протекающей на фоне дисфункции ВНЧС, в возрасте от 18 до 65 лет. Анамнез заболевания составлял от 2 месяцев до 8 лет. В качестве контрольной группы было обследовано 30 здоровых испытуемых (без клинических признаков дисфункции ВНЧС), сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основной группы.

Диагноз невралгии тройничного нерва установлен при клиническом неврологическом исследовании. Диагноз дисфункции ВНЧС был установлен на основании жалоб, анамнестических данных, клинического стоматологического и ортопедического обследования с применением методов мануальной диагностики, верифицирован с помощью аксиографии, в 25 случаях – магнитно-резонансной томографии (МРТ) ВНЧС.

Измерение порога боли с помощью тензоалгометра проводил независимый исследователь, не посвященный в результаты пальпаторного обследования. ПБ измеряли при помощи тензоалгометра в проекции швов черепа. Точки измерения определены в соответствии с краниальной концепцией Сазерленда о биомеханике черепа (Magoun H.I., 1976).

Результаты исследования и их обсуждение. У больных нами были выявлены следующие клинические проявления дисфункции ВНЧС: боль (43%), акустические феномены (89%) в области сустава, дискоординацию движений нижней челюсти с обеих сторон и связанную с ней девиацию нижней челюсти при открывании рта (100%), напряжение мышц и перестроение тканей (78%), бруксизм (43%), снижение слуха (23%). Больные также предъявляли жалобы на периодические боли в разных регионах опорно-двигательного аппарата (74%), головную боль (62%), периодическое головокружение системного (23%) и несистемного (47%) характера, ощущение неустойчивости при ходьбе (58%).

У всех обследованных пациентов невралгией тройничного нерва при мануальном обследовании отмечена асимметрия лицевого и мозгового черепа, разностояние сосцевидных отростков, болезненное напряжение тканей в области краниальных швов, особенно чешуйчатого, височно-основного и затылочно-сосцевидного. Также были выявлены выраженные нарушения функционального состояния опорно-двигательного аппарата.

Особенно следует отметить наличие дисфункций в «ключевых зонах» позвоночника на уровне атланта-затылочного (100%), шейно-грудного (100%), торако-люмбального (100%), пояснично-крестцового (68%) переходов, а так же позвоночно-двигательных сегментах C₁-C₂, C₃-C₄ (75%), Th₄-Th₅ (82%), L₃-L₄ (86%) и крестцово-подвздошных суставах (100%). Анализ результатов регистрации суставного пути с помощью аксиографии свидетельствует о значительных нарушениях функции ВНЧС.

Данные МРТ указывают на то, что в большинстве случаев при синдроме дисфункции ВНЧС наблюдается ограничение подвижности мышелка с одной стороны и его гипермобильность с другой. При этом на стороне ограниченной подвижности отмечается наибольшая болезненность и ригидность тканей в ретромандибулярном пространстве (в проекции крыло-небной ямки), что обусловлено перенапряжением латеральной крыловидной мышцы.

При невралгии тройничного нерва, развивающейся на фоне дисфункции ВНЧС, нами выявлено снижение ПБ тканей в проекции краниальных швов, с преобладанием на стороне основных клинических проявлений. Данные тензоалгометрии в 98% случаев совпадали с результатами пальпаторного исследования. Наиболее значимое снижение порогов боли наблюдалось в точках, расположенных на швах височной кости.

Выводы.

1. Показатели ПБ в проекции швов черепа в группе больных с невралгией тройничного нерва, протекающей на фоне дисфункции ВНЧС достоверно ниже по сравнению с контрольной группой. Отмечается достоверно более значимая асимметрия средних показателей ПБ на контрлатеральных сторонах в основной группе по сравнению с контрольной.

2. Исследование порогов боли мягких тканей в проекции краниальных швов с помощью тензоалгометра позволяет объективизировать данные пальпаторного исследования. Его результаты свидетельствуют о важном патогенетическом значении напряжения структур черепа в патогенезе прозопагий.

3. Высокая частота вышеописанных клинических признаков свидетельствуют о важной патогенетической роли биомеханических нарушений височной кости в патогенезе невралгии тройничного нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бугровецкая О.Г. Постуральный дисбаланс в патогенезе прозопагий. – Ортодонтия. – 2006. – №3(35). – С. 21-26.
2. Михайлов С.С., Колесников Л.Л., Братанов В.В. и др. Анатомия человека. Под ред. Михайлова С.С. и Колесникова Л.Л. – Изд. 3-е, перераб. и доп. – М. Медицина, 1999. – 736 с.
3. Михеев В.В., Рубин Л.Р. Стоматоневрологические синдромы. – М.; Медицина, 1966. – 264 с.

4. Тревелл Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. – М., Медицина, 1989. – в 2 т.
5. Bumann A., Lotzmann U. TMJ Disorders and Orofacial Pain: the Role of Dentistry in a Multidisciplinary Diagnostic Approach. – Stuttgart-New York: Thieme, 2002. – 360 p.
6. Hue O. Manuel d'occlusion. – Paris: Masson, 1992. – 189 p.
7. Magoun H.I. Osteopathy in the cranial field. – USA, The cranial academy, 3 edition, 1976. – p. 367.
8. Okeson J. P. Management of temporomandibular disorders and Occlusion. – St. Louis, Missouri: Mosby, 2003. – 671 p.
9. Upledger J.E., Vredevoogd J.D. Craniosacral therapy. – Eastland Press, Seattle, 1998. – p.237.
10. Caporossi R., Peyralade F. Traite d'osteopatie cranienne. S.I.O. – Ed. De Verlaque. 1992. – p. 800.

ВОПРОСЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ

В.Д. Даминов

Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова, г. Москва

Значительная распространенность прозопагий, сложность и стойкость нарушения функций, сопровождающихся порой длительной утратой трудоспособности, ставят проблему реабилитации пациентов, страдающих данной патологией в ранг важнейших медико-социальных проблем.

Современные методологические подходы в реабилитации пациентов с нейростоматологическими заболеваниями отличает соблюдение следующих принципов:

1. В настоящее время целесообразным считается максимально раннее начало реабилитации. Нейрореабилитация, как неотъемлемая составная часть лечебного процесса, не может рассматриваться только как долевывание; ее использование вторым этапом после завершения лечения малоэффективно. В целесообразном сочетании лечебных и реабилитационных мероприятий заключается рациональная профилактика функциональных нарушений, связанных непосредственно с лечением в их комплексном совмещении кроется резерв для сокращения общих сроков излечения больных с болевыми синдромами в области лица.

2. Считается неоспоримой концепция этапности осуществления реабилитации в цепи «стационарный этап – домашний этап». До настоящего времени в организации и оказании медицинской помощи больным с хроническими прозопагиями отсутствует стратегия рациональной профилактики обострения процесса. Нет преемственности между первичными приемами больных данной категории у врачей общей практики, терапевтов, поликлинических неврологов и направлением таких пациентов в спе-

специализированные центры по диагностике и лечению головных болей. Лечение основывается в основном на снятии острых приступов боли и беспорядочном, неконтрольном приеме лекарственных средств.

3. Важным моментом является индивидуализация реабилитационных программ, составленная членами мультидисциплинарной команды.

4. Не менее значима социальная установка – повышение уровня медико-социальной адаптации пациента с целью улучшения качества жизни.

5. Ключевая рекомендация состоит в необходимости осуществления реабилитационных программ мультидисциплинарной командой в составе невролога, физиотерапевта, рефлексотерапевта, психотерапевта, кинезотерапевта. В силу полиморфности причин развития болевого синдрома нередко необходимо активное участие стоматолога, клинического фармаколога, нейрохирурга, вертебролога и других специалистов.

6. В целях повышения эффективности и проведения медицинской реабилитации болевых синдромов лица реализована концепция эффективного взаимодополняющего сочетания консервативных методов, направленных на устранение причин, препятствующих полноценной реабилитации больных. Следует учитывать, что чем больше компонентов этого порочного круга становятся мишенями при лечении, тем выше вероятность его успеха.

7. Оценка статуса пациента и мониторинг эффективности реабилитационных мероприятий должна базироваться на клинических данных с применением стандартных количественных тестов, данных нейровизуализации (КТ/МРТ) и результатах нейрофизиологического обследования (ТМС, ВП, ЭНМГ).

8. В последние десятилетия предложены новые технологии и новые идеологии реабилитации. Задачей специалистов является их изучение, внедрение и совершенствование.

Ретроспективный анализ более чем 600 законченных случаев (пациенты НМЦХ им. Н.И. Пирогова и его филиалов) показал более высокую эффективность данной модели реабилитации пациентов с хроническими прозопалгиями относительно традиционной схемы лечения данной категории пациентов.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ. КАК ПОВЫСИТЬ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ?

А.Б. Данилов

*Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова*

Боль является наиболее частой и сложной по субъективному восприятию жалобой пациентов. Большая распространенность болевых син-

дромов оборачивается значительными материальными, социальными и нравственными потерями.

В современных подходах к терапии боли все более популярным и обоснованным становится выбор препаратов на основе знаний механизмов боли (патогенеза боли), что позволяет более дифференцированно и целенаправленно влиять на болевой синдром, а также снизить риски нежелательных эффектов. В докладе будут представлены современные представления о патогенезе боли и даны рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения боли в зависимости от механизмов лежащих в основе болевого синдрома. Понимание механизмов формирования болевого синдрома позволяет назначить индивидуальное лечение в каждом случае. Если в патогенезе болевого синдрома ведущую роль играют механизмы воспаления, то наиболее целесообразным в этом случае является применение препаратов из группы НПВП. Их применение позволяет подавить синтез альгогенов в поврежденных тканях, что предотвращает развитие периферической и центральной сенситизации. Кроме болеутоляющего эффекта, препараты из группы НПВП оказывают противовоспалительное и жаропонижающее действие. При нейропатической боли обоснованным является применение антидепрессантов, антиконвульсантов и местных анестетиков. Однако для достижения успеха в лечении боли необходим комплексный подход, учитывающий не только воздействие на биологическую основу симптомов, но и на весь диапазон социальных и психологических факторов, которые будут подробно рассмотрены в докладе.

БОЛЬ И НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ

А.Б. Данилов

Кафедра нервных болезней ФППОВ

Первый Московский государственный медицинский университет им.

И.М.Сеченова

Эффективность терапии хронической нейропатической боли редко превышает отметку в 30%. Можно подобрать пациенту правильные препараты, спланировать адекватное лечение, но, при этом, к сожалению, редко удастся добиться отличных результатов. Существенную роль здесь играет феномен «нейропластичности», который захватывает разные этажи нервной системы и несомненно влияет на характеристики болевого синдрома, его длительность и курабельность. Нейропластичность – это изменение структуры нейронов мозга, их функций, образование новых нейронных связей в ответ на различные воздействия на мозг. Это периферическая и центральная сенситизация, феномен взвинчивания, активация микроглии, дизингибция. Процессы нейропластичности в головном мозге включают функциональные и структурные изменения, препятствующие эффективной терапии. Известно, что, например, постинсультные боли трудно купиро-

вать даже наркотическими анальгетиками вследствие реорганизации опиоидных рецепторов, причем не только в пораженном, но и контралатеральном полушарии. Сегодня появились необычные методы терапии, способные через механизмы нейропластичности добиться лучших результатов в лечении боли. Это зеркальная терапия, калорическая проба, иллюзия движений, виртуальная реальность. В сочетании с фармакотерапией и традиционными методами эти новые подходы в лечении могут повысить эффективность реабилитации пациентов с хронической болью.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, СВЯЗАННЫЕ С ПОРАЖЕНИЕМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ШЕИ

П.Р. Камчатнов¹, Н.А. Михайлова²

¹ГБОУ ВПО РГНИМУ им. Н.И. Пирогова, ²ГКБ №12, г Москва

Одной из частых проблем, заставляющих пациентов обращаться за медицинской помощью, являются головные боли, связанные с поражением сосудов головного мозга и шеи. Данная группа синдромов включена в Международную классификацию головной боли 2-го пересмотра под рубрикой 6. Такие головные боли входят в состав симптомокомплексов, возникающих вследствие как острых, так и хронических расстройств мозгового кровообращения. Возникновение в этой ситуации цефалгического синдрома, как правило, требует четкого понимания причины головной боли, в ряде случаев – проведения дифференциально-диагностического поиска.

Хорошо известно, что сама по себе паренхима головного мозга лишена ноцицепторов, способных реагировать на ишемию, некроз мозговой ткани или на объемное воздействие на нее, обусловленное, в частности, внутричерепной гематомой или подболочечным кровоизлиянием. Основными источниками болевых ощущений в этой ситуации является раздражение рецепторов, заложенных в мозговых оболочках, а также некоторых сосудов. В первую очередь, крупных (магистральных), доставляющих кровь к головному мозгу.

Одной из наиболее частых причин головной боли сосудистого происхождения является артериальная гипертензия. Стойкое повышение артериального давления приводит к перерастяжению артерий, что появляется возникновением цефалгии. Высокое пульсовое давление может также сопровождаться расширением периваскулярных пространств, имеет свои характерные отражения при проведении нейровизуализационного обследования, в первую очередь – МРТ головного мозга. Такого рода изменения могут быть ассоциированы с нарастающим снижением когнитивных функций.

Имеются данные о том, что нарушения венозного оттока из полости черепа также могут проявляться цефалгическим синдромом. Подобные на-

блюдения были неоднократно верифицированы при помощи транскраниальной доплерографии и сцинтиграфии с использованием в качестве трейсера пертехнетата технеция. Следует, Однако отметить, что латерализация венозной дисгемии далеко не всегда соответствует локализации головной боли. Важно также, что применение в качестве диагностического мероприятия реоэнцефалографии может дать ложноположительные результаты. Сходным образом, далеко не всегда имеется полная корреляция между состоянием кровообращения сетчатки (венозного) и изменениями венозного оттока из полости черепа.

Головная боль при острых цереброваскулярных расстройствах также является важным симптомом. Интенсивная, пульсирующая боль, как правило, сопровождающаяся тошнотой, повторной рвотой, угнетением сознания до оглушенности, иногда – сопора, характерна для острой гипертонической энцефалопатии. Ведущим диагностическим критерием в данной ситуации является сам факт острого повышения уровня артериального давления. Подтверждение диагноза возможно при анализе ЭКГ, а также данных эхокардиографии, указывающих на гипертрофию миокарда, дилатацию левого желудочка сердца.

Классическим примером головной боли сосудистого генеза является боль, возникающая при внутричерепном кровоизлиянии. Для подавляющего большинства случаев нетравматического субарахноидального кровоизлияния типичным является острое возникновение боли на фоне физической нагрузки, эмоционального стресса. Нередко сами пациенты такую боль описывают как внезапный удар, ощущение разливающегося по голове и шее кипятка, причем боль может иметь исключительно сильный, невыносимый характер. Следует, Однако иметь в виду, что примерно в 10-15% случаев спонтанные субарахноидальные кровоизлияния протекают без головной боли. Более того, возможно их развитие во время ночного сна, что может быть следствием врожденных или приобретенных аневризм мозговых сосудов.

Характерна головная боль и для формирования расслаивающих аневризм магистральных артерий головы. Важной причиной данного синдрома является генетически детерминированный дефект формирования коллагена. Отличительной особенностью таких болей является односторонняя локализация, иррадиация, как в соответствующую половину головы, так и в область шеи.

Менее характерной головная боль является для развития ишемического инсульта. Возникающая при инфаркте мозга, она может быть обусловлена артериальной гипертензией, обширным очагом поражения, или инсультом, расположенным вблизи мозговых оболочек, что вызывает их раздражение.

При обследовании пациента с головной болью, предположительно сосудистого генеза, исключительное значение имеют тщательный сбор анамнеза и клинический осмотр. В первую очередь, должны быть исклю-

чены психогенные головные боли, боли, обусловленные мышечно-тоническими синдромами шейной локализации и головные боли напряжения, а также болевые синдромы в области лица и головы, причиной которых является стоматологическая и отоларингологическая патология.

Терапевтические стратегии при данном состоянии включают устранение ведущего патогенетического фактора, применение обезболивающих препаратов, при необходимости – назначение психоактивных средств (антидепрессантов).

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЛИЦЕВЫХ И ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

М.Л. Кукушкин

Учреждение РАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН

По своему биологическому происхождению боль является одним из важнейших полезных сигналов, который информирует организм о повреждении тканей, и запускает целый комплекс защитных реакций, направленных на минимизацию повреждения и устранение повреждения. Однако при периодически возникающих пароксизмальных болях и у больных с хроническими болевыми синдромами не прослеживается прямая связь с органической патологией, либо эта связь имеет неясный, неопределенный характер. Сегодня принято рассматривать хроническую боль не как симптом какого-либо заболевания, а как самостоятельную болезнь, требующую особого внимания и комплексного этиопатогенетического лечения.

Считается, что патофизиологической основой болевых синдромов является сенситизация центральных ноцицептивных нейронов. Центральная сенситизация наблюдается и при ноцицептивной, и невропатической, и психогенной боли. В условиях ноцицептивной боли, возникающей при повреждении тканей, центральная сенситизация является следствием восходящей ноцицептивной афферентации. Продолжительность болевого синдрома в данном случае определяется длительностью воспалительного процесса в поврежденных тканях, и при заживлении тканей исчезает и болевой синдром. При невропатической и психогенной боли природа сенситизации центральных ноцицептивных нейронов не ясна. У подавляющего большинства пациентов с невропатическими болями выраженность болевой симптоматики и степень нарушения чувствительности, не взаимосвязаны. Кроме этого, невропатическая боль возникает далеко не всегда, даже при наличии клинически подтвержденного повреждения структур соматосенсорного анализатора. Учитывая эти факты, можно полагать, что развитие центральной сенситизации при невропатической боли не является следствием повреждения соматосенсорной нервной системы, а отражает индивидуальные, генетически детерминированные особенности нейропластичности и реактивности нервной системы. Например, у крыс с генетиче-

ски обусловленной низкой и высокой стрессоустойчивостью, отмечается различная динамика развития невропатического болевого синдрома после перерезки седалищного нерва. Анализ заболеваний, коморбидных невропатической боли, также свидетельствует об этом. У пациентов с невропатической болью заболеваемость мигренью, фибромиалгией, тревожно-депрессивными расстройствами значительно выше по сравнению с пациентами без невропатической боли.

Перечисленные заболевания могут быть отнесены к так называемым «болезням регуляции», сущность которых во многом определяется дисфункцией нейроиммуногуморальных систем организма, неспособных обеспечить адекватное приспособление к нагрузкам. Изучение особенностей биоэлектрической активности мозга у пациентов с невропатическими болевыми синдромами также свидетельствует о первичности дисфункциональных изменений в фоновой ритмике ЭЭГ. Все перечисленное позволяет предположить, что у ряда индивидуумов изначально существует измененная реактивность ЦНС, в условиях которой нейропластические процессы при повреждении структур соматосенсорной нервной системы, приводят не к компенсации нарушенных функций, а к еще более выраженной дисфункции, поддерживающей сенситизацию периферических и центральных ноцицептивных нейронов и возникновению невропатической боли. Иными словами, для возникновения невропатической боли необходимо драматическое соединение двух основных событий – повреждения структур соматосенсорной нервной системы и дисфункции в корково-подкорковых отношениях головного мозга.

КРАНИОЦЕРВИКАЛГИИ В СТРУКТУРЕ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У ДЕТЕЙ

М.А. Лобов¹, А.А. Смирнова², М.Н. Борисова¹, О.Л. Лапочкин²

¹Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, г. Москва

²Московская областная детская психоневрологическая больница для детей с поражением ЦНС с нарушением психики, г. Москва

Вертеброгенная дорсалгия – болевой синдром в спине (с возможной иррадиацией в конечности), обусловленный функциональными и дистрофическими изменениями позвоночных двигательных сегментов. По локализации боли выделяют цервикалгию, цервикокраниалгию, торакалгию, люмбалгию, люмбаишиалгию. В зависимости от механизма развития и клинических проявлений вертеброгенные болевые синдромы, подразделяются на компрессионные и рефлекторные [1, 3, 6].

Различные аспекты вертеброгенных дорсалгий у взрослых к настоящему времени достаточно хорошо изучены, разработаны единые

диагностические алгоритмы, эффективные методы комплексной терапии, ортопедической коррекции и оперативного лечения [1, 5].

Исследования по проблеме боли в спине у детей немногочисленны. Между тем, по данным отечественных авторов, распространенность дорсалгий различной локализации в детской популяции составляет от 19 до 30%, а согласно зарубежным источникам она достигает 74%. Вертеброгенные болевые синдромы у детей отличаются клиническим и этиологическим полиморфизмом, что осложняет решение диагностических задач и выбор тактики дифференцированного лечения [2, 4, 7, 8, 9,10].

Нами проведен скрининг дорсалгий в общей детской популяции Московской области. В исследование были включены 600 детей и подростков в возрасте 6–16 лет. Жалобы на рецидивирующие боли в спине предъявили 116 (19,33%) детей, из них 44 (37,93%) мальчика и 72 (62,07%) девочки. Люмбалгии составили 55%, торакалгии – 45,7%, цервикалгии – 23,3%. У 23 (20%) детей с болями в спине выявлены фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани, у всех – нарушения осанки. Прослеживается тенденция к увеличению частоты дорсалгий в старшей возрастной группе.

Под наблюдением в стационаре находились 105 детей с дорсалгиями в возрасте от 3 до 17 лет. Жалобы на боли в области шеи предъявляли 29,5% пациентов (n = 31). В синдромальной структуре этих болей преобладали рефлекторные мышечно-тонические и рефлекторно-компрессионные болевые синдромы – 93,5% случаев (n = 29). Из них цервикалгия составляла 37,9% (n = 11), склеротомная цервикокраниалгия – 31,0% (n = 9), цервикокраниалгия (синдром нижней косой мышцы головы) – 3,5% (n = 1), цервикобрахиалгия – 27,6% (n = 8). Радикулярный болевой синдром наблюдался у 6,5% пациентов (n = 2). Причины вертеброгенных болей в шее: 1) ювенильный остеохондроз шейного отдела позвоночника I–IV рентгенологических стадий, «изолированный» или в сочетании с артрозом унковертебральных сочленений и спондилезом, – 41,9% (n = 13); 2) функциональная нестабильность позвонково-двигательных сегментов как проявление наследственной синдромальной патологии соединительной ткани – 41,9% (n = 13); 3) аномалии шейного отдела позвоночника: синостозы шейных позвонков, синдром Клиппеля – Фейля, добавочные шейные ребра, неполный задний мостик C1-позвонка – 16,2% (n = 5).

Боли в грудном отделе позвоночника наблюдались у 18,1% пациентов (n = 19) и во всех случаях были представлены рефлекторными мышечно-тоническими синдромами (торакалгиями). Их причины: 1) идиопатические и вторичные сколиозы и кифосколиозы (наследственные нервно-мышечные заболевания, детский церебральный паралич) – 47,4% (n = 9); 2) ювенильный остеохондроз грудного отдела позвоночника I–III рентгенологических стадий – 36,8% (n = 7); 3) болезнь Шейерманна – Мау – 15,8% (n = 3).

Боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника отмечались у 52,4% детей (n = 55). Рефлекторные мышечно-тонические и рефлекторно-компрессионные синдромы (люмбалгия, люмбаишиалгия) составили 65,5% случаев (n = 36); радикулопатии – 10,9% (n = 6); радикулопатии в сочетании с синдромом грушевидной мышцы и компрессионной невропатией седалищного нерва были выявлены у 23,6% пациентов (n = 13). Причины данных болей: 1) ювенильный остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника I–IV рентгенологических стадий, «изолированный» или в сочетании с деформирующим спондилоартрозом и спондилезом, – 61,8% (n = 34); 2) аномалии пояснично-крестцового отдела позвоночника (сакрализация, поясничный гиперлордоз, когенитальный спондилолистез люмбосакрального перехода и др.) – 20% (n = 11); 3) протрузии дисков как проявление наследственной синдромальной патологии соединительной ткани – 7,3% (n = 4); 4) болезнь Шейерманна- Мау – 5,5% (n = 3); 5) опухоли позвоночника – 5,4% (n = 3).

Алгоритм обследования детей с вертеброгенными болевыми синдромами

1. Анализ анамнеза и жалоб.
2. Неврологическое и нейроортопедическое обследование с учетом возрастных анатомо-физиологических особенностей ребенка:
 - антропометрические исследования, включая измерение длины ног с целью выявления структурной и функциональной асимметрии;
 - оценка осанки, походки, позы;
 - оценка конфигурации позвоночника, состояния физиологических изгибов в различных положениях тела;
 - исследование объема движений в различных отделах позвоночника и конечностях;
 - пальпация позвоночника, определение болевых точек;
 - исследование симптомов натяжения;
 - оценка состояния мышечного каркаса;
 - пальпаторное определение тонического напряжения, плотности и болезненности мышц, выявление тендерных точек, характерных для миофасциального синдрома;
 - проведение тестов для оценки состояния плечевого и тазового пояса, теста аксиальной нагрузки;
 - исследование двигательной, сенсорной и рефлекторной сфер.
3. Рентгенография позвоночника в прямой и боковой, косых проекциях; с функциональными пробами по показаниям.
4. Магнитно-резонансная и рентгеновская компьютерная томография позвоночника (по показаниям).
5. Электронейромиография при радикулярных и рефлекторно-компрессионных синдромах.

Принципы дифференцированной терапии вертеброгенных болевых синдромов у детей

Комплексная терапия вертеброгенных дорсалгий включает в себя медикаментозные и немедикаментозные компоненты, направленные на купирование болевого синдрома, коррекцию мышечного спазма, стимуляцию мышечного корсета, нормализацию микроциркуляции и трофики тканей. Терапия дорсалгий в детском возрасте должна осуществляться в максимально щадящем режиме, предпочтение следует отдавать немедикаментозным методам [10].

Немедикаментозные методы

1. Лечение положением (кровати со щитом, плоская ортопедическая подушка под голову и пр.).
2. Иммобилизация: адресный подбор корсетов, фиксирующих пояс, воротника Шанца.
3. Коррекция плоскостопия, функциональной или структурной асимметрии ног с помощью ортезных изделий.
4. Тракционное лечение (сухое или подводное вытяжение). Противопоказано детям с врожденными аномалиями развития позвоночника, функциональной нестабильностью, спондилолистезами, наследственной синдромальной патологией соединительной ткани.
5. Мануальная терапия. Противопоказана при аномалиях краниовертебральной зоны, с осторожностью должна применяться при наследственной синдромальной патологии соединительной ткани.
6. Лечебная физкультура и массаж, направленные на улучшение трофики тканей, укрепление мышечного корсета, с учетом индивидуальных конституциональных особенностей и функциональных возможностей, а также возраста ребенка. Применяются пассивные и пассивно-активные упражнения с последовательной реализацией активных упражнений с учетом локализации болевого синдрома.
7. Местные медикаментозные блокады.
8. Физиотерапевтическое лечение.
9. Иглорефлексотерапия. Не показана детям младшей возрастной группы.
10. Бальнеотерапия, лечебное плавание, жемчужные ванны, гидро-массаж.

При определении объема фармакотерапии необходимо избегать полипрагмазии.

Назначение НПВС при дорсалгиях у детей, особенно младшей возрастной группы, целесообразно только в случаях выраженного болевого синдрома и неэффективности указанной выше немедикаментозной терапии.

Заключение

Вертеброгенные болевые синдромы в детском возрасте различаются, таким образом, синдромально и этиологически гетерогенны. В клиниче-

ской структуре доминируют рефлекторные мышечно-тонические и рефлекторно-компрессионные синдромы, значительно реже встречаются радикулярные. В спектре причин вертеброгенных дорсалгий у детей первое место занимает ювенильный остеохондроз, второе – наследственная синдромальная патология соединительной ткани, проявляющаяся функциональной нестабильностью позвонков двигательных сегментов и спондилолистезами вследствие слабости связочного аппарата, протрузией межпозвонковых дисков. Реже встречаются болезнь Шейерманна – Мау, врожденные аномалии позвоночника и сколиозы.

Врожденные аномалии развития позвоночника, различные формы его деформации, нестабильности предрасполагают, как известно, к раннему развитию дегенеративных процессов. Сочетанная патология позвоночника (сколиозы, проявления наследственной синдромальной патологии соединительной ткани, аномалии и ювенильный остеохондроз) выявлена нами у 18% детей [6, 8].

Как показывает наш опыт, обследование по разработанным алгоритмам и проведение курсов дифференцированной терапии у детей с вертеброгенными болевыми синдромами позволяют добиться регресса интенсивности дорсалгий, снизить риск развития рецидивов и, как следствие, сократить сроки пребывания в стационаре, повысить посещаемость школьных занятий, улучшить качество жизни детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.В. Диагностика и лечение острых поясничных болей // Consilium Medicum. 2009. Т. 11. № 2. С. 42–46.
2. Бегун Д. Н. Распространенность и факторы риска синдрома боли в нижнем отделе спины у подростков, проживающих в различных регионах Оренбургской области: Дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2003. 230 с.
3. Кочергина О.С. Особенности распространенности и структуры вертеброгенных заболеваний нервной системы среди детей и подростков // Вертеброневрология. 2002. № 3–4. С. 6–10.
4. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). М.: МЕДпресс-информ, 2003. 672 с.
5. Правдюк Н. Г. Клинико-инструментальная характеристика дорсопатий у лиц молодого возраста: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 119 с.
6. Back pain in school children: a study among 1178 pupils / B. Troussier [et al.] // Scand. J. Rehabil. Med. 1994. Vol. 26. № 3. P. 143–146.
7. Kristjansdottir G. Prevalence of self-reported back pain in school children: a study of sociodemographic differences // Eur. J. Pediatr. 1996. Vol. 155. № 11. P. 984–986.
8. Low back pain in children and adolescents. Prevalence, risk factors and prevention / N. E. Ebbelohj [et al.] // Ugeskr. Laeger. 2002. Vol. 164. № 6. P. 755–758.

9. Salminen J. J. Low back pain and disability in 14-year-old schoolchildren / J. J. Salminen, J. Pentti, P. Terho // Acta Paediatr. 1992. Vol. 81. № 12. P. 1035–1039.
10. Viry P. Nonspecific back pain in children. A search for associated factors in 14-year-old schoolchildren / P. Viry, C. Creveuil, C. Marcelli // Rev. Rhum. Engl. Ed. 1999. Vol. 66. № 7–9. P. 381–388.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЛИЦЕВОЙ БОЛИ

М.Ю. Максимова¹, Е.Т. Суанова¹, Н.А. Синева², Н.П. Водопьянов²

¹ ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН

² Кафедра нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ,
г. Москва

Хронические прозокраниалгии (краниофациальные боли, орофациальные боли, нейростоматологические заболевания и синдромы, стоматоневрологические синдромы) – одна из актуальных современных клинических проблем, привлекающих внимание специалистов различного профиля. К настоящему времени сложилось представление о хронических прозокраниалгиях как о группе клинически разнородных состояний, во многом объединяемых патологическим характером ноцицепции. Боль при этом превращается в активный психотравмирующий фактор, нередко ведущий к появлению у пациентов различных психических нарушений преимущественно неврозоподобного и депрессивного характера.

В связи с большой распространенностью, снижающей качество жизни и нарушающей трудоспособность больных молодого и среднего возраста, хронические прозокраниалгии являются не только медицинской, но и социальной проблемой. Мало изученным заболеванием среди хронических прозокраниалгий является атипичная лицевая боль.

Термин «атипичная лицевая боль» был впервые предложен Fraizer и Russell в 1924 г. и применялся по отношению к больным с прозопалгией, у которых нейрохирургическое лечение оказалось неэффективным. В 1999 году Woda A. и Pionchon P. ввели понятие хронической идиопатической лицевой боли, включив в эту группу прозопалгий атипичную лицевую боль, атипичную одонталгию, болезненность жевательных мышц, болевую дисфункцию височно-нижнечелюстного сустава и дизестезию в полости рта. Было установлено, что хронические идиопатические прозопалгии многообразны по клиническим проявлениям и локализации, однако имеют ряд типичных признаков:

- чаще болеют женщины;
- локализация боли не соответствует зонам иннервации тройничного нерва;
- боль может локализоваться в области рта;

- боль не имеет пароксизмального характера, возникает в любое время суток, не беспокоит во время сна;
- течение заболевания хроническое (на фоне постоянной боли периодически возникают приступы интенсивной боли).

В последующем Harris M. и Feinmann C. (2001) высказали предположение, что атипичная лицевая боль, атипичная одонталгия, болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и дизестезия в полости рта, относящиеся к хронической идиопатической лицевой боли, часто существуют вместе или возникают последовательно.

Термин «атипичные лицевые боли» проник в отечественную неврологию в связи с переходом на международные классификации. Ранее прозопалгии подразделяли на соматалгии (невралгии и невриты черепных нервов), вегеталгии и симпаталгии [Ерохина Л.Г., 1973; Смирнов В.А., 1976]. В рамках проблемы атипичной лицевой боли была описана «невралгия зубного сплетения» («дентальная плексалгия»), как изменение вегетативных дентальных сплетений [Гречко В.Е., 1981; Синева Н.А., 1979; Шаров М.Н., 1989]. В 2002 году В.А. Карлов дал определение атипичной прозопалгии как «различной по происхождению и патогенетическим механизмам боли. Наиболее часто это симпаталгическая (она же вегетативно-сосудистая) боль, связанная с регионарным или более локальным парезом симпатической иннервации».

Во II пересмотре Международной классификации головной боли (МКГБ-II, 2004 г.) атипичную лицевую боль определяют как персистирующую идиопатическую лицевую боль, не отвечающую диагностическим критериям краниальных невралгий и не связанную с другой патологией.

Клинические проявления «типичной» лицевой боли (кратковременные приступы интенсивных болей, сравниваемые больными с «ударом электрическим током»; локализация в зоне иннервации краниальных нервов; триггерные зоны, механическое или температурное раздражение которых провоцирует приступ) отсутствуют. Персистирующая идиопатическая лицевая боль возникает при отсутствии изменений, которые объясняли бы интенсивность боли и связанные с ней функциональные нарушения, и связана с психологическими симптомами, соответствующими критериям депрессии. Персистирующая идиопатическая лицевая боль – разновидность психогенных болей, при которых отсутствуют периферические механизмы их реализации и основное место приобретают центральные механизмы боли, ассоциированные с депрессией. Предполагают, что депрессия обуславливает снижение активности антиноцицептивных систем мозга путем изменения нейротрансмиттерной регуляции в центральной нервной системе [Ram S. et al., 2009].

По данным Madland и Feinmann, число лиц с лицевой болью составляет 10% взрослого населения и 50% людей пожилого возраста. Согласно эпидемиологическим данным, распространенность персистирующей идио-

патической лицевой боли составляет около 5-10% среди больных с хронической орофациальной болью.

Согласно одному из проведенных исследований, в Англии 48% врачей для диагностики атипичной лицевой боли используют подход «диагноза-исключения», 22% – критерии персистирующей идиопатической лицевой боли Международной классификации (МКЛБ-II), 17% применяют оба метода. Однако несмотря на то, что при атипичной лицевой боли часто присутствует психологический фактор, врачи редко консультируют больных у психиатра или психотерапевта [Ram S. et al., 2009].

Патогенез персистирующей идиопатической прозопалгии до настоящего времени остается нераскрытым. Определены лишь механизмы, играющие роль в развитии заболевания [Кукушкин М.Л., 2009; Woda A, Pionchon P. , 2000; Ram S. et al., 2009]:

- сенситизация ноцицептивных волокон;
- спрутинг – рост афферентных неизменных волокон (аксонов) в направлении ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга. Синаптический спрутинг обеспечивает усиление потока ноцицептивных сигналов, поступающих в центральную нервную систему;
- активация афферентных волокон симпатическими эфферентными волокнами;
- перекрестная активация поврежденных афферентных волокон и образование эфпатических (плотных) контактов между чувствительными нейронами, где возбуждение их передается без медиаторов;
- изменение фенотипа афферентных нейронов;
- образование невромы;
- изменения в центральной нервной системе;
- снижение активности тормозных систем.

Трудности диагностики персистирующей идиопатической лицевой боли связаны с многообразием клинических проявлений и локализации, вариабельностью характера и «рисунка» боли. Боль в ограниченной, четко очерченной области лица, границы которой подчас точно указывают больные, носит постоянный ноющий характер и временами характеризуется как интенсивная, «нестерпимая» давящая и жгучая, мигрирующая в пределах одной половины лица, усиливающаяся при эмоциональном и психическом напряжении. Область болезненных ощущений нередко выходит за пределы области, иннервируемой тройничным нервом. Отсутствуют клинические проявления, характерные для других видов болей (выраженная пароксизмальность, триггерные зоны, нарушение чувствительности, миофасциальные, периферические вегетативные расстройства). Сама расплывчатость тягостных, крайне неприятных и даже мучительных болезненных ощущений в лице, «непонятных» пациенту, способствует, как правило, нарастанию аффективной напряженности с тревожными мыслями по поводу своего состояния и страхом какого-то тяжелого заболевания [Agostoni E., 2005].

Пациенты связывают начало болей со стоматологическими процедурами, хирургическими вмешательствами или травмой в области лица, зубов и десен, консультируются в различных медицинских учреждениях, упорно добиваются повторных госпитализаций и проведения современных методов обследования, часто настаивают на лечении и удалении зубов, подвергаются необоснованным хирургическим вмешательствам, не приносящим облегчения. Невротические расстройства у них проявляются депрессией, аффективными вспышками, фобиями [Woda A, Pionchon P., 2000; Agostoni E., 2005; Ram S. et al., 2009].

Причины развития атипичной лицевой боли до конца не выяснены. Считается, что локальные изменения зубочелюстной системы и ЛОР-органов могут выполнять роль провоцирующего фактора. Кроме того, исследование содержания половых гормонов в крови у пациентов с атипичной лицевой болью, показало повышение уровня эстрогенов. Образование полостей в костной ткани челюстей в период менопаузы у женщин также считается фактором, способствующим развитию атипичной прозопалгии. Rees R. и Harris M. (1978), обследовав 44 пациентов с атипичной зубной болью, у 29 из них (66%) выявили депрессию, депрессивные симптомы или расстройства личности. Brooke R. и Schnurr R. (1995) в 41% случаев среди 22 обследованных пациентов с атипичной одонталгией диагностировали депрессию. Остается неясным, является ли депрессия причиной атипичной прозопалгии или боль вызывает психологические проблемы.

По данным многих авторов до постановки диагноза пациенты консультируются у 3-6 врачей, к которым относятся: стоматологи, ортодонты, специалисты по лечению височно-челюстных нарушений, специалисты по лечению орофациальной боли, неврологи, стоматологи-эндодонтисты, терапевты, общие хирурги, лицевые хирурги, нейрохирурги, онкологи, отоларингологи, пародонтологи, специалисты по гигиене полости рта, игло-рефлексотерапевты, психиатры [Woda A, Pionchon P., 2000].

Алгоритм диагностики персистирующей идиопатической лицевой боли включает [Ram S. et al., 2009]:

- 1) анализ жалоб больного и характера лицевой боли;
- 2) изучение анамнеза: времени возникновения лицевой боли, возможной ее связи с различными заболеваниями или психотравмирующей ситуацией;
- 3) выявление участков максимальной интенсивности болевых ощущений, т.е. областей первоначального возникновения и доминирования боли;
- 4) исследование соматического и неврологического статуса больного;
- 5) проведение нейропсихологического исследования;
- 6) необходимые для каждого конкретного случая параклинические методы исследования: консультация стоматолога, консультация терапевта, нейроофтальмолога, ЛОР-врача, нейрохирурга, исследование сосудов

головного мозга, КТ или МРТ головного мозга, общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови;

7) оценка результатов исследования.

*Диагностические критерии персистирующей идиопатической
лицевой боли:*

1. Ежедневная боль в лице в течение большей части дня, отвечающая критериям В и С.

2. Боль ограничена вначале определенной областью одной половины лица*. Тупая боль с неопределенной локализацией.

3. Нарушений чувствительности и других неврологических симптомов нет.

4. При инструментальных исследованиях, включая рентгенографию лицевого скелета и челюстей, клинически значимые изменения отсутствуют.

*Примечание: боль обычно ограничена областью носогубной складки, подбородка или щеки, но может распространяться на верхнюю и нижнюю челюсти или другие области лица и шеи.

Группа атипичных лицевых синдромов объединяет атипичную одонталгию, дентальную плексалгию, синдром NICO, комплексный региональный болевой синдром, каузалгию [Ram S. et al., 2009].

1. Атипичная одонталгия (фантомная зубная боль)

Термин «атипичная одонталгия» относится к боли в области зуба или зубной лунки. Боль может меняться по интенсивности, растягиваться по времени, захватывать всю верхнюю или нижнюю челюсть. Распространенность атипичной одонталгии составляет 3-6% среди пациентов, которым проводилось эндодонтическое лечение [Clark G.T., 2006; Melis M. et al., 2003]. Патогенез фантомной зубной боли остается неясным. Предполагают, что при инструментальной экстирпации пульпы происходит повреждение нервных волокон у верхушки корня зуба, которое расценивается как травматическая невралгия. Другой возможный механизм появления болевых ощущений заключается в образовании небольшой травматической невромы в апикальном периодонте [Melis M. et al., 2003]. В развитии фантомной зубной боли участвуют также психологические факторы, однако результаты психометрических тестов не позволяют сделать вывод о ведущей роли психопатологических механизмов. Учитывая, что прерывание афферентной иннервации у животных приводит к болевому типу поведения, предполагают, что фантомная зубная боль является разновидностью деафферентационной боли. Поэтому боль часто не купируется после хирургического лечения очагов постэндодонтической боли [Marbach J.J. et al., 2000].

К диагностическим критериям атипичной зубной боли относятся [Clark G.T., 2006; Melis M. et al., 2003]:

5. Постоянная боль в области зуба или зубной лунки. Характер боли может быть тупым, ноющим, давящим, пульсирующим.

6. На фоне постоянных болей отмечаются болевые пароксизмы, длящиеся от нескольких минут до нескольких часов и даже суток, постепенно стихающие.

7. Триггерных зон нет.

8. Причины локальной или отраженной боли не выявляются. Клинических или рентгенологических признаков кариеса или обломков зуба нет.

9. Местное раздражение (переохлаждение лица, прием горячей пищи) не вызывает усиление боли.

10. Функция нижней челюсти не нарушена.

11. Особенностью проявлений является длительность течения.

12. У некоторых больных наблюдается усиление болей под влиянием эмоций, неблагоприятных метеорологических факторов.

13. Попытки стоматологического лечения (удаление зубов) безрезультатны.

14. Реакция на местную анестезию сомнительна.

15. Появлению боли обычно предшествуют оперативные вмешательства (лечение канала корня зуба, удаление зубов и др.). Провоцирующими факторами могут быть переохлаждение, травма.

Пациенты с атипичной одонталгией до постановки диагноза часто проходят длительное лечение у различных врачей и подвергаются многочисленным лечебным процедурам, таким как: эндодонтическая терапия; экстракция зуба; эндодонтическая терапия и экстракция зуба; пломбирование зубов; эндодонтическое лечение и апикозэктомия; хирургическое лечение синуситов; установка имплантов; хирургическая ортодонтия; экстракция зуба и установка импланта; повторное эндодонтическое лечение; эндодонтическая терапия и хирургия костной ткани; хирургические вмешательства на лице [Melis M. et al., 2003].

Нередко пациенты указывают, что появлению хронической орофациальной боли предшествовали различные события: трещины зубов, пломбирование зубов, профилактические стоматологические процедуры, луночковый постэкстракционный альвеолит, установка имплантов, экстракция зуба, хирургические операции в области рта, длительный кариес, эндодонтическое лечение, стресс, травма, опухоль [Melis M. et al., 2003; Marbach J.J. et al., 2000].

Атипичная одонталгия по своим клиническим проявлениям близка к варианту лицевой боли – «дентальной плексалгии».

2. Дентальная плексалгия

Для симптомокомплекса, возникающего при изменении зубного сплетения предложен термин «дентальная плексалгия». Дентальная плексалгия чаще проявляется болями в верхней и нижней челюстях, причем боль в верхней челюсти встречается в 2 раза чаще, чем в нижней. Возможно, это связано с тем, что примерно у 50% людей нижнее зубное сплетение отсутствует [Шаров М.Н., 1989, 2005].

Причиной дентальной плексалгии могут быть различные факторы [Гречко В.Е., 1981]:

- осложненное удаление зубов мудрости, премоляров, моляров и их корней;
- дефекты пломбирования зубов и их каналов (избыточное введение пломбировочного материала в корневые каналы, попадание его за верхушку зуба в нижнечелюстной канал);
- травматичное одномоментное удаление трех и более зубов при подготовке полости рта к протезированию;
- плохо изготовленные зубные протезы;
- остеомиелит лунок;
- проводниковая анестезия;
- оперативные вмешательства на челюстях;
- инфекции, интоксикации.

Заболевание характеризуется почти постоянными, мучительными, тупыми болями, временами усиливающимися, преимущественно локализующимися в зоне иннервации зубного сплетения. Особенности заболевания является значительное его преобладание у женщин и начало в возрасте после 40 лет.

Дентальная плексалгия проявляется постоянными болями в области десен и зубов, иногда с переходом на здоровую сторону. У некоторых больных отмечается уменьшение болей во время приема пищи и усиление их под влиянием эмоций, неблагоприятных метеорологических факторов и переохлаждения. Чаще диагностируется дентальная плексалгия только в области верхнего или нижнего зубного сплетения, но возможны и сочетанные повреждения [Гречко В.Е., 1981; Шаров М.Н., 1989].

При изменении верхнего зубного сплетения боль может иррадиировать по ходу второй ветви тройничного нерва в скуловую, подглазничную, височную, затылочную области и сопровождаться вегетативными симптомами, возникающими, вероятно, в результате связей сплетения с вегетативными ганглиями (крылонебным узлом и верхним шейным симпатическим узлом). Как правило, болезненности в точках выхода ветвей тройничного нерва и выраженных нарушений чувствительности в зонах второй и третьей его ветвей нет. В области проекции болей обычно имеются нарушения чувствительности. При пальпации области зубного сплетения выявляется болезненность при надавливании, как со стороны слизистой оболочки рта, так и через кожу лица. Удаление зубов на соответствующей челюсти и стороне не избавляет от боли, а иногда ведет к возникновению боли в области соседних зубов. Это, вероятно, обусловлено тем, что раздражение альвеолярных ветвей, иннервирующих зубы, приводит к повышению чувствительности зубных сплетений. У многих больных плексалгия проявляется болью, как в верхнем, так и нижнем зубном сплетении [Гречко В.Е., 1981].

При двусторонней дентальной плексалгии боль обычно появляется на одной, но вскоре возникает и на противоположной стороне. Почти у

всех больных боль с обеих сторон развивается в течение 1 года и лишь в единичных случаях – от 1 до 4 лет. Возможно и одновременное развитие боли с обеих сторон. Как и при односторонних дентальных плексалгиях, верхнее зубное сплетение повреждается в 2 раза чаще, чем нижнее [Шаров М.Н., 1989, 2005].

3. *Остеонекроз, индуцирующий невралгию (синдром NICO)*

Остеонекроз, индуцирующий невралгию, характеризуется атипичной лицевой болью. Предполагается образование микрополостей в челюстях [Zuniga J.R., 2000].

Наиболее характерными признаками синдрома NICO являются [Bouquot J.E., McMahon R.E., 2000]:

- постоянная, глубокая, давящая боль в области лица, которая может изменяться по интенсивности;
- кислый или горький привкус, который является причиной несвежего запаха изо рта;
- острая стреляющая боль в челюсти;
- хронический гайморит;
- длительное лечение у стоматолога (пломбирование каналов, удаление зубов);
- осложненное удаление зубов мудрости, премоляров, моляров и их корней;
- плохо изготовленные зубные протезы.

Исследования показали, что от 45% до 94% всех полостей образуется в результате осложненного удаления зубов мудрости. Эти области анатомически предрасположены к образованию участков остеонекроза, поскольку содержит большое количество мелких сосудов, которые легко травмируются во время хирургических вмешательств. В этой области также часто проводятся инъекции для местной анестезии. Большинство растворов местных анестетиков содержат сосудосуживающие вещества (адреналин), которые намеренно используют с целью уменьшения кровотока в тканях и продления времени действия анестетиков. Уменьшение кровотока в мелких сосудах в области зубов мудрости может стать причиной развития остеонекроза и образования микрополостей в челюстях [Zuniga J.R., 2000; Bouquot J.E., McMahon R.E., 2000].

Наиболее эффективным методом диагностики синдрома NICO является УЗ сканирование костей. Эта компьютерная система получения ультразвукового изображения была разработана с целью детализации внутреннего строения костей. Компьютер, обрабатывающий данные, строит двух- и трехмерные изображения внутреннего строения кости. Жидкость является идеальным проводником звуковых волн. Когда волны попадают в разреженный участок кости (участок с нарушенным кровотоком), то их скорость значительно падает, что отражается на построенном изображении [Bouquot J.E., McMahon R.E., 2000].

MPT в режиме STIR также позволяет определить область ишемии (участок кости с нарушенным кровоснабжением) [Zuniga J.R., 2000; Bouquot J.E., McMahon R.E., 2000].

В некоторых случаях боль устраняется после проведения хирургического юретажа. В ткани, извлеченной из полостей, обычно выявляются фиброз и воспалительные изменения.

4. Комплексный региональный болевой синдром (симпатозависимая боль)

При комплексном региональном болевом синдроме пациенты жалуются на постоянную диффузную боль, которая периодически усиливается. Часто развиваются вегетативные расстройства в виде нарушения трофики, потоотделения, периферического кровообращения. Пациентам свойственны депрессия, тревога, агрессивность [Agostoni E. et al., 2005].

Основные признаки симпатозависимой боли [Agostoni E. et al., 2005; Ram S., et al., 2009]:

- непостоянство симптомов, различные жалобы на эпизодическую или продолжительную боль;
- сохранение боли с течением времени и несмотря на лечение;
- жалобы возникают неадекватно болевым стимулам;
- жалобы на боль не исчезают после применения блокад анестетиком;
- описываемая пациентом боль не соответствует областям иннервации краниальных нервов или известным направлениям иррадиации.

Длительному течению заболевания могут способствовать многие факторы, в том числе преобладание психологического компонента и недостаточное полное или неадекватное лечение.

5. Каузалгия

Боль жгучего характера. Причиной каузалгии нередко являются травма, перелом челюсти, ранее проведенное хирургическое вмешательство. Боль крайне тягостная, обостряется от любого внешнего стимула. Иногда имеется тенденция к генерализации с распространением боли на все лицо, голову и шею. При преобладании глубокого компонента боли приступ может имитировать одонталгию. В значительной степени изменяется эмоциональная сфера: возникает депрессия, нарушается сон [Agostoni E. et al., 2005].

Методы исследования. Сбор анамнеза и тщательное обследование больного имеют решающее значение для уточнения характера лицевой боли.

Методы нейровизуализации позволяют исключить очаговые и диффузные изменения в мозге и позволяют предположить вовлечение центральных механизмов боли.

В настоящее время большое внимание уделяется физиологическим, психологическим и когнитивным факторам, которые оказывают влияние

на ноцицептивную систему и меняют восприятие боли у здоровых людей и пациентов с хронической болью [Madland G, Feinmann C., 2001].

Наиболее простые и распространенные методы альгезиметрии (психологические и психофизиологические тесты) основаны на ощущениях самого больного в ответ на болевой раздражитель или имеющиеся у него болезненные переживания. К ним относятся определение порога боли на давление (тензоальгезиметрия), проба Труссо, электрометрическая оценка порога боли, опросники качества жизни, визуальная аналоговая шкала, числовая и вербальная ранговая шкалы, Мак-Гилловский болевой опросник, исследование степени жизненной активности пациента (ENL-N), многостороннее исследование личности (МИЛ), оценка реактивной и личностной тревоги (тест Спилбергера), депрессивных реакций (тест Бэка) и др.

Вторая группа методов альгезиметрии основана на регистрации изменений гомеостаза при ноцицептивном реагировании, включая исследование содержания биологически активных веществ (медиаторов, эндорфинов), активности перекисного окисления липидов, ЭКГ, тонуса мышц, рефлекторной активности, состояния кровоснабжения [Иваничев Г.А., 2006].

Krischek-Bremerich P. и Bremerich A. (1991) обнаружили увеличение латентного периода при исследовании тригеминальных вызванных потенциалов у пациентов с тригеминальной невралгией, атипичной лицевой болью и лицевой болью при онкологической патологии. В этом исследовании не было обнаружено специфического паттерна тригеминальных вызванных потенциалов для различных видов лицевой боли. Авторами был сделан вывод, что выявленные изменения можно рассматривать только с учетом клинической картины.

В исследовании Mursch K. и соавт. (2002) проведен ретроспективный анализ тригеминальных вызванных потенциалов у 83 пациентов с лицевой болью, поступивших для хирургического лечения. У 37 пациентов диагностирована тригеминальная невралгия, у 10 – симптоматическая тригеминальная невралгия, у 36 – атипичная лицевая боль. У 18% больных с тригеминальной невралгией был выявлен сенсорный дефицит на стороне боли, у 35% определялась задержка ипсилатеральных N13 волн. Среди пациентов с атипичной лицевой болью только у 31% регистрировались патологические N13 волны. Нормальные тригеминальные вызванные потенциалы регистрировались даже при возникновении сенсорного дефицита. Эти данные могут свидетельствовать в пользу психических расстройств у пациентов с атипичной лицевой болью.

Метод кожно-вегетативных вызванных потенциалов основан на регистрации кожно-гальванической реакции в ответ на электрическую стимуляцию. Результирующая 4-х усредненных ответов описывается как вызванные кожные симпатические потенциалы. Оцениваются латентные периоды и амплитуда вызванных кожных симпатических потенциалов [Новиков А.В., Яхно Н.Н., 2001].

Методы, которые используются в настоящее время для оценки активности мозга и определения нейрофизиологических характеристик в ответ на боль: ПЭТ; ауторадиография; исследование мозгового кровотока ($H_2^{15}O$ -ПЭТ); электроэнцефалография и магнитоэнцефалография; позитронно-эмиссионная томография с фтордезоксиглюкозой (ФДГ-ПЭТ); инфракрасная спектроскопия; функциональная магнитно-резонансная томография [May A., 2006].

Дифференциальный диагноз. Диагноз персистирующей идиопатической лицевой боли в большинстве случаев является диагнозом исключения.

Ее диагностические критерии совпадают с признаками других, часто встречающихся лицевых болей, включая синдром височно-нижнечелюстного сустава, одностороннюю мигрень, хроническую кластерную головную боль, SUNCT-синдром, тригеминальную невралгию. Такие заболевания, как опухоли, васкулиты, инфекции, демиелинизирующие заболевания могут манифестировать, как невралгия. Опухоли часто проявляются только хронической лицевой болью, что приводит к ошибочной диагностике атипичной лицевой боли или заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. При возникновении очаговой неврологической симптоматики, изменений при рентгенологических, томографических, лабораторных исследованиях диагноз становится очевидным.

Ниже приводим основные характеристики заболеваний и синдромов, сопровождающихся болями в области лица.

Невралгия тройничного нерва

Развернутый приступ невралгии тройничного нерва включает следующие основные симптомы:

- кратковременная, не превышающая двух минут (в среднем 10-12 сек.) чрезвычайно интенсивная боль, сравниваемая больными с «ударом электрического тока». Ночные приступы не характерны;
- между отдельными тригеминальными пароксизмами имеется «светлый промежуток»;
- «рисунок боли» ограничен зоной сегментарной иннервации тройничного нерва, чаще верхнечелюстного и нижнечелюстного нерва;
- триггерные (курковые, или аллогенные) зоны – гиперсенситивные участки на коже лица (обычно в области губ, подбородка, носа) и в полости рта (на слизистой щеки, зубах), слабое раздражение которых приводит к типичному болевому пароксизму;
- триггерные факторы – условия, при которых возникают типичные тригеминальные пароксизмы. Чаще всего это умывание, чистка зубов, жевание, глотание, разговор, смех, прикосновение, иногда дуновение ветра;
- типичное болевое поведение. Стараясь переждать приступ, больные молчаливо замирают в той позе, в которой их застал болевой пароксизм. Некоторые больные растирают зону боли руками, давят на нее

или совершают причмокивающие или жевательные движения. Во время приступа больные отвечают на вопросы односложно, едва приоткрывая рот;

- на высоте алгического пароксизма могут возникнуть болевые тики (гиперкинезы лица). Гиперкинезы лица проявляются ритмически следующими друг за другом непродолжительными подергиваниями мышц подбородка, круговой мышцы глаза, иногда – мышц всей половины лица;

- «избегающий жест»: когда больного просят указать триггерную зону, он не доносит палец на несколько сантиметров до гиперсенситивного участка, опасаясь спровоцировать пароксизм боли, а когда врач пытается коснуться этого участка, непроизвольно отшатывается;

- «симптом лестницы»: при выраженном обострении возникают приступы при ходьбе по лестнице или по неровной поверхности;

- нарушений чувствительности в зоне боли нет;

- вегетативного сопровождения приступов нет.

Постгерпетическая невралгия тройничного нерва

- Боль в области лица возникает после herpes zoster.

- Боль обычно локализуется в зоне иннервации глазного нерва и верхнечелюстного нервов, сопровождается сильным зудом и отеком соответствующей половины лица.

- Характерны кожные рубцы белесоватого цвета на фоне гипер- или депигментации кожи в области лба и передней волосистой части головы.

- Выявляются гипестезия, гиперестезия и гиперпатия на всей половине лица.

Артроз височно-нижнечелюстного сустава

- Боль, хруст, щелканье в области височно-нижнечелюстного сустава, усиливающиеся при открывании рта и даже при небольших движениях нижней челюсти.

- Движения нижней челюсти, открывание рта ограничены.

- Пальпация сустава болезненна, в ряде случаев определяется смещение нижней челюсти в сторону, нарушение прикуса.

- Рентгенологически определяются смещение суставных головок сустава вверх и назад, уплощение суставной головки, увеличение амплитуды движения суставной головки при открывании рта.

Пучковая (кластерная) головная боль

- Не менее 5 приступов, отвечающих критериям.

- Приступы интенсивной, односторонней боли в области орбиты, супраорбитальной и/или височной области, возникающие сериями (пучками).

- Длительность приступа – 30–180 минут.

- Сопутствующие симптомы (не менее одного): инъекирование конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость

в области лба и лица, миоз, птоз, отечность век, психомоторное возбуждением.

- Частота приступов – от одного раза в 2 дня до 8 раз в сутки.
- Пол: в 3-4 раза чаще встречается у мужчин.

Кластер-тик синдром

• Синдром характеризуется сочетанием симптомов кластерной головной боли и типичной тригеминальной невралгии или же чередованием этих форм через определенные промежутки времени.

• Обе составляющие синдрома «кластер-тик» возникают на одной и той же стороне лица.

• В отличие от типичной формы невралгии тройничного нерва локализуются в зоне глазного нерва (первой ветви тройничного нерва).

SUNCT-синдром

• Односторонняя, кратковременная (15-120 сек.), пароксизмальная боль в области глазницы, сопровождающаяся инъектированием конъюнктивы, слезотечением и ринореей.

- Частота приступов (более 100 в сутки).
- Женщины болеют чаще.

Синдром Редера

• Односторонняя боль сверлящего, пульсирующего характера в орбитальной области, развивающаяся преимущественно по утрам. Боль, как правило, стихает в середине дня.

• Иногда на ипсилатеральной стороне развивается синдром Клода Бернара-Горнера, а также паралич наружных мышц глаза.

- Чаще болеют женщины.

• Причиной боли могут быть травма, объемное образование, воспалительный процесс в непосредственной близости от тройничного узла, вызывающие раздражение глазного и верхнечелюстного нервов и внутреннего сонного нерва.

Таламический болевой синдром

• Характерна очень резкая, мучительная каузалгического типа боль (ощущение жжения, горения, холода) на контралатеральной стороне тела, которую больной не всегда может четко локализовать.

• Синдром развивается вследствие нарушения кровообращения в ветвях задней мозговой артерии, питающих таламус.

• Диагноз устанавливается на основании неврологических нарушений (боль в половине тела, противоположной очагу повреждения, сочетающаяся с гемигипестезией, гемиатаксией, хореатическим гиперкинезом и своеобразным положением руки) и подтверждается с помощью методов нейровизуализации.

Гемикрания континуа

• Односторонняя боль в окологлазничной области длительностью более 3 месяцев.

- Постоянная боль умеренной интенсивности без светлых промежутков с эпизодами усиления.

- Во время обострения боли на стороне ее возникают вегетативные симптомы (инъектирование конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, миоз, птоз, отек века).

- Эффективность индометацина.

Мигрень без ауры (обычная мигрень, гемикрания)

- Не менее 5 приступов, отвечающих критериям.

- Длительность приступа – 4-72 часов (без лечения или его при его безуспешности)

- Боль имеет не менее двух из следующих характеристик:

- ✓ односторонняя локализация

- ✓ пульсирующий характер

- ✓ сильная или умеренная интенсивность

- ✓ боль усиливается при ходьбе или физической активности и уменьшение после сна

- Сопутствующие симптомы (не менее двух):

- ✓ тошнота и/или рвота

- ✓ фото- и/или фонофобия

Мигрень с аурой (классическая, ассоциированная мигрень)

- Не менее 2 приступов, отвечающих критериям.

- Характеристика приступа (не менее 3 признаков):

- ✓ обратимые симптомы ауры (локальная дисфункция коры или ствола мозга), в 90% случаев – зрительная аура

- ✓ постепенное развитие ауры в течение не менее 4 минут

- ✓ длительность ауры не более 60 минут

- ✓ развитие головной боли не более, чем через 1 час после ауры (или до ауры или одновременно с ней)

Синдром Толоса-Ханта

- Периодические боли в области орбиты.

- Нарушение иннервации глазодвигательного, блокового и/или отводящего нервов. В некоторых случаях отмечается нарушение иннервации тройничного (обычно глазного нерва), зрительного, лицевого или улитковой части преддверно-улиткового нервов. Характеризуется офтальмоopleгией, нарушением чувствительности в области лба, птозом, сужением зрачка.

- Боль и неврологические нарушения регрессируют в течение 72 ч после начала лечения глюкокортикостероидами.

Каротодиния

- Односторонняя боль в области лица, сочетающаяся или не сочетающаяся с болью в шее.

- Движения головой, глотание, кашель могут усиливать боль.

- Боль развивается в тесной временной связи и с той же стороны, что и патология сонной артерии.

Головная боль напряжения

- Не менее 10 приступов, отвечающих критериям.
- Длительность боли от 30 минут до 7 дней.
- Давящий/сжимающий (непульсирующий) характер.
- Легкая или умеренная интенсивность (не препятствует повседневной активности).

- Двусторонняя локализация.
- Боль не усиливается от физической активности (ходьба, подъем по лестнице).

- Отсутствие рвоты.
- Фото-, фонофобии, легкая тошнота (только один симптом из трех)
- Частое сочетание с депрессией, тревогой, страхом, нарушением сна

Опухоль глаза

- Боль в области глаза, за глазным яблоком или вокруг него имеет различную интенсивность.

- Длительность боли вариабельна.
- Боль провоцируется жеванием, глотанием, движением челюстей.
- Выявляются неврологические нарушения и изменения в анализах крови.

Пульпит

- Клинические признаки кариеса или обломков зуба.
- Пульсирующая боль с неопределенной локализацией охватывает зубы, лицо.

- Боль провоцируется механическими и химическими раздражителями, холодной и горячей пищей.

- Короткие светлые промежутки в начале заболевания, но постепенно боль становится непрерывной.

- Стоматологическое лечение, местная анестезия устраняют боль.

Рак верхушки легкого (синдром Панкоста)

- Односторонняя тупая боль в области уха, верхней или нижней челюсти, височной области.

- Боль может иметь интермиттирующий или постоянный характер.
- Отраженная боль обусловлена прорастанием блуждающего нерва растущей карциномой.

- Сопутствующие симптомы: боль в плечевом суставе, отсутствие аппетита, субфебрильная температура, синдром Клода Бернара-Горнера, расстройства чувствительности, появление атрофий мышц кисти.

- Вследствие вовлечения в процесс верхнего шейного симпатического узла исчезает потливость на соответствующей половине лица, шеи.

- Иногда отмечается отечность руки, что свидетельствует о сдавлении подключичной вены.

Миофасциальный болевой синдром

- Боль в одной или нескольких мышцах, поднимающих нижнюю челюсть. Появляются или усиливаются боли при движениях.

- Щелканье в височно-нижнечелюстном суставе, ограниченная или чрезмерная подвижность нижней челюсти.

- При пальпации определяются участки болезненного спазма (триггерные точки), из которых боль иррадирует в мышцы головы, шеи, верхнего плечевого пояса.

- Очаговые неврологические симптомы отсутствуют.

Боль при фиброзной дисплазии

- Фиброзная дисплазия костей – заболевание, при котором остеобласты в костном мозге начинают продуцировать соединительную ткань вместо костной ткани, что приводит к нарушению механических характеристик кости. В основе заболевания – мутации в гене, кодирующем субъединицу G-белка ($G\alpha$), локализованного на 20 хромосоме.

- Полиоссальная форма заболевания ассоциируется с преждевременным половым созреванием, фиброзной дисплазией и пигментацией кожи в виде пятен цвета «кофе с молоком».

- У больных повышен риск возникновения злокачественных опухолей, таких как остеосаркома, фибросаркома, хондросаркома и фиброгистиоцитома.

- Для диагностики необходимы исследование содержания гипофизарных гормонов; ПЦР-реакция для определения клеток с мутацией в гене, кодирующем G-белок; содержания в сыворотке крови щелочной фосфатазы, фосфатов и уровня витамина Д; исключение заболеваний щитовидной железы, гипофизарного гигантизма и гиперкортицизм; проведение рентгенографии, радиоизотопного сканирования с технецием 99, МРТ в T1 и T2 режимах, КТ костей; биопсия костной ткани с последующим гистологическим исследованием.

Лечение

Оказание медицинской помощи пациентам с персистирующей идиопатической лицевой болью следует начинать с обезболивающих средств общего и местноанестезирующего действия. В первую очередь назначают нестероидные противовоспалительные средства. При необходимости для усиления и продления времени действия анальгетиков применяют нейролептики и транквилизаторы. Многие пациенты с персистирующей идиопатической лицевой болью хорошо поддаются терапии трициклическими антидепрессантами.

Одновременно с анальгетиками больным назначают витамины группы В и средства, нормализующие состояние вегетативной нервной системы.

Медикаментозное лечение дополняют физиотерапевтическим. Наиболее целесообразно применение диадинамических токов, магнитолазеротерапии, электрофореза анальгина с лидазой на область верхней и нижней челюсти. У части больных терапевтический эффект наступает от озокерита.

Лечение персистирующей идиопатической лицевой боли также может быть успешным при сочетании медикаментозной терапии с курсами электросна и транскраниальной магнитной стимуляции.

В ряде исследований установлено, что микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва уменьшает интенсивность лицевой боли [Shi-Ting L. et al., 2004]. В одном из исследований микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва была проведена 672 пациентам с персистирующей идиопатической лицевой болью. Прекращение боли в течение пяти лет было отмечено в 51% случаев [Tyler-Kabara E.C. et al., 2002]. Однако целесообразность хирургического лечения персистирующей идиопатической лицевой боли оказалась сомнительной после клинических исследований [Lang E. et al., 2005], в которых установлено, что возникновение сосудисто-корешкового конфликта не доказывает его значимости в происхождении этого вида боли и должно рассматриваться как случайность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии. М.: Медицина. – 1981. – 200 с.
2. Ерохина Л.Г. Лицевые боли. – М.: Медицина. – 1973. – 176 с.
3. Иваничев Г.А. Боль как интегративная функция организма. Часть 3. Рецепция и перцепция ноцицептивного потока. Физиологические реакции ноцицептивного реагирования. Антиноцицептивная система. //Альтернативная медицина. – 2006. – №3. – С.4-6.
4. Карлов В.А. Неврология лица. М.: Медицина. – 1991. – 288 с.
5. Карлов В.А., Карапетян И.С. О классификации и терминологии прозопагий: Обзор// Стоматология. – 1990 – №1 – С. 90–92.
6. Карлов В.А., Лицевая боль, Журнал неврологии и психиатрии, №5, 2010, С.90-100.
7. Кукушкин М.Л. Феномен хронической боли: особенности патогенеза //Боль. – 2009. № 3(24). – С. 35-36.
8. Новиков А.В., Яхно Н.Н. Комплексный регионарный болевой синдром как вариант хронической нейропатической боли //РМЖ. – 2001. – Том 9, № 25. – С. 1152–1160.
9. Синева Н.А. Двусторонние лицевые боли при поражении системы тройничного нерва: Автореф. дис. к-та мед. наук. М. – 1979. – 18с.
10. Смирнов В. А. Заболевания нервной системы лица.– М.: Медицина, 1976.– 240 с.

11. Шаров М. Н. Дентальная плексалгия: Автореф. дис... к-та мед. наук. - М.- 1989.-24 с.
12. Шаров М.Н. Хронические прозокраниалгии. клиника, диагностика, лечение и организация лечебного процесса (По результатам 17 летнего опыта работы нейростоматологического отделения городской клинической больницы № 50 г. Москвы) //Дисс...док. мед. наук., Москва. – 2005. – 301с.
13. Agostoni E., Frigerio R., Santoro P. Atypical facial pain: clinical considerations and differential diagnosis //Neurol. Sci. – 2005. – Vol. 26. – P. 71–74.
14. Bouquot J.E., McMahon R.E. Neuropathic pain in maxillofacial osteonecrosis. //J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2000. – Vol. 58(9). – P. 1003-1020.
15. Brooke R.I., Schnurr R.F. Diagnosing and treating atypical odontalgia //J. Massachusetts Dent. Soc. – 1995. – Vol. 44. – P. 30-32.
16. Clark G.T. Persistent orodental pain, atypical odontalgia, and phantom tooth pain: when are they neuropathic disorders? //J. Calif. Dent. Assoc. - 2006. – Vol. 34(8). – P. 599–609.
17. Krischek-Bremerich P, Bremerich A., Possibilities of trigeminal somatosensory evoked potentials in diagnosing neuralgiform facial pain. //Dtsch. Zahnarztl. Z. – 1991. – Vol. 46(2). – P. 140-142.
18. Lang E., Naraghi R., Tanrikulu L. et al. Neurovascular relationship at the trigeminal root entry zone in persistent idiopathic facial pain: findings from MRI 3D visualization. – 2005.
19. Madland G, Feinmann C. Chronic facial pain: a multidisciplinary problem //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2001. – Vol. 71. – P. 716–719.
20. Marbach JJ, Raphael KG. Phantom tooth pain: a new look at an old dilemma. //Pain Med. – 2000. – Vol. 1(1). – P. 68–77.
21. May A. A review of diagnostic and functional imaging in headache //J. Headache Pain. – 2006. – Vol. 7. – P. 174-184.
22. Melis M., Lobo S.L., Ceneviz C. et al. Atypical odontalgia: a review of the literature //Headache. – 2003. – Vol. 43(10). – P. 1060–1074.
23. Mursch K, Schäfer M, Steinhoff BJ, Behnke-Mursch J. Trigeminal evoked potentials and sensory deficits in atypical facial pain—a comparison with results in trigeminal neuralgia //Funct. Neurol. – 2002. – Vol. 17(3). P. 133-6.
24. Ram S, Teruel A, Satish K. Clinical Characteristics and Diagnosis of Atypical Odontalgia //J. Am. Dent. Assoc. – 2009. – Vol. 140. – № 2. – P. 223–228.
25. Rees R.T, Harris M. Atypical odontalgia. //Br. J. Oral. Surg. – 1978. Vol. 79. – №16. – P. 212–218.
26. Shi-Ting L., Quinggang P., Ningtao L. et al. Trigeminal neuralgia: What are the important factors for good operative outcomes with microvascular decompression //Surg. Neurol. – 2004. – Vol. 62. – P. 400–405.
27. Tyler-Kabara E.C., Kassam A.B., Horowitz M.H. et al. Predictors of outcome in surgically managed patients with typical and atypical trige-

- minal neuralgia: comparison of results following microvascular decompression //J. Neurosurg. – 2002. – Vol. 96. – P. 527–531.
28. Woda A., Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: pathophysiologic features //J. Orofac. Pain. – 2000. – Vol. 14(3). – P. 196–212.
29. Zuniga J.R. Challenging the neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis concept //J. Oral Maxillofac. Surg. – 2000. – Vol. 58(9). – P. 1021-1028.

ДИАГНОСТИКА ГЛОССАЛГИИ

М.Ю. Максимова, Е.Т. Суанова, Н.А. Синева, Н.П. Водопьянов
*ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН,
кафедра нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ,
г. Москва*

Глоссалгия (стомалгия, глоссодиния, синдром обожженного рта) – это вегетативный симптомокомплекс, проявляющийся возникновением неприятных ощущений в полости рта и языке. Если болезненные явления ограничиваются лишь языком, то заболевание диагностируют как глоссалгию, или глоссодинию, если захватывают всю полость рта, – как стомалгию. Тем не менее, если основные жалобы относятся к сенестопатическим ощущениям в передних двух третях языка, несмотря на дискомфорт в остальной части полости рта, заболевание следует обозначать как глоссалгию [Гречко В.Е. и др.].

Термин «глоссалгия» впервые встречается в литературе в 1837 г. (Veisse). Определение понятия «глоссодиния дал Oppenheim» в 1896 г.

Около 1 миллиона человек имеют симптомы глоссалгии, что составляет 2,6% в общей популяции [Гараева А.Г. 2003]. Чаще всего это заболевание встречается у пациентов пожилого возраста, особенно женщин в период менопаузы, среди которых распространенность глоссалгии достигает 12-18% [Salort-Llorca C., Mínguez-Serra M.P., Silvestre F.J., 2008].

Точных данных об этиологии и факторах риска развития глоссалгии нет, и до сих пор это заболевание считается идиопатическим. Нередко сторонники какой-либо одной этиологической концепции игнорируют или преуменьшают роль других факторов [Абуладзе В.Ш., 2003]. Однако не вызывает сомнения нейропатический компонент в патогенезе глоссалгии [Zakrzewska J.M., 2009].

В работе Siviero M. et al. (2011), были получены данные, подтверждающие теорию об участии нейропатических механизмов в развитии глоссалгии: выявлено нарушение взаимодействия тройничной, вкусовой и обонятельной сенсорных систем.

У пациентов с глоссалгией снижена соматическая чувствительность, которая включает в себя увеличение тактильного и температурного порогов в проекции всех ветвей тройничного нерва, увеличение вкусового по-

рога и задержку мигательного рефлекса. Нарушение температурной чувствительности в полости рта, которое относится к нарушению восприятия тепла, и проведения импульсов по волокнам тепловой чувствительности может быть связано с ощущением жжения [Bouhassira D. et al., 2004]. Нарушение вкуса также было описано, как результат нарушения восприятия тепла [Bouhassira D. et al., 2004].

Существуют и другие теории возникновения этого синдрома. Считается, что в развитии глоссалгии большая роль принадлежит патологии желудочно-кишечного тракта [Hakeberg M. et al., 2003]. Важное значение при глоссалгии придается аллергическим факторам [Botha P.J. et al., 2001]. Е.Н. Дычко (1990) указывает, что причинами стомалгии могут быть экзогенные (стрессорные воздействия, инфекционно-аллергические, лекарственные, хирургические вмешательства, местные раздражители) и эндогенные (заболевания внутренних органов и систем) факторы. Считается, что провоцирующими моментами для возникновения жжения являются местные раздражающие факторы (острые края зубов, дефекты протезов, явления гальванизма при наличии разнородных металлов).

Психологические и эмоциональные факторы играют важную роль как в возникновении, так и в поддержании глоссалгии. Нередко заболевание появляется после стресса (эмоциональной травмы, смерти или заболевания близкого человека), при личностных и профессиональных трудностях. Эмоциональные нарушения так часто сочетаются с глоссалгией, что ряд авторов указывают на ведущую роль психологических факторов в развитии заболевания.

Cerchiari D.P. и соавт. (2006) в своей работе приводят классификацию глоссалгии в соответствии с этиологическими факторами: идиопатическая, психогенная, локальная, системная. Психические расстройства являются неотъемлемой составляющей клинических проявлений глоссалгии. Среди психогенных факторов риска следует выделить депрессию, тревогу, нарушения сна и фобии. Локальные факторы включают инфекционный процесс, аллергические реакции и раздражающие агенты. К системным факторам относят нарушение слюноотделения, эндокринную патологию, неврологические нарушения, пищевые факторы и лекарственные средства [Казарина Л.Н. и др., 2008; Cerchiari D.P. et al., 2006].

Среди препаратов, вызывающих симптомы глоссалгии следует упомянуть Эфавиренц – антиретровирусный препарат, нуклеозидный ингибитор обратной транскриптазы вируса иммунодефицита человека; противосудорожный препарат Клоназепам, который считается наиболее эффективным в лечении глоссалгии (при его применении ремиссия достигается у 40% пациентов) [Mínguez Serra M.P. et al., 2007]; заместительную гормональную терапию [Buchanan J.A., Zakrzewska J.M., 2010; Palin S.L. et al., 2005]; антидепрессанты: флуоксетин, сертралин и венфлаксин [Levenson J.L., 2003] и гипотензивные средства.

В некоторых случаях к возникновению симптомов глоссалгии приводят именно гипотензивные средства, действующие на ренин-ангиотензиновую систему: блокаторы АПФ (каптоприл, эналаприл, лизинаприл) и антагонисты рецепторов к ангиотензину II (эпросартан, кандесартан). Учитывая этот факт и принимая во внимания многообразие возникающих симптомов, можно предположить, что этиологическим фактором появления жгучих ощущений на слизистой оболочке полости рта может быть изменение ренин-ангиотензиновой системы и блокирование активности ангиотензина II. Было бы интересно выявить маркеры этих нарушений для определения связи их с клиническими проявлениями глоссалгии.

В настоящее время выделяют 3 типа глоссалгий [Salort-Llorca C. et al., 2008]. Тип 1 характеризуется болью, нарастающей в течение дня, и относится к нейропатии. Для 2-го типа характерна стабильная и продолжительная боль в течение всего дня. Этот тип связывают с депрессией. К 3-му типу относят пульсирующую боль необычной локализации, например, в области дна полости рта. Возникновение глоссалгии в этих случаях связывают с влиянием аллергенов, таких как консерванты и пищевые добавки.

Обычно парестезии имеют характер жжения, покалывания, саднения, онемения («язык посыпан перцем», «язык обожжен»). Примерно у половины больных парестезии сочетаются с болями в языке ломящего и давящего характера; боли чаще различные, без четкой локализации.

Парестезии и боли обычно локализируются в обеих половинах языка, в основном в передних 2/3, реже во всем языке и лишь в единичных наблюдениях изолированно возникают в задней трети языка. Примерно у половины больных боли с языка распространяются на слизистую оболочку полости рта. Односторонняя локализация парестезии и боли отмечаются у 1/4 части больных.

Нередко больных беспокоит чувство неловкости, набухания, тяжести в языке. В связи с этим некоторые из них при разговоре щадят свой язык от излишних движений. В результате этого речь больных становится невнятной, возникает подобие дизартрии. Этот своеобразный феномен обозначается как симптом «щажения языка».

Патогномоничным является симптом «пищевой доминанты» – во время приема пищи, в частности при жевании неприятные ощущения в полости рта полностью исчезают или значительно уменьшаются и не причиняют беспокойства больному. Больные прибегают к жеванию конфет, печенья или жевательной резинки, однако этому может препятствовать симптом «щажения языка».

У большинства больных возникает «симптом зеркала» – тщательное ежедневное рассматривание своего языка в зеркало для выявления возможных изменений в нем; как правило, такие больные страдают лингвонцерофобией.

Иногда локализация ощущений неопределенная; возникновение неприятных ощущений больные связывают с утомлением, приемом мясной

пищи, длительным разговором, удалением зубов, погрешностями в еде. Характерно, что во время еды болезненные ощущения исчезают, поэтому больные носят еду с собой и с ее помощью избавляются от неприятных ощущений или значительно их уменьшают.

У больных часто наблюдается сухость во рту (ксеростомия), в связи с чем нарушаются речь и сон больных, так как ночью они вынуждены смачивать рот водой. Обычно при внешнем осмотре языка юспалительных изменений не обнаруживают.

У ряда больных глоссалгией выявляются вегетативные нарушения в форме нейротрофических расстройств: гиперемия и побледнение слизистой оболочки языка и полости рта, отечность языка и десен. При глоссалгии тонус симпатического отдела значительно чаще превалирует над тонусом парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. У половины больных выявляются нарушения саливации, выражающиеся в уменьшении слюноотделения, которое в редких случаях сменяется периодической гиперсаливацией. Ксеростомия – одно из важнейших проявлений вегетативной дисфункции при глоссалгии.

Диагностическими критериями глоссалгии являются [Salort-Llorca C. et al, 2008]:

1. Ощущение жжения в некоторых областях слизистой оболочки полости рта.
2. Сохранение симптомов в течение 4-6 месяцев.
3. Сохранение ощущения жжения в течение всего дня или увеличение интенсивности его во вторую половину дня.
4. Иногда могут встречаться нарушения сна.
5. Симптомы облегчаются после еды или питья.

Синонимом глоссалгии является используемый в последнее время синдром «жжения рта», под которым подразумеваются постоянные жгучие боли в ротовой полости. Исследование психического статуса выявило у таких больных изменения в эмоциональной сфере, наблюдаемые и при других формах хронической боли.

Исследуя у больных с синдромом «жжения рта», чувствительность к механическим и термическим раздражениям различных участков языка, неба, нижней губы и щек, М. Grushka и соавт. (1987) выявили, что пороги восприятия тактильного раздражения, пространственные пороги различия, оральный стереогноз, температурная чувствительность и болевой порог не отличаются от таковых у здоровых испытуемых того же возраста и пола. Только способность переносить длительное болевое нагревание кончика языка (30-60 с) и нижней губы у больных была существенно ниже, чем у здоровых. По-видимому, это указывает на изменение механизмов модуляции восприятия температурной чувствительности вегетативной нервной системой.

В диссертации Гараевой А.Г. (2003) предлагается метод объективной оценки оральных симптомов с помощью регистрации локальной

температуры с использованием термоэстезиометра, чувствительного в диапазоне от 36 до 38 градусов. Отмечается снижение температуры на 0,8 – 1,2 градуса на языке, в очагах интенсивной боли – на 2 градуса. Асимметрия температуры была выявлена у 72,5% больных с глоссалгией. Широкое распространение при обследовании больных глоссалгией получили биохимические исследования. Определяют уровень серотонина, бета-липопротеина, адреналина, дофамина, бета-эндорфина. Выявлена связь между уровнем бета-эндорфина и интенсивностью боли. Уровень бета-эндорфина у больных глоссалгией статистически значимо выше, чем в контрольной группе. Особенности сосудистого тонуса и кровенаполнения тканей полости рта исследуют с помощью капилляроскопии и реографии [Гараева А.Г., 2003].

При глоссалгии выявлена активация симпатoadреналовой системы, на основании чего высказано предположение о ее патогенетической роли в развитии этого заболевания.

Полагают, что стомалгия (глоссалгия) – типичная «симпаталгия», которая длится годами, имея благоприятный для жизни прогноз. Следует, Однако всегда помнить, что под маской глоссалгии могут скрываться первые симптомы расстройств чувствительности языка при таком грозном заболевании, как рак желудка. Сходную с глоссалгией клиническую картину имеет невралгия язычного нерва, при которой более четко выражены нарушения чувствительности в виде боли или гипестезии. Однако основным отличием является исчезновение всех болезненных проявлений во время приема пищи при глоссалгии.

Заключение

В возникновении глоссалгии участвуют местные, системные, центральные и психологические факторы, что делает целесообразным рассмотрение данного вида патологии с психосоматических позиций.

Выраженные негативные переживания, такие как, тревожность, склонность к фиксации внимания на своих ощущениях, пессимистическая оценка состояния своего здоровья и ситуации в целом снижают эффективность местной терапии синдрома жжения полости рта, что подтверждает необходимость проведения психофармакотерапии и психотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абуладзе В.Ш. Нейропсихологические особенности в клинике синдрома жжения полости рта. Дисс ... к.м.н. Москва, 2003.
2. Гараева А.Г. Клинические аспекты синдрома жжения полости рта в стоматологической практике. Дисс ... к.м.н., Москва, 2003
3. Гречко В.Е., Орлова Е.А., Жукова А.Г. Клиника и лечение глоссалгии. //Актуальные вопросы стоматоневрологии. – М. 1994. – С. 107 – 115
4. Дычко Е.Н. Нейрогенные аспекты патогенеза глоссалгии //Е.Н. Дычко, В.Н. Миртовская // Стоматология. 1990. – №6. – С. 38-39.

5. Казарина Л.Н., Вдовина Л.М. Воложин А.И. Глоссалгия: этиология, патогенез, клиника, лечение – Нижний Новгород, 2008. – 124 с.
6. Botha P.J, van der Bijl P., van Eyk A.D. A literature review and pilot study to characterise the treatment of burning mouth syndrome //SADJ. – 2001. – Vol.56. – №8. – P. 353 – 358.
7. Bouhassira D., Kern D., Rouaud J., Pelle-Lancien E., Morain F. Investigation of the paradoxical painful sensation ('illusion of pain') produced by a thermal grill // Pain. 2005. – Vol. 114. – P.160
8. Buchanan J.A., Zakrzewska J.M. Burning mouth syndrome. //Clin. Evid. (Online). – 2010. – Vol. 19. – P.1301.
9. Cerchiari D.P., De Moricz R.D., Sanjar F.A., Rapoport P.B., Moretti G., Guerra M.M. Burning mouth syndrome: etiology //Rev. Bras. Otorrinolaringol. (Engl Ed). – 2006. – Vol. 72(3). – P. 419-423.
10. Hakeberg M., Hallberg L.R., Berggren U. Burning mouth syndrome: experiences from the perspective of female patients //Eur. J. Oral. Sci. – 2003. – Vol.111. – №4. – P.305-311.
11. Levenson J.L. Burning mouth syndrome as a side effect of SSRIs //J. Clin. Psychiatry. – 2003. – Vol. 64(3)
12. Mínguez Serra M.P., Salort Llorca C., Silvestre Donat F.J. Drug-induced burning mouth syndrome: a new etiological diagnosis //Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. – 2008. – Vol 1. – №13(3). – P.167-170.
13. Palin S.L., Kumar S., Barnett A.H., Sturdee D.W. A burning mouth associated with the use of hormone replacement therapy //J. Br. Menopause. – 2005. – Vol. 11(1). – P. 38.
14. Salort-Llorca C, Mínguez-Serra MP, Silvestre FJ. Drug-induced burning mouth syndrome: a new etiological diagnosis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2008 Mar 1;13(3):E167-70.
15. Zakrzewska JM. Facial pain: an update. Curr Opin Support Palliat Care. 2009; 3:125-30.

ПРИНЦИПЫ ЭФФЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПУЧКОВОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

В.В. Осипова

Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии

*НИЦ Первого Московского государственного медицинского университета
им. И.М.Сеченова, г. Москва*

Кластерная (пучковая) головная боль (ПГБ) относится к первичным формам головной боли и является самой распространенной разновидностью тригеминальных вегетативных цефалгий (ТВЦ; раздел 3 Международной классификации головных болей 2-го пересмотра, 2004) [3]. Частота ПГБ в популяции невысока – 0.1-0.4%; мужчины страдают в 3-4 раза чаще, чем женщины [1,8].

Клиническая характеристика. При описании ПГБ используют следующие основные понятия: *атака* – единичный приступ боли, «*пучок*» или *кластерный период* – период времени, в течение которого у пациента возникают множественные повторные болевые приступы, *ремиссия* – период, свободный от приступов боли [1,9]. От других форм цефалгий ПГБ отличается периодичность течения заболевания – смена болевых «пучков» и ремиссий.

Для ПГБ характерны приступы чрезвычайно интенсивной строго односторонней боли, продолжительностью от 15 до 180 минут, локализуемой вокруг глаза, надбровной, височной или в нескольких из этих областей; возможно иррадиация в верхнюю или нижнюю челюсть. Приступы возникают с частотой от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки, типично их возникновение в ночное время. В период «болевого пучка» боль почти всегда возникает с одной и той же стороны; возможна смена стороны боли во время следующего обострения. Из-за невыносимой боли пациенты не могут находиться в покое, у них отмечается двигательное беспокойство, плач, агрессия и ажитация. На высоте приступа на болевой стороне у большинства пациентов наблюдаются типичные вегетативные симптомы: покраснение конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость лба и лица, миоз, птоз, отечность век.

Клинические разновидности. При эпизодической форме ПГБ приступы возникают сериями (пучками), продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев; болевые периоды сменяются ремиссиями (от нескольких месяцев до нескольких лет); характерна сезонность обострений – чаще весной и осенью. У 10% пациентов отмечается хроническое течение с ремиссиями менее 1 месяца или без ремиссий [2,3].

Диагностика. Диагноз ПГБ является клиническим и основывается на типичной клинической картине и характерном течении заболевания. К основным клиническим критериям диагностики ПГБ относятся [4,5]:

- быстро нарастающая строго односторонняя мучительная боль;
- типичные вегетативные проявления на стороне боли (слезотечение, покраснение конъюнктивы, заложенность носа/ринорея, отек века, потливость лба/лица);
- двигательное и эмоциональное возбуждение во время атаки;
- облигатность ночных приступов;
- периодичность течения заболевания – смена болевых «пучков» и ремиссий.

Дополнительные методы исследования, включая нейровизуализационные, как в период болевого пучка, так и во время ремиссии, являются неинформативными, поэтому их проведение пациентам с ПГБ нецелесообразно. Дополнительные исследования проводятся при нетипичной клинической картине с целью исключения симптоматической природы ПГБ; наиболее информативными являются МРТ и КТ с контрастированием [4,7].

Дифференциальная диагностика. Приступы, напоминающие ПГБ, иногда могут наблюдаться при органических внутричерепных повреждениях [8,9]. Среди причин симптоматической ПГБ описаны: сосудистая аневризма (в т.ч. позвоночной артерии), назофарингеальная карцинома, кальцинирование в области третьего желудочка, параселлярные опухоли, менингиома или инфаркт шейного отдела спинного мозга, субдуральная гематома, артериовенозная мальформация в полушарии на стороне приступов ПГБ, эписклерит. Вторичная природа ПГБ может быть заподозрена при наличии следующих атипичных симптомов: недостаточная интенсивность боли (менее 10 баллов по ВАШ), пациент способен находиться в покое во время приступа, отсутствие ночных атак, наличие «фоновой» головной боли между приступами ПГБ, неврологические симптомы в статусе (кроме миоза и птоза), неэффективность традиционных средств купирования приступов (триптаны, ингаляции кислорода).

Этиология и патогенез. Патогенез ПГБ до конца не изучен. Ведущая роль отводится дисфункции гипоталамуса и нарушению регуляции биологических ритмов [4,8]. Предполагается, что по неизвестным причинам, периферические или центрально обусловленные триггеры вызывают активацию супрахиазмального ядра гипоталамуса, что соответствует периоду болевого пучка. При ПЭТ у пациентов во время болевого приступа отмечается активация в области серого вещества гипоталамуса. Поскольку такой активационный паттерн не наблюдается во время приступа мигрени и других форм цефалгий, возбуждение именно этой области гипоталамуса считается специфическим патофизиологическим маркером ПГБ. Ритмическая активация супрахиазмального ядра, в свою очередь, приводит к активации тригемино-васкулярной системы, дилатации сосудов твердой мозговой оболочки, выделению болевых нейропептидов (КГРП, субстанция Р) и собственно болевому приступу (аналогично приступу М). Возникновение ярких вегетативных симптомов, сопровождающих боль при ПГБ, объясняется тесной связью гипоталамуса с парасимпатическими ядрами и симпатическими нейронами ствола мозга.

Лечение. Терапия ПГБ, также как и мигрени, включает купирование приступов и профилактическое лечение болевых периодов. Доказанной эффективностью при *купировании атак ПГБ* обладают: триптаны (суматриптан, элетриптан, золмитриптан), препараты эрготамина и ингаляции 100% кислорода (7-10 л/мин в течение 15 мин) [2,6]. Наибольшей эффективностью обладает суматриптан в форме подкожных инъекций (в РФ не зарегистрирован). Есть данные об эффективности местных анестетиков, в частности, 4% лидокаина в виде назальных капель или аэрозоля (1 мл интраназально), а также препаратов, содержащих капсаицин. Анальгетики, включая опиоиды, не должны использоваться для купирования приступов ПГБ.

Препараты для *профилактического лечения ПГБ* представлены в Таблице 1.

Таблица 1.

**Препараты для профилактического лечения ПГБ
с доказанной эффективностью [2]**

Лекарственные препараты	Особенности применения
Верапамил 240-960 мг в сутки	Необходим контроль АД
Преднизолон 60-80 мг 1 раз в день в течение 2-4 дней с последующим снижением дозы в течение 2-3 недель (в сочетании с омепразолом 20 мг в день)	Может потребоваться повторный курс, так как при снижении дозы возможно возобновление болевых приступов
Лития карбонат 600-1600 мг/сут#	Необходимо контролировать уровень препарата в крови
Эрготамина тартрат* 2-4 мг в день ректально	Обычно после 7 дней лечения делается перерыв Нельзя сочетать с суматриптаном
Метисергид 1-2 мг в таблетках*	Необходимо делать перерыв как минимум на месяц каждые полгода Не рекомендуется сочетать с суматриптаном

Примечание: * – В России не зарегистрированы

– Есть данные об эффективности и других антиконвульсантов (габапентин, топирамат) у пациентов с продолжительными болевыми периодами и хронической формой ПГБ.

Принципы эффективной терапии ПГБ. При ведении пациентов с обострением ПГБ необходимо соблюдать следующие принципы [2,4,8]:

1) во время болевого периода пациенты должны избегать возможных провокаторов приступов: не принимать алкоголь, лекарственные препараты или продукты, обладающие сосудорасширяющими свойствами, а также соблюдать режим сна-бодрствования;

2) лечение должно начинаться как можно раньше после начала болевого периода; у пациентов с предсказуемыми обострениями – за 2-3 недели до начала ожидаемого «пучка»;

3) даже при заметном улучшении в течение первых 1-2 недель терапии (уменьшение частоты и интенсивности приступов) пациенты не должны прерывать курс: лечение должно продолжаться в течение всего привычного (ожидаемого) болевого периода и завершаться через 1-2 недели после достижения полной ремиссии (например, при обычной продолжительности болевого периода 1.5 месяца длительность лечения должна составлять не менее 2-х месяцев);

4) лечение может быть начато как монотерапия (верапамил, препарат лития или вальпроевой кислоты); при недостаточной эффективности возможно сочетанное применение 2-х, реже 3-х препаратов различных групп (верапамил+антиконвульсант, преднизолон+ верапамил);

5) препаратами выбора для профилактического лечения хронической формы ПГБ являются кортикостероиды и антиконвульсанты или их сочетание.

Таблетированные препараты должны подбираться с учетом эффективности и токсичности. В связи с потенциальной токсичностью некоторых препаратов (например, литий, преднизолон), необходимо следовать инструкциям по их применению.

При тяжелом течении ПГБ могут применяться *хирургические методы лечения*: радиочастотная термокоагуляция тригеминального ганглия, радиочастотная ризотомия, микроваскулярная декомпрессия, глубокая стимуляция гипоталамической области [3,9]. Основными показаниями для хирургического лечения являются неэффективность средств для купирования болевых приступов и профилактического лечения, а также хроническое течение ПГБ без ремиссий или с ремиссиями менее 1 месяца. У пациентов с хроническими формами ПГБ, плохо поддающимися традиционной терапии, а также при атипичной клинической картине, перед выбором типа оперативного вмешательства необходимо исключить нейроваскулярный конфликт, как причину болевого синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 304 с.: ил.
2. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике / Т.Дж. Стайнер и соавт.: Практическое руководство для врачей; перевод с английского Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; научная редакция В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской, Г.Р. Табеевой. – М.: 000 «ОГГИ. Рекламная продукция», 2010. – 56 с.
3. Международная классификация головных болей 2-ое издание (полная русскоязычная версия), 2006, 380 с.
4. Первичные головные боли. Практическое руководство. В.В. Осипова, Г.Р. Табеева. – М.:, ООО «ПАГРИ-Принт», 2007. – 60с.
5. И.В. Фокин, О.А. Колосова, В.В. Осипова, А.М. Вейн Клинико-психологическая характеристика и терапия больных кластерной (пучковой) головной болью // Ж. неврологии и психиатрии им. Корсакова 2001-№10-С. 19-21.
6. Gabal U, Spierings EL. Prophylactic treatment of cluster headache with verapamil. Headache 1989;29:167-168.
7. Kudrow L. Cluster headache. Mechanisms and management. Oxford: Oxford University Press, 1980.
8. Manzoni GC, Prusinski A. Cluster headache: introduction. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. The headaches. New York: Raven Press, 1993:543-545.

9. Silberstein S.D. Headache in clinical practice. Silberstein S.D., Lipton R.B., Goadsby P.J. (eds). ISIS. Medical Media. 1998;213.

ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ И ВРЕДНЫМИ ПРИВЫЧКАМИ

А.Б. Слабковская¹, Л.С. Персин¹, Н.Н. Заваденко², И.А. Рублева²

¹ Кафедра ортодонтии и детского протезирования МГМСУ

² Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ПФ РНИМУ

Вредные привычки как патологические привычные действия составляют группу психопатологических феноменов, в основе которых лежит болезненная фиксация определенных произвольных действий, свойственных чаще всего детям раннего возраста. Вредные привычки, распространенность которых в случайной выборке составляет 51,8%, являются одной из наиболее распространенных причин развития зубочелюстных аномалий и включают в себя привычку грызть ногти (32,8%), сосание верхней или нижней губы (20,4%), грызть ручки и карандаши (18,4%), сосание языка и прикусывание щек (11%), а также сочетание привычек (17%). У детей в возрасте 7-12 лет с зубочелюстными аномалиями в сочетании с вредными привычками признаки тревожных расстройств встречаются в 5,9 раза чаще, чем у детей без вредных привычек, а синдром гиперактивности и дефицита внимания – в 2,7 раз чаще. Исследования показали наличие достоверных речевых изменений, нарушений моторики и координаторной сферы, что свидетельствует о необходимости своевременной диагностики нарушений и междисциплинарного подхода к патологии.

ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ – ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ

Е.Л. Соков, Л.Е. Корнилова, Н.В. Ноздрюхина, А.А. Струценко

Российский университет дружбы народов, г. Москва

Тригеминальная невралгия (ТН) является заболеванием с выраженным болевым синдромом, по интенсивности боли превосходящее большинство заболеваний. Существует ряд методов лечения боли при ТН (назначение антиконвульсантов, антидепрессантов, иглорефлексотерапия, лазеротерапия и т.д.) [1,3,6,7], Однако далеко не всегда они эффективны. На кафедре нервных болезней и нейрохирургии РУДН разработана и внедрена в практическую медицину при лечении пациентов с тригеминальной невралгией новая медицинская технология – внутрикостные блокады [4].

Согласно остеогенной теории нейроортопедических заболеваний Сокова Е.Л. (1996), возникающие микроструктурные нарушения в кости,

обусловленные различными причинами как местного (заболевания лор-органов, зубочелюстного аппарата), так и общего характера (нарушение кровоснабжения, обмена веществ) приводят к структурной специфической перестройке отдельных костей черепа, а именно к рассасыванию костных балок и склерозированию кортикального слоя. Склероз кортикального слоя кости приводит к затруднению венозного оттока от кости, повышению внутрикостного давления, раздражению внутрикостных рецепторов, понижению порогов возбуждения, повышению уровня афферентации в тригеминальной системе и формированию лицевой боли [2,4].

Известен метод внутрикостных блокад, который показал высокую эффективность и безопасность при различных неврологических и нейроортопедических болевых синдромах [5].

Цель работы: изучить эффективность и безопасность внутрикостных блокад в лечении тригеминальной невралгии.

Материалы и методы исследования. В исследование было включено 110 пациентов (69 женщин и 41 мужчина) с тригеминальной невралгией. Средний возраст пациентов составил $61,5 \pm 7,5$ лет. Основную группу составили 55 человек, получавших наряду с антиконвульсантами и физиотерапией внутрикостные блокады (ВКБ) в спонгиозную ткань скуловой или нижнечелюстной кости. Контрольную группу составили 55 человек, получавших традиционное лечение ТН (антиконвульсанты и физиотерапию).

Данные анамнеза и клинических симптомов пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Данные анамнеза и клинических симптомов пациентов

Данные анамнеза и клинических симптомов	Основная группа, ВКБ (n=55)	Контрольная группа (n=55)
Продолжительность заболевания (месяцы)	$105,1 \pm 9,8$	$72,6 \pm 9,7$
Длительность обычного обострения (месяцы)	$3,5 \pm 1,7$	$3,1 \pm 1,7$
Длительность данного обострения (месяцы)	$3,7 \pm 1,7$	$3,4 \pm 1,8$
Деструктивных методов лечения (пациенты)	14	8
Частота пароксизмов за сутки	$14,0 \pm 2,4$	$11,7 \pm 2,5$
Длительность пароксизма (секунды)	$82,4 \pm 8,3$	$83,7 \pm 7,9$
Количество триггерных зон	$2,4 \pm 1,3$	$1,5 \pm 1,3$
Общее количество обострений	$7,6 \pm 2,7$	$6,5 \pm 2,6$

Таким образом, пациенты были сопоставимы по клинической картине заболевания. Для диагностики и объективизации эффективности лечения применяли следующие методы: клиническое обследование, визуально-аналоговую шкалу (ВАШ), русифицированный Мак-Гилловский болевой

опросник (РМБО), в котором проводился анализ рангового индекса боли (РИБ) и числа выбранных дескрипторов боли (ЧВД) в сенсорной (С), аффективной (А) и эвалютивной (Э) шкалах [5]. Результаты исследований статистически обработаны с помощью пакета статистических программ «STATISTICA». Результаты исследований представлены как средние арифметические значения $\pm$ стандартные квадратичные отклонения ($M \pm m$). Для оценки значимости различий между данными исследований в различных группах больных использовался t-критерий Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты: После проведения курса лечения в основной и контрольной группах наблюдался регресс клинических проявлений ТН, таблица 2.

Таблица 2.

**Динамика клинической симптоматики ТН под действием
внутрикостных блокад и традиционной консервативной терапии**

Клинические проявления невралгии тройничного нерва	Основная группа, ВКБ (n=55)		Контрольная группа (n=55)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Частота пароксизмов за сутки	14,0 $\pm$ 2,4	2,0 $\pm$ 1,5**	11,7 $\pm$ 2,5	7,5 $\pm$ 2,5
Длительность пароксизмов в сек.	82,4 $\pm$ 8,3	31,4 $\pm$ 6,2**	83,7 $\pm$ 7,9	71,4 $\pm$ 8,0* *
Количество триггерных зон	2,4 $\pm$ 1,3	0,1 $\pm$ 0,1**	1,5 $\pm$ 1,3	1,2 $\pm$ 1,2**

Примечание: ** – отмечены достоверные отличия результатов от исходных данных ($p < 0,01$).

Таким образом, достоверно более выраженный регресс клинических проявлений ТН был в группе пациентов, получавших внутрикостные блокады.

Динамика тригеминального болевого синдрома у пациентов по данным ВАШ и РМБО представлена в таблице 3.

Таблица 3.

Динамика тригеминального болевого синдрома у пациентов основной и контрольной групп по данным ВАШ и РМБО

Показатели болевого синдрома	Основная группа, ВКБ (n=55)		Контрольная группа (n=55)	
	До Лечение	После лечения	До Лечение	После лечения
РИБ РМБО	29,6 $\pm$ 2,1	9,6 $\pm$ 2,7**	27,0 $\pm$ 2,0	17,8 $\pm$ 3,1
РИБ С	16,2 $\pm$ 2,0	5,4 $\pm$ 2,2**	15,3 $\pm$ 1,9	9,7 $\pm$ 2,4
РИБ А	9,8 $\pm$ 1,6	3,0 $\pm$ 1,7**	8,7 $\pm$ 1,5	5,9 $\pm$ 1,9
РИБ Э	3,5 $\pm$ 0,9	1,2 $\pm$ 0,9**	3,0 $\pm$ 0,7	2,1 $\pm$ 1,1

ЧВД РМБО	11,8±1,4	5,7±1,9**	11,5±1,4	9,0±1,9
ЧВД С	6,8±1,3	3,1±1,4**	6,6±1,3	5,0±1,5
ЧВД А	4,0±0,9	1,9±1,3**	3,9±1,0	3,1±1,2
ЧВД Э	1,0±0,0	0,8±0,4**	1,0±0,0	0,9±0,3**
ВАШ	7,9± 1,1	2,3±1,3**	7,2 ±1,2	4,7±1,6

Примечание: ** – отмечены достоверные отличия результатов от исходных данных ($p < 0,01$).

Результаты исследования болевого синдрома, проведенные с использованием РМБО, позволяют сделать заключение, что именно применение внутрикостных блокад в комплексном лечении основной группы пациентов с тригеминальной невралгией привело к достоверно более значительному регрессу болевого синдрома. Исследование динамики болевого синдрома позволяет сделать заключение, что ВКБ являются эффективным методом лечения тригеминальной невралгии.

При лечении пациентов с тригеминальной невралгией осложнений от применения внутрикостных блокад не было.

Выводы. Внутрикостные блокады являются эффективным и безопасным методом лечения тригеминальной невралгии.

Высокая эффективность внутрикостных блокад подтверждает важную роль внутрикостных рецепторов в патогенезе тригеминальной невралгии.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Карлов В.А. Неврология лица. – М.: Медицина, 1991. – 288 с.
2. Корнилова Л.Е., Соков Е.Л. Заболевания периферической нервной системы и болевые синдромы. Новые аспекты патогенеза и лечения. Учебное пособие. – М: РУДН, 2008. – 189 с.
3. Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания. – М.: Медицина, 1997. – С. 367.
4. Соков Е.Л., Клепиков Р.В., Корнилова Л.Е. Опыт применения внутрикостных блокад у пациентки с болевым статусом при невралгии тройничного нерва Журнал «Боль». – № 1. – 2006. – С.30–32.
5. Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство. – М.: ИД «Камерон», 2004. – 528 с.
6. Степанченко А. В. Типичная невралгия тройничного нерва. – М. – Изд. Группа «ВХМ». – 1994. – 40 с.
7. Ziccardi V. B., Braun T. W., Ochs M. W. Trigeminal neuralgia: review of etiologies and treatments. Compendium. 1993 Oct; 14(10): 1256, 1258 – 62; quiz 1264.

ПРИМЕНЕНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОСТРОЙ БОЛИ В СТОМАТОЛОГИИ

С.Т. Сохов, Е.И. Воробьева

Московский государственный медико-стоматологический университет

Послеоперационный болевой синдром остается серьезной медицинской проблемой. Установлено что не менее 35% пациентов, перенесших плановые и экстренные хирургические вмешательства, страдают от послеоперационной боли.

По данным А.М. Овечкина (2005), от 3% до 6% пациентов (только в США это 125 тысяч случаев в год) после проведенного лечения обращаются к стоматологу с жалобами на боль в челюстно-лицевой области, в тех случаях, когда стоматологическое лечение было безупречным.

Болевой синдром напрямую связан с развитием воспалительного процесса, как инфекционного, так и травматического генеза, в том числе и после проведенных операций. Таким образом, основываясь на принципах патогенетической терапии воспалительных заболеваний в челюстно-лицевой области обоснованным является применение нестероидных противовоспалительных препаратов (И.В. Багдасарова, 2004).

НПВС применяются в амбулаторной стоматологии не только при проведении комплексной терапии воспалительных процессов, но и в период медикаментозной подготовки пациентов перед выполнением хирургических вмешательств, а также для уменьшения боли, отека и воспаления после их выполнения.

Для купирования болевого синдрома и воспаления НПВС могут быть использованы как самостоятельно, так и в комбинации с другими препаратами (например, антибактериальными). В научной литературе данных о самостоятельном применении неспецифических противовоспалительных препаратов в схеме монотерапии воспалительных заболеваний ЧЛЮ недостаточно (В.В. Лабис, 2007).

Мы не обнаружили сведений об иммунологической активности ротовой жидкости (в частности такие факторы, как секреторный иммуноглобулин А, интерлейкин-4, интерлейкин-1 β , общий белок при применении нестероидных противовоспалительных препаратов в лечении стоматологических заболеваний. Это послужило основанием к проведению настоящего исследования.

Цель исследования. Изучить клинко-иммунологическую эффективность использования препаратов последнего поколения НПВС в схеме комплексного, последовательно комбинированного с другими НПВС и самостоятельного применения при лечении больных с одонтогенными воспалительными заболеваниями на основании клинических данных и показателей факторов иммунной защиты ротовой жидкости.

Материалы и методы исследования. Проведено клиническое и лабораторное обследование и лечение 96 человек обоего пола в возрасте от

18 до 85 лет с одонтогенными воспалительными заболеваниями. Среди них пациенты с различными формами альвеолита, периоститом челюсти, перикоронитом и пациенты после проведения плановой операции удаления ретенированного, дистопированного третьего нижнего моляра.

Фармакотерапия не отличалась у пациентов основных и подгрупп сравнения и представляла собой использование местных антисептических средств, таких как: раствор хлоргексидина биглюконата 0,05%, раствор мирамистина 0,01% – в виде полосканий и ротовых ванночек, мазь метрогил-дента – в виде аппликаций.

В схему лечения дополнительно к базовой терапии включали нестероидные противовоспалительные препараты кеторолак трометамин (кеторол) и нимесулид (найз) в таблетированной форме, помимо местного лечения назначали антигистаминные и антибактериальные препараты широкого спектра действия.

Для повышения эффективности лечения воспалительных заболеваний полости рта нами разработана обоснованная схема лечения с применением нестероидных противовоспалительных препаратов нимесулид (найз) и кеторолака трометамин (кеторол) (патент № 2397763, «Способ лечения неспецифических одонтогенных воспалительных заболеваний»). Схема заключалась в последовательном применении препаратов кеторолак и нимесулид, в 3-х вариантах клинического курса:

- I. Самостоятельно
- II. Последовательно
- III. В комбинации с другими препаратами

Заключение. Исследования показали выраженное ускорение болеутоляющего и противовоспалительного эффектов, наблюдаемых у пациентов, получавших нестероидные противовоспалительные средства нимесулид и кеторолак трометамин в схеме комплексного лечения пациентов с альвеолитом, периоститом, перикоронитом, а также в случае удаления ретенированных дистопированных нижних третьих моляров. Препараты, обладая преимущественно обезболивающим (кеторолак) и преимущественно противовоспалительным (найз) действием, дополняют друг друга, повышая эффективность фармакологического лечения воспалительных заболеваний ЧЛЮ.

Сравнение иммунологических параметров ротовой жидкости свидетельствует, что на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов нимесулид и кеторолак трометамин достоверно снижались высокие показатели интерлейкинов (IL-1 β , IL-4), секреторного иммуноглобулина А у лиц с одонтогенными воспалительными заболеваниями, что свидетельствует о противовоспалительном действии препаратов и клиническом выздоровлении.

Алгоритм комплексного применения препаратов нимесулид и кеторолака трометамин может быть рекомендован к использованию при лече-

нии пациентов с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасарова И.В. Значение ПГЕ2 И ПГФ2альфа в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта и обоснование использования ингибиторов ПГ в комплексной терапии гингивита и пародонтита: Автореф. дисс...к.м.н./ Московский государственный медико-стоматологический университет. –2004. –31с.
2. Демина Л.М. Анальгетическое действие кеторола в клинике челюстно-лицевой хирургии // Стоматология. – 1995. – Т.74. – №6. – с. 35.
3. Евсеев М.А. Нестероидные противовоспалительные препараты и пищеварительный тракт, 2008, Москва.
4. Лабис В.В. Принципы комбинированного и для профилактики и лечения осложнений в практике современной хирургической стоматологии: Автореф. дисс...к.м.н./ Московский государственный медико-стоматологический университет. –2007. – 25 с.
5. Овечкин А.М. Обезболивание и управляемая седация в послеоперационный период: реалии и возможности // Вестник интенсивной терапии, 2001. – №4. –с.47–60, Анестезиология.
6. Овечкин А.М. Послеоперационный болевой синдром: клинико-патофизиологическое значение и перспективные направления терапии // Consilium Medicum, 2005. – том 7. – №6. – с. 486–490.
7. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России // Справочник. – М., Астра Фарм Сервис, 2008. – 1504 с.
8. Forrest J.B., Camu F., Greer I.A. Ketorolac, diclofenac, and ketoprofen are equally safe for pain relief after major surgery. British J. Anaesth., 2002, 88, 227–233.
9. Gupta A., Daggett C., Drant S. et al. Prospective randomized trial of ketorolac after congenital heart surgery. J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2005, 8, 454–457.
10. Serhan CN. Resolution Phases of Inflammation: Novel Endogenous Anti-Inflammatory and Proresolving Lipid Mediators and Pathways. Annu Rev Immunol. 2007, 25: 101–37.

ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКИЕ ПРОЗОПАЛГИИ

О.А. Степанченко, М.Н. Шаров, Н.А. Синева, А.И. Цуников
ГОУ ВПО «МГМСУ», кафедра нервных болезней
стоматологического факультета

Увеличение распространенности герпетической инфекции с развитием постгерпетической прозопагии представляет собой актуальную проблему, в плане дифференциальной диагностики клинических проявлений и

индивидуального подбора терапевтической тактики [5]. Постгерпетическая невропатическая боль во многих случаях резистентна к различным методам терапевтического воздействия, вследствие чего больные не только теряют трудоспособность, но и ограничены в повседневной активности [10].

Немного истории...

Опоясывающий герпес (опоясывающий лишай) известен еще с античных времен. В 1888 г. von Boaka впервые предположил о связи ветряной оспы с заболеваниями опоясывающим лишаем. Подтверждение эти представления получили в конце 1950-х гг., когда T. Weller выделил возбудитель от больных с обеими клиническими формами инфекции. Впоследствии эпидемиологические данные продемонстрировали, что заболеваемость ветряной оспой в очагах опоясывающего лишая существенно выше, чем в среднем среди населения. В 1964 году с помощью электронной микроскопии впервые выявлен вирус варицелла зостер (V-Z) вирусологом Майклом Эпштейном. Однако специфического лечения опоясывающего лишая не было и только в 1977 году в США был изобретен препарат «Ацикловир».

Опоясывающий герпес

Вирус V-Z после перенесенной ветряной оспы через кожу и слизистые, а затем по кровеносной и лимфатической системам проникает в сенсорные ганглии периферической нервной системы, где длительное время находится в латентном состоянии. Реактивация вируса происходит чаще всего на фоне иммунодефицитных состояний: онкологические заболевания, радио- и химиотерапия, СПИД, сахарный диабет, гиповитаминоз, после тяжелых заболеваний, хирургических вмешательств и травм, трансплантации органов и костного мозга, стресса, повышенных нагрузок; а иногда и после вакцинации. Вирус варицелла зостер на спинальном уровне поражает межпозвоночные ганглии (в 50% случаев герпетическая сыпь локализуется на туловище, в 15% – на руках и в 15% случаев – на ногах); на черепном – узлы чувствительных черепно-мозговых нервов (20% случаев) [1]. В краниальном регионе вирус V-Z в большинстве случаев поражает сенсорный ганглий тройничного нерва (полулунный узел), в более редких случаях – коленчатый узел промежуточного нерва, еще реже развиваются ганглионевриты других черепно-мозговых нервов – преддверно-улиткового, языкоглоточного, отводящего, блокового и глазодвигательного [8].

При поражении герпетической инфекцией тригеминального ганглия, страдает преимущественно первая офтальмическая ветвь тройничного нерва (80% случаев), вследствие наименьшей ее миелинизации. Выделяют несколько стадий заболевания. Продромальная, предшествующая сыпи – проявляется неспецифическими общеинфекционными симптомами (головная боль, разбитость, субфебрильная температура). Через 2 – 3 дня пациентов начинает беспокоить острая жгучая боль, кожный зуд, отечность в верхней половине лица. В редких случаях (когда вирус варицелла зостер

поражает II, а иногда и III ветвь тройничного нерва) возникает сильное жжение и парестезии в полости рта. Для невролога важно своевременно диагностировать продромальную фазу, когда высыпаний еще нет, но болевой синдром уже появился для назначения своевременной терапии. В пользу предположения о вероятной продроме опоясывающего герпеса говорит выявление розовых пятен на коже, в зоне которых имеет место зуд, жжение, боль [4]. Спустя 3 – 7 дней после развития болевого синдрома эритематозный фон исчезает, и возникают пузырьки на здоровой коже. После появления высыпаний диагноз не представляет трудностей. Следующая стадия – стадия односторонней герпетической сыпи продолжается 2 – 3 недели. Везикулы трансформируются в пустулы, а затем наступает стадия заживления кожи с появлением корочек, после отпадания которых развиваются трофические изменения кожи (гиперпигментация и белесоватые рубцы на месте массивных герпетических высыпаний). Герпетическая невралгия обычно длится 3 – 6 недель и проходит бесследно [3]. При герпетических поражениях нервной системы в остром периоде пациенты находятся в инфекционной клинике, после чего в лечебный процесс включаются неврологи (для купирования болевого синдрома и нарушения функций лицевого нерва, если таковое имеется).

Постгерпетическая невралгия

Согласно статистике, ежегодно у 10 – 20% лиц, перенесших острую герпетическую инфекцию, развивается постгерпетическая невралгия (ПГН). Лица старше 60 лет заболевают в 50% случаев, однако страдают синдромом постгерпетической невралгии и молодые люди. Заболевание возникает повторно у 10% больных с иммунодефицитами и у 2% больных с отсутствием нарушений в иммунном статусе [9]. Факторами риска возникновения постгерпетической невралгии являются пожилой возраст, женский пол, наличие и интенсивность боли в продромальной стадии и остром периоде, а также массивность кожных высыпаний и последующих рубцовых изменений [5].

К постгерпетическим прозопагиям относят ПГН тройничного нерва и ПГН коленчатого узла, описанную американским неврологом Рамзаем Хантом в 1907 г., которая в последующем получила название «синдром Ханта I». Согласно Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10), постгерпетические прозопагии находятся в разделе поражение отдельных нервов, нервных корешков и сплетений – 066.170, постгерпетическая невралгия тройничного нерва определяется термином невралгия после опоясывающего лишая блок G 53.0, а синдром Ханта – G 51.1 – воспаление узла колена лицевого нерва.

Конкретный механизм развития ПГН до сих пор остается невыясненным. Активация герпетической инфекции вызывает воспалительные изменения тройничного узла и глазного нерва с развитием фиброзных и склеротических изменений. Во многих случаях поражение нервов носит необратимый характер, что обуславливает длительное течение ПГН. В 30-

нах постгерпетических рубцовых кожных дефектов миелинизированных и немиелинизированных терминалей возникают патологические эфapticкие контакты со снижением афферентации по толстым и тонким сенсорным волокнам и увеличением потока болевых импульсов по немиелинизированным волокнам поверхностной чувствительности с повышением спонтанной активности нейронов ядра тройничного нерва, что и приводит к ощущению постоянных болей, на фоне которых возникают алгические пароксизмы [4, 8].

Постгерпетическая тригеминальная невралгия – постоянная или периодически лицевая боль, сохраняющаяся в течение трех месяцев или более от дебюта герпетической инфекции [8], имеет достаточно высокую распространенность, два случая заболевания на тысячу населения, а в возрастной группе старше 75 лет 10 случаев на тысячу населения [4].

Основной жалобой больных становится постоянная лицевая боль, которая развивается после заживления кожи на месте высыпаний. Перманентный болевой синдром при постгерпетической невралгии с волнообразным усилением, как правило, в ночные часы может сохраняться в течение длительного времени, может продолжаться месяцами, годами и даже в течение всей оставшейся жизни. Хроническая боль неизбежно приводит к изменениям в психо-эмоциональной сфере пациентов, как у женщин, так и у мужчин выявляются депрессии и невротизированные состояния. Отличительные черты постгерпетической тригеминальной невралгии – сенсорные расстройства в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва – лба и волосистой части головы до коронарного шва. Это дает основание считать, что в данном случае правильнее использовать термин «невропатия» [6].

Острый период герпетической невралгии коленчатого узла, синдрома Ханта начинается с головной боли и односторонней боли в ухе, после чего появляются герпетические высыпания в области уха, наружного слухового прохода, реже в полости рта.

Однако пациенты в первую очередь обращают внимание на перекошенность лица, возникающий либо одновременно с болевым синдромом, либо в первые десять дней после появления высыпаний. Боль в области уха, языка, в глубине полости рта носит умеренный характер, может иррадиировать в лицо, затылок и шею. Парез лицевого нерва у больных синдромом Ханта сопровождается нарушением слезо- и слюноотделения, вкусовых ощущений на передних 2/3 языка.

Синдром Ханта 1 является формой опоясывающего герпеса при поражении коленчатого узла и имеет несколько синонимов: невралгия коленчатого узла, синдром коленчатого узла, геникуляторная невралгия [4]. Расстройства слюноотделения при этом варианте синдрома не носят выраженного характера и ксеростомия никогда не возникает, что обусловлено компенсаторным усилением секреции околоушной слюнной железой, иннервируемой языкоглоточным нервом. Болевой синдром в области уха обычно регрессирует в течение нескольких недель после дебюта заболева-

ния, тогда как нарушение функции мимической мускулатуры (хотя обычно в минимальном объеме, в том числе и постневритическая контрактура) может сохраняться длительное время.

Синдром Рамзаи Ханта 2 представляет собой множественное герпетическое поражение ганглиев черепных нервов – преддверно-улиткового, языкоглоточного, реже блуждающего нерва, а также ганглиев и разветвлений 2 – 3 шейных спинномозговых нервов [7]. Герпетические высыпания дополнительно локализуются на лице и волосистой части головы. Нарушение слюноотделения более выражены, чем при синдром Ханта 1, и проявляются ксеростомией, возникают лабиринтные симптомы. С первых же часов заболевания развивается умеренный периферический парез лицевой мускулатуры. Прогноз при синдроме Ханта в большинстве случаев благоприятный, хотя бывают и рецидивирующие формы.

Алгоритм диагностики:

1. Локализация герпетических высыпаний (если речь идет об остром периоде) или участков трофических изменений кожи после заживления, когда мы обследуем пациента с постгерпетической прозопагией. Территория кожных высыпаний обычно совпадает с локализацией болевого синдрома.

Для поражения вирусом герпеса полулунного узла (сенсорного узла тройничного нерва) характерны изменения кожи в области лба, верхнего века, внутреннего угла глаза и волосистой части головы до венечного шва, т.е. зоны иннервации глазного нерва. В некоторых случаях герпетические высыпания выявляются в области слизистой оболочки полости рта (при крайне редком поражении II и III ветвей тройничного нерва). При распространении вируса герпеса на носоресничный нерв (самая глубокая ветвь глазного нерва) пациентов беспокоит слезотечение, развивается кератит, конъюнктивит, иридоциклит.

При первом клиническом варианте синдрома Ханта герпетические высыпания локализованы на барабанной перепонке, в области наружного слухового прохода, ушной раковины и передних 2/3 языка. При втором клиническом варианте синдрома Ханта высыпания локализуются в области наружного слухового прохода, задней стенки глотки, мягком небе, миндалинах (области иннервации языкоглоточного нерва), а также на волосистой части головы, в областях иннервации второго и третьего шейных спинномозговых нервов.

2. Характер и локализация болевого синдрома. Сочетание перманентного и пароксизмального компонента лицевой боли характерно как для ПГН тройничного нерва, так и коленчатого узла. При постгерпетической невралгии пациенты жалуются на боль в области лба и волосистой части головы до венечного шва. Боль жгучего, зудящего характера, может достигать значительной интенсивности, изнуряя больного. Синдром Ханта 1 проявляется болевым синдромом в ипсилатеральной половине лица, в глубине наружного слухового прохода, в области уха с ретроаурику-

лярной иррадиацией. Синдром Ханта 2 характеризуется болью преимущественно в ухе, задней части полости рта с дополнительной иррадиацией боли в затылок и шею. Заболевание может протекать в легкой, выраженной и тяжелой формах. В зависимости от этого интенсивность боли может быть различной: от умеренной до очень интенсивной.

3. Триггерные участки и триггерные факторы. Триггерные участки и триггерные факторы специфичны только для ПГН тройничного нерва, локализованы на коже головы, лба и век. Боль, проявляющаяся в виде малоинтенсивных прострелов на фоне перманентного болевого синдрома, провоцируется соприкосновением ресниц или прикосновением к коже лба на стороне поражения (симптом расчески).

4. Болезненность точек выхода тройничного нерва. Болезненность в области надглазничной вырезки, реже подглазничного отверстия типична для ПГН тройничного нерва, в отличие от синдрома Ханта.

5. Сенсорные расстройства. Для ПГН тройничного нерва характерны чувствительные расстройства в области лба и волосистой части головы в виде интенсивного жжения и зуда, аллодинии, гипестезии, дизестезии, гипералгезии и гиперпатии.

При первом клиническом варианте синдрома Ханта выявляется вначале гиперестезия, а в дальнейшем гипестезией уха, козелка, наружного слухового прохода. Для второго клинического варианта синдрома Ханта 1 характерна гипестезия ипсилатеральной части языка.

6. Вегетативные нарушения и расстройства слуха специфичны для невралгии коленчатого узла. Сухость глаза, снижение вкуса на передних 2/3 языка выявляется у больных с синдромом Ханта 1. При синдроме Ханта 2 пациентов беспокоит не только сухость глаза, снижение вкусовых ощущений, но и сухость в полости рта. Первый клинический вариант синдрома Ханта 1 характеризуется гиперакузией, второй – снижением слуха.

7. Периферический парез лицевой мускулатуры. Умеренный, а у некоторых пациентов легкий периферический парез мимической мускулатуры, выявляемый только специальными клиническими тестами (тест мигания, симптом ресниц, тест на раздельное зажмуривание) характерен только для синдрома Ханта.

8. Горизонтальный нистагм, головокружение, атаксию (чаще статическую) можно выявить только при синдроме Ханта 2.

Лечение ПГН

В прежние годы комплексное лечение постгерпетической невралгии включало анальгетики (анальгин, ацетилсалициловую кислоту, баралгин, парацетамол), нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), аминазин, дифенин, карбамазепин, amitриптилин [6]. Применяли никотиновую кислоту, диакарб, димедрол, ретаболил, АТФ, витаминов В1, В6, Е, С, прозерин, диакарб, мидокалм. Проводили инъекции кортикостероидов и местных анестетиков в пораженные участки кожи, блокады нервов. Установлено, что обычные обезболивающие препараты слабо влияют на боль

при ПГН, доказана эффективность НПВС. Не получено убедительных доказательств об эффективности карбамазепина [10]. Значительный обезболивающий эффект продемонстрировали трициклические антидепрессанты (ТЦА). При упорном болевом синдроме использовали опиоидные анальгетики, действующие быстро и эффективно, но формирующие лекарственную зависимость. Сравнительное изучение эффективности опиоидов и трициклических антидепрессантов продемонстрировало их эквивалентную эффективность [9].

В современном лекарственном арсенале невролога имеется достаточное количество эффективных препаратов для лечения постгерпетических прозопагий [2]. Комплексная терапия включает в себя обязательную противовирусную терапию и купирование боли. Это относится как к острому периоду заболевания, так и к стадии ПГН. Риск развития ПГН существенно уменьшается при раннем назначении противовирусных препаратов (не позднее 72 ч от появления герпетических высыпаний) в дозах, используемых для лечения герпетических энцефалитов: ацикловир внутрь 800 мг 5 р/сут x 5-10 дней или фамцикловир внутрь 250 мг 3р/сут (750 мг 1 р/сут) x 7 дней или валацикловир внутрь 1 г 3 р/сут x 7 дней. Следует обратить внимание на то, что в тяжелых случаях опоясывающего герпеса развивающихся на фоне нарушений иммунной системы обязательно парентеральное введение препаратов [9].

Терапия первой линии для купирования нейропатической боли при ПГН – препараты с доказанной эффективностью (класс А) включает в себя габапентин, прегабалин, трициклические антидепрессанты (амитриптилин), местноанестезирующие средства – лидокаин (пластырь, блокады) [2].

Антиконвульсанты габапентин и прегабалин применяются для уменьшения острого компонента невропатической боли при ПГН. Габапентин – препарат первого выбора для лечения любого типа невропатической боли, доказана его высокая эффективность купирования болевого синдрома при ПГН, обладает безопасностью, низким потенциалом взаимодействия с другими препаратами, хорошей переносимостью, не метаболизируется в печени. Габапентин по строению подобен гамма-аминобутировой кислоте (GABA), усиливает синтез ГАМК, стимулируя активность глутаматдекарбоксилазы; модулирует активность NMDA-рецепторов; блокирует альфа-2-дельта-субъединицы потенциалзависимых кальциевых каналов в ЦНС и подавляет поток ионов кальция в нейроны; снижает высвобождение моноаминов и активность натриевых каналов; уменьшает синтез и транспорт возбуждающего нейромедиатора глутамата; способствует уменьшению частоты потенциалов действия периферических нервов. Средняя суточная доза – 1200-3600 мг/день. Прегабалин обладает сходным механизмом действия с габапентином и одинаковой эффективностью в отношении уменьшения невропатической боли. Вызывают интерес исследования, свидетельствующие о снижении риска возникновения ПГН

при использовании этих препаратов в остром периоде герпетической инфекции [10]. Суточная доза прегабалина – 150 – 600 мг/ день.

Трициклические антидепрессанты блокируют восприятие боли, активируя нисходящие серотонин и норадреналинергические антиноцицептивные системы и блокируя натриевые каналы, оказывают также влияние на эндогенные опиоидные системы. Эффективность трициклических антидепрессантов в клинических исследованиях в уменьшении боли при ПГН составила от 47 до 67% [10]. Амитриптилин в начале лечения назначается в дозе 12,5 мг 3 раза в сут., (учитывая, что пациенты с постгерпетической невралгией это люди пожилого возраста) с последующим увеличением дозы до 25 мг 3 раза в сут., при необходимости максимальная суточная доза 150 мг/сут. Наиболее частые побочные эффекты – преходящие сонливость и чувство сухости во рту. При тяжелом болевом синдроме, сопровождающемся выраженной депрессивной симптоматикой амитриптилин назначается парентерально – 1,0 мл в/м 2 раза в сут.

Местно применяют лидокаин в виде блокад (1% раствор 1 – 2 мл) и трансдермальных форм (лидокаин 5%) в виде крема или пластыря. Механизм действия локальных анестетиков состоит в блокаде натриевых каналов и стабилизации мембран нейронов тонких поврежденных сенсорных волокон, при этом уменьшается проведение болевого сигнала в ЦНС, в то же время проводимость в толстых миелинизированных чувствительных волокнах не изменяется. Кроме того, пластыри защищают зону боли от внешних раздражителей, так как у многих больных имеет место аллодиния. Можно применять до трех пластырей в день.

В случае недостаточного эффекта назначаются лекарственные средства второй линии (класс В): опиоиды (трамадол оксикодон), антиконвульсанты (ламотриджин), антидепрессанты – ингибиторы обратного захвата серотонина (феварин, пароксетин, флуоксетин и селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина в больших дозах (венлафаксин 200-225 мг/день, дулоксетин 60-120 мг/день) [10], местные средства – капсаицин, нестероидные противовоспалительные средства [7].

Опиоидные анальгетики эффективно уменьшают невропатическую боль при ПГН благодаря связыванию опиоидных рецепторов в ЦНС либо ингибированию обратного захвата серотонина или норадреналина в нервных синапсах, однако вызывают развитие таких побочных реакций, как тошнота, запор, сонливость, потеря аппетита, лекарственная зависимость [10]. Суточная доза трамадола: 50 – 100 мг (при интенсивном болевом синдроме, при необходимости доза может быть увеличена до 400 мг/сут.

Ламотриджин – антиконвульсант, блокатор потенциал-зависимых натриев каналов, а также ингибирует избыточное высвобождение глутаминовой кислоты и деполяризацию, вызванную глутаматом. Суточная доза 100 – 200 мг/сут., максимальная 500 мг/сут.

Ингибиторы обратного захвата серотонина – избирательное ингибирование обратного захвата серотонина нейронами головного мозга с по-

вышением содержания серотонина в синаптической щели и усилением серотонинергического действия в ЦНС, ответственного за развитие тимоаналептического (антидепрессивного) эффекта и характеризуется минимальным влиянием на норадренергическую передачу. Флувоксамин суточная доза 50 – 100 мг 1 раз/сут. вечером, максимальная доза 300 мг. Пароксетин средняя доза 20 мг/сут., максимальная 50 мг/сут. Флуоксетин, средняя доза 20 мг/сут.

Капсаицин (зострикс), изготавливаемый из красного перца, применяется в виде 0,025% мази или пластыря, продолжительность действия – 4 – 6 ч. В исследованиях показал свою эффективность в отношении ПГН, однако пациенты используют его редко, т.к. в начале лечения капсаицин обычно оказывает «невыносимый» раздражающий эффект [9], за счет активации ноцицептивных волокон, а обезболивающий эффект наступает позже (за счет десенситизации болевых рецепторов в периферических терминалях чувствительных нервов).

Нестероидные противовоспалительные средства широко используются в комбинированной терапии постгерпетических прозопалгий. Известно, что НПВС оказывают обезболивающее, противовоспалительное и жаропонижающее действие. Основные эффекты НПВС ассоциированы с блокадой циклооксигеназы как в периферической, так и в центральной нервной системе. Мы применяем в нашей клинике кеторолак в/м, обладающий выраженным анальгетическим действием, по сравнению с другими НПВС. Широко используем в терапии постгерпетических прозопалгий ибупрофен (Нурофен), в связи с его доказанной безопасностью по сравнению с другими НПВС, в таблетированной форме нурофен экспресс (1 таб. – 200 мг), нурофен форте (1 таб. – 400 мг), максимальная суточная доза – 1200 мг/сут. Больным с выраженным болевым синдромом назначаем Нурофен + с дополнительным содержанием кодеина, оказывающего самостоятельное анальгезирующее действие и усиливающий анальгезирующее действие ибупрофена. В нашей клинике впервые был применен ультрафонофорез нурофен-геля. Важно, что распределение ибупрофена происходит непосредственно в месте нанесения и не оказывается неблагоприятных системных эффектов. Благодаря сочетанному действию ультразвука и препарата эффективность терапии значительно повышается. Больным с ПГН тройничного нерва ультрафонофорез проводится на пораженную половину лица и волосистую часть головы, больным с синдромом Ханта 1 на околоушную область методика стабильно лабильная. При синдроме Ханта 2 ультрафонофорез проводится на шейный отдел С2 – С3, затылочную, теменную области 0.2 Вт/см² режим. Методика лабильная.

В нашей клинике больным с постгерпетическими прозопалгиями проводят транскраниальную магнитную стимуляцию (10 сеансов в течение 10 мин. в проекции контралатеральной прозопалгии переднетеменной области с интенсивностью магнитной индукции 1,6 Тл, частотой 1 Гц).

Терапия постгерпетических прозопагий представляет собой нелегкую задачу [2], особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Оптимальный клинический эффект по нашим наблюдениям – уменьшение тяжести течения постгерпетической невралгии и сокращение ее длительности, уменьшение частоты рецидивов получен при использовании комбинированной терапии с использованием amitriptilina, gabapentina, lidokaina, фонофореза с нурофен-гелем и применением транскраниальной магнитной стимуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов А.Б. Постгерпетическая невралгия. В кн.: Неврология. Национальное руководство./ Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И., Гехт А.Б. – М. Изд-во «Гэотар-Медиа», 2009 – С. 441 – 442.
2. Зырянов С.К., Белоусов Ю.Б. Фармакотерапия нейропатической боли с позиции доказательной медицины. // Consiliummedicum (приложение неврология) 2008; №1 – С. 63– 67.
3. Максимова М.Ю., Нейматов Э.М., Шаров М.Н. и др. Заболевания нервной системы. Часть I. Нейростоматологические заболевания и синдромы.// Уч. пособие – М. 2009 – С. 22 – 23, 29.
4. Степанченко А.В., Шаров М.Н. и др. Постгерпетическая тригеминальная невралгия // Сб. Преемственность поколений – основа развития неврологии. – М. 2002 – С. 68 – 72.
5. Степанченко А.В., Шаров М.Н., Нейматов Э.М., Савушкин А.Н. Сравнительный анализ современных классификаций краниопрозопагий и их патофизиологическое обоснование. // Боль – 2003 –№ 1 (1) – С. 56– 60.
6. Трошин В.Д., Жулев Е.Н. Болевые синдромы в практике стоматолога. – Н. – Н., Изд-во «НГМА», 2002 – С. 202 – 204, 217.
7. Степанченко А.В. Лицевые боли. _ В кн.: Неврология. Национальное руководство./ Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И., Гехт А.Б. – М. Изд-во «Гэотар-Медиа», 2009 – С. 445 – 446, 452.
8. Яхно Н.Н. Боль: руководство для студентов и врачей: учебн. пособие- М. МЕДпресс-информ, 2010 – С. 174 – 175.
9. Arvin A. Aging, immunity, and the varicellazoster virus // N Engl J Med. – 2005. – Vol. 352. – P. 2266-2267.
10. Hambleton S., Gershon A. Preventing varicellazoster disease // Clin Microbiol Rev. – 2005. – Vol. 18. – P. 70-80.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Г.Р. Табеева

*Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М.Сеченова*

Международное общество по изучению боли (IASP) объявило о начале глобальной кампании «The Global Year Against Headache», целью которой является привлечение внимания к одному из наиболее частых и дезадаптирующих расстройств, поражающих людей трудоспособного возраста [6]. В рамках «года головной боли» (октябрь 2011 – октябрь 2012) IASP совместно с экспертами международного общества головной боли (IHS) предполагает сосредоточить усилия по развитию нескольких направлений этой проблемы: распространение информации, повышение осведомленности и обучение исследователей и врачей клинической практики ведению пациентов с головными болями; доведение до сведения официальных государственных организаций, средств массовой информации и населения в целом значимость этой проблемы; оказание содействия органам здравоохранения, исследовательским институтам и другим структурам, работающим в целях оптимизации ведения пациентов с головными болями.

Медицинское значение проблемы головной боли определяется многими обстоятельствами: высокой распространенностью, тяжелым бременем для пациентов и общества в целом, необходимостью оказания медицинской помощи, низким уровнем диагностики и трудной курабельностью основных форм цефалгий.

По данным исследования, ВОЗ, глобальному бремени заболеваний [10], опубликованному в 2004 году, от половины до трех четвертей населения в возрасте 18-65 лет испытывали головную боль в последний год. Около 10% населения страдают мигренью и почти 40% – головной болью напряжения. При этом хронические формы головных болей длительностью 15 и более дней в месяц отмечаются у 1.7%-4% жителей в мире [11].

Большое социальное значение проблемы головных болей связано с огромным количеством затрат, связанных с этим недугом. Крупное эпидемиологическое исследование, проведенное в США [7], показало, что головная боль является одной из частых причин обращений за медицинской помощью (4% всех визитов к врачам). Большую часть непрямых расходов, связанных с головными болями, составляют потери, обусловленные отсутствием пациентов на работе и снижением производительности их труда [9]. Между тем истинная картина финансовых затрат в связи с головной болью неизвестна, поскольку, как показывают специальные эпидемиологические исследования, основная часть пациентов никогда не обращается к врачам и основное бремя проблемы головных болей связано в большей степени с этой многочисленной категорией лиц, которые не ищут медицинской помощи и предпочитают лечиться самостоятельно. Заставляют

пациентов приходиться к врачу либо частые, упорные, не поддающиеся лечению, тяжелые головные боли, либо возникновение необычной или чрезвычайно сильной боли, либо появление каких-либостораживающих сопровождающих симптомов, например, нарушения сознания, судорог, высокой лихорадки. Большинство же людей не считает головную боль достаточно серьезным поводом обращения к врачам. Интересными в этом аспекте являются результаты большого популяционного исследования, проведенного во Франции в 2003 году, которое показало, что в популяции 15000 человек распространенность только мигренозной головной боли составила 16% [8]. При этом уровень обращаемости к врачам был настолько низким, что около 60% пациентов с мигренью не знали о существовании у них этого заболевания. Между тем 78.6% опрошенных были вынуждены принимать лекарства при каждом приступе мигрени. Из них только 18% пациентов принимали лечение, предписанное врачом, а 51.1% применяли средства, не рекомендуемые для лечения мигрени.

Обращаемость за медицинской помощью является одной из главных причин неудовлетворительного состояния диагностики и лечения головных болей. Проведенные в последние годы исследования показывают, что в России имеется низкая информированность пациентов о возможности оказания специализированной помощи при головной боли наряду с высокой потребностью в ней среди населения. Так, по данным проведенного в 2008 году интернет-опроса, включившего 703 респондента из различных регионов России, 52.2% отмечают постоянную или периодически возникающую головную боль, существенно влияющую на качество жизни, при этом лишь половина обращалась или собирается обратиться к врачу. Причинами необращения к врачу были: недоверие врачам (81.6%), недоступность специалистов по головной боли (отсутствие специалистов, необходимость стоять в очереди или платить за консультацию – 59.7%), отсутствие необходимости в консультации (47.4%), боязнь выявления тяжелого заболевания (19.2%) [11].

Еще тридцать лет назад не существовало единых подходов к диагностике и лечению головных болей и во всех странах использовались разные термины для обозначения одних и тех же цефалгических синдромов. В последние два десятилетия отмечается значительный прогресс в изучении и становлении этой проблемы. Во всех развитых странах мира головная боль начинает осознаваться как серьезная проблема, представляющая большой социально-экономический ущерб для общества и требующая внимания медицинской общественности и государства. Благодаря разработке и широкому внедрению Международной классификации головной боли (МКГБ) [2] во всем мире стало возможным использование единой международной терминологии и универсальных диагностических критериев с целью унификации принципов диагностики и лечения цефалгических синдромов. Все цефалгические синдромы разделены в МКГБ на 3 части. Часть I посвящена первичным формам головных болей, при которых не

удается выявить органическую причину боли и которые наиболее часто встречаются в клинической практике (85-95% всех случаев цефалгий). К первичным формам относятся: 1. Мигрень, 2. Головная боль напряжения, 3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные цефалгии и 4. Другие первичные головные боли. Часть II отображает вторичные головные боли, обусловленные органическими поражениями головного мозга или других органов, расположенных в области головы или шеи. Часть III описывает краниальные невралгии и лицевые боли.

Для оптимальной диагностики формы головной боли в 2007 году Европейской федерацией головной боли и Глобальной кампанией по уменьшению бремени головной боли в мире разработаны «Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике» [4]. Этот документ позволяет регламентировать диагностику и подходы к терапии частых цефалгических синдромов для врачей широкого профиля. В большинстве стран Европы и Америки диагностика цефалгий является задачей врачей общей практики, к которым обращается большая часть пациентов с цефалгиями. Они впервые диагностируют мигрень у 47% пациентов и регулярно консультируют 42% пациентов, а 29% пациентов консультируются другими специалистами.

В соответствии с общепринятыми стандартами диагностика первичных форм головной боли является клинической, то есть базируется на тщательном анализе жалоб, анамнеза и осмотра пациента и не требует проведения дополнительных исследований. Дополнительные обследования являются обязательными при наличии показаний, в том числе «сигналов опасности», с целью исключения органической причины цефалгии. В вышеупомянутых документах содержатся показания для назначения различных дополнительных обследований пациентам с головными болями.

Между тем в практическом ведении больных многими отмечается чрезмерное использование дополнительных методов, значение которых для диагностики головных болей сомнительно. Крупное исследование, проведенное в Санкт-Петербурге и Самаре [5] показало высокую частоту неадекватной диагностики различных форм головных болей. 70% врачей считают ведущей причиной хронической головной боли органическую патологию головного мозга и, соответственно, выставляют следующие диагнозы: дисциркуляторная энцефалопатия, атеросклероз сосудов мозга, остеохондроз шейного отдела позвоночника, вегетососудистая дистония, посттравматическая энцефалопатия, гипертензионно-гидроцефальный синдром. Затруднения идентификации формы головной боли заставляют врачей активно направлять своих пациентов на дополнительные исследования и консультации специалистов. Около 50% врачей направляют своих пациентов с головной болью на дополнительные исследования и консультации. Вместе с тем, диагностика формы головной боли является исключительно клинической и основывается на критериях МКГБ, а дополнитель-

ные обследования и консультации специалистов необходимы не более, чем 10% пациентов с головной болью. Чрезмерное использование дополнительных методов обследования ведет не только к гипердиагностике вторичных форм цефалгии, но и к значимым экономическим потерям.

Для большинства людей, испытывающих головные боли, традиционным является применение наиболее доступных простых анальгетиков и других средств безрецептурного отпуска. Огромное количество безрецептурных лекарственных средств потребляются именно по поводу головной боли. Прямые расходы на рецептурные средства только для купирования приступов мигрени составляют примерно 1 млн долларов США. И это только меньшая часть прямых финансовых потерь. Существенно больше средств расходуется на безрецептурные препараты. Общие продажи безрецептурных анальгетиков в 1999 году осуществлены в США на сумму в 3.2 млн долларов в год, причем одна треть этих расходов приходится на расходы на лечение мигрени.

При любой форме головной боли приступы, как правило, возникают спонтанно и их возникновение нельзя предсказать. В повседневной жизни весьма распространена практика использования наиболее доступных способов борьбы с болью, не требующих специальных усилий. Поэтому пациенты чаще всего самостоятельно покупают безрецептурные препараты, руководствуясь при этом либо советами близких, либо рекламой, и в некоторых случаях советами фармацевтов. Эти наблюдения подтверждаются результатами проведенного в конце 2009 года глобального онлайн-исследования Nielsen [3], в котором приняли участие около 27 тыс. регулярных интернет-пользователей из 54 стран мира, в том числе и из России. Исследование показало, самой распространенной жалобой среди жителей разных стран является головная боль; почти половина участников исследования (42%) отметили, что страдали от головной боли за последние 4 недели. В России жалобы на головную боль предъявляли 50% опрошенных. При этом большинство россиян оттягивали визит к врачу, стараясь справиться с недомоганием самостоятельно. Большое число участников исследования, страдающих от головной боли, во всех странах (34% респондентов) отметили, что никогда не будут консультироваться с врачом по поводу этого недомогания. Как показало исследование Nielsen, при выборе средства для избавления от головной боли чаще всего российские респонденты отвечали, что они предпочли купить безрецептурный препарат в аптеке (48%), воспользоваться лекарством из домашней аптечки (45%) или народным средством (36%). Лишь 17% опрошенных ответили, что отправились к врачу.

Проблема самолечения головной боли имеет весьма значительные последствия, связанные с хронификацией имеющейся головной боли. Рост потребления симптоматических средств от головной боли обуславливает рост частоты случаев хронической (трансформированной) мигрени. Эти пациенты относятся к категории «трудных», поскольку при хронификации

видоизменяется клиническая картина заболевания, что затрудняет его диагностику и одновременно формируется устойчивость в стандартной терапии.

Поэтому на современном этапе в клинической практике основными задачами оптимизации помощи пациентам с головными болями являются:

1. Для диагностики форм головных болей использовать критерии Международной классификации головных болей 2003 года;

2. При ведении пациентов с наиболее частыми формами первичных головных болей руководствоваться общепринятыми рекомендациями (Европейские принципы ведения пациентов с наиболее частыми формами головных болей);

3. Назначать дополнительные методы обследования только в случаях подозрения на вторичный характер головной боли и в соответствии с показаниями;

4. Информировать пациентов о потенциальной опасности чрезмерного употребления средств для симптоматического лечения головной боли;

5. Направлять пациента в специализированный центр головной боли, если у него имеет место редкая форма цефалгии (кластерная головная боль, хроническая пароксизмальная гемикрания и т.д.), если диагноз неясен или назначенное стандартное лечение не оказывает эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азимова Ю.Э. Распространенность головных болей и причины необращения к врачу по поводу головной боли по данным интернет-опроса. Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Головная боль – актуальная междисциплинарная проблема», Смоленск, 2009, 122.
2. Международная классификация головных болей, 2-ое издание (полная русскоязычная версия), 2006, 380 с.
3. Россияне борются с недомоганиями: безрецептурный препарат или народная медицина вместо визита к врачу. Исследование Nielsen. www.acnielsen.ru.
4. Стайнер Т.Дж., Пемелера К., Йенсен Р., Динер Х.-Л., Мартелетти П., Кутюрье Е.Г. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. Пер. с англ. Москва, ОГИИ, 2010, 56 с.
5. Тарасова С.В., Амелин А.В., Скоромец А.А. Распространенность и выявляемость первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли. Казанский мед. Журнал, 2008, №4, т. 89, стр. 427-431.
6. Global Year Against Headache – IASP. www.iasp-pain.org.

7. Lipton RB., Stewart WF., Diamond S. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. *Headache* 2001;41:646-657.
8. Lucas C, Géraud G, Valade D, Chautard MH, Lanteri-Minet M. Recognition and therapeutic management of migraine in 2004, in France: results of FRAMIG 3, a French nationwide population-based survey. *Headache*. 2006 May;46(5):715-25.
9. Stovner LJ., Hagen K., Jensen R. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007;27:193-210.
10. WHO: The global burden of disease: 2004 update www.who.int.
11. World Health Organization, *Lifting the Burden. «Atlas of Headache Disorders and Resources in the World 2011.»* Geneva. World Health Organization. May, 2011.

АЛГОРИТМ ЛУЧЕВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕЙРОСТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

В.П. Трутень, А.Ю. Васильев, Н.С. Солонская, М.В. Смысленова
Кафедра лучевой диагностики ГБОУ ВПО «МГМСУ»
Минздравоохранения РФ

Лучевая диагностика занимает ведущее место в повседневной практике нейростоматологии и челюстно-лицевой хирургии, как в диагностике заболеваний вызывающих болевой синдром, так и в оценке правильности и эффективности проводимого лечения. В настоящее время используется целый арсенал методов, методик и проекций лучевого исследования зубов и челюстей. Возникает необходимость в выборе оптимальных методов лучевой диагностики с учетом локализации болевого синдрома, его распространения и характера патологического процесса.

В выявлении кариеса и его осложнений (пульпит, периодонтит, киста); в дифференциальной диагностике тригеминальной, фациальной невралгии оптимальным методом является дентальная компьютерная рентгенография (радиовизиография). На интраоральных контактных радиовизиограммах хорошо видны: коронковая часть, полость зуба, канал, периодонтальная щель, замыкательная компактная пластинка, окружающая структура костной ткани, у детей – фолликул. Учитывая, что для эффективной диагностики патологии зубов и качественного лечения, требуется выполнение не менее трех исследований однокорневых и пяти-семи съемок многокорневых зубов – метод радиовизиографии является незаменимым, как в плане информативности, так и снижения временных затрат и лучевой нагрузки.

Диагностику начальной стадии пародонтита следует проводить на интерпроксимальных радиовизиограммах.

При множественном кариесе, аномалиях развития, травме, заболеваниях пародонта, системной патологии методом выбора является конусно-лучевая компьютерная томография. При отсутствии оборудования, вполне информативна методика цифровой ортопантомографии. Кроме этого целесообразно использовать экстраоральные контактные рентгенограммы челюстей в косых проекциях, выполняемых на дентальных рентгенодиагностических аппаратах.

Однако перечисленные методики лучевого исследования зубов и челюстей позволяют получать лишь плоскостное изображение исследуемой зоны. А для получения объемного – приходится проводить исследования в двух или более взаимно перпендикулярных проекциях. И даже в этих ситуациях не представляется возможным оценить вестибулярную и оральную поверхность зубов, в аксиальной проекции верхней челюсти. Это подчас приводит к диагностическим ошибкам и возникновению осложнений.

Пределы диагностических возможностей традиционных методик и проекций рентгенологического исследования в нейростоматологии, челюстно-лицевой хирургии и оториноларингологии успешно разрешает конусно-лучевая компьютерная томография – КЛКТ. Благодаря методу, представляется возможным получать трехмерное изображение исследуемой зоны: в сагитальной, фронтальной и аксиальной проекциях. Следует подчеркнуть, что КЛКТ является оптимальным методом для диагностики воспалительных и травматических, опухолей и аномалии челюстно-лицевой области. Особенную ценность и перспективы метода в диагностике заболеваний верхней челюсти (оценка вестибулярной поверхности челюсти и выявление: периостальных наслоений, состояния вестибулярной компактной пластинки, компактных пластин верхнечелюстного синуса, толщины костной прослойки между пазухой и корневыми каналами, а также в имплантологии).

Магнитно-резонансная томография является методом выбора в исследовании височно-нижнечелюстного сустава, особенно при дегенеративно-дистрофических процессах и травматических повреждениях.

Для диагностики патологии мягких тканей челюстно-лицевой области, лимфатической системы этой зоны и слюнных желез оптимальным является метод ультразвукового исследования высокого разрешения. УЗИ – информативный метод в диагностике подчелюстного лимфаденита и воспалительных изменений слюнной железы. Также является методом выбора в диагностике слюнно-каменной болезни и доброкачественных новообразований этой области.

Таким образом, использование современных высокотехнологичных методов лучевого исследования в нейростоматологии для выявления первичной и вторичной невралгии тройничного нерва позволит не только по-

высить эффективную диагностику, снизить экономические, временные затраты, лучевую нагрузку, но и значительно улучшить качество лечебных мероприятий.

ЧРЕСКОЖНАЯ РАДИОЧАСТОТНАЯ СЕЛЕКТИВНАЯ РИЗОТОМИЯ ПРИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА И КЛАСТЕРНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

В.М. Тюрников, Л.П. Метелкина, А.О. Гуца

Научный центр неврологии РАМН, г. Москва

Введение. По литературным данным, заболеваемость невралгией тройничного нерва (НТН) составляет в среднем 4 случая на 100 тыс. населения в год [1]. НТН – болезнь пожилых людей, средний возраст больных НТН составляет 67 лет. Несколько чаще НТН развивается у женщин (соотношение мужчины/женщины среди заболевших составляет в среднем 1/1,74 [2]. Считается, что причиной большинства случаев НТН является васкулярная компрессия корешка тройничного нерва (КТН) в воротной зоне на уровне моста мозга. Этот факт подтвержден положительными результатами нескольких тысяч операций микроваскулярных декомпрессий КТН. Для возникновения нейроваскулярного конфликта как патогенетической основы тригеминальной невралгии, необходим ряд условий: 1) долихоэктазия верхней мозжечковой артерии; 2) особое расположение петли ВМА; 3) атеросклероз сосудов, приводящий к уменьшению эластичности сосуда и увеличению механического воздействия пульсовой волны на КТН [3]. Другие авторы считают, что этиологическим фактором может являться сдавление ветвей тройничного нерва в костных каналах лицевого черепа [4]. Эти механические воздействия вызывают локальную демиелинизацию нейронов тройничного нерва так же, как и рассеянный склероз (РС), являющийся наиболее частой (2-4%) причиной вторичной НТН [6].

Локальная демиелинизация играет важную роль в патогенезе НТН, вызывая эфapticическую передачу сигналов между поврежденными и неповрежденными волокнами и формирует генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ). Как показали исследования, формирование ГПУВ недостаточно для развития НТН. Непременным условием для проявления болевого синдрома является появление патологической активности в соматосенсорной коре большого мозга и вовлечение ее в патологическую алгическую систему [5].

Чрескожная высокочастотная селективная ризотомия (ЧВСР) создает контролируемую термическую деструкцию в структурах Гассерова узла, которая препятствует передаче сенсорных импульсов и развитию болевых пароксизмов (рис. 1). Имеется возможность контролировать локацию электрода по отношению к порциям узла. Этот метод успешно используется в ведущих клиниках, занимающихся проблемой боли [7,9,10].

Значительный опыт ЧВСП накоплен в Mayfield Clinic, Cincinnati, MD John Tew. В клинике, методом ЧВСП прооперировано более 2000 больных. Хорошие результаты были получены у 93% больных. Рецидивы боли в течение 15 лет наблюдались у 25% больных [9]. Рецидив боли в течение первых 5 лет отмечен у 15% больных, до 10 лет – у 7% больных, и у 3% больных – от 10 до 15 лет. Отмечается прямая связь между выраженностью гипестезии после ЧВСП, частотой рецидивов болей и частотой дизестезий. При достижении легкой гипестезии после операции и наблюдении в течение 3 лет частота рецидива болей достигает 60%, при этом дизестезии наблюдаются у 7% больных. При достижении выраженной гипестезии и наблюдении больных в течение 15 лет частота рецидива болей составляет 25%, вероятность дизестезий увеличивается до 15%. При получении полной анальгезии после ЧВСП и наблюдении больных в течение 15 лет, частота рецидива болей – 20%, а число дизестезий увеличивается до 36%. Таким образом, наиболее благоприятным является второй вариант – достижение выраженной гипестезии.



Рис.1. КТ головы во время ЧВСП (сагиттальный срез).

Материал и метод. В нашей клинике проведен анализ результатов лечения 850 больных (487 женщин и 363 мужчины в возрасте от 35 до 89 лет) с НТН, леченных за последние 7 лет (2005 г. – 2011 г.) методом ЧВСП. Продолжительность заболевания составила от 1 года до 42 лет. У 465 пациентов (55%) болевой синдром имел место справа, у 385 – слева (45%).

У 21 пациента причиной НТН был рассеянный склероз, у 4-х – опухоль мостомозжечкового угла, у 5 – постгерпетическая НТН, сопровождающаяся гипостезией в зоне 1 ветви ТН, у остальных идиопатическая НТН.

Распределение пациентов по вовлечению в патологический процесс ветвей тройничного нерва: 1 ветвь у 7 больных (1%); 2 ветвь – у 125 (15%); 1 и 2 ветви – у 36 (4%); 3 ветвь – у 110 (13%); 2 и 3 ветвь – у 518 (61%); поражение всех ветвей – у 54 (6%).

У 75% пациентов степень выраженности болевого синдрома составил 8-9 баллов, у 25% – 6-7 баллов.

7 больных были с кластерными головными болями (КБ). Все больные с КБ мужчины в возрасте от 22 до 47 лет, леченных в течение последних 7 лет. Интенсивность боли по ВАШ составляла 9-10 баллов. Атаки пучковой головной боли проявлялись резчайшими болями распирающего характера в области глаза, височной и лобной областях. У 4 больных боли сопровождались выраженными вегетативными проявлениями на стороне боли. Приступы возникали чаще в ночное время и утром. Продолжительность заболевания от 3 до 25 лет. Все больные длительно наблюдались у неврологов и проводили интенсивное консервативное лечение включая препараты лития, трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО, стероидные препараты, физиотерапевтические и другие методы лечения.

Фото 1. Больной 35 лет с кластерными головными болями. Эпизодическая форма.



Результаты. После завершения процедуры достигнуто полное прекращение болевого синдрома в 98% случаев. У всех пациентов появлялась гипестезия в зоне иннервации соответствующей ветви тройничного нерва. Устойчивый клинический эффект сохранился у большинства пациентов (максимальный срок наблюдения – 7 лет). Рецидив болевого синдрома отмечен в 15% случаев в сроки от 1 мес до 7 лет. После операции имели место негрубые осложнения в виде кератита (2 случая), дизестезии разной степени выраженности (72 случая), пареза жевательных мышц на стороне операции (у 18 пациентов). После соответствующего лечения осложнения сравнительно быстро регрессировали, и только у 22 пациентов потребовалось более длительное лечение с последующим удовлетворительным исходом. Несмотря на то, что 82% больных были в возрасте старше 65 лет, ни в одном из наблюдений не отмечено ухудшения сопутствующего, в основном сосудистого заболевания.

Использование метода ЧВСП у больных с КБ позволило получить устойчивый регресс болевого синдрома в 57% случаев.

Преимущества метода – бескровность, быстрота и безопасность вмешательства, нет возрастных ограничений, отсутствует необходимость в проведении общего наркоза и высокий процент положительных клинических результатов.

Выводы. Чрескожная высокочастотная селективная ретрогассеральная ризотомия при невралгии тройничного нерва и кластерных головных болях является высокоэффективным и безопасным методом в нейрохирургии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Yashimasu F., Kurland L.T., Elveback L.R. Tic douloureux in Rochester, Minnesota, 1945–1969|| *Neurology*. – 1972. – Vol.22–P. 952–956.
2. Katusic S., Beard C.M., Bergstralh E., Kurland L.T. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945–1984|| *Ann. Neural.* – 1990. – Vol. 27.–P. 89–95.
3. Афанасьева Е.В., Балязин И.В., Топографо–анатомические и физические предпосылки нейроваскулярного конфликта у больных тригеминальной невралгией. // *Ж. Нейрохирургия*, 2008, № 2. – С. 38–42.
4. Гречко В.Е., Степанченко А.В., Шаров М.Н. К вопросу о патогенезе истинной тригеминальной невралгии. // *Неврологический вестник. Ж. им. В.М. Бехтерева*, 2001, т. XXXIII, в. 1–2, с. 56–59.
5. Крыжановский Г.Н., Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. и др.
6. Электрическая активность в дорсальных рогах спинного мозга и соматосенсорной коре у крыс с развившимися и неразвившимися болевыми синдромами после перерезки седалищного нерва.// *Бюл. exper. биол.*–1993.–№5.–С.461–463.
7. Jensen T. S., Rasmussen P., Reske –Nielsen E. Assoutietion of trigeminal neuralgia with multiple sklerosis: clinical and pathological features// *Acta Neurol. Scand.*, 1982; 65: p. 182–189.
8. Broggi G, Franzini A, Lasio G, Giorgi C, Servello D: Long–term results of percutaneous retrogasserian thermorhizotomy for essential trigeminal neuralgia considarations in 1000 consecutive patients. *Neurosurgery* 26: 783–786, 1990.
9. Kanpolat Y., Savas A., Bekar A., Berk C.: Percutaneous controlled radio-frequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathich trigeminal neuralgia : 25–year experience with 1600 patients. *Neurosurgery* 48: 524–532, 2001.
10. Taha JM, Tew JM, Bunher CR: A prospective 15– year follow up of 154 consecutive patients with trigeminal neuralgia treated by percutaneous stereotactic radiofrequency thermal rhizotomy. *J Neurosurgery* 83: 989–993, 1995.
11. Borcherrs J.D., Yang H., Sakamoto G.T., Howes G.A., Chang S.D., Adler J.R. Cyber Knife Stereotactic Radiosurgical Rhizotomy for Trigeminal Neuralgia Anatomic and Morphological Considerations. *J Neurosurgery* 64: 91–95, 2009.

ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ

М.Н. Шаров

*Кафедра нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ,
ГКБ №50 г. Москвы*

Лицевая боль (прозопалгия) является одной из наиболее часто встречаемых форм болевых синдромов. Эта особо интенсивная, жесточайшая боль, приносящая тяжкие страдания больным, нередко становится причиной временной или постоянной потери трудоспособности, а в отдельных случаях и суицидальных поступков.

Значительная распространенность прозопалгий, сложность и стойкость нарушения функций, сопровождающихся порой длительной утратой трудоспособности, ставят проблему реабилитации в неврологии в ранг важнейших медико-социальных проблем.

КЛАССИФИКАЦИЯ КРАНИОПРОЗОПАЛГИЙ МКБ-10

КРАНИАЛГИИ

1. МИГРЕНЬ. Мигрень без ауры (простая мигрень), с аурой (классическая мигрень), в которой в свою очередь выделяют мигрень с аурой без головной боли, базилярную, эквиваленты, семейную гемиплегическую, гемиплегическую, с аурой при остром начале, с длительной аурой, с типичной аурой), мигренозный статус, осложненную мигрень, другие мигрени (офтальмоплегическую и ретиальную), мигрень неуточненную.

2. СИНДРОМ «ГИСТАМИНОВОЙ» ГОЛОВНОЙ БОЛИ (хроническая пароксизмальная гемикрания, «гистаминовая» головная боль в хронической и эпизодической формах).

3. СОСУДИСТАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, не классифицируемая в других рубриках.

4. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕННОГО ТИПА (хроническая и эпизодическая головная боль напряжения).

5. ХРОНИЧЕСКАЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ.

6. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, ВЫЗВАННАЯ ПРИМЕНЕНИЕМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, а также головная боль, не классифицируемая в других рубриках.

ПРОЗОПАЛГИИ

7. ПОРАЖЕНИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА, в которые входят все поражения 5 краниального нерва, и в частности, невралгия тройничного нерва (синдром пароксизмальной лицевой боли и болевой тик).

8. АТИПИЧНАЯ ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ.

9. ДРУГИЕ ПОРАЖЕНИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.

10. НЕУТОЧНЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.

11. ПОРАЖЕНИЯ ДРУГИХ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ, к которым относится.

11.1. ПОРАЖЕНИЯ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО НЕРВА (поражение 9 черепного нерва и языкоглоточная невралгия).

12. МНОЖЕСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ (полиневрит черепных нервов), неуточненные поражения других черепных нервов.

13. ПОРАЖЕНИЯ ДРУГИХ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ (уточненные и неуточненные).

К поражениям черепных нервов, классифицируемых в других рубриках относят:

14. НЕВРАЛГИЮ ПОСЛЕ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ (постгерпетическое воспаление узла коленца и постгерпетическую невралгию тройничного нерва)

15. МНОЖЕСТВЕННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ (при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицируемых в других рубриках, при саркаидозе, новообразованиях и поражения черепных нервов при других болезнях, не классифицируемых в других рубриках).

Эпидемиологические данные свидетельствуют, что частота встречаемости тригеминальной невралгии (ТН) 1980-х гг. прошлого столетия составляла 4,5% на 100 000 населения, а ее пик приходился на 50-60-летнюю возрастную группу. Тем не менее, в последнее время повышенный интерес к невропатической боли буквально заставил специалистов провести ряд эпидемиологических исследований. В крупных исследованиях приняли участие 6800 и 8268 пациентов в Великобритании, они проводились в центрах по оказанию первичной медицинской помощи населению. В ходе которых выяснилось, что ТН встречается у 26,8 пациентов на 100 000 человек. Исследования показали некоторые гендерные тенденции в сторону преобладания ТН у женщин, и что пик заболеваемости приходится на возраст от 45 до 59 лет. Дальнейшие исследования, проведенные в Европе, включая Францию, Германию, Италию, Нидерланды, Испанию и Великобританию, показали, что средний возраст больных составляет 62 года, 46% пациентов в возрасте старше 65 лет. Существенный перевес на стороне женщин – 67%. Более 50% из этих пациентов сообщили, что больны более 3 лет. Более 2/3 пациентов сообщили, что интенсивность болевого синдрома варьировала от умеренной до сильной. Более 94% пациентов несмотря на стойкость болевых пароксизмов указали на слабую эффективность обезболивающих препаратов. Кроме спорадических случаев возникновения невралгии тройничного нерва отмечались и тенденции к увеличению количества пациентов с наследственным фактором. По последним литературным данным тригеминальная невралгия встречается чаще у женщин, чем у мужчин (соотношение женщин и мужчин 3:2). Международным Обществом Головной боли, евро-американской гид-линией установлено:

1. Классическая ТН (начинается без видимой причины, кроме вазоневрального конфликта);

2. Симптоматическая ТН (клиника боли не отличается от классической ТН, но вызвана, очевидно, структурными повреждениями, кроме вазоневрального конфликта).

Около 15% случаев являются вторичными – это опухоли, рассеянный склероз.

Теория патогенеза заболевания одной из самых распространенных прозопалгий – тригеминальной невралгии – представлена следующим образом: компрессия нарушает аксоны, приводит к накоплению патотрофогенов, активации аутоиммунных процессов и обуславливает очаговую демиелинизацию. Под влиянием длительной патологической импульсации с периферии в спинномозговом ядре тройничного нерва формируется «фокус», подобный эпилептическому, генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), существование которого уже не зависит от афферентной импульсации. Импульсы от триггерных точек поступают к ведущим нейронам генератора и вызывают его облегченную активацию. ГПУВ активирует ретикулярные, мезенцефальные образования, ядра таламуса, кору головного мозга, вовлекает лимбическую систему, формируя, таким образом, патологическую аллогенную систему [2,3].

Ежегодно в неврологическое отделение ГКБ № 50 г. Москвы госпитализируется около 500 больных с хроническими болевыми синдромами в области лица, головы и полости рта. Преобладающий контингент – пациенты с невралгией тройничного нерва (около 60%). Несмотря на существующие алгоритмы лечения прозопалгий, терапия неэффективна у 15-20% больных. В клинике разработана программа лечения больных с невралгическим статусом. (1-3 СУТКИ):

УТРО

- карбамазепин
- мексидол (в/в, капельно, на физиологическом растворе)
- реланиум (в/в)
- локальные блокады анестетиками или антигомотоксическими препаратами
- В промежуток между утром и обеденным временем – карбамазепин

ДЕНЬ

- карбамазепин
- лидокаин (в/в, капельно на физиологическом растворе)
- трамал в/м

В промежуток между обеденным временем и вечером – карбамазепин

ВЕЧЕР – НОЧЬ

- amitриптилин в/м
- карбамазепин
- реланиум в/м

Комплексная терапия миофасциального болевого синдрома лица складывается из следующих этапов [1,6].

Медикаментозная:

- НПВП (**нурофен**, кетопрофен);
- (мидокалм, сирдалуд);
- Антиконвульсанты (финлепсин, нейронтин, прегабалин);
- Глюкокортикоиды;

- Препараты альфа-липоевой к-ты;
- Сосудистые препараты;
- Психотропные препараты (амитриптилин, сонопакс)
- Комплиментарная терапия:
- Мануальная терапия;
- Блокады: эпидуральные, периартикулярные, мышечные, внутрисуставные;
- Лечебная гимнастика, массаж;
- Рефлексотерапия;
- Физиотерапия;
- Психотерапия

Европейские рекомендации по лечению лицевой боли

ЗАБОЛЕВАНИЯ	ПРЕПАРАТЫ ПЕРВОЙ ЛИНИИ	ПРЕПАРАТЫ ВТОРОЙ ЛИНИИ
ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ	ГАБАПЕНТИН ПРЕГАБАЛИН ЛИДОКАИН МЕСТНО	КАПСАИСИН ОПИОИДЫ, ТРАМАЛ ВАЛЬПРОАТЫ
ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ	КАРБАМАЗЕПИН ОКСКАРБАЗЕПИН	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
БОЛЕВЫЕ ПОЛИНЕВРОПАТИИ	ГАБАПЕНТИН ПРЕГАБАЛИН ГЦА	ЛАМОТРИДЖИН ОПИОИДЫ, ТРАМАДОЛ СИОЗН
ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРОЗОПАЛГИИ	АМИТРИПТИЛИН ТРИПТАНЫ АЛКОЛОИДЫ СПОРЫНЫИ	БЛОКАТОРЫ СА КАНАЛОВ ОПИОИДЫ СИОЗС

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии. – М. 1990.
2. Карлов В.А. Неврология лица. – М.: Медицина. – 1991. – 288 с.
3. Крыжановский Г.Н. «Общая патофизиология нервной системы»: М.: Медицина –1997.
4. Ерохина Л.Г. Лицевые боли. – М.: Медицина. – 1973.
5. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, в 3-х томах. – М., 1995.
6. Степанченко А.В., Гречко В.Е., Нейматов Э.М. Краниальные нервы в норме и при патологии. М.: МНПИ. – 2001. – 239 с.
7. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. – М., 2000.
8. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain // Cephalalgia, 1988.– Vol 8 (Suppl.7).
9. Merskey H., Bogduk N. Classification of chronic pain. Seattle, IASP press. – 1994. – 222 с.

ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

М.Н. Шаров, Е.А. Шестель

*Кафедра нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ,
ГКБ №50 г. Москвы*

Центр головной боли, г. Ростов-на-Дону

Лицевые боли могут быть обусловлены дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава и миофасциальным болевым синдромом лица, клинически проявляющимся изменениями в жевательной мускулатуре, в частности мышечным спазмом, ограничивающим движения нижней челюсти [8].

Ключевые функциональные факторы:

ОККЛЮЗИЯ – прикус, полное смыкание зубов.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ОККЛЮЗИЯ (ЦО) – положение нижней челюсти при плотном, наиболее глубоком и удобном смыкании зубов.

ЦЕНТРАЛЬНОЕ СООТНОШЕНИЕ (ЦС) – положение нижней челюсти, при котором головки ВНЧ-суставов располагаются в суставных сумках в наиболее передне-надлежащем положении, суставный диск правильно расположен между ними.

Причины развития миофасциального болевого синдрома:

- травма суставов
- снижение высоты прикуса вследствие потери зубов, особенно жевательных
- бруксизм, стираемость, как следствие стресса
- чрезмерные нагрузки при занятиях атлетическими видами спорта
- неправильный прикус
- стресс
- ошибки стоматологов – ортопедов, ортодонтотв, терапевтов, хирургов

Миофасциальный болевой дисфункциональный синдром лица (миофасциальная прозопалгия, краниомандибулярная дисфункция, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и др.). В клинической картине этого синдрома выделяют два периода – период дисфункции и период болезненного спазма жевательной мускулатуры. При этом начало того или иного периода зависит от различных факторов, действующих на жевательную мускулатуру, из которых основными являются психоэмоциональные нарушения, которые приводят к рефлекторному спазму жевательных мышц. В спазмированных мышцах возникают болезненные участки – «курковые» или «триггерные» мышечные зоны, из которых боль иррадирует в соседние области лица и шеи [2,6].

Характерными диагностическими признаками миофасциального болевого синдрома лица в настоящее время считаются боль в жевательных мышцах, которая усиливается при движениях нижней челюсти, ограниче-

ние подвижности нижней челюсти (вместо нормального открывания рта до 46–56 мм рот открывается только в пределах 15–25 мм между резцами), щелканье и крепитация в суставе, S-образное отклонение нижней челюсти в сторону или вперед при открывании рта, боль при пальпации мышц, поднимающих нижнюю челюсть [1,3].

В жевательной мускулатуре таких больных обнаруживаются (при бимануальном исследовании) болезненные уплотнения, в толще которых имеются участки гиперчувствительности – мышечные триггерные точки. Растяжение или сдавливание участка жевательной мышцы, с расположенным в ней триггерным пунктом, приводит к боли, распространяющейся на соседние зоны лица, головы, шеи, обозначаемые как «болевого паттерн мышцы». При этом болевой паттерн соответствует не невралгической иннервации, а лишь определенной части склеротома. Механизм развития миофасциального болевого дисфункционального синдрома лица происходит как осложнение длительного напряжения жевательных мышц, без их последующей релаксации. Вначале в мышце возникает остаточное напряжение, затем в межклеточном пространстве формируются локальные мышечные уплотнения, когда межклеточная жидкость трансформируется в миогеллоидные уплотнения. Такие миогеллоидные узелки (мышечные триггерные точки) и служат источником патологической импульсации в вышележащие отделы центральной нервной системы. Наиболее часто мышечные триггерные точки образуются в крыловидных мышцах, ввиду их анатомо-функциональных особенностей. В покое такие измененные (укороченные, спазмированные) мышцы имеют непроизвольную активность моторных единиц, направленную на защиту мышцы от чрезмерной перегрузки. Выявлено, что такие скелетно-мышечные прозопагии у лиц среднего возраста с асимметричной адентией могут быть связаны с вредными поведенческими привычками, – сжимание челюстей в стрессовых ситуациях, подпираание подбородка рукой, выдвижение нижней челюсти в сторону или вперед. Рентгенологические изменения при этом могут отсутствовать [5,6].

Дифференциальный диагноз следует проводить со следующими нозологическими формами:

- Артроз-артрит ВНЧС;
- Средний отит;
- Затруднение прорезывания зуба мудрости;
- Невралгия 3-ей ветви тройничного нерва;
- Паротит различного генеза;
- Невропатия ушно-височного нерва.

Принципы лечения МБСЛ:

1. Ортопедическое лечение с нормализацией высоты прикуса при последовательной адаптации жевательных мышц к новым условиям существования.

2. Ортопедическое восстановление правильного верхне-нижнечелюстного взаимодействия;
 3. Восстановление правильных окклюзионных контактов;
 4. Устранение парафункций жевательных и мимических мышц;
- Методы лечения МБСЛ:
1. Физиотерапия
 2. Проведение блокад анестетиками
 3. Рефлексотерапия
 4. Психотерапия
 5. НПВС
 6. Миорелаксанты
 7. Антидепрессанты
 8. Постизометрическая релаксация (ПИР).

ЛИТЕРАТУРА

1. Вознесенская Т.В. Миофасциальный болевой синдром. Consilium medicum.
2. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. Москва: Медицина, 2004.
3. Кукушкин М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов. // Боль. – 2003. – № 1. – С. 5-12.
4. Тревелл Д.Г., Симоне Д.Г. Миофасциальные боли. Москва: Медицина, 1989.
5. Andersen S., Worm-Pedersen J., The prevalence of persistent pain in a Danish population. In: Proc. 5th World Congr. Pain. // Pain, Suppl., 1987, 4, 332.
6. Andersson H. I., Ejlertsson G., Leden I. And Rosenberg C., Chronic pain in geographically defined general population: studies of differences in age, gender, social class, and pain localization. // Clin. J. Pain, 1993, 9, 174-182.
7. Attansio V., Andrasik F., Further examination of headache in a college student population. // Headache, 1987, 27, 216-223.
8. Auleciems L.M. Myofascial pain syndrome a multidisciplinary approach. // Nurse Pract 1995 Apr;20(4):18, 21-2, 24-8, passim.
9. Bassols A., Canellas M., Banos J. E., The prevalence of pain in a general population: a telephone survey in Catalonia (Spain) // Abstracts of 8th World Congress on Pain, IASP Press, Seattle, 1996, p. 68.
10. Bennett R.M. Fibromyalgia: the commonest cause of widespread pain. // Compr Ther 1995 Jun;21(6):269-75.

NUROFEN®



СИЛЬНОЕ СРЕДСТВО ПРОТИВ БОЛИ



Дексалгин® 25



Скорая помощь при острой боли



- ✓ Быстрое начало действия
- ✓ Выраженный обезболивающий эффект
- ✓ Оптимальный профиль безопасности

ЧАСТЬ 2. НАУЧНЫЕ СТАТЬИ

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ У ПОДРОСТКОВ

С.Ю. Анисимова

*Кафедра неврологии и психиатрии ФПК и ППС
Смоленской государственной медицинской академии*

Миофасциальный болевой синдром является одним из основных источников мышечно-скелетной боли как у взрослых, так и у детей[1]. Известно, что в мировой медицинской практике мышечная боль занимает второе место, уступая первенство головной боли. Плацдармом миофасциального болевого синдрома является наличие в скелетной мышце триггерной точки (ТТ), которая представляет собой гиперраздражимую область. Необходимо отметить, что дебют миогенной боли отмечается в детском и подростковом возрасте[2].

Основными причинами развития миофасциального синдрома являются: растяжение мышцы (неудачный прыжок, поворот); повторная микротравматизация (хроническая перегрузка, длительная работа нетренированных мышц); позное перенапряжение (длительное пребывание в антифизиологической позе); переохлаждение мышцы; эмоциональный стресс [1, 3].

Миофасциальный болевой синдром определяется как хроническая мышечная боль, отраженная из активных миофасциальных триггерных точек, с проявлением дисфункции (монография «Миофасциальные боли», Дж. Тревелл и Д. Симонс, 1989). Для постановки диагноза миофасциального болевого синдрома необходимо определить: спазмированную, болезненную при пальпации мышцу; наличие в этой мышце зон еще большего болезненного мышечного уплотнения; активные триггерные точки, при надавливании на которые боль иррадирует в отдаленные от расположения этой точки зоны [1, 4].

Методы исследования. Проанализированы результаты лечения, используя трансдермальную терапевтическую систему «Версатис», 30 пациентов с миофасциальным болевым синдромом, из них 15 мальчиков (50%) и 15 девочек (50%). Средний возраст составил 16,2 лет. Оценка психометрических показателей проводилась на 0 (фон) и 11 день. Трансдермальная терапевтическая система (Версатис) применялась 1/3 пластины на 12 часов в течение 10 дней.

Критерием включения являлось наличие болевого синдрома, сопровождающегося формированием миофасциальных триггерных зон. Критериями исключения являлись: непереносимость лидокаина, заболевания печени.

Проводился клинико-неврологический метод обследования: анамнез, неврологический осмотр, пальпаторное исследование степени выраженно-

сти мышечного спазма в положении лежа, стоя, в начале ходьбы и при максимально неудобном положении по пятибалльной системе.

Состояние пациентов оценивалось с использованием шкал: визуальная аналоговая шкала (ВАШ), модифицированный освестровский опросник, опросник Роланда-Морриса, комплексный болевой опросник, шкала самооценки и оценки тревоги Ч. Спилбергера.

Версатис (Versatis) – трансдермальная терапевтическая система, содержащая местный анестетик (лидокаин). Обладает мембраностабилизирующей активностью, вызывает блокаду натриевых каналов возбудимых мембран нейронов. При местном применении не оказывает раздражающего действия на ткани, в рекомендованных дозах не влияет на сократимость миокарда и не замедляет АВ проводимость. При местном применении на неповрежденную кожу возникает терапевтический эффект, достаточный для снятия болевого синдрома, без развития системного эффекта. Трансдермальная доставка препарата обеспечивает его непрерывное дозирование продолжительный период времени.

Результаты и их обсуждение. До лечения уровень боли по визуальной-аналоговой шкале составил $29,3 \pm 1,7$ (мм). Показатели по КБО (в баллах) интенсивность боли составила $3,0 \pm 0,15$, влияние боли на жизнедеятельность – $3,2 \pm 0,31$, самоконтроль – $8,7 \pm 0,16$, аффективный дистресс – $2,9 \pm 0,14$, а поддержка значимого человека – $0,9 \pm 0,18$, что свидетельствует о выраженности психогенных нарушений и значительном влиянии боли на социально-бытовую жизнь больных.

Для оценки степени выраженности болевого синдрома использовался модифицированный освестровский опросник. Данный опросник включает в себя 8 разделов различных видов деятельности человека в зависимости от степени выраженности болевого синдрома. Каждый раздел имеет 6 пунктов (от 0 до 5 баллов, максимальный 5, он же является и самым значимым). Сумма баллов делится на 40 и результат выражается в процентах. Таким образом, чем выше процент, тем более интенсивен болевой синдром и более выражены нарушения социальной адаптации пациента. В среднем до лечения по оценке модифицированного освестровского опросника показатель составил $8,0 \pm 0,86$ (%).

Уровень депрессии и тревоги констатировали с помощью шкалы самооценки и оценки тревоги Спилбергера, что до начала лечения соответствовало умеренной реактивной тревоге ($37,9 \pm 1,3$ баллы) и умеренной личностной тревоге ($38,1 \pm 1,2$ баллы).

По опроснику Роланда-Морриса боли в спине и жизнедеятельности средний показатель составил $1,5 \pm 0,14$ в баллах.

Оценив результаты, полученные после лечения, установили, что интенсивность боли по визуальной-аналоговой шкале изменилась с $29,3 \pm 1,7$ до $5,7 \pm 1,2$. Таким образом, достоверно установлено, что после курса терапии у больных наблюдалось значительное уменьшение болевого синдрома (по ВАШ).

Необходимо отметить, что после курса терапии качество жизни в соответствии с комплексным болевым опросником возросло как в целом, так и по отдельным его показателям.

После терапии «Версатисом» все разделы опросника Роланда-Морриса были получены от пациентов отрицательные ответы, следовательно средний показатель равен нулю, что характеризует значительное повышение качества жизни.

Отмечена динамика уровня депрессии и тревоги, что до лечения соответствует умеренной реактивной тревоге ($37,9 \pm 1,3$ баллы) и умеренной личностной тревоге ($38,1 \pm 1,2$ баллы), после лечения показатели личностной и реактивной тревоги соответствуют низкой тревожности ($33,3 \pm 1,01$ и $5,8 \pm 0,9$).

Необходимо подчеркнуть, что при проведении исследования отмечалась динамика регресса болевого синдрома.

Выводы. Трансдермальная система «Версатис» является эффективным препаратом для борьбы с миофасциальной болью, удобен в применении, хранении.

Полученные результаты свидетельствуют об эффективности применения трансдермальной терапевтической системы «Версатис» у школьников 1/3 пластины на 12 часов в течение 10 дней. Применение препарата значительно снижает интенсивность болевого синдрома, увеличивает двигательную активность больных, уменьшает влияние боли на повседневную жизнь пациента, увеличивает самоконтроль, снижает эмоционально-аффективное сопровождение боли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вознесенская Т.Г. Миофасциальные болевые синдромы. Consilium-Medicum. 2002; 4 (8): 432-5.
2. Карлов А.В. Алгические синдромы у детей и подростков с нарушением осанки: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук – М., 2002. – 45 с.
3. Bruce E. Myofascial pain syndrome: early recognition and comprehensive management. // AAOHN J 1995 Sep;43(9):469-74.
4. Muscle Spasms and Pain. M.Emre, H.Mathies (eds.). – USA. PPG. – 1988. – 144 P.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БОТУЛИНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЕЖЕДНЕВНОЙ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Е.А. Антипенко, А.В. Густов

*Нижегородская государственная медицинская академия,
Нижний Новгород*

Актуальность проблемы определяется высокой распространенностью синдрома хронической ежедневной головной боли среди трудоспо-

собного населения и недостаточной эффективностью применяющихся методов лечения. Наиболее частыми видами хронической ежедневной первичной головной боли являются хроническая/трансформированная мигрень, хроническая головная боль напряжения и абузусная головная боль. В последние годы в лечении некоторых видов хронических головных болей стала успешно использоваться ботулинотерапия (Орлова О.Р., Мингазова Л.Р., 2008) [2]. Показанием к ботулинотерапии является неэффективность предшествующего традиционного консервативного лечения, включая прием антидепрессантов [4].

Приводим собственные результаты применения ботулинотерапии при хронической ежедневной головной боли (ХЕГБ). ХЕГБ диагностировалась в тех случаях, когда головная боль имела 15 и более дней в месяц в течение 3 месяцев и более, длилась более 4 часов в сутки [1, 3].

Под наблюдением находилось 12 пациентов с трансформированной мигренью, 17 пациентов с хронической головной болью напряжения, 8 пациентов с абузусной головной болью. Решение о ботулинотерапии принималось при сочетании следующих условий: в случаях неэффективности предшествующего консервативного лечения в течение не менее чем 6 месяцев, при наличии пальпаторно выявляемых напряженных перикраниальных мышц или триггерных зон.

Критериями эффективности проводимой терапии служили динамика выраженности болевого синдрома в баллах по визуальной аналоговой шкале, количество безболевых дней в неделю. Состояние пациентов оценивалось через 10 дней после процедуры ботулинотерапии, через 1 месяц, через 2 месяца, через 3 месяца, через 4 месяца, через 5 месяцев, через 6 месяцев.

Однократная доза ботулотоксина составляла 200 Ед. диспорта или 100 Ед ксеомина. Использовалась методика «следования за болью» [5], предполагающая инъекции в наиболее болезненные и напряженные перикраниальные мышцы, а также в миофасциальные триггерные зоны при их наличии. Побочных эффектов при введении ботулотоксина не отмечалось.

Наибольшая эффективность ботулинотерапии была достигнута при лечении хронической головной боли напряжения. У 15 из 17 наблюдавшихся больных отмечено достоверное уменьшение выраженности болевого синдрома ($p=0,02$) и количества безболевых дней в неделю ($p=0,03$). Максимальная длительность эффекта составила 5 месяцев, минимальная – 2 месяца.

Несколько меньшая эффективность отмечалась при ботулинотерапии пациентов с трансформированной мигренью: достоверное уменьшение выраженности болевого синдрома достигнуто у 9 из 12 пациентов ($p=0,03$), количество безболевых дней в неделю также уменьшилось ($p=0,05$). Максимальная длительность эффекта составила 4 месяца, минимальная – 1,5 месяца.

Достоверное уменьшение абוזусной хронической головной боли достигнуто у 5 из 8 пациентов. Максимальная длительность эффекта составила 3,5 месяца. Не удалось добиться достоверного уменьшения количества безболевых дней в неделю. В связи с этим к лечению были добавлены антидепрессанты и психотерапевтическое лечение. Сочетанное лечение показало удовлетворительную эффективность.

Таким образом, наш опыт применения ботулинотерапии при хронических ежедневных первичных головных болях свидетельствует о том, что ботулинотерапия является методом выбора при лечении трансформированной мигрени и головной боли напряжения в качестве самостоятельного вида терапии, при абוזусной головной боли ботулинотерапию целесообразно применять в составе комплексной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.В. Диагностика и лечение хронических головных болей // Русский медицинский журнал, 2008, Специальный выпуск «Болевой синдром». – с.51–54;
2. Болевые синдромы в неврологической практике /под. ред проф. В.Л. Голубева. – М.: «МЕДпресс–информ». – 2010. – 336 с.
3. Вейн, А.М., Осипова В.В., Колосова О.А., Рябус М.В. Хроническая ежедневная головная боль// Неврологический журнал, 2000, том 5, №2. – с.46–53.
4. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Манвелов Н.С. Справочник по головной боли. – М: «Миклош», 2008, 170 с.
5. Орлова О.Р., Яхно Н.Н. Применение ботокса (токсина ботулизма типа А) в клинической практике. – Москва: Каталог, 2001. – 208 с.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К БРЕКЕТ-СИСТЕМАМ

А.Ф. Беляев, Н.А. Карпенко

*Владивостокский государственный медицинский университет
Приморский Институт вертеброневрологии и мануальной медицины*

Введение. Коррекция прикуса и деформаций зубного ряда верхней и нижней челюсти у детей и взрослых является важной медицинской задачей, так как эти аномалии встречаются достаточно часто и приводят не только к косметическим дефектам, но и к различным нарушениям здоровья пациентов. Одни из ведущих методов коррекции этих нарушений следует признать метод брекет-системы. При этом малоизученными являются клинические феномены, возникающие при постановке брекет-систем [1,6,7].

Задачей нашего исследования являлось изучение влияния постановки брекет-систем на возникновение болевых синдромов,

биомеханику и различные показатели здоровья взрослых и детей, поиск методов профилактики и лечения выявленных нарушений.

Под наблюдением находилось 63 пациента в возрасте от 7 до 38 лет, главным образом в возрасте от 10 до 16 лет. Часть пациентов (16 детей) наблюдалась в клинике до установки брекет-систем (прежде всего по поводу нарушения осанки), а большая часть (47) обратилась уже после установки брекет-систем с различными жалобами на состояние здоровья. Брекет-системы ортодонтами для коррекции прикуса и деформации зубного ряда у наблюдавшихся нами пациентов устанавливались на срок от 14 до 28 месяцев.

Методы. Пациентам проводили общеклиническое и неврологическое исследование, включавшее опрос пациента с акцентом на болевой анамнез (рекомендации IMMPACT): интенсивность боли по цифровой рейтинговой шкале (NRS), течение, длительность, характер боли и пр.; мануальное остеопатическое тестирование; рентгенографию и компьютерную стабилотографию на стабилотоанализаторе «Стабилан-01» (врач Киселева Е.П.). Изучали двигательный стереотип при осмотре и ходьбе (статическую и динамическую составляющую), отдельные локомоторные паттерны, постуральный дисбаланс мышц, напряжение или расслабление фасций, оценивали укороченные и расслабленные мышцы, тестировали соматические дисфункции в позвоночных двигательных сегментах (ПДС), локальную гипермобильность в них дисфункции таза и ребер. Положение пациентов в пространстве и взаимоотношение отдельных регионов, гравитационные линии оценивали клинически с помощью методов визуальной диагностики [3, 4, 8, 10, 11]. Стабилотографию (проводили в положении пациента на платформе стоя в свободной стойке с тестами на устойчивость с открытыми глазами, а также набор тестов с выключенной зрительной афферентацией, разобшение прикуса и на коврике. Анализировалось абсолютное положение центра давления (ЦД), разброс координат и средняя скорость перемещения ЦД, площадь статокинезиограммы (СКГ), скорость изменения площади СКГ, «качество функции равновесия», «плантарный коэффициент» (ПК), гистограммы.

Результаты и обсуждение. При обращении к нам пациенты чаще всего предъявляли жалобы на головную боль (55 чел. или 87,3%). Интенсивность боли по NRS составила от 3 до 6 баллов ($4,8 \pm 1,18$). Также пациенты жаловались на боли в позвоночнике (35 или 55,6%), ухудшение осанки (45 или 71,4%), снижение зрения (20 или 31,8%), нарушения сна (39 или 61,9%), астено-вегетативное состояние, быструю утомляемость (59 или 93,7%), снижение памяти, концентрации внимания, трудности в обучении (37 или 58,7%), изменение поведения, заторможенность или гиперреактивность (30 или 47,6%), изменение эмоционального состояния, чаще в виде депрессии различной степени (43 или 68,3%). У всех пациентов эти симптомы появились или значительно усилились

в различные сроки после постановки брекет-систем, обычно в период от 1 недели до 4 месяцев. По нашим данным, наиболее быстро после постановки брекет-систем возникали головные боли (через 1-3 недели), изменение эмоционального состояния (1-3 недели), затем нарушения сна (2-6 недель), астено-вегетативные синдромы (4-8 недель), снижение памяти, трудности с обучением (8-12 недель), нарушения осанки (2-4 месяца), снижение зрения (2-6 месяцев).

У всех пациентов определялись различные формы и степени нарушения двигательного стереотипа, клинически характеризуемые как нарушение осанки и сколиоз. У 58,7% пациентов была диагностирована неправильная установка стоп, практически у всех – нарушение положения таза в пространстве и взаиморасположения отдельных костей (тазовые дисфункции), дисфункции в шейном отделе – у 90,5% пациентов. Было выявлено нарушение кранио-сакрального механизма в виде компрессии сфено-базиллярного симфиза (СБС), торсии либо латерофлексии с ротацией СБС, дисфункции височных костей, верхней челюсти, торсии твердой мозговой оболочки. Нередко наблюдались дисфункции висцеральных органов.

У всех без исключения пациентов была нарушена регуляция позы, проявлявшаяся в изменении гравитационных линий (клинические наблюдения). По данным компьютерной стабилометрии определялись признаки дисфункции ВНС. О нарушении прикуса, значимом для постуральной системы (т.е. оказывающем влияние на формирование функциональной асимметрии тела), можно было судить по следующим показателям стабилотраммы:

1. Показатель качества функции равновесия (КФР) при двустороннем разобщении прикуса выше или равен таковому при закрытых глазах.
2. Снижение КФР или появление проприоцептивных, вестибулярных нарушений при центральной окклюзии.
3. При двустороннем разобщении прикуса ЦД приближается к «идеальному» во фронтальной и (или) в сагиттальной плоскости. (Причем достаточным было обнаружение одного из признаков).

На характер адаптации двигательного стереотипа к брекет-системам влияли такие факторы как исходное состояние здоровья и биомеханического статуса пациентов, продолжительность ношения брекет-систем, сроки обращения к мануальному терапевту, особенно до их установки. Важным фактором, влияющим на недостаточную адаптацию организма к брекет-системам, являлось перинатальное поражение ЦНС, выявлявшееся у большинства детей. В основе нарушения осанки у детей лежал миотонический синдром.

Заслуживает внимания группа пациентов (16 человек, выборка валидная), наблюдавшаяся до установки брекет-систем; в данном случае мы смогли проследить динамику изменения биомеханики и появления вышеперечисленных симптомов.

Всем пациентам применялась коррекция двигательного стереотипа, включая кранио-сакральный механизм. Особое внимание уделялось коррекции краниальных дисфункций, в том числе дисфункции костей лицевого черепа, височно-нижнечелюстного сустава, устранению дисбаланса птеригонидов, жевательных мышц. Негативные проявления купировались в течение 1-3 сеансов. В дальнейшем проводилась мануальная коррекция с периодичностью 1 раз в 1-1,5 месяца. У детей, обратившихся сразу после установки брекет-систем, адаптация двигательного стереотипа проходила в более короткие сроки.

Анализ стабилографических данных показал, что если при передней окклюзии получена нормализация показателя КФР (и/или положения ЦД), то следует ожидать благоприятного влияния коррекции прикуса на осанку. Если же получено значительное ухудшение этих показателей, либо появились дополнительные нарушения, то от коррекции прикуса следует ожидать усугубления функциональных асимметрий тела.

Одним из механизмов возникновения болезненных проявлений при постановке брекет-систем является то, что изменение биомеханики верхней и нижней челюсти приводят к нарушению так называемых вторичных постуральных датчиков [2,5,9] мышечно-скелетного постурального равновесия, что приводит к дезадаптации нейролокомоторного аппарата и возникновению болевых синдромов. Дисфункции ВНЧС приводят к сложным биомеханическим, нервно-рефлекторным, нейроэндокринным нарушениям [2,9]. В частности, повышение тонуса жевательной мускулатуры, мышц шеи и плечевого пояса приводят к нервно-психическим нарушениям, обусловленным наличием связей ядер черепно-мозговых нервов, верхнешейных сегментов спинного мозга, с лимбико-ретикулярным комплексом головного мозга.

Важным моментом является нарушение краниального ритма, возникновение краниальных дисфункций и дисфункций височно-нижнечелюстного сустава. При этом головная боль, возникающая при постановке брекет-систем, во многом обусловлена возникавшей дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава.

Наиболее значимым показателем при дисфункции ВНЧС также является КФР. Для односторонней дисфункции ВНЧС характерна асимметрия показателя КФР при попеременном разобщении прикуса, при этом на стороне дисфункции показатель КФР, как правило, ниже более чем на 12% в сравнении со здоровой стороной. Характерно также выявление проприоцептивных, вестибулярных нарушений или наличие вегетативных реакций при попеременном разобщении прикуса, хотя их обнаружение не обязательно. При двусторонней дисфункции ВНЧС имеет место снижение КФР как при разобщении прикуса справа, так и при разобщении прикуса слева более 15% от такового при двустороннем разобщении прикуса.

Выводы.

1. Установка брекет-систем, изменяя биомеханику нейролокомоторного аппарата, прежде всего кранио-сакральной системы, может приводить к возникновению болевых синдромов, прежде всего головной боли.

2. Стабилография является важным методом объективизации дисфункций височно-нижнечелюстного сустава и всей биокинематической цепи, а также методом, позволяющим выявить прогностические критерии влияния коррекции прикуса на осанку.

3. Включение остеопатии в комплекс лечения прикуса и деформации зубного ряда может являться необходимым и эффективным методом коррекции. Проводить остеопатическую коррекцию рекомендуется до установки брекет-систем и периодически во время их установки, что сокращает риск развития побочных эффектов и улучшает состояние пациентов. Остеопатическая коррекция сокращает сроки лечения брекет-системами (по экспертным оценкам) до 1,5 – 2 раз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляев А.Ф., Карпенко Н.А., Никитин И.В., Матузенко О.В. Опыт коррекции биомеханических нарушений у пациентов с брекет-системами.– Клиническая постурология, поза, прикус / Материалы 1 Международного симпозиума. – СПб, 2004–С.78–81.
2. Бугровецкая О.Г., Юров В.В., Василенко А.М., Мохов Д.Е., Стецюра О.А. Функциональная анатомия и биомеханика височно–нижнечелюстного сустава. Патобиомеханические изменения при дисфункции и их лечение методами мануальной терапии: Учебное пособие. – М.: ИД МЕДПРАКТИКА – М.–2006.– 92 с.
3. Васильева Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патобиомеханика).– СПб.: ИКФ Фолиант, 1999.– 400 с.
4. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. Руководство, атлас.– Казань, 1997.– 448с.
5. Капоросси Р. Влияние вертебрального и кранио–сакрального остеопатического лечения на гравитационное постуральное положение человека.– Остеопатия. Информационный бюллетень, №3, 1999.– С.29–36.
6. Клинические методы диагностики функциональных нарушений зубочелюстной системы: Учебное пособие /И.Ю. Лебеденко, С.Д. Аратюнов, М.М. Антоник, А.А. Ступников. – М: МЕДпрессинформ, 2006– 122 с.
7. Хорошилкина Ф.Я., Персин Л.С. Ортодонтия. Лечение аномалий зубов и зубных рядов современными ортодонтическими аппаратами.– М., 2002.
8. Чеченин А.Г. Нейрогенные функциональные биомеханические нарушения двигательной системы при остеохондрозе позвоночника // Автореф. д-ра мед. наук.–Москва, 2000.–48 с.

9. Юров В.В., Бугровецкая О.Г., Стецюра О.А., Василенко А.М. Особенности миофасциальных изменений у больных ишемической болезнью сердца и рефлекторными синдромами шейного остеохондроза. /Мануальная терапия.– 2006.– №2 –С.80–85.
10. Greenman P.E.Principles of manual medicine.– Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.– 347 p.
11. Mitchell F.J., Moran P.S., Pruzzo N.F. An Evolution of Osteopathic Muscle Energy Procedures.– Valley Park: Pruzzo, 1979.– 221p.

СОВРЕМЕННАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А.Ю. Васильев¹, В.П. Трутень¹, Н.С. Солонская¹, М.Н. Шаров²

¹*Кафедра лучевой диагностики*

²*Кафедра нервных болезней стоматологического факультета
ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический
университет»*

Актуальность. Болевой синдром в челюстно-лицевой области чаще всего носит интенсивный характер, причиняя пациентам невыносимые страдания, что дало основание объединить многообразные нозологические формы в группу нейростоматологических заболеваний (В.Е. Гречко, 1981).

Ведущим в структуре одонтопатий, является поражение системы тройничного нерва – 77,1% (невралгия и невропатия), которые диагностируются в 87,6% случаев (Пузин М.Н., 2004).

В настоящее время в арсенале клинициста имеется целый ряд современных методов лучевого исследования: конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ), мультиспиральная компьютерная томография (МсКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и ультразвуковая диагностика высокого разрешения (УЗД). Поэтому актуальным и перспективным является использование высокотехнологичных методов лучевой диагностики в выявлении причины болевого синдрома в области зубочелюстной системы.

Цель исследования: совершенствование лучевого исследования в выявлении заболеваний вызывающих болевой синдром в зоне зубного ряда, а также в околоушно-жевательной области.

Материал и методы. Проведено клинико-лучевое исследование 230 больных (женщин – 98) в возрасте от 10 до 69 лет. Группа пациентов с затрудненным прорезыванием и неправильным положением нижних третьих моляров составила 150 человека в возрасте от 20 до 40 лет. Средний возраст пациентов составил 28 лет, при этом чаще болели женщины (53,0%).

Вторая группа включала в себя 60 пациентов артрита-артрозом височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), которые поступили на

исследование с жалобами на боль – в околоушно-жевательной зоне и затрудненное открывание рта. У 28 больных был артрит-артроз ВНЧС.

У 20 человек был синдром шиловидного отростка.

На этапе лучевого исследования проводились: интраоральная дентальная компьютерная рентгенография – 30 (ИДКР); экстраоральная контактная рентгенография челюстей в косых проекциях – 15 (ЭКР в КП), ортопантомография (ОПТГ) – 230, конусно-лучевая компьютерная томография – 55 (КЛКТ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) – 20 и магнитно-резонансная томография – 24 (МРТ).

Для оценки диагностической эффективности методов служили объективные параметры, операционные характеристики исследования – чувствительность (Se, sensitivity) и специфичность (Sp, specificity). Вспомогательные критерии информативности – точность (Ac, accuracy), прогностичность положительного результата (+VP, positive predictive value), прогностичность отрицательного результата (-VP, negative predictive value).

Результаты и обсуждение: анализ показал, что общим симптомом среди нейростоматологических заболеваний является боль.

Жалобы на боль в области зубного ряда наблюдались у 150 больных (первая группа обследованных пациентов). Причиной болевого синдрома было неправильное положение и затрудненное прорезывание зубов мудрости.

Затрудненное прорезывание нижних зубов мудрости проявлялось воспалительными осложнениями: перикоронит у 16 (64,0%) человек, периостит у 5 (20,0%) пациентов (20,0%) и флегмона у 4 (16,0%). Основной причиной затрудненного прорезывания 3.8-го и 4.8-го зубов является недостаток места в нижней челюсти. У 3 больных в возрасте от 25 до 30 лет в связи с жалобами на боль в зоне моляров были удалены не прорезавшиеся зубы мудрости, однако клиническая симптоматика при этом не изменилась.

При жевании слизисто-надкостничный капюшон, покрывающий непрорезавшуюся часть жевательной поверхности, травмируется зубами верхней челюсти. В результате всего этого капюшон воспаляется. Воспаление переходит на окружающие коронку ткани – возникает перикоронит, который нередко переходит в ретромолярный периостит, а также может привести к образованию флегмонозного процесса. У 16 (64,0%) больных перикоронитом наблюдались повышение температуры тела до 37,5–37,8°C, жалобы на затрудненное открывание рта, боль при глотании. Отмечалось распространение боли в околоушно-жевательную, щечную область. При осмотре полости рта определено наличие не полностью прорезавшегося зуба мудрости, жевательная поверхность которого с дистальной стороны была отечна, инфильтрирована, наблюдалась гиперемия слизисто-надкостничного лоскута (капюшона). Отечность, инфильтрация и гиперемия распространяются на слизистую оболочку заднего отдела нижнего свода преддверия рта, десну на язычной

поверхности и переднюю небную дужку. При пальпации под углом нижней челюсти определены увеличенные и болезненные лимфатические узлы. Анализ информативности методов лучевого исследования зубочелюстной системы в определении причины болевого синдрома, в данном случае, неправильного положения зубов мудрости и затрудненного их прорезывания показал, некоторые преимущества КЛКТ.

Сравнительная характеристика проводилась между ОПТГ, МЛКТ и ЭКРЧвКП. Все методики позволили определить причину болевого синдрома и затрудненного открывания рта (рис.1) Однако на МЛКТ представлялось возможным оценить положение 3.8-4.8-го зубов, их взаимоотношение с нижнечелюстным каналом, вестибулярной и оральной компактными пластинками нижней челюсти. Анализ эффективности методов лучевой диагностики синдрома изменения положения нижних зубов мудрости, формы и размеров шиловидного отростка представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Анализ эффективности методов лучевой диагностики синдрома изменения положения нижних зубов мудрости, формы и размеров шиловидного отростка в %

Методы	Чувствительность	Специфичность	Точность
Ортопантомография	91,0	93,0	90,0
Экстраоральная контактная рентгенография	85,0	87,0	88,1
МЛКТ	92,0	93,5	92,0

Анализ данных таблицы свидетельствуют о высокой информативности КЛКТ и ОПТГ.

Во вторую группу больных были включены 60 пациентов, которые поступили на исследование с жалобами на боль – в околоушно-жевательной зоне и затрудненное открывание рта. У 28 больных был артрит-артроз ВНЧС, а 32 – деформирующий артроз.

Сравнительной оценке информативности при исследовании ВНЧС подвергнуты ОПТГ, КЛКТ и МРТ. Вполне информативной методикой для оценки состояния функции и состояния костных элементов, является КЛКТ. Однако для суждения о состоянии суставного диска, связок и жевательных мышц методом выбора служит МРТ.

Показаниями к проведению КЛКТ являются – боль при открывании и закрывании рта; наличие крепитации в суставе, которая обусловлена дегенеративными изменениями суставных элементов; отсутствие на обычной рентгенограмме изменений в суставных элементах. КЛКТ расширяет возможности ранней диагностики заболеваний ВНЧС и позволяет вести наблюдение в процессе лечения. Благодаря методу представляется возможным проводить послойное исследование ВНЧС в разных плоскостях с

точным изображением анатомических объектов. Оценить об особенностях положения суставных головок, а также структурных изменениях костей образующие сустав. На КЛКТ в коронарной проекции визуализируется уровень и расположение головок нижней челюсти относительно друг друга в вертикальной плоскости, определяется форма, состояние сочлененных поверхностей суставной ямки и головки, измерять верхний отдел суставной щели. Различный вертикальный уровень взаиморасположения головок нижней челюсти является диагностическим признаком внутренних суставных расстройств. При внутрисуставных расстройствах в патологический процесс вовлекаются мягкие ткани сустава, которые при обычном рентгенологическом исследовании и на КЛКТ четко не визуализируются и диагностика проводится по косвенным признакам, что может привести к несоответствию клинических данных рентгенологической картине.

МРТ позволила выявить у 20 человек наличие симптомов, присущих внутрисуставным расстройствам, не установленным на рентгенограммах, томограммах и КЛКТ. Противопоказаниями к МРТ служили внутричерепные металлические зажимы при аневризме сосудов; металлические кохлеарные имплантаты; имплантированные устройства для введения инсулина или химиотерапии; кардиостимуляторы; сердечные металлические клапаны; клаустрофобия.

Данный метод, не связанный с лучевой нагрузкой, позволяет диагностировать состояние мягких тканей и дает возможность оценить не только анатомические, но и функционально-метаболические изменения в любой плоскости. Исследуя расстройства ВНЧС при помощи МРТ в привычной окклюзии и при открытом рте можно изучать состояние и положение диска, а также окружающие сустав мягкие ткани.

У 20 пациентов выявлен синдром шиловидного отростка (размер шиловидного отростка достигал 60-90 мм при норме 15-25 мм). Больные синдромом шиловидного отростка предъявляли жалобы на боль при глотании с иррадиацией в ухо и височную область, на боль в околоушно-жевательной области, а также затрудненное открывание рта. Как известно, от нижней поверхности пирамиды височной кости отходит тонкий заостренный шиловидный отросток, который служит местом прикрепления мышц и связок. Длина шиловидного отростка в норме колеблется от 5 до 25 мм. У наблюдаемых больных при рентгенологическом исследовании размеры шиловидного отростка достигали от 40 до 60 мм (рис. 5). Оптимальным методом в диагностике синдрома шиловидного отростка является МЛКТ. Чувствительность метода составила 92,0%, специфичность – 93,5%, точность – 92,0%.

В результате анализа нами разработаны алгоритмы лучевого исследования для всех групп больных. Всем пациентам первой группы больных исследование следует начинать с КЛКТ. При отсутствии возможности выполнения метода информативными являются ОПТГ либо ЭОКРЧвКП, в комплексе с ИДКР.

Оптимальным комплексом для лучевого исследования второй группы является: КЛКТ, а для суждения о диске, связках, жевательных мышцах – МРТ.

Наиболее информативными методами лучевой диагностики синдрома шиловидного отростка, вызывающий болевой синдром в околоушно-жевательной области, являются ОПТГ и КЛКТ. Вторая имеет некоторые преимущества за счет трехпроекционного получения изображения.

Таким образом, разработанный нами алгоритм лучевого исследования нейростоматологических больных позволит не только разрешить затруднения в дифференциальной диагностике для различных специалистов (стоматологов, ЛОР-врачей, невропатологов), но и повысить эффективность лучевой диагностики и качество проводимого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев А.Ю., Воробьев Ю.И., Трутень В.П. Лучевая диагностика в стоматологии, -М – МИА, 2007, 495 с.
2. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии. – М.: Медицина, 1990. – 256 с.
3. Клинико-диагностические аспекты невралгии тройничного нерва (совм. с М.Н. Пузиным) – //Журнал Вестник Волгоградского государственного медицинского университета, Волгоград, 2005. – №1. – с. 20-24
4. Пузин М.Н., Вязьмин А.Я. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. – М.: Медицина, 2002. – 160 с.
5. Рабухина Н.А., Аржанцев А.П. Рентгенодиагностика в стоматологии., Мед. информ. агентство «Миа» Москва – 2003, 456 с.

АТИПИЧНАЯ ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ

А.Б. Данилов

*Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М.Сеченова*

Патогенез атипичной лицевой боли окончательно не выяснен. Предполагаются, что в основе атипичной лицевой боли лежит снижение активности антиноцицептивных систем мозга, вызванное нарушением нейротрансмиттерной регуляции в ЦНС.

Атипичные лицевые боли многообразны по характеру клинических проявлений и локализации, однако можно выделить ряд особенностей, отличающих лицевую боль:

- Несовпадение участков боли с анатомическими зонами иннервации;

- Отсутствуют клинические проявления, характерные для других видов болей (курковые зоны, нарушение чувствительности, миофасциальные, периферические вегетативные расстройства и т.д.);

- Необычность жалоб и вычурность рисунка боли;

- Выраженные эмоциональные нарушения, особенно депрессивного характера;

- Фиксация пациента на неприятных и болевых ощущениях.

Чаще атипичные боли в области лица наблюдаются у больных с депрессией невротической природы. Однако они отмечены и у пациентов с эндогенными психическими заболеваниями: шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, сезонными аффективными расстройствами. Лицевая атипичная боль может быть проявлением скрытой или маскированной депрессии. В таких случаях болевые синдромы различной локализации, в том числе и на лице, служат единственным клиническим проявлением заболевания, а психопатологические расстройства остаются в тени. Отсутствие явных аффективных нарушений и полиморфность болевого синдрома при маскированной депрессии вызывают необходимость применения особых психодиагностических методов для ее выявления.

Лечение атипичной лицевой боли включает в себя применение методов психотерапии и антидепрессантов.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ АНОМАЛИЯМИ ЧЕЛЮСТЕЙ. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОРТОГНАТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

А.Ю. Дробышев, М.Н. Шаров, И.Г. Емшанова, Я.Ю. Кривова

*ГБОУ Московский государственный медико-стоматологический
университет, кафедра Госпитальной хирургической стоматологии
и челюстно-лицевой хирургии*

Лечение пациентов с травматической невропатией тройничного нерва является актуальной проблемой в практической челюстно-лицевой хирургии и стоматоневрологии. Пациенты с врожденными аномалиями челюстей составляют отдельную группу больных и требуют особого подхода и повышенного внимания при проведении хирургического вмешательства.

Мы проводили прогнозирование, диагностику и лечение пациентов с травматической невропатией тройничного нерва с различными классами аномалий челюстей. Использовали 3D-компьютерное моделирование локализации нерва, обследование пациентов с помощью миографа в до- и послеоперационном периоде, оценивали порог чувствительности тканей, исследовали центральную и периферическую гемодинамику, проводили

ЭНМГ и стабилometriю. Учитывая класс аномалий челюстей, нами был сформирован подход и алгоритм ведения таких пациентов, а также оптимизация схемы лечения в послеоперационном периоде.

Применение дополнительных методов обследования пациентов и расширенных схем лечения способствовало совершенствованию и оптимизации стоматоневрологического лечения пациентов с травматической невропатией тройничного нерва. Используя данные схемы и методы, нам удалось уменьшить травматизацию нерва, спрогнозировать степень выраженности невропатии тройничного нерва, а также уменьшить срок лечения и реабилитации пациентов в послеоперационном периоде.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МИГРЕНИ С АУРОЙ И БЕЗ АУРЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

И.Г. Измайлова

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия»

Цель исследования: дать сравнительную оценку клинических характеристик мигрени с аурой и без ауры в детском возрасте.

Состав обследованных: 164 пациента с мигренью (средний возраст 13,1; мальчиков – 69, девочек – 95). Мигрень без ауры – 135 чел., с аурой – 29. Для оценки особенностей ауры при мигрени в детском возрасте дополнительно проанализированы истории болезни 111 детей (всего 140 случаев мигрени с аурой).

Результаты. Односторонняя головная боль (ГБ) встречалась у 55% пациентов с мигренью с аурой и у 57% – без ауры; пульсирующая боль соответственно – у 70% и 67,7%; выраженная интенсивность ГБ – у 75% и 77,4%; рвота – у 40% и 33,3%; фотофобия – у 85% и 83,9%; фонофобия – у 85% и 86%; усиление ГБ от обычной физической активности – у 80% и 74,2% ($p>0,05$) (табл. 1).

Таблица 1.

Сравнительная характеристика мигрени с аурой и без ауры

Характеристики ГБ	Мигрень с аурой (%)	Мигрень без ауры (%)
Односторонняя	55%	57%
Двусторонняя	45%	43%
Пульсирующая	70%	67,7%
Интенсивность: средняя	25%	22,6%
выраженная	75%	77,4%
Сопровождающие симптомы:		
тошнота	75%	72%
рвота	40%	33,3%
анорексия	90%	89,2%

фотофобия	85%	83,9%
фонофобия	85%	86%
Усиление от обычной физической нагрузки	80%	74,2%
Частота ГБ: > 1 раза в нед.	-	6,5%*
1 раз в 1-2 нед.	15%	29%*
1 раз в 3-4 нед.	15%	33,3%**
< 1 раза в мес.	70%***	31,2%
Длительность: 1-3 часа	10%	17,2%
4-24 часа	85%	78,5%
24-48 часов	5%	4,3%

Примечание: * $p<0,05$; ** $p<0,01$; * $p<0,001$**

Частота мигренозных атак с аурой была реже ($p<0,05$). Гендерные отличия установлены по следующим характеристикам ГБ: односторонняя локализации боли, выраженная интенсивность, тошнота, фотофобия и усиление боли при обычной физической активности, достоверно чаще отмечены у девочек ($p<0,05$).

Характерными чертами мигренозной ауры было преобладание симптомов раздражения (парестезии, фотопсии) над симптомами выпадения (гипестезии, парезы, скотомы, гемианопсии), небольшая продолжительность (обычно 10-20 минут), постепенное развитие симптомов ауры в течение минимум 5 минут. ГБ возникала обычно сразу вслед за аурой или, реже, во время ауры.

Преходящая очаговая симптоматика проявлялась в 3-х вариантах: 1) только симптомы раздражения (51,4%), 2) симптомы раздражения сменялись симптомами выпадения (42,9%), 3) только симптомы выпадения (5,7%). Офтальмическая аура (96 чел., 68,6%) – наиболее частый вариант. Перед приступом ГБ стереотипно появлялись зрительные нарушения: мелькающие фигуры – мерцающие точки, звездочки, линии, зигзаги перед глазами (39,6%); пятна, «мушки» неправильной формы (24%), черно-белые круги (5,2%); вспышки света (29,2%); скотома (в 2% случаев – возникала изначально, в 41,7% – сменяла фотопсию); гемианопсия (14,6%). Гемигипестетическая аура (28 чел., 20%) – чувствительные расстройства на одной стороне тела (парестезии, онемение) хейрооральной или дигиталингвальной локализации, иногда в сочетании с дизартрией, в 1/3 случаев сочетались со зрительными расстройствами. Гемиплегическая спорадическая форма (6 чел., 4,3%) – чувствительные нарушения (парестезии, онемение) ассоциировались с двигательными расстройствами (снижение силы, пирамидные знаки) на одной стороне тела (хейрооральной или дигиталингвальной локализации), дизартрий. Базилярная мигрень (6 чел., 4,3%) – встречалась у девочек в пубертатном периоде, проявлялась шумом в ушах и/или гипакузией, головокружением, дизартрией, двусторонними нарушениями зрения и парестезиями в конечностях. Синдром «Алисы в стране чудес» (4 чел., 2,9%) –

нарушение восприятия с искажением пространства и времени, мозаичным зрением, апраксией, агнозией, ощущением «уже виденного» или «никогда не виденного») до, во время, после приступа ГБ или без ГБ, при отсутствии эпилептических паттернов на ЭЭГ.

Заключение. Клиническая характеристика ГБ при мигрени с аурой и без ауры в детском возрасте не имеет статистически значимых различий по локализации, качеству, интенсивности, сопровождающим симптомам и продолжительности, что подтверждает единство патогенетических механизмов двух вариантов одной нозологии. В структуре клинических вариантов мигренозной ауры преобладает типичная (офтальмическая, гемигипестетическая) форма. Редкий вариант – синдром «Алисы в стране чудес», описанный у детей, требует тщательной дифференциации с фокальной эпилепсией.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ КАК СИМПТОМ ПРОСТОГО ПАРЦИАЛЬНОГО ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ПРИСТУПА

И.Г. Измайлова

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия»

Анализ научных публикаций за последние десятилетия отразил слабую освещенность проблемы взаимосвязи головной боли (ГБ) и эпилепсии в зарубежной и особенно отечественной литературе. В проведенных исследованиях преимущественно рассматривается проблема коморбидности мигрени и эпилепсии. ГБ как симптомом ауры эпилептического припадка изучена мало. Это форма цефалгии впервые включена в международную классификацию ГБ только в 2003 г. (вторая редакция, МКГБ-II) под рубрикой 7.6 «ГБ при эпилептическом приступе» как 7.6.1. «Эпилептическая гемикрания» [2]. В диагностических критериях указывается на кратковременность боли, четкую временную связь, синхронность с эпилептическим приступом и совпадение стороны боли со стороной эпилептического разряда. Эпилептическая гемикрания встречается при фокальных формах эпилепсии (височной, затылочной), является симптомом простого парциального приступа (ППП), клинически напоминает мигрень, что требует проведения дифференциальной диагностики [1, 3, 4].

Цель исследования: определить частоту и уточнить клинические особенности, дифференциально-диагностические критерии эпилептической гемикрании у детей и подростков, страдающих эпилепсией.

Пациенты и методы исследования: проведен анализ 1077 историй болезни пациентов 7-18 лет, находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении и состоявших на учете в эпилептологическом кабинете за период с 2001 по 2006 годы. Диагноз эпилепсии верифицировали клинически и электроэнцефалографически, при подозрении на симптоматическую природу эпилепсии, проводили магнитно-резонансную то-

мографию (МРТ) головного мозга. Клиническую форму эпилепсии устанавливали с учетом общепринятой Международной классификации эпилепсии и эпилептических синдромов 1989 г., основанной на определении локализации, этиологии и времени дебюта заболевания. Клиническую форму ГБ определяли с помощью диагностических критериев МКГБ-II [2].

Результаты и обсуждение: ГБ отмечали 56% пациентов (603 чел.: 257 (42,6%) мальчиков, 346 (57,4%) девочек). В структуре ГБ у детей с эпилепсией преобладали первичные формы ГБ: чаще встречалась ГБ напряжения – 54% случаев (326 чел.), в виде эпизодической (64%, 229 чел.) или хронической формы (36%, 97 чел.), на втором месте мигрень – 18% (108 чел.) без ауры (82%, 89 чел.) или с аурой (18%, 19 чел.).

Эпилептическая гемикрания в структуре ГБ составила 3% (1,8% всех пациентов с эпилепсией; 20 больных), являлась одним из проявлений ППП. В 12 случаях височной эпилепсии интенсивная, пульсирующая ГБ, сопровождалась тошнотой, неприятным ощущением в эпигастральной области (9 чел.) в рамках вегето-висцерального приступа, сочеталась с вестибулярным (2 чел.) или аффективным (страх) компонентом (1 чел.). У одной пациентки возникали парестезии в левых конечностях с Джексонским сенсорным маршем в связи с распространением эпилептиформного разряда на теменную область. ГБ развивалась пароксизмально, продолжалась от нескольких секунд до 5 минут. Лишь в одном случае пациент отмечал боль в половине головы, в остальных имелась более ограниченная локализация – только в височной области, или с иррадиацией в глаз, лоб, переносицу гомолатеральной стороны. Обычно ППП заканчивался развитием вторично-генерализованного приступа (ВГП), у одного ребенка – сложного парциального приступа (СПП), у 2-х – атонического приступа. На интериктальной ЭЭГ у всех пациентов регистрировалось периодическое ритмическое замедление фоновой активности тета-диапазона в одном из височных отведений, продолженное региональное замедление имелось у 4-х пациентов с симптоматической височной эпилепсией. Эпилептиформная активность была представлена односторонними или двусторонними (с амплитудной асимметрией) острыми волнами, комплексами острая-медленная волна в височных отведениях и склонностью к вторичной генерализации. На МРТ при височной эпилепсии у 3-х детей обнаружен гиппокампальный склероз, у 2-х – киста в височной области, у 1-го – дистрофические изменения в правой височно-теменной области, у 1-го – асимметричная внутренняя гидроцефалия.

Различные формы затылочной эпилепсии диагностированы у 8 детей с эпилептической гемикранией: доброкачественная затылочная эпилепсия (ДЗЭ) (5 чел.), симптоматическая затылочная эпилепсия (СЗЭ) (2 чел.), идиопатическая фотосенситивная затылочная эпилепсия (ИФЗЭ) (1 чел.). У 4 пациентов с ДЗЭ (форма Гасто) ППП в виде зрительных, вегетативных симптомов переходили в СПП с автоматизмами или заканчивались ВГП. Визуальные феномены проявлялись галлюцинациями в виде разноцветных

кругов, шаров, вспышек яркого света или иллюзиями (макропсиями в виде ощущения увеличения кистей рук). Негативные зрительные расстройства были не характерны. Визуальные обманы возникали гомонимно и могли перемещаться в поле зрения. Адверсия головы и глаз имела место в 2-х случаях. Все пациенты отмечали интенсивную пульсирующую, одностороннюю ГБ (в височной, затылочной или орбитальной области), сопровождавшуюся тошнотой, головокружением. Продолжительность приступов обычно колебалась от 1 до 5 минут, не превышала 10 минут. Отягощенный наследственный анамнез по эпилепсии – у 2-х пациентов, по мигрени – у одного. ЭЭГ – сохранность основной активности фоновой записи, высокоамплитудная моно- или биокципитальная пик-волновая активность в затылочных отведениях, исчезающая при открывании глаз, усиливающаяся при ритмической фотостимуляции, в одном случае с вторичной генерализацией. Неврологический статус, интеллект, МРТ без патологии. Ребенок 8 лет с формой Panaiotopoulos имел редкие ночные приступы, начинающиеся с резкой ГБ в правой височно-затылочной области с рвотой, тоническим отведением головы и глаз влево и последующим генерализованным судорожным припадком с нарушением сознания до 15 минут, постприступным сном, утренней мигренеподобной ГБ. Между приступами самочувствие не страдало. МРТ и неврологический статус без патологии. На ЭЭГ – эпилептиформная активность в правой затылочной области с вторичной генерализацией. У пациентки 16 лет с ИФЗЭ при просмотре телепередач (особенно мультфильмов с ярким, быстро мелькающим изображением) внезапно появлялась нечеткость, затуманенность зрения, затем потемнение в глазах. Через несколько секунд развивалась резкая ГБ, тошнота, слабость, наступала потеря сознания с тонико-клоническими судорогами. Общая продолжительность приступа составляла 3-5 минут. После приступа беспокоила интенсивная ГБ, рвота. На ЭЭГ в фоновой записи регистрировалась биокципитальная высокоамплитудная пик-волновая активность, усиливавшаяся при ритмической фотостимуляции с развитием вторичной генерализации. Неврологический статус и интеллект не нарушены. У матери – редкие приступы мигрени без ауры.

Двое больных с СЗЭ (9 и 11 лет) испытывали внезапную ГБ, головокружение, сложные зрительные галлюцинации (появлялось «зеркальное изображение девочки» в правом поле зрения, в другом случае «мелькание кукол, игрушек»), продолжавшиеся несколько секунд до 1-2 минут. Затем развивались тонико-клонические судороги с потерей сознания, тоническим отведением глазных яблок вверх или вправо, продолжительностью до 2 минут, постприступным сном. На ЭЭГ имелась стойкая окципитальная пик-волновая активность, не изменявшаяся в пробе с открыванием глаз, замедление основной активности фона с амплитудной асимметрией. МРТ выявило у первого пациента порэнцефалическую кисту в затылочно-височной области, у второго – гемиатрофию левого полушария.

Во всех описанных случаях каждый приступ отличался стереотипностью характеристик ГБ и сопровождающих ее симптомов, мог незначительно варьировать по продолжительности, на фоне антиконвульсантной терапии появлялась стертость, абортивность приступов, урежение ВГП, в 12 случаях достигнута ремиссия.

Мигренеподобные проявления эпилептической ГБ, сопровождающейся тошнотой, рвотой, головокружением, визуальными и вегетативными симптомами обуславливают необходимость дифференциальной диагностики с мигренью с аурой. С.Р. Panayiotopoulos [5] указывает на различие «рисунка» зрительных галлюцинаций при мигрени и эпилепсии: для эпилепсии типичны перспективные, разноцветные, сферические образы, а при мигрени обычно имеют место черно-белые линейные (плоские). Важным отличительным признаком является кратковременность ауры при эпилептическом припадке (как правило, несколько секунд – до 2-3 минут). В то время как при мигрени, согласно диагностическим критериям каждый симптом ауры развивается постепенно в течение не менее 5 минут и продолжается от 5 минут до 1 часа [2]. К.Ю. Мухин [1] выделяет характерные для эпилепсии судорожные проявления, нарушение сознания, изменения на ЭЭГ. По данным Е.С. Raimondi et al. [6] и результатам наших исследований, типичными являются региональная эпилептиформная активность на ЭЭГ, положительный терапевтический эффект антиэпилептических препаратов.

Можно подчеркнуть основные дифференциально-диагностические пункты (табл. 1): 1) характер визуальных феноменов – при эпилепсии симптомы выпадения редки, преобладают позитивные симптомы – цветные, объемные галлюцинации, а при мигрени – мерцающие черно-белые точечные, линейные или зигзагообразные фотопсии, негативные симптомы (гемианопсия, скотома); 2) быстротечность симптомов ауры, в том числе вегетативных симптомов, головокружения; наличие моторных феноменов (адверсии головы, глаз, судорог с нарушением сознания), типичная региональная эпилептиформная активность на ЭЭГ и терапевтический эффект антиэпилептических препаратов при эпилепсии, 3) более продолжительная аура и выраженная интенсивность и длительность ГБ при мигрени, отсутствие изменений на ЭЭГ во время ГБ и в межприступном периоде.

Таблица 1.

**Дифференциально-диагностические признаки
эпилептической гемикрании**

Признак	Эпилептическая гемикрании	Мигрень с аурой
Стереотипность приступов	выражена	не выражена
Начало	резкое	острое
Длительность ГБ	короткая: секунды, минуты	часы

Интенсивность	умеренная или выраженная	выраженная
Локализация боли	чаще ограниченная височной или затылочной областью	лобно-височно-глазничная область, гемикрания
«Рисунок» зрительных галлюцинаций	перспективные, разноцветные, сферические образы; симптомы выпадения редки	мерцающие черно-белые точечные, линейные или зигзагообразные фотопсии, негативные симптомы (гемианопсия, скотома)
Моторные феномены	адверсия головы и глаз, судорожный приступ с нарушением сознания	не характерны, крайне редко как осложнение могут быть судороги
Длительность ауры	короткая, обычно секунды, до 2-3 минут	от 5 до 60 минут, в среднем 10-20 минут
Развитие симптомов ауры	острое и почти одновременное	постепенное в течение 5 минут для каждого симптома, симптомы развиваются последовательно
Региональная эпиплептиформная активность на ЭЭГ	характерна	отсутствует
Эффект антиэpileптических препаратов	выражен	не купируют приступ ГБ

Анализ наших клинических наблюдений позволил уточнить и дополнить диагностические критерии эпилептической гемикрании (выделено курсивом):

А. *Стереотипная, пароксизмально возникающая, кратковременная (от нескольких секунд до нескольких минут) ГБ с клиническими признаками мигрени, соответствующая критериям В – Д.*

Б. Пациент *страдает фокальной формой эпилепсии и находится в состоянии парциального эпилептического припадка.*

В. *ГБ сочетается с другими симптомами (зрительными, вегетативными, психо-моторными) простого или сложного парциального приступа.*

Г. *ГБ развивается гомолатерально синхронно с эпилептическим приступом, на стороне эпилептического разряда на ЭЭГ.*

Д. *ГБ разрешается немедленно после окончания простого или сложного парциального приступа или продолжается вплоть до развития вторично-генерализованного приступа.*

Закключение. Таким образом, эпилептическая гемикрания – симптом ППП является редкой (1,8%) симптоматической формой ГБ у детей и подростков, страдающих височной и затылочной эпилепсией. Ее отличают

стереотипность, кратковременность, умеренная или выраженная интенсивность, внезапность появления – пароксизмальность, односторонняя локализация, как правило, ограниченная височной или затылочной областью, сочетание с другими симптомами эпилептической ауры, часто последующее развитие ВГП, гомолатеральная регионарная эпилептиформная активность на ЭЭГ, эффективность противосудорожных препаратов. В диагностике эпилептической гемикриии рекомендуем опираться на уточненные диагностические критерии, использовать дифференциально-диагностическую таблицу. При подтверждении эпилептической природы ГБ, терапия основывается на общепринятых принципах лечения эпилепсии [1]: при идиопатических формах затылочной эпилепсии показаны производные вальпроевой кислоты (депакин, конвулекс, конвульсофин), при симптоматических – препаратом выбора является карбамазепин (финлепсин, трилептал).

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия / М.: Арт-Бизнес-Центр, 2000. – 319 с.
2. Classification and Diagnosis Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgia and Facial Pain: Headache Classification Committee of the International Headache Society. Second edition // Cefalalgia. – 2004. – vol. 24. – suppl. 1. – p. 1 – 96.
3. Guerrini R., Dravet Ch., Genton P. et al. Idiopathic Photosensitive Occipital Epilepsy // Epilepsia. – 1995. – V.36. – №9. – p. 883-891.
4. Kuzniecky R. Symptomatic occipital lobe epilepsy // Epilepsia. – 1998. – V.39. – №4. – p. 24-31.
5. Panayiotopoulos C.P., Sharoqi I.A., Agathonikou A. Occipital seizures imitating migraine aura // J. R. Soc. Med. – 1997. – V. 90. – №5. – p.255-257.
6. Raimondi E.C., Tacconi J.E., Ostre I.J. Short-lasting epileptic headache // Cephalalgia. – 2001. – V. 21. – №4. – p. 520–524.

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

С.С. Имамвердиева, С.Г. Гусейнова

Азербайджанский НИИ медицинской реабилитации

Головная боль (ГБ) является одной из наиболее частых жалоб в неврологической практике. По данным различных эпидемиологических исследований, ГБ наблюдается у 80% трудоспособного населения европейских стран. Чаще всего встречаются головная боль напряжения (около 70% всех случаев головной боли), мигрень (16%), а на другие типы головной боли приходится около 14% [9].

Совершенствование лечебных воздействий и поиск новых методов терапии при различных формах ГБ остается актуальной проблемой современной неврологии. Несмотря на интенсивное изучение и значительные успехи в фармакотерапии ГБ за последние годы, многие аспекты данной проблемы еще недостаточно изучены. Побочные эффекты, возникающие при длительном применении лекарственных средств, наличие сопутствующих заболеваний, большая вероятность развития абзусной ГБ и лекарственной зависимости нередко затрудняют лечение данного контингента больных. Поэтому в последнее время значительно возрос интерес к немедикаментозным методам терапии ГБ, среди которых важное место принадлежит физическим факторам.

Вопрос лечения головных болей физическими факторами остается мало изученным, а роль и место физиотерапии в стратегии лечения ГБ с учетом современного положения до настоящего времени до конца не определены. Вместе с тем особенности действия физических факторов, способных оказывать влияние на различные функциональные системы организма определяет перспективность к их более широкому применению при данной патологии. В связи с этим обоснование возможностей применения физических факторов при разных типах ГБ с учетом существующего подхода к патогенезу заболевания и опыта в данном вопросе представляет собой особый теоретический и практический интерес.

Известно, что формирование лечебных эффектов физических факторов основывается на местных, сегментарно-рефлекторных и генерализованных реакциях организма. Такое воздействие способствует повышению активности гипоталамо-гирофизарной системы, нормализации возбудимости и проводимости центральной и вегетативной нервной системы с последующей активацией желез внутренней секреции, гормонов регулирующих метаболизм в клетках и сосудистый тонус, направленных на увеличение функциональных резервов организма, его адаптации. Вместе с тем каждый лечебный физический фактор может оказывать присущее только ему специфическое действие, направленное, в частности, на блокирование патологической болевой импульсации по ноцицептивным проводникам, оказывая одновременно местное спазмолитическое, вазоактивное, репаративно-регенеративное и релаксирующее действия [1]. Подобная возможность оказания регулирующего действия на функционирование церебральных лимбико-стволовых интегративных систем, играющих важную роль в патофизиологических механизмах разных типов ГБ и взаимодействие ноци- и антиноцицептивных структур является важным условием в формировании возможных лечебных эффектов физических факторов при ГБ.

Согласно классификации МКГБ-2 все ГБ разделены на 3 части: первичные ГБ (мигрень, головная боль напряжения (ГБН), пучковая (кластерная) ГБ, тригеминальные вегетативные цефалгии и другие первичные ГБ), вторичные ГБ и краниальные невралгии, лицевые боли. Среди первичных

ГБ наиболее распространенной формой является мигрень, проявляющаяся пароксизмальными приступами головных болей пульсирующего характера чаще в одной половине головы, сопровождающимися в большинстве случаев тошнотой, рвотой, фотофобией и фонофобией. Приступы мигрени существенно влияют на качество жизни и трудоспособность больных, вызывая их социальную и психологическую дезадаптацию.

Патогенез мигрени сложен и пока не выяснен полностью, однако несомненным в нем является активное взаимодействие нейрогенных сосудистых и нейрохимических компонентов. Принципиально новым в анализе патогенеза мигрени явилось установление факта иннервации мозговых сосудов волокнами тройничного нерва. Нейроны, входящие в тригеминоваскулярную систему, могут активироваться в различных звеньях своего следования от терминальных афферентов в стенках церебральных сосудов до центральных окончаний в стволе мозга. Блокирование импульсации в тригеминоваскулярной системе на всем протяжении как центрально, так и на периферии, может иметь саногенетическое значение. Важной в патогенезе мигрени оказалась и роль антиноцицептивных систем. У больных мигренью выявлено незначительное снижение уровня эндорфина в ликворе при его нормальной концентрации в плазме крови. Возможно, что вследствие снижения уровня эндорфинов и изменения серотонинергических и моноаминергических систем ослабляется активность антиноцицептивной системы, что вносит свой вклад в развитие мигренозных атак [9].

Теоретическим обоснованием к применению физических факторов в лечении мигрени служит их способность воздействовать на различные уровни болевого синдрома путем снижения возбудимости болевых проводников на местном уровне, блокированием ноцицептивной импульсации на сегментарном уровне и активацией антиноцицептивной системы ствола мозга на супрасегментарном уровне [1]. Предупреждение приступов мигрени возможно также за счет улучшения регуляции сосудистой системы, снижения возбудимости нервной системы, уровня тревоги, депрессии, десенсибилизации организма и улучшения процессов адаптации [8]. Важное значение имеет также способность физических факторов осуществлять нейрогуморальное регулирование путем выброса под их влиянием биологически активных веществ, ионов, свободных форм гормонов, которые оказывают неспецифическое стимулирующее действие на организм, что может увеличивать устойчивость к переносимым приступам и улучшать состояние в целом.

Отмеченное положение подтверждается проведенными исследованиями. В частности в работе американских исследователей, применявших транскраниальную магнитную стимуляцию у больных мигренью, основываясь на предположении о возможности прерывания распространения депрессии коры, удалось добиться исчезновения ГБ в 81% эпизодов головной боли, магнитная стимуляция также способствовала устранению тошноты,

чувствительности к шуму и свету и повышению работоспособности больных [10]. Положительные результаты при применении ТМС получены также у больных с миофасциальными лицевыми болями у пациентов с невралгией тройничного нерва. Одновременное воздействие низкоинтенсивным магнитным полем и инфранизкими электрическими волнами на области проекции Гассерова узла и точки выхода тройничного нерва обеспечивало повышение эффективности лечения невралгии за счет усиления метаболических процессов и подавления детерминантных очагов возбуждения в лобной коре, таламусе и Гассеровом узле, блокады проведения болевых импульсов тупого и ноющего характера в лобную кору, уменьшение эмоциональной окраски ощущения боли, а также уменьшение дегенеративно-дистрофических процессов в спинно-мозговом ганглии, нервах и мышцах. Высокий терапевтический эффект (в 75% случаев) получен у больных мигренью при применении БОС. Улучшение заключается в уменьшении интенсивности головной боли, урежении мигренозных приступов, улучшении качества жизни.

Преобладающей формой первичных головных болей является головная боль напряжения (ГБН), составляющая 45-80% [3,5,9]. ГБН определяют как головную боль, возникающую в ответ на психическое напряжение, которое является результатом острого или хронического стресса. Важную роль в патогенезе ГБН отводят повышенной сенситизации болевых структур и недостаточной функции нисходящих тормозных путей ствола мозга. В клиническом симптомообразовании как эпизодических, так и хронических форм ГБН важнейшую роль играет фактор мышечного напряжения, частота и выраженность которого увеличиваются при нарастании частоты эпизодов головной боли. Напряженные мышцы спазмируют расположенные в них сосуды, что приводит к ишемии и отеку и усиливает болевые ощущения. Психическое напряжение может сопровождаться повышением тонуса лобных, височных, затылочных, трапециевидных мышц. Предполагается, что в происхождении фактора мышечного напряжения при ГБН в целом может иметь значение периферическая сенситизация миофасциальных ноцицепторов как результат высвобождения провоспалительных пептидов. Лечебное воздействие при ГБН направлено на основные механизмы, участвующие в формировании ГБН: коррекцию психических нарушений (тревоги), уменьшение мышечного напряжения. Наряду с медикаментозной терапией приоритетное значение приобретают нелекарственные методы воздействия.

Так, применение метода биологической обратной связи (БОС) [7] при ГБН способствует уменьшению цефалгических проявлений и напряжения перикраниальных и шейных мышц, а также снижению выраженности гипервентиляционного синдрома, уменьшению тревоги и оказывает модулирующее воздействие на супрасегментарные структуры ноцицептивных и антиноцицептивных систем. Комплексная терапия бром-йодных ванн с транскраниальной электростимуляцией (ТЭС) от аппарата «Ампли-

пульс-5» по лобно-затылочной методике и эндоназальным электрофорезом милдроната у больных с ГБН снижает интенсивность головной боли на протяжении, улучшает эмоционально-личностные характеристики, нормализует вегетативный статус и повышает показатели оценки качества жизни [4]. Значительное снижение интенсивности болевого синдрома по ВАШ, улучшение функционального состояния вегетативной нервной системы, состояния церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга отмечается при применении у больных ГБН транскраниальной электростимуляции от аппарата «Трансаир-01» в комплексе с йодобромными ваннами, массажем и лечебной гимнастикой [5].

У больных с эпизодической ГБН применение иглоукалывания лазеропунктуры и постизометрической релаксации снижает тоническое напряжение мышц, уменьшает головную боль, нормализует сон и настроение. Применение различных методов мануальной терапии у больных ГБН также позволяет значительно снизить интенсивность болевого синдрома и нормализовать психо-вегетативный статус больных [2].

Положительный эффект от фототерапии проявляется уменьшением или исчезновением головной боли, уменьшением симптомов вегетативной дистонии, гипервентиляционного синдрома, снижением уровня депрессии, уменьшением тревоги, улучшением сна.

Обнадёживающие результаты по применению физических факторов получены также у больных с хронической ежедневной ГБ и цервикогенной головной болью. В частности, показано, что использование иглорефлексотерапии в лечении пациентов ХГБ с абюзусом достоверно снижает частоту, длительность и интенсивность фоновой боли, а также существенно сокращает период отмены анальгетиков [6].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что в лечении ГБ применение различных видов физического воздействия оказывается достаточно эффективным и патогенетически направленным. Можно полагать, что физические методы лечения являясь комплексным раздражителем, вызывают каскад реакций, затрагивающих много различных функциональных систем, активируют эндогенные опиоидные и серотонинергические антиноцицептивные системы мозга, оказывая как местное, так и общее действие на организм, оказывая анальгезирующее, миорелаксирующее, вегетотропное, вазотропное и седативное действия. Вместе с тем, на сегодняшний день, применение физических факторов в лечении и профилактике отдельных форм первичных и вторичных ГБ носит фрагментарный характер. Не раскрыты механизмы и не определены мишени их воздействия при ГБ, имеющих разные патогенетические механизмы. Специфичность действия различных видов физических факторов требует целенаправленного использования их в лечении ГБ, необходимость разработки принципов и новых адекватных методик применения на основе углубленного изучения механизмов действия, а также сочетания их с другими методами традиционной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия. М.: Медицина, 1999.–432с.
2. Беляев А.Ф. Лечение головных болей напряжения методами мануальной терапии.// Тезисы Российской научно–практической конференции «Патологическая боль», 14 – 16 октября 1999 г, с.53–54.
3. Зайцев А.А., Самойлова И.М., Барабаш Л.В., и др. Восстановительное лечение пациентов с головными болями напряжения на санаторно–курортном этапе.//Физиотер., бальнеология, реабилитация, 2010, № 4, с.13–16.
4. Мирошникова В.В. Транскраниальная электростимуляция в комплексном лечении хронической ежедневной головной боли// Автореф.дис.... канд. мед.наук – М., 2004, 26 с.
5. Новикова Е.А. Бальнеотерапия в комплексном лечении головной боли напряжения // Автореф. дис.... канд. мед.наук – Пермь, 2009, 23 с.
6. Наприенко М.В., Окнин В.Ю., Кременчугская М.Р. , Филатова Е.Г. Применение акупунктуры в терапии хронической головной боли// Журн. неврол. и психиатр. –2003, №10 с. 40–44.
7. Рябус М.В., Колосова О.А. Лечение разных форм головной боли напряжения методом биологической обратной связи// Журн. неврол. и психиатр. – 1999, №12, с. 35–38.
8. Стрелкова Н.И. Физические факторы в лечении мигрени // Вopr.курортол.–2002, №2. С.44–46.
9. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. Ремедиум, 2000, 129 с.
10. Clarke BM, Upton AR, Kamath MV, Al-Harbi, Castellanos CM Transcranial magnetic stimulation for migraine: clinical effects.// J Headache Pain, 2006, Oct;7(5):341–346.

ПАРОКСИЗМАЛЬНОСТЬ: ЧТО И КАК?

В.А. Карлов¹, В.В. Гнездицкий²

¹Московский государственный медико-стоматологический университет

²Научный центр неврологии РАМН

В Энциклопедическом словаре медицинских терминов, М. 1983 дано определение пароксизма как клинического понятия, из которого мы и будем исходить в представленном анализе. Электроэнцефалографическое определение пароксизма как электрографического коррелята пароксизмальной дисфункции мозга в данном сообщении специально анализироваться не будет. Здесь мы вводим термин «пароксизмальность», под которым понимаются нейрофизиологические особенности мозга, предрасполагающие его к развитию тех или иных пароксизмов («пароксизмальный

мозг»). Клинически пароксизмальность наиболее демонстративно проявляется в двигательной сфере в виде эпилептических припадков, в сфере чувствительности – болевых приступов, в психовегетативной сфере – панических атак.

Г.Н. Крыжановский в своих многолетних экспериментальных исследованиях(1960-1990) убедительно показал наличие общих патофизиологических механизмов двигательных и болевых пароксизмов в виде детерминантных очагов, специфически преобразующих деятельность мозга. Н.П. Бехтерева, 1978, анализируя свойства эпилептического очага, резюмировала результаты в фразе «эпилептический очаг управляет функциональным состоянием мозга». Известно, что у одного и того же пациента достоверно чаще, чем в популяции, имеет место сочетание разных пароксизмов, в частности эпилептических и мигренозных, эпилептических и вегетативных и др. Это позволило одному из нас и независимо А.М. Вейну еще более 20 лет назад поставить проблему пароксизмального мозга (Карлов В.А., 1991; Вейн А.М., 1991). Позже одним из нас совместно с Научно-практическим центром кардиологии Минздрава было показано, что схожесть клинической картины разных по происхождению приступов, а именно некоторых бессудорожных эпилептических припадков и неврогенных обмороков связана с наличием у них некоторых общих патогенетических механизмов (Карлов В.А., Певзнер А.В., Сологубова Т.С., 2006). Одним из нас так же впервые было установлено наличие общих механизмов пароксизмальности при эпилепсии и невралгии тройничного нерва (НТН) в виде, как считалось ранее, патогномоничной для эпилепсии перестройки вызванных потенциалов головного мозга по спайк-волновому типу (Карлов В.А., Поманцев В.А., Петренко С.Е.,1983). Этим установлена схожесть механизмов центрального звена патогенеза НТН с иктальными механизмами при эпилепсии и объяснена эффективность при НТР не анагетиков, а ряда противоэпилептических препаратов.

Как известно, эпилептогенными могут быть только корковые поражения. Согласно упомянутым выше исследованиям, ядром гипервозбужденной болевой системы при НТН так же является кора, а именно проекционная роландическая кора. Установление этого факта дало возможность объяснить старое название НТН «болевой тик». В связи с этим уместно вспомнить, что все экспериментальные модели пароксизмальных синдромов отрабатывались на животных позднего филогенетического уровня, то есть обладающих развитой корой. В то же время кора головного мозга подобно заднему рогу спинного мозга обладает релейными свойствами, но значительно более сложными, являясь высшим уровнем по сути психической интеграции функций проекционных и неспецифических систем, а также вегетативных функций (Карлов В.А.,1957). В связи с этим она стала ключевым элементом ряда защитных мозговых систем, в частности, противоболевой и противоэпилептической. Отказ противоболевой системы трансформирует приступы НТН в *status neuralgicus*. Пароксизмальность –

здесь свойство именно краниальных невралгий, разыгрывающихся в регионе лица, имеющим для человека особую социальную и биологическую значимость.

Особой заслугой отечественной эпилептологической школы является учение об эпилептических и противоэпилептических системах (Окуджава В.М., 1969; Степанова Т.С., Грачев К.В., 1978; Карлов В.А., 1980). В наших исследованиях установлена локализация ингибиторной послеспайковой медленной волны в медиобазальных отделах лобной доли головного мозга (Гнездицкий В.В., Карлов В.А., 2000), которая играет роль ключевого элемента системы противоэпилептической защиты (Карлов В.А., Гнездицкий В.В., 2001).

А теперь мы подошли к вопросу: что есть пароксизм. Нами впервые было проведено исследование функционального состояния надсегментарного звена вегетативной нервной системы с помощью регистрации кожного симпатического вызванного потенциала (КСВП) в различных функциональных состояниях организма – фон, физическая и психоэмоциональная нагрузка – у больных с паническими атаками, височно-долевой и лобно-долевой эпилепсией. Установлена недостаточность симпатического (эрготропного) обеспечения и крайнее напряжение парасимпатической системы стабилизации гомеостаза (Гнездицкий В.В., Карлов В.А., Кудрявцева С.В., 2007; Карлов В.А., Гнездицкий В.В., Деряга И.Н., 2008). Одним из нас были дополнены сведения об альтернативных психозах описанием альтернативных дисфорий и показано полное совпадение динамики клинических проявлений дисфорий с показателями ММРІ: устранение дисфорий и нормализация ММРІ под влиянием ГТК припадка (Карлов В.А., 2003). Представленные материалы позволили дать определение пароксизма с точки зрения его биологической сущности, а именно как проявления срыва перенапряженной системы стабилизации гомеостаза, в результате чего могут быть мобилизованы витальные резервы, компенсирующие состояние больного.

ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ – НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Л.Е. Корнилова, Е.Л. Соков, Н.В. Ноздрюхина, А.А. Струценко
Кафедра нервных болезней и нейрохирургии РУДН, г. Москва

Головная боль – один из наиболее часто встречающихся симптомов в практике врача-невролога – может быть как первичной, так и симптоматической. Известно, что обострение вертебрального синдрома при шейной дорсопатии часто сопровождается краниалгиями. Цервикогенная головная боль (ЦГБ) определяется, как односторонняя боль в шейно-затылочной области, распространяющаяся на височно-лобно-глазничную область, которая провоцируется движениями в шейном отделе позвоночника [7]. В на-

стоящее время большинство авторов считают, что источником болевой афферентации при ЦГБ боли могут быть дистрофически измененные межпозвонковые диски, суставы, а так же мышцы, связки, сухожилия, черепно-мозговые нервы, корешки спинного мозга, сосуды, оболочки мозга, за исключением костной ткани [3,4]. Поэтому остеогенный фактор не рассматривается, как важный механизм патогенеза ЦГБ.

Согласно остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний (Соков Е.Л. 1996, 2002), патогенез остеохондроза позвоночника и его неврологических проявлений представляется следующим образом: под действием комплекса предрасполагающих и разрешающих факторов возникают дегенетативно-дистрофические изменения костной ткани, с нарушением внутрикостного кровотока и повышением внутрикостного давления. При этом перераздражаются внутрикостные рецепторы, что приводит к понижению сегментарных порогов возбуждения. В этих условиях облегчаются сегментарные афферентные и моторные реакции, уменьшается корковый контроль над сегментарными моторными процессами. Это, в свою очередь, приводит к формированию болевого, мышечно-тонического и ангиоспастического синдромов. В шейном отделе позвоночника облегчение сегментарных реакций реализуется на таких «тканях-мишенях», как перикраниальные мышцы, черепные нервы, позвоночные артерии, симпатические структуры, что проявляется в виде вертебрально-церебральных расстройств и головной боли [1,5,6].

Известен метод внутрикостных блокад, показавший высокую терапевтическую эффективность при целом ряде неврологических и нейроортопедических болевых синдромах.

Цель исследования: изучить динамику болевого синдрома у пациентов с цервикогенной головной болью в процессе лечения внутрикостными блокадами.

Материалы и методы. В группу исследования были включены 62 пациента (21 мужчина и 41 женщина) с синдромом цервикогенной головной боли. Средний возраст пациентов составил $41,9 \pm 6,7$ лет. Длительность заболевания составила $6,2 \pm 1,8$ года, количество обострений в год – $3,2 \pm 0,2$ раза, длительность последнего обострения – $1,5 \pm 0,2$ месяца. Всем пациентам были проведены сбор анамнеза, клинический, алгический, рентгенологический методы исследования, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и шейного отдела позвоночника.

Диагноз цервикогенной головной боли выставлялся на основании модифицированных диагностических критериев ЦГБ [7]. Диагноз шейной дорсопатии подтверждался наличием на рентгенограммах и МРТ остеофитов, листезов и ротации позвонков, межкостистых артрозов, дегенеративно-дистрофических изменений связочно-суставного аппарата, межпозвонковых экструзий. Клинический метод включал в себя исследование неврологического и нейроортопедического статуса.

Количественная и качественная оценка ЦГБ производилась с применением 10-балльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и русифицированного Мак-Гилловского болевого опросника (РМБО) с анализом общего числа выбранных дескрипторов (ЧВД) боли, рангового индекса боли (РИБ), ЧВД и РИБ сенсорного, аффективного и эвалютивного классов. Пространственная оценка боли производилась при помощи опросника схемы тела [2,5].

Курс лечения 32 пациентов с ЦГБ составивших основную группу, включал помимо общепринятой терапии, 4-6 процедур внутрикостных лечебных блокад (ВКБ) с лидокаином и дексаметазоном в остистые отростки шейных позвонков.

Контрольную группу составили 30 пациентов, курс лечения которых включал помимо аналогичной медикаментозной терапии 4-6 процедур паравerteбральных лечебных блокад (ПВБ) с лидокаином и дексаметазоном в триггерные точки шейного отдела позвоночника.

Полученные результаты исследований подвергли статистической обработке на персональном компьютере с использованием программы SPSS 12.0.

Результаты. При поступлении все пациенты предъявляли жалобы на головные боли в затылочной области с иррадиацией в лобно-височную область, боли в шее, усиливающиеся при движении, потемнение в глазах, шум в голове.

Чаще всего головная боль пациентами характеризовалась такими словами-дескрипторами как давящая, грызущая, сжимающая, боль-страдание. Отмечалось, что боль обессиливает, вызывает чувство тревоги, угнетает, реже характеризовалась, как тянущая, ноющая, более чем у одной трети пациентов оценивалась как умеренная и у половины пациентов как сильная.

При проведении клинко-неврологического обследования выявлялась относительная бедность неврологической симптоматики. Наиболее часто встречались вестибулярная атаксия, вегетативные нарушения, позиционный горизонтальный нистагм.

В нейроортопедическом статусе у 51 (82,2%) пациента отмечалось ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника, напряжение паравerteбральных мышц было отмечено у 44 (71,0%) пациентов. Болезненность остистого отростка С₂ позвонка была выявлена у 60 (96,8%) больных, паравerteбральных точек на этом уровне – у 53 (85,5%) пациентов. Болезненность остистого отростка С₅ позвонка отмечалась у 31 (50,0%) пациента, паравerteбральных точек на уровне С₅ – у 25 (40,3%) больных. Болезненность остистого отростка С₇ позвонка выявлялась у 31 (50,0%) человека, паравerteбральных точек на этом уровне – у 25 (40,3%) пациентов. Болезненность при пальпации точки позвоночной артерии была выявлена у 55 (88,7%) пациентов, передней лестничной мышцы – у 25 (40,3%) пациентов, височной мышцы – у 40 (64,5%) человек, височно-

нижнечелюстного сустава – у 18 (29,0%) пациентов. В среднем у одного пациента одновременно определялось 5-6 болезненных точек.

По данным рентгенологического и МРТ исследования у всех пациентов был подтвержден диагноз остеохондроза шейного отдела позвоночника. Дегенеративно-дистрофические изменения наиболее часто локализовались в C₄-C₅, C₅-C₆, C₆-C₇ ПДС.

Динамика количественной, качественной и пространственной характеристик боли по данным ВАШ, РМБО и опросника «схемы тела» до и после лечения в различных группах представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Динамика болевого синдрома у пациентов с ЦГБ по данным болевых опросников до и после лечения (M±m)

Показатели	ЦГБ до лечения		ЦГБ после лечения	
	1 группа (n=32), ВКБ	2 группа (n=30), ПВБ	1 группа (n=32), ВКБ	2 группа (n=30), ПВБ
ВАШ, балл	5,1±0,2	5,3±0,5	2,0±0,4*	3,9±0,6* **
РИБ общий	22,3±2,9	21,9±2,0	8,5±0,7*	15,5±1,3* **
ЧВД общее	10,8±1,0	10,0±1,0	3,9±0,1*	7,1±0,5* **
РИБ сенсорного класса	11,3±1,4	11,2±2,4	4,0±0,2*	7,3±0,3* **
ЧВД сенсорного класса	6,0±0,7	5,6±0,8	1,2±0,1*	3,6±0,5* **
РИБ аффективного класса	8,3±0,6	8,2±0,4	3,3±0,2*	6,0±0,1* **
ЧВД аффективного класса	3,8±0,3	3,4±0,2	1,7±0,07*	2,5±0,2* **
РИБ эвальютивного класса	2,7±0,2	2,5±0,1	1,2±0,1*	2,2±0,1**
Площадь боли,%	2,9±0,04	2,8±0,1	0,9± 0,01*	1,7±0,2* **

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении показателей одной группы до и после курса лечения.

-** $p < 0,05$ в сравнении показателей в 1 и 2 группах после курса лечения.

До лечения интенсивность головной боли по данным болевых опросников у пациентов с ЦГБ в подгруппах не различалась и характеризовалась высокими значениями всех его параметров. Значения ЧВД и РИБ сенсорного и аффективного классов русифицированного Мак-Гилловского болевого опросника указывали на наличие у пациентов в структуре головной боли выраженного как периферического, так и центрального психоэмоционального компонентов. Площадь распространения боли по данным «схемы тела» свидетельствовала о вовлечении в процесс ирритации голов-

ной боли большого количества сегментарных перикраниальных структур. После курса лечения как в 1, так и во 2 группах было отмечено существенное снижение болевого синдрома по комбинированной визуально-аналоговой шкале, РМБО, уменьшение площади распространения боли по «схеме тела». Однако достоверно более выраженный регресс интенсивности боли был отмечен в первой группе, где применялись ВКБ.

При лечении пациентов с цервикогенной головной болью осложнений от применения внутрикостных блокад не было.

Обсуждение. Связь головных болей и нарушений в шейном отделе позвоночника была давно отмечена клиницистами-неврологами. Современные представления о природе и семиотике ЦГБ связаны с развитием представлений о роли мышечной дисфункции, ноцицептивных и антиноцицептивных систем в формировании головных болей различной этиологии [3]. В настоящее время ЦГБ рассматривается как симптомокомплекс, этиологически и патогенетически связанный с нарушениями в шейном регионе. Наиболее частыми структурами, участвующими в формировании ЦГБ, являются верхние шейные синовиальные сочленения, верхние шейные мышцы, диск С₂–С₃, вертебральная и внутренняя сонная артерии, твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга. Анатомической и физиологической базой формирования ЦГБ служит наличие конвергенции между афферентами тройничного нерва и трех верхних шейных сегментов, а также афферентами данных сегментов между собой [4]. Однако авторами остеогенный фактор не учитывается, как важный механизм формирования цервикогенного цефалгического синдрома. Выявленный более существенный достоверный регресс всех показателей болевых опросников при лечении внутрикостными блокадами, по нашему мнению, связаны с патогенетическим воздействием данного метода лечения на причину возникновения цервикогенной головной боли.

Выводы:

1. Внутрикостные блокады – эффективный и безопасный метод лечения цервикогенной головной боли.
2. Высокая эффективность внутрикостных блокад подтверждает важную роль внутрикостных рецепторов в патогенезе головной боли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корнилова Л.Е. Внутрикостные блокады в лечении клинических проявлений поясничного, шейного и грудного остеохондроза. Дисс... д.м.н., Москва, 2007.– 264 с.
2. Кузьменко В.В., Фокин В.А., Соков Е.Л. Психологические методы
3. количественной оценки боли./Советская медицина.–1986, № 10.– с.44–48.
4. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.– М.: МЕДпресс-информ.– 2003.– 672 с.

5. Ратнер А.Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения. – Казань: Изд-во Казанского Университета, 1970.–229 с.
6. Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.–М.: ИД «Камерон», 2004.–528 с.
7. Соков Е.Л., Шевелев О.А., Роль внутрикостных рецепторов в процессах модуляции афферентных и моторных реакций// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.–1995.–№6.– с. 642–644.
8. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V: Cervicogenic headache: diagnostic criteria. Headache 1998, 38: 442–445.

ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА БОЛЬ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Ю.В. Коцюбинская¹, Т.А. Лопушанская²

¹Научно-исследовательский психоневрологический институт

им. В.М. Бехтерева, СПб

²СПБ МАПО, СПб

Введение. Одной из наиболее сложных и неоднозначных проблем, изучаемых современной стоматологией, является дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Рассмотрению этой патологии посвящены многие исследования, относительно нее предложены различные методы диагностики и лечения, но, несмотря на применение самых современных стоматологических достижений, по-прежнему сохраняется категория больных, которых не удается реабилитировать в полном объеме. В результате многочисленных исследований было установлено, что в ряде случаев функциональные нарушения жевательного аппарата представляют собой психосоматические проявления, характерные для многих заболеваний. Так, у больных с депрессивными и истерическими невротическими расстройствами отмечается гипертонус скелетных мышц в области головы и шеи, приводящий к функциональным нарушениям ВНЧС. Патологические состояния ВНЧС нередко сопровождаются и усугубляются явлениями бруксизма. Следует также отметить, что у пациентов, обращающихся к стоматологу, психологически и физиологически значимая жевательная дисфункция и боль в ВНЧС не ассоциируются раздражительностью, пониженным фоном настроения, нарушениями сна, повышенной утомляемостью, которые зачастую выявляются при тщательном осмотре. Пациент, придя к стоматологу, четко разделяет – жалобы на боли и дисфункцию, с одной стороны, и прочие проблемы, связанные с ухудшением самочувствия. Однако зачастую именно проблемы в личной жизни, повышенная нервозность и раздражительность – приводят к жевательной дисфункции. Это в большей степени касается молодых пациентов, чей жевательный аппарат интактен – сохранен зубной ряд, нет признаков остеопороза, артропатии. У пациентов, чей возраст старше 45-50 лет, хронические стрессы, нарушения

режима сна и отдыха, колебания настроения и повышенная раздражительность – скорее не провоцируют, а усугубляют жевательную дисфункцию, которая изначально чаще развивается на фоне стоматологических проблем. Очевидно, что каждый клинический случай уникален и жалобы многообразны.

Целью нашего исследования явилась субъективизация и актуализации жалоб на боль в области лица, головную боль, сниженный фон настроения, нарушение сна у пациентов стоматологического профиля с дисфункцией ВНЧС. Мы использовали возможность совместного консультирования психоневрологом и стоматологом для диагностики психоневрологического статуса и выявления сопутствующих психопатологических состояний при дисфункции ВНЧС.

Материалы и методы. Нами были обследованы 57 пациентов с дисфункцией ВНЧС. Из них 50 (87,71%) женщин и 7 мужчин (12,29%), средний возраст испытуемых $47,81 \pm 1,57$. Исследуемые пациенты были разделены на две группы по признаку наличия или отсутствия болевого синдрома. Количество исследуемых в первой группе – 23 пациента, не предъявляющие жалобы на боль, ассоциированную с жеванием. Количество испытуемых во второй группе – 34 пациента, предъявляющие жалобы на локальную болезненность в области ВНЧС, болезненность при жевании, разговоре, головные боли и боли в области шеи. Для объективизации жалоб психоневрологического спектра использовались «Госпитальная шкала тревоги и депрессии», разработанная Zigmond A.S. и Snaith R.P. [4], оценивающая степень тяжести и выраженность жалоб депрессивного характера и проявления тревоги в условиях общемедицинской практики, а также «Опросник выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90-R)» [3,5]. Работа с данным опросником перед приемом психоневролога помогает пациенту формулировать и четко излагать свою проблему, жалобы. При заполнении опросника пациенты чаще всего отмечали, что их беспокоит «головная боль, общая слабость и головокружение», «нервозность и внутренняя дрожь», «чувство недовольства другими», «повторяющиеся неприятные, неотвязные мысли», «снижение памяти». У пациентов, предъявляющих жалобы на головные боли и болезненность при жевании, во время общения «легко возникает досада и раздражение», а также отмечается «упадок сил и заторможенность».

Результаты. В первую группу (группа 1) вошли пациенты, чьи жалобы на дисфункцию при жевании (снижение амплитуды открывания рта, девиацию нижней челюсти при жевании, девиацию нижней челюсти при закрытии рта, ограничение степени выдвижения нижней челюсти вперед и вовнутрь), шум (щелчки и крепитацию) в области ВНЧС, чувство напряжения в области висков (m. temporalis), а также щек (m. masseter) и шеи (m. platizma, m. sternocleidomastoideus, m. trapezius) не были окрашены болью. Оценивался фактор наличия или отсутствия бруксизма. Во вторую группу (группа 2) вошли пациенты, в жалобах которых, помимо жалоб на дис-

функцию и напряжение в области лица, присутствовали жалобы на боль при движении в области ВНЧС, головные боли, боль и утомляемость в мышцах лица при жевании, разговоре.

По данным клинического психоневрологического осмотра только у трех пациентов (5,3%) выявлен депрессивный синдром умеренной степени выраженности. Данные по «Госпитальной шкале тревоги и депрессии» в группе в целом не достигали клинически значимых показателей (Таб. 1).

Однако отмечаются различия в проявлении тревоги ($p = 0,016$), а также наличии депрессивных мыслей и жалоб ($p = 0,026$) между группами исследуемых пациентов. У пациентов с выраженным болевым синдромом уровень тревоги ($9,21 \pm 1,58$) достигает субклинического (от 10 до 12 баллов) значения.

Таблица 1.

	Группа 1	Группа 2	Уровень значимости различий p
	Средняя величина $\bar{x} \pm tm_{\Sigma}/Me$	Средняя величина $\bar{x} \pm tm_{\Sigma}/Me$	
Уровень тревоги	$6,74 \pm 1,39$	$9,21 \pm 1,58$	$0,016^*$
Уровень депрессии	$4,61 \pm 1,28$	$6,97 \pm 1,13$	$0,026^*$

Примечание * – достоверно значимые различия.

Методикой диагностики психопатологического состояния SCL-90-R были выявлены различия в исследуемых группах по ряду параметров (Табл. 2). По шкале «Соматизация», включающей жалобы на сердечно-сосудистую, желудочно-кишечную, дыхательную и др. системы, у пациентов с болевым синдромом средняя величина проявления жалоб $1,32 \pm 0,26$, у пациентов без болевого синдрома – $0,83 \pm 0,19$ (норма – $0,69$ [1]). Высока и значимость различий в клинических группах ($p = 0,008$). Ядром обсессивно-компульсивного параметра является одноименный клинический синдром, в основе которого лежат навязчивые мысли и действия. Параметр включает пункты, указывающие на повторяемость и нежелательность этих явлений. Особенно жалобы подобного характера выражены у пациентов с болевым синдромом. Общий показатель в группе – $1,03 \pm 0,24$, что несколько превышает показатели «нормы» – $0,76$. Те же близкие к норме данные предъявляют пациенты с дисфункциями ВНЧС, но без выраженного болевого синдрома ($0,73 \pm 0,23$).

Симптомы, составляющие основу фактора «интерперсональная чувствительность», сконцентрированы на чувствах личной неадекватности и неполноценности. Данный фактор включает пункты, отражающие самоосуждение, чувство неловкости и выраженного дискомфорта при межличностном взаимодействии. Отражает склонность к рефлексии и пониженную самооценку с отрицательными ожиданиями. Мы не выявили достоверно значимых различий в группах и значительных отклонений от клинической «нормы». Данные, относящиеся к «депрессии» отражают широкий круг обстоятельств, сопутствующих клиническому депрессивному синдрому.

Параметр также включает пункты, связанные с чувствами безнадежности и бесполезности. Пациенты без выраженного болевого синдрома предъявляли данные ($0,77 \pm 0,27$), близкие к норме ($0,68$), а пациенты, в структуру жалоб которых входил болевой синдром, – более высокие показатели ($1,01 \pm 0,22$), которые, Однако за исключением ряда пациентов, не достигали показателей, характерных для невроза. К параметру «тревога» относится группа симптомов и реакций, которые обычно клинически связываются с очевидной (явной) тревогой, отражающей чувство гнетущего беспричинного внутреннего беспокойства. Основой данного параметра является ощущение нервозности, нетерпеливости и внутреннего напряжения. Низкие показатели по данной шкале у пациентов в группе 1 – ($0,54 \pm 0,27$), у пациентов в группе 2 показатели тревожности повышены ($0,96 \pm 0,24$), а также выявляются статистически значимые различия ($p = 0,004$). По шкалам «враждебность», «фобическая тревога», «параноидное мышление», «психотизм» отклонений от «нормы» в группах исследуемых больных не выявлено. Так же, «дополнительно», у пациентов выяснялось, что их беспокоили плохой аппетит, затруднение при засыпании, мысли о смерти или умирании, раннее пробуждение, беспокойный или нарушенный сон, чувство вины. Интросомнические нарушения и жалобы меланхолического характера чаще отмечали пациенты с болевым синдромом ($p = 0,008$). Общий балл (General Symptomatic Index – средний показатель по всем шкалам) объективировал значимые различия в группах 1 и 2 ($p = 0,021$). Индекс проявленной симптоматики (Positive Symptomatic Index), выявил достоверность различий между группами 1 и 2 ($p = 0,016$), и составил у пациентов с дисфункциями ВНС без жалоб на боль – $34,74 \pm 7,18$, у пациентов с болевым синдромом – $46,26 \pm 5,71$. Важно отметить, что, несмотря на различие в группах, групповые показатели не достигали болезненного, невротического уровня [2]. Не выявлено статистически значимых различий в группах исследуемых больных по «общему индексу выраженности дистресса» (Positive Distress Symptomatic Index). Однако у некоторых пациентов показатели достигали болезненного, невротического уровня (свыше 2,0 баллов).

Таблица 2.

	Группа 1	Группа 2	Уровень значимости различий p
	Средняя величина $\bar{x} \pm tm_{\Sigma}/Me$	Средняя величина $\bar{x} \pm tm_{\Sigma}/Me$	
1. Соматизация жалоб	$0,83 \pm 0,19$	$1,32 \pm 0,26$	$0,008^*$
2. Обсессивно-компульсивный параметр	$0,73 \pm 0,23$	$1,03 \pm 0,24$	$0,058$
3. Интерперсональная сенситивность	$0,74 \pm 0,27$	$0,92 \pm 0,22$	$0,228$

4. Депрессия	0,77 ± 0,27	1,01 ± 0,22	0,096
5. Тревога	0,54 ± 0,27	0,96 ± 0,24	0,004*
6. Враждебность, агрессивность	0,55 ± 0,19	0,66 ± 0,18	0,328
7. Фобическая тревога	0,14	0,29	0,209
8. Параноидное мышление	0,37 ± 0,19	0,59 ± 0,18	0,077
9. Психотицизм	0,10	0,3	0,113
10. Дополнительные пункты	0,55 ± 0,19	0,94 ± 0,2	0,008*
Общий балл – индекс GSI	0,6 ± 0,19	0,87 ± 0,18	0,021*
PSI	34,74 ± 7,18	46,26 ± 5,71	0,016*
PDSI	1,45 ± 0,17	1,61 ± 0,14	0,176

***Примечание:** * – достоверно значимые различия.*

Закключение. Исследуемая группа отличается клиническим своеобразием, обусловленным причиной, побудившей пациентов обратиться за стоматологическим ортопедическим лечением. Отсюда и направленность жалоб – стоматологическая, скрывание и неформулирование личностных проблем, игнорирование связи и негативное отношение к выявлению психологических проблем, жалоб, связанных с социальным функционированием и пр. Необходимо также отметить, что в основном пациенты нацелены на выполнение ряда процедур и обследований, легко идут на создание терапевтического альянса. Следует отметить также и то, что, даже среди пациентов с выраженными стомато-неврологическими жалобами количество пациентов с истинной депрессией – минимально, а число пациентов, достигающих в своем психическом состоянии невротического уровня, – также незначительно. Однако только своевременное выявление и медикаментозная коррекция психосоматического состояния позволит проводить результативное лечение дисфункции ВНС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жуков Ю.Ю. Оценка выраженности психопатологической симптоматики и ее связь с личностными характеристиками у высококвалифицированных спортсменов // Научно–теоретический журнал «Ученые записки», № 7(53) – 2009. – С.– 39–44.
2. Соломонова С.В. Сравнительная эффективность методов лечения тревожно–фобических невротических расстройств // Автореферат на соискание ученой степени к.м.н., СПб., 2010. – С. 27.
3. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса. – СПб: Питер, 2001. – 272 с: ил.
4. Zigmond A.S., Snait R.P. The Hospital Anxiety and Depression scale // Acta Psychiatr. Scand.–1983.–Vol. 67.– P.–361–370.

5. XuWH, Guo CB, Wu RG, Ma XC. Investigation of the psychological status of 162 female TMD patients with different chronic pain severity //Chin J Dent Res. 2011;14 (1):53–57.

СОЧЕТАННОЕ ФИЗИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИЕЙ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА

В.А. Красноголовый, С.А. Рабинович, В.Ф. Прикул

*Московский государственный медико-стоматологический университет,
г. Москва*

Актуальность. Известно, что ортодонтическое и эндодонтическое лечение зубов, выполнение оперативных вмешательств, а также проведение местной анестезии на нижней челюсти (НЧ) могут быть причиной травмы нижнего альвеолярного нерва (НАН), а также его концевой ветви – подбородочного нерв [1, 4, 6]. Установлено, что более чем у 70% стоматологов отмечены случаи возникновения у пациентов сенсорных нарушений в области иннервации НАН после стоматологических манипуляций [9]. Определено, что травматическая невропатия НАН вследствие стоматологического лечения выявляется от 6% до 40% клинических случаев в зависимости от вида вмешательства [10] и от 63% до 85,2% наблюдений от общего числа пациентов с патологией третьей ветви тройничного нерва [4]. По данным ряда авторов, распространенность повреждения НАН как осложнения дентальной имплантации на НЧ составляет от 8,5 до 33% [1]. Кроме того, невропатия НАН относится к классу заболеваний челюстно-лицевой области, которые могут сопровождаться стомалгией и прозопалгией и составляют 3-6% объема стоматологической патологии [3]. Указанная патология нерва сопровождается увеличением психосоматических нарушений по мере удлинения сроков заболевания, что неминуемо отражается на качестве жизни пациентов [7]. Данные факты характеризуют проблему комплексного восстановительного лечения больных травматической невропатией НАН не только как медицинскую, но и как социальную, требующую дальнейшего совершенствования.

В современной медицинской практике известны различные методы комплексного лечения больных невропатией НАН: фармакологические, хирургические, рефлексотерапия, гирудотерапия, гипербарическая оксигенация (ГБО-терапия), психотерапия, методы восстановительной медицины и физиотерапии. В настоящее время все больший интерес заслуживают сочетанные методы физико-фармакологического воздействия, позволяющие значительно увеличить эффективность проводимого лечения [5]. Фундаментом развития применения указанных методов служит электрофорез лекарственных препаратов. Однако несмотря на широкое применение, метод электрофореза постоянным током имеет ряд существенных недостатков по

сравнению с флюктуофорезом, при котором используется хаотически изменяющийся импульсный ток низкой частоты. Установлено, что флюктурирующий ток (ФТ) оказывает выраженное обезболивающее, противовоспалительное, нейростимулирующее, нейротрофическое и регенераторное действие, тем самым способствуя нормализации проводимости периферических нервов и купированию болевого синдрома [2]. Также известно, что антихолинэстеразный препарат ипидакрин («Нейромидин»), в отличие от других препаратов этой же группы, оказывает выраженное действие на все звенья в цепи процессов проведения возбуждения за счет дополнительной блокады калиевой проницаемости мембраны нервного волокна [8].

Цель. Повысить эффективность лечения больных травматической невропатией нижнего альвеолярного нерва в результате сочетанного физико-фармакологического воздействия флюктурирующего тока и ипидакрина.

Материалы и методы исследования. На кафедре стоматологии общей практики и анестезиологии ГБОУ ВПО «МГМСУ» Минздравсоцразвития РФ проведено обследование и лечение 12 больных в возрасте от 21 до 58 лет (3 мужчин и 9 женщин) с диагнозом «травматическая невропатия НАН». Обследование проводили до и после лечения: 1) изучение данных субъективного обследования: опрос (выявление жалоб при поступлении); сбор данных анамнеза и развития настоящего заболевания; данные модифицированного болевого вопросника, визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) интенсивности боли, диагностического вопросника невропатической боли DN4, теста «Самочувствие, активность, настроение» (САН); 2) изучение данных объективного обследования: внешний осмотр, осмотр полости рта (состояние гигиены полости рта, зубов, слизистой оболочки полости рта, пародонта, зубных рядов и челюстей, окклюзии), оценка состояния височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц, оценка местного неврологического статуса с применением сенсорного тестирования поверхностной чувствительности иннервируемой области; 3) изучение данных дополнительных методов обследования: рентгенологическое исследование (анализ ортопантограммы, прицельных рентгеновских снимков), электроодонтодиагностика (ЭОД) зубов нижней челюсти (аппарат ИВН-01 «ПУЛЬП-ТЕСТ ПРО», «Каскад-ФТО», Россия), исследование порогов чувствительности кожных покровов иннервируемой области (электростимулятор «Disa-1500», Дания). У всех пациентов было получено информированное согласие на лечение и использование данных обследования в научных целях. Лечение включало: назначение витаминных препаратов («Нейромультивит», по 1 таб. 2 раза в сутки в течение 10 дней); при наличии болевого синдрома – назначение нестероидных противовоспалительных препаратов («Целебрекс», 200 мг, по 1 капсул. 2 раза в сутки); проведение курса флюктуофореза 0,5% раствора «Нейромидин» (форма тока – монополярная, сила тока – малая, 0,5-0,6 мА, плотность тока – 0,6-0,8

мА/см², методика воздействия – продольная, курс лечения – 10 дней, ежедневно).

Результаты. После проведенного лечения положительная динамика отмечена у 10 пациентов. Для иллюстрации результатов лечения приводим конкретный клинический пример.

Пациент С., 41 год, обратился с жалобами на боль и онемение в области подбородка, нижней губы и угла рта слева, возникших 5 месяцев назад после удаления зуба 38. Из данных опроса пациента на стороне поражения выявлены сенсорные нарушения: гипестезия, гипалгезия, гипералгезия, аллодиния, парестезия. По данным модифицированного болевого вопросника и ВАШ на стороне поражения выявлена боль: а) спонтанная, сильная (7 баллов по ВАШ), постоянная, тупая (ломящая) с дескриптором «мучающая»; б) вызванная (возникает при зевании, широком открывании рта), средней силы (5 баллов по ВАШ), ежедневная, длится секунды, острая (стреляющая) с дескриптором «беспокоящая». Данные теста САН: самочувствие – 5,8 балла, активность – 4,6 балла, настроение – 6,0 балла. Данные вопросника DN4: 5 баллов. Данные сенсорного тестирования: определено снижение всех видов чувствительности слева по сравнению с контрольной стороной (справа). Площадь поверхности кожи с нарушенной чувствительностью – 12,6 см². На ортопантограмме – нарушение целостности компактной пластинки верхней стенки канала НЧ длиной 2 см. Данные ЭОД: в пределах нормы (2-6 мкА). Данные исследования порогов чувствительности: порог ощущений (ПО) слева – 4,7 мА, справа (контроль) – 2,4 мА; порог боли (ПБ) слева – 17,9 мА, справа – 10,3 мА; уровень выносливости боли (УВБ) слева – 57,2 мА, справа – 33,8 мА. Диагноз: травматическая невралгия НАН слева.

После окончания курса лечения получены следующие результаты. Данные опроса: симптомы гипералгезии и аллодинии были купированы. Данные модифицированного болевого вопросника и ВАШ: спонтанная боль купирована, вызванная боль вместо ежедневной стала периодической с уменьшением по интенсивности (на 2 балла по ВАШ). Данные теста САН: отмечено увеличение уровня самочувствия до 6,0 баллов (на 0,2 балла) и настроения до 6,1 балла (на 0,1 балл). По результатам опросника DN4 установлено уменьшение суммы баллов с 5 до 4. При анализе данных сенсорного тестирования установлено уменьшение площади нарушенной чувствительности кожных покровов до 1,2 см² (на 11,4 см², 90,5%). Данные исследования порогов чувствительности относительно контрольной стороны: ПО слева – 4,2 мА (уменьшение на 42%), справа – 3,7 мА; ПБ слева – 14,2 мА (на 27%), справа – 11,5 мА; УВБ слева – 37,0 мА (на 40%), справа – 36,4 мА.

Заключение. В результате патогенетической направленности воздействия флюкутофореза нейромидина при комплексном лечении больных травматической невралгией нижнего альвеолярного нерва происходит

восстановление нарушенной чувствительности и подавление болевых ощущений в области поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грачева О.В. Диагностика и лечение осложнений дентальной имплантации, связанных с нарушением функции нижнего альвеолярного нерва: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 24 с.
2. Ефанов О.И. Волков А.Г., Суханова Ю.С. и др. Физические лечебные факторы: Логико-дидактические схемы практических занятий по физиотерапии. Учебно-методическое пособие. – М.: МГМСУ, 2009. – с. 2–55.
3. Иорданнишвили А.К. Клиническая стоматология: официальная и интегративная. – СПб.: СпецЛит, 2008. – С. 235.
4. Недзьведь М.К., Походенько-Чудакова И.О., Авдеева Е.А. Морфологические изменения нижнеальвеолярного нерва при травматическом неврите у экспериментальных животных //Медицинский журнал. – 2009. – № 3. – С. 70–72.
5. Прикулс В.Ф. Лекарственный фотофорез в восстановительном лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом: автореф. дис. ... д-р. мед. наук. – М., 2009. – 360 с.
6. Рабинович С.А., Васильев Ю.Л. Анатомо-топографические аспекты местного обезболивания в стоматологии. – М., 2011. – 144 с.
7. Сухова Т.В., Рабинович С.А., Таптунова Г.Г. и др. Психологические особенности пациентов с некоторыми хроническими болевыми синдромами в челюстно-лицевой области //Образование, наука и практика в стоматологии по объединенной тематике «Обезболивание в стоматологии»: Сб. трудов 6-й Всероссийской научно-практической конференции /Под ред. О.О. Янушевича, И.Ю. Лебедеенко, С.А. Рабиновича. – СПб.: Человек, 2009. – С.116–117.
8. Шапкова Е.Ю., Живолупов С.А., Самарцев И.Н. и др. Патогенез и новая стратегия в коррекции нарушений невралной проводимости при компрессионно-ишемических невропатиях (клиническое и экспериментальное исследование) //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – № 8. – С. 41–50.
9. Misch C.E., Resnik R. Mandibular nerve neurosensory impairment after dental implant surgery: management and protocol //Implant Dent. – 2010. – Vol. 19(5). – 378–386.
10. Renton T. Prevention of iatrogenic inferior alveolar nerve injuries in relation to dental procedures //SAD J. – 2010. – Vol. 65(8). – P. 342–344, 346–348, 350–351.

Таблица 1.

Данные модифицированного болевого вопросника и визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) интенсивности боли (до и после лечения)

Характер боли	Компоненты болевого синдрома по группам дескрипторов до и после лечения											
	Частота боли		Продолжительность боли		Интенсивность боли		Острая боль		Тупая боль		Эмоционально-аффективное переживание боли	
	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После
Спонтанная боль	постоянная	-	постоянная	-	сильная (7 баллов по ВАШ)	-	-	-	ломящая	-	мучающая	-
Вызванная боль	ежедневно	периодическая	длится секунды	Длится секунды	средней силы (5 баллов по ВАШ)	умеренной силы (3 балла по ВАШ)	стреляющая	стреляющая	-	-	беспокоящая	отвлекающая

Таблица 2.

Данные исследования порогов чувствительности (до и после лечения)

Пороги чувствительности	Пороги чувствительности кожных покровов иннервируемой области до и после лечения (мА)			
	Справа (контрольная сторона)		Слева (пораженная сторона)	
	До	После	До	После
Порог ощущений (ПО)	2,4	3,7	4,7	4,2
Порог боли (ПБ)	10,3	11,5	17,9	14,2
Уровень выносливости боли (УВБ)	33,8	36,4	57,2	37,0

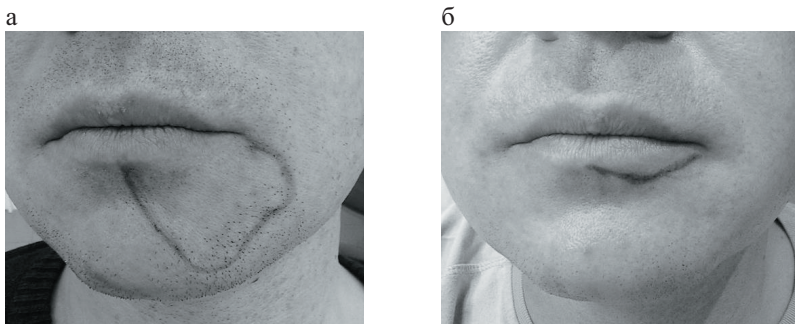


Рис. 1. Площадь сенсорных нарушений на коже подбородка и нижней губы до (а) и после (б) лечения.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ ТРОЙНИЧНОГО И ЛИЦЕВОГО НЕРВОВ, ВОЗНИКШИХ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Я.Ю. Кривова, И.Г. Емианова, д.м.н., профессор А.Ю. Дробышев, д.м.н., профессор М.Н. Шаров

Московский государственный медико-стоматологический университет, кафедра Госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, г. Москва

Введение: при проведении оперативных вмешательств в челюстно-лицевой области существует определенный риск повреждения ветвей тройничного и лицевого нервов, и развитие, вследствие этого, осложнений.

Нарушение функции нерва различной степени возникает при непосредственной травме нерва во время оперативного вмешательства, а также при компрессии нерва установленными во время операции пластинами, винтами, имплантатами, а в послеоперационном периоде послеоперационным отеком. Такие осложнения проявляются в виде отсутствия и/или длительного изменения чувствительности тканей в зоне иннервации, развития болевого синдрома различной интенсивности, паралича мимических мышц различной локализации, а также сопровождается эмоционально-стрессовыми нарушениями и значительно ухудшает качество жизни пациента.

Цель исследования: повышение эффективности диагностики и лечения больных с нарушениями чувствительных и двигательных функций тройничного и лицевого нервов после ранее проведенного хирургического лечения в челюстно-лицевой области.

Задачи исследования:

1) Оценить степень и характер нарушения функции тройничного и лицевого нервов после хирургического вмешательства в челюстно-лицевой области в зависимости от локализации и глубины вмешательства.

2) Исследовать функциональное состояние мимических мышц на пораженной и здоровой сторонах с применением электромиографии на всех этапах лечебного процесса для определения тактики лечения.

3) Разработать алгоритм действий врача при развитии травматической невропатии тройничного и лицевого нервов после хирургического вмешательства в челюстно-лицевой области.

4) Разработать совокупность методов, повышающих эффективность лечения пациентов с травматической невропатией тройничного и лицевого нервов после хирургического вмешательства в челюстно-лицевой области.

5) Разработать практические рекомендации по диагностике и лечению пациентов травматической невропатией тройничного и лицевого нервов после хирургического вмешательства в челюстно-лицевой области.

Материал и методы исследования: пациенты, нуждающиеся в оперативном лечении в челюстно-лицевой области на пре-, интра- и постоперационном этапе. Клиническое обследование, КТ-исследование, определение местного неврологического статуса, специальные методы обследования (электромиография).

Результаты исследования: ожидается повышение эффективности лечения за счет создания условий для прогнозирования степени выраженности невропатии тройничного и лицевого нервов.

Ожидается снижение интраоперационных повреждений тройничного и лицевого нервов и, как следствие, уменьшение послеоперационных осложнений, проявляющихся парестезией и парезом.

Заключение: проведенные исследования и внедрение новых методов диагностики и лечения пациентов с травматической невропатией тройничного и лицевого нервов после хирургического вмешательства в ЧЛЮ в практику позволят повысить эффективность оказания хирургической помощи больным с данной патологией.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ОККЛЮЗИИ ЗУБОВ И ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

Цель исследования – изучение особенностей функционального состояния тригеминальной системы при нейростоматологической патологии, в частности, при нарушениях окклюзии зубов и дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.

Материал и методы. Для оценки функционального состояния тригеминальной системы проводились нейрофизиологические исследования, включавшие регистрацию тригеминальных вызванных потенциалов (ТВП), мигательного рефлекса (МР) и стимуляционную электромиографию (ЭМГ) жевательных мышц. Нейрофизиологические исследования проводились по общепринятым методикам на электрофизиологическом комплексе «Нейрон-Спектр/4ВП» фирмы Нейрософт (Иваново).

При исследовании тригеминальных ВП проводилась стимуляция симметрично в точках выхода II и III ветвей тройничного нерва с частотой стимуляции 5 Гц. Использовалась 2-канальная запись с расположением активных электродов в точках С3 и С4 международной схемы «10–20%». Референтный электрод располагался в точке Cz, заземляющий – в точке Fpz. Интенсивность стимуляции – чуть выше чувствительного порога, но не более 10 мА. Использовались прямоугольные импульсы длительностью 100 мкс. Число усреднений – 300. Эпоха анализа – 50 мс. Импеданс – не более 5 кОм. Оценивались ЛП пиков N1, P1 и N2 [1, 3, 4].

При регистрации МР проводилась стимуляция I ветви тройничного нерва в области *incisura supraorbitalis* одиночными прямоугольными стимулами длительностью 50 мкс и отведение с круговой мышцы глаза. Оценивались значения ЛП и длительности раннего и позднего компонентов при ипси- и контралатеральной регистрации [2].

При проведении ЭМГ жевательных мышц осуществлялась стимуляция в области *foramen mentale* одиночными прямоугольными стимулами длительностью 50 мкс и отведение с *m. Masseter* и *m. Temporalis* симметрично с обеих сторон. Оценивались ЛП, длительность, амплитуда и площадь М-ответа.

Было обследовано 15 пациентов с нарушениями окклюзии зубов, предъявлявших жалобы на повышенную стираемость зубов, стискивание зубов при эмоциональном напряжении, без болевого синдрома в области головы и лица (1-ая группа). 2-ую группу составили 15 пациентов с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС), контрольную группу – 18 здоровых добровольцев. Группы обследованных были сопоставимы по полу и возрасту. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Microsoft Excel и статистической программы для определения достоверности различий средних величин.

Результаты. Тригеминальные ВП. При анализе показателей ТВП отмечена тенденция к уменьшению латентных периодов у пациентов 1-ой и 2-ой групп по сравнению с контрольной группой, наблюдалось более выраженное уменьшение ЛП на стороне боли у пациентов с болевой ДВНЧС, однако статистически достоверных различий не получено. Средние значения ЛП тригеминальных ВП представлены в таблице 1.

Таблица 1.

**Средние значения латентных периодов тригеминальных ВП
в группах обследованных пациентов**

Показатель тригеминальных ВП	Нарушения окклюзии (n=15)	Болевая ДВНЧС (n=15)	Контрольная группа (n=18)
Стимуляция ramus maxillaris			
ЛП N1	5,25±1,15	5,10±1,47	5,87±1,39
ЛП P1	8,65±1,45	9,30±1,85	8,56±1,53
ЛП N2	12,96±2,36	12,68±1,66	13,22±2,50
Стимуляция ramus mandibularis			
ЛП N1	5,71±0,79	4,90±2,12	5,97±0,96
ЛП P1	9,21±1,31	9,03±1,23	9,54±1,06
ЛП N2	13,51±1,72	14,38±1,77	13,16±2,18

Мигательный рефлекс. При статистическом анализе показателей МР выявлено достоверное уменьшение ЛП R2 при ипси- и контралатеральной регистрации ($p<0,0001$) по сравнению с контрольной группой как в группе пациентов с нарушениями окклюзии, так и в группе пациентов с болевой ДВНЧС (диаграмма 1). Отмечена тенденция к уменьшению ЛП R1 в обеих группах пациентов, однако статистически достоверных различий по сравнению с контрольной группой не выявлено. Средние значения ЛП R1 составили 9,57±0,98 мс, 9,41±1,01 мс и 10,10±1,40 мс, соответственно.

ЭМГ жевательных мышц. При оценке показателей М-ответа выявлено уменьшение амплитуды при отведении с m. Masseter у пациентов с болевой дисфункцией ВНЧС по сравнению с пациентами 1-ой и контрольной групп ($p<0,05$). Средние значения амплитуды М-ответа составили 0,33±0,33 мВ у пациентов с нарушениями окклюзии зубов, 0,13±0,17 мВ у пациентов с болевой ДВНЧС и 0,37±0,31 мВ в контрольной группе. По остальным параметрам достоверных различий не выявлено.

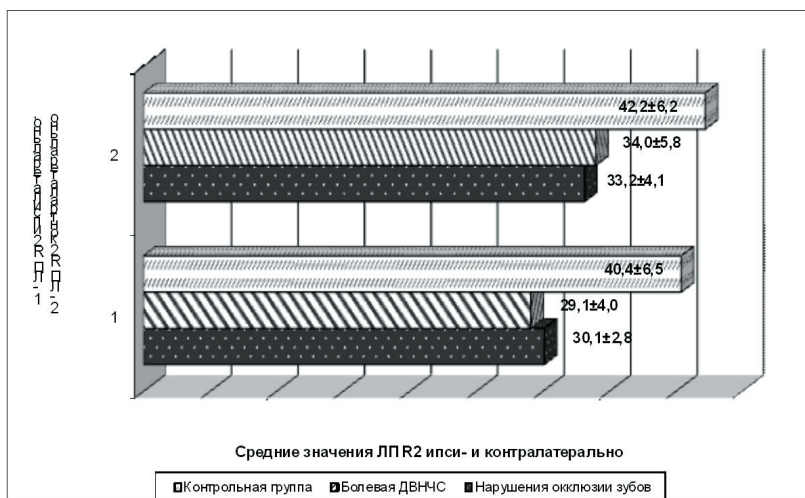


Рис. 1. Средние значения латентных периодов R2 МР при ипси- и контралатеральной регистрации в группах обследованных пациентов

Таким образом, по результатам проведенных исследований у пациентов с нейростоматологической патологией – нарушениями окклюзии зубов и болевой дисфункцией ВНЧС – выявлено достоверное повышение рефлекторной возбудимости стволовых структур в виде уменьшения латентных периодов позднего компонента мигательного рефлекса и склонность к повышению рефлекторной возбудимости тригеминальной системы. Отличительной особенностью при болевой дисфункции ВНЧС является снижение амплитуды М-ответа жевательных мышц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: (Руководство для врачей) / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 488 с.
2. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии / С.Г. Николаев. – Иваново, 2003. – 264 с.
3. Торопина Г.Г. Соматосенсорные вызванные потенциалы в исследовании болевых синдромов / Г.Г. Торопина // Боль. – 2005. – №1(6). – С. 2–8.
4. Dalessio D.J. Noninvasive trigeminal evoked potentials: normative data and application to neuralgia patients / D.J. Dalessio, H. McIsaac, M. Aung, J. Polish // Headache. – 1990. – 30(11). – P.696–700.

СЕНСОМОТОРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ В ТРИГЕМИНО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

Цель исследования – определение роли функционального состояния тригеминального комплекса и изучение механизмов афферентно-эфферентного взаимодействия в тригемино-цервикальной системе при различных вариантах хронических головных и лицевых болей, в частности, при болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС).

Материал и методы. Обследовано 15 пациентов с болевой дисфункцией ВНЧС и 18 здоровых добровольцев в возрасте от 14 до 62 лет нейрофизиологическими методами исследования, которые включали регистрацию коротколатентных соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), тригеминальных вызванных потенциалов (ТВП), мигательного рефлекса (МР) и стимуляционную электромиографию (ЭМГ) жевательных мышц. Нейрофизиологические исследования проводились по общепринятым методикам [1-4] на электрофизиологическом комплексе «Нейрон-Спектр/4ВП» фирмы Нейрософт (Иваново). Статистическая обработка результатов включала определение достоверности различий средних величин и корреляционный анализ изучаемых показателей с использованием коэффициента корреляции Пирсона – r . Корреляционная связь считалась сильной или тесной при $r > 0,70$, средней при $0,50 < r < 0,69$, умеренной при $0,30 < r < 0,49$, слабой при $0,20 < r < 0,29$ и очень слабой при $r < 0,19$.

Результаты. При анализе показателей ТВП отмечена тенденция к уменьшению латентных периодов (ЛП) на стороне боли. По данным ССВП различий по сравнению с контрольной группой не выявлено. При исследовании МР наблюдалось уменьшение ЛП R2 ипси- и контралатерально ($p < 0,0001$).

При анализе параметров ЭМГ жевательных мышц наблюдалась асимметрия М-ответа по амплитуде со снижением амплитуды на стороне боли. Выявлено достоверное уменьшение амплитуды и площади М-ответа m.Masseter ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой (Рис. 1).

При проведении корреляционного анализа изучаемых показателей получены следующие основные результаты (Рис.2):

1) Отсутствие связи или слабая корреляционная связь между МПИ ССВП и ЛП R2 МР при ипси- и контралатеральной регистрации.

2) Умеренная и сильная прямая корреляционная связь между N20, N20-P23 ССВП и N2 ТВП ($r = 0,49$ и $r = 0,78$, соответственно).

3) Сильная корреляционная связь между ЛП N1 ТВП и ЛП М-ответа m. Masseter ($r = 0,83$), а также ЛП R2 МР при ипсилатеральной регистрации и амплитудой М-ответа ($r = -0,91$), т.е. при увеличении ЛП N1 ТВП на-

блюдается увеличение ЛП М-ответа m. Masseter, а при увеличении ЛП R2 MP ипсилатерально – снижение амплитуды М-ответа.

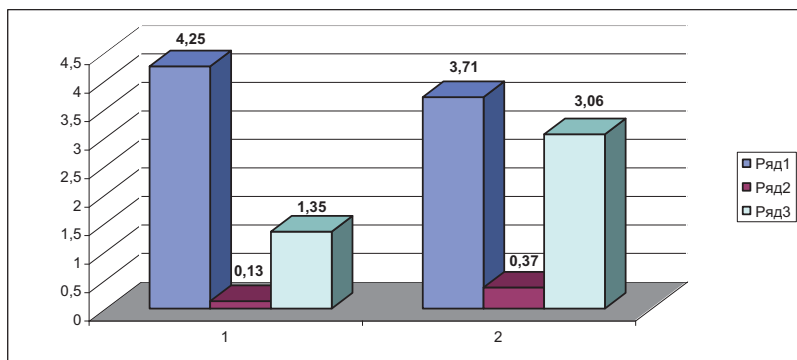


Рис. 1. Параметры М-ответа m. Masseter у пациентов с ДВНЧС и здоровых добровольцев

Примечание: 1 – пациенты с ДВНЧС, 2 – здоровые добровольцы.
Ряды:

1 – латентный период М-ответа, мс, 2 – амплитуда, мВ, 3 – площадь, мВ x мс.

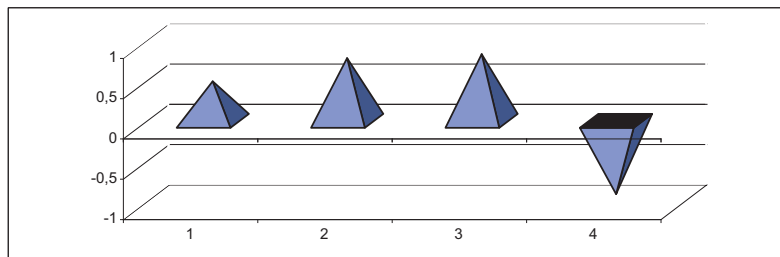


Рис.2. Корреляционная связь между показателями ССВП, ТВП, МР и параметрами М-ответа m. Masseter при болевой дисфункции ВНЧС

Примечание. Корреляционная связь между: 1 – ЛП N20 и ЛП N2 ТВП, 2 – МПИ N20-P23 и ЛП N2 ТВП, 3 – ЛП N1 ТВП и ЛП М-ответа m. Masseter, 4 – ЛП R2 МР ипсилатерально и амплитудой М-ответа m. Masseter.

Таким образом, у пациентов с ДВНЧС преобладают изменения функционального состояния периферического нейромоторного аппарата, асимметрия ЭМГ активности жевательной мускулатуры и повышение рефлекторной активности на уровне ядер тройничного нерва, в то время как функциональная активность выше лежащих структур, включая соматосенсорную зону коры головного мозга, остается нормальной.

ЭМГ активность жевательной мускулатуры определяется функциональным состоянием спинально-стволовых структур. При наличии дисфункции спинально-стволовых структур и замедлении проведения афферентной импульсации наблюдается снижение рефлекторной активности тригеминальной системы. У пациентов с повышенной рефлекторной возбудимостью ствола мозга отмечается увеличение рефлекторной активности тригеминальной системы и соответствующих эфферентных структур.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: (Руководство для врачей) / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 488 с.
2. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии / С.Г. Николаев. – Иваново, 2003. – 264 с.
3. Торопина Г.Г. Соматосенсорные вызванные потенциалы в исследовании болевых синдромов / Г.Г. Торопина // Боль. – 2005. – №1(6). – С. 2–8.
4. Dalessio D.J. Noninvasive trigeminal evoked potentials: normative data and application to neuralgia patients / D.J. Dalessio, H. Mclsaac, M. Aung, J. Polish // Headache. – 1990. – 30(11). – P.696–700.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ И ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ

Д.Н. Лопатко, О.Н. Фищенко, И.А. Жихорева, Т.Ю. Хохлова
*Кафедра нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ,
ГКБ №50 г. Москвы*

Введение. Транскраниальная магнитная стимуляция и электросудорожная терапия являются одним из новых направлений в лечении пароксизмальных краниопрозопагий, в частности – невралгии тройничного нерва.

Цель исследования: оценка сравнительной эффективности методов транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) и электросудорожной терапии (ЭСТ) для купирования обострения невралгии тройничного нерва.

Методы исследования. Для проведения сеансов лечебной ТМС использовался магнитный стимулятор «Нейро – МС» (ООО «Нейрософт», г. Иваново). ТМС проводилась в проекции контрлатеральной прозопагии переднетеменной области с интенсивностью магнитной индукции 1,6 Тл, частотой 1 Гц и продолжительностью воздействия 10 мин. Курс терапии включал 10 сеансов. Сеансы ЭСТ проводились с использованием конвульсатора «Эликон – 01» (г. Львов) с техническими характеристиками: прямо-

угольные короткие импульсы длительностью 1,5 мс, ток 0,55 и 0,85 мА, частота электростимуляции 27 и 40 Гц. Курс терапии также включал 10 сеансов. Обследовано 60 больных с невралгией тройничного нерва в стадии экзацербации, находившихся на стационарном лечении во 2 неврологическом отделении ГKB №50 и получавших традиционное лечение. Из них 20 больным, помимо этого проводили курс ТМС (Группа 1), 20 больным – курс ЭСТ (Группа 2) и 20 пациентов составили группу контроля. Среди обследованных было 15 мужчин и 45 женщин в возрасте от 55 до 76 лет. Длительность заболевания колебалась от 4,5 до 11 лет, средний срок от начала заболевания составлял 7,5 года. Оценивались: динамика клинических проявлений невралгии, болевой порог (БП) с помощью термоэстезиодометрии (ТЭДМ), пороговая величина R3 – ответа ноцицептивного флексорного рефлекса, выраженность болевого синдрома с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ).

Результаты. После проведенного курса ТМС в Группе 1 12 больных (60%) отмечали значительное улучшение своего самочувствия, 6 пациентов (30%) – незначительное улучшение и у 2-х больных проведенное лечение не имело эффекта. После проведенного курса ЭСТ в Группе 2 у 14 больных (70%) отмечалось значительное улучшение, у 4 – незначительное и у 2 больных лечение оказалось неэффективным. В группе контроля на фоне традиционного лечения значительное улучшение отмечалось у 5 больных, незначительное улучшение – у 11 человек (55%) и у 4 больных эффекта от лечения отмечено не было. Ухудшения состояния в исследуемых группах после лечения не отмечалось. Динамика БП по данным ТЭДМ в Группе 1 составила 7,5 С, в Группе 2 – 7,9 С, что значительно более выражено по сравнению с группой контроля – 3,5 С. Динамика порогового значения R3 – ответа в Группе 1 составила + 2,7 мА, в Группе 2 + 2,9 мА, в контрольной группе + 1,4 мА. Наиболее значительному регрессу подвергся показатель среднего значения ВАШ в Группе 1 – 5,1 балла, в Группе 2 – 5,4 балла по сравнению с группой контроля – 3,1 балла.

Вывод. Эффективность лечения обострения невралгии тройничного нерва при совмещении традиционной терапии с курсом ТМС и ЭСТ оказалась значительно выше, чем при изолированном применении стандартной медикаментозной терапии.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЦЕФАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Д.Н. Лопатко, Т.Ю. Хохлова

*Кафедра нервных болезней стоматологического факультета
ГБОУ ВПО «МГМСУ»*

Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия (ГДЭ) – прогрессирующее заболевание, сопровождающееся специфическими дегенеративными изменениями в мозге. Развитие ГДЭ связано с длительно существующей неконтролируемой артериальной гипертензией. Серьезной и наиболее частой жалобой у этих больных (87,3%) является головная боль, не всегда однородного генеза. Применительно к МКБ -10 (ВОЗ, 1995) данный вид головной боли можно классифицировать как «головную боль напряженного типа».

Цель исследования: показать возможности метода транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) при лечении синдрома головной боли у пациентов с ГДЭ.

Материалы и методы. Клиническое и детальное инструментальное обследование прошли 66 больных с ГДЭ (средний возраст $51,2 \pm 6,3$ года), которые были разделены на 2 группы в зависимости от наличия у них конституционной венозной недостаточности. Конституционная флебопатия была выявлена у 40 пациентов (1-я группа – «венозные флебопатии», 60,6%) – 21 женщина и 19 мужчин, средний возраст больных составил $52,3 \pm 9,6$ года. Средняя длительность заболевания – $11,5 \pm 5,6$ года. Вторую группу составили 26 пациентов (39,4%) с ГДЭ и с клиническими признаками субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии и с мультифокальной ГДЭ, у которых не отмечали внешних венозных отклонений («нефлебопатии») и семейного «венозного» анамнеза – 11 мужчин и 15 женщин, средний возраст подгруппы – $51,5 \pm 11,6$ года. Средняя длительность заболевания – $12,4 \pm 4,4$ года.

В обеих группах в течение 1 часа проводили транскраниальное ультразвуковое мониторирование кровотока по обеим средним мозговым артериям (СМА). Кроме этого исследовали гемодинамику по прямому синусу, венам Розенталя, внутренним яремным венам и детально оценивали состояние кровотока по верхним глазным венам в сочетании с пробой Вальсальвы и ортостатической пробой. Все исследования выполнялись на ультразвуковом приборе «БИОСС-2» (Россия).

ТМС выполняли на магнитном стимуляторе «Нейро-МС» («Нейрософт», Иваново). Всем больным основной группы проводилось 10 сеансов ТМС продолжительностью 8 мин. ежедневно в одно и то же время в первую половину дня. Использовался круглый койл с наружным диаметром

15 см. Интенсивность магнитного поля составляла 0,8 Тл, частота – 0,6 Гц. Методика проведения сеанса соответствовала международным стандартам. Место расположения койла – центрально над теменной областью (над vertex) подобрано экспериментальным путем. Длительность импульсов составляла 200 мкс. Лечебную процедуру выполнял врач-невролог.

Оценка выраженности головной боли и ее динамика в процессе лечения проводилась с помощью Четырехсоставной визуально-аналоговой шкалы боли (Quadruple Visual Analogue Scale), позволяющей характеризовать «размах» субъективных болевых ощущений в процессе заболевания, и с помощью шкалы: «Оценка боли, функционального и экономического состояния при хронических лицевых и головных болях». Данная шкала представляет собой модифицированную с учетом специфики головных и лицевых болей (в соавторстве с доцентом кафедры нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ к.м.н. Т.Ю. Хохловой, 2010 г.) шкалу «Оценка боли, функционального и экономического состояния при хронических болях в спине» («Assessment of Pain, Functional and Economic Status in Chronic Back Patients» R.G.Watkins et al., 1986; Белова А.Н., 2002).

Результаты. Из 40 больных с конституциональной флебопатией на головную боль жаловались 31 человек (77,5%). При проведении ТМС в 1 группе «венопатов» уже с первого сеанса практически у всех больных отмечалось уменьшение головной боли, значительный регресс болевого синдрома наблюдался на 5 – 6 сеансе у 24 пациентов из 31 (77,4%). Отмечено улучшение показателей кровотока по СМА (повышение Vs и Vm), венам Розенталя и прямому венозному синусу. Лишь в 2-х случаях терапевтический эффект прекращения головной боли оказался недостаточным. Из 26 больных группы «нефлебопатов» на головную боль жаловались 18 человек (69,2%), в основном женщины. При проведении у них ТМС по общепринятой методике стойкое прекращение головной боли (катамнез около года) было выявлено у 9 пациентов из 18 (50%) при умеренно стойком улучшении гемодинамики по СМА.

Заключение. Таким образом, применение метода ТМС при лечении головных болей у пациентов с ГДЭ при правильной оценке гемодинамики мозга позволяет во многих случаях успешно и безболезненно избавлять больных от тяжелых страданий.

**ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ
ПО ДАННЫМ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
У БОЛЬНЫХ С БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ
ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА**

Т.А. Лопушанская, В.В. Бабич

Кафедра ортопедической стоматологии СЗГМУ

им. И.И. Мечникова

Актуальность. По мнению Семкина В.А., Рабухиной Н.А., Букачиной Н.В. (1997), более чем у 95% больных, обращающихся за медицинской помощью по поводу патологии височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), имеет место дисфункция с преимущественной патологией жевательных мышц. Чаще всего она обусловлена изменением тонуса латеральных крыловидных мышц, вызванным самыми разными причинами. Это может происходить как без нарушения, так и с нарушением внутрисуставных элементов (разрыв внутрисуставных связок, или их перерастяжение), [8].

Наиболее частым симптомом дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, вынуждающим пациента обратиться за помощью к врачу, является боль. Интенсивность болевых ощущений может колебаться от простого дискомфорта до резкой мучительной боли (Пузин М.Н. и др., 2002), [7].

Некоторые авторы отмечают, что пациенты с болевой симптоматикой при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава имеют высокий уровень соматического отягощения. [10].

Как указано Алексеевым В.В. и др. [3], повышение возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах центральной нервной системы вызывает рефлекторную активацию мотонейронов передних рогов в соответствующих сегментах спинного мозга и тоническое сокращение мышц. Появляются локусы болезненных мышечных уплотнений, что еще больше усиливает афферентный поток ноцицептивных импульсов в задние рога спинного мозга и другие отделы центральной нервной системы, и как следствие этого, повышается возбудимость центральных ноцицептивных нейронов. Мышечный спазм становится не только дополнительным источником боли, но и формирует порочный круг, обеспечивающий хронизацию болевого компонента.

По мнению Г.А. Иваничева (1993), фибромиалгии и миофасциальные боли в челюстно-лицевой области отличаются генерализацией процесса за счет дополнительного включения в эту патологическую систему лимбико-ретикулярного комплекса и высших центров вегетативного обеспечения, что способствует формированию вегетативных расстройств [5].

Р.М. Баевский и Г.Г. Иванов (2000) утверждают, что вариабельность сердечного ритма является методом, который позволяет оценить соотношение между симпатическим и парасимпатическим компонентами вегетативной регуляции [2].

В.М. Михайлов (2000) отмечает, что типичным ответом на стресс (болеую реакцию) является повышение активности симпатико-адреналовой системы, что может быть оценено при анализе variability сердечного ритма по отношению LF/HF (симпатического и парасимпатического компонентов), [6]. Метод анализа variability сердечного ритма рекомендован Министерством здравоохранения и социального развития РФ (ПРИКАЗ Министерства Здравоохранения и Социального Развития РФ от 19 августа 2009 г. N 597н.; рекомендации к использованию данного метода диагностики функциональных и адаптивных резервов организма.)

По методу анализа variability сердечного ритма коллективом кафедры ортопедической стоматологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова получено разрешение на применение новой медицинской технологии «Экспресс-диагностика текущего функционального состояния организма стоматологического больного» (Федеральная Служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития № 2010/385 от 26 октября 2010 г.)

Цель. Оценить состояние вегетативной регуляции у больных с болевой симптоматикой при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.

Материалы и методы исследования. Обследовано 117 пациентов с болевыми проявлениями дисфункции височно-нижнечелюстного сустава в возрасте 22-60 лет, из них 102 женщины и 15 мужчин. Проведен сбор анамнеза, осмотр, пальпация, аускультация; магнитно-резонансная томография (МРТ) области височно-нижнечелюстного сустава.

Для оценки состояния вегетативной регуляции организма больных нами был применен метод анализа variability сердечного ритма. При проведении исследования применялись опубликованные Европейским Обществом Кардиологии и Северо-Американским Электрофизиологическим Обществом стандарты измерений, физиологической интерпретации и клинического использования математического анализа variability сердечного ритма [9]. Оценивался показатель LF/HF (индекс симпатопарасимпатического взаимодействия), который позволяет оценить вегетативный баланс в регуляции сердечно-сосудистой деятельности, где LF – симпатический компонент, HF – парасимпатический компонент. Принятые значения показателей анализа variability сердечного ритма: физиологический оптимум: LF/HF – 0,5-2,0; функциональное состояние снижено: LF/HF – 2,1-3,0; функциональное состояние резко снижено: LF/HF – более 5,0.

Результаты. МРТ области ВНЧС позволила нам исключить грубые морфологические изменения и нозологические формы заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. Исходя из текущего функционального состояния по данным анализа variability сердечного ритма, пациенты были ранжированы на группы: физиологический оптимум – 19 больных (16,24%), функциональное состояние резко снижено – 69 больных (58,97%), функциональное состояние снижено – 29 больных (24,79%). Проведено комплексное лечение с применением разгружающих капп. Динамика пока-

зателей оценивалась поэтапно: 1 исследование – исходно, 2 – через неделю после наложения каппы, 3 – через две недели после начала лечения, 4 – по прошествии одного месяца, 5 – через три месяца после ношения каппы. Из 117 больных, 12 отмечали, что по разным причинам не регулярно пользовались каппой, несмотря на рекомендации лечащего врача.

Через три месяца после лечения, по данным анализа вариабельности сердечного ритма проведено повторное ранжирование больных на группы: физиологический оптимум у 40 больных (34,18%), функциональное состояние снижено у 54 больных (46,16%), функциональное состояние резко снижено у 23 больных (19,66%). Из 12 больных, пользовавшихся каппой нерегулярно, у 8 больных наблюдался рецидив болевых ощущений, в отличие от остальных больных, соблюдавших рекомендации по пользованию лечебно-диагностическим аппаратом, где купирование болевой симптоматики было стабильным.

На рисунке 1 представлена динамика показателей индекса симпатопарасимпатического взаимодействия (LF/HF). Первоначальное снижение индекса (2-ое обследование) связано с острым этапом адаптации к стоматологическому лечению (разобщающей каппе, стабилизирующей положение нижней челюсти в центральной окклюзии). Как отмечал А.М. Вейн (1998), «срочная адаптационная реакция» развивается сразу с началом действия стрессора на основе готовых физиологических механизмов, мобилизует функциональные резервы и часто в неполной мере обеспечивает адаптационный эффект [4]. При адекватно проведенном лечении и снижении болевой симптоматики прослеживается следующая тенденция: нормализация LF/HF, не происходит увеличение LF (симпатико-адреналового компонента), то есть наблюдается снижение индекса LF/HF.

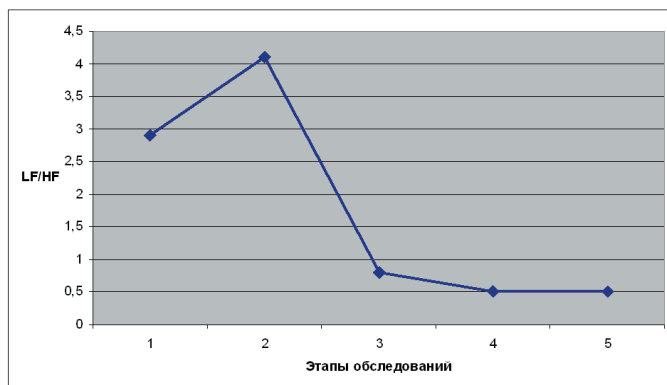


Рис. 1 Динамика вегетативного индекса на этапах лечения

Вывод. Баланс в вегетативной регуляции (активация симпатико-адреналового компонента) тесно связан с проявлениями болевого характера при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Устранение боли после лечения болевого дисфункционального синдрома височно-

нижнечелюстного сустава, по данным анализа вариабельности сердечного ритма, оказывает положительный эффект на функциональное состояние организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. // М.: Медицина. 1997. – с. 265.
2. Баевский Р. М. Вариабельность сердечного ритма теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001. – № 3. – С. 108-127.
3. Боль: руководство для студентов и врачей: учебное пособие: для студентов учреждений высшего профессионального образования обучающихся по специальности 060101.65 «Лечебное дело» по дисциплине «Нервные болезни» / В.В. Алексеев [и др.]; под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. – М.: МЕДпресс–информ, 2010. – 303 с.
4. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика. / А.М. Вейн – М. : Медицинское информационное агентство, 1998. – С. 22-38.
5. Иваничев Г. А. Нейрофизиологические механизмы вертебро–висцеральной боли / Г.А. Иваничев // Мануальная медицина. – 1993. – № 5. – С. 26–29.
6. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения.// Иваново.– 2000. – 200 с.
7. Пузин М.Н. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава / М.Н. Пузин, А.Я. Вязьмин. – М.: Медицина, 2002. – 158 с.
8. Семкин В.А. Клинико-рентгенологические проявления мышечного дисбаланса височно-нижнечелюстного сустава и его лечение / В.А. Семкин, Н.А. Рабухина, Н.В. Букатина // Стоматология. – 1997. – Т. 76, № 5. – С. 15–17.
9. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. – 1996. – Vol. 93, № 5. – P. 1043–1065.
10. Yap A. U. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders / A. U. Yap [et al.] // J. Prosthet. Dent. – 2002. – Vol. 88, № 5. – P. 479–484.

НЕЙРОРЕГУЛЯТОРНОЕ ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА СО СТОРОНЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Т.А. Лопушанская, И.В. Войтяцкая, К.А. Овсянников

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, кафедра ортопедической стоматологии

Актуальность. При исследовании пациентов необходимо помнить о целостности организма, как в физиологическом, так и в биомеханическом смысле. Установлено [3,2], что зубочелюстной аппарат является составной частью всего опорно-двигательного аппарата. В анатомическом и функциональном отношении зубочелюстной аппарат и верхний шейный отдел позвоночника тесно связаны. Органы опоры и движения – единая функциональная система, и отклонения в одной какой-либо части неизбежно связаны с изменениями в других отделах туловища и конечностей, компенсирующих дефект [1]. Компенсаторные приспособления в организме тесно связаны с деятельностью центральной нервной системы (ЦНС), и возможность реализации приспособительных изменений обеспечивается моторной зоной коры мозга. Последняя, как известно, является анализатором кинестетических проприоцептивных раздражений, исходящих от мышц, сухожилий и суставов. Особенностью височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) и зубочелюстного аппарата является то, что жевательные мышцы в состоянии функционального покоя удерживают нижнюю челюсть в оптимальном положении и являются рецепторами гравитационных взаимоотношений статокинетической системы. Изменения функционального состояния шейного отдела позвоночника может сказываться на состоянии височно-нижнечелюстного сустава.

Компьютерная стабилметрия является методом оценки состояния гравитационных взаимоотношений (функции равновесия человека). Метод основан на регистрации вклада опорно-двигательного аппарата, проприоцептивной чувствительности височно-нижнечелюстного сустава, жевательных мышц, сухожилий челюстно-лицевой области в регуляцию функции равновесия.

Цель исследования. Оценить влияние функционального состояния шейного отдела позвоночника на состояние височно-нижнечелюстного сустава у больных с дисфункцией ВНЧС по данным компьютерной стабилметрии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 85 больных в возрасте от 18 до 40 лет с сохранными зубными рядами и симптомами дисфункции височно-нижнечелюстного сустава в виде боли, девиации, шума в суставе при движениях нижней челюсти. Из них 22 мужчины и 63 женщины.

Использовались следующие методы исследования: клиническое обследование, лучевая диагностика, компьютерная стабилметрия. Лучевая

диагностика в виде магнитно-резонансной томографии области височно-нижнечелюстного сустава использовалась для исключения грубых морфологических изменений сустава. Компьютерная стабилметрия проводилась до начала лечения и через 1 месяц после начала ношения лечебного аппарата (каппы).

Для проведения компьютерной стабилметрии использовался компьютерный стабилоанализатор с биологической обратной связью «Стабилан-01-2» производства ОКБ «Ритм» (г. Таганрог) с соответствующей программой, представляющей собой модель математического расчета показателей стабилметрического исследования.

При проведении стабилметрического исследования соблюдались следующие условия: исключение внешних посторонних воздействий на пациента, стандартизация проведения исследования, соблюдение естественности вертикальной позы обследуемого. Перед исследованием пациента инструктировали о том, что он должен делать при выполнении тестов.

Стабилметрическое исследование проводилось в тихой комнате, уровень шума в которой не превышал 40 дБ. Для отвлечения внимания обследуемого от процедуры обследования использовались звуковые феномены. Все пробы, кроме первой, проводились с закрытыми глазами для исключения влияния зрения на функциональное состояние статокINETической системы. Для снижения импульсации от механорецепторов давления на подошвенной поверхности стоп, при проведении стоматологических стабилметрических проб, пациент устанавливался на коврик из мягкой пенистой резины. Установлено, что стояние на мягком коврике изменяет условия работы механорецепторов подошвы стоп, но не влияет на работу рецепторов мышц [4]. При установке обследуемого на стабилметрическую платформу использовался европейский вариант расположения стоп пациента (носки разведены на угол в 30 градусов).

При проведении обследования использовались стабилметрические пробы, являющиеся нагрузочными как для зубочелюстного, так и для отдельных звеньев опорно-двигательного аппарата:

1. Проба с закрытыми глазами на мягком коврике.

Обследуемый устанавливается на стабилметрическую платформу, глаза закрыты.

Данная проба является исходной и используется для сравнения с последующими пробами.

2. Проба – зубные ряды в положении центральной окклюзии с поворотом головы вправо.

Положение обследуемого на платформе аналогично предыдущему. Обследуемого пациента просили сомкнуть зубные ряды со средним усилием до множественных фиссурно-бугорковых контактов. Обследуемый поворачивал голову вправо, глаза закрыты.

Данная проба является нагрузочной для *m. sternocleidomastoideus* и *m. trapezius* слева.

3. Проба в положении центральной окклюзии с поворотом головы влево.

Положение обследуемого на платформе аналогично предыдущему. Обследуемого пациента просили сомкнуть зубные ряды со средним усилием до множественных фиссурно-бугорковых контактов. Обследуемый поворачивал голову влево, глаза закрыты.

Данная проба является нагрузочной для *m. sternocleidomastoideus* и *m. trapezius* справа.

4. Проба в положении передней окклюзии с поворотом головы вправо.

Положение обследуемого на платформе аналогично предыдущему. Обследуемого пациента просили сомкнуть зубные ряды до контакта верхних и нижних передних зубов («перекусывание нитки»). Обследуемый поворачивал голову вправо, глаза закрыты.

Данная проба является нагрузочной для *m. trapezius*.

5. Проба в положении передней окклюзии с поворотом головы влево.

Положение обследуемого на платформе аналогично предыдущему. Обследуемого пациента просили сомкнуть зубные ряды до контакта верхних и нижних передних зубов («перекусывание нитки»). Обследуемый поворачивает голову влево, глаза закрыты.

Данная проба является нагрузочной для *m. trapezius*.

6. Проба в положении с максимально широко открытым ртом с поворотом головы вправо.

Положение обследуемого на платформе аналогично предыдущему. Обследуемому необходимо открыть рот с максимальной амплитудой, до первых признаков дискомфорта. Обследуемый поворачивает голову вправо, глаза закрыты.

Данная проба является нагрузочной для *m. sternocleidomastoideus*.

7. Проба в положении с максимально широко открытым ртом с поворотом головы влево.

Положение обследуемого на платформе аналогично предыдущему. Обследуемому необходимо открыть рот с максимальной амплитудой, до первых признаков дискомфорта. Обследуемый поворачивает голову влево, глаза закрыты.

Данная проба является нагрузочной для *m. sternocleidomastoideus*.

Результаты и их обсуждение. Проведен анализ показателя площади эллипса статокинезиграмм обследованных пациентов. Это стабилометрический показатель, отображающий динамику перемещения общего центра массы тела человека относительно плоскости опоры. Площадь эллипса статокинезиграммы является показателем, отражающим возможность развития компенсаторных механизмов, обеспечивающих функцию равновесия.

На основании математического анализа полученных данных разработана балльная шкала оценки изменения площади эллипса статокинезиграммы относительно исходной пробы (табл.1). Исходной стабилметрической пробой является проба №1 (проба с закрытыми глазами на мягком коврике).

Таблица 1.

Шкала оценки изменения стабилметрических показателей

Степень изменения площади эллипса статокинезиграммы в проводимых пробах относительно исходной пробы (в%)	Бальная оценка
<50%	0
50-100%	1
>100%	2

Для оценки функционального состояния зубочелюстного аппарата и шейного отдела позвоночника суммировалась баллы в пробах №2-7 (табл.2).

Таблица 2.

Сочетанная патология зубочелюстного и шейного отдела позвоночника	Суммарное количество баллов в пробах №2-7
Отсутствие	0-2
Наличие	3 и более

По данным анализа показателя площади эллипса статокинезиграммы до начала лечения сочетанная патология шейного отдела позвоночника и зубочелюстного аппарата выявлена у 33 пациентов (38.8% случаев). У 52 пациентов (61.2% случаев) не было выявлено взаимосвязи снижения функционального состояния мышечно-суставного компонента зубочелюстного аппарата с шейным отделом позвоночника. Пациентам с сочетанной патологией до начала стоматологического лечения была рекомендована консультация и лечение по показаниям у врача-остеопата. При проведении обследования через 1 месяц после начала ношения лечебного аппарата (каппы) сочетанная патология шейного отдела позвоночника и зубочелюстного аппарата наблюдалась у 14 пациентов (16.5% случаев). Снижение количества пациентов с сочетанной патологией зубочелюстного аппарата и шейного отдела позвоночника подтверждает эффективность комплексного подхода к лечению данной группы пациентов.

Выводы:

1. По данным компьютерной стабилметрии у 38.8% пациентов с дисфункцией ВНЧС выявлена сочетанная патология шейного отдела позвоночника и зубочелюстного аппарата.

2. Применение компьютерной стабилометрии для оценки текущего функционального состояния зубочелюстного аппарата и шейного отдела позвоночника позволяет выявить пациентов, нуждающихся в комплексном лечении с привлечением врачей смежного профиля и повысить эффективность реабилитации данной группы стоматологических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Епифанов В.А., Епифанов А.В. Остеохондроз позвоночника (диагностика, лечение, профилактика). Москва, Медпресс-информ, 2004, – 272с.
2. Усачев В.И., Мохов Д.Е. Стабилометрия в постурологии. Учебное пособие. Издательский дом МАПО, СПб, 2004, – 20с.
3. Bonnier L. Biomecanique generale et bonne integration des traitements //Chir. Dent.- 1992.-Vol.62,№611.-P.53-88.
4. Chiang J.H., Ge Wu. The influence of foam surfaces on biomechanical variables contributing to postural control // Gait & Posture- 1997.- Vol.3.№5. -P.238-245.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА, ХАРАКТЕР ГОЛОВНОЙ БОЛИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЗОНЫ ИШЕМИИ. ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ

Е.А. Новиков¹, А.П. Рачин²

¹ФБУ «ГВКГ им Н.Н. Бурденко» МОРФ

²ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Головная боль (ГБ) одна из самых распространенных жалоб, с которой наиболее часто встречается врач, как в амбулаторной практике, так и в ходе стационарного лечения. Одной из наиболее частых причин ГБ являются цереброваскулярные заболевания. В частности ГБ характерна для внутримозгового кровоизлияния, субарахноидального кровоизлияния, тромбоза венозных синусов и центральных вен, диссекции внутренней сонной артерии. В том числе, по нашим наблюдениям, пациенты, переносящие ишемический инсульт, так же довольно часто предъявляют жалобы на ГБ. При комплексной терапии данной категории больных врач особое внимание уделяет двигательным и речевым нарушениям, тогда как впервые возникшая ГБ в остром периоде ишемического инсульта имеет тенденцию к хронизации, что в дальнейшем может утяжелить процесс реабилитации больного в раннем и позднем восстановительных периодах, нарушить дальнейшую адаптацию в социальной сфере, ухудшить качество жизни.

Целью исследования являлось изучить особенности головной боли у пациентов в остром периоде ишемического инсульта в том числе в зависимости от расположения очага ишемии, оптимизировать терапию.

В исследование участвовали 105 мужчин (средний возраст $67,3 \pm 0,74$) в остром периоде ишемического инсульта, из них 70 предъявляли жалобы на ГБ (впервые выявленная головная боль). Все пациенты находились в ясном сознании, были доступны продуктивному контакту, имели незначительно или умеренно выраженный неврологический дефицит (по шкале NIHSS от 2 до 10 баллов, среднее значение - 5), не имели грубых когнитивных нарушений (по шкале MMSE от 24 до 30 баллов, среднее значение 27).

Всем пациентам было выполнено МРТ головного мозга; УЗИ брахиоцефальных артерий и ЭХОКГ для выявления подтипа ишемического инсульта; проведена оценка по шкалам Спилбергера, Бека, оценки качества сна, комплексному болевому опроснику, модифицированной анкете головной боли. Пациенты наблюдались в течение 3-х месяцев, с контрольными осмотрами в первый, седьмой день, один месяц, третий месяц.

Выявлены следующие закономерности. Практически у всех пациентов, с жалобами на ГБ, отмечались различной степени выраженности нейропсихологические нарушения. По шкале Бека в первый день исследования выраженность депрессивных проявлений от 5 баллов (удовлетворительное эмоциональное состояние) до 20 баллов (умеренная депрессия), средний показатель – 14. По шкале Спилбергера личностная тревога колебалась в пределах от 26 баллов (низкая тревожность) до 45 баллов (высокая тревожность), со средним значением – 36 баллов (умеренно выраженная тревожность); реактивная тревога – в пределах от 23 баллов до 50 баллов, со средним значением – 41 баллов. По шкале оценки качества сна получены показатели от 4 баллов (нет патологии сна) до 16 баллов (выраженная инсомия), средний показатель – 9 баллов. У пациентов с наличием зоны инфаркта в вертебро-базилярном бассейне (17 человек, из них 4 человека имели зону инфаркта в бассейне задней мозговой артерии) ГБ отличалась высокой интенсивностью (3-7 баллов по визуально-аналоговой шкале, среднее значение 6 баллов); преимущественно ежедневная (13 человек); продолжительностью от 0,5 до 3 часов (среднее значение $1,71 \pm 0,17$); с локализацией в лобно-височно-теменной области; преимущественно односторонняя; простреливающего, сжимающего, пульсирующего характера, с иррадиацией в периорбитальную зону (10 человек). У пациентов с инфарктом головного мозга в бассейне левой средней мозговой артерии (30 человек) и правой средней мозговой артерии (23 человека) ГБ отличалась невысокой или средней интенсивностью (1-5 баллов по визуально-аналоговой шкале, среднее значение 2 баллов); преимущественно ежедневная (40 человек); продолжительностью от 0,2 до 4 часов (среднее значение $1,69 \pm 0,13$); с локализацией в височно-теменно-затылочной области;

преимущественно двухсторонняя; носила сжимающий, давящий, пульсирующий характер.

Данные больные были разделены на 3 группы в зависимости от сосудистого бассейна ишемического инсульта. В основных группах больные были разделены на подгруппы случайным методом. Всем пациентам проводилась базисная терапия ишемического инсульта, включающая прием дезагрегантов, ноотропных препаратов, антиоксидантов. Пациенты первой группы дополнительно получали НПВС (диклофенак 100 мг в сутки в течение 7 дней), второй группы – антидепрессант (пароксетин 20 мг в сутки в течение месяца). Пациенты третьей группы получали только базисную терапию.

Наиболее эффективной терапией ГБ у больных с ишемическим инсультом в вертебро-базилярном бассейне оказался прием НПВС (интенсивность головной боли снижалась до 0-2 баллов по визуально-аналоговой шкале) в течение 5-7 дней. На фоне базисной терапии, приеме антидепрессантов ГБ самостоятельно купировалась в течение 30 дней. Хронизация головной боли произошла у 1 пациента. У пациентов с инфарктом головного мозга в бассейне левой средней мозговой артерии и правой средней мозговой артерии наиболее эффективным методом лечения ГБ явился прием антидепрессантов (интенсивность головной боли снижалась до 0-2 баллов по визуально-аналоговой шкале). Применение НПВС давал временный эффект на время приема. Больные получившие только базисную терапию и принимавшие НПВС имели тенденцию к хронизации ГБ (20 человек). У данной группы пациентов во всех контрольных точках наблюдения сохранялись высокие показатели депрессии и личностной тревоги. Для больных, принимавших антидепрессанты, хронизация ГБ не характерна.

Таким образом, ГБ имеет свои особенности в зависимости от локализации очага ишемии в головном мозге, ранняя дифференцированная терапия больных с ГБ в остром периоде ишемического инсульта дает хороший эффект, предотвращает хронизацию ГБ.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ

В.Ф. Оплетав¹, Г.О. Пенина²

*¹Лечебно-профилактическое объединение ОАО «Монди СППК»,
г. Сыктывкар*

*²Коми филиал ГОУ ВПО «Кировская ГМА», г. Сыктывкар
ФГУ ДПО СПБИУВЭК, г. Санкт-Петербург*

Мигрень – заболевание, известное с древнейших времен. Первые упоминания о периодических головных болях, весьма напоминающих по своему описанию мигрень, имеются в письменах шумерской цивилизации (3000 лет до нашей эры), в трудах Гиппократов, известного врача Цельса

(I век до нашей эры) и других. Первичные головные боли занимают десятое место среди всех состояний, приводящих к утрате трудоспособности [3]. Критерии мигрени с аурой и без ауры установлены Международным обществом по проблемам головной боли. Распространенность мигрени, по данным разных авторов, колеблется от 10% до 16%. По статистике чаще болеют женщины (соотношение женщин и мужчин примерно 2:1). Обычно мигрень возникает в возрасте 18–20 лет, максимальное число клинически проявившихся случаев приходится на период 30–35 лет [1]. Учитывая частоту встречаемости цефалгий, можно предположить и величину ущерба, наносимого при этом экономике. К примеру, США ежегодно теряет около 20 миллиардов долларов в связи со снижением или временной утратой трудоспособности у пациентов с головными болями [2].

Целью работы является определение уровня боли у пациентов с мигренью и тяжести мигренозных пароксизмов, их влияние на повседневную активность, трудоспособность, качество сна, качество жизни, а также оценка влияния применения агомелатина на течение мигрени. Количественная оценка тяжести мигренозных приступов проводилась по шкале MIDAS (Migraine Disability Assessment), уровень депрессии определялся с использованием шкалы Гамильтона, для оценки нарушений сна применяли шкалу Sleep Quality Scale. Уровень боли определялся по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), анализ качества жизни проводился по русифицированной валидизированной версии опросника «SF-36 Health Status Survey».

В нашем исследовании участвовало 20 человек с установленным диагнозом «мигрень», мужчин – 20%, женщин – 80%. Средний возраст пациентов $34,5 \pm 7,49$ года (мужчин $38,5 \pm 7,23$, женщин $33,5 \pm 7,43$ лет). При исследовании выявлено снижение всех показателей качества жизни; при этом отмечено снижение физического компонента ($52,8 \pm 20,39$ баллов) и психологического ($56,9 \pm 16,49$ баллов) почти наполовину. По отдельным критериям физическое функционирование (PF) было снижено до $77,3 \pm 7,99$, ролевое функционирование (RP) было снижено гораздо больше до $28,3 \pm 5,68$ баллов. По шкале боль (P) получено $57,5 \pm 14,22$, по шкале общее здоровье (GH) – $48,2 \pm 8,26$ баллов. Жизнеспособность пациентов (VT) была снижена до $44,6 \pm 6,36$, социальное функционирование (SF) – $45,5 \pm 14,68$, а эмоциональное функционирование (RE) – $80,0 \pm 14,91$ баллов. Показатель психологического здоровья (MH) в представленной группе $57,7 \pm 5,63$ баллов.

При анализе выборки по гендерному признаку выяснилось, что PF у мужчин было снижено до $80,8 \pm 9,6$, у женщин – $76,5 \pm 7,7$ баллов. RP у мужчин снижено несколько более ($25,0 \pm 5,8$ баллов), чем у женщин ($29,1 \pm 5,54$ баллов). P у мужчин – $41,7 \pm 23,5$, у женщин – $61,5 \pm 7,91$ баллов ($p < 0,05$). GH у мужчин и женщин снижено почти равномерно ($52,0 \pm 10,8$ и $47,3 \pm 7,62$ баллов соответственно). VT у мужчин $52,1 \pm 4,2$, у женщин более снижена – $42,7 \pm 5,38$ баллов. SF у мужчин снижено больше – $37,5 \pm 17,1$ баллов, чем у женщин – $47,5 \pm 13,9$ баллов. RE у мужчин снижено мини-

мально – $87,5 \pm 16,0$ баллов, у женщин – $78,1 \pm 14,55$ баллов. МН у мужчин и женщин на одинаковом уровне ($56,7 \pm 3,8$ и $57,9 \pm 6,07$ баллов соответственно).

При сравнении выборки пациентов с мигренью с аурой и без ауры оказалось, что PF у пациентов без ауры было снижено до $77,8 \pm 8,33$ баллов, на столько же, как и у пациентов с мигренью с аурой – $76,0 \pm 7,6$ баллов. RP в выборке без ауры и с аурой не отличалось ($28,3 \pm 5,88$ и $28,0 \pm 5,70$ баллов). Р у пациентов без ауры $55,2 \pm 15,4$ баллов, с аурой – $64,3 \pm 7,23$ баллов. GH у пациентов с мигренью без ауры снижено до $46,9 \pm 7,78$ баллов, мигрени с аурой – $52,0 \pm 9,38$ баллов. VT в группе пациентов без ауры – $43,9 \pm 6,66$ баллов, мигрени с аурой – $46,7 \pm 5,43$ баллов. SF также значимо не различалось у пациентов с мигренью без ауры и с аурой ($44,7 \pm 14,07$ и $48,0 \pm 17,89$ баллов). RE было менее снижено у пациентов с мигренью без ауры до $83,3 \pm 14,09$ баллов, с мигренью с аурой – $70,0 \pm 13,94$ баллов. МН в выборке без ауры и с аурой также не отличалось ($57,8 \pm 5,59$ и $57,3 \pm 6,41$ баллов соответственно).

При оценке по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в общей группе выявлен уровень боли в $8,65 \pm 1,04$ баллов. У мужчин и женщин, пациентов с мигренью с аурой и без ауры уровень боли практически не отличался.

При оценке по шкале Гамильтона в нашем исследовании депрессии среди пациентов группы не выявлено, средний уровень $4 \pm 2,12$ баллов.

В профилактике мигрени широко используются антидепрессанты. Агомелатин (вальдоксан) является первым мелатонинергическим антидепрессантом. Кроме прямого действия, он дополнительно влияет на биоритмы человека, в частности, восстанавливая цикл «сон-бодрствование», что необходимо с учетом наличия нарушений сна у наших пациентов. Вероятным следствием такого влияния является быстрое улучшение активности и трудоспособности в дневное время [4]. Препарат назначался в среднетерапевтической дозе 25мг однократно на ночь в течение 28 дней, что является минимальным курсом лечения. До применения агомелатина пациентами по болезни было пропущено $5,22 \pm 3,07$ рабочих дня, причем, мужчины пропустили $5,25 \pm 4,72$, а женщины $5,2 \pm 1,48$ дней. После применения по болезни было пропущено $4,78 \pm 2,59$ рабочих дней, у женщин этот показатель снизился до $4,2 \pm 1,3$, а у мужчин составил $5,5 \pm 3,79$ дней. Снижение работоспособности на 50% было отмечено на протяжении $10 \pm 3,71$ дней, при этом мужчины отмечали снижение работоспособности на протяжении $11,2 \pm 2,5$, а женщины $9 \pm 4,47$ дней. После терапии было отмечено изменение данного показателя в группе до $6,56 \pm 3,36$ дней ($p < 0,05$), среди мужчин до $7,4 \pm 2,94$ ($p < 0,05$), а среди женщин до $6,2 \pm 3,96$ дней. До применения препарата исследуемые не занимались домашними делами $9,67 \pm 4,15$ дней, причем мужчины не занимались домашними делами в 1,7 раз дольше – $12,5 \pm 2,89$, а женщины – $7,4 \pm 3,71$ дней ($p < 0,05$). После терапии данный показатель в группе уменьшился до $7,67 \pm 3,46$ дней, среди мужчин составил $10,5 \pm 1,29$, среди женщин – $5,4 \pm 2,88$ дней.

До применения агомелатина средний балл по шкале качества сна составлял $5,67 \pm 4,06$ баллов, среди женщин $4,4 \pm 4,98$, среди мужчин $7,25 \pm 2,22$ балла. После применения – средний балл в группе снизился до $3,89 \pm 2,8$, среди женщин $3,0 \pm 3,32$, а среди мужчин $5,0 \pm 1,83$ баллов, что говорит об улучшении качества сна на фоне терапии.

Экономический ущерб, обусловленный заболеваемостью населения, связан с затратами на лечение и выплатами по социальному страхованию. Кроме того, в результате временной утраты трудоспособности людьми, занятыми в экономике, теряется определенная часть выгоды в производстве валового внутреннего продукта (ВВП – конечный результат производственной деятельности экономических единиц-резидентов). Анализируя представленные данные, можно ориентировочно рассчитать экономический ущерб от мигренозных пароксизмов, связанный с выплатами по социальному страхованию. В целом за три месяца двадцатью пациентами группы трудоспособность была временно утрачена 104 рабочих дня, или 35 дней в течение месяца. Среднемесячная зарплата в г. Сыктывкаре в 2011 году по данным КомиСтата составляет 18000 р. Следовательно, один человек из выборки принес экономические потери в размере 1211 р., а вся группа пациентов – 24231 р. за 1 месяц, без учета затрат на лечение и потерю определенной части в производстве ВВП.

Таким образом, выявлено снижение физического и психологического компонента качества жизни пациентов с мигренью почти наполовину, что говорит о высоком уровне влияния мигренозных пароксизмов на физическое и психическое состояние исследуемых. По нашим данным, в наибольшей степени страдает ролевое, а в наименьшей – эмоциональное функционирование. При сравнении мигрени с аурой и без ауры значимых различий не выявлено. На фоне приема агомелатина снижается количество дней, пропущенных по болезни, существенно увеличивается полноценная трудоспособность пациентов, снижается частота пароксизмов, улучшается качество сна.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.В. Амелин, Ю.Д. Игнатов, А.А. Скоромец, А.Ю. Соколов. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия. МЕДпресс-информ, 2011 г. – 256с.
2. Noshir Mehta et all. Head, Face, and Neck Pain Science, Evaluation, and Management, 2009 г. – 722с.
3. Rasmussen BK, Jensen R et all. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. J Clin Epidemiol. 1991; 44(11):1147-57.
4. Rush AJ, Trivedi MH, et al. Am J Psychiatry. 2006;163:1905-1917.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГРАНДАКСИНА ПРИ ОРТОПЕДИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

И.С. Рединов, Н.А. Шевкунова, С.Ю. Ильин, С.И. Метелица
*ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»,
кафедра ортопедической стоматологии*

Известно, что заболевания височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) занимают особое место в клинике ортопедической стоматологии из-за трудностей в диагностике и лечении, разнообразной и стертой клинической картины. По данным ряда авторов частота заболеваний ВНЧС встречается от 27,5 до 70% и более (Ю.А. Петросов с соавт., 1996; И.И. Ужумецкене, 1980; В.А. Хватова, 2005; R.Macher, W.Mayer, 1973). Доля пациентов с болевой дисфункцией ВНЧС может составлять до 18% (Пузин М.Н., Степанченко А.В., Турбина Л.Г., 1997 и др.) [1,5,6,9].

Считается, что патогенез миофасциальной дисфункции включает образование доминантного очага возбуждения в нервном центре. Патологическая импульсация к мимической и жевательной мускулатуре может вызывать произвольные сокращения, что вызывает вторичную стимуляцию проприорецепторов, афферентные импульсы от которых достигают доминанты в нервном центре. Болевые ощущения усиливают страх перед стоматологическим вмешательством, нарушают психоэмоциональный контакт больного с врачом, что ухудшает качество лечения и мешает проведению врачебных манипуляций в полном объеме.

Премедикация малыми транквилизаторами перед, в период ортопедического лечения и адаптации может нормализовать процессы торможения и возбуждения в нервном центре, что ослабляет и устраняет влияние патологической доминанты, то есть разрывает патологические связи порочного патогенетического круга. Это в свою очередь является, по нашему мнению, профилактическим приемом в развитии болевого синдрома миофасциальной дисфункции ВНЧС. Премедикация перед и в период ортопедического лечения делает реабилитацию таких пациентов не только более полной, но и позволяет прогнозировать результаты лечения (Трезубов В.Н., 2000).[1,8]

Выбор психофармакологического препарата Грандаксин был основан на доступности препарата, хорошей переносимости, отсутствии побочных эффектов. Применение Грандаксина на ортопедическом приеме основано на том, что в отличие от «Коаксила» (Лаборатории Сервье, Франция) и «Атаракса» (UCB S.A.) он не вызывает побочных эффектов (тошнота, рвота, сонливость, головные боли), нарушения концентрации внимания и скорости психомоторных реакций, что особенно важно, при пользовании пациентами общественного и личного транспорта [2,3,4,7,8].

Целью исследования явилось определения эффективности применения Грандаксина для снижения психоэмоционального напряжения при ортопедическом лечении пациентов с дисфункцией ВНЧС.

Было обследовано 34 человека, обратившихся за ортопедической помощью в МУЗ РСП г. Ижевска с симптомокомплексом дисфункции ВНЧС. Из них были сформированы 2 группы. В первую группу вошли 18 человек, которым в качестве премедикации был назначен Грандаксин в дозе 50 мг (1 таб.) за час до каждого приема и вечером в день перед приемом. Во вторую группу вошли 16 пациентов, которым премедикация не проводилась. Всем пациентам проведено ортопедическое лечение съёмными и несъёмными конструкциями зубных протезов. Оценивали состояние ситуативной и личностной тревожности (по тесту Спилберга), индексы враждебности и агрессивности (по опроснику Басса – Дарка), проводили измерение артериального давления и частоты сердечных сокращений перед, во время проведения ортопедических манипуляций и после наложения зубных протезов.

У больных первой группы до терапии Грандаксином показатели личностной и ситуативной тревожности составляли $45,1 \pm 1,8$ и $46,8 \pm 1,6$; индексы враждебности и агрессивности $19,0 \pm 1,1$ и $12,9 \pm 1,4$. У пациентов второй группы соответственно $46,2 \pm 1,7$ и $45,9 \pm 2,0$; $18,9 \pm 1,2$ и $12,5 \pm 1,5$. При сопоставлении показателей психологического статуса больных первой и второй групп в первое посещение достоверной разницы не определялось ($p > 0,05$).

При приеме Грандаксина показатели ситуативной тревожности составляли $40,2 \pm 2,9$, личностная тревожность $43,1 \pm 1,6$, индекс враждебности – $9,2 \pm 0,7$, индекса агрессивности $11,0 \pm 1,5$.

Наблюдалось достоверное снижение ситуативной, личностной тревожности, индексов враждебности и агрессивности ($p < 0,001$). Артериальное давление снижалось и стремилось к норме у 44,4%. Кроме снятия психоэмоционального напряжения у большинства пациентов второй группы (66,7%) отмечалось улучшение общего состояния.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о снижении тревожности на стоматологическом ортопедическом приеме и в период адаптации у больных с дисфункцией ВНЧС. У больных частично нормализуется функция сердечно-сосудистой системы. Улучшение общего состояния позволяет улучшить контакт пациента с врачом и провести врачебные диагностические и лечебные манипуляции. Кроме того, психоэмоциональная оценка пациентами собственного состояния является важным критерием в оценке качества лечения и качества жизни. Считаем, что применение Грандаксина при лечении ортопедических больных может являться методом выбора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасименко М.Ю., Кувшинов Е.В., Турбина Л.Г. и др. Комплексная реабилитация больных с миофасциальными болевыми синдромами височно-нижнечелюстного сустава // Росс. стоматол. ж. – 2001. – № 1. – С.10–13.
2. Гольдин Б.Г. Грандаксин в лечении тревожных расстройств у больных бронхиальной астмой / Б.Г. Гольдин, И.В. Савицкая // В мире лекарств.–1999.– №3–4 (5–6).–с.82–84.
3. Гришкин Ю.Н. Грандаксин – многогранность применения в клинической практике/ Ю.Н. Гришкин// Материалы науч.–практич.конф. СПб, 1999.
4. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов/ С.Н. Мосолов.–СПб, 1995
5. Пузин М.Н., Степанченко А.В., Турбина Л.Г. Нервные болезни. – М.: Москва.– 1997.–331с.
6. Петросов Ю.А., Калпакьянц О.Ю., Сеферян Н.Ю. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. Советская Кубань. –1996.– 352с.
7. Райский В.А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней/ В.А. Райский.–М.:Медицина,1988.–221с.
8. Трезубов В.Н., Мишнев Л.М., Марусов И.В., Соловьева А.М. Справочник врача-стоматолога по лекарственным препаратам. – СПб.: ИКФ «Фолиант», 2000.
9. Хватова В.А. Клиническая гнатология. – М.: Медицина, 2005. – 295 с.

ПАРЕСТЕЗИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА КАК РЕАКЦИЯ БОЛЕВЫХ РЕЦЕПТОРОВ НА ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ И КРОВИ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРАЦИДНЫМ ГАСТРИТОМ

*А.В. Силин, А.И. Каспина, Н.А. Бухарцева, М.Я. Малахова
ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург*

Боль является ведущей жалобой, с которой пациенты обращаются на прием к врачу-стоматологу. Как известно, существуют различные пороги болевой чувствительности и разные варианты ее проявления, одним из которых является реакция болевых рецепторов в виде жжения.

Зачастую поиск причины возникновения боли вызывает значительные трудности, особенно в тех случаях, когда в полости рта отсутствуют клинические проявления заболевания. К таким патологическим состояниям относится парестезия слизистой оболочки рта (СОР), именуемая в современной зарубежной литературе как синдром ротового жжения – «burning mouth syndrome».

Анализ отечественной и иностранной литературы свидетельствует о том, что распространенность парестезии составляет от 0.7% до 13%

среди всего населения. [1,9]. Соотношение частоты заболеваемости женщин и мужчин составляет по разным данным 3:1 – 7:1 [10,11].

Жжение слизистой оболочки языка (реже, губ, неба и др.) является характерной жалобой при парестезии. Степень ее выраженности варьирует от легкого пощипывания до нестерпимого жжения. Пациенты также могут описывать свои ощущения как чувство «ошпаренности кипятком» и «посыпанности перцем». Часто этим жалобам сопутствует ощущение сухости и кислый привкус во рту.

Постановка диагноза «парестезия», в основном, не представляет сложностей. Однако несмотря на большое количество исследований, проведенных в данной области, единого представления об этиологии и механизмах развития парестезии нет, отсутствуют и общепринятые методы патогенетического лечения.

Исследователи выделяют две формы парестезии СОР: истинную (идеопатическую) и симптоматическую. В 2003 году Международная Ассоциация по изучению боли (IASP) выделила «синдром ротового жжения» в особую нозологическую форму, характеризующуюся постоянным жжением или болью в полости рта при отсутствии видимых морфологических изменений слизистой оболочки. Это положение относилось только к истинной форме парестезии, которую связывали с первичным поражением нервной системы. Однако при симптоматической парестезии также отсутствуют клинически выраженные изменения на СОР, а этиологию ее развития связывают с различными местными и общими факторами [5,7]. Длительное раздражение болевых рецепторов создает постоянную импульсацию и приводит к образованию патологической детерминанты в центральной нервной системе. [2].

К причинам, непосредственно воздействующим на СОР, относят явления гальваноза, контактную аллергическую реакцию и др. К факторам, приводящим к симптоматической парестезии, относят заболевания эндокринной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта и т.д.[4].

Было сделано предположение, что у пациентов с парестезией СОР на фоне гиперацидного гастрита происходит повышение уровня гистамина и его накопление в области болевых рецепторов ротовой полости. Это приводит к их раздражению, также как и воздействие на них закисленной ротовой жидкости.

В связи с этим мы поставили нашей **целью** доказать, что одним из важнейших механизмов развития парестезии полости рта является реакция болевых рецепторов на изменение биохимических показателей ротовой жидкости и крови больных с гиперацидным гастритом.

Материалы и методы. Исследование состояло из двух частей. В первой части для сравнительной оценки средних показателей кислотности ротовой жидкости было обследовано 38 пациентов, с повышенной кислотообразующей функцией желудка. Все пациенты были

разделены на две группы: основную и контрольную. В состав основной группы вошли 17 больных с парестезией СОР (16 женщин и 1 мужчина, средний возраст которых составил $64 \pm 6,96$ года). В контрольную группу вошел 21 пациент без парестезии СОР (16 женщин и 5 мужчин, средний возраст $47 \pm 14,6$ года). У всех был тщательно собран анамнез и установлен стоматологический статус. Предварительно проведено эндоскопическое обследование желудка и пищевода. Измерение показателей кислотности ротовой жидкости было проведено методом рН-метрии при помощи портативного рН-метра HI 8314 (HANNA, Германия) со специальным электродом для измерения рН в малых объемах жидкости. Сбор ротовой жидкости осуществлялся с 9 до 10 часов утра натошак в керамическую емкость.

Во второй части исследования у 23 больных (средний возраст $61 \pm 10,9$ лет) с парестезией СОР и сопутствующим гиперацидным гастритом проводили оценку уровня свободного гистамина в крови и в ротовой жидкости. Из исследования исключались пациенты с тяжелой сопутствующей патологией, а также страдающие бронхиальной астмой и другими хроническими аллергическими заболеваниями. Все пациенты были обследованы по протоколу, включающему тщательный сбор анамнеза, оценку стоматологического статуса (для исключения возможных местных причин, вызывающих парестезию СОР) и лабораторные методы исследования для определения исследуемых показателей. Всем больным было проведено эндоскопическое обследование пищевода и желудка. У пациентов исследуемой группы был проведен анализ крови и ротовой жидкости методом высокoeffективной газожидкостной хроматографии для определения уровня свободного гистамина. Забор материала для проведения исследования осуществлялся в 9-10 часов утра. За 2 часа до исследования больных просили принять пищу: овсяную кашу и некрепкий чай.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программ SAS Enterprise Guide 4.3 и Microsoft Office Excel 2003.

Результаты исследования. При эндоскопическом обследовании пациентов двух групп рефлюкс-эзофагит был выявлен в основной группе у 12 человек (70,5%) и у 16 человек (76,2%) в контрольной. Разница между группами является статистически незначимой ($p > 0,05$). Между тем, проведенный анализ показал сдвиг рН ротовой жидкости в кислую сторону ($pH < 6,8$) у 12 (70,5%) больных с парестезией (основная группа) и у 5 (23,8%) больных без парестезии (контрольная группа). В результате исследования было определено среднее значение кислотности слюны у обследуемых пациентов с парестезией СОР и без парестезии (см. Табл.1).

Таблица 1.

М (S)	95%ДИ	
Пациенты с парестезией СОР (основная группа)	6,62±0,48	6,37 – 6,86
Пациенты без парестезии СОР (контрольная группа)	7,19 ± 0,42	7,01 – 7,38

У больных с парестезией СОР средние значения рН ротовой жидкости были достоверно смещены в более кислую сторону, чем у пациентов без парестезии ($p < 0,05$).

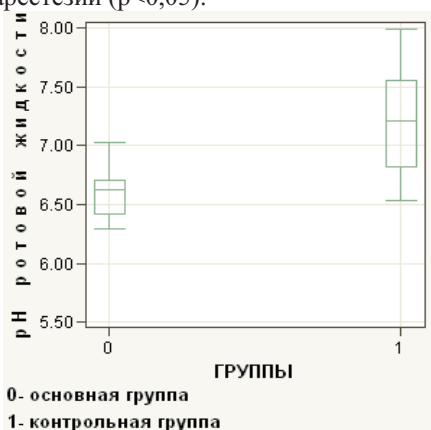


Рис.1. Сравнительная оценка средних значений рН ротовой жидкости.

При проведении анализа крови и ротовой жидкости у пациентов с парестезией СОР было установлено повышение уровня свободного гистамина в крови и ротовой жидкости (Рис.2).

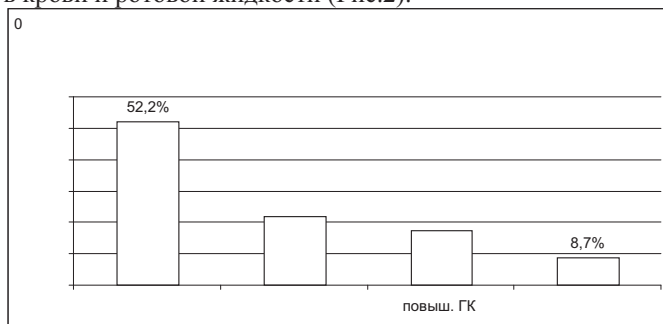


Рис.2. Изменение уровня свободного гистамина в крови (ГК) и в ротовой жидкости (ГРЖ).

Среднее значение свободного гистамина в крови $1,42 \pm 0,66$ (95%ДИ: 1,13-1,70). В ротовой жидкости медиана измеряемого показателя равна

0,62, (min= 0,023, max= 3,93), межквартильный интервал от 25 до 75 персентиля составил 0,37- 1.54.

Обсуждение полученных результатов

Обследовав более 400 пациентов с парестезией СОР, за последние 9 лет мы крайне редко встречали у себя на приеме лиц мужского пола (4,5%). Кроме того, по результатам наших исследований, это заболевание составляет в среднем 16,2% среди других патологий СОР и согласуется с литературными данными (12-15%).

Нами было определено, что в общей структуре выявления причин ротового жжения парестезия СОР на фоне гиперацидного гастрита и гастроэзофагеальной болезни (ГЭРБ) составляет 58,4% случаев. Известно, что при гиперацидном гастрите изменяются биохимические показатели желудочного сока – сдвиг pH в сторону повышения кислотности. При недостаточности нижнего пищеводного сфинктера происходит заброс кислого содержимого желудка в полость рта. Кроме того, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта с повышенной кислотообразующей функцией желудка, увеличено количество тучных и эндокринных клеток, в которых продуцируется и накапливается гистамин [7]. В физиологических условиях гистамин находится в связанном, неактивном состоянии. При вышеуказанной патологии происходит усиленное высвобождение гистамина в желудочное содержимое и кровь.

Гистамин является сильным ноциогенным веществом. В норме в крови и слюне он содержится в очень малом количестве (до 1 нг/мл в крови и до 0,4 нг/мл в ротовой жидкости). Свободные нервные окончания в СОР, или ноцицепторы, воспринимающие болевые раздражители, чувствительны к изменению биохимического состава ротовой жидкости и сыворотки крови.

Процесс трансдукции, или процесс генерации ноцицептивного кода, запускается и усиливается за счет сенсibilизации ноцицепторов и выхода из плазмы ноциогенных веществ [3,6].

Полученные результаты позволяют утверждать, что часто одним из ключевых моментов возникновения такого распространенного, трудно поддающегося лечению недуга как жжение слизистой оболочки полости рта является наличие гиперацидного гастрита. Повышенное кислотообразование в желудке в сочетании с рефлюкс-эзофагитом приводит к повышению уровня кислотности ротовой жидкости. Также установлено, что у большинства пациентов определялось повышение в ротовой жидкости и плазме крови уровня гистамина, который приводит к сенсibilизации ноцицепторов.

Выводы

1) У больных с парестезией СОР среднее значение pH ротовой жидкости было достоверно смещено в более кислую сторону, чем у пациентов без парестезии ($p<0,05$).

2) Проведенное исследование выявило у больных с парестезией СОР повышение уровня гистамина одновременно как в крови, так и в ротовой жидкости в 52,2% случаев.

В 8,7% – повышение уровня свободного гистамина не наблюдалось.

3) Таким образом, жжение в полости рта может рассматриваться как результат раздражения болевых рецепторов СОР желудочным рефлюксом при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, а также как результат повышения уровня гистамина в ротовой жидкости и плазме крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гараева А.Г. Клинические аспекты синдрома жжения полости рта в стоматологической практике// Автореф. диссерт. на соиск. уч. степени к.м.н., Москва.– 2003.–с.16.
2. Кассиль Г.Н. Наука о боли.(Академия Наук СССР. Серия «Проблемы науки и технического прогресса»).2–е дополненное издание.– Издательство «Наука».–М.–1975.–400 с.
3. Нейропатии: Руководство для врачей/ Под ред. Н.М.Жулева.–СПб: Изд.дом СПбМАПО, 2005.–416 с.
4. Поликанова Е. Клинико–лабораторные исследования мягких тканей полости рта и твердых тканей зубов у пациентов, страдающих хронической гастроэзофагеальной болезнью/ Автореф. дисс. на соиск. уч.степени к.м.н..–Москва.– 2005.–
5. Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания// Москва: Медицина–1997.–368с.
6. Трошин В.Д., Жулев Е.Н. Болевые синдромы в практике стоматолога: Руководство для студентов и врачей.– Н.Новгород.– Издательство Нижегородской государственной медицинской академии.–2002.– 424с.
7. Успенский В.М., Новик А.В. Эндокринные клетки слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с гастродуоденальной патологией / Педиатрия.– 1980.– N 11. – с.15–18.
8. Femiano F. et al. Burning mouth disorder (bmd) and taste: A hypothesis // Med.Oral.Patol.Oral.Cir.Bucal., 2008;13 (8): E470–E474.
9. Fedele S. et al. Burning mouth syndrome (stomatodynia)// Q J Med 2007; 100: pp. 527–530.
10. Guarneri F. et al. Contribution of neuroinflammation in burning mouth syndrome: indication from benzodiazepine use // Derm. Therapy, 2008, Vol.21, S21–S24.
11. Maltzman–Tseikhin A. Burning mouth syndrome: Will better understanding yield better management? // Pain Practice, 2007, Vol.7; 2: pp.151–162.

ОСНОВЫ СОВРЕМЕННОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ СТОМАТОЛОГИИ

**М.Г. Со́йхер, М.И. Со́йхер, О.Р. Орлова, Л.Р. Мингазова,
Д.А. Красавина**

*«Центр междисциплинарной стоматологии и неврологии»,
Институт биотехнологий и междисциплинарной стоматологии,
г. Москва*

Современные представления о функционировании биологических систем дают возможность использовать законы и правила природы при реабилитации поврежденных функций на совершенно новом качественном уровне – на уровне биотехнологий. Понятие функции и дисфункции жевательной системы тесно связано с качеством оказываемой стоматологической услуги. С точки зрения функционального подхода – качество функции определяет качество жизни. Таким образом, в современной функциональной стоматологии процесс лечения является не сиюминутной одномоментной задачей, а длительным стратегическим процессом, при этом каждый этап лечения по-своему воздействует на жевательную функцию. Функциональное качество биологической системы иногда заставляет стоматолога отказаться от некоторых внешне желательных воздействий. С другой стороны, в связи с общим ростом благосостояния и, соответственно, качества жизни наших пациентов требования к работе стоматологов постоянно возрастают. С этой точки зрения наше внимание должно быть сконцентрировано на объективизации функционального статуса жевательной системы, которая служит основой постановки точного диагноза и долгосрочного прогноза. Междисциплинарная стоматология базируется на понимании жевательного органа как кибернетической системы организма, состоящей из структурных компонентов, которые под контролем нервной системы реализуют различные жизненно важные функции, позволяющие организму постоянно реагировать на изменяющиеся условия окружающей среды, согласно первому закону термодинамики: максимальная функциональная эффективность при минимальных затратах материи и энергии. Оценивая эволюционную составляющую жевательной системы, например – речь – как источник развития мозга, адаптацию к прямохождению, социализацию, требующих совершенно новых двигательных функциональных моделей, мы осознаем центральную роль жевательной системы в эволюции человека. Известно, что оро-фациальное представительство занимает почти 50% поверхности сенсо-моторной коры головного мозга. Очень тесные связи с другими органами и системами организма и взаимные влияния создают у пациентов комплексные проблемы (нарушение жевания, речи, осанки, походки, когнитивных функций и др.), и в настоящее время требуют командной работы на основании общей концептуальной идеи. Комплексная диагностика, точный (но изменяющийся) диагноз, динамический контроль всех этапов лечения с точки зрения сохранения функции – являются осно-

вой междисциплинарного взаимодействия в стоматологической клинике. «Диагностика – процесс, определяющий различные состояния, которые могут быть отклонением от нормы» (С.О. Boucher). Функциональная диагностика – это процесс определения функциональных либо дисфункциональных состояний биологических систем организма. Важно помнить, что структура определяет функцию. При гармоничной организации и взаимодействии всех структурных компонентов системы имеется нормальная качественная функция. Повреждение даже одного структурного компонента жевательного органа может привести к дисфункциональному состоянию всего организма. Однако отклонения от нормального строения не всегда приводят к функциональным расстройствам. Это может касаться некоторых вариантов организации прикуса, так как с точки зрения функционального статуса может не приводить к функциональным расстройствам и, соответственно, не нуждается в изменении. Подобный феномен может быть индивидуальной особенностью организации жевательной системы и не требовать ортодонтической терапии.

Таким образом, план лечения в междисциплинарной стоматологии базируется на функциональном анализе и определяется на основании исследований структурных компонентов: нейромышечной системы (НМС), височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), окклюзии и артикуляции.

Систематизация функционального анализа приведена на схеме.

Функциональный анализ в междисциплинарной стоматологии
Персональная беседа (жалобы пациента, анамнез). Осмотр междисциплинарных специалистов (невролог, вертебролог)
Клинический функциональный анализ (пальпация жевательных мышц и костных структур, окклюзиограммы)
Инструментальный функциональный анализ (кондилография, цефалометрия, электромиография, постурография, анализ с использованием артикуляционных систем)
Дополнительная междисциплинарная функциональная и инструментальная диагностика

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ КРАНИОПРОЗОПАЛГИЯМИ ПО ДАННЫМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ

Н.С. Солонская¹, В.П. Трутень¹, А.Ю. Васильев¹, М.Н. Шаров²,
Т.Ю. Хохлова²

¹Кафедра лучевой диагностики

²Кафедра нервных болезней стоматологического факультета
ГБОУ ВПО «МГМСУ» Минздравсоцразвития РФ

Цель исследования: выявление особенностей состояния шейного отдела позвоночника (ШОП) у больных с хроническими краниопрозопалгиями по данным различных методов лучевой диагностики.

Материалы и методы: проведено клинико-лучевое обследование 215 больных в возрасте от 29 до 70 лет с хроническими краниопрозопалгиями: миофасциальным болевым синдромом лица, глоссалгией, невралгиями ветвей тройничного нерва, психогенными прозопалгиями. Среди обследованных было 155 женщин (средний возраст $65,8 \pm 5,3$ г.) и 60 мужчин (средний возраст $50,3 \pm 3,4$ г.). Средний возраст обследованных пациентов составил $57,6 \pm 4,6$ г, средняя длительность заболевания – $7,3 \pm 1,7$ г. Все пациенты находились на стационарном лечении во 2-м неврологическом (нейростоматологическом) отделении ГКБ №50 и на амбулаторном лечении у невролога КДЦ ГКБ №50 ДЗ г. Москвы.

Постановка клинического диагноза и формирование нозологических групп проводились в соответствии с критериями рабочей классификации краниопрозопалгий, разработанной в клинике нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ (А.В. Степанченко, М.Н. Шаров и др., 2005, 2008). При этом также учитывались диагностические критерии краниопрозопалгий Международной ассоциации по изучению боли (МАИБ, 1994) и Международного общества головной боли (МОГБ, 2003). Согласно Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-й пересмотр (МКБ – 10, класс G, Женева: ВОЗ, 1995) данные виды прозопалгий могут быть отнесены в раздел G50.1 – «Атипичная лицевая боль».

На этапе лучевого обследования выполняли рентгенографию ШОП (цифровая и аналоговая) в прямой, боковой и двух косых проекциях (стационарный рентгенологический аппарат «РДК – 50»), КТ ШОП (на аппарате «Toshiba Aquilion Prime»), мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ).

Результаты и их обсуждение: анализ полученных рентгенологических данных показал, что ранняя (I стадия) развития остеохондроза ШОП (этап хондроза или дискоза) была выявлена у 64 человек (29,8% от всех обследованных), главным образом в сегментах C3 – C4 (10 больных, 15,6%) и C5 – C7 (54 пациента, 84,4%). У всех этих больных наблюдалась

выраженная противоболевая (анталгическая) поза, у 15 из них (23,4%), кроме этого имела место тупая, тянущая боль в шейно-затылочной области, по интенсивности иногда равная выраженности лицевой боли. В результате лучевого исследования также были выявлены следующие симптомы: нарушение статической функции, снижение межпозвонкового пространства (высоты диска), отложение солей извести в переднем участке фиброзного кольца или пульпозном ядре, смещение тел позвонков (переднее, заднее, боковое), патологическая подвижность сегментов.

У остальных пациентов отмечались более грубые формы дегенеративных изменений в ШОП (II и III стадии). «Унковертебральный артроз» был выявлен у 149 больных (69,3%), спондилоартроз – у 151 пациента (70,2%), артроз в атлантозатылочном и в атлантоосевых суставах наблюдался у 45 человек (20,9%). Признаки диффузного остеопороза выявлены у 210 пациентов (97,7%).

Остеохондроз ШОП был диагностирован у 151 больного (70,2%). Рентгенологическими симптомами остеохондроза, отличающими его от хондроза (дискоза), были: краевые костные разрастания, причем у 100 больных (66,2%) они визуализировались, как по передней, так и по задней поверхности тел позвонков, у 51 пациента (33,8%) они имели место, в большей степени по задней поверхности и сочетались с субхондральным остеосклерозом. У всех этих больных также наблюдались рентгенологические симптомы, характерные для хондроза (дискоза).

Рентгенологические симптомы (косвенные) дегенеративных изменений в межпозвонковых дисках (снижение межпозвонкового пространства, краевые костные разрастания, субхондральный остеосклероз) во всех случаях были обнаружены на рентгенограммах ШОП в прямой и боковой проекциях. Оценить состояние межпозвонковых отверстий, дугоотростчатых суставов, представилась возможность благодаря рентгенограммам в косых проекциях.

Дистрофия пульпозного ядра межпозвонковых дисков ШОП практически не имеет клинического значения. На МСКТ она является очагами воздушной плотности в веществе диска без горизонтальной его деформации. Введенное А.Ю. Васильевым и Н.К. Витько (2000) новое понятие – «парафореминальная грыжа» – хорошо выявляется на МСКТ и МРТ. Данная форма грыжи является дорзальной, проникающей между фиброзным кольцом и задней продольной связкой к межпозвонковому отверстию. В результате формирования парафореминальных грыж возникает возможность возникновения радикулопатий без миелокомпонента. Подобные грыжи диска были диагностированы в сегментах C5-C6 и C6-C7 у мужчин в возрасте старше 50 лет.

Преимуществом МРТ является возможность оценки состояния межпозвонкового диска, хрящевой части дугоотростчатых суставов и выявление прямых признаков дегенеративных изменений в указанных анатомических образованиях.

Полученные данные свидетельствуют о том, что для возникновения хронических краниопрозопагий важное значение имеют не только хронические, повторяющиеся стрессовые ситуации, сопровождающиеся привычкой напрягать жевательную и верхнее – шейно-плечевую мускулатуру, или поражение отдельных ветвей тройничного нерва различной этиологии, но и патологически измененный ШОП. Поэтому для эффективного лечения данной группы заболеваний, особенно миофасциального болевого синдрома лица, целесообразно местное воздействие (в частности, введение локальных анестетиков) не только на ведущие при этом виде патологии жевательные, но и на отдаленные мышцы шейно – плечевого пояса, применение мышечных релаксантов, нестероидных противовоспалительных препаратов, физиолечения.

Своевременная и правильная диагностика дегенеративных заболеваний ШОП в большинстве случаев зависит от использования оптимального комплекса, как традиционных методик и проекций рентгенологического исследования, так и высокотехнологичных методов лучевой диагностики.

НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ В ПРИМЕНЕНИИ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА

Е.Я. Страчунская

Смоленская государственная медицинская академия, г. Смоленск

Один из широко известных ядов – ботулинический токсин (БТ) теперь служит человеку, возвращая здоровье сотням и тысячам пациентов с тяжелыми формами заболеваний центральной и периферической нервной системы, характеризующихся патологическими или избыточными мышечными сокращениями.

Он выпускается рядом стран в виде специальных лекарственных форм под разными названиями (ботокс, диспорт, ксеамин, лантокс). В таком виде препарат совершенно не опасен и разрешен во всем мире даже для детей, начиная с двухлетнего возраста. Действие БТ заключается во временном блокировании передачи сигналов с нерва на соответствующую мышцу, в результате чего устраняется избыточная напряженность спастичных мышц. Разные препараты отличаются технологией изготовления и содержанием стабилизирующих токсин белков. В связи с этим различается площадь распространения и некоторые другие показатели эффективности, что учитывается при назначении БТ при спастичности, фокальных дистониях, детском церебральном параличе (ДЦП) и других неврологических расстройствах.

Спастичность служит проявлением многих неврологических заболеваний, таких как инсульт, рассеянный склероз, ДЦП, а также ряда травматических повреждений головного и спинного мозга. Целью применения БТ при спастичности может быть уменьшение боли, предотвращение развития

или уменьшение выраженности контрактур, мышечных атрофий, остеопороза, отека мягких тканей. Он облегчает проведение реабилитационных мероприятий, возвращает или облегчает возможность стояния и ходьбы, улучшает способность пациентов к самообслуживанию. У детей БТ дополнительно обеспечивает более правильный рост развивающихся мышц, уменьшает потребность в хирургическом вмешательстве, повышает шансы нормального двигательного развития.

Используется БТ и в лечении других патологических состояний, проявляющихся наличием избыточных мышечных сокращений. К таким заболеваниям относятся: учащенное моргание и спазмы век (блефароспазм), заболевания с нарушением функции лицевого нерва (лицевой гемиспазм, вторичные контрактуры мимических мышц), непроизвольные сокращения мышц шеи с насильственным поворотом головы в одну из сторон (цервикальная дистония) и т.д. Хорошо поддаются лечению и стойкие болевые синдромы, примером которых может служить невралгия тройничного нерва, миофасциальная боль, головная боль напряжения, мигрень и ряд других состояний, где обычная традиционная терапия не дает желаемого эффекта.

Кроме того, БТ активно применяется и в современной косметологии для коррекции гиперфункциональных морщин и лечения гипергидроза, а также для коррекции посттравматических или врожденных деформаций в области лица.

К настоящему времени накоплен уже 30-летний опыт применения препаратов БТ как у нас в стране, так и за рубежом, опыт очень положительный и обнадеживающий как врачей, так и пациентов.

Главным фактором, ограничивающим широкое применение БТ, является его высокая стоимость. Однако долговременный анализ соотношения стоимости этого лечения и традиционной терапии вышеперечисленных заболеваний в сочетании с оценкой их эффективности свидетельствует о преимуществе первого метода. Кроме того, многие группы пациентов (ДЦП, синдром Мейджа и т.д.) обеспечиваются этими препаратами бесплатно.

Вопрос о показаниях или противопоказаниях лечения БТ в каждом конкретном случае решается индивидуально. Эти пациенты находятся в компетенции невролога. В качестве примера сложности диагностики и подхода к выбору терапии можно привести жалобы на хроническое тревожное состояние, которое через посредство лимбической системы вызывает напряжение мимических и шейных мышц и, как следствие, наличие головной боли напряжения, или шейный миофасциальный синдром, чувствительные к терапии БТ.

С другой стороны, иногда требуется вмешательство смежных специалистов, например, стоматологов. Их помощь в введении препаратов БТ необходима при локализации патологических процессов в области языка, нижней челюсти, височно-нижнечелюстного сустава, чтобы обеспечить

правильную позу пациента, необходимую степень открывания рта, анестезию в ротовой полости и т.д. При длительном гиперкинезе языка, приводящем к его гипертрофии, бывает периодически нужна помощь челюстно-лицевого хирурга, когда решается вопрос о частичной резекции ткани языка с целью предотвращения нарушения дыхания. И таких примеров можно привести достаточно много.

Таким образом, видна важность применения БТ в неврологической, стоматологической, офтальмологической (лечение косоглазия) практике и на стыке этих специальностей. Применение этих препаратов увеличивается с каждым годом и, их эффективность не вызывает сомнений.

СИНДРОМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВОТОКА В АРТЕРИЯХ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

З.А. Суслина, М.Ю. Максимова, Н.А. Синева, Н.П. Водопьянов
*ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН,
кафедра нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ,
г. Москва*

Повышение качества стоматологической помощи неразрывно связано с совершенствованием современных технологий лечения.

По данным Росстата (2010) обращаемость за стоматологической помощью занимает второе место после обращаемости за общей терапевтической помощью. Более половины пациентов, нуждающихся в лечении зубов, имеют сопутствующую патологию, поэтому проблема безопасности стоматологического лечения не теряет своей актуальности. Во время лечения могут возникать нарушения гемодинамики, ритма сердца, дыхания, изменения уровня сахара в крови, вегетативные реакции.

Современный уровень знаний о факторах риска развития нарушений мозгового кровообращения (НМК) позволяет уже сейчас считать реальной постановку вопроса о возможности их профилактики в практике стоматолога. Прежде всего это относится к особенностям статики и динамики головы и шеи в процессе стоматологических манипуляций.

В мировой неврологической литературе встречаются описания острого развития синдрома вертебробазилярной недостаточности у пациентов, находящихся в стоматологическом кресле. Приводятся также случаи тромбоза и диссекции артерий головного мозга [Fatahzadeh M., Glick M., 2006].

Анатомические предпосылки нарушений мозгового кровообращения

Область кровоснабжения вертебробазилярной системы включает кровоснабжение шейного отдела спинного мозга, ствола мозга и мозжечка, частично таламуса, гипоталамуса, височных, теменных и затылочных долей.

В состав вертебробазиллярной системы входят позвоночные, базилярная артерия и их ветви. Позвоночная артерия является первой и самой крупной ветвью подключичной артерии. Начинаясь от подключичной артерии, она идет дорсально от передней лестничной мышцы по направлению к голове, отклоняясь кзади, входит в поперечное отверстие C_{VI} , иногда C_V и располагается в поперечных отверстиях этих, а также C_{IV} , C_{III} и C_{II} . Поворот артерии дорсально и латерально и вход в C_{II} является ее первым изгибом.

После выхода из поперечного отростка C_{II} артерия описывает выпуклую наружу дугу и достигает отверстия поперечного отростка атланта, при этом она отклоняется наружу на 45° , образуя свой второй изгиб-сифон. После выхода из поперечного отростка атланта артерия направляется в горизонтальной плоскости назад, огибает сзади латеральную массу атланта, причем она прилежит к задней дуге атланта в борозде позвоночной артерии, образуя третий изгиб (атлантовая часть). В пространстве между атлантом и затылочной костью артерия располагается в субокципитальном треугольнике, который образован большой задней прямой мышцей головы, верхней косой мышцей головы и нижней косой мышцей головы. В этом треугольнике выше нижней косой мышцы головы располагается задняя дуга атланта и прилежащая к нему задне-атлanto-затылочная перепонка и затылочная кость. Затем позвоночная артерия направляется вверх и вперед к боковой части большого затылочного отверстия, образуя свой четвертый изгиб. Вступая в полость черепа, артерия проходит через твердую и паутинную оболочки мозга и идет сначала по боковой, а затем по передней поверхности продолговатого мозга. На уровне нижнего края моста мозга обе позвоночные артерии сливаются и переходят в базилярную артерию [Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2009].

Анатомической особенностью позвоночных артерий является их расположение в отверстиях костного канала поперечных отростков шейных позвонков, легко смещающихся относительно друг друга при наклонах, поворотах и особенно при запрокидывании головы. Тесно примыкая к костным образованиям и делая на своем пути четыре изгиба, позвоночные артерии в физиологических условиях легко подвергаются компрессии, обычно на уровне задней дуги атланта или растяжению при перемене положения головы. Это влечет за собой уменьшение кровотока преимущественно в одной из них, что, Однако не сказывается на кровоснабжении мозга благодаря быстрому включению компенсаторных механизмов.

Важной особенностью вертебробазиллярной системы является неравномерность диаметра просвета позвоночных артерий. В значительном большинстве случаев одна из них, обычно левая, шире правой в $1\frac{1}{2}$ – 2 раза. Если при этом учесть, что более чем в 10% случаев наблюдается гипоплазия или отсутствие одной позвоночной артерии, то выключение (сте-

ноз или окклюзия) другой ставит в этих случаях кровоснабжение задних отделов головного мозга в критические условия [Верещагин Н.В., 1980].

Нарушение кровоснабжения в задних отделах головного мозга возникает при изменении положения головы у больных с атеросклерозом артериальной системы головного мозга, а также у лиц с гипоплазией, стенозом, тромбозом позвоночных артерий или сдавливанием их остеофитами или суставными отростками позвонков при остеохондрозе и спондилоартрозе шейного отдела позвоночника. Помимо механического воздействия на позвоночную артерию, под влиянием остеофитов происходит раздражение позвоночного сплетения с развитием ангиодистонических состояний и чаще всего с ограничением кровотока во всей вертебробазиллярной системе. Изменения положения головы выступают здесь в качестве дополнительного фактора в развитии транзиторных нарушений кровотока в вертебробазиллярной системе. К таким же последствиям может приводить сдавливание подключичных и позвоночных артерий мышцами шеи или их деформация с септальными стенозами, особенно при резких поворотах, с одновременным запрокидыванием головы.

Клиника и диагностика

Особенности строения и функций артериальной системы, обеспечивающей кровоснабжение жизненно важных структур мозга, и своеобразие клинической симптоматики при нарушениях кровотока в ней обусловили выделение ее в последней версии международной классификации в самостоятельный симптомокомплекс – «синдром вертебробазиллярной артериальной системы» в рамках «преходящих транзиторных церебральных ишемических приступов (атак) и родственных синдромов» [Международная классификация болезней 10-го пересмотра].

Недостаточность кровотока в артериях вертебробазиллярной системы составляет примерно 70% всех транзиторных ишемических атак. Инсульт с локализацией очаговых изменений в областях мозга, получающих кровь по артериям этой системы, развивается в 2,5 раза реже, чем в регионах, относящихся к бассейнам артерий каротидной системы [Верещагин Н.В., 1980].

Диагноз недостаточности кровотока в артериях вертебробазиллярной системы основывается на характерном симптомокомплексе, объединяющем несколько групп клинических симптомов. Это зрительные и глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, вестибулярные нарушения. Именно этот симптомокомплекс встречается у пациентов с недостаточностью кровотока в артериях вертебробазиллярной системы. При этом предположительный диагноз определяется на основе не менее двух из указанных симптомов. Они кратковременны и проходят нередко самостоятельно, хотя являются признаком нарушений кровотока в артериях этой системы и требуют клинического и инструментального обследования. Особенно необходим тщательный анамнез для уточнения обстоятельств возникновения тех или иных симптомов [Верещагин Н.В., 1980].

Зрительные нарушения включают в себя ощущение неясности видения, фотопсии, скотомы, изменения полей зрения, снижение остроты зрения и связаны с преходящей ишемией затылочных долей мозга. Неясность видения в форме «пелены» перед глазами и «затуманивания» зрения нередко возникает на высоте головной боли. Фотопсии проявляются в виде вспышек цветных точек, чаще всего красных или зеленых, черных, со светлым ореолом, а также пятен, огненных молний, линий, колец. От радужных кругов, характерных для глаукомы, фотопсии отличаются тем, что их появление не связано с внешним источником света; они возникают и при закрытых глазах. Изменение полей зрения наблюдаются обычно в форме их концентрического сужения. Снижение остроты зрения часто развивается после появления головной боли и прогрессирует; зрение заметно ухудшается в период приступов головной боли и после них.

Глазодвигательные нарушения проявляются в виде преходящей диплопии с негрубыми парезами мышц глаза и нарушенной конвергенцией. У большинства больных эти нарушения относятся к начальным проявлениям заболевания, а у четверти из них служат одной из главных жалоб при вертебробазилярной недостаточности.

Зрительные и глазодвигательные нарушения встречаются достаточно часто (в 80% случаев), они возникают раньше других, а у четверти больных являются главной или даже единственной жалобой при недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы.

Статическая и динамическая атаксия относится также к числу постоянных симптомов, которые проявляются жалобами больных на неустойчивость и пошатывание при ходьбе. Координация движений нарушена значительно меньше, стойкое изменение ее встречается, как правило, при инфарктах мозжечка.

Вестибулярные нарушения проявляются в виде внезапного системного головокружения; обнаруживается спонтанный нистагм, иногда только после специальных проб с поворотами головы в сторону и фиксацией ее в этих позах (проба Де Клейна). При этом головокружение как моносимптом может расцениваться в качестве признака нарушения кровотока в артериях вертебробазилярной системы только в сочетании с другими признаками нарушения кровотока в ней у больных с относительно стойким отоневрологическим симптомокомплексом. Менее известны, хотя встречаются нередко, оптико-вестибулярные расстройства. К ним относятся симптомы «колеблющейся тени» и «конвергентного головокружения», при которых больные испытывают головокружения или неустойчивость при мелькании света и тени или при взоре, направленном вниз.

Описанная триада симптомокомплексов дополнена в настоящее время другими признаками, которые в сочетании с ними также позволяют судить о недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы. К ним относится транзиторная глобальная амнезия. Это – внезапно развивающиеся эпизоды временной утраты способности к запоминанию,

закреплению в памяти новых сведений. При этом больные становятся дезориентированными во времени, месте и ситуации, что связывают с ишемией структур лимбической системы. Возможны и другие кратковременные нарушения высших корковых функций. Это различные виды зрительных агнозий с нарушением оптико-пространственного восприятия, а также элементы сенсорной и амнестической афазии, которые возникают в результате снижения кровотока в дистальных корковых ветвях задней мозговой артерии.

Характерными симптомами являются приступы внезапного падения с резкой гипотонией мышц без потери сознания («дроп-атаки»), возникающие обычно при резких поворотах или запрокидывании головы. Описан синкопальный вертебральный синдром Унтерхарншайдта, при котором наблюдается утрата сознания и гипотония мышц при отсутствии данных за эпилепсию и другие пароксизмальные состояния [Верещагин Н.В., 1980].

К проявлениям дизцефальных расстройств относятся резкая общая слабость, непреодолимая сонливость, нарушения ритма сна и бодрствования, а также различные вегетативно-висцеральные нарушения, внезапные повышения АД, нарушения сердечного ритма.

Полиморфные клинические проявления вертебробазилярной недостаточности обычно являются результатом взаимодействия многих из перечисленных факторов. При этом выявить ведущую составляющую, основную ее причину – без специального неврологического исследования, построенного по специальному алгоритму, практически не удастся. Дело осложняется и тем, что здесь нередко присутствует одновременно синдром позвоночной артерии: вертеброгенно обусловленное раздражение ее симпатического сплетения с выраженными болевыми (вегетатическими) и ангиодистоническими (нейроваскулярными) компонентами.

Изолированный тромбоз экстракраниальных частей позвоночных артерий встречается редко. Чаще наблюдается тромбоз одной из позвоночных и базилярной артерии или позвоночной и нижней задней мозжечковой артерий. Обычно тромбозу предшествует атеростеноз. В интракраниальных частях позвоночных артерий при тандемном атеростенозе нередко развивается тромбоз одной или обеих позвоночных и базилярной артерий. Тромбообразованию способствует не только стеноз, вызывающий снижение линейной и объемной скорости кровотока, но и извитость и перегибы экстракраниальных частей позвоночных артерий, т.е. те участки, где формируется локальный турбулентный поток крови, ведущий к повреждению эндотелия, локальной агрегации тромбоцитов и формированию тромбов [Верещагин Н.В., 1980; Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2009].

Диссекция артерий – скопление крови между слоями артериальной стенки, распространяющейся преимущественно в сторону интимы или адвентиции [Калашникова Л.А., 2007]. В большом числе случаев диссекция локализуется в поперечно-отростковой (шейной) и атлантовой части позвоночных артерий [deBray J.M. et al., 1997].

Диссекции позвоночных артерий часто предшествует воздействие силовых факторов: переразгибание, наклон, поворот головы, ее вынужденное положение, резкие движения головой [Haldeman S. et al., 1999, Schievink W.I., 2001]. При этом, как правило, выявляются предрасполагающие факторы, к которым относятся: фибромаскулярная дисплазия, патологическая извитость и перегибы позвоночных артерий, заболевания соединительной ткани, в том числе синдром Марфана, синдром Элерса-Данлоса [Кадурина Т.И., 2000, Калашникова Л.А., 2007]. У больных со спонтанной диссекцией в анамнезе часто наблюдаются носовые кровотечения, артериальная гипертония, мигрень, пролапс митрального клапана, плоскостопие [Silbert P.L. et al., 1995].

Гематома, обусловленная повреждением интимы, вызывает стеноз, а иногда и окклюзию артерии. Повреждение интимы и низкий кровоток в области диссекции могут инициировать процесс тромбогенеза, что приводит к эмболии дистальных частей артерии. Диссекция имеет различную протяженность: от ограниченной небольшим участком позвоночной артерии до распространяющейся в интракраниальную часть позвоночной артерии и базилярную артерию [Калашникова Л.А., 2007; Flis C.M., 2007].

Клинически тромбоз и диссекция позвоночных артерий проявляется транзиторными ишемическими атаками или ишемическим инсультом [Schievink W.I., 2001].

Наиболее доступными и безопасными для определения недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы являются ультразвуковые методы исследования сосудистой системы мозга. Ультразвуковая доплерография позволяет получать данные о кровотоке в позвоночных артериях, линейной скорости и направлении потоков крови в них. Компрессионно-функциональные пробы дают возможность оценить состояние и ресурсы коллатерального кровообращения, кровоток в сонных, височных, надблоковых и других артериях. Дуплексное сканирование позволяет определить состояние стенки артерий, строение и поверхность атеросклеротических бляшек, стенозирующих эти артерии. Транскраниальная доплерография с фармакологическими пробами имеет значение для определения церебрального гемодинамического резерва. Исключительно информативны данные о состоянии магистральных артерий головы и интрацеребральных артерий, получаемые при МРТ и КТ в режиме ангиографии. При рентгенографии шейной части позвоночника могут быть получены данные о состоянии структур вокруг позвоночных артерий и воздействии этих структур на позвоночные артерии и кровоток в них; при этом используются функциональные пробы.

При проведении ДС МАГ специфическими признаками диссекции являются расширение сосуда или псевдоаневризма, отслойка интимы с образованием ложного просвета, нетипичный для атеросклероза стеноз, интрамуральная гематома, пролонгированный стеноз с дистальной окклюзией. При КТ-, МР- или рентгенконтрастной церебральной ангиографии ха-

рактерным признаком диссекции является сужение просвета артерии в виде струны или «нити жемчуга», постепенное истончение артерии (симптом «пламени свечи»), окклюзия эмболом дистальных ветвей артерии или аневризматическое расширение артерии, а также разрыв интимы или двойной просвет артерии [deBray J.M. et al., 1997; Flis C.M., 2007]. Также могут быть обнаружены фибромаскулярная дисплазия или перегибы артерий, являющиеся predisposing факторами развития диссекции. Кроме того, при МР-ангиографии часто можно обнаружить наиболее патогномичный признак диссекции магистральных артерий головы: в режиме T1-ВИ на поперечных срезах сосуда выявляется интрамуральная гематома в виде овальной или серповидной области измененного МР-сигнала внутри стенки артерии, которая окружает сигнал от свободного кровотока или прилежит к ней [Калашникова Л.А., 2007].

Особое место в ряду инструментальных методов занимает отоневрологическое исследование, особенно если оно подкрепляется электронистамографическими и электрофизиологическими данными о слуховых вызванных потенциалах, характеризующих состояние структуры ствола мозга.

Алгоритм применения перечисленных инструментальных методов исследования определяется логикой построения клинического диагноза.

Профилактика

Оптимальным способом предупреждения приведенных выше осложнений, неожиданно возникающих в процессе стоматологических манипуляций, является прежде всего обращение врача к анамнезу пациента, в форме вопросов, как он переносит резкие повороты головы или длительную фиксацию ее в неудобном положении; не возникают ли описанные синдромы или отдельные симптомы при запрокидывании головы (рассматривание высоко повешенных картин). Исходя из оценки этих признаков, следует так или иначе располагать голову пациента, сидящего в кресле, и регулировать темп ее перемещения. При первых же признаках недостаточности кровоснабжения мозга стоматологические манипуляции прекращаются [Little J.W. et al., 2007; Scully C., 2005].

Если потребность в стоматологической помощи не отпадает, то необходима консультация невролога для выработки совместно с ортопедом и стоматологом тактики иммобилизации шеи на период стоматологических манипуляций [Little J.W. et al., 2007].

Исключительно важным представляется лечение ишемической болезни сердца, нередко осложняющейся нарушениями ритма сердца, что в свою очередь создает предпосылки для развития сосудистой мозговой недостаточности и тромбоэмболии из сердца в сосуды мозга.

Большое значение имеют меры, направленные на поддержание оптимального АД и улучшение сердечной деятельности, регулярный прием антитромботических средств под контролем соответствующих лабораторных тестов.

С учетом особенностей кровотока в вертебробазиллярной системе за-
прещаются повороты головы в стороны и разгибание шеи, а также дли-
тельная фиксация головы в этих позах. Назначают комплекс лечебной
гимнастики, направленной на тренировку механизмов саморегуляции ар-
териальной системы головного мозга, для профилактики ортостатического
снижения АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. Патология вертебрально–базиллярной системы и на-
рушения мозгового кровообращения. – М.: «Медицина», 1980. –
312 с.
2. Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений
мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипер-
тонии – М.: «Медицина», 2009. – 296 с.
3. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. – С–П, 2000.
4. Калашникова Л.А. Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг и на-
рушения мозгового кровообращения //Анн. клин. и эксперим. неврол.
–2007. – №1. – С. 41–59.
5. deBray J.M., Penisson–Besnier I., Dubas F.: Extracranial and intracranial
vertebrobasilar dissections: Diagnosis and prognosis //J. Neurol. Neuro-
surg. Psychiatry. – 1997. – Vol. 63 – P. 46–51.
6. Fatahzadeh M., Glick M. Stroke: epidemiology, classification, risk factors,
complications, diagnosis, prevention, and medical and dental management
//Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol. Endod. – 2006. – Vol.
102. – P. 180–191.
7. Flis C.M. Carotid and vertebral artery dissections: clinical aspects, imaging
features and endovascular treatment //Eur. Radiol. – 2007.– Vol. 17. – P.
820–834.
8. Haldeman S., Kohlbeck F.J., McGregor M. Risk factors and precipitating
neck movements causing vertebrobasilar artery dissection after cervical
trauma and spinal manipulation. //Spine. – 1999 – Vol. 15. – №24(8). – P.
785–794.
9. Little J.W., Falace D., Miller C., Rhodus N.L. Dental management of the
medically compromised patient //7th ed.. St. Louis (MO): Mosby, 2007.
10. Schievink W.I. Spontaneous dissections of the carotid and vertebral arteries
//N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 898–906.
11. Scully C. Medical problems in dentistry //5th ed.. Edinburgh and London:
Churchill Livingstone; 2005.
12. Silbert P.L., Mokri B., Schievink W.I.: Headache and neck pain in
spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections //Neurology. –
1995.– Vol. 45. – P. 1517–1522.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

З.А. Суслина, М.Ю. Максимова, Е.Т. Суанова

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН,

*кафедра нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ,
г. Москва*

Одна из важнейших проблем здравоохранения – сердечно-сосудистые заболевания. Среди них сосудистые заболевания мозга составляют от 30 до 50%. Тяжелейшим осложнением этих заболеваний является инсульт. Ежегодно в Российской Федерации переносят инсульт более 450 тыс. человек. В половине случаев инсульт возникает у людей еще полных творческих сил [Суслина З.А. Пирадов М.А., 2008].

Риск развития повторного инсульта в первые два года после первого инсульта составляет от 4 до 14% [Wolf P.A. et al., 1991; Kimura K. et al., 2005; Bravata D.M. et al., 2007]. При этом более 70% повторных нарушений мозгового кровообращения (НМК) развиваются в течение первых нескольких месяцев [Burn J. et al., 1994].

Болезни зубов и их тканей наблюдаются в разных возрастах, но чаще в возрасте 61-70 лет. В 11,7% случаев кариес, пульпит и заболевания периодонта возникают в возрасте до 50 лет [Bodnar D.C. et al., 2008].

Согласно статистическим данным, у 90% взрослого населения выявляются более или менее выраженные клинические признаки гингивита, у 50% – симптомы периодонтита средней и у 3% – тяжелой степени. По данным А.И. Грудянова и В.В. Овчинникова (2007), в последнее время возросло число больных с тяжелыми формами периодонтита.

Убедительно доказаны клинические и патогенетические взаимосвязи заболеваний периодонта и соматической патологии [Максимовский Ю.М., 2002; Наумов А.В. и др., 2010]. Так установлено более тяжелое течение заболеваний периодонта у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

По данным службы амбулаторной стоматологической помощи, не менее 30% пациентов отягощены различными соматическими заболеваниями [Скоколов В.В., 2009]. При НМК заболевания зубов выявляются в 94% случаев.

Актуальность проблемы безопасного лечения больных в стоматологической практике несомненна. Оказание стоматологической помощи пациентам, перенесшим инсульт, вызывает у стоматологов обеспокоенность.

Несмотря на достигнутые за последние десятилетия успехи в разработке новых методов диагностики и лечения заболеваний зубов и их тканей, качество стационарной и амбулаторной стоматологической помощи больным с НМК во многих учреждениях остается невысоким, что связано с отсутствием стандартов оказания стоматологической помощи этой группе пациентов.

Современные условия социального и культурного статуса больных, вероятно, не могут быть предикторами физического и эмоционального здоровья, поскольку ряд наших соотечественников, имея высшее образование или схожие характеристики интеллектуально-мнестического статуса, не могут быть однозначно отнесены в категорию благополучного или не благополучного стоматологического статуса. Поэтому в рамках научно-исследовательских работ целесообразно разделять пациентов в зависимости от мотивации к стоматологическому лечению.

Традиционно качество стоматологической помощи оценивается по трем направлениям: структуре, процессу и исходам. Структура включает характеристики средств оказания помощи, в том числе материальных ресурсов (приспособлений и оборудования), персонала (его численности, профессиональной пригодности и квалификации), а также организационные характеристики (методы возмещения расходов, система оценки работы врачей другими врачами). Под процессом подразумеваются характеристики предоставляемой помощи, в том числе, ее обоснованность, своевременность, адекватность объема, проявление компетенции в проведении методик лечения, согласованность действий и преемственность. При описании исхода оказанной стоматологической помощи учитывают состояние здоровья зубов пациента, удовлетворенность врачебным и медсестринским обслуживанием, возникновение осложнений.

При организации стоматологической помощи больным, перенесшим острые НМК, необходимо учитывать существующие в настоящее время периоды постинсультного этапа, который принято делить на 4 периода: острый период (первые 3-4 недели); ранний восстановительный период (первые 6 месяцев); поздний восстановительный период (от 6 месяцев до 1 года); резидуальный период (после 1 года с момента развития инсульта) – период остаточных явлений после инсульта. Таким образом, необходима разработка и внедрение в практику системы этапной стоматологической помощи больным с НМК.

Организация стоматологической помощи при острых НМК традиционно делится на госпитальный (стационарный) и амбулаторно-поликлинический этап. На каждом из них решаются собственные задачи, но вместе с тем все они неразрывно связаны в единое целое, позволяя обеспечить необходимую преемственность ведения больных.

Основными целями оказания стоматологической помощи в остром периоде инсульта являются: выбор оптимальной лечебной тактики, профилактика висцеральных осложнений.

Боли в области лица у больных с острыми НМК могут быть следствием патологии прикуса, неправильно изготовленных зубных протезов, заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, одностороннего жевания, спазма жевательных мышц.

При осмотре обращают внимание на асимметрию и диспропорции лица, видимые изменения тканей. Снижение массы тела может быть связа-

но с частичной потерей зубов, тяжелым заболеванием периодонта, кариесом или неправильно изготовленными зубными протезами, мешающими жеванию. Легкая асимметрия лица встречается довольно часто. Она бывает при жевании преимущественно на одной стороне, приводящем к односторонней гипертрофии жевательных мышц, различной конфигурации верхней и нижней зубной дуги, различной величины наклона зубов с одной стороны по отношению к другой или при комбинации этих причин. Выраженная асимметрия может свидетельствовать о парезе мимической мускулатуры.

Неприятный запах изо рта, часто сопровождающийся нарушением вкуса, возникает при кариесе, болезнях периодонта.

Соблюдение гигиены полости рта зависит от отношения пациента к своему здоровью, от его физического, психического состояния и экономических возможностей. Боль, возникающая при перкуссии зубов шпателем, свидетельствует об осложненном кариесе или заболевании периодонта. При тяжелом изменении периодонта зубы становятся подвижными. Кариозный зуб с инфицированной пульпой – потенциальный источник инфекции для окружающей его костной ткани. Слегка надавив на десну шпателем, можно определить, выделяется ли кровь или экссудат. Основные симптомы гингивита – гиперемия и отек, кровоточивость десен, повышенное слюноотделение и дурной запах изо рта. Предрасполагающие факторы гингивита – несоблюдение гигиены полости рта, физический и эмоциональный стресс, недостаточное питание, переутомление, сахарный диабет, заболевания крови, интенсивное курение. Основные профилактические процедуры – это ежедневное очищение зубов с помощью зубной щетки и шелковой нити. Иногда требуется удаление зубного камня, замена и шлифовка нависающих на десну или плохо подогнанных пломб.

Мягкое небо при произношении звука «а» должно симметрично подниматься. Чтобы врач мог осмотреть дно полости рта и нижнюю поверхность языка пациент должен дотронуться кончиком языка до мягкого неба. В норме размах движений языка таков, что можно провести его кончиком по поверхности моляров.

Риск инфекционных осложнений увеличивается, если у больного имеются изменения слизистой оболочки рта, гингивит или периодонтит, сопровождающиеся проникновением экссудата из очагов воспаления в полость рта.

Височно-нижнечелюстной сустав пальпируется снаружи и со стороны полости рта. При этом определяют болезненность, радиус и плавность движений, конфигурацию мышечковых отростков. В то время как больной открывает рот, можно выявить ограничение движений или боковое смещение нижней челюсти, свидетельствующие о нарушении иннервации тройничного нерва или слабости мышц. В норме движения челюсти симметричны, расстояние между передними верхними и нижними резцами при открытом рте составляют 40-50 мм (примерно 3 пальца). Причиной за-

трудненного открывания рта могут быть как суставные, так и внесуставные нарушения. Обследуя височно-нижнечелюстной сустав, обязательно пальпируют жевательные мышцы и мышцы шеи, поскольку ограничение движений нижней челюсти чаще обусловлено патологией мышц (тризм, миофасциальный синдром), чем заболеваниями сустава (анкилоз, изменения суставного диска). Чрезмерное открывание рта свидетельствует о подвывихе нижней челюсти. Величину и характер движений мышечковых отростков нижней челюсти проверяют следующим образом: мизинцы помещают глубоко в наружные слуховые проходы больного и просят его открывать и закрывать рот. При жалобах на боль в околоушной или лицевой области, возникающую при жевании, стетоскоп располагают перед ухом пациента, когда тот открывает и закрывает рот. Щелкающий и хлопающий звук указывает на изменение суставного диска. Скрипучий шум или крипитация свидетельствуют о дегенеративных заболеваниях сустава.

Система стоматологической помощи при острых НМК должна быть основана на четких диагностических и лечебных подходах и оптимальных стандартах. Неотложные стоматологические мероприятия должны включать в себя комплекс обязательных мер, которые проводятся в стационаре после осмотра полости рта. Лечение зубов и их тканей должно выполняться с учетом тяжести, типа и подтипа инсульта.

С одной стороны, неврологу необходимо проконсультировать у стоматолога больного с НМК при лицевых болях неясного происхождения, опухолевидных образованиях шеи, причиной которых может быть инфицированный зуб, а также при воспалительном процессе в окологлоточном пространстве, распространяющемся от нижних зубов. Нельзя не учитывать возможное одонтогенное происхождение бактериемии при лихорадке или генерализованной инфекции неясного генеза.

С другой стороны, перед проведением обезболивания и стоматологического лечения больным с НМК – стоматолог должен проконсультироваться с неврологом.

Стоматологическая помощь нередко бывает связана с определенным риском развития осложнений у больных с НМК, который можно снизить, если: 1) отложить несрочную процедуру до тех пор, пока больной не будет в состоянии перенести связанную с ней травму; 2) рекомендовать здоровым пациентам тщательно соблюдать гигиену полости рта, чтобы в случае возникновения сердечно-сосудистых заболеваний не пришлось предпринимать запоздалых попыток излечить запущенные стоматологические заболевания, подвергаясь риску дополнительных осложнений.

Лечение зубов и их тканей создают определенный риск для больных, принимающих антиагреганты и антикоагулянты, антибиотики, поскольку эти препараты повышают опасность кровотечения, медленной регенерации, подавляют воспалительную реакцию, необходимую для заживления тканей.

Больные, получающие антитромботическую терапию, должны с особым вниманием относиться к гигиене полости рта и вовремя пломбировать кариозные зубы, чтобы избегнуть их удаления. Лечение зубов, как правило, бескровная процедура. Исключения составляют: 1) вскрытие полости зуба и удаление измененных тканей; 2) небольшая травма десны во время обработки контактных поверхностей зубов.

Стоматологические процедуры могут оказать неблагоприятный эффект на состояние больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. После инфаркта миокарда такие процедуры следует отложить по возможности на три месяца, а для профилактики кровотечений за 6-12 ч до вмешательства отменить антитромботическую терапию. Удаление зуба, зубного камня или другие вмешательства, затрагивающие периодонт, вызывают бактериемию. Поэтому больным с врожденными или ревматическими пороками сердца либо протезированными клапанами сердца до и после указанных процедур следует назначать антибиотики. Так же, как и при лечении антикоагулянтами, в этих случаях нужно с особой тщательностью следить за состоянием полости рта, вовремя лечить зубы, избегать их удаления, проводить профилактику кариеса и гингивита.

Адреналин, применяемый как сосудосуживающее средство, потенцирующее и продлевающее действие местных анестетиков, может провоцировать мерцательную аритмию и усиливать артериальную гипертонию. Причина в том, что введение адреналина производится на фоне уже повышенного (под влиянием беспокойства и страха) уровня этого медиатора. Больным с НМК, испытывающим страх перед стоматологическим вмешательством, необходимо назначать седативные средства и транквилизаторы, что облегчает лечение. Больных с сердечной недостаточностью не следует лечить в положении лежа. У пациентов, получающих гипотензивную терапию, при вставании может развиваться ортостатический коллапс.

При НМК удаление зубов нельзя проводить как рутинную процедуру. Обычно лечение откладывают до компенсации заболевания. Нельзя откладывать санацию зубов лишь у больных с сахарным диабетом. Сахарный диабет предрасполагает к заболеванию периодонта.

Если из-за боли, связанной с удалением зуба, затруднен прием пищи, может потребоваться изменение диеты или парентеральное введение жидкости. Не следует проводить за одно посещение стоматологические процедуры (удаление и лечение зубов), затрагивающие обе стороны челюсти, поскольку могут возникнуть затруднения, связанные с приемом пищи.

При парезе лицевой мускулатуры нарушена естественная очищаемость зубов на стороне пареза. Для профилактики прогрессирования кариеса на этой стороне, необходима тщательная гигиена полости рта и периодические сеансы фторотерапии.

При судорожном синдроме показаны только несъемные протезы, чтобы избежать их проглатывания или аспирации с последующим развитием эзофагита, энтерита или обструкции дыхательных путей.

Для соблюдения гигиены полости рта при тетраплегии, нарушении координации движений или треморе нужна помощь со стороны ухаживающих за больным. Следует иметь в виду, что лихорадка неясного происхождения в таких случаях может быть одонтогенной. Микроорганизмы полости рта нередко проникают в адгезивный материал костных протезов и прилежащие ткани. Инфицированные частицы (осколки зубов и пломб, гной при периостите) могут аспирироваться и вызывать бронхолегочные осложнения.

Проблема качества стоматологической помощи больным с НМК имеет объективные причины, среди которых высокая стоимость лечения, старение населения, увеличение доли хронических заболеваний, недостаточная квалификация кадров.

Важным фактором, который может влиять на показатели оказания стоматологической помощи и требует контроля, является отсутствие единого мнения среди врачей по поводу оптимальных стандартов терапевтического и хирургического лечения заболеваний полости рта у больных с НМК. Немаловажной причиной этого является увеличение объема медицинской информации, порой противоречивой.

Вполне очевидно, что НМК повышают риск развития осложнений при стоматологических вмешательствах, поэтому большинство исследователей рекомендуют проводить стоматологическое лечение через 6 месяцев с момента НМК [Bricker S.L. et al., 1994; Scully C., 2005; Fatahza-deh M., Glick M., 2006; Little J.W. et al., 2007]. Подобные рекомендации были разработаны для пациентов с инфарктом миокарда. Однако в настоящее время риск развития сердечно-сосудистых осложнений не является ограничением для проведения стоматологического лечения уже через месяц после перенесенного инфаркта миокарда [Little J.W. et al., 2007].

Принимая во внимание полученные данные о гетерогенности причин повторных НМК, Elad S. и соавт. (2010) высказали предположение, что оказание стоматологической помощи в некоторых случаях может быть осуществлено уже через несколько недель после развития инсульта.

Данных о безопасности и об эффективности различных методов стоматологической помощи после НМК пока недостаточно. В США было проведено крупномасштабное исследование в рамках Федеральной программы оказания стоматологической помощи лицам старше 65 лет [Bravata D.M. et al., 2007]. Причиной госпитализации больных пожилого возраста наряду с повторными НМК и осложнениями ишемической болезни сердца оказалась аспирационная бронхопневмония. Частота госпитализаций, связанных с бронхопневмонией, составила 50%. Другое исследование показало, что на течение и исход инсульта оказывает влияние остро развившаяся патология органов дыхательной системы, бронхопневмония. С ней связано развитие дыхательной недостаточности и утяжеление состояния больных [Kimura K. et al., 2005]. В этих

и последующих исследованиях также установлено, что 1) риск сердечно-сосудистых осложнений после стоматологического лечения невысокий, как считалось ранее, и, следовательно, проведение его через 6 месяцев после НМК не вполне обосновано; 2) создание здоровой среды в полости рта и соблюдение надлежащей гигиены полости рта позволяет снизить ряд осложнений острого периода инсульта, во многом обусловленных гипокинезией и нарушением глотания [Elad S., et al., 2010].

Стоматологическое лечение больных, перенесших НМК, имеет свои особенности: следует назначать прием в утренние часы, необходимо избегать стрессовой ситуации, прием врача должен быть коротким [Bodnar D.C. et al., 2008].

Медицинская сестра должна помочь больному сесть в стоматологическое кресло; необходимо контролировать положение головы пациента для обеспечения доступа воздуха; при возможности рекомендуется лечение больного в вертикальном положении. Запрещаются повороты головы в стороны и разгибание шеи, а также длительная фиксация головы в этих позах. Желательно, чтобы пациента, особенно при нарушениях речи, сопровождал родственник или ухаживающий персонал. Важно, чтобы проводимое лечение не вызывало стресс у пациента. Действия медицинского персонала должны быть быстрыми и направленными, в первую очередь, на поддержание гемодинамики.

Врачу-стоматологу рекомендуется стоять без маски, двигаться медленно, поддерживая визуальный контакт с пациентом. Задаваемые им вопросы должны быть простыми и ясными для пациента, чтобы ответ на них был односложным «да» или «нет».

При сборе анамнеза необходимо уточнить факторы риска: повышение АД, ишемическая болезнь сердца, транзиторные ишемические атаки, сахарный диабет, гиперлипидемия, курение, старческий возраст, повторные НМК или инфаркт миокарда.

- Необходимо выяснить особенности течения последнего инсульта.
- Необходимо контролировать уровень АД и болевые ощущения в период лечения.

Перед проведением стоматологического лечения у больного с НМК необходимо исследовать состояние свертывающей системы крови (фибриноген, МНО, АЧТВ, время свертывания крови). Больным, принимающим антиагреганты или антикоагулянты, рекомендуется прекратить прием их за 6-12 часов до стоматологических манипуляций из-за риска развития кровотечений при экстракции зубов, лечении каналов корня зуба и возобновить через 6 часов после лечения, когда образовался сгусток крови [Dörfer C.E. et al., 2004; Aframian D.J. et al., 2007].

При развитии локального кровотечения стоматолог должен оказать экстренную помощь (гемостатические препараты и термокаутер). В стоматологической клинике должен быть аппарат для оксигенации.

При лечении зубов следует использовать минимальное количество анестетика, концентрация добавляемого адреналина должна быть очень низкой (1:100.000 или 1:200.000). Следует избегать применения ретракторной нити, пропитанной адренином.

Не следует назначать метронидазол и тетрациклин в связи с их влиянием на свертывающую систему крови.

Если у пациента возникают признаки НМК, необходимо прекратить стоматологическое лечение и как можно скорее госпитализировать его в стационар.

У больных, имеющих в анамнезе НМК, нередко встречаются очень сложные проблемы, связанные с заболеваниями зубов и их тканей (кариес, пульпит, болезни периодонта). Даже при возникновении незначительных неврологических нарушений пациенты плохо соблюдают гигиену полости рта [Pow E.H. et al., 2006]. Таким пациентам рекомендуется пользоваться электрической зубной щеткой, применять зубную нить, ирригатор, раствор хлоргексидина и фтора для промывания полости рта.

У пациентов с нарушениями речи и дисфагией, парезом лицевой мускулатуры, потерей чувствительности тканей, дряблым, складчатым и асимметричным языком остатки пищи могут прилипать к зубам, скапливаться на языке и слизистой оболочке полости рта. Таких пациентов необходимо научить чистить зубы и ротовую полость с использованием только одной руки. Нередко им необходим помощник для ухода за полостью рта, чтобы исключить возникновение таких состояний, как кариес, периодонтит, заболевания слизистой оболочки рта. Пациентам без зубов советуют провести несъемное протезирование, в связи с трудностями самостоятельной постановки и удаления съемных протезов.

Восстановление функции жевания является обязательным для обеспечения полного пережевывания пищи, что в свою очередь облегчает глотание и предотвращает аспирацию пищи [Terpenning M.S. et al., 2001; Yoneyama T. et al., 2002].

Обеспечение стоматологической помощи наилучшим образом способствует достижению этой цели. Однако большинство авторов рекомендуют отложить стоматологическое лечение до 6 месяцев с момента инсульта или до окончания первого года [Fatahzadeh M., Glick M., 2006; Little J.W. et al., 2007; Scully C., 2005]. Неотложное стоматологическое вмешательство необходимо для улучшения состояния и функций ротовой полости, однако при НМК оно должно проводиться под наблюдением невролога и кардиолога [Elad S. et al., 2010].

В многочисленных исследованиях установлены основные причины ухудшения состояния пациентов после инсульта [Bravata D.M. et al., 2007; Kimura K et al., 2005; American Heart Association and American Stroke Association, 2007]:

1. вторичные осложнения НМК часто нарастают вследствие недостаточной гигиены полости рта [Terpenning M.S. et al., 2001]. Одним

из таких осложнений является аспирационная бронхопневмония [Bravata D.M. et al., 2007; Terpenning M.S. et al., 2001];

2. факторы риска развития НМК, такие как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, могут стать причиной повторного инсульта [Seshadri S. et al., 2006; Smith W.S. et al., 2005; Wolf P.A. et al., 2001; Luders S., 2007; Adams H.P. et al., 2007]. К числу наиболее значимых мероприятий по профилактике повторных инсультов, относятся контроль АД, состояния системы гемостаза, профилактика нарушений ритма сердца и других осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, динамическое наблюдение за состоянием экстра- и интракраниальных артерий;

3. потенциальными осложнениями могут быть тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромбоэмболия легочной артерии, аспирационная бронхопневмония, пролежни и состояния, обусловленные госпитальной инфекцией [Broderick J.P., Hacke W., 2002].

В исследовании Elad S. и соавт. (2010) результаты стоматологического лечения больных в остром периоде НМК сравнивались с результатами лечения пациентов с инфарктом миокарда. Все стоматологические процедуры были произведены без каких-либо осложнений в обеих группах больных.

Принимая во внимание, что риск повторного инсульта при проведении его лечения и профилактики осложнений невысокий, нет причин для откладывания неотложного стоматологического лечения. Значительная часть успеха стоматологической помощи наряду с умением врача зависит от совершенства обезболивания и проведения мероприятий, направленных на поддержание адекватной гемодинамики, способов защиты головного мозга. Но не менее ответственным в обеспечении успеха стоматологических вмешательств является и квалифицированное ведение больных после их осуществления. Ведение больных включает в себя тщательный уход за полостью рта, мониторинг наблюдение за функцией жизненно-важных органов, предупреждение и лечение возможных осложнений.

Стоматологическое лечение может быть проведено уже через несколько недель после инсульта, так же как и инфаркта миокарда. Для подтверждения этих данных необходимо продолжить проводимые исследование. Бесспорно, что основным аспектом стоматологической помощи является ее индивидуализация в перспективе широкомасштабного скрининга.

В настоящее время все большее значение приобретает профилактика возможных церебральных осложнений, выделение групп повышенного риска развития осложнений среди больных с НМК после стоматологического лечения. Профилактика возможных осложнений у пациентов с факторами риска повторных НМК включает как использование безопасных способов обезболивания и лечения, так и оценку состояния ткани мозга,

экстра- и интракраниальных артерий, сердца и гемостаза для выявления предикторов церебральных осложнений при лечении зубов и их тканей.

Протокол стоматологической помощи при НМК позволяет организовать более эффективную помощь на стационарном и амбулаторном этапе, несмотря на то, что проведенные ранее исследования не подтвердили его рутинного применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грудянов А.И., Овчинников В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта – М.: ООО «Медицинское информационное агентство» – 2007. – 80 с.
2. Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология. М: «Медицина» – 2002. – 640 с.
3. Наумов А.В., Арутюнов С.Д., Плескановская Н.В., Кутушева Д.Р. Риск заболеваний пародонта у больных с остеопенией и остеопорозом //Клиническая геронтология – 2010. – №3. – С. 26-31.
4. Скоколов В.В. Планирование стоматологических вмешательств и обоснование выбора метода обезболивания у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. //Дисс... к.м.н. МГМСУ, 2009.
5. Суслина З.А. Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. «МЕДпресс-информ», 2008.
6. Adams H.P., del Zoppo G., Alberts M.J., Bhatt D.L., Brass L., Furlan A., et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association //Stroke. – 2007 – Vol. 38. – P. 1655–1711.
7. Aframian D.J., Lalla R.V., Peterson D.E. Management of dental patients taking common hemostasis-altering medications //Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2007. Vol. 103(Suppl). – P. 45e1-11.
8. American Heart Association and American Stroke Association. Heart disease and stroke statistics – 2007 update.
9. Bodnar D.C., Varlan C.M., Varlan V., Vaideanu T., Popa M.B. Dental management in stroke patients //TMJ. – 2008. – Vol. 58. – № 3 – 4. – P. 228-235.
10. Bravata D.M., Ho S.Y., Meehan T.P., Brass L.M., Concato J. Readmission and death after hospitalization for acute ischemic stroke: 5-year follow-up in the medicare population //Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 1899–1904.
11. Bricker S.L., Langlais R.P., Miller C.S. Oral diagnosis, oral medicine and treatment planning //2nd ed.. Malvern (PA): Lea & Febiger. – 1994.
12. Broderick J.P., Hacke W. Treatment of acute ischemic stroke: Part II: neuroprotection and medical management //Circulation.2002. – Vol. 106. – P. 1736–1740.
13. Burn J., Dennis M., Bamford J., Sandercock P., Wade D., Warlow C. Long-term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke (The Ox-

- fordshire Community Stroke Project) //Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 333–337.
14. Dörfer C.E., Becher H., Ziegler C.M. et al. The association of gingivitis and periodontitis with ischemic stroke //J. Periodontol. – 2004. Vol. 31. – P. 396-401.
 15. Elad S., Zadik Y., Kaufman E., Leker R., Finfter O., Findler M. A new management approach for dental treatment after a cerebrovascular event: a comparative retrospective study //Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2010. – Vol. 110(2). – P. 145-150.
 16. Fatahzadeh M., Glick M. Stroke: epidemiology, classification, risk factors, complications, diagnosis, prevention, and medical and dental management //Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2006. – Vol. 102. – P. 180–191.
 17. Kimura K., Minematsu K., Kazui S., Yamaguchi T. Mortality and cause of death after hospital discharge in 10,981 patients with ischemic stroke and transient ischemic attack //Cerebrovasc. Dis. – 2005. – Vol. 19. – P. 171–178.
 18. Little J.W., Falace D., Miller C., Rhodus N.L. Dental management of the medically compromised patient //7th ed.. St. Louis (MO): Mosby. – 2007.
 19. Luders S. Drug therapy for the secondary prevention of stroke in hypertensive patients: current issues and options //Drugs.- 2007. – Vol. 67. – P. 955–963.
 20. Pow E.H., Leung K.C., Wong M.C., Li L.S., McMillan A.S. A longitudinal study of the oral health condition of elderly stroke survivors on hospital discharge into the community //Int. Dent. J. – 2005. – Vol. 55. – P. 319–324.
 21. Scully C. Medical problems in dentistry //5th ed.. Edinburgh and London: Churchill Livingstone. – 2005.
 22. Seshadri S., Beiser A., Kelly-Hayes M., Kase C.S., Au R., Kannel W.B., et al. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study //Stroke. – 2006. – P. 37. – P. 345–350.
 23. Smith W.S., Johnston C., Easton J.D. Cerebrovascular disease //16th ed. New York: McGraw-Hill. – 2005.
 24. Terpenning M.S., Taylor G.W., Lopatin D.E., Kerr C.K., Dominguez B.L., Loesche W.J. Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population //J. Am. Geriatr. Soc. – 2001. – Vol. 49. P. 557–563.
 25. Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study //Stroke.- 2001. – Vol. 22. – P. 983–988.
 26. Wolf P.A., D'Agostino R.B., Belanger A.J., Kannel W.B. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study //Stroke.- 1991. – Vol. 22. – P. 312–318.

27. Yoneyama T., Yoshida M., Ohru T., Mukaiyama H., Okamoto H., Hoshi-ba K., et al. Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes //J. Am. Geriatr. Soc. – 2002. – Vol. 50. – P. 430–433.

ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНЫЕ МЕТОДЫ ЛУЧЕВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НЕКОТОРЫХ КИСТОЗНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ, ВЫЗЫВАЮЩИХ НЕВРОЛОГИЧЕСКУЮ СИМПТОМАТИКУ

В.П. Трутьев, Н.С. Солонская

Кафедра лучевой диагностики ГБОУ ВПО «МГМСУ»

Минздравсоцразвития РФ

Цель работы: провести анализ эффективности различных методов лучевого исследования в диагностике некоторых кистозных новообразований челюстно-лицевой области, вызывающих неврологическую симптоматику с учетом принципов доказательной медицины.

Материалы и методы. Обследовано 120 больных в возрасте от 17 до 75 лет (мужчин – 56, женщин – 64). Для выявления причины болевого синдрома выполнены: ортопантограммы (55), УЗИ высокого разрешения (21), конусно-лучевые компьютерные томограммы КЛКТ (34), мультиспиральные компьютерные томограммы-МСКТ (23), магнитно-резонансные томограммы-MPT (20).

Для оценки диагностической эффективности методов служили объективные параметры, операционные характеристики исследования – чувствительность (Se, sensitiviti) и специфичность (Sp, specifiti). Вспомогательные критерии информативности – точность (Ac, accuracy), прогностичность положительного результата (+VP, positive predictive value), прогностичность отрицательного результата (-VP, negative predictive value).

Результаты и обсуждение. Анализ полученных данных, по результатам клинко-лучевых исследований, позволил установить, что из 265 больных кистами и новообразованиями челюстей, у 57 человек отмечен симптом Венсана (нарушение чувствительности кожи щеки на стороне поражения. У всех пациентов, на рентгенограммах обнаружена деструкция костной ткани. У 5 человек было повышение плотности структуры костной ткани остеомы (2), одонтомы (3). У подавляющего большинства компактные пластинки лунок корней зубов, располагающихся в зоне патологического очага, не прослеживались (разрушены). У больных радикулярными и фолликулярными кистами, амелобластомами, остеобластокластомами имело место смещение корней (дивергенция) и коронок (конвергенция), деформация челюстей за счет

симптома вздутия. У 57 человек в той или иной степени была значительно смещена или разрушена верхняя стенка нижнечелюстного канала.

Рентгенологические признаки кистозных новообразований были выявлены на ортопантомограммах, увеличенных панорамных рентгенограммах. Однако в проведении оценки степени распространения патологического очага на верхнечелюстной синус, полость носа, нижнечелюстной канал, вестибулярно и орально было возможным лишь благодаря КЛКТ и МСКТ.

У 202 больных выявлены кисты челюстей (из них у 120 – радикулярная, у 45 – фолликулярная, у 19 кератокиста, у 10 остаточная резидуальная, у 8 – травматическая). У 165 больных радикулярными и фолликулярными кистами причинный зуб был поражен кариесом, электровозбудимость его отсутствовала. Очаг деструкции имел округлую форму (размером в диаметре от 1,5 до 2,6см) с четкими, ровными контурами с наличием склеротического ободка по периферии (свидетельствующего за радикулярную кисту). Радикулярные кисты у детей от 7 до 12 лет располагались в области бифуркации и верхушек корней, пораженных кариесом молочных зубов, прилегая к компактной пластинке верхней стенки фолликула (которая не прослеживалась).

При фолликулярных кистах рентгенологическая картина соответствует таковой при радикулярной кисте. В отличие от радикулярной – структура очага деструкции при фолликулярной кисте не гомогенная за счет наличия внутри его зачатков постоянных зубов. У 15 больных возникали сложности в оценке состояния зачатка постоянного зуба и степени его вовлечения. Для разрешения этих проблем использованы КЛКТ, в том числе и 3D реконструктивные изображения. В 16 случаях кератокиста локализовалась в зоне нижних третьих моляров, у 2 из них – в области премоляров и у 1-го во фронтальном отделе челюсти. В отличие от других кист, контуры патологического очага при кератокисте волнистые и, как правило, сохранены замыкательные компактные пластинки лунок корней зубов, проецирующихся на участок разрежения. У 5 человек киста представлена в виде одиночного с четкими волнистыми контурами очага, а у 11 – поликистозным образованием, напоминающим амелобластому.

Отличия рентгенологической картины травматической кисты подбородочного отдела нижней челюсти у 10 человек те, что компактные пластинки лунок центральных зубов, на которые проецировался очаг деструкции, прослеживались на всем протяжении, создавая ложное впечатление, что корни этих зубов располагаются внутри кисты.

У 17 больных амелобластомой челюстей определялись очаги деструкции с четкими границами, полициклическими контурами, овальной формы. Структура патологического участка разрежения не однородна за счет наличия костных перегородок формирующих несколько, округлой или овальной формы, примерно одинаковых по размерам камер. По на-

шим данным, в 70% опухоль располагается на нижней челюсти в области моляров, угла и ветви, в 20% – в зоне премоляров и лишь в 10% в подбородочной области. У 12 человек визуализировалась резорбция верхушек корней зубов вовлеченных в патологический процесс. У большинства этих больных было нарушение чувствительности кожи щеки и нижней губы.

Не гомогенный очаг деструкции (за счет наличия мелких и мельчайших, различных по форме и величине полостей, отделенных друг от друга костными перегородками – ячеистый вариант) при остеобластокластоме выявлен у 14 больных, литический у 6. У всех больных имела место значительная деформация нижней челюсти за счет симптома вздутия. У 6 больных были жалобы на подвижность интактных зубов, нарушение чувствительности кожи щеки и губы (симптом Венсана). Компактные пластинки лунок интактных зубов, вовлеченных в патологический процесс, были разрушены. Резорбция верхушек корней выявлена у 10 больных.

Очаг деструкции при инфильтрирующих новообразованиях имел нечеткие, неровные контуры. У 4 больных выявлен рак слизистой оболочки полости рта с распространением на челюстные кости и смежные анатомические образования, у 3 – рак слизистой оболочки верхнечелюстного синуса. У них клинически отмечалась длительно не заживающая язва слизистой оболочки. Участки деструкции имели нечеткие «изъеденные» контуры. Имело место тотальное затемнение одного из верхнечелюстных синусов. При этом, не дифференцировались компактные пластинки нижней, медиальной и латеральной его стенок.

Для выявления деструкции альвеолярного отростка оптимальны интраоральные контактные радиовизиограммы (цифровые рентгенограммы), дающие возможность оценить и проращение опухоли в верхнечелюстной синус.

На магнитно-резонансных томограммах четко виден мягкотканый компонент опухоли, распространение ее в соседние органы, по интенсивности сигнала можно судить о присоединении вторичного воспалительного компонента. Так при раках слизистой оболочки верхнечелюстного синуса довольно часто отмечается затемнение клеток решетчатого лабиринта, что на основании традиционных рентгенограмм обычно расценивается как проращение опухоли.

Ультразвуковое исследование является оптимальным методом в диагностике боковых кист шеи, опухолевых процессов слюнных желез, сосудистых новообразований челюстно-лицевой области.

Чувствительность ортопантомографии составила 89,7%, МСКТ – 93,8%, КЛКТ-97,0%; специфичность методов – 75,7%, 95,4%, 94,0%; точность методов составила – 89,8%, 95,0%, 95,4%, +VP – 89,7%, 98,0%, 96,0%; -VP – 89,7%, 95,0%, 95,0%.

Спиральная компьютерная томография и конусно-лучевая компьютерная томография позволили с большой точностью диагностировать кисту, новообразование, измерить расстояние или степень вовлечения в патологический очаг смежных анатомических образований. В 5,0% случаев диагностика с помощью МСКТ была затруднительной вследствие возникновения артефактов от наличия во рту металлических коронок. При использовании ортопантомографии в выявлении кисты нижней челюсти в области зубного ряда, для определения степени деформации челюсти и распространения, потребовалось дополнительное исследование с помощью интраоральной окклюзионной радиовизиографии нижней челюсти в аксиальной проекции. Судить о распространении патологического очага на верхней челюсти, в частности: небо, вестибулярно, в просвет верхнечелюстного синуса, полость носа возможны лишь благодаря МСКТ и КЛКТ.

Таким образом, цифровая дентальная КЛКТ может быть более предпочтительна в виду относительной простоты метода, низкой лучевой нагрузки на пациента по сравнению со спиральной компьютерной томографией и, тем более, рентгенографией.

**ЛУЧЕВАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ
И ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**
В.П. Трутень, А.Ю. Васильев, Д.А. Лежнев, Н.С. Солонская
Кафедра лучевой диагностики ГБОУ ВПО «МГМСУ»
Минздравсоцразвития РФ

В своевременной диагностике заболеваний, вызывающих болевой синдром по ходу второй ветви тройничного нерва, понижения прозрачности придаточных пазух носа значительная роль принадлежит методически правильно построенному лучевому исследованию, которое включает: рентгенографию (цифровой и пленочный варианты), компьютерную и магнитно-резонансную томографию. Данные С.К. Тернового, А.В. Араблинского, В.Е. Синицына (2004 г.) свидетельствуют в том, что у 60% больных злокачественными опухолями полости носа, придаточных пазух и верхней челюсти первые признаки заболевания расцениваются врачами неправильно. Нередко опухолевые заболевания принимаются за воспаления верхнечелюстного синуса, поэтому проводят пункции, иногда гайморотомии.

Целью работы является совершенствование лучевой дифференциальной диагностики заболеваний, вызывающих болевые симптомы и понижение пневматизации верхнечелюстных синусов.

Материал и методы. Проведено исследование 250 больных в возрасте от 10 до 70 лет (женщин 130). У больных опухолевыми

процессами диагноз верифицирован морфологически. В зависимости от характера патологического процесса и его распространения выполнены интраоральные периапикальные, обзорные черепа полуаксиальные, экстраоральные контактные челюстей в косых проекциях, цифровые ортопантограммы верхней челюсти, мультиспиральные компьютерные томограммы (МСКТ), конусно-лучевые компьютерные томограммы (КЛКТ) и магнитно-резонансные томограммы (МРТ).

Результаты и обсуждение. Анализ полученных данных позволил установить, что причиной затемнения верхнечелюстных синусов явились 1 – **стоматогенные заболевания** – 135 (54%). Из них у 58 больных имел место хронический периодонтит верхних премоляров и моляров, у 25 – патологический костный карман и пародонтит 2-3 степени в зоне этих же зубов, сообщение лунки удаленного моляра с синусом у 5 человек, кистогранулема у 12 и радикулярная киста у 35 пациентов. Для выявления указанных заболеваний разработаны две Программы. Первая Программа включает в себя периапикальные компьютерные рентгенограммы зубов и челюстей, рентгенограммы черепа в прямой подбородочно-носовой проекции (съемка проводилась в вертикальном положении больного) и экстраоральные контактные рентгенограммы челюстей во второй косой проекции. Во вторую Программу включены интраоральные периапикальные рентгенограммы зубов и челюстей (цифровой и пленочный варианты) и ортопантограммы. У 35 пациентов радикулярной кистой верхней челюсти, проникающей в синус, выявлено его затемнение с верхним четким куполообразным контуром и серповидной полоской просветления между тенью и нижнеглазничным краем. Оптимальной методикой для выявления этих симптомов является цифровая ортопантомография верхней челюсти. У 100 пациентов выявлен одонтогенный синусит.

При диагностике риногенного синусита, травмы верхней челюсти и опухолевых процессов в одну из Программ, предназначенных для диагностики одонтогенных заболеваний, были включены компьютерная рентгеновская и магнитно-резонансная томография.

2 – **Риногенный синусит** выявлен у 71 больных (28,4%), 3 – **травма** верхней челюсти – 10 (4%), 4 – **опухолевые** процессы обнаружены у 24 пациентов (9,6%). У всех больных злокачественными опухолями верхней челюсти имели место различные формы плоскоклеточного рака. Исходной точкой роста опухоли явилась слизистая оболочка верхнечелюстного синуса. Эти больные при поступлении жаловались на боль в области верхней челюсти различной интенсивности, 12 – на нарушение конфигурации лица, 7 – на выделение из носа (серозные, кровянистые) и затрудненное носовое дыхание. При первом обращении за специализированной врачебной помощью у 15 человек были удалены один или несколько зубов, у 7 – произведена операция на верхнечелюстном синусе, 8 больным назначались антибиотики. При повторном анализе интраоральных периапикальных рентгенограмм больных, обратившихся за врачебной помощью, мож-

но было увидеть нарушение целостности компактной пластинки нижней стенки верхнечелюстного синуса в области верхних премоляров и моляров. Однако этот симптом не привлек внимания врача.

Классическая триада симптомов рака слизистой оболочки верхнечелюстного синуса — гомогенное затемнение, деструкция компактных пластинок стенок, мягкотканая, сопровождающаяся тень — признаки опухоли, вышедшей за пределы пазухи. Для выявления деструкции альвеолярного отростка оптимальными являются интраоральные периапикальные рентгенограммы и радиовизиограммы, дающие возможность оценить и прораствание опухоли в верхнечелюстной синус.

Для своевременного выявления новообразований верхнечелюстных синусов необходимо проводить КЛКТ, либо МСКТ особенно тем больным, которые длительно и неэффективно лечившимися по поводу хронических гиперпластических процессов, с доброкачественными новообразованиями синусов и полости носа, а также при деформациях и изъязвлениях альвеолярного отростка верхней челюсти, беспричинной подвижности зубов, длительно не заживающих лунках после удаления зубов. При выполнении МРТ удастся более четко определить мягкотканый компонент опухоли, его распространение в смежные анатомические образования, по интенсивности сигнала можно судить о присоединении вторичного воспалительного процесса.

Анализ данных лучевого исследования 71 больного с различными формами хронического риносинусита показал, что у 35 пациентов были выявлены изменения в верхнечелюстных синусах в виде неравномерно утолщенной слизистой за счет ее кистозной, полипозной или фиброзной трансформации, а также наличия содержимого (серозный транссудат или гнойный экссудат) с горизонтальным уровнем.

При переломе скуловой кости, верхней челюсти выявлено затемнение пазухи на стороне травмы, в результате разрыва сосудов и кровоизлиянием в синус.

Таким образом, на основании разработанных Программ лучевого исследования представляется возможным не только выявить причину болевого синдрома и нарушение пневматизации верхнечелюстных синусов, состояние их стенок и смежных анатомических образований, но и своевременно выбрать правильную тактику лечения.

БИОФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КАК ПРИЛОЖЕНИЕ К ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ

О.Н. Фищенко, М.Н. Шаров, Т.Ю. Хохлова, Д.Н. Лопатко

*Кафедра нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ,
ГКБ №50 г. Москвы*

В настоящее время количество больных в неврологической практике с заболеваниями краниофациальной области, такими как невралгии черепных нервов (тригеминальная невралгия), вегетативные прозопагии, хронические прозокраниалгии не уменьшается. По сей день является актуальным вопрос лечения вышеуказанных заболеваний. Врачи часто сталкиваются с трудностями в подборе лекарственных средств, и зачастую не всегда удается добиться желаемого результата, например, стойкой ремиссии для больных с пароксизмальными прозопагиями и их социальной адаптации. Несмотря на широкий ассортимент препаратов, предлагаемых фармацевтическими компаниями, нередко препятствием в помощи больному становятся побочные действия, непереносимость лекарственных средств, а в ряде случаев и выраженные аллергические реакции на препараты основной терапии. Нередки случаи резистивности к фармакотерапии вышеуказанной категории больных. Тактика лечения сводится к подбору адекватной терапии, препаратов, их комбинаций и доз, поддержание медикаментозной ремиссии, определение показаний к хирургическому лечению в случае неэффективности консервативной терапии.

Появление в неврологии методов электросудорожной терапии (ЭСТ), который был заимствован из психиатрической практики, известен еще в довоенное время (Бини, Черлети, 1938г.), и транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) позволило по-другому взглянуть на проблему лечения пароксизмальных состояний, в частности, тригеминальной невралгии [1,2]. Попытки сделать первые шаги в лечении пароксизмальных состояний методом электросудорожной терапии в неврологии были предприняты в начале 90-х годов прошлого столетия на кафедре нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ под руководством профессора В.Е. Гречко при условии развития устойчивости к лекарственным средствам или их низкой эффективности. ТМС и ЭСТ являются непопулярными методами лечения пароксизмальных прозопагий. Это обусловлено необходимостью специальной аппаратуры и обученного медперсонала, в том числе анестезиологического пособия, что не всегда способствует широкой возможности применения этих методов. Однако лечение тяжелых обострений, особенно невралгического статуса, всегда представляет собой сложную задачу для невролога.

Наличие выраженного, стойкого болевого синдрома, отсутствие достаточного эффекта от применения антиконвульсантов, частые обострения, резистентность к терапии, а также др. причин послужило поводом для назначения сеансов ЭСТ и ТМС. Следует отметить, что эти методы являют-

ся дополнением к традиционному лечебному процессу, поскольку в настоящее время предпочтение отдается медикаментозной терапии. Целью применения ЭСТ и ТМС больным с вышеуказанными заболеваниями является определение степени эффективности лечебного воздействия того или иного методов в стадии обострения прозопагий (невралгии), сопровождающиеся выраженным болевым синдромом [7].

Устранение выраженности и длительности болевого пароксизма, явление предпочтения того или иного метода при различных видах прозопагий, увеличение периода ремиссии и сокращения сроков пребывания в стационаре у пациентов с болевыми синдромами орофациальной области, является основной задачей, поставленной перед данными методиками. Так как в настоящий момент принято считать, что абсолютных противопоказаний для проведения сеансов ЭСТ и ТМС нет, за исключением наличия у больного ИВР, то перед лечебным воздействием учитывалось наличие соматических заболеваний, создающих определенный риск для проведения манипуляции, в частности наличие артериальной гипертензии.

Структура сеанса ЭСТ состоит из следующих этапов: [5]

1. Гипероксигенация (предварительное насыщение клеток организма кислородом ($SpO_2 \sim 99\%$))
2. Премедикация и индукция в анестезию:
 - М-холиноблокаторы (метацин, атропин)
 - гипнотики (диприван, гексенал, бриетал, тиопентал)
3. Искусственная миоплегия (листенон, дитилин)
4. Наложение электродов (униполярное, биполярное) и проведение разряда
5. ИВЛ на период апноэ аппаратом РО-6 и выход больного из наркоза с последующей амнезией сеанса.

Структура сеанса ТМС состоит из следующих этапов: [3]

1. Собственно ТМС – воздействие импульсным магнитным полем, генерируемым койлом с наружным диаметром 15 см, на нижний отдел контрлатеральной болевому синдрому переднетеменной области, что соответствует проекции коркового анализатора чувствительности противоположной половины лица, с интенсивностью 1,6 Тл, частотой 1 Гц и продолжительностью сеанса 15 минут.
2. Воздействие импульсным магнитным полем в проекции ветвей тройничного нерва производили через 10 минут после окончания сеанса ТМС, при этом использовали койл в форме «бабочки» с внешним диаметром каждой катушки 10 см, причем интенсивность воздействия определяли индивидуально; интенсивность импульсного магнитного поля колеблется от 0,3 до 0,7 Тл, частота воздействия – 0,5 Гц, время – от 5 минут в начале курса до 10 минут к середине и до 5 минут к окончанию курса [4].
3. Контрольное наблюдение за пациентом после проведения процедуры (30 минут). Контроль состояния больного проводили с помощью

вербального контакта, визуального наблюдения за цветом и влажностью кожных покровов, измерения АД и ЧСС.

Для проведения сеансов лечебной ТМС использовался магнитный стимулятор «Нейро – МС» (ООО «Нейрософт», г. Иваново). ТМС проводилась в проекции контрлатеральной прозопагии переднетеменной области с интенсивностью магнитной индукции 1,6 Тл, частотой 1 Гц и продолжительностью воздействия 10 мин. Курс терапии включал 10 сеансов. Сеансы ЭСТ проводились с использованием конвульсатора «Эликон – 01» (г. Львов) с техническими характеристиками: прямоугольные короткие импульсы длительностью 1,5 мс, ток 0,55 и 0,85 мА, частота электростимуляции 27 и 40 Гц. Курс терапии также включал 10 сеансов. Все больные с невралгией тройничного нерва в стадии экзacerbации, находились на стационарном лечении во 2 неврологическом отделении ГKB №50 и получали традиционное лечение.

Таким образом, ЭСТ и ТМС могут быть рекомендованы к широкому применению в неврологической практике лицам, страдающим пароксизмальными и хроническими заболеваниями краниофациальной области. Бесспорным является тот факт, что безвредность электросудорожной терапии и транскраниальной магнитной стимуляции подчеркивает безопасность их применения. Поэтому появление новых возможностей в лечении указанных заболеваний, в частности пароксизмальных лицевых болей, привлечет внимание практических врачей и позволит в дальнейшем разрабатывать новые подходы к решению вопроса помощи больным и даст шанс на пути к их выздоровлению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова В.А., Лебедев В.П., Рычкова С.В. Стимуляция эндорфинных структур – новый немедикаментозный способ лечения. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1996. – № 2.
2. Гехт Б.М., Харабадзе Г.Г., Новосадова М.В. Магнитная стимуляция в диагностике заболеваний центральной и периферической нервной системы. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1994. – № 2.
3. Гимранов Р.Ф. Использование транскраниальной магнитной стимуляции в медицине. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1999. – № 3. – С. 36–39.
4. Гречко В.Е., Пузин М.Н., Мамедбеков Ф.Н. Клиника, диагностика и лечение невропатий тройничного нерва. – Москва, 1989. – 18 с.
5. Нельсон А.И. Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии. – М.: Бином. Лаборатория знаний, 2005. – 368 с.
6. Cerletti U., Bini L. Un nuovo metodo di shockterapie «L'elettroshock». *Bulletino Acca-demia Medica Roma* 1938;(64):136–138.
7. Abrams R. *Electroconvulsive Therapy*. 4th edition. New York: Oxford University Press; 2002.

8. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging. A task force report of the American Psychiatric Association. 2nd edition. Washington DC: APA; 2001.
9. Fink M. Electroshock: Healing mental illness [the 2nd edition of «Electroshock: Restoring the mind», 1999]. Oxford University Press; 2002.
10. Swartz C. M. (Ed) Electroconvulsive and Neuromodulation Therapy. New York: Cambridge University Press; 2009.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ГОЛОВНЫМИ И ЛИЦЕВЫМИ БОЛЯМИ

И.В. Фокин

Городская клиническая больница № 31, г. Москва

Головные и лицевые боли являются одними из наиболее частых жалоб в общей медицинской практике. Доказано, что головные и лицевые боли приводят к значительному снижению качества жизни, работоспособности и к излишним финансовым расходам. О масштабах проблемы свидетельствует широкая распространенность головных и лицевых болей во многих странах мира.

В результате проведенных в 2006 – 2009 годах эпидемиологических исследований были получены новые данные о распространенности головных болей среди взрослого населения в возрасте 18-65 лет по странам мира. Было установлено, что распространенность головных болей почти во всех регионах, кроме Африки, достаточно велика и составляет в среднем от половины до трех четвертей популяции, состоящей из взрослого населения в возрасте от 18 до 65 лет. В Африке распространенность головных болей составила около 22% исследуемой популяции (4,5).

Результаты проведенных эпидемиологических исследований наглядно показывают необходимость объединения международных усилий в организации медицинской помощи по профилактике, диагностике и лечению головных и лицевых болей.

Решение глобальной социально-экономической и медицинской проблемы головных болей обсуждалось на 15 Конгрессе Международного общества по изучению головных болей (ГБ), который состоялся 23-26 июня 2011 г. в столице Германии Берлине.

О большом интересе международной медицинской общественности к Конгрессу свидетельствует тот факт, что на нем было заслушано 457 докладов и сообщений представителей многих стран, включая Россию.

Среди многих важных тематических вопросов на Конгрессе рассматривались новые направления в лечении различных типов головных и лицевых болей: мигрени, пучковой (кластерной) головной боли, головной боли напряжения, вторичных головных болей, головной боли у детей и подростков.

Кроме того, подробно обсуждались другие актуальные ВОПРОСЫ, связанные с диагностикой, профилактикой и лечением различных типов головных и лицевых болей, предусмотренных международной классификацией головных болей (МКГБ-11).

Большое внимание на Конгрессе было уделено вопросам, связанным с организацией медицинской помощи при головных и лицевых болях. Было подчеркнуто, что организация медицинской помощи пациентам, страдающим головными и лицевыми болями, является важным фактором, определяющим ее эффективность.

В этой связи заслуживает внимание информация, прозвучавшая на Конгрессе, о положительном опыте организации первичной медицинской помощи пациентам с головными и лицевыми болями силами мультидисциплинарных бригад, состоящих из терапевтов (врачей общей практики), неврологов и медицинских сестер. При этом в центре такой бригады находится терапевт, имеющий первичный доступ к жалобам пациентов.

Особо следует отметить, что на Конгрессе значительное внимание было уделено вопросам, связанным с участием среднего медицинского персонала в организации первичной медицинской помощи при головных и лицевых болях. В рамках Конгресса был организован второй интернациональный форум медицинских сестер, посвященный оказанию медицинской помощи при ГБ.

Большой интерес участников конгресса вызвали доклады представителей Евросоюза об организации медицинской помощи пациентам с головными и лицевыми болями в мультидисциплинарных центрах головной боли (центрах ГБ). Такие центры действуют в ряде стран Европы (Дания, Германия и др.) и принимают на лечение пациентов, имеющих значительное ухудшение многих параметров качества жизни. Например, у пациентов с мигренью имеется высокая частота ГБ и наблюдаются сильные и длительные приступы головной боли. Кроме того, у них имеются осложнения в виде депрессии, а также сопутствующие заболевания.

После лечения в Центре ГБ у пациентов происходит существенное улучшение качества жизни и значительная нормализация социального, эмоционального и психологического состояния. Эта нормализация является устойчивой, что показывают наблюдения в течение последующих двух лет.

Проведенный нами анализ международного опыта организации медицинской помощи, показывает, что лечение и профилактика головных и лицевых болей является в развитых странах одним из приоритетных научных исследований в области общественного здоровья и здравоохранения. Принципы организации медицинской помощи за рубежом, организационно-клинические решения по оказанию медицинской помощи пациентам с головными и лицевыми болями в странах Евросоюза и США являются для формирующейся в России новой системы здравоохранения весьма полезными и рекомендуются к их использованию. При этом в процессе

формирования системы организации медицинской помощи пациентам, страдающим головными и лицевыми болями, необходимо учитывать особенности здравоохранения в России.

В результате комплексного исследования отечественного опыта медицинской помощи приходится констатировать, что сегодня на практике отсутствует системный подход к профилактике, диагностике и лечению головных и лицевых болей.

Следствия отсутствия системного подхода – недостаточное внимание врачей к проблеме головных и лицевых болей в целом, а также нарушение принципов предупреждения болезни и преемственности оказания медицинской помощи. Фактически обычная тактика сводится к купированию болевого приступа путем последовательного подбора лекарственного препарата.

Для изменения ситуации целесообразно улучшить организацию и этапность оказания медицинской помощи пациентам с головными и лицевыми болями. Прежде всего необходимо повысить эффективность и качество медицинской помощи, оказываемой работниками первичного звена – участковыми терапевтами, врачами общей практики. С этой целью следует наладить более тесное взаимодействие врачей разных специальностей и в первую очередь участкового врача-терапевта (врача общей практики) и невролога, а также медицинских сестер. Интеграция специалистов различного профиля на первичном уровне оказания медицинской помощи будет способствовать улучшению ранней диагностики и адекватных методов лечения головных и лицевых болей.

Возможности диагностики и лечения сложных случаев головных и лицевых болей в медицинских учреждениях по оказанию первичной помощи ограничены. Для лечения тяжелых случаев и при необходимости уточнения диагностики заболевания требуется направление больного в другие лечебно-профилактические учреждения (больницы и др.).

В экономически развитых странах, как уже отмечалось выше, функционирует модель специализированных клиник (Центров ГБ), осуществляющих полный цикл диагностики, лечения и профилактики. Результаты работы Центров ГБ демонстрируют их высокую клиническую и экономическую эффективность.

Так, в случаях лечения мигрени удастся добиться снижения средней частоты приступов в 2 раза, интенсивности головной боли (по визуально-аналоговой шкале) – в 3 раза, суммарной продолжительности времени с головной болью в месяц – в 3,5 раза. Экономия прямых расходов при лечении пациентов в Центре ГБ составляет в среднем 10,3% по сравнению с аналогичными расходами на лечение в неспециализированных клиниках. Кроме того, вдвое снижаются потери рабочего времени в связи с болезнью. Если экстраполировать эти показатели на Россию, то потенциальная экономия прямых медицинских расходов при лечении всех пациентов с тяжелыми ГБ в специализированных центрах составила бы около 1,9 млрд руб.

в год. Снижение потерь внутреннего валового продукта в России из-за сокращения количества нерабочих дней только больных мигренью могло бы составить около 8 млрд руб. в год.

Учитывая высокий уровень заболеваемости населения головными и лицевыми болями разной этиологии Центры ГБ целесообразно создать в каждом регионе. Они могут быть государственными, частными (принимающих больных по ОМС), со смешанными формами собственности.

Специализированные центры ГБ могут быть созданы при крупной больнице или клинике, а также организованы как самостоятельные медицинские учреждения.

При организации Центров головной боли при крупных больницах могут быть использованы соответствующие отделения этих больниц для лечения сопутствующих заболеваний у пациентов, страдающих головными и лицевыми болями.

Затраты на строительство нового центра ГБ можно определить по нормативам, установленным в 2011 г. для объектов здравоохранения РФ. Ориентировочно норматив цены строительства на 1 койко-место для московского региона составляет 2724,22 тыс. руб. Для других регионов предусмотрены соответствующие поправки к нормативам.

Основное внимание в Центре ГБ предполагается уделять дифференциальной диагностике, требующей дорогостоящего медицинского оборудования, лечению и реабилитации пациентов с головными и лицевыми болями, которые страдают значительными потерями трудоспособности имеют ухудшение всех параметров качества жизни.

Пациенты центра получают мультидисциплинарную помощь посредством амбулаторного лечения и госпитализации. Взаимодействие врачей разных специальностей, преемственность курации больных головными и лицевыми болями на этапе первичной медицинской помощи (от участкового районного терапевта и врача общей практики) до специалиста-невролога по ведению пациентов в центре ГБ являются основой оптимизации медицинской помощи больным.

Следует поднять проблему головной боли на государственный уровень. С этой целью в рамках программы «Здоровая Россия» целесообразно организовать информационную поддержку через средства массовой информации проблемы головных и лицевых болей. Показать, что лечение головных и лицевых болей должно стать высокоприоритетной задачей здравоохранения. В рамках этой цели необходимо показать, что эти заболевания входят в группу болезней, которые в большей степени влияют на недееспособность людей. Кроме того, следует объяснить и доказать, что эффективное лечение головных и лицевых болей поможет людям вернуться к нормальной социальной и трудовой деятельности.

Реализация информационной поддержки может быть осуществлена путем проведения цикла всероссийских совещаний, круглых столов и конференций, издания брошюр, подготовки видеороликов и передач по радио

и телевидению, организации «горячей линии», осуществления размещения информации в лечебно-профилактических учреждениях.

Внедрение в практику рассмотренных выше предложений позволит улучшить эффективность и качество медицинской помощи пациентам с головными и лицевыми болями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фокин И. В. Головная боль: основы организации медицинской помощи // Монография. Под ред. проф. В.З. Кучеренко—М: Издательство ООО «Демидург— АРТ», 2008. — 165 С.
2. Фокин И. В. Организация медицинской помощи при головных болях (зарубежный опыт) // Главврач. — 2009. — М— 6. — С. 90—96.
3. Фокин И. В. Об итогах Международного конгресса по головным болям в Германии/ Главврач —2012.— №1.—С. 62—70.
4. 15—th Congress of the International Headache Society (Berlin, Germany) June 23—26, 2011. Abstract CD.
5. WHO Library Cataloguing—in—Publishing Data, Atlas of the headache disorders and resources in the world 2011
6. Укрупненные нормативы цены строительства. «Объекты здравоохранения». Москва, 2011

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ

Т.Ю. Хохлова, М.Н. Шаров

*Кафедра нервных болезней стоматологического факультета
ГОУ ВПО «МГМСУ» Росздравнадзора*

Целью проведенной работы являлось изучение особенностей когнитивных функций, а также оценка качества жизни у больных пожилого возраста с прозопапгиями травматического генеза.

Материалы и методы. Обследовано 25 пожилых больных (по данным ВОЗ — 60 — 74 гг.) с непароксизмальными прозопапгиями травматического генеза (G50.8 по МКБ — 10) вследствие переломов челюстей и других костей лицевого скелета, хирургического или анестезиологического вмешательства, осложнившихся травматическим поражением 2 или 3 ветвей тройничного нерва.

Оценка когнитивных нарушений проводилась с помощью: Мини — исследования умственного состояния — MMSE (Mini-Mental State Examination), исследования праксиса (реципрокная координация и динамический праксис («кулак — ребро — ладонь»), кратковременной памяти по методу А.Р.Лурия (тест 10 слов, 1973), теста «Повторение цифр» в прямом и об-

патном порядке Векслера (по D. Wechsler, 1945), пробы Шульте «на отыскивание чисел» (по С.Я. Рубинштейн, 1970).

Оценка качества жизни обследованных пациентов проводилась с помощью опросников Восстановление локуса контроля (Recovery Locus of Control, Patridge C., Johnstone M., 1989) Индекса общего психологического благополучия (ИОПБ, Psychological General Well-Being Index, Dupuy H., 1984).

Результаты и их обсуждение. При скрининг-исследовании когнитивных функций с помощью MMSE у обследованных нами больных выявлялся пограничный балл – $25,5 \pm 1,3$. Нарушения динамического праксиса с обеих рук были выявлены у 63% пациентов. При повторении цифр в прямом порядке в тесте Векслера средний балл составил $46,4 \pm 2,2$, (при максимально возможном – 60). Повторение цифр в обратном порядке было значительно затруднено и средний балл составил $32,0 \pm 2,4$ балла (при максимально возможном – 50). При выполнении пробы Шульте одна страница в среднем выполнялась за $84,4 \pm 3,5$ сек. При исследовании кратковременной слухоречевой памяти среднее количество воспроизводимых слов в тесте Лурия составило $5,8 \pm 0,5$ слова, что практически в 2 раза меньше нормы. Количество набранных баллов по тесту Восстановление локуса контроля составило 23,7 балла (при максимально возможных 36). Количество баллов по тесту ИОПБ оказалось достаточно низким – 56,7 балла (при максимально возможном – 110).

Выводы. Полученные результаты изучения когнитивных функций и качества представляются результатом углубления симптоматики уже имеющихся ранее заболеваний – хронической ишемии головного мозга атеросклеротического и гипертонического генеза. При этом выраженность когнитивных нарушений может значительно варьировать в зависимости от стадии процесса и тяжести основного сосудистого заболевания, что, безусловно, отражается на тактике ведения подобных больных и определяет выбор тех или иных методов лечения. В комплекс лечения таких больных необходимо включать ноотропные препараты (ноотропил, актовегин, милдронат, танакан, церебролизин), антиоксиданты (мексидол, цитофлавин), сосудистые и антиагрегантные препараты, транквилизаторы и антидепрессанты.

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ ПРОЗОПАЛГИЯМИ

*Т.Ю. Хохлова, М.Н. Шаров, А.Н. Савушкин, Д.Н. Лопатко,
О.Н. Фищенко, Г.Д. Сорокопуд, Т.Е. Илюкевич*

*Кафедра нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ,
отделение функциональной диагностики ГКБ №50 г. Москвы*

Введение. Под влиянием постоянной раздрации болевыми разрядами супрасегментарных мозговых структур при невралгии тройничного нерва биоэлектрическая активность головного мозга, по – видимому, может претерпевать определенные изменения. Таким изменениям также способствуют антиконвульсанты, которые пациенты с данным заболеванием обычно принимают в течение длительного времени.

Цель исследования: изучение особенностей ЭЭГ у больных с пароксизмальной прозопалгией – невралгией тройничного нерва.

Методы исследования. Регистрацию биоэлектрической активности головного мозга проводили на «Нейрокартографе» фирмы МБН (г. Москва) по стандартной методике с функциональными пробами (гипервентиляция, ритмическая фотостимуляция и проба с открыванием глаз). Регистрация ЭЭГ проводилась до приема обычной утренней ежедневной дозы карбамазепина и спустя час после приема 200 мг этого антиконвульсанта. Обследование проводилось в отделении функциональной диагностики ГКБ №50 г. Москвы.

Обследовано 17 больных с невралгией тройничного нерва в стадии эксацербации, находившихся на стационарном лечении в 2 неврологическом отделении ГКБ №50. Из них с левосторонней невралгией – 8 больных (47,1%, ж – 7, м – 1, средний возраст группы – 71,1 года, средние сроки заболевания – 8,3 года) и правосторонней – 9 больных (52,9%, ж – 8, м – 1, средний возраст – 67,0 лет, средние сроки заболевания – 9,5 года). Большинство пациентов (11 человек, 64,7%) принимали карбамазепин на протяжении всего периода заболевания, средняя суточная доза составляла – 600 мг.

Результаты. Из 9 больных с правосторонними тригеминальными пароксизмами только у 2 был выявлен низкий уровень альфа-активности, тогда как обильная альфа – активность была обнаружена у 7 (77,8%) из них, причем у 3 имели место единичные заостренные волны, у 4 – медленные волны, в том числе у 1 – в тета-диапазоне. Лишь у 2 пациентов отсутствовал эффект на гипервентиляцию, у остальных 7 (77,8%) человек такие изменения проявлялись спонтанной билатеральной активностью в альфа- (4 случая) и тета- (3 случая) диапазонах. У всех 9 больных имели место диффузные изменения биоэлектрической активности, но только у 1 из них – достаточно выраженные.

При анализе ЭЭГ у 8 больных с левосторонней локализацией была отмечена слабо выраженная альфа-активность, причем у 2 из них она прак-

тически не определялась. У 3 больных имел место низкий уровень бета-активности, а у других 3, напротив, высокий. У 2 пациентов отмечались заостренные волны 70 – 80 мкВ, а единичные медленные волны регистрировались у 7 (87,5%) из 8 человек этой группы. Отмечались заостренные волны в пробе с гипервентиляцией в альфа- (1 пациент), бета- (1 пациент) и тета- (1 пациент) диапазонах. Изменений биоэлектрической кривой в пробе на гипервентиляцию не отмечалось у 6 (75%) из 8 обследованных больных. Явления межполушарной асимметрии с преобладанием слева были выявлены только у 1 больной.

Произведенная спустя один час после первого обследования и приема карбамазепина (200 мг) ЭЭГ не выявила никаких существенных изменений как при правосторонней, так и при левосторонней локализации болевых тригеминальных пароксизмов.

Заключение. Диффузные изменения биоэлектрической активности имели место у всех больных, тогда как альфа-активность, эффект на гипервентиляцию встречался чаще при правосторонних прозопагиях, а возникновение медленных волн и отсутствие эффекта на гипервентиляцию – при левосторонних.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕЙРО-МЫШЕЧНЫХ НАРУШЕНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

***А.В. Цимбалистов, Т.А. Лопушанская, И.В. Войтяцкая, Э.А. Калмыкова**
Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова*

Для эффективного лечения и предотвращения осложнений в клинике ортопедической стоматологии, необходимо оценивать функциональное состояние жевательной мускулатуры. Обследовано 367 стоматологических больных. По данным клинического и инструментальных методов исследования выявлено 4 типа реагирования жевательных мышц на функциональную нагрузку, три из которых характеризуют различные нейромышечные нарушения. Каждому типу реагирования соответствует определенные клинические проявления в полости рта.

Введение. Наиболее частым симптомом патологии челюстно-лицевой области, вынуждающим пациента обратиться за помощью к врачу, является боль. Часто она возникает внезапно после сна при перегрузке жевательных мышц во время сна; интенсивность болевых ощущений может колебаться от простого дискомфорта до резкой мучительной боли [1, 2, 3]. В основе таких нейромышечных нарушений лежат психогенная, соматическая, эндокринная и другие виды патологии пусковым механизмом которых является патология зубочелюстного аппарата [4, 5, 6].

Цель исследования. Выявить клинические проявления нейромышечных нарушений челюстно-лицевой области у стоматологических больных.

Материалы и методы. Обследовано 367 стоматологических больных, из них 142 мужчины, 225 женщин в возрасте от 20 до 65 лет. Основной массив пациентов составили лица женского пола – 76,3%. Применены следующие методы исследования: клинико-anamnestические и инструментальные. Клиническое обследование включало сбор анамнеза, осмотр, пальпацию и аускультацию челюстно-лицевой области. Для определения конструктивного соотношения челюстей использовался аппарат «АОЦО». Биоэлектрический потенциал жевательных мышц регистрировали с использованием компьютера и аппаратно-программного комплекса, состоящего из четырехканального электромиографа «Миомонитор», разработанного ЗАО ОКБ «Ритм» (г. Таганрог) с регистрационным удостоверением № ФСР 2011/10290 от 05.03.2011 г., выданным федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития и программы анализа «StabMed 2.09». Регистрация проводилась во время выполнения таких специфических функций как максимальное усилие сжатия челюстей и жевание, состояние покоя после максимального усилия сжатия и жевания. Для пациентов с явлениями дисфункции височно-нижнечелюстного сустава проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) области височно-нижнечелюстных суставов. МРТ височно-нижнечелюстных суставов выполнялась на сверхвысокопольном магнитно-резонансном томографе Signa HDx 3.0T с напряженностью магнитного поля 3 Тесла на головной катушке с использованием PD ИП и GRE ИП. В сагиттальной плоскости при закрытом положении рта, PD ИП в корональной плоскости при закрытом положении рта и PD ИП при открытом положении рта. Для получения дополнительной информации в случаях частичного переднего смещения диска мы использовали функциональную магнитно-резонансную томографию (серия изображений ВНЧС во время открытия рта так называемая «петля»). По данным МРТ оценивали: положение головки мышелка в полости сустава, ширину суставной впадины, наклон суставного бугорка, контуры замыкательных пластин головки нижней челюсти и суставного бугорка, положение, форму суставного диска при закрытом и открытом рте, патологическое содержимое в дисковых пространствах.

Для выявления нейромышечных нарушений челюстно-лицевой области, нами разработан метод электромиографического исследования биоэлектрической активности жевательных (БЭА) мышц в покое и при выполнении специфической функции во время максимального усилия сжатия челюстей, жевания с оценкой выхода на плато после специфических функций (рис. 1).

Графическая регистрация электромиограммы имеет вид кривой, на которой выделяются следующие этапы:

- 1 этап отсутствия специфической функции.
2 этап максимального сжатия зубов.
3 этап стабилизации амплитуды после максимального сжатия зубов.
4 этап отсутствия специфической функции.
5 этап выполнения специфической функции (20 жевательных движений).
6 этап стабилизации амплитуды после выполнения специфической функции.
7 этап отсутствия специфической функции.

Результаты и их обсуждение. По данным анализа проведенных исследований клинико-функционального и электромиографического и термометрического методов исследований выявлено 4 типа реагирования жевательных мышц на функциональную нагрузку и соответствующие им клинические проявления патологии зубочелюстного аппарата.

При 1 типе реагирования жевательных мышц, по данным поверхностной электромиографии БЭА в пределах 0,03-0,05 мВ. Работа мышц синхронная, симметричная, коэффициент асимметрии в пределах 0,8-1,2. Сократимость мышц в норме, время стабилизации амплитуды 2 с, соотношение амплитуды сжатия и амплитуды жевания от 60 до 75%. Патологическая феноменология отсутствует.

При 2 типе реагирования жевательных мышц БЭА в пределах 0,08-0,12 мВ. Работа мышц синхронная, симметричная, коэффициент асимметрии в пределах 0,8-1,2. Сократимость мышц выше нормы, время стабилизации амплитуды до 2 с, соотношение амплитуды сжатия и амплитуды жевания от 75 до 85%. Патологическая феноменология отсутствует.

При 3 типе реагирования жевательных мышц БЭА в пределах 0,05-0,08 мВ. Работа мышц асинхронная, асимметричная, коэффициент асимметрии в пределах 0,12-4. Сократимость мышц ниже нормы, время стабилизации амплитуды более 2 с, соотношение амплитуды сжатия и амплитуды жевания менее 50%. Появляется патологическая феноменология.

При 4 типе реагирования жевательных мышц БЭА до 0,03 мВ. Работа мышц асинхронная, асимметричная, коэффициент асимметрии в пределах более 4 и менее 0,8. Сократимости нет, время стабилизации амплитуды более 2 с. Наблюдается на миограмме выпадение функции жевательных мышц (табл. 2а, 2б).

Таким образом, сопоставление результатов клинико-анамнестического и электромиографического исследований позволило выявить 4 типа реагирования жевательных мышц на функциональную нагрузку, каждому из которых соответствует определенное физиологическое состояние мышц и определенные клинические проявления патологии зубочелюстного аппарата:

У больных с 1 типом реагирования жевательных мышц на функциональную нагрузку мышцы находятся в функционально-физиологическом состоянии, при пальпации мышцы однородны. Клинически определяются

включенные дефекты зубных рядов, зубы отсутствуют не более 2 месяцев, также в эту группу вошли ранее протезированные пациенты и пациенты с повышенной стираемостью твердых тканей зубов до $\frac{1}{4}$ высоты коронки. Патологии височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) не выявлено.

У больных со 2 типом реагирования жевательных мышц на функциональную нагрузку, мышцы находятся в состоянии адаптивной компенсаторной гипертрофии, при пальпации отмечается однородность мышц. Клинически определяются включенные и концевые дефекты зубных рядов, утрата зубов произошла от 2 до 6 месяцев назад. Повышенная стираемость твердых тканей зубов равномерная, не более $\frac{1}{3}$ высоты коронки, генерализованный пародонтит до средней степени тяжести. Патологии ВНЧС не выявлено.

У больных с 3 типом реагирования жевательных мышц на функциональную нагрузку мышцы находятся в состоянии патологической гипертрофии, при пальпации определяется неоднородность мышц. Клинически отмечаются включенные и концевые дефекты зубных рядов, утрата зубов произошла от 6 месяцев до полутора лет. Неравномерная повышенная стираемость твердых тканей зубов в сочетании с пародонтитом средней степени тяжести. Патология ВНЧС выявлено в 43% случаев.

У больных с 4 типом реагирования мышц на функциональную нагрузку, мышцы находятся в состоянии функциональной декомпенсации, при пальпации мышцы дряблые, неоднородные. Клинически отмечаются включенные и концевые дефекты. Потеря зубов произошла более 2 лет назад. Неравномерная стираемость твердых тканей зубов более $\frac{1}{2}$ коронки, пародонтит тяжелой степени тяжести. Патология ВНЧС выявлено в 82% случаев

Выводы:

1. Нейромышечные нарушения челюстно-лицевой области характеризуются асинхронной, асимметричной миограммой с фрагментами выпадения функции мышц.
2. Тяжесть нейромышечных нарушений зависит от тяжести клинических проявлений патологии зубо-челюстного аппарата.
3. Тяжесть нейромышечных нарушений и состояние зубо-челюстного аппарата коррелирует с состоянием височно-нижнечелюстного сустава.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский Н.Е. Собрание сочинений под редакцией А.А. Ухтомского. Т.4 1-й полутом. Возбуждение, торможение, наркоз. – Л. – 1935. – С.14–114.
2. Иваничев Г.А. Нейрофизиологические механизмы вертебро-висцеральной боли.// Мануальная медицина. – №5. – Новокузнецк, 1993. – С.26–29.

3. Пузин М.Н., Вязьмин А.Я. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. – М.: Медицина, 2002. – 158 с.
4. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. – М. – 1975. – 306 с.
5. Бибиков Л.А., Ярилов С.В. Системная медицина. Путь от проблем к решению. – СПб, 2000. – 154с4. Введенский Н.Е. Собрание сочинений под редакцией А.А. Ухтомского. – 4 Т., 1-й полутом. Возбуждение, торможение, наркоз. – Л. – 1935. – С.14–114.
6. Вязьмин А.Я. Диагностика и комплексное лечение синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: Автореф. дис. Д-ра мед. Наук: Иркутск, 1999. – 47 с.

НАРУШЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НА ЛИЦЕ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

И.А. Чельшева, В.В. Макерова, Д.А. Меркутов

Ивановская государственная медицинская академия Росздрава, г. Иваново

Число больных алкоголизмом в нашей стране неуклонно растет, что касается женского алкоголизма, то можно отметить, что по статистике, количество страдающих алкоголизмом женщин за последние несколько лет увеличилось в 3 раза и на настоящий момент продолжает расти [4]. Проблема алкоголизма активно обсуждается в различных литературных источниках [1,3]. Наибольшее внимание обращается на механизм возникновения алкогольной зависимости, изменение когнитивных функций, освещается поражение периферической нервной системы. Алкогольная полинейропатия выявляется у 20–30% больных алкоголизмом [5]. Больные предъявляют жалобы на парестезии в дистальных отделах конечностей, чаще ног (ощущения «ползания мурашек», «стягивания», «покалывания»). Иногда отмечаются разнообразные болевые ощущения вплоть до острых стреляющих болей или крайне неприятные для больного ощущения жжения в подошвах, усиливающиеся при афферентной стимуляции последних. При объективном исследовании выявляется полиневритический тип расстройств обычно всех видов чувствительности, иногда сочетающийся с явлениями гиперпатии [2]. Изменению чувствительности в конечностях при алкоголизме уделяется гораздо большее внимание, чем нарушениям чувствительности на лице, в области иннервации тройничного нерва.

Целью нашего исследования явилось изучение нервно-психического статуса у пациентов, страдающих алкогольной зависимостью. В задачи входило исследование чувствительной сферы у лиц, страдающих алкоголизмом и выявление нарушений иннервации тройничного нерва в зависимости от стажа злоупотребления спиртными напитками.

Методы и материалы. Исследование проводилось на базе Ивановского областного наркологического диспансера. Обследованы 50 больных,

страдающих алкоголизмом. Из них – 34 женщины в возрасте от 25 до 60 лет (средний возраст 43,7 года) и 16 мужчин в возрасте от 44 до 57 лет (средний возраст 48,3 лет). Лица, имеющие в анамнезе черепно–мозговые травмы, заболевания с поражением черепно–мозговых нервов исключались из исследования. Использовались анкетирование, шкала Гамильтона (HDRS) [6], шкала MMSE (Folstein et al., 1975), статистические методы. Изучался неврологический статус с углубленным исследованием чувствительной сферы.

Результаты. По данным анкетирования установлено, что женщины из алкогольных напитков предпочитали водку (88%), 6% пациенток имели пристрастие к вину, 6% употребляли другие напитки. Стаж злоупотребления спиртными напитками у женщин был от 3 до 18 лет, в среднем 7,5 лет. Мужчины из алкогольных напитков также предпочитали водку (43%), пиво или вино употребляли 25% пациентов, остальные (32%) – не имели предпочтения. Стаж злоупотребления спиртными напитками у мужчин был 8–15 лет, в среднем 11,1 лет. Женщины предъявляли жалобы на нарушение чувствительности в 85% случаев, преимущественно в нижних конечностях (79%). Описывались расстройства чувствительности по полиневритическому типу в виде парестезии, дизестезии, гипестезии. По данным объективного исследования снижение чувствительности обнаружено на конечностях в 34% случаев. У мужчин по данным анамнеза и жалоб имелись подобные нарушения чувствительности в 80%, по данным объективного обследования гипестезия дистальных отделов конечностей выявлена в 60% случаях. При этом изменение чувствительности на лице отмечали как женщины, так и мужчины. При сборе жалоб и анамнеза 79% пациенток отрицали нарушения чувствительности на лице, однако по данным объективного обследования выявлена гипестезия у 30% женщин, при этом в области иннервации 1 ветви тройничного нерва у 21% женщин и 2 ветви – у 9% (рис.1). При этом отмечено снижение не только болевой, но и температурной, тактильной, вибрационной чувствительности, а также чувство давления и веса, т.е. нарушение и поверхностной и глубокой чувствительности. У этих пациенток установлено снижение роговичного и надбровного рефлексов (30%).

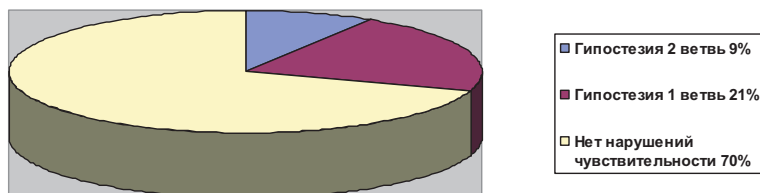


Рис. 1. Гипестезия в области иннервации 1 и 2 ветвей тройничного нерва у женщин, имеющих алкогольную зависимость.

Мужчины жалобы на нарушение чувствительности на лице в виде периодически возникающего онемения и снижения чувствительности на том или другом участке лица предъявляли в 19% случаев. При объективном обследовании гипестезия и анестезия на лице в области иннервации тройничного нерва была выявлена у 12,5% мужчин, в области иннервации 1 ветви тройничного нерва – 6,25%, 2 ветви тройничного нерва – 6,25%, у этих пациентов, также как у женщин, снижались все виды чувствительности (рис. 2).

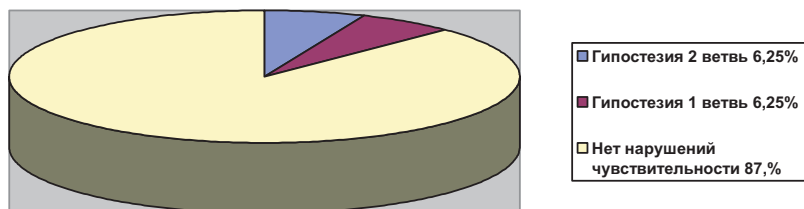


Рис. 2. Гипестезия в области иннервации 1 и 2 ветвей тройничного нерва у мужчин, имеющих алкогольную зависимость.

Таким образом, снижение чувствительности на лице у женщин, страдающих алкоголизмом, встречаются чаще (30%), чем у мужчин (12,5%) ($p < 0,01$), при этом гипестезия выявляется преимущественно в области 1 и 2 ветвей тройничного нерва. У женщин в области иннервации 1-ой ветви снижение чувствительности встречается чаще ($p < 0,01$). В зоне иннервации 3 ветви тройничного нерва ни у мужчин, ни у женщин чувствительных нарушений не выявлено, также ни у кого не обнаружено гипестезии на лице.

При проведении корреляционного анализа установлены сильные корреляционные связи нарушений чувствительности на лице и длительности злоупотребления спиртными напитками вне зависимости от гендерных различий ($r = 0,78$, $p < 0,01$). С ростом стажа алкоголизации нарастает частота встречаемости чувствительных расстройств на лице. При стаже 3–4 года – нарушения чувствительности на лице отмечаются в 9% случаев, 5 лет – в 12,5% случаев. После 7–8 лет злоупотребления алкоголем чувствительные расстройства на лице встречаются гораздо чаще (30%), а более 10 лет – от 50% до 75% случаев.

Обследование интеллектуально-мнестической сферы и эмоционального статуса мужчин и женщин, имеющих алкогольную зависимость, показало, что нарушения чувствительности на лице сочетались с когнитивными расстройствами в форме легкой степени деменции в 83% случаев и различными эмоциональными нарушениями (100%). По шкале Гамильтона у всех пациентов с имеющимися чувствительными нарушениями на лице выявлялась легкая степень депрессии.

Выводы:

1. При алкоголизме нарушается чувствительность не только на конечностях, но и в области иннервации тройничного нерва, причем преимущественно поражаются его первая и вторая ветви.

2. Нарушение чувствительности на лице у женщин, страдающих алкоголизмом, встречаются чаще (30%), чем у мужчин (12,5%).

3. Установлены сильные корреляционные связи между стажем злоупотребления спиртными напитками и выявленными чувствительными расстройствами на лице.

4. У всех пациентов с алкогольной зависимостью и чувствительными расстройствами на лице выявлены легкая степень депрессии и когнитивное снижение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В. Особенности депрессии при неврологических заболеваниях // Фарматека. – 2005. – № 17. – С. 25–34.
2. Ерохина Л.Г. Неврологические аспекты алкоголизма. – М.: Медицина, 1998. – 36с.
3. Левин О.С. Полиневропатии. Клиническое руководство. //М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005 г. с. 237–246.
4. Минко А.И. Алкогольная болезнь: новейший справочник // А.И. Минко, И.В. Линский. – М.: ЭКСМО, 2004.
5. Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А., Мищерский А.А., Арсеньева И.Г., Аброськина Е.А. Частота встречаемости алкогольной полинейропатии среди больных хроническим алкоголизмом в ЗАТО Железногорск // Вестник клинической больницы №51. Том III/11, декабрь, 2010 г., с. 42–45.
6. Hamilton M. Psychopathology of depressions: quantitative aspects. //Helsinki, 1980, p.201–205.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ И ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ ПРЕПАРАТА НУРОФЕН ПЛЮС ПРИ ЛИЦЕВЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

М.Н. Шаров, О.Н. Фищенко

Кафедра нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ

Хроническая боль отличается развитием в организме специфических нейрофизиологических реакций и усилением влияния на течение патологического процесса личностно-психологических и социально-экономических факторов, негативное значение которых реализуется в повышении устойчивости пациента к лечению. Распространенность хронических болевых синдромов в обществе составляет, в зависимости от его вида

(головные, лицевые боли, боли в спине и пр.) от 11,8 до 82%. Однако часто пациент, страдающий длительной, хронической или рецидивирующей болью, не может найти адекватного препарата с учетом соматической патологии и вынужден порой длительное время самостоятельно принимать любой обезболивающий препарат, находящийся в домашней аптечке. Главная проблема не только пациентов, но и врачей в лечении больных, страдающих хроническими и рецидивирующими головными болями, вертеброгенными синдромами заключается в выборе эффективного лекарственного средства, имеющего минимальные осложнения при однократном и повторном применении.

Так что же из себя представляет в большинстве случаев миофасциальный болевой синдром лица (МФБСЛ)?

Это хронический болевой синдром, возникающий от одного или нескольких триггерных пунктов (гиперраздражимую область в уплотненном или тугом тяже скелетной мышцы) одной или нескольких мышц позвоночника, лица, шеи. МФБС – полиэтиологичное заболевание. Основными причинами его возникновения являются острые и хронические (повторная микротравматизация) травмы мягких тканей, висцеральные поражения, сопровождающиеся мышечно-тоническими реакциями. МФБС проявляется наличием постоянной болезненности и/или повышением болевой чувствительности в зоне повреждения или воспаления. Наиболее частые области локализации МФБС – шейная, грудная и поясничная. Пальпация зоны боли выявляет характерные признаки миофасциальных болей. Особенностью является длительность, более 3 месяцев, колебания интенсивности и перемещение из одной области в другие. Нередко МФБС сопутствует синдрому хронической усталости и нарушения сна. Симптоматика МФБС включает парестезии, головные боли, страх, тревожность, ограничение подвижности и повышенная утомляемость. Исходя из этого, эффективное лечение МФБС является актуальной проблемой.

НПВС являются препаратами «первого ряда» для лечения воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата и занимают не последнее место в терапии болевых синдромов лица. Эти препараты принимает каждый пятый с патологическими состояниями, ассоциирующимися в первую очередь с болями, воспалением и лихорадкой. Однако, несмотря на несомненную клиническую эффективность, противовоспалительные средства относятся к группе лекарств, для которой характерны так называемые «фармакологические ножницы», т. е. помимо терапевтического действия, они обладают серьезными побочными эффектами. Даже кратковременный прием этих препаратов в небольших дозах в ряде случаев может привести к развитию побочных эффектов, которые встречаются примерно в 25% случаев, а у 5% больных могут представлять серьезную угрозу для жизни. Особенно высок риск побочных эффектов у лиц пожилого возраста, которые составляют более 60% потребителей НПВС. Необходи-

мо также отметить, что при многих заболеваниях существует необходимость длительного приема НПВС.

Одним из новых для России комбинированных анальгетиков является «Нурофен Плюс» (Boots Healthcare International), представляющий собой сочетание ибупрофена (200 мг) и кодеина (10 мг). Другой анальгетик, входящий в состав «Нурофена Плюс» помимо ибупрофена, кодеин (фосфат гемигидрата), один из наиболее широко применяемых *per os* агонистов μ -опиоидных рецепторов. При приеме внутрь его биодоступность составляет 50%. Кодеин биотрансформируется в печени путем N- и O-деметилирования, в результате образуются норкодеин и морфин, которые, в свою очередь, конъюгируют с глюкуроновой кислотой. Период полувыведения анальгетика составляет 2–4 часа. Специальные клинические исследования эффективности ибупрофена (Нурофена) для лечения хронических болевых синдромов показали, что в суточной дозе 800 мг Нурофен в течение 14 дней приводит к снижению интенсивности болевого синдрома в среднем в три раза (с 6,8 до 2,3 баллов по визуальной аналоговой шкале). Одновременно получены и достоверно значимые изменения целого ряда объективных характеристик. Получено снижение степени отрицательного влияния боли на жизнедеятельность (по данным комплексного болевого опросника (КБО), особенно по шкалам интенсивность и интерференция боли, а также снижение исходно высоких показателей уровня депрессии у этих больных. При этом при исследовании болевых порогов с исходно низким уровнем показано достоверно значимое повышение на фоне проведенной терапии. Несмотря на уже достаточно хорошо изученный механизм действия НПВС, их клиническую эффективность и выраженных побочных реакций у ряда представителей этой группы заслуживает особое внимание. Основным побочным действием неселективных НПВС является высокий риск развития нежелательных реакций со стороны ЖКТ. В настоящее время установлено, что на фоне приема НПВС могут развиваться поражения любых отделов ЖКТ — от нижней трети пищевода (при наличии гастроэзофагального рефлюкса) до дистальных отделов толстого кишечника, энтеропатии. Но наиболее часто отмечаются поражения в антральном отделе желудка и луковице 12-перстной кишки. При лечении препаратами данной группы у 30–40% больных отмечаются диспептические расстройства, у 10–20% — эрозии и язвы желудка и 12-перстной кишки, у 2–5% — кровотечения и перфорации. Факторами риска развития НПВС гастропатий являются: возраст старше 60 лет, женский пол, курение, злоупотребление алкоголем, наличие в анамнезе заболеваний ЖКТ, сопутствующий прием глюкокортикоидов, иммуносупрессантов, антикоагулянтов, длительная терапия НПВС, высокие дозы или одновременный прием двух и более препаратов этой группы. Среди всех НПВС наиболее выраженным гастротоксическим действием обладают ацетилсалициловая кислота, индометацин, пироксикам, кетопрофен, этодолак. Больным, имеющим в анамнезе заболевания ЖКТ, использовать эти препараты строго противопоказано. Одна-

ко наименьшее влияние на слизистую оболочку желудка из группы НПВС имеют представители дериватов пропионовой кислоты, в частности препарат Нурофен Плюс. Даже в стандартной дозировке, содержащей 200 мг активного вещества, (ибупрофен) обладает наименьшей степенью выраженности диспепсических расстройств и в целом хорошей переносимостью.

С целью сведения к минимуму ulcerогенного действия НПВС на современном этапе рекомендуется комбинирование их приема с ингибиторами протонной помпы, H₂-гистаминоблокаторами или гастропротекторами; изменение тактики дозирования НПВС (снижение дозы), применение кишечнорастворимых лекарственных форм препаратов или пролекарств (например, сулиндака), а также переход на парентеральное, ректальное или местное введение НПВС.

Факторами риска нефротоксичности являются возраст старше 65 лет, цирроз печени, предшествующая почечная патология, снижение объема циркулирующей крови, подагра, атеросклероз, сопутствующий прием диуретиков, застойная сердечная недостаточность, артериальная гипертензия. Длительный курс НПВС, в частности препарата Нурофен Плюс в дозе 200-400 мг./сут., который надежно зарекомендовал себя в ведущих странах мира, не оказывал дополнительных нежелательных реакций на пораженный орган, при этом сохраняется клинический эффект при наличии вертеброгенных и лицевых болевых синдромах.

Гепатотоксичность НПВС чаще всего проявляется у больных пожилого возраста, нарушение функции почек, употребление алкоголя, прием других гепатотоксических препаратов также способствуют риску развития осложнений со стороны печени. Доказано, что гепатотоксическое действие наиболее часто отмечается на фоне приема диклофенака, нимесулида, фенилбутазона, сулиндака, парацетамола, индометацина, что ограничивает применение этих лекарств у больных, имеющих в анамнезе заболевания печени. Для этих больных рационально использование производных пропионовой кислоты.

НПВС проникают через плаценту и могут вызывать развитие врожденных патологических изменений у плода, однако такие нарушения отмечены лишь в единичных клинических наблюдениях, наиболее часто при использовании индометацина. При наличии показаний (возникновение болей в спине, связанных, возможно, со статическими нагрузками и т.д.) рекомендуется использовать производные пропионовой кислоты, которые имеют короткий период полувыведения и образуют инертные метаболиты. Безопасность использования препарата Нурофен Плюс во время беременности доказана.

В связи с тем, что НПВС часто используют у пациентов пожилого возраста с гипертензией, очень важно учитывать влияние препаратов этой группы на артериальное давление (АД). Доказано, что НПВС в различной степени обладают гипертензивным действием. Гипертензивный эффект

НПВС обусловлен несколькими механизмами: снижением натрийуреза за счет подавления фильтрации и усиления проксимальной канальцевой реабсорбции ионов натрия; повышением почечной резистентности за счет угнетения синтеза ПГ, обеспечивающих почечный кровоток; увеличением высвобождения норадреналина из нервных окончаний; снижением клубочковой фильтрации и почечного кровотока, активацией ренин-ангиотензиновой системы, повреждением паренхимы почек («анальгетическая нефропатия»); увеличением секреции эндотелина. Факторами риска гипертензивного действия НПВС являются пожилой возраст, застойная сердечная недостаточность, реноваскулярная гипертензия, цирроз печени. Не следует использовать у таких больных пироксикам, фенилбутазон, индометацин, рофекоксиб; рекомендуется использование кетопрофена, препаратов содержащих ибупрофен, в частности Нурофен Плюс, мелоксикама.

Таким образом, гарантией проведения индивидуальной эффективной и безопасной фармакотерапии НПВС являются знание выраженности побочных эффектов каждого препарата из этой группы и обоснование тактики врача для предупреждения этих побочных действий.

В последние годы арсенал НПВС значительно увеличился, появились новые перспективные лекарства, имеющие широкий фармакологический профиль и удачно сочетающие эффективность и безопасность. Многие НПВС выпускаются в различных лекарственных формах: таблетках (включая ретардные), суппозиториях, суспензиях, каплях, растворах для инъекционного введения, кремов, мазей и гелей, в комбинациях с препаратами других групп. Это существенно расширяет терапевтические возможности врача, позволяет подобрать адекватное лечение с оптимальным соотношением пользы и риска и максимально его индивидуализировать.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ И ГОЛОВНАЯ БОЛЬ МЫШЕЧНОГО НАПРЯЖЕНИЯ: ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ПАТОГЕНЕЗА

В.Н. Шток

*Российская медицинская академия последипломного образования,
г. Москва*

Традиционный термин «головная боль мышечного напряжения» (ГБМН) был отвергнут Комиссией по классификации головной боли (1989 г. и 2003 г.). Принят термин «головная боль напряжения» (ГБН). Главной причиной такого изменения было отсутствие у многих больных во время эпизода головной боли объективных данных, указывающих на напряжение перикраниальных мышц (клинический осмотр, ЭМГ). Суть дела в том, что этот тип головной боли относится к невропатической боли, связанной с дисбалансом функции структур ноцицептивной и антиноци-

цептивной систем головного мозга. Именно дисфункция этих структур является триггерным механизмом центральной головной боли психического напряжения. Общеизвестно, что этот тип головной боли возникает у лиц с неврозом, психопатией, тревогой и/или депрессией. Эти лица в связи с особенностями своего заболевания (состояния) неадекватно реагируют головной болью психического напряжения на ситуационные факторы личной и социальной жизни. Субъективно они испытывают тупую головную боль диффузной локализации. Однако в жалобах редко фигурируют данные о реальных физических ощущениях. Как правило, описание боли имеет виртуальный метафорический характер. В прежние годы такую головную боль называли галлюцинаторной, конверсионной, психалгической.

Таблица 1.

Невропатическая головная боль психического напряжения (без напряжения мышц головы при неврозе, психопатии, тревоге, депрессии)

Патофизиологический механизм	Характер болевого ощущения	Метод обьективизации	Средства патогенетической терапии
<i>Центральный механизм</i> (стресс у невротика без напряжения мышц) Дисфункция в ноцицептивной – антиноцицептивной системах головного мозга и в сфере психики	Описание боли не имеет реального «физического» содержания, «метафорическое» описание	Выявление невроза, скрытой депрессии и пр.	Антидепрессанты Транквилизаторы Нейролептики Психотерапия, ИРТ

Центральная невропатическая психалгическая головная боль часто сопровождается неадекватной периферической ноцицептивной реакцией – снижением порогов боли и повышением чувствительности к обычным периферическим раздражителям – необычное ощущение при простом прикосновении к коже головы, простом дуновении ветерка. В части случаев центральная невропатическая головная боль может сопровождаться напряжением перикраниальных мышц, как усиленным при стрессе проявлением нормальной физиологической психомоторной реакции испуга или готовности к защите или побегу. Напряжение перикраниальных мышц добавляет к центральной тупой боли периферический ноцицептивный компонент в форме ощущения стягивания или сжимания головы – «каска неврастеника», по Гиппократу. Такое представление о механизмах центральной невропатической головной боли напряжения разделяет большинство неврологов. Поэтому общей рекомендацией для лечения является назначение психотропных препаратов (транквилизаторов и/или антидепрессан-

тов), психотерапии и акупунктуры, а при выраженном компоненте напряжения перикраниальных мышц – миорелаксанты.

Таблица 2.

Невропатическая головная боль психического напряжения
(с напряжением мышц мягких покровов головы,
при неврозе, психопатии, тревоге, депрессии)

Патофизиологический механизм	Характер болевого ощущения	Метод объективизации	Средства патогенетической терапии
<i>Центральный механизм</i> (стресс у невротика с напряжением мышц головы) Дисфункция в ноцицептивной–антиноцицептивной системах головного мозга, облегчение нервно-мышечной передачи и снижение болевого порога	«Каска неврастеника» (<i>Гиппократ</i>) «Стягивание» «Сдавливание» Тупая ломящая боль	ЭМГ мышц скальпа во время боли	Антидепрессанты Транквилизаторы Нейролептики Миорелаксанты Психотерапия, ИРТ

Наряду с этим бывает головная боль мышечного напряжения, при которой напряжение перикраниальных мышц наступает по сегментарно–рефлекторному механизму в ответ на патологический процесс в области головы (заболевания зубов и полости рта, глаз, уха, придаточных полостей носа, верхне-шейного отдела позвоночника и т.п.). Напряжение перикраниальных мышц тоже воспринимается как ощущение стягивания, сжатия. Эта боль ноцицептивного раздражения может дополняться и иными ощущениями из-за снижения порогов боли и изменения восприятия качества сенсорного сигнала. Эта сегментарно–рефлекторная форма головной боли мышечного напряжения относится к ноцицептивному типу боли. Для лечения применяют анальгетики, НСПВС, миорелаксанты.

Таблица 3.

Ноцицептивная головная боль мышечного напряжения по сегментарно–рефлекторному механизму
(при поражении органов и тканей в области головы, при заболевании ЛОР (пазухи носа, ухо), глаз, шейный ОХ и пр.).

Патофизиологический механизм	Характер болевого ощущения	Метод объективизации	Средства патогенетической терапии
Периферический Сегментарно-рефлекторный механизм: напряжение мышц головы при раздражении рецепторов в области головы	«Стягивание» «Сдавливание» Тупая ломящая боль	Обследование для выявления заболевания (поражения) органов и тканей в области головы	Лечение основного заболевания Транквилизаторы Антидепрессанты Аналгетики Миорелаксанты ИРТ и ФТЛ

Таким образом, головная боль напряжения не является первичным заболеванием (нозологической формой). Невропатическая головная боль психического напряжения при стрессе является вторичной по отношению к основному заболеванию – неврозу/психопатии. Головная боль мышечного напряжения, возникающая по сегментарно-рефлекторному механизму, является вторичной по отношению к патологическим процессам в области головы.

ПСИХОТЕРАПИЯ ГОЛОВНОЙ И ЛИЦЕВОЙ БОЛИ

К.А. Якунин, А.П. Рачин

*Смоленская государственная медицинская академия,
кафедра неврологии и психиатрии ФПК и ППС*

Головная и лицевая боль (ГилБ) представляют варианты болевого синдрома, часто встречающегося в практике врачей различных специальностей. ГилБ хорошо известны практически каждому человеку. У многих пациентов ГилБ приобретают хронический характер. Лечение и профилактика ГилБ – чрезвычайно актуальная медицинская проблема. Это связано с высокой частотой заболеваемости, недостаточной эффективностью стандартных методов терапии и возможностью возникновения неблагоприятных побочных эффектов при их применении, а также длительностью сроков лечения и снижением качества жизни, что причиняет ущерб как отдельным пациентам, так и обществу в целом.

Данные обстоятельства подтверждают целесообразность дальнейшего изыскания и внедрения в клиническую практику альтернативных, более эффективных методов немедикаментозного лечения ГИЛБ.

Психотерапевтическому лечению ГИЛБ всегда уделялось определенное внимание. Еще со времени J.Braid известно применение **гипноза**, основанное на том, что при нем достигаются эффекты анестезии и анальгезии. В литературе сообщалось о выполнении различных операций, при которых вместо наркоза был применен гипнотический сон.

Остановимся на некоторых исторических фактах.

1819 г. Mantorelle, дантист, удаляет зубы и осуществляет другие болезненные операции на пациентах, загипнотизированных бароном Pote.

1846 – 1852 г.г. Esdail сделал под гипнозом более трехсот операций начиная с иссечения абсцессов до удаления зубов, опухолей и ампутации конечностей.

Таким образом, в лечении острого болевого синдрома в основном использовались различные варианты гипносуггестивного воздействия.

Несколько иначе обстоит дело с терапией хронического болевого синдрома. Здесь имеются данные об эффективности гипноза при мучительных парестезиях, например, после оперативного лечения, при фантомной боли, каузалгиях.

Нашли свое место при лечении данной патологии и другие методы.

Основательно подошел к этому вопросу **эриксоновский (недирективный) гипноз**. М. Erikson, основатель данного направления, в корне изменил существовавшие до него представления о бессознательном. В отличие от фрейдовской трактовки бессознательного как «места» существования первичных влечений, нарушающих ход сознательных процессов и подлежащих вытеснению, М. Erikson рассматривал бессознательное как огромный резервуар ресурсов, накопленных человеком в течение всей его жизни, в результате всего прошлого опыта.

Значительная часть этого опыта (имеющихся позитивных ресурсов) не осознается; поэтому важным является понятие бессознательного обучения. Эти ресурсы, Однако могут быть активизированы и направлены на решение стоящих перед человеком проблем. Для этого нет необходимости в их осознании. Ресурсы могут быть активизированы на неосознаваемом уровне с помощью специальных коммуникативных приемов, в основе которых лежит принцип двухуровневого языка. Также в эриксоновском гипнозе впервые разработана четкая структура построения терапевтических метафор обезболивания, способ множественной диссоциации личности, техники рассеивания, встроенных команд и многое другое.

Возникшее в конце 70–х годов 20 века **нейро-лингвистическое программирование (НЛП)**, являясь, по сути, интегративным направлением, попыталось объединить все предшествующие психотерапевтические знания в единую межсистемную модель, используя самые передовые идеи и технологии других направлений. Основа метода – построение точной

модели внутреннего процесса человека, позволяющее изменить то, что нуждается в изменении, и повторить интуитивные находки эффективных стратегий поведения, мышления, мировосприятия.

В НЛП глубоко разработан стратегический подход к терапии различных типов болевого синдрома (соматогенного, нейрогенного, психогенного). Из техник, применяемых этим направлением, хочется отметить перестроение образа болевого синдрома через субмодальный сдвиг, якорные техники, реимпринтирование травмирующих событий, перепросмотр и моделинг линии времени, рефрейминги и миграция симптома, работа с убеждениями и многое другое.

Выбор того или иного метода ПТ боли зависит от опыта и предпочтения терапевта, а также личностных особенностей пациента и его предшествующего пути в попытках преодолеть ГИЛБ. ПТ может использоваться как самостоятельный и достаточный метод и как дополнение к лекарственной терапии. Успешное лечение болевых синдромов, особенно хронической головной боли, всегда должно учитывать влияние страдания на личность человека. Важным также представляется обучение пациентов методам саморегуляции, что позволяет им в дальнейшем самостоятельно корректировать свое самочувствие.

ГЕНЕРАЛЬНЫЙ СПОНСОР, СПОНСОРЫ И УЧАСТНИКИ ВЫСТАВКИ

«RECKITT BENCKISER HEALTHCARE»

Адрес: г. Москва, ул. Кожевническая, дом 14

Тел.: (495) 961-25-65

Факс: (495) 961-25-66

<http://www.reckittbenckiser.ru>

Компания Reckitt Benckiser Healthcare (Великобритания) является частью корпорации Reckitt Benckiser – мирового лидера по производству средств для дома и ведущего производителя товаров для здоровья и средств личной гигиены.

В настоящее время Reckitt Benckiser Healthcare – одна из самых быстроразвивающихся компаний-производителей безрецептурных лекарственных препаратов в мире. Продукцию компании покупают в 180 странах мира.

История бренда Нурофен:

1962 – В лабораториях компании Boots (Великобритания) открыт анальгетик **ибупрофен**.

1969 – начало применения в Великобритании в качестве рецептурного препарата под торговой маркой «Бруфен».

1983 – Ибупрофен под торговой маркой Нурофен получает статус безрецептурного препарата в Великобритании.

1985 – Компания Boots удостоивается Королевской награды в знак признания научно-технических достижений – разработку препарата Нурофен.

1997 – Появление препарата «Нурофен» на российском рынке.

1998 – Появление препарата «Нурофен для детей» на российском рынке.

2012 – 15 лет продаж препарата «Нурофен» на российском рынке.

2012 – 50 лет ибупрофену.

Ибупрофен входит в состав комбинированного препарата Нурофен Плюс, вторым компонентом его является кодеин. Оба действующих начала в Нурофене Плюс хорошо известны и длительное время применяются в клинической практике. Более того, одинаковый период полужизни ибупрофена и кодеина, который составляет 2-2,5 часа, является благоприятным для их комбинации, а кодеин уже в минимальных дозах, действуя на опиатные рецепторы ЦНС, усиливает действие ибупрофена. Это позволяет достичь адекватного эффективного облегчения боли при уменьшении дозы НПВП и с минимальными побочными реакциями.

Цурко В.В., Хитров Н.А., Иванова Т.Б., Агапова Л.А., «Боль в плече (между старыми штампами плече-лопаточного периартрита и новыми данными терапии НПВП)» РМЖ, 2006 г., том 14, №27.

«БЕРЛИН-ХЕМИ/МЕНАРИНИ»

Страна: Германия

Адрес: 123317, г. Москва, Пресненская наб., д. 10,

БЦ «Башня на набережной», блок Б

Тел.: (495) 785-01-00

Факс: (495) 785-01-01

<http://www.berlin-chemie.ru/>

Компания «Берлин-Хеми/Менарини» (Berlin-Chemie/Menarini) является представителем лидирующего фармацевтического объединения Италии – Группы Менарини (Menarini Group) – на территории Германии и Восточной Европы, в частности, в России. На сегодняшний день Menarini Group реализует свою продукцию на рынках более чем 100 стран. Среди зарегистрированных лекарственных средств насчитывается более 500 препаратов. Группа инвестирует большие средства в научно-исследовательскую работу, проводимую в пяти крупных исследовательских центрах Италии, Испании и Германии.

Российский фармацевтический рынок является привлекательным для компании. На протяжении многих лет представители здравоохранения и сами пациенты доверяют препаратам компании «Берлин-Хеми/Менарини». На сегодняшний день в России зарегистрировано более 100 лекарственных препаратов, в более чем 10-ти терапевтических категориях. Компания всегда оперативно реагирует на потребности российского рынка и неизменно входит в тройку крупнейших производителей лекарственных средств, постоянно востребованных в России. Она является лидером в таких областях, как кардиология, неврология, эндокринология, гастроэнтерология. Наиболее известными в неврологии являются препараты: Нимесил[®], Дексалгин[®].

Мы заботимся о Вашем здоровье и работаем для этого!

Название препарата	Международное наименование	Дозировка/упаковка	Краткое описание
Нимесил [®]	Нимесулид	Гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь, 100 мг. В упаковке 30 пакетиков.	НПВП с выраженным противовоспалительным действием
Дексалгин [®]	Декскетопрофен	Таб. 25мг №10 Амп. 50мг 2мл №5	Оригинальный НПВП с быстрым и мощным обезболивающим действием

«NYCOMED: A TAKEDA COMPANY»

Адрес: 119048, г. Москва, ул. Усачева, д. 2, стр. 1

Тел.: (495) 933-55-11

Факс: (495) 502-16-25

<http://www.nycomed.com>

«Никомед» входит в состав компании «Такеда» с конца сентября 2011 года. «Такеда» – основанная на исследованиях и разработках глобальная компания с основным фокусом на фармацевтике. Объединенная компания имеет активное коммерческое присутствие в терапевтических областях, таких как метаболические заболевания, гастроэнтерология, онкология, кардиоваскулярные заболевания, заболевания центральной нервной системы, воспалительные заболевания и иммунные нарушения, респираторные заболевания и обезболивание.

Традиционно сильные позиции «Такеда» в Северной Америке, Японии и остальных странах Азии теперь дополняются присутствием «Никомед» в Европе и на быстрорастущих развивающихся рынках. Объединенная компания присутствует на мировом рынке более чем в 70 странах и занимает 12 место в мировом рейтинге в сегменте рецептурных препаратов, 14 строчку рейтинга компаний в странах БРИК и 18 строку – в европейском рейтинге.

Как крупнейшая фармацевтическая компания в Японии и один из мировых лидеров индустрии, «Такеда» придерживается стремления к улучшению здоровья пациентов по всему миру путем внедрения ведущих инноваций в области медицины. Более подробную информацию о «Такеда» вы можете найти на сайте компании <http://www.takeda.com/>

КОМПАНИЯ «АКРИХИН»

Страна: Россия, Польша

Адрес: 115054, г. Москва, Космодамианская набережная, д.52, стр. 5, БЦ «Риверсайд Тауэрс»

Тел.: (495) 721-36-97

Факс: (495) 723-72-82

<http://www.akrikhin.ru>

Компания «АКРИХИН», основанная в 1936 году, сегодня является одной из ведущих российских фармкомпаний по выпуску высококачественных лекарственных средств.

В продуктовом портфеле «АКРИХИНа» насчитывается более 150 препаратов ключевых фармако-терапевтических групп: кардиология, неврология, дерматология, гинекология, педиатрия, туберкулез, диабет.

Основной приоритет в деятельности «АКРИХИНа» – выпуск лекарственных препаратов, имеющих высокую социальную значимость. Более 100 наименований продуктового портфеля компании входят в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов (ЖНВЛП). Эти продукты – наиболее востребованные российской системой

здравоохранения – занимают свыше 70% оборота компании. Как производитель социально значимых ЛС «АКРИХИН» придает стратегическое значение выпуску препаратов для лечения диабета и туберкулеза.

С 2007 года стратегическим партнером «АКРИХИНа» на российском фармацевтическом рынке является компания «Польфарма», крупнейший польский фармацевтический производитель. В 2011 году в целях укрепления и расширения партнерства «Польфарма» становится главным акционером «АКРИХИНа».

Стратегическое сотрудничество с «Польфармой» позволило «АКРИХИНу» развиваться, используя все преимущества европейской компании: расширение продуктового портфеля современными эффективными продуктами, трансфер производственных технологий, кооперация в области исследований и разработок, современный подход к ведению бизнеса.

«АКРИХИН», опираясь более чем на 75-летнюю историю успешной работы на российском фармацевтическом рынке, идет в ногу со временем, активно внедряя современные бизнес-практики и технологии.

Неврологический портфель Компании представлен такими препаратами как Карбалепсин ретард (Акрихин), Топалепсин (Акрихин), Диакарб (Польфарма), Сумамигрен (Польфарма), Баклосан (Польфарма), Месипол (Польфарма).

ООО «НОВАРТИС ФАРМА»

Адрес: 115035, г. Москва, ул. Садовническая, д. 82, стр. 2

Тел.: (495) 967-12-70

Факс: (495) 967-12-68

<http://www.novartis.com>

<http://www.novartis.ru>

Компания «Новартис» – один из признанных лидеров индустрии здравоохранения в мире и в России. Миссия компании – открывать, разрабатывать и успешно продвигать на рынке инновационные препараты, предназначенные для профилактики и лечения заболеваний, а также повышения качества жизни пациентов.

Штаб-квартира компании расположена в г. Базель, Швейцария. Более 60 000 сотрудников работает на благо пациентов в 140 странах мира, в том числе и России.

Основные стратегические направления деятельности компании – кардиология, эндокринология, ревматология, онкология, неврология, офтальмология, трансплантология и иммунология, респираторные и инфекционные заболевания.

«Новартис» имеет мощный портфель эффективных инновационных препаратов с действующими патентами, а также молекул в развитии.

«Новартис» придает важное значение партнерству с ведущими академическими и исследовательскими учреждениями в тех странах, в которых компания ведет свою деятельность. Одно из ключевых направлений

сотрудничества в России – клинические испытания новых препаратов компании.

Забота о пациентах лежит в основе всей деятельности «Новартиса». Компания активно поддерживает программы, направленные на помощь пациентам по различным терапевтическим направлениям в крупных регионах России, в том числе образовательные программы для врачей и пациентов.

Стратегия «Новартиса» в России – стать надежным партнером государства в развитии российской фармацевтической промышленности и улучшении системы здравоохранения. В декабре 2010 года «Новартис» принял решение о строительстве производственного предприятия в Санкт-Петербурге для производства в том числе и ключевых препаратов «Фармы».

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО КОРПОРАЦИИ «ПФАЙЗЕР ЭЙЧ. СИ. ПИ. КОРПОРЭЙШН»

Адрес: 123317, г. Москва, Пресненская наб. д. 10,
БЦ «Башня на набережной» блок С
Тел.: (495) 287-50-00
Факс: (495) 287-53-00
<http://www.pfizer.ru/>

Применяя инновации и используя глобальные ресурсы, компания Pfizer работает для улучшения здоровья и самочувствия людей на каждом этапе жизни. Мы стремимся устанавливать высокие стандарты качества и безопасности проводимых исследований, разработки и производства лекарств для людей и животных. Диверсифицированный портфель продуктов компании включает биологические и низкомолекулярные препараты и вакцины для людей и животных, а также продукцию для здорового питания и ряд хорошо известных во всем мире безрецептурных препаратов.

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО В РОССИИ «Д-Р РЕДДИ’С ЛАБОРАТОРИС ЛТД»

Страна: Индия
Адрес: 115035, Москва, Овчинниковская наб., д. 20, стр. 1
Тел.: (495) 795-39-39, 783-29-01
Факс: (495) 795-39-08
<http://www.drreddys.ru>

Фармацевтическая компания «Д-р Редди’с Лабораторис Лтд» – известнейший в мире производитель таких лекарственных препаратов как Кеторол, Омез, Найз, Цетрин, Энам – появилась на свет в 1984 году в Индии.

Деятельность «Д-р Редди’с» базируется на новаторском, инновационном подходе к рынку фармацевтических препаратов. Компания располагает собственными научно-исследовательскими центрами в Индии и США,

где проводятся исследования в различных областях, таких как онкология, диабет, сердечно-сосудистые и воспалительные заболевания, бактериальные инфекции. В настоящее время «Д-р Редди'с Лабораторис Лтд» разрабатывает и производит субстанции, готовые лекарственные средства и биопрепараты, которые в дальнейшем реализуются более чем в 100 странах мира.

Значительный объем экспорта влечет за собой особую ответственность: «Д-р Редди'с Лабораторис Лтд» придает огромное значение качеству своей продукции, препараты проходят строжайшую проверку на всех этапах их производства, которое осуществляется согласно стандартам GMP.

На сегодняшний день компания входит в двадцатку крупнейших фармацевтических компаний на российском рынке в сегменте розничных продаж. Следуя своей главной цели – помочь людям жить более здоровой жизнью, «Д-р Редди'с Лабораторис Лтд» поставляет российским гражданам современные и высокоэффективные препараты по доступным ценам.

КОМПАНИЯ «СИ ЭС СИ»

Страна: Италия

Адрес: 115478, г. Москва, Каширское шоссе, д.23,

Дом ученых ОНЦ РАМН, 2-й этаж, ком. А

Тел.: (495) 324-96-40, 324-76-36

[http:// www.cscrussia.ru](http://www.cscrussia.ru)

Компания «Си Эс Си» эксклюзивно представляет в России оригинальные лекарственные препараты европейских производителей:

в области нейро-психиатрии – **Глиатилин, Триттико;**

в области лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата – **Пиаскледин 300, Гиалган Фидиа, Артрозилен;**

при наличии симптомов воспаления, боли и повышения температуры – **ОКИ**, при наличии местных симптомов воспаления в полости рта – **Тантум Верде, ОКИ.**

ГЛИАТИЛИН (холина альфосцерат) – уникальный донатор холина, восполняет дефицит эндогенного ацетилхолина в ЦНС; восстанавливает когнитивные, эмоциональные и поведенческие функции на фоне последствий острых и хронических нарушений мозгового кровообращения, деменции, энцефалопатий различного генеза.

ОКИ (лизиновая соль кетопрофена) – симптоматическое лечение ОРВИ, гриппа и болевого синдрома различной степени выраженности и локализации. ОКИ саше с гранулами для приготовления мятного раствора, 80 мг, обеспечивает **комплексное противовоспалительное действие, жаропонижающий эффект. Анальгетическое действие ОКИ выше и быстрее, чем у ибупрофена и парацетамола.** Переносимость системных форм ОКИ на уровне плацебо, в том числе и у детей, по данным клинических исследований.

Отпечатано ООО «ТМ Диджитал»
214000, г. Смоленск, ул. Коммунистическая, д. 5
Тел.: (4812) 356-000, 356-111
Заказ № 2012-55270