

**Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Российский научный центр хирургии
имени академика Б.В. Петровского»**

На правах рукописи

Оганесян Гоар Рафиковна

Методы регионарной анальгезии в лечении лицевых болей

14.01.20 – анестезиология и реаниматология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук

О.И. Загорулько

Научный консультант:
доктор медицинских наук

А.С. Караян

Москва 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА I. ПРОБЛЕМА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЛИЦЕВОЙ БОЛИ В СТОМАТОЛОГИИ. Обзор литературы.....	9
1.1. Эпидемиология лицевых болей.....	9
1.2. Этиопатогенез лицевой боли.....	11
1.3. Клиническая характеристика лицевых болей.....	20
1.4. Лечение лицевых болей.....	24
1.4.1. Лечение невралгии тройничного нерва.....	24
1.4.2. Лечение МФБСЛ.....	28
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.....	33
2.1. Клиническая характеристика групп больных.....	33
2.2. Методы исследования пациентов с невралгией тройничного нерва и МФБСЛ.....	35
2.2.1. Методы клинического осмотра и дополнительных методов исследования.....	35
2.3. Методы лечения.....	42
2.3.1. Лечение пациентов с невралгией тройничного нерва.....	42
2.3.2. Лечение пациентов с МФБСЛ.....	43
2.4. Методы статистической обработки данных.....	46
ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ПАЦИЕНТОВ С ЛИЦЕВЫМИ БОЛЯМИ.....	47
3.1. Клиническая характеристика болевого синдрома у пациентов с невралгией тройничного нерва.....	47
3.2. Клиническая характеристика болевого синдрома у пациентов с МФБСЛ.....	50
3.3. Обсуждение.....	56
ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ...61	

4.1. Обоснование применения инструментальных методов исследования.....	61
4.2. Результаты инструментальных исследований у пациентов с невралгией тройничного нерва.....	62
4.3. Результаты инструментальных исследований у пациентов с МФБСЛ.....	64
4.4. Обсуждение.....	66
ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЛИЦЕВЫМИ БОЛЯМИ.....	69
5.1. Результаты лечения пациентов с невралгией тройничного нерва.....	69
5.2. Результаты лечения пациентов с МФБСЛ.....	74
5.3. Обсуждение.....	79
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	81
ВЫВОДЫ.....	87
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	88
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	90

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ВНЧС	височно-нижнечелюстной сустав
ДВНЧС	дисфункция височно-нижнечелюстного сустава
ИЧВД	индекс частоты выбранных дескрипторов
МОГБ	международное общество головной боли
МРТ	магнитно-резонансная томография
МФБСЛ	миофасциальный болевой синдром лица
НПВП	нестероидные противовоспалительные препараты
НТН	невралгия тройничного нерва
РИБ	ранговый индекс боли
ЦНС	центральная нервная система
ЭЭГ	электроэнцефалография
ЭНМГ	электронейромиография
IASP	International Association for the Study of Pain

ВВЕДЕНИЕ

Лицевые боли представляют собой феномен, диагностика и лечения которого остаются весьма затруднительными до настоящего времени.

По данным различных авторов, боли в области лица встречаются у 60-65% больных стоматологического и у 20% пациентов неврологического профиля, и признаны наиболее упорным болевым феноменом [32, 38, 98, 102, 107]. В структуре хронической боли прозопалгии составляют до 20-25% [16, 52, 75, 79, 90] и имеют тенденцию к неуклонному росту [35]. Но это не отражает истинного состояния проблемы, поскольку за медицинской помощью обращается менее половины пациентов (46%), имеющих боли в области лица [100]. В последние годы наметилось значимое омоложение заболевания. Так, в исследовании распространенности темпоромандибулярных расстройств среди детей и подростков, Köhler и соавторы (2009) указывают их наличие в виде миофасциальной болевой дисфункции практически у 50% обследуемых в возрасте от 10 до 15 лет [95].

Являясь клинически разнородными состояниями, лицевые боли во многом объединяются характером функционирования механизмов ноцицепции. И если острая лицевая боль, как правило, является симптомом заболевания, то хроническая становится самостоятельной «болью-болезнью», превращаясь в системное страдание [69, 72]. Среди нейростоматологических причин орофациальной боли наиболее частыми являются дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС), встречаясь с частотой до 80% и миофасциальный болевой синдром лица (МФБСЛ), на долю которого приходится не менее 50% лицевых болей [5, 28, 48, 52, 54, 65, 68, 74, 76, 95].

Недостаточная осведомленность об эпидемиологической представленности и отсутствие объективных критериев диагностики большинства прозопалгий, определяют неадекватность их ведения

специалистами первичного звена. Так, исследование распространенности различных типов лицевых болей, проведенное в США (2006), демонстрирует гипердиагностику невралгии тройничного нерва (в 83%) недооценку идиопатической персистирующей лицевой боли (в 100%). Диагностические ошибки определяют неэффективность лечения, которое включало не только нецелесообразную медикаментозную терапию, но и неадекватные хирургические вмешательства (удаление одного или более зубов у 24% пациентов, прежде чем был установлен верный диагноз) [88]. Лицевые боли характеризуются большим психологическим дискомфортом и социальной дезадаптацией для пациентов, высокой частотой рецидивов и формированием хронического течения. Полиэтиологичность и полиморфизм их клинических проявлений, высокая психологическая значимость и упорное течение заболевания обуславливают недостаточную эффективность терапии у 80-85% больных [71]. Постоянно увеличивающийся арсенал лекарственных средств и методов лечения до настоящего времени не позволяют достичь желаемого эффекта, в этой связи поиск новых эффективных методов лечения является одной из самых сложных и актуальных проблем нейростоматологии [50, 60].

Сложность анатомо-функциональной организации челюстно-лицевой области, возможность обширной ирритации болевых ощущений, а также отсутствие объективных критериев диагностики и упорный характер лицевых болей делают эту проблему в высшей степени актуальной в современной медицине. Являясь мультидисциплинарной, она активно изучается специалистами смежных дисциплин (стоматологами, неврологами, офтальмологами, оториноларингологами, нейрохирургами, рефлексотерапевтами, анестезиологами, психиатрами и др.), а также представителями фундаментальных наук (физиологами, биохимиками, генетиками и др.) [7, 21, 39]. Тем не менее, проблема эффективной терапии лицевых болей далека от своего разрешения.

Цель исследования

Изучить эффективность методов лечения лицевой боли при тригеминальной невралгии и миофасциальном болевом синдроме лица на основе методов регионарной анальгезии, как базисного компонента.

Задачи исследования

1. Провести анализ клинической картины и дать сравнительную характеристику болевого синдрома у пациентов с невралгией тройничного нерва и МФБСЛ.
2. Изучить стоматологический статус и оценить участие стоматологических нарушений в генезе и поддержании боли у пациентов с прозопалгиями.
3. Провести оценку эффективности применения стволовых блокад нижнечелюстного нерва и триггерных точек жевательных и перикраниальных мышц в лечении пациентов с невралгией тройничного нерва и МФБСЛ.
4. Доказать необходимость мультидисциплинарного подхода в лечении лицевых болей с обязательным участием анестезиологов и стоматологов.

Научная новизна

В результате проведенного исследования впервые показана необходимость проведения мультимодального обезболивания с применением методов регионарной анальгезии (стволовых лечебных блокад нижнечелюстного нерва и триггерных точек жевательных и перикраниальных мышц) и рефлекторных воздействий в комплексной терапии лицевых болей у пациентов стоматологического профиля. Доказано, что комплексная терапия позволяет более эффективно купировать боль при

невралгии тройничного нерва и МФБСЛ. Показано, что междисциплинарный подход с обязательным участием стоматологов, анестезиологов и рефлексотерапевтов, позволяет в подавляющем большинстве случаев успешно справляться с прозопалгиями.

Практическая значимость работы

Разработан и внедрен в клиническую практику комплекс лечебно-диагностических мероприятий, направленных на оптимизацию ведения пациентов с лицевыми болями. Предложенная схема терапевтических мероприятий с применением лечебных блокад как базисной терапии и рефлексотерапевтического обезболивания, может быть использована врачами-стоматологами, челюстно-лицевыми хирургами, неврологами, рефлексотерапевтами и другими специалистами, занимающимися проблемами лечения лицевой боли как в амбулаторных, так и в стационарных условиях.

Определены методы воздействия и роль анестезиологов и рефлексотерапевтов в совместной деятельности с врачами-стоматологами в рамках реализации мультидисциплинарного подхода. Предложенная тактика ведения пациентов с лицевой болью, позволяет более успешно решать проблему прозопалгий, не поддающихся традиционным методам лечения.

Результаты исследования могут быть использованы не только в клинической и научно-исследовательской деятельности, но и при определении штата сотрудников стоматологических клиник, неврологических отделений, отделений терапии болевых синдромов и клиник боли.

Внедрение в практику

Результаты проведенного исследования внедрены в клинической и научно-исследовательской работе отделения терапии болевых синдромов,

микрохирургического отделения (восстановительной и челюстно-лицевой хирургии) и консультативно-реабилитационного отделения ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского». Данная методика может быть использована в обучающих программах для врачей-стоматологов, анестезиологов и других специалистов, занимающихся проблемами лицевой боли.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Для болевых пароксизмов при невралгии тройничного нерва характерна высокая интенсивность боли, ее пароксизмальность и наличие безболевых промежутков, тогда как при МФБСЛ боль достаточно интенсивная, но более пролонгированная (вплоть до постоянной) и имеет, таким образом, непароксизмальный характер.
2. Ортодонтические нарушения поддерживают паттерн миофасциальных расстройств при МФБСЛ.
3. В случаях МФБСЛ и невралгии тройничного нерва целесообразно применение методов регионарного обезболивания на начальных этапах лечения.
4. Применение лечебных блокад при МФБСЛ и невралгии тройничного нерва в комплексной терапии позволяет не только в более короткие сроки купировать или значимо снизить интенсивность боли, а также уменьшить количество традиционно используемых лекарственных средств.

ГЛАВА I. ПРОБЛЕМА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЛИЦЕВОЙ БОЛИ В СТОМАТОЛОГИИ. Обзор литературы

1.1. Эпидемиология лицевых болей

Боль является наиболее частой и сложной по субъективному восприятию жалобой пациентов. Ввиду широкой распространенности и многообразия форм, проблема лечения боли является настолько значимой, что в большинстве стран созданы специализированные клиники лечения боли. Боли в области лица, ввиду сложной анатомо-функциональной организации, а также эмоциональной и психологической значимости этой области для пациента, представляют собой один из наиболее сложных болевых феноменов [52, 55, 121]. Важность рассматриваемой проблемы подтверждает и тот факт, что Международной ассоциацией изучения боли (IASP – International Association for the Study of Pain) 2013-2014 год был объявлен «Годом орофациальной боли».

В соответствии с терминологией IASP, орофациальная боль – это боль или другие неприятные ощущения, локализованные по передней поверхности головы выше уровня шеи до ушной области кнаружи и надбровных дуг кверху [123].

По данным современной литературы, от 25% до 76% пациентов первичного приема врача-стоматолога предъявляют жалобы на боли, не имеющие отношения к зубной, и не сопровождающиеся морфологическими изменениями в полости рта [10, 56, 81, 114].

Боль в области лица испытывают более 39 миллионов американцев в возрасте старше 18 лет, что составляет 22% среди всего населения США [99]. Аналогичные цифры (23%) получены при изучении её распространенности в Германии [92] и 23-26% – в Великобритании [100, 101]. Женщины страдают лицевой болью чаще мужчин, с наибольшей тенденцией к заболеваемости в возрасте 18-25 лет и ее снижением после 56-65 лет. Только 46% пациентов с

орофациальной болью обращаются за медицинской помощью, при этом среди специалистов преобладают врачи-стоматологи и семейные врачи. У 17% больных боль значительно ограничивает или лишает возможности трудовой деятельности [100]. Жители Китая испытывают алгические феномены орофациальной области с такой же частотой. Так, более чем четверть взрослого населения Гонконга имеют лицевые боли, но только 20,3% из них обращаются за медицинской помощью. При этом низкую обращаемость среди населения Китая исследователи связывают, прежде всего, с культурологической стратегией преодоления боли [103]. Результаты эпидемиологической представленности лицевых болей среди 2521 пациента специализированного отделения терапии болевых синдромов (2014) указывают на ее распространенность в 5,1% случаев [45].

Хроническое течение орофациальные алгические феномены приобретают у 7-25% больных по данным различных авторов [17, 52, 88, 90, 121, 124]. В крупном эпидемиологическом исследовании, включившем 34 242 пациента, наблюдавшихся у стоматологов в 19 университетских центрах в Германии, было показано, что хроническая лицевая боль имела место у 5,2% [121].

Результаты более детальной эпидемиологической представленности отдельных нозологических групп лицевой боли весьма противоречивы и значительно различаются не только по данным различных стран, но и по данным рассматриваемым в разных временных диапазонах.

До настоящего времени многие авторы указывают на доминирующую роль тригеминальной невралгии среди пациентов с лицевыми болями [26, 41], в то время как болевой синдром в области лица представлен значительно большим количеством нозологических форм. Так, в исследовании Evans R.W. (2006) было показано, что среди пациентов с лицевой болью в 83% случаев происходит гипердиагностика тригеминальной невралгии, и в 100% случаев неудовлетворительная диагностика идиопатической персистирующей

лицевой боли [88]. По данным Wirz S. с соавторами, среди пациентов с хронической болью в лице персистирующая идиопатическая лицевая боль представлена в 5,8% случаев и входит в тройку самых частых причин хронической прозопалгии [121].

В последнее десятилетие отечественные авторы указывают на более широкую представленность МФБСЛ и дисфункции ВНЧС среди пациентов с лицевыми болями [17, 28, 52]. Указывается доминирующая роль (у 75% больных) мышечно-тонического и дисфункционального компонентов в формировании прозопалгий [62].

Подобная неоднородность эпидемиологической представленности орофациальной боли может быть объяснима сложностью анатомо-функциональной организации лица, невозможностью объективного выявления причин при большинстве типов лицевых болей, отсутствием выявляемого морфологического субстрата заболевания и выраженными психоэмоциональными расстройствами рассматриваемого контингента больных.

В этой связи ведется активный поиск не только методов диагностики и лечения, но и возможностей оптимальной формулировки нозологических форм. Постоянно совершенствуются классификации прозопалгических синдромов, что, с одной стороны, позволяет нам продвигаться вперед в решении этой сложной задачи, но, с другой стороны, затрудняет возможность формирования адекватного представления об эпидемиологии данного болевого феномена.

1.2. Этиопатогенез лицевой боли

Изучение патогенетических механизмов лицевых болей и разработка методов их патогенетической терапии, является в настоящее время одним из кардинальных направлений в нейростоматологии [11, 33]. Сложность изучения патофизиологических механизмов формирования прозопалгий

связана с целым рядом структурно-функциональных особенностей тригеминальной системы, а также с отсутствием информативных и доступных методов топической диагностики ее поражения [16, 41, 79]. Общепринятые в нейростоматологии дополнительные методы исследования не позволяют выявить изменения на всем протяжении тригеминального сенсорного пути – в периферических и центральных образованиях и тем более обнаружить объективные нарушения функционального характера в этой системе [46, 89, 93].

До настоящего времени обсуждаются периферические и центральные механизмы невралгии тройничного нерва [41, 46]. На сегодняшний день большинство исследователей склоняются к мнению о решающей роли в происхождении невралгии тройничного нерва компрессии его корешка на уровне входа в Варолиев мост [16, 30, 41, 77, 84, 107]. В качестве компримирующего фактора могут выступать патологическая извитость сосуда, объемное образование мостомозжечковой локализации или очаговая демиелинизация тройничного нерва [77, 84, 107]. Наиболее часто (60-90%) встречается нейроваскулярный конфликт, вследствие сосудистой мальформации верхней мозжечковой артерии, передней нижней мозжечковой артерии, основной артерии или вены мозжечка [26, 107]. Высокая эффективность микроваскулярной декомпрессии в лечении данной категории пациентов – 95% успешных операций с частотой рецидивов заболевания 1% в год – также подтверждает теорию нейроваскулярного конфликта при невралгии тройничного нерва [83]. Однако широкое использование магнитно-резонансной томографии (МРТ) привело к появлению ряда работ с противоречивой оценкой его роли как причины классической невралгии тройничного нерва. Так, В. Kress и соавт. у 73% добровольцев, не имеющих жалоб на боли в области лица, обнаружили контакт между тройничным нервом и смежными сосудами: в 61% это была артерия и в 39% – вена. Результаты этих исследований позволили авторам

сделать вывод о том, что подобная ситуация – скорее норма, а не патология [94]. Аналогичную точку зрения имеют и ряд других современных исследователей [77, 84, 107, 108]. Поэтому используя нейровизуализационные методики, необходимо учитывать данный факт, отдавая предпочтение более информативным методам и режимам исследований (МРТ в режиме T2+ с высоким пространственным разрешением и очень малой толщиной среза (0,8 мм) в импульсной последовательности 3D FSE; компьютерной ангиографии на спиральном томографе в режиме 3D) [4]. Частота встречаемости опухолей мостомозжечкового угла и демиелинизирующих заболеваний, как причин невралгии тройничного нерва, составляют по 6% каждый [60].

И если обсуждаемые проблемы патогенеза тригеминальной невралгии имеют под собой порой противоречивую, но объективную аргументацию, то лицевые боли, обусловленные миофасциальной дисфункцией лица, до настоящего времени представляют собой нерешенную проблему. Публикации в профессиональных стоматологических изданиях за последние несколько лет отражают возрастающий интерес к проблеме болевых синдромов лица, что объясняется значительным количеством таких пациентов, недостаточной изученностью этого вопроса, необычным полиморфизмом, трудностями диагностики и лечения, и ставят эти заболевания в ряд важных проблем медицинской науки [65, 79]. Предложенные термины: синдром Костена (1934) [86], болевой дисфункциональный синдром ВНЧС (Шварц Л.Л., 1955) [117], МФБСЛ (Ласкин Д.М., 1969) [92], синдром болевой дисфункции ВНЧС [20], отражают основные клинические симптомы: боль в области лица, болезненность при исследовании жевательных мышц, ограничение открывания рта, щелканье в ВНЧС. Костен объяснял развитие болевого синдрома следствием потери зубов и снижения окклюзионной высоты, приводящих к возникновению тупой постоянной боли в околоушной

области, в особенности вблизи наружного слухового прохода, распространяющейся на затылочную область и шею, боли во фронтальной группе зубов, ксеростомии, головокружению, головной боли, шуму в ушах, щелканью в ВНЧС [86].

Симмонс и Тревел в 1980 г. опубликовали данные о ведущих факторах в механизмах возникновения такого вида нарушения функций жевательной мускулатуры, в которой обнаруживаются болезненные уплотнения с участками гиперчувствительности – мышечные триггерные точки. Авторы выделяют два периода – период дисфункции и период болезненного спазма жевательной мускулатуры. Основными причинами возникновения болевого синдрома являются психоэмоциональные нарушения, которые приводят к рефлекторному спазму жевательных мышц. В спазмированных мышцах формируются болезненные участки – курковые, или триггерные, мышечные зоны, из которых боль иррадирует в соседние области лица и шеи. Начало того или иного периода зависит от различных факторов, действующих на жевательную мускулатуру [63]. Дисфункциональные состояния ВНЧС развиваются на фоне нарушений нейромышечного комплекса в результате стрессов, факторов механической перегрузки мышц, нарушения прикуса, дефектов зубного протезирования и стоматологического лечения, ошибок в изготовлении ортодонтических аппаратов, а также дентальной имплантации. Симптомы заболевания появляются внезапно и связаны с нарушением прикуса, болезненностью при жевании, чувством неудобства при смыкании зубов, щелканьем в суставе [28, 56, 91].

Под ДВНЧС понимается нарушение нормальной деятельности мышечного аппарата зубочелюстной системы, которое сопровождается изменениями объема и направления смещений нижней челюсти, болью и ощущением «щелчков» при ее движении, нарушениями жевания, головными болями, болями в области уха и т.д. [79, 90]. Мышечный спазм – это основа развития дисфункционального синдрома ВНЧС. Он возникает от

чрезмерного растяжения, сокращения, утомления мышц. На первом этапе в мышце возникает остаточное напряжение, а затем стабильный локальный гипертонус. Локальные мышечные гипертонусы могут быть причинами кратковременных болезненных спазмов (в челюстной области при зевании или форсированном открывании рта) или стабильного мышечного напряжения, становясь источником локальных и отраженных болей и превращаясь в триггерные точки [63]. Триггерная точка (или миофасциальный триггерный пункт) представляет собой локальное уплотнение мышцы, которое может иметь различные размеры, конфигурацию, протяженность, консистенцию. Различают латентные триггерные точки – участки уплотнения мышцы, но при этом отсутствует спонтанная боль и симптом «прыжка» при пальпации. Под активной триггерной точкой понимают участок уплотненной мышцы, который характеризуется спонтанной и отраженной болезненностью, локальным судорожным ответом, изменением координационных соотношений в виде активации синергической деятельности и нарушения реципрокных отношений [27, 63]. При длительном фиксированном локальном гипертонусе в мышце возникают вторичные расстройства: сосудистые, обменные, воспалительные и т.д. Локальная триггерная точка представляет собой разрастание соединительной ткани, дегенерацию и разрежение мышечных волокон (миелогелоз). При биопсии мышцы в этом участке обнаруживают восковидную дегенерацию мышечных волокон, их деструкцию, увеличение количества ядер, жировую инфильтрацию [27]. Триггерные точки могут формироваться в одной или нескольких мышцах (жевательная, височная, латеральная и медиальная крыловидные мышцы, мышцы дна полости рта). Каждая триггерная точка имеет свою характерную зону распространения отраженных болей, повышенную болевую чувствительность при давлении на уплотненную точку или зону. Пальпация триггерных точек жевательной и мимической мускулатуры позволяет воспроизводить боли, на которые

жаловались пациенты. Чаще всего, при МФБСЛ, триггерные точки локализуются в жевательной, височной, внутренней и наружной крыловидных мышцах. Реже – в челюстно-подъязычной и двубрюшной (мышцах, опускающих нижнюю челюсть) [57, 60]. Часто у пациентов с МФБСЛ выявляются ограничение открывания рта, хруст и щелканье в ВНЧС, симптом S-образного движения нижней челюсти [59, 79].

Несмотря на то, что изучению данной проблемы посвящено большое количество работ, до сих пор вопросы этиологии и патогенеза заболевания трактуются неоднозначно. Большинство исследователей, придерживаясь какой-либо одной из этиологических концепций, игнорируют или преуменьшают роль других [8, 15, 53, 58, 79]. Так, теория доминирования роли аномалий и деформаций прикуса, нарушения целостности зубных рядов и изменения окклюзионной высоты, в патогенезе формирования болевой дисфункции ВНЧС, оказалась несостоятельной, поскольку в клинической практике нередко встречаются пациенты с выраженными зубочелюстными аномалиями, не имеющие нарушений в ВНЧС, а также больные с синдромом болевой дисфункции ВНЧС без окклюзионно-артикуляционной патологии [57, 59].

Окклюзионная дисгармония, патология периодонта и пародонта провоцируют нарушение нервномышечной функции и вызывают спазм жевательных мышц. Окклюзионные нарушения не только могут способствовать возникновению ДВНЧС, но и значительно осложняют ее течение [124]. Следует отметить возможность развития боли после зубного протезирования, когда функция жевательных мышц не успевает адаптироваться к непривычной окклюзии. Изменение окклюзии может вызвать минимальные нарушения в ВНЧС, но в результате длительных необычных движений нижней челюсти в дальнейшем приводит к дегенеративным процессам [81, 109]. Обнаруживаются изменения на рентгенограммах ВНЧС в виде хронического вывиха головки нижней

челюсти с подвывихом суставного диска либо вторичный остеоартроз [53, 81]. Этот симптомокомплекс, характерный для ДВНЧС, как анатомо-функционального понятия, не является облигатным. Его необлигатность свидетельствует о том, что болевой феномен обусловлен, главным образом, поражением жевательных мышц, а вовлеченность сустава является вторичной, что позволяет некоторым авторам выделять 2 формы клинического течения МФБСЛ: с дисфункцией ВНЧС и без признаков дисфункции сустава, что имеет значение в терапевтических подходах [46]. Спастические сокращения латеральной крыловидной мышцы вызывают резкие боли в ВНЧС, в периартикулярных тканях и у мест прикрепления жевательных мышц, асинхронное сокращение которых приводит к атипичным движениям обеих мышечек в суставных ямках, к травмированию, сдавливанию отдельных участков внутрисуставного мениска, ущемлению задних и заднебоковых отделов суставной сумки, богатой первичными рецепторами. Перераспределение мышечно-связочного аппарата, ведущего к дисфункции, может возникнуть в результате чрезмерного открывания рта при зевоте, крике, смехе, гримасах, пении, откусывании пищи, интенсивном кашле, чихании; при бронхоскопии или общей анестезии, лечении и удалении зубов. Во время стоматологических манипуляций избыточный афферентный поток от слизистой ротовой полости, тканей пародонта и перенапряженной жевательной мускулатуры могут стать пусковым, провоцирующим моментом в развитии МФБСЛ. С этих позиций вопросы диагностики миофасциального болевого синдрома, выявления причин его возникновения на амбулаторном стоматологическом приеме в настоящее время приобретают все большее значение. В последние годы все большее внимание уделяется роли психоэмоционального стресса, как доминирующего процесса в развитии ДВНЧС и МФБСЛ [64, 66]. Между тем совершенно очевидно, что соматоформные расстройства могут быть как непосредственной причиной болевого переживания, так и формироваться

вследствие длительного сохранения болевой дисфункции, в свою очередь, усугубляя ее. До настоящего времени остается дискуссионным вопрос влияния соматоформных расстройств на функциональное состояние жевательных мышц и ВНЧС.

Большинство авторов склоняются к тому, что причиной развития болевой дисфункции ВНЧС является дисбаланс во взаимоотношениях одного или нескольких из 4-х стрессовых зон: состояние мышц, состояние окклюзии, эмоциональное состояние и состояние сустава [94].

Основными симптомами, указывающими на дисфункцию жевательных мышц, а, следовательно, и основными предрасполагающими факторами к развитию МФБСЛ являются: патологическая стираемость зубов; щелчки и хруст в суставе; затруднения при открывании рта; смещение нижней челюсти в процессе ее движения; эстетический дефект (широкие скулы, нарушение овала лица); патология пародонта; повышенная чувствительность зубов [11, 28, 96, 109].

Дисфункция жевательных мышц и ее связь с окклюзией имеют прямое отношение к осанке тела, постуральной регуляции. Изменение соотношения между жевательными поверхностями верхнего и нижнего зубного ряда на несколько микрон может полностью изменить постуральную регуляцию, поэтому жалобы на нарушения походки, неустойчивость при ходьбе, головокружение также входят в круг симптомов, характерных для дисфункции жевательных мышц [5, 28, 63, 81].

Таким образом, прозопалгии, представляя собой широко распространенный алгический феномен в практике врача-стоматолога, до настоящего времени требуют уточнения не только основных механизмов их формирования, в целом, но и уточнения значимости отдельных синдромологических составляющих, в частности, как в случаях типичной тригеминальной невралгии, так и при миофасциальных болевых расстройствах лица. Дальнейшее изучение патофизиологии лицевых болей, в

рамках мультидисциплинарного подхода, с обязательным участием стоматологов, неврологов, анестезиологов, рефлексотерапевтов и врачей других специальностей, не только приблизит нас к более четкому представлению механизмов развития лицевой боли, но и позволит проводить эффективную патогенетическую терапию в рамках интегративного подхода.

Выделение лицевой боли в отдельную форму до некоторой степени условно, так как, во-первых, лицо является частью головы, во-вторых, головная боль нередко захватывает или имеет эпицентром боли лоб, глаз и, наконец, в-третьих, в ряде случаев боль внекраниального происхождения может локализоваться как в височно-теменно-затылочной области, так и в области глаза, лба, верхней или нижней челюсти, скуловой области [11]. Многофакторность лицевых болей определяет и разнородность предлагаемых классификаций.

В последние десятилетия нозологическая самостоятельность большинства, ранее мало изученных форм прозопалгий, наиболее удачно представлена в классификации Карлова В.А. и Савицкой О.Н. (1990) [32]. Представлено две группы прозопалгий, связанных с поражением соматических и нейрогенных образований. В группу соматических лицевых болей включены вторичные болевые феномены, обусловленные заболеваниями глаз (офтальмогенные), ЛОР-органов (оториногенные), заболеваний зубочелюстной системы (одонтогенные), при поражении кожи, слизистых, десен. Отдельно выделены артро- и миогенные боли, а также прозопалгии при заболеваниях внутренних органов. Группа неврогенных лицевых болей представлена типичными и атипичными прозопалгиями [32]. Разделение неврогенных лицевых болей на две группы – типичных и атипичных прозопалгий является принципиально значимым. Так, типичные прозопалгии – это пароксизмальные невралгии черепных нервов, характеризующиеся уникальностью этиологии, патогенеза, клиники и ответа на терапию – эффекта не от анальгетиков, а от определенных

противоэпилептических средств. В то время как атипичные прозопалгии – различные по происхождению и патогенетическим механизмам боли, в большинстве случаев вегетативно-сосудистые, чаще всего с неустановленным этиологическим фактором, более длительные и монотонные, с некоторым эффектом от применения анальгетиков.

Более поздняя классификация, предложенная Граф-Рэдфордом, основана на принципах патогенетического формирования лицевой боли и предусматривает выделение экстра- и интракраниальных невралгий, психогенных, нейроваскулярных, периферических, вегетативных и мышечно-скелетных прозопалгий [91].

Наиболее детальной классификацией является предложенная в 2002 году классификация Трошина В.Д. и Жулева Е.Н. Она разработана с учетом частоты встречаемости лицевых болей в клинической практике и предусматривает выделение лицевых болей вследствие поражения системы тройничного нерва, других краниальных невралгий, синдрома боли в полости рта, боли вследствие нарушений челюстных взаимоотношений, боли при стоматологических заболеваниях, ДВНЧС, миофасциальных болей, сосудистых, вегетативных и психогенных болей [65].

Подобная разнородность систематизации прозопалгий, динамичность ее развития и отсутствие единых подходов формулировки отдельных нозологических форм лицевых болей, еще раз свидетельствуют о недостаточной изученности рассматриваемой проблемы, и, как следствие, недостаточную эффективность проводимых лечебных мероприятий.

1.3. Клиническая характеристика лицевых болей

Несмотря на многообразие причин, вызывающих лицевые боли, для большинства из них характерно формирование одного из двух вариантов течения – с пароксизмальной или непароксизмальной болью [4, 17, 41, 94], который определяется этиопатогенетическими факторами [94, 107].

Обособленно стоят тригеминальная невралгия, вызванная рассеянным склерозом и инфарктом ствола мозга, когда первичные нарушения формируются в центральных тригеминальных структурах [100].

Пароксизмальной лицевой болью проявляются невралгия тройничного нерва и невралгия вследствие очаговых изменений головного мозга (рассеянного склероза, объемных образований задней черепной ямки) [71, 88]. Более пролонгированные или постоянные лицевые боли возникают при периферическом поражении тройничного нерва вследствие одонтогенных, герпетических, деафферентационных и др. причин [18, 31]. Персистирующая идиопатическая лицевая боль может быть спровоцирована хирургическим вмешательством на лице, травмой лица, зубов или десен, однако ее постоянство нельзя связать ни с одной локальной причиной [7, 125].

Боль при МФБСЛ, относящаяся к непароксизмальным лицевым болям, более упорна и продолжительна. Иррадиация ее может захватывать не только область лица, но и волосистую часть головы, область надплечий и шейного отдела позвоночника, а болевой паттерн не соответствует невралгической иннервации [57, 59]. В клинической картине МФБСЛ выделяют два периода – период дисфункции и период болезненного спазма жевательной мускулатуры. При этом начало того или иного периода зависит от различных факторов, основным из которых является психоэмоциональный стресс, приводящий к рефлекторному спазму жевательных мышц [15, 90], а также гиперфункция жевательных мышц (бруксизм и др.) [66, 79]. Нередко им предшествуют нарушения окклюзии (экстракцию зуба, невозстановленный зубной ряд), ортопедические нарушения (как зубочелюстные, так и скелетные) и психологические особенности (тревожность и депрессия) [68, 89, 90]. Частыми провоцирующими факторами являются предшествующие стоматологические вмешательства, протезирование зубов, челюстно-лицевые операции, длительная интубация, поскольку пациентам приходится длительное время удерживать рот открытым и жевательные мышцы не

успевают адаптироваться к непривычной окклюзии. Вследствие этого происходит их травмирование из-за перерастяжения [74, 121].

Являясь патогенетически разнородными, пароксизмальные и непароксизмальные прозопалгии, могут трансформироваться или сочетать в себе участие нескольких типов лицевых болей у одного и того же пациента на разных этапах заболевания. Так, лица с хроническим течением тригеминальной невралгии, имеют вторичные миофасциальные расстройства, обусловленные измененным стереотипом артикуляции и пережевывания пищи. А психоэмоциональные нарушения, всегда сопровождающие лицевую боль, в еще большей степени трансформируют клиническое течение хронических прозопалгий.

Таким образом, клиническую картину болевого феномена в области лица практически всегда составляют единые симптомы: болевые ощущения, миофасциальная дисфункция, чувствительные и вегетативные нарушения, а также тревожно-депрессивные расстройства. А основными диагностическими критериями лицевых болей, являются клиничко-анамнестические данные: анализ характера болевого ощущения, уточнение локализации и зоны иррадиации, качественных характеристик болевого приступа (интенсивность, длительность, провоцирующие факторы и др.). Подобный полиморфизм и вариабельность трансформации болевых переживаний, при отсутствии объективных критериев диагностики отдельных форм прозопалгий, ставят их в ряд наиболее сложных проблем современной стоматологии, неврологии и челюстно-лицевой хирургии.

В попытках объективизировать прозопалгический синдром, наиболее перспективными являются электрофизиологические методы исследования. Учитывая наличие генератора патологически усиленного возбуждения при лицевой боли, функциональным методом, способствующим оценке его состояния, является электроэнцефалография (ЭЭГ). Для невралгии тройничного нерва типичными являются формирование фокусов

патологической эктопической активности в теменно-центральных областях коры головного мозга, реже – в лобно-височных и практически всегда – в стволе мозга [3]. А методом, способствующим объективизации степени и характера поражения тригеминального нерва с учетом состояния как периферических (сенситизация, эктопия), так и центральных механизмов боли является электронейромиография (ЭНМГ) [2, 31, 37, 46, 90]. При этом используются следующие методики: ЭНМГ мышц лица, тригеминальные вызванные потенциалы и мигательный рефлекс. С их помощью можно выявить наличие или отсутствие признаков локального повреждения нерва, а также оценить участие сегментарных и надсегментарных структур в формировании болевого ощущения. Результаты ЭНМГ исследований свидетельствуют о том, что нейростоматологические заболевания сопровождаются функциональными нарушениями жевательной мускулатуры. При уменьшении межальвеолярной высоты, дисфункции ВНЧС, артрозах ВНЧС происходит снижение ЭНМГ активности жевательных, височных и латеральных крыловидных мышц, в то же время активность подъязычных мышц возрастает [2]. У пациентов при ДВНЧС, часто выявляются: асимметрия М-ответа жевательных мышц, повышение рефлекторной активности тройничного нерва, уменьшение латентного периода и увеличение длительности компонента R1 мигательного рефлекса [37, 36].

Прозопалгические синдромы, сопровождающиеся чувствительными расстройствами, а также имеющие признаки нейропатической боли, часто формируются на фоне повышенной рефлекторной активности тригеминальной системы. ЭНМГ признаками повышения её активности являются: снижение порога болевой чувствительности, уменьшение латентных периодов компонентов и повышение амплитуд пиков тригеминальных вызванных потенциалов, снижение порога мигательного рефлекса, уменьшение латентного периода и увеличение длительности R1

компонента мигательного рефлекса [37]. Уменьшение латентности и увеличение длительности R2 компонента мигательного рефлекса на стороне боли и с противоположной стороны, свидетельствуют об участии стволовых структур мозга в формировании болевого ощущения [34]. Согласно данным литературы, для компрессионно-ишемической невралгии тройничного нерва характерно изменение тригеминальных вызванных потенциалов в виде увеличения латентных периодов ранних компонентов и уменьшения их амплитуды, что является признаком структурных нарушений в системе тройничного нерва [47, 90].

Однако ЭНМГ-характеристики носят хоть и объективный, но до настоящего времени неоднозначный характер, поскольку сами методики исследования, а также параметры их оценки разнятся, что не позволяет их включить в диагностические критерии прозопагий международным сообществом по изучению боли. Это диктует необходимость их дальнейшего совершенствования и разработки методик, применение которых будет адекватным в научно-исследовательских и практических аспектах у пациентов с лицевыми болями [13, 12, 54, 75, 124].

1.4. Лечение лицевых болей

1.4.1. Лечение невралгии тройничного нерва

Методы лечения, применяющиеся при лицевых болях, подразделяются на медикаментозные, немедикаментозные и хирургические. Наиболее часто используется фармакотерапия, но сложность ее обусловлена неэффективностью применения обычных анальгетиков, часто возникающей необходимостью изменения используемых схем лечения в связи со снижением их эффективности, а в ряде случаев – с развитием «фармакорезистентных» форм лицевой боли, требующих применения интервенционных методов лечения [18, 122].

Для купирования отдельных пароксизмов боли используется раствор оксибутирата натрия (5 мл 20% раствора вводится медленно внутривенно на 5% растворе глюкозы) [42]. Для уменьшения активности триггерных зон применяют орошения местными анестетиками – лидокаин, тримекаин, хлорэтил [110, 116].

Патогенетическая фармакотерапия тригеминальной невралгии предусматривает обязательное назначение противосудорожных средств. В качестве препаратов первой линии применяют карбамазепин в дозе 200–1200 мг/сут (уровень доказательности А) и окскарбазепин по 600–1800 мг/сут (уровень доказательности В). Препаратами второй линии являются баклофен в дозе 40–80 мг/сут и ламотриджин в дозе 400 мг/сут (уровень доказательности С). Малые открытые исследования (класс IV) свидетельствуют об эффективности применения фенитоина, клоназепама, габапентина и препаратов вальпроевой кислоты [49, 82]. По результатам мета-анализа 23 рандомизированных исследований (которое включало 1074 больных с различными болевыми синдромами), посвященных изучению эффективности применения антиконвульсантов для купирования боли, была установлена высокая эффективность карбамазепина для лечения больных с тригеминальной невралгией [120].

У пациентов, резистентных к карбамазепину, применяют другие противоэпилептические препараты (фенитоин, вальпроаты, габапентин и др.), однако их эффективность существенно ниже [60]. В условиях снижения эффективности противосудорожных средств используется периодическая смена препарата и добавление к ним производных гаммааминомасляной кислоты – фенибута, пантогама [26, 71]. Одновременно назначают витамины группы В, никотиновую кислоту [26, 35].

Длительно существующая боль характеризуется формированием дисбаланса в системе «ноцицепция-антиноцицепция», преимущественно за счет истощения последней, что всегда сопровождается нарушением баланса

серотонинергической и норадренергической систем и обуславливает формирование депрессивных расстройств [17, 66, 88]. Депрессия является практически облигатным компонентом хронических прозопалгий, что диктует включение в схему терапии антидепрессантов [31, 88]. Но одновременное применение антиконвульсантов и антидепрессантов, наряду с обоюдным потенцированием противоболевых эффектов, усиливают и побочные эффекты друг друга. Кроме того, необходимо помнить о неблагоприятных взаимодействиях карбамазепина с антидепрессантами из группы ингибиторов моноаминоксидазы (МАО), обуславливающих недопустимость их совместного применения [15].

Длительность лечения пациентов с хроническими прозопалгиями должна составлять не менее 3-6 месяцев, а в ряде случаев и значительно дольше. Стойкая ремиссия достигается лишь в половине случаев, при этом больные должны принимать препараты практически в течение всей жизни [31].

Из немедикаментозных воздействий в лечении лицевых болей применяют иглорефлексотерапию, лазеропунктуру, импульсные токи низкого напряжения и низкой частоты, магнитные и электромагнитные поля, инфракрасное и ультрафиолетовое излучения, ультразвук, электрофорез с лекарственными веществами [12, 40, 69].

Особенность акупунктуры при невралгии тройничного нерва состоит в использовании смешанных методик воздействия. Лечение начинают с воздействия на отдаленные точки каналов, проецирующихся на область лица, и, если это не приводит к уменьшению или исчезновению боли, вводят иглы в локальные и локально-сегментарные точки. При воздействии в области лица учитывается локализация боли по ходу ветвей тройничного нерва. При этом на здоровой стороне используется тонизирующее воздействие, а на стороне поражения – седативное. Местные точки, используемые при невралгии первой ветви: E8, TR21, TR23, VB1, 3, 7, 8, 13-15, V2, 3, BM3, BM6, BM9. В случаях заинтересованности второй ветви выбирают точки

GI19, 20, VG26, 27, E2, 3, 7, IG18, TR21, 22, а при поражении третьей – E4, 5, 6, VC24, TR17, IG19, VB20 [40, 73]. Применение рефлексотерапии для лечения невралгии тройничного нерва позволяет не только более эффективно купировать боль, но и уменьшить количество используемых лекарственных препаратов, а также преодолеть фармакорезистентность лечения [78, 113].

В современной литературе все чаще звучат указания на эффективность применения интервенционных методов лечения тригеминальной невралгии с использованием методов лечебных блокад. В национальном руководстве по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии указывается на эффективность местных тримекаиновых и лидокаиновых блокад места выхода заинтересованного корешка тройничного нерва [69]. Romero-Reyes M. и Uyanik J.M. в работе, опубликованной в 2014 году, приводят данные эффективности применения блокад с местными анестетиками и стероидами ВНЧС и триггерных точек цервикокраниальной зоны для лечения тригеминальной невралгии [113]. На целесообразность применения методов регионарной анальгезии для лечения невралгии тройничного нерва указывают и последние работы американских авторов [102]. В последние годы все более широко используются не только периферические блокады ветвей тройничного нерва, но и инъекции местных анестетиков в точки слизистой оболочки полости рта [1, 67, 85].

Хирургическое лечение проводится при неэффективности консервативного, но оно травматично и имеет серьезные побочные эффекты. Среди оперативных вмешательств выделяют чрезкожные и посредством краниотомии. При этом терморизотомия (чрезкожная высокочастотная селективная ризотомия), ретрогассериальная ризотомия глицеролом и балонная микрокомпрессия относятся к чрезкожным хирургическим методам лечения. Терморизотомия является наиболее эффективным методом хирургического лечения при невралгии тройничного нерва, но она и имеет более частые и значимые побочные эффекты (деиннервационный кератит,

послеоперационный парез жевательных мышц, дизестезии и др.). Микроваскулярная декомпрессия предусматривает трепанацию задней черепной ямки с последующей ревизией взаиморасположения корешка тройничного нерва, верхней и нижней передних мозжечковых артерий и верхней каменистой вены. При обнаружении признаков компримирования корешка, между ним и компримирующим сосудом располагают прокладку, которая нивелирует компрессию. Данная методика является наиболее травматичной, но имеет высокую эффективность. Тем не менее она имеет достаточно грозные осложнения, наиболее тяжелым из которых является ишемически-гипоксическое поражение стволовых структур головного мозга [30]. Кроме того, после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва могут формироваться парез блокового, лицевого нервов, нарушения слуха и мозжечковые расстройства. Частота их колеблется в диапазоне 12-17%, а риск рецидива заболевания составляет от 3 до 47% [42, 52].

Таким образом, несмотря на широкий спектр лечебных мероприятий (как консервативных, так и хирургических), проблема лечения невралгии тройничного нерва далека от своего разрешения. Нет единых протоколов назначения фармакотерапии, проведения интервенционных методик, критериев необходимости применения более агрессивных методов лечения в случае недостаточной эффективности медикаментозной терапии. Кроме того, несмотря на развитие методов лекарственных, физиотерапевтических воздействий и хирургического лечения лицевых болей, по-прежнему риск рецидива заболевания остается высоким, составляя до 50%.

1.4.2. Лечение МФБСЛ

Лечение МФБСЛ предусматривает сочетание медикаментозных и немедикаментозных воздействий. Из лекарственных используются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и центральные

миорелаксанты (длительностью не менее 2-4 недель) [44, 104]. Однако, учитывая хроническое течение заболевания, применение их на протяжении длительного времени сопряжено с проявлениями побочных эффектов. При длительном, упорном течении заболевания, которое сопровождается истощением собственных антиноцицептивных систем, а также при наличии таких коморбидных расстройств как тревога, депрессия и нарушения сна – в комплекс медикаментозных воздействий включают препараты из групп адьювантных анальгетиков, и, прежде всего, антидепрессанты, длительностью 3-6 месяцев [15, 96]. Трициклические антидепрессанты, имеющие самый высокий уровень доказательности при лечении хронических болевых синдромов, не всегда могут быть использованы ввиду проявления их побочных эффектов, в таких случаях прибегают к назначению лекарственных средств из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, циталопрам) или селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норэпинефрина (дулоксетин, милнаципрана гидрохлорид) [15, 88]. При наличии нейропатического компонента боли в комплексную терапию включают противосудорожные препараты (прегабалин, габапентин), длительностью 3-6 месяцев [31]. Однако, назначение препаратов из групп антидепрессантов и антиконвульсантов, пациентам с МФБСЛ, получающим в качестве базового лечения, центральные миорелаксанты, закономерно приводит к потенцированию не только лечебных, но и серьезных побочных эффектов, таких как атактические расстройства, снижение способности к концентрации внимания, замедленность реагирования и сонливость.

Ортопедическая коррекция прикуса показана больным с нарушениями окклюзии, частичной потерей зубов, деформациями зубных рядов. Для предотвращения патологического стирания твердых тканей зубов у больных со склонностью к бруксизму, а также для нормализации суставных и мышечных соотношений применяют специальные ортопедические аппараты

(разобшающие, репозиционные, центрирующие, релаксационные, стабилизирующие каппы, а также каппы комбинированного действия, элайнеры и преортодонтические трейнеры). Широко используются окклюзионное пришлифовывание зубов, ортопедическое и ортодонтическое лечение, в том числе сочетающееся с хирургической коррекцией прикуса. По возможности следует избегать методов лечения, приводящих к необратимым изменениям окклюзии, так как они не имеют преимуществ перед каппами, а благоприятный эффект от применения капп сохраняется в течение достаточно длительного времени, что объясняется моторной адаптацией в результате изменения характера мышечной активности и способствует уменьшению боли [64, 87].

Большой эффективностью в устранении триггерных точек при МФБСЛ обладают лечебные блокады в триггерные точки. Инъекции могут содержать анальгетик, НПВП, кортикостероиды, ботулинический токсин или проводиться «сухой иглой» [98, 110]. После прокалывания триггерной точки основные симптомы (локальная и отраженная боль, «симптом прыжка») исчезают, и мышечный тяж расслабляется [22, 27, 91]. Специалисты центра лечения лицевой боли Южной Калифорнии в ретроспективном обзоре, включившем 4000 пациентов с МФБСЛ, указывают на первоочередное значение проведения лечебных блокад [115]. В отчете американского общества анестезиологов (2010) по лечению хронической боли также уделяется большое значение лечебным блокадам как методу патогенетической терапии миофасциальной боли [111].

Последнее десятилетие в России и за рубежом характеризуется повышенным вниманием врачей и населения к нелекарственным методам лечения. Результаты мета-анализа эффективности применения иглорефлексотерапии для лечения МФБСЛ, обусловленного ДВНЧС, демонстрируют целесообразность ее применения в комплексной терапии [96]. Эффективность традиционной китайской медицины для МФБСЛ

доказана и в исследовании Ritenbaugh С. и соавторов (2008), включившим 160 пациентов с миофасциальной лицевой болью [112], а также при ее использовании для лечения ДВНЧС [119].

Но, несмотря на активное изучение проблемы лечения миофасциальной боли, и МФБСЛ в частности, мы наблюдаем не только увеличение числа пациентов с данным алгическим синдромом, но и значительное его омоложение в последние годы, о чем указывалось в обзоре литературы. Данный факт ставит проблему решения эффективной терапии МФБСЛ в число первостепенных не только в практике врача-стоматолога, но и в медицине в целом.

Таким образом, проблема лицевой боли, являясь междисциплинарной, все чаще требует участия врача-стоматолога в рамках интеграции специалистов разных медицинских специальностей для решения данной проблемы. Неуклонно увеличивающееся число пациентов с прозопалгиями, омоложение контингента больных и увеличение обращаемости с лицевой болью к врачам стоматологам (от 25% до 76% первичного приема), ставит ее в ранг приоритетных задач современной нейростоматологии. Кроме того, расширение спектра интервенционных методов лечения пациентов стоматологического профиля, само по себе, может провоцировать формирование алгических феноменов в области лица и зубочелюстной зоны. В этой связи понимание причин и механизмов формирования лицевой боли, умение своевременно оказать противоболевую помощь пациентам на каждом из этапов ведения пациента в стоматологической практике, позволит продвинуться вперед в решении проблемы лицевой боли.

Являясь недостаточно изученным, прозопалгический болевой феномен объединяет все больше нозологических форм, и всегда характеризуется высокой частотой рецидивов и формированием хронического течения, а также значимым психологическим дискомфортом и социальной дезадаптацией. Сложность анатомо-функциональной организации челюстно-

лицевой области, возможность обширной ирритации болевых ощущений, а также отсутствие объективных критериев диагностики и упорный характер лицевых болей, делают эту проблему в высшей степени актуальной в современной медицине. Являясь мультидисциплинарной, она активно изучается специалистами смежных дисциплин (стоматологами, неврологами, офтальмологами, отоларингологами, нейрохирургами, рефлексотерапевтами, анестезиологами, психиатрами и др.), а также представителями фундаментальных наук (физиологами, биохимиками, генетиками и др.). Но до сегодняшнего дня нет единой классификации лицевых болей, хотя предложено их большое количество. В этой связи эпидемиологическая представленность различных форм прозопалгических синдромов весьма разнообразна, а, порой, и противоречива.

Основным методом лечения лицевых болей является медикаментозная терапия, предусматривающая применение адъювантных анальгетиков – препаратов из групп антиконвульсантов и антидепрессантов. При этом они имеют отсроченный эффект (начиная действовать с 7-10 дней применения) и ряд побочных действий (сонливость, снижение концентрации внимания, головокружения и пр.), которые значимо осложняют проводимую терапию. Кроме того, при лечении лицевых болей часто возникает необходимость изменения используемых схем лечения в связи со снижением их эффективности, а в ряде случаев – с развитием «фармакорезистентных» форм болевого синдрома, а применение традиционных анальгетиков, как правило, не имеет эффекта. Несмотря на постоянно увеличивающийся арсенал лекарственных средств и методов лечения, до настоящего времени они не позволяют достичь желаемого результата, в этой связи поиск новых терапевтических подходов, является одной из сложных и актуальных проблем терапевтической нейростоматологии.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1. Клиническая характеристика групп больных

Настоящая работа основана на анализе результатов проспективного рандомизированного клинического исследования 200 пациентов, обратившихся за амбулаторной медицинской помощью к врачу-стоматологу консультативно-реабилитационного отделения РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского в период с 2011 по 2014 год в связи с болевыми синдромами зубочелюстной области.

Критериями включения в исследование было наличие болевого синдрома в области лица при отсутствии объективных причин острой патологии зубочелюстной области.

Критериями исключения явились: декомпенсированная соматическая патология, острые респираторные вирусные инфекции, ранний реконвалесцентный период после перенесенных вирусных инфекций, острые стоматологические заболевания, врожденные аномалии лицевых костей, ближайший период после протезирования зубочелюстной системы, адентия, системные ревматологические заболевания и очаговое поражение нервной системы.

Пациенты, вошедшие в исследование, были рандомизированы методом последовательно пронумерованных непрозрачных конвертов на две сравнимые группы в каждой нозологической форме (табл. 1). Лечение пациентов Ia и IIa групп было общепринятым, а в Ib IIb группах – в соответствии с предложенными методиками. Использована схема проспективного рандомизированного сравнительного исследования в независимых группах. Продолжительность наблюдения составила 12 недель, контрольных визитов было три: на момент обращения, через 4 недели лечения и 12 недель наблюдения.

За пациентами сохраняли право отказаться от назначенного лечения в любое время, после согласования с исследователем.

Таблица 1.

Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование

Тип болевого синдрома		Количество пациентов	Длительность заболевания	Возраст пациентов, лет	М/Ж
Тригеминальная невралгия	Группа Ia	50	от 1 дня до 3 месяцев	21 – 78	14/36
	Группа IIa	50	от 2 дней до 3 месяцев	25 – 81	9/41
МФБСЛ	Группа Ib	50	от 1 до 6 лет	27 – 67	11/39
	Группа IIb	50	от 9 месяцев до 8 лет	29 – 78	16/34
Итого		200	от 1 дня до 8 лет	21 – 81	50/150

Большинство пациентов имело сопутствующую патологию: заболевания сердечнососудистой системы: ишемическая болезнь сердца – 23 человека (11,5%); гипертоническая болезнь – 49 человек (24,5%); варикозная болезнь нижних конечностей – 51 человек (25,5 %); заболевания органов дыхания: хронический бронхит – 12 человек (6%); хронический тонзиллит – 9 человек (4,5%); бронхиальная астма – 4 человека (2%); нарушения зрения: миопия – 12 человек (6 %); гиперметропия – 22 человека (11%); астигматизм – 8 человек (4%); заболевания щитовидной железы – 39 человек (19,5%); гинекологические заболевания: миома матки – 6 человек (3%); мастопатия – 18 человек (9%); эндометриоз – 4 человека (2%); заболевания желудочно-кишечного тракта: язвенная болезнь – 4 человека (2%); гастрит – 52 человека (26%); холецистит – 19 человек (9,5%); заболевания урологического профиля имели 11 человек (5,5%); другие заболевания: микоз – 1 человек (0,5%); анемия – 1 человек (0,5%).

2.2. Методы исследования пациентов с невралгией тройничного нерва и МФБСЛ

2.2.1. Методы клинического осмотра и дополнительных методов исследования

План обследования включал подробное исследование стоматологического и неврологического статусов.

Стоматологическое обследование проводили по модифицированной «Карте оценки стоматологического статуса» (ВОЗ, 1997). Оценивали внеротовую область: общий вид кожи головы, шеи и плеч; состояние окolorотовой области (нос, щеки, подбородок); симметричность носогубной складки; состояние ВНЧС; состояние околоушных слюнных желез. При исследовании ВНЧС регистрировали наличие щелканья, боли или затруднений при открывании рта, правильность движений нижней челюсти при открывании рта. Оценивали состояние жевательных мышц при помощи наружной и интраоральной пальпации. При клиническом исследовании пациентов максимальное открывание рта - расстояние между верхними и нижними резцами - измеряли линейкой. При этом открывание менее чем на 38 мм считали ограничением, а более 50 мм - избыточным открыванием рта. Состояние слизистой оболочки полости рта оценивали, используя зеркало и периодонтальный зонд, обращали внимание на состояние слизистой оболочки губ, переходных складок, дорсальной и вентральной поверхности языка, дна полости рта, твердого и мягкого неба, альвеолярных отростков нижней и верхней челюстей, наличие патологических карманов. Диагностику состояния зубов проводили при помощи стоматологического зеркала и зонда, оценивая их состояние твердых тканей зубов. Учитывали наличие аномалий зубных рядов, нарушение прикуса: прогнатия, прогения, перекрестный, глубокий и открытый.

Клинико-неврологическое исследование включало тщательный сбор жалоб и анамнеза заболевания с использованием оригинального опросника

болевого ощущения (характер боли, локализация, сопутствующие симптомы, частота приступов, провоцирующие и облегчающие боль факторы, связь болезни с физическими и психоэмоциональными факторами, наличие сопутствующих заболеваний, ранее применявшиеся методы лечения, их эффективность). Стандартное неврологическое обследование (исследование двигательной, чувствительной и рефлекторной сферы) проводили для исключения очаговой патологии. При исследовании неврологического статуса делали акцент на исследовании краниальных нервов, локализации боли, наличии триггерных точек и нарушений чувствительности, выявлении двигательных и миофасциальных расстройств цервикокраниальной зоны.

Для субъективной количественной оценки болевого синдрома, а также эффективности его устранения использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ), которая представляет собой отрезок прямой линии длиной 10 см, где начало и окончание отражают отсутствие боли и крайний предел ее ощущения (рис. 1).



Рис. 1. Визуальная аналоговая шкала боли.

Пациенту предлагали отметить отрезок прямой, величина которого приблизительно соответствовала интенсивности испытываемых им болевых ощущений. Измерив отмеченный участок, определяли условную интенсивность боли в баллах (соответственно длине в см) [118].

Всем больным, вошедшим в исследование, проводили нейропсихологическое тестирование. Качественные характеристики болевого синдрома оценивали при помощи опросника боли университета Мак Гилла [106], который включает 102 дескриптора боли, распределенных по трем

основным группам. Первая и вторая группы ассоциируются с характером болевых ощущений, третья – с интенсивностью боли (табл. 2).

Таблица 2.

Болевой опросник университета Мак Гилла

Опросник боли Мак–Гилла		
Сенсорная шкала	Аффективная шкала	Эвалюативная шкала
<i>Какими словами Вы можете описать свою боль?</i>	<i>Какое чувство вызывает боль, какое воздействие оказывает на психику</i>	<i>Как Вы оцениваете свою боль?</i>
(1) 1. пульсирующая, 2. схватывающая, 3. дергающая, 4. стягивающая, 5. колотящая, 6. долбящая.	(14) 1. утомляет, 2. изматывает	(20) 1. слабая
(2) подобна: 1. электрическому разряду, 2. удару тока, 3. выстрелу	(15) вызывает чувство: 1. тошноты, 2. удущья	2. умеренная
(3) 1. колющая, 2. впивающаяся, 3 буравящая, 4. сверлящая, 5. пробивающая	(16) вызывает чувство: 1. тревоги, 2. страха, 3. ужаса	3. сильная
(4) 1. острая, 2. режущая, 3. полосующая	(17) 1. угнетает, 2. раздражает, 3. злит, 4. приводит в ярость, 5. приводит в отчаяние	4. сильнейшая
(5) 1. давящая, 2. сжимающая, 3. щемящая, 4. стискивающая, 5. раздавливающая	(18) 1. обессиливает, 2. ослепляет	5. невыносимая
(6) 1. тянущая, 2. выкручивающая, 3. вырывающая	(19) 1. боль–помеха, 2. боль–досада, 3. боль–страдание, 4. боль–мучение, 5. боль–пытка	
(7) 1. горячая, 2. жгучая, 3. ошпаривающая, 4. палящая		
(8) 1. зудящая, 2. щиплющая, 3. разъедающая, 4. жалящая		
(9) 1. тупая, 2. ноющая, 3. мозжащая, 4. ломящая, 5. раскалывающая		
(10) 1. распирающая, 2. растягивающая, 3. раздирающая, 4. разрывающая		
(11) 1. разлитая, 2. распространяющаяся, 3. проникающая, 4. пронизывающая		
(12) 1. царапающая, 2. саднящая, 3. дерущая, 4. пилящая, 5. грызущая		
(13) 1. немая, 2. сводящая, 3. леденящая		

Дескрипторы первой группы распределены по 4 классам и 20 подклассам. Первый класс – сенсорные характеристики (боль «пульсирующая, стреляющая, жгучая» и т.д.); второй класс – аффективные характеристики (боль «утомляющая, ужасающая, выматывающая» и т.д.); третий класс – оценивающие (боль «вызывающая раздражение, страдание, невыносимая» и т.д.); четвертый – смешанные сенсорно-аффективные дескрипторы (боль «назойливая, мучительная, истязающая» и т.д.). Каждый дескриптор в подклассе расположен согласно своему ранговому значению и имеет весовое математическое выражение (первый = 1, второй = 2 и т.д.). При последующем анализе учитывали число и ранговое положение выбранных дескрипторов по каждому классу.

Для количественной оценки вегетативного статуса использовали опросник А.М. Вейна (1998), позволяющий оценить признаки вегетативных изменений по бальной шкале. Сумма баллов более 15 баллов свидетельствует о наличии синдрома вегетативной дисфункции [9] (табл. 3).

Таблица 3.

Опросник вегетативных расстройств А.М. Вейна

Вопросы	Да	Нет
1. Отмечаете ли Вы (при любом волнении) склонность: а) к покраснению лица; б) побледнению лица?	3 3	0 0
2. Бывает ли у Вас онемение или похолодание: а) пальцев кистей, стоп; б) целиком кистей, стоп?	3 4	0 0
3. Бывает ли у Вас изменение окраски (побледнение, покраснение, синюшность): а) пальцев кистей, стоп; б) целиком кистей, стоп?	5 5	0 0
4. Часто ли у Вас бывают ощущения сердцебиения, замирания, остановки сердца?	7	0
5. Отмечаете ли Вы повышенную потливость? В случае ответа «да» подчеркните нужное: постоянная или при волнении	4	0
6. Часто ли у Вас бывают ощущения затруднения при дыхании: чувство нехватки воздуха, учащенное дыхание? В случае ответа «да» уточните: при волнении, в душном помещении (подчеркните нужное)	7	0
7. Характерно ли для Вас нарушение функции пищеварительного тракта: склонность к запору, поносу, вздутию живота, боль?	6	0
8. Бывают ли у Вас обмороки (внезапная потеря сознания или чувство, что можете его потерять)? Если «да», то уточните условия: душное помещение, волнение, длительное пребывание в вертикальном положении (подчеркните нужное)	7	0
9. Бывают ли у Вас приступообразные головные боли? Если «да», уточните: диффузные или только половина головы, вся голова, сжимающая или пульсирующая (подчеркните нужное)	7	0
10. Отмечаете ли Вы в настоящее время снижение работоспособности, быструю утомляемость?	5	0
11. Отмечаете ли Вы нарушение сна? В случае ответа «да» уточните: а) трудность засыпания; б) поверхностный, неглубокий сон с частыми пробуждениями; в) ощущение невысыпания, усталости при пробуждении утром	5	0
Общая сумма баллов		

Из дополнительных методов обследования всем пациентам с тригеминальной невралгией проводили МРТ головного мозга с режимом ангиографии артерий головного мозга (для исключения сосудистой мальформации и нейроваскулярного конфликта, в частности, – как причины невралгии тройничного нерва). Исследования проводили на приборе фирмы Siemens Magnetom Avanto 1,5 Тл, при необходимости с внутривенным

введением контрастных препаратов Omniscan (Nycomed, Норвегия) или Magnevist (Schering, Германия).

Оценку функционального состояния зубочелюстной системы проводили посредством использования Гамбургского теста, который включает 6 критериев, сформулированных в виде вопросов:

1. Асимметрично ли открывание рта?

Оценивали во фронтальном положении пациента, при этом во время открывания рта следили за значительными отклонениями нижней челюсти от средней линии (больше чем на 2 мм в сторону). Измерение производили относительно ручки инструмента, который удерживали по средней линии лица при проверке (рис. 2)



Рис. 2. Методика оценки симметричности открывания рта.

2. Открывание рта ограниченное или чрезмерное?

Для оценки линейкой измеряли расстояние между резцами в положении максимально открытого рта. Нормальным считали результат 38-50 мм. Расстояние менее 38 мм расценивали как ограничение открывания рта, более 50 мм – как признаки чрезмерного открывания рта.

3. Есть ли внутрисуставные шумы?

Наличие внутрисуставных шумов оценивали одновременно с бимануальной пальпацией для сопоставления выявляемых звуков с ощущением вибрации. При этом пальцы исследователя фиксировали на латеральных суставных полюсах над головками нижней челюсти.

Исследование проводили при открывании и закрывании нижней челюсти.

4. Асинхронен ли окклюзионный звук?

В норме, при закрывании рта, слышен короткий, четкий, синхронный звук, вследствие множественного межбугоркового контакта жевательных зубов. При нарушении окклюзии зубов данный звук длинный и глухой, поскольку сначала возникает преждевременный окклюзионный контакт, после чего происходит окончательное смещение в окончательную статическую окклюзию. Данный показатель анализировали одновременно с оценкой наличия внутрисуставных шумов.

5. Болезненна ли пальпация жевательной мускулатуры?

Проводили как наружную, так и внутриворотную пальпацию жевательных мышц. Результат считали положительным, если хотя бы одна из мышц была пальпаторно болезненна или пальпация двух и более мышц вызывали неприятные ощущения.

6. Травматична ли эксцентрическая окклюзия зубов?

Результат считали отрицательным, если в положении латеротрузии доминировало клыковое ведение с характерными возрастными площадками стирания.

Если выявляли повышенную окклюзионную стираемость зубов, связанную с отсутствием клыковой «защиты» или преждевременные контакты на рабочей стороне, односторонний перекрестный прикус, балансирующие контакты на естественных зубах или на реставрациях, то результат оценивали, как положительный.

Положительные ответы свидетельствуют о наличии признаков заболевания. Диагностически значимыми считали 3 и более положительных ответа [80].

Всем больным с МФБСЛ проводили ортопантомографию на цифровом ортопантомографе ORTHOPHOS XG 5 DS (Sirona). Исследование проводили в положении центральной окклюзии. На ортопантомограмме оценивали аномалии положения зубов, наличие протезов (и качество их исполнения) и адентии (первичного или вторичного происхождения), состояние тканей парадонта, зубов и периапикальных костных изменений, а также исключали структурные изменения в альвеолярной кости верхней и нижней челюсти (остеопороз, атрофия, наличие системных заболеваний, опухолевых процессов и т.д.). Кроме того, в группе с МФБСЛ проводили рентгенографию ВНЧС в состоянии привычной окклюзии для изучения соотношения головки суставного отростка и суставной впадины, структуры костной ткани костей, формирующих ВНЧС. При наличии подозрений на изменения в структуре ВНЧС проводили МРТ ВНЧС, для уточнения их характера. Исследование проводили на приборе фирмы Siemens Magnetom Avanto 1,5 Тл. Анализировали особенности положения суставных головок, образующих сустав, оценивали уровень и расположение головок нижней челюсти в вертикальной плоскости, определяли форму, состояние поверхностей суставной ямки и головки, измеряли размер суставной щели. Различный вертикальный уровень взаиморасположения головок нижней челюсти считали диагностическим признаком внутренних суставных расстройств. Для оценки состояния внутрисуставного диска ВНЧС и мягких тканей окружающих сустав, проводили МРТ ВНЧС в состоянии привычной окклюзии и при открытой ротовой полости.

Поскольку костнодеструктивные изменения, а также функциональные нарушения на уровне шейного отдела позвоночника могут служить причиной появления и/или усиления лицевой боли, всем пациентам проводили рентгенологическое и МРТ исследование шейного отдела позвоночника. Рентгенографические исследования проводили в стандартных прямой и боковой проекциях, а также с использованием функциональных нагрузок.

Проводили исследование в положениях максимального сгибания и разгибания в шейном отделе позвоночника, а для исследования первого и второго шейных позвонков – проводили рентгенографию через открытый рот.

2.3. Методы лечения

2.3.1. Лечение пациентов с невралгией тройничного нерва

Пациенты Ia группы получали общепринятую комплексную терапию с применением карбамазепина (тегретол, финлепсин), дозу которого титровали индивидуально, подбирая минимальную эффективную, в диапазоне от 300 до 1200 мг/сутки, разделив ее на 3-6 приемов, длительностью не менее 1-3 месяцев. Для купирования отдельных болевых эпизодов, в качестве неотложной помощи, применяли анальгетики, такие как трамадола гидрохлорид (по 50-100 мг внутривенно медленно или внутримышечно) или метамизол натрия (по 500 мг внутривенно медленно или внутримышечно).

Местно использовали орошения триггерных зон 10% раствором лидокаина, пластырь с лидокаином, мази с капсаицином, ксидифоном, НПВП, гомеопатическими средствами. На начальных этапах лечения ограничивались препаратами лидокаина на зоны наибольшей болезненности и капсаицина на внеротовые триггерные точки, по мере уменьшения интенсивности боли, использовали мази с НПВП и гомеопатическими препаратами.

При лечении пациентов Ib группы предпринимали комплексную терапию, аналогичную проводимой в Ia, в сочетании с применением локальных инъекций местных анестетиков с малыми дозами стероидов по акупунктурным точкам в первые три сеанса, с последующим переходом на методы классической акупунктуры. Во время каждой процедуры использовали несколько акупунктурных точек (от 5 до 10). Количество вводимого раствора для одной точки составлял 0,2–0,3 мл и, таким образом, общий объем лекарственной смеси не превышал 3 мл. Для ее приготовления

использовали местные анестетики в малых концентрациях (1-2 мл 0,5% раствора маркаина или 2% лидокаина) и малые дозы кортикостероидов (до 0,3-0,5 мл дексаметазона или дипроспана). Проводили 3 сеанса, с интервалами через 2 дня [105]. Анальгезирующее действие акупунктуры заключается в том, что имеет место многоуровневое воздействие – повышается порог возбудимости болевых рецепторов, угнетается проведение ноцицептивных импульсов по афферентным путям, повышается активность центральной противоболевой системы, изменяется субъективная оценка болевых ощущений [19, 29, 40, 45, 43, 73]. Использовали общие точки – P7, P5, G14; GI10, GI11, MC6, TR5, V60, V62, E36, E44, E43, VB34, VB41, P1, P2, F2, F3 и местные E2, E3, E4, E7, VB7, VB14, IG18, а также точки шейно-воротниковой зоны – VB12, VB20, VG20, VC20, VG14, VQ16, IG14, IG15 и точки ушной раковины в зонах проекции тройничного нерва, шейного отдела позвоночника, лица и головы. Главные акупунктурные точки – GI20, IG19. Воздействия осуществляли по точкам основных и дополнительных меридианов, лечение начинали с отдаленных точек (дополнительных меридианов).

Для купирования отдельных болевых приступов применяли анальгетики, аналогично используемым в Ia группе.

Пациентам обеих групп в комплекс медикаментозной терапии включали вазоактивные препараты (пентоксифиллин 800 мг/сутки, диосмин 1000 мг/сутки в течение 1-2 месяцев) и витамины группы В (мильгамма, нейромультивит по 1 таблетке 2-3 раза в день, 30 дней).

2.3.2. Лечение МФБСЛ

Лечение пациентов с МФБСЛ в обеих группах (IIa и IIb) предусматривало санацию полости рта, избирательное пришлифовывание зубов, ограничение нагрузки на жевательную мускулатуру и мышцы плечевого пояса, а также медикаментозную терапию, которая включала

центральные миорелаксанты (тизанидин в дозе 4-8 мг/сутки, длительностью 4-6 недель) и НПВП (лорноксикам 16мг/сутки, в течение первых 10 дней лечения). При длительном, упорном течении болевого синдрома и недостаточной эффективности проводимой терапии, а также при наличии тревожных и депрессивных расстройств, в комплекс лечебных мероприятий пациентов обеих групп включали антидепрессанты. Применяли препарат из группы ингибиторов обратного захвата серотонина и норэпинефрина (дулоксетин 60-120 мг/сутки), длительностью не менее 3 месяцев. Для купирования отдельных болевых эпизодов использовали препараты из групп простых или комбинированных анальгетиков.

Тактика ведения пациентов IIb группы дополнительно предусматривала использование методов регионарной анальгезии – проводили стволую блокаду нижнечелюстного нерва на стороне болевого синдрома. Выполняли от 1 до 3 лечебных блокад нижнечелюстного нерва и его ветвей с периодичностью 1 раз в 2 дня [22].

Тактика выполнения стволуой блокады нижнечелюстного нерва: использовали технику подскуловой (латеральной) блокады нижнечелюстного нерва по С.Н. Вайсблату (рис. 3). Место введения иглы выбирали на середине расстояния от основания козелка до наружного края глазницы (трагорбитальная линия) под скуловой дугой, либо нащупывали суставной бугорок и нижний край скулового отростка височной кости при открывании и закрывании рта. Используя иглу 22-24 G, длиной 8–10 см располагали ее в вершине области, образованной коронарным и шиловидным отростками нижней челюсти и нижним краем скуловой дуги, чтобы избежать пункции артерии. Иглу направляли ближе к коронарному отростку, располагая перпендикулярно внутрь через полулунную вырезку нижней челюсти до соприкосновения с латеральной пластинкой крыловидного отростка. Отмечали это расстояние на игле. В дальнейшем иглу подтягивали или приблизительно наполовину или на 3-4 см (до подвисочного гребня), и

направляли под углом 15-30° кзади на то же расстояние, на котором произошло соприкосновение с наружной пластинкой крыловидного отростка или на 1,0 см глубже. Более глубокое проведение иглы сопряжено с возможным повреждением Евстахиевой трубы и связанного с этим вероятным инфицированием, повреждением артериальных сосудов в подвисочной ямке и крыловидного венозного сплетения [23]. Вводили 4–6 мл раствора (1-2 мл местного анестетика 0,5% раствора маркаина или 2% лидокаина, в сочетании с малыми дозами стероидов (0,5-1 мл дексаметазона) и 1-2 мл 0,9% раствора NaCl).

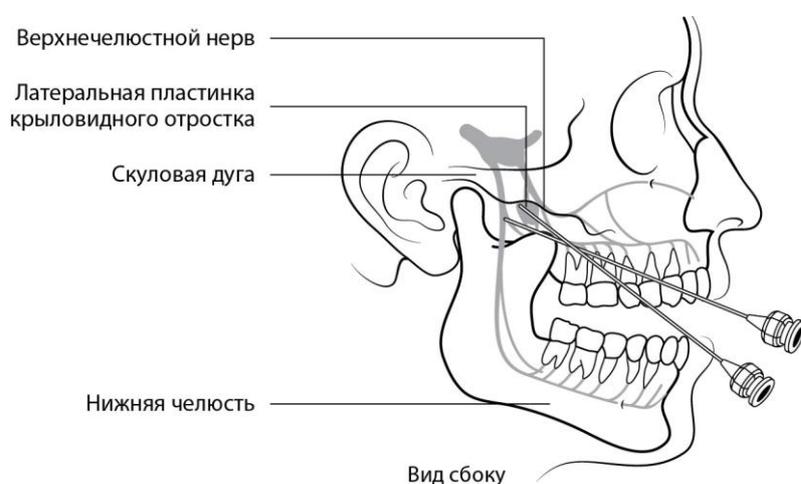


Рис. 3 Техника выполнения блокады нижнечелюстного нерва по С.Н. Вайсблату.

В последующем переходили к методике лечебных блокад триггерных точек перикраниальных и жевательных мышц с введением раствора местного анестетика с малыми дозами стероидов. Во время каждой процедуры производили блокаду нескольких (от 3 до 5–7) триггерных точек. Количество вводимого раствора для одной точки составлял 0,3–1,0 мл и, таким образом, общий объем лекарственной смеси не превышал 10 мл. Для ее приготовления использовали местные анестетики в малых концентрациях (1-2 мл 0,5% раствора маркаина или 2-4 мл 2% лидокаина, в разведении 0,9% раствором натрия хлорида до общего объема 10 мл) и малые дозы кортикостероидов (до 0,5-1 мл десаметазона или 0,3-0,5 мл дипроспана). Лечебную смесь вводили послойно в мышцы, проводили от 3 до 5–7 блокад, с интервалами каждые 2-3

дня [105]. Во время последующих процедур лечебный раствор, как правило, вводили в разные триггерные точки, выбор которых определяли индивидуально при осмотре пациента перед каждой процедурой.

2.4. Методы статистической обработки данных

Статистическую обработку данных проводили при помощи пакета статистических программ Statistical Package for Social Science (SPSS) 11.0 для Windows. Для представления данных использовали следующие показатели: среднее значение, стандартная ошибка средней, стандартное отклонение и проценты. Для парных сравнений непараметрических характеристик использовали t-критерий с двусторонним 5% ($p < 0,05$) уровнем значимости. Для анализа результатов лечения в динамике (повторные измерения) применяли критерий Фридмана также с 5% уровнем значимости. Анализ непараметрических параметров, проводили используя χ^2 и точный критерий Фишера. В таблицах и графиках даны средние результаты с 95% доверительным интервалом.

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ПАЦИЕНТОВ С ЛИЦЕВЫМИ БОЛЯМИ

3.1. Клиническая характеристика болевого синдрома у пациентов с невралгией тройничного нерва

В I группу вошло 100 человек (23 (23%) мужчины и 77 (77%) женщин) в возрасте от 21 до 81 года (средний возраст $63,4 \pm 12,1$ лет), с длительностью заболевания от 1 дня до 3 месяцев (средняя длительность заболевания – $17,4 \pm 8,9$ дней). В качестве провоцирующих факторов 37% больных отметили переохлаждение, 18% указывали на последствия перенесенной герпетической инфекции, 17% связывали заболевание с психоэмоциональной нагрузкой, а 18% – не смогли указать возможной причины ее развития.

Все пациенты I группы имели пароксизмы спонтанной боли в течение суток. Длительность их была в пределах от доли до нескольких секунд у подавляющего большинства больных (94 человека (94%)), 9 исследуемых (9%) отмечали увеличение длительности отдельных приступов до 1-3 минут, составляя в среднем $0,004 \pm 0,001$ часа. Приступы имели высокую интенсивность, описывались пациентами как «прострелы» или «удары током» и оценивались исследуемыми по субъективной шкале боли ВАШ от 7 до 9 баллов (средняя интенсивность боли до лечения в I группе составила $8,0 \pm 0,9$ баллов). Боль значительно ограничивала возможность приема пищи, разговора и усиливалась при открывании рта. Возникая как в дневное, так и в ночное время, она всегда имела одностороннюю локализацию, в течение суток больные имели от 60 до 130 пароксизмов (средняя частота приступов в I группе составила $59,8 \pm 11,4$ эпизодов). Клиническая характеристика болевого синдрома пациентов I группы представлена в таблице 4.

Возможность пальпаторного исследования жевательной мускулатуры была несколько ограничена из-за боли, в доступных жевательных, мимических и перикраниальных мышцах. При этом пальпация перикраниальной мускулатуры, находящейся вне зоны иннервации

заинтересованным корешком тройничного нерва, позволяла выявить отдельные болезненные мышечные уплотнения, характеризующиеся локальной болезненностью, без иррадиации. Пальпация проекций точек выхода пораженных ветвей тройничного нерва вызывала типичный болевой пароксизм. У большинства больных I группы выявлены «курковые зоны», при прикосновении к которым также формировался приступ узнаваемой боли. Наиболее часто они локализовались вокруг губ (44 (44%) пациента), в полости рта (32 (32%)), вокруг носа (у 8 (8%) больных), практически половина больных (44% (44 пациента)) имели множественные «курковые зоны».

При стоматологическом исследовании пациентов I группы изменений слизистой оболочки полости рта, а также поверхности языка не выявлено. Цвет, текстура, размер и контур, консистенция и положение десен изменены не были. При исследовании пародонтологическим зондом выявлены: увеличение глубины пародонтальных карманов у 15% (15 человек), признаки рецессии десны у 9% (9 исследуемых), скученность зубов у 17% (17 пациентов). Более, чем у половины исследуемых I группы имели место изменения твердых тканей зубов (57%), участки повышенного стирания (18%), признаки некачественной стоматологической реставрации (32%), изменение соотношения альвеолярной и внеальвеолярной частей зубов (17%). Зубные протезы имели 34% пациентов I группы, при этом у 7% (7 человек) выявлено нарушение плотности прилегания протеза к протезному ложу, а у 6% – их неустойчивость при окклюзионных нагрузках. Практически у половины больных 46% (46 человек) выявлены нарушения окклюзии, связанные с дефектами зубных рядов (24 (24%)), патологической стираемостью зубов (18 (18%)) и аномалиями прикуса (4 (4%)).

При клинической диагностике функционального состояния зубочелюстной системы с использованием Гамбургского теста, признаки функциональных расстройств имели место только у 18 пациентов (18%), а

средняя частота учитываемых клинических признаков Гамбургского теста в группе была 2,3.

Ограничение максимального открывания рта имели 78% пациентов I группы, ввиду выраженности болевого синдрома. При этом максимальное расстояние при открывании рта в подгруппе составило $26,2 \pm 0,3$ мм. Клинические признаки ДВНЧС имели место у 22 (22%) больных, которые выражались наличием «щелчков» при открывании рта (у 14 (14%) человек), S-образным движением челюсти (8 (8%) больных).

Таблица 4.

Клиническая характеристика пациентов с невралгией тройничного нерва

Клинические характеристики			Частота встречаемости, признака, n, %
			Группа I n=100
Характер и локализация боли	Односторонняя	Правосторонняя	78 (78%)
		Левосторонняя	22 (22%)
	Острая		100 (100%)
	Приступообразная		100 (100%)
	Локализация	III ветвь тройничного нерва	44 (44%)
		II ветвь тройничного нерва	56 (56%)
		I ветвь тройничного нерва	-
	Наличие курковых зон	Вокруг губ	44 (44%)
		Крылья носа	16 (16%)
		Интраорально	32 (32%)
Множественные курковые зоны		44 (44%)	
Сопровождающие симптомы	Гиперемия и гипергидроз лица		18 (18%)
	Ринорея на стороне боли		20 (20%)
	Наличие межприступных лицевых болей		8 (8%)
Интенсивность боли (по ВАШ)	7 баллов		8 (8%)
	7,5-8 баллов		18 (18%)
	8,5-9 баллов		68 (68%)
	9,5-10 баллов		6 (6%)
Провоцирующие факторы	Разговор, жевание		100 (100%)
	Гигиенические процедуры полости рта		94 (94%)
	Холодный воздух		100 (100%)
	Психоэмоциональные		36 (36%)
Неврологические характеристики	Наличие курковых зон		100 (100%)
	Чувствительные расстройства в зоне иннервации пораженной ветви	Гипостезия	-
		Гиперестезия	98 (98%)
Болезненность при пальпации точек выхода		84 (84%)	

В неврологическом статусе выявлена диффузная мелкоочаговая симптоматика (что было связано как с наличием заболевания, так и с сопутствующей патологией, учитывая возрастной аспект исследуемых групп). Так, ослабление акта конвергенции определено у 16 (16%) пациентов I группы, а наличие симметричных симптомов орального автоматизма – у 18 (18%) больных, оживление сухожильных рефлексов у 15 (15%) исследуемых.

При многомерной оценке боли (опросник Мак Гилла) по количеству выбранных дескрипторов на первый план выступили сенсорные расстройства, и выбор более тяжелых регистров интенсивности боли (табл. 5).

Таблица 5.

Показатели опросника Мак Гилла
у пациентов с тригеминальной невралгией до лечения

Шкала опросника	Исследуемые группы
	Значение показателя
Сенсорный ИЧВД	3,00±0,80
Аффективный ИЧВД	3,55±0,51
Суммарный ИЧВД	6,55±0,95
Сенсорный РИБ	6,38±1,18
Аффективный РИБ	8,81±2,09
Суммарный РИБ	15,55±3,53
Эвалюативный РИБ	4,17±0,38

При оценке вегетативного статуса по опроснику А.М.Вейна, выявлена выраженная вегетативная составляющая болевого синдрома: средний показатель для I группы составил 29,3±4,7 баллов.

3.2. Клиническая характеристика болевого синдрома у пациентов с МФБСЛ

II группу в исследовании составили больные с МФБСЛ (100 человек), преимущественно женщины (73 человека (73%)). Средний возраст в группе составил 52,3±8,2 лет, а длительность заболевания была в диапазоне от 1 до 8

лет (средняя длительность $4,1 \pm 0,9$ года). Лицевые боли правосторонней локализации преобладали (56 (56%) исследуемых) (табл. 6). В качестве факторов, спровоцировавших формирование алгического феномена, чаще всего указывались длительное стоматологическое лечение (42 (42%) пациента), стрессорные воздействия (38 (38%) исследуемых) и перенесенная травма челюстно-лицевой области (14 (14%) человек). 6 (6%) пациентов отмечали появление боли без видимых причин. Все больные II группы предъявляли жалобы на постоянные, монотонные боли, ноющего, сжимающего, тянущего, распирающего характера в одной половине лица. Чаще всего боль локализовалась в височно-околоушной 34 (34%), околоушно-жевательной 28 (28%), лобной 14 (14%) и заушной 4 (4%) областях. 20 человек (20%) не могли указать преимущественную локализацию боли или предъявляли жалобы на ее распространение на несколько областей одноименной стороны. Практически все больные (92 (92%) человека) имели боли, иррадиирующие в различные отделы головы (62 (62%)), шейный отдел позвоночника (58 (58%)), орбиту (18 (18%)), полость рта и зубы (52 (52%)). Подобное распространение болевых ощущений приводило к тому, что многие пациенты (34 (34%) человека) до момента включения в исследование обращались к оториноларингологам и получали повторные курсы антибактериальной терапии, которые не облегчали течение заболевания. У 10 (10%) человек в анамнезе указаны процедуры по экстракции зубов, а у 14 (14%) – депульпации одного или двух зубов, которые также не улучшили состояние пациентов.

Длительность отдельных болевых пароксизмов практически у всех больных исчислялась днями или неделями (от 1-5 дней до непрерывных болевых ощущений в течение 3 недель), средняя длительность отдельных болевых эпизодов составила $13,8 \pm 4,9$ дней. Большинство обследованных (94 (94%) человека) отмечали постепенное увеличение длительности болевого ощущения с течением времени. Интенсивность боли по ВАШ в исследуемой

группе была от 4 до 7 баллов, составив в среднем $5,1 \pm 1,2$ балла. Все пациенты отмечали затруднения при приеме пищи – пережевывание твердой пищи вызывало усиление боли, что диктовало переход на употребление только протертой или жидкой пищи у 28 (28%) человек. На необходимость уменьшения кратности приема пищи указывали 10 (10%) больных до 1 раза в день, что приводило к алиментарным расстройствам соматического характера. Усиление боли при разговоре отмечали 74 (74%) пациента, 70 (70%) человек указывали на усугубление боли при психоэмоциональных нагрузках, 42 (42%) – при выполнении работы в положении «наклонившись вниз» или любой физической нагрузке. Более трети больных (34 (34%) пациентов) отмечали усиление боли в ночное время, практически все (92 (92%) человека) исследуемые жаловались на нарастание интенсивности боли на фоне простудных заболеваний.

При объективном осмотре асимметрия лица имела место у 24 (24%) человек II группы. Признаков поражения тройничного и (или) лицевого нервов не было ни в одном случае. При пальпации мышц (жевательных – снаружи и через ротовую полость; мимических и перикраниальных) на стороне боли обращали на себя внимание плотная консистенция и их напряжение, болезненность и наличие множества активных и пассивных мышечных триггеров у всех больных, вошедших в исследуемую группу. Пальпация мышц противоположной стороны была безболезненной у 22 (22%) пациентов II группы, у 78 (78%) – выявляли умеренную болезненность при пальпации отдельных мышц здоровой стороны, но она была локальной, не давала иррадиации и не провоцировала «знакомый» болевой паттерн. Доминировало вовлечение жевательной мускулатуры: височная мышца была заинтересована у 86 (86%), жевательная – у 84 (84%), подбородочно-подъязычная – у 50 (50%), латеральная крыловидная – у 42 (42%), челюстно-подъязычная – у 24 (24%), двубрюшная – у 14 (14%) больных. Пальпация как активных, так и пассивных миофасциальных триггерных точек, позволяла

воспроизвести паттерн болевых ощущений, которые и привели пациентов в клинику. Пальпация височной мышцы вызывала появление боли в одноименной половине лба, верхних зубов и глазницы; жевательной мышцы – в верхнюю и нижнюю челюсти, верхние и нижние большие коренные зубы, в ухо, лобную область, ВНЧС, в область шеи; наружной крыловидной мышцы – в верхнюю челюсть, ВНЧС, гайморову пазуху.

У основной массы исследуемых (68 (68%)) выявлена болезненность и множественные триггерные точки в жевательной и трапециевидной мышцах на стороне боли.

При стоматологическом исследовании пациентов II группы не было выявлено изменений слизистой оболочки полости рта, а также поверхности языка. Цвет, текстура, размер и контур, консистенция и положение десен изменены не были. При исследовании пародонтологическим зондом выявлены: увеличение глубины пародонтальных карманов у 17% (17 человек), признаки рецессии десны у 7% (7 исследуемых), скученность зубов у 26% (26 пациентов). Более, чем у половины исследуемых II группы имели место изменения твердых тканей зубов (61%), участки повышенного стирания (32%), признаки некачественной стоматологической реставрации (25%), изменение соотношения альвеолярной и внеальвеолярной частей зубов (13%). Зубные протезы имели 38% пациентов II группы, при этом у 12% (12 человек) выявлено нарушение плотности прилегания протеза к протезному ложу, а у 9% – их неустойчивость при окклюзионных нагрузках. Подавляющее большинство пациентов 66% (66 человек) имели нарушения окклюзии, связанные с дефектами зубных рядов (22 (22%)), стираемостью зубов (32 (32%)) и аномалиями прикуса (30 (30%)). Ограничение максимального открывания рта имели 54% пациентов II группы, с максимальным расстоянием при открывании рта $23,5 \pm 0,4$ мм. Большинство исследуемых имели признаки ДВНЧС, которая проявлялась в виде: ограничения открывания рта между резцами у 54 (54%), хруста (щелканья) в

ВНЧС – у 24 (24%), S-образным движением челюсти – у 26 (26%) пациентов. Нарушения окклюзии зубных рядов при стоматологическом исследовании выявлено у 66 (66%) больных в виде аномалий прикуса (у 7 (7%) – глубокий прикус, у 5 (5%) – нижняя ретрогнатия), дефектов зубных рядов (у 22 (22%)), стираемости зубов (у 32 (32%)).

При клинической диагностике функционального состояния зубочелюстной системы с использованием Гамбургского теста, у всех пациентов с МФБСЛ выявлены признаки функциональных расстройств. Так, асимметричное открывание рта имели 26% больных, ограничение открывания рта имело место у 54%, а 12% пациентов демонстрировали чрезмерное его открывание; внутрисуставные шумы наблюдались у 24% исследуемых, а 17% имели асинхронность окклюзионного звука при смыкании зубов. У всех пациентов с МФБСЛ пальпация жевательных мышц выявляла болезненность, а в 11% случаев имела место травматичность эксцентрической окклюзии зубных рядов. Средняя частота встречаемости учитываемых клинических признаков Гамбургского теста составила 5,6 среди пациентов с МФБСЛ.

Обнаружена достаточно высокая представленность в группе лицевых дискинезий в виде: учащенного моргания (30 (30%) человек), зажмуривания (18 (18%) пациентов), гиперактивности мышц периоральной области (14 (14%)), гиперактивности мышц нижней половины лица (12 (12%)). Причем если болевые расстройства локализовались исключительно на стороне поражения, то мышечные дискинезии практически всегда (за исключением 2 случаев) встречались на здоровой стороне.

Таблица 6.

Клинические характеристики пациентов с МФБСЛ

Клинические характеристики		Частота встречаемости признака, n, %	
		Группа II N=100	
Характер и локализация боли	Односторонняя	Правосторонняя	56 (56%)
		Левосторонняя	44 (44%)
	Тянущая, давящая, распирающая		100 (100%)
	Стреляющая		-
	Практически постоянная		96 (96%)
	Преимущественная локализация	Височно-околоушная	34 (34%)
		Околоушно-жевательная	28 (28%)
		Лобная	14 (14%)
		Заушная	4 (4%)
		Несколько областей	20 (20%)
	Локализация иррадиации боли	Различные отделы головы	62 (62%)
Шейный отдел		58 (58%)	
Орбита		18 (18%)	
Полость рта и зубы		54 (54%)	
Интенсивность боли (по ВАШ)	4 балла	12 (12%)	
	4,5-5 баллов	12 (12%)	
	5,5- 6 баллов	28 (28%)	
	6,5-7 баллов	54 (54%)	
	7,5-8 баллов	14 (14%)	
Провоцирующие факторы	Прием пищи	100 (100%)	
	Гигиенические процедуры полости рта	68 (68%)	
	Артикуляция	54 (54%)	
	Психоэмоциональные	70 (70%)	
Неврологические и нейроортопедические характеристики	Миофасциальные расстройства (вовлечение мышц)	Височная	86 (86%)
		Жевательная	84 (84%)
		Медиальная крыловидная	58 (58%)
		Подбородочно-подъязычная	50 (50%)
		Латеральная крыловидная	42 (42%)
		Челюстно-подъязычная	24 (24%)
		Двубрюшная	14 (14%) (22,9%)
	Пальпаторная болезненность мышц цервикокраниальной зоны на стороне боли	Паравертебральных	30 (30%)
		Трапецевидной	68 (68%)
		Кивательной	68 (68%)
		Полуостистой	32 (16%)
		Грудино-ключично-сосцевидной	32 (32%)
	Наличие лицевых дискинезий	Учащенное моргание	30 (30%)
		Зажмуривание	18 (18%)
		Гиперактивность мышц периоральной области	14 (14%)
		Гиперактивность мышц нижней половины лица	12 (12%)
	Наличие ДВНЧС	Клинические признаки ДВНЧС	Ограничение открывания рта
Хруст/шелчки в ВНЧС			14 (14%)
S-образное движение челюсти			12 (12%)

В соответствии с многомерной оценкой боли (опросник Мак Гилла), все пациенты II группы в равной степени имели сенсорные и аффективные расстройства (по количеству выбранных дескрипторов), при значимой их выраженности (табл. 7).

Таблица 7.

Показатели опросника Мак Гилла у пациентов с МФБСЛ до лечения

Шкала опросника	Значение показателя
Сенсорный ИЧВД	6,50±1,41
Аффективный ИЧВД	5,08±1,07
Суммарный ИЧВД	11,58±2,37
Сенсорный РИБ	10,98±2,37
Аффективный РИБ	10,17±2,19
Суммарный РИБ	22,48±4,65
Эвалюативный РИБ	3,77±0,63

При оценке вегетативного статуса по опроснику А.М. Вейна средний показатель для пациентов II группы составил 40,2±3,1 баллов.

3.3. Обсуждение

Проанализировав клинические характеристики лицевых болей на примере невралгии тройничного нерва и МФБСЛ, как наиболее широко представленных прозопалгий в популяции, можно утверждать, что:

1. Возраст пациентов с рассматриваемыми прозопалгическими болевыми синдромами был в диапазоне 21-81 год, при этом группу пациентов с МФБСЛ составили преимущественно лица трудоспособного возраста, тогда как средний возраст пациентов с невралгией тройничного нерва выходил за пределы трудоспособного, и, таким образом, больные с тригеминальными болями в большинстве своем были пожилыми (рис. 4).

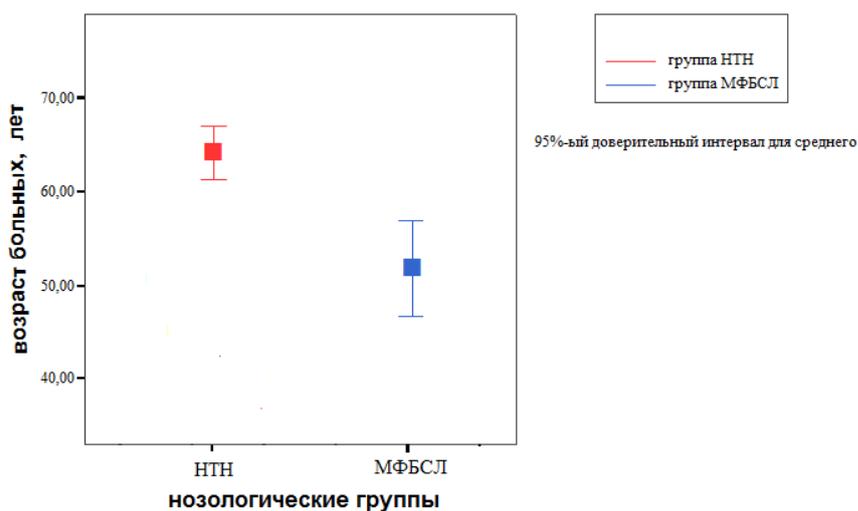


Рис. 4. Распределение пациентов по возрасту в исследуемых группах.

2. Среди исследуемых типов болевых синдромов в области лица (МФБСЛ и тригеминальная невралгия) все пациенты имели высокую интенсивность боли, субъективно оцениваемую исследуемыми выше 5 баллов по ВАШ, при этом пациенты с невралгией тройничного нерва имели достоверно более высокие дескрипторы боли (рис. 5).

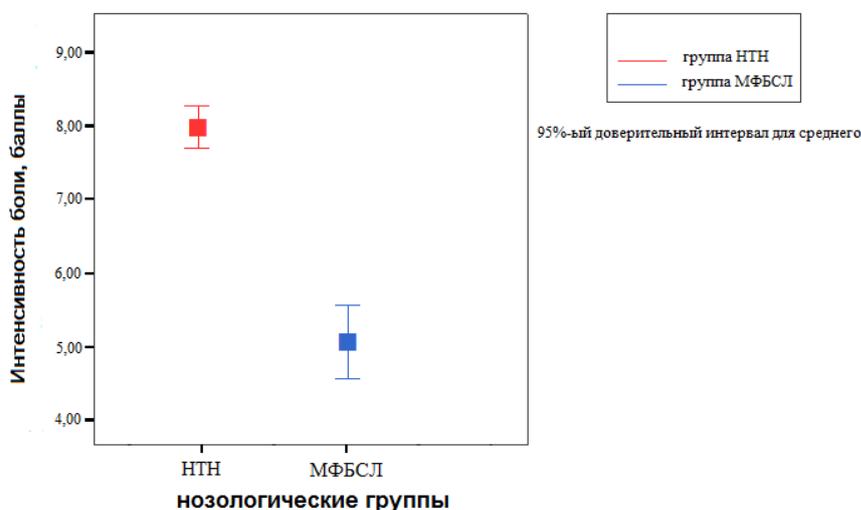


Рис. 5. Интенсивность боли по ВАШ в исследуемых группах.

3. По длительности отдельных болевых пароксизмов наиболее пролонгированными во времени были боли при МФБСЛ, длительность которых исчислялась неделями или даже месяцами ($13,8 \pm 4,9$ дней – средняя длительность отдельного болевого эпизода во II группе). Тогда как при невралгии тройничного нерва длительность болевого приступа

была в пределах от нескольких секунд до 3 минут (средняя длительность болевого пароксизма $0,004 \pm 0,001$ в I группе) (сравнение статистически значимо $p < 0,05$).

4. Таким образом, боли у пациентов с тригеминальной невралгией имели более высокие дескрипторы и пароксизмальный характер, тогда как в случаях МФБСЛ боль была меньшей по интенсивности, но более пролонгированной по длительности.
5. Болевой синдром, как при невралгии тройничного нерва, так и при МФБСЛ, характеризовался наличием ирритационной боли. Но в случаях невралгии тройничного нерва, иррадиация боли характеризовалась ее четким анатомическим распределением, в соответствии с пораженными ветвями тройничного нерва, тогда как в случаях МФБСЛ, распространение болевого ощущения не соответствовало черепно-мозговой иннервации и зависело, прежде всего, от локализации и степени напряжения заинтересованных мышц (жевательных, мимических и перикраниальных), каждая из которых имеет характерные зоны отраженной боли.
6. Более, чем у половины пациентов с МФБСЛ, выявлена окклюзионная дисгармония, поддерживающая мышечные расстройства, а также стоматологические и ортодонтические нарушения, не характерные для пациентов с тригеминальной невралгией.
7. Психологические особенности личности, оцениваемые при использовании опросника боли университета Мак-Гилла и вегетативных расстройств по опроснику А.М. Вейна, демонстрирует значимое участие психоэмоциональных расстройств в поддержании болевого паттерна. Так, вегетативная дисрегуляция имела место во всех случаях рассматриваемых прозопалгий, но была наиболее выраженной при МФБСЛ, подтверждая значимость психоэмоциональных

расстройств в поддержании болевого паттерна при лицевой боли (рис. б).

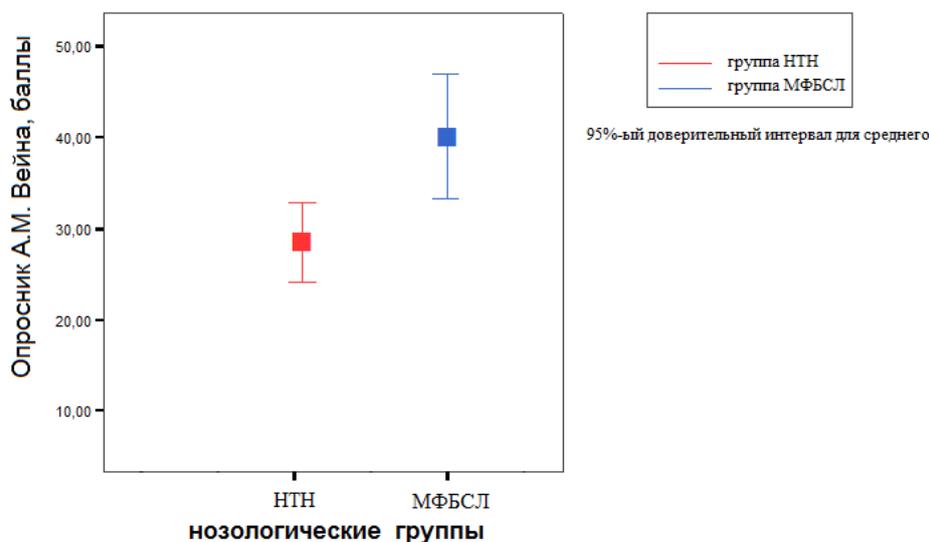


Рис. 6. Показатели вегетативной регуляции в исследуемых группах (в соответствии с опросником А.М. Вейна).

8. Анализ сенсорно-дискриминативного компонента боли с применением опросника многомерной оценки боли (Мак Гилла) показал, что по количеству выбранных сенсорных и аффективных дескрипторов на первый план выступили также пациенты с МФБСЛ. Исследуемые этой группы были склонны выбирать большее число описательных характеристик, а также более тяжелые регистры интенсивности боли по сенсорной шкале опросника, с высокой частотой выбирая одновременно все предложенные описательные характеристики боли (рис. 7).

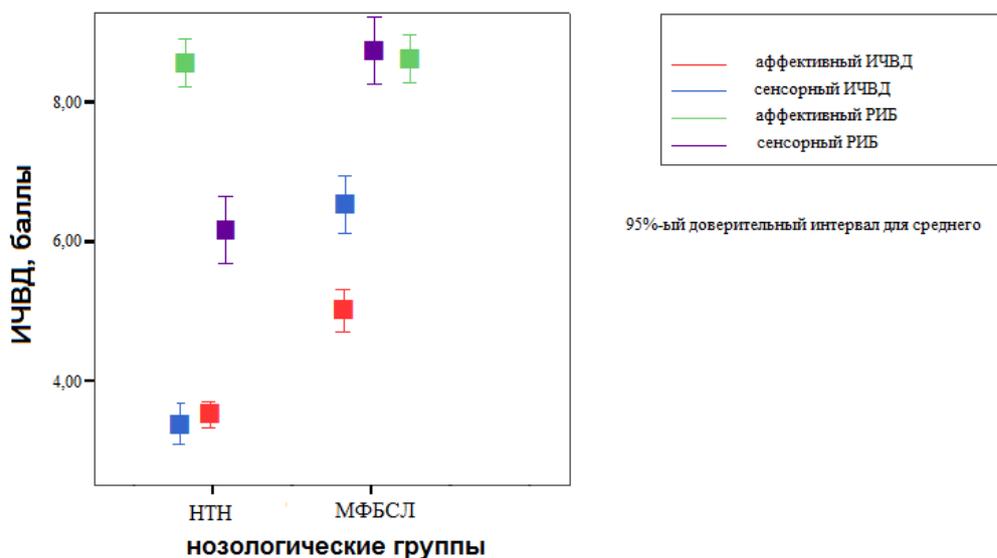


Рис. 7. Сенсорный и аффективный индексы частоты выбранных дескрипторов (ИЧВД) боли в исследуемых группах по опроснику Мак Гилла.

9. Клинические проявления, обуславливающие нозологическую самостоятельность каждой формы рассматриваемого прозопалгического синдрома, определяются комплексом патофизиологических симптомов заболевания: неврогенным, ортодонтическим, мышечно-тоническим, вегетативнососудистыми, либо их сочетанием, что при проведении лечения обуславливает приоритетность синдромологического принципа при выборе лечебных мероприятий.

ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

4.1. Обоснование применения инструментальных методов исследования

Проблеме исследования боли посвящено большое количество работ, предлагающих различные методологические подходы. Однако изучение болевого феномена представляет определенные трудности. Одной из главных проблем является сложность объективного анализа алгического синдрома. Попытки объективизировать боль с помощью инструментальных методов предпринимались неоднократно. Регистрация изменений сосудистого тонуса, кровенаполнения сосудов, биоэлектрической активности мозга, ЭМГ и термографических параметров, анализ содержания моноаминов и эндорфинов в крови и спинномозговой жидкости и другие исследования лишь указывают на то, что выявляемые нейрофизиологические, гуморальные и вазомоторные сдвиги ассоциированы с болью. Однако эти признаки неспецифичны и не могут быть критерием объективизации боли.

Тем не менее, говоря о болевых синдромах лица, мы не можем пренебрегать сложностью анатомических структур данного региона и, тем более, функциональных взаимоотношений. Учитывая вторичный характер многих болевых феноменов, считаем необходимым проведение ряда рутинных исследований, которые не являются специфическими методиками исследования лицевой боли, но позволяют судить о структурных или функциональных изменениях, которые могут быть вероятной причиной или сопровождающей прозопалгические феномены. Так, рентгенография шейного отдела позвоночника с проведением функциональных проб позволяет не только выявлять дегенеративно-дистрофические изменения, но и исследовать структурно-функциональные характеристики шейного отдела и краниовертебрального перехода, которые могут обуславливать формирование или поддержание болевого паттерна у пациентов с

прозопалгиями. Проведение МРТ головного мозга (с режимом ангиографического исследования артерий головного мозга) преследует цель исключить органические причины заболевания.

4.2. Результаты инструментальных исследований у пациентов с невралгией тройничного нерва

При проведении МРТ головного мозга у 14 (14%) пациентов I группы выявлены единичные мелкоочаговые изменения сосудистого характера в перивентрикулярных областях. Нейроваскулярный конфликт был исключен у всех пациентов с невралгией тройничного нерва.

При проведении ортопантограммы у пациентов с невралгией тройничного нерва, в 2% случаев (2 человека) обнаружили деформацию окклюзионной плоскости, у 5% больных – смещение зубов в сторону болевого ощущения, у 8% исследуемых - различную высоту смыкания зубов на правой и левой сторонах, у 11% пациентов ретенцию и стираемость зубов (у 15% больных), в 24% случаев – частичную вторичную адентию. У 12% (12 человек) выявлено некачественное протезирование, а 7% (7 исследуемых) имели признаки периапикальных костных изменений.

При рентгенографии ВНЧС у пациентов с невралгией тройничного нерва признаки артроза на стороне болевого ощущения выявлены у 9%. Данные МРТ ВНЧС позволили диагностировать аналогичные изменения у 12% исследуемых. Анализ функциональных проб свидетельствовал о наличии заднего смещения суставного диска ВНЧС – у 19 человек (переднего у 10 (10%), заднего – у 6 (6%) и двустороннего – у 3 (3%) пациентов с невралгией тройничного нерва).

При рентгенологическом исследовании шейного отдела позвоночника практически у всех пациентов I группы выявлены изменения дегенеративно-дистрофического характера. Нарушения статики в виде выпрямления шейного лордоза отмечены у 46 (46%) пациентов, при этом формирование

патологического кифоза имело место у 22 (22%) обследованных. Снижение высоты межпозвонковых пространств наблюдалось у 96 (96%) пациентов I группы, деформирующий спондилоартроз – у 18 (18%) человек и унковертебральный артроз – у 20 (20%) больных в исследуемой группе. У 1 (1%) пациента из I группы имела место аномалия Киммерле, а у 6 (6%) человек, вошедших в I группу, отмечено формирование фиксирующего лигаментоза. При проведении функциональных проб гипермобильность С_{II} - С_{III} позвонков выявлена только у 2 (2%) пациентов с тригеминальной невралгией, тогда как нестабильность в нижележащих сегментах (С_{III}-С_{IV}-С_V) имела место у 16 (16%) обследованных (табл. 8).

МРТ шейного отдела позвоночника выявляла дегенеративно-дистрофические изменения у 86 (86%) больных в виде одиночных (14 (14%)) или множественных грыж межпозвонковых дисков (у 72 (72%) больных). Чаще имели место задние срединные грыжи (у 36 (36%) больных) с пролапсом от 2 до 4 мм. Заднебоковые грыжи встречались реже (у 14 (14%) пациентов). У 6 (6%) обследуемых I группы был выявлен стеноз позвоночного канала на исследованном уровне.

Таблица 8.

Инструментальные характеристики состояния шейного отдела позвоночника у пациентов с тригеминальной невралгией

Клинические характеристики		Частота встречаемости признака, n, %	
Рентгенологические изменения	Выпрямление шейного лордоза	46 (46%)	
	Снижение высоты межпозвонковых дисков	C _{II} - C _{III}	2 (2%)
		C _{III} -C _{IV}	14 (14%)
		C _{IV} -C _V	52 (52%)
		C _V - C _{VI}	46 (46%)
		C _{VI} -C _{VII}	24 (24%)
	Гипермобильность в шейном отделе	C _{II} - C _{III}	2 (2%)
		C _{III} - C _{IV}	6 (6%)
		C _{IV} - C _V	10 (10%)
		C _V -C _{VI}	9 (9%)
C _{VI} -C _{VII}		-	
Явления спондилоартроза	18 (18%)		
Унковертебральный артроз	20 (20%)		
Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника	Протрузии межпозвонковых дисков	C _{II} - C _{III}	6 (6%)
		C _{III} - C _{IV}	10 (10%)
		C _{IV} - C _V	24 (24%)
		C _V - C _{VI}	22 (22%)
		C _{VI} - C _{VII}	16(16%)
		Полисегментарное поражение	72 (72%)

4.3. Результаты инструментальных исследований у пациентов с МФБСЛ

На ортопантомограммах пациентов II группы, в 11% случаев (11 человек) выявлена деформация окклюзионной плоскости, смещение зубов в сторону болевого ощущения имело место у 17% исследуемых, а различная высота смыкания зубов справа и слева диагностирована у 14% обследуемых. Ретенцию и стираемость зубов наблюдали у 26%, а вторичную адентию – у 17%. Некачественное протезирование имели 19% в группе, а признаки периапикальных костных изменений – 6% (6 человек).

Результаты проведенного рентгенологического исследования ВНЧС позволили диагностировать изменения костных элементов ВНЧС на стороне боли у 22%: кистозную перестройку костной ткани у 8 (8%) больных с

признаками субхондрального склероза замыкающих площадок, сужение суставной щели на всем протяжении – у 10 (10%). Еще в 4% (4 человека) случаев выявлены признаки артроза ВНЧС в виде остеофитов у передних полюсов суставных головок у места прикрепления сухожилия боковой крыловидной мышцы к головке. У остальных 78% больных (78 пациентов) не было выявлено никаких патологических изменений со стороны ВНЧС.

При проведении МРТ ВНЧС в исследуемой группе диагностированы переднее смещение суставного диска ВНЧС у 18 (18%) пациентов, заднее смещение суставного диска ВНЧС – у 22 (22%) человек, двустороннее смещение суставного диска – у 4 (4%) исследуемых, изменение формы суставного диска ВНЧС – у 8 (8%) исследуемых и признаки артроза ВНЧС у 6 (6%) больных. При анализе томограмм ВНЧС с функциональными пробами выявлены признаки дисплазии ВНЧС у 18 (18%) больных, гипермобильность сустава у 32 (32%) исследуемых и смещение суставного диска у 40 (40%) пациентов. Таким образом, проведение МРТ ВНЧС позволило выявить еще одного больного с признаками артроза ВНЧС (при сравнении с результатами рентгенологического обследования), а также позволило выявить внутренние изменения ВНЧС, преимущественно по типу смещения диска сустава у 40 (40%) больных.

При рентгенологическом исследовании шейного отдела позвоночника дегенеративно-дистрофические изменения в виде выпрямления шейного лордоза имели место у 56 (56%) пациентов, снижения высоты межпозвонковых пространств – у 94 (94%) больных, явлений спондилоартроза – у 42 (42%) человек, унковертебрального артроза – у 38 (38%) обследованных. При проведении функциональных проб гипермобильность в сегменте С_{II}-С_{III} имела место у 2 (2%) пациентов, в сегменте С_{III}-С_{IV} - у 8 (8%) больных, С_{IV}-С_V - у 24 (24%), С_V-С_{VI} – у 22 (22%) обследованных с МФБСЛ.

МРТ шейного отдела позвоночника позволила выявить дегенеративно-дистрофические изменения у всех пациентов I группы (табл. 9).

Таблица 9.

Инструментальные характеристики состояния шейного отдела позвоночника у пациентов с МФБСЛ

Клинические характеристики		Частота встречаемости, признака, n, %	
Рентгенологические изменения	Выпрямление шейного лордоза	56 (56%)	
	Снижение высоты межпозвонковых дисков	C _{II} - C _{III}	6 (6%)
		C _{III} -C _{IV}	10 (10%)
		C _{IV} -C _V	42 (42%)
		C _V - C _{VI}	48 (48%)
		C _{VI} -C _{VII}	20 (20%)
	Гипермобильность в шейном отделе	C _{II} - C _{III}	2 (2%)
		C _{III} - C _{IV}	8 (8%)
		C _{IV} - C _V	24 (24%)
		C _V -C _{VI}	22 (22%)
C _{VI} -C _{VII}		-	
Явления спондилоартроза	42 (42%)		
Унковертебральный артроз	38 (38%)		
Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника	Протрузии межпозвонковых дисков	C _{II} - C _{III}	6 (6%)
		C _{III} - C _{IV}	14 (14%)
		C _{IV} - C _V	48 (48%)
		C _V - C _{VI}	58 (58%)
		C _{VI} - C _{VII}	36 (36%)
		Полисегментарное поражение	84 (84%)

При МРТ головного мозга у 14 (14%) пациентов с МФБСЛ были выявлены единичные мелкие перивентрикулярные очаги сосудистого генеза.

4.4. Обсуждение

Формирование прозопалгических синдромов с их клиническими проявлениями, определяются не столько структурно-органическими изменениями заинтересованных областей, сколько степенью вовлечения сегментарных и надсегментарных структур, удельный вес каждой из которых и определяет характерные клинические особенности болевого синдрома. Рассматривая тригеминоцервикальный комплекс, как основное поле развития событий в патогенезе большинства болевых синдромов в области лица,

следует отметить, что ноцицептивная афферентация поступает в ядро тройничного нерва не только от периферических ноцицепторов тройничного нерва, но также и от перикраниальных мышц, связок и суставов верхнешейного отдела позвоночника. Этот фактор также является причиной нейропластических изменений в ядре спинномозгового пути тройничного нерва с повышением в нем нейрональной возбудимости.

Анализируя полученные результаты инструментальных исследований у пациентов с болевыми синдромами в области лица, мы пришли к следующему заключению:

1. Диагностика невралгии тройничного нерва базируется на анамнестических данных и результатах клинического осмотра пациента. Дополнительные методы исследования, и, прежде всего, МР-ангиография, позволяют лишь исключить органическую природу заболевания.
2. Подавляющее большинство пациентов с МФБСЛ не имеют рентгенологических признаков поражения ВНЧС (78%), в то время как на МРТ у 50% исследуемых данной группы были выявлены органические изменения. Кроме того, в ходе данного обследования мы обнаружили не только патологию в костных элементах сустава, но и многочисленные дистрофические изменения в межсуставных дисках - их смещение, изменение анатомической формы. Таким образом, проведение МРТ является обязательным методом обследования при подозрении на ДВНЧС.
3. Применение ортопантомографии является обязательным исследованием для пациентов с МФБСЛ, поскольку дает более полное представление о состоянии и взаимоотношении костных структур челюстно-лицевой зоны, выявляя более чем у половины больных (61%) признаки органических нарушений зубочелюстной системы.

4. Изменения, найденные при проведении визуализационных исследований шейного отдела позвоночника, не являются патогномоничными для лицевой боли, но могут влиять на течение заболевания и определять необходимость дополнительных воздействий в комплексной терапии. Явления гипермобильности, имеющие место у большинства пациентов обеих групп, могут не только поддерживать переживаемый болевой паттерн, но и быть одной из причин его формирования в случаях МФБСЛ, запуская каскад миофасциальных расстройств, вовлекающих всю перикраниальную мускулатуру.
5. Все пациенты с лицевыми болями имели выраженные дегенеративно-дистрофические изменения на уровне шейного отдела позвоночника, что является вполне логичным, учитывая распространенность прозопалгий в более старших возрастных группах.
6. Структурно-функциональные изменения шейного отдела позвоночника, выявленные при проведении функциональных проб, чаще обнаруживаются в случаях МФБСЛ, чем у пациентов с невралгией тройничного нерва, что подтверждает участие цервикогенных факторов в формировании МФБСЛ (рис. 9).

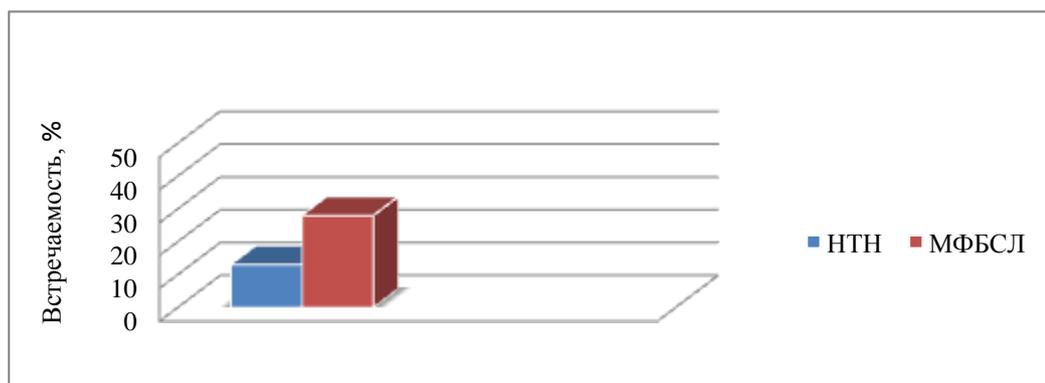


Рис. 9. Частота встречаемости гипермобильности на уровне шейного отдела позвоночника в исследуемых группах.

ГЛАВА V. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЛИЦЕВЫМИ БОЛЯМИ

5. 1. Результаты лечения пациентов с невралгией тройничного нерва

Среди пациентов Ia группы значимое снижение интенсивности боли (уменьшение до 2-3 балла по ВАШ) было достигнуто к концу 4 недели лечения только у 7 (14%) человек, при этом средняя интенсивность боли по ВАШ на этом этапе была $5,2 \pm 0,7$ баллов. Пациенты отмечали не только уменьшение интенсивности, но и частоты болевых пароксизмов. При исследовании отмечено уменьшение количества и активности «курковых зон», уменьшение выраженности вегетативной составляющей боли. Отмечено уменьшение потребности в приеме анальгетиков для купирования отдельных болевых пароксизмов на 30% к 28 дню наблюдения, тем не менее, все пациенты дополнительно использовали анальгетики для купирования боли. Суточная доза карбамазепина, титруемая индивидуально, в диапазоне доз от 300 до 1200 мг/сут, составила на данном этапе $676,23 \pm 187,54$ мг/сутки. К концу 12 недели лечения полностью купирован болевой синдром у 27 (54%) пациентов, боль выше 3 баллов была у 7 (14%) больных, 2-3 балла – у 6 (12%) пациентов и 1-2 балла – у 10 (20%) человек Ia группы, составив в среднем в группе $3,1 \pm 0,8$. Ночные приступы сохранялись только у 4 (8%) исследуемых, расстройства чувствительности в зоне поврежденной тригеминальной ветви – у 7 (14%) больных исследуемой группы. Средняя суточная доза карбамазепина составила $986,43 \pm 275,31$ мг. При этом у 10 (20%) больных имели место проявления побочных эффектов проводимой терапии в виде сонливости и общей слабости (5 (10%) человек), снижения концентрации внимания (2 (4%) пациента), несистемных головокружений (3 (6%) больных). Несмотря на проводимое лечение у 4 (8%) больных сохранялся выраженный болевой синдром, в связи с чем возникла необходимость включения в комплексную терапию препаратов из группы

селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норэпинефрина (дулоксетин в дозе 60 мг/сутки).

На фоне предпринятой тактики лечения пациентов Ib группы, к 28 дню болевые ощущения регрессировали полностью у 14 (28%) пациентов, а 9 (18%) человек отметили значительное снижение интенсивности (до 2-3 баллов) и частоты приступов боли, составив в среднем в группе $3,6 \pm 0,9$ баллов по ВАШ. Суточная доза применяемого карбамазепина на данном этапе составила от 300 до 650 мг в группе (средняя суточная доза $473,41 \pm 183,24$ мг). К применению анальгетиков для купирования отдельных болевых пароксизмов прибегали только 17 (34%) больных. К концу 12 недели лечения добиться полного регресса болевых ощущений удалось еще у 28 пациентов (56%), составив общее число «вылеченных» 42 (84%) человека, а средняя интенсивность боли в группе была $1,2 \pm 0,9$ баллов по ВАШ. Суточная доза карбамазепина по окончании периода наблюдения составила $574,43 \pm 110,32$ мг. Побочные эффекты на фоне проводимой терапии во Ib группе встречались значительно реже (только у 3 (6%) пациентов было отмечено появление сонливости и общей слабости) и были связаны с увеличением дозы карбамазепина. Во всех наблюдениях среди пациентов исследуемой группы удалось полностью купировать болевой синдром без применения антидепрессантов.

Таким образом, на фоне лечения отмечено более быстрое снижение интенсивности боли у пациентов Ib группы – к концу 4 недели лечения интенсивность боли в Ia и Ib группах составила $5,2 \pm 0,7$ и $3,6 \pm 0,9$ баллов, соответственно, что подтверждает более высокую эффективность лечения при применении методов регионарного обезболивания и рефлексотерапии в комплексном лечении ($p < 0,05$). К 12 неделе наблюдения интенсивность боли в Ia и Ib группах была $3,1 \pm 0,8$ и $1,2 \pm 0,9$ баллов ($p < 0,05$), что подтверждает эффективность выбранной тактики лечения больных Ib группы (рис. 10).

У 26 (52%) пациентов Ib группы удавалось купировать отдельные

болевыми пароксизмами рефлекторными воздействиями – больные указывали на отсутствие боли после проведения процедуры. Отмечено уменьшение количества применения анальгетиков более чем на 50% в группе пациентов, получавших лечебные блокады и рефлекторные воздействия. Суточная доза применяемого карбамазепина в Ib группе составила $574,43 \pm 110,32$ мг, что было достоверно ниже ($p < 0,05$) применяемого в Ia группе ($986,43 \pm 275,31$ мг/сут). Среди пациентов Ia группы 8% нуждались в назначении антидепрессантов с целью купирования боли, тогда как в Ib группе удалось полностью избежать их применения.

Таким образом, применение методов регионарного и рефлекторного обезболивания в комплексном лечении невралгии тройничного нерва, позволяет не только более эффективно купировать боль (рис. 10), но и уменьшить количество назначаемых лекарственных средств (анальгетиков для разового купирования боли, антиконвульсантов и антидепрессантов). Кроме того, отмечено уменьшение суточных и курсовых доз используемых препаратов у пациентов Ib группы, что позволило значительно снизить вероятность проявлений их побочных эффектов, улучшить качество жизни и сохранить социальную активность больных.

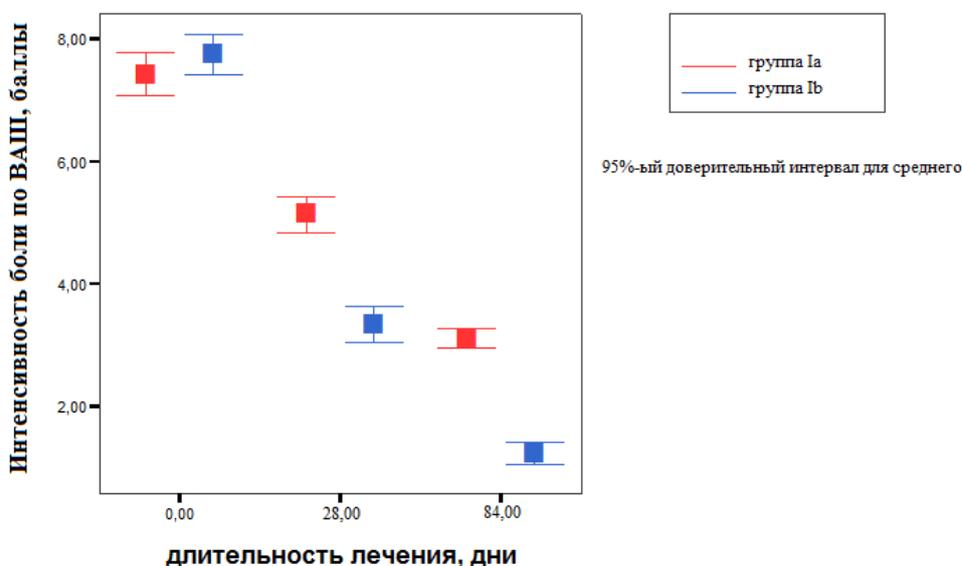


Рис. 10. Динамика интенсивности болевого синдрома по ВАШ на фоне лечения у пациентов с тригеминальной невралгией.

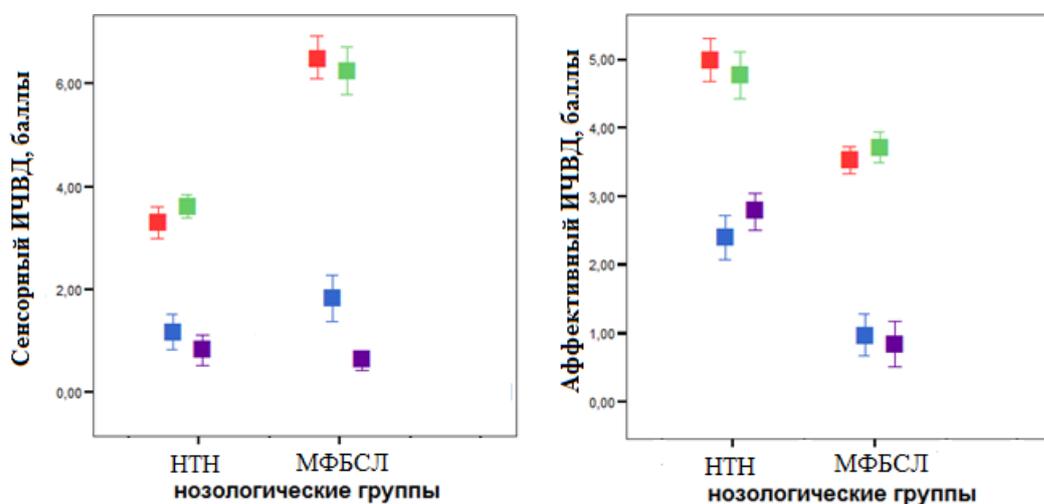
Многомерная оценка боли (по опроснику Мак-Гилла) выявила позитивную динамику в обеих группах после проведенного курса лечения, однако динамика по аффективной шкале (как ИЧВД, так и РИБ) была менее выраженной в Ia группе (табл. 10, рис. 11).

Таблица 10.

Показатели опросника Мак-Гилла у пациентов с тригеминальной невралгией после лечения

Шкала опросника	Исследуемые группы	
	Группа Ia	Группа Ib
Сенсорный ИЧВД	0,86±0,17	0,52±0,15*
Аффективный ИЧВД	1,00±0,16	0,86±0,16
Суммарный ИЧВД	1,86±0,27	1,38±0,25
Сенсорный РИБ	0,55±0,13	0,24±0,08*
Аффективный РИБ	1,04±0,18	0,33±0,11*
Суммарный РИБ	1,63±0,30	0,59±0,19*
Эвалюативный РИБ	0,48±0,13	0,17±0,07*

Примечание. ИЧВД – индекс числа выделенных дескрипторов, РИБ – ранговый индекс боли, * - $p < 0,05$ по сравнению с Ia группой



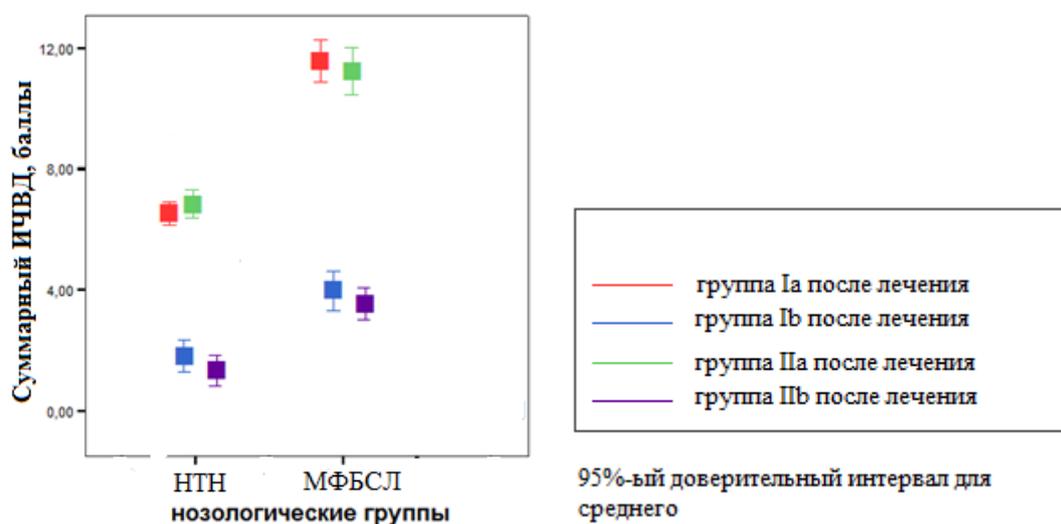


Рис. 11. Динамика болевого ощущения по опроснику Мак Гилла во всех группах.

При оценке вегетативного статуса по опроснику А.М.Вейна после проведенного курса лечения средний показатель для Ia и Ib групп был $20,6 \pm 3,4$ и $10,3 \pm 1,4$ баллов, соответственно, не достигнув нормальных значений при этом у 6 (12%) пациентов Ia группы (рис. 12).

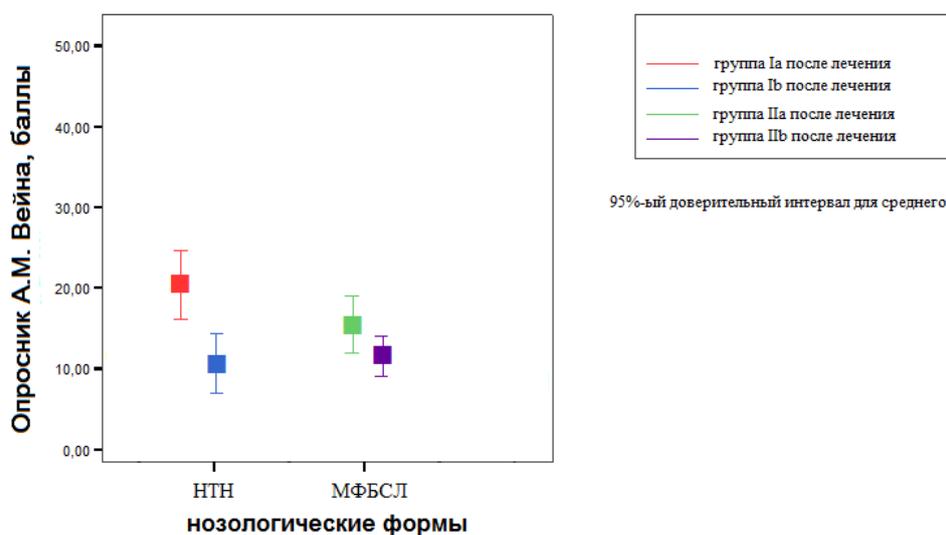


Рис. 12. Динамика показателей вегетативного статуса на фоне лечения во всех исследуемых группах.

Сопоставляя полученные результаты лечения в обеих исследуемых группах, отмечено уменьшение количества применения анальгетиков более чем на 50% в группе пациентов, получавших методы регионарной анальгезии. Прослеживается четкая тенденция в виде уменьшения суточных

доз (у 66% больных) антиконвульсантов у пациентов Ib группы, благодаря комплексному подходу к лечению, с активным применением рефлекторных воздействий и лечебных блокад. Среди пациентов Ia группы 8% нуждались в назначении антидепрессантов с целью купирования боли, тогда как в Ib группе удалось полностью избежать их применения. Кроме того, отмечено уменьшение суточных и курсовых доз используемых антиконвульсантов у пациентов Ib группы, что позволило значительно снизить вероятность проявлений побочных эффектов этих лекарственных средств (сонливость, снижение концентрации внимания, головокружения), улучшать качество жизни и сохранять социальную активность больных с тригеминальной невралгией. Таким образом, комплексный подход, с активным применением методов регионарного обезболивания и рефлекторных воздействий при тригеминальных невралгиях, позволяет повысить эффективность лечения, уменьшить количество назначаемых лекарственных средств, и вероятность проявления их побочных эффектов, а также улучшить качество жизни больных.

5. 2. Результаты лечения пациентов с МФБСЛ

У пациентов Ia группы с МФБСЛ, на фоне проводимого лечения позитивная динамика в виде уменьшения интенсивности боли на 2-3 балла по ВАШ отмечена уже к концу первой недели лечения. К концу 4 недели проводимой терапии болевые ощущения регрессировали полностью у 15 (30%) больных, снизились до 2 баллов у 17 (34%) человек, до 3 баллов – у 12 (24%) обследованных и до 4 баллов – у 6 (12%) пациентов, составив в среднем в группе $2,5 \pm 0,7$ баллов (рис. 13). Сохраняющиеся болевые ощущения были более локализованными, боль не распространялась на соседние отделы головы, лица и шеи, но, по-прежнему характеризовалась длительным персистированием – средняя продолжительность отдельных болевых эпизодов в группе составила $3,4 \pm 0,9$ дня. Тем не менее, это уже не

ограничивало прием пищи у большинства больных (38 (76%) человек) и только 4 (8%) пациента, по-прежнему вынуждены были ограничивать кратность и характер принимаемой пищи из-за боли. Все больные IIa группы отмечали улучшение ночного сна и повышение толерантности к физической нагрузке.

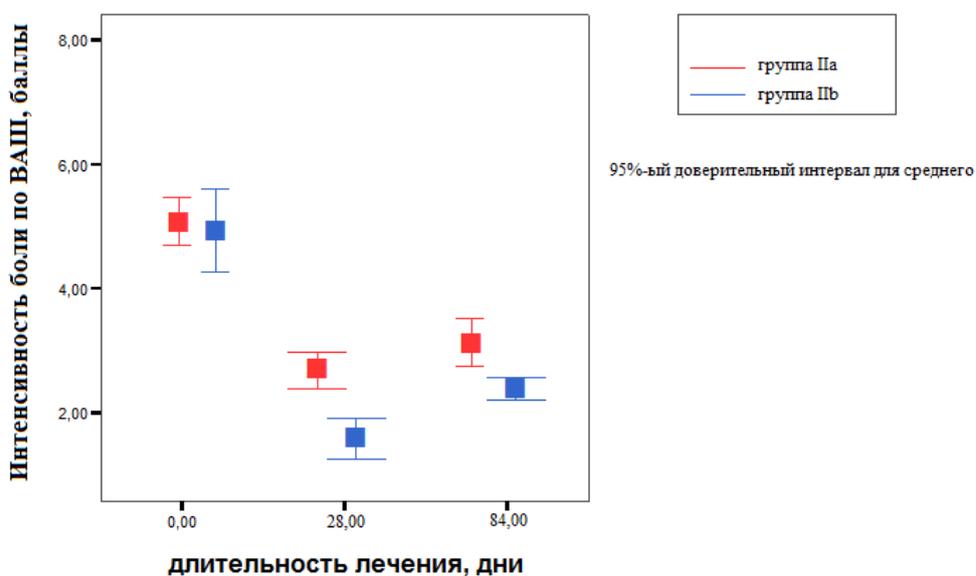


Рис. 13. Динамика болевого синдрома по ВАШ в группах пациентов с МФБСЛ на фоне лечения.

Пальпация жевательных, мимических и перикраниальных мышц, по-прежнему, выявляла плотную консистенцию, болезненность и множественные активные и пассивные триггерные точки в пальпируемой мускулатуре. При этом паттерн вызываемых ощущений переживаемой боли был более легко переносимым. По-прежнему, наиболее часто заинтересованы были височная мышца (36 (72%)), жевательная (34 (68%)), подбородочно-подъязычная (17 (34%)), латеральная крыловидная (14 (28%)), челюстно-подъязычная (7 (14%)), двубрюшная (5 (10%)). Миофасциальные расстройства на цервикальном уровне сохранялись практически у всех пациентов IIa группы (у 46 (92%) человек).

У пациентов с признаками ДВНЧС, отмечено увеличение расстояния между резцами при открывании рта, вплоть до его нормализации у 12

пациентов (что составило 85,7% случаев среди всех больных – 14 человек, имеющих ограничение открывания рта в группе до лечения). Остальные признаки («щелканье» в суставе, S-образное движение нижней челюсти) ДВНЧС сохранялись в прежней степени выраженности и с прежней частотой встречаемости.

К 28 дню лечения отмечена и положительная динамика в отношении лицевых дискинезий. Если до начала терапии они имели место у 37 (74%) больных, то через 4 недели частота их встречаемости в исследуемой группе снизилась до 12 (24%) человек. Отмечено их уменьшение не только по частоте в группе, но и по частоте и длительности возникновения у каждого из пациентов, в частности.

По окончании периода наблюдения (спустя 3 месяца лечения), у 16 (32%) исследуемых болевой синдром возобновился до прежнего уровня, у 42% отмечено усиление боли, которое не достигало исходных дескрипторов, но, тем не менее, значимо снижало качество жизни. В целом интенсивность боли в группе по окончании исследования составила $3,2 \pm 1,1$ балла, что было достоверно ниже ($p < 0,05$) интенсивности боли до начала терапии в группе ($5,1 \pm 1,2$ балла), но и достоверно выше ($p < 0,05$), чем сразу после курса проведенного лечения ($2,5 \pm 0,7$ балла) (рис. 13).

Длительность отдельных болевых эпизодов к концу 3 месяца наблюдения снова увеличилась ($p < 0,05$) по сравнению с достигнутой к 14 дню лечения ($3,4 \pm 0,9$ дня), составив $7,8 \pm 2,1$ дней, что, тем не менее, было меньше ($p < 0,05$) исходной ($13,8 \pm 4,9$ дней). Также к концу третьего месяца выросли частота встречаемости и представленность лицевых дискинезий, миофасциальных расстройств жевательной, мимической и краниальной мускулатуры, боль вновь нарушала прием пищи и сон обследованных.

Выбранная тактика лечения МФБСЛ во IIb группе доказала целесообразность применения лечебных блокад нижнечелюстного нерва и триггерных точек оро- и цервикокраниальной зоны в качестве «стартовой

терапии». Все пациенты, отметили уменьшение боли на 50% и более в течение 1-2 суток после проведенной блокады нижнечелюстного нерва. У 16 (32%) пациентов спустя 3 дня боль возникала в прежней степени, и им проводили повторные блокады нижнечелюстного нерва на стороне боли. Две процедуры потребовались 9 (18%) больным и три – 7 (14%) исследуемым IIb группы для достижения стойкого обезболивания.

По окончании 4 недель лечения интенсивность боли в исследуемой группе составила $1,7 \pm 0,9$ баллов, что было достоверно ниже ($p < 0,05$), чем до начала терапии ($5,5 \pm 1,4$ балла) (рис. 13). При этом 54% (27) пациентов не испытывали боли вообще, 22% (11) оценивали боль на уровне 1-2 баллов по ВАШ, а 24% (12) исследуемых указывали на наличие болевых ощущений интенсивностью не более 3 баллов. При пальпации жевательной, мимической и перикраниальной мускулатуры, по-прежнему, выявлялись миофасциальные расстройства, проявляющиеся в изменении консистенции мышечной ткани и наличии триггерных точек, но степень напряжения мышц была ниже, чаще характеризовалась локальной болезненностью в месте пальпации и уменьшением количества триггерных точек.

Проявления лицевых дискинезий были менее выраженными во IIb группе к концу четвертой недели лечения и сохранялись только у 3 (6%) больных. Отмечено уменьшение выраженности признаков дисфункции ВНЧС в виде нормализации открывания рта, уменьшения количества пациентов, имеющих S-образное открывание рта (до 7 (14%) человек), уменьшения частоты и интенсивности «щелчков» при открывании рта (у 6 (12%) пациентов). Применение метода инъекций триггерных точек краниоцервикальных мышц позволило не только уменьшить выраженность миофасциальных расстройств в жевательной и мимической мускулатуре, но и цервикальной миофасциальной дисфункции.

Все пациенты IIb группы отметили улучшение сна, нормализацию артикуляции и не имели затруднений при приеме пищи.

По окончании периода наблюдения у 12 (24%) исследуемых Пв группы вновь выросла интенсивность боли, составив в целом в группе $2,4 \pm 0,8$ баллов, что было достоверно выше ($p < 0,05$) полученных результатов спустя 4 недели лечения ($1,7 \pm 0,9$ баллов), но значительно ниже ($p < 0,05$) аналогичных значений до начала терапии ($5,5 \pm 1,4$ баллов) (рис. 13). Длительность отдельных болевых пароксизмов также увеличилась ($p < 0,05$) к концу 3 месяца, составив $4,1 \pm 1,2$ дня, по сравнению с результатом, достигнутым к 28 дню лечения ($1,3 \pm 0,4$ дня), но не достигала исходных величин ($21,2 \pm 7,6$ дней) ($p < 0,05$). Несколько усугубились и миофасциальные расстройства в оро- и цервикокраниальной зоне, не достигая исходных значений. Усиления выраженности лицевых дискинезий к концу 3 месяца наблюдения не было, но отмечалось более частое проявление признаков ДВНЧС (по сравнению с результатами, полученными к 28 дню).

Болевой синдром, имея некоторую тенденцию к возобновлению по окончании периода наблюдения, не нарушал сон, артикуляцию, прием пищи ни у одного из больных, вошедших во Пв группу.

Анализ результатов лечения по опроснику Мак Гилла свидетельствует о более эффективном купировании болевого синдрома со всеми его составляющими (сенсорной, эмоциональной и комбинированной) у пациентов Пв группы (табл. 11, рис. 11).

Таблица 11.

Показатели опросника Мак Гилла у пациентов с МФБСЛ после лечения

Шкала опросника	Исследуемые группы	
	Группа Па	Группа Пв
Сенсорный ИЧВД	$1,83 \pm 0,23$	$0,63 \pm 0,09^*$
Аффективный ИЧВД	$2,50 \pm 0,16$	$2,88 \pm 0,14$
Суммарный ИЧВД	$4,33 \pm 0,09$	$3,50 \pm 0,09$
Сенсорный РИБ	$1,75 \pm 0,19$	$0,65 \pm 0,08^*$
Аффективный РИБ	$1,13 \pm 0,16$	$0,54 \pm 0,09^*$
Суммарный РИБ	$2,60 \pm 0,38$	$1,19 \pm 0,16^*$
Эвалюативный РИБ	$0,42 \pm 0,08$	$0,10 \pm 0,04^*$

*Примечание. ИЧВД – индекс числа выделенных дескрипторов, РИБ – ранговый индекс боли, * – $p < 0,05$ по сравнению со Па группой*

На фоне проведенного лечения, вегетативная составляющая болевого синдрома нормализовалась у пациентов Па и Пб групп, составив по окончании лечения $16,9 \pm 1,7$ и $12,7 \pm 1,0$ баллов, соответственно при оценке по опроснику А.М. Вейна (рис. 12).

5.3. Обсуждение

Лечение лицевых болей, как актуальной и широко распространенной проблемы, на сегодняшний день является прерогативой врачей-неврологов, а среди лекарственных средств, используемых в качестве патогенетической терапии представлены прежде всего антиконвульсанты и антидепрессанты. Тем не менее, все большее число пациентов с лицевыми болями обращаются за помощью в стоматологические клиники, а проблема лицевой боли все более широко освещается в центральных стоматологических научных изданиях [65, 79]. Проблема недостаточной эффективности и риска проявления побочных эффектов традиционно используемых антиконвульсантов и антидепрессантов при длительном использовании, а также сопутствующие заболевания ограничивают широкое применение этих препаратов у пациентов с лицевой болью. Сложность анатомо-функциональной организации челюстно-лицевой области, возможность обширной ирритации болевых ощущений, высокий уровень катастрофизации лицевой боли ввиду эмоциональной значимости данного региона, а также отсутствие объективных критериев диагностики и упорный характер боли с частой ее хронификацией, делают эту проблему в высшей степени актуальной в современной медицине. Являясь мультидисциплинарной, она активно изучается специалистами смежных дисциплин (стоматологами, неврологами, офтальмологами, оториноларингологами, нейрохирургами, рефлексотерапевтами, анестезиологами, психиатрами и др), а также представителями фундаментальных наук (физиологами, биохимиками, генетиками и др.). В этой связи поиск новых эффективных методов лечения

является одной из самых сложных и актуальных проблем современной медицины и нейростоматологии, в частности [51, 60].

Собственные результаты исследования подтверждают эффективность применения методов регионарной анальгезии (лечебных блокад нижнечелюстного нерва, триггерных точек мышц орофациальной зоны и перикраниальной мускулатуры) в комплексной терапии лицевых болей. Применение лечебных блокад с местными анестетиками и малыми дозами стероидов позволяет в более короткие сроки нивелировать болевой синдром и уменьшить выраженность миофасциальных расстройств цервикокраниальной зоны. Представленные данные могут свидетельствовать о том, что применение лечебных блокад в качестве «стартовой терапии» позволяет не только купировать отдельные болевые пароксизмы, но и выступать в качестве компонента патогенетической терапии при прозопалгиях.

Рефлексотерапия, используемая в представленном исследовании для купирования острой боли в случаях невралгии тройничного нерва и МФБСЛ, позволяла не только эффективно уменьшать интенсивность и длительность болевых переживаний, но и уменьшить количество традиционно используемых лекарственных средств (антиконвульсантов, антидепрессантов и анальгетиков).

Длительно существующие лицевые боли способствуют формированию вторичных миофасциальных, сосудистых и психовегетативных расстройств. В этой связи адекватное обезболивание с первых часов заболевания имеет особенно актуальное значение. Применение в комплексной терапии прозопалгий лечебных блокад и рефлекторного обезболивания позволяет быстро и эффективно купировать боль, и, как следствие, уменьшить выраженность коморбидных психоэмоциональных расстройств.

Таким образом, применение лечебных блокад и рефлексотерапии, является эффективным методом лечения прозопалгических синдромов.

Проведение инъекций местных анестетиков с малыми дозами стероидов по акупунктурным точкам на начальных этапах лечения, с последующим переходом на методики рефлекторного обезболивания, позволяют повысить эффективность комплексной терапии пациентов с невралгией тройничного нерва. Доказана и эффективность применения лечебных стволовых блокад нижнечелюстного нерва, блокад триггерных точек жевательной мускулатуры и методов рефлексотерапии, используемых для лечения МФБСЛ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленной работе обобщается опыт ведения 200 пациентов с болевыми синдромами в области лица, основанный на анализе клинико-инструментальных исследований и результатов лечения. Среди исследуемого контингента представлены больные с невралгией тройничного нерва и МФБСЛ – как наиболее широко распространенные и устойчивые прозопалгические синдромы. Для отбора пациентов использовали диагностические критерии Международной классификации ГБ (МКГБ), для оценки эффективности лечения пациенты в каждой нозологии были разделены («методом конвертов») на 2 сравнительные группы. Для парных сравнений использовали t-критерий с двусторонним 5% ($p < 0,05$) уровнем значимости. Для анализа результатов лечения в динамике (повторные измерения) применяли критерий Фридмана также с 5% уровнем значимости.

Результаты исследований изложены по разделам, где каждая глава фактически представляет отдельное самостоятельное исследование. В данном разделе мы попытаемся, в целом, обсудить результаты, полученные при исследовании методологических приемов диагностики и лечения острых и хронических болевых синдромов лица на примере невралгии тройничного нерва и МФБСЛ.

Возраст пациентов с рассматриваемыми типами прозопалгических болевых синдромов был в диапазоне 21-81 год, при этом средний возраст пациентов с МФБС соответствовал трудоспособному, тогда как средний показатель возрастного состава больных с невралгией тройничного нерва несколько выходил за его пределы, и, таким образом, больные с тригеминальными болями в большинстве своем были пожилыми. Среди исследуемых видов болевых синдромов в области лица (МФБСЛ и тригеминальная невралгия), все пациенты имели высокие дескрипторы боли, которые находились в диапазоне от 4 до 9 баллов по ВАШ. При этом пациенты с невралгией тройничного нерва имели достоверно большую ($p < 0,05$) интенсивность боли ($8,0 \pm 0,9$ баллов), чем исследуемые с МФБСЛ ($5,1 \pm 1,2$ баллов).

По длительности отдельных болевых пароксизмов наиболее пролонгированными во времени были боли при МФБСЛ, длительность которых исчислялась неделями или даже месяцами ($13,8 \pm 4,9$ дней – средняя длительность отдельного болевого эпизода во II группе). Тогда как при невралгии тройничного нерва длительность болевого приступа была в пределах от нескольких секунд до 3 минут (средняя длительность болевого пароксизма $0,004 \pm 0,001$ в I группе) (сравнение статистически значимо $p < 0,05$). Таким образом, болевой синдром у пациентов с тригеминальной невралгией носил более пароксизмальный, приступообразный характер, тогда как в случаях МФБСЛ боль была меньшей по интенсивности, но более пролонгированной по длительности.

Болевой синдром, как при невралгии тройничного нерва, так и при МФБСЛ, характеризовался наличием ирритационной боли. Но, в случаях невралгии тройничного нерва, иррадиация боли характеризовалась ее четким анатомическим распределением в соответствии с пораженными ветвями тройничного нерва, тогда как в случаях МФБСЛ, ее распространение не соответствовало черепно-мозговой иннервации и зависело, прежде всего, от

степени и топики вовлеченности жевательных, мимических и перикраниальных мышц, каждая из которых имеет характерные зоны отраженной боли.

Психологические особенности личности, оцениваемые при использовании опросника боли университета Мак-Гилла и вегетативных расстройств по опроснику А.М. Вейна, демонстрирует значимое участие психоэмоциональных расстройств в поддержании болевого паттерна. Так, вегетативная дисрегуляция имела место во всех случаях рассматриваемых прозопалгий, но была наиболее выраженной в случаях МФБСЛ, подтверждая значимость психоэмоциональных расстройств в поддержании болевого паттерна при миофасциальных болевых прозопалгиях. При оценке вегетативного статуса по опроснику А.М.Вейна средний показатель для пациентов II группы составил $40,2 \pm 3,1$ баллов, тогда как аналогично оцениваемая вегетативная составляющая болевого синдрома для I группы составила $29,3 \pm 4,7$ баллов ($p < 0,05$).

Анализ сенсорно-дискриминативного компонента боли с применением опросника многомерной оценки боли (Мак-Гилла) показал, что по количеству выбранных сенсорных и аффективных дескрипторов на первый план выступили также группы пациентов с МФБСЛ. Исследуемые этих групп были склонны выбирать большее число описательных характеристик, а также более тяжелые регистры интенсивности боли по сенсорной шкале опросника, с высокой частотой выбирая одновременно все предложенные описательные характеристики боли. Сенсорный ИЧВД и РИБ у пациентов с тригеминальной невралгией составили $3,00 \pm 0,80$ и $6,38 \pm 1,18$, соответственно, что было достоверно ниже аналогичных измерений в группе пациентов с МФБСЛ ($6,50 \pm 1,41$ и $10,98 \pm 2,37$), $p < 0,05$ при парных сравнениях. Аффективные показатели боли (Аффективный ИЧВД и РИБ) у пациентов с тригеминальной невралгией также имели более низкие показатели, чем у

исследуемых с МФБСЛ при парных сравнениях ($3,55 \pm 0,51$ и $8,81 \pm 2,09$ – для тригеминальной боли и $5,08 \pm 1,07$ и $10,17 \pm 2,19$ – для МФБСЛ), $p < 0,05$.

Формирование прозопалгических синдромов определяется не столько структурно-органическими изменениями заинтересованных областей, сколько степенью вовлечения сегментарных и надсегментарных структур. При этом клинические проявления, обуславливающие нозологическую самостоятельность каждой конкретной формы прозопалгического синдрома, определяются ведущим механизмом развития заболевания: неврогенным, ортодонтическим, мышечно-тоническим, вегетативнососудистыми, либо их сочетанием, что при проведении лечения диктует необходимость синдромологического принципа лечения.

Рассматривая тригеминоцервикальный комплекс, как основное поле развития событий в патогенезе большинства болевых синдромов в области лица, следует отметить, что ноцицептивная афферентация поступает в ядро тройничного нерва не только от периферических ноцицепторов тройничного нерва, но также и от перикраниальных мышц, связок и суставов верхнешейного отдела позвоночника. Этот фактор также является причиной нейропластических изменений в ядре спинномозгового пути тройничного нерва с повышением в нем нейрональной возбудимости.

Анализируя полученные результаты инструментальных исследований у пациентов с болевыми синдромами в области лица, мы пришли к следующему заключению: диагностика невралгии тройничного нерва базируется на анамнестических данных и результатах клинического осмотра пациента. Дополнительные методы исследования, и, прежде всего, МР-ангиография интракраниальных артерий, призваны лишь исключить органическую природу заболевания.

Комплексная клинико-инструментальная диагностика МФБСЛ должна включать не только тщательное стоматологическое обследование, но и методы визуализации зубочелюстной системы (орпантоморафию,

рентгенографию ВНЧС, МРТ ВНЧС с функциональными пробами). При этом более чем у трети пациентов (41%) с МФБСЛ, выявляется окклюзионная дисгармония в виде стоматологических и ортодонтических нарушений (по результатам проведения ортопантомографии), которые поддерживают паттерн миофасциальных расстройств, являющихся ключевыми факторами в формировании и поддержании данного алгического синдрома. В работе показано, что подавляющее большинство пациентов с МФБСЛ не имеют рентгенологических признаков поражения ВНЧС (78%), в то время как при проведении МРТ ВНЧС у 50% исследуемых выявляются органические изменения. Таким образом, проведение ортопантомографии, рентгенологического исследования и МРТ ВНЧС являются обязательными методиками исследования у пациентов с МФБСЛ.

Изменения, выявленные при проведении визуализационных исследований шейного отдела позвоночника, не являются патогномоничными для рассматриваемых вариантов прозопалгических синдромов, но могут влиять на течение заболевания и определять необходимость дополнительных воздействий в комплексной терапии. Все пациенты с лицевыми болями имели выраженные дегенеративно-дистрофические изменения на уровне шейного отдела позвоночника, что является вполне логичным, учитывая распространенность прозопалгий в более старших возрастных группах. При этом, структурно-функциональные изменения в виде гипермобильности отдельных сегментов, визуализированные при проведении функциональной рентгенографии, чаще обнаруживаются в случаях МФБСЛ, чем у пациентов с невралгией тройничного нерва, что подтверждает участие цервикогенных факторов в формировании МФБСЛ.

Лечение лицевых болей, считавшихся на протяжении многих лет проблемой неврологии, должны осуществлять врачи смежных специальностей и, прежде всего, стоматологи и челюстно-лицевые хирурги,

ввиду широкой обращаемости данной категории больных в стоматологические клиники. Кроме того, методы ортодонтического лечения и зубного протезирования, являющиеся сами по себе генераторами возникновения миофасциальных расстройств зубочелюстной области, должны предусматривать возможные механизмы активации ноцицепции в данном направлении. Для врача стоматолога важна не только осведомленность в отношении методов медикаментозной коррекции прозопалгических синдромов, но и участие в формировании комплексной программы лечения и реабилитации пациентов с лицевой болью на основе интеграции знаний в области медикаментозного, регионального и рефлекторного методов обезболивания.

В настоящее время можно определенно выделить основное направление усилий, предпринимаемых для совершенствования лечебных мер у рассматриваемой категории пациентов – разработка и внедрение новых методов воздействия и лекарственных средств. В этой связи перспективным является мультидисциплинарный подход лечения пациентов с болевыми синдромами челюстно-лицевой области. Среди специальностей, располагающих наибольшим арсеналом знаний и методов воздействий при лицевых болях, традиционно выделяют стоматологов, неврологов, рефлексотерапевтов, физиотерапевтов и психиатров. При этом в Российской Федерации анестезиологи, располагающие исчерпывающими знаниями проблемы боли и обезболивания, как правило, не участвуют в лечении пациентов с болевыми синдромами. По данным зарубежных источников доказана эффективность применения лечебных блокад с местными анестетиками и малыми дозами стероидов при ряде алгических феноменов с локализацией в области головы и шеи, в том числе при лицевых болях.

Собственные результаты исследования подтверждают эффективность применения методов регионарного обезболивания (лечебных блокад нижнечелюстного нерва и триггерных точек орофациальной зоны и

перикраниальной мускулатуры в комплексной терапии невралгии тройничного нерва и МФБСЛ). Применение лечебных блокад с местными анестетиками позволяет в более короткие сроки купировать болевой синдром, уменьшить выраженность миофасциальных нарушений цервикокраниальной зоны и коморбидных расстройств. Представленные данные могут свидетельствовать о том, что применение лечебных блокад в качестве «стартовой терапии» позволяют не только купировать отдельные болевые пароксизмы, но и выступать в качестве полноценного патогенетического компонента терапии МФБСЛ и невралгии тройничного нерва.

Рефлексотерапия, используемая в представленном исследовании для лечения боли при невралгии тройничного нерва и МФБСЛ, позволяла не только эффективно уменьшать интенсивность и длительность болевых переживаний, но и уменьшить количество используемых лекарственных средств (анальгетиков, антиконвульсантов и антидепрессантов).

Длительно существующие прозопалгические синдромы способствуют усугублению миофасциальных, сосудистых и психовегетативных расстройств. В этой связи адекватное обезболивание с первых часов заболевания имеет особенно актуальное значение. Применение в комплексной терапии прозопалгий лечебных блокад и рефлекторного обезболивания позволяют быстро и эффективно купировать боль, минимизировать, а в ряде случаев и исключить медикаментозную терапию и, как следствие, вероятность проявления побочных эффектов применяемых лекарственных средств.

ВЫВОДЫ

1. Болевой синдром при тригеминальной невралгии характеризуется частыми, короткими (в пределах нескольких секунд) болевыми пароксизмами высокой интенсивности, локализованными в

соответствии с топографией заинтересованной тригеминальной ветви. В то время как МФБСЛ характеризует умеренная по интенсивности, практически постоянная, монотонная боль, сопровождающаяся выраженными миофасциальными расстройствами в жевательной мускулатуре и распространением в различные отделы головы и шеи одноименной стороны.

2. Анализ стоматологического статуса пациентов с лицевыми болями позволяет сделать вывод о доминировании окклюзионной дисгармонии, ДВНЧС и гиперфункции жевательной мускулатуры среди стоматологических причин прозопалгий, а также факторов поддерживающих существующий болевой паттерн.
3. Применение лечебных стволовых блокад нижнечелюстного нерва и триггерных точек при МФБСЛ и невралгии тройничного нерва в качестве базовых методов лечения, позволяют более эффективно купировать боль, уменьшить количество традиционно используемых антиконвульсантов и антидепрессантов, и, следовательно, повышают безопасность терапии.
4. Лечение пациентов с лицевыми болями должно осуществляться с позиции мультидисциплинарного подхода с участием врача-стоматолога и анестезиолога и должно осуществляться на основании комплексного подхода с интеграцией методов регионарной анальгезии, как базисной терапии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Клиническая диагностика лицевых болей (невралгии тройничного нерва и МФБСЛ) должна включать в себя исследование стоматологического статуса пациентов и неврологическое обследование. Проведение визуализационных методик при невралгии

тройничного нерва необходимо при подозрении на органическую природу заболевания. Все случаи МФБСЛ требуют визуализации ВНЧС (рентгенография сустава и МРТ ВНЧС с функциональными пробами).

2. Лечение болевых синдромов в области лица должно проводиться в рамках мультидисциплинарного подхода, с участием не только стоматологов, но и анестезиологов, рефлексотерапевтов и неврологов.
3. На начальных этапах лечения пациентов с МФБСЛ и невралгией тройничного нерва, целесообразно применение методов регионарной анальгезии, как базисной терапии.
4. Стоматологическую коррекцию у больных с лицевыми болями и, в частности, с МФБСЛ и невралгией тройничного нерва, необходимо проводить в комплексе с медикаментозной терапией, а также регионарным и рефлекторным обезболиванием.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айзенберг В.Л., Ульрих Г.Э., Цыпин Л.Е., Заболотский Д.В. Отдельные главы из монографии «Регионарная анестезия в педиатрии». Фармакология и фармакокинетика современных местных анестетиков и адьювантов при регионарном обезболивании у детей. // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2015. – Т. 9. – № 3. – С. 37-44.
2. Арутюнов С.Д., Персов Л.С., Ковалев Ю.С. Электромиографические исследования мышц челюстно-лицевой области при ортопедическом лечении больных со сниженной межальвеолярной высотой. // Проблемы нейростоматологии и стоматологии. – 1997. – №1. – С.27-31.
3. Афанасьева Е.В., Коваленко В.С., Короткиева Н.Г. Изменения ЭЭГ до и после устранения нейроваскулярного конфликта у больных невралгией тройничного нерва. // Известия Южного федерального университета. – 2008. – Том 85. – №5. С. 103-106.
4. Балязина Е.В. Диагностика классической невралгии тройничного нерва. // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. – №4. – С. 94-99.
5. Бекреев В.В., Рабинович С.А., Сохов С.Т. и соавт. Лечение болевого синдрома при внутренних нарушениях височно-нижнечелюстного сустава. // Российский журнал боли. – 2011. – № 2. – С. 27-28.
6. Берега И.Н., Доронин Б.М., Адоньева А.В. Комплексный подход в лечении и реабилитации больных с МФБСЛ. Бюллетень сибирской медицины. – 2004. – № 4. – С. 28-34.
7. Бобринская И.Г., Дробышев А.Ю., Спиридонова Е.А., Пудов А.Н., Каадзе М.К. Оценка эффективности кетонала в лечении болевого синдрома у больных с острой травмой челюстно-лицевой области. // Хирург. – 2011. – № 2. – С. 52-61.
8. Бунина М.А. Патогенетические особенности проявления бруксизма у больных с окклюзионными нарушениями. // Современная стоматология. – 2000. – № 2. – С.13-17.

9. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. – Москва. – 2001. – 543 с.
10. Гаврилюк А.В. Применение транскраниальной магнитной стимуляции в комплексе лечения болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. // Автореф. дисс.канд.мед.наук – Москва – 2011. – 20 с.
11. Гандылян К.С., Карпов С.М., Пузин М.Н. Патогенетические механизмы формирования хронических непароксизмальных прозопалгий на примере височно-нижнечелюстного сустава. // Междунар. журнал экспериментального образования. – 2014. – № 3. – С. 39-45.
12. Гнездилов А.В., Загорулько О.И., Сыровегин А.В., Медведева Л.А. Клинико-электрофизиологические характеристики и патогенетическая терапия болей цервикокраниальной локализации. // Сб. Головная боль – 2007. – 2007. – С. 173-174.
13. Гнездилов А.В., Медведева Л.А., Загорулько О.И. Роль миофасциальных расстройств на краниоцервикальном уровне в патогенезе формирования тригеминальных болей. // Журн. Вертеброневрология. – 2006. – Т. 13. – № 3-4. – С. 102.
14. Гнездилов А.В., Сыровегин А.В., Загорулько О.И., Овечкин А.М. Техника электронейромиографической диагностики в современной клинике. Изд-во «Наука», Москва, 2003.
15. Горожанкина Е.А. Особенности комплексного лечения пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с учетом сопутствующей депрессивной симптоматики. // Автореф. дис... канд. мед. наук. – Москва. – 2005. – 24 с.
16. Грачёв Ю.В. Диагностика лицевых болей (прозопалгий). // Боль. – 2006. – № 1 (10). – С. 2-10.
17. Грачев Ю.В. Лицевая боль: тригеминальные прозопалгии и глоссалгия (клиника, критерии диагностики, методы лечения): Учебное пособие. – М., 2007. – 28 с.

18. Грачев Ю.В., Шмырев В.И. Тригеминальная лицевая боль: систематика клинических форм, принципы диагностики и лечения. // Лечащий врач. – 2008. – №8. – С.34-38.
19. Дуринян Р.А. Атлас аурикулярной рефлексотерапии. // Ташкент: Медицина. – 1982. – 64 с.
20. Егоров П.М., Карапетян И.С. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. Москва: «Медицина», 1986 г. с. 122.
21. Ефременко И.В., Овечкин А.М. Современные возможности безопиоидного послеоперационного обезболивания. // Хирургическая практика. – 2013. – № 1. – С. 36-43.
22. Загорулько О.И., Медведева Л.А. Лечение боли. Методы локального воздействия. // Метод. реком. – Москва. – 2015. – 56 с.
23. Зайцев А.Ю., Светлов В.А., Дубровин К.В. и др. Внеротовая стволовая регионарная анестезия в реконструктивно-восстановительной челюстно-лицевой хирургии. // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – № 5. – С. 50-53.
24. Зайцев А.Ю., Светлов В.А., Козлов С.П., Микаелян К.П. Фармакология ноцицепции. // Анестезиология и реаниматология. – 2009. – №4. – С. 66-70.
25. Зайцев А.Ю., Фролов А.А., Светлов В.А., Козлов С.П. Метод оценки анальгезии – ноцицептивные вызванные потенциалы. Первые клинические наблюдения. // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – №5. – С. 84-87.
26. Зусьман А.А., Турбина Л.Г., Гордеев С. А. Современный подход к лечению тригеминальной невралгии. // Журн. Лечащий врач. – 2011. № 5. С. 5-9.
27. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. Казань: изд-во Казанского ун-та. – 1990. – С. 18-24.
28. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль. – Казань. – 2007. – 392 с.

29. Иваничев Г.А. Сенсорное и рефлекторное взаимодействие в механизмах акупунктуры. // Казань: Изд-во "Матбугат йорты". – 1999. – 144с.
30. Исагулян Э.Д. Невралгия тройничного нерва. // Режим доступа: www.painstudy.ru/matls/pface/trifacial.htm. — 2005.
31. Карлов В. А. Неврология лица. // М.: Медицина. – 1991. – 288 с.
32. Карлов В.А., Савицкая О.Н. Проблема лицевой боли: классификация и терминология. // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1990. – №4. – С. 3-9.
33. Картавенко С.С. Принципы организации клиники боли: интегративные методы диагностики и лечения // Лечение заболеваний нервной системы. – 2012. – Т. 2. – № 2 (10). – С. 44-45.
34. Клиническая патофизиология для стоматологов / Под ред. Долгих В.Т. – М.: Мед. книга, Н.Новгород, Изд-во НГМА, 2000. – 200 с.
35. Козелкин А.А., Кузнецов А.А., Медведкова С.А. Нейробион в комплексном лечении нейропатических болевых синдромов при заболеваниях периферической нервной системы. // Therapia. – 2009. – № 8. – С. 12-15.
36. Кузнецова Е.А., Якупов Э.З. Нейрофизиологическая оценка афферентно-эфферентного взаимодействия в тригемино-цервикальной системе при вторичных головных болях. // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 2011. – № 10. – С. 54-57.
37. Кузнецова Е.А., Якупов Э.З. Применение электрофизиологических методов исследования при двигательных и чувствительных нарушениях в области лица. Учебно-методическое пособие. – Казань, 2011. – 49 с.
38. Лившиц Л.Я. Противоболевой центр: обоснование, анализ деятельности, перспективы. // Сб.научн.тр. Актуальные вопросы клиники и лечения болевых синдромов. – Саратов. – 1989. – С. 3-9.

39. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. // Учебник: В 2т. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2002. – Т.1. – 751 с.
40. Лувсан Г. Традиционные и современные аспекты восточной медицины // Москва: АО «Московские учебники и Картолитография», 2000. – 400 с.
41. Манвелов Л.С., Тюрников В.М., Кадыков А.В. Тригеминальная невралгия: эпидемиология, этиология, патоморфология, патогенез, клиника, диагностика. // Журн. Врач. – 2013. – №4. – С. 6-8.
42. Мегдятов Р.С., Мыльников А.В., Чудинов А.А. Эндолимфатическое введение оксibuтирата натрия в комплексном патогенетическом лечении тригеминальной невралгии. – М; МГМСУ. – 2001., 26с.
43. Медведева Л.А. Методы локального воздействия при головных болях и краниальных невралгиях. // Метод. реком. – Москва. – 2015. – 40 с.
44. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Гнездилов А.В. Лечение миофасциального болевого синдрома. // Журн. неврологии и психиатрии – 2014. – Т. 114. – № 11. – С. 43-48.
45. Медведева Л.А., Загорулько О.И., Гнездилов А.В. Локальная инвазивная терапия хронической боли. // Журнал неврологии и психиатрии. 2014. – Т. 114. - №4. – С. 57-62.
46. Мингазова Л.Р. Клинико-физиологический анализ и лечение миофасциального болевого синдрома лица. Дис. доктора мед. наук, Москва. – 2005. – 160 с.
47. Мингазова Л.Р. Орлова О.Р. Нейропатические расстройства в области лица, возникшие после деструктивных операций на ветвях тройничного нерва. // Вертеброневрология. – 2008. – Т. 15, № 1-2. – С. 54-55.
48. Михайлов М.К., Хитров В.Ю., Силантьева Е.Н. Миофасциальный болевой дисфункциональный синдром при шейном остеохондрозе. – Казань: Изд-во рекл. агентства «Чара», 1997. – 128 с.

49. Овечкин А.М. Обзор материалов XXXI ежегодного конгресса европейского общества регионарной анестезии (ESRA), Бордо, Франция, 5-8 Сентября 2012г. // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2013. – Т. 7. – № 2. – С. 6-16.
50. Оганесян Г.Р., Загорулько О.И., Медведева Л.А., Гнездилов А.В. Применение местных анестетиков методом фармакопунктуры при тригеминальных невралгиях. // Российский журнал боли. – 2012. – № 1. – С. 32.
51. Оганесян Г.Р., Медведева Л.А., Загорулько О.И. и соавт. Одонтогенные болевые синдромы: комплексный подход к обезболиванию. // Ж. Анестезиол. и реаним. – 2013. – №3. – С. 54-58.
52. Павленко С.С. Состояние и проблемы эпидемиологических исследований болевых синдромов. // Боль. – 2006. – № 4 (13). – С. 2-7.
53. Пантелеев В.Д. Артикуляционные дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (этиология, патогенез, диагностика и лечение): Автореф. дисс...доктора мед. наук – Смоленск, 2001 г. – 42 с.
54. Пешкова О.П., Гнездилов А.В., Загорулько О.И., Медведева Л.А. Лечебно-методические подходы к решению проблем лицевых болей. // Альманах клинической медицины. – 2006. – № 13. – С. 93-95.
55. Пудов А.Н., Спиридонова Е.А., Дробышев А.Ю., Бобринская И.Г., Лагутин М.Б. Психологический статус у пациентов с острой травмой нижней челюсти. // Общая реаниматология. – 2012. – Т. 8. – № 1. – С. 31-35.
56. Пузин М.Н. Нервные болезни. // Москва: Медицина 2003 – 455с.
57. Пузин М.Н., Вязьмин А.Я. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. – Издательство. Медицина. – 2002. – 160 с.
58. Пшепий Р.А. Аффективные расстройства в структуре диагностики и лечения синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: автореф. дис ... канд. мед. Наук – М., 2002. – 22 с.

59. Силин А.В. Проблемы диагностики, профилактики и лечения морфофункциональных нарушений в височно-нижнечелюстных суставах при зубочелюстных аномалиях: Автореф. дисс. ... д-ра мед.наук. – СПб., 2007. – 43 с.
60. Степанченко А.В. Тригеминальная невралгия. // Трудный пациент. – 2005. – № 5. – С. 32-42.
61. Стоматология: Учебное пособие / Под. ред. В.В. Трофимова, Н.Я. Молоканова, М.Н. Пузина. – М.: Медицина, 2003. – 560 с.
62. Стояновский Д.Н. Боль в области спины и шеи. Киев.: Здоров'я, 2002. 392 с.
63. Тревелл Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. // Медицина. – 1989. – Т. 1. – 225 с.
64. Трезубов В.Н. Реабилитация больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. // Пародонтология. – 2001. – №1-2. –С.71-72.
65. Трошин В.Д., Жулёв Е.Н. Болевые синдромы в практике стоматолога. – Н. Новгород. – 2002. – 424 с.
66. Турбина Л.Г., Гришина Н.В. Диагностика и патогенетическое лечение болевого дисфункционального синдрома лица. // Рос. стоматологич. журн. – 2001. – №5. – С. 35-37.
67. Усова М.К., Морохов С.А. Краткое руководство по иглоукалыванию и прижиганию. Москва. Медицина. – 1974. – 152 с.
68. Хватова В.А. Клиническая гнатология. – М.: Медицина, 2011. – 296 с.
69. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: национальное руководство. // Под ред. А.А. Кулакова, Т.Г. Робустовой, А.И. Неробеева. – Москва: «ГОЭТАР-медиа». – 2010. – 964 с.
70. Цибуляк В.Н., Цибуляк Г.Н. Травма. Боль. Анестезия. – Москва: Медицина 1994. – 224 с.

71. Шаров М., Фищенко О., Шестель Е. Применение пролонгированной формы антиконвульсантов в период экзacerbации тригеминальной невралгии. // Ж. Врач. – 2012. – №4. – С. 1-4.
72. Шаров М.Н., Фищенко О.Н., Максимова М.Ю., Шестель Е.А. Место лицевых болей в структуре неврологических заболеваний: изыскание новых терапевтических возможностей. // Леч. Врач. – 2012. – №10. – С. 75-79.
73. Шнорренбергер К. Учебник китайской медицины для западных врачей // Под науч.ред.: Цибуляк В.Н., Загоруйко О.И. Москва: Наука, 1996. – 580 с.
74. Щербаков А.С., Петрикас И.В., Буланова В.И. и др. Изучение распространенности и диагностика функциональных нарушений ВНЧС у лиц молодого возраста. // Институт стоматологии. – 2013. – № 1. – С. 18-19.
75. Якупов Э.З., Кузнецова Е.А. Клинические и электрофизиологические особенности хронических болевых синдромов области головы и шеи в возрастном аспекте. // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. – 2009. – Т. XLI, вып. 3. – С. 58-64.
76. Abramowicz S., Dolwick M.F. 20-year follow-up study of disc repositioning surgery for temporomandibular joint internal derangement. // J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2010. – Vol. 68. – P. 239-242.
77. Anderson V.C., Berryhill P.C., Sandquist M.A. et al. High-resolution three-dimensional magnetic resonance angiography and three-dimensional spoiled gradient-recalled imaging in the evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia: a double-blind pilot study. // Neurosurgery. – 2006. – Vol. 58. – № 4. – P. 666-673.
78. Agrawal S.M., Kambalimath D.H. Trigeminal neuralgia involving supraorbital and infraorbital nerves. // Natl J Maxillofac Surg. – 2010. – Vol. 1(2). – P. 179-182.

79. Aggarwal V.R., Joughin A., Zakrzewska J.M. et al. Dentists' and specialists' knowledge of chronic orofacial pain: results from a continuing professional development survey. // *J. Prim Dent Care.* – 2011. – Vol. 18. – P. 41-44.
80. Ahlers M.O., Jakstat H.A. *Klinische Funktionsanalyse: interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbogen* // Hamburg : DentaConcept. 2000. – 512 p.
81. Arena J. Burning mouth syndrome. // *J. Dent. Assoc. Thai.* – 2010. – Vol. 39(6). – P.251-258.
82. Attal N., Cruccu G., Наанраа et al. Рекомендации Европейской федерации неврологических обществ по фармакотерапии невропатического болевого синдрома // *НейроNEWS.* – 2009. – № 8. – С. 27-35.
83. Barker F.G., Jannetta P.J., Bissonette D.J. et al. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 334. – P. 1077-1083.
84. Benes L., Shiratori K., Gurschi M. et al. Is preoperative high-resolution magnetic resonance imaging accurate in predicting neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia? A single-blind study. // *Neurosurg.* – 2005. – Vol. 28. – № 2. – P. 131-136.
85. Chao L., Xiao-zhong J., Yun-fu Z. Local drug injection for the treatment of trigeminal neuralgia. // *Shanghai Journal of Stomatology.* – 2008. – Vol. 17. – Issue 2. – P. 216.
86. Costen J.B. Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon functions of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol.*, 1934, Vol. 3(1) – P. 4.
87. Deuschl G., Eisen A., editors. Recommendations for the practice of clinical neurophysiology. IFCN Guidelines. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1999; Suppl. 52. – P. 12-18.

88. Evans R.W. Persistent idiopathic facial pain. // Headache. – 2006. – Vol.46. – P.1298-1300.
89. Feinmann C. Idiopathic orofacial pain: a multidisciplinary problem: the contribution of psychiatry and medicine to diagnosis and management. // In: Campbell JN (ed) Pain 1996- an updated review. IASP Press , Refres her Course Syllabus, p 397-402.
90. Galeotti F., Truini A., Cruccu G. Neurophysiological assessment of craniofacial pain. // J. Headache Pain. – 2006. – Vol. 7. – №2. – P. 61-69.
91. Graff-Radford S.B. Myofascial pain: diagnosis and management. // Curr. Pain Headache. – 2004. – Vol. 8(6). – P. 463-467.
92. John M.T., LeResche L., Koepsell T.D. et al. Oral health-related quality of life in Germany. // Eur J Oral Sci. – 2003. – Vol. 111. – P. 483–491.
93. Kimura J., Daube J., Burke D. et al. Human reflexes and late responses. Report of an IFCN committee. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1994; 90: 393–403
94. Kress B., Schindler M., Rasche D. et al. Trigeminal neuralgia: how often are trigeminal nerve-vessel contacts found by MRI in normal volunteers. // Sartor. Rofo. – 2006. – Vol. 178, № 3. – P. 313-315.
95. Köhler A.A., Helkimo A.N., Magnusson T., Hugoson A. Prevalence of symptoms and signs indicative of temporomandibular disorders in children and adolescents. A cross-sectional epidemiological investigation covering two decades. // J. Eur Arch Paediatr Dent. – 2009. – Vol. 10. – P. 16-25.
96. La Touche R., Goddard G., De-la-Hoz J.L. et al. Acupuncture in the Treatment of Pain in Temporomandibular Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. // Clinical Journal of Pain. – 2010. – Vol. 26 (6). – P. 541-550.
97. Laskin D.M. Etiology of the pain-dysfunction syndrome // J. Am. Assos.- 1969. – N79. – P. 147-153.

98. Lavelle E.D., Lavelle W., Smith H.S. Myofascial trigger points // *Med. Clin. North. Am.* 2007. – Vol. 91. – P. 229-239.
99. Lipton J.A., Ship J.A., Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. // *J Am Dent Assoc.* 1994. – Vol. 124. – P. 115-121.
100. Macfarlane T.V., Blinkhorn A.S., Davies R.M. et al. Oro-facial pain in the community: prevalence and associated impact. // *Community Dent Oral Epidemiol.* – 2002. – Vol. 30(1). – P. 52-60.
101. Macfarlane T.V., Blinkhorn A.S., Craven R. et al. Can one predict the likely specific orofacial pain syndrome from a self-completed questionnaire? // *Pain.* – 2004. – Vol. 111. – P. 270-277.
102. Mchaourab A., Kabbara A.I. Neural Blockade for Trigeminal Neuralgia. // Deer T.R. (eds.), *Treatment of Chronic Pain by Interventional Approaches: the American academy of pain medicine. Te[book on Patient Management.* – 2015. P. 109-118.
103. McMillan A.S., Wong M.C.M., Zheng J. et al. Prevalence of orofacial pain and treatment seeking in Hong Kong Chinese. // *J. of Orofacial Pain.* – 2006. – Vol. 20. – P. 218-225.
104. McMillan A.S., Wong M.C., Zheng J. et al. Widespread pain symptoms and psychological distress in southern Chinese with orofacial pain. // *J. Oral. Rehabil.* – 2010. – Vol.37(1). – P. 2-10.
105. Medvedeva L.A., Zagorulko O.I., Gnezdilov A.V., Samoylova N.V. Therapeutic blockade – as a treatment of prosopalgia. // *Abstracts: 8th Congress of the European Pain Federation EFIC: 20 YEARS OF BUILDING BRIDGES.* (электронный сборник) <http://elibrary.ru/item.asp?id=21512034>. 2013.
106. Melzack R. The McGill pain questionnaire: major properties and scoring methods. // *J. Pain.* – 1975. – P. 277-299.

107. Miller J.P., Acar F., Hamilton B.E., Burchiel K.J. Radiographic evaluation of trigeminal neurovascular compression in patients with and without trigeminal neuralgia. // *J. Neurosurg.* – 2009. – Vol. 110. – №4. – P. 627-632.
108. Monstad P. Microvascular decompression as a treatment for cranial nerve hyperactive dysfunctiona critical view. // *Acta Neurol. Scand. Suppl.* – 2007. – № 187. – P. 30-33.
109. Okeson J.P., Jeffrey P. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. 5th edition. Mosby. – 2003. – P. 685-688.
110. Ozkan F., Ozkan N.C., ErkorkmazuU. Trigger point injection therapy in the management of myofascial temporomandibular pain // *ARI* . – 2011. – Vol. 23. – P.119–125.
111. Practice guidelines for chronic pain management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain Management and the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. // American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain Management; American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. *Anesthesiology.* – 2010. – Vol. 112(4). – P. 810-833.
112. Ritenbaugh C., Hammerschlag R., Calabrese C. et al. A pilot whole systems clinical trial of traditional Chinese medicine and naturopathic medicine for the treatment of temporomandibular disorders. // *J Altern Complement Med.* – 2008. – Vol. 14(5). – P. 475-87.
113. Romero-Reyes M., Uyanik J.M. Orofacial pain management: current perspectives. // *J Pain Res.* – 2014. – Vol. 7. P. 99–115.
114. Romano J.M. Assessment of couples and families with chronic pain. // *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* – 2009. – Vol.75(3). – P. 308-311.
115. Samiee A., Sabzerou D., Edalatpajouh F. et al. Temporomandibular joint injection with corticosteroid and local anesthetic for limited mouth opening. // *J Oral Sci.* – 2011. Vol. 53(3). – P. 321-325.

116. Samoylova N.V., Zagorulko O.I., Medvedeva L.A., Gnezdilov A.V. Therapeutic blockade – as a treatment of prosopalgia || В книге: 8th Congress of the European Pain Federation EFIC: 20 YEARS OF BUILDING BRIDGES. Abstracts (электронный сборник). 2013.
117. Schwartz L.L. Disorders of the temporomandibular joint // J. Am. Dent. Assoc. 1955. – Vol. 51, – № 10. – P. 39-43.
118. Scott J., Huskisson E.C. Graphic representation of pain. // J. Pain.- 1976. – Vol. 2(2). – P.175-184.
119. Shen Y.F., Younger J., Goddard G., Mackey S. Randomized clinical trial of acupuncture for myofascial pain of the jaw muscles. // J Orofac Pain. – 2009. – Vol. 23(4). – P. 353-359.
120. Wiffen P.J., McQuay H.J., Moore R.A. Carbamazepine for acute and chronic pain [Systematic Review]. // Cochrane Database Syst Rev. – 2005; 4: 4.
121. Wirz S., Ellerkmann R.K., Buecheler M., et al. Management of chronic orofacial pain: a survey of general dentists in german university hospitals. // Pain Med. – 2010. – Vol.11. – P.416-424.
122. Zagorulko O.I., Gnezdilow A.V., Medvedeva L.A., Samoylova N.V. Integrative methods of diagnosis and treatment of the chronical pain. // Abstracts of International Congress in Medical Acupuncture ICMART 2009. – 2009. – P. 158-159.
123. Zakrzewska J.M., Hamlyn P.J. Facial pain. In: Crombie I.K., Croft P.R., Linton SJ., et al, eds. // Epidemiology of Pain. Seattle, WA: IASP Press. – 1999. – P. 171-202.
124. Zakrzewska J.M. Orofacial pain. New York: Oxford University Press 2009. – 196 p.
125. Zakrzewska J.M. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal neuralgia. // J. Pain. – 2002. – Vol. 18(1). – P. 14–21.