

9 89-5
3682-X

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ СССР

ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ
УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ им. ПАТРИСА ЛУМУМБИ

На правах рукописи
УДК 617.52 - 009.7

ШАРОВ Михаил Николаевич

ДЕНТАЛЬНАЯ ПЛЕКСАЛИЯ
(патогенез, клиника, лечение профилактика)

(14.00.13 - нервные болезни)

АВТОРЕЗЮМЕ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва - 1969 г.

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ СССР

ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ
УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ им. ПАТРИСА ЛУМУМБЫ

На правах рукописи
УДК 617.52 - 009.7

ШАРОВ Михаил Николаевич

ДЕНТАЛЬНАЯ ПЛЕКСАЛГИЯ
(патогенез, клиника, лечение профилактика)

(14.00.13 - нервные болезни)

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва - 1989 г.

Работа выполнена на кафедре нервных болезней стоматологического факультета Московского ордена Трудового Красного Знамени медицинского стоматологического института имени Н.А.Семашко

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор Гречко В.Е.

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор Малкова Е.Р.

доктор медицинских наук Горбунов Ф.Е.



Ведущее учреждение - Второй Московский ордена Ленина государственный медицинский институт имени Н.И.Пирогова

Защита диссертации состоится " _____ " _____ 1989 г.
в часов на заседании специализированного Ученого Совета при медицинском факультете ордена Дружбы Народов Университета Дружбы Народов имени Патриса Лумумбы (Москва, ул.Орджоникидзе, д.3).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Университета.

Автореферат разослан " _____ " _____ 1989 г.

Ученый секретарь
специализированного Ученого Совета
кандидат медицинских наук

Т.И.Альпидовский

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы

Изучению лицевых болей отродится видное место в современной медицине. Как в СССР, так и за рубежом, этой проблеме уделяется особое внимание. Итоги научных исследований клинической неврологии и стоматологии позволили выделить группу заболеваний, в клинической картине которых ведущее место принадлежит постоянной боли в лице и полости рта. Одной из форм среди встречающихся прозопалгий признан упорный болевой синдром, связанный с поражением зубных сплетений, обозначенный профессором Б.Е.Гречко в 1973 г., как "дентальная плексалгия". В отечественной и зарубежной научной литературе имеются лишь немногочисленные работы и публикации, затрагивающие проблему бо. й, возникающих при поражении зубных сплетений (Лапинский М.Н., 1911; Луков И.И., 1924; Механик Р.С., 1929; Судаков Д.Н., 1966; Гречко В.Е., 1973; 1978, 1981, 1985, 1986; Смирнов В.А., 1974, 1976; Синева Н.А., 1979; Пузин М.Н., 1983; Шаров М.Н., 1986; *Glazer M. A., 1928; Brosiger W., 1929; Wolff H. G., 1963; Alling C. C. and Buxton H. N., 1973; Friction R. J., 1982; Dworkin S. F., 1983, и др.*

До настоящего времени не было обобщающих работ, посвященных проблеме поражения зубных сплетений. Незученными оставались особенности клинических проявлений и дифференциальная диагностика заболевания. Мало обрадалось внимания на изучение чувствительных и вегетативно-сосудистых нарушений в зависимости от этиологии процесса, а так как диагностика и лечение этого страдания продолжают вызывать значительные трудности у практических врачей, то возникла потребность в более подробном изучении дентальной плексалгии. Это и определяет актуальность данного исследования.

Цель работы

Уточнить особенности клинических проявлений дентальной плексалгии. Разработать вопросы диагностики и критерии дифференциальной диагностики заболевания. На основе полученных данных предложить эффективную систему лечения дентальной плексалгии с учетом анатомо-физиологических особенностей строения зубных сплетений, а также разработать меры профилактики обострений этого страдания.

Задачи работы:

1. Изучить клинические проявления и течение дентальной плексалгии.
2. Выявить провоцирующие и этиологические факторы заболевания.
3. Выделить и клинически обосновать синдром поражения зубных сплетений, как особую форму прозопалгии, с учетом чувствительных и вегетативно-сосудистых расстройств в области лица и полости рта на основе комплексного клинико- и параклинического исследования (эстезиометрия, электротермометрия и жидкокристаллическая термография, реопародонтография, соматосенсорные тригеминальные вызванные потенциалы), уточнить патогенетические механизмы развития дентальной плексалгии, состояние иммунитета, исследование уровня простагландинов группы E и катехоламинов (НА, А, ДА).
4. Разработать клинические критерии диагностики и дифференциальной диагностики дентальной плексалгии с другими формами прозопалгии.
5. Разработать схему лечения данного заболевания, а также меры профилактики его обострений.
6. Установить частоту встречаемости дентальной плексалгии среди других прозопалгий.
7. Провести динамическое наблюдение за больными дентальной плексалгией и оценить эффективность проводимого лечения.

Научная новизна

Впервые уточнены и систематизированы особенности клинических проявлений дентальной плексалгии с учетом современных представлений об анатомо-физиологическом строении зубных сплетений. Предложено обоснование механизмов развития данного страдания. Разработаны классификация, диагностические и дифференциально-диагностические критерии этого заболевания с другими формами лицевых болей с использованием электрофизиологических и других методов функциональной диагностики. Предложены методы комплексного лечения дентальной плексалгии и меры профилактики ее обострений.

Практическая значимость работы

Результаты проведенных исследований позволили уточнить провоцирующие факторы и механизмы развития дентальной плексалгии, предложить критерии дифференциальной диагностики заболевания, описать особенности клинических проявлений и течение этого страдания, разработать эффективные меры профилактики обострений и схему лечения этой формы трозопалгий, необходимые практическим врачам.

Внедрение в практику

Предложенные критерии диагностики и методы комплексного лечения дентальной плексалгии используются в практической лечебной работе неврологических отделений № 1 и № 2 городской клинической больницы № 50 г.Москвы, клиниках нервных болезней Московского медицинского стоматологического института им.Н.А.Семашко и АЗГОСинститута им.Н.Нариманова, отделениях хирургической стоматологии и неврологических отделениях № 4а и № 4б городской клинической больницы № 1 им.Н.А.Семашко г.Баку, стоматологических клиниках МЭСИ и консультативно-диагностическом центре Тимирязевского района г.Москвы, городской поликлинике № 164 г.Москвы.

Наряду с опубликованием 7 научных работ одним из основных показателей практической значимости работы является разработка схем лечения прозопагий, которая представлялась на ВДНХ СССР - Свидетельство участника ВДНХ СССР № 296.

Кроме того разработаны методы диагностики, которые защищены двумя свидетельствами рационализаторских предложений отраслевого значения:

1. "Способ реопародонтографии специальным электродным устройством" № 0-2670 от 27.2.87г.

2. "Способ диагностики невротий луночковых нервов" № 0-2669 от 27.2.87г.

Апробация работы

Материалы диссертации доложены на совместной конференции кафедры нервных болезней стоматологического факультета Московского медицинского стоматологического института им.Н.А.Семашко, врачей ГКБ № 50 и курсантов ФУВ ММСИ, а также на совместной конференции кафедры нервных болезней и нейрохирургии Ордена Дружбы Народов Университета Дружбы Народов им.П.Лумумбы и врачей ГКБ № 63.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 7 печатных работ.

Объем работы

Диссертация изложена на _____ лист.машинописи и состоит из введения, обзора литературы, _____ глав собственных исследований, заключения, выводов, списка литературы и приложения. Работа иллюстрирована _____ рисунками, _____ таблицами. Библиографический указатель содержит _____ источников (_____ отечественных и _____ иностранных авторов).

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования

В работе изложены результаты комплексного обследования и лечения 103 больных с различными болевыми синдромами в области лица и полости рта. Все больные были разделены на две клинические группы: в первую группу вошли 66 (64,07%) больных с дентальной плексалгией, во вторую группу вошли 37 (35,93%) больных с другими формами лицевых болей (невралгия тройничного нерва, невропатия тройничного нерва, синдром крылонебного узла, ганглионит верхнего шейного симпатического узла, синдром Костена).

Возраст больных с дентальной плексалгией колебался от 23 до 73 лет, из них женщин было 56 (84,85%), мужчин - 10 (15,15%). Частота дентальной плексалгии была несколько больше у лиц от 40 до 60 лет (37 из 66 больных) и составила 56,06%, из этого можно заключить, что болевой синдром при поражении зубных сплетений чаще встречался у лиц среднего возраста. Длительность страдания у больных от начала появления болевого синдрома до поступления в нейростоматологическое отделение была от 1 месяца до 23 лет. Анализ данных по продолжительности течения дентальной плексалгии показал, что 45 (84,84%) больных страдали болями в области пораженного зубного сплетения больше 1 года. Таким образом, дентальная плексалгия является по своему течению хроническим заболеванием.

У всех больных производилось тщательное изучение анамнеза, общеклиническое и неврологическое обследование с использованием данных лабораторных анализов, рентгеноскопии органов грудной клетки, рентгенографии придаточных пазух носа, височно-нижнечелюстного сустава, черепа. Использовались вспомогательные методы диагностики: реоэнцефало- и реофациография, электроэнцефалография, электрокардиография. При необходимости больные были консультированы терапевтом, офтальмологом, оториноларингологом, стоматологом и другими специалистами. С целью

объективизации клинических данных и уточнения патогенетических механизмов дентальной плексалгии были применены специальные методы обследования: эстезиометрия, электротермометрия, гидкокристаллическая термотопография, реопародонтография, соматосенсорные вызванные потенциалы, исследование уровня простагландинов группы Е и катехоламинов (НА, А, ДА), состояние иммунитета.

При анализе возможных причин заболевания мы приняли во внимание результаты изучения неблагоприятных факторов и заболеваний, непосредственно предшествующих развитию дентальной плексалгии.

Результаты анализа этиологических факторов свидетельствуют о том, что у 34 (51,651%) из 66 больных ведущими в формировании постоянного болевого синдрома, характерного для дентальной плексалгии, являются местные инфекционно-воспалительные процессы, которые, в свою очередь, можно подразделить на одонтогенные инфекционно-воспалительные процессы (у 32 из 66 больных - 48,48%) и на рино-синусогенные инфекционно-воспалительные процессы (у 2 из 66 больных - 3,03%).

К местным инфекционно-воспалительным одонтогенным факторам мы отнесли осложненные удаления зубов и остатков их корней с явлениями альвеолита (у 13 из 66 больных - 19,7%). Частой причиной дентальной плексалгии являются пульпиты (осложненный кариес) у 6 (9,09%) из 66 больных. К этой же группе этиологических факторов мы отнесли плохо изготовленные протезы, которые являются, в свою очередь, распространенной причиной дентальной плексалгии (6 из 66 больных - 9,09%). В 6,06% (4 из 66 больных) случаях из-за несвоевременного удаления пульпитного зуба развился остеомиелит, который, по нашему мнению, является одной из причин дентальной плексалгии. Кроме представленных к группе местных одонтогенных инфекционно-воспалительных факторов также отнесены дефекты пломбирования зубов и их каналов, они выявлены в 4,54% (3 из 66 больных) случаев.

Рино-синусогенный инфекционно-воспалительный фактор - хронический гайморит с частыми обострениями, как причина дентальной плексалгии выявлялся у 2 из 66 больных (3,03%).

Второе по частоте из причинных факторов, принимающих участие в развитии дентальной плексалгии, место принадлежит группе общих инфекционно-воспалительных процессов (17 из 66 больных - 25,75%). Причем, аденовирусные инфекции встречаются в 7,56% (5 из 66 больных) случаев, грипп в 13,63% (9 из 66 больных). Хронический тонзиллит с частыми обострениями предшествовал развитию дентальной плексалгии в 4,54% (3 из 66 больных) случаев.

Кроме этого, возможными причинами дентальной плексалгии являются непосредственные травматические поражения в области периферических нервно-вегетативных структур соответствующего зубного сплетения. Этот фактор наблюдался в 4,54% (у 2 из 66 больных) случаев. Как правило, это были сложные оперативные стоматологические вмешательства, сопровождающиеся травматическим одномоментным удалением трех или более зубов при подготовке к протезированию. Мы наблюдали дентальную плексалгию после радикальной операции на верхнечелюстной пазухе по поводу ретенционной кисты.

Примерно с одинаковой частотой причиной заболевания были: пародонтоз у 1 из 66 больных (1,51%), одонтогенная киста в 1,51% (у 1 из 66 больных) и у 1 из 66 больных (1,51%) причиной дентальной плексалгии было побочное действие лекарственного препарата.

В 4,54% (у 3 из 66 больных) случаев началу дентальной плексалгии предшествовала психотравма.

Роль аллергического фактора в генезе дентальной плексалгии подтверждается тем, что в 3,03% (2 из 66 больных) случаев на фоне хронического процесса в области пораженного зубного сплетения и в смежных с ним областях возникла крапивница, а также явления аллергического

стоматита.

В большинстве случаев тщательное обследование позволило уточнить этиологию заболевания, однако в 9,06% (у 4 из 66 больных) случаев причина заболевания не была установлена.

Определенную роль в происхождении дентальной плексалгии у больных старше 50 лет имеет сосудистый фактор (гипертоническая болезнь, атеросклероз мозговых сосудов и их сочетание/. Эта патология была выявлена у 22 из 37 больных - в 59,46% случаев.

Анализ собственных данных наблюдений показывает, что дентальная плексалгия чаще возникает не от простого участия какого-либо отдельного фактора, а в результате их динамического сочетания.

Результаты клинических исследований

Многочисленные наблюдения за больными с поражением зубных сплетений позволили нам, несмотря на индивидуальные различия в характере интенсивности, локализации боли, а также особенности поведения и переживаний больных, отразить большую клиническую картину болевого синдрома, характерного для дентальной плексалгии.

Особенностью предложенной нами клинической классификации явилось выделение односторонней и двусторонней дентальной плексалгии, в свою очередь как односторонняя, так и двусторонняя дентальная плексалгия имели локализованную и распространенную формы.

Локализованная и распространенная формы дентальной плексалгии имеют четкие клинические признаки и подтверждаются данными электрофизиологических исследований.

При локализованной форме дентальной плексалгии боли носили мучительный постоянный характер и локализовались в зоне иннервации пораженного зубного сплетения. Боль охватывала альвеолярный отросток десны, а также зубы. Наряду с постоянными местными жгучими болями со временем появлялись приступообразные боли различной интенсивности и

длительности. Для данной формы было характерно то, что боли доминировали в области пораженного зубного сплетения и никогда не распространялись на соседние области (54 больных).

Рассматривая клинические особенности распространенной формы дентальной плексалгии (12 больных), мы выявили следующие закономерности. На фоне постоянной боли в зоне соответствующего сплетения развивались болевые приступы. Вначале появлялась интенсивная боль в области пораженного зубного сплетения, через несколько минут она распространялась на весь альвеолярный отросток, это и были зоны максимально интенсивных болей. В течение 20-30 минут боли распространялись на мягкие ткани лица, околоушно-жевательную область, височную и затылочную области. Спустя час, боли распространялись на верхнюю часть шеи. Боли во время приступа носили ярко выраженный симпаталгический характер. Больные во время болевого пароксизма вели себя беспокойно, были двигательно возбуждены. Таким образом, сочетание местных и распространенных болей свидетельствовало о распространенной форме дентальной плексалгии.

Своеобразие клинических проявлений при двусторонней дентальной плексалгии подчеркивает необходимость знания практическими врачами ее этиологических факторов и клинических особенностей. Боли, начавшись на одной стороне, благодаря многообразию анатомических связей зубных сплетений постепенно распространялись на противоположную сторону и сопровождались двусторонними вегетативно-сосудистыми реакциями. Эмоциональная сфера этих больных отличалась крайней неустойчивостью с преобладанием сниженного настроения.

Ведущим признаком нарушения чувствительности при дентальной плексалгии явились длительные пароксизмальные лицевые боли, которые развивались на фоне постоянной мучительной боли в проекции пораженного зубного сплетения, начавшись исподволь, боли постепенно усилива-

лись до нестерпимых, приобретали жгучий характер и сопровождалась ярко выраженными вегетативно-сосудистыми реакциями. При подострой и хроническом течении заболевания приступы приобретали симпатоалгический характер.

Приступы болей провоцировались различными факторами, часто сочетавшимися друг с другом - физическим напряжением, эмоциональными переживаниями, приемом незначительных доз. алкоголя, изменением метеорологических условий, началом менструального цикла.

Нами выявлен своеобразный феномен, при котором отмечалось некоторое уменьшение болей во время приема негрубой пищи, что, скорее всего, связано с потоком афферентных импульсов с мышц, принимающих участие в акте жевания, а также, возможно, с возникновением более сильной, по И.П.Павлову, пищевой доминанты, перекрывающей патологическую болевую.

Приступы болей в области пораженного зубного сплетения у всех больных появлялись в дневное время суток и различались как по количеству, так и по продолжительности.

Вегетативно-сосудистые нарушения закономерно выявлялись у всех больных дентальной плексалгией. Особенно ярко они проявлялись во время болевого пароксизма, причем их разнообразие и выраженность зависели от формы дентальной плексалгии.

У больных с локальной формой дентальной плексалгии на стороне боли в зоне иннервации пораженного зубного сплетения отмечалась гиперемия слизистой десен, отечность десен на стороне болевого синдрома. Нередко, эти признаки сочетались друг с другом. В период между приступами отмечалась незначительная отечность десны альвеолярного отростка челюсти, что подчеркивало стойкую регионарную вегетативно-сосудистую дисфункцию.

При распространенной форме дентальной плексалгии вегетативно-сосудистые расстройства были значительно интенсивнее и зона их проявлений была шире: покраснение кожных покровов лица отмечалось в зоне проекции пораженного зубного сплетения, выявлялась отечность кожных покровов. В зоне доминирования боли отмечалась гиперемия слизистой десны, отечность десны альвеолярного отростка. Помимо этого, во время болевых пароксизмов при этой форме дентальной плексалгии имели место сердечно-сосудистые нарушения, проявляющиеся сердцебиением, тахикардией, реже - болями в области сердца, колебаниями артериального давления.

Отсутствие знаний о наличии нарушений в психоэмоциональной сфере у больных дентальной плексалгией подчеркивает значимость наших исследований в этой области.

Клинически, наряду с чисто неврологическими жалобами, у больных дентальной плексалгией в большинстве своем обнаруживались и негруппированные психические расстройства в форме реакции на болезнь в целом и реакции на болевые приступы.

Реакция на болевой приступ, особенно в начале заболевания, носила фобический характер. Болевые приступы сопровождались выраженным страхом и растерянностью. Боль носила "пронопатический" характер и тяжело переносилась больными. Состояние страха приводило к резкому обострению реакции на боль, уменьшению выносливости боли, переоценке болевого стимула. Больные не могли адаптироваться к болевому синдрому, воспринимая это состояние с тревогой и страхом, ожидали повторения пароксизма.

При длительном многолетнем хроническом течении болезни возникали стойкие астено-депрессивные, депрессивно-ипохондрические и истероформные состояния, которые можно было расценивать как невротическое развитие личности.

При хроническом течении дентальной плексалгии во время ремиссии полного душевного равновесия не возникало. Оставалось смутное предчувствие возможного в будущем обострения болевого синдрома. Это, наряду с соматическими жалобами, подчеркивало функциональные расстройства нервной системы больных, что характерно для астенического невроза.

В межприступном периоде чувствительные, вегетативно-сосудистые и эмоциональные нарушения были менее выражены и разнообразны. При дентальной плексалгии наиболее часто встречалась гиперестезия болевой чувствительности, в ряде случаев с гиперпатическим компонентом. Характерны были сенестопатии на стороне болевых проявлений.

Следует отметить и другие симптомы нарушений чувствительности у больных дентальной плексалгией: болезненность пальпации области пораженного зубного сплетения, как со стороны слизистой полости рта, так и через кожу лица в областях проекции зубного сплетения. Болевые точки представлены совокупностью нескольких участков, чаще всего это область 3, 5, 7 зубов. Пальпация сопровождалась резкой мимической реакцией. Положительный симптом "щипка" в зоне локализации боли. Болезненна пальпация точки Тома на стороне боли. Резко болезненна пальпация сосудистых точек лица на стороне болевого синдрома в проекции верхнечелюстной, лицевой артерии, характерны сенестопатии - ощущение "ватных" зубов, ощущение наличия зубов на месте их удаления. В зоне максимальной боли отмечалось мучительное чувство жжения.

Результаты вспомогательных методов исследования

Анализ полученных данных показал, что среди дополнительных методов обследования наиболее информативными являются: везиометрия, электротермометрия, жидкокристаллическая термотопография, реопародонтография, соматосенсорные вызванные потенциалы, уровень

простагландинов группы E и катехоламинов (норадреналин, адреналин, дофамин), состояние иммунитета.

Эстеziометрия

Электрофизиологические исследования нарушений болевой чувствительности у больных дентальной плексалгией подтвердили данные, полученные нами при клиническом неврологическом осмотре. При эстеziометрии слизистой полости рта отмечалось стойкое повышение уровня болевой чувствительности слизистой оболочки десен в области альвеолярных отростков, причем уровень ее был значительно выше на стороне максимальной боли. При уменьшении болевого синдрома, уровень болевой чувствительности несколько снижался, а в соседних зонах приближался к нормальным показателям. Обнаруженные показатели свидетельствуют об ирритации структур зубного сплетения.

Реоародонтография

Анализ состояния кровоснабжения в области пораженного зуба этого сплетения при дентальной плексалгии показал, что качественная и количественная характеристика реограммы свидетельствует об изменении эластико-тонических свойств сосудов. Результаты исследований показали, что тонус сосудов на стороне максимальной боли при дентальной плексалгии был выше, чем на "здоровой". При этом было выявлено снижение реографического индекса на стороне болевого синдрома, показатели индекса периферического сопротивления были выше также на стороне боли. Отмечалось снижение пульсового кровенаполнения на стороне дентальной плексалгии. Таким образом, при дентальной плексалгии выявляются сосудистые нарушения, которые, вероятно, имеют значение в механизме формирования болевого синдрома. Изменения эти, видимо, функциональные, и степень их выраженности коррелирует со степенью выраженности болевого синдрома.

Электротермометрия

Результаты электротермометрических исследований позволили нам выделить три типа термоасимметрии кожи лица у больных дентальной плексалгией. Первому типу соответствовала гипертермия в проекции пораженного зубного сплетения и была выявлена у больных в начальной стадии заболевания до назначения комплексной терапии. Для второго типа характерна гипертермия на всей стороне лица, кроме верхнего этажа гомолатерально болевым проявлениям, и отмечалась у больных с хроническим течением дентальной плексалгии, ранее получавших различную консервативную терапию. Термоасимметрия третьего типа сочетала в себе как зону гипертермии, так и гипотермии, причем область гипотермии соответствовала зоне иннервации ветви тройничного нерва, которая ранее подвергалась алкоголизации, что приводило к невритическим изменениям в соответствующей ветви.

Жидкокристаллическая термотопография

Жидкокристаллическая термотопография позволила не только подтвердить полученные с помощью электротермометрии данные, но и уточнить их. Метод термографии при помощи жидких холестерических термокристаллов позволил обнаружить распределение температуры на коже лица и получить их цветное документальное подтверждение. Оценивая эффект комплексной терапии, мы отметили не только нормализацию температурных показателей, но и выявили уменьшение "горячей" зоны - области гипертермии, которая соответствовала зоне максимальной боли. Положительная динамика сокращения "горячей" зоны по мере лечения свидетельствовала о нормализации кровотока и вегетативно-сосудистых процессов в зоне максимальной боли при дентальной плексалгии.

Разнообразный характер распределения температуры на коже лица у больных с поражением зубных сплетений свидетельствует о сложных вегетативных реакциях с преимущественным преобладанием симпатического

тонуса в зоне максимальных болевых проявлений (зона иннервации пораженного зубного сплетения), реже с распространением симпатического тонуса на всю половину лица (средний и нижний этажи).

Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП)

У больных дентальной плексалгией при стимуляции симметричных участков здоровой и пораженной стороны лица качество ощущений различается. При стимуляции здоровой стороны раздражения воспринимались больными как локальные, быстро проходящие. При стимуляции пораженной стороны пороговые значения тока, вызывающие начальные ощущения, были выше, а сами ощущения расценивались как нечеткие, разлитые, порой трудно локализуемые с иррадиацией в другие области лица и значительным последствием. Статистический анализ параметров ССВП показал достоверную разность между латентными периодами сверх ранних и первых корковых компонентов, а также между амплитудой первых корковых ответов, возникающих при стимуляции участков здоровой и пораженной сторон лица. Латентные периоды и амплитуда следующих более поздних компонентов значительно не различались. У больных, которым ранее применялись инъекционно-деструктивные методы, вызывающие относительно менее грубые нарушения периферических стволов, наряду с увеличением латентных периодов компонентов докоркового и коркового происхождения, наблюдалось уменьшение амплитуды корковых компонентов ССВП. При обследовании больных, лечившихся только консервативно, обнаружено лишь увеличение латентных периодов компонентов потенциала коркового происхождения. Полученные данные показывают, что некоторые особенности изменений ССВП, в частности амплитудная и (или) временная асимметрия, при стимуляции симметричных участков здоровой и пораженной стороны лица соответствует изменениям в системе тройничного нерва и, следовательно, могут служить диагностическим и прогностическим тестом.

Исследование уровня простагландинов группы E

Исходный уровень простагландинов (ПГ) группы E у больных с дентальной плексалгией по сравнению с группой больных с незралгией тройничного нерва был ниже, после лечения он достоверно повысился, что указывает на истощение простагландин-простациклиновой системы при хроническом болевом синдроме. Известно, что взаимодействие ПГ группы E, аллогенных субстанций, ноцицепторов представляет собой химическую реакцию, в которой идет расходование ПГ группы E и истощение его запасов при хроническом болевом синдроме с восстановлением нормального цикла арахидоновой кислоты при уменьшении болей.

Наши данные динамики уровня ПГ группы E свидетельствуют о том, что при купировании болевого синдрома необходимо учитывать, в первую очередь его выраженность, а во вторую очередь, нозологическую принадлежность.

Исследование уровня катехоламинов (норадреналин, адреналин, дофамин)

Содержание катехоламинов исследовалось у больных с дентальной плексалгией до и после лечения. Уровень их до лечения был близок к контрольным цифрам, что можно расценить как снижение функциональной активности симпато-адреналовой системы и истощение запасов катехоламинов, поскольку известно, что на любую стрессовую ситуацию организм отвечает повышением экскреции всех трех катехоламинов, то есть при этой форме болевого синдрома имеет место общее угнетение всех катехоламинов с сохранением нормального коэффициента норадреналин/адреналин.

Исследование системы иммунитета

Мы обследовали содержание секреторного компонента иммуноглобулина (ИГ) А в слюне больных. При дентальной плексалгии основным изменением со стороны иммунной системы является активация местного иммуни-

тета, проявляющаяся в увеличении синтеза и секреции ИГ А. Вторичное отражение этого процесса - увеличение ИГ А и в сыворотке крови. По мере уменьшения болевого синдрома отмечалось достоверное уменьшение уровня ИГ А в слюне и приближение его к показателям нормы. Полученные данные могут указывать на нормализацию синтеза или катаболизма ИГ А. Таким образом, полученные данные показывают определенную связь между состоянием системы местного иммунитета и особенностями болевого синдрома при дентальной плексалгии.

Использование дополнительных параклинических методов исследования позволило не только поставить точный диагноз и выявить стадию заболевания, адекватно применить комплексную схему лечения, но и проводить наблюдения за динамикой патологического процесса во время лечения.

Изучение и систематизация многообразных факторов, участвующих в формировании дентальной плексалгии, стало основой для разработанной нами схемы комплексного лечения этого своеобразного страдания.

Механизм болевого синдрома при поражении зубного сплетения сложен и не до конца изучен. По нашему мнению, болевой синдром не может рассматриваться без учета вегетативно-сосудистых расстройств, сопровождающих его. Также необходимо отметить многообразные связи вегетативных приборов зубного сплетения с сосудистой системой наружной сонной артерии, верхним шейным симпатическим узлом, крылонебным ганглием и симпатическими центрами спинного и головного мозга (В.П. Лиманский, 1979). Длительность и своеобразие болевых проявлений при дентальной плексалгии обусловлена анатомо-физиологическими особенностями строения вегетативной нервной системы, низкой скоростью проведения, длительностью последствий и реперкуссией болевого раздражения, в том числе и в центральные отделы нервной системы, включая структуры, ответственные за вегетативные и высокоинтегративные эмоциональные компо-

ненты боли (Г.Н.Крыжановский, 1976, 1980). Особо необходимо выделить то, что болевой синдром и вегетативно-сосудистые расстройства и поддерживаются за счет локального накопления высокоактивных биологических аминов образующихся под действием многообразных факторов при дентальной плексалгии, что подчеркивает роль нейромедиаторов в формировании болевого синдрома.

Кроме того, важную роль в формировании болевого синдрома, характерного для дентальной плексалгии, играют рефлекторные вегетативно-сосудистые расстройства, которые нельзя рассматривать без нервно-психических расстройств, которые дополняют их, формируя клиническую картину дентальной плексалгии.

Лечение больных дентальной плексалгией

В комплексную схему лечебных мероприятий мы включили местноанестезирующие, обезболивающие, транквилизаторы, антидепрессанты, физиотерапевтические методы лечения, биостимуляторы и ферментативные расщепляющие препараты.

На раннем этапе дентальной плексалгии данные параклинических исследований свидетельствуют о преимущественной роли в механизме болевого синдрома периферического афферентного звена. Исходя из этого, мы назначали ненаркотические местноанестезирующие анальгетики, антигистаминные, физиотерапевтические средства (диадинамические токи с наркотической смесью, озокерит и т.д.).

При хроническом течении дентальной плексалгии в реализации болевого синдрома, очевидно, принимают участие центральные механизмы формирования болевых ощущений. В этом случае устранение первичного периферического очага (генератора патологического возбуждения) не приводит к положительному терапевтическому эффекту. Требуется применение дополнительных лечебных средств, оказывающих тормозящее воздействие на

соответствующие ноцицептивные и стимулирующее - на антиноцицептивные структуры головного мозга. Нами были применены психотропные "анксиолитические" препараты (диазепам, седуксен), трициклические антидепрессанты (амитриптилин), анестетики (тримекан), антигистаминные (диазолин). Наряду с перечисленными лечебными средствами применяли рассасывающие, биостимулирующие, спазмолитические препараты, витамины группы В и никотиновую кислоту, а также физиотерапевтические процедуры и иглорефлексотерапию.

Следует отметить, что результаты комплексного метода лечения с применением иглорефлексотерапии эффективнее, чем без негс.

Таким образом, результаты данной работы позволили уточнить этиологические факторы, удельный вес дентальной плексалгии среди других форм прозопалгий: изучить чувствительные нарушения, вегетативно-сосудистые расстройства, изменения в эмоциональной сфере у больных с дентальной плексалгией.

Полученные результаты легли в основу разработанной нами эффективной схемы комплексного лечения дентальной плексалгии.

ВЫВОДЫ

1. Дентальная плексалгия - полиэтиологическое заболевание, связанное с поражением зубных сплетений, чаще верхних, встречающееся преимущественно у женщин молодого и среднего возраста.
2. Заболевание характеризуется подострым началом и хроническим рецидивирующим течением, проявляется постоянными, периодически усилившимися болями в зоне иннервации зубного сплетения с одной или двух сторон, а также выраженными вегетативно-сосудистыми и нервно-психическими нарушениями.
3. Существует локализованная и распространенная форма дентальной плексалгии. Для локализованной формы характерны локальные боли в зоне иннервации зубного сплетения, для распространенной - иррадиация ее в другие зоны лица и головы.
4. Дентальная плексалгия сопровождается прогрессирующими нервно-психическими нарушениями, которые в начальных стадиях носят невротический, преимущественно фобический характер, а в последующем проявляются в виде стойкого астено-депрессивного, ипохондрического или истерического состояний.
5. Выявленные при реопародонтографии данные свидетельствуют об изменении кровоснабжении альвеолярных отростков, что является следствием поражения дентального сплетения и нарушением вегетативной иннервации сосудов.
6. Для дентальной плексалгии характерно снижение функциональной активности симпато-адреналовой системы, на что указывает отсутствие достоверного повышения уровня серотонина в крови и экскреции катехоламинов с мочой на фоне длительно существующего болевого синдрома.
7. Отмечено снижение уровня простагландинов группы E, что указывает на истощение простагландин-простагландиновой системы у больных с хронической болью, связанной с поражением зубных сплетений.

8. Установлено, что при дентальной плексалгии наблюдается активация местного иммунитета, проявляющегося увеличением синтеза и секреции иммуноглобулина А в слюне и сыворотке крови.

9. У больных дентальной плексалгией выявлены изменения тригеминальных сомато-сенсорных вызванных потенциалов в виде снижения амплитуды корковых компонентов и повышения латентных периодов до коркового и коркового происхождения, что может служить дифференциально-диагностическим тестом.

10. Лечение дентальной плексалгии должно включать комплекс медикаментов: местноанестезирующие, анальгетики ненаркотического и наркотического ряда, трициклические антидепрессанты, транквилизаторы; антихолинэргические средства, блокирующие преимущественно периферические холинореактивные системы; сосудорасширяющие препараты. Максимальный терапевтический эффект достигается включением в схему комплексного лечения физиотерапевтических процедур и иглорефлексотерапии.

Список опубликованных работ по теме диссертации

1. Диагностика и клинические проявления дентальной плексалгии.
// Журн. невропатологии и психиатрии им.Корсакова. - 1986, № 8. С.1164-1168. - (соавт.Гречко В.Е., Пузин М.Н.).
2. Дифференциальная диагностика невритов (невропатий) тройничного нерва и дентальной плексалгии методом термографии жидкими холестериновыми кристаллами: Материалы III съезда невропатологов и психиатров Белоруссии, 1986. - С.287-289. - (соавт.Гречко В.Е., Мамедбеков Ф.Н.).
3. Электродное устройство для реопародонтографии // Медицинская техника, 1986, № 5. - С.23-26. - (соавт.Гречко В.Е., Пузин М.Н.).
4. Состояние регионарного кровотока при дентальной плексалгии:
// Болевые и вегетативные синдромы и заболевания лица и полости рта: Сб.научн.тр.: Актуальные вопросы нейростоматологии. - Москва, 1987. С.79-81.
5. Одонтогенная дентальная плексалгия // Стоматология, 1988, №1. С.84-87. - (соавт.Гречко В.Е., Пузин М.Н.).
6. Комплексное лечение дентальной плексалгии с использованием методов физиотерапии // Журн.невропатологии и психиатрии им.Корсакова, № 2., 1988. - С.57-60.- (соавт.Гречко В.Е., Пузин М.Н.).
7. Иммунологические аспекты невралгии тройничного нерва. // Журн. невропатологии и психиатрии им.Корсакова, 1989, № 4. - С.17-19. - (соавт.Пузин М.Н., Кулаков А.В., Балашов К.Е.).

Подписано в печать 3.05.89г. Л-36038 Зак.296 Тир.150
I-я типография Профиздава 109044 Москва, Крутицкий вал, 18

131209



2014152755