

гребня по поводу новообразований. Что и является причиной высокого качества остеоинтеграции скуловых имплантатов.

Заключение. Скуловая имплантация как метод стоматологической реабилитации, в связи с масштабной инвазивностью и сложностью хирургического этапа, не получила достаточного распространения в клинической практике на территории РФ. Несмотря на тот факт, что по истечении 5 лет после скуловой имплантации, получены положительные результаты. Тем не менее требуется дальнейшее наблюдение за пациентами и изучение мало изученной, но абсолютно оправданной и инновационной методики.

Литература

1.Иорданишвили А. К. Строение скуловой кости: особенности внутренней структуры в связи с возрастом, полом и утратой зубов / А. К. Иорданишвили, М. И. Музыкин // Кубанский научный медицинский вестник. – 2021. – № 11 (178). – С. 79–93.

2. Музыкин М. И. Методы костной пластики в амбулаторных стоматологических учреждениях / М. И. Музыкин, А. К. Иорданишвили, Д. В. Поплавский // Институт стоматологии. – 2019. – № 9 (73). – С. 56–64.

Батищева Е.И.

ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ И НЕВРОПАТИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА. РАЗВЕЕМ ПУТАНИЦУ

*ФГАОУ ВО Белгородский государственный национальный
исследовательский университет,"г. Белгород*

Данная статья посвящена проблеме дифференциального диагноза тригеминальной невралгии (ТН) и невропатии тройничного нерва (НТН). До сих пор существует определенная путаница между этими двумя заболеваниями и в медицинской печати, и в учебниках, выпущенных более 5 лет назад, и в Интернет-ресурсах, особенно рекламного назначения. Чаще всего звучит термин «невралгии тройничного нерва», как более знакомого состояния. Причем он чаще применяется не только среди врачей общей практики, терапевтов, стоматологов, но и среди неврологов и даже тех, кто занимается проблемами боли. Пришло время разобраться с этими двумя состояниями для того, чтобы лучше их выявлять, правильно их называть, более широко использовать полезные методы современной диагностики в каждом конкретном случае и в последующем применять только ту терапию, которая действительно будет эффективной.

Для того чтобы поставить тот или иной диагноз мы должны опираться на современные международно признанные критерии. Согласно Первой международной классификации орофациальный болей, тригеминальная невралгия - это повторяющиеся пароксизмы высокоинтенсивной односторонней лицевой боли, локализованные в зоне иннервации тройничного нерва без распространения за эти пределы, длительностью не более 2 минут, по характеру в виде удара электрическим током, прострела или прокола, вызываемые незначительными стимулами с пораженной территории. Конечно, не должно выявляться альтернативное заболевание, которое способно вызывать схожую клиническую картину [1]. В то же время, тригеминальная невропатия – это патологическое состояние вследствие того или иного повреждения волокон тройничного нерва, сопровождающееся болью, сенсорными проявлениями в виде гипалгезии, гипералгезии, гипестезии, аллодинии, гиперпатии, реже в виде различного рода сенестопатий и двигательных нарушений. При схожести в названии эти два состояния имеют существенные отличия:

- I. Причина болевого синдрома
- II. Характер болевого синдрома
- III. Патопатология болевого синдрома

- IV. Патоморфология повреждения структур нервной системы
- V. Локализация повреждения
- VI. Наличие сопутствующих симптомов
- VII. Проблемы диагностики и ведения пациентов
- VIII. Эффективность тех или иных видов терапии.

I.

Причиной ТН в случае ее классического характера является нейроваскулярный конфликт (НВК), подтвержденный при проведении МРТ по специальному протоколу либо обнаруженный непосредственно во время операции [1]. Также ТН может возникать при наличии артериовенозных мальформаций, дуральных артериовенозных фистул, деформации костей лицевого черепа. Такая ТН будет считаться симптоматической.

В случае НТН всегда должен обнаруживаться тот или иной повреждающий агент в виде травматического повреждения нервной системы различной модальности (механической травмы, химической, термической, радиационной). Велик вклад ятрогенных факторов, либо являющихся осложнениями стоматологических, косметологических вмешательств, либо в виде результата деструктивных операций по поводу ТН, направленных непосредственно на корешок или ветви тройничного нерва. НТН также довольно часто возникает при инфекционном повреждении структур тройничного нерва при herpes zoster, реже при других инфекциях, воспалительных процессах челюстно-лицевой области, синингомиелии, саркоидозе, амилоидозе. Наконец, существуют заболевания, такие как рассеянный склероз, опухоли головного мозга, которые могут приводить к развитию и тригеминальной невралгии, и НТН, а в ряде случаев трансформировать одно состояние в другое, например, при онкопатологии, рассеянном склерозе.

Диагностический поиск причины ТН и НТН также отличается и имеет свои особенности в каждом конкретном случае. Так диагноз тригеминальной невралгии продолжает оставаться все же клиническим диагнозом, поскольку доказательство нейроваскулярного конфликта, а не контакта является трудной задачей ввиду сложности выполнения специализированного протокола МРТ из-за малой доступности томографов в 3.0 Тесла, а нейроваскулярный контакт обнаруживается не менее, чем у 25% обследуемых. Альтернативные причины в случае симптоматической ТН имеют хорошую выявляемость при проведении современной нейровизуализации.

Не просто обстоит дело и при определении причины НТН. С одной стороны, появлению симптомов НТН предшествует определенный период существования того или иного заболевания, которое вызвало развитие невропатии. С другой стороны, часть невропатий не имеет ранее определенного предшествующего заболевания при наличии клинических симптомов невропатии, что потребует расширения диагностического поиска причины. Одна из самых частых и банальных причин НТН - стоматологическая причина боли, особенно, если появлению невропатии предшествовали стоматологические манипуляции. Исключение данной патологии – первоочередная задача. Для поиска причины в данных ситуациях необходимо применение ортопантомографии и/или конусно-лучевой томографии, более детальный осмотр специалиста-стоматолога.

II.

Характер болевого синдрома при ТН и НТН имеет много общего. Прежде всего, в обоих случаях – это боль невропатического характера, для которой характерна периферическая и центральная сенситизация, недостаточность антиноцицептивной системы. Однако болевой паттерн будет различным. В случае ТН – в большинстве своем – это пароксизмальная кратковременная боль, укладывающаяся в критерии ТН [1], способная вызываться незначительным стимулом с пораженной территории за счет наличия курковых точек. Боль при НТН имеет другой оттенок. Чаще она постоянная, различной интенсивности, но могут быть и болевые пароксизмы, накладывающиеся на основной болевой фон. Курковые точки отсутствуют. В настоящее время продолжает выделяться

отдельный тип тригеминальной невралгии под названием «классическая невралгия тройничного нерва с персистирующей лицевой болью» [1]. Ранее такой вид невралгии назывался атипичной невралгией или невралгией тройничного нерва тип 2. Особенности такой ТН является наличие наряду с типичными невралгическими болевыми пароксизмами постоянной или почти постоянной лицевой боли в пораженной зоне, меньшая вероятность обнаружения нейроваскулярного конфликта и провокации типичного болевого пароксизма за счет раздражения курковых зон. И, наоборот, большая вероятность наличия центральной сенситизации, поддерживающей болевой синдром. Кроме того, данный вид характеризуется тем, что хуже реагирует на консервативное лечение и хирургические методы воздействия, применяемые при ТН, что делает его более близким к НТН, чем к невралгии.

III.

Патофизиология болевого синдрома в случае НТН подчиняется принципам любой невропатического боли – это боль за счет повреждения структур соматосенсорной нервной системы. Боль при ТН – имеет отличный механизм формирования. Как правило, пусковым фактором в этом случае является незначительное и, вероятно, ограниченное повреждение тройничного нерва с последующим развитием феномена эфептической передачи не болевых стимулов через немиелинизированные волокна уже в виде болевой импульсации. Параллельно идет формирование гиперактивности нейронов тригеминального ядра и феномена патогномичных триггерных или курковых точек. Следующий этап – это суммация афферентных импульсов от курковых точек лица и полости рта, и из зоны компрессии корешка тройничного нерва. Финалом данного процесса будет образование фокуса, подобного эпилептическому, который является самостоятельным функциональным образованием, существующим уже независимо от афферентной импульсации и продуцирующим одиночные или групповые разряды высокоинтенсивной лицевой боли. Что, собственно, и объясняет высокую эффективность антиконвульсантов в лечении невралгии.

IV.

Патоморфология изменений нервной системы при этих заболеваниях также имеет различия. В случае ТН – это, как правило, ограниченная демиелинизация, локализованная в зоне корешка тройничного нерва [2]. А вот при НТН в зависимости от повреждающего фактора это могут быть и демиелинизация, и аксонопатия, и сочетание демиелинизации с аксонопатией, и поражение стволовых нейронов сенсорного ядра тройничного нерва.

V.

Наиболее частая локализация патологического процесса в случае ТН и НТН также будет отличаться. При тригеминальной невралгии зона повреждения наиболее часто расположена в области сенсорного корешка тройничного нерва, а при НТН – она может быть и в зоне корешка, и в зоне сенсорного ядра тройничного нерва, а еще чаще мишенью становятся основные тригеминальные ветви (I-III) – офтальмическая, верхне- и нижнечелюстная и их более мелкие подразделения: подглазничный и нижнеальвеолярный нервы с их ветвями, осуществляющими иннервацию зубов.

VI.

Наличие сопутствующих боли симптомов более характерно для НТН. Чаще всего это могут быть различные сенсорные нарушения, реже – двигательные, проявляющиеся парезом жевательных мышц той или иной степени выраженности, вегетативные проявления в виде слезотечения, гиперемии конъюнктивы, отека век, ринореи, изменения окраски кожи и/или слизистой полости рта в зоне поврежденного нерва. А при длительном существовании невропатии обнаруживаются трофические нарушения на коже и слизистых различного характера, гипотрофия жевательных мышц при повреждении двигательных волокон нижнечелюстного нерва.

VII.

Каждое из указанных заболеваний имеет свои проблемы, возникающие при диагностике и последующего ведения таких пациентов. Если на этапе первичного обращения к неврологу или стоматологу мы часто видим проблему в виде гипердиагностики именно тригеминальной невралгии среди всех прочих диагнозов, так как это наиболее знакомый докторам диагноз, куда врачи первичного звена чаще всего относят все боли, имеющие лицевую локализацию и приступообразный характер, то на втором этапе возникает проблема с постановкой диагноза классической ТН, которая требует верификации именно радикулососудистого конфликта, а не контакта. А поскольку это возможно только с использованием специального протокола МРТ-исследования (импульсная последовательность FIESTA, T2-CICE последовательность, а также 3D-T2-FSE, с мощностью томографа в 3 Тесла и очень малой толщиной срезов 0,5-1 мм) [3], либо при обнаружении конфликта непосредственно во время операции [1], что доступно только в единичных специализированных центрах, то в реальной клинической практике в лучшем случае может быть установлен диагноз идиопатической ТН. Кроме того, при установленном диагнозе ТН всегда нужно исключать ее вторичный характер, а для этого необходимы дополнительные обследования в виде спиральной компьютерной томографии, МРТ, электрофизиологических обследований, привлечение смежных специалистов, что затягивает процесс и повышает его стоимость. Причем важно отметить, что первичное консервативное лечение пациентов с диагнозом ТН, нацеленное на устранение невралгической боли, будет схожим независимо от причины, ее вызвавшей, и должно начинаться сразу после установки диагноза и продолжаться все то время, которое потребуется до перевода заболевания в ремиссию и уточнения типа невралгии.

Что касается невропатии тройничного нерва, то проблемой в первую очередь является малая осведомленность как врачей амбулаторного звена, так и врачей стационаров о наличии указанного заболевания вообще, как самостоятельной единицы. Поэтому чаще всего выставляется диагноз ТН как наиболее знакомого состояния со схожей клиникой, и пациент в лучшем случае направляется к неврологу. Во-вторых, никогда не стоит забывать о полиэтиологичности и всегда вторичной природе данного состояния, что обязательно потребует диагностического поиска причины невропатии, так как успех лечения НТН в том числе зависит и от лечения основного заболевания. Яркая выраженность симптомов основного заболевания может маскировать клинические проявления невропатии, и они отодвигаются на второй план, особенно если невролог не участвует в диагностике и лечении таких пациентов. Более редкие инфекционные, гематологические, аутоиммунные, токсические, ревматологические причины НТН требуют привлечения к диагностике соответствующих специалистов с выполнением специализированных диагностических протоколов, что еще больше усложняет и затягивает процесс установления диагноза. Да и не у каждого клинициста хватит терпения довести дело до конца. Еще одна важная проблема – это большое количество ятрогенных причин НТН. Часть из них прогнозируема, когда НТН является следствием деструктивных операций по поводу ТН либо возникает после других интракраниальных оперативных вмешательств. Другая часть – результат в основном стоматологического или косметологического лечения. В этих случаях появившаяся клиника НТН может попросту игнорироваться ввиду следующих за этим определенных юридических аспектов и нежеланием врача ставить правильный диагноз. Что еще затрудняет диагностику, а соответственно, и своевременное лечение? Это «стертость» клинической картины заболевания, когда оно проявляется довольно мягко в виде негрубых ограниченных нарушений чувствительности и болевого синдрома невыраженной интенсивности. Тогда имеющиеся клинические симптомы часто приписываются другому заболеванию, либо делается вывод об их исключительно субъективном характере, тем более что объективизировать подобного рода жалобы довольно трудно. Это возможно при применении тригеминальных соматосенсорных вызванных потенциалов, что проводится только в некоторых клиниках и требует определенного врачебного навыка. Также НТН в отличие от ТН часто сопровождается вовлечением других

черепно-мозговых нервов в зависимости от уровня поражения, клиническая картина вследствие повреждения которых может превалировать и затенять клинику НТН. Все вышеперечисленное зачастую приводит к недодиагностике и недолечению, что провоцирует переход заболевания в хроническую форму.

Кроме того, до сих пор существует врачебная практика спирт-новокаиновых блокад, проводимых стоматологами по поводу тригеминальной невралгии. Это переводит заболевание в невралгию-невропатию за счет химического ожога нерва. У таких пациентов хуже прогноз и последующий эффект консервативной терапии при непредсказуемой длительности безболевого периода за счет анестезии. Кроме того, подобный метод лечения не входит ни в какие стандарты и рекомендации по данной нозологии.

VIII.

Стоит отметить эффективность тех или иных видов терапии при данных заболеваниях. Если мы обратимся к консервативной терапии тригеминальной невралгии, то стартовая терапия антиконвульсантами продолжает оставаться «золотым стандартом», как правило, с использованием карбамазепина в индивидуальной дозировке независимо от типа невралгии классическая\симптоматическая. Обязательное лечение основного заболевания в случае симптоматической ТН (рассеянный склероз, опухоли), приведшего к появлению невралгических приступов, проводится параллельно с противоболевой терапией. При этом реакция на антиконвульсанты при классической невралгии более полная и быстрая – возможно полное подавление приступов в течение нескольких дней даже на небольших дозах препарата. Обезболивающий эффект антиконвульсантов будет менее выраженным при симптоматических формах заболевания, отличных от нейроваскулярного конфликта. И что очень важно, что боль при ТН не облегчается вовсе от приема НПВС. Если пациент сообщает, что после приема НПВС в терапевтической дозировке он испытывает явное уменьшение боли, то, большая вероятность, что мы ошиблись с диагнозом. В отличие от ТН при НТН в первую очередь мы приступаем к лечению первопричины, которая вызвала невропатию, поскольку успех лечения НТН во многом будет зависеть от того, насколько удачно мы пролечили основное заболевание. Особенно это касается невропатий тройничного нерва, возникших вследствие стоматологических манипуляций либо не диагностированных стоматологических причин. Параллельно с диагностикой и устранением причины НТН мы пытаемся уменьшить выраженность болевого синдрома. Так как при тригеминальной невропатии болевой синдром имеет все черты невропатической боли за счет повреждения волокон тройничного нерва соматосенсорной нервной системы, то при этом могут быть использованы уже различные группы препаратов: антиконвульсанты (карбамазепин), габапентиноиды (габапентин и прегабалин), глюкокортикостероиды, наркотические анальгетики, НПВС, сочетание указанных групп. Причем эффект данных лекарственных средств может быть от невыраженного до значительного в зависимости от причины, вызвавшей невропатию. Эффект карбамазепина здесь будет уже не настолько выраженным как при невралгии, в тоже время мы можем получить уменьшение боли от приема НПВС, особенно в случае посттравматического или воспалительного процессов, за счет подавления ноцицептивного компонента болевого синдрома, чего не бывает при ТН. В случае невропатии также может быть оправданным использование препаратов с нейротрофическими свойствами: нейротропных витаминов группы В, препаратов тиоктовой кислоты.

Необходимость хирургического лечения в большинстве случаев возникает из-за неэффективности консервативной терапии. Патогенетической можно считать операцию по устранению нейроваскулярного конфликта при ТН или удаление опухоли, аневризмы, как причины симптоматической невралгии. Остальные методы хирургического лечения ТН носят деструктивный характер: это радиохирургические методы лечения, радиочастотная импульсная абляция, введение глицерола в Меккелеву полость, баллон-компрессия корешка тройничного нерва, которые направлены на подавление проведения чувствительной импульсации по корешку или отдельным ветвям тройничного нерва и сопряжены с

ятрогенным постоперационным присоединением невралгии тройничного нерва за счет разрушения его структур во время оперативного вмешательства.

Отдельно нужно указать, что перечень используемых хирургических технологий по лечению тригеминальной невралгии совершенно другой. Это различные методики нейромодуляции, позволяющие ослабить боль (PNS – стимуляция периферических нервов, TGS – стимуляция тригеминального ганглия, SNS – стимуляция спинного мозга).

Таким образом: тригеминальная невралгия (ТН) и невралгия тройничного нерва (НТН) – это два различных состояния, имеющие различия в причинах и патоморфологии повреждения нервной системы, различия в патофизиологии формирования болевого синдрома, различия в клинической картине, а, соответственно, имеющие различия в подходах к диагностике и ведению больных. Возможен переход\присоединение невралгии к невралгии, видимо, при симптоматических формах невралгии или деструктивном воздействии на нерв.

Литература

1. International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP) // Cephalalgia. 2020. Vol. 40, No. 2. P. 129–221.
2. Грачёв Ю.В. Пароксизмальная тригеминальная боль. Лекция // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – № 7. – С. 64–67.
3. Шиманский В.Н., Пошатаев В.К., Тяншин С.В., Колычева М.В., Шевченко К.В. Невралгия тройничного нерва в нейрохирургической клинике // РМЖ. Медицинское обозрение. 2018. № 9. С. 64–68.

***Беленова И.А., Попова О.Б., Азизов К.Ш., Булкадарова А.К.* ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕБНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ И ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ РЕПЛАНТАЦИИ ЗУБОВ**

*Воронежский государственный медицинский университет
имени Н.Н. Бурденко, г. Воронеж*

Актуальность. Оказание качественной медицинской, в том числе стоматологической помощи – одно из приоритетных направлений современной системы здравоохранения [1]. На данный момент значимым в процентном соотношении является нуждаемость проведения операции дентальной реплантации среди населения [2,3]. После её осуществления важным остаётся вопрос о необходимости мероприятий, которые будут способствовать скорейшему и качественному приживлению реплантированного зуба. Так как практически в 100% случаях диагностируются явные признаки воспалительные реакции со стороны тканей пародонта. Из чего следует, что необходимость разработки новых и модификации уже имеющихся методов коррекции гистопатологических состояний полости рта, для снижения количества осложнений, возникающих после проведения реплантации зубов, является весьма актуальным вопросом для рассмотрения нами в данной работе [4,5,6].

Цель исследования: снижение осложнений, возникающих после проведения операции дентальной реплантации и повышение эффективности последней путём комплексного лечебного воздействия.

Материалы и методы. На базе стоматологической клиники ВГМУ им. Н.Н. Бурденко и ГБУЗ ДКСП №2 нами было проведено комплексное обследование и лечение 60 пациентов обоего пола, которые нуждались в проведении операции дентальной реплантации, мы осуществляли диагностику состояния и изменений в слизистой оболочке пародонта и периодонта (связочного аппарата) после проведения данной операции, а также позже, после