

8. Berardelli A., Hallett M., Rothwell J.C. et al. Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders// *Brain*. – 1996. – V.119. – P.661-674.
9. Burne J.A., Lippold O.C.J. Reflex inhibition following electrical stimulation over muscle tendons in man// *Brain*. – 1996. – V.119. – P.1107-1114.
10. Caccia M.R., McComas A.J., Upton A.R.M., Blogg T. Cutaneous reflexes in small muscles of the hand// *J.Neurol.Neurosurg.Psychiat*. – 1973. – V.36. – P.960-977.
11. Cherington M. Accessory nerve// *Arch.neurol*. – 1968. – V.18. – P.708-709.
12. Day B.L., Riescher H., Struppler A., Rothwell J.C., Marsden C.D. Changes in the response to magnetic and electrical stimulation of the motor cortex following muscle stretch in man// *J.Physiol.(Lond.)*. – 1991. – V.433. – P.41-57.
13. DeLisa J.A., Mackenzie K., Baran E.M. *Manual of Nerve Conduction Velocity and Somatosensory Evoked Potentials*. // Second Edition Raven Press - New York - 1987.
14. Deuschl G., Lucking C.H. Physiology and clinical applications of hand muscle reflexes. (Review)// *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol*. – 1990. – Suppl.41. – P.84-101.
15. Deuschl G., Michels R., Berardelli A., Schenck E., Inghilleri M., Lucking C.H. Effects of electric and magnetic transcranial stimulation on long latency reflexes// *Exp.Brain Res*. – 1991. – V.83. – P.403-410.
16. Fuhr P., Zeffiro T., Hallett M. Cutaneous reflexes in Parkinson's disease// *Muscle Nerve*. – 1992. – V.15. – P.733-739.
17. Garnett R., Stephens J.A. The reflex responses of single motor units in human first dorsal interosseus muscle following cutaneous afferent stimulation// *J.Physiol.(Lond.)*. – 1980. – V.303. – P.351-364.
18. Godaux E., Desmendt J.E. Exteroceptive suppression and motor control of the masseter and temporalis muscles in normal man // *Brain Res*. – 1975. – V.85. – P.447-458.
19. Hansen P.O., Svensson P., Arendt-Nielsen L., Jensen T.S. Exteroceptive suppression of masseter muscle: assessment of two methods for quantitating suppression periods// *Acta neurol.scand*. – 1998. – V.97 – P.204-213.
20. Hansen P.O., Svensson P., Arendt-Nielsen L., Jensen T.S. Relation between perceived stimulus intensity and exteroceptive reflex responses in the human masseter muscles // *Clinical Neurophysiol*. – 1999. – V.110. – P.1290-1296.
21. Hallett M., Berardelli A., Delwaide P., Freund H.-J., Kimura J., Lucking C., Rothwell J.C., Yanagisawa N. Central EMG and tests of motor control. Report of an IFCN committee// *Electroencephalogrphy a clinical neurophysiol*. – 1994. – V.90. – P.404-432
22. Jenner J.R., Stephens J.A. Cutaneous reflex responses and their central nervous pathways studied in man// *J.Physiol*. – 1982. – V.333. – P.405-410.

## КЛИНИКО-МРТ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ СОМАТОГЕННЫХ ПРОЗОПАЛГИЯХ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ОТЕКОМ ЛИЦА

\* Л.Г. Турбина, \*\* Д.В. Буренчев, \* В.И.Пьянзин, \* А.В.Турбин, \* О.М.Штанг

\* Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

\*\*Городская клиническая больница №20, г.Москва

Соматогенные прозопалгии – хронические болевые синдромы лица, в патогенезе которых основное значение имеет формирование мышечных триггерных точек в жевательных мышцах. У части больных лицевые боли сопровождаются отечностью мягких тканей, преимущественно в околоушно-жевательной области. Считается, что причиной отечности являются регионарные вегетативно-сосудистые расстройства, обусловленные болью [1] Вместе с тем известно, что при определенных вариантах строения височно-нижнечелюстного сустава и особого расположения верхнего брюшка латеральной крыловидной мышцы, патологические изменения периартикулярных тканей и уплотнение латеральных и медиальных крыловидных мышц может создавать механическое препятствие оттоку венозной крови от структур лица и тем самым способствовать отечности мягких тканей.

Целью нашей работы было проведение сопоставления клинических данных и результатов МРТ исследования височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) у больных с соматогенными прозопалгиями, сопровождающимися отечностью тканей лица.

Характеристика больных и методов исследования.

Под нашим наблюдением было 10 больных соматогенными прозопалгиями, сочетающимися с отечностью тканей лица. Группа представлена женщинами в возрасте от 35 до 65 до лет. Длительность заболевания составляла в среднем по группе 2,2 года. Диагноз соматогенной прозопалгии ставился на основании клинико-неврологического и стоматологического обследования с учетом критериев диагностики (Laskin, 1969, Турбина Л.Г, 2000). У больных боли локализовались в околоушно-жевательной-височной области справа 4, у 6 слева. Тяжесть болевого синдрома соответствовала легкой степени тяжести 4 больных, средней – 5 и тяжелой 1 больная. Визуально и пальпаторно определяемый отек тканей лица локализовался в области щеки у 7 чел., подглазничной области у 1, щеки и подглазничной области у 2 больных.

Результаты стоматологического обследования выявляли наличие окклюзионных нарушений у 10 больных: открытый прикус 1, глубокое резцовое перекрытие 9, окклюзионные нарушения у 8 больных.

В нашем исследовании МРТ ВНЧС выполнялась на томографе «Эллипс» с напряженностью магнитного поля 0,15 Т. Использовалась стандартная квадратная РЧ катушка для головы. Томографию начинали с получения аксиальных T2 и T1 ВИ в ИП SE, а также стандартных фронтальных T2 ВИ в ИП SE. Эти изображения позволяли оценивать структуры основания черепа, в том числе, крыловидные мышцы. Кроме того, аксиальные изображения ВНЧС использовались для четкой оценки пространственной ориентации длинных осей суставных головок. Последнее было особенно необходимо при малых или гипоплазированных головках, когда на обычных технических изображениях (локализерах) они отображались плохо. В тех случаях, когда возникала необходимость доказать наличие отека в структуре мышцы, мы получали T2 ВИ в ИП STIR (short TR inversion recovery). Эта ИП позволяет отсеять яркий сигнал от жировой ткани и лучше продемонстрировать зоны отека, сохраняющие свою яркость на изображении. Далее, мы получали фронтальные и сагиттальные T1 ВИ в ИП GE, ориентированные относительно длинных осей суставных головок. Последним этапом проводили МРТ при открытом рте, с получением аксиальных и сагиттальных T1 ВИ в ИП GE. Первые использовали преимущественно для оценки пространственного расположения суставных головок и последующей ориентации относительно них плоскости сагиттальных срезов.

На МРТ нами было обследовано 10 человек. При анализе томограмм мы оценивали симметричность формы и пространственной ориентации суставных головок, наличие деформаций суставных поверхностей, структурных перестроек костей и суставного диска, наличие скопления жидкости в полости сустава. Отдельно анализировали нарушение взаимоотношений суставных элементов как при закрытом, так и при открытом рте: правильность установки суставных головок, наличие смещений суставных дисков и их восстанавливаемость, объем выполняемого движения суставной головки при открывании рта.

Обзор литературы продемонстрировал, что большинство исследователей при выполнении МРТ не уделяют внимания состоянию жевательных мышц и окружающих их клетчаточных пространств [1 – 7]. Анализу изменений жевательных мышц, взаимосвязи их с патологией ВНЧС и клиническими проявлениями посвящены лишь единичные исследования [9-14]. При этом мнения разделились. Так, Lamey PJ. et al. [11] и Raustia AM. et al. [13] указывают на четко выявляемую зависимость перечисленных морфологических изменений и клинических признаков. В то же время, Liu ZJ. et al. [12], не обнаруживают

статистически достоверных взаимосвязей, впрочем, не отвергая наличие выявляемых патологических изменений в жевательных мышцах. Дополнительный акцент в сложившуюся проблему вносит обзор Phanachet I. et al. [15], констатирующий, что на сегодняшний день нет ясного понимания функции латеральной крыловидной мышцы.

У всех наших пациентов при осмотре выявлялись косвенные признаки участия крыловидных мышц в формировании клинической картины. На основании этого и с учетом изложенных выше данных литературы, мы включили исследование мышц жевательной группы и клетчаточных пространств основания черепа в протокол МРТ ВНЧС. Такое решение подкреплялось пониманием биомеханического единства сустава и мышц, управляющих его работой, что делает некорректным изолированное исследование того или иного элемента комплекса без учета состояния прочих его компонент.

Аксиальные T1 и T2 ВИ, а также фронтальные T2 ВИ томограммы в стандартных плоскостях позволяли полностью охватить интересующую нас зону. Мы сравнивали форму и поперечное сечение одноименных мышц с левой и правой стороны между собой. Анализ структуры мышц проводился с целью поиска в них патологических очагов. Наряду с этим мы оценивали количество и ширину внутримышечных жировых прослоек. При формировании суждения о наличии патологических изменений в мышцах или их отсутствии мы опирались на уже разработанную МР семиотику [2, 7, 16,17].

Результаты обследования .

Были обнаружены следующие изменения. Односторонняя гипертрофия одной или нескольких мышц выявлялась у 7 из 10 пациентов. В четырех случаях это сопровождалось наличием локального отека в структуре мышцы. Патологических изменений в собственно жировой клетчатке основания черепа нами отмечено не было. Однако, у 7 из 10 пациентов определялось одностороннее увеличение объема венозного сплетения, расположенного между стенкой глотки и медиальной поверхностью крыловидных мышц. В одном из указанных случаев изменения были столь выраженными, что сопровождалась небольшой деформацией просвета глотки вследствие объемного воздействия на него расширенного венозного сплетения.

Таким образом, сопоставление клинико-МРТомографических данных у изучаемой группы больных показало, что у 70% из них определяется одностороннее увеличение объема венозного сплетения, соприкасающегося с медиальной поверхностью напряженных крыловидных мышц. Следовательно, причиной отека тканей лица у больных соматогенными прозопаггиями может быть механическое препятствие оттоку венозной крови, создаваемое увеличенными в объеме и спазмированными крыловидными мышцами.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Карлов В.А. Неврология лица. М. 1991.-284 с
2. Emshoff R. Brandmaier I. Gerhard S. Strobl H. Bertram S. Rudisch A. Magnetic resonance imaging predictors of temporomandibular joint pain // J. Am. Dent. Assoc. 2003. V. 134(6). P. 705-714.
3. Martin Valensieck, Harry K.Genant, Maximilian Reiser. MRI of the musculoskeletal System // Stuttgart: Thieme; 1999.
4. Yamamoto M., Sano T., Okano T. Magnetic resonance evidence of joint fluid with temporomandibular joint disorders // J. Comput. Assist. Tomogr. 2003. V. 27(5). P. 694-698.
5. Adame CG. Monje F. Offnoz M. Martin-Granizo R. Effusion in magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: a study of 123 joints // J. Oral Maxillofac. Surg. 1998. V. 56(3). P. 314-318.
6. DelBalso AM. Anatomy of the mandible, temporomandibular joint, and dentition // Neuroimaging. Clin. N. Am. 1998. V. 8(1). P. 157-169.
7. Hollender L. Barclay P. Maravilla K. Terry V. A new coronal imaging plane for magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint disc // Dentomaxillofac. Radiol. 1998. V. 27(1). P. 48-50.

8. Thomas J.Vogl, Jörn Balzer, Martin Mack, Wolfgang Steger. Differential diagnosis in head and neck imaging // Stuttgart: Thieme; 1999.
9. Isberg A. Hagglund M. Paesani D. The effect of age and gender on the onset of symptomatic temporomandibular joint disk displacement // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 1998. V. 85(3). P. 252-257.
10. Gan Y. Sasai T. Nishiyama H. Ma X. Zhang Z. Fuchihata H. Magnetic resonance imaging of human mandibular elevator muscles after repetitive maximal clenching exercise // Arch. Oral Biol. 2000. V. 45(3). P. 247-251.
11. Ey-Chmielewska H. An attempt to use ultrasonic technique for confirming the diagnosis, planning and observation of long-term treatment results of painful temporomandibular joint dysfunction // Ann. Acad. Med. Stetin. 1998. V. 44. P. 223-236.
12. Lamey PJ. Burnett CA. Fartash L. Clifford TJ. McGovern JM. Migraine and masticatory muscle volume, bite force, and craniofacial morphology // Headache. 2001. V. 41(1). P. 49-56.
13. Liu ZJ. Yamagata K. Kuroe K. Suenaga S. Noikura T. Ito G. Morphological and positional assessments of TMJ components and lateral pterygoid muscle in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular disorders // J. Oral Rehabil. 2000. V. 27(10). P. 860-874.
14. Raustia AM. Oikarinen KS. Pyhtinen J. Densities and sizes of main masticatory muscles in patients with internal derangements of temporomandibular joint obtained by computed tomography // J. Oral Rehabil. 1998. V. 25(1). P. 59-63.
15. School of Clinical Dentistry, The Queen's University of Belfast, The Royal Group of Hospitals, Grosvenor Road, Belfast BT12 6BP, Northern Ireland, UK.
16. Phanachet I. Murray GM. Human lateral pterygoid muscle activity on the return phase of contralateral and protrusive jaw movements // Arch. Oral Biol. 2000. V. 45(6). P. 517-529.
17. James L.Fleckenstein, John V.Cruess III, Carl D.Reimers. Muscle imaging in health and disease // USA: Springer; 1996.

## **РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ**

**Пешкова О.П., Загорулько О.И., Гнездилов А.В., Сыровегин А.В.**

**Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского  
РНЦХ РАМН, г. Москва**

Актуальной проблемой неврологии является лечение тригеминальной невралгии. Основными патофизиологическими механизмами формирования невралгии тройничного нерва выступают: компрессия нерва в анатомических туннелях, воспалительные, травматические, дегенеративные процессы в прилегающих к нервам костных структурах. Под влиянием компрессионного фактора и длительного подпорогового раздражения в мозге формируется аллогенная система, обладающая стабильностью, высокой возбудимостью, отвечающая на любые афферентные потоки возбуждением пароксизмального типа.

Дисфункция антиноцицептивной системы реализуется двумя механизмами. В первом случае, при взрывчатом характере боли, перевозбуждении ряда нейрональных групп приводит к формированию "генератора" патологической активности. Эта доминанта может инициировать пароксизм болей. При втором варианте запуск и поддержание болей обеспечивается снижением уровня "воротного контроля" (R.Melzack, 1981) и облегчением проведения болевых импульсов.

Чаще поражается II и III ветви тройничного нерва (верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы). Вначале боль имеет локальный характер, проецируясь в область десны, зуба, затем область боли расширяется и захватывает зону