

43. L. Steinberger I., Brenner T., Lorberboum-Galski H. Interleukin 2 Pseudomonas exotoxin chimeric protein is cytotoxin to B cell cultures derived from myasthenia gravis Patients. // J. Neurol. Sci. - 1995. - V. 133. - P. 183-191.
44. Thompson P., McAtee R., Infante A., Currier P., Beninati W., Krolick K. V β -specific immunotoxin selectively kills acetylcholine receptor-reactive T-lymphocytes from mice with experimental autoimmune myasthenia gravis. // Int. Immunol. - 1994. - V. 6. - P. 1807-1815.
45. Toepfer M., Schiffel H., Sitter T., Pongratz D., Muller-Felber W. Extracorporeal antibody elimination in neuroimmunological diseases. // Rinsho Shinkeigaku. - 1999. - Vol. 39. - N 5. - P. 531-537.
46. Waldor M., Subramaniam S., McDevitt H., Steinman L. In vitro therapy with monoclonal anti-I-A antibody suppresses acetylcholine receptors. // Proc. Natl. Acad. Sci. - 1983. - Vol. 80. - P. 2713-2717.
47. Wang Z.Y., Okita D.K., Howard J.J., Conti-Fine B.M. Th1 epitope repertoire on the alpha subunit of human muscle acetylcholine receptor in myasthenia gravis. // Neurology. - 1997. - Vol. 48. - N 6. - P. 1643-1653.
48. Wauben M., Hoedemaekers A., Graus Y., Wagenaar J., Van Eden W., De Baets M. Inhibition of experimental autoimmune myasthenia gravis by major histocompatibility complex class II peptides results not only in a suppressed, but also in an altered immune response. // Eur. J. Immunol. - 1996. - Vol. 26. - P. 2866-2875.
49. Yeh J.H., Chiu H.C. Double filtration plasmapheresis in myasthenia gravis - analysis of clinical efficacy and prognostic parameters. // Br. J. Anaesth. - 1999. - Vol. 82. - N 5. - P. 774-776.
50. Yeh J.H., Chiu H.C. Optimal volume of processed plasma and total number of selective plasmapheresis session in the treatment of patients with severe generalised myasthenia gravis. // Postgrad Med. - 1999. - Vol. 106. - N 7. - P. 87-88.
51. Yeh J.H., Chiu H.C. Plasmapheresis in myasthenia gravis. A comparative study of daily versus alternately daily schedule. // Acta Neurol Scand. - 1999. - Vol. 99. - N 3. - P. 147-151.
52. Zhang G.X., Navikas V., Link H. Cytokines and the pathogenesis of myasthenia gravis. // Muscle Nerve. - 1997. - Vol. 20. - N 5. - P. 543-551.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ ЛИЦА (МБДС) Л.Г. Турбина

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Этиология и патогенез

Миофасциальный болевой дисфункциональный синдром лица - (краниомандибулярный болевой синдром, темпоромандибулярный болевой синдром) это разновидность миофасциальной прозопагии, проявляющейся болью в околоушно-жевательной-височной области и дисфункцией нижней челюсти [2,3,5,6]. По данным различных авторов частота МБДС составляет от 4 до 18% пациентов, обращающихся в стоматологические поликлиники [6].

Впервые детальное описание одной из разновидностей этого синдрома было сделано Costen в 1934 году. Автор объясняет боли в области височно-нижнечелюстного сустава снижением окклюзионной высоты нижнего отдела лица, вследствие потери зубов [3,8]. Клиническая картина описанного Costen болевого синдрома складывалась из шума в ушах, щелканья в височно-нижнечелюстном суставе, тупой боли в области уха и вблизи наружного слухового прохода, головокружений, головной боли, болей в позвоночнике, затылке, чувства жжения в горле. В последующем клиническая картина была дополнена жалобами на боли во фронтальной группе зубов [3, 6], ушной раковине, сухость во рту [7].

Дальнейшее изучение причин МБДС показало, что утрата зубов не является единственной причиной синдрома. Исследования по этой проблеме развивались, как минимум, по трем направлениям: 1. МБДС является следствием поражения мышц лица; 2. МБДС - особый психофизиологический феномен; 3. МБДС - следствие нарушения движений нижней челюсти [5, 7]. Однако, несмотря на различие подходов к изучению данной проблемы, большинство исследователей сходятся во мнении, что основным источником боли при МБДС являются мышцы [7,8,20].

Изучение состояния жевательных мышц у больных МБДС показало, что в них имеются болезненные уплотнения - гипертонусы. В толще указанных гипертонусов найдены участки гиперраздражимости - мышечные триггерные точки (МТТ), сдавление которых вызывает боль, распространяющуюся на определенную область, названную болевым паттерном мышцы [5,6,7,8, 11]. Описаны болевые паттерны для большинства мышц. Боль при раздражении МТТ не соответствует зонам иннервации нервов или корешков. Она чаще распространяется на часть мио- или склеротома, но не занимает спинальный сегмент полностью. В соответствии с изученными болевыми паттернами жевательных мышц, боль при наличии МТТ в них может распространяться на область ушной раковины, височную область, орбитальную зону, зубы верхней и нижней челюсти, височно-нижнечелюстной сустав [5, 7]. Больные МБДС предъявляют жалобы на боли именно в этих зонах. В некоторых случаях боль может распространяться на соответствующую половину головы и шею. В таких случаях речь идет о краниомандибулярном болевом синдроме.

Разносторонне изучаются процессы, способствующие формированию МТТ. Считается, что МТТ является результатом нарушения перцепции, вследствие патологической импульсации из периартикулярных тканей, мышц при их длительном напряжении или мышечно-скелетной дисфункции [3,4]. В связи с указанными или иными причинами на первом этапе в мышце возникает остаточное напряжение, а со временем формируется локальный гипертонус и МТТ. Механизм формирования локальных гипертонусов (ЛГТ) и ММТ представляется следующим: при длительной работе мышцы с небольшой нагрузкой или в изометрическом режиме происходит функциональная перестройка нейромоторного аппарата, проявляющаяся пространственной деформацией мышцы. Деформация возникает из-за того, что более сильная часть мышцы растягивает менее сильную. При мышечно-скелетных дисфункциях, возникающих вследствие асимметрии скелета или патологии двигательного стереотипа, в первую очередь в процесс вовлекаются низкопороговые тонические мышцы, к коим относятся и жевательные. Во время их длительной работы с минимальной нагрузкой (поддержание нижней челюсти в определенном положении) в их слабой части при кратковременном расслаблении сохраняется остаточная деформация мышечных волокон - остаточное напряжение [4,7,15]. Процесс формирования ЛГТ и МТТ на месте остаточного напряжения в мышце зависит от многих факторов, наиважнейшим среди которых является нарушение кальциевого обмена [7, 18] считается, что избыточное содержание ионов кальция в синаптической щели и мышечном волокне, может длительно поддерживать сокращение. Пространственная деформация мышц нарушает функцию кальциевых каналов, вследствие чего сократительный процесс становится неконтролируемым, что способствует нарастанию остаточного напряжения и формированию ЛГТ. Длительно сохраняющееся остаточное напряжение приводит к нарушению микроциркуляции, местного метаболизма, а это в свою очередь также усугубляет патологический процесс в мышечной ткани и способствует формированию ЛГТ [11, 17]. В зоне ЛГТ из-за пространственной деформации мышц происходит искажение рецепторных полей, которые становятся источником дезорганизации афферентного потока, что приводит к длительной активации мотонейронов соответствующих мышц. Эфферентная импульсация мотонейронов усиливает контрактильные свойства мышц и ЛГТ в них [4,8]. По мнению некоторых авторов [3,

7,12] в зоне ЛГТ вследствие повреждения саркоплазматического ретикулаума формируется область избыточного выделения ионов кальция, что может привести к устойчивой контрактуре. В эту же зону выделяются биологически активные вещества, сенсебилизирующие свободные рецепторы и способствующие поддержанию ЛГТ и формированию МТТ. Эти данные подтверждаются другими исследователями [6,7,15,19, 21], которые установили, что у больных МБДС имеются проявления гормональной дисфункции (недостаточность гормонов щитовидной железы и гиперандрогения у женщин), иммунные нарушения (повышение содержания простатогландинов и иммуноглобулина А в слюне во время обострения МБДС). Многие из указанных веществ могут быть биосенсебилизаторами болевых рецепторов ЛГТ и активно участвовать в формировании феномена гипералгезии МТТ. Имеется и другая точка зрения, объясняющая гормональные нарушения при МБДС реакцией на болевой стресс, не имеющей самостоятельного значения в патогенезе заболевания [9].

Формирование гипералгезии МТТ не ограничивается участием сегментарного уровня нервной системы [21]. Импульсация рецепторов МТТ находится под контролем супрасегментарных структур. Ретикулярная формация ствола головного мозга с ее обширными связями с лимбической системой и гипоталамусом формирует психологическую оценку боли. Зрительный бугор, на чувствительных нейронах которого происходит мультисенсорная конвергенция афферентной информации, осуществляет функцию соматотопического соотношения источника боли. В коре теменной области (поля 37 - 40 по Бродману), поясной извилины (поля 24 и 32), лобной доле (поля 8-10, 43-47) в островковой зоне головного мозга завершается анализ ноцицептивной информации и формируется программа преодоления боли. Естественно, что на всех уровнях контроля боли, наряду с активацией ноцицептивной системы, включаются антиноцицептивные механизмы, ограничивающие афферентный вход на своем уровне [9,12,21]. Вся эта система, начиная от деформированных проприорецепторов МТТ, включая различные неврогенные уровни контроля боли и, заканчивая, деформированной территорией двигательной единицы, представляет собой устойчивое патологическое состояние. Это состояние реализуется формированием периферической детерминантной структуры, генератором которой является МТТ [4]. В настоящее время большинство исследователей считают, что при болевых синдромах мышечного происхождения, МТТ представляют собой основной периферический источник боли [3, 5, 7,8,12,13,17,18,20].

Экспериментально, на здоровых испытуемых было показано, что мышечная гиперактивность, возникающая при сжатии зубов в течение 30 мин., вызывает боль, сходную по характеру и локализации с болью при МБДС [7,22].

В этой связи определенный интерес представляют результаты исследования мышц при МБДС. По данным некоторых авторов, при исследовании мышц, содержащих МТТ, отмечается спонтанная активность в покое [2,4,15]. Описаны характерные электромиографические признаки МТТ конечностей и туловища:

В жевательных мышцах при МБДС также отмечена гиперактивность, обнаруживаемая как в дневное, так и в ночное время [3,15, 16]. Имеются сведения об изменении латентного времени подбородочного рефлекса у больных МБДС [2,8,9]. Причины указанных изменений остаются не вполне ясными. Некоторые авторы считают, что дистрофические изменения МТТ со временем могут трансформироваться в структурные [8], что возможно и является причиной замедления проведения возбуждения по тройничному нерву.

Признание основной роли мышечного компонента в МБДС во многом объясняется хорошими результатами лечения синдрома блокадой МТТ. Так по данным различных авторов применением местных анестетиков, пункцией сухой иглой или чрезкожной электростимуляцией удается снять боль у 70-90% больных [3,7,8].

Если источник боли при МБДС - МТТ в жевательных мышцах - представляется отчасти выясненным, то причины, вызывающие формирование МТТ до настоящего времени остаются предметом дискуссии. В литературе по МБДС рассматриваются два основных этиологических фактора формирования МТТ в жевательных мышцах: окклюзионная дисгармония [5, 7] и поражение височно-нижнечелюстного сустава. Такой подход по существу сводит дискуссию о патогенезе МБДС к вопросу, является ли МБДС следствием мышечно-скелетной дисфункции, или это проявление артроза ВНЧС. Проблема усложняется трудностью диагностики мышечно-скелетной дисфункции челюстно-лицевой области, поскольку вопрос об окклюзионной дисгармонии не является полностью решенным, а с другой стороны - признаки поражения ВНЧС весьма вариabельны. Описаны рентгеногегативные формы заболевания.

Сторонники артрогенной концепции МБДС большое значение в развитии болевого синдрома придают морфо-функциональным особенностям и иннервации височно-нижнечелюстного сустава и сопряженных мышц [6].

Сопряженная функция ВНЧС и жевательных мышц должна обеспечивать тонкие движения при жевании и артикуляции, а также позно-тонические рефлексы по удержанию нижней челюсти в состоянии физиологического покоя [3, 6]. При минимальных нарушениях распределения симметричности нагрузки на жевательные мышцы, даже в таких ситуациях, как одностороннее жевание или бруксизм, в сложном мышечно-суставном ансамбле ВНЧС легко развивается мышечная дисфункция, сопровождающаяся остаточным напряжением мышечных волокон [5, 19, 22].

Как указывалось, ранее именно остаточное напряжение является основой формирования МТТ. В большей степени это касается верхней головки латеральной крыловидной мышцы, МТТ в которой формируются на самых ранних этапах заболевания. Многие исследователи считают, что клиническая картина МБДС определяется поражением именно этой мышцы [17,20]. С другой стороны приводятся данные, указывающие на вторичность мышечных дисфункций при артрозе ВНЧС [7], равно как и на то, что при артрозе ВНЧС далеко не у всех больных развивается МБДС.

Предложена классификация дисфункциональных нарушений височно-нижнечелюстных суставов, разделяющая все кранио-мандибулярные синдромы на 3 группы: 1.краниомандибулярные нарушения органического происхождения, куда отнесены все разновидности патологии ВНЧС и внесуставные вторичные симптомы, 2. краниомандибулярные нарушения функциональной природы, куда вошли миофасциальные боли, бруксизм и другие виды лицевых болей, 3. краниомандибулярные нарушения неорганического характера с присоединением вторичного органического повреждения ВНЧС, периартикулярных тканей, мышц, фасций и связок.

Приведенная классификация только отчасти упорядочивает подходы к проблеме нетригеминальных (мышечно-фасциально-суставных) лицевых болей. Однако в соответствии с данными различных литературных источников МБДС может развиваться у пациентов с минимальными изменениями ВНЧС или без них [1, 3,7]. С другой стороны, длительное существование МБДС может привести в начале к нарушению движения диска в суставе, дистрофическим изменениям в нем, а затем и к артрозу. Поэтому, на наш взгляд, в каждом конкретном случае необходимо уточнять, имеется ли у пациента сочетанная патология сустава и мышц, или болевая мышечно-фасциальная дисфункция является ведущим клиническим признаком краниомандибулярного синдрома.

Как изложено выше, многие авторы считают причиной МБДС не артроз ВНЧС, а нарушение смыкания зубов верхней и нижней челюсти. В качестве подтверждающих данное положение фактов приводится положительный эффект протезирования больных МБДС, вызванном нарушениями окклюзии [3, 6]. Предполагается, что причиной МБДС является нарушение положения покоя нижней челюсти, то есть такого положения, когда у человека в удобной вертикальной позе отсутствует натяжение в области мышечных отростков.

Dawson P.,1974 определил, что разница между положениями покоя, выявленными клиническими и электромиографическими методами, может составлять 7 мм. Положение покоя, определенное каким либо способом может оказаться нефункциональным ее положением.

При этом у многих больных с ТТ в жевательных мышцах выявление центрального отношения часто бывает невозможным из-за болей [3]. Исследование окклюзии у больных МБДС показало, что минимум у 35% имеются признаки окклюзионной дисгармонии [7,8,9].

Наряду с окклюзионной дисгармонией в качестве причины мышечно-скелетной дисфункции рассматриваются асимметрии лицевого скелета, в частности, снижение высоты нижнего отдела лица [9]. Изучены параметры гармоничного развития зубочелюстной системы [9]. Установлено, что в гармоничном лице отношение среднего отдела к нижнему составляет 0,89. Увеличение индекса более 0,89 рассматривается как скелетная асимметрия, которая может быть причиной мышечно-скелетной дисфункции в данной области.

В то же время известно, что не у всех людей с окклюзионной дисгармонией и вертикальной асимметрией лица развивается МБДС. Причины, по которым нарушение окклюзии у одних людей приводит к формированию ТТ в жевательных мышцах, а у других нет, до настоящего времени остаются не выясненными. Экспериментальные исследования с вызванной окклюзионной дисгармонией показали, что только у одного испытуемого из пяти, к концу второй недели эксперимента появился мышечный дискомфорт [12,22]. Предполагается, что окклюзионная дисгармония может поддерживать ТТ в жевательных мышцах, но не формировать и активировать их [7]. Подобные выводы вызывают сомнения, поскольку фактор времени является весьма существенным в развитии МБДС. Понятно, что длительность экспериментального исследования не сопоставима по времени с длительностью окклюзионной дисгармонии у большинства больных МБДС.

Как указывалось выше, признание большей частью исследователей ведущей роли мышечного компонента в МБДС объясняется положительными результатами при локальном воздействии анестетиков на мышечные ТТ. Так чрезкожная электростимуляция ТТ приводила к ликвидации боли у 35% больных, положительный эффект наблюдался в течение года [4,19], проводя лечение больных МБДС с помощью миорелаксантов и специальных упражнений снял боль у 77% больных [11].

По данным обследования 127 больных МБДС [7] частота причин поражения жевательных мышц распределилась следующим образом: дисгармония окклюзии - 35%, бруксизм - 24%, эмоциональное напряжение - 15%, отсутствие зубов - 20%, другие причины - 6%.

Laskin D [20] предложил критерии диагностики МБДС:

1. односторонняя боль в околоушной области,
2. усиливающаяся во время еды
3. болезненность жевательных мышц
4. щелчки или хлопающие звуки в височно-нижнечелюстном суставе
5. ограничение открывания рта
6. боковые смещения нижней челюсти при открывании рта

По мнению автора, наличие хотя бы одного из симптомов является достаточным для диагностики МБДС.

Относительно этиопатогенеза синдрома высказывалось мнение, что причиной МБДС является мышечное утомление, вызванное привычным стискиванием зубов или скрежетанием ими, то есть формами поведения, направленными на снятие напряжения при психическом стрессе [3,6]. Важная роль психологического компонента при МБДС подчеркивается многими исследователями [3,5,6,9,12,23] считается, что некоторые психосоматические и соматопсихические факторы, усиливая друг друга создают благоприятные условия для формирования и развертывания клинической картины МБДС [11,22].

По данным Olson R. 1980 и Green C 1980, у больных МБДС часто имеют место тревожность, чувство зависимости, депрессия, ипохондрия. При этом лечение МБДС при нелеченной депрессии, как правило, оказывалось неэффективным. Также описаны случаи развития МБДС у больных фибромиалгическим синдромом [14], заболеванием с неизвестным этиопатогенезом, но с обязательными вегетативными расстройствами и депрессией [15,18].

Как следует из вышеизложенного, источником боли при МБДС являются МТТ жевательных мышц, которые могут сформироваться вследствие поражения ВНЧС, окклюзионной дисгармонии или вертикальной асимметрии лицевого скелета [3,5,6,8,9,16]. Хронизации (поддержанию) боли способствуют психологические [3,12] и метаболические нарушения, а также поведенческие [3,9,18] особенности больных.

Лечение миофасциального болевого дисфункционального синдрома лица

В лечении МБДС рассматриваются следующие взаимосвязанные этапы:

1. купирование болевого синдрома.
2. коррекция стоматологических и иных причин, приводящих к обострению болевого синдрома.
3. профилактика обострений.

На первом месте в программе лечения больных МБДС стоит купирование болевого синдрома. Это обусловлено невозможностью проведения ортопедической коррекции или применения других манипуляций при наличии интенсивной боли [3,9].

Для купирования боли используются как фармакотерапия, так и различного рода манипуляции, приемы мануальной терапии и физиолечение.

В качестве средств лекарственной терапии МБДС применяются противовоспалительные нестероидные препараты (НСПВС) и ненаркотические анальгетики. Предпочтение отдается НСПВС, поскольку препараты указанной группы обладают способностью ингибировать синтез простагландинов, повышенное содержание которых в плазме крови больных МБДС отмечено некоторыми исследователями [9, 22]. Используются как давно известные средства (индометацин, пироксикам, вольтарен и др.) так и новые препараты, анальгетический эффект которых более выражен (мовалис, ксефокам). При этом авторы обращают внимание на важность приема НСПВС в утренние и вечерние часы, когда их концентрация в плазме крови и противоболевой эффект наиболее высоки [8]. В литературе имеются сведения о лечении МБДС агонистами ГАМК-эргических систем (баклофен) и миорелаксантами с дополнительным анальгетическим действием (сирдалуд) [8,9]. Наиболее эффективно применение указанных препаратов при сочетании МБДС и генерализованного пародонтита [6]. При выборе способов лечения МБДС предпочтение отдается непосредственному воздействию на МТТ жевательных мышц или нервы челюстно-лицевой области [3, 4, 8, 9]. Для этих целей используются различные методики. Предложена блокада двигательных ветвей тройничного нерва по П.М.Егорову, проведение которой, по мнению автора, приводит к релаксации жевательных мышц и устранению мышечного гипертонуса [3]. Широко представлена литература по лечению миофасциальных болевых синдромов при помощи блокад МТТ различными веществами или уколом сухой иглой. В качестве анестетика используются новокаин или его современные аналоги. Считается, что они обладают наименьшим миотоксическим действием. Кроме того, их применение патогенетически оправдано, поскольку препараты этой группы блокируют кальциевые каналы в области МТТ, чем способствуют прерыванию неконтролируемого сокращения и уменьшают выраженность ЛГТ и активность МТТ. Некоторые авторы предлагают вводить в ММТ раствор никотиновой кислоты. Обоснованность такого подхода объясняется наличием гемодинамических нарушений в ЛГТ, которые нивилируются при непосредственном поступлении никотиновой кислоты в МТТ. Эффективность метода подтверждена исследованиями регионарного кровотока в мышцах больных МБДС [8]. Имеются сведения об использовании физиологического раствора хлорида натрия для инъекции МТТ и пункции сухой иглой. Однако описанные методики несколько уступают по эффективности новокаиновым блокадам МТТ, поскольку обезболивающий эффект при введении физиологического раствора в МТТ значительно короче по времени, а пункция сухой иглой чрез-

вычайно болезненна и субъективно трудно переносима [7]. Обезболивание МТТ предполагает следующий порядок выполнения процедуры:

1. Блокада МТТ раствором анестетики
2. Пассивное растяжение жевательных мышц
3. Наложение на мышцы согревающего компресса
4. После снятия компресса проводятся активные движения с участием леченых мышц.

В настоящее время большинство исследователей оценивают такой подход к лечению мифасциальных болевых синдромов как наиболее патогенетически оправданный и эффективный [3,7, 8, 9].

В литературе имеются сведения о положительном эффекте физиотерапии при лечении больных МБДС [9]. Так чрезкожная электростимуляция ТТ приводила к ликвидации боли у 35% больных, положительный эффект наблюдался в течение года [10]. Многие исследователи включают физиолечение в комплексную терапию МБДС. Davson P. 1974 проведя лечение больных МБДС с помощью миорелаксантов и специальных упражнений снял боль у 77% больных. Описаны методики лечения, когда наиболее активные МТТ блокировались анестетиками, остальные подвергались воздействию гелий-неонового инфракрасного лазерного излучения. Авторы объясняют выбор физиотерапевтического воздействия при МБДС вероятностью развития дистрофических изменений в МТТ, которому, по их мнению, может препятствовать облучение указанных точек гелий-неоновым лазером [9].

Параллельно с мероприятиями, направленными на купирование болевого синдрома, проводится коррекция имеющихся нарушений со стороны зубочелюстной системы. Рассматриваются различные варианты лечения окклюзионных нарушений в зависимости от их типа. Большинство исследователей отмечают, что у больных МБДС чаще диагностируется сочетанная патология: частичная вторичная адентия со снижением окклюзионной высоты, патологическая стираемость твердых тканей зубов со снижением окклюзионной высоты, феномен Попова-Годона, суперконтакты, балансирующие контакты, гипербалансирующие контакты [3,9].

По некоторым данным [3,10], ортопедическая или ортодонтическая коррекция у больных с МБДС должна проводиться в комплексе с медикаментозными методами лечения, блокадой мышечных ТТ или двигательных ветвей тройничного нерва (по Егорову П.М.), а также в сочетании с физиотерапией, ЛФК и психотерапией [6,9].

По уменьшению болевых проявлений, больным назначается лечебная физкультура, цель которой состоит в устранении возникших функциональных нарушений: высокого тонуса или напряжения жевательных мышц, ограничения подвижности нижней челюсти, дискоординации сокращения жевательных мышц, чрезмерной подвижности головки нижней челюсти, щелканья в височно-нижнечелюстных суставах [6]. При наличии смещения головки нижней челюсти вперед или в сторону, ограничении или избыточной подвижности нижней челюсти, лечебная гимнастика является одним из основных видов терапии [8].

Большинство исследователей отмечают необходимость проведения комплексной терапии, включающей анестезию МТТ жевательных мышц, прием НСПВС препаратов, физиотерапию (лазеротерапию по различным методикам), ортопедическую коррекцию нарушений со стороны зубочелюстной системы, лечебную физкультуру, лечение психологических нарушений. С целью коррекции психологических расстройств рекомендуется принимать психотропные средства [9, 22,23]. Чаще описывается положительный эффект приема транквилизаторов бензодиазепинового ряда и трициклических антидепрессантов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василевская О.В., Кутуева Т.В., Буянкина М.В. и др. Синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у больных с шейным остеохондрозом. //Сб. науч.тр. «Посвящен 100-летию со дня рождения Оксмана». - Казань.-1995.- С.143-144.
2. Гречко В.Е., Пузин М.Н., Турбина Л.Г. и др. Изменение биоэлектрической активности жевательных мышц и патология височно-нижнечелюстного сустава при миофасциальном болевом дисфункциональном синдроме. //Ж.Невропатология и психиатрия им. Корсакова. - Т.93.-вып. 6.-1993.- С. 43-46.
3. Егоров П.М., Кушлинский Н.Е., Пузин М.Н. Миофасциальные боли. М.-Медицина.-1991.
4. Иваничев Г.А.. Болезненные мышечные уплотнения. Казань.- 1990.- 156 с.
5. Карлов В.А. Неврология лица. М.-Медицина.-1991.-284 с.
6. Пузин М.Н., Степанченко А.В., Турбина Л.Г.. Нервные болезни. М.-Москва.-1997.- 331 с.
7. Тревел Дж. Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли.// М.-Москва.- 1989.-605 с.
8. Турбина Л.Г. Нетригеминальные болевые синдромы лица и полости рта (некоторые аспекты патогенеза, клиника, диагностика, лечение). -Автореф. Дисс. Д.м.н.-2000.- 44 с.
9. Филлюк А.Я.. Неврологические проявления миофасциального болевом дисфункционального болевого синдрома. Автореф. Дисс. К.м.н.М.-1995.- 20 с.
10. Auvenshine-RC. Psychoneuroimmunology and its relationship to the differential diagnosis of temporomandibular disorders.// Dent-Clin-North-Am.-1997.- 41(2).- P.279-296.
11. Bell W.E. Recent concepts in the management of temporomandibular joint dysfunction.// J. Oral. Surg.-P.596-599.
12. Bell W.E. Management of masticator pain., Chapter 12. High Facial Pain, edited by C.C. Allying III, Mayan. -Ed. 2. Lea and Febbler, Philadelphia.-1977.
13. De Steno C.V. The patophysiology of TMJ Dysfunction and related pain.// Chapter I.- In: Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain Dysfunction edited by H. Gelb, W.B.Saunders, Philadelphia.- 1977.
14. De Steno C.V. The patophysiology of TMJ Dysfunction and related pain.// Chapter I.- In: Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain Dysfunction edited by H. Gelb, W.B.Saunders, Philadelphia.- 1977.
15. Dao-T; Reynolds-WJ; Tenenbaum-HC. Comorbidity between myofascial pain of the masticators muscles and fibromyalgia.//Alpha-Omega.-1998.-91(2).-P.29-37.
16. Finlayson R.S., Rugh J.D., Dowlick M.F. Electromyography myofascial pain patients and controls in the environment.// J. Dent. Res.-1982.-№62.-P. 277-278.
17. Gelb H. Evaluation of static centric relation temporomandibular joint dysfunction syndrome.// Dent. Clin. Nor. Am.-1975.-N19.- P. 519-530.
18. Greene C.S. Miofascial pain-dysfunction syndrome: evolution of concepts, Chapter 13. //The Temporomandibular Joint, edited by B.G.Samat and D.M.Laskin. Charles C.Thomas, Springfield Ill.-1980.
19. Hansson T., Nilner M.A. Study of the occurrence of symptoms diseases of the tempomandibular joint, masticators and related structures.// J. Oral. Rehabil.-1996.-P. 324-325.
20. Laskin D.M. Miofascial pain-dysfunction syndrome aetiology. Chapter 14. //Springfield.-1980.
21. Melzack R. Evolution of pain concepts.// 8-th World Congress The Pain Clinic.-1998.- P.28- 29.
22. Pankhurst-CL. Controversies in the aetiology of temporomandibular disorders. Part 1. Temporomandibular disorders: all in the mind? // Prim-Dent-Care.-1997.-N4(1).-P. 25-30

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ (Дифференциальная диагностика и лечение) В.Я. Неретин, М.А. Якушин, В.М. Исаев, Т.И. Якушина

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

I этап дифференциальной диагностики - определение характера головокружения

Головокружение - типичный вестибулярный симптом, хотя ряд патологических состояний сопровождается ощущениями, близкими к нему. Это:

- Нарушение равновесия
- Ощущение приближающейся потери сознания
- Дурнота
- Общая слабость

Главное отличие головокружения вестибулярного от невестибулярного происхождения заключается в том, что первое поддается систематизации, т.е. его можно охарактеризовать, как движение вокруг какой-либо оси (вращательное головокружение) или относительно какой-либо плоскости (поступательное головокружение). Невестибулярное головокружение невозможно систематизировать подобным образом, поэтому иначе его называют **несистемным**. Больные описывают свои ощущения, как "потемнение, пелена перед глазами", "расплывчатость объектов", "шаткость, покачивание при ходьбе".

Несистемное головокружение

1. **Нарушение равновесия.** О положении тела в пространстве информирует система глубокой чувствительности, вестибулярный и зрительный анализаторы. При поражении каждого из них развивается статико-локомоторная атаксия, которая проявляется нарушением равновесия при стоянии и ходьбе. Больные постоянно испытывают состояние неустойчивости, воспринимая свои ощущения, как головокружение.

Похожая симптоматика возникает при поражении премоторной области головного мозга. Эта зона, а также отходящий от нее лобно-мосто-мозжечковый тракт передают в мозжечок информацию о зарождающемся в передней центральной извилине двигательном акте. Без этой информации мозжечок не может адекватно компенсировать постоянно меняющееся в связи с двигательной активностью положение центра тяжести и человек, даже при незначительном движении, не может удержать равновесие (астазия-абазия).

2. **Ощущение приближающейся потери сознания** (предобморочное состояние) возникает при:

- а) снижении сердечного выброса - аритмия, блокада, стенокардия, кардиомиопатия, предсердно-желудочковая обструкция подвижной опухолью, вазо-вагальный рефлекс
- б) снижении объема циркулирующей крови - варикозное расширение вен, форсированное опорожнение мочевого пузыря, кровопотеря, ортостатические расстройства
- в) церебральные вазомоторные нарушения - вазо-депрессорный обморок, шок, мигрень
- г) снижение артериального давления (коллапс)

3. **Ощущение дурноты** сопровождает состояния, проявляющиеся тошнотой, рвотой, удушьем. Оно возникает при интоксикации, изменении кислотно-щелочного состава крови, переутомлении, бессоннице, гипер- и гипогликемии, подъеме артериального давления, психических расстройствах

4. **Общая слабость** - ощущение усталости, бессилия, появляющееся при минимальной физической нагрузке. У людей, испытывающих общую слабость, любое действие быстро приводит к потере сил, утомлению, одышке, головокружению. Они постоянно останавливаются, чтобы отдышаться, отдохнуть; на лбу при этом выступает пот, лицо меняет окраску, становясь бледным или, наоборот, цианотичным. Наиболее часто общая слабость возникает при:

- декомпенсированной патологии внутренних органов
- онкологических заболеваниях
- злокачественных болезнях крови
- генерализованной инфекции
- хронической интоксикации

Системное головокружение

Вестибулярные рецепторы передают в мозг информацию о направлении движения (гребешковый аппарат полукружных каналов) и о скорости этого движения (отолиты мешочков). Причем, если пространственные характеристики движения (направление, объем) воспринимаются также проприоцепторами, поэтому отчасти могут компенсироваться, то скоростные (ускорение, торможение) имеют исключительно вестибулярное происхождение.

При повреждении любого отдела вестибулярного анализатора могут возникнуть ощущения двоякого рода:

- чувство движения собственного тела относительно какой либо оси или плоскости (ощущение внутреннего движения - autokinesia interna)
- чувство движения окружающих предметов относительно собственного тела (ощущение наружного движения - autokinesia externa)

Внутреннее движение иначе называют **проприоцептивным головокружением**; оно является основным компонентом системного головокружения.

Если у больного имеется нистагм, к проприоцептивному компоненту присоединяется визуальный (ощущение вращения окружающих предметов). Это **зрительное головокружение**.

Наконец, при повреждении связей между вестибулярными ядрами и мозжечком возникает чувство неустойчивости опоры относительно собственного тела. Больные жалуются, что почва уплывает из-под ног, сравнивая свои ощущения с ходьбой по палубе корабля во время шторма. Такие же ощущения могут возникнуть в руках, если опереться ими обо что-либо. Подобный вестибулосенсорный феномен именуют **тактильным головокружением**. Его появление свидетельствует о центральном происхождении процесса.

Вестибулярная чувствительность - это не просто констатация свершившегося двигательного акта; вестибулярные волокна являются афферентной частью сразу нескольких рефлекторных дуг:

- Вестибулоокулярной
- Вестибулостатической
- Вестибулокинетической
- Вестибуловегетативной