

Кандинского-Клерамбо, интеллектуальный бред вооб-
ражения) доминирующему аффекту. Среди больных
параноидной шизофренией с эпизодическим типом
течения эффективной оказалась терапия кветиапином в
случае депрессивно-галлюцинаторно-бредовой струк-

туры приступа с наличием патологических телесных
сенсаций в виде сенестопатий и ипохондрическим бре-
дом, наглядно-образным бредом воображения с элемен-
тами мегаломании, вербальным псевдогаллюцинозом с
оскорбляющим и угрожающим содержанием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахаткин Р.В., Аведисова А.С. Оценка терапевтической эквивалентности двух препаратов кветиапина (кетилепт и сероквел) у больных с расстройствами шизофренического спектра // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2010. – №3. – С.14-18.
2. Биологические методы терапии психических рас-
стройств (доказательная медицина – клинической практи-
ке) / Под ред. С.Н. Мосолова – М.: Социально-политическая
мысль, 2012. – 1080 с.
3. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Магомедова М.В. и др.
Помощь больным шизофренией с первичными психотиче-

скими эпизодами: применение кветиапина // Психиатрия и
психофармакотерапия. – М., 2005. – Т. 7. №1. – Приложение
[электронный ресурс]. URL: <http://www.consilium-medicum.com> (дата обращения 06.10.2012).

4. Ильина Н.А. Терапия шизофрении и шизоаффектив-
ного расстройства: опыт применения кветиапина (серокве-
ля) // Психиатрия и психофармакотерапия. – М., 2005. – Т. 7.
№1. – Приложение [электронный ресурс]. URL: <http://www.consilium-medicum.com> (дата обращения 06.10.2012).

5. Минутко В.Л. Шизофрения: Монография. – Курск:
Курск, 2009. – 688 с.

Информация об авторах: Иванова Людмила Александровна – ассистент кафедры, к.м.н., 664049, г.Иркутск,
м-р Юбилейный, 100, ИГМАПО, кафедра психиатрии. Тел.(3952) 763857, e-mail: bobrov_irkutsk@rambler.ru;
Рожкова Марина Юрьевна – врач-психиатр.

© КОЧКИН А.В., ФИЛИПОВА Т.П., БАТУНОВА Е.В., НОВИЦКАЯ О.Н., ЗАГОРСКАЯ И.В., БЫКОВ Ю.Н. – 2013
УДК 616.8-002.5:[616.98:578.828НIV]

ОТКЛОНЕНИЯ УРОВНЕЙ НЕЙРОТРОПНЫХ СЫВОРОТОЧНЫХ АУТОАНТИТЕЛ У БОЛЬНЫХ ВИЧ- АССОЦИИРОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Александр Викторович Кочкин¹, Татьяна Павловна Филиппова², Елена Владимировна Батунова¹,

Ольга Николаевна Новицкая², Юрий Николаевич Быков², Ирина Владимировна Загорская³

(¹Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф.
В.В. Шпрах, центральная научно-исследовательская лаборатория, зав. – к.м.н., доцент А.В. Стародубцев;

²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра
фтизиопульмонологии, зав. – д.м.н. Т.П. Филиппова, кафедра нервных болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.Н. Быков;

³Иркутский областной противотуберкулёзный диспансер, гл. врач – к.м.н. М.Е. Кошечев)

Резюме. С целью оценки информативности комплексного исследования уровней нейротропных аутоантител («ЭЛИ-Нейро-Тест-12») для диагностики ВИЧ-ассоциированного туберкулёза ЦНС (ВИЧ/ТБ ЦНС) обследовано 30 больных ВИЧ/ТБ ЦНС, 18 больных ВИЧ/ТБ лёгких, 22 больных туберкулёзом лёгких без ВИЧ-инфекции и 30 здоровых лиц. Выявлено, что изменения спектра естественных нейротропных аутоантител у всех больных туберкулёзом имели одинаковую направленность, не связанную с локализацией процесса и наличием ВИЧ-инфекции. Отсутствие специфичных для туберкулёза ЦНС сдвигов показателей не позволяет рекомендовать «ЭЛИ-Нейро-Тест-12» для ранней диагностики ВИЧ/ТБ ЦНС. Однако резкое повышение или выраженное снижение средней индивидуальной иммунореактивности в равной степени могут рассматриваться как критерии неблагоприятного исхода заболевания.

Ключевые слова: туберкулёз, ВИЧ-инфекция, центральная нервная система, аутоантитела.

THE LEVEL OF NEUROTROPIC SERUM AUTOANTIBODIES IN PATIENTS WITH HIV-ASSOCIATED TUBERCULOSIS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM

A.V. Kochkin¹, T.P. Filippova², E.V. Batunova¹, O.N. Novickaya³, Yu.N. Bykov², I.V. Zagorskaya³

(¹Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, ²Irkutsk State Medical University,

³Irkutsk Regional Tuberculosis Dispensary, Russia)

Summary. In order to evaluate the informativeness of complex study of natural neurotrophic autoantibodies level («ELI-Neuro-Test-12») for the HIV-associated CNS tuberculosis (HIV/TB CNS) diagnosis 30 patients with HIV/TB CNS, 18 patients with HIV/TB lung, 22 patients with pulmonary TB without HIV infection and 30 healthy individuals have been investigated. It has been revealed that the changes in the spectrum of natural neurotropic autoantibodies in all TB patients have the same orientation, regardless of the localization process and the presence or absence of the HIV infection. The lack of clear, unique for the tuberculosis of the central nervous system indicators changes do not allow to recommend «ELI-Neuro-Test-12» for the early diagnosis of HIV / TB CNS.

Thus, a sharp increase or decrease of the average individual immunoreactivity can equally be considered as the criteria of unfavorable outcome of the disease.

Key words: tuberculosis, HIV infection, central nervous system, autoantibodies.

В последние годы в России возрастает удельный вес
ВИЧ-ассоциированного туберкулёза центральной нерв-
ной системы (ВИЧ/ТБ ЦНС) [1,4,6,8,10,13,14,15].

Заболевание характеризуется вариативностью
клинико-лабораторных проявлений и редким обнару-
жением МБТ в спинномозговой жидкости [1,4,9], что

способствует позднему выявлению больных, суще-
ственно ухудшает прогноз заболевания [2,3,5,11,12],
многократно повышает актуальность изыскания новых
критериев диагностики этой сочетанной патологии.

Одним из современных методов раннего выявления
поражений ЦНС является отечественная диагностиче-

ская система «ЭЛИ-Нейро-Тест-12», осуществляющая индикацию уровней нейротропных аутоантител (ААТ) [7]. Метод базируется на концепции о гомеостатической роли иммунной системы, участвующей не только в защите организма от генетически чужеродных агентов, но и в элиминации собственных патологически изменённых белковых структур путём повышения продукции ААТ соответствующей направленности [7].

Целью настоящего исследования явилась оценка информативности отклонения уровней нейротропных сывороточных аутоантител для диагностики ВИЧ-ассоциированного туберкулёза ЦНС.

Материалы и методы

Было обследовано 100 человек – 30 больных ВИЧ-ассоциированным туберкулёзом ЦНС (1 группа), 18 больных туберкулёзом органов дыхания (ТОД) на фоне ВИЧ инфекции (3 группа), 22 больных ТОД без ВИЧ-инфекции (контроль-1) и 30 здоровых лиц (контроль-2). Выборки не имели существенных различий по возрастному-половому и социальному составу.

Использовался набор реактивов «ЭЛИ-Нейро-Тест-12» Московского научно-производственного объединения «Иммункулус» (регистрационное удостоверение № ФСР 2009/04554 от 23.03.2009 г.), включающая определение ААТ к белку серотонинергических нейронов (S100), специфическому белку астроцитов (GFAP), основному белку миелина (MBP), специфическому белку аксонов (NF-200), а также – к ГАМК-, дофаминовым, серотониновым, глутаматным и Н-холино- рецепторам (Ach-Rc, Glu-Rc, Gaba-Rc, DOPA-Rc, 5HT-Rc), ДНК, β 2-гликопротеину и кальциевым каналам клеток [7].

Оценка результатов осуществлялась на иммуноферментном анализаторе Multiskan EX, Termo Electron Corporation (Финляндия). Рассчитывалось нормализованное отклонение оптической плотности каждого анализируемого образца сыворотки крови со всеми используемыми антигенами от среднепопуляционных (контрольных) значений.

Полученные результаты были представлены в цифровом отображении – при возрастании по отношению к контрольному уровню со знаком «+», при снижении по сравнению с контролем – со знаком «-».

Отклонения в пределах от -20 до +10 условных единиц расценивались как нормальные соотношения в содержании соответствующих ауто-АТ-маркеров, а выходящие за эти пределы значения ААТ – как характеристики изменённого уровня аутоантителопродукции.

Результаты и обсуждение

Средние отклонения каждого из показателей от нормы у здоровых лиц не превышали ± 10 у.е., и лишь в 3 случаях имелись маловыраженные отклонения в диапазоне пограничного регистра ± 20 у.е. На фоне активного специфического воспаления, независимо от локализации процесса и наличия у больных ВИЧ-инфекции, уровни анализируемых ААТ не только существенно отличались от контроля, но и имели более значительную дисперсию (табл. 1).

Уровни ААТ к NF200, MBP, DOPA-Rc и β 2-гликопротеину у всех больных были существенно ниже нормы без значимых

статистических различий между клиническими группами, поэтому выявленную закономерность можно рассматривать как отражение общего влияния специфического воспалительного процесса на центральные и периферические отделы нервной системы (табл. 1). Нельзя исключить, что в разных клинических группах снижение уровня перечисленных ААТ было обусловлено различными механизмами дисбаланса в системе выработка-элиминация иммуноглобулинов. В частности, подавление антителопродукции может реализоваться в условиях тяжёлой ВИЧ-обусловленной иммунодепрессии, а повышение активности фагоцитов, утилизирующих иммунные комплексы, – при развитии туберкулёза на фоне сохранного иммунитета.

Таблица 1

Отклонения уровней сывороточных нейротропных аутоантител у больных с ВИЧ/ТБ ЦНС, ВИЧ/ТБ ТОД, ТОД без ВИЧ-инфекции и у здоровых людей

	ауто-АТ маркеры	Здоровые лица	ТОД (1)	ВИЧ/ТОД (2)	ВИЧ/ ТБ ЦНС (3)
	n	20	22	18	30
1	NF200	3,4 $\pm$ 1,6*	-5,2 $\pm$ 1,6	-6,6 $\pm$ 4,3	-7,0 $\pm$ 1,3
2	GFAP	4,0 $\pm$ 1,4*	10,2 $\pm$ 2,7	15,9 $\pm$ 3,5	8,7 $\pm$ 2,6
3	S100	8,3 $\pm$ 2,0*	62,7 $\pm$ 5,7	70,3 $\pm$ 7,3	71,5 $\pm$ 7,0
4	MBP	-1,1 $\pm$ 2,4*	-24,7 $\pm$ 2,5	-25,4 $\pm$ 4,2	-28,2 $\pm$ 3,4
5	V-Ca-channel	0,6 $\pm$ 1,2*	11,2 $\pm$ 1,8* ³	16,7 $\pm$ 3,2	22,0 $\pm$ 3,2
6	Ach-Rc	-6,3 $\pm$ 2,2* ^{2,3}	-6,3 $\pm$ 2,4* ^{2,3}	11,8 $\pm$ 6,0	4,1 $\pm$ 2,4
7	Glu-Rc	-5,9 $\pm$ 0,7* ^{1,2}	-17,8 $\pm$ 1,5	-22,9 $\pm$ 1,7	-14,8 $\pm$ 1,5
8	GABA-Rc	1,4 $\pm$ 1,6* ³	-3,7 $\pm$ 3,2* ²	-14,1 $\pm$ 2,0	-8,7 $\pm$ 1,0
9	DOPA-Rc	-1,4 $\pm$ 1,2*	-10,0 $\pm$ 1,6* ²	-14,2 $\pm$ 1,8	-10,8 $\pm$ 0,8
10	5HT-Rc	-5,1 $\pm$ 0,7*	-14,8 $\pm$ 1,9* ²	-22,6 $\pm$ 1,8* ³	-17,4 $\pm$ 1,4
11	dsDNA	9,0 $\pm$ 1,9*	31,5 $\pm$ 6,9	22,8 $\pm$ 3,7	25,2 $\pm$ 3,3
12	beta2-GPI	-8,4 $\pm$ 1,8*	-42,4 $\pm$ 4,1	-39,0 $\pm$ 7,8	-44,6 $\pm$ 4,6

Примечание: * - отличие от показателей во всех остальных группах, *¹ *² *³ – отличие от показателя в группе с соответствующей нумерацией.

Средние уровни ААТ к S100, GFAP и dsDNA во всех клинических группах превышали нормальные величины и также не имели значимых межгрупповых различий (табл. 1). Эти результаты не противоречат сведениям об особенностях нейротропного влияния ВИЧ-инфекции, поскольку продукция ААТ к dsDNA отражает интенсивность разрушения клеточных структур, нарастание антителогенеза к GFAP является индикатором поражения микроглии, а повышенная реактивность S100 свидетельствует о нарастании апоптоза серотонинергических нейронов. В соответствии с полученными нами данными, перечисленные структуры ЦНС являются наиболее уязвимыми и для токсического воздействия

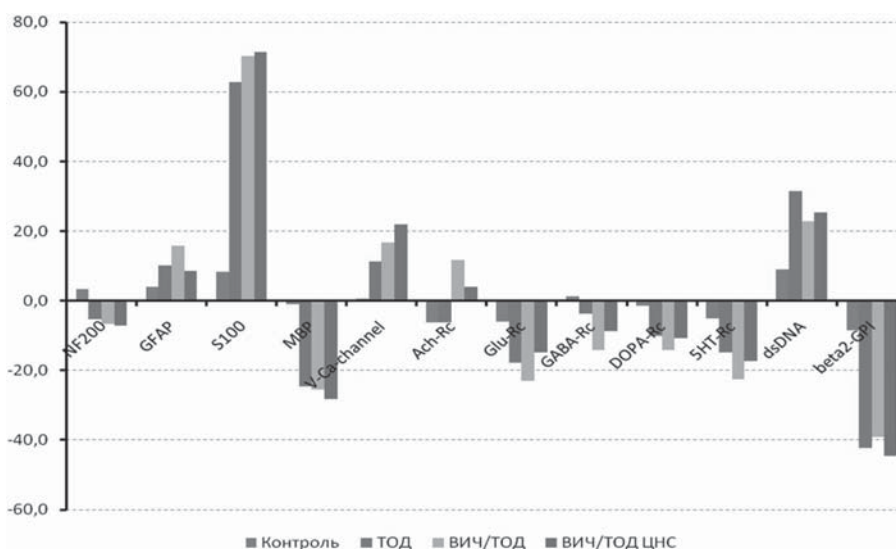


Рис. 1. Отклонения уровней сывороточных нейротропных аутоантител у больных с ВИЧ/ТБ ЦНС, ВИЧ/ТБ ТОД, ТОД без ВИЧ-инфекции и у здоровых людей.

туберкулёзного процесса, локализующегося в органах дыхания.

Спектр отклонения в уровне ААТ к рецепторам нейромедиаторов позволил выявить некоторые особенности, присущие больным туберкулёзом (табл. 1, рис. 1). Так, ассоциация ТОД с ВИЧ-инфекцией проявлялась повышением уровня ААТ к холинорецепторам и снижением содержания ААТ к глутаматным, дофаминовым, серотониновым и ГАМК-рецепторам нейромедиаторов. При специфическом поражении ЦНС эта закономерность сохранялась, хотя и носила менее выраженный характер (табл. 1, рис. 1).

Уровень ААТ к Са-каналам во всех клинических группах был повышенным, в наибольшей степени – при поражении ЦНС (рис. 1), однако высокий уровень дисперсии показателя во всех клинических группах не позволяет рассматривать его в качестве индикатора ВИЧ/ТБ ЦНС.

Следовательно, у больных ВИЧ-ассоциированным туберкулёзом ЦНС, также как у больных с ТОД на фоне и без ВИЧ-инфекции, имеются патологические изменения в различных отделах нервной системы, что не противоречит данным литературы о многообразии локальных ВИЧ-ассоциированных поражений и токсич-

муносупрессии. Общая иммунореактивность в группе больных с ТОД составила $-19,6 \pm 4,4$ у.е., среди больных ВИЧ/ТОД – $-0,9 \pm 5,3$ у.е., при ВИЧ/ТБ ЦНС – $-19,1 \pm 6,0$ у.е., в то время как у здоровых людей этот показатель соответствовал значению $+2,8$ у.е.

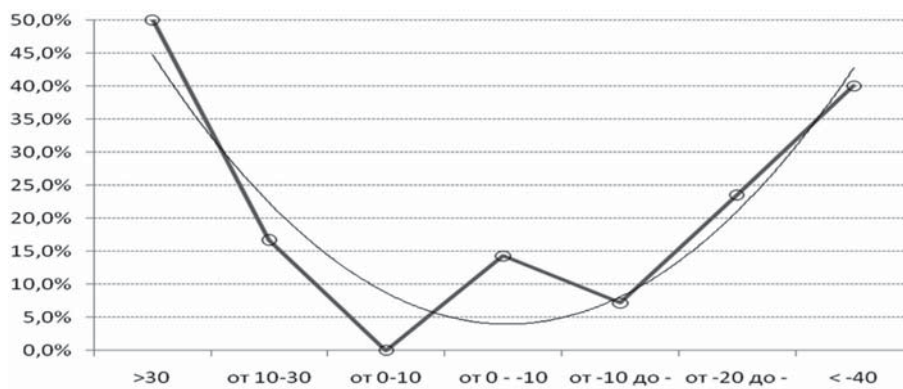


Рис. 3. Распределение умерших больных ВИЧ-ассоциированным туберкулёзом ЦНС в зависимости от среднего уровня иммунореактивности.

Было установлено, что поражение ЦНС у больных ВИЧ-ассоциированным туберкулёзом развивается преимущественно на фоне гиперактивации (более $+30$ у.е.) и супрессии (менее -40 у.е.) аутоантителогенеза, значительно реже – у больных с нормальным уровнем нейротропных ААТ (0 ± 20 у.е.) (рис. 2).

Тяжёлое течение ВИЧ/ТБ ЦНС со смертельными исходами также ассоциировалось с наиболее низкой и наиболее высокой иммунореактивностью (рис. 3).

Какой-либо другой взаимосвязи между уровнем нейротропных ААТ и клинико-лабораторными проявлениями ВИЧ-ассоциированного туберкулёза ЦНС нами выявлено не было.

Таким образом, отклонения уровней нейротропных ААТ у всех больных туберкулёзом, независимо от его локализации и наличия/отсутствия фоновой ВИЧ-инфекции, имеют определённую антигенную направленность. Значительная дисперсия значений ААТ и отсутствие чётких, характерных только

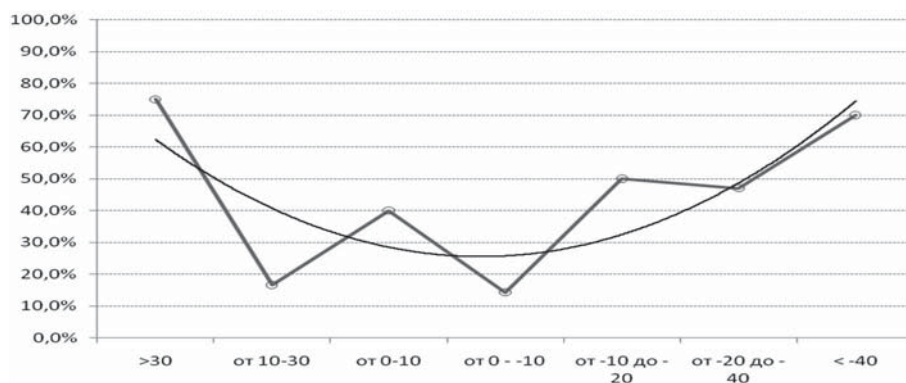


Рис. 2. Удельный вес туберкулёза ЦНС среди больных ВИЧ-инфекцией в зависимости от среднего уровня иммунореактивности организма.

ческим влиянии на ЦНС продуктов тканевого распада при туберкулёзе любой локализации [1,4,8].

Проведённый нами анализ общей индивидуальной иммунореактивности, рассчитанный по среднему уровню нейротропных ААТ, показал, что во всех клинических группах имелись больные и с проявлениями поликлональной иммуноактивации, и с признаками им-

для туберкулёза ЦНС сдвигов показателей, не позволяют рекомендовать «ЭЛИ-Нейро-Тест-12» для ранней диагностики ВИЧ/ТБ ЦНС. Резкое повышение или выраженное снижение средней индивидуальной иммунореактивности, в равной степени могут рассматриваться как критерии неблагоприятного исхода этого сочетанного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вигриянов В.Ю., Корнилова З.Х., Алексеева Л.П., Поляков А.Н. Туберкулёзный менингоэнцефалит на поздних стадиях ВИЧ-инфекции // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – №4. – С.83-84.
2. Вишневская А.М., Мамедова Э.С., Федоренко С.В. и др. Клинико-патологоанатомическая характеристика туберкулёзного поражения центральной нервной системы в ассоциации с ВИЧ-инфекцией // Интегративный подход к проблемам туберкулеза и ВИЧ-инфекции. Сборник материалов. – Гомель, 2011. – С.51-53.
3. Ермак Т.Н. Анализ причин летальных исходов больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2010. – №3. – С.19-22.
4. Кравченко А.В., Зиминова В.Н. Поражение ЦНС у больных туберкулёзом в сочетании с ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и

болезни легких. – 2011. – №4. – С.215-216.

5. Новицкая О.Н., Филиппова Т.П., Быков Ю.Н., Загорская И.В. Факторы, влияющие на летальность больных ВИЧ-ассоциированным туберкулёзом центральной нервной системы // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра РАМН. – 2011. – №6. – С.63-66.

6. Перегудова А.Б., Шахильдяев В.И., Цветкова О.О. и др. Структура поражения центральной нервной системы у больных ВИЧ-инфекцией специализированного отделения инфекционной больницы // Терапевтический архив. – 2010. – Т. 82. №11. – С.9-22.

7. Полетаев А.Б. Новые подходы к раннему выявлению патологических изменений в организме человека (иммунохимический скрининг как основа стратегии перехода от лечебной к профилактической медицине). – М.: Иммунокулус, 2011. – 64 с.

8. Филиппова Т.П., Новицкая О.Н., Быков Ю.Н., Корнилова З.Х. ВИЧ-ассоциированный туберкулез центральной нервной системы в регионе с высоким уровнем распространения туберкулеза и ВИЧ-инфекции. – М.: РВалент, 2012. – 132 с.

9. Филиппова Т.П., Кочкин А.В., Новицкая О.Н., Каня О.В. Особенности течения туберкулеза центральной нервной системы у ВИЧ-позитивных больных // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 105. №6. – С.91-93.

10. Филиппова Т.П., Новицкая О.Н., Быков Ю.Н. Современные аспекты развития эпидемии ВИЧ-ассоциированного туберкулеза // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 90. №7. – С.5-8.

11. Шмерига Г.С., Хохлов Ю.К., Батыров Ф.А. и др. Прогноз у больных ВИЧ-инфекцией, страдающих туберкулезом, при присоединении поражения нервной системы // Нейроиммунология: материалы научно-практической конференции. – СПб., 2007. – Т. 5. №2. – С.138.

12. Шиян С.В. Факторы неблагоприятного исхода туберкулеза оболочек мозга и центральной нервной системы у ВИЧ-позитивных пациентов на основе многофакторного дисперсионного анализа // Міжнарод. неврол. ж. – 2009. – №3. – С.85-88.

13. Bernaerts A., Vanhoenacker F.M., Parizel P.M., et al. Tuberculosis of the central nervous system: overview of neuroradiological findings // Eur. Radiol. – 2003. – Vol. 13. №8. – P.1876-1890.

14. Corral I., Quereda C., Navas E., et al. Adenosine deaminase activity in cerebrospinal fluid of HIV-infected patients: limited value for diagnosis of tuberculous meningitis // Eur. J. Clin. Microbiol. and Infec. Diseases. – 2004. – Vol. 23. №6. – P.471-476.

15. Levine A.J., Hinkin Ch.H., Ando Kazuhiro, et al. An exploratory study of long-term neurocognitive outcomes following recovery from opportunistic brain infections in HIV+ adults // J. Clin. and Exp. Neuropsychol. – 2008. – №7. – P.836-843.

Информация об авторах: Александр Викторович Кочкин – к.м.н., старший научный сотрудник ЦНИЛ ГБОУ ДПО ИГМАПО МЗ РФ; Татьяна Павловна Филиппова – д.м.н., зав. кафедрой фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО ИГМУ МЗ РФ, e-mail: filipova_03@bk.ru; Елена Владимировна Батунова – научный сотрудник ЦНИЛ ГБОУ ДПО ИГМАПО МЗ РФ; Ольга Николаевна Новицкая – к.м.н., ассистент кафедры фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО ИГМУ МЗ РФ; Юрий Николаевич Быков – д.м.н., профессор, зав. кафедрой нервных болезней ГБОУ ВПО ИГМУ МЗ РФ; Ирина Владимировна Загорская – врач ГБУЗ ИОПД.

© СТЕФАНИДИ А.В., ДИДЕНКО Н.М., ДУХОВНИКОВА И.М., БАЛАБАНОВА Ж.Н. – 2013
УДК 616.857:616.314.26-007.26/271

МЫШЕЧНО-ФАСЦИАЛЬНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ЛИЦ С НАРУШЕНИЯМИ ПРИКУСА

Александр Владимирович Стефаниди¹, Наталья Михайловна Диденко²,
Ирина Михайловна Духовникова¹, Жанна Николаевна Балабанова¹

(¹Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра медицинской реабилитации, зав. – д.м.н., проф. Д.Д. Молоков; ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра ортопедической стоматологии, зав. – д.м.н., проф. А.Я. Вязьмин)

Резюме. Обследовано 210 человек с различными нарушениями прикуса и 92 человека без таких нарушений. Выявлено, что у лиц с нарушениями прикуса мышечно-фасциальные головные боли встречаются в два раза чаще (у 67% обследованных с нарушениями прикуса и у 35% обследованных без нарушений прикуса) и имеют более выраженный характер, чем у лиц с нормальным прикусом. Выраженность индекса мышечного синдрома мышц жевательного комплекса у лиц с нарушениями прикуса в 2,5 раза выше, чем у лиц с нормальным прикусом.

Ключевые слова: мышечно-фасциальная головная боль, головная боль напряжения, мышцы жевательного комплекса, нарушение прикуса.

MYOFASCIAL HEADACHES IN PERSONS WITH MALOCCLUSION

A.V. Stefanidi¹, I.M. Dukhovnikova¹, N.M. Didenko², J.N. Balabanova¹

(¹Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education; ²Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. The study involved 210 people with various abnormality of bite and 92 people without such disorders. It was revealed that in the patients with malocclusion myofascial headaches occur twice as often (in 67% of the patients with abnormal bite and in 35% of the patients without malocclusion) and are more pronounced than in those with normal occlusion. The intensity of index of chewing muscles muscular syndrome in patients with complex malocclusions is 2,5 times higher than in those with normal occlusion.

Key words: myofascial headache, tension headache, muscles of masticatory complex, malocclusion.

Головная боль – это одно из наиболее часто встречаемых страданий человека, жалобы на боли этой локализации предъявляет по данным разных авторов от 25 до 70% населения Земли. В структуре болевых синдромов распространенность головной боли занимает третье место после болей в спине и суставных болей [1,6,8].

Мышечно-фасциальные головные боли не являются определенной нозологической единицей. В МКБ-10 они рассматриваются в рамках рубрики G44.2 («головная боль напряжения с болезненным напряжением перикраниальных мышц») или в рубрике G44.8 («другой уточненный синдром головной боли») [14]. Однако, по данным ряда авторов [6,7,10,11,12], головные и лицевые боли, связанные с мышечно-фасциальными триггерными точками встречаются намного чаще, чем головные и лицевые боли, вызванными другими причинами.

Под термином мышечно-фасциальный болевой синдром понимают чувствительные, двигательные и вегетативные симптомы, вызываемые мышечно-фасциальными триггерными точками. Мышечно-фасциальная триггерная точка – это чрезвычайно раздраженный участок скелетной мышцы, ассоциированный со сверхчувствительным пальпируемым узлом, расположенным в уплотненном пучке. Такой участок болезненности при компрессии может вызывать появление характерной отраженной боли, незначительной отраженной поверхностной болезненности, нарушения функции и вегетативных феноменов [10].

Также большая роль в патогенезе головных и лицевых болей принадлежит дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) или заболеванию ВНЧС по МКБ-10 [9,14]. В течение жизни происходят