

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии»		044/45
Лекционный комплекс		1стр. из 40

ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: Нейростоматология и травматология челюстно-лицевой области

Код дисциплины: NTChLO 5301

Название ОП: 6В10103- «Стоматология»

Объем учебных часов/кредитов: 5

Курс и семестр изучения: 5 курс, IX

Объем лекции: 15 часов

2023-2024 уч.год

Шымкент

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс	044/45 2стр. из 40

Лекционный комплекс дисциплина «Нейростоматология и травматология челюстно-лицевой области» разработан в соответствии с рабочей учебной программой (силлабус) и обсужден на заседании кафедры.

Протокол № 11 от «06» 06 2023 г.

Зав.кафедрой д.м.н.,и.о. доцента

Шукпаров А.Б.

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 Зстр. из 40

Лекция №1

1. **Тема:** Предмет и содержание. Нейростоматология - раздел медицинской науки, которая изучает неврогенные заболевания в области лица и полости рта. Анатомио – физиологические данные и общая морфология центральной и периферической нервной системы.

2. **Цель:** Ознакомление с нейростоматологией, анатомо-физиологическими данными и общей морфологией ЦНС и ПНС.

3. Тезисы лекции:

Нейростоматология изучает неврологических заболеваний в челюстно-лицевой и затылочной областях, области лица и шеи. Пациенты, обращающиеся в клинику, жалуются:

- на острую боль в различных областях головы;
- мигрень;
- парестезии (чувство онемения);
- боль в здоровых зубах;
- расстройства вкуса;
- паралич мимических мышц;
- бруксизм и др.

Такие симптомы отрицательно сказываются на работоспособности, нарушают сон и негативно влияют на психическое и эмоциональное состояние человека.

Современное оснащение и наличие профессиональной команды врачей в медицинском центре позволяет на высоком уровне провести диагностику и лечение болей, коррекцию нарушений двигательной активности и ассиметрии лица, лечение височно-нижнечелюстного сустава и т.п.

1.1. Развитие нервной системы

Нервная система делится на центральную и периферическую. В периферическую нервную систему входят корешки, сплетения и нервы. ЦНС состоит из головного и спинного мозга. Изучение онтогенеза ЦНС позволило установить, что головной мозг образуется из мозговых пузырей, возникающих в результате неравномерного роста передних отделов медуллярной трубки. Из этих пузырей формируются передний мозг, средний мозг и ромбовидный мозг. В дальнейшем из переднего мозга образуются конечный и промежуточный мозг, а ромбовидный мозг также разделяется соответственно на задний и продолговатый мозг.

Из конечного мозга соответственно формируются полушария большого мозга, базальные ганглии, из промежуточного мозга – таламус, эпифиз, гипоталамус, метаталамус, зрительные тракты и нервы, сетчатка. Зрительные нервы и сетчатка являются отделами ЦНС, как бы вынесенными за пределы головного мозга. Из среднего мозга образуются пластинка четверохолмия и ножки мозга. Из заднего мозга формируются мост и мозжечок. Мост мозга граничит внизу с продолговатым мозгом. Задняя часть медуллярной трубки формирует спинной мозг, а ее полость превращается в центральный канал спинного мозга. В конечном мозге располагаются боковые желудочки, в промежуточном мозге – III желудочек, в среднем мозге – водопровод мозга, соединяющий III и IV желудочки; IV желудочек находится в заднем и продолговатом мозге.

4. Иллюстративный материал: Презентация

5. Литература: Указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback):

1. Нейростоматология – определение.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 4стр. из 40

2. Цели и задачи нейростоматологии.
3. Развитие нервной системы.

Лекция №2

1. Тема: Боль. Типы болей. Анатомические и физиологические основы боли. Классификация и терминология. Типичные и атипичные прозопагии, анализ шкал по болевым синдромам

2. Цель: Формирование знаний о боли и ее типах, анатомо-физиологические основы боли, классификация и терминология, прозопагии, болевые синдромы.

3. Тезисы лекции:

Физиология боли.

В узком смысле слова боль – это неприятное ощущение, возникающее при действии сверхсильных раздражителей, вызывающих структурно-функциональные нарушения в организме. Отличия боли от других ощущений в том, что она не информирует мозг о качестве раздражителя, а указывает на то, что раздражитель является повреждающим. Другой особенностью болевой сенсорной системы является наиболее сложной и мощный ее эфферентный контроль.

Болевой анализатор запускает в ЦНС несколько программ ответа организма на боль. Следовательно, боль имеет несколько компонентов. Сенсорный компонент боли характеризует ее как неприятное, тягостное ощущение; аффективный компонент – как сильную отрицательную эмоцию; мотивационный компонент – как отрицательную биологическую потребность, запускающую поведение организма, направленное на выздоровление. Моторный компонент боли представлен различными двигательными реакциями: от безусловных сгибающих рефлексов до двигательных программ антиболевого поведения. Вегетативный компонент характеризует нарушение функций внутренних органов и обмена веществ при хронических болях. Когнитивный компонент связан с самооценкой боли, боль при этом выступает как страдание. При деятельности других систем эти компоненты слабо выражены.

Биологическая роль боли определяется несколькими факторами. Боль выполняет роль сигнала об угрозе или повреждении тканей организма и предупреждает их. Боль имеет познавательную функцию: человек через боль учится избегать возможных опасностей внешней среды. Эмоциональный компонент боли выполняет функцию подкрепления при образовании условных рефлексов. Боль является фактором мобилизации защитно-приспособительных реакций организма при повреждении его тканей и органов.

Выделяют два вида боли – соматическую и висцеральную. Соматическую боль подразделяют на поверхностную и глубокую. Поверхностная боль может быть ранняя (быстрая, эпикрическая) и поздняя (медленная, протопатическая).

Существуют три теории боли.

1. Теория интенсивности была предложена Э.Дарвином и А.Гольдштейнером. По этой теории боль не является специфическим чувством и не имеет своих специальных рецепторов. Она возникает при действии сверхсильных раздражителей на рецепторы пяти известных органов чувств. В формировании боли участвуют конвергенция и суммация импульсов в спинном и головном мозге.

2. Теория специфичности была сформулирована немецким физиологом М.Фреем. В соответствии с этой теорией боль является специфическим чувством, имеющим собственный рецепторный аппарат, афферентные волокна и структуры головного мозга,

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 5стр. из 40

перерабатывающие болевую информацию. Эта теория в дальнейшем получила более полное экспериментальное и клиническое подтверждение.

3. Современная теория боли базируется преимущественно на теории специфичности. Было доказано существование специфичных болевых рецепторов. Вместе с тем в современной теории боли использовано положение о роли центральной суммации и конвергенции в механизмах боли. Наиболее крупными достижениями современной теории боли является разработка механизмов центрального восприятия боли и запуска противоболевой системы организма.

Внимание к лицевым болям на протяжении многих десятилетий характерно не только неврологам, но и врачам общей практики, в частности семейным врачам. Все в настоящее время известные группы заболеваний и их клинические проявления в орорфациальной области объединены в единую науку под названием «Нейростоматология» [5]. Нейростоматологические заболевания — группа клинически разнородных состояний, во многом объединяемых патологическим характером функционирования механизмов ноцицепции. Боль при этом превращается в системное страдание, действующее как активный психотравмирующий фактор, нередко ведущий к появлению у пациентов различных психических нарушений преимущественно невротоподобного регистра.

Хроническая боль в неврологической практике — состояние значительно более актуальное. Международная ассоциация по изучению боли рассматривает хроническую боль как «...боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления» [1]. На практике это может занимать несколько недель или больше шести месяцев. К хроническим болям можно отнести и повторяющиеся болевые состояния (невралгии, головные боли различного генеза и др.). Дело, однако, заключается не столько во временных различиях, сколько в качественно различающихся нейрофизиологических, психологических и клинических особенностях. Главное в том, что острая боль всегда симптом, а хроническая боль может становиться по существу самостоятельной болезнью. Понятно, что и терапевтическая тактика при устранении острой и хронической боли имеет существенные особенности. Хроническая боль в своей патофизиологической основе может иметь патологический процесс в соматической сфере и/или первичную, или вторичную дисфункцию периферической или центральной нервной системы, она также может быть вызвана психологическими факторами [2, 6].

Механизмы хронической боли в зависимости от преимущественной роли в ее генезе разных отделов нервной системы разделяют на периферические, центральные, сочетанные периферические, центральные и психологические. Под периферическими механизмами имеется в виду постоянное раздражение ноцицепторов внутренних органов, сосудов, костно-мышечной системы, самих нервов (ноцицепторы *nervi nervorum*) и др. Как синоним периферических болей используется термин «ноцицептивная боль». Периферический и центральный механизмы наряду с участием периферического компонента предполагают связанную с ним (и/или им обусловленную) дисфункцию центральных ноцицептивных и антиноцицептивных систем спинального и церебрального уровня. При этом длительно продолжающаяся боль периферического происхождения может быть причиной дисфункции центральных механизмов, что обуславливает необходимость максимально эффективного устранения периферической боли [3, 8].

Боли в области лица (прозопагии) — не только актуальная, но и социально значимая проблема в современной медицине. Нейростоматологи пытаются определить оптимальные лечебно-диагностические и реабилитационные схемы терапии больных с пароксизмальными прозопагиями. При этом для достижения максимального

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 бстр. из 40

клинического эффекта необходимо подобрать комбинацию медикаментозных и немедикаментозных средств, наиболее подходящую конкретному больному. Многообразие факторов, вызывающих лицевые боли, и многовариантность их клинических проявлений послужили основанием для создания многочисленных классификаций прозопалгий. Порой лицевые боли содержат вегетативный компонент (нечеткость локализации, жгучий оттенок), который может сопутствовать соматической боли или является ведущим в клинической картине. Значительные экономические потери общества от заболеваемости пароксизмальными прозопалгиями, в частности тригеминальной невралгией (ТН), трудности их адекватной диагностики, терапии и профилактики обуславливают не только клиническую, организационно-медицинскую, но и социально-экономическую значимость проблемы.

Прозопалгии могут быть обусловлены патологией нервной системы, ЛОР-органов, глаз, зубочелюстной системы и т. д. Поэтому лечение таких пациентов является совместным процессом врачей разных специальностей, прежде всего неврологов, нейрохирургов и стоматологов.

Прозопалгия является одной из наиболее часто встречаемых форм болевых синдромов краниофациальной области. Эта особо интенсивная, жесточайшая боль, приносящая тяжкие страдания больным, нередко становится причиной временной или постоянной потери трудоспособности, а в отдельных случаях и суицидальных поступков.

Значительная распространенность прозопалгий, сложность и стойкость нарушения функций, сопровождающихся порой длительной утратой трудоспособности, ставят проблему реабилитации в неврологии в ранг важнейших медико-социальных проблем жизни [11].

Общие принципы лечения боли предусматривают клиническую оценку состояния нейрофизиологических и психологических компонентов ноцицептивной и антиноцицептивной систем и воздействие на все уровни организации этой системы.

Клинические наблюдения за пациентами, страдающими лицевой болью, которые мы проводим совместно с кафедрой нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ, расположенной на базе ГКБ № 50, уже на протяжении более двух десятков лет и накопленный нами опыт в этой области позволяют эффективно диагностировать и лечить различные виды неврологических расстройств в области лица:

- *невралгию тройничного нерва (НТН) (в т. ч. при демиелинизирующих заболеваниях);*
- *миофасциальные боли в лице;*
- *атипичную лицевую боль;*
- *постгерпетическую невралгию тройничного нерва;*
- *синдром Рамзая–Ханта различного генеза;*
- *вегетативные прозопалгии;*
- *невралгии лицевого нерва.*

Основное внимание уделяется при этом поиску новых терапевтических подходов и реабилитационной терапии пациентов с теми или иными патологиями орофациальной области. Имеющийся на сегодня опыт доказал необходимость обследования и лечения больных с острыми и особенно хроническими болями в специализированных центрах стационарного или амбулаторного типа [9].

Наиболее частой причиной лицевой боли является поражение тройничного нерва.

Терминальная невралгия (классическая тригеминальная невралгия, симптоматическая тригеминальная невралгия) — хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с ремиссиями и обострениями, характеризующееся чрезвычайно интенсивной, стреляющей

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 7стр. из 40

болью в зонах иннервации 3-й, 2-й и, крайне редко, 1-й ветвей тройничного нерва, с преобладанием правой стороны лица. Синонимы НТН — «болевого тик», «болезнь Фотергилла».

4. Иллюстративный материал: Презентация

5. Литература: Указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Боль в нейростоматологии.
2. Болевые синдромы.
3. Прозопалгии – определение.

Лекция №3

1. Тема: Семиология (симптоматология) Клиника и диагностика болевых синдромов лица. Краниомандибулярное расстройство. Миофасциальный болевой синдром

2. Цель: Формирование знаний о семиологии, краниомандибулярном и миофасциальном болевом синдроме.

3. Тезисы лекции:

Лицевые боли могут быть обусловлены дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава и миофасциальным болевым синдромом лица, клинически проявляющемся изменениями в жевательной мускулатуре, в частности мышечным спазмом, ограничивающим движения нижней челюсти.

Миофасциальный болевой дисфункциональный синдром лица (миофасциальная прозопалгия, краниомандибулярная дисфункция, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и др.). Впервые термин «болевого дисфункциональный синдром височно-нижнечелюстного сустава» ввел Шварц (1955), описавший главные его проявления — нарушение координации жевательных мышц, болезненный спазм жевательной мускулатуры, ограничение движений нижней челюсти. Впоследствии Ласкин (1969) предложил другой термин — «миофасциальный болевой дисфункциональный синдром лица», с выделением четырех основных признаков — боль в лице, болезненность при исследовании жевательных мышц, ограничение открывания рта, щелкание в височно-челюстном суставе. В клинической картине этого синдрома выделяют два периода — период дисфункции и период болезненного спазма жевательной мускулатуры. При этом начало того или иного периода зависит от различных факторов, действующих на жевательную мускулатуру, из которых основными являются психоэмоциональные нарушения, которые приводят к рефлекторному спазму жевательных мышц. В спазмированных мышцах возникают болезненные участки — «курковые» или «триггерные» мышечные зоны, из которых боль иррадирует в соседние области лица и шеи.

Характерными диагностическими признаками миофасциального болевого синдрома лица в настоящее время считаются боль в жевательных мышцах, которая усиливается при движениях нижней челюсти, ограничение подвижности нижней челюсти (вместо нормального открывания рта до 46–56 мм рот открывается только в пределах 15–25 мм между резцами), щелкание и крепитация в суставе, S-образное отклонение нижней челюсти в сторону или вперед при открывании рта, боль при пальпации мышц, поднимающих нижнюю челюсть.

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 8стр. из 40

В жевательной мускулатуре таких больных обнаруживаются (при бимануальном исследовании) болезненные уплотнения, в толще которых имеются участки гиперчувствительности — мышечные триггерные точки. Растяжение или сдавливание участка жевательной мышцы, с расположенным в ней триггерным пунктом, приводит к боли, распространяющейся на соседние зоны лица, головы, шеи, обозначаемые как «болевого паттерн мышцы». При этом болевой паттерн соответствует не невральной иннервации, а лишь определенной части склеротома. Механизм развития миофасциального болевого дисфункционального синдрома лица происходит как осложнение длительного напряжения жевательных мышц, без их последующей релаксации. Вначале в мышце возникает остаточное напряжение, затем в межклеточном пространстве формируются локальные мышечные уплотнения, когда межклеточная жидкость трансформируется в миогеллоидные уплотнения. Такие миогеллоидные узелки (мышечные триггерные точки) и служат источником патологической импульсации в вышележащие отделы центральной нервной системы. Наиболее часто мышечные триггерные точки образуются в крыловидных мышцах, ввиду их анатомо-функциональных особенностей. В покое такие измененные (укороченные, спазмированные) мышцы имеют непроизвольную активность моторных единиц, направленную на защиту мышцы от чрезмерной перегрузки.

Выявлено, что такие скелетно-мышечные прозопагии у лиц среднего возраста с асимметричной адентией могут быть связаны с вредными поведенческими привычками, — сжимание челюстей в стрессовых ситуациях, подпираание подбородка рукой, выдвижение нижней челюсти в сторону или вперед. Рентгенологические изменения при этом могут отсутствовать.

Часто такие нарушения обусловлены в значительной степени психологическими причинами, депрессией, ипохондрией, неврозами, ввиду чего такие болевые синдромы правильнее было бы обозначить как психопатологические. Лечебные мероприятия включают блокады локальными анестетиками, антидепрессантами. Однако в последнее время все большее внимание уделяется нестероидным противовоспалительным препаратам. В этом каскаде, который запускает мышечный спазм, миогеллоидными уплотнениями, решающее значение имеет асептическое воспаление и один из его компонентов — циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2). Для нормального существования организма необходим изофермент циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1), регулирующий продукцию тех простагландинов, которые участвуют в физиологическом функционировании клеток, в том числе желудочно-кишечного тракта. При патологических состояниях, приводящих к деструкции клеток, гибели клеточных мембран, возникает каскад метаболизма арахидоновой кислоты, сопровождающийся образованием медиаторов отека и воспаления. Оказывая раздражающее влияние на ноцицепторы в очаге повреждения, простагландины повышают их чувствительность к брадикинину, гистамину, оксиду азота, которые образуются в тканях при воспалении. Поэтому при терапии цервико-краниалгического синдрома кроме блокад локальными анестетиками, применения миорелаксантов (Сирдалуд), антидепрессантов (Амитриптилин), физиотерапевтических мероприятий, важнейшую роль играют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). В основе фармакологического действия препаратов этой группы лежит способность тормозить ключевой фермент синтеза простагландинов (запускающий поток болевых сигналов с рецепторных территорий). Согласно современным представлениям, мишенью большинства НПВП является главным образом ЦОГ-2, с угнетением активности которой связано их противоболевое действие.

В клинике нами были использованы также другие НПВП, которые применялись при миофасциальном болевом синдроме лица путем ультрафонофореза, такие как Нурофен®

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 9стр. из 40

гель, Вольтарен Эмульгель, Долгит крем. Противовоспалительное действие этих препаратов также связано с торможением перекисного окисления липидов, стабилизацией лизосомальных мембран (что препятствует выходу лизосомальных ферментов и предупреждает повреждение клеточных структур), с торможением процессов образования макроэргических соединений в процессах окислительного фосфорилирования (снижение энергообеспечения воспалительного процесса и торможение хемотаксиса клеток в очаг воспаления), торможением агрегации нейтрофилов (нарушается высвобождение из них медиаторов воспаления), угнетением синтеза, взаимодействием с рецепторами, инаktivацией других медиаторов воспаления (брадикинина, лимфокинов, лейкотриенов, факторов комплемента и др.). Из 45 больных в нашей клинике в возрасте от 43 до 66 лет (средний возраст 54,5 лет) 15 пациентам была проведена процедура фонофореза с Вольтарен Эмульгелем, 15 — с Нурофеном® гель и, наконец, 15 пациентам с Долгит кремом. Для оценки эффективности препаратов использовался такой метод, как ВАШ (визуально-аналоговая шкала), с первоначальными значениями интенсивности болевого синдрома, равными 10 баллам. Было выяснено, что у больных, ультрафонофорез которым был проведен с Долгитом, клинический эффект от препарата был равен 7 баллам, при использовании Вольтарен Эмульгеля этот показатель снизился до 6 баллов, в то время как эффективность применения Нурофен® гель составила 4 балла. Однако нами оценивалась не только положительная динамика в оценке клинических проявлений при применении вышеизложенных препаратов, но и степень выраженности побочных явлений, способность вызывать местные аллергические реакции. В целом препараты хорошо переносились больными и каких-либо отрицательных воздействий на кожу, а также генерализованных аллергических реакций отмечено не было.

Одним из наиболее эффективных препаратов из группы НПВП является Нурофен®, который выпускается в различных формах — таблетках, капсулах, геле для наружного применения. Нурофен®, хотя и не избирательно, тормозит ЦОГ, но все же его основная точка приложения ЦОГ-2, с торможением синтеза простагландинов — медиаторов воспаления и гипертермической реакции. Особенно проявляется положительное лечебное действие Нурофена® в виде геля, который вводится методом фонофореза.

При высокой абсорбции, связанной с белками плазмы (до 90%), Нурофен® медленно проникает в полость пораженных суставов (в том числе межпозвоночных суставов шейного уровня), тканей с асептическим воспалением, характерным для фибромиалгий шейно-затылочной области, создавая в них значительно большие концентрации, чем в плазме. Основным противопоказанием к применению Нурофена®, как и других НПВП, является индивидуальная гиперчувствительность к препарату, а также эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта в фазе обострения. Весьма показан при региональных цервикалгических синдромах Нурофен® в виде геля, который оказывает хорошее противоболевое воздействие, особенно в дебюте заболевания, после чего можно переходить к таблетированным препаратам.

4. Иллюстративный материал: Презентация

5. Литература: Указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Что такое семиология?
2. Миофасциальный болевой синдром лица — определение.
3. Признаки миофасциального синдрома.
4. Что такое краниомандибулярный болевой синдром?

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 10стр. из 40

Лекция №4

1. Тема: Патология системы тройничного нерва

Анатомия и топическая диагностика поражения тройничного нерва (V черепной нерв)

2. Цель: Формирование знаний о патологии системы тройничного нерва.

3. Тезисы лекции:

Тройничный нерв (ТН) является V парой черепных нервов. Он – смешанный. Под системой ТН следует понимать совокупность его рецепторов, проводящих путей, ядер мозгового ствола и таламус, корковые и лимбические структуры, связанные с ТН, а также корковую двигательную область, эфферентные корково-ядерные тройничные пути и периферические двигательные нейроны для жевательной мускулатуры (рис. 1, 2).

Система ТН в основном делится на чувствительную и двигательную моторную части.

1.2. ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ ЧАСТЬ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Большинство первых чувствительных нейронов системы ТН находятся в тройничном узле (гассеров узел, полулунный узел). Тройничный узел расположен на передней поверхности вдавления пирамиды височной кости в специальном расщеплении твердой оболочки головного мозга - тройничной (меккелевой) полости. Форма узла зависит от конституции человека - у брахицефалов он короткий и высокий, у долихоцефалов - длинный и низкий. В среднем узел имеет длину 14- 19 мм, высоту 5- 10 мм и полулунную форму. Передне-внутреннюю часть узла и проксимальные корешковые волокна от проходящей ниже внутренней сонной артерии и задней части пещеристого синуса отделяет тонкая костная пластинка, формирующая дно тройничного вдавления.

Дендриты нейронов тройничного узла по выходе из него формируют три главные ветви ТН: глазной (первая ветвь), верхнечелюстной (вторая ветвь) и нижнечелюстной (третья ветвь) нервы. Все три ветви имеют общее строение и иннервируют следующие структуры: 1) твердую оболочку головного мозга; 2) полости лицевого скелета (лобные и верхнечелюстные пазухи, полость рта); 3) глазное яблоко, слезные и слюнные железы, зубы; 4) кожу лица и волосистую часть головы (до венечного шва). Каждой ветви соответствуют свои вегетативные (парасимпатические) узлы (ресничный, крылонебный, поднижнечелюстной, подъязычный и ушной). Область иннервации ТН граничит на волосистой части головы с областью затылочного нерва, а к нижней границе иннервации примыкает область большого ушного нерва и кожных ветвей второго и третьего шейных нервов. Ветви тройничного нерва имеют некоторые особенности в строении.

Глазной нерв содержит наименьшее количество крупных миелиновых волокон, и расстояние между пучками за счет величины внутреннего эпинеурия в глазном нерве наименьшее, а в нижнечелюстном – наибольшее. Из полости черепа все три ветви выходят

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии»		044/45
Лекционный комплекс		11стр. из 40

различными путями - первая ветвь через верхнюю глазничную щель, вторая через круглое, а третья - через овальное отверстие

4. Иллюстративный материал: Презентация

5. Литература: Указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Невралгия тройничного нерва – определение.
2. Какова клиника невралгии тройничного нерва?
3. Назовите анатомо-физиологическое строение тройничного нерва.
4. Какие ответвления имеет тройничный нерв?

Лекция №5

1. Тема: Патология системы лицевого нерва.

Анатомия и топическая диагностика поражения лицевого нерва (VII черепной нерв)

2. Цель: Формирование знаний о невропатиях лицевого нерва.

3. Тезисы лекции: Невропатия лицевого нерва (НЛН) — заболевание, характеризующееся остро развивающимся парезом мышц, иннервируемых лицевым нервом.

Причины развития НЛН остаются до конца неясными, однако принято считать, что заболевание этиологически связано с инфекционным фактором, в первую очередь с вирусом простого герпеса типа I. В 75% случаев причина НЛН остаётся неизвестной (идиопатическая невропатия или паралич Белла).

МКБ-10

- G51.0 Паралич Белла

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость составляет в среднем 20–30 случаев на 100 000 населения в год. НЛН возможна в любых возрастных группах, средний возраст заболевших — 40 лет. Мужчины и женщины в целом болеют одинаково часто.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают:

- одно- и двусторонние поражения лицевого нерва
- первичные идиопатические и вторичные в связи с воспалительными процессами в области костного канала височной кости

ДИАГНОСТИКА

ПЛАН

Выявляют:

- тип начала заболевания
- наличие провоцирующих факторов
- распространённость поражения верхней и нижней порции лицевой мускулатуры
- наличие сопутствующих двигательных нарушений (паралича) в конечностях на стороне

ОБСЛЕДОВАНИЯ

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии»		044/45
Лекционный комплекс		12стр. из 40

прозопареза

или

противоположной

АНАМНЕЗ

И

ФИЗИКАЛЬНОЕ

ОБСЛЕДОВАНИЕ

1. Слабость мимических мышц при НЛН развивается остро и достигает максимума в течение нескольких часов (реже в течение 1–3 сут). Развитию заболевания часто предшествует общее или локальное переохлаждение. Медленно нарастающий парез мимических мышц (в течение недель или месяцев) для НЛН нехарактерен, большинство таких случаев имеют опухолевую этиологию.

2. Как правило, имеются нижеперечисленные симптомы.

- Слезотечение, обусловленное слабостью круговой мышцы глаза, наблюдают у 2/3 больных, существенно реже возникает сухость глаза вследствие поражения слезоотделительных волокон. Около трети пациентов отмечают искажённое, неприятно усиленное восприятие звуков (гиперакузию) с больной стороны, связанное с парезом m. stapedius. Нарушение вкуса на передних 2/3 языка с больной стороны отмечают приблизительно у половины больных.
- Общие симптомы (лихорадка, общая слабость и пр.) для НЛН нехарактерны, при их наличии важно исключить вторичную НЛН (особенно развивающуюся на фоне системных инфекций).
- Наличие симптомов поражения других черепных нервов (нарушения чувствительности на лице, слабость жевательных мышц, шум в ухе, снижение слуха, глазодвигательные и вестибулярные расстройства и т.д.), двигательных и/или чувствительных нарушений в конечностях, атаксии подразумевает патологический процесс в стволе мозга или в области проксимального отрезка лицевого нерва (мостомозжечковый угол) и исключает диагноз НЛН.

3. Случаи пареза мимических мышц в анамнезе.

НЛН рецидивирует относительно редко. При повторных эпизодах пареза мимических мышц необходимо тщательное обследование пациента для выявления более тяжёлых заболеваний (патологические процессы на основании черепа, синдром Рамсея Ханта на фоне иммунодефицита и пр.).

4. Сопутствующие заболевания.

На вторичную невропатию лицевого нерва приходится 20–25% случаев одностороннего пареза мимических мышц, однако она может развиваться при многих неврологических и соматических заболеваниях.

Чаще всего вторичное поражение лицевого нерва обусловлено:

- опухолью (мостомозжечкового угла, задней черепной ямки, височной кости, околоушной железы и пр.), ЧМТ, патологией среднего уха и смежных областей (острый/хронический отит, мастоидит и пр.)
- системными инфекциями (сифилис, туберкулёз, лаймская болезнь, ВИЧ-инфекция и пр.)
- саркоидозом
- коллагенозами
- амилоидозом
- синдромом

Гийена–Барре

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии»		044/45
Лекционный комплекс		13стр. из 40

• рассеянным склерозом и Т.Д.

При физикальном обследовании важно дифференцировать НЛН от центральных поражений (надъядерных и в стволе мозга) и исключить вторичные формы лицевой невропатии.

5. Оценивают степень и распределение пареза мимических мышц.

• НЛН обычно односторонняя, правая и левая половины лица поражаются с одинаковой частотой. В большинстве случаев парез грубый и одинаково выражен во всех мимических мышцах.

• Отсутствие пареза круговой мышцы глаза и мышц лба (либо очевидное преобладание слабости мышц нижней половины лица) предполагает надъядерные поражения, которые также сопровождаются центральным парезом языка и, как правило, более или менее выраженными двигательными расстройствами и/или повышенными рефлексами и пирамидными знаками в ипсилатеральных конечностях. Надбровный рефлекс при центральных парезах не выпадает. Кроме того, в случае надъядерного паралича возможна диссоциация между произвольными и регулируемым эмоционально (улыбка, смех, плач и пр.) сокращениями лицевой мускулатуры. Например, при преимущественно корковых поражениях у пациента может быть выраженная асимметрия при произвольном оскале зубов, в то время как при смехе лицо практически симметрично (при глубоких субкортикальных очагах возможна обратная ситуация).

• Парциальный парез мимических мышц (например, слабость только круговой мышцы глаза или щёчной мышцы) для НЛН нехарактерны, большинство таких случаев связаны с опухолями околоушной железы (или другими объёмными процессами в данной области), вызывающими компрессию отдельных ветвей лицевого нерва.

6. Особое внимание нужно уделить состоянию других черепных нервов, в первую очередь:

- тройничного (чувствительность, состояние жевательных мышц)
- преддверно-улиткового (острота слуха, камертональные пробы)
- бульбарных (глотание, фонация, движения языка, нёбный и глоточный рефлекс)

Наличие объективных симптомов поражения смежных черепных нервов исключает НЛН.

7. Проверяют мышечную силу, состояние проприорефлексов и наличие патологических пирамидных знаков для исключения надъядерных поражений, а также процессов в области ствола мозга (в последнем случае периферический парез мимических мышц входит в клиническую картину альтернирующих синдромов, сочетаясь с поражением других черепных нервов (обычно VI) и двигательными/чувствительными расстройствами в противоположных конечностях).

8. Необходимо:

- осмотреть ушную раковину и наружный слуховой проход (макуло-папулёзная или везикулярная сыпь при синдроме Рамсея Ханта, выделения при отитах)
- пропальпировать шейные лимфатические узлы и околоушную железу

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии»		044/45
Лекционный комплекс		14стр. из 40

9. Осматривают кожные покровы (мигрирующая эритема при лаймской болезни, высыпания при сифилисе и пр.)

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- общеклинические исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи);
- концентрация глюкозы в крови.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Серологические исследования при подозрении на этиологическую роль тех или иных инфекций (на сифилис, ВИЧ-инфекцию, лаймскую болезнь).
- Рентгенография органов грудной клетки при подозрении на саркоидоз, бруцеллёз.
- Методы нейровизуализации показаны в атипичных случаях, а также при затяжном течении (отсутствие признаков восстановления через 3 нед от начала заболевания). При подозрении на патологический процесс в стволе мозга или мостомозжечковом углу проводят МРТ, для исключения патологии в области височной кости — КТ.
- Электронейромиография, помимо подтверждения диагноза, позволяет оценить динамику заболевания.
- При подозрении на нейроинфекцию необходима поясничная пункция с последующим исследованием ликвора.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

- При наличии неврологических симптомов, кроме одностороннего изолированного пареза лицевых мышц, показана консультация невролога.
- При подозрении на лицевую невропатию отогенной этиологии (наличие в анамнезе заболеваний уха, выделения из наружного слухового прохода, кондуктивное снижение слуха) необходима консультация оториноларинголога.
- При подозрении на лаймскую болезнь или другое инфекционное заболевание показана консультация инфекциониста.
- При подозрении на саркоидоз/туберкулёз необходима консультация фтизиатра.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. **Лаймская болезнь** — частая причина лицевой невропатии в эндемичных областях. Хотя лицевая невропатия одна из наиболее частых форм поражения нервной системы при лаймской болезни, её редко наблюдают как единственное проявление заболевания — чаще присутствуют и другие симптомы (интоксикация, кожные высыпания, поражения суставов). Имеют значение и данные эпидемиологического анамнеза (пребывание в эндемичной зоне, укус клещом или возможность такового). Диагноз подтверждают с помощью серологических исследований (ИФА).

2. **Синдром Рамсея Ханта** связан с поражением узла коленца вирусом опоясывающего герпеса, проявляется герпетическими высыпаниями в ушной раковине, наружном слуховом проходе, сильными болями в глубине уха, снижением вкусовой чувствительности на

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 15стр. из 40

передних 2/3 языка, парезом мимических мышц. В части случаев возможно поражение VIII пары черепных нервов — головокружение, звон в ухе, снижение слуха. Появление макулопапулёзной или везикулярной сыпи в области наружного слухового прохода и ушной раковине в течение недели до или после остро развившегося пареза мимических мышц достаточно для постановки диагноза. При иммунодефицитах, а также у пациентов старческого возраста синдром Рамсея Ханта может быть как двусторонним, так и рецидивирующим.

3. Синдром Мелькерссона–Розенталя характеризуется лицевой невропатией в сочетании с отёком и уплотнением лица и губ со складчатым языком, реже с парестезиями пальцев и эпизодами расстройства глотания. Заболевание начинается в детстве или юности, течение рецидивирующее.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ

- Ускорение выздоровления и улучшение функционального исхода
- Профилактика осложнений (патологические синкинезии, кератит и пр.)

ЛЕЧЕНИЯ

ПОКАЗАНИЯ

К

ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Лечение при НЛН обычно проводят в амбулаторных условиях. Госпитализация может быть показана при неопределённости диагноза для проведения стационарного обследования, а также в случаях, когда планируется оперативное лечение (в нейрохирургический стационар).

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ

МЕТОДЫ

ЛЕЧЕНИЯ

Для профилактики развития кератита необходимо закапывание увлажняющих глазных капель (с метилцеллюлозой) и ношение защитных очков в дневное время и наложение повязки на глаз на ночь. Эти мероприятия проводят до тех пор, пока не станет возможным произвольное закрытие глаза и не восстановится мигательный рефлекс.

Данные об эффективности физиотерапевтических методов лечения ограничены. Существуют сведения о том, что упражнения для мимических мышц с использованием электромиографической биологической обратной связи приводят к улучшению функционального исхода и снижению частоты патологических синкинезий. Эффективность акупунктуры, электростимуляции и других методов не доказана.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ

ТЕРАПИЯ

1. Основу лечения при НЛН составляют глюкокортикоиды, которые назначают в высоких дозах коротким курсом, например, преднизолон перорально по 1 мг/(кг•сут) (или 70 мг/кг) в течение 7 дней с последующей быстрой отменой. Терапию следует начать как можно раньше (сразу же после установления диагноза), независимо от степени выраженности пареза, наилучшие результаты получены при приёме преднизолона в первые 24 ч от развития пареза.

2. С учётом возможной этиологической роли вируса простого герпеса в последнее время

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии»		044/45
Лекционный комплекс		16стр. из 40

рекомендуют дополнительно к преднизолону назначать противовирусные препараты в высоких дозах, например

• ацикловир	по	200	мг	5	раз	в	день,	или
• валацикловир	по	500–1000	мг	3	раза	в	день,	или
• фамцикловир	по	500	мг	3	раза	в	день	

Назначение противогерпетических препаратов безусловно показано при синдроме Рамсея Ханта (или признаков активной герпетической инфекции).

3. В случае выраженного и/или длительного болевого синдрома назначают НПВП.

4. Возможно применение ипидакрина 20–60 мг/сут.

ОПЕРАТИВНОЕ

Оперативное лечение может быть показано при отогенной лицевой невропатии (при остром или хроническом среднем отите либо при патологии других смежных структур), его проводят в условиях оториноларингологического отделения.

4. **Иллюстративный материал:** Презентация

5. **Литература:** Указана в силлабусе

6. **Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).**

1. Какие показания к госпитализации при невропатии лицевого нерва?
2. Какие методы диагностики используются для выявления патологии?
3. С какими синдромами дифференцируют невропатию лицевого нерва?

ЛЕЧЕНИЕ

Лекция №6

1. **Тема:** Анатомия и топическая диагностика поражения промежуточного нерва (XIII пара ЧМН)

2. **Цель:** Ознакомить студентов с анатомией и топической диагностикой поражения промежуточного нерва

3. **Тезисы лекции:**

Промежуточный нерв содержит чувствительные волокна, проводящие вкусовую чувствительность от передних 2/3 языка, и двигательные парасимпатические секреторные волокна. Центральный двигательный анализатор промежуточного нерва заложен в верхней фронтальной и орбитальной извилинах, в вегетативных центрах гипоталамуса. Отсюда начинаются преганглионарные слезо- и слюноотделительные эффекторные волокна, которые заканчиваются на клетках верхнего слюноотделительного ядра (nucl. salivatorius superior), расположенного вблизи ядра лицевого нерва. Постганглионарные волокна формируют двигательную часть промежуточного нерва. В области узла коленца (ganglion geniculum) от промежуточного нерва отходят слюноотделительные волокна в виде большого каменистого поверхностного нерва (n. petrosus superficialis major). Большой каменистый нерв ложится в специальную бороздку на крыше пирамидки височной кости. Покидает полость черепа через рваное отверстие и входит в крыловидный канал (canalis pterygoideus). Здесь к нему присоединяется симпатический нерв - глубокий каменистый нерв (n. petrosus profundus) от сплетения внутренней сонной артерии.

После его слияния с большим каменистым нервом образуется общий ствол, который

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 17стр. из 40

получает название видиева нерва. Парасимпатические волокна видиева нерва прерываются в крылонебном ганглии (g. sphenopalatinum). Слезотделительные постганглионарные волокна от этого узла проходят вместе со скуловым нервом и через его анастомоз со слезным нервом достигают слезной железы. От крылонебного узла отходят также ветви к железам полости носа и рта.

Слюноотделительные преганглионарные волокна отходят от промежуточного нерва в вертикальной части канала лицевого нерва в составе барабанной струны (chorda tympani). Барабанная струна пересекает барабанную полость, выходит из нее через каменисто-барабанную щель (fissura pterigotympanica) и, пройдя между медиальной и латеральной крыловидными мышцами, присоединяется к язычному нерву (n. lingualis). Преганглионарные слюноотделительные волокна заканчиваются в подчелюстном и подъязычном узлах, откуда начинаются постганглионарные волокна, направляющиеся к подчелюстной и подъязычной железам.

Клетки специфической вкусовой чувствительности промежуточного нерва заложены в коленчатом узле, имеют Т-образное строение. Дендриты этих клеток идут в составе барабанной струны и, соединившись с язычным нервом, достигают слизистой оболочки передних двух третей языка, заканчиваясь вкусовыми рецепторами. Аксоны вкусовых клеток коленчатого узла вначале идут в общем стволе лицевого нерва, затем во внутреннем слуховом проходе отходят от него, образуя отдельный ствол, располагающийся рядом со слуховым и лицевым нервами. Они входят в вещество мозга в области мосто-мозжечкового угла, заканчиваясь во вкусовом ядре одиночного пути (nucl. tractus solitarii). Nucl. tractus solitarii располагается в дорзолатеральной части покрывки на всем протяжении продолговатого мозга. Вторые нейроны вкусовой чувствительности переходят на противоположную сторону и присоединяются к медиальной петле, заканчиваясь в вентральном и медиальном ядрах таламуса.

Здесь находится третий нейрон вкусового пути. Аксоны третьего нейрона вкусовой чувствительности, выйдя из зрительного бугра, направляются через задние отделы заднего бедра внутренней капсулы к корковому анализатору вкусовой чувствительности. Предполагают, что корковый вкусовой анализатор располагается в медиальной стенке нижнего рога бокового желудочка (гиппокампе) и оперкулярной области под сильвиевой бороздой. Высказывается мнение, что оперкулярная область создает представление о вкусе пищи и других ее качествах - температуре, консистенции. Лимбический центр вкуса формирует эмоциональную окраску вкусового восприятия.

4. Иллюстративный материал: Презентация

5. Литература: Указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Какие волокна содержит промежуточный нерв?
2. Откуда отходят слюноотделительные преганглионарные волокна?
3. Где находится третий нейрон вкусового пути?

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 18стр. из 40

1. Тема: Анатомия и топическая диагностика поражений языкоглоточного, блуждающего нерва, добавочного и подъязычного (IX –X, XI, XII черепной нервы)

2. Цель: Формирование знаний о анатомии и диагностики поражения языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нерва.

3. Тезисы лекции:

а) Подъязычный нерв.

Подъязычный нерв (XII пара черепных нервов) состоит из соматических эфферентных волокон, которые иннервируют все внешние и внутренние мышцы языка за исключением нёбноязычной, которую иннервируют ветви глоточного сплетения (X). Его ядро лежит вблизи средней линии дна четвертого желудочка, оно распространяется практически на всю длину продолговатого мозга. Нерв выходит несколькими корешками из участка между пирамидой и оливой (предоливная борозда). Он проходит через подпаутинное пространство и покидает полость черепа через подъязычный канал. Сразу ниже черепа он лежит вблизи блуждающего нерва и спинномозговой части добавочного нерва. Далее он спускается вдоль сонного влагалища до угла нижней челюсти, а затем проходит кпереди по поверхности подъязычно-язычной мышцы и разделяется на свои конечные ветви.

Афферентные импульсы от порядка 100 мышечных веретен с одной стороны языка переходят по волокнам подъязычного нерва на язычный нерв. Далее они передаются на нейроны среднемозгового ядра тройничного нерва.

1. Филогенетические аспекты. У рептилий мышцы языка, подбородочно-подъязычная мышца и подподъязычные мышцы развиваются совместно из группы самых верхних мезодермальных сомитов. Соматические эфферентные нейроны, иннервирующие гипобрахияльный мышечный листок, формируют единую клеточную цепь, распространяющуюся от нижних отделов продолговатого мозга до третьего шейного сегмента спинного мозга. У млекопитающих ядро подъязычного нерва располагается ростральнее, его корешки выходят отдельно от спинномозговых корешков. Однако каудальный край подъязычного ядра остается связанным с шейными мотонейронами посредством супраспинального ядра, которое обеспечивает иннервацию щитоподъязычной мышцы с помощью первого переднего корешка. У грызунов некоторые волокна внутренних мышц языка получают двигательную иннервацию опосредованно — от аксонов, которые покидают наиболее каудальные нейроны подъязычного ядра, а затем идут в составе первого шейного нерва и присоединяются к подъязычному нерву на уровне шеи. Сохраняется ли такая же организация и у приматов, в настоящее время неизвестно.

2. Надъядерная иннервация подъязычного ядра. Подъязычное ядро получает нервные импульсы от ретикулярной формации, которая отвечает за его активацию при инициации таких стереотипных двигательных актов, как движение и глотание. Контроль более тонких движений, например при артикуляции, происходит в основном при помощи волокон, идущих от двигательной коры больших полушарий, которые переходят на противоположную сторону на уровне перекреста пирамид. Большая часть волокон корково-бульбарного пути, которые идут к подъязычному ядру, также переключается, лишь часть из них остается на своей стороне и иннервирует нейроны ипсилатерального подъязычного ядра.

Надъядерные, ядерные и подъядерные поражения подъязычного нерва описаны вместе с поражениями добавочного нерва.

б) Спинномозговая часть добавочного нерва. Спинномозговой добавочный нерв (XI пара черепных нервов) — исключительно двигательный нерв, который связан с пятью верхними

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 19стр. из 40

сегментами спинного мозга. Нерв начинается от ядра, образованного α - и γ -мотонейронами базолатерального отдела переднего рога.

Нерв идет вверх в подпаутинном пространстве позади зубчатой связки. Он входит в полость черепа через большое затылочное отверстие, а затем покидает его через яремное отверстие. В яремном отверстии он находится в одном листке твердой мозговой оболочки с черепной частью нерва, но при этом их волокна друг с другом не пересекаются. Покинув череп, он пересекает поперечный отросток атланта и входит в толщу грудино-ключично-сосцевидной мышцы (ГКСМ) вместе с двумя ветками от корешков шейного сплетения С2 и С3. Далее он выходит из-за заднего края ГКСМ, пересекает задний треугольник шеи и идет к трапециевидной мышце.

Он входит в трапециевидную мышцу вместе с двумя веточками нервов шейного сплетения С3 и С4. Нерв особенно уязвим в области заднего треугольника шеи, где он крепится к предпозвоночной фасции, а прикрыт лишь покровной фасцией шеи и кожей.

Спинномозговой добавочный нерв обеспечивает экстрафузальную и интрафузальную двигательную иннервацию ГКСМ и трапециевидной мышцы. Ветви шейного сплетения обеспечивают проприоцептивную чувствительность ГКСМ и черепно-шейной части трапециевидной мышцы. Грудная часть трапециевидной мышцы, которая начинается от остистых отростков всех грудных позвонков, получает проприоцептивную иннервацию от задних ветвей грудных спинномозговых нервов. Некоторые афферентные волокна, иннервирующие мышечные веретена грудной части трапециевидной мышцы, до достижения веретен не пересекаются с фузимоторными волокнами. Это единственный пример из всех известных мышц, когда фузимоторные и афферентные волокна к некоторым веретенам поступают из абсолютно разных источников.

в) Языкоглоточный нерв, блуждающий нерв и черепная часть добавочного нерва. Непосредственное отношение к IX, X и черепной части XI нерва имеют ядро одиночного пути и двойное ядро. Ядро одиночного пути занимает область от нижнего края моста до уровня тонкого ядра. Вдоль средней линии его нижний край сливается с ядром противоположной стороны, поэтому нижнюю часть этого ядра иногда называют комиссуральным ядром.

Анатомически ядро подразделяют на восемь частей. С функциональной точки зрения в нем выделяют четыре области:

1. Самая верхняя область — вкусовое ядро, получает первичные афферентные волокна от вкусовых луковиц языка и нёба.
2. Латеральная средняя область — дорсальное респираторное ядро, получает афферентные импульсы от каротидного гломуса.
3. Медиальная средняя область — барорецепторное ядро, получает первичные афферентные волокна от рецепторов каротидного синуса и дуги аорты, регистрирующих изменения артериального давления.
4. Наиболее каудальная область, включающая комиссуральное ядро,— основное висцеральное афферентное ядро ствола мозга. Оно получает первичные афферентные волокна от дыхательного и пищеварительного трактов.

От двойного ядра отходят специальные висцеральные эфферентные (СВЭ), бранхиальные эфферентные (БЭ) и бранхиометрические (БМ) волокна, иннервирующие констрикторы (сжиматели) глотки, шилоглоточную мышцу, мышцу, поднимающую мягкое нёбо, собственные мышцы гортани и (посредством возвратного гортанного нерва) поперечно-полосатую мускулатуру верхней трети пищевода.

4. Иллюстративный материал: Презентация

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 20стр. из 40

5. Литература: Указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Какие филогенетические аспекты у подъязычного нерва?
2. Сколько ядер в языкоглоточном нерве?
3. На какие 4 области выделяют языкоглоточный нерв?
4. Функциональные отделы и ветви блуждающего нерва.

Лекция №8

1. Тема: Нейростоматологические синдромы при поражении вегетативных ганглиев лица

2. Цель: Ознакомить студентов с нейростоматологическими синдромами при поражении вегетативных ганглиев лица.

3. Тезисы лекции: Лицо имеет исключительно обширную вегетативную иннервацию. Симпатическая иннервация тканей лица обеспечивается постганглионарными волокнами — аксонами клеток, тела которых расположены в ганглиях шейного отдела паравертебральной симпатической цепочки. Парасимпатическая иннервация осуществляется постганглионарными отростками нейронов, находящихся в вегетативных ганглиях лица (ресничном, крылонебном, ушном, поднижнечелюстном, подъязычном), а также в коленчатом узле. Эти ганглии связаны с парасимпатическими ядрами ствола мозга, входящими в систему некоторых черепных нервов (глазодвигательного, лицевого, языкоглоточного). Симпатические, парасимпатические и соматические волокна образуют смешанные нервы лица, имеющие многочисленные анастомозы. Поэтому раздражение нервных структур лица в большинстве случаев сопровождается болью, иррадиирующей на значительное расстояние от зоны раздражения, и различными проявлениями вегетативной дисфункции.

Поражение нервных структур лица может быть различного происхождения. Чаще это инфекционно-аллергические нарушения, обычно вторичные, возникающие при развитии в тканях лица хронического инфекционного процесса (воспаление в пазухах носа, стоматологическая патология, заболевания слюнных желез, среднего уха и т.п.).

Имеется целый ряд нейростоматологических заболеваний и синдромов, обусловленных поражением вегетативного отдела нервной системы. Возникающие при этом клинические симптомокомплексы могут проявляться как изолированно в области лица и полости рта, так и в сочетании с поражением других участков тела.

Причиной вегетативных лицевых болей могут быть также травмы, опухоли и пр. Вегетативная иннервация лица осуществляется преимущественно из 5 вегетативных ганглиев: крылонебного, ресничного, ушного, подчелюстного и подъязычного. Наиболее часто встречается поражение крылонебного узла.

Ганглионит или ганглионеврит крылонебного узла (синдром Сладера).

Описал заболевание в 1908 г. американский оториноларинголог G. Sluder (1865-1925)

Этот симптомокомплекс отличается значительной вариабельностью клинических проявлений, что затрудняет диагностику поражений.

Узел имеет три основных корешка: соматический (чувствительный) — от II ветви тройничного нерва, парасимпатический — от лицевого нерва и симпатический — из сплетения внутренней сонной артерии; он имеет также связи с цилиарным, ушным, верхним шейным симпатическим узлами и черепными нервами, особенно с тройничным и лицевым.

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 21стр. из 40

Этиология: Чаще всего крылонебный узел поражается при воспалительных процессах в основной и верхнечелюстной пазухах, решетчатом лабиринте, так как они ближе других находятся к узлу. Второе место по частоте принадлежит одонтогенным причинам, в частности гнойным воспалительным процессам. Провоцирующими факторами могут быть переутомление, недосыпание, резкий шум, волнение, употребление алкоголя, курение и пр. Воздействие токсинов при тонзиллите, осложненном кариесе и локальная травма могут также явиться причиной заболевания.

Особенности клинических проявлений. Он характеризуется спонтанными резкими болями в глазу, вокруг орбиты, в области корня носа, верхней челюсти, а иногда в зубах и деснах нижней челюсти. Боли могут распространяться на область виска, ушной раковины, затылка, ше, лопатки, плеча, предплечья и даже кисти. Иногда они возникают по гемитипу.

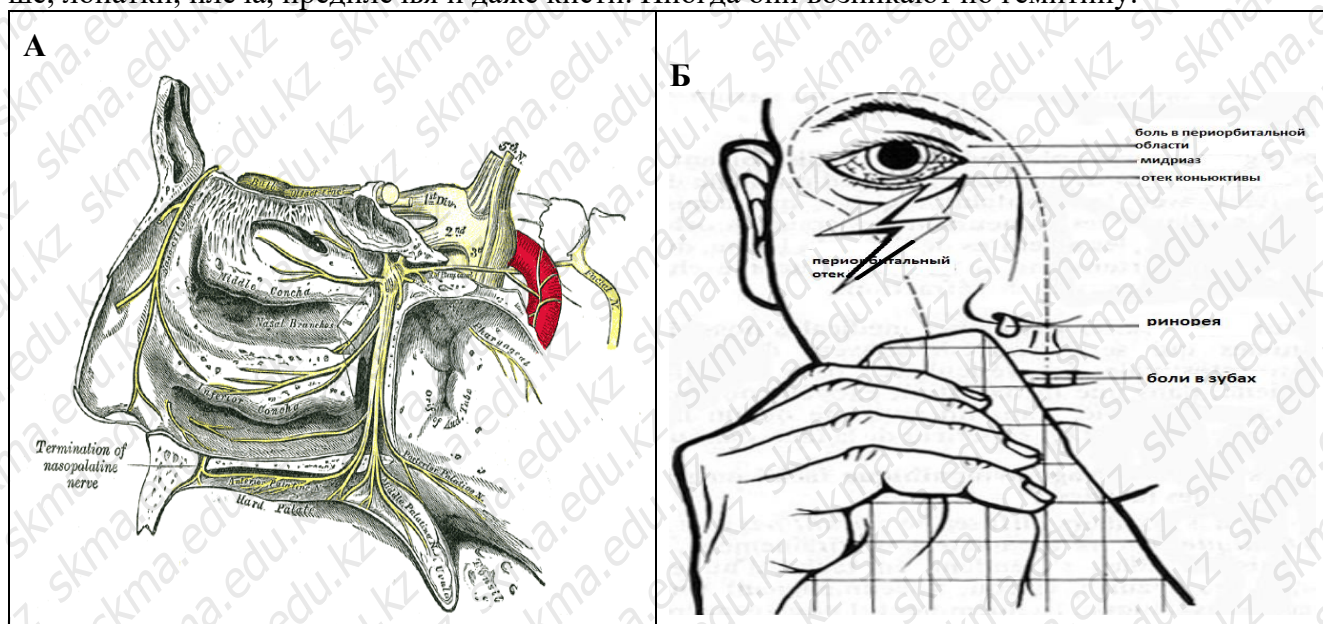


Рисунок 15. А-крылонебный узел; Б-основные симптомы синдрома Сладера

Болезненные пароксизмы сопровождаются резко выраженными вегетативными симптомами, для обозначения которых применим термин «вегетативная буря»: покраснение половины лица, отечность тканей лица, слезотечение, обильное отделение носового секрета из одной половины носа.

Продолжительность приступов от нескольких минут до нескольких часов, а иногда 1—2 суток и более. Часто болезненные пароксизмы развиваются ночью.

Объективно: при пальпации определяется множество резко болезненных проекционных точек: над и подглазничного нервов, шейных нервов CI -CII, склеро-томных точек - периорбитальных, верхнечелюстных и височных. Резко болезненны области проекции верхнего шейного и звездчатого узлов. Отмечается гипералгезия или гиперпатия кожи верхних центральных отделов лица, иногда затылка, шеи (дерматомы CI -CII). На высоте приступа у большинства больных на стороне пораженного узла отмечается отечность мягких тканей подглазничной области, гиперемия конъюнктивы глаза и кожи лица, слезотечение, ринорея из соответствующей половины носа.

Одним из важных диагностических признаков поражения крылонебного узла является прекращение приступа после смазывания задних отделов носовой полости 5% раствором кокаина с адреналином.

Для окончательного диагноза применяется метод клинической верификации: новокаиновая или лидокаиновая блокада крылонебного узла (введение 2-3 мл 2 %-ного раствора

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 22стр. из 40

лидокаина или новокаина устраняет боль, гипералгезию кожи и болезненность проекционных ганглионарных и скле ротомных точек).

Болезнь продолжается длительно — месяцы и годы. Ряд вегетативных симптомов остается и после приступа, как правило, в слабо выраженной степени.

Разнообразие клинических проявлений поражения крылонебного узла объясняется индивидуальными анатомическими особенностями узла и количеством его анастомозов с различными структурными образованиями лица и других отделов организма.

Лечение. При комплексном лечении необходимы санация полости рта, носоглотки, лечение синусита. Для снятия болевого приступа при невралгии крылонёбного узла смазывают слизистую оболочку латеральной стенки полости среднего носового хода раствором местного анестетика (лидокаина). Целесообразно внутривенное вливание смеси, включающей 2 мл 50% раствора анальгина, 2 мл 1% раствора димедрола, 10 мл 1% раствора три-мекаина, или внутримышечное введение 2 мл 0,25% раствора дроперидола, 2 мл 0,005% раствора фентанила.

В межприступный период с целью профилактики очередных пароксизмов проводят повторные смазывания слизистой оболочки среднего носового хода лидокаином (до 10 дней), внутрь назначают антигистаминные средства, адреномиметики (эрготамин 1 мг 2 раза в день в течение 3—4 нед, при этом через каждую неделю — перерыв на 3 дня), спазмолитики, НПВС, внутримышечно вводят растворы витаминов В₁ и В₁₂).

При обострении заболевания показаны физиотерапевтическое лечение, в частности интраназальный электрофорез с 0,5% раствором новокаина, транквилизаторы; иглорефлексотерапия. В случае неэффективности лечения решают вопрос о рентгенотерапии, хирургическом лечении (ганглиозэктомии).

4. Иллюстративный материал: Презентация

5. Литература: Указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Что такое синдром Сладера?
2. Каковы причины вегетативных лицевых болей?
3. Какими нейронами осуществляется парасимпатическая иннервация?

Лекция №9

1. Тема: Сосудистые заболевания головного мозга. ОНМК, ХНМК. Инфекционные заболевания нервной системы. Классификация, этиология, патогенез, клиника. Симптомы в полости рта.

2. Цель: Формирование знаний о сосудистых заболеваниях головного мозга.

3. Тезисы лекции:

Сосудистые заболевания нервной системы являются одной из наиболее частых причин летальности и инвалидности.

Особенности кровоснабжения головного мозга. Деятельность головного мозга в целом и все специфические для нервной ткани процессы (проведение нервного импульса, синаптогенез, хранение и переработка поступающей информации, поддержание пространственно-функциональной архитектоники мозга, образование функциональных ансамблей нейронов и др.) находятся в тесной зависимости от уровня энергетического обмена, определяемого прежде всего поступлением с кровотоком кислорода и глюкозы в нервную ткань. Составляя около 2% массы тела человека, головной мозг потребляет 20-25% поступающего в организм кислорода и до 70% свободной глюкозы, образующейся в

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 23стр. из 40

печени. Однако нервная ткань имеет ограниченные энергетические ресурсы. Собственные запасы глюкозы в ткани мозга чрезвычайно малы по сравнению с интенсивностью ее потребления и только для процессов окисления могут быть израсходованы за 3-6 мин. Таким образом, функционирование головного мозга полностью зависит от постоянного притока глюкозы. При критическом снижении ее концентрации в крови для поддержания окислительных процессов ткань мозга начинает использовать свободную фракцию гликогена, но из-за небольших ее размеров полное окисление гликогена мозга заканчивается через 5-7 мин. Полное прекращение кровотока в мозге на 5-8 мин ведет к необратимым изменениям. В связи с этим стабильно высокая перфузия мозга - непереносимое условие его функциональной активности и жизнеспособности.

Важной особенностью кровоснабжения мозга является эффективная система анастомозов (см. главу 2.6), способной обеспечить стабильность мозгового кровотока в условиях стеноза или даже полной окклюзии одной из четырех магистральных артерий, питающих головной мозг.

Определенная автономность мозгового кровоснабжения обеспечивается механизмом ауторегуляции. Его физиологическая суть - констрикция или дилатация мозговых артерий в ответ на повышение или снижение системного АД соответственно. В норме при колебаниях систолического АД от 60 до 180 мм рт. ст. мозговой кровоток остается относительно стабильным. При различных патологических состояниях (артериальная гипертензия, острые расстройства мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма, опухоли мозга) механизмы ауторегуляции оказываются неэффективными, и при колебаниях системного АД мозговой кровоток пассивно изменяется вслед за АД.

Классификация. Выделяют хронические нарушения мозгового кровообращения (ХНМК) и острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Отдельно рассматриваются нарушения мозгового кровообращения, обусловленные врожденными аномалиями сосудов мозга.

10.1. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения
ХНМК (дисциркуляторная энцефалопатия) - наиболее частое проявление цереброваскулярной патологии. Обычно возникает на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии и их сочетания. В патогенезе ХНМК имеют значение морфологические изменения экстра- и интракраниальных отделов магистральных сосудов головы, снижение компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения, нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения; расстройства центральной гемодинамики, изменения реологических и свертывающих свойств крови, нарушения метаболизма мозга. Ведущим патогенетическим механизмом является несоответствие между потребностью вещества головного мозга в кислороде и глюкозе и их доставкой кровотоком.

Клинические проявления. В ранних стадиях заболевания преобладает субъективная симптоматика в виде снижения памяти и умственной работоспособности, головных болей, ощущения тяжести, шума в голове, фотопсий (ощущение мелькания предметов перед глазами), эпизодов головокружения. Отмечаются нарушения сна, повышенная утомляемость. Указанные расстройства возникают, как правило, после физического или эмоционального перенапряжения, под влиянием неблагоприятных метеорологических факторов. Неврологический осмотр позволяет выявить снижение темпа и качества умственной деятельности, ограничение способности к усвоению и обработке новой информации, признаки вегетососудистой дисфункции, иногда - нерезко выраженные симптомы орального автоматизма.

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 24стр. из 40

По мере прогрессирования заболевания жалобы становятся более стойкими. Более значительными становятся интеллектуально-мнестические расстройства (снижается внимание, затрудняется усвоение нового материала, постепенно сужается круг интересов, прогрессирует нарушение памяти). Затрудняется переключение с одного вида деятельности на другой, при выполнении умственной работы все чаще допускаются ошибки, мышление замедляется, снижаются активность и инициативность. Выражены изменения в эмоционально-волевой сфере с преобладанием депрессивных и астенических расстройств. Возможно развитие слабодушия, недостаточности критики к своему состоянию. У многих пациентов когнитивные нарушения затрудняют и нередко полностью исключают продолжение трудовой деятельности.

Хроническое сосудистое поражение головного мозга часто сочетается с перенесенными эпизодами острой ишемии. Постепенно появляется очаговая неврологическая симптоматика в виде пирамидной недостаточности, псевдобульбарного синдрома, синдрома паркинсонизма, координаторных нарушений. Возникают корковые нарушения - элементы афазии, агнозии, апраксии, стойкий неврологический дефицит с нарушением моторных и сенсорных функций.

Диагностика. Для диагностики ХНМК необходимо определить основной патологический процесс, поражающий сердечно-сосудистую систему (атеросклероз, артериальная гипертензия и др.). В связи с этим представляют ценность исследование липидного спектра, уровня глюкозы в крови, ее свертывающих и реологических свойств. Важную информацию о состоянии миокарда, аорты и крупных сосудов дают УЗДГ, эхокардиография. Используют электроэнцефалографию, компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга, психологические исследования. В ранних стадиях заболевания при отсутствии очагового поражения головного мозга необходимо проводить дифференциальную диагностику с невротическими, депрессивными, астеническими расстройствами. Развернутые клинические проявления ХНМК требуют исключения дегенеративных заболеваний головного мозга (болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера и пр.), соматических заболеваний (сахарный диабет, гипотиреоз), интоксикаций (нейролептики, транквилизаторы, алкоголь).

Консервативное лечение. При ХНМК важное значение имеют устранение факторов риска: коррекция АД, рациональное питание, дозированные физические нагрузки, правильный режим труда и отдыха, ограничение психоэмоциональных нагрузок. По показаниям проводят медикаментозную коррекцию липидного обмена (в том числе с использованием статинов) и АД (диуретики, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, а также их комбинации). Многим больным требуется применение антиагрегантов (аспирин, дипиридамол, плавикс и др.), ангиопротекторов (продектин, доксиум), комплексных вазоактивных и метаболических препаратов (трентал, стугерон, кавинтон, инстенон и др.), ноотропных и нейропротективных средств (пирацетам, инстенон, семакс, глицин). При психоэмоциональных расстройствах применяют седативные препараты, транквилизаторы, антидепрессанты.

Хирургическое лечение более полно изложено во II томе учебника, посвященном хирургическим методам лечения и профилактики заболеваний нервной системы.

Показания - нарушения проходимости экстракраниальных отделов артерий, кровоснабжающих головной мозг (аорта, подключичная и безымянная, сонные и позвоночные артерии). Под гемодинамически значимым стенозом понимают

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 25стр. из 40

сужение сосуда на 70% и более. Наиболее распространенным видом операции является эндартерэктомия - иссечение атеросклеротической бляшки вместе с пораженной интимой (рис. 10.1). В месте вскрытия артерии на ее стенку накладывают шов. При обширном дефекте стенки, а также при обширном поражении стенки артерии или опасности послеоперационного стеноза используют заплату из стенки поверхностной вены ноги. При полной окклюзии артерии ее пораженный участок резецируют и замещают венозным трансплантатом или специальным протезом. При петлеобразовании иссекают удлиненную часть артерии и ее концы сшивают.

Помимо открытых операций, для устранения стеноза применяют эндовасальную дилатацию пораженной артерии при помощи специальных баллон-катетеров и введение в суженный участок артерии внутренних протезов - стентов.

Для профилактики ишемического поражения мозга вследствие «выключения» кровотока по артерии во время операции обеспечивают контроль функциональной активности мозга (регистрируют ЭЭГ, соматосенсорные вызванные потенциалы), поддерживают оптимальный уровень АД. При признаках недостаточности мозгового кровообращения вследствие пережатия артерии во время операции используется обходное шунтирование.

10.2. Острые нарушения мозгового кровообращения

В зависимости от длительности сохраняющегося неврологического дефицита различают преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) и инсульты. Факторами риска развития ОНМК являются генетическая предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, артериальная гипертензия, сахарный диабет, избыточная масса тела, дислипотеинемия, гиподинамия, курение, возраст, частые эмоциональные стрессы.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

Важнейшим критерием ПНМК является полная обратимость очаговой или диффузной неврологической симптоматики в течение 24 ч. В качестве форм ПНМК выделяют транзиторные ишемические атаки (ТИА) и гипертонические кризы с церебральными проявлениями.

4. Иллюстративный материал: Презентация

5. Литература: Указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Назовите особенности кровоснабжения головного мозга
2. Методы диагностирования патологий ОНМК?
3. Классификация инфекционных заболеваний нервной системы.

Лекция №10

1. Тема: Классификация цефалгий.

Основные цефалгии – мигрень и периодическая мигренозная невралгия. Фазы мигренозных приступов и их биохимические коррелянты в крови. Патогенетическая и симптоматическая терапия.

2. Цель: Формирование знаний о головных болях, их классификация.

3. Тезисы лекции:

Головная боль – это неприятные или мучительные ощущения различной интенсивности, охватывающие всю голову или ее часть. Может быть продолжительной, приступообразной, тупой, острой, пульсирующей, распирающей. Наблюдается при мигрени, провоцируется

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 26стр. из 40

сосудистыми расстройствами, травмами, повышением внутричерепного давления, инфекциями, интоксикациями и другими причинами. Этиологию цефалгии устанавливают на основании данных опроса, неврологического обследования, аппаратных и лабораторных методик. Лечение осуществляется использованием медикаментов и физиотерапевтических методов. Иногда требуются операции.

Общая характеристика

Головная боль (цефалгия) широко распространена. В течение года хотя бы раз возникает у 90% людей. В 95-98% случаев развивается при отсутствии органической патологии. Симптоматические (вторичные) цефалгии могут беспокоить людей любого возраста и пола, чаще появляются у представителей старших возрастных групп, что связано с широкой распространенностью сосудистых патологий, наличием ранее перенесенных провоцирующих заболеваний. Встречаемость различных первичных цефалгий коррелирует с полом больных.

Непосредственно в тканях головного мозга болевые рецепторы отсутствуют, поэтому фактором, обуславливающим возникновение боли, становится раздражение соседних структур: мозговых оболочек, черепно-мозговых и спинномозговых нервов, ноцирецепторов в стенках экстракраниальных сосудов, мышц головы и шеи на фоне сдавления, мышечного напряжения, изменения тонуса артерий и вен и пр. Причины первичных головных болей пока остаются окончательно не выясненными. Большинство специалистов предполагают, что такие цефалгии развиваются вследствие комплексных изменений в нервах и сосудах.

Классификация

Редкие или однократные цефалгии, которые возникают на фоне внешних воздействий и не влекут за собой угрозы здоровью, рассматривают, как физиологические. Остальные варианты считаются патологическими. С учетом наличия или отсутствия провоцирующих заболеваний все головные боли делят на первичные и вторичные. Различают следующие причины вторичной цефалгии:

- травмы;
- патологии сосудов;
- несосудистые поражения внутримозговых структур;
- интоксикации либо синдром отмены;
- инфекционные заболевания;
- нарушения гомеостаза;
- болезни соседних структур: глаз, ЛОР-органов и др.;
- невралгии;
- психические расстройства.

В зависимости от локализации выделяют боль во всей голове, ее правой или левой половине, затылке, темени, висках. В ряде случаев болевой синдром мигрирует или возникает в одной зоне, а потом распространяется на соседние.

Почему болит голова

Физиологические причины

Эпизодические однократные или редкие цефалгии могут наблюдаться в следующих обстоятельствах:

- Стрессовые ситуации. Являются одним из наиболее распространенных провоцирующих факторов. Головная боль сочетается с яркими эмоциональными переживаниями. Возможна бессонница.

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 27стр. из 40

- **Метеозависимость.** Симптом появляется при изменениях погоды или незадолго до их начала. Тупые сдавливающие болезненные ощущения слабой или умеренной интенсивности дополняются головокружениями, разбитостью, раздражительностью, утомляемостью.
- **Сексуальная активность.** Болевой синдром наблюдается преимущественно у мужчин, может развиваться при возбуждении, во время оргазма или непосредственно перед ним. Как правило, имеет пульсирующий характер. Обусловлен повышением АД и учащением сердцебиения.

Другими возможными причинами являются умственное или физическое переутомление, голод, соблюдение жестких диет, прием большого количества крепкого чая и кофе либо, напротив, резкий отказ от кофеинсодержащих напитков при привычке к их употреблению.

Первичные цефалгии

Несмотря на отсутствие органической основы, появляются регулярно, нередко отличаются высокой интенсивностью, ухудшают качество жизни, негативно влияют на трудоспособность:

- **Мигрень.** Самая распространенная причина головной боли у женщин репродуктивного возраста. Относится к категории гемикраний, правая половина головы болит чаще левой, сторона иногда меняется. Эпицентр боли находится в зоне виска, глаза или лба. Болевые ощущения давящие, пульсирующие, сохраняются от нескольких часов до 3 суток.
- **Кластерная головная боль.** Выявляется у крепких молодых мужчин. Еще одна гемикрания, но с преимущественной локализацией в левой половине головы. Болевой синдром с эпицентром в глазнице, крайне интенсивный, невыносимый, колющего, жгучего или распирающего характера. Дополняется вегетативными нарушениями. Продолжается от 15 минут до 3 часов.
- **Головная боль напряжения.** Обнаруживается у людей обоих полов, провоцируется хроническими стрессами, перенапряжением, депрессивными расстройствами. Охватывает всю голову, стягивающая, сдавливающая, тупая, ноющая. Сочетается с раздражительностью, тревожностью, повышенной утомляемостью.
- **Гипническая головная боль.** Наблюдается у людей старшего возраста. Развивается только во сне, вызывает пробуждение пациента. Распространяется на всю голову или ее половину. Как правило, умеренная, тупая.

Травматические повреждения

Цефалгии сопровождают все черепно-мозговые травмы. Боли разлитые, могут быть давящими, распирающими, умеренными или интенсивными. Усиливаются в положении стоя и во время движений. Сочетаются с головокружением, тошнотой, рвотой, неврологическими расстройствами. Продолжительность зависит от тяжести травмы. При сотрясении болевые ощущения сохраняются 2-3 недели, при ушибе – 1-2 месяца и более.

Сосудистые заболевания

Наиболее грозным состоянием, вызывающим головную боль сосудистого генеза, является геморрагический или ишемический инсульт. Цефалгия возникает внезапно, сопровождается быстрым ухудшением состояния, слабостью, тошнотой, вегетативной симптоматикой. Затем развиваются парезы, расстройства сознания, нарушения речи. В число других патологий входят:

- **ПНМК.** Головные боли такие же, как перед инсультом, но все симптомы исчезают в течение суток.

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 28стр. из 40

- **Церебральный атеросклероз.** Беспокоит болезненность в затылке или разлитые цефалгии при эмоциональных и физических нагрузках, снижение памяти, ухудшение сна, астения.
- **Гипертония.** Боли разлитые, пульсирующие, распирающие с эпицентром в зоне затылка или лба.
- **Гипотония.** Болезненные ощущения распирающие, тупые, дополняются ощущением тяжести в голове, слабостью, головокружениями.
- **Вегето-сосудистая дистония.** Типичны тупые сжимающие, реже – жгучие распирающие боли, сочетающиеся с многочисленными вегетативными симптомами.
- **Вертебробазилярная недостаточность.** Отмечается резкая односторонняя боль в затылке после неловких движений шей с иррадиацией в висок, лоб и глаз. Возможны падения, вегетативные нарушения.
- **Болезнь Хортона.** Болевой синдром обусловлен поражением височной артерии, локализуется в зоне виска, имеет вначале ноющий, затем жгучий характер, нарастает при разговоре и жевании.

Несосудистые внутричерепные поражения

Наиболее распространенной причиной этой группы цефалгий является внутричерепная гипертензия. Боль симметричная, разлитая, сильнее выражена в области темени и лба. При быстром повышении давления ликвора – интенсивная, прогрессирующая, при хронических нарушениях – умеренная, тупая, волнообразная или постоянная. Возможными провоцирующими состояниями являются:

- **Объемные образования:** первичные неоплазии, метастазы в головной мозг, абсцессы, гематомы, кисты.
- **Отек мозга:** асептический и карциноматозный менингит, асептический арахноидит.
- **Ликвородинамические расстройства:** гидроцефалия различного генеза.

Кроме того, в эту группу относят головные боли при снижении церебрального давления (при ликворных фистулах, после спинномозговой пункции), эпилептических припадках, непосредственном сдавливании мозговых оболочек неоплазиями.

Инфекционные болезни

Головная боль вызывается следующими инфекционными поражениями церебральных структур:

- **Менингит.** Сильнее выражена в затылке, распространяется по всей голове. Быстро нарастает, дополняется ознобами, лихорадкой, тошнотой, рвотой, выраженной слабостью, менингеальными симптомами.
- **Энцефалит.** Возникает остро, быстро прогрессирует, охватывает всю голову, сочетается с тяжелой интоксикацией. Возможны судороги, нарушения сознания, психические расстройства.
- **Мозговые абсцессы.** Наряду с разлитой головной болью наблюдается интоксикация. Отмечаются очаговые симптомы различной степени выраженности, эпилептиформные припадки.
- **Эмпиема.** Манифестирует цефалгией и тяжелой гипертермией. Наблюдаются тошнота, рвота, менингеальные симптомы. Позже присоединяется неврологический дефицит.

Незначительная или умеренная ноющая, давящая продолжительная головная боль может быть связана с инфекционно-токсическим синдромом при гриппе, ОРВИ, других общих инфекциях. Причинами также могут стать заболевания дыхательных путей (пневмония, трахеит, бронхит) или мочевыводящей системы (пиелонефрит, гломерулонефрит).

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 29стр. из 40

Цефалгии наблюдаются при некоторых локальных гнойных процессах: абсцессах и флегмонах мягких тканей, гидрадените, карбункуле. Сопровождают рожистое воспаление волосистой части головы.

Невралгии

Затылочная невралгия провоцирует боль в затылке. Протекает в форме мучительных болевых пароксизмов, чаще беспокоит с одной стороны, отдает в шею и уши. При невралгии тройничного нерва возможны приступы интенсивных жгучих или стреляющих болей в виске, распространяющихся на половину лица. Продолжительность пароксизма в обоих случаях колеблется от нескольких секунд до 2 минут, эпизоды могут многократно повторяться в течение дня.

Инттоксикации и отмена препаратов

Цефалгии чаще всего развиваются на фоне следующих интоксикаций:

- **Прием алкоголя.** Как правило, причиной становится похмелье. Боли бывают незначительными, тупыми или сильными, резкими, пульсирующими. Иногда симптом возникает сразу после употребления спиртного.
- **Пищевые отравления.** Головная боль неинтенсивная, ноющего характера, сочетается с болями в животе, тошнотой, диареей.
- **Отравление угарным газом.** Отмечаются умеренные разлитые ноющие болевые ощущения, иногда – в сочетании с дурашливостью, не критичностью к своему поведению.

В число психоактивных веществ, способных провоцировать симптом, входят никотин, гашиш, кокаин и опиаты. Абузусная головная боль развивается при длительном приеме обезболивающих медикаментов. Другими препаратами, способными вызвать цефалгию, являются эрготамин, гистаминсодержащие средства, некоторые гормоны, ингибиторы фосфодиэстеразы. Болевой синдром может наблюдаться при отмене эстрогенов, опиатов, иных лекарств.

Нарушения гомеостаза

Разнородная группа патологий, связанных с нарушением постоянства внутреннего состояния организма: кислородным голоданием, перегревом и пр. Включает:

- гипоксию, гиперкапнию;
- кессонную болезнь;
- тепловой и солнечный удар;
- нарушения дыхания при сонном апноэ;
- преэклампсию и эклампсию;
- гипотиреоз, феохромоцитому;
- ишемическую болезнь сердца.

Патологии соседних структур

Цефалгии могут сопровождать следующие заболевания близлежащих органов и тканей:

- **Отоларингологические:** фронтит, пансинусит, острый средний отит, мастоидит, киста Торнвальда, гнойный лабиринтит.
- **Офтальмологические:** близорукость, дальновзоркость, косоглазие, острая глаукома.
- **Стоматологические:** дисфункция ВНЧС на фоне нарушений прикуса, травм, дефектов зубных рядов, бруксизма, перегрузки жевательных мышц.
- **Вертебрологические:** остеохондроз, межпозвоночная грыжа, спондилез, спондилоартроз.

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 30стр. из 40

Психические расстройства

Жалобы на тупые распирающие боли в голове могут предъявлять пациенты с ипохондрией, тревожным и депрессивным расстройством. Больные неврастениями описывают свои ощущения, как «сдавление головы каской». При истерии болевой синдром зачастую носит необычный характер, не укладывается в картину определенной патологии. У пациентов с тяжелыми психическими расстройствами болевые ощущения зачастую необычные, вычурные, странные.

Диагностика

Определением характера патологии занимаются врачи-неврологи. По показаниям назначают консультации терапевта, инфекциониста и других специалистов. В рамках опроса выясняют жалобы и историю жизни, устанавливают обстоятельства появления и особенности головной боли, динамику развития заболевания. В ходе внешнего осмотра обнаруживают признаки ЧМТ и интоксикационного синдрома, выявляют гипотонию или гипертонию путем измерения АД. Для уточнения диагноза проводят следующие процедуры:

- **Неврологический осмотр.** Целью является обнаружение очаговой неврологической симптоматики, менингеальных симптомов и других проявлений, свидетельствующих о поражении ЦНС. Врач исследует рефлексы, чувствительность и силу мышц, проводит специальные пробы.
- **Рентгенография.** Рентгенологическое исследование черепа назначается для выявления переломов основания и свода. При обнаружении пальцевых вдавлений и остеопороза спинки турецкого седла указывает на хроническую внутричерепную гипертензию. При подозрении на патологию твердых структур шеи требуется рентгенография шейного отдела позвоночника.
- **ЭЭГ.** Производится для оценки функциональной активности мозга. Подтверждает очаги эпиактивности при эпилепсии, дает возможность заподозрить объемные образования (абсцессы, опухоли, гематомы). При необходимости выполняется с функциональными пробами.
- **Ультрасонография.** Эхоэнцефалография при ЧМТ обнаруживает наличие смещения срединных структур, гидроцефалию, отек мозга. Дуплексное исследование и доплерография показаны при подозрении на сосудистый характер цефалгий, выявляют нарушения кровообращения.
- **Томография.** КТ и МРТ головного мозга проводятся на заключительном этапе обследования, помогают уточнить данные, полученные в ходе других диагностических процедур. Позволяют оценить структуру тканей, детализировать информацию о расположении и особенностях очаговых изменений. Могут быть нативными и контрастными. Второй вариант рекомендован при опухолях и сосудистых патологиях.
- **Люмбальная пункция.** Выполняется при гидроцефалии, инфекционных и воспалительных поражениях головного мозга, ЧМТ. Подтверждает повышение или понижение внутричерепного давления, наличие воспаления и кровотечения. По данным микроскопии и ПЦР цереброспинальной жидкости позволяют изучают состав пунктата, выявляют возбудителей.
- **Лабораторные анализы.** Осуществляются для оценки общего состояния организма, диагностики инфекционных и воспалительных патологий, атеросклероза, обменных нарушений, интоксикаций.

Лечение

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 31стр. из 40

Консервативная терапия

Терапевтическая тактика определяется с учетом этиологии головной боли:

- **Первичные цефалгии.** Рекомендованы комбинированные обезболивающие средства, триптаны, НПВС. При интенсивных болях показаны наркотические анальгетики. В ряде случаев эффективны лечебные блокады.
- **Сосудистые патологии.** Лечение атеросклероза и артериальной гипертензии осуществляют с использованием гиполипидемических и гипотензивных препаратов, диуретиков, бета-адреноблокаторов, дезагрегантов. При ВСД и гипотонии назначают адаптогены, антидепрессанты, транквилизаторы, антиоксиданты, витаминные комплексы. Применяют иглорефлексотерапию, массаж, водолечение, ароматерапию.
- **Инфекционные заболевания.** Антибиотики вводят парентерально. План симптоматической терапии составляют с учетом имеющихся нарушений. Проводят инфузии растворов, по показаниям выполняют реанимационные мероприятия, поддерживают жизненно важные функции с использованием ИВЛ и лекарственных средств, производят мониторинг.
- **Инттоксикации и общие инфекции.** В первом случае применяют антидоты, во втором назначают этиопатогенетическую терапию. Больным обеих групп необходимы дезинтоксикационные мероприятия: обильное питье, вливание кристаллоидных и коллоидных растворов, энтеросорбенты, стимуляция диуреза. Перечень мероприятий определяется состоянием пациента.
- **Невралгии.** Базовыми препаратами являются антиконвульсанты. План терапии дополняют антигистаминными средствами, корректорами микроциркуляции, спазмолитиками. Проводят лечебные блокады.

Пациентам с заболеваниями соседних структур требуется лечение с участием отоларинголога, офтальмолога или стоматолога. Программа может включать анальгетики, антибиотики, сосудорасширяющие лекарства и пр. Больным с опухолями показана лучевая терапия или химиотерапия.

Хирургическое лечение

В зависимости от имеющейся патологии выполняются следующие операции:

- **Сосудистые заболевания:** каротидная эндартерэктомия, создание экстра-интракраниальных анастомозов, протезирование брахиоцефального ствола, удаление гематом, дренирование желудочков.
- **Гидроцефалия:** удаление новообразований и абсцессов, декомпрессивная трепанация черепа, наружное вентрикулярное дренирование, разные варианты шунтирования.
- **ЧМТ:** удаление вдавленных переломов, декомпрессивная трепанация, малоинвазивное и открытое удаление гематом.
- **Невралгии:** стереотаксические операции, микрохирургическая декомпрессия, радиочастотная деструкция.
- **ЛОР-болезни:** санирующее вмешательство на среднем ухе, шунтирование барабанной полости, мастоидотомия, открытые и эндоскопические варианты полисинусотомии и фронтотомии.

4. Иллюстративный материал: Презентация

5. Литература: Указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 32стр. из 40

1. Головные боли – определение.
2. Классификация болей.
3. Диагностика и методы лечения.

Лекция №11

1. Тема: Классификация закрытой черепно – мозговой травмы. Клиника сотрясения, ушиба и сдавления головного мозга. Внутричерепные травматические гематомы.

2. Цель: Формирование знаний о классификации закрытой черепно – мозговой травмы. Клинике сотрясения, ушиба и сдавления головного мозга. Внутричерепных травматических гематомах.

3. Тезисы лекции:

Закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ) - повреждение черепа и мозга, которое не сопровождается нарушением целостности мягких тканей головы и/или апоневротическим растяжением черепа.

По патофизиологии ЧМТ:

1. Первичные – повреждения обусловлены непосредственным воздействием травмирующих сил на кости черепа, мозговые оболочки и мозговую ткань, сосуды мозга и ликворную систему.

2. Вторичные – повреждения не связаны с непосредственным повреждением мозга, но обусловлены последствиями первичного повреждения мозга и развиваются в основном по типу вторичных ишемических изменений мозговой ткани (внутричерепные и системные).

Внутричерепные – цереброваскулярные изменения, нарушения ликвороциркуляции, отек мозга, изменения внутричерепного давления, дислокационный синдром.

Системные – артериальная гипотензия, гипоксия, гипер- и гипокапния, гипер- и гипонатриемия, гипертермия, нарушение углеводного обмена, ДВС-синдром.

По тяжести состояния больных с ЧМТ – основывается на оценке степени угнетения сознания пострадавшего, наличии и выраженности неврологических симптомов, наличии или отсутствии повреждения других органов. Наибольшее распространение получила шкала комы Глазго (предложенная G. Teasdale и B. Jennet 1974г.). Состояние пострадавших оценивают при первом контакте с больным, через 12 и 24 часа по трем параметрам: открыванию глаз, речевому ответу и двигательной реакции в ответ на внешнее раздражение.

Выделяют классификацию нарушений сознания при ЧМТ, основанную на качественной оценке степени угнетения сознания, где существуют следующие градации состояния сознания:

- ясное;
- умеренное оглушение;
- глубокое оглушение;
- сопор;
- умеренная кома;

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 33стр. из 40

- глубокая кома;
- запредельная кома;

К легким ЗЧМТ относят сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени.

ЗЧМТ средней степени тяжести – ушиб головного мозга средней тяжести. К тяжелой ЗЧМТ относят ушиб головного мозга тяжелой степени и все виды сдавления головного мозга.

Выделяют 5 градаций состояния больных с ЧМТ:

- удовлетворительное;
- средней тяжести;
- тяжелое;
- крайне тяжелое;
- терминальное.

Критериями удовлетворительного состояния являются:

- ясное сознание;
- отсутствие нарушений витальных функций;
- отсутствие вторичной (дислокационной) неврологической симптоматики, отсутствие или нерезкая выраженность первичных полушарных и краниобазальных симптомов. Угроза для жизни отсутствует, прогноз восстановления трудоспособности обычно хороший.

Критериями состояния средней тяжести являются:

- ясное сознание или умеренное оглушение;
- витальные функции не нарушены (возможна лишь брадикардия);
- очаговые симптомы – могут быть выражены те или иные полушарные и краниобазальные симптомы. Иногда наблюдаются единичные, мягко выраженные стволовые симптомы (спонтанный нистагм и др.).

Для констатации состояния средней степени тяжести достаточно иметь один из указанных параметров. Угроза для жизни незначительная, прогноз восстановления трудоспособности чаще благоприятный.

Критерии тяжелого состояния (15-60 мин.):

- изменение сознания до глубокого оглушения или сопора;
- нарушение витальных функций (умеренное по одному-двум показателям);
- очаговые симптомы – стволовые умеренно выражены (анизокория, легкое ограничение зрения вверх, спонтанный нистагм, контралатеральная пирамидная недостаточность, диссоциация менингеальных симптомов по оси тела и др.); могут быть резко выражены полушарные и краниобазальные симптомы, в том числе эпилептические припадки, парезы и параличи.

Для констатации тяжелого состояния допустимо иметь указанные нарушения хотя бы по одному из параметров. Угроза для жизни значительная, во многом зависит от длительности тяжелого состояния, прогноз восстановления трудоспособности чаще неблагоприятный.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 34стр. из 40

Критериями крайне тяжелого состояния являются (6-12 часов):

- нарушение сознания до умеренной или глубокой комы;
- резко выраженное нарушение витальных функций по нескольким параметрам;
- очаговые симптомы – стволовые выражены четко (парез зрака вверх, выраженная анизокория, дивергенция глаз по вертикали или горизонтали, тонический спонтанный нистагм, ослабление реакции зрачков на свет, двусторонние патологические рефлексы, децеребрационная ригидность и др.); полушарные и краниобазальные симптомы резко выражены (вплоть до двусторонних и множественных парезов).

При констатации крайне тяжелого состояния необходимо иметь выраженные нарушения по всем параметрам, причем по одному из них обязательно предельное, угроза для жизни максимальная. Прогноз восстановления трудоспособности чаще неблагоприятный.

Критерии терминального состояния следующие:

- нарушение сознания до уровня запредельной комы;
- критическое нарушение витальных функций;
- очаговые симптомы – стволовые в виде предельного двустороннего мидриаза, отсутствие роговичных и зрачковых реакций; полушарные и краниобазальные обычно перекрыты общемозговыми и стволовыми нарушениями. Прогноз выживания больного неблагоприятный.

Клинические формы ЧМТ

По типам выделяют:

1. Изолированная.
2. Сочетанная.
3. Комбинированная.
4. Повторная.

Черепно-мозговую травму разделяют на:

1. Закрытую.
2. Открытую;
- проникающую;

По видам повреждений мозга различают:

1. **Сотрясение головного мозга** – состояние, возникающее чаще вследствие воздействия небольшой травмирующей силы. Встречается почти у 70% пострадавших с ЧМТ. Сотрясение характеризуется отсутствием утраты сознания или кратковременной утратой сознания после травмы: от 1-2 до 10-15 минут. Больные жалуются на головные боли, тошноту, реже - рвоту, головокружение, слабость, болезненность при движении глазных яблок.

Может быть легкая асимметрия сухожильных рефлексов. Ретроградная амнезия (если она возникает) кратковременна. Антероретроградной амнезии не бывает. При сотрясении мозга

QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 35стр. из 40

указанные явления вызваны функциональным поражением головного мозга и по прошествии 5-8 дней проходят. Для установления диагноза обязательно наличие всех указанных симптомов. Сотрясение головного мозга является единой формой и не подразделяется на степени тяжести.

2. Ушиб головного мозга – это повреждение в виде макроструктурной деструкции вещества мозга, чаще с геморрагическим компонентом, возникшим в момент приложения травмирующей силы. По клиническому течению и выраженности повреждения мозговой ткани, ушибы мозга разделяют на ушибы легкой, средней и тяжелой степени.

3. Ушиб мозга легкой степени (10-15% пострадавших). После травмы отмечается утрата сознания от нескольких минут до 40 мин. У большинства имеется ретроградная амнезия на период до 30 мин. Если возникает антероретроградная амнезия, то она непродолжительна. После восстановления сознания пострадавший жалуется на головную боль, тошноту, рвоту (часто повторную), головокружение, ослабление внимания, памяти.

Могут выявляться - нистагм (чаще горизонтальный), анизорефлексия, иногда легкий гемипарез. Иногда появляются патологические рефлексы. Вследствие субарахноидального кровоизлияния может выявляться легко выраженный менингеальный синдром. Может наблюдаться бради- и тахикардия, транзиторное увеличение артериального давления на 10-15 мм рт. ст. Симптоматика регрессирует обычно в течение 1-3 недель после травмы. Ушиб головного мозга легкой степени тяжести может сопровождаться переломами костей черепа.

4. Ушиб головного мозга средней степени тяжести. Утрата сознания длится от нескольких десятков минут до 2-4 часов. Угнетение сознания до уровня умеренного или глубокого оглушения может сохраняться в течение нескольких часов или суток. Наблюдается выраженная головная боль, часто повторная рвота. Горизонтальный нистагм, ослабление реакции зрачков на свет, возможно нарушение конвергенции.

Отмечаются диссоциация сухожильных рефлексов, иногда умеренно выраженный гемипарез и патологические рефлексы. Могут быть нарушения чувствительности, речевые расстройства. Менингеальный синдром умеренно выражен, а ликворное давление умеренно повышено (за исключением пострадавших, у которых имеется ликворея).

Имеется тахи- или брадикардия. Нарушения дыхания в виде умеренного тахипноэ без нарушения ритма и не требует аппаратной коррекции. Температура субфебрильная. В 1-е сутки могут быть - психомоторное возбуждение, иногда судорожные припадки. Имеется ретро- и антероретроградная амнезия.

5. Ушиб мозга тяжелой степени. Утрата сознания длится от нескольких часов до нескольких суток (у части больных с переходом в апаллический синдром или akineticheskii mutizm). Угнетение сознания до сопора или комы. Может быть выраженное психомоторное возбуждение, сменяющееся атонией.

Выражены стволовые симптомы – плавающие движения глазных яблок, разностояние глазных яблок по вертикальной оси, фиксация взора вниз, анизокория. Реакция зрачков на свет и роговичные рефлексы угнетены. Глотание нарушено. Иногда развивается

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 36стр. из 40

горметония на болевые раздражения или спонтанно. Двусторонние патологические стопные рефлексы. Имеются изменения мышечного тонуса, часто — гемипарез, анизорефлексия. Могут быть судорожные припадки.

Нарушение дыхания — по центральному или периферическому типу (тахипноэ или брадипноэ). Артериальное давление или повышено, или снижено (может быть нормальным), а при атонической коме нестабильно и требует постоянной медикаментозной поддержки. Выражен менингеальный синдром.

К особой форме ушибов мозга относится **диффузное аксональное повреждение мозга**. Его клинические признаки включают нарушение функции мозгового ствола — угнетение сознания до глубокой комы, резко выраженное нарушение витальных функций, которые требуют обязательной медикаментозной и аппаратной коррекции.

Летальность при диффузном аксональном повреждении мозга очень высока и достигает 80-90%, а у выживших развивается апаллический синдром. Диффузно аксональное повреждение может сопровождаться образованием внутричерепных гематом.

6. Сдавление мозга (нарастающее и ненарастающее) — происходит за счет уменьшения внутричерепного пространства объемными образованиями. Следует иметь в виду, что любое «ненарастающее» сдавление при ЧМТ может стать нарастающим и привести к выраженной компрессии и дислокации мозга. К ненарастающим сдавлениям относят сдавление отломками костей черепа при вдавленных переломах, давление на мозг другими инородными телами. В этих случаях само сдавливающее мозг образование не увеличивается в объеме.

В генезе сдавления мозга ведущую роль играют вторичные внутричерепные механизмы. К нарастающим сдавлениям относятся все виды внутричерепных гематом и ушибы мозга, сопровождающиеся масс-эффектом.

Внутричерепные гематомы:

- эпидуральные;
- субдуральные;
- внутримозговые;
- внутрижелудочковые;
- множественные подбололочные гематомы;
- субдуральные гидромы.

Гематомы могут быть: острыми (первые 3 суток), подострыми (4 сут.-3 недель) и хроническими (позже 3 недель).

Классическая клиническая картина внутричерепных гематом включает наличие светлого промежутка, анизокорию, гемипарез, брадикардию, которая встречается реже. Классическая клиника характерна для гематом без сопутствующего ушиба мозга. У пострадавших с гематомами в сочетании с ушибом головного мозга уже с первых часов ЧМТ имеются признаки первичного повреждения мозга и симптомы сдавления и дислокации мозга, обусловленные ушибом мозговой ткани.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 37стр. из 40

Факторы и группы риска

1. Алкогольное опьянение (70%).
2. ЧМТ в результате возникшего эпилептического приступа.

Ведущие причины ЧМТ:

1. Автодорожный травматизм.
2. Бытовая травма.
3. Падение и спортивная травма.

Диагностические

критерии

Обращают внимание на наличие видимых повреждений кожных покровов головы. Периорбитальная гематома («симптом очков», «глаза енота») свидетельствует о переломе дна передней черепной ямки. Гематома в области сосцевидного отростка (симптом Баттла) сопутствует перелому пирамиды височной кости. Гемотимпанум или разрыв барабанной перепонки может соответствовать перелому основания черепа. Носовая или ушная ликворея свидетельствует о переломе основания черепа и проникающей ЧМТ.

Звук «треснувшего горшка» при перкуссии черепа может возникать при переломах костей свода черепа.

Экзофтальм с отеком конъюнктивы может указывать на формирование каротидно-кавернозного соустья или на образовавшуюся ретробульбарную гематому. Гематома мягких тканей в затылочно-шейной области может сопутствовать перелому затылочной кости и (или) ушибу полюсов и базальных отделов лобных долей и полюсов височной долей.

Несомненно, обязательным является оценка уровня сознания, наличия менингеальных симптомов, состояния зрачков и их реакция на свет, функции черепных нервов и двигательных функций, неврологических симптомов, повышение внутричерепного давления, дислокация мозга, развитие острой ликворной окклюзии.

4. Иллюстративный материал: Презентация

5. Литература: Указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. ЗЧМТ – определение?
2. Диагностические критерии?
3. Классификация ЧМТ.

Лекция №12

1. Тема: Болезни височно-нижнечелюстного сустава

2. Цель: Формирование знаний о болезнях ВНЧС.

3. Тезисы лекции:

Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) — это частичная или полная

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 38стр. из 40

потеря функций сустава: жевания, образования речи. Сопровождается появлением более различного генеза, щёлканьем в суставе, потерей некоторого объёма движений нижней челюсти, заложенностью в ухе, головными болями, болями в ушах и прочих смежных областях (глазах, шее, спине).

Причинами дисфункций ВНЧС являются различные дефекты зубного ряда (положение зубов, их наличие или отсутствие) и патологии зубов. Со временем существующие дефекты приводят к рефлекторному нарушению координированной работы мышц, отвечающих за движение нижней челюсти и функций ВНЧС. Нарушение в работе этих мышц, в свою очередь, является причиной патологического изменения движений нижней челюсти во всех направлениях. Вследствие этого изменяется форма суставного диска и суставных поверхностей [1].

Кроме того, причинами появления дисфункции ВНЧС могут быть:

- различные изменения со стороны психики (неврозы, хронические стрессы) и вегетативной нервной системы (нарушения сердечного ритма и артериального давления) [16];
- парафункции (повышенная нецелесообразная активность) жевательных мышц (при нарушениях осанки);
- острая травматизация в области ВНЧС в результате несчастных случаев;
- эпизодические микротравмы или хронические травмы сустава в результате нерационального или некачественного протезирования зубов;
- травматическая окклюзия (патологическое состояние смыкания зубных рядов) вследствие заболеваний пародонта (например пародонтита);
- неправильное терапевтическое лечение (например завышенные пломбы);
- несвоевременное протезирование после потери состава зубных дуг (после удаления или выпадения постоянных зубов кроме восьмых в каждом сегменте — “зубов мудрости”) [8].

Симптомы дисфункции ВНЧС

Первым признаком дисфункции, на которое может обратить внимание пациент, является щёлканье в суставе при движениях нижней челюсти. Этот симптом часто не сопровождается болевыми ощущениями.

Подозрения на дисфункцию височно-нижнечелюстного сустава должны вызывать:

- боли в жевательных мышцах локального и разлитого характера;
- произвольное рефлекторное сжатие челюстей (при неудовлетворительной фиксации съёмного протеза, либо во время стресса);
- гипертонус мышц;
- бруксизм (скрежет зубами);
- быстрая утомляемость мышц при жевании.

На более поздних стадиях заболевания пациенты отмечают:

- невозможность жевания твёрдой пищи из-за боли или усталости жевательных мышц;
- появление триггерных (болевых) точек в мышцах;
- уплотнение тканей, обнаруживаемое при пальпации жевательных мышц;
- смещение нижней челюсти при открывании рта в стороны от центральной линии;
- рывки и неравномерность открывания.
- В некоторых случаях происходит блокировка сустава в определённых положениях и, как следствие, невозможность полностью открыть рот.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 39стр. из 40

- Помимо этого заболевание могут сопровождать головные боли и заложенность в ушах. Боль может быть постоянного ноющего характера, что будет говорить о развитии синдрома Костена, который характеризуется болями в околоушной области [2].
- При клиническом обследовании в большинстве случаев у пациента обнаруживается нарушение прикуса вследствие движения зубов.
- Перегрузка пародонта также часто сопутствует дисфункции сустава. Она проявляется болью при жевании в определённых участках. Причиной может быть нерациональное протезирование или завышенный пломбой прикус.
- Патогенез дисфункции ВНЧС
- На возникновение и развитие дисфункции височно-нижнечелюстного сустава влияет множество разных факторов. Одним из наиболее частых факторов развития патологии являются окклюзионные нарушения.
- При этом происходит вынужденное перестроение суставных путей, вызывающее функциональную перегрузку в определённых участках пути. Дискоординацию движения суставных головок вызывают дегенеративные структурные изменения хрящевой ткани. Это проявляется дистрофией или острой травматизацией с последующим изменением рельефа суставной поверхности.
- Шумовые симптомы (щёлканье в суставе) являются следствием резких движений суставной головки и уменьшением синовиальной жидкости. Изменение морфологии суставных поверхностей создаёт препятствия движению элементов сустава, преодоление которых рефлекторно вызывает такие шумовые явления.
- Болевые ощущения обусловлены сдавлением сосудисто-нервного пучка биламинарной зоны (пространства между связками ВНЧС, в котором располагается пучок), растяжением связок и капсулы сустава, раздражением нервных сосудистых окончаний в окружающих сустав мышцах при их необычном тонусе.
- При исследовании взаимосвязи между наличием преждевременных окклюзионных контактов зубов (нежелательных контактов зубов, препятствующих их смыканию) и поражением жевательных мышц было установлено, что латеральные и медиальные крыловидные мышцы изменяют свой потенциал покоя и возбуждения на стороне преждевременных контактов, а височные и жевательные — на противоположной стороне [4].

Последствием психологического напряжения бывают головные боли, зачастую вызванные ночным скрежетанием зубами. Причинами бруксизма может быть как множество отдельных факторов, так и их совокупность, но патологический эффект всегда одинаковый — перегрузка периодонта зубов, гипертонус мышц и стираемость зубов как следствие. В основном пациенты узнают о скрежетании случайно, когда их сожители слышат звук трения зубов. Подверженность бруксизму можно узнать опросив пациента. Часто эти люди непроизвольно сжимают челюсти днём при психологическом возбуждении [15].

Таким образом перегрузка и травматизация хрящевых поверхностей сустава в сочетании со стираемостью, вызванной бруксизмом, приводит к патологической перестройке анатомии сустава.

Классификация и стадии развития дисфункции ВНЧС

Чёткой классификации дисфункций ВНЧС по видам изменений в анатомии и стадиям развития заболевания в данный момент не разработано. Но вне зависимости от причины патологии, изменения в суставе и окружающих тканях прогрессируют с течением времени. В клинической картине патологии выделяют два периода:

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
«Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии» Лекционный комплекс		044/45 40стр. из 40

1. Дисфункцию ВНЧС.
2. Болезненный спазм жевательных мышц.

В первую стадию рентгенологически не выявляется серьезных структурных изменений, больной может жаловаться только на щелчки при движении нижней челюстью.

Впоследствии без лечения происходит перестройка комплекса суставных хрящевых поверхностей и поверхностей суставного диска, скорость этих изменений зависит от многих факторов (пола, психической лабильности, протяжённости дефекта зубного ряда и т. д.). В тяжёлых случаях происходит отрыв, либо появление перфораций суставного диска. В зависимости от вынужденного положения нижней челюсти при движении и покое изменяется костная структура элементов ВНЧС.

Боль при дисфункции ВНЧС разделяют по происхождению:

- миогенная (мышечная): 20 % больных;
- артрогенная (суставная): 80 % больных [13].

Боль имеет одинаковый характер вне зависимости от причины её возникновения. Оценка боли всегда сложна и неоднозначна. Болезненные ощущения возникают из-за гипертонуса мышц и появления в них уплотнений — триггерных зон. У некоторых пациентов к этому добавляется боль от перерастяжения связок сустава. Сила боли может сильно отличаться от пациента к пациенту. Большое разнообразие симптомов создает трудности: пациенты не знают, к какому врачу обратиться.

Осложнения дисфункции ВНЧС

Без проведения лечебных мероприятий или применения их в неполном объёме болевые симптомы могут стать менее интенсивными и перейти в стадию хронической, скрытой боли, которая проявляется неожиданно при совершении неловкого движения нижней челюстью во время разговора или жевания.

С течением времени из-за функциональной перегрузки происходит дистрофия хрящевой и костной ткани с последующей их убылью, что приводит к артрозу и последующему остеоартрозу. Развитие этих заболеваний является самым нежелательным исходом, так как сустав частично или полностью утрачивает свои функции и в этом случае вероятность восстановления движения в нём очень низкая.

4. Иллюстративный материал: Презентация

5. Литература: Указана в силлабусе.

6. Контрольные вопросы (обратная связь Feedback).

1. Дисфункция ВНЧС – определение, причины.
2. Классификация дисфункций.
3. Какие могут возникнуть осложнения?