

Неврологические аспекты в стоматологии

В.И.Шмырев, А.С. Васильев, В.В.Васильева

ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, Москва

Резюме

Неврологические осложнения, развивающиеся при оказании стоматологической помощи, связаны с целым рядом причин. Ведущее место среди них занимают врачебные ошибки, аллергии и идиосинкразии. В статье обсуждаются основные механизмы развития нейростоматологических осложнений, а также современная тактика лечения у данной группы больных.

Ключевые слова: неврология, стомалгия, лицевая боль, осложнения стоматологического лечения.

Neurological aspects in dental treatment

V.I.Schmyrev, A.S.Vasyliov, V.V.Vasyliova

Academic Scientific Medical Center, Department of Affairs Management of President of Russian Federation, Moscow

Summary

Neurological complications of dental treatment are bound to variety of the reasons, among which the leading role belongs to medical errors, allergies and idiosyncrasies. Authors discuss the basic reasons of neural complications in dental treatment as well as contemporary approach in treatment at the this group of patients.

Key words: neurology, orofacial pain, facial pain, dental treatment complications.

Координаты для связи с автором: alexvasiliev@mail.ru

Глубину и сложность взаимопроникновения проблем неврологии и стоматологии сложно переоценить. Диагностика их чрезвычайно сложна и разнообразна, поскольку они характеризуются как неврологической, так и стоматологической симптоматикой. Больные годами безуспешно обследуются и лечатся у различных специалистов — стоматологов, невропатологов, оториноларингологов [3], и в конечном счете это ведет к психологической, а затем и к физиологической дезадаптации, депрессии, потере трудоспособности, снижению качества жизни [2].

Необходимо отметить, что клиническую картину может определять как влияние стоматологической патологии на возникновение, обострение и течение неврологических заболеваний и состояний, так и влияние неврологической патологии на стоматологический статус.

Неврологические осложнения, развивающиеся при оказании стоматологической помощи, связаны с целым рядом причин. Ведущее место среди них занимают врачебные ошибки, а также различные аллергии и идиосинкразии. Врачебные ошибки достаточно глубоко изучены рядом авторов, разработана их классификация.

Классификация врачебных ошибок, ведущих к развитию нейростоматологических заболеваний [2].

I. Диагностические ошибки:

1. Несвоевременная диагностика из-за:

а) некомпетентности врача в области нейростоматологии;

б) недооценки неврологических жалоб стоматологических больных;

в) желания врача скрыть свою ошибку от больного и руководства лечебно-профилактического учреждения.

2. Неправильная диагностика из-за:

а) недостаточной квалификации врача, незнания схемы обследования неврологического больного;

б) невнимательности врача при обследовании;

в) недостаточного применения дополнительных методов обследования.

II. Ошибки лечебного характера:

1. Чрезмерное выведение пломбировочного материала за верхушку корня зуба.

2. Осложнения местного обезболивания (ранение нерва, мышцы).

3. Грубое, травматичное, множественное удаление зубов.

4. Незаконченное удаление зубов.

5. Неправильная обработка краев лунки после удаления зуба.

6. Длительные стоматологические манипуляции в полости рта без использования ротаторасширителя.

7. Необоснованные оперативные вмешательства при отсутствии показаний.

8. Осложнения операций на альвеолярном отростке, в том числе — имплантации.

9. Неэффективное лечение патологических реакций на введение карпульных анестетиков.

10. Нерациональное протезирование зубов.

11. Осложнения ортодонтического лечения.

12. Неадекватное или не в полном объеме лечение развившегося неврологического осложнения.

III. Организационные ошибки:

1. Недооценка неврологических осложнений врачами и руководством поликлиник или частных клиник.

2. Недостаточное использование консультативной помощи врачей смежных специальностей.

3. Несвоевременное направление больных с нейростоматологическими заболеваниями на консультацию и лечение к специалисту.

4. Отсутствие в крупных городах центров или отделений нейростоматологии.

Среди неврологических осложнений наиболее известны и изучены невропатии, развивающиеся, в частности, при проведении стоматологических вмешательств. Еще в 1943 году Seddon описал три типа повреждения нерва: невропраксия (neurapraxia — временное нарушение чувствительности, но нет анатомического повреждения нерва, возможно спонтанное восстановление чувствительности в течение 4 недель), аксонотмезис (axonotmesis — более серьезное состояние, при котором имеется частичное анатомическое нарушение целостности нерва и неполная дегенерация нерва дистальнее повреждения) и нейротмезис (neurotmesis — полное пересечение нерва или другое полное нарушение его целостности с тотальной дегенерацией участка нерва дистальнее повреждения). Такая классификация основана на связи между патофизиологией повреждения нерва, способностью

нерва к регенерации и клинической симптоматикой, которая формирует основу для определения прогноза спонтанного восстановления чувствительности, показаний и сроков хирургического вмешательства или другой терапии. [7] При аксонотмезисе первоначальные симптомы восстановления чувствительности не появляются раньше, чем через 6–8 недель после повреждения, восстановление может быть неполным (гипестезия) и часто сопровождается болезненными ощущениями (дизестезия). При невротмезисе имеется небольшая надежда или даже нет никакой надежды на спонтанное восстановление, если у пациента сохраняется полная анестезия в течение 3 месяцев после повреждения, чувствительность редко восстанавливается в значительной степени, часто развивается персистирующая и выраженная дисестезия, а прогрессирующая недостаточность поддерживающих нерв структур и их замещение рубцовой тканью ведет к тому, что, в конечном итоге, через 1 год после повреждения даже хирургическое вмешательство не может восстановить функции нерва у человека. В 1978 г. Sunderland предложил усовершенствованную классификацию, более полно учитывающую тяжесть повреждения нерва. Согласно этой классификации первая и вторая степень повреждения соответствуют невропраксии и аксонотмезису, при третьей имеет место поражение аксонов (как при аксонотмезисе) в сочетании с частичным повреждением эндометрия, четвертая и пятая степени соответствуют нейротмезису, однако при четвертой стадии поражаются все части нерва при интактном периневррии, пятая степень соответствует тяжелому комплексному поражению нерва и окружающих тканей [6, 8].

Механизмы повреждения периферических нервов различны. В частности, по данным литературы, наиболее частой причиной невропатии нижнего луночкового нерва явилось чрезмерное выведение пломбировочного материала за верхушку корней зубов, как правило — в просвет нижнечелюстного канала [2]. Также большую роль играет формирование отека перинеуральных тканей в вследствие идиосинкразии или аллергии на компоненты анестетиков (особенно карпулированных) или пломбировочного материала, либо реакции периапикальных тканей на повреждение, связанное с подготовкой к пломбированию, приводящее к ирритации и ишемии периферического нерва. Причиной серьезного поражения нижнечелюстного (III ветви тройничного) нерва часто является неправильная установка имплантатов — при проведении разреза слизистой, сверлении кости для подготовки остеотомического отверстия с целью введения имплантата или при установке имплантата большой длины может иметь место разрыв или размоложение нерва, а при продолжительной ретракции слизистонадкостничного лоскута растяжение и ишемия нерва. При этом нарушается иннервация подчелюстной и подъязычной слюнной желез, слизистой оболочки языка и ротовой полости, а также может формироваться тяжелый нейропатический или смешанный болевой синдром болевой синдром. Также, вследствие перерастяжения при проведении стоматологических вмешательствах, вторичного перинеурального отека и нейротоксического действия местных анестетиков, возможно развитие невропатии ветвей лицевого нерва, проявляющееся парезом соответствующих мышц лица.

Наряду с поражением нервов, вследствие длительной фиксации в биомеханически неоптимальном положении, часто развиваются различные варианты миофасциальных болевых синдромов (включая формирование и/или активизацию триггерных точек), которые проявляются как локальным спазмом и болью, так и различными отраженными феноменами, которые будут рассмотрены во второй части статьи.

Еще одним следствием биомеханических проблем является риск экстравазальной компрессии (а в ряде случаев и повреждения) магистральных артерий и вен головы и шеи. Клиническими проявлениями такого поражения артерий является развитие головокружения, тошноты, обморока, очаговых неврологических синдромов, а тяжелых случаях возможно развитие различных форм ОНМК. При компрессии вен характерным симптомом является головная боль. При этом механизм воздействия на сосуды может быть различен — компрессия позвоночных артерий остеофитами при наличии возрастных дегенеративных изменений или грыжей МПД при наличии таковой, позвонками при наличии гиперподвижности или аномалий развития, избыточное натяжение и травмирование при недостаточной длине и эластичности сосудов, кинкинг при их избыточной длине и т.д.

Таким образом, обеспечение профилактики врачебных ошибок и клинически значимых осложнений является важным направлением организации стоматологической помощи населению. В частности, точное выполнение техники пломбирования (включая рентгенологический контроль) позволяет минимизировать риск чрезмерного выведения пломбировочного материала за верхушку корня зуба; знание анатомии, тщательное обследование (в частности, предварительная рентгенологическая оценка достаточности высоты альвеолярного отростка, предварительная консультация невролога, контроль состояния МАГ и т.д.), планирование (например, применение по показаниям латерализации нижнечелюстного нерва) и грамотное выполнение манипуляций при установке имплантов позволяют существенно снизить вероятность поражения нервов, а адекватный подбор антисептиков (нередко встречается аллергия на хлоргексидин), анестетиков (не все пациенты хорошо переносят отдельные препараты, особенно карпулированные из-за наличия в них консервантов и замедления элиминации из места введения) и необходимой премедикации (профилактика стресса, аллергических реакций, нейропротекция и т.д.).

Другим важным направлением является оценка влияния неврологической патологии на клиническую картину и дифференциальную диагностику стоматологических заболеваний. В частности, наличие миофасциальных синдромов лицевых мышц способно существенно затруднить доступ к зубам боковой группы при необходимости их лечения и других вмешательств.

Еще большие сложности вызывает наличие триггерных точек (ТТ). В частности, наличие активных ТТ точек в верхних и средних отделах жевательных мышц способно вызывать выраженный отраженный болевой синдром в области, соответственно, верхних и нижних премоляров и моляров с соответствующей стороны (рис.1). В ряде случаев подобный болевой синдром может возникнуть вследствие активизации или формирования ТТ после длительного жевания, а также при длительном нахождении в положении с открытым ртом,

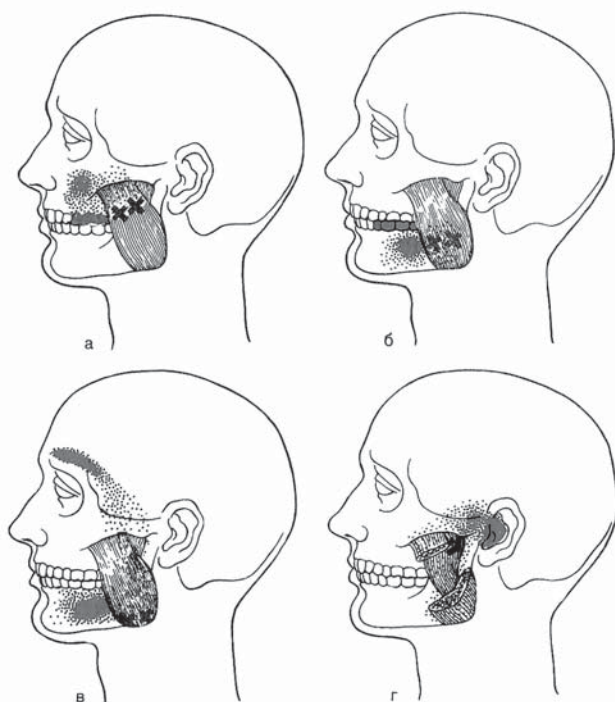


Рис. 1.
Отраженные феномены при различной локализации триггерных точек в жевательной мышце [4].

а – верхняя часть наружной порции;
б – средняя часть наружной порции;
в – нижняя часть наружной порции;
г – верхние отделы глубокой порции.

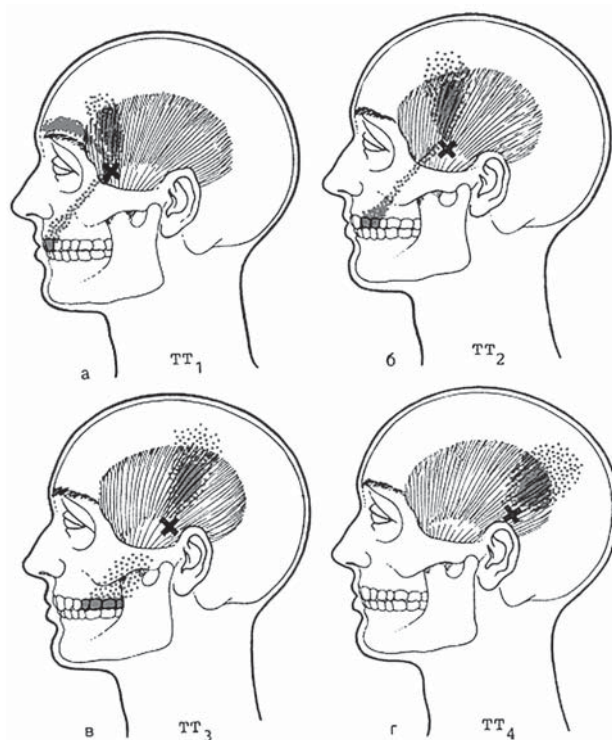


Рис. 2.
Отраженные феномены при различной локализации триггерных точек в височной мышце [4].

например, при посещении стоматолога. Также большие сложности в диагностике вызывает миофасциальный синдром височной мышцы. Наличие ТТ в этой мышце может приводить, в зависимости от их локализации, к возникновению отраженных болевых синдромов во всех зубах верхней челюсти с ответствующей стороны (рис. 2). Аналогичные ощущения у пациента могут отмечаться и при формировании ТТ некоторых других локализаций, а также в зоне иннервации при травме периферических нервов.

Лечение невралгических поражений представляет собой отдельную сложную проблему. В случае тяжелого поражения нерва (IV–V степени по Sunderland) может потребоваться нейрохирургическое вмешательство. При меньшей тяжести поражения возможна консервативная терапия, основными задачами которой является купирование болевого синдрома (при его наличии), снятие отека и восстановление микроциркуляции в пораженном нерве, также профилактика развития вторичных изменений и осложнений. Эти задачи могут решаться с применением как медикаментозных, так и немедикаментозных средств.

Лечение болевого синдрома должно быть патогенетическим. Лечение ноцицептивного компонента болевого синдрома наиболее эффективно при сочетанном применении НПВП и физиотерапии. Одним из лучших препаратов этой группы является ксефокам, который позволяет эффективно лечить как зубную боль, так и различные миофасциальные болевые синдромы с одновременным купированием отека. Препарат отличается высокой эффективностью в малых дозах, широким спектром форм (инъ-

екционная 8 мг для внутривенного и внутримышечного введения, таблетки ретард 8 мг и таблетки 8 мг). Использование дозы 8 мг 2 раза в день эквивалентно действию максимальных доз трамадола, средних терапевтических доз морфина, максимальных доз кеторолака и ибупрофена. Среди физиотерапевтических методов средством выбора можно считать магнитотерпию. Она позволяет существенно уменьшить локальный отек. Часто применяемые синусоидально модулированные токи не всегда безопасны, т.к. в ряде случаев могут провоцировать усугубление отека, углубления пареза и усиление боли. Нейропатический компонент болевого синдрома нуждается в специфической терапии. В настоящее время золотым стандартом в лечении острой периферической нейропатической боли можно считать противосудорожные препараты. Хотя необходимый клинический эффект оказывают практически любые препараты этой группы, например финлепсин (карбамазепин), желательнее применение более специфических препаратов, например клоназепама в дозе от 1/4 до 1 таблетки 0,002 1–2 раза в день с индивидуальным титрованием дозы или лирики (прегабалина) в начальной дозе 150 мг/день в 2 приема с возможным последующим увеличением до 300 мг/день через 3 дня и (при необходимости) до 600 мг/день после дополнительного 7 дневного интервала.

Следующим элементом консервативной терапии является восстановление трофики. Для решения этой задачи необходимо, наряду с уже рассмотренной противовоспалительной и противоотечной, обеспечить эф-

фективную сосудистую, антиоксидантную, нейротропную и комплексную терапию.

В качестве сосудистого препарата можно, например, применить трентал 5мл на 100 мл физраствора в/в капельно медленно № 5 (предпочтительно в условиях стационара) или галидор (бенциклан) 2 мл в/м № 10 (в условиях поликлиники).

Антиоксидантная терапия позволяет ингибировать перекисное окисление липидов, повышать активность антиоксидантных ферментов, ингибировать синтез простагландинов [1]. Возможности антиоксидантной терапии в настоящее время очень широки. Возможно применение мексидола, а также тиоктацида, тiogаммы и других производных α -липоевой кислоты. Необходимо отметить, что перед назначением внутривенного введения α -липоевой кислоты обязательна консультация окулиста, так как наличие у больного свежих кровоизлияний на глазном дне является противопоказанием для парентерального введения препарата.

Среди нейротропных препаратов, применяющихся при невропатии лицевого нерва ведущую роль играют витамины группы В. Поскольку водорастворимые тиамин имеет крайне низкую биодоступность при энтеральном применении, то назначают такие препараты, как бенфотиамин в виде монотерапии или в комбинации с пиридоксином. Комбинация бенфотиамина (100 мг) и пиридоксина (100 мг) содержится в препарате Мильгамма композитум, этот препарат применяется по 1 драже 3 раза в сутки на срок 1–2 месяца. В тяжелых случаях лечение начинают с курса внутримышечных инъекций Мильгаммы № 10 ежедневно, в дальнейшем переходят на прием Мильгаммы композитум.

Из числа препаратов, обладающих комплексным действием, наиболее широко применяют нейромидин (при лицевой невропатии) [5] и актовегин (при всех видах невропатий). Оптимальная схема применения актовегина на амбулаторном этапе – 5–10 мл в/м 5–10 инъекций, в тяжелых случаях возможно применение раствора для инфузий 1000мг № 5 в/в капельно медленно через день. Возможно также энтеральное применение в таблетках 200 мг по 1–2 т. 3 раза в день в течение 3–4 недель, однако этот вариант несколько менее эффективен.

Из немедикаментозных методов, наряду с физиотерапией и ЛФК, возможно применение мягкотканых мануальных техник и рефлексотерапии. Из мануальных техник наиболее применимы мышечно-энергетические и кранио-сакральные. При лицевой невропатии обязательным является применение поддерживающей пластырной повязки на паретичную сторону, в противном случае с большой вероятностью формируются контрактуры мышц «здоровой» стороны, а перерастяжение мышц на паретичной ведет к резкому снижению или даже потере их сократительной способности.

В случае развития цереброваскулярных осложнений обследование и лечение должно производиться в соответствии со стандартами оказания помощи при ОНМК соответствующего характера и локализации. Одним из

основных направлений лечения пациентов с подобными осложнениями является применение нейрометаболических и вазоактивных препаратов. К их числу можно отнести препараты комплексного действия (актовегин, инстенон, винпоцетин, цераксон), преимущественно нейротропные препараты (пирацетам, глицин, энцефабол), препараты, преимущественно влияющие на мозговую кровоток (циннаризин, ницерголин, ксантинола никотинат), препараты, улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин), препараты, обладающие преимущественно нейротрофическим действием (церебролизин). В клинической практике в большинстве случаев оптимальным является применение препаратов комплексного действия, т.к. это позволяет снизить фармакологическую нагрузку на больного в сочетании с повышением комплаенса. В случае применения актовегина на амбулаторном этапе оптимальным, в зависимости от тяжести состояния, является назначение препарата в дозе от 200 мг в/м 10–15 инъекций до 1000–2000 мг в/в капельно медленно № 5–10.

У пациентов с выраженным головокружением можно рекомендовать сочетание инстенона 1 т. х 3 р.д. и бетастигмина (бетасерка) 24 мг в сутки. Это позволяет существенно уменьшить вызываемые головокружением нарушения походки и снизить риск травматизации [5].

Таким образом, при адекватном учете индивидуальных особенностей пациента, сопутствующей патологии, переносимости препаратов и прочих факторов можно существенно повысить точность диагностики стоматологической патологии и снизить риск осложнений при оказании стоматологической помощи.

Литература

1. Батышева Т.Т., Костенко Е.В., Бойко А.Н. Комплексное лечение невропатии лицевого нерва с применением нейромидина и антиоксидантной терапии. // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 199–202.
2. Ибрагимова Р. С. Ошибки и осложнения в стоматологической практике, ведущие к нейростоматологическим заболеваниям. // Стоматология. – 2005. – № 4. – С. 13–15
3. Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания. – М.: Медицина, 1997. – 367 с.
4. Тревелл Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. Том 2. – М.: Медицина, 1989. – 608 с.
5. Шмырев В.И., Васильев А.С., Морозов С.П. Возможности консервативного ведения пациентов с вертебрально-базиллярной недостаточностью на амбулаторном этапе. // Фарматека. – 2009. – № 12. – С. 85–90.
6. Burnett MG., Zager EL., Pathophysiology of peripheral nerve injury: A brief review. // Neurosurg Focus. – 2004. – v. 16, № 5. – P. 1–7.
7. Seddon HJ: Three types of nerve injury. // Brain. – 1943. – v. 66. – P. 237–288.
8. Sunderland S: Nerves and Nerve Injuries, ed 2. London: Churchill Livingstone. – 1978. – 825 p.