**Практическое занятие № 1.**

1. **Тема:** Заболевания системы тройничного нерва. Нейропатия тройничного нерва. Дентальная плексалгия.
2. **Цель:** Закрепление у студентов основных представлений о причинах возникновения, основных клинических проявлениях, диагностике и лечении заболеваний системы тройничного нерва.
3. **Задачи:**

Обучающая:

- усвоить этиологию и клинику заболеваний системы тройничного нерва.

- усвоить принципы лечения заболеваний системы тройничного нерва.

Развивающая:

- научиться осуществлять симптоматическое и патогенетическое лечение заболеваний тройничного нерва.

Воспитывающая: воспитывать профессиональную ответственность за свою будущую медицинскую деятельность.

1. **Вопросы для рассмотрения:**
2. Нейропатия тройничного нерва и его ветвей. Причины, клиника.
3. Травматическая нейропатия тройничного нерва. Этиология, клиника, диагностика.
4. Ятрогенная нейропатия тройничного нерва. Причины, клиника.
5. Лечение нейропатии тройничного нерва.
6. Дентальная плексалгия. Этиология, патогенез, клиника, лечение.

**5. Основные понятия темы**

1. Под системой **тройничного нерва** следует понимать его рецепторный аппарат, проводящие пути, ядра, корковые отделы, а также все структурные образования нервной системы, с которыми нерв связан как в процессе функционирования, в норме, так и при различных патологических состояниях.

**Нейропатия тройничного нерва** - это поражение тригеминальной систе­мы, которое характеризуется изменениями интерстициальной ткани, мие-линовой оболочки, осевых цилиндров и проявляется болью, парестезиями и расстройствами чувствительности в зонах иннервации его основных ветвей. Если в патологический процесс вовлекается нижнечелюстной нерв, наблю­дается нарушение функции жевания.

Среди этиологических факторов нейропатии тройничного нерва выде­ляют следующие: инфекционные (при малярии, вирусном гепатите, сифи­лисе, тонзиллите, синуситах), ятрогенные (как следствие деструктивной терапии); травматические; ишемические и интоксикационные.

Чаще всего определяется нейропатия отдельных ветвей тройничного нерва.

**Нейропатия нижнего альвеолярного нерва** возникает при инфекционных заболеваниях, диффузном остеомиелите, стоматологических манипуляциях (введение избыточной массы пломбировочного материала за верхушку зуба при лечении премоляров и моляров нижней челюсти, травматическое уда­ление зубов, в особенности третьих нижних моляров, выполнение мандибу-лярной анестезии), токсического периодонтита.

**Клиника**. Ведущими симптомами являются боль и онемение в обла­сти нижней челюсти, подбородка, десны и нижней губы. При объективном исследовании наблюдается выпадение или снижение всех видов чувстви­тельности в области десны нижней челюсти, нижней губы и подбородка на стороне поражения. В острой стадии может наблюдаться мучительное све­дение челюстей (тризм) в сочетании с парезом жевательных мышц.

В стоматологической практике  иногда бывает острая токсико-травматическая нейропатия нижнего альвеолярного нерва, подбородочного, возникающая в случае попадания пломбировочного материала в нижнече­люстной канал во время лечения пульпита I и II премоляра на нижней че­люсти. Во время пломбирования каналов у больного остро возникает очень интенсивная боль в области нижней челюсти с онемением нижней губы и подбородка. В случае возникновения такой ситуации проводят неотложные мероприятия - декомпрессию канала: дексаметазон 8 мг + 5 мл 2,0 % раство­ра эуфиллина + 20 мл 40 % раствора глюкозы внутривенно струйно. Одно­временно назначают димедрол по 1 мл внутримышечно, фуросемид по 40 мг внутримышечно. В дальнейшем используют средства, которые улучшают микрогемоциркуляцию (никотиновая кислота, пентоксифиллин), а также нейропротекторы (ноотропил, церебролизин, актовегин), десенсибилизи­рующие препараты (димедрол, супрастин, диазолин).

**Нейропатия щечного нерва**. Причинами возникновения заболевания могут быть периостит, воспалительные заболевания зубов и десен, травма­тическое удаление зубов на нижней челюсти.

Клиника. Боль возникает подостро, носит постоянный характер, интенсивность ее постепенно возрастает. Сначала возникает на передней поверхности десны, переходной складки, а затем распространяется на всю переднюю поверхность зубов нижней челюсти и захватывает весь участок иннервации щечного нерва. Онемение нехарактерно, при объективном ис­следовании определяют снижение всех видов чувствительности в области иннервации слизистой оболочки щеки и вестибулярной поверхности десен, а также кожи угла рта.

**Нейропатия верхнего альвеолярного нерва.** Причинами возникновения заболевания могут быть хронический пульпит и периодонтит, поражение нерва в случае сложного удаления зубов, синусит, хирургическое вмеша­тельство при гайморите.

Проявляется болью и ощущением онемения в зубах верхней челюсти. Объективно наблюдается снижение или отсутствие чувствительности в об­ласти десны верхней челюсти, а также прилежащего участка слизистой обо­лочки щеки. Электровозбудимость пульпы в соответствующих зубах верх­ней челюсти снижена или отсутствует.

Если причиной заболевания является стеноз подглазного канала, то больные будут жаловаться на боль и онемение кожи в области иннервации подглазного нерва (крыло носа, участок над клыковой ямкой, верхняя губа).

**2. Травматическая нейропатия.**

**Этиология.** Травматическая нейро­патия чаще всего возникает в случае оперативных вмешательств на зубах (травматическое удаление зубов, вывод пломбировочного материала за вер­хушку корня зуба, проведение анестезии с травмированием нервных ство­лов, удаление кости или опухоли челюстей), а также в случаях хирургиче­ских вмешательств на придаточных пазухах и подглазничном канале.

Поражение I ветви тройничного нерва, как правило, практически не на­блюдается. Чаще всего поражается III ветвь тройничного нерва, что связа­но, по-видимому, с анатомическим расположением нижнего альвеолярного нерва, делающим его легко доступным при разнообразных травматических стоматологических манипуляциях. В особенности это касается стоматоло­гических вмешательств на третьих молярах. Причиной травматической не­вропатии нижнего альвеолярного нерва также может быть пломбирование ментального канала во время лечения пульпита 4 и 5 зубов нижней челюсти.

Объединенное поражение I и II ветвей тройничного нерва может воз­никать после воспалительных заболеваний головного мозга с развитием спаечного процесса или в случае синусита, когда в воспалительный процесс включаются одновременно верхнечелюстная и лобная пазухи.

**Клиника**. Больные жалуются на постоянную ноющую, иногда пуль­сирующую боль в участке иннервации травмированного нерва, ощущение онемения и «ползания мурашек». В случае травмирования нижнечелюст­ного нерва возникает сведение зубов, которые связаны с поражением дви­гательной части нерва, больные не могут принимать пищу, разговаривать. Триггерные зоны на лице и в полости рта не определяются.

Во время объективного обследования обнаруживают гипестезию или анестезию (возможна и гиперпатия) кожи и слизистой оболочки в области иннервации нерва. При пальпации отмечают болезненность точек выхода II и III ветвей тройничного нерва, а также в случае вертикальной перкуссии зубов и глубокой пальпации нижней челюсти.

**Диагностика.** Основным диагностическим критерием является воз­никновение болевого синдрома после вмешательств на зубочелюстной си­стеме. Заболевание характеризуется клиническим полиморфизмом и зна­чительной продолжительностью. Во время изменения погоды, стрессовых ситуаций и при наличии соматических заболеваний может возникать обо­стрение болевого синдрома.

В случае возникновения Рубцовых изменений в нервах или втягивания нерва в рубец мягких тканей (после огнестрельных ранений, в случае де­фектов мягких и костных тканей после резекции челюстей) наблюдается постоянная ноющая боль невыраженной интенсивности со стойкими нару­шениями чувствительности.

**3.Ятрогенная нейропатия тройничного нерва**.

Эта нозологическая едини­ца возникла в связи с тем, что лечение невралгии тройничного нерва в боль­шинстве случаев начинали с проведения нейродеструктивных операций (спиртово-лидокаиновые блокады, нейроэкзерез, деструкция узла тройнич­ного нерва). Вследствие этого у значительного числа больных наблюдались ятрогенные травматические или токсико-травматические нейропатии трой­ничного нерва. Чаще всего поражались верхне- и нижнечелюстной нервы.

Во многих пособиях по неврологии предлагается в случае неврал­гии тройничного нерва проводить спиртово-новокаиновые и спиртово-лидокаиновые блокады периферических его ветвей или узла - так называе­мая алкоголизация. Обезболивающий эффект в этом случае достигается в среднем после второй-третьей процедуры, но объясняется он тем, что насту­пает онемение вследствие развития деструктивных изменений в стволе не­рва. С течением времени развивается токсико-травматическая нейропатия, практически резистентная к лечению, поэтому больному необходимо прово­дить и дальше блокады, эффективность которых уменьшается пропорцио­нально к их количеству.

Таким образом, нейродеструктивные операции, которые проводятся при лечении невралгии, приводят к развитию токсико-травматической нейропа­тии. Этим и обусловлен характер болевого синдрома.

**Клиника**. Клиническая картина представлена, как правило, наличием постоянной ноющей, жгучей или тупой нейропатической боли в участке ин­нервации пораженного нерва, на фоне которой возникают невралгические па­роксизмы с иррадиацией боли соответственно в сегментарные зоны лица (сег­менты Зельдера). У больных наблюдаются разнообразные виды парестезии (онемение, «ползание мурашек», жжение) и расстройства чувствительности (гипестезия с явлениями гиперпатии или гиперестезии), которые иногда рас­пространяются за пределы иннервации одной из ветвей тройничного нерва.

Во многих случаях в процесс втягиваются вегетативные волокна, что приводит к трофическим изменениям слизистой оболочки полости рта (гингивит), зубочелюстной системы (прогрессирующий пародонтит) и кожи лица (пигментация или депигментация, сухость, шелушение, атрофия мягких тканей). В таких случаях боль становится невыносимо жгучей, раз­рывной, сверлящей, сопровождается вегетативными реакциями (покрасне­нием и отеком кожи лица, местным повышением температуры тела, слезоте­чением, слюнотечением).

Во время проведения нейродеструктивных манипуляций на нижнече­люстном нерве может возникать болевое сведение зубов (больные вынужде­ны принимать пищу через соломинку, не могут разговаривать и открывать рот). С каждой последующей алкоголизацией характер болевого синдрома изменяется: невралгические пароксизмы становятся более длительными, частыми, может формироваться невралгический статус, на коже лица воз­никают незначительно выраженные триггерные участки. Боль провоцируют погодные условия (холод или жара), обострение соматической патологии, употребление пищи, физические нагрузки. Точки выхода тройничного не­рва болезненны во время пальпации приблизительно у 2/3 больных.

Приведенные данные убедительно свидетельствуют о том, что про­ведение нейродеструктивных манипуляций не является методом выбора лечения невралгии тройничного нерва, поскольку в большинстве случаев достигается непродолжительный эффект. Вместе с тем такая терапия при­водит к развитию токсической нейропатии, прогрессированию заболевания и развитию резистентности к консервативным методам лечения. Лишь в том случае, когда все использованные методы лечения невралгии являются не­эффективными, а интенсивность болевого синдрома остается выраженной, можно использовать нейродеструктивные операции, разработанные в по­следнее время нейрохирургами.

**4.Лечение**. В зависимости от причины развития нейропатии тройнич­ного нерва и его отдельных веток используют антибиотики, нестероидные противовоспалительные средства (нимесулид, мелоксикам, диклофенак-натрий, ибупрофен в средних терапевтических дозах).

Для улучшения процессов миелинизации и обезболивающего действия применяют нейротрофические препараты витамины группы В (тиамин, рибофлавин, цианокобаламин) или их комплексные препараты (нейрови-тан, нейрорубин, нервиплекс), аскорбиновую кислоту.

С целью улучшения обратного аксонального транспорта и нейромета-болических процессов в пораженном нерве используют нейропротекторы (ноотропил, пирацетам, энцефабол, глутаминовую кислоту), нейтрофи-ческие средства (церебролизин), активаторы энергетических метаболиче­ских процессов (рибоксин, милдронат, актовегин). Обоснованным явля­ется назначение десенсибилизирующих препаратов (фенкарол, диазолин, цетрин, лоратидин) в лечении токсичных и инфекционно-аллергических нейропатии. В случае продолжительного болевого синдрома назначают обезболивающие средства (анальгин, баралгин), антидепрессанты (ами-триптилин), седативные препараты и транквилизаторы (ноофен, феназе-пам, гидазепам).

Для улучшения регенераторных процессов в нерве целесообразно при­менять вазоактивные препараты никотиновую кислоту, дипиридамол, трентал, реополиглюкин, реосорбилакт.

Составной частью терапии является физиотерапевтическое лечение: в острый период - УФО пораженной половины лица, УВЧ, диадинамические токи, фонофорез лидокаина, никотиновой кислоты. Проводят сеансы игло-рефлексотерапии.

При неэффективности консервативного лечения в условиях нейрохи­рургического стационара проводят оперативные вмешательства на нервах.

1. **Дентальная плексалгия** болевой синдром в области верхней и нижней челюстей, обусловленный поражением зубных сплетений.

**Этиология, патогенез**. Основными причинами возникновения одонтогенной дентальной плексалгии являются: альвеолит, пульпит, пе­риодонтит, попадания пломбирующего вещества за верхушку корня зуба, одонтогенная киста, некачественно изготовленные протезы. Поражаются преимущественно вегетативные структуры зубного сплетения по меха­низму аутоиммунных реакций в случае влияния разнообразных факторов внешней среды.

**Клиника.** Заболевание проявляется невыносимой болью с паретическим компонентом в участке пораженного зубного сплетения. Время от времени боль лавинообразно усиливается, продолжительность приступа - от 30 мин до нескольких часов. Во время болевого криза возникает гиперемия кожных покровов. Принятие пищи уменьшает боль (это важный диагности­ческий признак). Отсутствуют триггерные зоны. При дентальной плексалгии типичной является гиперестезия в участке пораженного сплетения.

**Лечение.** Терапию дентальной плексалгии прежде всего необходимо начинать со стоматологического лечения и санации полости рта. Из меди­каментозных средств применяют нестероидные противовоспалительные средства (нимесулид, диклофенак-натрий, мелоксикам, ибупрофен), аналь­гетики, нейролептические средства, транквилизаторы, витамины группы В. Одним из методов лечения является акупунктура. Всем больным показаны аэрозоль 10 % раствора лидокаина на участок локализации боли или местно-анестезирующие мази.

***Хронокарта занятия:***

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия | Используемые методы и формы (в т.ч., интерактивные) | Время |
| 1  1.1  1.2  1.3 | Организационный момент.  Объявление темы, цели занятия.  Оценка готовности аудитории, оборудования и студентов.  Краткая характеристика этапов и содержания работы студентов на занятии. | Традиционный метод. | 5 минут |
| 2 | Входной контроль знаний, умений и навыков студентов (контрольные вопросы, тесты) | Фронтальный опрос | 25 минут |
| 3 | Отработка студентами практических умений и навыков:  - постановка диагноза;  - лечение острого очагового пульпита;  - составление отчетной документации. | Репродуктивный метод, специальные упражнения, ролевые игры, | 135  минут |
| 4 | Заключительная часть занятия:  Обобщение, выводы по теме.  Оценка работы студентов на занятии.  Домашнее задание. | Традиционный, коллективный способ оценки работы студентов. | 15  минут |

***Форма организации занятия:*** практикум.

***Средства обучения:***

- дидактические: раздаточный материал с тестами, чистые медицинские карточки*.*

- материально-технические: стоматологические установки, стоматологический инструментарий, стоматологические материалы,мультимедийный проектор.