

КОМПРЕСІЙНО-ТОКСИЧНА НЕЙРОПАТІЯ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ГІЛКИ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА У ЛЮДИНИ

Надійшла 15.03.13

Помилки при стоматологічних ендодонтичних маніпуляціях можуть призводити до небажаних контактів ендодонтичного з нижнім альвеолярним нервом, що зумовлює розвиток компресійно-токсичної нейропатії. У групі із 43 пацієнтів досліджувалися характеристики ЕМГ-реакцій, що викликалися електричним подразненням згаданого нерва в області ментального отвору та відводилися від підборідного м'яза і кругового м'яза рота. Такі відповіді розглядаються як рефлекторні реакції, викликані активацією аферентних волокон гілки трійчастого нерва, переключенням активності на ядро лицьового нерва та надходженням еферентної активності до м'язів по гілці останнього. У пацієнтів з нейропатичними змінами латентні періоди аналізованої ЕМГ-відповіді істотно перевищували такі в групі контролю, тоді як амплітуда цих відповідей була зниженою. Комплексне патогенетичне лікування призводило до певної нормалізації згаданих показників, причому позитивні зміни були виразнішими у пацієнтів, котрі зверталися до клініки в ранні терміни розвитку нейропатії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: трійчастий нерв, нижній альвеолярний нерв, ендодонтичні втручання, компресійно-токсична невропатія, стимуляційна електронейроміографія.

ВСТУП

Ураження периферичних гілок трійчастого нерва посідають провідне місце серед неврологічних розладів щелепно-лищевої ділянки у людини [1, 2]. Такі ураження є, на жаль, непоодиноким результатом певних помилок при стоматологічних лікувальних втручаннях. Особливості анатомічного співвідношення коренів зубів нижньої щелепи з нижньощелепним каналом та помилки на етапах ендодонтичних маніпуляцій можуть спричинювати небажане виведення пломбувального матеріалу в губчасту речовину кісткової тканини нижньої щелепи (просвіт каналу нижньої щелепи) та до зони ментального отвору (рис. 1) [3, 4]. Контакти ендодонтичного з нижнім альвеолярним нервом зумовлюють тривале компресійне та хімічне подразнення нервових волокон, що призводить до розвитку компресійно-токсичної нейропатії з різним ступенем розладів функцій нервового апарату [5, 6].

Це викликає низку фізіологічних і морфологічних змін у тканинах обличчя та органах порожнини рота [7, 8].

Для адекватної оцінки ступеню структурно-функціональних порушень в умовах нейропатичних змін у нижньому альвеолярному нерві та прогнозування результатів лікування доцільною є комбінація клініко-рентгенологічного та електронейроміографічного (ЕНМГ-) обстеження пацієнтів [9]. Наскільки нам відомо, останній підхід при невропатичних ураженнях гілок трійчастого нерва, незважаючи на широку розповсюдженість таких уражень, використовувався в Україні досить обмежено.

МЕТОДИКА

За період 2009–2012 рр. у Стоматологічному медичному центрі НМУ ім. О. О. Богомольця нами було обстежено 43 особи (клінічна група) з діагнозом компресійно-токсична нейропатія нижнього альвеолярного нерва, що виникла внаслідок ускладнень при пломбуванні кореневих каналів зубів нижньої щелепи. Контрольну

¹ ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ» (Україна).

² Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця МОЗ України, Київ (Україна).

Ел. пошта: elena_chaika2008@mail.ru (О. А. Значкова).



Рис 1. Фрагмент ортопантомограми однієї з пацієнок. Виведення ендогерметику в губчасту речовину кісткової тканини в перебігу ендодонтичного лікування зуба нижньої щелепи.

групу було сформовано із 10 осіб без клінічних ознак такої патології. У складі основної групи було виділено дві підгрупи. До складу першої з них віднесли 26 осіб (60.5 %), які зверталися по медичну допомогу в гострий період захворювання (менше одного місяця). До складу другої підгрупи ввійшло 17 пацієнтів (39.5 %) із пізніми термінами звернення щодо проявів клінічних ознак нейропатії (декілька місяців від моменту пломбування кореневих каналів зубів). Усі хворі були обстежені в умовах центру; їм було надано комплексне патогенетичне лікування, яке включало в себе хірургічні, терапевтичні та фізіотерапевтичні заходи.

ЕНМГ-реєстрації проводили з використанням комп'ютеризованого комплексу "Reporter" ("Esaotebiomedika", Італія). Чашоподібні срібні монополярні електроди (діаметр контактів

2.5 мм) для стимуляції нижнього альвеолярного нерва та відведення ЕМГ-відповідей підборідного м'яза та кругового м'яза рота заповнювали струмопровідною пастою та фіксували клейкою стрічкою на відповідних точках нижньої щелепи (стимулюючий – в області ментального отвору, а відвідний – під нижньою губою зі зміщенням на 10–15 мм щодо середньої лінії) (рис. 2, А). Другим електродом для стимуляції нерва слугувала срібна пластинка досить великих розмірів (30×40 мм) з марлевою прокладкою, змоченою фізіологічним розчином; цю пластину м'яко фіксували на шкірі іпсилатерального плеча. Референтним електродом при відведенні ЕМГ-відповіді була кліпса, фіксована на мочці іпсилатерального вуха; попередньо її контактну поверхню також покривали струмопровідною пастою. Симетричний комплекс стимулюючих та відвідних електродів міг бути розміщений на відповідних ділянках здорового боку. Тривалість прямокутних стимулів складала 0.5 мс; їх амплітуду поступово підвищували до виникнення у зоні подразнення мінімальних больових відчуттів, які швидко зникали після припинення стимуляції.

Вимірювали латентний період (ЛП) зареєстрованих ЕМГ-відповідей підборідного та кругового м'язів (як інтервал між артефактом стимуляції та початком першої фази потенціалу, що реєструвався) та повну амплітуду (від піка до піка) вказаних відповідей (рис 1, В). ЕНМГ-дослідження пацієнтів повторювали з інтервалом три, шість місяців та один рік у процесі спостереження. Числові дані було піддано загальноприйнятій обробці з використанням *t*-критерію Ст'юдента для визначення вірогідності міжгрупових відмінностей.

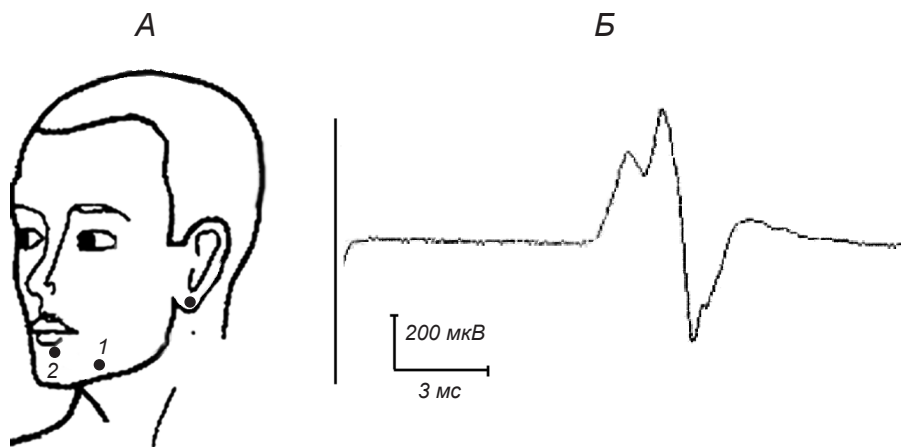


Рис 2. Розташування локусів стимуляції і відведення (А, 1 та 2 відповідно) та приклад ЕМГ-реакції, викликаній подразненням нижнього альвеолярного нерва в одного з пацієнтів (Б).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Стимуляція нижнього альвеолярного нерва в області ментального отвору нижньої щелепи викликала в точці відведення двофазну (негативність–позитивність) ЕМГ-відповідь загальною тривалістю 3–4 мс. Початкова фаза такої реакції в більшості випадків мала виразні ознаки двокомпонентності (рис. 2, Б). У деяких випадках ЕМГ-реакція починалася з невеликого позитивного відхилення. В групі контролю середній ЛП вказаної відповіді складав 7.40 ± 0.21 мс (рис. 3, А). Така досить добре синхронізована ЕМГ-реакція могла супроводжуватися пізніми (ЛП 25–30 мс) тривалими асинхронними коливаннями невеликої амплітуди.

Описані вище характеристики зареєстрованої початкової ЕМГ-відповіді дають підстави розглядати її як олігосинаптичну рефлекторну реакцію, викликану збудженням аферентних волокон нижнього альвеолярного (нижньощелепного) нерва, тобто ІІІ гілки трійчастого (V черепномозкового) нерва [10]. Ця аферентна активність зазнає в стовбурі мозку переключення на ядро лицьового (VII черепномозкового) нерва, з якого еферентна активність проводиться до підборідного м'яза та кругового м'яза

рота [11–13]. Не виключено, що деяку роль у формуванні таких відповідей може відігравати синаптична передача активності безпосередньо на моторні складові ядра трійчастого нерва, хоча відомо, що еферентні шляхи даного ядра проєктуються на інші м'язи обличчя [12, 13]. Тривалість проведення еферентної активності по відповідній гілці лицьового нерва плюс затримку, пов'язану з процесом нервово-м'язової передачі, можна оцінити як близьку до 3–3.5 мс [11]. Розглянута нами рефлекторна ЕМГ-реакція, очевидно, певною мірою близька до такої, що викликається стимуляцією іншої сенсорної гілки трійчастого нерва та є електрографічним еквівалентом рефлексу миготіння ока. Обидві згадані реакції складаються із раннього дискретного та пізнього асинхронного компонентів [12, 14].

Результати відведення ЕМГ-відповідей від підборідного та кругового м'язів у пацієнтів першої підгрупи свідчили про те, що в гострий період розвитку ускладнень пломбування кореневих каналів зубів нижньої щелепи параметри цих реакцій зазнавали істотних змін. Середня амплітуда даного ЕМГ-потенціалу була вірогідно меншою, а ЛП – більшим, ніж відповідні значення в групі контролю. Перевищення ЛП при первинному зверненні

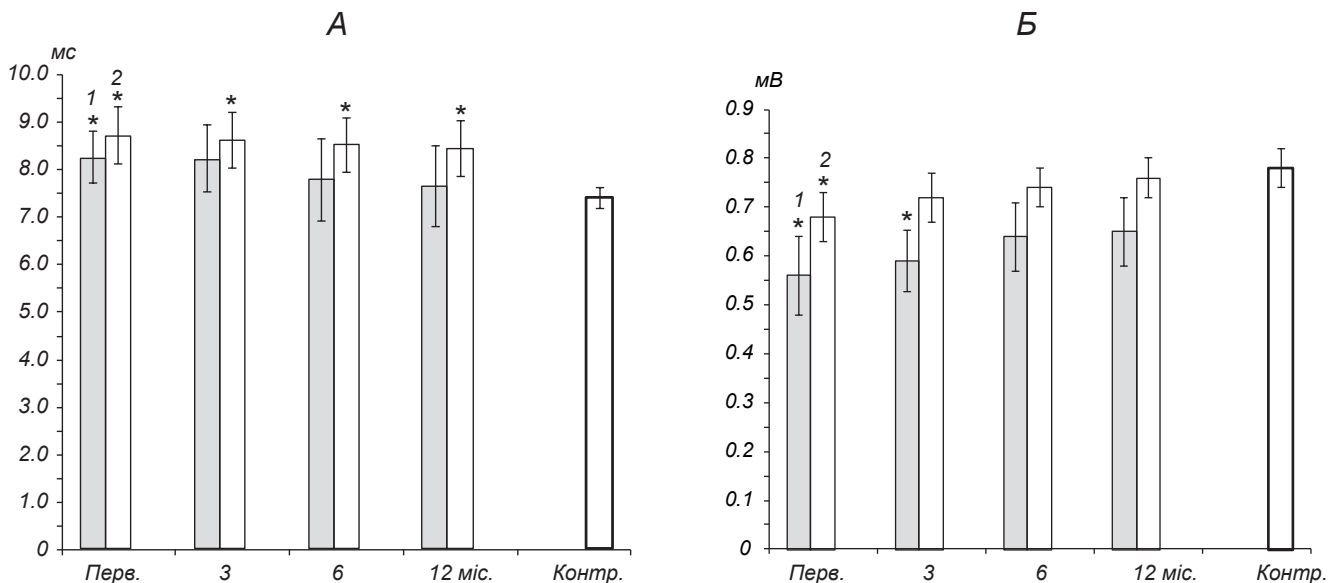


Рис. 3. Діаграми середніх значень латентного періоду (А, мс) та амплітуди (Б, мВ) ЕМГ-відповідей, викликаних подразненням нижнього альвеолярного нерва.

Перв. – дані первинного обстеження пацієнтів; 3, 6 та 12 міс. – терміни обстежень після вказаного вище; Контр. – дані щодо контрольної групи; 1 та 2 – дані для першої та другої груп пацієнтів (докладні пояснення в тексті). Наведені значення середніх та похибок середнього; зірочками позначені випадки вірогідних ($P < 0.05$) різниць щодо контрольних значень.

пацієнтів складало в середньому 11.1 % середнього значення в нормі ($P < 0.05$; рис. 3, А); середня ж амплітуда ЕМГ-відповіді була більш ніж на чверть нижчою (71.8 %; Б). Такі порушення були очевидними ознаками розвитку нейропатичних змін у підборідному нерві. Можна було вважати, що вони пов'язані з переважним ураженням товстих швидкопровідних сенсорних волокон даної гілки трійчастого нерва. Ураження еферентних шляхів (волокон лицьового нерва) є маловірогідним, оскільки відповідна гілка згаданого нерва проходить вище і не повинна зазнавати негативних впливів.

Комплексне патогенетичне лікування зумовлювало досить чітку позитивну динаміку вказаних вище параметрів ЕМГ-відповіді підборідного та кругового м'язів. Через 12 місяців після початку такого лікування середня амплітуда розглянутого потенціалу у пацієнтів першої підгрупи залишалася дещо нижчою, ніж у нормі, але різниця була вже невірогідною ($P > 0.05$; рис. 3, А). Середнє ж значення ЛП у згаданій термін перевищувало відповідну величину в групі контролю менше ніж на 3 % ($P > 0.05$; Б).

У другій підгрупі пацієнтів (тих, хто зверталися за допомогою із запізненням на декілька місяців) ситуація була помітно відмінною. Середній ЛП ЕМГ-потенціального, відведених від підборідного м'яза, у цих осіб на момент звернення був майже на 17 % тривалішим, ніж відповідне значення в групі контролю, і демонстрував дуже слабку (невірогідну) тенденцію до зменшення в період лікування. Через 12 місяців після звернення середній ЛП ЕМГ-відповідей в осіб другої підгрупи все ще помітно перевищував значення в нормі (рис. 3, А). У той же час треба відмітити, що середня амплітуда згаданої відповіді у пацієнтів другої підгрупи на момент звернення майже не відрізнялася від середнього значення в групі контролю і цей параметр демонстрував досить слабку тенденцію до змін протягом 12 місяців (Б). У тих, хто звернулися за допомогою в ранні терміни розвитку нейропатії, показники ЕНМГ демонстрували більші зміни, ніж у пацієнтів, які звернулися за допомогою пізніше. Це є свідченням інтенсивної реакції організму на гостру травму нервових волокон у результаті компресійної та токсичної дії ендогерметику, що надійшов із кореневого каналу.

Згідно з даними численних досліджень, усі матеріали, які використовують для обтурації корневих каналів, здатні подразнювати періапикальні тканини, якщо герметик виходить за межі

апикального отвору [2, 5, 6]. Більшість силерів, які застосовують у сучасній ендодонтії, є токсичними щодо тканин, оточуючих корінь зуба, і, зрозуміло, щодо тканин альвеолярних нервів. Найбільшу токсичність мають формалінвмісні ендогерметики [3, 15, 16].

Повторне обстеження через три місяці після початку комплексного лікування виявило позитивну динаміку у 22 пацієнтів (84.6 %) першої та у 10 пацієнтів (58.8 %) другої підгруп. Своєчасне проведення комплексу лікувальних заходів зумовлювало зниження інтенсивності больового синдрому, покращення функції нижньої губи, зменшення ступеня парестетичних відчуттів.

Рання діагностика порушень провідності по нервових волокнах дозволяє своєчасно розпочати лікування. Це, в свою чергу, зменшує інтенсивність неврологічних проявів та попереджує залишкові явища нейропатії. Аналіз даних динамічного клінічного обстеження хворих, статистично вірогідних змін суб'єктивної оцінки відчуттів парестезії та вираженості больового синдрому показав наявність певної невідповідності між даними клінічного та ЕНМГ-обстеження. Функціональні показники демонстрували повільнішу тенденцію до покращення, ніж клінічна картина в аналогічний період спостереження. Зниження інтенсивності клінічних проявів нейропатії, скоріш за все, відбувається не тільки завдяки відновленню провідності по уражених нервових волокнах, але й за рахунок перехресної іннервації підборідного м'яза нервовими волокнами протилежного боку, відновлення функцій нервових закінчень, навколосудинних сплетень та компенсаторних змін у вегетативних центрах.

Периферичні нейропатії гілок трійчастого нерва при їх довготривалому перебігу призводять до психологічної, а потім і до фізіологічної дезадаптації пацієнта, розвитку депресії, втрати працездатності, зниження якості життя [17].

Вираженість функціональних порушень периферичних гілок трійчастого нерва залежить від рівня і ступеня структурних змін у цих нервових структурах. Для оцінки структурно-функціональних змін у даних нервах метод стимуляційної ЕНМГ є безумовно доцільним [18]. Неінвазивність та безпечність цього методу для пацієнтів дає можливість проведення відповідного обстеження в осіб різних вікових груп, у тому числі дітей та вагітних.

Використання ЕНМГ дозволяє отримувати об'єктивні первинні оцінки стану нерва,

здійснювати динамічне спостереження за результатами лікування із застосуванням сучасних лікарських засобів на різних етапах реабілітації та обґрунтовано прогнозувати ефективність такого лікування.

Від усіх пацієнтів, проінформованих щодо завдань і методів дослідження, була отримана письмова згода на участь у ньому.

Автори даної роботи – А. М. Політун, О. А. Значкова та Т. М. Костюк – підтверджують, що у них є відсутнім конфлікт інтересів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. В. Е. Гречко, М. Н. Пузин, А. В. Степанченко, *Одонтогенные поражения системы тройничного нерва*, Изд-во Ун-та дружбы народов, Москва (1988).
2. В. А. Карлов, “Лицевые боли, диагноз и терапия”, *Клин. медицина*, **69**, № 5, 109-113 (1991).
3. О. Д. Головчанська, *Тяжкі ускладнення пломбування корневих каналів зубів, причини виникнення, особливості клініки, лікування та попередження*, Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Київ (2006).
4. Л. А. Григорьянц, В. А. Бадалян, М. В. Томазов, “Клиника, диагностика и лечение больных с выведенным пломбирочным материалом за пределы корня зуба”, *Клин. стоматология*, **17**, № 1, 38-41 (2001).
5. А. М. Політун, Т. К. Бешарова, О. Д. Головчанська, Г. В. Левченко, “Виведення пломбувальних матеріалів за межі корневих каналів зубів як тяжке ускладнення ендодонтичного лікування”, *Вісн. Укр. ендодонт. асоц.*, **3**, № 2, 4-5 (2007).
6. В. А. Маланчук, В. И. Цимбалюк, Н. А. Сапон, “Особенности развития прозопагии при компрессии ветвей тройничного нерва травматического генеза”, *Укр. нейрохірург. журн.*, № 4, 97-99 (2002).
7. В. В. Могила, Г. Н. Фомин, “Особенности компрессионных невропатий периферических нервов”, *Укр. нейрохірург. журн.*, № 3, 11-12 (2002).
8. К. Я. Оглезнев, Ю. А. Григорян, С. А. Шестериков, *Патофизиологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей*, Наука, Новосибирск (1990).
9. М. С. Матрос-Таранец, *Электромиография в стоматологии*, ДонГМУ, Донецк (1997).
10. Р. Д. Синельников, Я. Р. Синельников, *Атлас анатомии человека*, Медицина, Москва (1996).
11. D. M. Ma and J. A. Livenson, *Nerve Conduction Handbook*, F. A. Davis, Philadelphia (1983).
12. M. D. Dumitru, and J. Zwarts, “Special nerve conduction techniques,” in: *Electrodiagnostic Medicine*, Hanley & Belfus (2001), pp. 225-256.
13. K. M. Rösler, S. W. Hess, and U. D. Schmidt, “Investigation of facial motor pathways by electrical and magnetic stimulation: Sites and mechanisms of excitation,” *J. Neurol., Neurosurg., Psychiat.*, **52**, 1149-1156 (1989).
14. J. Kimura, *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*, F. A. Davis, Philadelphia (1989).
15. В. С. Астахова, Л. М. Панченко, А. Д. Головчанская, “Применение методики клонирования клеток стромы костного мозга человека для изучения (*in vitro*) прямого действия эндогерметиков”, *Ann. Mechnikov Inst.*, № 4, 38-44 (2006).
16. Е. В. Боровский, Л. Ю. Мылзенова, “Отказ от пломбирования корневого канала одной пастой – неотложная задача эндодонтии”, *Клин. стоматология*, **16**, № 4, 18-20 (2000).
17. М. П. Пузин, *Нейростоматологические заболевания*, Медицина, Москва (1997).
18. O. Gavilon, C. Gavilon, and M. S. Sarria, “Facial electroneurography: Results on normal humans,” *J. Laringol. Otol.*, **99**, 1085-1088 (1985).