

В. Г. ЛОГИНОВ, А. Г. БАЙДА

ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

Минск БГМУ 2017

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НЕРВНЫХ И НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

В. Г. ЛОГИНОВ, А. Г. БАЙДА

ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию
в качестве учебно-методического пособия для студентов
учреждений высшего образования, обучающихся по специальностям
1-79 01 01 «Лечебное дело», 1-79 01 02 «Педиатрия», 1-79 01 07 «Стоматология»



Минск БГМУ 2017

УДК 616.833.17(075.8)

ББК 56.12 я73

Л69

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., зав. каф. челюстно-лицевой хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования А. С. Артюшкевич; каф. детской неврологии Белорусской медицинской академии последипломного образования

Логинов, В. Г.

Л69 Лицевые боли : учеб.-метод. пособие / В. Г. Логинов, А. Г. Байда. – Минск : БГМУ, 2017. – С. 26.

ISBN 978-985-567-640-0.

Изложены сведения о нейроанатомии тройничного нерва, клинической картине невралгии тройничного нерва, атипичных неврогенных пароксизмальных прозопалгий, данные по диагностике, принципам лечения лицевых болей.

Предназначено для студентов 4-го курса лечебного и стоматологического факультетов, врачей-интернов, клинических ординаторов.

УДК 616.833.17(075.8)

ББК 56.12 я73

ISBN 978-985-567-640-0

© Логинов В. Г., Байда А. Г., 2017

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2017

ВВЕДЕНИЕ

В клинической практике неврологов и стоматологов очень часто приходится сталкиваться с самыми разнообразными по выраженности, локализации, продолжительности болями в области лица. Такие болевые проявления, имеющие различную этиологию и патогенез, объединены собирательным термином «прозопалгия». 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 пазух носа, среднего уха, стоматологическая патология, заболевания слюнных желез и т. п.). Причиной вегетативных лицевых болей могут быть также травмы, опухоли и пр. При длительном течении вегетативных прозопалгий у пациентов развиваются астенодепрессивные и ипохондрические расстройства. Вопросам диагностики и лечения болей в лице посвящено данное учебно-методическое пособие.

НЕЙРОАТОМИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Тройничный нерв (*n. trigeminus*) — V пара черепномозговых нервов, является смешанным (рис. 1). Его основная, чувствительная, часть обеспечивает все виды чувствительности кожи лица и волосистой части головы до венечного шва, роговицы, конъюнктивы, слизистых оболочек носа и его придаточных полостей, ротовой полости, зубов, твердой мозговой оболочки. Двигательная часть иннервирует жевательные мышцы. Кроме того, тройничный нерв имеет в своем составе симпатические и парасимпатические волокна.

Тела первых нейронов (псевдоуниполярные клетки) чувствительной части V черепного нерва находятся в тройничном (гассеровом) узле (*ganglion trigeminale*), расположенном в углублении твердой мозговой оболочки на верхнепередней поверхности пирамиды височной кости. Аксоны находящихся в этом узле клеток формируют чувствительный корешок V черепного нерва, направляющийся через боковую цистерну моста к его поверхности. Войдя в мост, чувствительный корешок тройного нерва делится на две части. Одна из них содержит волокна глубокой чувствительности и часть волокон тактильной чувствительности. Она заканчивается в мостовом ядре тройничного нерва (*nucl. pontinus nervi trigemini*), расположенном в покрывке моста, или в верхнем чувствительном ядре V черепного нерва (*nucl. sensorius superior nervi trigemini*) — ядре проприоцептивной чувствительности. Вторая часть, состоящая из волокон болевой и температурной чувствительности, а также из сопровождающих их волокон тактильной чувствительности, образует нисходящий корешок V черепного нерва, который проходит через продолговатый мозг и спускается до II шейного сегмента спинного мозга. Нисходящий корешок тройничного нерва окружают клетки, формирующие

ядро спинномозгового пути тройничного нерва (nucl. spinalis nervi trigemini), известное также как нижнее чувствительное ядро тройничного нерва.

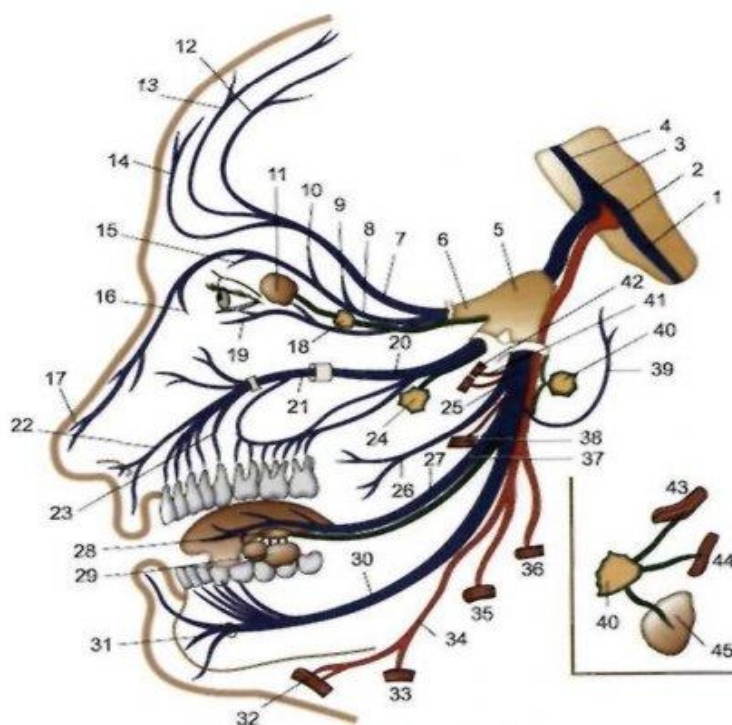


Рис. 1. Тройничный (V) нерв:

1 — ядро спинномозгового пути тройничного нерва; 2 — двигательное ядро тройничного нерва; 3 — мостовое ядро тройничного нерва; 4 — ядро среднемозгового пути тройничного нерва; 5 — тройничный нерв; 6 — глазная ветвь; 7 — лобная ветвь; 8 — носоресничный нерв; 9 — задний решетчатый нерв; 10 — передний решетчатый нерв; 11 — слезная железа; 12 — надглазничный нерв (латеральная ветвь); 13 — надглазничный нерв (медиальная ветвь); 14 — надблоковый нерв; 15 — подблоковый нерв; 16 — внутренние носовые ветви; 17 — наружная носовая ветвь; 18 — ресничный узел; 19 — слезный нерв; 20 — верхнечелюстной нерв; 21 — подглазничный нерв; 22 — носовые и верхние губные ветви подглазничного нерва; 23 — передние верхние альвеолярные ветви; 24 — крыло-небный узел; 25 — нижнечелюстной нерв; 26 — щечный нерв; 27 — язычный нерв; 28 — поднижнечелюстной узел; 29 — подчелюстная и подъязычная железы; 30 — нижний альвеолярный нерв; 31 — подбородочный нерв; 32 — переднее брюшко двубрюшной мышцы; 33 — челюстно-подъязычная мышца; 34 — челюстно-подъязычный нерв; 35 — жевательная мышца; 36 — медиальная крыловидная мышца; 37 — ветви барабанной струны; 38 — латеральная крыловидная мышца; 39 — ушно-височный нерв; 40 — ушной узел; 41 — глубокие височные нервы; 42 — височная мышца; 43 — мышца, напрягающая небную занавеску; 44 — мышца, напрягающая барабанную перепонку; 45 — околоушная железа. Синим цветом обозначены чувствительные нервы, красным — двигательные, зеленым — парасимпатические

Клетки ядра спинномозгового пути тройничного нерва представляют собой тела вторых нейронов путей поверхностной чувствительности. Аксоны этих клеток, как и аксоны вторых нейронов, расположенных в мостовом ядре тройничного нерва, присоединяются к медиальной чувствительной петле и при этом переходят на противоположную сторону, следуя вместе с во-

локнами спиноталамического пути. Далее они поднимаются вверх в составе покрывки ствола мозга и достигают тел третьих нейронов, расположенных в вентролатеральных ядрах таламуса. Отсюда по аксонам третьих нейронов импульсы, несущие информацию о состоянии чувствительности на лице, попадают в нижние отделы постцентральной извилины.

Дендриты клеток полулунного узла идут на периферию, формируя три основных ветви V черепного нерва: I — глазной нерв (*n. ophthalmicus*), II — верхнечелюстной нерв (*n. maxillaris*) и III — нижнечелюстной нерв (*n. mandibularis*).

В состав нижнечелюстной ветви входит и двигательная часть V черепного нерва, состоящая из аксонов клеток, расположенных в его двигательном ядре (*nucl. motorius n. trigemini*) в покрывке моста. Идущие от этого ядра нервные волокна выходят из моста в составе двигательного корешка, проходящего мимо полулунного узла, примыкают к III ветви тройничного нерва и, следуя в ее составе, достигают жевательных мышц и обеспечивают их иннервацию. От начальной части каждой из трех основных ветвей тройничного нерва в полость черепа отходит ветвь к твердой мозговой оболочке.

Глазной нерв — чувствительный, проходит в боковой стенке пещеристой пазухи, а затем через верхнюю глазничную щель проникает в глазницу, где делится на 3 части: слезный нерв (*n. lacrimalis*), лобный нерв (*n. frontalis*) и носоресничный нерв (*n. nasociliaris*). Эти нервы обеспечивают иннервацию кожи верхней части лица и передней волосистой части головы от уровня глазных щелей до области венечного шва, а также роговицы, конъюнктивы склеры и век, основной и лобной придаточных пазух, верхних отделов слизистой оболочки носа. При поражении глазного нерва обычно снижается или исчезает корнеальный рефлекс.

Верхнечелюстной нерв — чувствительный, выходит из полости черепа через круглое отверстие и отдает следующие ветви: скуловой нерв (*n. zygomaticus*), подглазничный нерв (*n. infraorbitalis*), ветвями которого являются, в частности, верхние луночковые нервы (*nn. alveolares superiores*). Они иннервируют кожу средней части лица, слизистую оболочку нижней части полости носа, верхнечелюстной (гайморовой) пазухи, твердого неба, десен, а также надкостницу и зубы верхней челюсти.

Нижнечелюстной нерв — смешанный по составу, покидает полость черепа, выходя через овальное отверстие, и делится на ветви: жевательный нерв (*n. massetericus*) — в основном двигательный, но содержит и чувствительные волокна, обеспечивающие иннервацию нижнечелюстного сустава; глубокие височные нервы (*nn. temporales profundi*) — двигательные; наружный и внутренний крыловидные нервы (*nn. pterygoidei lateralis et medialis*) — в основном двигательные; щечный нерв (*n. buccalis*) — чувствительный; ушно-височный нерв (*n. auriculotemporalis*) — чувствительный; язычный нерв (*n. lingualis*) — чувствительный; нижний луночковый нерв (*n. alveolaris inferior*) — смешанный, проходит через нижнечелюстной канал, отдавая

многочисленные веточки к тканям нижней челюсти, дистальная его часть выходит из этого канала через подбородочное отверстие (foramen mentale). Нижнечелюстной нерв обеспечивает чувствительную иннервацию кожи впереди ушной раковины и в нижней трети лица, а также слизистой оболочки щек. Его двигательные волокна иннервируют жевательные мышцы (*m. temporalis*, *m. masseter*, *mm. pterigoidei lateralis et medialis*), а также переднее брюшко двубрюшной мышцы, мышцы диафрагмы рта, мышцу, напрягающую нёбную занавеску (*m. tensor veli palatii*), мышцу, напрягающую барабанную перепонку (*m. tensor tympani*) (см. рис. 1).

Поражение тройничного нерва проявляется, прежде всего, нарушением чувствительности. Возможны пароксизмальные боли в лице по типу невралгии тройничного нерва или перманентные боли в той или иной области, иннервируемой его ветвями. Если нарушена проводимость по ветви тройничного нерва, то в зоне ее иннервации наступает анестезия или гипестезия. Там изменяется как поверхностная, так и глубокая чувствительность. В таких случаях речь идет о нарушении чувствительности на лице по периферическому типу (рис. 2, *а*).

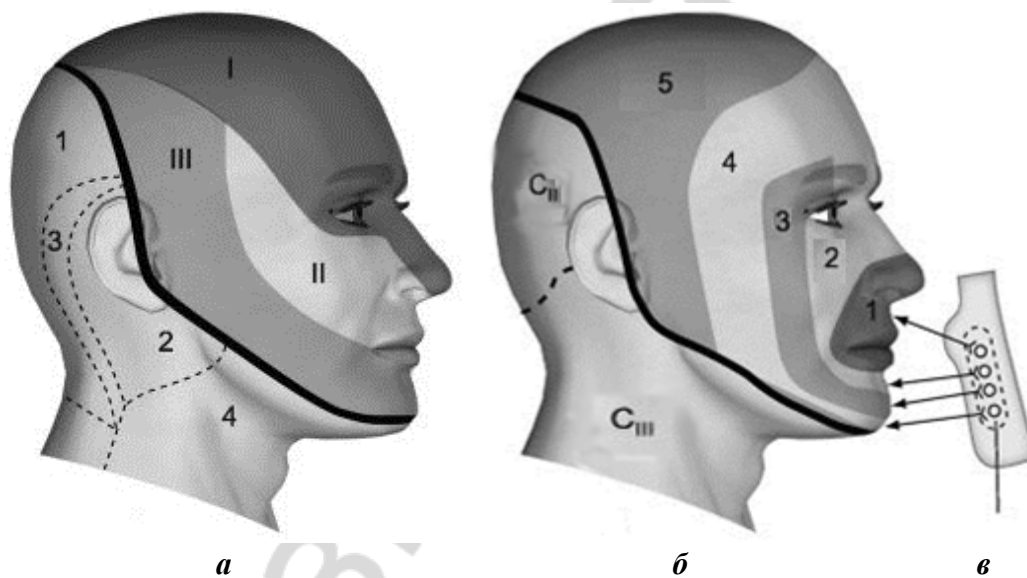


Рис. 2. Иннервация кожи лица и головы:

а — периферическая иннервация: I, II, III — зоны иннервации соответственно I, II и III ветвей тройничного (V) нерва; 1 — большой затылочный нерв; 2 — большой ушной нерв; 3 — малый затылочный нерв; 4 — кожный шейный нерв; *б* — сегментарная иннервация: 1–5 — зоны Зельдера; C_{II} и C_{III} — зоны верхних шейных сегментов спинного мозга; *в* — ствол мозга, ядро спинномозгового пути тройничного нерва

При поражении одного из двух чувствительных ядер V черепного нерва, расположенных в стволе мозга, на лице возникают нарушения чувствительности по диссоциированному типу (рис. 2, *б*). Если поражается ядро спинномозгового пути тройничного нерва, то чаще происходит расстройство болевой и температурной чувствительности при сохранности проприоцептивной.

Так как это ядро имеет большую протяженность, то, как правило, нарушается функция его части. Если поражается только его верхний отдел, то расстройства чувствительности выявляются на стороне поражения в оральной части половины лица (область носа и губ). Если патологический процесс распространяется по ядру, то чувствительные расстройства постепенно отмечаются на все большей части лица и в итоге могут охватить всю половину. При поражении нижней части ядра чувствительность будет нарушена в латеральных отделах соответствующей половины лица. Таким образом, каждому «этажу» ядра на лице соответствует определенная зона, имеющая форму скобки, известная под названием зоны Зельдера, или луковичной зоны. При поражении ядра спинномозгового пути тройничного нерва в определенных зонах Зельдера выпадает только болевая и температурная чувствительность, тогда как глубокая и тактильная чувствительность остаются сохраненными. В таких случаях речь идет о расстройстве чувствительности по сегментарному типу.

Поражение двигательного ядра, двигательного корешка или III ветви тройничного нерва сопровождается развитием периферического паралича или пареза жевательных мышц. Вследствие их атрофии на стороне поражения со временем может возникнуть асимметрия этих мышц. Особенно отчетливо проявляется гипотрофия височной мышцы (*m. temporalis*). При параличе *m. masseter* возникает асимметрия овала лица. Напряжение жевательных мышц при движениях челюсти оказывается ослабленным. Это можно определить, положив руки на область жевательных мышц с обеих сторон и сопоставляя их напряжение. При одностороннем поражении жевательных мышц можно выявить также асимметрию силы прикуса. Если возник паралич или парез наружной и внутренней крыловидных мышц, то слегка приспущенная нижняя челюсть отклоняется от средней линии в сторону патологического процесса. При двустороннем поражении жевательных мышц может наступить двустороннее ослабление прикуса, а иногда и свисание нижней челюсти. Характерно также снижение или отсутствие нижнечелюстного рефлекса.

ТИПИЧНЫЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НЕЙРОГЕННЫЕ ПРОЗОПАЛГИИ (НЕВРАЛГИИ)

ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ

Пароксизмальная невралгия тройничного нерва впервые была описана в XVIII в. N. Abdre (1756) и J. Fothergill (1776). По поводу этиологии этого заболевания было много дискуссий. В 1936 г. американский нейрохирург W. Dandy установил, что, по крайней мере, в 60 % случаев невралгии тройничного нерва причиной является компрессия его корешка или ветвей. Тригеминальная невралгия (синонимы: *tic douloureux*, болезнь Фотергилла) является одной из самых распространенных лицевых болей (прозопагий) и относится к числу наиболее устойчивых болевых синдромов в клинической

неврологии. Данное заболевание — типичный пример нейропатической боли пароксизмального характера и самый мучительный вид прозопалгии. Тригеминальная невралгия чаще всего имеет хроническое или рецидивирующее течение, сопровождается большим количеством коморбидных расстройств, гораздо труднее поддается лечению, чем многие другие типы хронической боли и приводит к временной или постоянной нетрудоспособности, что делает ее большой экономической и социальной проблемой.

Тригеминальная невралгия — заболевание, характеризующееся возникновением приступообразной, обычно односторонней, кратковременной, острой, резкой, интенсивной, напоминающей удар электрическим током боли в области иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Чаще всего поражение возникает в зоне II и/или III ветви и крайне редко — I ветви n. trigeminus.

Согласно Международной классификации головных болей (3-е издание), предложенной Международным обществом головной боли (2013), тригеминальная невралгия подразделяется на *классическую*, вызванную компрессией тригеминального корешка извилистыми или патологически измененными сосудами, без признаков явного неврологического дефицита, и *симптоматическую*, вызванную доказанным структурным повреждением тройничного нерва, отличным от сосудистой компрессии. Примерно в 80 % случаев классической тригеминальной невралгии происходит компрессия артериальным сосудом (чаще всего патологически извитой петлей верхней мозжечковой артерии). Этим объясняется то, что данное заболевание возникает в пожилом и старческом возрасте и практически не встречается у детей. В остальных случаях компрессия вызвана аневризмой базилярной артерии, объемными процессами в задней черепной ямке, опухолями мостомозжечкового угла.

На экстракраниальном уровне основными факторами, приводящими к возникновению заболевания, являются: туннельный синдром — компрессия в костном канале, по которому проходит нерв (чаще в подглазничном отверстии и нижней челюсти), связанная с его врожденной узостью, присоединением сосудистых заболеваний в пожилом возрасте, а также в результате хронического воспалительного процесса в смежных зонах (кариес, синуситы); местный одонтогенный или риногенный воспалительные процессы. Развитие этой невралгии может провоцироваться инфекционными процессами, нейроэндокринными и аллергическими заболеваниями, демиелинизацией корешка тройничного нерва при рассеянном склерозе. В зависимости от воздействия патологического процесса на соответствующий отдел тригеминальной системы выделяют тригеминальную невралгию преимущественно центрального и периферического генеза. В возникновении тригеминальной невралгии центрального генеза большую роль играют нейроэндокринные, иммунологические и сосудистые факторы, которые приводят к нарушению реактивности корково-подкорковых структур и формированию очага патологической ак-

тивности в ЦНС. В патогенезе тригеминальной невралгии периферического уровня большую роль играют компрессионный фактор, инфекции, травмы, аллергические реакции, одонтогенные процессы.

Пароксизмальность приступов невралгии в настоящее время нередко рассматривается как следствие гиперергических реакций немедленного типа в пораженной ветви тройничного нерва, обычно сопровождающихся раздражением этой ветви и гибелью части входящих в ее состав нервных волокон, которые вскоре замещаются соединительной тканью. При этом дистрофический процесс в тройничном нерве доминирует над репаративным. Факторами, провоцирующими гиперергические реакции в структурах тройничного нерва, могут быть охлаждение, увеличение содержания гистамина в тканях, в частности в крови и слюне. Возможны и другие, еще не выясненные причины.

Классическая тригеминальная невралгия

Клинические проявления. Заболевание проявляется приступами острой, стреляющей, пронизывающей, жгучей, мучительной боли. Во время приступа обычны локальные (слезотечение, ринорея) и общие (гиперемия, гипергидроз и пр.) вегетативные реакции. Пациенты не стонут, не кричат, а замирают в момент приступа (тригеминальная невралгия «молчалива»). Нередко у пациентов возникает своеобразная болевая гримаса («болевого тик»), иногда они стараются сильно сжать рукой охваченный болью участок лица (жест-антагонист), в то время как даже легкое прикосновение к этой зоне, особенно к триггерным точкам, лишь провоцирует очередной болевой пароксизм. Приступ обычно длится 1–2 минуты. На лице нередко долго сохраняется застывшая маска страдания. На вопросы пациенты отвечают односложно, едва открывая рот; иногда они стараются вообще не разговаривать и общаться с окружающими предпочитают письменно. В периоды учащения приступов тригеминальной невралгии пациенты не умываются, избегают приемов пищи, не чистят зубы, мужчины не бреются. Точки выхода ветвей тройничного нерва не всегда болезненны. Триггерные зоны расположены чаще в медиальной части лица — у внутреннего угла глаза, у крыла носа, в носогубной складке и на слизистой оболочке верхней и нижней челюстей, на подбородке. При длительной ремиссии процесса возможно исчезновение триггерных точек.

В 1-й стадии заболевания изменения чувствительности в межприступном периоде отсутствуют. Во 2-й стадии в зоне иннервации пораженной ветви тройничного нерва в межприступном периоде возможна гиперестезия. Для 3-й стадии болезни характерна умеренная постоянная боль в лице, которая имеет симпаталгический оттенок и может сочетаться с гипестезией и, одновременно, с гиперпатией. На фоне этих вариантов состояния чувствительности в межприступные периоды возникают пароксизмы острой тригеминальной боли.

При невралгии I ветви тройничного нерва может быть снижен или исчезает роговичный рефлекс; при невралгии III ветви в остром периоде иногда наблюдается тризм. Наличие в зоне пораженной ветви тройничного нерва гипалгезии с элементами гиперпатии указывает на длительное течение болезни.

Наиболее тяжелым проявлением тригеминальной невралгии является невралгический статус (*status neuralgicus*), при котором приступ данного заболевания приобретает необычно затяжной характер. Однако при расспросе пациентов удается установить прерывистость болевых ощущений, напоминающих удары переменным электрическим током. По сути, речь идет о серии приступов с очень коротким межприступным периодом, который только намечается, но не успевает развернуться. После окончания статуса наличие триггерных зон на лице пациента обязательно. Поведение пациентов в межприступном периоде диктуется опасением возобновления приступов тригеминальной невралгии.

Диагностические критерии классической тригеминальной невралгии:

А. Пароксизмальные приступы боли продолжительностью от доли секунды до 2 минут в зоне иннервации одной ветви тройничного нерва или более, отвечающие критериям В и С.

В. Боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:
– интенсивная, острая, поверхностная, колющая;
– провоцируется воздействием на триггерные точки или при воздействии триггерных факторов.

С. У одного и того же пациента приступы имеют стереотипный характер.

Д. Отсутствуют клинические признаки явного неврологического дефицита.

Е. Боль не связана с другими причинами.

Лечение. Основными направлениями консервативной терапии являются: устранение причины тригеминальной невралгии, если она известна (лечение больных зубов, воспалительных процессов смежных зон и др.) и проведение симптоматического лечения (купирование болевого синдрома).

Применение анальгетиков при данном заболевании неэффективно. Успешным оказалось использование противоэпилептических средств. К антиконвульсантам первого поколения относятся фенитоин, фенобарбитал, этосуксимид, карбамазепин, вальпроевая кислота, диазепам, лоразепам, клоназепам. К наиболее частым побочным эффектам антиконвульсантов первого поколения относятся: реакции со стороны ЦНС (сонливость, головокружение, атаксия, седативный эффект или повышенная возбудимость, диплопия, дизартрия, когнитивные расстройства, ухудшение памяти и настроения), гематологические нарушения (агранулоцитоз, апластическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения), гепатотоксичность, снижение минеральной плотности кости, кожные высыпания, гиперплазия десен, симптомы

со стороны желудочно-кишечного тракта (рвота, анорексия). К антиконвульсантам второго поколения относятся прегабалин (Лирика[®]), габапентин (Нейронтин[®], Габагамма[®], Тебантин[®]), ламотриджин (Ламиктал[®]), окскарбазепин (Трилептал[®]), топирамат (Топамакс[®]), тиагабин (Габитрил[®]), зонисамид (Зонегран[®]), вигабатрин (Сабрил[®]). Эти препараты имеют более благоприятные фармакокинетические характеристики и профили безопасности, а также низкий риск лекарственных взаимодействий по сравнению с антиконвульсантами первого поколения.

Согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ (2009) фармакотерапия тригеминальной невралгии основана, прежде всего, на использовании предложенного С. Блюмом в 1962 г. карбамазепина (Финлепсин[®], Тегретол[®]) в дозе 200–1200 мг/сут, который является препаратом первого выбора (уровень доказательности А). Противоболевое действие этого препарата обусловлено, главным образом, его способностью уменьшать проницаемость для натрия мембран нейронов, участвующих в ноцицептивных реакциях. Обычно назначается следующая схема лечения карбамазепином: в первые два дня суточная доза составляет 200 мг (по 1/2 таблетки утром и вечером), затем в течение двух дней суточная доза увеличивается до 400 мг (утром и вечером), а после этого — до 600 мг (по 1 таблетке утром, в обед и вечером). Если эффект недостаточный, то общее количество препарата в сутки может быть доведено до 800–1000 мг.

Габапентин (Нейронтин[®]) — первый в мире препарат, который был зарегистрирован для лечения всех видов нейропатической боли. Терапевтическая доза составляет от 1800 до 3600 мг/сут. Препарат принимают 3 раза в сутки по следующей схеме: 1-я неделя — 900 мг/сут, 2-я неделя — 1800 мг/сут, 3-я неделя — 2400 мг/сут, 4-я неделя — 3600 мг/сут. Прегабалин (Лирика[®]) в дозе 150–600 мг/сут приводит к снижению интенсивности боли у 50 % пациентов, а также уменьшает степень выраженности тревоги, депрессии и нарушений сна. При лечении тригеминальной невралгии начальная доза прегабалина может составлять 150 мг/сут в 2 приема. В зависимости от эффекта и переносимости дозу можно увеличить до 300 мг/сут через 3–7 дней. При необходимости можно увеличить дозу до максимальной (600 мг/сут) через 7-дневный интервал.

Длительное лечение тригеминальной невралгии противоэпилептическими препаратами ведет к снижению их эффективности, к тому же значительнее проявляются побочные реакции.

Патогенетическое лечение больных с тригеминальной невралгией включает применение препаратов нейрометаболического, нейротрофического, антиоксидантного, антигипоксанта действия. При наличии у больных общей сосудистой патологии целесообразны параллельные курсы лечения антиагрегантами (винпоцетин, пентоксифиллин и др.). В качестве дополнительного лечения могут быть применены витамины группы В (Мильгамма[®], Нейромультивит[®]), ноотропные препараты, седативные средства, антидепрессанты,

физиотерапия. В случае неэффективности консервативного лечения невралгии тройничного нерва следует обсудить с нейрохирургами вопрос о хирургическом вмешательстве. В настоящее время используются следующие подходы: хирургическая микроваскулярная декомпрессия; стереотаксическая радиохирургия (гамма-нож); чрескожная радиочастотная деструкция корешков тройничного нерва. Лечение тригеминальной невралгии должно носить мультидисциплинарный характер, при этом пациент должен быть информирован о различных методах лечения и риске возможных осложнений.

Симптоматическая тригеминальная невралгия

Клинические проявления симптоматической тригеминальной невралгии такие же, как и классической, с той разницей, что симптоматическая вызвана доказанным структурным повреждением тройничного нерва, отличным от сосудистой компрессии.

Диагностические критерии симптоматической тригеминальной невралгии:

А. Пароксизмальные приступы боли продолжительностью от доли секунды до 2 минут в зоне иннервации одной ветви тройничного нерва или более, отвечающие критериям В и С.

В. Боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

– интенсивная, острая, поверхностная, колющая;
– провоцируется воздействием на триггерные точки или при воздействии триггерных факторов.

С. У одного и того же пациента приступы имеют стереотипный характер.

Д. Имеется повреждение, вызвавшее невралгию и отличное от сосудистой компрессии, подтвержденное специальными исследованиями и/или ревизией задней черепной ямки.

В зоне иннервации соответствующей ветви могут также отмечаться чувствительные нарушения. В отличие от классической тригеминальной невралгии *при симптоматической тригеминальной невралгии рефрактерного периода после болевого пароксизма не отмечается.*

Лечение симптоматическое, при назначении карбамазепина отсутствует значимый клинический эффект; консультация нейрохирурга для решения вопроса об оперативном лечении.

НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА (ОДОНТОГЕННЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ)

Одонталгия — зубная боль, связанная с обострением инфекционных процессов в зубочелюстной системе, которая проходит после их санации.

Одонтогенный болевой синдром — боль в лице, связанная с наличием хронических одонтогенных очагов, которая не проходит после их санации и требует неврологического лечения. Такая боль и вызывает наиболее частые диагностические ошибки.

В пожилом возрасте частой причиной периферической невралгии может быть ущемление стволов нервов в каналах верхней или нижней челюсти — туннельный синдром. Он возникает в результате возрастных склеротических изменений в костной ткани (у многих женщин анатомически каналы справа уже, чем слева), после частых обострений хронического гайморита с развитием спаечного процесса в инфраорбитальном канале. Для визуализации инфраорбитального канала необходимо провести рентгенографию черепа в прямой проекции под наклоном вперед на 13°. Для выявления туннельного синдрома нижнего альвеолярного нерва (сдавление нерва в склерозированном канале нижней челюсти) достаточно проведения панорамной рентгенографии лицевого черепа.

Клинические проявления одонтогенного болевого синдрома. Боль носит постоянный характер с волнообразным течением. Пациенты могут описывать ее как приступообразную, в большинстве случаев с четкой локализацией; возникает в любое время суток, но усиливается вечером и ночью. Иррадирует боль вдоль иннервации периферических ветвей тройничного нерва. Триггерные участки отсутствуют, но можно отметить триггерные факторы, к которым относятся жевание, надкусывание, открывание рта, обострение инфекционных процессов в полости рта. Антиконвульсанты не оказывают эффекта, но возникает четкое обезболивание при проведении местной анестезии. В анамнезе можно определить связь с патологией зубочелюстной системы в зоне локализации боли: лечение зубов, протезирование, удаление. Поэтому для исключения периферического генеза боли необходимо провести не только поверхностный осмотр коронковых частей зубов, но и выполнить рентгенографию (лучше панорамную) для выявления периодонтальных очагов инфекции (гранулемы, локальные остеомиелиты, периоститы). Часто причиной болевого синдрома могут быть погрешности эндодонтического лечения (недопломбирование каналов, выведение материалов через верхушку зуба, обламывание инструментария).

Прежде чем диагностировать атипичную тригеминальную невралгию, необходимо исключить невралгию тройничного нерва. Последняя, в отличие от невралгии, проявляется главным образом симптомами выпадения: снижением чувствительности в зонах иннервации ветвей тройничного нерва, снижением вкусовой чувствительности, атрофией и слабостью жевательных мышц.

Среди невралгий тройничного нерва с преобладанием периферического компонента патогенеза основными формами являются: одонтогенные невралгии тройничного нерва, дентальная плексалгия, постгерпетическая невралгия.

Одонтогенные невралгии тройничного нерва. Основными этиологическими факторами, приводящими к развитию одонтогенных невралгий, оказываются патологические процессы зубочелюстной системы и неэффективные или неправильные методы их лечения. Наиболее частыми причинами

являются: травматические (сложные) удаления зубов, в том числе наличие костных отломков и остатков корней в лунке; пульпиты и периодонтиты; явления гальванизма при использовании разных металлов для пломб и протезов; плохо изготовленные протезы, травмирующие слизистую оболочку рта или нарушающие высоту прикуса; гингивит и другие заболевания пародонта; остеомиелит челюстных костей и другие заболевания. Может наблюдаться сочетание вышеуказанных факторов.

Клинические проявления одонтогенных невралгий тройничного нерва: превалируют упорные боли с выраженным болевым синдромом и вегетативными нарушениями. Боли, как правило, локализуются в зоне патологического очага, усиливаются приступообразно, длятся от нескольких часов до нескольких суток, постепенно снижая интенсивность. Отличительной чертой одонтогенных невралгий является длительное течение, несмотря на устранение этиологического фактора заболевания.

Дентальная плексалгия. Наиболее часто к развитию плексалгий приводят одонтогенные факторы с преимущественным поражением терминальных ветвей сплетения. Это возможно при затрудненном удалении премоляров, моляров и зубов мудрости, выполнении проводниковой анестезии, оперативных вмешательствах на челюстях, выведении пломбировочного материала за верхушки корневых каналов, удалении большого числа зубов в течение короткого периода времени при подготовке к протезированию полости рта, а также при инфекционных поражениях вследствие остеомиелита лунок и т. д. Травмы, переохлаждение, интоксикации могут быть провоцирующими факторами.

Особенности клинических проявлений дентальной плексалгии: характерны постоянные тупые мучительные боли, временами усиливающиеся, локализующиеся в зоне иннервации зубного сплетения на стороне поражения с реперкуссией на здоровую сторону. Доминантный очаг боли при дентальной плексалгии расположен в области альвеолярного отростка, десен и зубов. Боль носит упорный, иногда жгучий характер. При поражении зубного сплетения постоянные местные жгучие боли временами приступообразно усиливаются, интенсивность их нарастает. Даже удаление пораженных зубов не снимает боль, а иногда она возникает в соседних зубах. Приступ, как правило, начинается с легкой тупой боли, через 20–30 минут на высоте пароксизма она приобретает выраженный симпаталгический характер, возникают вазомоторные расстройства. При купировании приступа остается тупая боль в альвеолярном отростке челюсти. Если поражено верхнее зубное сплетение, боль может иррадиировать по ходу второй ветви тройничного нерва, сопровождаться вегетативными симптомами, которые обусловлены связями сплетения с вегетативными ганглиями (крылонебным узлом и верхним шейным симпатическим узлом). При обследовании пациентов с дентальной плексалгией определяется резкая болезненность в проекции зубного сплетения (при надавливании как на слизистую десны, так и в области кожи лица). У значи-

тельного числа пациентов отмечается гиперестезия слизистой десен и слизистой внутренней поверхности щеки и зубов в зоне пораженного зубного сплетения. Как правило, у больных с дентальной плексалгией наблюдается уменьшение болей во время приема пищи и их усиление под влиянием эмоций, переохлаждения, неблагоприятных метеорологических факторов. При поражении верхнего зубного сплетения во время болевого пароксизма боли могут иррадиировать в твердое небо, скуловую, щечную, подглазничную область, висок, ухо, затылочную область, охватывать всю половину головы и верхнюю треть шеи. При поражении нижнего зубного сплетения боль распространяется на дно полости рта, щечную и околоушно-жевательную области, верхний отдел шеи. При дифференциальной диагностике с невралгией тройничного нерва важными признаками дентальной плексалгии могут служить: отсутствие триггерных зон; отсутствие болей при пальпации в точках выхода тройничного нерва на лицо; наличие болезненности при пальпации области зубного сплетения; приступы болей при дентальной плексалгии носят более длительный характер (до 20 минут и более); при дентальной плексалгии в межприступном периоде остается локализованная боль в альвеолярном отростке в проекции зубного сплетения; иррадиация болей чаще не соответствует анатомическому расположению ветвей тройничного нерва.

Постгерпетическая невралгия тройничного нерва. Опоясывающий герпес является инфекционным заболеванием, которое вызывается нейротропным фильтрующимся вирусом. В настоящее время установлено, что при заболевании герпесом страдают различные отделы нервной системы, в основном ганглии и чувствительные корешки, а также оболочки головного мозга, где наблюдаются явления инфильтрации с геморрагическими очагами. Поражение тригеминального ганглия возникает у 15 % пациентов с опоясывающим герпесом; у 80 % из них отмечается вовлечение зрительной ветви.

Постгерпетическая невралгия представляет собой персистирующую или периодически возникающую лицевою боль в течение не менее 3 месяцев после начала инфекции *Herpes zoster*. В зоне поражения нередко обнаруживаются гипестезия или гипералгезия, а также аллодиния.

Диагностические критерии постгерпетической невралгии:

А. Головная или лицевая боль в зоне иннервации или разветвления нерва, отвечающая критериям С и D.

В. Герпетические кожные высыпания в зоне иннервации этого нерва.

С. Герпетические высыпания возникают не позднее чем через 7 дней после появления боли.

Д. Боль сохраняется в течение более 3 месяцев.

Лечение невралгии тройничного нерва преимущественно периферического генеза. Прежде всего, необходимо санировать все одонтогенные очаги инфекции. Специализированная помощь включает стоматологическое обследование пациента, которое желательно проводить в многопрофильной

стоматологической поликлинике с использованием рентгенографии, электроодонтодиагностики и др. При выявлении патологии пульпы, краевого или апикального пародонта, воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, неправильно изготовленных протезов, а также новообразований проводят соответствующее лечение. Неврологическое лечение включает в себя нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В, антидепрессанты, транквилизаторы. Положительный эффект оказывают физиотерапевтические процедуры: при недлительном течении болевого синдрома или выявлении воспалительных одонтогенных изменений предпочтение отдают фонофорезу гидрокортизоновой мази, при развитии хронических гранулематозных процессов — электрофорезу йодида калия. Восстановительный период может длиться долго, поэтому в лечение следует включить рефлексотерапию и психотерапию.

ДРУГИЕ ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

Лицо имеет исключительно обширную иннервацию, как анимальную (соматическую), так и вегетативную. Симпатическая иннервация тканей лица обеспечивается постганглионарными волокнами — аксонами клеток, тела которых расположены в ганглиях шейного отдела паравerteбральной 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.). Причиной вегетативных лицевых болей (вегетативных прозопалгий) могут быть также травмы, опухоли и пр. При длительном течении вегетативных прозопалгий у пациентов развиваются астенодепрессивные и ипохондрические расстройства. Рассмотрим некоторые варианты вегетативных лицевых болей (вегетативных прозопалгий).

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРОЗОПАЛГИИ

Назоцилиарная невралгия (невралгия Чарлина)

Клинические проявления. Отмечаются приступы мучительной жгучей боли в зоне глазницы, надбровья, особенно в медиальном углу глазной щели и в соответствующей половине носа, сопровождающейся отеком, гиперестезией, гиперсекрецией слез и носового секрета, гиперемией кожи, слизистых оболочек, инъекированностью сосудов склеры, иногда иридоциклитом, кератитом. Во время приступов на стороне поражения обычны светобоязнь, болезненность при пальпации внутреннего угла глаза, возможно появление кровоподтеков. Приступ длится от 30 минут до 2 часов, редко больше. В период обострения приступы могут быть ежедневно, а иногда и по 2–3 раза в сутки. Чаще приступы возникают в ночное время и под утро. Возможны двусторонние болевые пароксизмы. Между сериями приступов бывают длительные ремиссии. Чаще болеют назоцилиарной невралгией люди среднего возраста. Данное заболевание может быть осложнением синусита. Иногда назоцилиарную невралгию следует дифференцировать с кластерной головной болью.

Лечение. Применяют нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, пироксикам, мелоксикам и др.). При приступах назначают ненаркотические анальгетики, карбамазепин до 800 мг/сут, смазывание слизистой оболочки верхнего носового хода раствором лидокаина или введение в него турунды на зонде, смоченной анестетиком (оставляют на 5–10 минут).

Невралгия ушного узла

Клинические проявления. Жгучие приступообразные боли в височной области отмечаются впереди от наружного слухового прохода, иррадиируют в нижнюю челюсть, в подбородок, иногда в зубы. На стороне патологического процесса наблюдается гиперсаливация, возникает ощущение заложенности уха. Приступ длится от нескольких минут до 1 часа. Провоцировать его может прием горячей или холодной пищи, переохлаждение лица, надавливание на точку между наружным слуховым проходом и височно-нижнечелюстным суставом. Возникает обычно на фоне воспалительного процесса в расположенных поблизости тканях (при тонзиллите, синусите, болезнях зубочелюстной системы).

Лечение. Иногда приступ боли удается купировать новокаиновой блокадой тканей в точке между наружным слуховым проходом и височно-нижнечелюстным суставом. Необходимо проводить лечение основного заболевания.

Невралгия крылонёбного узла (синдром Сладера)

Клинические проявления. Отмечается приступообразная интенсивная жгучая, ломящая, распирающая боль в верхней челюсти, в носу, которая иррадиирует в область внутреннего угла глаза и сопровождается местными вазомоторными и секреторными реакциями, в частности обильным выделе-

нием носового секрета, слезотечением, гиперемией кожи и слизистых оболочек, отеком тканей лица на стороне патологического процесса. Возможна распространенная форма пароксизма. При этом боль и вегетативные реакции охватывают половину лица, головы, шеи, иногда распространяясь на руку, надплечье. Если в межприступном периоде нет органической неврологической симптоматики, то форма заболевания ганглионевралгическая. При ганглионевритической форме приступы боли возникают в области верхней челюсти и носа, а также сопровождаются вегетативно-сосудистыми нарушениями в виде инъекции сосудов конъюнктивы, гиперемии и отека слизистой оболочки носа и верхней челюсти, отека щеки, иногда — синдромом Горнера. Боль и вегетативные нарушения, очевидно, обусловлены раздражением крылонёбного узла, выделением тканевых биологически активных веществ — серотонина, гистамина, кининов. Реперкуссивные нервные механизмы, а также накопление в крови биогенных аминов и нейрокининов могут обусловить развитие генерализованных вегетативно-сосудистых реакций, чаще смешанного характера. В связи с этим во время приступа возможны головокружение, тошнота, удушье. Приступ боли длится обычно около часа, иногда несколько часов.

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 местным анестетиком. Целесообразно внутривенное введение литической смеси. В межприступный период с целью профилактики очередных пароксизмов проводят повторные смазывания слизистой оболочки среднего носового хода раствором лидокаина (до 10 дней), внутрь назначают антигистаминные средства, спазмолитики, НПВС. При обострении заболевания показаны физиотерапия, в частности интраназальный электрофорез с 0,5%-ным раствором новокаина; транквилизаторы; игло-рефлексотерапия. В случае неэффективности консервативной терапии решают вопрос о хирургическом лечении (ганглиоэктомии).

Аурикулотемпоральный синдром (невропатия ушно-височного нерва, синдром Фрей)

Клинические проявления. Проявляется жгучей, ноющей, пульсирующей болью в области виска, в ухе, в зоне нижнечелюстного сустава, нередко иррадиирующей в нижнюю челюсть. Обязательным проявлением приступа являются гиперемия кожи и усиленное потоотделение в околоушно-височной области во время приема пищи. Приступы обычно провоцируются приемом пищи, физической работой, общим перегреванием, курением, иногда эмоциональным перенапряжением. Аурикулотемпоральный синдром может быть осложнением гнойного паротита, сопровождающегося деструкцией паренхимы околоушной слюнной железы и поражением иннервирую-

щего ее ушно-височного нерва. В связи с этим нарушается как рефлекторная, так и гуморально-обусловленная саливация околоушной слюнной железы.

Лечение. Рекомендуются холинолитики: атропин 0,5 мг или платифиллин 5 мг 3 раза в день перед едой. Проводят электрофорез лидазы или калия йодида, парафиновые аппликации, грязелечение на область околоушной железы.

Ганглиопатия поднижнечелюстного и подъязычного узлов

Клинические проявления. Ганглиопатия поднижнечелюстного узла характеризуется постоянной ноющей болью в нижнечелюстной области, на фоне которой возможны пароксизмы острой боли с вегетативным компонентом продолжительностью от 10 минут до нескольких часов. Во время приступа боль иррадирует в подъязычную область и соответствующую половину языка. Обычно отмечается гиперсаливация, реже — ощущение сухости во рту. Характерно наличие болезненной точки в подчелюстном треугольнике.

При поражении подъязычного узла наблюдается сходная клиническая картина, однако боли отмечаются преимущественно в подъязычной области и иррадируют главным образом в кончик языка. Болевая точка обычно является медиальнее нижнечелюстного гребешка.

Причинами ганглиопатии поднижнечелюстного и подъязычного узлов являются локальные воспалительные процессы челюстно-лицевой области, травматические поражения вегетативных узлов, в частности после оперативных вмешательств.

Чаще встречается сочетанное поражение обоих вегетативных ганглиев. Локализация болевых ощущений зависит от преимущественного поражения одного или другого узла. Связь боли с приемом пищи не прослеживается. В процессе заболевания могут проявиться дистрофические изменения слизистой оболочки в передних 2/3 языка по типу десквамативного глоссита, возникают расстройство вкуса, повышенная мышечная утомляемость языка. Наблюдаются психоэмоциональные расстройства, ипохондрическая фиксация.

Лечение. Необходима санация полости рта (при осложненном кариесе зубов, пародонтите, патологии слюнных желез). Проводят патогенетическое лечение: назначают холинолитики (прежде всего, ганглиоблокаторы), антигистаминные и десенсибилизирующие средства, биостимуляторы, сосудорасширяющие препараты. Дополнительное лечение: НПВС (диклофенак и т. п.), транквилизаторы, антидепрессанты, физиотерапия.

Общие рекомендации по лечению вегетативных прозопалгий

При всех указанных формах вегетативных прозопалгий в случаях невралгических приступов показано применение карбамазепина или других противосудорожных препаратов, которые оказывают мембраностабилизирующее действие и тормозят распространение импульсов из очага патологически высокого возбуждения. Для поддержания более длительной ремиссии противосудорожные препараты целесообразно менять через каждые

5–6 месяцев, иногда приходится прибегать к их комбинации. При непароксизмальных (перманентных) лицевых болях противоэпилептические средства обычно неэффективны. В таких случаях применяются НПВС. Их анальгезирующее действие усиливается при приеме антидепрессантов, транквилизаторов, барбитуратов, антигистаминных средств, проведении физиотерапии.

БОЛЕВАЯ ДИСФУНКЦИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА (СИНДРОМ КОСТЕНА)

Височно-нижнечелюстной сустав участвует в жевании, глотании, артикуляции. Чувствительная иннервация его осуществляется главным образом ветвями тройничного нерва, однако участие в этом процессе принимают и веточки малого затылочного нерва, а также блуждающего нерва, анастомозирующего с ветвями языкоглоточного нерва. Движения нижней челюсти обеспечивают главным образом жевательные мышцы, иннервируемые двигательной частью третьей ветви тройничного нерва. Особенности иннервации сустава обуславливают характер ирритации боли. Поражение сустава провоцируется неправильным зубным прикусом, патологией зубов, пародонтопатией, травмой, воспалительными процессами в зубочелюстной системе, при которых неравномерно распределяется жевательная нагрузка. Причиной болей в височно-нижнечелюстном суставе может быть патологическая перегрузка жевательных мышц, их спастическое состояние, сопровождающееся ишемией, дегенеративные изменения в суставе, артроз, смещение при этом суставной головки или диска назад, ведущее к сдавлению капсулы сустава. Развитию органических изменений в суставе может способствовать длительное напряжение жевательных мышц в связи с психоэмоциональными расстройствами.

Клинические проявления. При синдроме Костена характерны постоянные боли в области височно-нижнечелюстного сустава, усиливающиеся при приеме пищи, разговоре. Боль иррадирует в ухо, висок, в поднижнечелюстную область, в шею. При движениях нижней челюстью возможно щелкивание, хруст в суставе, иногда ограничение ее движений. Возможности открывания рта ограничены, при этом отмечается смещение нижней челюсти в сторону. Если рот закрыт, пальпация сустава обычно безболезненна, однако болезненными могут быть жевательные мышцы, особенно латеральная крыловидная мышца. Болевая чувствительность кожи лица и слизистой оболочки рта не изменена. На ЭМГ обычно выявляется асимметрия активности жевательных мышц.

Лечение. Необходимо выяснить причину болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и принять возможные меры к ее устранению. Обычно показано стоматологическое лечение, устранение нарушений прикуса, выполнение специальных упражнений, направленных на релаксацию жевательных мышц, их новокаиновая блокада. Из лекарственных средств целесообразно применение миорелаксантов (мидокалм, баклофен), НПВС, антидепрессантов. Показаны массаж лица, иглорефлексотерапия, физиотерапия.

ГЛОССАЛГИЯ, СТОМАЛГИЯ

В возникновении почти постоянных болей и парестезии в языке и слизистой оболочке рта играют роль местные и общие причинные факторы. Местные причины разнообразны (механические, физические, химические). Среди них — раздражение слизистой оболочки полости рта острыми краями дефектных зубов, некачественными протезами, отложениями зубного камня. Причиной чувства дискомфорта и болевых ощущений во рту может быть и гальваноз, возникающий из-за разных металлов, используемых при протезировании, а также аллергические реакции на зубные протезы из акриловой пластмассы, полная или частичная адентия, стертость зубов, послеинъекционные осложнения, последствия сложного удаления зубов, заболевания слизистой оболочки рта (кандидоз, красный плоский лишай).

Многие авторы первостепенное значение при стомалгии, глоссалгии придают заболеваниям пищеварительной системы (хронический гастрит, энтероколит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатохолецистит). Возможной причиной стомалгии, глоссалгии считают также сахарный диабет, климакс. В таких случаях нарушения соматовисцеральной импульсации воздействуют на структуры тригеминальной системы, имеющей непосредственное отношение к иннервации языка, что сказывается повышением его сенсорной возбудимости. Проявления болевых ощущений в языке и слизистой оболочке полости рта могут провоцироваться психотравмирующими ситуациями.

Клинические проявления. Характерны боли и парестезии (жжение, саднение, распирание) при глоссалгии — в языке, при стомалгии — в деснах, слизистой оболочке полости рта, иногда и глотки. Степень выраженности этих ощущений может быть различной (иногда они мучительны) и меняется в течение суток. Патогномонично для стомалгии и глоссалгии снижение или полное исчезновение болевых ощущений во время еды. Чаше заболевания проявляются в возрасте 35–55 лет, иногда возникают и у детей.

Лечение. Проводят санацию полости рта, лечение заболеваний пищеварительного тракта, назначают седативные средства, транквилизаторы, антидепрессанты, применяют иглорефлексотерапию, психотерапию.

МИОФАСЦИАЛЬНАЯ БОЛЕВАЯ ДИСФУНКЦИЯ КАК ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН

Причиной возникновения миофасциальной болевой дисфункции может быть мышечное утомление, напряжение и болезненность жевательных мышц, возникающие вследствие привычного стискивания зубов при психическом дистрессе. Мышечное напряжение является нормальной физиологической реакцией в состоянии эмоционального стресса. Причем данная мускулатура наиболее чувствительна к изменению эмоционального состояния человека: ее напряжение отмечается при умственной и отрицательной эмо-

циональной нагрузке. При хроническом стрессе постоянное мышечное напряжение способствует формированию миофасциальных расстройств в жевательной мускулатуре.

Перегрузку жевательных мышц может вызвать также бруксизм (непроизвольное сжатие челюстей и скрежетание зубами), наблюдающийся во сне, особенно во второй его стадии. Бруксизм может возникать у больных эпилепсией и описан в кругу других параэпилептических феноменов (снохождение, сноговорение и др.), однако значительно чаще он возникает у пациентов с эмоциональными расстройствами, тревогой, депрессией, ипохондрией. При ЭМГ обнаруживается усиление активности в жевательной мышце.

Лечение в таком случае включает седативные препараты, транквилизаторы, при необходимости антидепрессанты в сочетании с миорелаксантами.

Часто в происхождении миофасциальной болевой дисфункции жевательных мышц играют роль сочетание нескольких патологических факторов, на которые впоследствии наслаивается психоэмоциональное перенапряжение, усиливающее уже имеющуюся боль. Поэтому для успешного лечения необходим тщательный анализ причин заболевания. Например, у пациента с неправильным прикусом (синдром Костена) могут иметься и эмоциональные расстройства, обуславливающие повышенное напряжение жевательных мышц. Это состояние может усугубляться еще и отраженными болями от мышц верхнего плечевого пояса и шеи и т. д.

ГЛОССОФАРИНГЕАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ (СИНДРОМ СИКАРА — РОБИНО)

Причиной пароксизмальной невралгии с приступами боли в зоне иннервации языкоглоточного нерва могут быть перегиб (ангуляция) и сдавление языкоглоточного нерва в месте его соприкосновения с задненижним краем шилоглоточной мышцы или сдавление корешка нерва уплотненной позвоночной или нижней мозжечковой артерией, а также аневризмы, воспалительные и бластоматозные процессы в задней черепной ямке или в полости рта.

Клинические проявления. Характер болевых пароксизмов имеет большое сходство с болевыми приступами при тригеминальной невралгии. Главное их отличие — иная зона распространения болевых ощущений. Триггерные зоны имеются у большинства пациентов, типично их расположение в области миндалина, в корне языка.

Во время пароксизма пациент испытывает острую приступообразную боль, начинающуюся в корне языка или в миндалине и распространяющуюся на нёбную занавеску, глотку, иррадиирующую в ухо, в заушную область, в шею. Приступы боли могут провоцироваться движениями языка, глотанием, особенно при приеме горячей или холодной пищи, чаще возникают в утренние часы. Болевой приступ длится до 2 минут, чаще 20–30 секунд, сопровождается вегетативными реакциями, иногда кашлем, кратковременным синкопальным состоянием, по-видимому, рефлекторно-сосудистого характера.

ра. В межприступном периоде возможны умеренные болевые ощущения в области глотки, корня языка, нёбной дужки, гипер- или гипалгезия задней стенки глотки, снижение или отсутствие глоточного рефлекса, болезненность при пальпации точки за углом нижней челюсти.

Лечение. Как и при тригеминальной невралгии, лечение проводится противосудорожными препаратами (карбамазепин и др.), применяются также нестероидные противовоспалительные средства и антиагреганты, витамины группы В, местноанестезирующие средства, физиотерапия. Иногда болевой пароксизм удается купировать, смазывая раствором местного анестетика миндалины, зев, корень языка.

НЕВРАЛГИЯ ВЕРХНЕГО НЕРВА ГОРТАНИ

Верхний гортанный нерв — ветвь блуждающего нерва. Правый верхний гортанный нерв огибает спереди назад подключичную артерию, левый — дугу аорты. Затем оба нерва поднимаются между трахеей и пищеводом, достигая гортани.

Клинические проявления. Невралгия одного из этих нервов проявляется приступами мучительных болей на стороне поражения, длительностью от нескольких секунд до минуты. Боль резкая, локализуется в области гортани, часто сопровождается кашлем, общей слабостью, иногда синкопальным состоянием; пароксизм провоцируется приемом пищи, глотанием. При пальпации на боковой поверхности гортани выше щитовидного хряща, где верхний гортанный нерв проходит через щитовидную мембрану, отмечается болезненная точка (триггерная зона), давление на которую может вызвать приступ. Заболеванию чаще связано с воспалительным процессом в гортани, иногда развивается после тонзиллэктомии или струмэктомии. В некоторых случаях причина невралгии остается неустановленной.

Лечение, такое же как при невралгии языкоглоточного нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вегетативные* лицевые боли и тригеминальные вегетативные цефалгии : учеб.-метод. пособие / А. С. Артюшкевич [и др.]. Минск : БелМАПО, 2013. 20 с.
2. *Болевые* синдромы в неврологической практике / под ред. А. М. Вейна. М. : МЕДпресс-информ, 2001. 368 с.
3. *Грицай, Н. Н.* Классическая невралгия тройничного нерва и одонтогенный болевой синдром / Н. Н. Грицай, Н. А. Кобзистая // *Новости медицины и фармации.* 2009. № 299. С. 23–25.
4. *Клинические* рекомендации по неврологии Европейской федерации неврологических сообществ. 2-е издание. М. : АБВ-пресс, 2012. Т. 1. С. 223–237.
5. *Современные* методы хирургического лечения неврологии тройничного нерва / С. А. Лихачев [и др.] // *Неврология и нейрохирургия в Беларуси.* 2009. № 1. С. 54–60.
6. *Приходько, И. Е.* Тригеминальные невралгии и одонтогенные поражения системы тройничного нерва : учеб. пособие / И. Е. Приходько ; под ред. В. В. Богатова. Тверь, 2010. 68 с.
7. *Тиханович, О. Г.* Структурно-функциональные и биофизические особенности системы тройничного нерва / О. Г. Тиханович, Ю. П. Стукач // *Новости мед.-биол. наук.* 2010. № 2. С. 164–168.
8. *Товажнянская, Е. Л.* Невралгия тройничного нерва : современные аспекты комплексной терапии / Е. Л. Товажнянская // *Международный неврологический журнал.* 2010. № 3 (33). С. 141–145.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Нейроанатомия тройничного нерва	4
Типичные пароксизмальные нейрогенные прозопалгии (невралгии).....	8
Тригеминальная невралгия.....	8
Невралгия тройничного нерва преимущественно периферического генеза (одонтогенный болевой синдром).....	13
Другие лицевые боли.....	17
Вегетативные прозопалгии.....	18
Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (синдром Костена).....	20
Глоссалгия, стомалгия	22
Миофасциальная болевая дисфункция как психофизиологический феномен	22
Глоссофарингеальная невралгия (Синдром Сикара – Робино).....	23
Невралгия верхнего нерва гортани.....	24
Литература	25

Учебное издание

Логинов Вадим Григорьевич
Байда Алла Григорьевна

ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. С. Федулов
Редактор Ю. В. Киселёва
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 30.12.16. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,46. Тираж 60 экз. Заказ 24.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.