

Н.К.ХАЙДАРОВ, М.М.РАИМОВА,  
М.Б.АБДУЛЛАЕВА

# НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СИНДРОМЫ



УДК 616.31(075.8)

ББК 56.5я73

X 15

**Хайдаров, Н. К.**

Нейростоматологические заболевания и синдромы [Текст]: учебное пособие / Н.К.Хайдаров, М.М.Раимова, М.Б. Абдуллаева. – Ташкент : «Kamalak-PRESS», 2019. – 136 с.

**СОСТАВИТЕЛИ:**

**Хайдаров Н.К.** - к.м.н., заведующий кафедрой неврологии и физиотерапии

**Раимова М.М.** - д.м.н., доцент кафедры неврологии и физиотерапии

**Абдуллаева М.Б.** - старший преподаватель кафедры неврологии и физиотерапии

**РЕЦЕНЗЕНТЫ:**

**Маджидова Ё.Н.** д.м.н., профессор, заведующая кафедрой нервных болезней с детской неврологией ТашПМИ

**Якубова М.М.** д.м.н., профессор кафедры нервных болезней ТМА

**Абдуллаев Ш.Ю.** д.м.н., заведующий кафедрой заболеваний челюстно-лицевой области и травматологии ТГСИ

Учебное пособие обсуждено и одобрено на заседании Центрального научно-методического Совета Ташкентского государственного стоматологического института «22» ноябрь 2018 г. Протокол № 4

Учебное пособие утверждено на заседании Ученого Совета Ташкентского государственного стоматологического института «28» ноябрь 2018 г. Протокол № 4.

Секретарь ученого совета ТГСИ Юлдашев А.А.

ISBN 978-9943-5685-5-6

© Н.К.Хайдаров, М.М.Раимова, М.Б. Абдуллаева, 2019.

© «Kamalak-PRESS», 2019.

**АННОТАЦИЯ.** Учебное пособие предназначено для студентов старших курсов стоматологического направления медицинских ВУЗов (область знаний (Социальное обеспечение и здравоохранение-500000), область образования (Здравоохранение-510000), направление образования 5510400 – стоматология. блок предмета в учебном плане – 3.12-Нервные болезни).

В нём изложены данные по заболеваниям и синдромам, находящимся на границе стоматологии и неврологии – нейростоматологическим заболеваниям и синдромам. Приведены данные по этиологии, патогенезу, клинической картине, диагностике и дифференцированному лечению нейростоматологических заболеваний.

Учебное пособие состоит из 7 разделов, в которых освещены классификация, этиопатогенез, клиника и принцип лечения основных нейростоматологических симптомокомплексов: поражение черепно-мозговых нервов, вегетативной нервной системы, челюстно-лицевого аппарата, нейростоматологические синдромы, развивающиеся при заболеваниях внутренних органов и систем организма, психогенные прозопалгии.

Учебное пособие иллюстрировано 19 рисунками и 2 таблицами.

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	5
Раздел I Вопросы классификации нейростоматологических заболеваний и синдромов .....	6
Раздел II. Группа заболеваний и синдромы, обусловленные патологией черепных нервов (тройничного, лицевого, промежуточного, блуждающего, подъязычного) .....	9
Раздел III. Симптомокомплексы, обусловленные поражением вегетативного отдела нервной системы (поражения вегетативных ганглиев лица, острые и хронические отеки лица, стомалгии) .....	63
Раздел IV Симптомокомплексы при нарушении двигательных систем челюстно-лицевой области .....	82
Раздел V. Симптомокомплексы при поражении зубочелюстной системы .....	90
Раздел VI. Симптомокомплексы при заболеваниях внутренних органов и систем организма .....	108
Раздел VII. Симптомокомплексы при поражении высшей нервной деятельности .....	115
Список сокращений .....	119
Приложения .....	120
Список литературы .....	132

## ВВЕДЕНИЕ

Нейростоматологические заболевания и синдромы – это совокупность заболеваний, вызванных первичным или вторичным поражением нервной системы лица, нарушениями ее деятельности, обусловленные стоматологическими заболеваниями или общесоматической патологией. Нейростоматологические заболевания характеризуются выраженными болевыми симптомами или парестезиями, симптомами выпадения функций, порой имеют хроническое, рецидивирующее течение. Часто такие больные обращаются за помощью к стоматологу, который должен определить синдром и выбрать правильную тактику ведения и лечения данного пациента. Клиническая картина нейростоматологических заболеваний и синдромов многообразна и стоматологу крайне сложно точно определить диагноз без привлечения специалистов-неврологов, отоларингологов и др. Недостаточные знания данной патологии усложняют постановку правильного диагноза и оказания больным неотложной и специализированной лечебной помощи. В данном учебном пособии приведены современные данные, касающиеся этиопатогенеза, клиники и современных методов лечения наиболее часто встречающихся нейростоматологических синдромов.

## Раздел I ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И СИНДРОМОВ

Общепризнанной классификации нейростоматологических заболеваний нет. Используются несколько классификаций нейростоматологических заболеваний. Известная классификация В.Ю. Курляндского, В.Е. Гречко и В.А. Карлова (1974) основана на патогенетическом принципе. В ней представлены восемь групп лицевых болей:

1) лицевые боли при невралгиях и невритах чувствительных нервов:

2) лицевые боли при ганглионевритах:

3) стомалгия;

4) лицевые боли артрогенного и стоматогенного происхождения;

5) лицевые боли сосудистого происхождения;

6) отраженные лицевые боли:

7) стоматогенные, оториногенные и офтальмогенные лицевые боли:

8) невропсихогенные лицевые боли.

Усовершенствованная классификация нейростоматологических заболеваний и синдромов В.Е. Гречко от 1981 года основана на анатомо-функциональном принципе, в ней нейростоматологические заболевания подразделены на шесть групп:

I группа заболевания и синдромы, обусловленные патологией черепных нервов (тройничного, лицевого, промежуточного, блуждающего, подъязычного).

II группа – синдромы, связанные с поражением вегетативной нервной системы (острые и хронические отеки лица, стомалгии, поражения вегетативных ганглиев лица, синдромы поражения шейного отдела пограничного симпатического ствола).

III группа расстройства, обусловленные нарушениями двигательных систем челюстно-лицевой области (гиперкинетические симптомокомплексы).

IV группа неврологические симптомокомплексы, связанные с поражением зубочелюстной системы, оториногенные и офтальмогенные, а также артрогенные и вертеброгенные синдромы.

V группа симптомы, в области лица и полости рта, обусловлены поражениями и заболеваниями внутренних органов и систем организма (атеросклерозом сосудов головного мозга, заболеванием сердца, аорты, гипертонической болезнью, заболеванием позвоночника и т.д.).

VI группа симптомокомплексы, обусловленные поражением высшей нервной деятельности (неврастении, истерии, неврозы навязчивых состояний).

А.М.Вейн (2002), в состав классификации включает также группу заболеваний смешанного генеза (сосудистых, сосудисто-нейрогенных), а также болевые синдромы неясного генеза САНКТ (SUNCT) синдром и др.

Классификация нейростоматологических заболеваний, разработанная М.Н. Пузиним (1997) включает:

I. Болевые феномены.

1. Лицевая боль, предопределенная поражением системы тройничного нерва:

а) невралгия тройничного нерва:

б) невропатия тройничного нерва: (инфекционно аллергическая; травматическая; ишемическая; ятрогенная)

в) дентальная прозопалгия

2. Вегетативные

а) синдром поражения (синдром Оппенгейма):

б) синдром поражения крылонебного узла (синдром Сладера):

в) синдром поражения ушно-височного нерва (синдром Фрей):

г) синдром поражения поднижнечелюстного и подъязычного узлов;

д) задний шейный симпатичный синдром; шейный симпатичный тунцит;

е) синдром поражения носоресничного нерва.

3. Сосудистая лицевая и главная боль:

- а) мигренозная головная боль
- б) вазомоторная головная боль.

4. Миофасциальный болевой дисфункциональный синдром.

5. Одонтогенная лицевая боль.

6. Психогенная лицевая боль.

II. Синдромы поражения лицевого, языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов.

1. Синдромы поражения лицевого нерва:

- а) невралгия и неврит лицевого нерва;
- б) синдром узла колена (синдром Ганта);
- в) невралгия видиевого нерва (синдром Файля);
- г) судороги и гиперкинезы лица: лицевой гемиспазм, лицевой параспазм, блефароспазм.

2. Синдромы поражения языкоглоточного нерва:

- а) невралгия барабанного нерва (синдром Рейхерта);

3. Синдромы поражения блуждающего нерва:

4. Синдромы поражения подъязычного нерва:

- а) невралгия подъязычного нерва;
- б) судороги мышц языка (глососпазм).

III. Парестетичный синдром (глосодиния).

IV. Другие неврогенные заболевания лица.

1. Ксеростомия.

2. Ксерофтальмия.

3. Ангионевротический отек.

4. Синдром Россолимо – Мелькерссона – Розенталя.

5. Гранулематозный хейлит (синдром Мейжа).

6. Синдром Шегрена.

7. Прогрессирующая гемиатрофия лица (синдром Парри – Ромберга).



## Раздел II. ГРУППА ЗАБОЛЕВАНИЙ И СИНДРОМЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПАТОЛОГИЕЙ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ (ТРОЙНИЧНОГО, ЛИЦЕВОГО, ПРОМЕЖУТОЧНОГО, БЛУЖДАЮЩЕГО, ПОДЪЯЗЫЧНОГО).

В данной группе заболеваний особое место занимают болевые синдромы, обусловленные поражением системы тройничного нерва, ввиду их большой распространенности и яркой клинической симптоматики. К примеру, распространенность невралгии тройничного нерва составляет до 30 - 50 больных на 100000 населения, а заболеваемость по данным ВОЗ 2- 4 человека на 100000 населения. По данным ВОЗ невралгией тройничного нерва страдает более 1 миллиона человек во всем мире.

### БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЕМ СИСТЕМЫ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Прежде чем разбирать нейростоматологические синдромы, обусловленные поражением системы тройничного нерва, считаем необходимым остановиться на клинической анатомии тройничного нерва.

Тройничный нерв *n. trigeminus* – это смешанный нерв, который является пятой парой черепно-мозговых нервов. Являясь смешанным нервом, он включает в себя как двигательные, так и чувствительные волокна.

Чувствительные волокна тройничного нерва иннервируют область лица посредством тактильных, проприоцептических и ноцицептических восходящих путей, а его моторные волокна, иннервируя жевательные мышцы, переднее брюшко *m. digastricus*, *m. tensor veli palatini*, *m. mylohyoideus* и *m. tensor tympani* отвечают за такие функции как откусывание, жевание и глотание.

Кроме того, в составе ветвей тройничного нерва есть также и секреторные ветви, которые отвечают за иннервацию желез лицевой области.

Общее число ядер равняется 4 (1 двигательное, 3 чувствительных), 3 из которых находятся в заднем мозге, а одно чувствительное – в среднем.

Двигательные ветви тройничного нерва, выходя из варолиевого моста, образуют двигательный корешок тройничного нерва (*radix motorius*), рядом с которым в мозговое вещество входят чувствительные волокна, образуя чувствительный корешок тройничного нерва (*radix sensorius*).

Эти корешки вместе образуют ствол тройничного нерва, который проникает под твердую оболочку средней черепной ямки и ложится в ямку, находящуюся у верхушки пирамиды височной кости (*cavum trigeminale*). Здесь чувствительные волокна образуют тройничный узел (*ganglion trigeminale*).

Тройничный узел имеет форму полумесяца и представляет собой скопление псевдоуниполярных чувствительных нервных клеток, центральные отростки которых образуют чувствительный корешок и идут к его чувствительным ядрам. Периферические отростки этих клеток направляются в составе ветвей тройничного нерва и заканчиваются рецепторами в коже, слизистых оболочках и других органах головы. Двигательный корешок тройничного нерва прилежит к тройничному узлу снизу, а его волокна участвуют в формировании третьей ветви этого нерва.

От тройничного узла отходят три ветви тройничного нерва:

- 1) глазной нерв (первая ветвь);
- 2) верхнечелюстной нерв (вторая ветвь);
- 3) нижнечелюстной нерв (третья ветвь).

Таким образом, получается, что *n. ophthalmicus* и *n. maxillaris* полностью сенсорные, а *n. mandibularis* – смешанный, поскольку имеет и чувствительные, и моторные волокна.

В области всех трех ветвей тройничного нерва располагаются вегетативные (автономные) узлы, которые образовались из клеток, выселившихся в процессе эмбриогенеза из ромбовидного мозга. Эти узлы по своему строению идентичны внутриорганным узлам парасимпатической части вегетативной нервной системы.

Каждая из ветвей тройничного нерва у своего начала отдает чувствительную ветвь к твердой оболочке головного мозга.

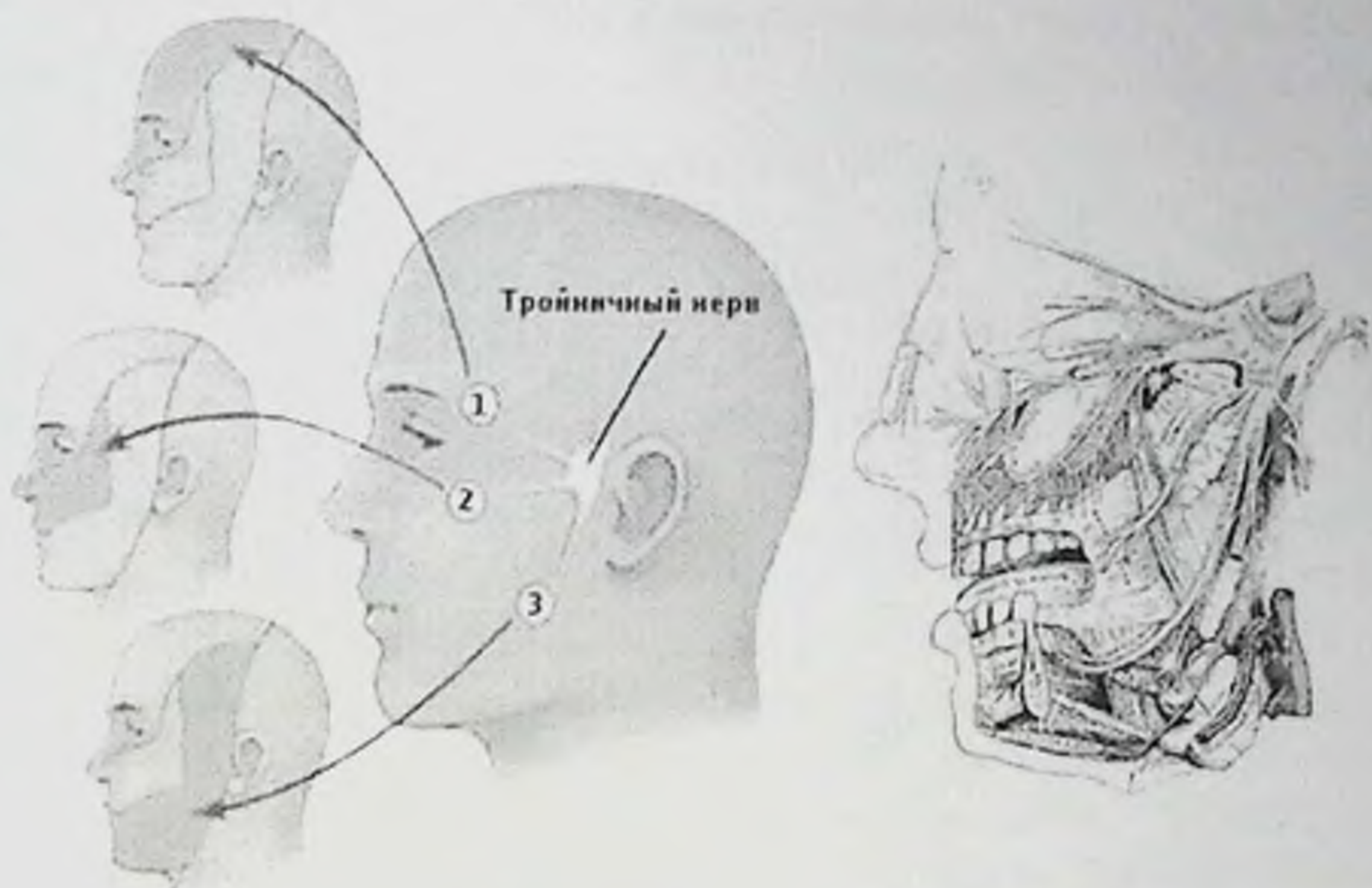


Рисунок 1. Тройничный нерв: 1- *n. ophthalmicus*; 2- *n. maxillaris*; 3- *n. mandibularis*

Глазной нерв, *n. ophthalmicus*, отходит от тройничного нерва в области его узла, располагается в толще боковой стенки пещеристого синуса, проникает в глазницу через верхнюю глазничную щель. До вступления в глазницу глазной нерв отдает *менториальную (оболочечную) ветвь, г. tentorii (meningeus)*. Эта ветвь направляется кзади и разветвляется в намете мозжечка. В глазнице глазной нерв делится на слезный, лобный и носоресничный нервы.

Верхнечелюстной нерв, *n. maxillaris*, отходит от тройничного узла, направляется вперед, выходит из полости черепа через круглое отверстие в крыловидно-небную ямку.

Еще в полости черепа от верхнечелюстного нерва отходят *менингеальная (средняя) ветвь, г. meningeus (medius)*, которая сопровождает переднюю ветвь средней менингеальной артерии и иннервирует твердую оболочку головного мозга в области средней черепной ямки. В крыловидно-небной ямке от верхнечелюст-

ного нерва отходят подглазничный и скуловой нервы и узловые ветви к крылонебному узлу.

### Тройничный нерв

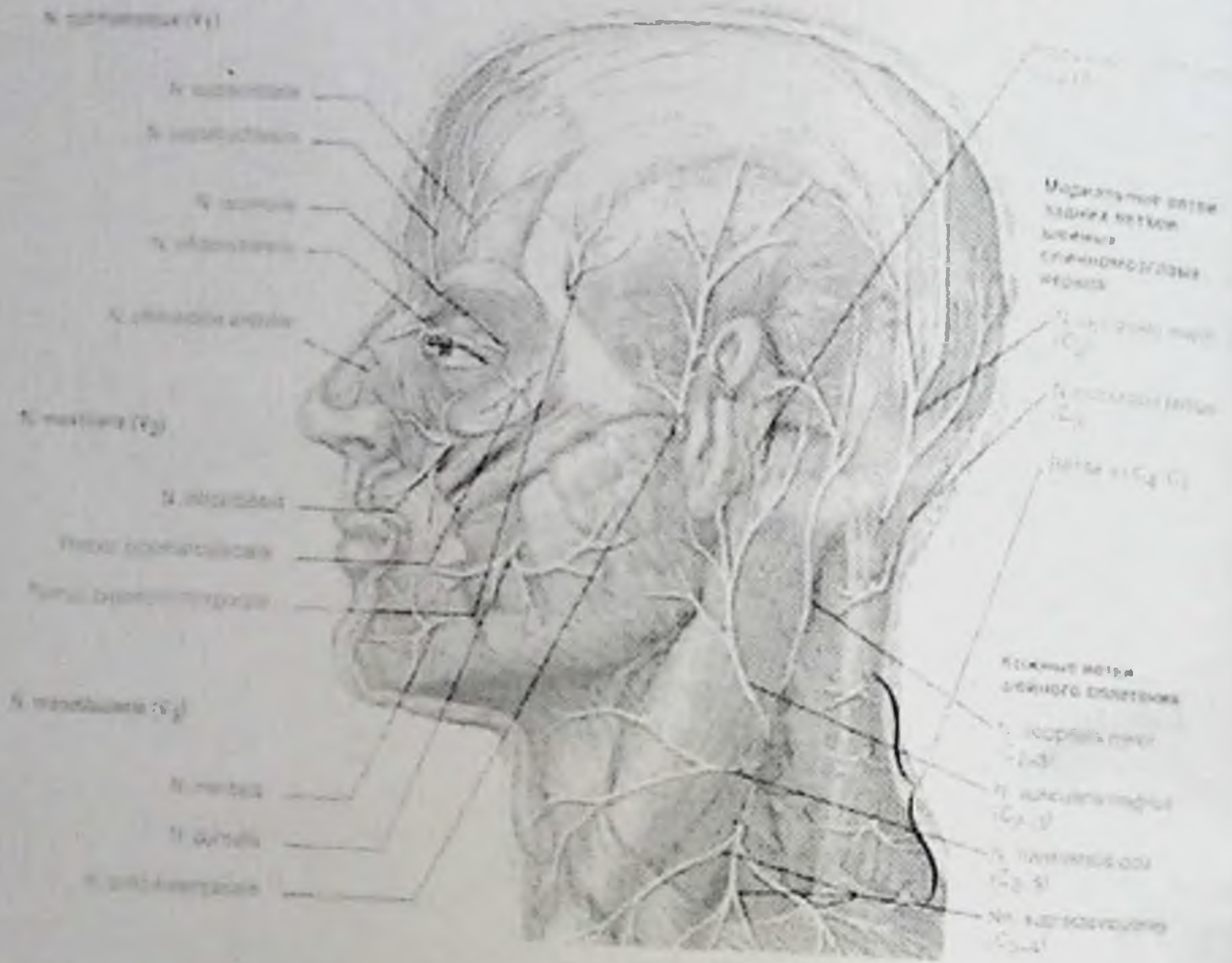


Рисунок 2 Тройничный нерв

Подглазничный нерв, *n. infraorbitalis*, является прямым продолжением верхнечелюстного нерва. Через нижнюю глазничную щель этот нерв проникает в глазницу, проходит сначала в подглазничной борозде и входит в подглазничный канал верхней челюсти. Выйдя из канала через подглазничное отверстие на переднюю поверхность верхней челюсти, нерв делится на несколько ветвей: 1) *нижние ветви века, rr. palpebrales inferiores*, направляются к коже нижнего века; 2) *наружные носовые ветви, rr. nasales externi*, разветвляются в коже наружного носа; 3) *верхние губные ветви, rr. labiales superiores*. Кроме того, на своем пути еще в подглазничной борозде и в канале подглазничный нерв отдает: 4) *верхние альвеолярные нервы, n. alveolares superiores*, и *передние, среднюю и задние альвеолярные ветви, rr. alveolares superiores, anteriores, medialis et posteriores*, которые в толще верхней челюсти образуют *верхнее зубное сплетение, plexus dentalis superior*. *Верхние зубные ветви, rr. dentales superiores*, этого сплетения иннервируют зубы верхней челюсти, а *верхние десневые ветви, rr. gingivales superiores*, — десны; 5) *внутренние носовые ветви, rr. nasales interni*, идут к слизистой оболочке передних отделов полости носа.

Скуловой нерв, *n. zygomaticus*, отходит от верхнечелюстного нерва в крыловидно-небной ямке возле крылонебного узла и проникает в глазницу через нижнюю глазничную щель. В глазнице отдает соединительную ветвь, содержащую послеузловые парасимпатические волокна, от крылонебного узла к слезному нерву для секреторной иннервации слезной железы. Затем скуловой нерв входит в скулоглазничное отверстие скуловой кости. В толще кости нерв делится на две ветви, одна из которых — *скуловисочная ветвь, g. zygomaticotemporalis*, выходит через одноименное отверстие в височную ямку и заканчивается в коже височной области и латерального угла глаза. Другая ветвь — *скулолицевая, g. zygomaticofacialis*, через отверстие на передней поверхности скуловой кости направляется к коже скуловой и щечной областей.

Узловые ветви, *rr. ganglionares*, содержащие чувствительные волокна, идут от верхнечелюстного нерва (в крыловидно-небной ямке) к крылонебному узлу и к отходящим от него ветвям.

Крылонебный узел, *ganglion pterygopalatinum*, относится к парасимпатической части вегетативной нервной системы. К этому узлу подходят: 1) *узловые ветви (чувствительные* – от верхнечелюстного нерва), волокна которых проходят через узел транзитом и входят в состав ветвей этого узла; 2) *преганглионарные парасимпатические волокна* от нерва крыловидного канала, которые заканчиваются в крылонебном узле на клетках второго нейрона. Отростки этих клеток выходят из узла в составе его ветвей; 3) *постганглионарные симпатические волокна* от нерва крыловидного канала, которые проходят через узел транзитом и входят в состав ветвей, выходящих из этого узла. Ветви крылонебного узла:

*медиальные и латеральные верхние задние носовые ветви, rr. nasales posteriores, superiores, mediales et laterales*, проникают через клиновидно-небное отверстие и иннервируют слизистую оболочку полости носа, в том числе ее железы. Наиболее крупная из верхних медиальных ветвей – *носонебный нерв, n. nasopalatinus (nasopalatini)*, ложится на перегородку носа, затем направляется через резцовый канал к слизистой оболочке твердого неба:

*большой и малые небные нервы, n. palatinus major et palatini minores*, через одноименные каналы следуют к слизистой оболочке твердого и мягкого неба:

*нижние задние носовые ветви, rr. nasales posteriores inferiores*, являются ветвями большого небного нерва, проходят в небном канале и иннервируют слизистую оболочку нижних отделов полости носа.

**Нижнечелюстной нерв, n. mandibularis**, выходит из полости черепа через овальное отверстие. В его составе имеются двигательные и чувствительные нервные волокна. При выходе из овального отверстия от нижнечелюстного нерва отходят двигательные ветви к одноименным жевательным мышцам.

Двигательные ветви: 1) *жевательный нерв, n. massetericus*; 2) *глубокие височные нервы, nn. Temporales profundi*; 3) *латераль-*

ный и медиальный крыловидные нервы, *nn. Pterygoidei lateralis et medialis*; 4) нерв мышцы, напрягающей небную занавеску, *n. musculi tensoris veli palatini*; 5) нерв мышцы, напрягающей барабанную перепонку, *n. musculi tensoris tympani*.

Чувствительные ветви:

Менингеальная ветвь, *r. meningeus*, возвращается в полость черепа через остистое отверстие (сопровождает среднюю менингеальную артерию) для иннервации твердой оболочки головного мозга в области средней черепной ямки;

Щечный нерв, *buccalis*, вначале идет между головками латеральной крыловидной мышцы, затем выходит из-под переднего края жевательной мышцы, ложится на наружную поверхность щечной мышцы, прободает ее и заканчивается в слизистой оболочке щеки, а также в коже угла рта.

Ушно-височный нерв, *n. auriculotemporalis*, начинается двумя корешками, которые охватывают среднюю менингеальную артерию, а затем соединяются в один ствол. Пройдя по внутренней поверхности венечного отростка нижней челюсти, нерв обходит сзади ее шейку и поднимается кпереди от хряща наружного слухового прохода, сопровождая поверхностную височную артерию. От ушно-височного нерва отходят *передние ушные нервы, nn. auriculares anteriores*, к передней части ушной раковины; *нервы наружного слухового прохода, n. medius acustici externi*; *ветви барабанной перепонки, rr. membranae tympani*, к барабанной перепонке; *поверхностные височные ветви, rr. temporales super faciales*, к коже височной области; *околоушные ветви, rr. parotidei*, содержащие послеузловые парасимпатические секреторные нервные волокна к околоушной слюнной железе. Эти волокна присоединились к ушно-височному нерву в составе *соединительной ветви (с ушно-височным нервом), r. Communicans (cum n. auriculotemporalis)*.

**БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ ЛИЦА**, обусловленные поражением системы тройничного нерва, разнообразны по клини-

ческому проявлению. имеют тяжелое течение и в ряде случаев носят хронический рецидивирующий характер. К наиболее часто встречающимся болевым синдромам системы тройничного нерва относят невралгию тройничного нерва, неврит тройничного нерва, дентальную плексалгию, одонтогенную невралгию.

В настоящее время не существует достаточно объективных критериев, дающих возможность поставить правильный диагноз у пациентов с поражением системы тройничного нерва, кроме скрупулезно и правильно собранного анамнеза. Как правило, основным критерием в постановке диагноза являются жалобы пациентов на специфический характер боли, ее продолжительность, иррадиацию, наличие ремиссий, длительность болезни.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ НЕВРАЛГИЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

I. Невралгия тройничного нерва:

- 1) первичная – истинная (эссенциальная или идеопатическая);
- 2) вторичная – симптоматическая: – центральная; – периферическая (компрессионная).

A. По этиологическому фактору:

- травматическая;
- инфекционная;
- развившаяся в результате дискорреляции обмена веществ в организме.

B. По уровню поражения:

- дентальная плексалгия;
- невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлина);
- невралгия ушно-височного нерва (синдром Фрейя);
- синдром крылонебного узла (синдром Сладера);
- глоссофарингиальная невралгия;
- SUNCT-синдром;
- синдром поражения полулунного узла.

C. По нарушению функций:



- нарушение чувствительной функции тройничного нерва;
- нарушение двигательной функции тройничного нерва.

## II. Неврит тройничного нерва:

### 1) травматический:

- неврит верхних луночковых нервов;
- неврит язычного нерва;
- неврит щечного нерва;
- неврит нижнего луночкового нерва;
- неврит большого небного нерва.

### 2) инфекционный:

- неврит верхних луночковых нервов;
- неврит язычного нерва;
- неврит щечного нерва;
- неврит нижнего луночкового нерва;
- неврит большого небного нерва.

## III. Опухоли тройничного нерва:

Невринома (нейрофиброма, невролеммома, шваннома).

## ИДИОПАТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ

(эссенциальная, первичная, типичная)

Распространенность невралгии тройничного нерва составляет до 30 - 50 больных на 100 000 населения, а заболеваемость по данным ВОЗ находится в пределах 2 - 4 человек на 10 000 населения. По данным ВОЗ во всем мире невралгией тройничного нерва страдает более 1 миллиона человек

Преимущественно болеют женщины (в соотношении 3:2 к болеющим мужчинам). Чаще это страдание встречается у женщин в правой половине лица в возрасте 50 - 70 лет.

**Этиология и патогенез:** При идиопатической невралгии выявить этиологический фактор болезни, как правило, не удается. Предполагается роль эндокринных, обменных, сосудистых и иммунологических изменений, под влиянием которых нарушается реактивность корково-подкорковых структур, снижается порог

их возбуждения. Любое раздражение с периферии, особенно раздражение триггерных зон, может вызвать реакцию со стороны корково-подкорковых структур. Это и ведет к развитию болевых пароксизмов. Получила также широкое распространение теория компрессии патологически извитым сосудом (чаще всего верхней мозжечковой артерией) корешка тройничного нерва в зоне входа в варолиев мост, в результате чего происходит демиелинизация быстропроводящих волокон и их контакт с медленно проводящими болевыми волокнами и изменение сенсорного потока с преобладанием «болевого» в ядре спинального тракта (спинномозгового пути) и дальнейшей модификацией в области ретикулярной формации, околоспинального серого вещества, таламуса, старой и новой коры.

*Клинические признаки:* Непродолжительные односторонние приступы мучительных болей в сегментарно-корешковых зонах иннервации лица. Продолжительность приступов боли до 2 минут (чаще 10-15 секунд). Прекращаются внезапно, резко обрываясь, и в межприступном периоде при небольшой длительности заболевания болей не бывает. В дальнейшем, когда развиваются явления невралгии при невралгии тройничного нерва, боли могут быть и в межприступном периоде. Приступ, как правило, не сопровождается вегетативными проявлениями. На высоте могут возникать рефлекторные сокращения мимической мускулатуры (tic dolores). Из всех болевых синдромов лица только для невралгии тройничного нерва (НТН) характерны боли преимущественно в дневное время суток. При заболевании с небольшим сроком болезни в межприступный период никаких болевых ощущений в зоне поражения нет. При стойких невралгиях, особенно у пациентов, получавших деструктивные методы лечения, в межприступном периоде может оставаться болевой фон.

Иногда у больных отмечаются предвестники обострения в виде жара, зуда, появления красных пятен на коже лица. В период ремиссии и даже в подостром периоде эти признаки исчезают.

*Течение заболевания* хроническое с ремиссиями и обострениями.

*Дифференциальный диагноз* необходимо проводить с: невралгиями тройничного нерва (невралгиями тройничного нерва преимущественно периферического генеза); невралгией языкоглоточного нерва; синуситами, мигренью, синдромом Чарлина, синдромом Сладера, миофасциальным синдромом лица.

Одним из дифференциально-диагностических признаков идиопатической невралгии тройничного нерва является наличие «триггерных» или «курковых» или аллогенных зон, расположенных в основном вокруг полости рта и области альвеолярного отростка, слабое механическое, тактильное или температурное раздражение которых провоцирует приступ. В период обострения болезни даже незначительное раздражение курковой зоны вызывает приступообразную боль. У пациентов с НТН II ветви курковые зоны могут располагаться в носогубной складке, в области крыла носа, в зоне угла рта, на альвеолярных отростках челюстей (на стороне поражения), с невралгией III ветви в области подбородка, угла рта на нижней губе, в зоне альвеолярных отростков челюстей. При НТН I ветви - в области брови, лба, волосистой части головы. В период ремиссии болезни курковые зоны исчезают.



Рисунок 3 Триггерные зоны.

Ремиссии заболевания возникают в результате лечения, реже спонтанно. Продолжительность ремиссий колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет. Провоцирующими моментами в обострении заболевания являются стрессовые ситуации (переохлаждения, перегревания, вирусные инфекции, нервное перенапряжение).

В случаях затруднений в постановке диагноза НТН и для проведения дифференциальной диагностики с другими болевыми синдромами лица можно использовать назначение противосудорожных препаратов сроком на сутки. Купирование болей на время приема антиконвульсантов подтверждает правильность диагностики.

При подозрении на НТН для дифференциальной диагностики, а также для оказания экстренной помощи, пациентам можно проводить периферические блокады анестетиками. Купирование болей на время действия анестезии может служить доказательством правильности постановки диагноза.

*Принципы лечения:* Лечение невралгии тройничного нерва многообразно. К основным методам лечения невралгии тройничного нерва относят:

- медикаментозное;
- физиотерапевтическое;
- оперативное лечение.

Главным препаратом при медикаментозном лечении остается карбамазепин (тегретол, финлепсин, мелепсин, карбалекс). Он применяется в лечении данного заболевания с 1962г. Применяется по особой схеме: начальная доза составляет 200-400мг/сутки, постепенно доза увеличивается и доводится до 1000-1200мг/сутки в несколько приемов. По достижении клинического эффекта (прекращение болевых атак) препарат в поддерживающей дозе применяется длительно для предотвращения возникновения приступов, затем доза также ступенчато снижается. Иногда больному приходится принимать препарат 6 месяцев и более.

В настоящее время также применяют окскарбазепин (трилептал), который имеет тот же механизм действия, что и карбамазепин, но лучше переносится.

Кроме карбамазепина, с целью купирования болевого синдрома используются баклофен по 5-10 мг 3 р/д, amitриптилин 25-100 мг/сутки. Из новых препаратов, синтезированных в последние десятилетия, применяется габапентин (габагамма, тебантин). При лечении габапентином также необходимо титрование дозы до достижения клинически эффективной (начальная доза обычно составляет 300 мг 3 р/д, а эффективная составляет 900-3600 мг/сутки), с последующим ступенчатым снижением вплоть до отмены препарата. С целью купирования тяжелого обострения могут применяться натрия оксибутират или диазепам внутривенно. В комплексной терапии используются никотиновая кислота, трентал, кавинтон, фенибут, пантогам, глицин, витамины группы В (мильгамма, нейротон, невралон, зифорт).

Физиотерапевтическое лечение довольно разнообразно. Могут использоваться диадинамические токи, электрофорез с новокаином, ультрафонофорез с гидрокортизоном, иглорефлексо-терапия, лазеротерапия. Физиотерапевтические методики применяются только в комплексе с медикаментозным лечением для достижения более быстрого и качественного эффекта.

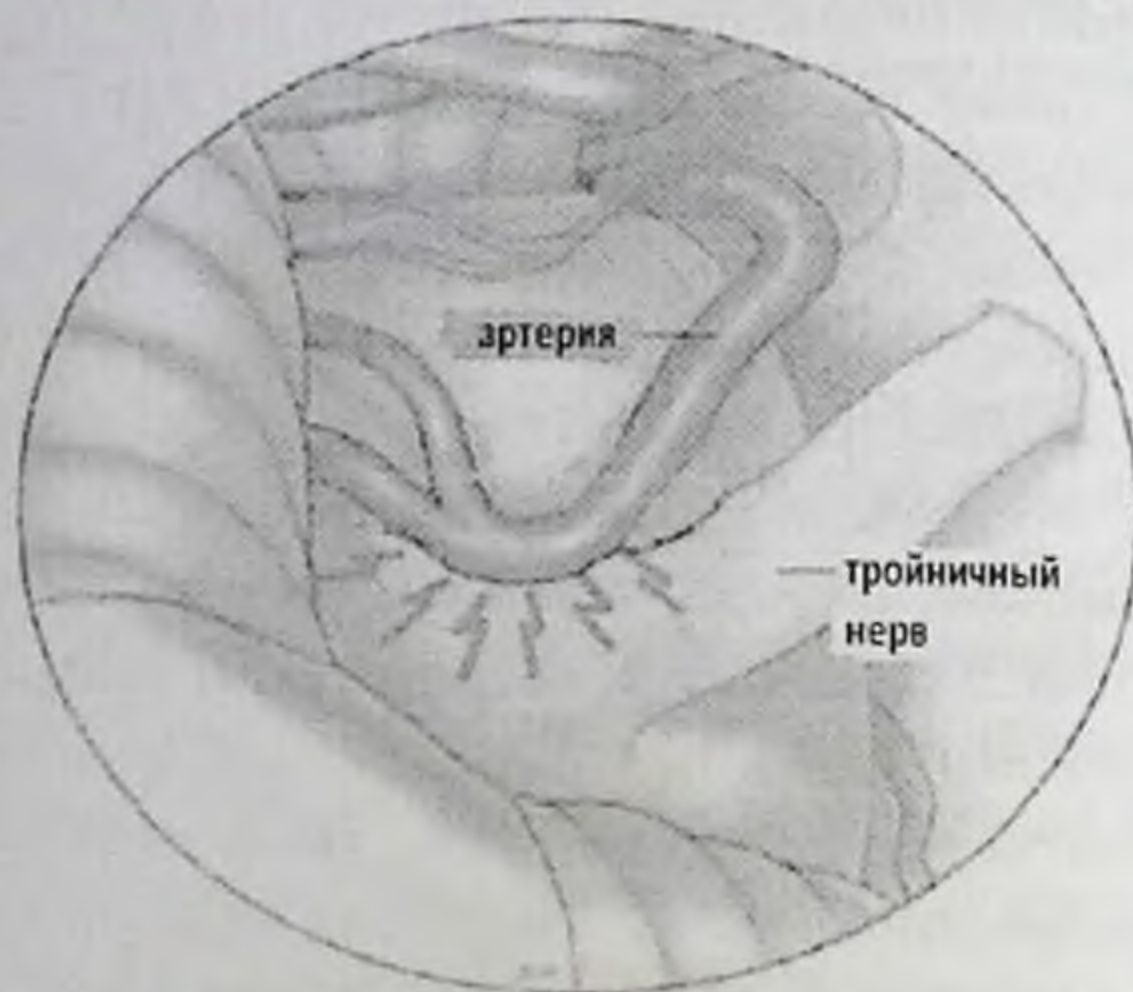
Для лечения невралгии применяется лазерное излучение на кожно по полям в области выхода ветвей тройничного нерва из черепа. Для избавления от боли или уменьшения боли хотя бы на короткое время широко применяются спирт-новокаиновые блокады в точки выхода веточек тройничного нерва на лице. К сожалению, даже при эффективной блокаде ее хватает на короткое время и боли возобновляются. Терапевтическая эффективность повторных блокад уменьшается с каждым разом, продолжительность ремиссии (прекращения болей) также уменьшается.

Ряд авторов рекомендуют проведение эфферентных методов терапии (плазмаферез, гемосорбция).

Несмотря на разнообразие консервативных методов лечения, включая медикаментозную терапию, физиолечение, народную медицину, основным методом лечения на сегодняшний день остается *хирургический*. Операция избавляет больного от боли навсегда или на длительное время. В настоящее время в мире широко распространены следующие методы:

• если причиной сдавления является патологически измененный сосуд, то производится микроваскулярная декомпрессия.

А



Б



Рисунок 4 Микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва ( А-до и Б-после операции)

Суть операции заключается в трепанации задней черепной ямки, ревизии взаимоотношений корешка тройничного нерва, верхней и нижней передних мозжечковых артерий и верхней каменной вены. При компрессии корешка сосудами их выделяют, а между сосудами и корешком помещают прокладку, предотвращающую контакт между ними и воздействие сосуда на корешок.

Однако сосудисто-нервный конфликт не всегда является причиной заболевания. Кроме того у больных, страдающих тяжелой сопутствующей соматической патологией, и больных в старческом возрасте проведение этой операции рискованно.

- чрескожная стереотаксическая ризотомия: Этот метод наиболее эффективен, практически не имеет серьезных осложнений. Радиочастотная деструкция базируется на физическом принципе термокоагуляции и основана на эффекте выделения тепловой энергии при прохождении через биологические ткани токов ультравысокой частоты. Критериями отбора больных для методики радиочастотной деструкции являются длительность болевого синдрома более 4-12 месяцев; нестойкий эффект или его отсутствие после проводимой медикаментозной терапии; отсутствие грубых нарушений анатомических взаимоотношений в черепе.

- чрескожная баллонная компрессия: прекращение болевой импульсации по нерву путем сдавления его волокон с помощью баллончика, подводимого к нерву с помощью катетера;

- глицериновые уколы: разрушение нерва с помощью инъекций глицерина в места разветвления нерва;

- разрушения нерва с использованием ионизирующего излучения: неинвазивная методика с применением облучения;

- радиочастотная абляция: разрушение нервных волокон с помощью высокой температуры;

- если причиной стал опухолевый процесс, то, конечно, на первый план выходит удаление опухоли.

Характерной особенностью всех хирургических методов является более выраженный эффект при раннем их проведении. Т.е. чем раньше проведена та или иная операция, тем выше вероят-

ность излечения. Также следует иметь в виду, что исчезновение болевых приступов происходит не сразу после хирургического лечения, а несколько отдаленно (сроки зависят от длительности заболевания, обширности процесса и вида оперативного вмешательства). Поэтому всем пациентам с невралгией тройничного нерва необходимо своевременное обращение к врачу. Ранее использовалась методика инъекций этилового спирта в места разветвления нерва. Такое лечение зачастую давало временный эффект, имело высокую частоту осложнений. С регенерацией нерва боли возобновлялись, поэтому на сегодняшний день такой метод лечения практически не применяется.

В последние годы появились новые подходы в лечении невралгии тройничного нерва:

- Стереотаксическая радиохирургия (гамма-нож) - это бескровный метод разрушения чувствительного корешка с помощью фокусированного гамма-излучения.

- Эпидуральная нейростимуляция моторной коры головного мозга: под кость черепа на оболочку мозга устанавливается специальный восьмиконтактный электрод. Регресс боли наступает в пределах нескольких минут и продолжается в течение многих часов после прекращения электрической стимуляции. Эффективность этого метода объясняется увеличением мозгового кровотока в подкорковых структурах.

Таким образом, на сегодняшний день медицина имеет большой набор консервативных и хирургических методов лечения невралгии тройничного нерва.

На начальном этапе заболевания, после стандартного неврологического и общего обследования, рекомендуется медикаментозная терапия, физиотерапия, блокады периферических ветвей тройничного нерва и только через несколько месяцев малоэффективного лечения показан один из нейрохирургических методов лечения.

Показания к каждому из них зависят от длительности заболевания, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний. Успех хирургического лечения зависит от четкой диагностики.



тщательного отбора больных и строгого соблюдения хирургических технологий.

## **ВТОРИЧНАЯ (симптоматическая) НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

К болевым синдромам при поражении периферических отделов системы тройничного нерва относятся невралгии вследствие патологического процесса в зоне периферических отделов тройничного нерва. При симптоматической невралгии в преимущественном числе случаев удается установить этиологический фактор болезни.

*Этиология и патогенез:* Патологические процессы, воздействующие на различные участки периферического отдела системы тройничного нерва (до полулунного узла), заболевания придаточных пазух носа, травмы, инфекции, интоксикации: заболевания зубочелюстной системы: одновременное удаление большого числа зубов или травматичное их удаление, наличие костных отломков, пульпиты, периодонтиты протезы, травмирующие слизистую оболочку полости рта, нарушения прикуса и т.п.). Под влиянием импульсов, поступающих из очагов поражения значительно возрастает поток сигналов по медленно проводящим волокнам.

*Клинические проявления* болевых синдромов у этой группы заболеваний имеют специфический характер, отличный от «типичной» НТН. Вторичная (симптоматическая) невралгия тройничного нерва характеризуется длительными, умеренной интенсивности, болевыми ощущениями в зоне иннервации соответствующей ветви или отдельных веточек тройничного нерва, периодически приступообразно усиливающимися, продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток, постепенно ослабевающими.

*Дифференциальный диагноз* необходимо проводить с типичной невралгией тройничного нерва

*Принципы лечения:* Ненаркотические анальгетики в сочетании с антигистаминными препаратами, транквилизаторы, антидепрессанты, витамины. Физиотерапия: диадинамические или синусоидальные токи, ультразвук, умеренное тепло, фонофорез гидрокортизона с анальгином, ЧЭНС. Грязелечение, парафин, озокерит, биостимуляторы, алоэ, иглорефлексотерапия, санация полости рта.

## ДЕНТАЛЬНАЯ ПЛЕКСАЛГИЯ.

*Поражение верхнего или нижнего зубных сплетений*

*Этиология и патогенез:* Чаще страдает верхнее зубное сплетение, реже - нижнее (примерно в соотношении 2:1), что, вероятно, обусловлено отсутствием у 50% людей нижнего зубного сплетения. Чаще к развитию плексалгий ведут различные одонтогенные факторы с преимущественным поражением терминальных ветвей сплетения при затрудненном удалении зубов мудрости, премоляров и моляров, при проведении проводниковой анестезии; оперативные вмешательства на челюстях; выведение пломбировочного материала за верхушки корневых каналов; удаление большого числа зубов в течение короткого периода времени, при подготовке полости рта к протезированию; инфекционные поражения при остеомиелитах лунок и др. Провоцирующими моментами могут быть переохлаждение, травма, интоксикации, нервно-психическое напряжение.

*Клинические проявления:* При обследовании пациентов с дентальной плексалгией определяется резкая болезненность в области проекции пораженного зубного сплетения. На верхней челюсти, соответственно, в зоне 23, 25, 27, и 13, 15, 17 зубов. При пальпации в проекции зубного сплетения отмечается болезненность (при надавливании как на слизистую десны, так и в области кожи лица). У значительного 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 грубой 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, захватывать всю половину головы и верхнюю треть шеи.

При поражении нижнего зубного сплетения боль распространяется на дно полости рта, щечную, околоушно-жевательную области, верхний отдел шеи.

Приступы сопровождаются разнообразными вегетативными симптомами, которые обусловлены связями сплетения с вегетативными ганглиями (крылонебным узлом и верхним шейным симпатическим узлом).

При дифференциальной диагностике с невралгией тройничного нерва важным признаком могут служить:

отсутствие курковых зон;

отсутствие болей при пальпации в точках выхода тройничного нерва на лицо (точках Валле);

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.

**Принципы лечения:** Специфических препаратов, купирующих болевой синдром при дентальной плексалгии, нет, но назначение комплекса препаратов – анальгетиков, сосудорасширяющих, седативных, ганглиоблокаторов, антидепрессантов – снижает интенсивность боли у значительного числа пациентов. Из физических средств помогают горячие грелки и примочки.

## ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

*Этиология и патогенез:* Инфекционное заболевание, вызываемое вирусом варицелла зостер (VZ). Основной патогенетической особенностью опоясывающего герпеса (ОГ) является ранее перенесенная ветряная оспа и последующая персистенция вируса VZ в организме переболевшего. Интервал между первичным инфицированием и проявлением ОГ обычно продолжается десятки лет. Вирус пребывает в неактивном состоянии в чувствительных ганглиях нервной системы до того времени, пока такие неблагоприятные факторы, как снижение функции иммунной системы, конкурентная инфекция, стрессовые ситуации, злокачественные новообразования и т.п. способствуют репликации вируса, и он по нервному стволу переходит в нервное окончание, где и формируется патологический воспалительный процесс.

*Клинические проявления:* Постгерпетическая невралгия тройничного нерва начинается внезапно, остро, без предвестников. Появляются головная боль, общее недомогание, повышение температуры тела. Такое состояние наблюдается в течение 2-3 дней и обычно расценивается как проявление острой респираторной инфекции. Затем больные начинают ощущать жжение в области иннервации первой ветви тройничного нерва, реже - второй. Возможен вариант поражения всех трех ветвей. Интенсивность боли значительная, сопровождается зудом и отеком половины лица. Через несколько дней после начала болевого синдрома на коже лица и слизистой оболочке появляются мелкие пузырьки - везикулезная сыпь. Сначала везикулы маленькие, но они имеют склонность к слиянию в большие пузырьки с прозрачной жидкостью. С течением времени наблюдается высыпание новых герпетических элементов. Таких больных один раз в два дня должен осматривать офтальмолог, потому что всегда есть угроза распространения герпетической сыпи на роговицу. В этом

случае развивается герпетический кератит, который может быть причиной возникновения бельма.

Стадия проявлений везикул длится около 1-2 нед, затем они подсыхают, образуются корочки, после отпадания которых в большинстве случаев остаются рубцы. При неврологическом обследовании больного определяют гиперестезию, гиперпатию и гипестезию на всей половине лица, боль в местах выхода I и II ветвей тройничного нерва.



Photo courtesy of CDC - Dr. K.L. Hermann

**Рисунок 5 Постгерпетическая невралгия тройничного нерва Стадия проявлений везикул**

Как правило, герпетический ганглионеврит длится около 3-6 нед и в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. Постгерпетическая невралгия развивается в 16-25% случаев, чаще всего у женщин от 50 до 70 лет и может длиться в течение продолжительного времени (годами).

Клинический симптомокомплекс, который развивается при постгерпетической невралгии, внешне похож на классическую невралгию, но имеет ряд отличий: болевой синдром возникает спонтанно, длится часами, периодически усиливается; отсут-

ствуют триггерные участки и провоцирующие факторы: боль локализуется преимущественно в участке иннервации I ветви тройничного нерва.

В случаях рецидивирующего герпетического ганглионеврита (чаще, чем 1 раз в течение 3 месяцев) необходимо обследование больного на ВИЧ-инфицирование. Больным пожилого возраста проводят комплексное обследование (рентгенографию легких, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопию) для исключения онкологической патологии.

Обычно, ганглионевропатии длятся около 3-6 недель и проходят бесследно. Однако у 20% всех больных ОГ заболевание переходит в стойкую постгерпетическую невропатию тройничного нерва, длящуюся годами. Для нее характерны перманентные тупые, зудяще-жгучие боли, нередко усиливающиеся волнообразно под влиянием контрастных изменений погоды или под воздействием отрицательных эмоций. На этом фоне могут возникать пароксизмальные (секунды) боли, умеренно интенсивные. Выраженность и стойкость болевого синдрома определяется массивностью высыпаний в остром периоде.

*Дифференциальный диагноз:* невропатии тройничного нерва.

*Принципы лечения:* Лечение в острой стадии: этиотропные противовирусные препараты: ацикловир (зовиракс или медовир 5 мг/кг на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно) или по 800 мг внутрь 5 раз в день в течение 5-7 дней. Эффективным является применение вальтрекса по 1000 мг 3 раза в день в течение 7 дней. Параллельно назначают иммуноглобулин человека для внутримышечного введения по 2 дозы через день 3 инъекции, десенсибилизирующие средства, индукторы интерферона (циклоферон, амиксин, лаферон). На пораженные герпесом участки кожи наносят мазь с ацикловиром для внешнего использования. При выраженном болевом синдроме эффективными являются аппликации местных анестетиков.

2.5 % мазь лидокаина гидрохлорида или димексид с новокаином в соотношении 1:3 для компрессов, анальгетики перорально или парентерально.

В случае развития постгерпетической невралгии эффективным является лишь ГАМК-эргический антиконвульсант - габапентин (тебантин) по 300 мг 3 раза в день или антидепрессант amitриптилин по 25 мг 3 раза в день. Хороший эффект наблюдается после использования местных компрессов с лечебными средствами (димексид, новокаин, анальгин, димедрол, гидрокортизон), а также диадинамических токов с лидокаином или новокаином с одновременным назначением цианокобаламина (по 1000 мг в течение 2 нед). В последнее время в этом случае применяют лазеротерапию.

В случае неэффективности консервативного лечения используют гормоно- или рентгенотерапию. Преднизолон назначают по альтернирующей схеме, начиная из небольших доз - по 40-60 мг утром через день в 2 приема, затем с постепенным снижением суточной дозы на 5 мг через 1 прием. Параллельно с кортикостероидами применяют препараты калия (аспаркам, панангин), Н-холиноблокаторы, антацидные средства.

## НЕВРАЛГИИ ОТДЕЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

### **НЕВРАЛГИЯ НАЗОЦИЛИАРНОГО НЕРВА. НЕВРАЛГИЯ НОСОРЕСНИЧНОГО НЕРВА.**

*Синдром Чарлина. Синдром назального нерва. Назоэптимидальный глазной синдром. Синдром цилиарного узла.*

Впервые этот синдром описал в 1931 году чилийский офтальмолог С. Charlin. В основе этого синдрома лежит невралгия назоцилиарного нерва. Часто протекает в «стертых формах», чаще наблюдается в возрасте 35-40 лет.

Назоцилиарный нерв (nervus nasociliaris) – наиболее крупная ветка первой ветви тройничного нерва (nervus ophthalmicus), от

которой отходят решетчатые нервы – передний и задний. Задний решетчатый нерв в качестве чувствительного направляется к задним решетчатым клеткам, а передний – в полость черепа, на lamina cribrosa. через передние отверстия этой пластинки проникает в решетчатый лабиринт и носовую полость, иннервируя слизистую оболочку носа. Затем над ноздрей проникает в промежуток между хрящом и носовой костью и иннервирует кожу ноздри, крыла и кончика носа, называясь nervus nasalis externus. При отеке слизистой носа нерв может быть легко сдавлен.

**Этиология и патогенез:** Заболевание связывают с гипертрофией средней носовой раковины, искривлением носовой перегородки, ее щипами, аденоидами носоглотки, полипами, синуситами, мукоцеле, лицевыми травмами. В этиологии синдрома могут иметь значение и общие заболевания, такие, как сифилис, туберкулез, сахарный диабет, грипп, болезни зубов (фокальные инфекции), а также заболевания мозга различной этиологии, травмы черепа и глазницы, тромбоз внутренней сонной артерии, этмоидит. Зрительное перенапряжение. Последствия травмы глаза. Заболевания конъюнктивы, роговицы, глаукома.

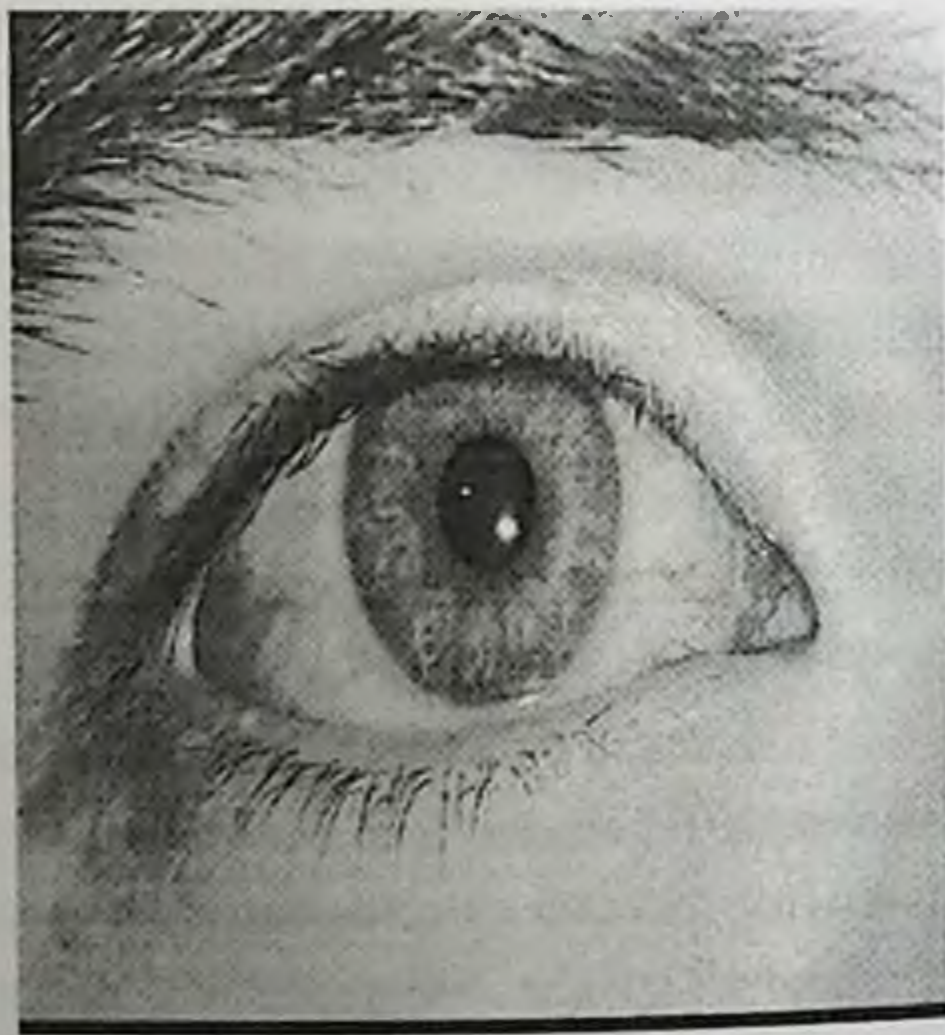
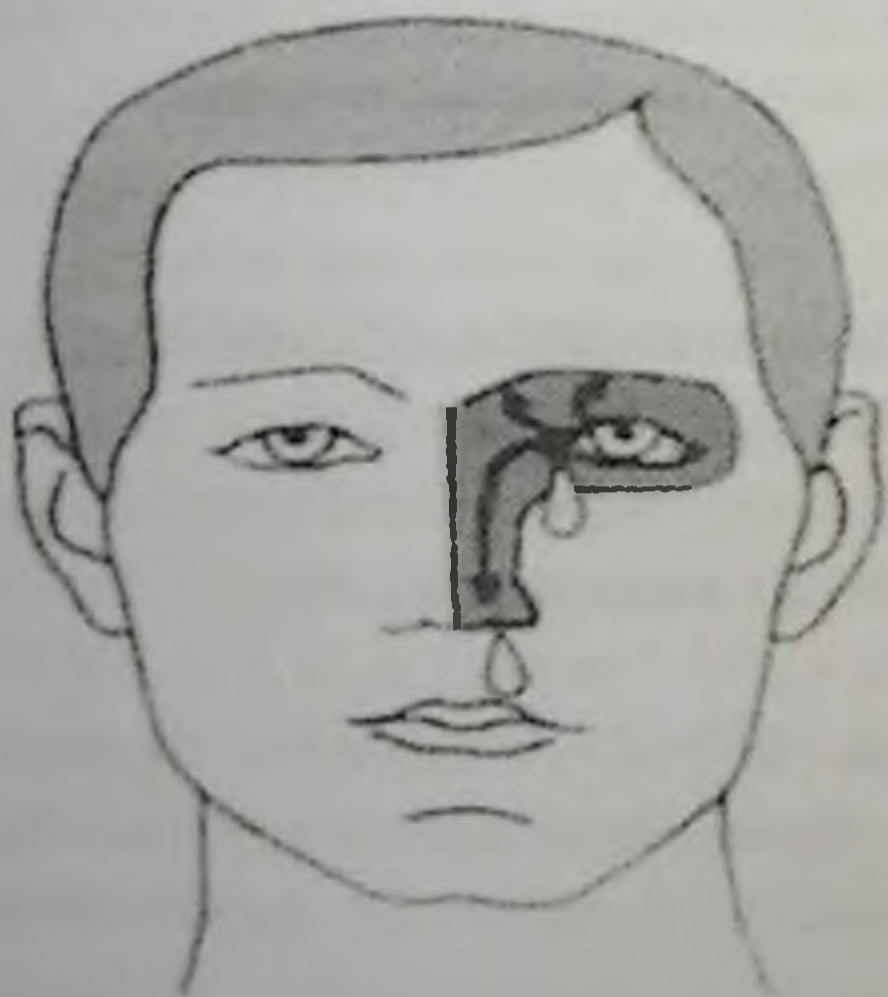


Рисунок 6 Синдром Чарлина



**Особенности клинических проявлений:** При этом синдроме внезапно наступает приступ острой боли в глазу, вокруг глаза, соответствующей половине головы и лица, светобоязнь, блефароспазм, слезотечение, гиперемия конъюнктивы, обильные выделения из носа на стороне поражения, гиперемия и припухлость слизистой оболочки передних отделов носовой полости, особенно головки нижней носовой раковины, гиперестезия кожи носа. Больные также жалуются на боль и ощущение жжения в носу и в зонах с повышенной чувствительностью (над ноздрей и в области верхне-внутреннего угла глазницы). На коже носа могут появиться пузырьки типа герпеса. Со стороны глаз может наблюдаться поверхностный, язвенный или нейротрофический кератит, ирит или иридоциклит. Тяжесть глазных симптомов и интенсивность боли часто не соответствуют друг другу. Очень сильная боль может давать рефлекторное раздражение и, наоборот, небольшая боль – значительные изменения со стороны глаз. Приступ может возникнуть под влиянием раздражения боковой стенки носовой полости или давлением на крыло носа в месте выхода назоресничного нерва и длиться от 10 до 60 минут, а иногда и целыми неделями больные не могут спать и проводят ночи сидя. Сам Чарлин описал появление боли во время еды. При всех формах заболевания обнаруживается болезненность при давлении в местах выхода конечных ветвей назоцилиарного нерва.

**Дифф.диагноз:** Невралгия I ветви тройничного нерва. Синусит лобной или верхнечелюстной пазухи. Синдром Сладера. Острая глаукома. Синдром Хортона. Синдром внутренней сонной артерии. Дифференциально-диагностическим признаком является исчезновение всех симптомов после кокаинизации слизистой оболочки носа.

**Принципы лечения:** Обезболивание слизистой оболочки глаза дикаином, слизистой оболочки носа- лидокаином. Внутрь: ненаркотические анальгетики, антигистаминные, спазмолитические средства, витамины группы В, кортикостероиды.

## СИНДРОМ УШНО-ВИСОЧНОГО НЕРВА. СИНДРОМ ФРЕЙ.

*Аурикуло - темпоральный синдром.*

*Гипергидроз околоушно - височный.*

Впервые упоминание о синдроме встречается в работе французского хирурга M. Duphenix в 1757г. Польский врач Люся Фрей, в 1923 г. представила подробное описание синдрома и ввела термин «аурикулотемпоральный синдром»

**Этиология и патогенез:** Раздражение вегетативных волокон ушно-височной области, вызванное заболеваниями слюнной железы. (Встречается очень редко).

**Особенности клинических проявлений:** Основу симптомокомплекса составляют боли в области виска, внутри уха, передней стенки наружного слухового прохода, а особенно в области височно-нижнечелюстного сустава.

Боли обычно жгучего, ноющего, иногда пульсирующего характера. Нередко они иррадиируют в нижнюю челюсть. Приступ развивается при приёме пищи и сопровождается или проявляется изолированно гиперемией кожи в околоушно-височную область и гипергидрозом в виде крупных капель пота в области иннервации ушно-височного нерва. В некоторых случаях развитию гиперемии и повышенной потливости предшествуют парестезии в виде ощущения жара, покалывания. Отмечается также усиление слюноотделения.

Холостые жевательные движения не сопровождаются упоминаемыми признаками. У некоторых обследуемых синдром возникает только при одном представлении о вкусной пище. Кроме еды, синдром может вызываться курением, общим перегревом организма, иногда нервно-психическим напряжением. Заболевание обычно развивается на фоне так называемого функционального расстройства нервной системы.

**Принципы лечения:** В момент приступа назначают седалгин или анальгин в сочетании с диазепамом или хлордиазепокси-

дом, а при очень сильных болях - новокаиновую блокаду в области проекции ушно-височного нерва (2-3 мл 0.25% раствора новокаина вводят внутривожно). В дальнейшем больным назначают седативные, нейролептики и малые транквилизаторы (хлордиазепоксид, диазепам, аминазин), холинолитики, анальгетики и др. Рекомендуется применять витамины группы В и С, электрофорез йодида калия, парафино- и грязелечение. В ряде случаев терапевтический эффект удается получить после курса рассасывающей терапии (лидаза, алоэ, ультразвук на область околоушной железы).

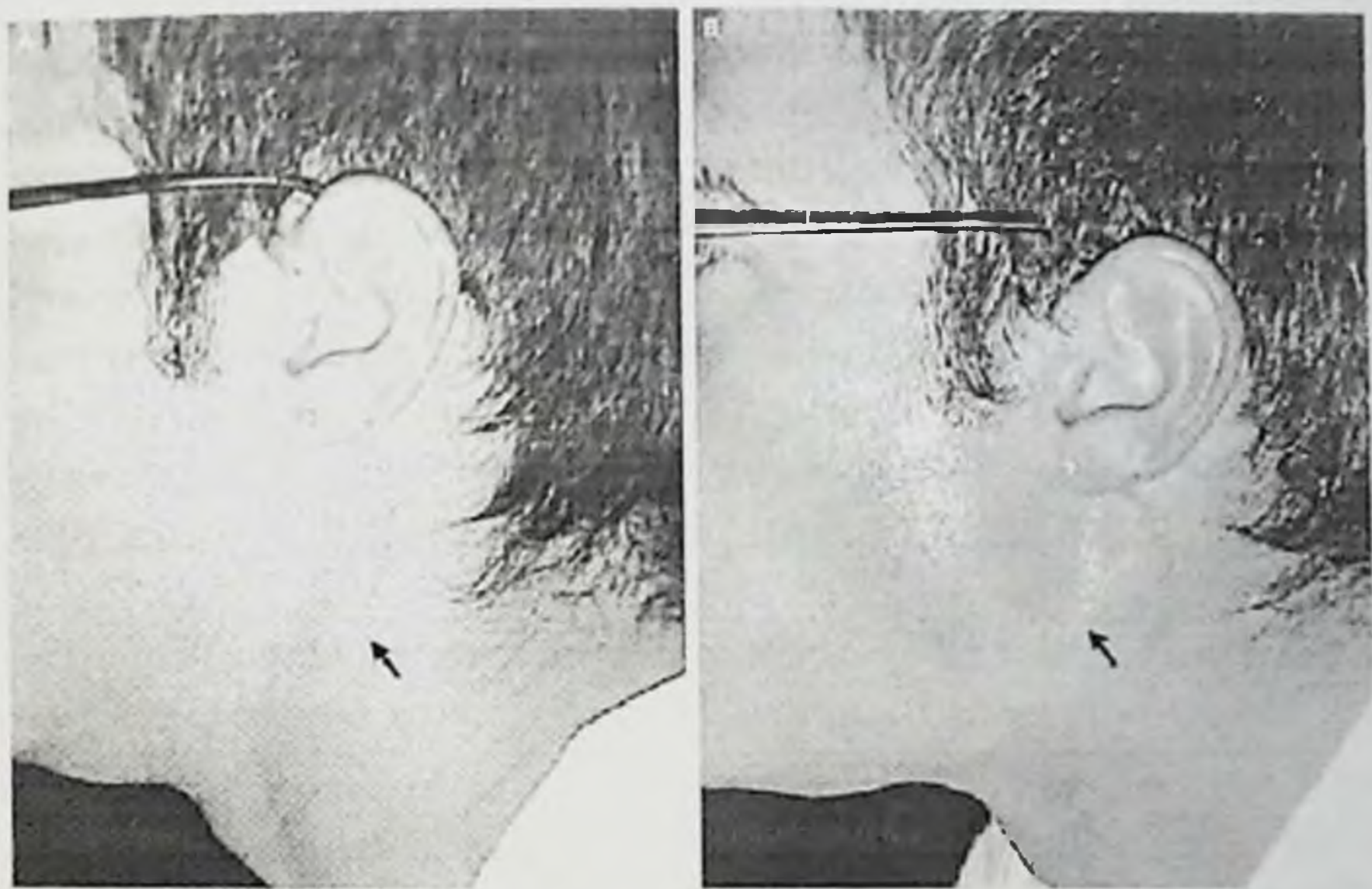


Рисунок 7 Внешний вид больного с синдромом Фрей

*Дифф. диагноз: заболевания слюнных желез*

Подкожное введение в точку проекции ствола ушно-височного нерва 2 мл 80% спирта с новокаином приводит к прекращению болевых пароксизмов и гипергидроза. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в очень упорных случаях приходится прибегать к перерезке ушно-височного и большого ушного нервов.

## НЕВРАЛГИЯ ЯЗЫЧНОГО НЕРВА.

Заболевание наблюдается у лиц любого возраста.

*Этиология и патогенез:* В его возникновении имеют значение инфекции (ангина, тонзиллит, грипп и т. п.), интоксикация, травма, сосудистые факторы и др., длительное раздражение языка протезом, острым краем зуба и т. п., у лиц пожилого возраста с явлениями хронической недостаточности мозгового кровообращения.

*Особенности клинических проявлений:* возникают приступы жгучих болей в области передних двух третей половины языка. Они могут появляться спонтанно или провоцироваться приемом пищи, особенно грубой, острой, а также разговором, смехом, т. е. действиями, связанными с движениями языка. Нередко боли сопровождаются расстройствами чувствительности на соответствующей половине языка (обычно типа гиперестезии). При значительной длительности заболевания возможно развитие симптомов выпадения на соответствующей половине языка, что приводит к потере не только болевой, но и вкусовой чувствительности. Продолжительность и частота болевых пароксизмов могут быть различными.

*Дифф.диагноз:* Невралгия языкоглоточного нерва. Глоссалгия. Миофасциальный синдром с поражением внутренней крыловидной мышцы

*Принципы лечения:* Во время приступа больным назначают:

- аналгин (внутрь по 0.5 г 3-4 раза в день) или же внутримышечно 2 мл 50% раствора аналгина в сочетании с 1 мл 2.5% раствора дипразина;
- баралгин (по 1 таблетке 2-4 раза в день);
- смазывание языка 2% раствором новокаина.

В последующем проводят лечение основного заболевания (тонзиллит, ангина и т.п.), санацию полости рта, физиотерапевтические процедуры — электрофорез новокаина, витаминотерапию. У части больных эффективным оказывается применение

антиконвульсантов типа карбамазепина по схеме, аналогичной схеме лечения невралгии тройничного нерва.

## СТВОЛОВАЯ НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.

*Этиология и патогенез:* Сосудистые поражения ствола мозга с вовлечением ядер тройничного нерва, в частности его ядра нисходящего пути нерва: при истерии, столбняке и бешенстве

*Особенности клинических проявлений:* Типичные пароксизмы тригеминальных болей на фоне длительных выраженных болей, неподдающихся лечению антиконвульсантами типа карбамазепина. Отмечаются расстройства чувствительности на лице по луковичному типу (зоны Зельдера); могут возникать альтернирующие синдромы. Выявляются признаки недостаточности мозгового кровообращения.

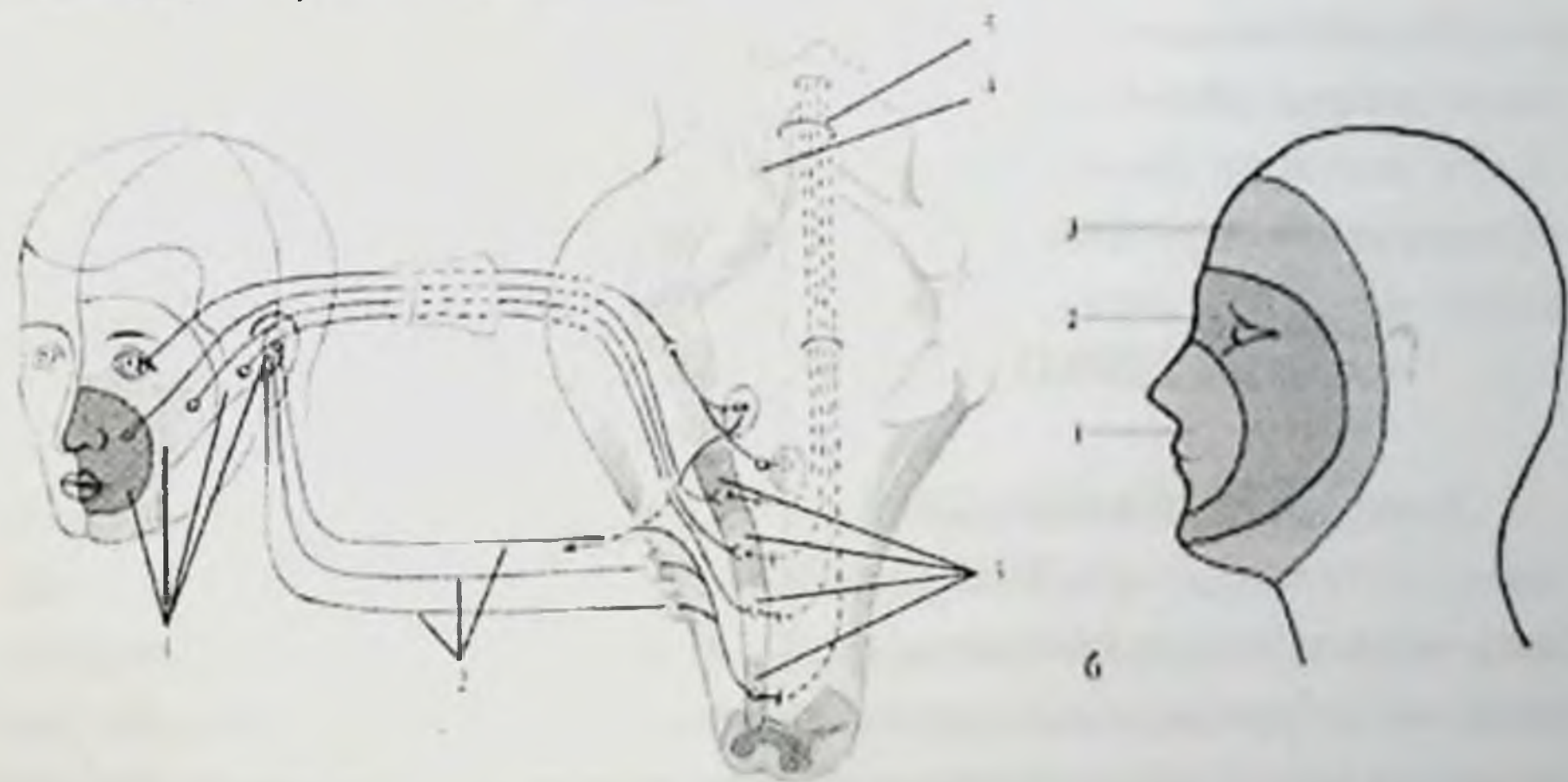


Рисунок 8. Зоны Зельдера

*Дифф.диагноз:* Невралгия тройничного нерва преимущественно периферического генеза.

*Принципы лечения:* Средства, улучшающие мозговое кровообращение, анальгетики, спазмолитики в сочетании с карбамазепином; лечение основного сосудистого заболевания.

## СИНДРОМ РАЗДРАЖЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ПОРЦИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА; ТРИЗМ.

*Этиология и патогенез:* Раздражение мотонейронов тройничного нерва, иннервирующих жевательных мышцы, при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области; при остеохондрозах, анкилозах и других заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава; при невралгии III ветви тройничного нерва; при истерии, столбняке и бешенстве.

*Особенности клинических проявлений:* Судороги жевательной мускулатуры. Движения нижней челюсти резко ограничены или полностью отсутствуют, зубы крепко стиснуты, прием пищи затруднен, имеются расстройства дыхания, нарушена речь, выражено нервно-психическое напряжение. При длительном тризме – истощение больного.

*Дифф.диагноз:* миофасциальный синдром лица

*Лечение:* Лечение основного заболевания. При тризме 1-2мл. 2.5% раствора аминазина в 5 мл. 0.5% раствора новокаина в/м. Диазепам (Седуксен) 0.5% - 2 мл. в/м. Психотерапия.

## НЕВРИТ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

*Этиология и патогенез:* инфекции; интоксикации; местные воспалительные процессы (диффузный остеомиелит челюстей); травматические поражения нерва (выведение большого количества пломбировочного материала за верхушку корня зуба при лечении моляров и премоляров, травматичное удаление третьих нижних моляров, травматические повреждения челюстей, в отдельных случаях проведение проводниковых анестезий); ишемические, токсические и обменные нарушения или сочетания этих факторов.

*Особенности клинических проявлений:* Клинически неврит тройничного нерва проявляется постоянными ноющими болями разной степени интенсивности, нарушениями чувствительности

в зоне иннервации пораженных ветвей тройничного нерва. парестезиями и двигательными нарушениями (в случае поражения нижнеальвеолярного нерва). Могут отмечаться выпадение или снижение всех видов чувствительности в указанных зонах, а также болезненность при перкуссии некоторых зубов.

Электровозбудимость пульпы зубов снижается или даже отсутствует. Могут наблюдаться невриты отдельных ветвей тройничного нерва (подбородочного, язычного, щечного, верхних луночковых, небного нерва).

Для невритов подбородочного нерва характерны парестезии, боли и нарушение чувствительности в области нижней губы и подбородка, соответствующей стороны.

Для невритов верхних луночковых нервов характерно длительное упорное течение. Восстановления чувствительности в отдельных случаях может не произойти. Для невритов небного нерва характерно жжение и сухость в области одной половины неба. Может наблюдаться снижение или отсутствие чувствительности в зоне иннервации небного нерва.

Этиологическими факторами неврита небного нерва являются: травма нерва инструментами при сложном удалении зубов; травма нервного ствола иглой при проведении анестезии.

## **НЕВРИТ (НЕВРОПАТИЯ) НИЖНЕГО ЛУНОЧКОВОГО НЕРВА.**

*Этиология и патогенез:* Диффузный остеомиелит и травма нижней челюсти; стоматологические манипуляции: введение пломбировочного материала за верхушки зуба в канал нижней челюсти, удаление третьих нижних моляров, проводниковая анестезия; инфекционные заболевания.

*Особенности клинических проявлений:* Боль и онемение в зубах нижней челюсти, в области подбородка и нижней губы. Выпадение или снижение ветви всех видов чувствительности в десне нижней челюсти, в области нижней губы и подбородка. болезненность при перкуссии некоторых зубов. Может наблю-

даться тризм и парез жевательной мускулатуры. Электровозбудимость пульпы зубов снижается или отсутствует.

*Дифф. диагноз: Невропатия III ветви тройничного нерва. Нижняя денальная плексалгия.*

*Лечение* по принципам терапии невропатии тройничного нерва.

## НЕВРИТ (НЕВРОПАТИЯ) ВЕРХНИХ ЛУНОЧКОВЫХ НЕРВОВ.

*Этиология и патогенез:* хронические пульпиты и периодонтиты; травматическое удаление зубов; гаймориты, спиртоновокаиновые блокады и др.

*Особенности клинических проявлений:* Боли и онемение в зубах верхней челюсти. Выявляется анестезия или гипестезия десны верхней челюсти и прилежащего участка слизистой оболочки щеки. Электровозбудимость пульпы зубов верхней челюсти снижается или отсутствует.

*Дифф. диагноз: Хронические пульпиты и периодонтиты. Карцинома гайморовой пазухи. Верхняя денальная плексалгия.*

*Лечение* по принципам терапии невропатии тройничного нерва.

## НЕВРИТ (НЕЙРОПАТИЯ) ПЕРЕДНЕГО НЕБНОГО НЕРВА.

*Этиология и патогенез:* Травма при сложном удалении зуба, при инфильтрационной анестезии в области большого небного отверстия, при спиртоновокаиновых блокадах.

*Особенности клинических проявлений:* Чувства онемения, жжения, сухости в области передней половины неба, усиливающиеся во время приема пищи.

*Дифф. диагноз: Гальванизм*

*Лечение* по принципам терапии невропатии тройничного нерва.



## ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ ЛИЦЕВОГО И ПРОМЕЖУТОЧНОГО НЕРВОВ

### Периферический паралич лицевого нерва

Поражение двигательной порции лицевого нерва приводит к периферическому параличу иннервируемых мышц — так называемый периферический паралич n. facialis. При этом развивается асимметрия лица, заметная в покое и резко усиливающаяся при мимических движениях. Половина лица на стороне поражения неподвижна. Кожа лба при попытке к её наморщиванию в складки на этой стороне не собирается, глаз больному прикрыть не удаётся. При попытке закрыть глаза глазное яблоко на стороне поражения заворачивается кверху (симптом Белла) и через зияющую глазную щель становится видна полоска склеры (заячий глаз, лагофthalm). В случае умеренного пареза круговой мышцы глаза, больной обычно имеет возможность прикрыть оба глаза, но не может прикрыть глаз на стороне поражения, оставив при этом глаз на здоровой стороне открытым (дискинезия век, или симптом Ревийо). Следует указать, что во время сна глаз закрывается лучше (расслабление мышцы, поднимающей верхнее веко). При надувании щёк воздух выходит через парализованный угол рта, щека на той же стороне «парусит» (симптом паруса). Носогубная складка на стороне паралича мышц сглажена, угол рта опущен. Пассивное поднятие пальцами углов рта больного ведёт к тому, что угол рта на стороне поражения лицевого нерва из-за пониженного тонуса мышц приподнимается выше (симптом Руссецкого). При попытке оскалить зубы на стороне парализованной круговой мышцы рта они остаются прикрытыми губами. В связи с этим асимметрия ротовой щели грубо выражена, ротовая щель несколько напоминает теннисную ракетку, повернутую ручкой в сторону поражения (симптом ракетки). Больной при параличе мимических мышц, обусловленном поражением лицевого нерва, испытывает затруднения во время еды, пища постоянно заваливается за щёку и её приходится извлекать оттуда языком. Иногда

наблюдается прикусывание слизистой оболочки щеки на стороне паралича. Жидкая пища и слюна могут вытекать из угла рта на поражённой стороне. Определённую неловкость больной испытывает и при разговоре. Ему трудно свистнуть, задуть свечу.

Вследствие пареза круговой мышцы глаза (паретическое нижнее веко) слеза не попадает полностью в слёзный канал и вытекает наружу – создаётся впечатление повышенного слёзоотделения.

При невропатии лицевого нерва в поздний период возможно появление контрактуры с перетягиванием лица в здоровую сторону.

Анатомо-физиологические условия, которые представляют ход лицевого нерва, дают возможность по клинической картине очень точно диагностировать место, где произошёл перерыв проводимости этих систем:

#### **Повреждение лицевого нерва в пирамиде височной кости**

- Проксимально относительно барабанной струны (*chorda tympani*) – периферический паралич лицевого нерва, отсутствие вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка. У больных часто отмечается сухость во рту за счёт расстройства секреции подчелюстной и подъязычной слюнных желёз.

- Проксимально относительно стременного нерва (*n. stapedijs*) - периферический паралич лицевого нерва, отсутствие вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка. У больных часто отмечается сухость во рту за счёт расстройства секреции подчелюстной и подъязычной слюнных желёз, гиперакузия – ненормально тонкий слух и особенная чувствительность к низким тонам

- Проксимально относительно большому каменистому нерву *n. retrosus major* - периферический паралич лицевого нерва, отсутствие вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка. У больных часто отмечается сухость во рту за счёт расстройства секреции подчелюстной и подъязычной слюнных желёз: часто нервная глухота вследствие сочетанного повреждения преддверно-улиткового нерва *n. vestibulocochlearis*; только когда она

отсутствует – гиперacusия; отсутствие слёзоотделения – ксерофтальмия.

Могут возникать следующие синдромы:

- Синдром внутреннего слухового прохода (синдром Ляница), состоящий из признаков поражения слухового и лицевого нервов на стороне патологического очага. При этом могут отмечаться шум в ухе, снижение слуха по звуковоспринимающему типу, признаки периферического паралича лицевого нерва. Чаще отмечается в ранней стадии роста невриномы VIII нерва.

- Синдром боковой цистерны моста или синдром мосто-мозжечкового угла состоит из сочетания признаков поражения черепных нервов, проходящих через боковую цистерну варолиева моста, то есть VIII, VII и V черепных нервов. Этот синдром чаще всего возникает при невриномах VIII нерва.

#### **Повреждение лицевого нерва в полости черепа**

Вышеперечисленные симптомы. Нередко двусторонний паралич лицевого нерва (базальный менингит). В большинстве случаев также поражаются другие нервы, а также имеются общемозговые симптомы.

#### **Повреждение ядра лицевого нерва**

Ядра могут страдать при дегенеративных заболеваниях (прогрессивный бульбарный паралич, сирингобульбия), дисциркуляторных и воспалительных процессах (полиоэнцефалит), опухоли варолиева моста или кровоизлияниях в варолиев мост. Клинически поражения ядра лицевого нерва проявляется его периферическим параличом. Так как патологические процессы редко изолированно затрагивают только ядро лицевого нерва, то выделяют следующие синдромы

- Синдром Мийяра-Гюблера, состоящий из сочетания признаков периферического паралича лицевого нерва на стороне патологического очага, обусловленных поражением ядра или корешка лицевого нерва, и центрального гемипаралича или гемипареза на противоположной патологическому очагу стороне, возникшего в связи с поражением пирамидных путей.

• Синдром Фовилля, проявляющийся параличом мышц, иннервируемых лицевым и отводящим нервами на стороне патологического очага, и центральным гемипараличом или гемипарезом, а иногда и гемианестезией или гемигипестезией на противоположной стороне. Синдромы Фовилля и Мийяра-Гюблера возникают при обструкции циркуферентных ветвей основной артерии.

**Таблица 1. Дифференциально-диагностические признаки различных уровней повреждения лицевого нерва.**

Уровень поражения	Диставзия или парезы 2/3 языка	Нарушение слуха	Нарушение слезотделения	Нарушение саливации	Нарушения и корневые рефлексы	Поражение других черепных нервов	Наличие спастического гемипареза
Надкраниальные пути	Нет	Нет	Нет	Нет	Чаще повышены	Повышены	На стороне поражения
Мостовые отделы ствола мозга	Нет	Возможна гипестезия	Нет	Нет	Снижены	Отсутствуют. Синдром Мийяра — Гюблера или Фовилля	Возможно
Ствол ГН между мостом и внутренним слуховым ганглием	Диставзия	Билатеральная глухота	Сухость	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Снижены, отводящий, тройничный. Мосток мозга, жевательные пути	Возможно
Область улитки-ганглий	Диставзия	Билатеральная глухота	Сухость	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ГН до отхождения большого каменистого нерва	Диставзия	Билатеральная глухота	Сухость	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ГН ниже большого каменистого нерва до отхождения стримениного нерва	Диставзия	Билатеральная глухота	Слезотечение	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ГН между стримениным нервом и барабанной струной	Диставзия	Нет	Слезотечение	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ГН дистальнее барабанной струны	Нет	Нет	Слезотечение	Нет	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет

• Синдром каудальных отделов покрывки моста – причиной является обструкция коротких и длинных циркуферентных ветвей основной артерии. Симптоматика – ипсилатеральный ядерный паралич лицевого и отводящего нервов; нистагм (вследствие поражения медиального продольного пучка); паралич взора в сторону очага поражения; ипсилатеральная гемиатаксия и асинергия (вследствие поражения средней мозжечковой ножки); контралатеральная анальгезия и терманестезия (вследствие поражения латерального спиноталамического пути); гипестезия

тактильной, вибрационной, чувствительности, чувства положения (вследствие поражения медиальной петли); ипсилатеральные миоритмии мягкого нёба и глотки (вследствие поражения центрального покрышечного пути).

### **Центральный паралич лицевого нерва**

При локализации патологического очага в коре мозга или по ходу кортико-нуклеарных путей, имеющих отношение к системе лицевого нерва, развивается центральный паралич лицевого нерва. При этом центральный паралич или чаще парез развивается на стороне, противоположной патологическому очагу, лишь в мышцах нижней части лица, иннервация которых обеспечивается через посредство нижней части ядра лицевого нерва. Парез мимических мышц по центральному типу обычно сочетается с гемипарезом.

При сугубо ограниченном очаге в корковой проекционной зоне лицевого нерва отставание угла рта на противоположной половине лица по отношению к патологическому очагу констатируется лишь при произвольном оскале зубов. Эта асимметрия полностью нивелируется при эмоционально-выразительных реакциях (при смехе и плаче), ибо рефлекторное кольцо этих реакций замыкается на уровне лимбико-подкорково-ретикулярного комплекса. В связи с этим несмотря на существование надъядерного паралича, мускулатура лица способна на произвольные движения в виде клонического тика, или тонического лицевого спазма, поскольку сохраняются связи лицевого нерва с экстрапирамидной системой. Возможно сочетание изолированного надъядерного паралича с приступами джексоновской эпилепсии.

СОХРАНЕНИЕ ДВИЖЕНИЙ  
ЛБА И БРОВЕЙ

НЕСПОСОБНОСТЬ ДВИГАТЬ  
ЛБОМ И БРОВЯМИ

ПОРАЖЕННЫЙ ГЛАЗ  
ЧАЩЕ НЕ  
ЗАКРЫВАЕТСЯ

ОПУЩЕННЫЙ  
УГОЛОК РТА,  
СГЛАЖЕННАЯ  
НОСОГУБНАЯ  
СКЛАДКА

ОПУЩЕННЫЙ  
УГОЛОК РТА,  
СГЛАЖЕННАЯ  
НОСОГУБНАЯ  
СКЛАДКА

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ  
ПАРАЛИЧ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ  
ПАРАЛИЧ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Рисунок 10. Центральный и периферический параличи лицевого нерва

## НЕВРИТ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

**Неврит лицевого нерва (паралич Белла)** – это воспалительное поражение нерва, иннервирующего мимические мышцы одной половины лица.

**Этиология:** Различают первичный неврита лицевого нерва, развивающийся у здоровых людей после переохлаждения (простудный лицевой неврит), и вторичный – в результате других заболеваний. К заболеваниям, при которых может развиваться неврит лицевого нерва, относятся: герпетическая инфекция, эпидемический паротит («свинка»), отит (воспаление среднего уха), синдром Мелькерсона-Розенталя. Возможно травматическое повреждение лицевого нерва, его поражение при нарушении мозгового кровообращения (ишемический или геморрагический инсульт), опухоли или нейроинфекции.

**Клиническая картина:** Обычно неврит лицевого нерва развивается постепенно. В начале возникает боль позади уха, через 1-2

дня становится заметна асимметрия лица. На стороне пораженного нерва сглаживается носогубная складка, опускается уголок рта и лицо перекашивается в здоровую сторону. Пациент не может сомкнуть веки. Когда он пытается это сделать, его глаз поворачивается вверх (симптом Белла). Слабость мимических мышц проявляется невозможностью осуществить движения ими: улыбнуться, оскалиться, нахмурить или поднять бровь, вытянуть губы трубочкой. У пациента с невритом лицевого нерва на больной стороне широко раскрыты веки и наблюдается лагофтальм («заячий глаз») - белая полоска склеры между радужной оболочкой и нижним веком. Происходит снижение или полное отсутствие вкусовых ощущений на передней части языка, также иннервируемой лицевым нервом. Возможно появление сухости глаза или слезотечения. В некоторых случаях развивается симптом «крокодиловых слез» - на фоне постоянной сухости глаза у пациента во время приема пищи происходит слезотечение. Наблюдается слюнотечение. На стороне неврита лицевого нерва может повыситься слуховая чувствительность (гиперакузия) и обычные звуки кажутся больному более громкими.

Неврит лицевого нерва при эпидемическом паротите сопровождается симптомами общей интоксикации (слабость, головная боль, ломота в конечностях), повышением температуры и увеличением слюнных желез (появлением припухлости за ухом). Неврит лицевого нерва при хроническом отите возникает в результате распространения инфекционного процесса из среднего уха. В таких случаях парез мимических мышц развивается на фоне стреляющих болей в ухе. Синдром Мелькерсона-Розенталя является наследственным заболеванием с приступообразным течением. В его клинике сочетается неврит лицевого нерва, характерный складчатый язык и плотный отек лица. Двусторонние невриты лицевого нерва встречаются лишь в 2% случаев. Возможно рецидивирующее течение неврита.

Осложнения неврита лицевого нерва. В ряде случаев, особенно при отсутствии адекватного лечения, неврит лицевого нерва может привести к развитию контрактур мимических мышц. Это

может произойти через 4-6 недель от момента заболевания, если двигательные функции мимических мышц полностью не восстановились. Конtrakтуры стягивают пораженную сторону лица, вызывая дискомфорт и непроизвольные мышечные сокращения. При этом лицо больного выглядит так, будто парализованы мышцы на здоровой стороне.

*Диагностика неврита лицевого нерва.* Клиническая картина неврита лицевого нерва настолько яркая, что диагноз не вызывает затруднений у невролога. Дополнительные обследования (МРТ или КТ головного мозга) назначаются для исключения вторичной природы неврита, например опухолевых или воспалительных процессов (абсцесс, энцефалит). Применяется электронейрография, электромиография и вызванные потенциалы лицевого нерва для определения места расположения патологического процесса, степени поражения нерва и динамики его восстановления в ходе лечения.

*Лечение неврита лицевого нерва.* В начальном периоде неврита лицевого нерва назначают глюкокортикоиды (преднизолон), противоотечные средства (фуросемид, триамтерен), сосудорасширяющие препараты (никотиновая кислота, скополамин, ксантинола никотинат), витамины группы В. Для купирования болевого синдрома показаны анальгетики. При вторичном неврите лицевого нерва проводят лечение основного заболевания. В течение первой недели заболевания пораженные мышцы должны находиться в покое. Физиотерапию в виде неконтактного тепла (солюкс) можно применять с первых дней заболевания. С 5-6-го дня – УВЧ (курс из 8-10 процедур) и контактное тепло в виде парафинотерапии или озокеритовых аппликаций.

Массаж и лечебную физкультуру для пораженных мышц начинают со второй недели заболевания. Нагрузку постепенно увеличивают. Для улучшения проводимости с конца второй недели назначают антихолинэстеразные препараты (неостигмин, галантамин) и бендазол. Применяется ультразвук или фонофорез ги-



дрокортизона. При медленном восстановлении нерва назначают препараты, улучшающие обменные процессы в нервной ткани (метандиенон). В отдельных случаях возможно проведение электронейростимуляции.

Если полного восстановления лицевого нерва в течение первых 2-3-х месяцев не произошло, назначают гиалуронидазу и биостимуляторы. При появлении контрактур производят отмену антихолинэстеразных препаратов, назначают толперизон.

Хирургическое лечение показано в случае врожденного неврита лицевого нерва или полного разрыва лицевого нерва в результате травмы. Оно заключается в сшивании нерва или проведении невролиза. При отсутствии эффекта от консервативной терапии через 8-10 месяцев и выявлении электрофизиологических данных о перерождении нерва также необходимо решать вопрос о проведении операции. Хирургическое лечение неврита лицевого нерва имеет смысл только в течение первого года, так как в дальнейшем наступает необратимая атрофия мимических мышц, оставшихся без иннервации, и их уже невозможно будет восстановить.

Проводят пластику лицевого нерва путем аутотрансплантации. Как правило, трансплантат берут с ноги пациента. Через него к мышцам на пораженной половине лица подшивают 2 веточки лицевого нерва со здоровой стороны. Таким образом нервный импульс со здорового лицевого нерва передается сразу на обе стороны лица и вызывает естественные и симметричные движения. После операции остается небольшой рубец около уха.

*Прогноз и профилактика неврита лицевого нерва.* Прогноз неврита лицевого нерва зависит от его локализации и наличия сопутствующей патологии (отит, паротит, герпес). В 75% случаев происходит полное выздоровление, но при длительности заболевания более 3-х месяцев полное восстановление нерва встречается значительно реже. Наиболее оптимистичен прогноз, если поражение лицевого нерва произошло на выходе его из черепа. Рецидивирующие невриты имеют благоприятный

прогноз, но каждый следующий рецидив протекает более тяжело и длительно.

Предупреждение травм и переохлаждений, адекватное лечение воспалительных и инфекционных заболеваний уха и носоглотки позволяют избежать развитие неврита лицевого нерва.

## СИНДРОМ ХАНТА

Ганглионит коленчатого узла герпетической этиологии получил название синдром Рамсея Ханта в честь впервые описавшего его в 1907 году североамериканского невролога. Наряду с герпетической невралгией тройничного нерва синдром Ханта относится к постгерпетическим прозопалгиям (лицевым болям), развивающимся в 10-20% случаев острой герпес-зостерной инфекции. Заболевание встречается в любом возрасте у лиц, ранее перенёсших ветрянную оспу. Преморбидным фоном является состояние иммунодефицита. Люди пожилого возраста больше подвержены развитию хронического болевого синдрома после стихания острых проявлений.

*Этиология синдрома Ханта.* Главным этиофактором заболевания выступает герпесвирусная инфекция. Возбудителем является вирус герпеса 3-го типа – варицелла-зостер. Основные пути проникновения инфекции в организм – контактный и воздушно-капельный. Полиморфизм и антигенная вариабельность вирионов в пределах одного клона обуславливают различные клинические формы первичного поражения: ветрянную оспу, опоясывающий лишай. Другой специфической особенностью герпесвирусов является способность переходить в латентное состояние, что позволяет им длительно персистировать в нервных ганглиях в форме латентно-ассоциированных транскриптов.

Активация вирусов происходит при недостаточности иммунологических защитных механизмов макроорганизма. Провоцирующими иммунодефицит факторами становятся иммунодепрессивная терапия онкопатологии и аутоиммунных процессов.

длительное лечение кортикостероидами, хронические соматические болезни (хронический пиелонефрит, бронхит, сердечная недостаточность), эндокринные нарушения (сахарный диабет, гипотиреоз), тяжёлые травмы.

**Патогенез.** При первичном инфицировании часть герпесвирусов варицелла-зостер не уничтожается иммунной системой, а по перинеуральным пространствам проникает в коленчатый узел лицевого нерва, где длительно сохраняется в латентном состоянии. На фоне иммуносупрессии происходит реактивация вирусов, что сопровождается развитием воспалительной реакции. Ганглионит вызывает дисфункцию нейронов коленчатого узла, отвечающих за вкусовую чувствительность, сенсорное восприятие кожи наружного уха, слухового прохода, позадишной области. Распространение воспаления на проходящие мимо ганглия моторные волокна лицевого нервного ствола обуславливает выпадение двигательной функции – парез мимической мускулатуры на стороне поражения.

#### *Клиническая картина синдрома Ханта*

Типичное начало – как при классической вирусной инфекции. Синдром манифестирует общим недомоганием, повышением температуры тела до субфебрильных и фебрильных цифр, цефалгией, чувством разбитости, общей слабости. Спустя 1-2 суток на коже ушной раковины, передних 2/3 языка, мягком нёбе с поражённой стороны появляются герпетические высыпания. Элементы сыпи представляют собой пузырьки, наполненные прозрачным или геморрагическим содержимым. Отмечается мышечная слабость в поражённой половине лица, приводящая к его асимметрии. Наблюдается перекос лица в здоровую сторону, на стороне ганглионита сглаживается носогубная складка, опускается угол рта. Парез редко достигает большой выраженности.

Прозопалгия возникает с первых дней болезни или спустя несколько дней после появления высыпаний. Боли локализуются в области уха, иррадиируют в затылок, шею, периорбитальную зону. Выявляется гиперестезия слухового прохода, околоушной области, сменяющаяся гипестезией. В ряде случаев сенсорные

нарушения охватывают всю половину лица. Вовлечение в патологический процесс слуховой части преддверно-улиткового нерва приводит к развитию тугоухости, появлению звона в ушах. При распространении герпетического поражения на вестибулярный нерв к клинической симптоматике присоединяются проявления вестибулярной атаксии: головокружение, неустойчивость, горизонтальный нистагм.

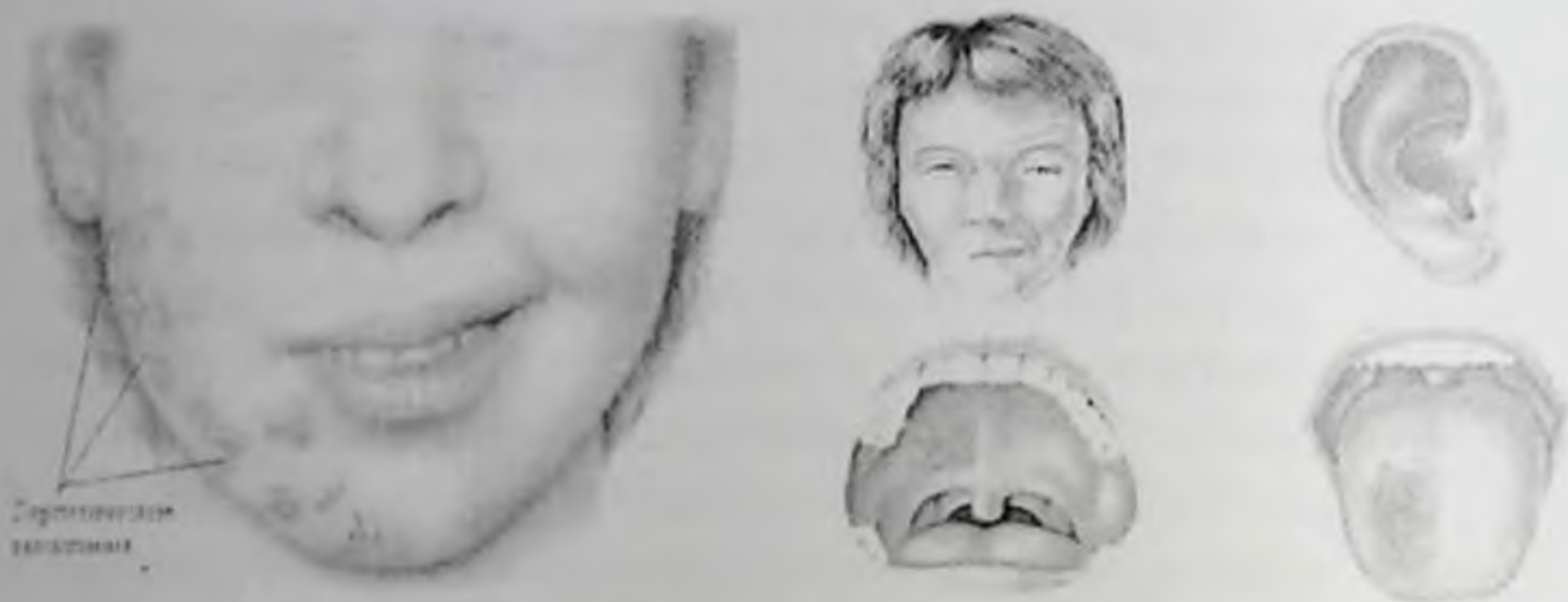


Рисунок 11. Синдром Ханта: герпетические высыпания на небе, передних 2/3 языка, ушной раковине, на лице, а также парез мимической мускулатуры на стороне поражения

С течением времени пузырьковые высыпания подсыхают, образуются отшелушивающиеся корочки. Главным клиническим симптомом становится прозопалгия. Болевые ощущения носят глубокий распирающий, жгучий характер, сопровождаются локальной вегетативной дисфункцией: отёчностью, слезотечением, инъекцией сосудов склеры. Возможен постоянный умеренный болевой синдром с периодической флюктуацией боли. Типичной особенностью постгерпетической невропатии является зависимость выраженности болевых ощущений от психоэмоционального состояния пациента, климатических условий.

### *Осложнения*

Синдром Рамсея Ханта отличается преимущественно благоприятное течение. Осложнения возникают при хронизации прозопалгии. Хронические боли обуславливают нарушения сна, расстройства эмо-

циональной, психологической сферы. Пациенты становятся раздражительными, эмоционально лабильными, общий фон настроения понижается. При отсутствии корректного лечения прозопалгии и психологической поддержки возможно развитие невротических проявлений: депрессии, ипохондрии, неврастении. Резистентный к терапии болевой синдром приводит к стойкому снижению трудоспособности.

### *Диагностика*

Типичная клиническая картина пузырьковых высыпаний в сочетании с невритом лицевого нерва позволяет неврологу без труда установить клинический диагноз. Поскольку фоном развития синдрома Ханга является иммунодепрессивное состояние, необходима консультация иммунолога для диагностики и выявления причин иммунодефицита. При обнаружении невротических расстройств показана консультация психолога, психиатра. Основу диагностического поиска составляют:

**Неврологический осмотр.** Выявляет снижение мышечной силы мимической мускулатуры половины лица, элементы гиперпатии, в зависимости от давности заболевания – гипер/гипестезию околоушной области, слухового прохода. Вестибулярная атаксия характеризуется неустойчивостью в позе Ромберга, усиливающейся при поворотах головы, закрывании глаз.

**Исследование слуха.** Показано, если синдром протекает со снижением слуха. Консультация отоларинголога с проведением аудиометрии даёт возможность определить степень тугоухости, исключить иные причины её возникновения.

**Лабораторные исследования.** В первые дни болезни в анализе крови отмечается умеренный лейкоцитоз, незначительное ускорение СОЭ. Проводится ИФА и ПЦР-диагностика опоясывающего герпеса, подтверждающие герпетическую этиологию коленчатого ганглионита.

**Иммунологическое обследование.** Позволяет оценить состояние иммунной системы. Включает исследование клеточного иммунитета, уровня иммуноглобулинов. Зачастую диагностирует вторичный иммунодефицит.

Синдром Ханта необходимо дифференцировать от тройничной невралгии, невралгии языкоглоточного нерва. В отличие от синдрома Ханта в указанных случаях отоалгические боли провоцируются сокращением жевательных мышц при разговоре, приёме пищи. Тройничная невралгия характеризуется наличием триггерных точек, соответствующих местам выхода ветвей тройничного нерва на лицо. Следует учитывать, что в некоторых случаях невралгия Ханта может сопровождаться умеренной болезненностью данных точек.

### *Лечение синдрома Ханта*

В остром периоде обязательно проведение этиотропной противовирусной терапии. Применяется валацикловира гидрохлорид, ацикловир, при тяжёлом течении препараты вводятся внутривенно капельно. При иммунодефиците показана иммунотерапия человеческим иммуноглобулином, фармпрепаратами тимуса. В нейропатическом периоде проводится комплексное лечение прозопалгии, включающее:

**Антиконвульсанты:** карбамазепин, габапентин. Действие противосудорожных препаратов основано на снижении возбудимости нервных волокон, угнетении распространения по ним болевого импульса

**Седативные средства.** Наиболее эффективны антидепрессанты (амитриптилин), возможно назначение нейролептиков (тиоридазина, хлорпротиксена), транквилизаторов (диазепама).

**Витамины группы В:** тиамин, пиридоксин. Благоприятно влияют на трофику нервной ткани, способствуют нормализации проводящей функции нервных волокон.

**Препараты для улучшения микроциркуляции** (пентоксифиллин, никотиновая кислота). Стимулируют кровоснабжение нервного ствола, что улучшает его питание, способствует восстановлению нормального функционирования.

**Антихолинэстеразные средства** (неостигмин). Необходимы при наличии прозопареза. Потенцируют восстановление силы мимических мышц путём улучшения нервно-мышечной передачи.

Физиотерапию. Лазеро- и магнитотерапия уменьшают выраженность воспалительных изменений. Рефлексотерапия проводится для устранения болевого синдрома и восстановления двигательной функции мимических мышц.

#### *Прогноз и профилактика*

В большинстве случаев при своевременно начатой терапии синдром Рамсея Ханта имеет благоприятный для выздоровления прогноз. Специфическая профилактика заключается в проведении детям вакцинации против ветряной оспы. Дополнительной мерой, способной предупредить синдром Ханта, является активное противовирусное лечение больных ветрянкой.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО И БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВОВ. НЕВРАЛГИЯ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО НЕРВА.**

*Невралгия глоссо-фарингеальная. Синдром Сикара. Синдром Сикара - Робиню.*

Невралгия языкоглоточного нерва достаточно редко встречающееся заболевание. Отмечается примерно 16 случаев на 10 млн. человек. Страдают обычно лица в возрасте после 40 лет, мужчины чаще, чем женщины. Первое описание заболевания было дано в 1920 г. Сикаром, в связи с чем, патология известна также под названием синдром Сикара.

Выделяют 2 формы заболевания: идиопатическую (первичную) и симптоматическую (вторичную), развивающуюся при травмах, инфекционных процессах задней черепной ямки, сдавлении нерва опухолью. Этиология и патогенез. Значимыми факторами в развитии заболевания считают атеросклероз, инфекции лор-органов (отит, тонзиллит, хронический фарингит, синусит), острые и хронические интоксикации, вирусные инфекции (например, грипп).

Вторичная невралгия языкоглоточного нерва может возникать при инфекционной патологии задней черепной ямки (энцефали-

те, арахноидите), черепно-мозговых травмах, обменных нарушениях (сахарный диабет, гипертиреоз) и сдавлении (раздражении) нерва на любом участке его прохождения. Последнее возможно при внутримозговых опухолях мосто-мозжечкового угла (глиоме, менингиоме, медуллобластоме, гемангиобластоме), внутримозговых гематомах, назофарингиальных опухолях, гипертрофии шиловидного отростка, аневризме каротидной артерии, окостенении шилоподъязычной связки, разрастании остеофитов яремного отверстия. Ряд клиницистов говорит о том, что в отдельных случаях невралгия языкоглоточного нерва может являться первым симптомом рака гортани или рака глотки.

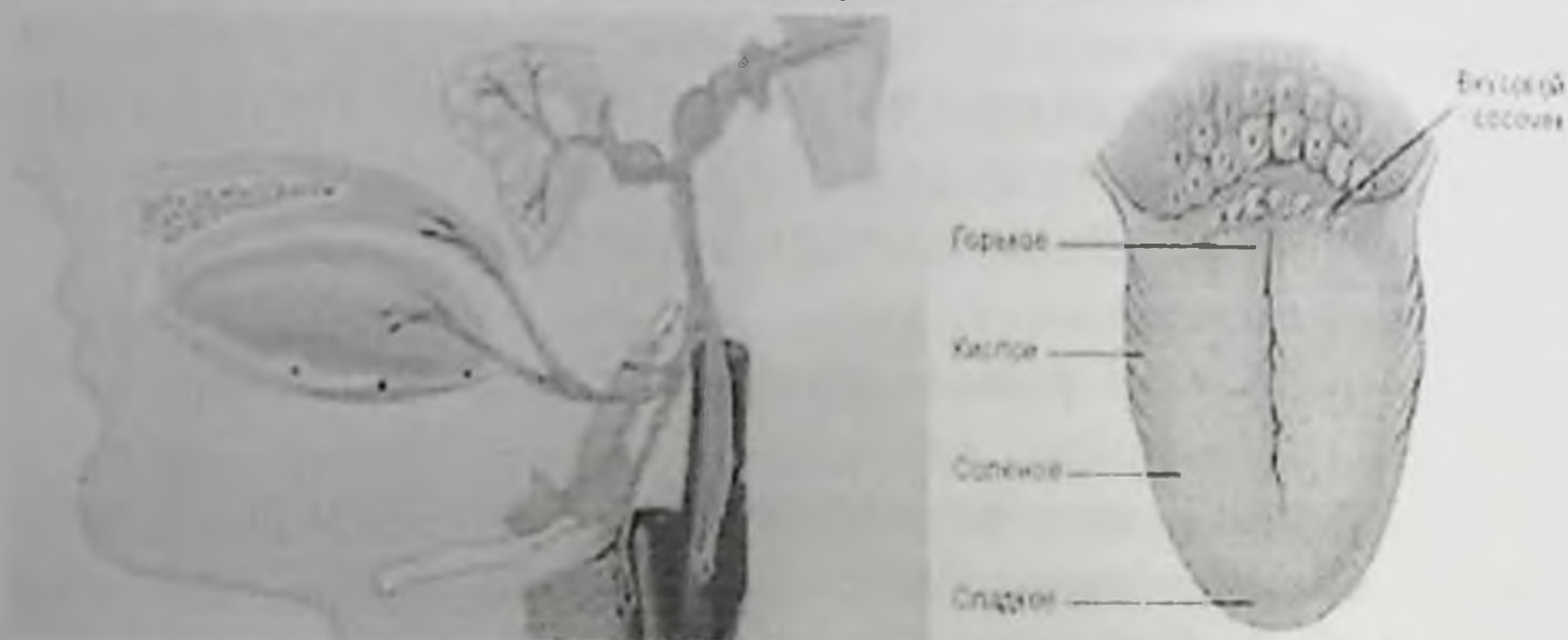


Рисунок 12 Зоны иннервации языкоглоточного нерва

*Особенности клинических проявлений:* Невралгия языкоглоточного нерва клинически проявляется односторонними болевыми пароксизмами, длительность которых варьирует от нескольких секунд до 1-3 мин. Интенсивная боль начинается в корне языка и быстро распространяется на мягкое небо, миндалины, глотку и ухо. Возможна иррадиация в нижнюю челюсть, глаз и шею. Болевой пароксизм может провоцироваться жеванием, кашлем, глотанием, зевотой, приемом чрезмерно горячей или холодной пищи, обычным разговором. Во время приступа пациенты обычно ощущают сухость в горле, а после него — повышенное слюноотделение. Однако сухость в горле не является постоянным при-



знаком заболевания, поскольку у многих больных секреторную недостаточность околоушной железы успешно компенсируют другие слюнные железы.

Расстройства глотания, связанные с парезом поднимающей глотку мышцы, клинически не выражены, поскольку роль этой мышцы в акте глотания малозначительна. Наряду с этим могут наблюдаться затруднения заглатывания и пережевывания пищи, связанные с нарушением различных видов чувствительности, в т. ч. и проприоцептивной – отвечающей за ощущение положения языка в ротовой полости.

Зачастую невралгия языкоглоточного нерва имеет волнообразное течение с обострениями в осенний и зимний периоды года.

*Дифф. диагноз:* Невралгия тройничного нерва. Синдром барабанного сплетения. Опухоли корня языка и глотки.

*Принципы лечения:* Лечение основного заболевания. С целью купирования болевого пароксизма применяют смазывания зева и корня языка 10% р-ром кокаина, что позволяет устранить боль на 6-7 ч. При упорном болевом синдроме показано введение 1-2% р-ра новокаина в корень языка. Наряду с этим для приема внутрь назначают ненаркотические анальгетики (фенилбутазон, метамизол натрия, напроксен, ибупрофен и др.) и противосудорожные средства (фенитоин, карбамазепин). При выраженном болевом синдроме дополнительно целесообразно применение снотворных, седативных, антидепрессантных и нейролептических препаратов.

Хороший эффект оказывают физиотерапевтические методики: диадинамотерапия или СМТ на область миндалин и гортани, гальванизация. Рекомендуются витамин В1, поливитаминные комплексы, АТФ, ФиБС и другие препараты общеукрепляющего действия.

При успешном устранении причинного заболевания, особенно при синдроме сдавления языкоглоточного нерва, прогноз выздоровления благоприятен. Однако для полного купирования невралгии необходима длительная терапия в течении нескольких лет.

## СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ ГЛАЗНИЧНОЙ ЩЕЛИ

*Синдром ретросфеноидального пространства. Триада Жако.*

Верхняя глазничная щель располагается на границе наружной и верхней стенки в глубине глазницы. Она представляет собой щелевидное пространство (3 на 22 миллиметра), ограниченное большим и малым крыльями клиновидной кости и соединяющее среднюю черепную ямку с полостью глазницы. Верхняя глазничная щель затянута соединительнотканной пленкой, через которую проходят:

- нижняя и верхняя вена;
- отводящий нерв;
- три главные ветви глазного нерва: лобный, слезный и носоресничный;
- блоковый нерв;
- глазодвигательный нерв.

Топография клиновидной кости



Синдром верхней  
глазничной щели



Рисунок 13. Синдром верхней глазничной щели

*Этиология и патогенез:* опухоли головного мозга, расположенные в области глазницы; арахноидиты – воспалительные заболевания паутинной оболочки головного мозга; менингиты в зоне верхней глазничной щели; травматические повреждения орбиты.

*Особенности клинических проявлений:* Триада Жако: 1. гомолатеральная слепота; 2. гомолатеральный паралич всех глазодвигательных нервов; 3. поражение тройничного нерва (расстройства чувствительности парестетико-невралгического характера и паралич жевательной мускулатуры на половине лица). Ранний симптом – ухудшение слуха вследствие закупорки слуховой трубы.

*Дифф. диагноз:* синдром Джеферсона. Синдром Гарсена. Невралгия тройничного нерва.

*Принципы лечения:* Оперативное.

## БОЛЕЗНЕННАЯ ОФТАЛЬМОПЛЕГИЯ. СИНДРОМ ТОЛОСЫ - ХАНТА.

Синдром Толосы – Ханта (болезненная офтальмоплегия, синдром верхней глазничной щели) впервые описан испанским неврологом Е. Tolosa в 1954 г. и дополнен английским врачом W. Hunt в 1961 г. Эта патология проявляется поражением структур, проходящих через верхнюю глазничную щель (глазничная артерия и вена, отводящий, блоковый, глазодвигательный нервы, первая ветвь тройничного нерва), и прилегающего к ней кавернозного синуса.

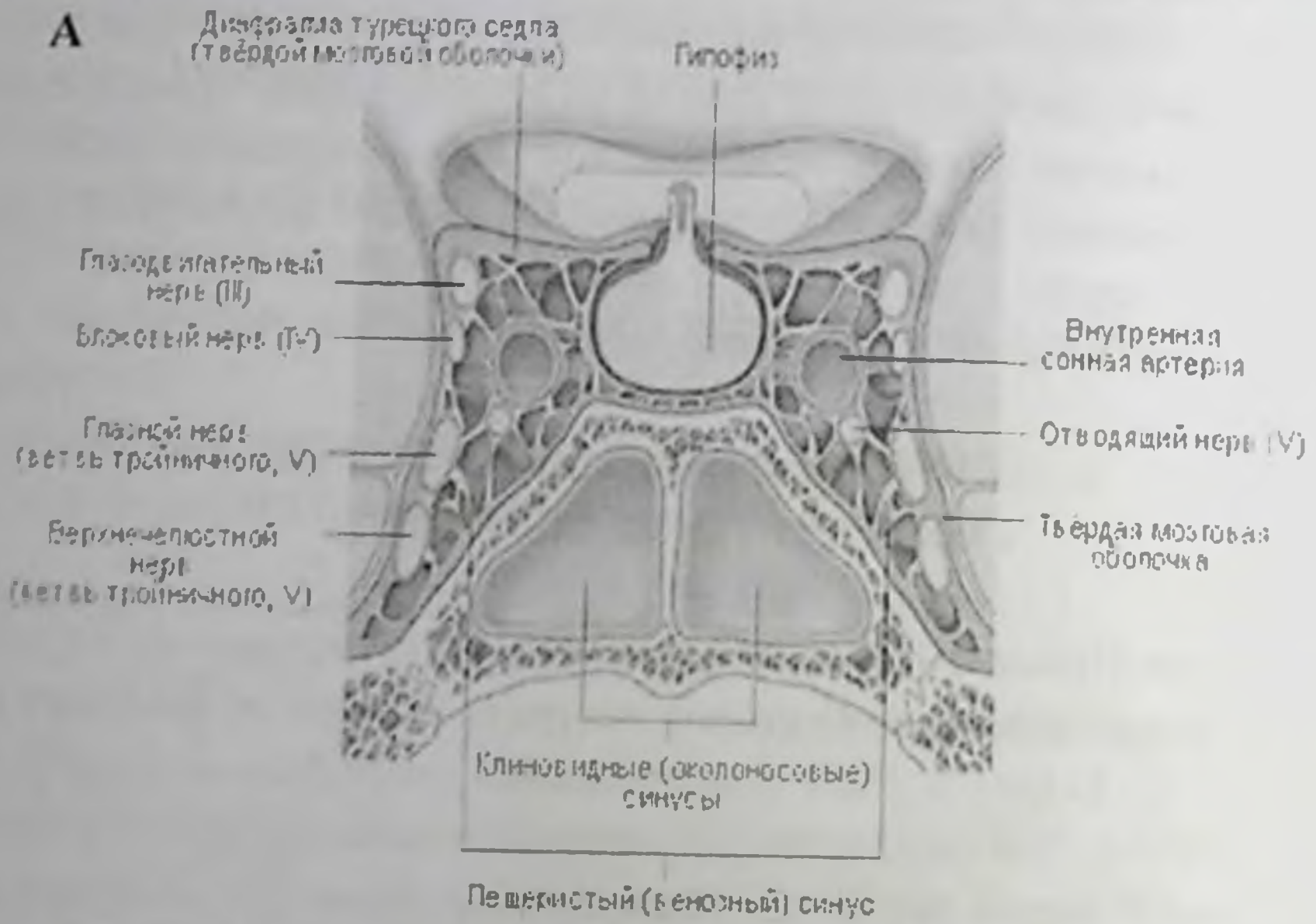
*Этиология и патогенез:* Грануломатозный процесс в области пещеристой пазухи и внутри кавернозного участка сонной артерии, закупорка верхней глазничной вены, частичная облитерация пещеристого синуса, пахименингит в области верхней глазничной щели и боковой стенки пещеристой пазухи, осложнение сахарного диабета, аневризма сонной артерии, опухоли.

*Особенности клинических проявлений:* Парез или паралич одного или всех глазодвигательных нервов. Постоянная боль в области глазницы, иррадиирующая в височно-лобную область.

Возможны спонтанные ремиссии с резидуальными явлениями или без них, с необязательными последующими рецидивами.

*Дифф.диагноз: Синдром верхней глазничной щели. Аневризма сонной артерии.*

*Принципы лечения: Лечение основного заболевания. Анальгетики, противовоспалительные препараты, пикамилон, стугерон, трентал, оксазил.*



**Рисунок 14. А-кавернозный синус, расположение нервов; Б-Уплотнение стенки левого кавернозного синуса у пациента с левосторонней болевой офтальмоплегией**

## НЕЙРОПАТИЯ ПОДЪЯЗЫЧНОГО НЕРВА.

*Этиология.* Причинами нейропатии подъязычного нерва могут быть инфекционные заболевания (ангина, менингит, энцефалит, воспалительные процессы зубочелюстной системы), травмы (оперативные вмешательства в полости рта, конкрементный слюнокаменит подчелюстной слюнной железы), интоксикации, опухоли тканей полости рта.

*Клиника.* При начальных стадиях заболевания возникают двигательные расстройства мышц языка, иногда болевые ощущения возле его корня и головная боль. В дальнейшем развивается паралич или парез мышц языка. При объективном неврологическом исследовании выявляют отклонение языка в сторону пораженной мышцы, атрофию мышц языка (он имеет складчатый вид), фибриллярные подергивания (в случае ядерного поражения нерва) на стороне поражения. Вследствие нарушения координации движений языка во время разговора у больных возникают трудности произношения тех звуко сочетаний, которые требуют быстрых движений языком («тр», «пр» и т.п.). Такое речевое расстройство, как известно, называется дизартрией. Кроме того, у больных возникают трудности во время пережевывания, глотания пищи и формирования пищевого комка.

В случае двустороннего поражения возникает паралич мышц языка (глоссоплегия), что приводит к резким нарушениям акта жевания и глотания, дизартрии и невозможности выдвижения языка из полости рта.

*Лечение* проводят по общепринятой методике: назначают 1 мл 0,5% раствора прозерина подкожно или нейромидин; витамины группы В внутримышечно. Необходимо проводить гигиенические полоскания полости рта, смазывать язык масляным раствором витаминов А и Е. Проводят лечение основного заболевания.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика между заболеваниями, обусловленными поражениями системы тройничного нерва.

Различие в характере боли	Ноюлогические формы			
	Невралгия тройничного нерва	Неврит тройничного нерва	Дентальная плексалгия	Одонтогенная невралгия
Характер боли	Приступообразная кратковременная самопроизвольная со светлыми безболевыми промежутками	Постоянно ноющего характера	Постоянного характера, волнообразно, усиливающаяся	Приступообразно усиливающаяся
Зона иррадиации	От периферических отделов ветвей тройничного нерва к акроксимальным, строго соответствуя топографии пораженных ветвей	Тупая локализованная боль	Тупая боль с перкуссией на здоровую сторону и иррадиацией по ходу ветвей тройничного нерва.	Локализованная боль
Зона локализации	Всегда соответствует топографии ветвей тройничного нерва.	Локализованная боль в зоне патологического очага	Альвеолярный отросток, челюсти, слизистая десны в проекции зубных сплетений.	Локализованная боль в зоне патологического очага.
Возникновение боли в зависимости от времени суток.	Приступы боли преимущественно в дневное время суток.	Боли, не связанные с временем суток	Боли не связанные с временем суток.	Боли не связанные с временем суток.
Продолжительность боли	Продолжительность приступа боли от нескольких секунд до минуты.	Постоянно ноющая.	От нескольких минут до нескольких суток.	От нескольких часов до нескольких суток.
Изменение или прекращение боли в момент приема пищи.	Прием пищи провоцирует приступ боли.	Прием пищи не изменяет характера боли.	Прием пищи (особенно грубой) может снизить интенсивность боли.	Прием пищи не изменяет характер боли.
Наличие курковых зон	Курковые зоны в средней зоне лица: угол рта, носогубная складка, крыло носа, альвеолярные отростки челюстей.	Нет курковых зон	Нет курковых зон	Нет курковых зон

### **Раздел III. СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЕМ ВЕГЕТАТИВНОГО ОТДЕЛА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ПОРАЖЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ ГАНГЛИЕВ ЛИЦА, ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ОТЕКИ ЛИЦА, СТОМАЛГИИ).**

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

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

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

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

### **ГАНГЛИОНИТ ИЛИ ГАНГЛИОНЕВРИТ КРЫЛОНЕБНОГО УЗЛА (синдром Сладера).**

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

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

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

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

Воздействие токсинов при тонзиллите, осложненном кариесе и локальная травма могут также явиться причиной заболевания.

Особенности клинических проявлений. Он характеризуется спонтанными резкими болями в глазу, вокруг орбиты, в области корня носа, верхней челюсти, а иногда в зубах и деснах нижней



челюсти. Боли могут распространяться на область виска, ушной раковины, затылка, ше, лопатки, плеча, предплечья и даже кисти. Иногда они возникают по гемитипу.

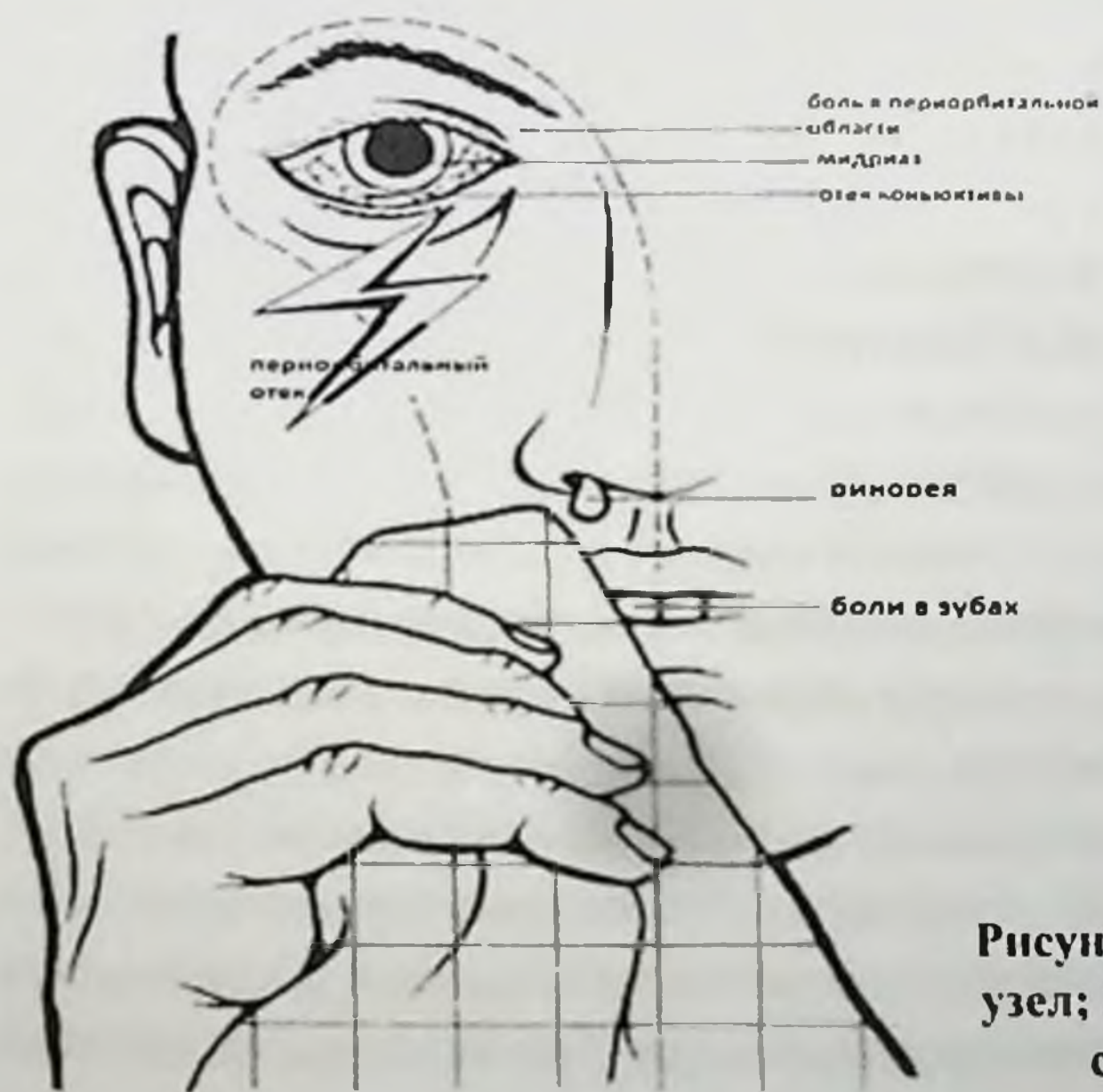
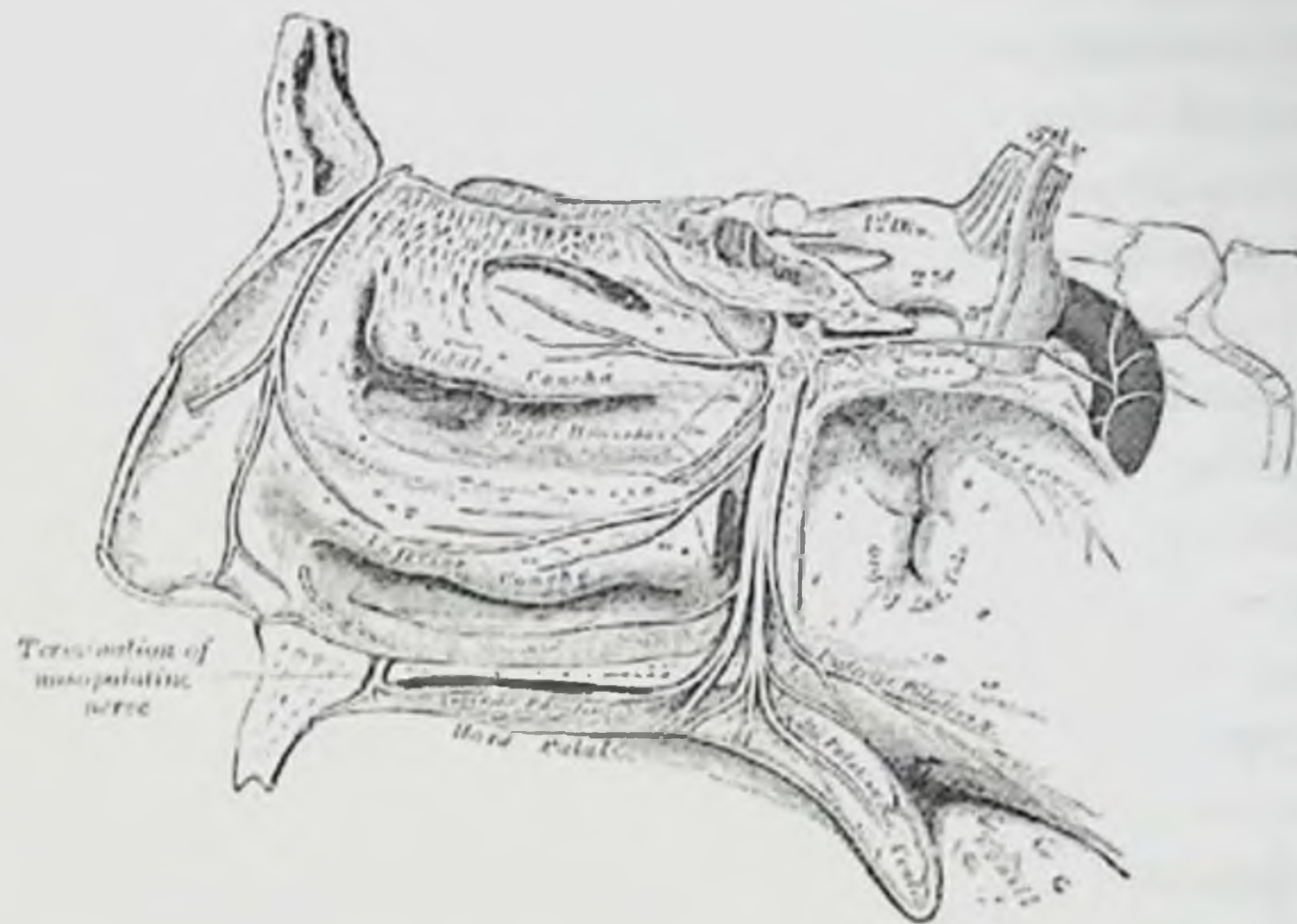


Рисунок 15. А-крылонебный узел; Б-основные симптомы синдрома Сладера

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

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

*Объективно:* при пальпации определяется множество резко болезненных проекционных точек: над и подглазничного нервов, шейных нервов С1-СII, склеро-ротомных точек - периорбитальных, верхнечелюстных и височных. Резко болезненны области проекции верхне-го шейного и звездчатого узлов. Отмечается гипералгезия или гиперпатия кожи верхних центральных отделов лица, иногда затылка, шеи (дерматомы С1-СII). На высоте приступа у большинства больных на стороне пораженного узла отмечается отечность мягких тканей подглазничной области, гиперемия конъюнктивы глаза и кожи лица, слезотечение, риноррея из соответствующей половины носа.

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

Для окончательного диагноза применяется метод клинической верификации: новокаиновая или лидокаиновая блокада крылонебного узла (введение 2-3 мл 2 %-ного раствора лидокаина или новокаина устраняет боль, гипералгезию кожи и болезненность проекционных ганглионарных и скле ротомных точек).

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

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

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

В межприступный период с целью профилактики очередных пароксизмов проводят повторные смазывания слизистой оболочки среднего носового хода лидокаином (до 10 дней), внутрь назначают антигистаминные средства, адреномиметики (эрготамин 1 мг 2 раза в день в течение 3–4 нед, при этом через каждую неделю – перерыв на 3 дня), спазмолитики, НПВС, внутримышечно вводят растворы витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>12</sub>).

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

## ГАНГЛИОНИТ ЦИЛИАРНОГО УЗЛА (СИНДРОМ ОППЕНГЕЙМА)

- воспалительное поражение ресничного вегетативного ганглия

Цилиарный (ресничный) вегетативный ганглий расположен позади глазного яблока в жировой клетчатке глазницы рядом со стволом зрительного нерва. Его диаметр около 2 мм. Цилиарный узел состоит из парасимпатических нейронов, получающих иннервацию от преганглионарных волокон ветви глазодвигательного нерва. Транзитом через ганглий проходят чувствительные волокна нозоресничного нерва и симпатические волокна от вну-

треннего сонного сплетения. Из цилиарного узла выходят короткие ресничные нервы, имеющие в своем составе как парасимпатические волокна, являющиеся отростками нейронов ганглия, так и проходящие через него чувствительные и симпатические волокна.

Ресничные нервы идут к задней поверхности глазного яблока и проходят через его белочную оболочку; иннервируют мышцы зрачка и оболочки глаза, в т. ч. роговицу. Интересно, что сфинктер зрачка и ресничная мышца получают иннервацию только парасимпатическими волокнами, а дилататор зрачка — только симпатическими. В связи с этим при нарушениях вегетативной иннервации с преобладанием парасимпатической системы наблюдается сужение зрачка (миоз), при большем возбуждении симпатических волокон — расширение зрачка (мидриаз). *Этиология:* факторами, вызывающими синдром Оппенгейма, могут выступать инфекционно-воспалительные заболевания глаза (бактериальный кератит, хронический конъюнктивит, язва роговицы, эндофтальмит) и хронические инфекционные очаги лор-органов (хронический гнойный отит, синусит, тонзиллит). В некоторых случаях причиной ганглионита цилиарного узла являются отдаленные инфекционные очаги: остеомиелит, эмпиема плевры, пиелонефрит, гнойный холецистит, шейный лимфаденит, хронический цистит и др.; общие инфекционные заболевания: ревматизм, туберкулез, дифтерия, сифилис, сепсис; эндогенные интоксикации при ХПН, циррозе печени, онкопатологии, гипертиреозе, диабете); токсические воздействия промышленных вредностей и бытовых ядов, лекарственных препаратов, алкоголя.

Иногда синдром Оппенгейма развивается как послеоперационное осложнение хирургических вмешательств на глазном яблоке или в полости глазницы. Возможна компрессия цилиарного ганглия увеличивающейся в размерах опухолью орбиты.

К развитию ганглионита ресничного узла предрасполагают: вегето-сосудистая дистония, гипертония и артериальная гипо-

тония, гиповитаминоз, холодовые воздействия на лицо и голову, вибрация, стрессовые ситуации.

**Клинические симптомы синдрома Оппенгейма:** вегетативная боль в глазном яблоке и позади него. Она носит интенсивный жгучий характер, присущий всем вегеталгиям, и возникает в виде болевого пароксизма, длительность которого варьирует от 30 мин до нескольких часов. В отдельных случаях наблюдается синдром Оппенгейма, при котором болевой пароксизм длится больше недели. По описанию самих больных во время приступа вегеталгии у них возникает ощущение «выдавливания глазного яблока из глазницы». Боль иррадирует в висок и лоб, реже – в твердое небо и корень носа. Рефлекторная иррадиация отмечается достаточно редко, она приводит к распространению боли на область затылка, шеи и надплечья на стороне заболевания.

Типична выраженная вегетативная окраска пароксизмов, сопровождающих синдром Оппенгейма. В приступный период наблюдается покраснение конъюнктивы глазного яблока, слезотечение, ринорея, светобоязнь. Возможна активация герпетической инфекции с высыпаниями на коже носа и лба, которые проходят через пару недель. Могут возникать офтальмологические заболевания – кератит, конъюнктивит, иридоциклит.

Пароксизм вегеталгии, как правило, возникает вечером или в ночное время. Острый период сопровождается серией ежедневных приступов, затем возможен длительный межприступный этап. Обычно синдром Оппенгейма характеризуется типичной для вегеталгий сезонностью обострений – весна, осень.

**Диагностика синдрома Оппенгейма:** Объективно у пациентов, имеющих синдром Оппенгейма, отмечается резкая болезненность при надавливании на внутренний угол глаза, проекционные точки выхода надглазничного нерва (граница медиальной и средней 1/3 надглазничного края) и носоресничного нерва (медиальная точка орбиты). В зависимости от преобладания возбуждения парасимпатических или симпатических волокон, у больных наблюдается синдром Горнера (птоз, миоз, эно-

фтальм) или синдром Пти (мидриаз, экзофтальм и расширение глазной щели).

Диагностировать ганглионит цилиарного узла может невролог. Однако, для обследования состояния глазного яблока обязательна консультация офтальмолога. Последний проводит проверку остроты зрения, периметрию и осмотр структур глаза (офтальмоскопию, биомикроскопию, диафаноскопию). Офтальмологическое обследование направлено как на выявление патологии, вызвавшей синдром Оппенгейма, так и на диагностику изменений глазного яблока, возникших в результате ганглионита.

В затруднительной диагностической ситуации производится блокада цилиарного ганглия – ретробульбарная инъекция в область узла раствора лидокаина или новокаина. Купирование болевых ощущений говорит о правильности диагноза.

Поиск причинного инфекционного очага может потребовать консультации отоларинголога, стоматолога, уролога, гастроэнтеролога, хирурга; назначения дополнительных обследований – анализа мочи, биохимии крови, рентгенографии пазух носа, риноскопии, фарингоскопии, отоскопии, УЗИ почек, УЗИ печени, гинекологического осмотра и пр.

**Лечение синдрома Оппенгейма:** Первоочередной задачей лечения является купирование болевых пароксизмов. С этой целью назначается закапывание в глаз 0,25% раствора дикаина, лучше в сочетании с 0,1% раствором адреналина. Глазные капли применяются первые 5-7 дней заболевания. Рекомендованы нестероидные противовоспалительные (диклофенак, ибупрофен, пироксикам), в случае интенсивных вегеталгий – сложный порошок, содержащий бендазол, никотиновую кислоту, вит. С, тиамин, дифенилтропин и глутаминовую кислоту.

Параллельно в зависимости от клинических симптомов, сопровождающих синдром Оппенгейма, назначают симптоматические средства (седативные, спотворные, ганглиоблокаторы, холинблокаторы). При наличии герпетической сыпи рекомендованы противовирусные средства (амантадин, ацикловир) и индукторы

интерферона (амиксин, циклоферон). Целесообразно внутримышечное введение витаминов В12 и В1. Пациентам с хронической ишемией головного мозга дополнительно назначается сосудистая и метаболическая терапия: пентоксифиллин, винпоцетин, мельдоний, пирацетам.

Комбинированная терапия ганглионита цилиарного узла включает использование физиотерапии. Наиболее зарекомендовали себя диадинамотерапия, эндоназальный электрофорез с новокаином, ультрафонофорез новокаина на область надбровья, магнитотерапия. У пациентов с плохой переносимостью фармакологических препаратов с успехом применяется рефлексотерапия.

Частыми проявлениями заболеваний вегетативной нервной системы лица являются **острые и хронические отеки лица**, среди них наиболее часто развивается рецидивирующий паралич лицевого нерва или синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя.

## **СИНДРОМ РОССОЛИМО-МЕЛЬКЕРССОНА**

-это патологическое состояние, характеризующееся следующими признаками: рецидивирующие параличи/неврит лицевого нерва, ангионевротический отек половины лица, чаще губ, хейлит и складчатость языка.

Синдром Мелькерссона-Розенталя полиэтиологичен. Большое значение имеют инфекционная аллергия, наследственная предрасположенность к вазомоторным расстройствам, патология лимфатической системы в области головы и шеи, наличие хронических очагов одонтогенной инфекции, синуситы. Возможен нервно-дистрофический генез заболевания. Отмечается сезонный характер рецидивов заболевания. Средний возраст заболевших – 25–35 лет. Провоцирующие факторы: переохлаждение, прием лекарственных препаратов (антибиотики, сульфаниламиды и др.), злоупотребление алкоголем. Различа-

ют двустороннее (до 75%) и в редких случаях одностороннее поражение.

Первыми симптомами являются отек губ и щеки. Слабость мышц лица развивается постепенно (50–70%). Пациенты начинают предъявлять жалобы на невозможность зажмурить глаз, выливание жидкости из угла рта, затруднение при разговоре. Слезотечение/сухость глаза беспокоит 30% больных. 20% пациентов отмечают неприятное усиленное восприятие звуков. Покраснение и отек губ – 80%. Увеличение языка, поверхность его становится бугристой – 70%. У 50% пациентов могут быть головные боли приступообразного характера. Характерно повторное появление симптомов заболевания после выздоровления (90%). При объективном осмотре выявляют общемозговой синдром в виде мигреноподобных головных болей (50%), асимметрию лица (80%), парез/паралич мимических мышц лица (65%), симптом Белла, лагофthalm (50%), ксерофтальмию (30%), гиперракузию (20%), дизартрию (40%); ангионевротический отек лица, больше губ (55%); складчатость языка, макроглоссию (70%); дизгевзию/агевзию (70%); гранулематозный хейлит (80%).



**Рисунок 17 Синдром Россолимо-Мелькерссона**



*Диагностика:* серологические исследования, рентгенография органов грудной клетки при подозрении на инфекционный фактор в этиологии заболевания (сифилис, ВИЧ-инфекция, лаймская болезнь, саркоидоз). Электромиография (механическая возбудимость мышц лица повышена). Магнитно-резонансная томография головного мозга (исключение рассеянного склероза внутристволовых волокон лицевого нерва в мосту мозга). Консультация нейроофтальмолога (ретробульбарный неврит, сухой кератоконъюнктивит). Дифференциальный диагноз: Поражение лицевого нерва другой этиологии (бруцеллез, отит, опухоли, лейкоэмическая инфильтрация, саркоидоз, рассеянный склероз). Невралгия Ханта (*zoster oticus*). Травматические поражения лицевого нерва. Рожистое воспаление лица. Третичный сифилис.

*Лечение синдрома Россолимо-Мелькерссона:* Лечение назначается только после подтверждения диагноза врачом-специалистом. Применяется противовоспалительное лечение (глюкокортикоиды), физиолечение. Показаны антибиотики, антигистаминные, противоотечные средства, анальгетики, витамины.

## СИНДРОМ ШЕГРЕНА

Название дано в честь шведского офтальмолога Хенрика Шегрена (1899–1986 гг.), который впервые описал данный синдром.

- аутоиммунное системное поражение соединительной ткани, проявляющееся вовлечением в патологический процесс желез внешней секреции, главным образом слюнных и слёзных, и хроническим прогрессирующим течением.

Девять из десяти больных синдромом Шегрена – женщины, чаще в климактерическом периоде, хотя синдром встречается в любом возрасте как у женщин, так и у мужчин. Синдром Шегрена может существовать сам по себе (первичный), или развиваться через много лет после начала других ревматических заболеваний, таких как ревматоидный артрит, системная красная волчан-

ка, системная склеродермия, первичный билиарный цирроз и др. (вторичный синдром Шегрена).

**Этиология:** Одним из главных факторов, «запускающих» болезнь, является аутоиммунный сбой. При данном нарушении иммунная система начинает уничтожать клетки желез внешней секреции человека.

Другим фактором появления заболевания является генетическая предрасположенность. Иногда, если эта болезнь есть у матери, то она может быть выявлена и у дочери. Изменения в гормональном фоне женщины тоже могут спровоцировать болезнь.

Синдром Шегрена обычно развивается на фоне других системных заболеваний (напр., при ревматоидном артрите и системной красной волчанке).

### *Клиническая картина болезни Шегрена*

Все симптомы болезни Шегрена можно условно разделить на *железистые и внежелезистые*.

#### *Железистые симптомы болезни Шегрена*

Железистые симптомы болезни проявляются в снижении выработки секретов желез.

Одним из основных признаков болезни Шегрена является воспаление глаз, связанное с уменьшением секреции глазной жидкости. Больных беспокоит чувство дискомфорта: жжение, царапанье, «песок» в глазах. Вместе с этим люди часто ощущают отек век, покраснение, скопление в углах глаз белой вязкой жидкости. На следующем этапе заболевания пациенты начинают жаловаться на светобоязнь, ухудшение остроты зрения.

Второй постоянный признак болезни Шегрена – воспаление слюнных желез, которое переходит в хроническую форму. Больной жалуется на сухость во рту и увеличение слюнных желез. В начале болезни отмечается небольшая или непостоянная сухость во рту, которая появляется только в результате волнения или физической нагрузки. Затем сухость во рту становится постоянной, слизистая оболочка и язык чрезмерно сохнут,

приобретают ярко розовый цвет и часто воспаляются, быстро прогрессирует зубной кариес.

Иногда до появления этих признаков у больного может появиться «беспричинное» увеличение лимфатических узлов.

Поздняя стадия болезни характеризуется сильной сухостью во рту, человеку становится очень сложно разговаривать, проглатывать твердую пищу, не запивая ее водой. На губах появляются трещины. Может появиться хронический атрофический гастрит с недостаточностью секреции, которая сопровождается отрыжкой, тошнотой, снижением аппетита. У каждого третьего больного на поздней стадии отмечается увеличение околоушных желез.

Наблюдается поражение желчных путей (холецистит), печени (гепатит), поджелудочной железы (панкреатит).

На поздней стадии заболевания становится очень сухой носоглотка, в носу образуются сухие корочки, может развиваться отит и снижение слуха. Из-за сухости в гортани появляется осиплость голоса.

Появляются вторичные инфекции: часто рецидивирующие синуситы, трахеобронхиты, пневмонии. У каждой третьей больной наблюдается воспаление половых органов. Слизистая оболочка красная, воспаленная.

#### Внежелезистые симптомы

Внежелезистые симптомы болезни Шёгрена достаточно разнообразны, имеют системный характер. Это боли в суставах, скованность по утрам, боли в мышцах, мышечная слабость.

Большая часть пациентов отмечает увеличение подчелюстных, шейных, затылочных, надключичных лимфатических узлов.

У половины пациентов наблюдается воспаление дыхательных путей: сухость в горле, першение, царапание, сухой кашель и одышка.

Болезнь Шегрена может проявляться кожным васкулитом, высыпаниями на коже голени, затем на коже живота, бедер, ягодиц. Это сопровождается раздражением кожи, чувством жжения и повышенной температурой.

У каждого третьего больного возникают аллергические реакции на некоторые антибиотики, витамины группы В, на стиральный порошок, пищевые продукты.

При болезни Шёгрена возможно развитие лимфом. Ситуация усугубляется тем, что болезнь Шёгрена нередко развивается на фоне других (в первую очередь, ревматических) заболеваний.

### *Диагностика болезни Шегрена*

При диагностике болезни Шёгрена нужно учитывать не каждый симптом по отдельности, а совокупность симптомов. Если имеются хотя бы 4 фактора, то можно с высокой вероятностью говорить о том, что у пациента имеется болезнь Шёгрена.

- увеличенные околоушные слюнные железы;
- синдром Рейно (нарушение кровообращения в кистях рук или ног);
- сухость в полости рта;
- увеличение СОЭ,
- появление проблем с суставами;
- частые вспышки хронического конъюнктивита.

Для подтверждения болезни Шегрена применяются методы лабораторной диагностики.

В общем анализе крови часто выявляется анемия, умеренная лейкопения, повышение СОЭ, биохимический анализ показывает повышенный уровень  $\gamma$ -глобулинов, общего белка, фибрина и др.

Иммунологические реакции включают повышенный уровень иммуноглобулинов IgG и IgM, патологических аутоантител.

При проведении теста Ширмера выявляется низкая выработка слезной продукции в ответ на стимуляцию нашатырным спиртом. Окраска склеры специальными красителями позволяет обнаружить эрозии эпителия.

Диагностика также включает контрастную рентгенографию, биопсию слюнных желез, УЗИ слюнных желез, МРТ слезных/слюнных желез.

Нередко требуется рентгенография легких, гастроскопия, ЭХО-КГ (это позволяет выявить осложнения, затронувшие другие органы и системы организма).

### *Лечение болезни Шегрена*

Основной специалист, проводящий диагностику и лечение болезни Шегрена – это ревматолог. Однако в процессе лечения нередко требуется помощь других узких специалистов, таких как стоматолог, офтальмолог, гинеколог, нефролог, пульмонолог и др.

В лечении болезни Шегрена основное место занимает терапия гормональными и цитостатическими препаратами иммуносупрессивного действия.

При язвенно-некротическом васкулите, гломерулонефрите, полиневрите и других системных поражениях при лечении болезни Шегрена эффективен плазмаферез.

Рекомендуется проводить профилактику вторичных инфекций. Для устранения сухости глаз применяются искусственная слеза, промывание глаз растворами с антисептиками.

Также назначаются местные лекарственные аппликации для снятия воспаления околоушных желез и др.

Для уменьшения сухости рта можно применять искусственную слюну. Также хорошо помогают аппликации с облепиховым и шиповниковым маслами, которые способствуют регенерации слизистых полости рта. Для профилактики кариеса нужно наблюдение у стоматолога.

Также пациентам с болезнью Шегрена может потребоваться консультация врача-гастроэнтеролога. Пациентам с секреторной недостаточностью желудка назначают длительную заместительную терапию соляной кислотой, натуральным желудочным соком, пациентам с недостаточностью поджелудочной железы показана ферментная терапия.

При отсутствии лечения Болезнь Шегрена существенно снижает качество жизни. Оставленные без внимания патологические процессы могут вызвать осложнения, которые нередко приводят к инвалидности.

## ГЛОССАЛГИЯ

- это заболевание полости рта, не имеющее явных патогенетических причин. Болезненность и жжение языка возникает на клинически неизменной слизистой языка и сопровождается покалыванием и чувством онемения. Иногда схожие симптомы наблюдаются в области губ, твердого нёба, очень редко болезненные ощущения наблюдаются на всей слизистой полости рта. Глоссалгии наблюдаются у женщин после 40-ка лет, у мужчин глоссалгии диагностируют в 6 раз реже.

### *Причины глоссалгий*

Сами пациенты связывают глоссалгии с травматизацией языка и полости рта инородными предметами, зубами с отколотыми краями, неправильно установленными протезами и пломбами. Глоссалгии, как отмечают пациенты, чаще появляются после расстройств вегетативной нервной системы. В дальнейшем раздражение поддерживается на уровне нервно-рефлекторной цепи и глоссалгии принимают хронический характер.

Глоссалгии относятся к функциональным нарушениям, как и вегето-сосудистая дистония; органических причин глоссалгий не найдено. Часто глоссалгии развиваются на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени. Сосудистые поражения особенно в сочетании с эндокринными нарушениями и заболеваниями центральной и периферической нервной системы приводят к глоссалгиям у мнительных пациентов.

Органические поражения центральной нервной системы реже являются причинами глоссалгий. Иногда симптомы глоссалгий развиваются на фоне энцефалитов, нейросифилиса и нарушений мозгового кровообращения (ишемический или геморрагический инсульт).

По результатам многочисленных исследований, глоссалгии признаны одним из симптомов висцеро-рефлекторного бульбарного синдрома, при котором поражается языкоглоточный и блуждающий нервы. И нарушения иннервации приводят к возникновению ложных ощущений, при полном отсутствии

раздражающего или травмирующего фактора. При уже имеющихся глоссалгиях, внешние раздражители усиливают симптоматику.

### *Симптомы глоссалгий*

При глоссалгиях пациенты предъявляют жалобы на чувство жжения, пощипывания и саднение в области языка. Неприятные ощущения возникают периодически или носят постоянный характер. Симптомы глоссалгий пациенты часто связывают с ощущениями как при приеме чрезмерно острой пищи. Глоссалгиями обусловлена и быстрая утомляемость во время разговора.

Треть пациентов с глоссалгиями жалуются на сухость в полости рта. При этом во время волнений и переутомлений симптоматика глоссалгий нарастает. Иногда симптомы глоссалгий появляются эпизодически, например, перед серьезным разговором или перед публичным выступлением. Во время приема пищи симптомы глоссалгий исчезают или становятся менее выраженными, иногда это приводит к булимии или алиментарному увеличению массы тела.

Ощущения жжения и покалывания наиболее выражены на боковых зонах и на кончике языка, реже глоссалгии появляются на спинке и корне языка. Болезненность носит диффузный характер, глоссалгии не имеют явно выраженного очага поражения и локализация болей может меняться. При отсутствии лечения, симптомы глоссалгий могут исчезать, но потом вновь появляются уже в другой области. Иногда глоссалгии проходят бесследно.

Изменения слизистой языка и полости рта отсутствуют. И лишь у незначительной части пациентов с глоссалгиями отмечается небольшая отечность, обложенность языка налетом, который возникает из-за постоянной сухости во рту, и гипертрофические изменения отдельных сосочков языка. Варикозные расширения вен языка при глоссалгиях присутствуют только у пациентов старческого возраста. Во время инструментального осмотра выявляется снижение болевой чувствительности в по-

раженной зоне, дистрофические изменения слюнных желез и как следствие – гипосаливация.

Пациенты с глоссалгиями имеют признаки депрессий, иногда аутичности. Иногда пациенты чрезмерно возбудимы, в поведении присутствуют тревожность и мнительность. Уделяют повышенное внимание к мелочам, углубляясь в особенности своего состояния. На просьбы успокоиться, становятся агрессивными, усматривая в этом некомпетентность или халатность доктора.

Практически все пациенты с глоссалгиями страдают канцерофобией или же боязнью других тяжелых заболеваний. Во время беседы выясняется, что помимо глоссалгий имеются и другие невротические состояния – нарушения сна, кардиалгии, спастический колит.

Нередко пациенты отказываются от лечения глоссалгий из-за возникшей ятрогении и боязни терапевтических процедур. Иногда врачи ложно диагностируют опухоли, из-за заведомо ошибочного рассказа пациента о течении заболевания, и направляют пациентов на обследование к онкологу, чем еще больше подпитывают мнение пациента о неизлечимости глоссалгии. В дальнейшем же при постановке правильного диагноза отказываются от лечения, мотивируя это несоответствием терапии тяжести состояния.

### *Дифференциальная диагностика*

Глоссалгии необходимо дифференцировать с органическими заболеваниями языка, которые возникают в результате травмы или являются симптомом невритов и невралгий. Симптоматику глоссалгий следует дифференцировать от проявлений синдрома патологического прикуса и от начальных проявлений остеохондроза шейного отдела позвоночника. Основным же отличием глоссалгий от симптомов органических поражений является несоответствие болезненных ощущений интенсивности воздействия. Кроме этого при глоссалгиях изменения языка и слизистой рта практически отсутствуют.



Так же следует отличать глоссалгии от болей в области языка в связи с наличием травмы языка. В случаях травм, болезненность имеет локализованный характер и за границы очага поражения не распространяется. Такие боли проходят после устранения травмирующего фактора.

Боли при невралгиях носят кратковременный характер и локализируются в области иннервации конкретного нерва, тогда как при глоссалгиях боли имеют диффузный характер, что обусловлено неорганическими поражениями блуждающего нерва. Боли при невритах обычно односторонние, в зоне поражения частично или полностью пропадает тактильная чувствительность, они усиливаются во время приема пищи, что для глоссалгий нехарактерно.

### *Лечение глоссалгий*

При глоссалгиях в первую очередь проводят санацию полости рта. Заменяют нерационально установленные протезы, формируют правильную высоту прикуса. Одновременно с этим проводят обследование у других специалистов (невролога, гастроэнтеролога, эндокринолога) и беседы с психологами.

Патогенетическое лечение глоссалгий заключается в нормализации гомеостаза и в воздействии на периферические и центральные звенья болевого симптома. В частности показан прием препаратов брома, валерианы, легких транквилизаторов, таких как феназепам. Хороший эффект оказывают инъекции витаминов группы В и тримекаиновые блокады язычного нерва. За счет блокад при глоссалгиях восстанавливаются функции нерва, и симптомы могут пройти бесследно.

Показаны препараты железа. Для снятия неприятных симптомов при глоссалгиях применяют местные анестетики в виде аппликаций и ротовых ванночек. Это анестезин на масле, раствор цитраля в персиковом масле или раствор тримекаина. Смазывание языка раствором витамином А на масле шиповника помогает устранить симптомы сухости и усилить слюноотделение.

Сочетание этих процедур с физиотерапевтическими и с рефлексотерапией помогает устранить симптомы глоссалгий. Мнительным пациентам часто достаточно бесед с психологом, иногда при согласии пациента, после гипнотического сна глоссалгии проходят бесследно.

#### **Раздел IV СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПРИ НАРУШЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СИСТЕМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ БЛЕФАРСПАЗМ**

– это разновидность лицевого спазма, неконтролируемое сокращение круговой мышцы глаза. Внешне такое сокращение выглядит как интенсивное смыкание век. Заболевание может сопровождаться отеком век, слезотечением (приводящим к мацерации кожи), нарушением слезоотделения. В этом случае возникает своеобразный порочный круг, когда спазм порождает последствия, которые в свою очередь влияют на усиление спазма.

На начальной стадии блефароспазма человек ощущает неконтролируемое учащенное моргание (так называемый **клонический блефароспазм**.) Возможно, что первое время расстройство затрагивает только один глаз или проявляется асимметрично (примерно в 20% случаев). Со временем спазмы распространяются на обе стороны. (сохранение одностороннего блефароспазма – исключительный случай.)

В молодом возрасте блефароспазм может появляться без видимых причин, и затем исчезать. Особый случай – истерический (двусторонний) блефароспазм, возникающий внезапно при истерии (чаще у молодых женщин) и также внезапно исчезающий через несколько часов или дней. При этой форме блефароспазма нередко выявляют так называемые точки прижатия в области выхода ветвей тройничного нерва. При надавливании на них блефароспазм прекращается.

После 2–3 лет эпизодических проявлений блефароспазм нередко становится стационарным. При этом спазмы становятся

все более сильными и длительными. В выраженной форме проявляется как интенсивное зажмуривание (**тонический блефароспазм**). Это приводит к серьезным проблемам в повседневной жизни. Почти 70% больных с тяжелой степенью блефароспазма, несмотря на сохранение нормального зрения, фактически становятся слепыми.

При хроническом течении блефароспазм характеризуется высокой стрессогенностью, приводя к эмоциональным расстройствам и депрессиям больного. С одной стороны, сказывается дезадаптация, связанная с проблемами зрения, с другой – стеснение перед собеседником, что лишает больного возможности нормального общения с окружающими.

Во многих случаях с годами к блефароспазму присоединяется дистония мышц рта, а затем синдром распространяется на всю лицевую мускулатуру.

Блефароспазм может выступать в качестве изолированного, самостоятельного синдрома (**эссенциальный, первичный блефароспазм**). Эссенциальный блефароспазм чаще проявляется в возрасте 40–50 лет. При этом у женщин риск возникновения заболевания выше, чем у мужчин примерно в три раза. Принято считать, что эссенциальный блефароспазм обусловлен возрастными изменениями в нервно-мышечном аппарате век. Однако причинами его могут быть поражения лицевого нерва (чаще его ядра) или структур более высокого уровня – ствола мозга, подкорковых узлов, коры больших полушарий.

Так называемый **симптоматический (вторичный) блефароспазм** отмечается при сосудистых, воспалительных, травматических и других заболеваниях. Самой частой формой блефароспазма является **нейролептический блефароспазм**, который сопровождается другими дистоническими синдромами и быстро проходит при отмене нейролептика. Спазмы мимической мускулатуры лица (в том числе смыкание века) могут возникать и при других интоксикациях (отравление угарным газом).

Спастические сокращения также могут вызываться заболеваниями глаза или слизистой оболочки век, воспалением придаточных пазух носа, полости рта и носоглотки (рефлекторный блефароспазм). В некоторых случаях блефароспазм вызывается травматическим невритом. Реже блефароспазм выступает симптомом тяжелых неврологических заболеваний (например болезнью Паркинсона, Гентингтона, Вильсона).

*Лечение* блефароспазма сводится к лечению заболевания, из-за которого возник симптом.

*Лекарственная терапия* В зависимости от причины блефароспазма невролог может назначить прием психотропных или седативных препаратов, миорелаксантов.

*Введение ботулотоксина* Препарат вводят в круговую мышцу глаза раз в три месяца. Эффект от ботулинического токсина наступает мгновенно. Эффективность достигает почти 100%.

*Хирургическое лечение* Показанием для хирургического лечения блефароспазма является неэффективность лекарственной терапии. Во время операции проводят пересечение ветви лицевого нерва, который иннервирует круговую мышцу глаза.

## ЛИЦЕВОЙ ПАРАСПАЗМ

Синдром Брейгеля (краниальная дистония, лицевой параспазм, синдром Мейжа) впервые был описан американским неврологом Горацио Вудом в 1887 году. Изучая различные нервные заболевания, он впервые обратил внимание на блефароспазм и оромандибулярную дистонию и описал их симптомы в своей работе «Нервные заболевания и их диагностика». Французский врач Генри Мейж (с именем которого связано одно из названий синдрома) в 1910 году обследовал 10 пациентов, страдающих этим заболеванием, и точно описал возникшие у них симптомы. Наконец, британский врач Чарльз Девид Марсден отметил, что выражения лиц больных, страдающих лицевым параспазмом, напоминают гримасу героя картины

«Зевающий» фламандского живописца Питера Брейгеля-Старшего, творившего в 16 веке. По имени живописца синдром и получил свое название [1]

Дистонией называют синдром, характеризующийся постоянными или периодическими сокращениями мышц. Чаще всего такие сокращения возникают спонтанно и могут иметь повторяющийся характер. Генерализованные дистонии (распространяющиеся на различные группы мышц) встречаются с частотой 3 на 100 000 человек, а фокальные формы, затрагивающие только одну часть тела, — 30 на 100 000.

*Этиология* синдрома Брейгеля в настоящий момент неизвестна. Синдром редко возникает у детей, поражая в основном пожилых людей. Возможно, что появление дистонии связано с нарушением баланса основных нейромедиаторов в головном мозге и нарушениями в системе передачи сигналов. Скорее всего, этот дисбаланс обусловлен генетически.

*Клиника и течение* Впервые синдром Брейгеля проявляется в 50–60 лет. Женщины страдают этим синдромом в три раза чаще, чем мужчины. Обычно дебют заболевания сопровождается гиперкинезом круговой мышцы глаза (блефароспазмом) с последующей оромандибулярной дистонией — гиперкинезом мышц лица, челюстей, глотки и языка.

Проявляется заболевание спонтанно — возникают сначала частые моргания, постепенно смыкание век становится всё более длительным. Блефароспазм обычно симметричен — затрагивает сразу оба глаза, но бывают случаи, когда поражается только одна половина лица. Блефароспазм сопровождается покраснением лица, учащением дыхания (диспноэ), корригирующими жестами, возникающими при попытке больного бороться с возникшим симптомом. У одних пациентов отмечается постоянное слезотечение, а другие, наоборот, страдают от повышенной сухости глаз.

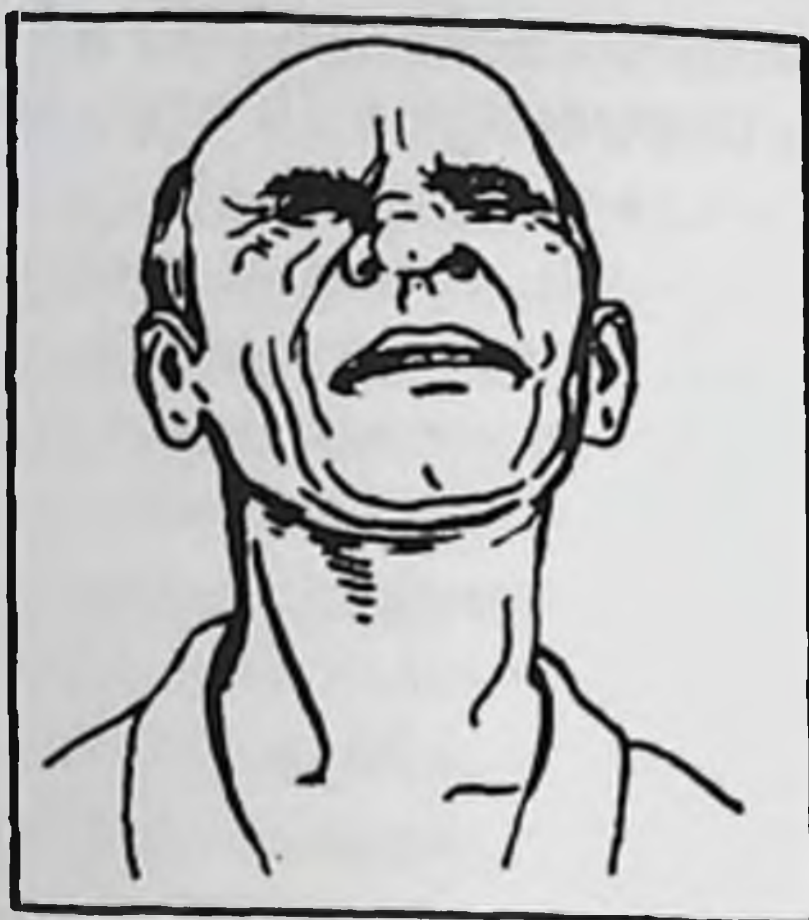
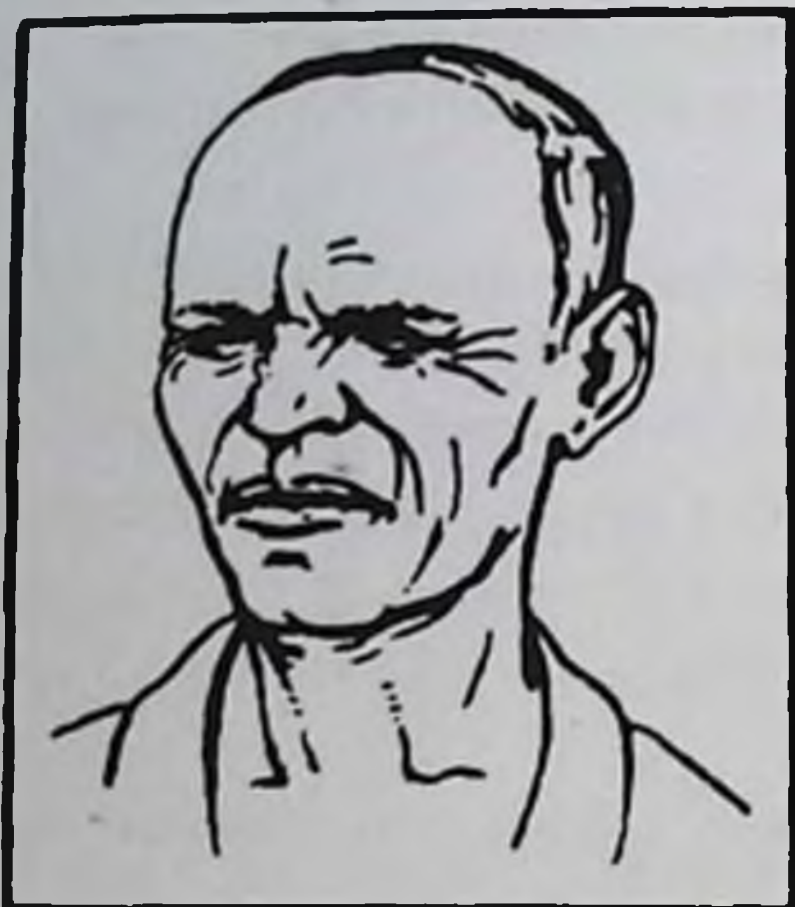


Рисунок 18. Лицевой параспазм

Существует ряд парадоксальных кинезий – двигательных активностей, приводящих к снижению проявлений симптомов лицевого параспазма. К ним относятся сосание леденцов, курение. Подавляющее действие оказывают также прием алкоголя, темнота, закрывание одного или обоих глаз.

Обычно пациентам удается обнаружить положение глаз, при котором они ощущают облегчение – симптомы блефароспазма практически пропадают при полуопущенных веках или отведении глазных яблок в крайние положения.

Многие больные, страдающие синдромом Брейгеля, становятся неспособны обслуживать себя самостоятельно из-за возникающей «функциональной слепоты». Возникающий гиперкинез круговых мышц глаза приводит к невозможности нормально видеть, несмотря на то что зрение у таких пациентов не нарушено.

Оромандибулярная дистония – дистония мышц рта – может появиться через несколько лет после манифестации синдрома. Этот промежуток может достигать 20 лет, и некоторые пациенты не доживают до развития генерализованной формы синдрома Брейгеля.

При ороромандибулярной дистонии затрагиваются мышцы нижней челюсти, щек, языка, глотки. В редких случаях спазмом поражаются дыхательные и шейные мышцы. Гиперкинез этих мышц приводит к появлению спонтанных гримас, непроизвольным движениям нижней челюсти – открыванию и закрыванию рта, высовыванию языка, кривошеи, которая является последствием спазма шейных мышц.

Прогрессирование заболевания ведет к возникновению нарушений речи – от изменения голоса до полной дизартрии. Также затруднен прием пищи. В большинстве случаев при синдроме Брейгеля ороромандибулярная дистония возникает совместно с блефароспазмом. Однако, как указывалось выше, эти лицевые гиперкинезы могут являться симптомами и иных неврологических заболеваний (например, эссенциального тремора), что существенно затрудняет диагностику. Постановка диагноза должна осуществляться с учетом всех симптомов заболевания.

Гораздо реже встречается так называемый «нижний синдром Брейгеля». В этом случае у пациентов развивается дистония мышц нижней части лица, а блефароспазм не возникает вовсе.

В 30–80% случаев у пациентов, страдающих синдромом Брейгеля, развиваются дистонии, затрагивающие другие части тела. Наиболее часто встречается писчий спазм – тоническое напряжение мышц верхних конечностей, дистония глотки и гортани.

Важно, что возникновение и прогрессирование синдрома Брейгеля и сопутствующих симптомов нередко ведет к развитию тревожных состояний и депрессивных расстройств – они встречаются примерно у 20% больных. Возникшие дистонии медленно прогрессируют в течение нескольких лет, после чего состояние пациента стабилизируется. Ремиссии редки и кратковременны.

### *Диагностика*

Несмотря на то, что дистонические расстройства, к которым

относится синдром Брейгеля, являются одними из самых распространенных среди нарушений работы двигательной системы, диагноз «дистония» ставится не так уж часто. Это связано с тем, что не существует четких диагностических критериев дистоний. В 2006 году американские неврологи опубликовали ряд характеристик, позволяющих поставить правильный диагноз и не допустить гиподиагностики [4].

- Сокращения одной и той же группы мышц носят повторяющийся характер, а скорость сокращений остается постоянной.

- Гиперкинез стабильно затрагивает одну и более частей тела. При прогрессировании заболевания вовлекаются новые части тела или появляются новые движения.

- Изменение позы пациента может как усилить, так и ослабить гиперкинез.

- Стресс и усталость усиливают проявления дистонии, а отдых и сон – снижают их.

- На фоне гиперкинеза у пациента возникают корригирующие жесты, с помощью которых больной пытается контролировать дистонические явления.

Также в 2006 году в сборнике официальных рекомендаций Европейской федерации неврологических обществ (European Federation of Neurological Societies, EFNS) была опубликована классификация дистоний [5], использование которой, помогает специалистам правильно диагностировать заболевание, отличив его от иных неврологических двигательных расстройств, например тремора или хорей.

### *Лечение*

Для снятия симптомов синдрома Брейгеля применяют нейролептики, холинолитики центрального действия, кроме того, иногда эффективны ГАМК-ергические препараты, изредка препараты L-ДОПЫ, агонисты дофаминовых рецепторов, бета-адреноблокаторы, бензодиазепиновые препараты, карбонат лития. Однако в целом медикаментозное лечение малоэффективно. В последние годы синдром Брейгеля лечат ботулотоксином.



Токсин, выделенный из бактерии *Clostridium botulinum*, блокирует выделение ацетилхолина, воздействуя на холинэргические окончания.

В клинической практике применяется ботулотоксин серотипа А, который приводит к разрушению белка SNAP25, участвующего в формировании синапса и нейро-мышечной передаче сигнала. Препарат ботулотоксина вводится местно, в целевые мышцы, вызывая исчезновение дистонии. Хирургическое лечение лицевого параспазма используется довольно редко, хотя оно может облегчить страдания пациентов, помогая избавиться от кривошеи и других дистоний. Хирургическое лечение проводится на мышечном (миотомии) или невральном уровнях (например, пересекают веточку VII нерва к круговой мышце глаза).

Широкое распространение получил метод, называемый «стимуляция глубинных структур головного мозга» (Deep Brain Stimulation, DBS). Ее назначают в том случае, если лекарственная терапия, в том числе и ботулотоксин, не привела к улучшению состояния пациента.

Суть метода DBS состоит в том, что в определенный регион головного мозга пациента вживляются электроды. Специальный стимулятор передает импульсы заданной частоты и амплитуды, оказывая постоянное воздействие на нейрональные структуры головного мозга.

## Раздел V. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ

Диагностика заболеваний, сопровождающихся неврологической симптоматикой в области лица, чрезвычайно сложна ввиду многообразия их клинических проявлений и наличия в области лица и головы многочисленных рефлексогенных зон.

Различные стоматологические, оториноларингологические и офтальмологические заболевания протекают с болевыми синдромами, схожими с проявлениями некоторых неврологических заболеваний, что зачастую вызывает большие трудности в их диагностике.

### ПУЛЬПИТ

При воспалительном процессе в пульпе происходит раздражение всей системы тройничного нерва. Болевой синдром является ведущим в клинике этого заболевания и зачастую достигает большой интенсивности и продолжительности. На основании экспериментальных данных установлено, что болевые ощущения, возникающие при раздражении пульпы зуба, иррадиируют в подкорковые образования и кору больших полушарий головного мозга. Этим можно объяснить сложные, нечетко локализованные болевые синдромы при некоторых формах пульпитов.

*Особенности клинических проявлений.* Для всех форм пульпита характерно возникновение самопроизвольных болей, которые в начале заболевания имеют промежутки, но по мере развития патологического процесса становятся почти непрерывными. Под действием внешних факторов возникают боли, которые не исчезают при устранении раздражающего агента. Отдельные формы заболевания отличаются большой интенсивностью болевого синдрома и его продолжительностью: например, при очаговом пульпите боли слабее, чем при диффузном, иногда они возникают только в ночное время. При диффузном пульпите боли

иррадиируют по ходу 2 и 3 ветвей тройничного нерва и в зоны Захарьина-Геда. При хроническом пульпите, который, как правило, является исходом острого, болевой синдром может быть менее резким, вплоть до полного исчезновения боли при значительном разрушении пульпы. Диагностика и дифференциальная диагностика. Важным методом диагностики при пульпите является определение электровозбудимости пульпы. При диффузном остром воспалении и при хроническом пульпите определяется понижение электровозбудимости пульпы при ее исследовании с любого бугра зуба. При остром очаговом пульпите изменение электровозбудимости, ее снижение выявляется только при проверке с того бугра, который проецируется на зону воспаления, при проверке с других бугров она в пределах нормы. Электровозбудимость при пульпите колеблется от 7 до 60 мкА при поражении только коронковой и до 100 мкА при вовлечении в патологический процесс и корневой пульпы. Боли при пульпите по характеру схожи с алгическим синдромом при невралгии тройничного нерва из-за их пароксизмальности и иррадиации по ходу ветвей тройничного нерва. Часто в начальной стадии невралгии тройничного нерва боли локализуются в одном или нескольких зубах и больной обращается в первую очередь к стоматологу. Резкие приступообразные боли расцениваются как пульпит, что приводит к необоснованному удалению пульпы. Обычно болевой синдром при этом не уменьшается, а иногда усиливается, что влечет за собой удаление одного, а зачастую и нескольких зубов. Иногда после удаления зуба невоалгические боли купируются на короткий срок (от 2–3 дней до 1–2 мес), а затем снова возникают уже в соседнем зубе. Некоторым больным из-за некупирующихся болей без необходимости удаляют от 3–4 до 7–8 зубов на больной стороне. Помимо того, стоматологические мероприятия не приносят облегчения этим больным. Удаление зубов приводит к нарушению функционального состояния зубочелюстной системы, что в свою очередь ухудшает течение тригеминальной невралгии. При ошибочной диагностике тригеминальной невралгии у

больных с пульпитом особенно опасны необоснованные хирургические манипуляции, в первую очередь алкоголизация ветвей тройничного нерва. Вторичные невротические изменения в нерве вызывают постоянные боли, чувство онемения, парестезии и тем самым резко ухудшают общее состояние больного пульпитом. Деструктивные изменения в нерве, происходящие после алкоголизации, способствуют серьезному ятрогенному заболеванию, плохо поддающемуся лечению. Поэтому при алгических зубных синдромах необходима точная дифференциальная диагностика. При обследовании больного, жалующегося на острую боль в зубе, важно определить наличие кариозной полости, перелома зуба или другой зубной патологии. В сомнительных случаях проводится рентгенологическое исследование и электроодонтодиагностика. Невралгия тройничного нерва отличается от пульпита наличием триггерных зон, отсутствием боли при действии температурных раздражителей, которые при пульпите всегда выражены, отсутствием ночных болей, нормальной или повышенной (менее 2 мкА) электровозбудимостью зубов в зоне иррадиации болей, тогда как при пульпите электровозбудимость снижена (7–100 мкА). Для неврита луночкового нерва характерны гиперестезия поверхностной болевой чувствительности и системное снижение электровозбудимости всей группы зубов, иннервируемых пораженной ветвью. От болевого синдрома при невритах луночковых нервов пульпит отличает пароксизмальность болей, реакция на температурные и химические раздражители, отсутствие выраженных расстройств чувствительности.

Боли в зубах верхней челюсти, схожие с пульпитом, возникают при ганглионите крылонебного узла. Для уточнения диагноза надо учитывать очень широкую иррадиацию болей при ганглионите (лоб, висок, затылок, шея, рука, лопатка), выраженные вегетативные расстройства (отек верхнего века, покраснение лица, ринорея, слезотечение), отсутствие влияния температурных, механических и химических факторов в процессе еды, возникновение и развитие болевого пароксизма, отсутствие зубной па-

тологин. Лечение сводится к назначению анальгетиков ненаркотического ряда, лучше комбинированных (пенталгин, пирамени, пиранал). Хороший эффект дает прием седалгина. Показаны легкие седативные средства. Необходимо срочное лечение у стоматолога.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПЕРИОДОНТИТЕ

При диагностике неврологических расстройств большой интерес представляют острые периодонтиты, так как хронические, как правило, протекают с менее выраженными болями, а иногда и бессимптомно и диагностируются только при осмотре стоматологом.

*Этиология:* Периодонтиты могут возникать в результате травмы зуба (травматические), при проникновении инфекции через верхушечное отверстие зуба (инфекционные верхушечные) или патологический зубодесневой карман (инфекционные маргинальные), при медикаментозном воздействии (медикаментозные).

*Особенности клинических проявлений.* Для острого периодонтита характерно возникновение интенсивных болей в области одного зуба, которые в дальнейшем могут иррадиировать в соседние зубы и принимать более выраженный пульсирующий характер. Резкое усиление болей происходит при накусывании на зуб или при его перкуссии. Иногда больной может сам указывать на причину возникновения болей (травма, стоматологические манипуляции и т.п.). Аналогичную болевую симптоматику может давать периодонтальная реакция при пульпите вследствие вовлечения в процесс периодонта. Любое улучшение оттока из полости зуба резко ухудшает состояние больного.

*Лечение.* Назначают анальгетики, специализированное лечение проводится стоматологом.

## МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Миофасциальный болевой синдром (МБС) - нарушение функции той или иной мышцы возникающее, как правило, в связи с ее перегрузкой.

*Особенности клинических проявлений.* Появлению болей способствует совокупность неблагоприятных факторов и предрасположенность человека к развитию болезненного спазма жевательных мышц. Устранение провоцирующих факторов (эмоциональное напряжение, перегрузка жевательных мышц, бруксизм, вредные привычки, переохлаждение мышц и др.) и создание покоя пораженной мышце обычно переводит активную форму в латентное состояние. Повторное действие провоцирующих факторов может вновь вызвать мышечную боль. Следует отметить, что интенсивность боли не зависит от количества пораженных мышц, а ее длительность свидетельствует, как правило, о развитии в мышцах дистрофического процесса. Наряду с болью у пациентов отмечается временная (5–8 дней) резкая гиперестезия кожи над жевательной и височной мышцами. Даже легкое прикосновение к этим участкам кожи вызывает приступообразную боль в мышцах. У многих больных одновременно с появлением боли уменьшается подвижность нижней челюсти: рот открывается на 5–25 мм (расстояние между резцами) при норме 46–56 мм. Дальнейшее опускание нижней челюсти из-за появления резких болей практически невозможно. Наступает также ограничение движения нижней челюсти вперед и в стороны. Все симптомы МБС обратимы, однако иногда наблюдается стойкое ограничение подвижности нижней челюсти во всех направлениях. Характерными объективными признаками МБС являются отклонение нижней челюсти в сторону, зигзагообразные движения или чрезмерное смещение ее вперед при открывании рта, с чего нередко начинается болевой синдром. Иногда отмечается повторная смена дисфункции ВНЧС периодом болезненного сокращения жева-

тельных мышц. Затем боль прекращается и вновь появляются признаки МБС, которые могут сохраняться длительное время. В этих случаях часто больные обращаются к врачу с жалобами только на щелканье в ВНЧС (височно-нижнечелюстном суставе). Нередко появлению мышечной боли предшествует шум в суставе. Иногда отмечается периодическая смена шума и боли. МБС может сопровождаться различными вегетативными реакциями: потливостью, спазмом сосудов, насморком, слезо- и слюноотечением, проприоцептивными расстройствами в виде шума в ушах, головокружения и др. Диагностика и дифференциальная диагностика Обычные лабораторные исследования не выявляют каких-либо особенностей, присущих МБС. На рентгенограммах ВНЧС и специальных снимках пораженных мягких тканей патологических изменений не определяется. Кожная термометрия может показывать повышение температуры над болезненными зонами мышцы. На электромиограммах в состоянии покоя патология не выявляется, отмечаются нормальные потенциалы. Дифференциальную диагностику МБС следует проводить, во-первых, с заболеваниями ВНЧС – острым гнойным артритом, ревматоидным артритом, псориазическим артритом, во-вторых, с заболеваниями мышц – инфекционными миалгиями, миалгиями вирусной природы, в-третьих, с лицевыми болями – невралгией различных ветвей тройничного, языкоглоточного, барабанного нервов и крыло-нёбного узла. Сходную клиническую картину имеет синдром шиловидного отростка, развивающийся при его чрезмерном удлинении. Необходима дифференциальная диагностика МБС и шейного остеохондроза, мигрени, височного артрита, а также различных нервно-психических заболеваний (невроз страха, истерия и др.), поскольку тонус и активность мышц тесно связаны с функциональным состоянием ЦНС. Агравация миофасциальных болей может появляться при гиповитаминозе В1, В6, В12, С, А, фолиевой кислоты и др. Недостаток витаминов ухудшает обменные процессы в мышцах, состояние нервной

системы, снижает выносливость мышц, ведет к повышению проницаемости сосудов. Для нормального функционирования мышц необходимы и минеральные соединения. Кальций участвует в передаче потенциала действия через нервно-мышечное соединение. Калий необходим для быстрой реполяризации мембран нервных и мышечных клеток после потенциала действия, поэтому дефицит последнего способствует не только развитию миофасциальных триггерных точек, но и нарушению функции гладкой и поперечнополосатой мускулатуры. Железodefицитная анемия приводит к ограничению транспорта кислорода и тем самым к нарушению метаболизма в мышцах. Магний, как и кальций, необходим в механизмах мышечного сокращения. Менее важную роль в сокращении мышц и активности триггерных точек играют цинк, медь, марганец, хром, селен и молибден. По данным клинических наблюдений и эндокринологических исследований, у ряда больных с МБС имеются недостаточность функции щитовидной железы, гиперандрогения, синдром гипогликемии, подагрический диатез, что в свою очередь препятствует эффективному специфическому лечению МБС (Егоров П. М., Кушлинский Н. Е.).

*Лечение* МБС комплексное и включает в себя санацию полости рта, коррекцию имеющихся протезов, избирательное сошлифовывание зубов, ортопедическое и ортодонтическое лечение, физиотерапию и миогимнастику.

Психотерапия направлена на исключение парафункций, снятие беспокойства, волнения, тревоги, подготовку больного к предстоящим манипуляциям (сошлифовывание зубов, изготовление лечебно-диагностических аппаратов и т. п.).

Для улучшения кровоснабжения жевательных мышц и сустава всем больным назначают массаж с поглаживанием, растиранием, поколачиванием околоушно-жевательной области ежедневно по 3–5 мин (на курс 10–20 процедур). Массаж сустава рекомендуется проводить при полукоткрытом рте, когда суставные головки выходят из ямок.



В качестве обезболивающего и рассасывающего средства при ограничении открывании рта, затрудненных движениях нижней челюсти назначаются компрессы медицинской желчи, ежедневно на ночь в течение месяца.

Миогимнастика способствует восстановлению симметричной функции жевательных мышц и ВНЧС, она наиболее эффективна при преобладании функциональных нарушений в начальных стадиях заболевания. Цель миогимнастики – устранить передние и боковые движения нижней челюсти при открывании рта путем усиления функции жевательных мышц, ограничивающих эти смещения. Симметричные упражнения открывания рта без выдвигания нижней челюсти и боковых смещений направлены на восстановление координированной функции жевательных мышц. Комплекс этих упражнений рекомендуется делать не менее 2 раз в день в течение 3–5 мин, до тех пор пока открывание рта будет происходить без щелканья и боковых смещений. Больному при проведении миогимнастики нельзя чрезмерно открывать рот, жевать твердую пищу. Медикаментозное лечение необходимо при недостаточной эффективности методов окклюзионной коррекции и физиотерапии. В качестве болеутоляющего, противовоспалительного и противоревматического средства применяются ненаркотические анальгетики (индометацин, бутадион, реопирин, амидопирин, бруфен).

При неврозе для расслабления мышц, снятия страха и тревоги назначаются транквилизаторы – элениум, седуксен, мепробамат, фенозепам (по 1 таблетке за 1 ч до сна в течение 2–3 нед). При острых упорных артралгиях, тризме, когда трудно или невозможно провести необходимые мероприятия в полости рта, может быть применена блокада двигательных ветвей тройничного нерва у подвисочного гребня по П.М.Егорову.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ЗУБОВ НЕКАРИОЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

К группе некариозных поражений зубов относятся механические и химические повреждения, клиновидные дефекты, эрозии твердых тканей, патологическая стираемость зубов, болезни зубов при нейроэндокринных расстройствах и др.

*Особенности клинических проявлений.* При всех этих заболеваниях может возникнуть повышенная чувствительность (гиперестезия) зубов к воздействию различных факторов – механических, химических и температурных. Восприятие и передача болевых импульсов к пульпе зуба и далее в систему тройничного нерва осуществляются через находящиеся в дентине отростки одонтобластом – периферических клеток пульпы зуба. Больных беспокоит острая кратковременная боль, возникающая только при действии химических, температурных, иногда механических агентов. При осмотре больного определяется изменение внешнего вида отдельных групп зубов за счет дефекта их твердых тканей (в первую очередь эмали). При клиновидном дефекте определяется наличие сходящихся под углом гладких поверхностей, образующих углубление в твердых тканях зуба. Зондирование этого участка может быть болезненным, но иногда из-за длительно текущего процесса пульпа зуба атрофируется и болевые ощущения отсутствуют. При некрозе эмали, возникающем как на фоне общих патологических состояний (эндокринные расстройства, интоксикация и т.д.), так и под воздействием местных факторов (действия различных веществ, чаще – кислот), отмечаются появление меловидных пятен и потеря блеска эмали. В дальнейшем зубы приобретают серый или бурый цвет. Таким образом, основными проявлениями неврологической симптоматики при некариозных поражениях зубов являются расстройства чувствительности и болевые симптомокомплексы.

*Дифференциальная диагностика.* Необходима дифференциальная диагностика между гиперестезией зубов и стомалгией.

при которой тоже возникают парестезии и боли в полости рта. Помимо описанных выше изменений внешнего вида зубов, необходимо учитывать особенности болевых проявлений. Прежде всего, для стомалгии характерно уменьшение или полное исчезновение неприятных ощущений во время еды, тогда как при гиперестезии боли возникают чаще всего под действием находящейся во рту пищи (за счет физических, химических, температурных влияний). Кроме того, при стомалгии болезненные ощущения, как правило, распространяются на слизистую оболочку полости рта и нёба, на язык, чего не бывает при гиперестезии зубов.

*Лечение.* Назначаются местно анальгезирующие средства (втирание обезболивающих паст: содовой, 75% фтористой, 75% стронциевой) и седативные препараты. Показаны глицерофосфат или глюконат кальция, витамины, инъекции 1% раствора коамида. Рекомендуется электрофорез витамина В (10% раствора хлорида кальция, 1% раствора фторида натрия и дальнейшее лечение у стоматолога.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГАЛЬВАНИЗМА

*Этиология, патогенез.* Явления гальванизма встречаются нередко и являются причинами различных локальных и общих патологических проявлений. Основными этиологическими факторами заболевания являются электрохимические процессы, возникающие при наличии во рту протезов и пломб из разнородных металлов или большого количества коронок из нержавеющей стали. В результате электрохимических процессов в полости рта в слюну из сплавов металлов (особенно, припоя) попадает большое количество микроэлементов. При исследовании слюны определяется увеличение количества ионов железа, меди, марганца, никеля, хрома и т.д., их токсическое действие на рецепторный аппарат слизистой оболочки полости рта способствует развитию местных процессов, а при попадании слюны в пищеварительный тракт и действия микроэлементов на слизистую оболочку желуд-

ка и кишечника обострению хронических желудочно-кишечных заболеваний.

При обследовании больных определяется резкое повышение электрохимической активности в полости рта: от 7-12 до 50-120 мА.

*Клиническая картина.* У больных возникают неприятные ощущения в полости рта и языке (жжение, привкус, вкус соли, горечи, кислоты), особенно усиливаются при употреблении острой и кислой пищи, а нередко при прикосновении металлической ложкой до протезов. Жжение и боль могут появляться также и в слизистой оболочке губ, щек, твердого неба, иногда в глотке и в области пищевода.

Парестезии могут сопровождаться головной болью, раздражительностью, плохим сном, аллергическими реакциями. Клинические проявления гальванизма полости рта могут быть достаточно разнообразными. При обследовании у больных выявляются изменения слизистой оболочки полости рта в виде гиперемии, гиперкератоза, потемнение металлических коронок и припоя. При осмотре язык выглядит отечным с отпечатками зубов на его боковых поверхностях, отмечаются изменения нитевидных сосочков языка в виде гипо- или гипертрофии, частичная десквамация эпителия слизистой оболочки языка (явления десквамативного глоссита), хронический гингивит. Сухость полости рта (ксеростомия) – один из важнейших проявлений гальванизма, обусловленная уменьшением выделения слюны или изменением ее состава: слюна становится густой, тягучей, пенистой. Часто у больного наблюдается изменение вкусовой чувствительности на сладкое, соленое, кислое.

Некоторые авторы считают гальванизм причиной нейрососудистых и чувствительных расстройств общего характера, вызванные рефлекторными воздействиями. Кроме местных проявлений, у больных с гальванозом полости рта, отмечают лабиринтные, слуховые расстройства, аэрофагию, кардиоспазм, различные вазомоторные дисфункции

*Диагностика и дифференциальная диагностика.* Чаще всего многочисленные жалобы больных, выраженные вегетативные реакции затрудняют диагностику гальваноза и трактуются как проявление невротических или истерических реакций. Между тем сразу после устранения истинной причины заболевания общее состояние больного нормализуется. Необходимо проводить дифференциальную диагностику гальваноза и глоссодинии. Основным признаком можно считать полное исчезновение парестезии и боли или резкое их уменьшение во время еды, характерные для глоссодинии. При гальваноза неприятные ощущения во время еды не проходят и, кроме этого, определяются выраженные изменения слизистой оболочки полости рта и внешнего вида протезов. При обследовании выявляется увеличение количества микроэлементов в слюне и силы микротоков.

*Лечение.* Назначают местные обезболивающие мероприятия: аппликации на болевые участки 10% суспензии анестезина в глицерине, ротовые ванночки с 2-5% раствором новокаина или трикаина, седативные препараты, транквилизаторы. Для устранения истинной причины заболевания необходима срочная замена разнородных металлических протезов на протезы из однородных металлов. Вместе с тем нужно учитывать, что патологическая симптоматика, как правило, исчезает после снятия протезов не сразу, а через определенное время в зависимости от длительности пользования протезами, количества металлических конструкций во рту, общей реактивности организма

## **БОЛЕЗНИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА**

*Особенности клинических проявлений.* Клиника болезней височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) складывается из суставных и внесуставных симптомов. К суставным симптомам относятся: боль в предушной области, тугоподвижность нижней челюсти, суставной шум, боль при движении, разговоре, на-

чальных движениях нижней челюсти после покоя («стартовые» боли). Для внесуставных симптомов характерны боль в ухе на стороне поражения, жевательных мышцах, зубах, челюстях, виске, скуловой дуге, подчелюстной области, темени, затылке. Такая обширная зона распространения боли от пораженного сустава объясняется богатыми вегетативно-анимальными связями ВНЧС и органов лица, головы и шеи. Те или иные симптомы могут преобладать: при артритах

- боль, при артрозе – суставной шум, при фиброзном анкилозе – тугоподвижность сустава, при мышечно-суставной дисфункции – боль в челюстях и жевательных мышцах, при этом изменения костных структур сустава на рентгенограммах отсутствуют.

Следующие признаки характеризуют нормально функционирующий ВНЧС: отсутствие чувствительности при его пальпации снаружи и со стороны передней стенки наружного слухового прохода, а также при пальпации жевательных мышц, мышц лица, шеи, затылка, отсутствие щелчков и хруста при выслушивании сустава. Если во время смыкания зубных рядов в одной или нескольких окклюзиях отдельные зубы или участки их окклюзионной поверхности вступают в контакт раньше, чем другие (преждевременные или блокирующие контакты, суперконтакты), то это создает препятствие для смыкания других зубов, ведет к изменению функции жевательных мышц. Перестройка функции жевательных мышц обуславливает смещение нижней челюсти во вторичную вынужденную окклюзию и нарушение топографии элементов ВНЧС, что является причиной микротравмы суставных тканей.

Локализация деструктивных изменений в суставе зависит от особенностей функциональной окклюзии и от направления смещения суставных головок (Reinhardt W., 1984). Например, при потере левых жевательных зубов нижняя челюсть смещается вправо во вторичную окклюзию, при этом левая суставная головка (нерабочая сторона) смещается вперед, вниз и внутрь, происходит микротравма переднего отдела сустава, сдавливается диск.

растягиваются капсула и связки сустава, уплощается суставной бугорок. Правая суставная головка (рабочая сторона) смещается вверх, назад и наружу, происходит микротравма заднего, верхнего и наружного отделов сустава, сдавливается задисковая зона, уплощается суставная головка. Рентгенологическим признаком микротравмы сустава является сужение суставной щели при смыкании челюсти в центральной окклюзии и чрезмерная экскурсия суставных головок при открывании рта (Рабухина Н. А., 1966).

При болезнях ВНЧС боль односторонняя, связана с движениями нижней челюсти, усиливается при пальпации ВНЧС, сопровождается различными шумовыми явлениями при движении нижней челюсти (щелчки, хруст, крепитация). Движения в суставе ограничены или чрезмерны (менее 20 или более 50 мм), имеется зигзагообразное смещение нижней челюсти при открывании рта. Болезненна пальпация жевательных мышц и ушно-височной артерии. Острый артрит ВНЧС характеризуется сильной односторонней болью в суставе, обширной зоной иррадиации. Открывание рта ограничено (до 15-10 мм между центральными резцами), а нижняя челюсть смещается в сторону больного сустава. Могут возникать припухлость впереди от козелка уха, отечность, резкая болезненность при пальпации, гиперемия кожи околоушной области. При надавливании рукой на подбородок и угол нижней челюсти боль усиливается. Нередко острый артрит развивается при ушибах сустава, чрезмерном открывании рта (из-за удаления зуба, миндалин и т.п.). Для хронического артрита ВНЧС типичны умеренные боли, тугоподвижность сустава, особенно по утрам, хруст в нем при движениях нижней челюсти. При открывании рта последняя смещается в сторону больного сустава. Его пальпация несколько болезненна. В околоушной области возникают ощущения «ползания мурашек», повышается болевая чувствительность кожи.

При артрозе ВНЧС суставной шум и его тугоподвижность предшествуют боли. Боль возникает после охлаждения, для

тельного разговора, жевания твердой пищи. Может быть обнаружен односторонний тип жевания, при открывании рта происходит боковое смещение нижней челюсти в ту же сторону. Температура кожи лица и порог болевой чувствительности снижены. Нередко наблюдаются боль в глазу на стороне больного сустава, шум в ухе, понижение слуха, глоссалгия. Боль в суставе при фиброзном анкилозе возникает на фоне стойкого частичного или полного ограничения открывания рта (до 5–7 мм) и боковых движений нижней челюсти.

Наиболее частой причиной развития артроза ВНЧС и мышечно-суставного болевого синдрома являются микротравмы суставных тканей вследствие нарушений в зубочелюстной системе. одной из причин нарушений функции ВНЧС, по мнению некоторых авторов (Оборин Л.Ф.) является патология внутренней сонной артерии.

По данным топографо-анатомических, гистоморфологических, артрографических, клинико-ангиографических исследований ВНЧС основным патогенетическим фактором развития нейрогенно-соматических нарушений при указанном синдроме следует считать нарушение проходимости внутренней сонной артерии (ВСА) перед входом в костный (сонный) канал пирамиды височной кости, находящийся в непосредственной близости от ВНЧС.

Нарушение проходимости ВСА в этом участке происходит в основном в результате периодической или постоянной дислокации внутрисуставного диска во время сжатия челюстей с одновременным рас-тяжением капсулы сустава и раздражения перивазального нервно-рецепторного аппарата ВСА по типу дисконейровазального конфликта. При этом вначале возникает локальный спазм сосуда, а в дальнейшем происходит его постепенная перекалибровка вплоть до полной окклюзии (до входа в сонный канал черепа). Внутриканальный участок артерии прикреплен к стенкам сонного канала стропилами и обычно остается неизменным. Диагностика раздражения перивазального



нервно-рецепторного аппарата ВСА (синдром дисфункции каротидного синуса), осложняющего синдром дисфункции ВНЧС, может проводиться с помощью проб, усиливающих раздражение (жевательная проба слева и справа, постукивание подбородка в направлении ВНЧС) или, наоборот, уменьшающих его (внутри-суставная новокаиновая блокада) с соответствующей регистрацией некоторых показателей функции каротидного синуса (АД, ЭКГ, РЭГ, ЭЭГ и др.). Однако механизм диско-нейровазального конфликта в этой области наиболее наглядно и демонстративно выявляется с помощью комплексного рентгеноконтрастного исследования ВНЧС и ВСА.

Прижизненная диагностика нарушения проходимости ВСА у входа в череп почти невозможна даже с помощью каротидной ангиографии ввиду быстрого нисходящего тромбирования и закупорки всего внечерепного отдела. На ангиограммах определяется обрыв контраста на уровне бифуркации общей сонной артерии или каротидного синуса. Зато на таких каротидных ангиограммах в боковой проекции хорошо видны характерные изменения внутренней верхнечелюстной артерии (*a. maxillaris interna*). Речь идет о хорошем развитии, иногда даже гипертрофии тех ее ветвей, которые могут участвовать в коллатеральном кровоснабжении головного мозга (глазничный анастомоз и др.), в то время как отходящие в противоположном от головного мозга направлении например, луночковые ветви внутренней челюстной артерии контрастируются слабо или даже совсем не выявляются. Указанный феномен можно, по-видимому, отнести к недостаточности или к так называемому «обкрадыванию» луночковых артерий. В результате возможны частичная или полная облитерация сосудистых каналов челюстей и появление или усиление дегенеративно-дистрофических процессов зубо-челюстной системы и постарение всего лица. Можно сказать, что патология прикуса и ВНЧС и связанное с ней нарушение проходимости ВСА ведут к порочному кругу их взаимного отягощения. Установленная закономерность взаимосвязи патологии прикуса, ВНЧС и сонных

артерий получила подтверждение и дальнейшее развитие в самостоятельных клинико-реоэнцефалографических и других исследованиях.

*Лечение.* В острых и свежих случаях синдрома дисфункции ВНЧС, развивающихся, например, по типу тригеминальной невралгии, быстрый, но кратковременный эффект лечения достигается путем вправления сместившегося внутрисуставного диска по методике, напоминающей вправление вывиха ВНЧС по Гиппократу или с помощью внутрисуставной новокаиновой блокады. Более стойкая и длительная ликвидация симптомов заболевания достигается поэтапным вытяжением сустава с помощью межчелюстной окклюзивной шипы или накусочной пластинки, нормализующих положение внутрисуставного диска. Последующим протезированием успех лечения закрепляется. Избирательное сошлифовывание зубов применяется для устранения отдельных участков окклюзионной поверхности, мешающих множественным контактам зубов в центральной, передних и боковых окклюзиях (Kogber K., 1984). Характер окклюзионных контактов проверяют с помощью восковых окклюдозограмм и копировальной бумаги. Устраняют преждевременные контакты в центральной и передних, а затем и боковых окклюзиях на балансирующей и рабочей сторонах. Сошлифовывают зубы до тех пор, пока на рабочей стороне не будет достигнут групповой контакт по меньшей мере щечных бугров верхних и нижних премоляров и моляров, в передней окклюзии – максимально возможного числа передних зубов (резцов и клыков), а в центральной окклюзии – множественный фиссурно-бугорковый контакт зубов обеих сторон. Важным методом окклюзионной коррекции является ортодонтический. Противопоказаниями к ортодонтическому лечению являются: острые воспалительные процессы в суставе, множественный кариес, отсутствие боковых зубов. Эффективным методом лечения заболевания ВНЧС является физиотерапия, способствующая снятию боли, улучшению трофики тканей сустава и жевательных мышц. При хронических артритах применяют электрофорез 2%

раствора новокаина, электрофорез йода, лидазы, ультрафонофорез гидрокортизона, при артрозах – микроволновую терапию (сантиметрового диапазона), электрофорез медицинской желчи, новокаина, йода, трилонаВ. Комбинированное лечение включает в себя ультрафонофорез гидрокортизона (№ 12-18), через 1-3 месяца проводится электрофорез йода в сочетании с парафинотерапией ежедневно.

В запущенных случаях заболевания синдром дисфункции ВНЧС надежно излечивается хирургическими методами (дискэктомия высокая кондилэктомия и др.). Для предупреждения функционального травмирования ВНЧС большое значение имеет также своевременное рациональное протезирование дефектов зубного ряда.

## Раздел VI. СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА.

Заболевания внутренних органов могут приводить к развитию ряда патологических симптомокомплексов со стороны нервной системы, которые проявляются в области лица и полости рта. Среди них чаще встречаются болевые и вегетативные синдромы, реже – трофические и двигательные нарушения. Большое сходство их с синдромами другой этиологии приводит к установлению ошибочных диагнозов, а это ведет к тому, что патогенетически обоснованная терапия больным не проводится.

Часто сопровождаются лицевыми болями и вегетативными патологическими синдромами полости рта заболевания сердечно-сосудистой системы.

### НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.

*Особенности клинических проявлений.* В начальной стадии заболевания лицевые боли при гипертонической болезни являются частью гипертонических цефалгий. Боли обычно непостоянные, диффузные, без четкой ограниченной локализации, имеют пульсирующий характер. В более поздних стадиях они появляются в лобной, височно-теменной и затылочной областях после пребывания в жарких, душных помещениях, после употребления алкоголя, нарушения режима труда. При устранении указанных причин боли уменьшаются или исчезают.

В неврологическом статусе органической симптоматики не выявляется. Диагностика их строится на регулярном измерении артериального давления, исследовании глазного дна, где имеются изменения, характерные для гипертонической болезни.

Во время гипертонических церебральных кризов у больных появляются зоны болевой гиперестезии в виде пятен кру-

глой и овальной формы, преимущественно в лобно-височных областях. Зоны эти нестойки, быстро исчезают после восстановления мозгового кровообращения. Во время криза отмечается болезненность у внутреннего угла глазницы и в других сосудистых точках. При гипертонической болезни в полости рта может развиваться пузырьно-сосудистый синдром. У больных появляются геморрагические пузыри, которые, по мнению Г. В. Банченко, возникают в результате повышенной проницаемости сосудистой стенки и легкой ее ранимости при незначительной травме (патологический прикус, инородные предметы, разрушенные зубы и т. п.). Пузыри быстро претерпевают обратное развитие без острых воспалительных изменений в тканях.

*Неотложная и специализированная помощь.* Применяют анальгетики: анальгин, ацетилсалициловая кислота, парацетамол; комбинированные препараты (андипал, седалгин и др.). Назначают массаж больной стороны лица, новокаиновые блокады в область ствола сосуда, кровоснабжающего область лица и полости рта, где имеется болевой симптомомокомплекс, диадинамические токи на эту область. При развитии пузырьно-сосудистого синдрома проводят санацию полости рта, направленную на исключение всех травмирующих агентов. Назначают комплекс витаминов, в основном С и Р.

Одновременно назначают курс лечения гипертонической болезни по общепринятым в настоящее время схемам в зависимости от стадии и формы заболевания, а также наличия осложнений.

Показаны седативные и сосудорасширяющие средства. Следует подчеркнуть, что лицам пожилого возраста, когда повышение артериального давления не вызывает изменения самочувствия больных и диастолическое давление не превышает 13,3 кПа (100 мм рт. ст.), не следует прибегать к применению сильнодействующих гипотензивных средств, так как резкое снижение давления может привести к недостатку снабжения кровью мозга.

сердца, почек и других органов, а также к тромбозу мозговых или коронарных сосудов, почечной недостаточности и т. п.

При отсутствии противопоказаний рекомендуется санаторно-курортное лечение в санаториях сердечнососудистого профиля.

## НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

Изменения в позвоночнике, в частности при остеохондрозе шейного отдела, могут давать различную симптоматику. Часть симптомокомплексов может проявляться в области лица и полости рта.

**Задний шейный симпатический синдром,** синдром позвоночного нерва, синдром симпатического сплетения позвоночной артерии, шейная мигрень, синдром Барре-Льеу. Это своеобразный симптомокомплекс, который возникает у лиц среднего и пожилого возраста.

*Особенности клинических проявлений.* Заболевание характеризуется сочетанием чувствительных, зрительных, кохлеовестибулярных и вегетативно-сосудистых расстройств на одной половине головы. Возникают боли и парестезии в затылочной области головы и шее, которые затем распространяются на теменную, височную, скуловисочную области или же на всю половину лица. Чаще боли иррадиируют в лобную область, орбиту, ухо. Может быть и обратное развитие синдрома: болевые ощущения начинаются с лица и распространяются на шейно-затылочную область. При этом боли в области шеи и затылка могут быть выражены незначительно.

Характер болей весьма разнообразный. Они могут быть тупыми, ноющими, жгучими, острыми, пароксизмальными или длительными. У некоторых больных имеются боли пульсирующего характера. Боли появляются при движении в шейном отделе по-

звоночника, усиливаются после сна. В тех случаях, когда боли имеются в обеих половинах головы, на одной стороне они все же более выраженные. Кроме болей, могут также наблюдаться тошнота, головокружение, шум или звон в ухе, ощущение заложенности в голове, повышенная утомляемость.

Так как часто боли локализируются в одной половине лица, больным ошибочно ставят диагноз невралгии тройничного нерва.

Болевые пароксизмы, если они резко выражены, сопровождаются различными вегетативными симптомокомплексами, идентичными с таковыми при дисцефальных синдромах.

В механизме формирования симптомокомплекса имеют значение дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника (остеохондроз, деформирующий спондилез).

Возникающие дегенеративные изменения в дисках и позвонках приводят к венозному застою, отеку, сдавлению позвоночной артерии и сопровождающего ее симпатического сплетения.

*Неотложная и специализированная помощь.* Оказание помощи таким больным следует начинать с ограничения движений в шейном отделе позвоночника. Для этого применяют фиксацию с помощью мягкого съемного воротника. Для уменьшения болевых проявлений внутривенно медленно вводят 5-10-15 мл 0,5% раствора новокаина в изотоническом растворе хлорида натрия. Число инъекций зависит от степени выраженности синдрома и от эффективности лечения. Применяют также внутривенную инфльтрацию шейных болевых точек с помощью 0,5-1% раствора новокаина. При появлении ощущения головокружения больным назначают белцид, белламинал, а также противотошнотные средства (дедалон, галоперидол). Спустя 10-12 дней воротник снимают и приступают к комплексному лечению шейного остеохондроза. Назначают курс лечения лидазой. Содержащаяся в препарате гиалуронидаза вызывает увеличение проницаемости тканей и облегчает движение жидкости в межтканевых пространствах. Препарат, содержащий в ампуле по 64 условные единицы (УЕ) сухого стерильного вещества, растворяют в 1 мл 0,5%

раствора новокаина. Всего на курс назначают 15 инъекций. Лидазу можно вводить с помощью электрофореза. Назначают также румалон внутримышечно: в первый день 0,3 мл, через 2 дня 0,5 мл, затем по 1 мл 3 раза в неделю. Курс лечения 5-6 нед. При положительном действии эффект наступает через 2-3 нед после начала лечения и выражается в уменьшении болевого синдрома, увеличении подвижности. В случае необходимости курс лечения повторяют. Назначают массаж шейной и затылочной области, ЛФК, диадинамические или синусоидальные модулированные токи. Тепловые процедуры нежелательны, так как могут вызвать повторение приступов.

В лечебный комплекс включаются анальгетические, десенсибилизирующие, сосудорасширяющие или тонизирующие препараты в зависимости от состояния сосудов по данным реоэнцефало- или реофациографии. Назначают противоотечные, а также ганглиоблокирующие средства. В тяжелых случаях прибегают к рентгенотерапии. Больным рекомендуют спать на жестком матраце с низкой подушкой.

## СИНДРОМ ГРАДЕНИГО

Градениго синдром был описан в 1904 году итальянским профессором оториноларингологом Джузеппе Конте Градениго (годы жизни 1859-1926). Возникает данное патологическое состояние при среднем отите или мастоидите, осложненных инфекцией воздухоносных клеток верхушки пирамиды височной кости (апицит).

*Этиология.* Непосредственной причиной является ограниченный менингит (бактериальной этиологии), располагающийся в области верхушки пирамиды височной кости. Развивается данный процесс чаще как осложнение гнойного процесса со стороны уха. В качестве диагностических мероприятий используется неврологический и оториноларингологический осмотр, проведение люмбальной пункции. В ликворе определяются характерные



изменения клеточного состава ликвора, биохимических показателей (глюкоза, белок и т.д.). Показано проведение МСКТ или МРТ височных костей.

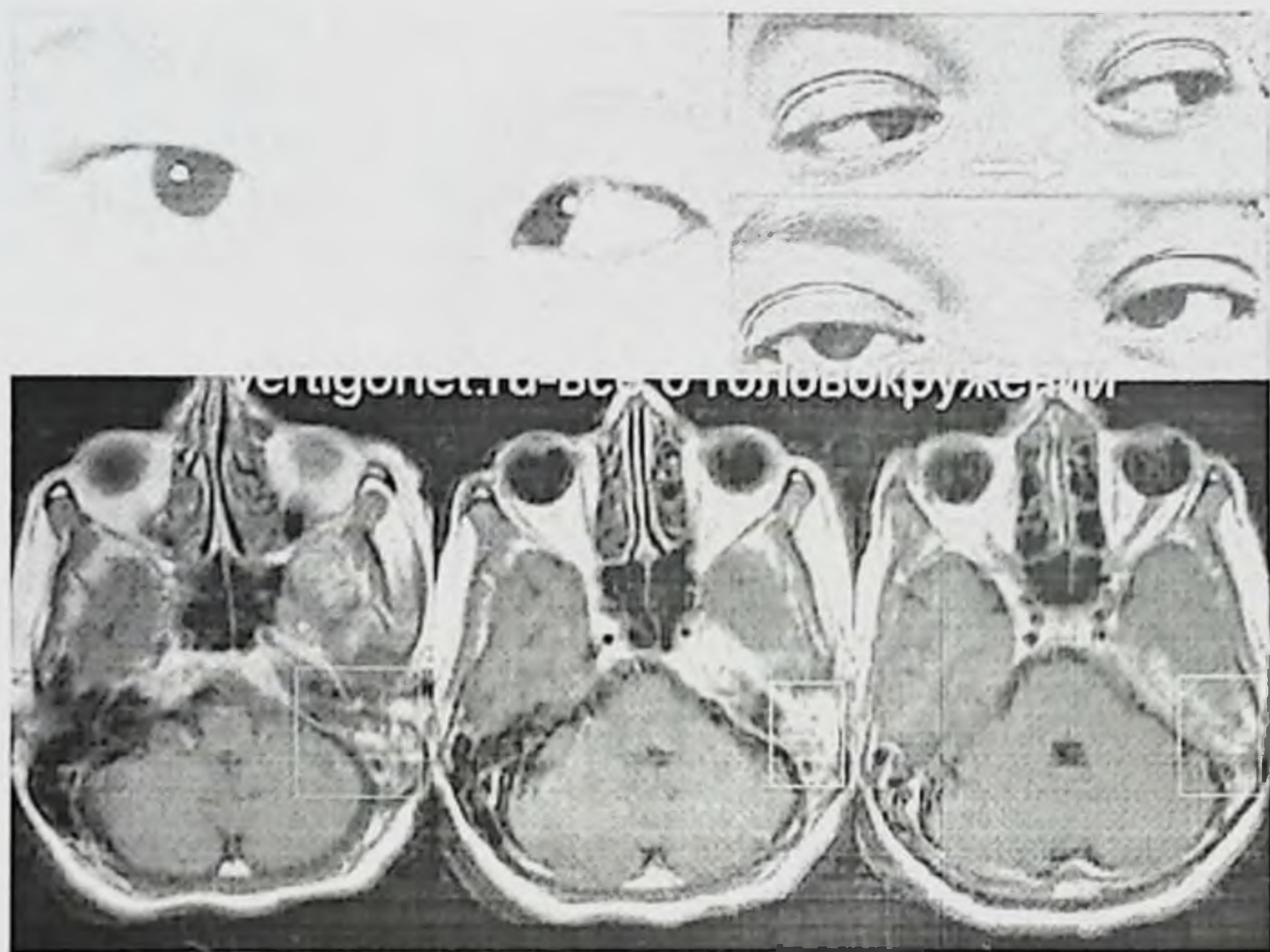


Рисунок 19. Синдром Граденого

*Особенности клинической картины.* Симптомами синдрома Граденего являются картина гнойного воспаления среднего уха, паралич (в легких случаях – парез) наружной прямой мышцы глаза, развивающийся в силу поражения отводящего нерва, болевыми ощущениями по ходу тройничного нерва (прежде всего, второй и третьей ветви). Также отмечается быстро развивающаяся тугоухость, обусловленная поражением звуковоспринимающего и звукопроводящего аппаратов среднего уха.

*Лечение.* При синдроме Граденего в обязательном порядке показана антибактериальная и противовоспалительная терапия. Также используются вазоактивные препараты, витаминные ком-

плексы, нейропротективные и иммуномодулирующие препараты. В тяжелых случаях применяется хирургическое лечение

## ЛИЦЕВАЯ МИГРЕНЬ

Лицевой мигренью чаще страдают люди в возрасте 30-60 лет. Боль в большинстве случаев локализуется в области нижней челюсти или шеи, иногда - вокруг глаза или в верхней челюсти. Как правило, она глубокая, тупая и ноющая, периодически становится пульсирующей, часто на этом фоне возникает острая кинжальная боль. Приступы повторяются от одного до нескольких раз в неделю и продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. Характерно, что на стороне боли пальпация сонной артерии болезненна; пульсация артерии усиливается, а мягкие ткани вокруг нее отекают. Многие больные жалуются на сопутствующую пульсирующую боль в той же половине головы - как при приступах, так и между ними. Заболеванию часто предшествует травма зубов. Болезненность сонной артерии при пальпации отмечают также более половины больных, страдающих другими формами мигрени. Артерия у них так же болезненна именно на той стороне, на которой чаще возникает головная боль.

## Раздел VII. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПО- РАЖЕНИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

(неврастении, истерии, неврозы навязчивых состояний). Психогенная лицевая боль.

Психогенная лицевая боль связана с пограничными или эндогенными психическими расстройствами, возникающая при отсутствии органических факторов, способных объяснить происхождение боли. Особенностью такой лицевой боли является полиморфизм ощущений – сочетание пароксизмальной и непароксизмальной, острой и тупой боли, наличие «жжения», «мурашек», «онемения», повышенной чувствительности к прикосновению, изменений вкуса.

Психогенная лицевая боль (атипичная прозоналгия) чаще всего встречается у женщин молодого или среднего возраста.

Психогенную боль невыясненной этиологии, локализирующуюся в лицевой области, называют еще атипичной лицевой невралгией. Патогенез ее до сих пор остается невыясненным. К ней обычно относят постоянную, неопределенную по своей локализации боль, область которой не соответствует зонам иннервации черепных нервов и в некоторых случаях распространяется на другую половину лица.

Одной из разновидностей психогенной лицевой боли является лицевая боль при неврозе. Невроз – собирательный термин, объединяющий в себе группу функциональных и психогенных расстройств, отличающихся затяжным течением. Клинически невроз проявляется астеническими, навязчивыми и порой истерическими проявлениями с периодами снижения работоспособности.

Боль при неврозе может развиваться без видимой причины или возникать после травмы или операции в челюстно-лицевой области и сохраняться длительное время при отсутствии каких-либо «органических» изменений. Отличительными признаками лицевой боли, связанной с психическими расстройствами,

являются полиморфизм болевых ощущений, отсутствие гипестезии на лице и в полости рта, отсутствие изменений, объясняющих причину развития боли, ведущая роль психо-эмоциональных факторов в возобновлении и усилении боли, устойчивость данной формы боли к анальгетическим средствам и карбамазепину.

При пограничных психических расстройствах основными признаками лицевой боли являются наличие психотравмирующих факторов, предшествующих развитию боли, стремление больного связать происхождение лицевой боли с имеющимися изменениями в челюстно-лицевой области, отрицание психических расстройств как возможной причины лицевой боли, особенно при попытке лечащего врача обосновать необходимость консультации психиатра.

При тревожно-фобических расстройствах пациентами помимо жалоб на неопределенные болевые ощущения в орофациальной области высказываются опасения по поводу последствий проводимого лечения либо избегают врача из-за боязни инфицирования ВИЧ, гепатитом, а также опасением ухудшения состояния из-за развития боли.

При истерических (истерико-ипохондрических) расстройствах особенностью болевых ощущений является отсутствие очаговой неврологической симптоматики и изменение первоначальной локализации боли, в том числе ее переход на ранее интактную сторону. Больные стремятся привлечь к себе внимание окружающих и доказать особую значимость и тяжесть своего заболевания. Но внешний вид и поведение больных с истерическими расстройствами, как правило, не подтверждают тяжести их состояния. Чаще всего истерические расстройства и обусловленные ими орофациальные сенсорные нарушения отмечаются у пациенток молодого возраста.

Развитие орофасциальных болевых ощущений при шизофрении связано с наличием устойчивого ипохондрического бреда. Больные с параноидальной шизофренией обращаются ко многим

УДК 616.31(075.8)

ББК 56.5я73

X 15

**Хайдаров, Н. К.**

Нейростоматологические заболевания и синдромы [Текст]: учебное пособие / Н.К.Хайдаров, М.М.Раимова, М.Б. Абдуллаева. – Ташкент : «Kamalak-PRESS», 2019. – 136 с.

**СОСТАВИТЕЛИ:** Хайдаров Н.К. - к.м.н., заведующий кафедрой неврологии и физиотерапии  
Раимова М.М. - д.м.н., доцент кафедры неврологии и физиотерапии  
Абдуллаева М.Б. - старший преподаватель кафедры неврологии и физиотерапии

**РЕЦЕНЗЕНТЫ:** Маджидова Ё.Н. д.м.н., профессор, заведующая кафедрой нервных болезней с детской неврологией ТашПМИ

Якубова М.М. д.м.н., профессор кафедры нервных болезней ТМА

Абдуллаев Ш.Ю. д.м.н., заведующий кафедрой заболеваний челюстно-лицевой области и травматологии ТГСИ

Учебное пособие обсуждено и одобрено на заседании Центрального научно-методического Совета Ташкентского государственного стоматологического института «22» ноябрь 2018 г. Протокол № 4

Учебное пособие утверждено на заседании Ученого Совета Ташкентского государственного стоматологического института «28» ноябрь 2018 г. Протокол № 4.

Секретарь ученого совета ТГСИ Юлдашев А.А.

ISBN 978-9943-5685-5-6

© Н.К.Хайдаров, М.М.Раимова, М.Б. Абдуллаева, 2019.

© «Kamalak-PRESS», 2019.

**АННОТАЦИЯ.** Учебное пособие предназначено для студентов старших курсов стоматологического направления медицинских ВУЗов (область знаний (Социальное обеспечение и здравоохранение-500000), область образования (Здравоохранение-510000), направление образования 5510400 – стоматология, блок предмета в учебном плане – 3.12-Нервные болезни).

В нём изложены данные по заболеваниям и синдромам, находящимся на границе стоматологии и неврологии – нейростоматологическим заболеваниям и синдромам. Приведены данные по этиологии, патогенезу, клинической картине, диагностике и дифференцированному лечению нейростоматологических заболеваний.

Учебное пособие состоит из 7 разделов, в которых освещены классификация, этиопатогенез, клиника и принцип лечения основных нейростоматологических симптомокомплексов: поражение черепно-мозговых нервов, вегетативной нервной системы, челюстно-лицевого аппарата, нейростоматологические синдромы, развивающиеся при заболеваниях внутренних органов и систем организма, психогенные прозопалгии.

Учебное пособие иллюстрировано 19 рисунками и 2 таблицами.

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	5
Раздел I Вопросы классификации нейростоматологических заболеваний и синдромов .....	6
Раздел II. Группа заболеваний и синдромы, обусловленные патологией черепных нервов (тройничного, лицевого, промежуточного, блуждающего, подъязычного) .....	9
Раздел III. Симптомокомплексы, обусловленные поражением вегетативного отдела нервной системы (поражения вегетативных ганглиев лица, острые и хронические отеки лица, стомалгии) .....	63
Раздел IV Симптомокомплексы при нарушении двигательных систем челюстно-лицевой области .....	82
Раздел V. Симптомокомплексы при поражении зубочелюстной системы .....	90
Раздел VI. Симптомокомплексы при заболеваниях внутренних органов и систем организма .....	108
Раздел VII. Симптомокомплексы при поражении высшей нервной деятельности .....	115
Список сокращений .....	119
Приложения .....	120
Список литературы .....	132

## ВВЕДЕНИЕ

Нейростоматологические заболевания и синдромы – это совокупность заболеваний, вызванных первичным или вторичным поражением нервной системы лица, нарушениями ее деятельности, обусловленные стоматологическими заболеваниями или общесоматической патологией. Нейростоматологические заболевания характеризуются выраженными болевыми симптомами или парестезиями, симптомами выпадения функций, порой имеют хроническое, рецидивирующее течение. Часто такие больные обращаются за помощью к стоматологу, который должен определить синдром и выбрать правильную тактику ведения и лечения данного пациента. Клиническая картина нейростоматологических заболеваний и синдромов многообразна и стоматологу крайне сложно точно определить диагноз без привлечения специалистов-неврологов, отоларингологов и др. Недостаточные знания данной патологии усложняют постановку правильного диагноза и оказания больным неотложной и специализированной лечебной помощи. В данном учебном пособии приведены современные данные, касающиеся этиопатогенеза, клиники и современных методов лечения наиболее часто встречающихся нейростоматологических синдромов.



## Раздел I ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И СИНДРОМОВ

Общепризнанной классификации нейростоматологических заболеваний нет. Используются несколько классификаций нейростоматологических заболеваний. Известная классификация В.Ю. Курляндского, В.Е. Гречко и В.А. Карлова (1974) основана на патогенетическом принципе. В ней представлены восемь групп лицевых болей:

- 1) лицевые боли при невралгиях и невритах чувствительных нервов;
- 2) лицевые боли при ганглионевритах;
- 3) стомалгия;
- 4) лицевые боли артрогенного и стоматогенного происхождения;
- 5) лицевые боли сосудистого происхождения;
- 6) отраженные лицевые боли;
- 7) стоматогенные, оториногенные и офтальмогенные лицевые боли;
- 8) невропсихогенные лицевые боли.

Усовершенствованная классификация нейростоматологических заболеваний и синдромов В.Е. Гречко от 1981 года основана на анатомо-функциональном принципе, в ней нейростоматологические заболевания подразделены на шесть групп:

I группа заболевания и синдромы, обусловленные патологией черепных нервов (тройничного, лицевого, промежуточного, блуждающего, подъязычного).

II группа – синдромы, связанные с поражением вегетативной нервной системы (острые и хронические отеки лица, стомалгии, поражения вегетативных ганглиев лица, синдромы поражения шейного отдела пограничного симпатического ствола).

III группа расстройства, обусловленные нарушениями двигательных систем челюстно-лицевой области (гиперкинетические симптомокомплексы).

IV группа неврологические симптомокомплексы, связанные с поражением зубочелюстной системы, оториногенные и офтальмогенные, а также артрогенные и вертеброгенные синдромы.

V группа симптомы, в области лица и полости рта, обусловлены поражениями и заболеваниями внутренних органов и систем организма (атеросклерозом сосудов головного мозга, заболеванием сердца, аорты, гипертонической болезнью, заболеванием позвоночника и т.д.).

VI группа симптомокомплексы, обусловленные поражением высшей нервной деятельности (неврастении, истерии, неврозы навязчивых состояний).

А.М.Вейн (2002), в состав классификации включает также группу заболеваний смешанного генеза (сосудистых, сосудисто-нейрогенных), а также болевые синдромы неясного генеза САНКТ (SUNCT) синдром и др.

Классификация нейростоматологических заболеваний, разработанная М.Н. Пузиним (1997) включает:

I. Болевые феномены.

1. Лицевая боль, предопределенная поражением системы тройничного нерва:

а) невралгия тройничного нерва:

б) невропатия тройничного нерва: (инфекционно аллергическая; травматическая; ишемическая; ятрогенная)

в) дентальная прозопалгия

2. Вегетативные

а) синдром поражения (синдром Оппенгейма);

б) синдром поражения крылонебного узла (синдром Сладера);

в) синдром поражения ушно-височного нерва (синдром Фрей);

г) синдром поражения поднижнечелюстного и подъязычного узлов;

д) задний шейный симпатичный синдром; шейный симпатичный тунцит;

е) синдром поражения носоресничного нерва.

3. Сосудистая лицевая и главная боль:

- а) мигренозная головная боль
- б) вазомоторная головная боль.

4. Миофасциальный болевой дисфункциональный синдром.

5. Одонтогенная лицевая боль.

6. Психогенная лицевая боль.

II. Синдромы поражения лицевого, языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов.

1. Синдромы поражения лицевого нерва:

- а) невралгия и неврит лицевого нерва;
- б) синдром узла колена (синдром Ганта);
- в) невралгия видиевого нерва (синдром Файля);
- г) судороги и гиперкинезы лица: лицевой гемиспазм, лицевой параспазм, блефароспазм.

2. Синдромы поражения языкоглоточного нерва:

- а) невралгия барабанного нерва (синдром Рейхерта);

3. Синдромы поражения блуждающего нерва:

4. Синдромы поражения подъязычного нерва:

- а) невралгия подъязычного нерва;
- б) судороги мышц языка (глососпазм).

III. Парестетичный синдром (глосодиния).

IV. Другие неврогенные заболевания лица.

1. Ксеростомия.

2. Ксерофтальмия.

3. Ангионевротический отек.

4. Синдром Россолимо – Мелькерссона – Розенталя.

5. Гранулематозный хейлит (синдром Мейжа).

6. Синдром Шегрена.

7. Прогрессирующая гемиатрофия лица (синдром Парри – Ромберга).

## Раздел II. ГРУППА ЗАБОЛЕВАНИЙ И СИНДРОМЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПАТОЛОГИЕЙ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ (ТРОЙНИЧНОГО, ЛИЦЕВОГО, ПРОМЕЖУТОЧНОГО, БЛУЖДАЮЩЕГО, ПОДЪЯЗЫЧНОГО).

В данной группе заболеваний особое место занимают болевые синдромы, обусловленные поражением системы тройничного нерва, ввиду их большой распространенности и яркой клинической симптоматики. К примеру, распространенность невралгии тройничного нерва составляет до 30 - 50 больных на 100000 населения, а заболеваемость по данным ВОЗ 2- 4 человека на 100000 населения. По данным ВОЗ невралгией тройничного нерва страдает более 1 миллиона человек во всем мире.

### БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЕМ СИСТЕМЫ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Прежде чем разбирать нейростоматологические синдромы, обусловленные поражением системы тройничного нерва, считаем необходимым остановиться на клинической анатомии тройничного нерва.

Тройничный нерв *n. trigeminus* – это смешанный нерв, который является пятой парой черепно-мозговых нервов. Являясь смешанным нервом, он включает в себя как двигательные, так и чувствительные волокна.

Чувствительные волокна тройничного нерва иннервируют область лица посредством тактильных, проприоцептических и ноцицептивных восходящих путей, а его моторные волокна, иннервируя жевательные мышцы, переднее брюшко *m. digastricus*, *m. tensor veli palatini*, *m. mylohyoideus* и *m. tensor tympani* отвечают за такие функции как откусывание, жевание и глотание.

Кроме того, в составе ветвей тройничного нерва есть также и секреторные ветви, которые отвечают за иннервацию желез лицевой области.

Общее число ядер равняется 4 (1 двигательное, 3 чувствительных), 3 из которых находятся в заднем мозге, а одно чувствительное – в среднем.

Двигательные ветви тройничного нерва, выходя из варолиевого моста, образуют двигательный корешок тройничного нерва (*radix motorius*), рядом с которым в мозговое вещество входят чувствительные волокна, образуя чувствительный корешок тройничного нерва (*radix sensorius*).

Эти корешки вместе образуют ствол тройничного нерва, который проникает под твердую оболочку средней черепной ямки и ложится в ямку, находящуюся у верхушки пирамиды височной кости (*cautum trigeminale*). Здесь чувствительные волокна образуют тройничный узел (*ganglion trigeminale*).

Тройничный узел имеет форму полумесяца и представляет собой скопление псевдоуниполярных чувствительных нервных клеток, центральные отростки которых образуют чувствительный корешок и идут к его чувствительным ядрам. Периферические отростки этих клеток направляются в составе ветвей тройничного нерва и заканчиваются рецепторами в коже, слизистых оболочках и других органах головы. Двигательный корешок тройничного нерва прилежит к тройничному узлу снизу, а его волокна участвуют в формировании третьей ветви этого нерва.

От тройничного узла отходят три ветви тройничного нерва:

- 1) глазной нерв (первая ветвь);
- 2) верхнечелюстной нерв (вторая ветвь);
- 3) нижнечелюстной нерв (третья ветвь).

Таким образом, получается, что *n. ophthalmicus* и *n. maxillaris* полностью сенсорные, а *n. mandibularis* – смешанный, поскольку имеет и чувствительные, и моторные волокна.

В области всех трех ветвей тройничного нерва располагаются вегетативные (автономные) узлы, которые образовались из клеток, выселившихся в процессе эмбриогенеза из ромбовидного мозга. Эти узлы по своему строению идентичны внутриорганным узлам парасимпатической части вегетативной нервной системы.

Каждая из ветвей тройничного нерва у своего начала отдает чувствительную ветвь к твердой оболочке головного мозга.

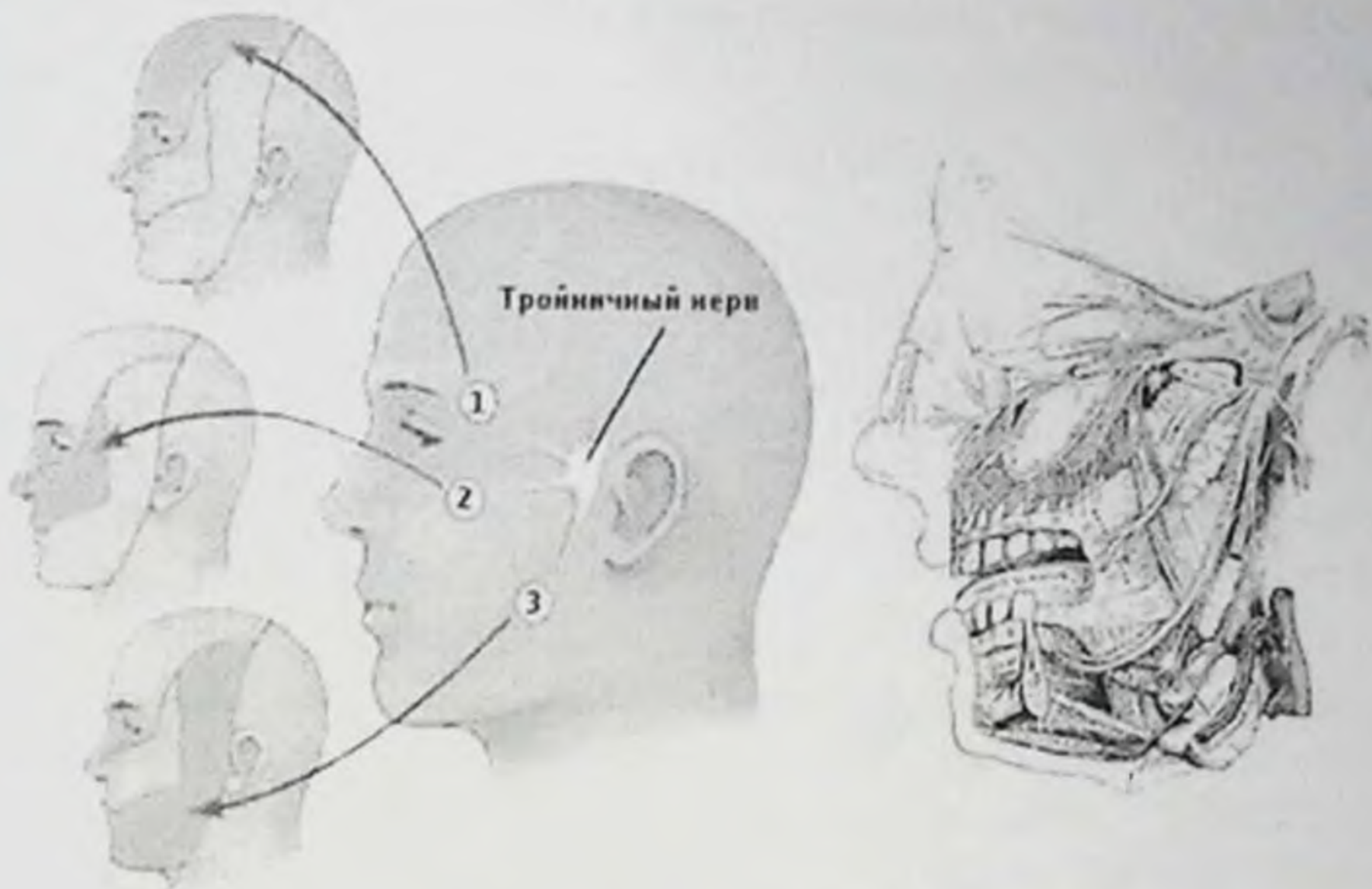


Рисунок 1. Тройничный нерв: 1- *n. ophthalmicus*; 2- *n. maxillaris*; 3- *n. mandibularis*

Глазной нерв, *n. ophthalmicus*, отходит от тройничного нерва в области его узла, располагается в толще боковой стенки пещеристого синуса, проникает в глазницу через верхнюю глазничную щель. До вступления в глазницу глазной нерв отдает *менторриальную (оболочечную) ветвь, г. tentorii (meningeus)*. Эта ветвь направляется кзади и разветвляется в намете мозжечка. В глазнице глазной нерв делится на слезный, лобный и носоресничный нервы.

Верхнечелюстной нерв, *n. maxillaris*, отходит от тройничного узла, направляется вперед, выходит из полости черепа через круглое отверстие в крыловидно-небную ямку.

Еще в полости черепа от верхнечелюстного нерва отходят *менингеальная (средняя) ветвь, г. meningeus (medius)*, которая сопровождает переднюю ветвь средней менингеальной артерии и иннервирует твердую оболочку головного мозга в области средней черепной ямки. В крыловидно-небной ямке от верхнечелюст-

ного нерва отходят подглазничный и скуловой нервы и узловые ветви к крылонебному узлу.

### Тройничный нерв

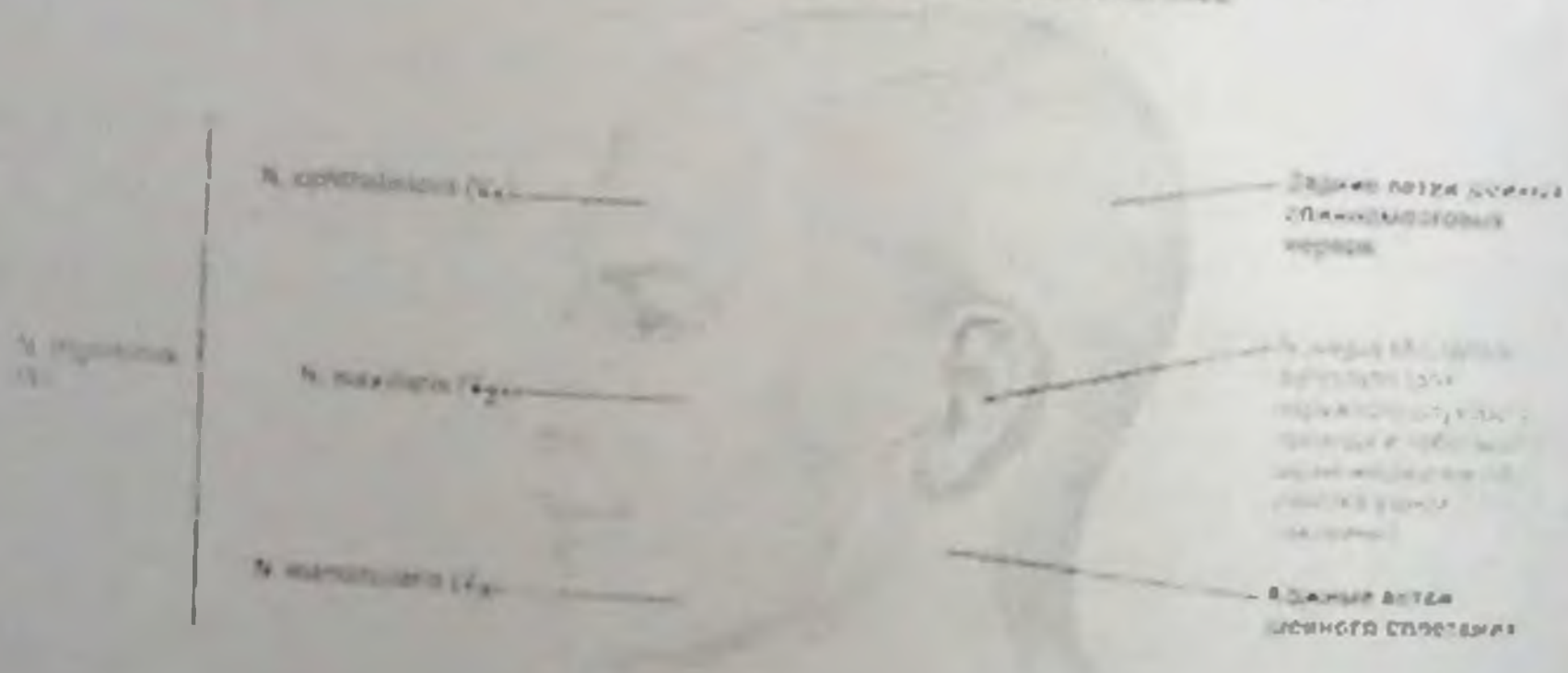


Рисунок 2 Тройничный нерв

Подглазничный нерв, *n. infraorbitalis*, является прямым продолжением верхнечелюстного нерва. Через нижнюю глазничную щель этот нерв проникает в глазницу, проходит сначала в подглазничной борозде и входит в подглазничный канал верхней челюсти. Выйдя из канала через подглазничное отверстие на переднюю поверхность верхней челюсти, нерв делится на несколько ветвей: 1) *нижние ветви век, rr. palpebrales inferiores*, направляются к коже нижнего века; 2) *наружные носовые ветви, rr. nasales externi*, разветвляются в коже наружного носа; 3) *верхние губные ветви, rr. labiales superiores*. Кроме того, на своем пути еще в подглазничной борозде и в канале подглазничный нерв отдает: 4) *верхние альвеолярные нервы, n. alveolares superiores, и передние, среднюю и задние альвеолярные ветви, rr. alveolares superiores, anteriores, medialis et posteriores*, которые в толще верхней челюсти образуют *верхнее зубное сплетение, plexus dentalis superior*. *Верхние зубные ветви, rr. dentales superiores*, этого сплетения иннервируют зубы верхней челюсти, а *верхние десневые ветви, rr. gingivales superiores*, – десны; 5) *внутренние носовые ветви, rr. nasales interni*, идут к слизистой оболочке передних отделов полости носа.

Скуловой нерв, *n. zygomaticus*, отходит от верхнечелюстного нерва в крыловидно-небной ямке возле крылонебного узла и проникает в глазницу через нижнюю глазничную щель. В глазнице отдает соединительную ветвь, содержащую послеузловые парасимпатические волокна, от крылонебного узла к слезному нерву для секреторной иннервации слезной железы. Затем скуловой нерв входит в скулоглазничное отверстие скуловой кости. В толще кости нерв делится на две ветви, одна из которых – *скуловисочная ветвь, g. zygomaticotemporalis*, выходит через одноименное отверстие в височную ямку и заканчивается в коже височной области и латерального угла глаза. Другая ветвь – *скулолицевая, g. zygomaticofacialis*, через отверстие на передней поверхности скуловой кости направляется к коже скуловой и щечной областей.



Узловые ветви, *gr. ganglionares*, содержащие чувствительные волокна, идут от верхнечелюстного нерва (в крыловидно-небной ямке) к крылонебному узлу и к отходящим от него ветвям.

Крылонебный узел, *ganglion pterygopalatinum*, относится к парасимпатической части вегетативной нервной системы. К этому узлу подходят: 1) узловые ветви (чувствительные — от верхнечелюстного нерва), волокна которых проходят через узел транзитом и входят в состав ветвей этого узла; 2) преганглионарные парасимпатические волокна от нерва крыловидного канала, которые заканчиваются в крылонебном узле на клетках второго нейрона. отростки этих клеток выходят из узла в составе его ветвей; 3) постганглионарные симпатические волокна от нерва крыловидного канала, которые проходят через узел транзитом и входят в состав ветвей, выходящих из этого узла. Ветви крылонебного узла:

медиальные и латеральные верхние задние носовые ветви, *gr. nasales posteriores, superiores, mediales et laterales*, проникают через клиновидно-небное отверстие и иннервируют слизистую оболочку полости носа, в том числе ее железы. Наиболее крупная из верхних медиальных ветвей — носонебный нерв, *n. nasopalatinus (nasopalatini)*, ложится на перегородку носа, затем направляется через резцовый канал к слизистой оболочке твердого неба:

большой и малые небные нервы, *n. palatinus major et palatini minores*, через одноименные каналы следуют к слизистой оболочке твердого и мягкого неба:

нижние задние носовые ветви, *gr. nasales posteriores inferiores*, являются ветвями большого небного нерва, проходят в небном канале и иннервируют слизистую оболочку нижних отделов полости носа.

Нижнечелюстной нерв, *n. mandibularis*, выходит из полости черепа через овальное отверстие. В его составе имеются двигательные и чувствительные нервные волокна. При выходе из овального отверстия от нижнечелюстного нерва отходят двигательные ветви к одноименным жевательным мышцам.

Двигательные ветви: 1) жевательный нерв, *n. massetericus*; 2) глубокие височные нервы, *nn. Temporales profundi*; 3) латераль-

ный и медиальный крыловидные нервы, *nn. Pterygoidei lateralis et medialis*; 4) нерв мышцы, напрягающей небную занавеску, *n. musculus tensoris veli palatini*; 5) нерв мышцы, напрягающей барабанную перепонку, *n. musculus tensoris tympani*.

Чувствительные ветви:

Менингеальная ветвь, *r. meningeus*, возвращается в полость черепа через остистое отверстие (сопровождает среднюю менингеальную артерию) для иннервации твердой оболочки головного мозга в области средней черепной ямки;

Щечный нерв, *buccalis*, вначале идет между головками латеральной крыловидной мышцы, затем выходит из-под переднего края жевательной мышцы, ложится на наружную поверхность щечной мышцы, прободает ее и заканчивается в слизистой оболочке щеки, а также в коже угла рта.

Ушно-височный нерв, *n. auriculotemporalis*, начинается двумя корешками, которые охватывают среднюю менингеальную артерию, а затем соединяются в один ствол. Пройдя по внутренней поверхности венечного отростка нижней челюсти, нерв обходит сзади ее шейку и поднимается кпереди от хряща наружного слухового прохода, сопровождая поверхностную височную артерию. От ушно-височного нерва отходят *передние ушные нервы, nn. auriculares anteriores*, к передней части ушной раковины; *нервы наружного слухового прохода, n. medius acustici externi*; *ветви барабанной перепонки, rr. membranae tympani*, к барабанной перепонке; *поверхностные височные ветви, rr. temporales super faciales*, к коже височной области; *околоушные ветви, rr. parotidei*, содержащие послеузловые парасимпатические секреторные нервные волокна к околоушной слюнной железе. Эти волокна присоединились к ушно-височному нерву в составе *соединительной ветви (с ушно-височным нервом), r. Communicans (cum n. auriculotemporalis)*.

**БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ ЛИЦА**, обусловленные поражением системы тройничного нерва, разнообразны по клини-

ческому проявлению. имеют тяжелое течение и в ряде случаев носят хронический рецидивирующий характер. К наиболее часто встречающимся болевым синдромам системы тройничного нерва относят невралгию тройничного нерва, неврит тройничного нерва, дентальную плексалгию, одонтогенную невралгию.

В настоящее время не существует достаточно объективных критериев, дающих возможность поставить правильный диагноз у пациентов с поражением системы тройничного нерва, кроме скрупулезно и правильно собранного анамнеза. Как правило, основным критерием в постановке диагноза являются жалобы пациентов на специфический характер боли, ее продолжительность, иррадиацию, наличие ремиссий, длительность болезни.

## КЛАССИФИКАЦИЯ НЕВРАЛГИЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

I. Невралгия тройничного нерва:

- 1) первичная – истинная (эссенциальная или идеопатическая);
- 2) вторичная – симптоматическая: – центральная; – периферическая (компрессионная).

A. По этиологическому фактору:

- травматическая;
- инфекционная;
- развившаяся в результате дискорреляции обмена веществ в организме.

B. По уровню поражения:

- дентальная плексалгия;
- невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлина);
- невралгия ушно-височного нерва (синдром Фрейя);
- синдром крылонебного узла (синдром Сладера);
- глоссофарингиальная невралгия;
- SUNCT-синдром;
- синдром поражения полулунного узла.

C. По нарушению функций:

- нарушение чувствительной функции тройничного нерва;
- нарушение двигательной функции тройничного нерва.

## II. Неврит тройничного нерва:

### 1) травматический:

- неврит верхних луночковых нервов;
- неврит язычного нерва;
- неврит щечного нерва;
- неврит нижнего луночкового нерва;
- неврит большого небного нерва.

### 2) инфекционный:

- неврит верхних луночковых нервов;
- неврит язычного нерва;
- неврит щечного нерва;
- неврит нижнего луночкового нерва;
- неврит большого небного нерва.

## III. Опухоли тройничного нерва:

Невринома (нейрофиброма, невролеммома, шваннома).

## ИДИОПАТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ

(эссенциальная, первичная, типичная)

Распространенность невралгии тройничного нерва составляет до 30 - 50 больных на 100 000 населения, а заболеваемость по данным ВОЗ находится в пределах 2 - 4 человек на 10 000 населения. По данным ВОЗ во всем мире невралгией тройничного нерва страдает более 1 миллиона человек

Преимущественно болеют женщины (в соотношении 3:2 к болеющим мужчинам). Чаще это страдание встречается у женщин в правой половине лица в возрасте 50 - 70 лет.

**Этиология и патогенез:** При идиопатической невралгии выявить этиологический фактор болезни, как правило, не удается. Предполагается роль эндокринных, обменных, сосудистых и иммунологических изменений, под влиянием которых нарушается реактивность корково-подкорковых структур, снижается порог

их возбуждения. Любое раздражение с периферии, особенно раздражение триггерных зон, может вызвать реакцию со стороны корково-подкорковых структур. Это и ведет к развитию болевых пароксизмов. Получила также широкое распространение теория компрессии патологически извитым сосудом (чаще всего верхней мозжечковой артерией) корешка тройничного нерва в зоне входа в варолиев мост, в результате чего происходит демиелинизация быстропроводящих волокон и их контакт с медленно проводящими болевыми волокнами и изменение сенсорного потока с преобладанием «болевого» в ядре спинального тракта (спинномозгового пути) и дальнейшей модификацией в области ретикулярной формации, околоспинального серого вещества, таламуса, старой и новой коры.

**Клинические признаки:** Непродолжительные односторонние приступы мучительных болей в сегментарно-корешковых зонах иннервации лица. Продолжительность приступов боли до 2 минут (чаще 10-15 секунд). Прекращаются внезапно, резко обрываясь, и в межприступном периоде при небольшой длительности заболевания болей не бывает. В дальнейшем, когда развиваются явления невралгии при невралгии тройничного нерва, боли могут быть и в межприступном периоде. Приступ, как правило, не сопровождается вегетативными проявлениями. На высоте могут возникать рефлекторные сокращения мимической мускулатуры (*tic dolores*). Из всех болевых синдромов лица только для невралгии тройничного нерва (НТН) характерны боли преимущественно в дневное время суток. При заболевании с небольшим сроком болезни в межприступный период никаких болевых ощущений в зоне поражения нет. При стойких невралгиях, особенно у пациентов, получавших деструктивные методы лечения, в межприступном периоде может оставаться болевой фон.

Иногда у больных отмечаются предвестники обострения в виде жара, зуда, появления красных пятен на коже лица. В период ремиссии и даже в подостром периоде эти признаки исчезают.

*Течение заболевания* хроническое с ремиссиями и обострениями.

*Дифференциальный диагноз* необходимо проводить с: невралгиями тройничного нерва (невралгиями тройничного нерва преимущественно периферического генеза); невралгией языкоглоточного нерва; синуситами, мигренью, синдромом Чарлина, синдромом Сладера, миофасциальным синдромом лица.

Одним из дифференциально-диагностических признаков идиопатической невралгии тройничного нерва является наличие «триггерных» или «курковых» или аллогенных зон, расположенных в основном вокруг полости рта и области альвеолярного отростка. слабое механическое, тактильное или температурное раздражение которых провоцирует приступ. В период обострения болезни даже незначительное раздражение курковой зоны вызывает приступообразную боль. У пациентов с НТН II ветви курковые зоны могут располагаться в носогубной складке, в области крыла носа, в зоне угла рта, на альвеолярных отростках челюстей (на стороне поражения), с невралгией III ветви в области подбородка, угла рта на нижней губе, в зоне альвеолярных отростков челюстей. При НТН I ветви - в области брови, лба, волосистой части головы. В период ремиссии болезни курковые зоны исчезают.



Рисунок 3 Триггерные зоны.

Ремиссии заболевания возникают в результате лечения, реже спонтанно. Продолжительность ремиссий колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет. Провоцирующими моментами в обострении заболевания являются стрессовые ситуации (переохлаждения, перегревания, вирусные инфекции, нервное перенапряжение).

В случаях затруднений в постановке диагноза НТН и для проведения дифференциальной диагностики с другими болевыми синдромами лица можно использовать назначение противосудорожных препаратов сроком на сутки. Купирование болей на время приема антиконвульсантов подтверждает правильность диагностики.

При подозрении на НТН для дифференциальной диагностики, а также для оказания экстренной помощи, пациентам можно проводить периферические блокады анестетиками. Купирование болей на время действия анестезии может служить доказательством правильности постановки диагноза.

*Принципы лечения:* Лечение невралгии тройничного нерва многообразно. К основным методам лечения невралгии тройничного нерва относят:

- медикаментозное;
- физиотерапевтическое;
- оперативное лечение.

Главным препаратом при медикаментозном лечении остается карбамазепин (тегретол, финлепсин, мелепсин, карбалекс). Он применяется в лечении данного заболевания с 1962г. Применяется по особой схеме: начальная доза составляет 200-400мг/сутки, постепенно доза увеличивается и доводится до 1000-1200мг/сутки в несколько приемов. По достижении клинического эффекта (прекращение болевых атак) препарат в поддерживающей дозе применяется длительно для предотвращения возникновения приступов, затем доза также ступенчато снижается. Иногда больному приходится принимать препарат 6 месяцев и более.

В настоящее время также применяют окскарбазепин (трилептал), который имеет тот же механизм действия, что и карбамазепин, но лучше переносится.

Кроме карбамазепина, с целью купирования болевого синдрома используются баклофен по 5-10 мг 3 р/д, amitриптилин 25-100 мг/сутки. Из новых препаратов, синтезированных в последние десятилетия, применяется габапентин (габагамма, тебантин). При лечении габапентином также необходимо титрование дозы до достижения клинически эффективной (начальная доза обычно составляет 300 мг 3 р/д, а эффективная составляет 900-3600 мг/сутки), с последующим ступенчатым снижением вплоть до отмены препарата. С целью купирования тяжелого обострения могут применяться натрия оксипутират или диазепам внутривенно. В комплексной терапии используются никотиновая кислота, трентал, кавинтон, фенибут, пантогам, глицин, витамины группы В (мильгамма, нейротон, невралон, зифорт).

Физиотерапевтическое лечение довольно разнообразно. Могут использоваться диадинамические токи, электрофорез с новокаином, ультрафонофорез с гидрокортизоном, иглорефлексотерапия, лазеротерапия. Физиотерапевтические методики применяются только в комплексе с медикаментозным лечением для достижения более быстрого и качественного эффекта.

Для лечения невралгии применяется лазерное излучение на кожу по полям в области выхода ветвей тройничного нерва из черепа. Для избавления от боли или уменьшения боли хотя бы на короткое время широко применяются спирт-новокаиновые блокады в точки выхода веточек тройничного нерва на лице. К сожалению, даже при эффективной блокаде ее хватает на короткое время и боли возобновляются. Терапевтическая эффективность повторных блокад уменьшается с каждым разом, продолжительность ремиссии (прекращения болей) также уменьшается.

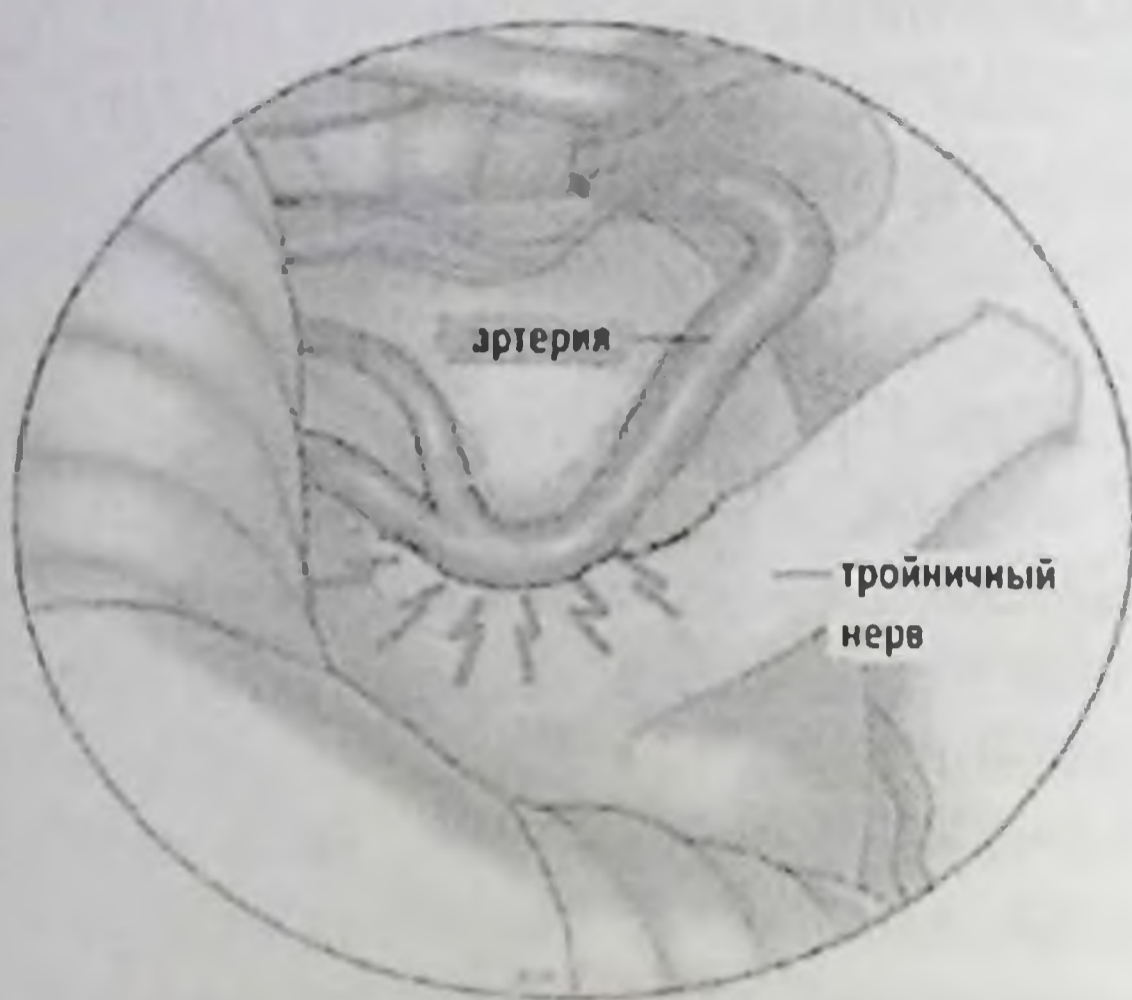
Ряд авторов рекомендуют проведение эфферентных методов терапии (плазмаферез, гемосорбция).

Несмотря на разнообразие консервативных методов лечения, включая медикаментозную терапию, физиолечение, народную медицину, основным методом лечения на сегодняшний день остается *хирургический*. Операция избавляет больного от боли навсегда или на длительное время. В настоящее время в мире широко распространены следующие методы:



• если причиной сдавления является патологически измененный сосуд, то производится микроваскулярная декомпрессия.

А



Б



Рисунок 4 Микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва ( А-до и Б-после операции)

Суть операции заключается в трепанации задней черепной ямки, ревизии взаимоотношений корешка тройничного нерва, верхней и нижней передних мозжечковых артерий и верхней каменной вены. При компрессии корешка сосудами их выделяют, а между сосудами и корешком помещают прокладку, предотвращающую контакт между ними и воздействие сосуда на корешок.

Однако сосудисто-нервный конфликт не всегда является причиной заболевания. Кроме того у больных, страдающих тяжелой сопутствующей соматической патологией, и больных в старческом возрасте проведение этой операции рискованно.

- чрескожная стереотаксическая ризотомия: Этот метод наиболее эффективен, практически не имеет серьезных осложнений. Радиочастотная деструкция базируется на физическом принципе термокоагуляции и основана на эффекте выделения тепловой энергии при прохождении через биологические ткани токов ультравысокой частоты. Критериями отбора больных для методики радиочастотной деструкции являются длительность болевого синдрома более 4-12 месяцев; нестойкий эффект или его отсутствие после проводимой медикаментозной терапии; отсутствие грубых нарушений анатомических взаимоотношений в черепе.

- чрескожная баллонная компрессия: прекращение болевой импульсации по нерву путем сдавления его волокон с помощью баллончика, подводимого к нерву с помощью катетера;

- глицериновые уколы: разрушение нерва с помощью инъекций глицерина в места разветвления нерва;

- разрушения нерва с использованием ионизирующего излучения: неинвазивная методика с применением облучения;

- радиочастотная абляция: разрушение нервных волокон с помощью высокой температуры;

- если причиной стал опухолевый процесс, то, конечно, на первый план выходит удаление опухоли.

Характерной особенностью всех хирургических методов является более выраженный эффект при раннем их проведении. Т.е. чем раньше проведена та или иная операция, тем выше вероят-

ность излечения. Также следует иметь в виду, что исчезновение болевых приступов происходит не сразу после хирургического лечения, а несколько отдаленно (сроки зависят от длительности заболевания, обширности процесса и вида оперативного вмешательства). Поэтому всем пациентам с невралгией тройничного нерва необходимо своевременное обращение к врачу. Ранее использовалась методика инъекций этилового спирта в места разветвления нерва. Такое лечение зачастую давало временный эффект, имело высокую частоту осложнений. С регенерацией нерва боли возобновлялись, поэтому на сегодняшний день такой метод лечения практически не применяется.

В последние годы появились новые подходы в лечении невралгии тройничного нерва:

- Стереотаксическая радиохирургия (гамма-нож) - это бескровный метод разрушения чувствительного корешка с помощью фокусированного гамма-излучения.

- Эпидуральная нейростимуляция моторной коры головного мозга: под кость черепа на оболочку мозга устанавливается специальный восьмиконтактный электрод. Регресс боли наступает в пределах нескольких минут и продолжается в течение многих часов после прекращения электрической стимуляции. Эффективность этого метода объясняется увеличением мозгового кровотока в подкорковых структурах.

Таким образом, на сегодняшний день медицина имеет большой набор консервативных и хирургических методов лечения невралгии тройничного нерва.

На начальном этапе заболевания, после стандартного неврологического и общего обследования, рекомендуется медикаментозная терапия, физиотерапия, блокады периферических ветвей тройничного нерва и только через несколько месяцев малоэффективного лечения показан один из нейрохирургических методов лечения.

Показания к каждому из них зависят от длительности заболевания, возраста больного, наличия сопутствующих заболеваний. Успех хирургического лечения зависит от четкой диагностики.

тщательного отбора больных и строгого соблюдения хирургических технологий.

## **ВТОРИЧНАЯ (симптоматическая) НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

К болевым синдромам при поражении периферических отделов системы тройничного нерва относятся невралгии вследствие патологического процесса в зоне периферических отделов тройничного нерва. При симптоматической невралгии в преимущественном числе случаев удается установить этиологический фактор болезни.

*Этиология и патогенез:* Патологические процессы, воздействующие на различные участки периферического отдела системы тройничного нерва (до полулунного узла), заболевания придаточных пазух носа, травмы, инфекции, интоксикации: заболевания зубочелюстной системы: одновременное удаление большого числа зубов или травматичное их удаление, наличие костных отломков, пульпиты, периодонтиты протезы, травмирующие слизистую оболочку полости рта, нарушения прикуса и т.п.). Под влиянием импульсов, поступающих из очагов поражения значительно возрастает поток сигналов по медленно проводящим волокнам.

*Клинические проявления* болевых синдромов у этой группы заболеваний имеют специфический характер, отличный от «типичной» НТН. Вторичная (симптоматическая) невралгия тройничного нерва характеризуется длительными, умеренной интенсивности, болевыми ощущениями в зоне иннервации соответствующей ветви или отдельных веточек тройничного нерва, периодически приступообразно усиливающимися, продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток, постепенно ослабевающими.

*Дифференциальный диагноз* необходимо проводить с типичной невралгией тройничного нерва

*Принципы лечения:* Ненаркотические анальгетики в сочетании с антигистаминными препаратами, транквилизаторы, антидепрессанты, витамины. Физиотерапия: диадинамические или синусоидальные токи, ультразвук, умеренное тепло, фонофорез гидрокортизона с анальгином, ЧЭНС. Грязелечение, парафин, озокерит, биостимуляторы, алоэ, иглорефлексотерапия, санация полости рта.

## ДЕНТАЛЬНАЯ ПЛЕКСАЛГИЯ.

*Поражение верхнего или нижнего зубных сплетений*

*Этиология и патогенез:* Чаще страдает верхнее зубное сплетение, реже - нижнее (примерно в соотношении 2:1), что, вероятно, обусловлено отсутствием у 50% людей нижнего зубного сплетения. Чаще к развитию плексалгий ведут различные одонтогенные факторы с преимущественным поражением терминальных ветвей сплетения при затрудненном удалении зубов мудрости, премоляров и моляров, при проведении проводниковой анестезии; оперативные вмешательства на челюстях; выведение пломбировочного материала за верхушки корневых каналов; удаление большого числа зубов в течение короткого периода времени, при подготовке полости рта к протезированию; инфекционные поражения при остеомиелитах лунок и др. Провоцирующими моментами могут быть переохлаждение, травма, интоксикации, нервно-психическое напряжение.

*Клинические проявления:* При обследовании пациентов с дентальной плексалгией определяется резкая болезненность в области проекции пораженного зубного сплетения. На верхней челюсти, соответственно, в зоне 23, 25, 27, и 13, 15, 17 зубов. При пальпации в проекции зубного сплетения отмечается болезненность (при надавливании как на слизистую десны, так и в области кожи лица). У значительного 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 грубой 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, захватывать всю половину головы и верхнюю треть шеи.

При поражении нижнего зубного сплетения боль распространяется на дно полости рта, щечную, околоушно-жевательную области, верхний отдел шеи.

Приступы сопровождаются разнообразными вегетативными симптомами, которые обусловлены связями сплетения с вегетативными ганглиями (крылонебным узлом и верхним шейным симпатическим узлом).

При дифференциальной диагностике с невралгией тройничного нерва важным признаком могут служить:

отсутствие курковых зон;

отсутствие болей при пальпации в точках выхода тройничного нерва на лицо (точках Валле);

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.

**Принципы лечения:** Специфических препаратов, купирующих болевой синдром при дентальной плексалгии, нет, но назначение комплекса препаратов – анальгетиков, сосудорасширяющих, седативных, ганглиоблокаторов, антидепрессантов – снижает интенсивность боли у значительного числа пациентов. Из физических средств помогают горячие грелки и примочки.

## ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

*Этиология и патогенез:* Инфекционное заболевание, вызываемое вирусом варицелла зостер (VZ). Основной патогенетической особенностью опоясывающего герпеса (ОГ) является ранее перенесенная ветряная оспа и последующая персистенция вируса VZ в организме переболевшего. Интервал между первичным инфицированием и проявлением ОГ обычно продолжается десятки лет. Вирус пребывает в неактивном состоянии в чувствительных ганглиях нервной системы до того времени, пока такие неблагоприятные факторы, как снижение функции иммунной системы, конкурентная инфекция, стрессовые ситуации, злокачественные новообразования и т.п. способствуют репликации вируса, и он по нервному стволу переходит в нервное окончание, где и формируется патологический воспалительный процесс.

*Клинические проявления:* Постгерпетическая невралгия тройничного нерва начинается внезапно, остро, без предвестников. Появляются головная боль, общее недомогание, повышение температуры тела. Такое состояние наблюдается в течение 2-3 дней и обычно расценивается как проявление острой респираторной инфекции. Затем больные начинают ощущать жжение в области иннервации первой ветви тройничного нерва, реже - второй. Возможен вариант поражения всех трех ветвей. Интенсивность боли значительная, сопровождается зудом и отеком половины лица. Через несколько дней после начала болевого синдрома на коже лица и слизистой оболочке появляются мелкие пузырьки - везикулезная сыпь. Сначала везикулы маленькие, но они имеют склонность к слиянию в большие пузырьки с прозрачной жидкостью. С течением времени наблюдается высыпание новых герпетических элементов. Таких больных один раз в два дня должен осматривать офтальмолог, потому что всегда есть угроза распространения герпетической сыпи на роговицу. В этом

случае развивается герпетический кератит, который может быть причиной возникновения бельма.

Стадия проявлений везикул длится около 1-2 нед, затем они подсыхают, образуются корочки, после отпадания которых в большинстве случаев остаются рубцы. При неврологическом обследовании больного определяют гиперестезию, гиперпатию и гипестезию на всей половине лица, боль в местах выхода I и II ветвей тройничного нерва.



Photo courtesy of CDC - Dr. K. L. Hermann

**Рисунок 5 Постгерпетическая невралгия тройничного нерва Стадия проявлений везикул**

Как правило, герпетический ганглионеврит длится около 3-6 нед и в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. Постгерпетическая невралгия развивается в 16-25% случаев, чаще всего у женщин от 50 до 70 лет и может длиться в течение продолжительного времени (годами).

Клинический симптомокомплекс, который развивается при постгерпетической невралгии, внешне похож на классическую невралгию, но имеет ряд отличий: болевой синдром возникает спонтанно, длится часами, периодически усиливается; отсут-



ствуют триггерные участки и провоцирующие факторы: боль локализуется преимущественно в участке иннервации I ветви тройничного нерва.

В случаях рецидивирующего герпетического ганглионеврита (чаще, чем 1 раз в течение 3 месяцев) необходимо обследование больного на ВИЧ-инфицирование. Больным пожилого возраста проводят комплексное обследование (рентгенографию легких, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопию) для исключения онкологической патологии.

Обычно, ганглионевропатии длятся около 3-6 недель и проходят бесследно. Однако у 20% всех больных ОГ заболевание переходит в стойкую постгерпетическую невропатию тройничного нерва, длящуюся годами. Для нее характерны перманентные тупые, зудяще-жгучие боли, нередко усиливающиеся волнообразно под влиянием контрастных изменений погоды или под воздействием отрицательных эмоций. На этом фоне могут возникать пароксизмальные (секунды) боли, умеренно интенсивные. Выраженность и стойкость болевого синдрома определяется массивностью высыпаний в остром периоде.

*Дифференциальный диагноз:* невропатии тройничного нерва.

*Принципы лечения:* Лечение в острой стадии: этиотропные противовирусные препараты: ацикловир (зовиракс или медовир 5 мг/кг на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно) или по 800 мг внутрь 5 раз в день в течение 5-7 дней. Эффективным является применение вальтрекса по 1000 мг 3 раза в день в течение 7 дней. Параллельно назначают иммуноглобулин человека для внутримышечного введения по 2 дозы через день 3 инъекции, десенсибилизирующие средства, индукторы интерферона (циклоферон, амиксин, лаферон). На пораженные герпесом участки кожи наносят мазь с ацикловиром для внешнего использования. При выраженном болевом синдроме эффективными являются аппликации местных анестетиков:

2.5 % мазь лидокаина гидрохлорида или димексид с новокаином в соотношении 1:3 для компрессов, анальгетики перорально или парентерально.

В случае развития постгерпетической невралгии эффективным является лишь ГАМК-эргический антиконвульсант - габапентин (тебантин) по 300 мг 3 раза в день или антидепрессант amitриптилин по 25 мг 3 раза в день. Хороший эффект наблюдается после использования местных компрессов с лечебными средствами (димексид, новокаин, анальгин, димедрол, гидрокортизон), а также диадинамических токов с лидокаином или новокаином с одновременным назначением цианокобаламина (по 1000 мг в течение 2 нед). В последнее время в этом случае применяют лазеротерапию.

В случае неэффективности консервативного лечения используют гормоно- или рентгенотерапию. Преднизолон назначают по альтернирующей схеме, начиная из небольших доз - по 40-60 мг утром через день в 2 приема, затем с постепенным снижением суточной дозы на 5 мг через 1 прием. Параллельно с кортикостероидами применяют препараты калия (аспаркам, панангин). Н-холиноблокаторы, антацидные средства.

## НЕВРАЛГИИ ОТДЕЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

### **НЕВРАЛГИЯ НАЗОЦИЛИАРНОГО НЕРВА. НЕВРАЛГИЯ НОСОРЕСНИЧНОГО НЕРВА.**

*Синдром Чарлина. Синдром назального нерва. Назоэпидемидальный глазной синдром. Синдром цилиарного узла.*

Впервые этот синдром описал в 1931 году чилийский офтальмолог С. Charlin. В основе этого синдрома лежит невралгия назоцилиарного нерва. Часто протекает в «стертых формах», чаще наблюдается в возрасте 35-40 лет.

Назоцилиарный нерв (nervus nasociliaris) – наиболее крупная ветка первой ветви тройничного нерва (nervus ophthalmicus), от

которой отходят решетчатые нервы – передний и задний. Задний решетчатый нерв в качестве чувствительного направляется к задним решетчатым клеткам, а передний – в полость черепа, на lamina cribrosa, через передние отверстия этой пластинки проникает в решетчатый лабиринт и носовую полость, иннервируя слизистую оболочку носа. Затем над ноздрей проникает в промежуток между хрящом и носовой костью и иннервирует кожу ноздри, крыла и кончика носа, называясь nervus nasalis externus. При отеке слизистой носа нерв может быть легко сдавлен.

**Этиология и патогенез:** Заболевание связывают с гипертрофией средней носовой раковины, искривлением носовой перегородки, ее щипами, аденоидами носоглотки, полипами, синуситами, мукоцеле, лицевыми травмами. В этиологии синдрома могут иметь значение и общие заболевания, такие, как сифилис, туберкулез, сахарный диабет, грипп, болезни зубов (фокальные инфекции), а также заболевания мозга различной этиологии, травмы черепа и глазницы, тромбоз внутренней сонной артерии, этмоидит. Зрительное перенапряжение. Последствия травмы глаза. Заболевания конъюнктивы, роговицы, глаукома.

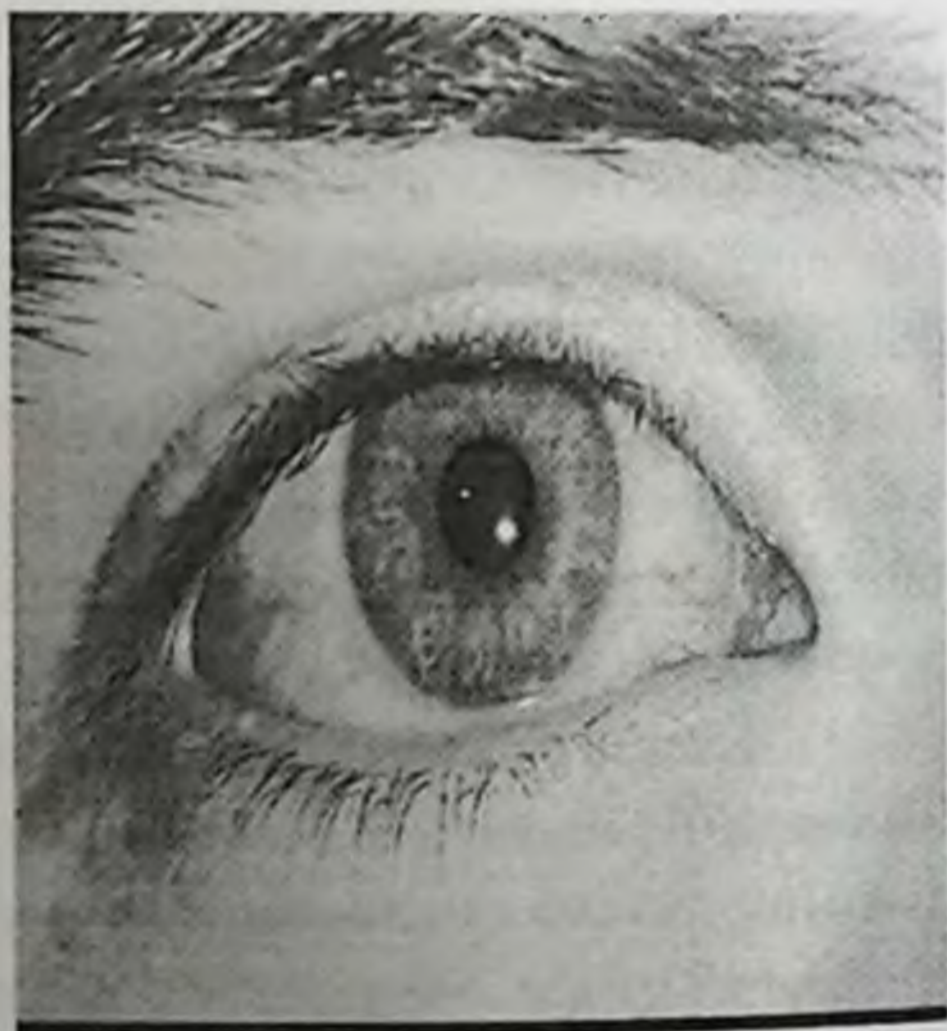
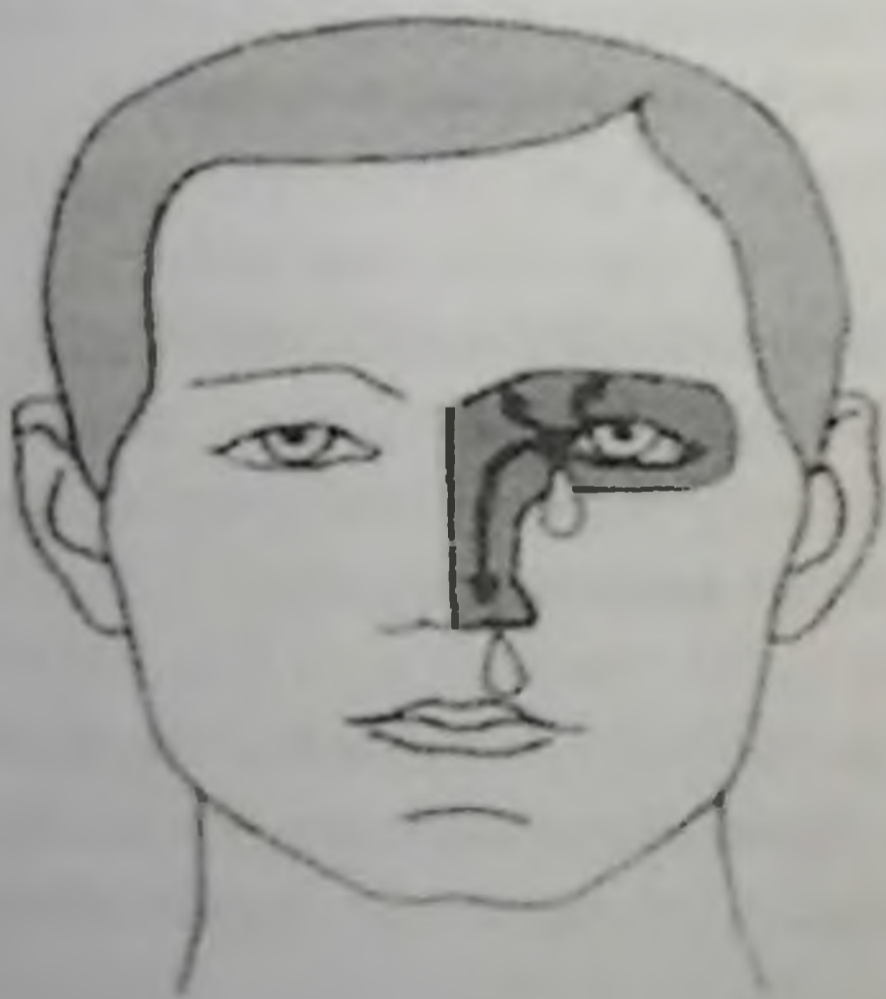


Рисунок 6 Синдром Чарлина

**Особенности клинических проявлений:** При этом синдроме внезапно наступает приступ острой боли в глазу, вокруг глаза, соответствующей половине головы и лица, светобоязнь, блефароспазм, слезотечение, гиперемия конъюнктивы, обильные выделения из носа на стороне поражения, гиперемия и припухлость слизистой оболочки передних отделов носовой полости, особенно головки нижней носовой раковины, гиперестезия кожи носа. Больные также жалуются на боль и ощущение жжения в носу и в зонах с повышенной чувствительностью (над ноздрей и в области верхне-внутреннего угла глазницы). На коже носа могут появиться пузырьки типа герпеса. Со стороны глаз может наблюдаться поверхностный, язвенный или нейротрофический кератит, ирит или иридоциклит. Тяжесть глазных симптомов и интенсивность боли часто не соответствуют друг другу. Очень сильная боль может давать рефлекторное раздражение и, наоборот, небольшая боль – значительные изменения со стороны глаз. Приступ может возникнуть под влиянием раздражения боковой стенки носовой полости или давлением на крыло носа в месте выхода на зоресничного нерва и длиться от 10 до 60 минут, а иногда и целыми неделями больные не могут спать и проводят ночи сидя. Сам Чарлин описал появление боли во время еды. При всех формах заболевания обнаруживается болезненность при давлении в местах выхода конечных ветвей назоцилиарного нерва.

**Дифф.диагноз:** Невралгия I ветви тройничного нерва. Синусит лобной или верхнечелюстной пазухи. Синдром Сладера. Острая глаукома. Синдром Хортона. Синдром внутренней сонной артерии. Дифференциально-диагностическим признаком является исчезновение всех симптомов после кокаинизации слизистой оболочки носа.

**Принципы лечения:** Обезболивание слизистой оболочки глаза дикаином, слизистой оболочки носа- лидокаином. Внутрь: ненаркотические анальгетики, антигистаминные, спазмолитические средства, витамины группы В, кортикостероиды.

## СИНДРОМ УШНО-ВИСОЧНОГО НЕРВА. СИНДРОМ ФРЕЙ.

*Аурикуло - темпоральный синдром.*

*Гипергидроз околоушно - височный.*

Впервые упоминание о синдроме встречается в работе французского хирурга M. Duphenix в 1757г. Польский врач Люся Фрей, в 1923 г. представила подробное описание синдрома и ввела термин «аурикулотемпоральный синдром»

**Этиология и патогенез:** Раздражение вегетативных волокон ушно-височной области, вызванное заболеваниями слюнной железы. (Встречается очень редко).

**Особенности клинических проявлений:** Основу симптомокомплекса составляют боли в области виска, внутри уха, передней стенки наружного слухового прохода, а особенно в области височно-нижнечелюстного сустава.

Боли обычно жгучего, ноющего, иногда пульсирующего характера. Нередко они иррадируют в нижнюю челюсть. Приступ развивается при приёме пищи и сопровождается или проявляется изолированно гиперемией кожи в околоушно-височную область и гипергидрозом в виде крупных капель пота в области иннервации ушно-височного нерва. В некоторых случаях развитию гиперемии и повышенной потливости предшествуют парестезии в виде ощущения жара, покалывания. Отмечается также усиление слюноотделения.

Холостые жевательные движения не сопровождаются упоминаемыми признаками. У некоторых обследуемых синдром возникает только при одном представлении о вкусной пище. Кроме еды, синдром может вызываться курением, общим перегревом организма, иногда нервно-психическим напряжением. Заболевание обычно развивается на фоне так называемого функционального расстройства нервной системы.

**Принципы лечения:** В момент приступа назначают седалгин или анальгин в сочетании с диазепамом или хлордиазепокси-

дом, а при очень сильных болях - новокаиновую блокаду в области проекции ушно-височного нерва (2-3 мл 0.25% раствора новокаина вводят внутривожно). В дальнейшем больным назначают седативные, нейролептики и малые транквилизаторы (хлордиазепоксид, диазепам, аминазин), холинолитики, анальгетики и др. Рекомендуется применять витамины группы В и С, электрофорез йодида калия, парафино- и грязелечение. В ряде случаев терапевтический эффект удается получить после курса рассасывающей терапии (лидаза, алоэ, ультразвук на область околоушной железы).

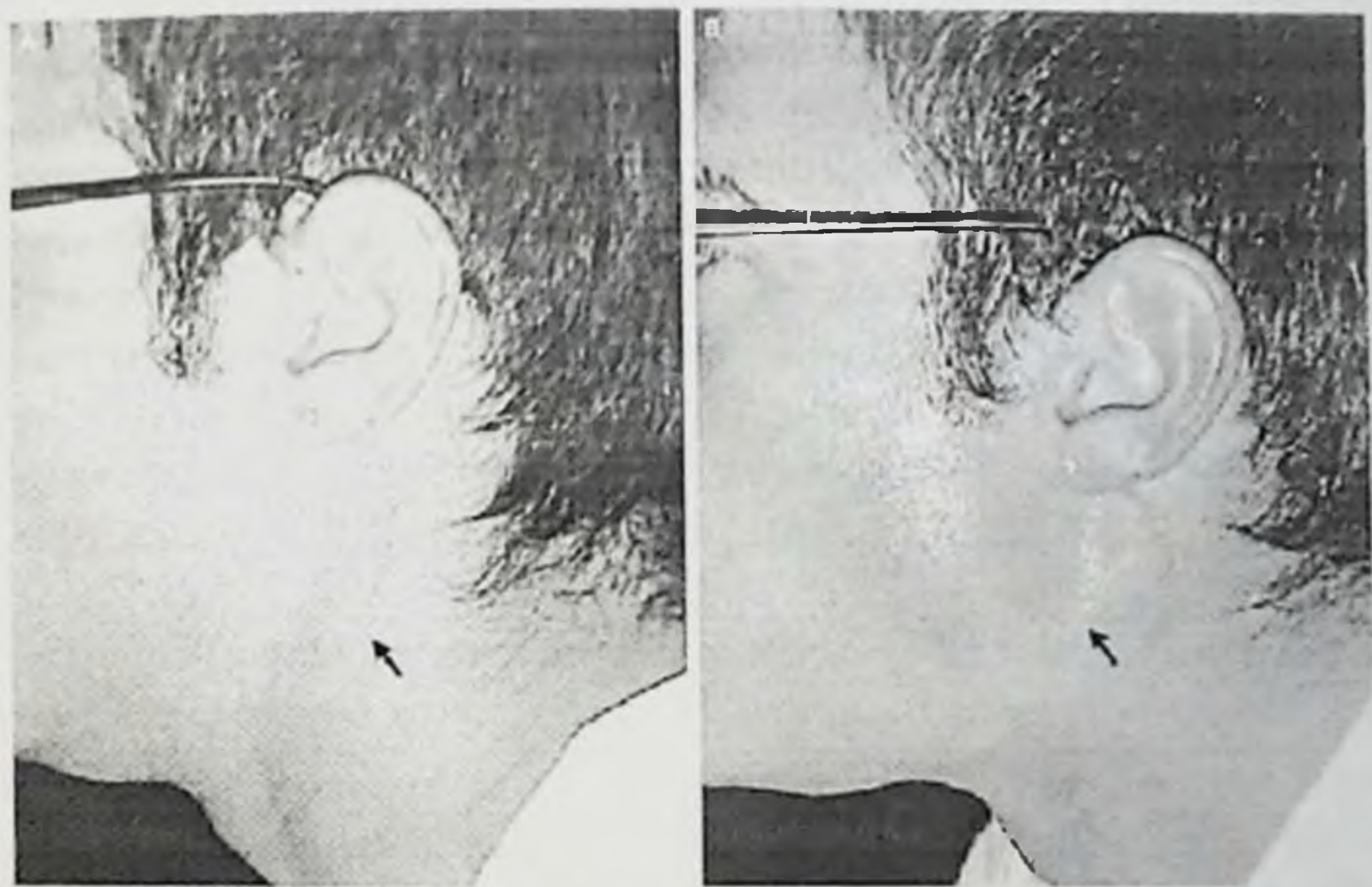


Рисунок 7 Внешний вид больного с синдромом Фрей

*Дифф. диагноз: заболевания слюнных желез*

Подкожное введение в точку проекции ствола ушно-височного нерва 2 мл 80% спирта с новокаином приводит к прекращению болевых пароксизмов и гипергидроза. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в очень упорных случаях приходится прибегать к перерезке ушно-височного и большого ушного нервов.

## НЕВРАЛГИЯ ЯЗЫЧНОГО НЕРВА.

Заболевание наблюдается у лиц любого возраста.

*Этиология и патогенез:* В его возникновении имеют значение инфекции (ангина, тонзиллит, грипп и т. п.), интоксикация, травма, сосудистые факторы и др., длительное раздражение языка протезом, острым краем зуба и т. п., у лиц пожилого возраста с явлениями хронической недостаточности мозгового кровообращения.

*Особенности клинических проявлений:* возникают приступы жгучих болей в области передних двух третей половины языка. Они могут появляться спонтанно или провоцироваться приемом пищи, особенно грубой, острой, а также разговором, смехом, т. е. действиями, связанными с движениями языка. Нередко боли сопровождаются расстройствами чувствительности на соответствующей половине языка (обычно типа гиперестезии). При значительной длительности заболевания возможно развитие симптомов выпадения на соответствующей половине языка, что приводит к потере не только болевой, но и вкусовой чувствительности. Продолжительность и частота болевых пароксизмов могут быть различными.

*Дифф.диагноз:* Невралгия языкоглоточного нерва. Глоссалгия. Миофасциальный синдром с поражением внутренней крыловидной мышцы

*Принципы лечения:* Во время приступа больным назначают:

- аналгин (внутрь по 0.5 г 3-4 раза в день) или же внутримышечно 2 мл 50% раствора аналгина в сочетании с 1 мл 2.5% раствора дипразина;
- баралгин (по 1 таблетке 2-4 раза в день);
- смазывание языка 2% раствором новокаина.

В последующем проводят лечение основного заболевания (тонзиллит, ангина и т.п.), санацию полости рта, физиотерапевтические процедуры — электрофорез новокаина, витаминотерапию. У части больных эффективным оказывается применение

антиконвульсантов типа карбамазепина по схеме, аналогичной схеме лечения невралгии тройничного нерва.

## СТВОЛОВАЯ НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.

**Этиология и патогенез:** Сосудистые поражения ствола мозга с вовлечением ядер тройничного нерва, в частности его ядра нисходящего пути нерва: при истерии, столбняке и бешенстве

**Особенности клинических проявлений:** Типичные пароксизмы тригеминальных болей на фоне длительных выраженных болей, неподдающихся лечению антиконвульсантами типа карбамазепина. Отмечаются расстройства чувствительности на лице по луковичному типу (зоны Зельдера); могут возникать альтернирующие синдромы. Выявляются признаки недостаточности мозгового кровообращения.

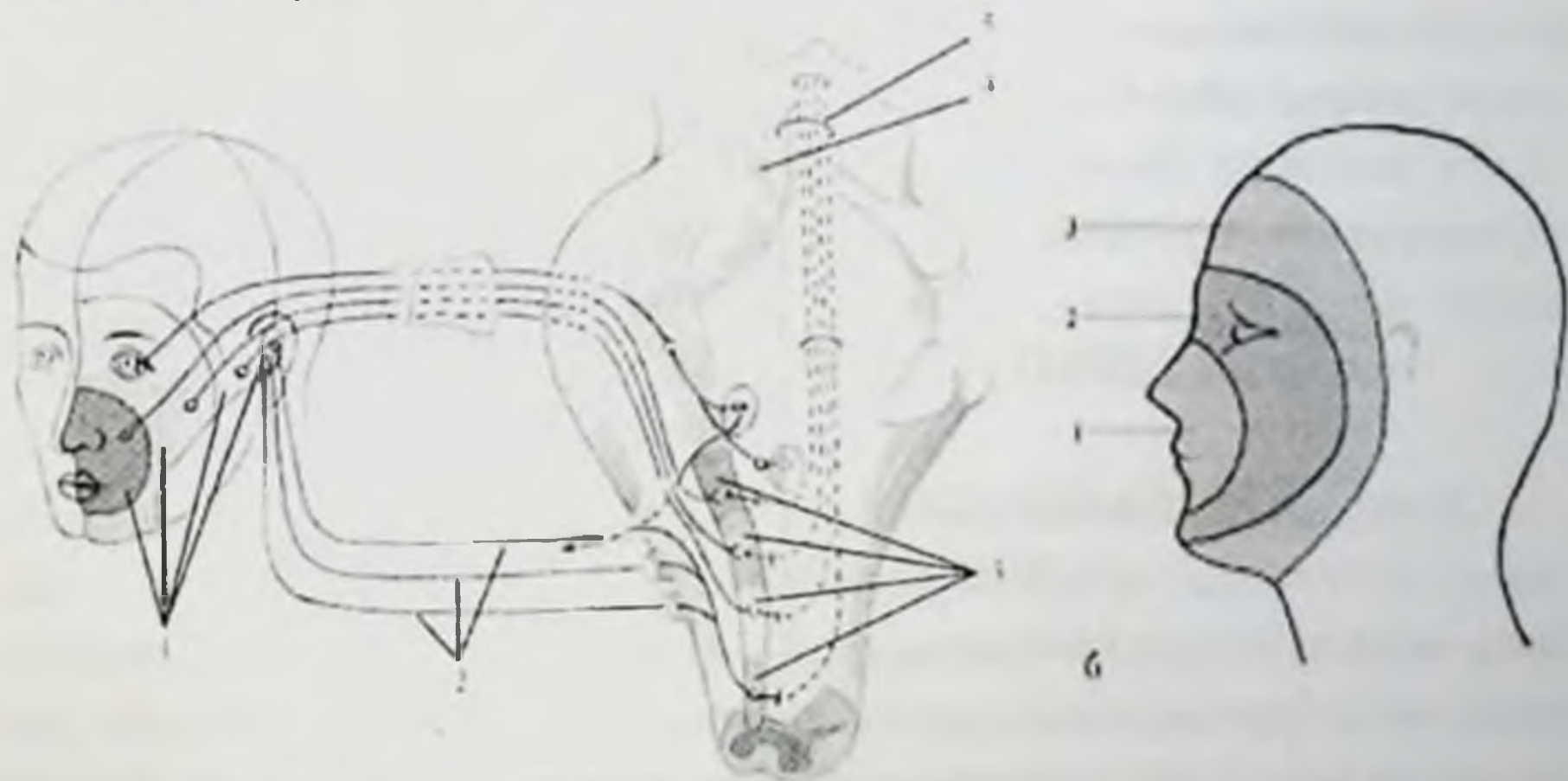


Рисунок 8. Зоны Зельдера

**Дифф.диагноз:** Невралгия тройничного нерва преимущественно периферического генеза.

**Принципы лечения:** Средства, улучшающие мозговое кровообращение, анальгетики, спазмолитики в сочетании с карбамазепином; лечение основного сосудистого заболевания.



## СИНДРОМ РАЗДРАЖЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ПОРЦИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА; ТРИЗМ.

*Этиология и патогенез:* Раздражение мотонейронов тройничного нерва, иннервирующих жевательных мышцы, при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области; при остеохондрозах, анкилозах и других заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава; при невралгии III ветви тройничного нерва; при истерии, столбняке и бешенстве.

*Особенности клинических проявлений:* Судороги жевательной мускулатуры. Движения нижней челюсти резко ограничены или полностью отсутствуют, зубы крепко стиснуты, прием пищи затруднен, имеются расстройства дыхания, нарушена речь, выражено нервно-психическое напряжение. При длительном тризме – истощение больного.

*Дифф.диагноз:* миофасциальный синдром лица

*Лечение:* Лечение основного заболевания. При тризме 1-2мл. 2,5% раствора аминазина в 5 мл. 0,5% раствора новокаина в/м. Диазепам (Седуксен) 0,5% - 2 мл. в/м. Психотерапия.

## НЕВРИТ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

*Этиология и патогенез:* инфекции; интоксикации; местные воспалительные процессы (диффузный остеомиелит челюстей); травматические поражения нерва (выведение большого количества пломбировочного материала за верхушку корня зуба при лечении моляров и премоляров, травматичное удаление третьих нижних моляров, травматические повреждения челюстей, в отдельных случаях проведение проводниковых анестезий); ишемические, токсические и обменные нарушения или сочетания этих факторов.

*Особенности клинических проявлений:* Клинически неврит тройничного нерва проявляется постоянными ноющими болями разной степени интенсивности, нарушениями чувствительности

в зоне иннервации пораженных ветвей тройничного нерва. парестезиями и двигательными нарушениями (в случае поражения нижнеальвеолярного нерва). Могут отмечаться выпадение или снижение всех видов чувствительности в указанных зонах, а также болезненность при перкуссии некоторых зубов.

Электровозбудимость пульпы зубов снижается или даже отсутствует. Могут наблюдаться невриты отдельных ветвей тройничного нерва (подбородочного, язычного, щечного, верхних луночковых, небного нерва).

Для невритов подбородочного нерва характерны парестезии, боли и нарушение чувствительности в области нижней губы и подбородка, соответствующей стороны.

Для невритов верхних луночковых нервов характерно длительное упорное течение. Восстановления чувствительности в отдельных случаях может не произойти. Для невритов небного нерва характерно жжение и сухость в области одной половины неба. Может наблюдаться снижение или отсутствие чувствительности в зоне иннервации небного нерва.

Этиологическими факторами неврита небного нерва являются: травма нерва инструментами при сложном удалении зубов; травма нервного ствола иглой при проведении анестезии.

## **НЕВРИТ (НЕВРОПАТИЯ) НИЖНЕГО ЛУНОЧКОВОГО НЕРВА.**

*Этиология и патогенез:* Диффузный остеомиелит и травма нижней челюсти; стоматологические манипуляции: введение пломбировочного материала за верхушки зуба в канал нижней челюсти, удаление третьих нижних моляров, проводниковая анестезия; инфекционные заболевания.

*Особенности клинических проявлений:* Боль и онемение в зубах нижней челюсти, в области подбородка и нижней губы. Выпадение или снижение ветви всех видов чувствительности в десне нижней челюсти, в области нижней губы и подбородка. болезненность при перкуссии некоторых зубов. Может наблю-

даться тризм и парез жевательной мускулатуры. Электровозбудимость пульпы зубов снижается или отсутствует.

*Дифф. диагноз: Невропатия III ветви тройничного нерва. Нижняя дентальная плексалгия.*

*Лечение по принципам терапии невропатии тройничного нерва.*

## **НЕВРИТ (НЕВРОПАТИЯ) ВЕРХНИХ ЛУНОЧКОВЫХ НЕРВОВ.**

*Этиология и патогенез:* хронические пульпиты и периодонтиты; травматическое удаление зубов; гаймориты, спиртоновокаиновые блокады и др.

*Особенности клинических проявлений:* Боли и онемение в зубах верхней челюсти. Выявляется анестезия или гипестезия десны верхней челюсти и прилежащего участка слизистой оболочки щеки. Электровозбудимость пульпы зубов верхней челюсти снижается или отсутствует.

*Дифф. диагноз: Хронические пульпиты и периодонтиты. Карцинома гайморовой пазухи. Верхняя дентальная плексалгия.*

*Лечение по принципам терапии невропатии тройничного нерва.*

## **НЕВРИТ (НЕЙРОПАТИЯ) ПЕРЕДНЕГО НЕБНОГО НЕРВА.**

*Этиология и патогенез:* Травма при сложном удалении зуба, при инфильтрационной анестезии в области большого небного отверстия, при спиртоновокаиновых блокадах.

*Особенности клинических проявлений:* Чувства онемения, жжения, сухости в области передней половины неба, усиливающиеся во время приема пищи.

*Дифф. диагноз: Гальванизм*

*Лечение по принципам терапии невропатии тройничного нерва.*

## ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ ЛИЦЕВОГО И ПРОМЕЖУТОЧНОГО НЕРВОВ

### Периферический паралич лицевого нерва

Поражение двигательной порции лицевого нерва приводит к периферическому параличу иннервируемых мышц – так называемый периферический паралич n. facialis. При этом развивается асимметрия лица, заметная в покое и резко усиливающаяся при мимических движениях. Половина лица на стороне поражения неподвижна. Кожа лба при попытке к её наморщиванию в складки на этой стороне не собирается, глаз больному прикрыть не удаётся. При попытке закрыть глаза глазное яблоко на стороне поражения заворачивается кверху (симптом Белла) и через зияющую глазную щель становится видна полоска склеры (заячий глаз, лагофthalm). В случае умеренного пареза круговой мышцы глаза, больной обычно имеет возможность прикрыть оба глаза, но не может прикрыть глаз на стороне поражения, оставив при этом глаз на здоровой стороне открытым (дискинезия век, или симптом Ревийо). Следует указать, что во время сна глаз закрывается лучше (расслабление мышцы, поднимающей верхнее веко). При надувании щёк воздух выходит через парализованный угол рта, щека на той же стороне «парусит» (симптом паруса). Носогубная складка на стороне паралича мышц сглажена, угол рта опущен. Пассивное поднятие пальцами углов рта больного ведёт к тому, что угол рта на стороне поражения лицевого нерва из-за пониженного тонуса мышц приподнимается выше (симптом Руссецкого). При попытке оскалить зубы на стороне парализованной круговой мышцы рта они остаются прикрытыми губами. В связи с этим асимметрия ротовой щели грубо выражена, ротовая щель несколько напоминает теннисную ракетку, повернутую ручкой в сторону поражения (симптом ракетки). Больной при параличе мимических мышц, обусловленном поражением лицевого нерва, испытывает затруднения во время еды, пища постоянно заваливается за щёку и её приходится извлекать оттуда языком. Иногда

наблюдается прикусывание слизистой оболочки щеки на стороне паралича. Жидкая пища и слюна могут вытекать из угла рта на поражённой стороне. Определённую неловкость больной испытывает и при разговоре. Ему трудно свистнуть, задуть свечу.

Вследствие пареза круговой мышцы глаза (паретическое нижнее веко) слеза не попадает полностью в слёзный канал и вытекает наружу – создаётся впечатление повышенного слёзоотделения.

При невропатии лицевого нерва в поздний период возможно появление контрактуры с перетягиванием лица в здоровую сторону.

Анатомо-физиологические условия, которые представляют ход лицевого нерва, дают возможность по клинической картине очень точно диагностировать место, где произошёл перерыв проводимости этих систем:

#### **Повреждение лицевого нерва в пирамиде височной кости**

- Проксимально относительно барабанной струны (*chorda tympani*) – периферический паралич лицевого нерва, отсутствие вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка. У больных часто отмечается сухость во рту за счёт расстройства секреции подчелюстной и подъязычной слюнных желёз.

- Проксимально относительно стременного нерва (*n. stapediis*) - периферический паралич лицевого нерва, отсутствие вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка. У больных часто отмечается сухость во рту за счёт расстройства секреции подчелюстной и подъязычной слюнных желёз, гиперакузия – ненормально тонкий слух и особенная чувствительность к низким тонам

- Проксимально относительно большому каменистому нерву *n. retrosus major* - периферический паралич лицевого нерва, отсутствие вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка. У больных часто отмечается сухость во рту за счёт расстройства секреции подчелюстной и подъязычной слюнных желёз: часто нервная глухота вследствие сочетанного повреждения преддверно-улиткового нерва *n. vestibulocochlearis*; только когда она

отсутствует – гиперacusia; отсутствие слёзоотделения – ксерофтальмия.

Могут возникать следующие синдромы:

- Синдром внутреннего слухового прохода (синдром Ляница), состоящий из признаков поражения слухового и лицевого нервов на стороне патологического очага. При этом могут отмечаться шум в ухе, снижение слуха по звуковоспринимающему типу, признаки периферического паралича лицевого нерва. Чаще отмечается в ранней стадии роста невриномы VIII нерва.

- Синдром боковой цистерны моста или синдром мосто-мозжечкового угла состоит из сочетания признаков поражения черепных нервов, проходящих через боковую цистерну варолиева моста, то есть VIII, VII и V черепных нервов. Этот синдром чаще всего возникает при невриномах VIII нерва.

#### **Повреждение лицевого нерва в полости черепа**

Вышеперечисленные симптомы. Нередко двусторонний паралич лицевого нерва (базальный менингит). В большинстве случаев также поражаются другие нервы, а также имеются общемозговые симптомы.

#### **Повреждение ядра лицевого нерва**

Ядра могут страдать при дегенеративных заболеваниях (прогрессивный бульбарный паралич, сирингобульбия), дисциркуляторных и воспалительных процессах (полиоэнцефалит), опухоли варолиева моста или кровоизлияниях в варолиев мост. Клинически поражения ядра лицевого нерва проявляется его периферическим параличом. Так как патологические процессы редко изолированно затрагивают только ядро лицевого нерва, то выделяют следующие синдромы

- Синдром Мийяра-Гюблера, состоящий из сочетания признаков периферического паралича лицевого нерва на стороне патологического очага, обусловленных поражением ядра или корешка лицевого нерва, и центрального гемипаралича или гемипареза на противоположной патологическому очагу стороне, возникшего в связи с поражением пирамидных путей.

• Синдром Фовилля, проявляющийся параличом мышц, иннервируемых лицевым и отводящим нервами на стороне патологического очага, и центральным гемипараличом или гемипарезом, а иногда и гемианестезией или гемигипестезией на противоположной стороне. Синдромы Фовилля и Мийяра-Гюблера возникают при обструкции циркумферентных ветвей основной артерии.

**Таблица 1. Дифференциально-диагностические признаки различных уровней повреждения лицевого нерва.**

Уровень поражения	Диставзия или паралич 2/3 языка	Нарушение слуха	Нарушение слезоточивости	Нарушение саливации	Нарушения и корневые рефлексы	Поражение других черепных нервов	Наличие спастического гемипареза
Нарядные доли	Нет	Нет	Нет	Нет	Часто повышены	Повышены	На стороне поражения
Мостик, задний столб моста	Нет	Возможна гипестезия	Нет	Нет	Снижены	Отсутствуют. Синдромы Мийяра-Гюблера или Фовилля	Возможно
Ствол ГН между мостом и внутренним слуховым ганглием	Диставзия	Билатеральная глухота	Сухость	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Сухость, отводящий, тройничный. Мосто-мозжечковые пути	Возможно
Область улиткового ганглия	Диставзия	Гипер-акузия	Сухость	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ГН до отхождения большого каменистого нерва	Диставзия	Гипер-акузия	Сухость	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ГН ниже большого каменистого нерва до отхождения стрессового нерва	Диставзия	Гипер-акузия	Слезотечение	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ГН между стрессовым нервом и барабанной струной	Диставзия	Нет	Слезотечение	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ГН дистальнее барабанной струны	Нет	Нет	Слезотечение	Нет	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет

• Синдром каудальных отделов покрывки моста – причиной является обструкция коротких и длинных циркумферентных ветвей основной артерии. Симптоматика – ипсилатеральный ядерный паралич лицевого и отводящего нервов; нистагм (вследствие поражения медиального продольного пучка); паралич взора в сторону очага поражения; ипсилатеральная гемиатаксия и асинергия (вследствие поражения средней мозжечковой ножки); контралатеральная анальгезия и терманестезия (вследствие поражения латерального спиноталамического пути); гипестезия

тактильной, вибрационной, чувствительности, чувства положения (вследствие поражения медиальной петли); ипсилатеральные миоритмии мягкого нёба и глотки (вследствие поражения центрального покрывочного пути).

### **Центральный паралич лицевого нерва**

При локализации патологического очага в коре мозга или по ходу кортико-нуклеарных путей, имеющих отношение к системе лицевого нерва, развивается центральный паралич лицевого нерва. При этом центральный паралич или чаще парез развивается на стороне, противоположной патологическому очагу, лишь в мышцах нижней части лица, иннервация которых обеспечивается через посредство нижней части ядра лицевого нерва. Парез мимических мышц по центральному типу обычно сочетается с гемипарезом.

При сугубо ограниченном очаге в корковой проекционной зоне лицевого нерва отставание угла рта на противоположной половине лица по отношению к патологическому очагу констатируется лишь при произвольном оскале зубов. Эта асимметрия полностью нивелируется при эмоционально-выразительных реакциях (при смехе и плаче), ибо рефлекторное кольцо этих реакций замыкается на уровне лимбико-подкорково-ретикулярного комплекса. В связи с этим несмотря на существование надъядерного паралича, мускулатура лица способна на произвольные движения в виде клонического тика, или тонического лицевого спазма, поскольку сохраняются связи лицевого нерва с экстрапирамидной системой. Возможно сочетание изолированного надъядерного паралича с приступами джексоновской эпилепсии.



СОХРАНЕНИЕ ДВИЖЕНИЙ  
ЛБА И БРОВЕЙ

НЕСПОСОБНОСТЬ ДВИГАТЬ  
ЛБОМ И БРОВЯМИ

ПОРАЖЕННЫЙ ГЛАЗ  
ЧАЩЕ НЕ  
ЗАКРЫВАЕТСЯ

ОПУЩЕННЫЙ  
УГОЛОК РТА,  
СГЛАЖЕННАЯ  
НОСОГУБНАЯ  
СКЛАДКА

ОПУЩЕННЫЙ  
УГОЛОК РТА,  
СГЛАЖЕННАЯ  
НОСОГУБНАЯ  
СКЛАДКА

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ  
ПАРАЛИЧ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ  
ПАРАЛИЧ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Рисунок 10. Центральный и периферический параличи лицевого нерва

## НЕВРИТ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

**Неврит лицевого нерва** (паралич Белла) – это воспалительное поражение нерва, иннервирующего мимические мышцы одной половины лица.

**Этиология:** Различают первичный неврита лицевого нерва, развивающийся у здоровых людей после переохлаждения (простудный лицевой неврит), и вторичный – в результате других заболеваний. К заболеваниям, при которых может развиваться неврит лицевого нерва, относятся: герпетическая инфекция, эпидемический паротит («свинка»), отит (воспаление среднего уха), синдром Мелькерсона-Розенталя. Возможно травматическое повреждение лицевого нерва, его поражение при нарушении мозгового кровообращения (ишемический или геморрагический инсульт), опухоли или нейроинфекции.

**Клиническая картина:** Обычно неврит лицевого нерва развивается постепенно. В начале возникает боль позади уха, через 1-2

дня становится заметна асимметрия лица. На стороне пораженного нерва сглаживается носогубная складка, опускается уголок рта и лицо перекашивается в здоровую сторону. Пациент не может сомкнуть веки. Когда он пытается это сделать, его глаз поворачивается вверх (симптом Белла). Слабость мимических мышц проявляется невозможностью осуществить движения ими: улыбнуться, оскалиться, нахмурить или поднять бровь, вытянуть губы трубочкой. У пациента с невритом лицевого нерва на больной стороне широко раскрыты веки и наблюдается лагофтальм («заячий глаз») - белая полоска склеры между радужной оболочкой и нижним веком. Происходит снижение или полное отсутствие вкусовых ощущений на передней части языка, также иннервируемой лицевым нервом. Возможно появление сухости глаза или слезотечения. В некоторых случаях развивается симптом «крокодиловых слез» - на фоне постоянной сухости глаза у пациента во время приема пищи происходит слезотечение. Наблюдается слюнотечение. На стороне неврита лицевого нерва может повыситься слуховая чувствительность (гиперакузия) и обычные звуки кажутся больному более громкими.

Неврит лицевого нерва при эпидемическом паротите сопровождается симптомами общей интоксикации (слабость, головная боль, ломота в конечностях), повышением температуры и увеличением слюнных желез (появлением припухлости за ухом). Неврит лицевого нерва при хроническом отите возникает в результате распространения инфекционного процесса из среднего уха. В таких случаях парез мимических мышц развивается на фоне стреляющих болей в ухе. Синдром Мелькерсона-Розенталя является наследственным заболеванием с приступообразным течением. В его клинике сочетается неврит лицевого нерва, характерный складчатый язык и плотный отек лица. Двусторонние невриты лицевого нерва встречаются лишь в 2% случаев. Возможно рецидивирующее течение неврита.

Осложнения неврита лицевого нерва. В ряде случаев, особенно при отсутствии адекватного лечения, неврит лицевого нерва может привести к развитию контрактур мимических мышц. Это

может произойти через 4-6 недель от момента заболевания, если двигательные функции мимических мышц полностью не восстановились. Конtrakтуры стягивают пораженную сторону лица, вызывая дискомфорт и непроизвольные мышечные сокращения. При этом лицо больного выглядит так, будто парализованы мышцы на здоровой стороне.

*Диагностика неврита лицевого нерва.* Клиническая картина неврита лицевого нерва настолько яркая, что диагноз не вызывает затруднений у невролога. Дополнительные обследования (МРТ или КТ головного мозга) назначаются для исключения вторичной природы неврита, например опухолевых или воспалительных процессов (абсцесс, энцефалит). Применяется электронейрография, электромиография и вызванные потенциалы лицевого нерва для определения места расположения патологического процесса, степени поражения нерва и динамики его восстановления в ходе лечения.

*Лечение неврита лицевого нерва.* В начальном периоде неврита лицевого нерва назначают глюкокортикоиды (преднизолон), противоотечные средства (фуросемид, триамтерен), сосудорасширяющие препараты (никотиновая кислота, скополамин, ксантинола никотинат), витамины группы В. Для купирования болевого синдрома показаны анальгетики. При вторичном неврите лицевого нерва проводят лечение основного заболевания. В течение первой недели заболевания пораженные мышцы должны находиться в покое. Физиотерапию в виде неконтактного тепла (солюкс) можно применять с первых дней заболевания. С 5-6-го дня – УВЧ (курс из 8-10 процедур) и контактное тепло в виде парафинотерапии или озокеритовых аппликаций.

Массаж и лечебную физкультуру для пораженных мышц начинают со второй недели заболевания. Нагрузку постепенно увеличивают. Для улучшения проводимости с конца второй недели назначают антихолинэстеразные препараты (неостигмин, галантамин) и бендазол. Применяется ультразвук или фонофорез ги-

дрокортизона. При медленном восстановлении нерва назначают препараты, улучшающие обменные процессы в нервной ткани (метандиенон). В отдельных случаях возможно проведение электронейростимуляции.

Если полного восстановления лицевого нерва в течение первых 2-3-х месяцев не произошло, назначают гиалуронидазу и биостимуляторы. При появлении контрактур производят отмену антихолинэстеразных препаратов, назначают толперизон.

Хирургическое лечение показано в случае врожденного неврита лицевого нерва или полного разрыва лицевого нерва в результате травмы. Оно заключается в сшивании нерва или проведении невролиза. При отсутствии эффекта от консервативной терапии через 8-10 месяцев и выявлении электрофизиологических данных о перерождении нерва также необходимо решать вопрос о проведении операции. Хирургическое лечение неврита лицевого нерва имеет смысл только в течение первого года, так как в дальнейшем наступает необратимая атрофия мимических мышц, оставшихся без иннервации, и их уже невозможно будет восстановить.

Проводят пластику лицевого нерва путем аутотрансплантации. Как правило, трансплантат берут с ноги пациента. Через него к мышцам на пораженной половине лица подшивают 2 веточки лицевого нерва со здоровой стороны. Таким образом нервный импульс со здорового лицевого нерва передается сразу на обе стороны лица и вызывает естественные и симметричные движения. После операции остается небольшой рубец около уха.

*Прогноз и профилактика неврита лицевого нерва.* Прогноз неврита лицевого нерва зависит от его локализации и наличия сопутствующей патологии (отит, паротит, герпес). В 75% случаев происходит полное выздоровление, но при длительности заболевания более 3-х месяцев полное восстановление нерва встречается значительно реже. Наиболее оптимистичен прогноз, если поражение лицевого нерва произошло на выходе его из черепа. Рецидивирующие невриты имеют благоприятный

прогноз, но каждый следующий рецидив протекает более тяжело и длительно.

Предупреждение травм и переохлаждений, адекватное лечение воспалительных и инфекционных заболеваний уха и носоглотки позволяют избежать развитие неврита лицевого нерва.

## СИНДРОМ ХАНТА

Ганглионит коленчатого узла герпетической этиологии получил название синдром Рамсея Ханта в честь впервые описавшего его в 1907 году североамериканского невролога. Наряду с герпетической невралгией тройничного нерва синдром Ханта относится к постгерпетическим прозопалгиям (лицевым болям), развивающимся в 10-20% случаев острой герпес-зостерной инфекции. Заболевание встречается в любом возрасте у лиц, ранее перенёсших ветряную оспу. Преморбидным фоном является состояние иммунодефицита. Люди пожилого возраста больше подвержены развитию хронического болевого синдрома после стихания острых проявлений.

*Этиология синдрома Ханта.* Главным этиофактором заболевания выступает герпесвирусная инфекция. Возбудителем является вирус герпеса 3-го типа – варицелла-зостер. Основные пути проникновения инфекции в организм – контактный и воздушно-капельный. Полиморфизм и антигенная вариабельность вирионов в пределах одного клона обуславливают различные клинические формы первичного поражения: ветряную оспу, опоясывающий лишай. Другой специфической особенностью герпесвирусов является способность переходить в латентное состояние, что позволяет им длительно персистировать в нервных ганглиях в форме латентно-ассоциированных транскриптов.

Активация вирусов происходит при недостаточности иммунологических защитных механизмов макроорганизма. Провоцирующими иммунодефицит факторами становятся иммунодепрессивная терапия онкопатологии и аутоиммунных процессов.

длительное лечение кортикостероидами, хронические соматические болезни (хронический пиелонефрит, бронхит, сердечная недостаточность), эндокринные нарушения (сахарный диабет, гипотиреоз), тяжёлые травмы.

**Патогенез.** При первичном инфицировании часть герпесвирусов варицелла-зоостер не уничтожается иммунной системой, а по перинеуральным пространствам проникает в коленчатый узел лицевого нерва, где длительно сохраняется в латентном состоянии. На фоне иммуносупрессии происходит реактивация вирусов, что сопровождается развитием воспалительной реакции. Ганглионит вызывает дисфункцию нейронов коленчатого узла, отвечающих за вкусовую чувствительность, сенсорное восприятие кожи наружного уха, слухового прохода, позадиушной области. Распространение воспаления на проходящие мимо ганглия моторные волокна лицевого нервного ствола обуславливает выпадение двигательной функции – парез мимической мускулатуры на стороне поражения.

#### ***Клиническая картина синдрома Хагта***

Типичное начало – как при классической вирусной инфекции. Синдром манифестирует общим недомоганием, повышением температуры тела до субфебрильных и фебрильных цифр, цефалгией, чувством разбитости, общей слабости. Спустя 1-2 суток на коже ушной раковины, передних 2/3 языка, мягком нёбе с поражённой стороны появляются герпетические высыпания. Элементы сыпи представляют собой пузырьки, наполненные прозрачным или геморрагическим содержимым. Отмечается мышечная слабость в поражённой половине лица, приводящая к его асимметрии. Наблюдается перекося лица в здоровую сторону, на стороне ганглионита сглаживается носогубная складка, опускается угол рта. Парез редко достигает большой выраженности.

Прозопалгия возникает с первых дней болезни или спустя несколько дней после появления высыпаний. Боли локализуются в области уха, иррадируют в затылок, шею, периорбитальную зону. Выявляется гиперестезия слухового прохода, околоушной области, сменяющаяся гипестезией. В ряде случаев сенсорные

нарушения охватывают всю половину лица. Вовлечение в патологический процесс слуховой части преддверно-улиткового нерва приводит к развитию тугоухости, появлению звона в ушах. При распространении герпетического поражения на вестибулярный нерв к клинической симптоматике присоединяются проявления вестибулярной атаксии: головокружение, неустойчивость, горизонтальный нистагм.

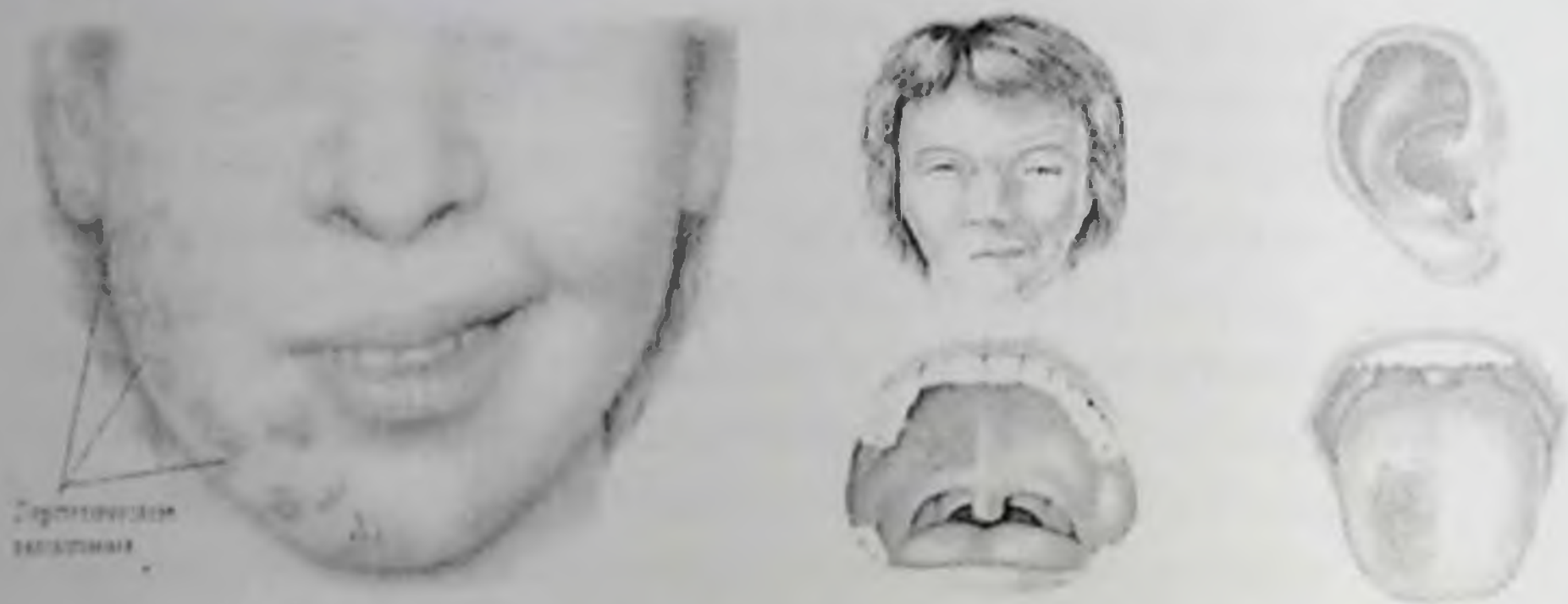


Рисунок 11. Синдром Ханта: герпетические высыпания на небе, передних 2/3 языка, ушной раковине, на лице, а также парез мимической мускулатуры на стороне поражения

С течением времени пузырьковые высыпания подсыхают, образуются отшелушивающиеся корочки. Главным клиническим симптомом становится прозопалгия. Болевые ощущения носят глубокий распирающий, жгучий характер, сопровождаются локальной вегетативной дисфункцией: отёчностью, слезотечением, инъекцией сосудов склеры. Возможен постоянный умеренный болевой синдром с периодической флюктуацией боли. Типичной особенностью постгерпетической невропатии является зависимость выраженности болевых ощущений от психоэмоционального состояния пациента, климатических условий.

### *Осложнения*

Синдром Рамсея Ханта отличается преимущественно благоприятное течение. Осложнения возникают при хронизации прозопалгии. Хронические боли обуславливают нарушения сна, расстройства эмо-

циональной, психологической сферы. Пациенты становятся раздражительными, эмоционально лабильными, общий фон настроения понижается. При отсутствии корректного лечения прозопалгии и психологической поддержки возможно развитие невротических проявлений: депрессии, ипохондрии, неврастении. Резистентный к терапии болевой синдром приводит к стойкому снижению трудоспособности.

### *Диагностика*

Типичная клиническая картина пузырьковых высыпаний в сочетании с невритом лицевого нерва позволяет неврологу без труда установить клинический диагноз. Поскольку фоном развития синдрома Ханга является иммунодепрессивное состояние, необходима консультация иммунолога для диагностики и выявления причин иммунодефицита. При обнаружении невротических расстройств показана консультация психолога, психиатра. Основу диагностического поиска составляют:

**Неврологический осмотр.** Выявляет снижение мышечной силы мимической мускулатуры половины лица, элементы гиперпатии, в зависимости от давности заболевания – гипер/гипестезию околоушной области, слухового прохода. Вестибулярная атаксия характеризуется неустойчивостью в позе Ромберга, усиливающейся при поворотах головы, закрывании глаз.

**Исследование слуха.** Показано, если синдром протекает со снижением слуха. Консультация отоларинголога с проведением аудиометрии даёт возможность определить степень тугоухости, исключить иные причины её возникновения.

**Лабораторные исследования.** В первые дни болезни в анализе крови отмечается умеренный лейкоцитоз, незначительное ускорение СОЭ. Проводится ИФА и ПЦР-диагностика опоясывающего герпеса, подтверждающие герпетическую этиологию коленчатого ганглионита.

**Иммунологическое обследование.** Позволяет оценить состояние иммунной системы. Включает исследование клеточного иммунитета, уровня иммуноглобулинов. Зачастую диагностирует вторичный иммунодефицит.



Синдром Ханта необходимо дифференцировать от тройничной невралгии, невралгии языкоглоточного нерва. В отличие от синдрома Ханта в указанных случаях отоалгические боли провоцируются сокращением жевательных мышц при разговоре, приёме пищи. Тройничная невралгия характеризуется наличием триггерных точек, соответствующих местам выхода ветвей тройничного нерва на лицо. Следует учитывать, что в некоторых случаях невралгия Ханта может сопровождаться умеренной болезненностью данных точек.

### *Лечение синдрома Ханта*

В остром периоде обязательно проведение этиотропной противовирусной терапии. Применяется валацикловира гидрохлорид, ацикловир, при тяжёлом течении препараты вводятся внутривенно капельно. При иммунодефиците показана иммунотерапия человеческим иммуноглобулином, фармпрепаратами тимуса. В нейропатическом периоде проводится комплексное лечение прозопалгии, включающее:

**Антиконвульсанты:** карбамазепин, габапентин. Действие противосудорожных препаратов основано на снижении возбудимости нервных волокон, угнетении распространения по ним болевого импульса

**Седативные средства.** Наиболее эффективны антидепрессанты (амитриптилин), возможно назначение нейролептиков (тиоридазина, хлорпротиксена), транквилизаторов (диазепама).

**Витамины группы В:** тиамин, пиридоксин. Благоприятно влияют на трофику нервной ткани, способствуют нормализации проводящей функции нервных волокон.

**Препараты для улучшения микроциркуляции** (пентоксифиллин, никотиновая кислота). Стимулируют кровоснабжение нервного ствола, что улучшает его питание, способствует восстановлению нормального функционирования.

**Антихолинэстеразные средства** (неостигмин). Необходимы при наличии прозопареза. Потенцируют восстановление силы мимических мышц путём улучшения нервно-мышечной передачи.

Физиотерапию. Лазеро- и магнитотерапия уменьшают выраженность воспалительных изменений. Рефлексотерапия проводится для устранения болевого синдрома и восстановления двигательной функции мимических мышц.

#### *Прогноз и профилактика*

В большинстве случаев при своевременно начатой терапии синдром Рамсея Ханта имеет благоприятный для выздоровления прогноз. Специфическая профилактика заключается в проведении детям вакцинации против ветряной оспы. Дополнительной мерой, способной предупредить синдром Ханта, является активное противовирусное лечение больных ветрянкой.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО И БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВОВ. НЕВРАЛГИЯ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО НЕРВА.**

*Невралгия глоссо-фарингеальная. Синдром Сикара. Синдром Сикара - Робинсо.*

Невралгия языкоглоточного нерва достаточно редко встречающееся заболевание. Отмечается примерно 16 случаев на 10 млн. человек. Страдают обычно лица в возрасте после 40 лет, мужчины чаще, чем женщины. Первое описание заболевания было дано в 1920 г. Сикаром, в связи с чем, патология известна также под названием синдром Сикара.

Выделяют 2 формы заболевания: идиопатическую (первичную) и симптоматическую (вторичную), развивающуюся при травмах, инфекционных процессах задней черепной ямки, сдавлении нерва опухолью. Этиология и патогенез. Значимыми факторами в развитии заболевания считают атеросклероз, инфекции лор-органов (отит, тонзиллит, хронический фарингит, синусит), острые и хронические интоксикации, вирусные инфекции (например, грипп).

Вторичная невралгия языкоглоточного нерва может возникать при инфекционной патологии задней черепной ямки (энцефали-

те, арахноидите), черепно-мозговых травмах, обменных нарушениях (сахарный диабет, гипертиреоз) и сдавлении (раздражении) нерва на любом участке его прохождения. Последнее возможно при внутримозговых опухолях мосто-мозжечкового угла (глиоме, менингиоме, медуллобластоме, гемангиобластоме), внутримозговых гематомах, назофарингиальных опухолях, гипертрофии шиловидного отростка, аневризме каротидной артерии, окостенении шилоподъязычной связки, разрастании остеофитов яремного отверстия. Ряд клиницистов говорит о том, что в отдельных случаях невралгия языкоглоточного нерва может являться первым симптомом рака гортани или рака глотки.

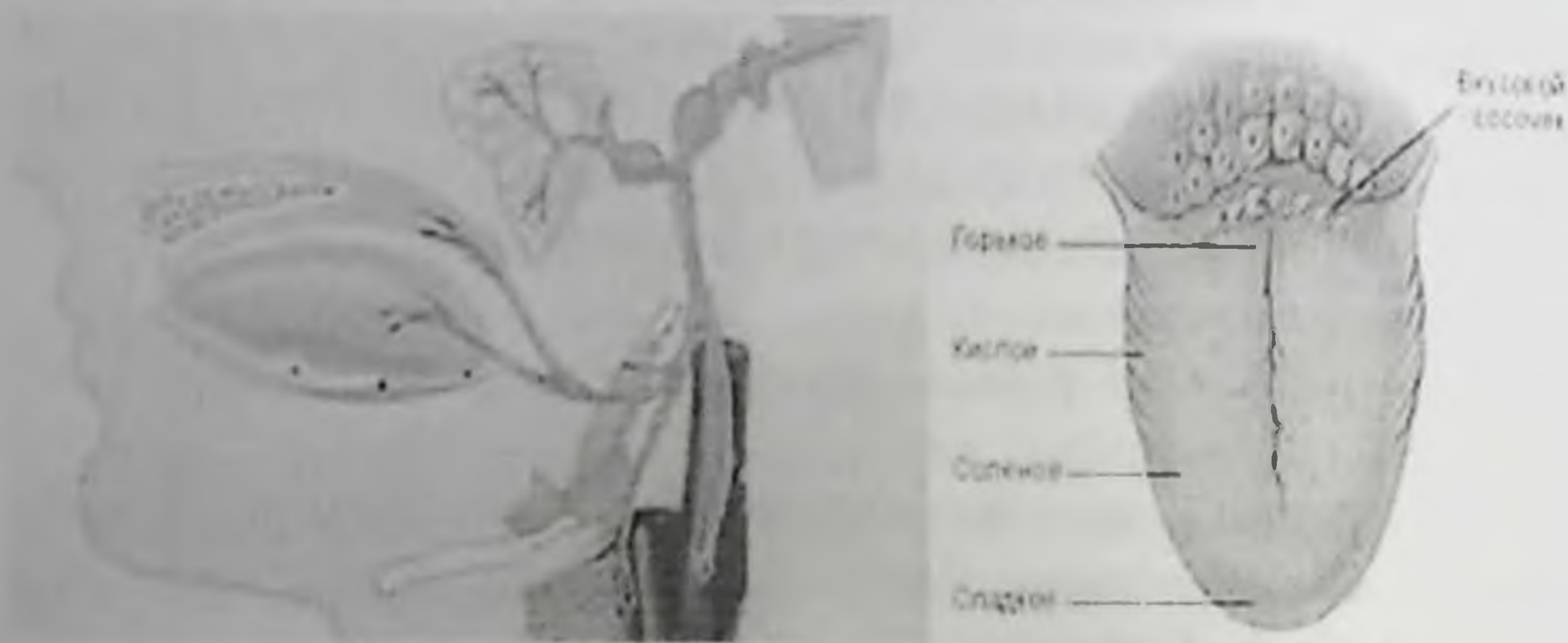


Рисунок 12 Зоны иннервации языкоглоточного нерва

*Особенности клинических проявлений:* Невралгия языкоглоточного нерва клинически проявляется односторонними болевыми пароксизмами, длительность которых варьирует от нескольких секунд до 1-3 мин. Интенсивная боль начинается в корне языка и быстро распространяется на мягкое небо, миндалины, глотку и ухо. Возможна иррадиация в нижнюю челюсть, глаз и шею. Болевой пароксизм может провоцироваться жеванием, кашлем, глотанием, зевотой, приемом чрезмерно горячей или холодной пищи, обычным разговором. Во время приступа пациенты обычно ощущают сухость в горле, а после него – повышенное слюноотделение. Однако сухость в горле не является постоянным при-

знаком заболевания, поскольку у многих больных секреторную недостаточность околоушной железы успешно компенсируют другие слюнные железы.

Расстройства глотания, связанные с парезом поднимающей глотку мышцы, клинически не выражены, поскольку роль этой мышцы в акте глотания малозначительна. Наряду с этим могут наблюдаться затруднения заглатывания и пережевывания пищи, связанные с нарушением различных видов чувствительности, в т. ч. и проприоцептивной – отвечающей за ощущение положения языка в ротовой полости.

Зачастую невралгия языкоглоточного нерва имеет волнообразное течение с обострениями в осенний и зимний периоды года.

*Дифф. диагноз:* Невралгия тройничного нерва. Синдром барабанного сплетения. Опухоли корня языка и глотки.

*Принципы лечения:* Лечение основного заболевания. С целью купирования болевого пароксизма применяют смазывания зева и корня языка 10% р-ром кокаина, что позволяет устранить боль на 6-7 ч. При упорном болевом синдроме показано введение 1-2% р-ра новокаина в корень языка. Наряду с этим для приема внутрь назначают ненаркотические анальгетики (фенилбутазон, метамизол натрия, напроксен, ибупрофен и др.) и противосудорожные средства (фенитоин, карбамазепин). При выраженном болевом синдроме дополнительно целесообразно применение спотворных, седативных, антидепрессантных и нейролептических препаратов.

Хороший эффект оказывают физиотерапевтические методики: диадинамотерапия или СМТ на область миндалин и гортани, гальванизация. Рекомендуются витамин В<sub>1</sub>, поливитаминные комплексы, АТФ, ФиБС и другие препараты общеукрепляющего действия.

При успешном устранении причинного заболевания, особенно при синдроме сдавления языкоглоточного нерва, прогноз выздоровления благоприятен. Однако для полного купирования невралгии необходима длительная терапия в течении нескольких лет.

## СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ ГЛАЗНИЧНОЙ ЩЕЛИ

*Синдром ретросфеноидального пространства. Триада Жако.*

Верхняя глазничная щель располагается на границе наружной и верхней стенки в глубине глазницы. Она представляет собой щелевидное пространство (3 на 22 миллиметра), ограниченное большим и малым крыльями клиновидной кости и соединяющее среднюю черепную ямку с полостью глазницы. Верхняя глазничная щель затянута соединительнотканной пленкой, через которую проходят:

- нижняя и верхняя вена;
- отводящий нерв;
- три главные ветви глазного нерва: лобный, слезный и носоресничный;
- блоковый нерв;
- глазодвигательный нерв.

Топографии клиновидной кости



Синдром верхней  
глазничной щели



Рисунок 13. Синдром верхней глазничной щели

*Этиология и патогенез:* опухоли головного мозга, расположенные в области глазницы; арахноидиты – воспалительные заболевания паутинной оболочки головного мозга; менингиты в зоне верхней глазничной щели; травматические повреждения орбиты.

*Особенности клинических проявлений:* Триада Жако: 1. гомолатеральная слепота; 2. гомолатеральный паралич всех глазодвигательных нервов; 3. поражение тройничного нерва (расстройства чувствительности парестетико-невралгического характера и паралич жевательной мускулатуры на половине лица). Ранний симптом – ухудшение слуха вследствие закупорки слуховой трубы.

*Дифф. диагноз:* синдром Джеферсона. Синдром Гарсена. Невралгия тройничного нерва.

*Принципы лечения:* Оперативное.

## БОЛЕЗНЕННАЯ ОФТАЛЬМОПЛЕГИЯ. СИНДРОМ ТОЛОСЫ - ХАНТА.

Синдром Толосы – Ханта (болезненная офтальмоплегия, синдром верхней глазничной щели) впервые описан испанским неврологом E. Tolosa в 1954 г. и дополнен английским врачом W. Hunt в 1961 г. Эта патология проявляется поражением структур, проходящих через верхнюю глазничную щель (глазничная артерия и вена, отводящий, блоковый, глазодвигательный нервы, первая ветвь тройничного нерва), и прилегающего к ней кавернозного синуса.

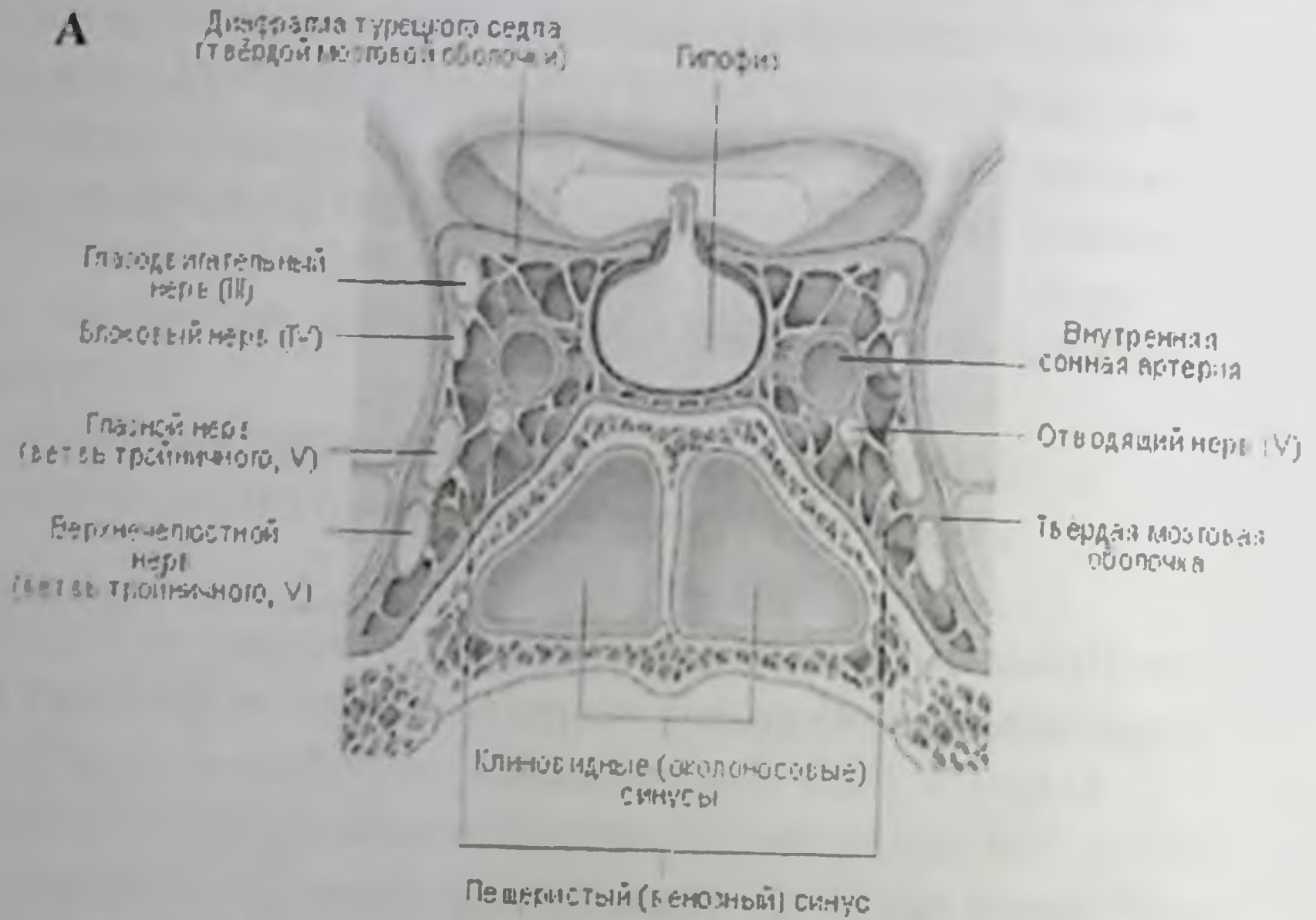
*Этиология и патогенез:* Грануломатозный процесс в области пещеристой пазухи и внутри кавернозного участка сонной артерии, закупорка верхней глазничной вены, частичная облитерация пещеристого синуса, пахименингит в области верхней глазничной щели и боковой стенки пещеристой пазухи, осложнение сахарного диабета, аневризма сонной артерии, опухоли.

*Особенности клинических проявлений:* Парез или паралич одного или всех глазодвигательных нервов. Постоянная боль в области глазницы, иррадиирующая в височно-лобную область.

Возможны спонтанные ремиссии с резидуальными явлениями или без них, с необязательными последующими рецидивами.

*Дифф.диагноз: Синдром верхней глазничной щели. Аневризма сонной артерии.*

*Принципы лечения: Лечение основного заболевания. Анальгетики, противовоспалительные препараты, пикамилон, стугерон, трентал, оксазил.*



**Рисунок 14. А-кавернозный синус, расположение нервов; Б-Уплотнение стенки левого кавернозного синуса у пациента с левосторонней болевой офтальмоплегией**

## НЕЙРОПАТИЯ ПОДЪЯЗЫЧНОГО НЕРВА.

*Этиология.* Причинами нейропатии подъязычного нерва могут быть инфекционные заболевания (ангина, менингит, энцефалит, воспалительные процессы зубочелюстной системы), травмы (оперативные вмешательства в полости рта, конкрементный сиа-ладенит подчелюстной слюнной железы), интоксикации, опухоли тканей полости рта.

*Клиника.* При начальных стадиях заболевания возникают двигательные расстройства мышц языка, иногда болевые ощущения возле его корня и головная боль. В дальнейшем развивается паралич или парез мышц языка. При объективном неврологическом исследовании выявляют отклонение языка в сторону пораженной мышцы, атрофию мышц языка (он имеет складчатый вид), фибриллярные подергивания (в случае ядерного поражения нерва) на стороне поражения. Вследствие нарушения координации движений языка во время разговора у больных возникают трудности произношения тех звуко сочетаний, которые требуют быстрых движений языком («тр», «пр» и т.п.). Такое речевое расстройство, как известно, называется дизартрией. Кроме того, у больных возникают трудности во время пережевывания, глотания пищи и формирования пищевого комка.

В случае двустороннего поражения возникает паралич мышц языка (глоссоплегия), что приводит к резким нарушениям акта жевания и глотания, дизартрии и невозможности выдвижения языка из полости рта.

*Лечение* проводят по общепринятой методике: назначают 1 мл 0,5% раствора прозерина подкожно или нейромидин; витамины группы В внутримышечно. Необходимо проводить гигиенические полоскания полости рта, смазывать язык масляным раствором витаминов А и Е. Проводят лечение основного заболевания.



Таблица 2. Дифференциальная диагностика между заболеваниями, обусловленными поражениями системы тройничного нерва.

Различие в характере боли	Ноюлогические формы			
	Невралгия тройничного нерва	Неврит тройничного нерва	Дентальная плекалгия	Одонтогенная невралгия
Характер боли	Приступообразная кратковременная самопроизвольная со светлыми безболевыми промежутками	Постоянно ноющего характера	Постоянного характера, волнообразно, усиливающаяся	Приступообразно усиливающаяся
Зона irradiации	От периферических отделов ветвей тройничного нерва к акрокиемальным, строго соответствуя топографии пораженных ветвей	Тупая локализованная боль	Тупая боль с перкуссией на здоровую сторону и irradiацией по ходу ветвей тройничного нерва.	Локализованная боль
Зона локализации	Всегда соответствует топографии ветвей тройничного нерва.	Локализованная боль в зоне патологического очага	Альвеолярный отросток, челюсти, эллистая десны в проекции зубных сплетений.	Локализованная боль в зоне патологического очага.
Возникновение боли в зависимости от времени суток.	Приступы боли преимущественно в дневное время суток.	Боли, не связанные с временем суток	Боли не связанные с временем суток.	Боли не связанные с временем суток.
Продолжительность боли	Продолжительность приступа боли от нескольких секунд до минуты.	Постоянно ноющая.	От нескольких минут до нескольких суток.	От нескольких часов до нескольких суток.
Изменение или прекращение боли в момент приема пищи.	Прием пищи провоцирует приступ боли.	Прием пищи не изменяет характера боли.	Прием пищи (особенно грубой) может снизить интенсивность боли.	Прием пищи не изменяет характер боли.
Наличие курковых зон	Курковые зоны в средней зоне лица: угол рта, носогубная складка, крыло носа, альвеолярные отростки челюстей.	Нет курковых зон	Нет курковых зон	Нет курковых зон

### **Раздел III. СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЕМ ВЕГЕТАТИВНОГО ОТДЕЛА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ПОРАЖЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ ГАНГЛИЕВ ЛИЦА, ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ОТЕКИ ЛИЦА, СТОМАЛГИИ).**

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

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

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

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

### **ГАНГЛИОНИТ ИЛИ ГАНГЛИОНЕВРИТ КРЫЛОНЕБНОГО УЗЛА (синдром Сладера).**

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

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

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

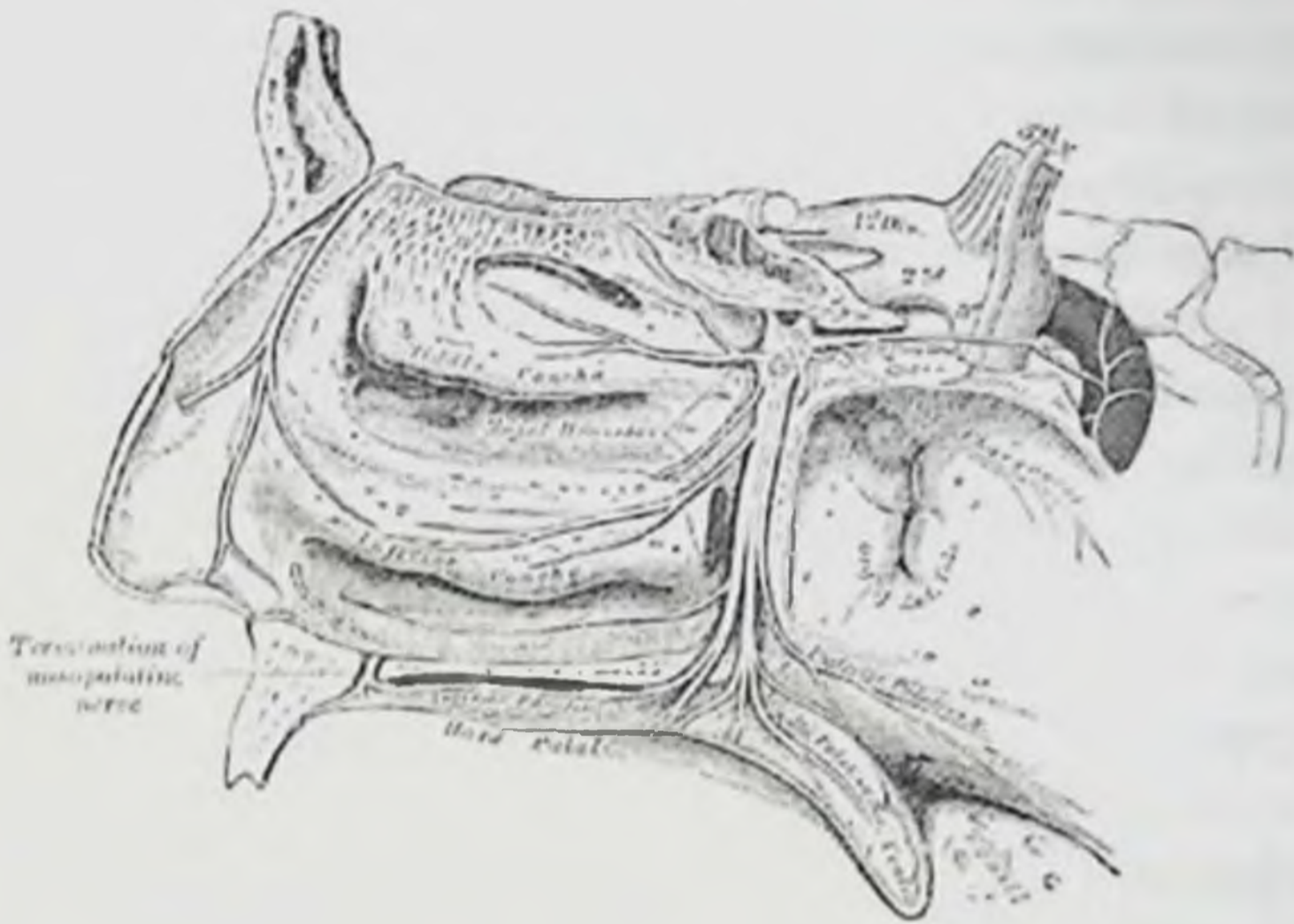
**Этиология:** Чаще всего крылонебный узел поражается при воспалительных процессах в основной и верхнечелюстной пазухах, решетчатом лабиринте, так как они ближе других находятся к узлу. Второе место по частоте принадлежит одонтогенным причинам, в частности гнойным воспалительным процессам. Провоцирующими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

Воздействие токсинов при тонзиллите, осложненном кариесе и локальная травма могут также явиться причиной заболевания.

**Особенности клинических проявлений.** Он характеризуется спонтанными резкими болями в глазу, вокруг орбиты, в области корня носа, верхней челюсти, а иногда в зубах и деснах нижней

челюсти. Боли могут распространяться на область виска, ушной раковины, затылка, ше, лопатки, плеча, предплечья и даже кисти. Иногда они возникают по гемитипу.

А



Б

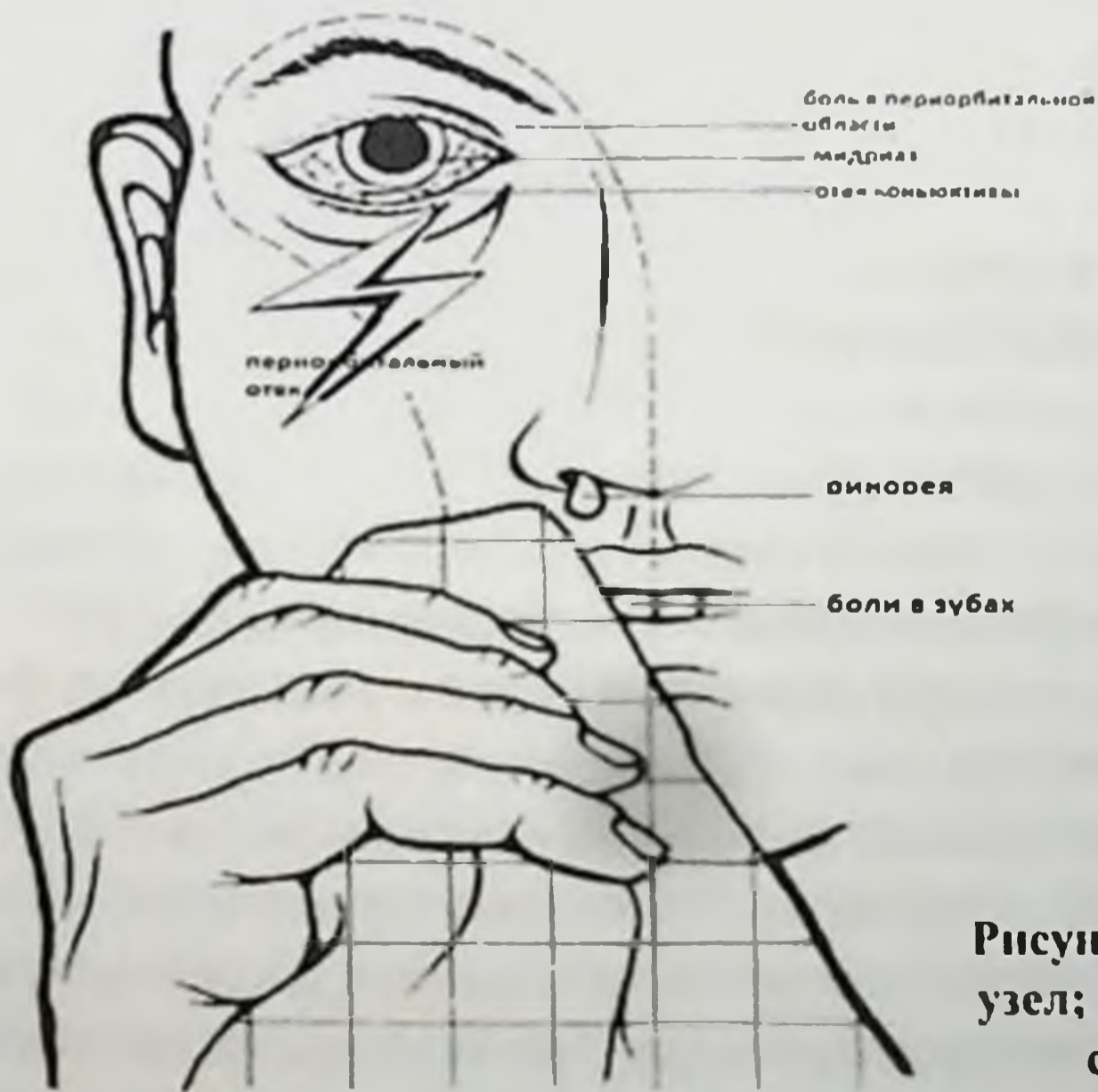


Рисунок 15. А-крылоносебный узел; Б-основные симптомы синдрома Сладера

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

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

*Объективно:* при пальпации определяется множество резко болезненных проекционных точек: над и подглазничного нервов, шейных нервов С1-СII, склеро-роговых точек - периорбитальных, верхнечелюстных и височных. Резко болезненны области проекции верхнечелюстного и звездчатого узлов. Отмечается гипералгезия или гиперпатия кожи верхних центральных отделов лица, иногда затылка, шеи (дерматомы С1-СII). На высоте приступа у большинства больных на стороне пораженного узла отмечается отечность мягких тканей подглазничной области, гиперемия конъюнктивы глаза и кожи лица, слезотечение, риноррея из соответствующей половины носа.

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

Для окончательного диагноза применяется метод клинической верификации: новокаиновая или лидокаиновая блокада крылонебного узла (введение 2-3 мл 2 %-ного раствора лидокаина или новокаина устраняет боль, гипералгезию кожи и болезненность проекционных ганглионарных и склеро-роговых точек).

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

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

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

В межприступный период с целью профилактики очередных пароксизмов проводят повторные смазывания слизистой оболочки среднего носового хода лидокаином (до 10 дней), внутрь назначают антигистаминные средства, адреномиметики (эрготамин 1 мг 2 раза в день в течение 3–4 нед, при этом через каждую неделю – перерыв на 3 дня), спазмолитики, НПВС, внутримышечно вводят растворы витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>12</sub>).

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

## **ГАНГЛИОНИТ ЦИЛИАРНОГО УЗЛА (СИНДРОМ ОППЕНГЕЙМА)**

- воспалительное поражение ресничного вегетативного ганглия

Цилиарный (ресничный) вегетативный ганглий расположен позади глазного яблока в жировой клетчатке глазницы рядом со стволом зрительного нерва. Его диаметр около 2 мм. Цилиарный узел состоит из парасимпатических нейронов, получающих иннервацию от преганглионарных волокон ветви глазодвигательного нерва. Транзитом через ганглий проходят чувствительные волокна носоресничного нерва и симпатические волокна от вну-

треннего сонного сплетения. Из цилиарного узла выходят короткие ресничные нервы, имеющие в своем составе как парасимпатические волокна, являющиеся отростками нейронов ганглия, так и проходящие через него чувствительные и симпатические волокна.

Ресничные нервы идут к задней поверхности глазного яблока и проходят через его белочную оболочку; иннервируют мышцы зрачка и оболочки глаза, в т. ч. роговицу. Интересно, что сфинктер зрачка и ресничная мышца получают иннервацию только парасимпатическими волокнами, а дилататор зрачка — только симпатическими. В связи с этим при нарушениях вегетативной иннервации с преобладанием парасимпатической системы наблюдается сужение зрачка (миоз), при большем возбуждении симпатических волокон — расширение зрачка (мидриаз). *Этиология:* факторами, вызывающими синдром Оппенгейма, могут выступать инфекционно-воспалительные заболевания глаза (бактериальный кератит, хронический конъюнктивит, язва роговицы, эндофтальмит) и хронические инфекционные очаги лор-органов (хронический гнойный отит, синусит, тонзиллит). В некоторых случаях причиной ганглионита цилиарного узла являются отдаленные инфекционные очаги: остеомиелит, эмпиема плевры, пиелонефрит, гнойный холецистит, шейный лимфаденит, хронический цистит и др.; общие инфекционные заболевания: ревматизм, туберкулез, дифтерия, сифилис, сепсис; эндогенные интоксикации при ХПН, циррозе печени, онкопатологии, гипертиреозе, диабете); токсические воздействия промышленных вредностей и бытовых ядов, лекарственных препаратов, алкоголя.

Иногда синдром Оппенгейма развивается как послеоперационное осложнение хирургических вмешательств на глазном яблоке или в полости глазницы. Возможна компрессия цилиарного ганглия увеличивающейся в размерах опухолью орбиты.

К развитию ганглионита ресничного узла предрасполагают: вегето-сосудистая дистония, гипертония и артериальная гипо-

тония, гиповитаминоз, холодовые воздействия на лицо и голову, вибрация, стрессовые ситуации.

*Клинические симптомы синдрома Оппенгейма:* вегетативная боль в глазном яблоке и позади него. Она носит интенсивный жгучий характер, присущий всем вегеталгиям, и возникает в виде болевого пароксизма, длительность которого варьирует от 30 мин до нескольких часов. В отдельных случаях наблюдается синдром Оппенгейма, при котором болевой пароксизм длится больше недели. По описанию самих больных во время приступа вегеталгии у них возникает ощущение «выдавливания глазного яблока из глазницы». Боль иррадирует в висок и лоб, реже – в твердое небо и корень носа. Рефлекторная иррадиация отмечается достаточно редко, она приводит к распространению боли на область затылка, шеи и надплечья на стороне заболевания.

Типична выраженная вегетативная окраска пароксизмов, сопровождающих синдром Оппенгейма. В приступный период наблюдается покраснение конъюнктивы глазного яблока, слезотечение, ринорея, светобоязнь. Возможна активация герпетической инфекции с высыпаниями на коже носа и лба, которые проходят через пару недель. Могут возникать офтальмологические заболевания – кератит, конъюнктивит, иридоциклит.

Пароксизм вегеталгии, как правило, возникает вечером или в ночное время. Острый период сопровождается серией ежедневных приступов, затем возможен длительный межприступный этап. Обычно синдром Оппенгейма характеризуется типичной для вегеталгий сезонностью обострений – весна, осень.

*Диагностика синдрома Оппенгейма:* Объективно у пациентов, имеющих синдром Оппенгейма, отмечается резкая болезненность при надавливании на внутренний угол глаза, проекционные точки выхода надглазничного нерва (граница медиальной и средней 1/3 надглазничного края) и носоресничного нерва (медиальная точка орбиты). В зависимости от преобладания возбуждения парасимпатических или симпатических волокон, у больных наблюдается синдром Горнера (птоз, миоз, эно-



фтальм) или синдром Пти (мидриаз, экзофтальм и расширение глазной щели).

Диагностировать ганглионит цилиарного узла может невролог. Однако, для обследования состояния глазного яблока обязательна консультация офтальмолога. Последний проводит проверку остроты зрения, периметрию и осмотр структур глаза (офтальмоскопию, биомикроскопию, диафаноскопию). Офтальмологическое обследование направлено как на выявление патологии, вызвавшей синдром Оппенгейма, так и на диагностику изменений глазного яблока, возникших в результате ганглионита.

В затруднительной диагностической ситуации производится блокада цилиарного ганглия – ретробульбарная инъекция в область узла раствора лидокаина или новокаина. Купирование болевых ощущений говорит о правильности диагноза.

Поиск причинного инфекционного очага может потребовать консультации отоларинголога, стоматолога, уролога, гастроэнтеролога, хирурга; назначения дополнительных обследований – анализа мочи, биохимии крови, рентгенографии пазух носа, риноскопии, фарингоскопии, отоскопии, УЗИ почек, УЗИ печени, гинекологического осмотра и пр.

**Лечение синдрома Оппенгейма:** Первоочередной задачей лечения является купирование болевых пароксизмов. С этой целью назначается закапывание в глаз 0,25% раствора дикаина, лучше в сочетании с 0,1% раствором адреналина. Глазные капли применяются первые 5-7 дней заболевания. Рекомендованы нестероидные противовоспалительные (диклофенак, ибупрофен, пироксикам), в случае интенсивных вегеталгий – сложный порошок, содержащий бендазол, никотиновую кислоту, вит. С, тиамин, дифенилтропин и глутаминовую кислоту.

Параллельно в зависимости от клинических симптомов, сопровождающих синдром Оппенгейма, назначают симптоматические средства (седативные, снотворные, ганглиоблокаторы, холинблокаторы). При наличии герпетической сыпи рекомендованы противовирусные средства (амантадин, ацикловир) и индукторы

интерферона (амиксин, циклоферон). Целесообразно внутримышечное введение витаминов В12 и В1. Пациентам с хронической ишемией головного мозга дополнительно назначается сосудистая и метаболическая терапия: пентоксифиллин, винпоцетин, мельдоний, пирацетам.

Комбинированная терапия ганглионита цилиарного узла включает использование физиотерапии. Наиболее зарекомендовали себя диадинамотерапия, эндоназальный электрофорез с новокаином, ультрафонофорез новокаина на область надбровья, магнитотерапия. У пациентов с плохой переносимостью фармакологических препаратов с успехом применяется рефлексотерапия.

Частыми проявлениями заболеваний вегетативной нервной системы лица являются острые и хронические отеки лица, среди них наиболее часто развивается рецидивирующий паралич лицевого нерва или синдром Россолимо-Мелькерссона-Розенталя.

## СИНДРОМ РОССОЛИМО-МЕЛЬКЕРССОНА

-это патологическое состояние, характеризующееся следующими признаками: рецидивирующие параличи/неврит лицевого нерва, ангионевротический отек половины лица, чаще губ, хейлит и складчатость языка.

Синдром Мелькерссона-Розенталя полиэтиологичен. Большое значение имеют инфекционная аллергия, наследственная предрасположенность к вазомоторным расстройствам, патология лимфатической системы в области головы и шеи, наличие хронических очагов одонтогенной инфекции, синуситы. Возможен нервно-дистрофический генез заболевания. Отмечается сезонный характер рецидивов заболевания. Средний возраст заболевших – 25–35 лет. Провоцирующие факторы: переохлаждение, прием лекарственных препаратов (антибиотики, сульфаниламиды и др.), злоупотребление алкоголем. Различа-

ют двустороннее (до 75%) и в редких случаях одностороннее поражение.

Первыми симптомами являются отек губ и щеки. Слабость мышц лица развивается постепенно (50–70%). Пациенты начинают предъявлять жалобы на невозможность зажмурить глаз, выливание жидкости из угла рта, затруднение при разговоре. Слезотечение/сухость глаза беспокоит 30% больных. 20% пациентов отмечают неприятное усиленное восприятие звуков. Покраснение и отек губ – 80%. Увеличение языка, поверхность его становится бугристой – 70%. У 50% пациентов могут быть головные боли приступообразного характера. Характерно повторное появление симптомов заболевания после выздоровления (90%). При объективном осмотре выявляют общемозговой синдром в виде мигренеподобных головных болей (50%), асимметрию лица (80%), парез/паралич мимических мышц лица (65%), симптом Белла, лагофтальм (50%), ксерофтальмию (30%), гиперракузию (20%), дизартрию (40%); ангионевротический отек лица, больше губ (55%); складчатость языка, макроглоссию (70%); дизгевзию/агевзию (70%); гранулематозный хейлит (80%).



**Рисунок 17 Синдром Россолимо-Мелькерссона**

*Диагностика:* серологические исследования, рентгенография органов грудной клетки при подозрении на инфекционный фактор в этиологии заболевания (сифилис, ВИЧ-инфекция, лаймская болезнь, саркоидоз). Электромиография (механическая возбудимость мышц лица повышена). Магнитно-резонансная томография головного мозга (исключение рассеянного склероза внутристволовых волокон лицевого нерва в мосту мозга). Консультация нейроофтальмолога (ретробульбарный неврит, сухой кератоконъюнктивит). Дифференциальный диагноз: Поражение лицевого нерва другой этиологии (бруцеллез, отит, опухоли, лейкоэмическая инфильтрация, саркоидоз, рассеянный склероз). Невралгия Ханта (zoster oticus). Травматические поражения лицевого нерва. Рожистое воспаление лица. Третичный сифилис.

*Лечение синдрома Россолимо-Мелькерссона:* Лечение назначается только после подтверждения диагноза врачом-специалистом. Применяется противовоспалительное лечение (глюкокортикоиды), физиолечение. Показаны антибиотики, антигистаминные, противоотечные средства, анальгетики, витамины.

## СИНДРОМ ШЕГРЕНА

Название дано в честь шведского офтальмолога Хенрика Шегрена (1899–1986 гг.), который впервые описал данный синдром.

- аутоиммунное системное поражение соединительной ткани, проявляющееся вовлечением в патологический процесс желез внешней секреции, главным образом слюнных и слёзных, и хроническим прогрессирующим течением.

Девять из десяти больных синдромом Шегрена – женщины, чаще в климактерическом периоде, хотя синдром встречается в любом возрасте как у женщин, так и у мужчин. Синдром Шегрена может существовать сам по себе (первичный), или развиваться через много лет после начала других ревматических заболеваний, таких как ревматоидный артрит, системная красная волчан-

ка, системная склеродермия, первичный билиарный цирроз и др. (вторичный синдром Шегрена).

**Этиология:** Одним из главных факторов, «запускающих» болезнь, является аутоиммунный сбой. При данном нарушении иммунная система начинает уничтожать клетки желез внешней секреции человека.

Другим фактором появления заболевания является генетическая предрасположенность. Иногда, если эта болезнь есть у матери, то она может быть выявлена и у дочери. Изменения в гормональном фоне женщины тоже могут спровоцировать болезнь.

Синдром Шегрена обычно развивается на фоне других системных заболеваний (напр., при ревматоидном артрите и системной красной волчанке).

### *Клиническая картина болезни Шегрена*

Все симптомы болезни Шегрена можно условно разделить на *железистые* и *внежелезистые*.

#### *Железистые симптомы болезни Шегрена*

Железистые симптомы болезни проявляются в снижении выработки секретов желез.

Одним из основных признаков болезни Шегрена является воспаление глаз, связанное с уменьшением секреции глазной жидкости. Больных беспокоит чувство дискомфорта: жжение, царапанье, «песок» в глазах. Вместе с этим люди часто ощущают отек век, покраснение, скопление в углах глаз белой вязкой жидкости. На следующем этапе заболевания пациенты начинают жаловаться на светобоязнь, ухудшение остроты зрения.

Второй постоянный признак болезни Шегрена – воспаление слюнных желез, которое переходит в хроническую форму. Больной жалуется на сухость во рту и увеличение слюнных желез. В начале болезни отмечается небольшая или непостоянная сухость во рту, которая появляется только в результате волнения или физической нагрузки. Затем сухость во рту становится постоянной, слизистая оболочка и язык чрезмерно сохнут,

приобретают ярко розовый цвет и часто воспаляются, быстро прогрессирует зубной кариес.

Иногда до появления этих признаков у больного может появиться «беспричинное» увеличение лимфатических узлов.

Поздняя стадия болезни характеризуется сильной сухостью во рту, человеку становится очень сложно разговаривать, проглатывать твердую пищу, не запивая ее водой. На губах появляются трещины. Может появиться хронический атрофический гастрит с недостаточностью секреции, которая сопровождается отрыжкой, тошнотой, снижением аппетита. У каждого третьего больного на поздней стадии отмечается увеличение околоушных желез.

Наблюдается поражение желчных путей (холецистит), печени (гепатит), поджелудочной железы (панкреатит).

На поздней стадии заболевания становится очень сухой носоглотка, в носу образуются сухие корочки, может развиваться отит и снижение слуха. Из-за сухости в гортани появляется осиплость голоса.

Появляются вторичные инфекции: часто рецидивирующие синуситы, трахеобронхиты, пневмонии. У каждой третьей больной наблюдается воспаление половых органов. Слизистая оболочка красная, воспаленная.

#### Внежелезистые симптомы

Внежелезистые симптомы болезни Шёгрена достаточно разнообразны, имеют системный характер. Это боли в суставах, скованность по утрам, боли в мышцах, мышечная слабость.

Большая часть пациентов отмечает увеличение подчелюстных, шейных, затылочных, надключичных лимфатических узлов.

У половины пациентов наблюдается воспаление дыхательных путей: сухость в горле, першение, царапание, сухой кашель и одышка.

Болезнь Шегрена может проявляться кожным васкулитом, высыпаниями на коже голени, затем на коже живота, бедер, ягодиц. Это сопровождается раздражением кожи, чувством жжения и повышенной температурой.

У каждого третьего больного возникают аллергические реакции на некоторые антибиотики, витамины группы В, на стиральный порошок, пищевые продукты.

При болезни Шёгрена возможно развитие лимфом. Ситуация усугубляется тем, что болезнь Шёгрена нередко развивается на фоне других (в первую очередь, ревматических) заболеваний.

### *Диагностика болезни Шегрена*

При диагностике болезни Шёгрена нужно учитывать не каждый симптом по отдельности, а совокупность симптомов. Если имеются хотя бы 4 фактора, то можно с высокой вероятностью говорить о том, что у пациента имеется болезнь Шёгрена.

- увеличенные околоушные слюнные железы;
- синдром Рейно (нарушение кровообращения в кистях рук или ног);
- сухость в полости рта;
- увеличение СОЭ,
- появление проблем с суставами;
- частые вспышки хронического конъюнктивита.

Для подтверждения болезни Шегрена применяются методы лабораторной диагностики.

В общем анализе крови часто выявляется анемия, умеренная лейкопения, повышение СОЭ, биохимический анализ показывает повышенный уровень  $\gamma$ -глобулинов, общего белка, фибрина и др.

Иммунологические реакции включают повышенный уровень иммуноглобулинов IgG и IgM, патологических аутоантител.

При проведении теста Ширмера выявляется низкая выработка слезной продукции в ответ на стимуляцию нашатырным спиртом. Окраска склеры специальными красителями позволяет обнаружить эрозии эпителия.

Диагностика также включает контрастную рентгенографию, биопсию слюнных желез, УЗИ слюнных желез, МРТ слезных/слюнных желез.

Нередко требуется рентгенография легких, гастроскопия, ЭХО-КГ (это позволяет выявить осложнения, затронувшие другие органы и системы организма).

### *Лечение болезни Шегрена*

Основной специалист, проводящий диагностику и лечение болезни Шегрена – это ревматолог. Однако в процессе лечения нередко требуется помощь других узких специалистов, таких как стоматолог, офтальмолог, гинеколог, нефролог, пульмонолог и др.

В лечении болезни Шегрена основное место занимает терапия гормональными и цитостатическими препаратами иммуносупрессивного действия.

При язвенно-некротическом васкулите, гломерулонефрите, полиневрите и других системных поражениях при лечении болезни Шегрена эффективен плазмаферез.

Рекомендуется проводить профилактику вторичных инфекций. Для устранения сухости глаз применяются искусственная слеза, промывание глаз растворами с антисептиками.

Также назначаются местные лекарственные аппликации для снятия воспаления околоушных желез и др.

Для уменьшения сухости рта можно применять искусственную слюну. Также хорошо помогают аппликации с облепиховым и шиповниковым маслами, которые способствуют регенерации слизистых полости рта. Для профилактики кариеса нужно наблюдение у стоматолога.

Также пациентам с болезнью Шегрена может потребоваться консультация врача-гастроэнтеролога. Пациентам с секреторной недостаточностью желудка назначают длительную заместительную терапию соляной кислотой, натуральным желудочным соком, пациентам с недостаточностью поджелудочной железы показана ферментная терапия.

При отсутствии лечения Болезнь Шегрена существенно снижает качество жизни. Оставленные без внимания патологические процессы могут вызвать осложнения, которые нередко приводят к инвалидности.



## ГЛОССАЛГИЯ

- это заболевание полости рта, не имеющее явных патогенетических причин. Болезненность и жжение языка возникает на клинически неизменной слизистой языка и сопровождается покалыванием и чувством онемения. Иногда схожие симптомы наблюдаются в области губ, твердого нёба, очень редко болезненные ощущения наблюдаются на всей слизистой полости рта. Глоссалгии наблюдаются у женщин после 40-ка лет, у мужчин глоссалгии диагностируют в 6 раз реже.

### *Причины глоссалгий*

Сами пациенты связывают глоссалгии с травматизацией языка и полости рта инородными предметами, зубами с отколотыми краями, неправильно установленными протезами и пломбами. Глоссалгии, как отмечают пациенты, чаще появляются после расстройств вегетативной нервной системы. В дальнейшем раздражение поддерживается на уровне нервно-рефлекторной цепи и глоссалгии принимают хронический характер.

Глоссалгии относятся к функциональным нарушениям, как и вегето-сосудистая дистония; органических причин глоссалгий не найдено. Часто глоссалгии развиваются на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени. Сосудистые поражения особенно в сочетании с эндокринными нарушениями и заболеваниями центральной и периферической нервной системы приводят к глоссалгиям у мнительных пациентов.

Органические поражения центральной нервной системы реже являются причинами глоссалгий. Иногда симптомы глоссалгий развиваются на фоне энцефалитов, нейросифилиса и нарушений мозгового кровообращения (ишемический или геморрагический инсульт).

По результатам многочисленных исследований, глоссалгии признаны одним из симптомов висцеро-рефлекторного бульбарного синдрома, при котором поражается языкоглоточный и блуждающий нервы. И нарушения иннервации приводят к возникновению ложных ощущений, при полном отсутствии

раздражающего или травмирующего фактора. При уже имеющихся глоссалгиях, внешние раздражители усиливают симптоматику.

### *Симптомы глоссалгий*

При глоссалгиях пациенты предъявляют жалобы на чувство жжения, пощипывания и саднение в области языка. Неприятные ощущения возникают периодически или носят постоянный характер. Симптомы глоссалгий пациенты часто связывают с ощущениями как при приеме чрезмерно острой пищи. Глоссалгиями обусловлена и быстрая утомляемость во время разговора.

Треть пациентов с глоссалгиями жалуются на сухость в полости рта. При этом во время волнений и переутомлений симптоматика глоссалгий нарастает. Иногда симптомы глоссалгий появляются эпизодически, например, перед серьезным разговором или перед публичным выступлением. Во время приема пищи симптомы глоссалгий исчезают или становятся менее выраженными, иногда это приводит к булимии или алиментарному увеличению массы тела.

Ощущения жжения и покалывания наиболее выражены на боковых зонах и на кончике языка, реже глоссалгии появляются на спинке и корне языка. Болезненность носит диффузный характер, глоссалгии не имеют явно выраженного очага поражения и локализация болей может меняться. При отсутствии лечения, симптомы глоссалгий могут исчезать, но потом вновь появляются уже в другой области. Иногда глоссалгии проходят бесследно.

Изменения слизистой языка и полости рта отсутствуют. И лишь у незначительной части пациентов с глоссалгиями отмечается небольшая отечность, обложенность языка налетом, который возникает из-за постоянной сухости во рту, и гипертрофические изменения отдельных сосочков языка. Варикозные расширения вен языка при глоссалгиях присутствуют только у пациентов старческого возраста. Во время инструментального осмотра выявляется снижение болевой чувствительности в по-

раженной зоне, дистрофические изменения слюнных желез и как следствие – гипосаливация.

Пациенты с глоссалгиями имеют признаки депрессий, иногда аутичности. Иногда пациенты чрезмерно возбудимы, в поведении присутствуют тревожность и мнительность. Уделяют повышенное внимание к мелочам, углубляясь в особенности своего состояния. На просьбы успокоиться, становятся агрессивными, усматривая в этом некомпетентность или халатность доктора.

Практически все пациенты с глоссалгиями страдают канцерофобией или же боязнью других тяжелых заболеваний. Во время беседы выясняется, что помимо глоссалгий имеются и другие невротические состояния – нарушения сна, кардиалгии, спастический колит.

Нередко пациенты отказываются от лечения глоссалгий из-за возникшей ятрогении и боязни терапевтических процедур. Иногда врачи ложно диагностируют опухоли, из-за заведомо ошибочного рассказа пациента о течении заболевания, и направляют пациентов на обследование к онкологу, чем еще больше подпитывают мнение пациента о неизлечимости глоссалгии. В дальнейшем же при постановке правильного диагноза отказываются от лечения, мотивируя это несоответствием терапии тяжести состояния.

### *Дифференциальная диагностика*

Глоссалгии необходимо дифференцировать с органическими заболеваниями языка, которые возникают в результате травмы или являются симптомом невритов и невралгий. Симптоматику глоссалгий следует дифференцировать от проявлений синдрома патологического прикуса и от начальных проявлений остеохондроза шейного отдела позвоночника. Основным же отличием глоссалгий от симптомов органических поражений является несоответствие болезненных ощущений интенсивности воздействия. Кроме этого при глоссалгиях изменения языка и слизистой рта практически отсутствуют.

Так же следует отличать глоссалгии от болей в области языка в связи с наличием травмы языка. В случаях травм, болезненность имеет локализованный характер и за границы очага поражения не распространяется. Такие боли проходят после устранения травмирующего фактора.

Боли при невралгиях носят кратковременный характер и локализуются в области иннервации конкретного нерва, тогда как при глоссалгиях боли имеют диффузный характер, что обусловлено неорганическими поражениями блуждающего нерва. Боли при невритах обычно односторонние, в зоне поражения частично или полностью пропадает тактильная чувствительность, они усиливаются во время приема пищи, что для глоссалгий нехарактерно.

### *Лечение глоссалгий*

При глоссалгиях в первую очередь проводят санацию полости рта. Заменяют нерационально установленные протезы, формируют правильную высоту прикуса. Одновременно с этим проводят обследование у других специалистов (невролога, гастроэнтеролога, эндокринолога) и беседы с психологами.

Патогенетическое лечение глоссалгий заключается в нормализации гомеостаза и в воздействии на периферические и центральные звенья болевого симптома. В частности показан прием препаратов брома, валерианы, легких транквилизаторов, таких как феназепам. Хороший эффект оказывают инъекции витаминов группы В и тримекаиновые блокады язычного нерва. За счет блокад при глоссалгиях восстанавливаются функции нерва, и симптомы могут пройти бесследно.

Показаны препараты железа. Для снятия неприятных симптомов при глоссалгиях применяют местные анестетики в виде аппликаций и ротовых ванночек. Это анестезин на масле, раствор цитраля в персиковом масле или раствор тримекаина. Смазывание языка раствором витамином А на масле шиповника помогает устранить симптомы сухости и усилить слюноотделение.

Сочетание этих процедур с физиотерапевтическими и с рефлексотерапией помогает устранить симптомы глоссалгий. Мнительным пациентам часто достаточно бесед с психологом, иногда при согласии пациента, после гипнотического сна глоссалгии проходят бесследно.

#### **Раздел IV СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПРИ НАРУШЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ СИСТЕМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ БЛЕФАРОСПАЗМ**

– это разновидность лицевого спазма, неконтролируемое сокращение круговой мышцы глаза. Внешне такое сокращение выглядит как интенсивное смыкание век. Заболевание может сопровождаться отеком век, слезотечением (приводящим к мацерации кожи), нарушением слезоотделения. В этом случае возникает своеобразный порочный круг, когда спазм порождает последствия, которые в свою очередь влияют на усиление спазма.

На начальной стадии блефароспазма человек ощущает неконтролируемое учащенное моргание (так называемый **клонический блефароспазм**.) Возможно, что первое время расстройство затрагивает только один глаз или проявляется асимметрично (примерно в 20% случаев). Со временем спазмы распространяются на обе стороны. (сохранение одностороннего блефароспазма – исключительный случай.)

В молодом возрасте блефароспазм может появляться без видимых причин, и затем исчезать. Особый случай – истерический (двусторонний) блефароспазм, возникающий внезапно при истерии (чаще у молодых женщин) и также внезапно исчезающий через несколько часов или дней. При этой форме блефароспазма нередко выявляют так называемые точки прижатия в области выхода ветвей тройничного нерва. При надавливании на них блефароспазм прекращается.

После 2–3 лет эпизодических проявлений блефароспазм нередко становится стационарным. При этом спазмы становятся

все более сильными и длительными. В выраженной форме проявляется как интенсивное зажмуривание (**тонический блефароспазм**). Это приводит к серьезным проблемам в повседневной жизни. Почти 70% больных с тяжелой степенью блефароспазма, несмотря на сохранение нормального зрения, фактически становятся слепыми.

При хроническом течении блефароспазм характеризуется высокой стрессогенностью, приводя к эмоциональным расстройствам и депрессиям больного. С одной стороны, сказывается дезадаптация, связанная с проблемами зрения, с другой – стеснение перед собеседником, что лишает больного возможности нормального общения с окружающими.

Во многих случаях с годами к блефароспазму присоединяется дистония мышц рта, а затем синдром распространяется на всю лицевую мускулатуру.

Блефароспазм может выступать в качестве изолированного, самостоятельного синдрома (**эссенциальный, первичный блефароспазм**). Эссенциальный блефароспазм чаще проявляется в возрасте 40–50 лет. При этом у женщин риск возникновения заболевания выше, чем у мужчин примерно в три раза. Принято считать, что эссенциальный блефароспазм обусловлен возрастными изменениями в нервно-мышечном аппарате век. Однако причинами его могут быть поражения лицевого нерва (чаще его ядра) или структур более высокого уровня – ствола мозга, подкорковых узлов, коры больших полушарий.

Так называемый **симптоматический (вторичный) блефароспазм** отмечается при сосудистых, воспалительных, травматических и других заболеваниях. Самой частой формой блефароспазма является **нейролептический блефароспазм**, который сопровождается другими дистоническими синдромами и быстро проходит при отмене нейролептика. Спазмы мимической мускулатуры лица (в том числе смыкание века) могут возникать и при других интоксикациях (отравление угарным газом).

Спастические сокращения также могут вызываться заболеваниями глаза или слизистой оболочки век, воспалением придаточных пазух носа, полости рта и носоглотки (рефлекторный блефароспазм). В некоторых случаях блефароспазм вызывается травматическим невритом. Реже блефароспазм выступает симптомом тяжелых неврологических заболеваний (например болезнью Паркинсона, Гентингтона, Вильсона).

*Лечение* блефароспазма сводится к лечению заболевания, из-за которого возник симптом.

*Лекарственная терапия* В зависимости от причины блефароспазма невролог может назначить прием психотропных или седативных препаратов, миорелаксантов.

*Введение ботулотоксина* Препарат вводят в круговую мышцу глаза раз в три месяца. Эффект от ботулинического токсина наступает мгновенно. Эффективность достигает почти 100%.

*Хирургическое лечение* Показанием для хирургического лечения блефароспазма является неэффективность лекарственной терапии. Во время операции проводят пересечение ветви лицевого нерва, который иннервирует круговую мышцу глаза.

## ЛИЦЕВОЙ ПАРАСПАЗМ

Синдром Брейгеля (краниальная дистония, лицевой параспазм, синдром Мейжа) впервые был описан американским неврологом Горацио Вудом в 1887 году. Изучая различные нервные заболевания, он впервые обратил внимание на блефароспазм и оромандибулярную дистонию и описал их симптомы в своей работе «Нервные заболевания и их диагностика». Французский врач Генри Мейж (с именем которого связано одно из названий синдрома) в 1910 году обследовал 10 пациентов, страдающих этим заболеванием, и точно описал возникшие у них симптомы. Наконец, британский врач Чарльз Девид Марсден отметил, что выражения лиц больных, страдающих лицевым параспазмом, напоминают гримасу героя картины

«Зевающий» фламандского живописца Питера Брейгеля-Старшего, творившего в 16 веке. По имени живописца синдром и получил свое название [1]

Дистонией называют синдром, характеризующийся постоянными или периодическими сокращениями мышц. Чаще всего такие сокращения возникают спонтанно и могут иметь повторяющийся характер. Генерализованные дистонии (распространяющиеся на различные группы мышц) встречаются с частотой 3 на 100 000 человек, а фокальные формы, затрагивающие только одну часть тела, — 30 на 100 000.

*Этиология* синдрома Брейгеля в настоящий момент неизвестна. Синдром редко возникает у детей, поражая в основном пожилых людей. Возможно, что появление дистонии связано с нарушением баланса основных нейромедиаторов в головном мозге и нарушениями в системе передачи сигналов. Скорее всего, этот дисбаланс обусловлен генетически.

*Клиника и течение* Впервые синдром Брейгеля проявляется в 50–60 лет. Женщины страдают этим синдромом в три раза чаще, чем мужчины. Обычно дебют заболевания сопровождается гиперкинезом круговой мышцы глаза (блефароспазмом) с последующей оромандибулярной дистонией — гиперкинезом мышц лица, челюстей, глотки и языка.

Проявляется заболевание спонтанно — возникают сначала частые моргания, постепенно смыкание век становится всё более длительным. Блефароспазм обычно симметричен — затрагивает сразу оба глаза, но бывают случаи, когда поражается только одна половина лица. Блефароспазм сопровождается покраснением лица, учащением дыхания (диспноэ), корригирующими жестами, возникающими при попытке больного бороться с возникшим симптомом. У одних пациентов отмечается постоянное слезотечение, а другие, наоборот, страдают от повышенной сухости глаз.



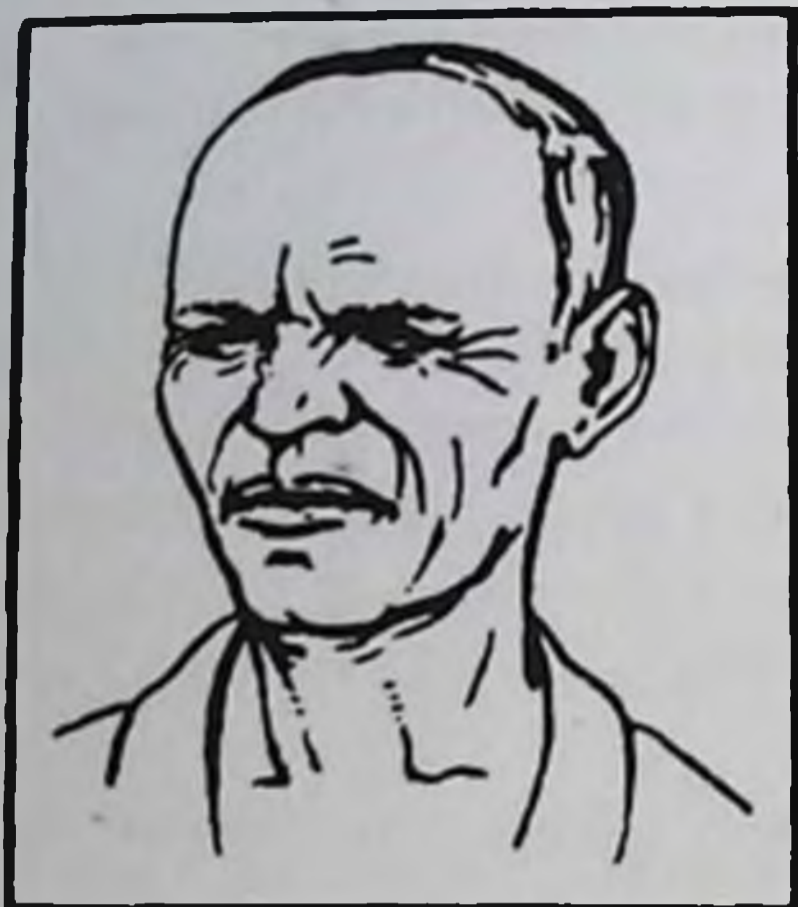


Рисунок 18. Лицевой параспазм

Существует ряд парадоксальных кинезий – двигательных активностей, приводящих к снижению проявлений симптомов лицевого параспазма. К ним относятся сосание леденцов, курение. Подавляющее действие оказывают также прием алкоголя, темнота, закрывание одного или обоих глаз.

Обычно пациентам удается обнаружить положение глаз, при котором они ощущают облегчение – симптомы блефароспазма практически пропадают при полуопущенных веках или отведении глазных яблок в крайние положения.

Многие больные, страдающие синдромом Брейгеля, становятся неспособны обслуживать себя самостоятельно из-за возникающей «функциональной слепоты». Возникающий гиперкинез круговых мышц глаза приводит к невозможности нормально видеть, несмотря на то что зрение у таких пациентов не нарушено.

Оромандибулярная дистония – дистония мышц рта – может появиться через несколько лет после манифестации синдрома. Этот промежуток может достигать 20 лет, и некоторые пациенты не доживают до развития генерализованной формы синдрома Брейгеля.

При ороромандибулярной дистонии затрагиваются мышцы нижней челюсти, щек, языка, глотки. В редких случаях спазмом поражаются дыхательные и шейные мышцы. Гиперкинез этих мышц приводит к появлению спонтанных гримас, непроизвольным движениям нижней челюсти – открыванию и закрыванию рта, высовыванию языка, кривошеи, которая является последствием спазма шейных мышц.

Прогрессирование заболевания ведет к возникновению нарушений речи – от изменения голоса до полной дизартрии. Также затруднен прием пищи. В большинстве случаев при синдроме Брейгеля ороромандибулярная дистония возникает совместно с блефароспазмом. Однако, как указывалось выше, эти лицевые гиперкинезы могут являться симптомами и иных неврологических заболеваний (например, эссенциального тремора), что существенно затрудняет диагностику. Постановка диагноза должна осуществляться с учетом всех симптомов заболевания.

Гораздо реже встречается так называемый «нижний синдром Брейгеля». В этом случае у пациентов развивается дистония мышц нижней части лица, а блефароспазм не возникает вовсе.

В 30–80% случаев у пациентов, страдающих синдромом Брейгеля, развиваются дистонии, затрагивающие другие части тела. Наиболее часто встречается писчий спазм – тоническое напряжение мышц верхних конечностей, дистония глотки и гортани.

Важно, что возникновение и прогрессирование синдрома Брейгеля и сопутствующих симптомов нередко ведет к развитию тревожных состояний и депрессивных расстройств – они встречаются примерно у 20% больных. Возникшие дистонии медленно прогрессируют в течение нескольких лет, после чего состояние пациента стабилизируется. Ремиссии редки и кратковременны.

### *Диагностика*

Несмотря на то, что дистонические расстройства, к которым

относится синдром Брейгеля, являются одними из самых распространенных среди нарушений работы двигательной системы, диагноз «дистония» ставится не так уж часто. Это связано с тем, что не существует четких диагностических критериев дистоний. В 2006 году американские неврологи опубликовали ряд характеристик, позволяющих поставить правильный диагноз и не допустить гиподиагностики [4].

- Сокращения одной и той же группы мышц носят повторяющийся характер, а скорость сокращений остается постоянной.

- Гиперкинез стабильно затрагивает одну и более частей тела. При прогрессировании заболевания вовлекаются новые части тела или появляются новые движения.

- Изменение позы пациента может как усилить, так и ослабить гиперкинез.

- Стресс и усталость усиливают проявления дистонии, а отдых и сон – снижают их.

- На фоне гиперкинеза у пациента возникают корригирующие жесты, с помощью которых больной пытается контролировать дистонические явления.

Также в 2006 году в сборнике официальных рекомендаций Европейской федерации неврологических обществ (European Federation of Neurological Societies, EFNS) была опубликована классификация дистоний [5], использование которой, помогает специалистам правильно диагностировать заболевание, отличив его от иных неврологических двигательных расстройств, например тремора или хореи.

### *Лечение*

Для снятия симптомов синдрома Брейгеля применяют нейролептики, холинолитики центрального действия, кроме того, иногда эффективны ГАМК-ергические препараты, изредка препараты L-ДОПЫ, агонисты дофаминовых рецепторов, бета-адреноблокаторы, бензодиазепиновые препараты, карбонат лития. Однако в целом медикаментозное лечение малоэффективно. В последние годы синдром Брейгеля лечат ботулотоксином.

Токсин, выделенный из бактерии *Clostridium botulinum*, блокирует выделение ацетилхолина, воздействуя на холинэргические окончания.

В клинической практике применяется ботулотоксин серотипа А, который приводит к разрушению белка SNAP25, участвующего в формировании синапса и нейро-мышечной передаче сигнала. Препарат ботулотоксина вводится местно, в целевые мышцы, вызывая исчезновение дистонии. Хирургическое лечение лицевого параспазма используется довольно редко, хотя оно может облегчить страдания пациентов, помогая избавиться от кривошеи и других дистоний. Хирургическое лечение проводится на мышечном (миотомии) или невральном уровнях (например, пересекают веточку VII нерва к круговой мышце глаза).

Широкое распространение получил метод, называемый «стимуляция глубинных структур головного мозга» (Deep Brain Stimulation, DBS). Ее назначают в том случае, если лекарственная терапия, в том числе и ботулотоксин, не привела к улучшению состояния пациента.

Суть метода DBS состоит в том, что в определенный регион головного мозга пациента вживляются электроды. Специальный стимулятор передает импульсы заданной частоты и амплитуды, оказывая постоянное воздействие на нейрональные структуры головного мозга.

## Раздел V. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ

Диагностика заболеваний, сопровождающихся неврологической симптоматикой в области лица, чрезвычайно сложна ввиду многообразия их клинических проявлений и наличия в области лица и головы многочисленных рефлексогенных зон.

Различные стоматологические, оториноларингологические и офтальмологические заболевания протекают с болевыми синдромами, схожими с проявлениями некоторых неврологических заболеваний, что зачастую вызывает большие трудности в их диагностике.

### ПУЛЬПИТ

При воспалительном процессе в пульпе происходит раздражение всей системы тройничного нерва. Болевой синдром является ведущим в клинике этого заболевания и зачастую достигает большой интенсивности и продолжительности. На основании экспериментальных данных установлено, что болевые ощущения, возникающие при раздражении пульпы зуба, иррадиируют в подкорковые образования и кору больших полушарий головного мозга. Этим можно объяснить сложные, нечетко локализованные болевые синдромы при некоторых формах пульпитов.

*Особенности клинических проявлений.* Для всех форм пульпита характерно возникновение самопроизвольных болей, которые в начале заболевания имеют промежутки, но по мере развития патологического процесса становятся почти непрерывными. Под действием внешних факторов возникают боли, которые не исчезают при устранении раздражающего агента. Отдельные формы заболевания отличаются большой интенсивностью болевого синдрома и его продолжительностью: например, при очаговом пульпите боли слабее, чем при диффузном, иногда они возникают только в ночное время. При диффузном пульпите боли

иррадиируют по ходу 2 и 3 ветвей тройничного нерва и в зоны Захарьина-Геда. При хроническом пульпите, который, как правило, является исходом острого, болевой синдром может быть менее резким, вплоть до полного исчезновения боли при значительном разрушении пульпы. Диагностика и дифференциальная диагностика. Важным методом диагностики при пульпите является определение электровозбудимости пульпы. При диффузном остром воспалении и при хроническом пульпите определяется понижение электровозбудимости пульпы при ее исследовании с любого бугра зуба. При остром очаговом пульпите изменение электровозбудимости, ее снижение выявляется только при проверке с того бугра, который проецируется на зону воспаления, при проверке с других бугров она в пределах нормы. Электровозбудимость при пульпите колеблется от 7 до 60 мкА при поражении только коронковой и до 100 мкА при вовлечении в патологический процесс и корневой пульпы. Боли при пульпите по характеру схожи с алгическим синдромом при невралгии тройничного нерва из-за их пароксизмальности и иррадиации по ходу ветвей тройничного нерва. Часто в начальной стадии невралгии тройничного нерва боли локализуются в одном или нескольких зубах и больной обращается в первую очередь к стоматологу. Резкие приступообразные боли расцениваются как пульпит, что приводит к необоснованному удалению пульпы. Обычно болевой синдром при этом не уменьшается, а иногда усиливается, что влечет за собой удаление одного, а зачастую и нескольких зубов. Иногда после удаления зуба невоалгические боли купируются на короткий срок (от 2–3 дней до 1–2 мес), а затем снова возникают уже в соседнем зубе. Некоторым больным из-за некупирующихся болей без необходимости удаляют от 3–4 до 7–8 зубов на больной стороне. Помимо того, стоматологические мероприятия не приносят облегчения этим больным. Удаление зубов приводит к нарушению функционального состояния зубочелюстной системы, что в свою очередь ухудшает течение тригеминальной невралгии. При ошибочной диагностике тригеминальной невралгии у

больных с пульпитом особенно опасны необоснованные хирургические манипуляции, в первую очередь алкоголизация ветвей тройничного нерва. Вторичные невротические изменения в нерве вызывают постоянные боли, чувство онемения, парестезии и тем самым резко ухудшают общее состояние больного пульпитом. Деструктивные изменения в нерве, происходящие после алкоголизации, способствуют серьезному ятрогенному заболеванию, плохо поддающемуся лечению. Поэтому при алгических зубных синдромах необходима точная дифференциальная диагностика. При обследовании больного, жалующегося на острую боль в зубе, важно определить наличие кариозной полости, перелома зуба или другой зубной патологии. В сомнительных случаях проводится рентгенологическое исследование и электроодонтодиагностика. Невралгия тройничного нерва отличается от пульпита наличием триггерных зон, отсутствием боли при действии температурных раздражителей, которые при пульпите всегда выражены, отсутствием ночных болей, нормальной или повышенной (менее 2 мкА) электровозбудимостью зубов в зоне иррадиации болей, тогда как при пульпите электровозбудимость снижена (7–100 мкА). Для неврита луночкового нерва характерны гиперестезия поверхностной болевой чувствительности и системное снижение электровозбудимости всей группы зубов, иннервируемых пораженной ветвью. От болевого синдрома при невритах луночковых нервов пульпит отличает пароксизмальность болей, реакция на температурные и химические раздражители, отсутствие выраженных расстройств чувствительности.

Боли в зубах верхней челюсти, схожие с пульпитом, возникают при ганглионите крылонебного узла. Для уточнения диагноза надо учитывать очень широкую иррадиацию болей при ганглионите (лоб, висок, затылок, шея, рука, лопатка), выраженные вегетативные расстройства (отек верхнего века, покраснение лица, ринорея, слезотечение), отсутствие влияния температурных, механических и химических факторов в процессе еды, возникновение и развитие болевого пароксизма, отсутствие зубной па-

тологин. Лечение сводится к назначению анальгетиков ненаркотического ряда, лучше комбинированных (пенталгин, пирамидин, пиранал). Хороший эффект дает прием седалгина. Показаны легкие седативные средства. Необходимо срочное лечение у стоматолога.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПЕРИОДОНТИТЕ

При диагностике неврологических расстройств большой интерес представляют острые периодонтиты, так как хронические, как правило, протекают с менее выраженными болями, а иногда и бессимптомно и диагностируются только при осмотре стоматологом.

*Этиология:* Периодонтиты могут возникать в результате травмы зуба (травматические), при проникновении инфекции через верхушечное отверстие зуба (инфекционные верхушечные) или патологический зубодесневой карман (инфекционные маргинальные), при медикаментозном воздействии (медикаментозные).

*Особенности клинических проявлений.* Для острого периодонтита характерно возникновение интенсивных болей в области одного зуба, которые в дальнейшем могут иррадиировать в соседние зубы и принимать более выраженный пульсирующий характер. Резкое усиление болей происходит при накусывании на зуб или при его перкуссии. Иногда больной может сам указывать на причину возникновения болей (травма, стоматологические манипуляции и т.п.). Аналогичную болевую симптоматику может давать периодонтальная реакция при пульпите вследствие вовлечения в процесс периодонта. Любое улучшение оттока из полости зуба резко ухудшает состояние больного.

*Лечение.* Назначают анальгетики, специализированное лечение проводится стоматологом.



## МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Миофасциальный болевой синдром (МБС) - нарушение функции той или иной мышцы возникающее, как правило, в связи с ее перегрузкой.

*Особенности клинических проявлений.* Появлению болей способствует совокупность неблагоприятных факторов и предрасположенность человека к развитию болезненного спазма жевательных мышц. Устранение провоцирующих факторов (эмоциональное напряжение, перегрузка жевательных мышц, бруксизм, вредные привычки, переохлаждение мышц и др.) и создание покоя пораженной мышце обычно переводит активную форму в латентное состояние. Повторное действие провоцирующих факторов может вновь вызвать мышечную боль. Следует отметить, что интенсивность боли не зависит от количества пораженных мышц, а ее длительность свидетельствует, как правило, о развитии в мышцах дистрофического процесса. Наряду с болью у пациентов отмечается временная (5–8 дней) резкая гиперестезия кожи над жевательной и височной мышцами. Даже легкое прикосновение к этим участкам кожи вызывает приступообразную боль в мышцах. У многих больных одновременно с появлением боли уменьшается подвижность нижней челюсти: рот открывается на 5–25 мм (расстояние между резцами) при норме 46–56 мм. Дальнейшее опускание нижней челюсти из-за появления резких болей практически невозможно. Наступает также ограничение движения нижней челюсти вперед и в стороны. Все симптомы МБС обратимы, однако иногда наблюдается стойкое ограничение подвижности нижней челюсти во всех направлениях. Характерными объективными признаками МБС являются отклонение нижней челюсти в сторону, зигзагообразные движения или чрезмерное смещение ее вперед при открывании рта, с чего нередко начинается болевой синдром. Иногда отмечается повторная смена дисфункции ВНЧС периодом болезненного сокращения жева-

тельных мышц. Затем боль прекращается и вновь появляются признаки МБС, которые могут сохраняться длительное время. В этих случаях часто больные обращаются к врачу с жалобами только на шелканье в ВНЧС (височно-нижнечелюстном суставе). Нередко появлению мышечной боли предшествует шум в суставе. Иногда отмечается периодическая смена шума и боли. МБС может сопровождаться различными вегетативными реакциями: потливостью, спазмом сосудов, насморком, слезо- и слюноотечением, проприоцептивными расстройствами в виде шума в ушах, головокружения и др. Диагностика и дифференциальная диагностика Обычные лабораторные исследования не выявляют каких-либо особенностей, присущих МБС. На рентгенограммах ВНЧС и специальных снимках пораженных мягких тканей патологических изменений не определяется. Кожная термометрия может показывать повышение температуры над болезненными зонами мышцы. На электромиограммах в состоянии покоя патология не выявляется, отмечаются нормальные потенциалы. Дифференциальную диагностику МБС следует проводить, во-первых, с заболеваниями ВНЧС – острым гнойным артритом, ревматоидным артритом, псориазическим артритом, во-вторых, с заболеваниями мышц – инфекционными миалгиями, миалгиями вирусной природы, в-третьих, с лицевыми болями – невралгией различных ветвей тройничного, языкоглоточного, барабанного нервов и крыло-нёбного узла. Сходную клиническую картину имеет синдром шиловидного отростка, развивающийся при его чрезмерном удлинении. Необходима дифференциальная диагностика МБС и шейного остеохондроза, мигрени, височного артрита, а также различных нервно-психических заболеваний (невроз страха, истерия и др.), поскольку тонус и активность мышц тесно связаны с функциональным состоянием ЦНС. Агравация миофасциальных болей может появляться при гиповитаминозе В1, В6, В12, С, А, фолиевой кислоты и др. Недостаток витаминов ухудшает обменные процессы в мышцах, состояние нервной

системы, снижает выносливость мышц, ведет к повышению проницаемости сосудов. Для нормального функционирования мышц необходимы и минеральные соединения. Кальций участвует в передаче потенциала действия через нервно-мышечное соединение. Калий необходим для быстрой реполяризации мембран нервных и мышечных клеток после потенциала действия, поэтому дефицит последнего способствует не только развитию миофасциальных триггерных точек, но и нарушению функции гладкой и поперечнополосатой мускулатуры. Железодефицитная анемия приводит к ограничению транспорта кислорода и тем самым к нарушению метаболизма в мышцах. Магний, как и кальций, необходим в механизмах мышечного сокращения. Менее важную роль в сокращении мышц и активности триггерных точек играют цинк, медь, марганец, хром, селен и молибден. По данным клинических наблюдений и эндокринологических исследований, у ряда больных с МБС имеются недостаточность функции щитовидной железы, гиперандрогения, синдром гипогликемии, подагрический диатез, что в свою очередь препятствует эффективному специфическому лечению МБС (Егоров П. М., Кушлинский Н. Е.).

*Лечение* МБС комплексное и включает в себя санацию полости рта, коррекцию имеющихся протезов, избирательное сошлифовывание зубов, ортопедическое и ортодонтическое лечение, физиотерапию и миогимнастику.

Психотерапия направлена на исключение парафункций, снятие беспокойства, волнения, тревоги, подготовку больного к предстоящим манипуляциям (сошлифовывание зубов, изготовление лечебно-диагностических аппаратов и т. п.).

Для улучшения кровоснабжения жевательных мышц и сустава всем больным назначают массаж с поглаживанием, растиранием, поколачиванием околоушно-жевательной области ежедневно по 3–5 мин (на курс 10–20 процедур). Массаж сустава рекомендуется проводить при полуоткрытом рте, когда суставные головки выходят из ямок.

В качестве обезболивающего и рассасывающего средства при ограничении открывании рта, затрудненных движениях нижней челюсти назначаются компрессы медицинской желчи, ежедневно на ночь в течение месяца.

Миогимнастика способствует восстановлению симметричной функции жевательных мышц и ВНЧС, она наиболее эффективна при преобладании функциональных нарушений в начальных стадиях заболевания. Цель миогимнастики – устранить передние и боковые движения нижней челюсти при открывании рта путем усиления функции жевательных мышц, ограничивающих эти смещения. Симметричные упражнения открывания рта без выдвижения нижней челюсти и боковых смещений направлены на восстановление координированной функции жевательных мышц. Комплекс этих упражнений рекомендуется делать не менее 2 раз в день в течение 3–5 мин, до тех пор пока открывание рта будет происходить без щелканья и боковых смещений. Больному при проведении миогимнастики нельзя чрезмерно открывать рот, жевать твердую пищу. Медикаментозное лечение необходимо при недостаточной эффективности методов окклюзионной коррекции и физиотерапии. В качестве болеутоляющего, противовоспалительного и противоревматического средства применяются ненаркотические анальгетики (индометацин, бутадион, реопирин, амидопирин, бруфен).

При неврозе для расслабления мышц, снятия страха и тревоги назначаются транквилизаторы – элениум, седуксен, мепробамат, фенозепам (по 1 таблетке за 1 ч до сна в течение 2–3 нед). При острых упорных артралгиях, тризме, когда трудно или невозможно провести необходимые мероприятия в полости рта, может быть применена блокада двигательных ветвей тройничного нерва у подвисочного гребня по П.М.Егорову.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ЗУБОВ НЕКАРИОЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

К группе некариозных поражений зубов относятся механические и химические повреждения, клиновидные дефекты, эрозии твердых тканей, патологическая стираемость зубов, болезни зубов при нейроэндокринных расстройствах и др.

*Особенности клинических проявлений.* При всех этих заболеваниях может возникнуть повышенная чувствительность (гиперестезия) зубов к воздействию различных факторов — механических, химических и температурных. Восприятие и передача болевых импульсов к пульпе зуба и далее в систему тройничного нерва осуществляются через находящиеся в дентине отростки одонтобластом — периферических клеток пульпы зуба. Больных беспокоит острая кратковременная боль, возникающая только при действии химических, температурных, иногда механических агентов. При осмотре больного определяется изменение внешнего вида отдельных групп зубов за счет дефекта их твердых тканей (в первую очередь эмали). При клиновидном дефекте определяется наличие сходящихся под углом гладких поверхностей, образующих углубление в твердых тканях зуба. Зондирование этого участка может быть болезненным, но иногда из-за длительно текущего процесса пульпа зуба атрофируется и болевые ощущения отсутствуют. При некрозе эмали, возникающем как на фоне общих патологических состояний (эндокринные расстройства, интоксикация и т.д.), так и под воздействием местных факторов (действия различных веществ, чаще — кислот), отмечаются появление меловидных пятен и потеря блеска эмали. В дальнейшем зубы приобретают серый или бурый цвет. Таким образом, основными проявлениями неврологической симптоматики при некариозных поражениях зубов являются расстройства чувствительности и болевые симптомокомплексы.

*Дифференциальная диагностика.* Необходима дифференциальная диагностика между гиперестезией зубов и стомалгией.

при которой тоже возникают парестезии и боли в полости рта. Помимо описанных выше изменений внешнего вида зубов, необходимо учитывать особенности болевых проявлений. Прежде всего, для стомалгии характерно уменьшение или полное исчезновение неприятных ощущений во время еды, тогда как при гиперестезии боли возникают чаще всего под действием находящейся во рту пищи (за счет физических, химических, температурных влияний). Кроме того, при стомалгии болезненные ощущения, как правило, распространяются на слизистую оболочку полости рта и нёба, на язык, чего не бывает при гиперестезии зубов.

*Лечение.* Назначаются местно анальгезирующие средства (втирание обезболивающих паст: содовой, 75% фтористой, 75% стронциевой) и седативные препараты. Показаны глицерофосфат или глюконат кальция, витамины, инъекции 1% раствора коамида. Рекомендуется электрофорез витамина В (10% раствора хлорида кальция, 1% раствора фторида натрия и дальнейшее лечение у стоматолога.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГАЛЬВАНИЗМА

*Этиология, патогенез.* Явления гальванизма встречаются нередко и являются причинами различных локальных и общих патологических проявлений. Основными этиологическими факторами заболевания являются электрохимические процессы, возникающие при наличии во рту протезов и пломб из разнородных металлов или большого количества коронок из нержавеющей стали. В результате электрохимических процессов в полости рта в слюну из сплавов металлов (особенно, припоя) попадает большое количество микроэлементов. При исследовании слюны определяется увеличение количества ионов железа, меди, марганца, никеля, хрома и т.д., их токсическое действие на рецепторный аппарат слизистой оболочки полости рта способствует развитию местных процессов, а при попадании слюны в пищеварительный тракт и действия микроэлементов на слизистую оболочку желуд-

ка и кишечника обострению хронических желудочно-кишечных заболеваний.

При обследовании больных определяется резкое повышение электрохимической активности в полости рта: от 7-12 до 50-120 мА.

*Клиническая картина.* У больных возникают неприятные ощущения в полости рта и языке (жжение, привкус, вкус соли, горечи, кислоты), особенно усиливаются при употреблении острой и кислой пищи, а нередко при прикосновении металлической ложкой до протезов. Жжение и боль могут появляться также и в слизистой оболочке губ, щек, твердого неба, иногда в глотке и в области пищевода.

Парестезии могут сопровождаться головной болью, раздражительностью, плохим сном, аллергическими реакциями. Клинические проявления гальванизма полости рта могут быть достаточно разнообразными. При обследовании у больных выявляются изменения слизистой оболочки полости рта в виде гиперемии, гиперкератоза, потемнение металлических коронок и припоя. При осмотре язык выглядит отечным с отпечатками зубов на его боковых поверхностях, отмечаются изменения нитевидных сосочков языка в виде гипо- или гипертрофии, частичная десквамация эпителия слизистой оболочки языка (явления десквамативного глоссита), хронический гингивит. Сухость полости рта (ксеростомия) – один из важнейших проявлений гальванизма, обусловленная уменьшением выделения слюны или изменением ее состава: слюна становится густой, тягучей, пенистой. Часто у больного наблюдается изменение вкусовой чувствительности на сладкое, соленое, кислое.

Некоторые авторы считают гальванизм причиной нейрососудистых и чувствительных расстройств общего характера, вызванные рефлекторными воздействиями. Кроме местных проявлений, у больных с гальванозом полости рта, отмечают лабиринтные, слуховые расстройства, аэрофагию, кардиоспазм, различные вазомоторные дисфункции

*Диагностика и дифференциальная диагностика.* Чаще всего многочисленные жалобы больных, выраженные вегетативные реакции затрудняют диагностику гальваноза и трактуются как проявление невротических или истерических реакций. Между тем сразу после устранения истинной причины заболевания общее состояние больного нормализуется. Необходимо проводить дифференциальную диагностику гальваноза и глоссодинии. Основным признаком можно считать полное исчезновение парестезии и боли или резкое их уменьшение во время еды, характерные для глоссодинии. При гальванозе неприятные ощущения во время еды не проходят и, кроме этого, определяются выраженные изменения слизистой оболочки полости рта и внешнего вида протезов. При обследовании выявляется увеличение количества микроэлементов в слюне и силы микротоков.

*Лечение.* Назначают местные обезболивающие мероприятия: аппликации на болевые участки 10% суспензии анестезина в глицерине, ротовые ванночки с 2-5% раствором новокаина или три-мекаина, седативные препараты, транквилизаторы. Для устранения истинной причины заболевания необходима срочная замена разнородных металлических протезов на протезы из однородных металлов. Вместе с тем нужно учитывать, что патологическая симптоматика, как правило, исчезает после снятия протезов не сразу, а через определенное время в зависимости от длительности пользования протезами, количества металлических конструкций во рту, общей реактивности организма

## **БОЛЕЗНИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА**

*Особенности клинических проявлений.* Клиника болезней височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) складывается из суставных и внесуставных симптомов. К суставным симптомам относятся: боль в предушной области, тугоподвижность нижней челюсти, суставной шум, боль при движении, разговоре, на-



чальных движениях нижней челюсти после покоя («стартовые» боли). Для внесуставных симптомов характерны боль в ухе на стороне поражения, жевательных мышцах, зубах, челюстях, виске, скуловой дуге, подчелюстной области, темени, затылке. Такая обширная зона распространения боли от пораженного сустава объясняется богатыми вегетативно-анимальными связями ВНЧС и органов лица, головы и шеи. Те или иные симптомы могут преобладать: при артритах

- боль, при артрозе – суставной шум, при фиброзном анкилозе – тугоподвижность сустава, при мышечно-суставной дисфункции – боль в челюстях и жевательных мышцах, при этом изменения костных структур сустава на рентгенограммах отсутствуют.

Следующие признаки характеризуют нормально функционирующий ВНЧС: отсутствие чувствительности при его пальпации снаружи и со стороны передней стенки наружного слухового прохода, а также при пальпации жевательных мышц, мышц лица, шеи, затылка, отсутствие щелчков и хруста при выслушивании сустава. Если во время смыкания зубных рядов в одной или нескольких окклюзиях отдельные зубы или участки их окклюзионной поверхности вступают в контакт раньше, чем другие (преждевременные или блокирующие контакты, суперконтакты), то это создает препятствие для смыкания других зубов, ведет к изменению функции жевательных мышц. Перестройка функции жевательных мышц обуславливает смещение нижней челюсти во вторичную вынужденную окклюзию и нарушение топографии элементов ВНЧС, что является причиной микротравмы суставных тканей.

Локализация деструктивных изменений в суставе зависит от особенностей функциональной окклюзии и от направления смещения суставных головок (Reinhardt W., 1984). Например, при потере левых жевательных зубов нижняя челюсть смещается вправо во вторичную окклюзию, при этом левая суставная головка (нерабочая сторона) смещается вперед, вниз и внутрь, происходит микротравма переднего отдела сустава, сдавливается диск.

растягиваются капсула и связки сустава, уплощается суставной бугорок. Правая суставная головка (рабочая сторона) смещается вверх, назад и наружу, происходит микротравма заднего, верхнего и наружного отделов сустава, сдавливается задисковая зона, уплощается суставная головка. Рентгенологическим признаком микротравмы сустава является сужение суставной щели при смыкании челюсти в центральной окклюзии и чрезмерная экскурсия суставных головок при открывании рта (Рабухина Н. А., 1966).

При болезнях ВНЧС боль односторонняя, связана с движениями нижней челюсти, усиливается при пальпации ВНЧС, сопровождается различными шумовыми явлениями при движении нижней челюсти (щелчки, хруст, крепитация). Движения в суставе ограничены или чрезмерны (менее 20 или более 50 мм), имеется зигзагообразное смещение нижней челюсти при открывании рта. Болезненна пальпация жевательных мышц и ушно-височной артерии. Острый артрит ВНЧС характеризуется сильной односторонней болью в суставе, обширной зоной иррадиации. Открывание рта ограничено (до 15-10 мм между центральными резцами), а нижняя челюсть смещается в сторону больного сустава. Могут возникать припухлость впереди от козелка уха, отечность, резкая болезненность при пальпации, гиперемия кожи околоушной области. При надавливании рукой на подбородок и угол нижней челюсти боль усиливается. Нередко острый артрит развивается при ушибах сустава, чрезмерном открывании рта (из-за удаления зуба, миндалин и т.п.). Для хронического артрита ВНЧС типичны умеренные боли, тугоподвижность сустава, особенно по утрам, хруст в нем при движениях нижней челюсти. При открывании рта последняя смещается в сторону больного сустава. Его пальпация несколько болезненна. В околоушной области возникают ощущения «ползания мурашек», повышается болевая чувствительность кожи.

При артрозе ВНЧС суставной шум и его тугоподвижность предшествуют боли. Боль возникает после охлаждения, для

тельного разговора, жевания твердой пищи. Может быть обнаружен односторонний тип жевания, при открывании рта происходит боковое смещение нижней челюсти в ту же сторону. Температура кожи лица и порог болевой чувствительности понижены. Нередко наблюдаются боль в глазу на стороне больного сустава, шум в ухе, понижение слуха, глоссалгия. Боль в суставе при фиброзном анкилозе возникает на фоне стойкого частичного или полного ограничения открывания рта (до 5–7 мм) и боковых движений нижней челюсти.

Наиболее частой причиной развития артроза ВНЧС и мышечно-суставного болевого синдрома являются микротравмы суставных тканей вследствие нарушений в зубочелюстной системе. одной из причин нарушений функции ВНЧС, по мнению некоторых авторов (Оборин Л.Ф.) является патология внутренней сонной артерии.

По данным топографо-анатомических, гистоморфологических, артрографических, клинико-ангиографических исследований ВНЧС основным патогенетическим фактором развития нейрогенно-соматических нарушений при указанном синдроме следует считать нарушение проходимости внутренней сонной артерии (ВСА) перед входом в костный (сонный) канал пирамиды височной кости, находящийся в непосредственной близости от ВНЧС.

Нарушение проходимости ВСА в этом участке происходит в основном в результате периодической или постоянной дислокации внутрисуставного диска во время сжатия челюстей с одновременным рас - тяжением капсулы сустава и раздражения перивазального нервнорецепторного аппарата ВСА по типу дисконейровазального конфликта. При этом вначале возникает локальный спазм сосуда, а в дальнейшем происходит его постепенная перекалибровка вплоть до полной окклюзии (до входа в сонный канал черепа). Внутриканальный участок артерии прикреплен к стенкам сонного канала стропилами и обычно остается неизменным. Диагностика раздражения перивазального

нервно-рецепторного аппарата ВСА (синдром дисфункции каротидного синуса), осложняющего синдром дисфункции ВНЧС, может проводиться с помощью проб, усиливающих раздражение (жевательная проба слева и справа, постукивание подбородка в направлении ВНЧС) или, наоборот, уменьшающих его (внутри-суставная новокаиновая блокада) с соответствующей регистрацией некоторых показателей функции каротидного синуса (АД, ЭКГ, РЭГ, ЭЭГ и др.). Однако механизм диско-нейровазального конфликта в этой области наиболее наглядно и демонстративно выявляется с помощью комплексного рентгеноконтрастного исследования ВНЧС и ВСА.

Прижизненная диагностика нарушения проходимости ВСА у входа в череп почти невозможна даже с помощью каротидной ангиографии ввиду быстрого несходящего тромбирования и закупорки всего внечерепного отдела. На ангиограммах определяется обрыв контраста на уровне бифуркации общей сонной артерии или каротидного синуса. Зато на таких каротидных ангиограммах в боковой проекции хорошо видны характерные изменения внутренней верхнечелюстной артерии (*a. maxillaris interna*) Речь идет о хорошем развитии, иногда даже гипертрофии тех ее ветвей, которые могут участвовать в коллатеральном кровоснабжении головного мозга (глазничный анастомоз и др.), в то время как отходящие в противоположном от головного мозга направлении например, луночковые ветви внутренней челюстной артерии контрастируются слабо или даже совсем не выявляются. Указанный феномен можно, по-видимому, отнести к недостаточности или к так называемому «обкрадыванию» луночковых артерий. В результате возможны частичная или полная облитерация сосудистых каналов челюстей и появление или усиление дегенеративно-дистрофических процессов зубо-челюстной системы и постарение всего лица. Можно сказать, что патология прикуса и ВНЧС и связанное с ней нарушение проходимости ВСА ведут к порочному кругу их взаимного отягощения. Установленная закономерность взаимосвязи патологии прикуса, ВНЧС и сонных

артерий получила подтверждение и дальнейшее развитие в самостоятельных клинико-реоэнцефалографических и других исследованиях.

*Лечение.* В острых и свежих случаях синдрома дисфункции ВНЧС, развивающихся, например, по типу тригеминальной невралгии, быстрый, но кратковременный эффект лечения достигается путем вправления сместившегося внутрисуставного диска по методике, напоминающей вправление вывиха ВНЧС по Гиппократу или с помощью внутрисуставной новокаиновой блокады. Более стойкая и длительная ликвидация симптомов заболевания достигается поэтапным вытяжением сустава с помощью межчелюстной окклюзивной шипы или накусочной пластинки, нормализующих положение внутрисуставного диска. Последующим протезированием успех лечения закрепляется. Избирательное сошлифовывание зубов применяется для устранения отдельных участков окклюзионной поверхности, мешающих множественным контактам зубов в центральной, передних и боковых окклюзиях (Kogber K., 1984). Характер окклюзионных контактов проверяют с помощью восковых окклюдозограмм и копировальной бумаги. Устраняют преждевременные контакты в центральной и передних, а затем и боковых окклюзиях на балансирующей и рабочей сторонах. Сошлифовывают зубы до тех пор, пока на рабочей стороне не будет достигнут групповой контакт по меньшей мере щечных бугров верхних и нижних премоляров и моляров, в передней окклюзии – максимально возможного числа передних зубов (резцов и клыков), а в центральной окклюзии – множественный фиссурно-бугорковый контакт зубов обеих сторон. Важным методом окклюзионной коррекции является ортодонтический. Противопоказаниями к ортодонтическому лечению являются: острые воспалительные процессы в суставе, множественный кариес, отсутствие боковых зубов. Эффективным методом лечения заболевания ВНЧС является физиотерапия, способствующая снятию боли, улучшению трофики тканей сустава и жевательных мышц. При хронических артритах применяют электрофорез 2%

раствора новокаина, электрофорез йода, лидазы, ультрафонофорез гидрокортизона, при артрозах – микроволновую терапию (сантиметрового диапазона), электрофорез медицинской желчи, новокаина, йода, трилонаВ. Комбинированное лечение включает в себя ультрафонофорез гидрокортизона (№ 12-18), через 1-3 месяца проводится электрофорез йода в сочетании с парафинотерапией ежедневно.

В запущенных случаях заболевания синдром дисфункции ВНЧС надежно излечивается хирургическими методами (дискэктомия, высокая кондилэктомия и др.). Для предупреждения функционального травмирования ВНЧС большое значение имеет также своевременное рациональное протезирование дефектов зубного ряда.

## Раздел VI. СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА.

Заболевания внутренних органов могут приводить к развитию ряда патологических симптомокомплексов со стороны нервной системы, которые проявляются в области лица и полости рта. Среди них чаще встречаются болевые и вегетативные синдромы, реже – трофические и двигательные нарушения. Большое сходство их с синдромами другой этиологии приводит к установлению ошибочных диагнозов, а это ведет к тому, что патогенетически обоснованная терапия больным не проводится.

Часто сопровождаются лицевыми болями и вегетативными патологическими синдромами полости рта заболевания сердечно-сосудистой системы.

### НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.

*Особенности клинических проявлений.* В начальной стадии заболевания лицевые боли при гипертонической болезни являются частью гипертонических цефалгий. Боли обычно непостоянные, диффузные, без четкой ограниченной локализации, имеют пульсирующий характер. В более поздних стадиях они появляются в лобной, височно-теменной и затылочной областях после пребывания в жарких, душных помещениях, после употребления алкоголя, нарушения режима труда. При устранении указанных причин боли уменьшаются или исчезают.

В неврологическом статусе органической симптоматики не выявляется. Диагностика их строится на регулярном измерении артериального давления, исследовании глазного дна, где имеются изменения, характерные для гипертонической болезни.

Во время гипертонических церебральных кризов у больных появляются зоны болевой гиперестезии в виде пятен кру-

глой и овальной формы, преимущественно в лобно-височных областях. Зоны эти нестойки, быстро исчезают после восстановления мозгового кровообращения. Во время криза отмечается болезненность у внутреннего угла глазницы и в других сосудистых точках. При гипертонической болезни в полости рта может развиваться пузырьно-сосудистый синдром. У больных появляются геморрагические пузыри, которые, по мнению Г. В. Банченко, возникают в результате повышенной проницаемости сосудистой стенки и легкой ее ранимости при незначительной травме (патологический прикус, инородные предметы, разрушенные зубы и т. п.). Пузыри быстро претерпевают обратное развитие без острых воспалительных изменений в тканях.

*Неотложная и специализированная помощь.* Применяют анальгетики: анальгин, ацетилсалициловая кислота, парацетамол; комбинированные препараты (андипал, седалгин и др.). Назначают массаж больной стороны лица, новокаиновые блокады в область ствола сосуда, кровоснабжающего область лица и полости рта, где имеется болевой симпомокомплекс, диадинамические токи на эту область. При развитии пузырьно-сосудистого синдрома проводят санацию полости рта, направленную на исключение всех травмирующих агентов. Назначают комплекс витаминов, в основном С и Р.

Одновременно назначают курс лечения гипертонической болезни по общепринятым в настоящее время схемам в зависимости от стадии и формы заболевания, а также наличия осложнений.

Показаны седативные и сосудорасширяющие средства. Следует подчеркнуть, что лицам пожилого возраста, когда повышение артериального давления не вызывает изменения самочувствия больных и диастолическое давление не превышает 13,3 кПа (100 мм рт. ст.), не следует прибегать к применению сильнодействующих гипотензивных средств, так как резкое снижение давления может привести к недостатку снабжения кровью мозга,



сердца, почек и других органов, а также к тромбозу мозговых или коронарных сосудов, почечной недостаточности и т. п.

При отсутствии противопоказаний рекомендуется санаторно-курортное лечение в санаториях сердечнососудистого профиля.

## НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

Изменения в позвоночнике, в частности при остеохондрозе шейного отдела, могут давать различную симптоматику. Часть симптомокомплексов может проявляться в области лица и полости рта.

**Задний шейный симпатический синдром,** синдром позвоночного нерва, синдром симпатического сплетения позвоночной артерии, шейная мигрень, синдром Барре-Льеу. Это своеобразный симптомокомплекс, который возникает у лиц среднего и пожилого возраста.

*Особенности клинических проявлений.* Заболевание характеризуется сочетанием чувствительных, зрительных, кохлеовестибулярных и вегетативно-сосудистых расстройств на одной половине головы. Возникают боли и парестезии в затылочной области головы и шее, которые затем распространяются на теменную, височную, скуловисочную области или же на всю половину лица. Чаще боли иррадиируют в лобную область, орбиту, ухо. Может быть и обратное развитие синдрома: болевые ощущения начинаются с лица и распространяются на шейно-затылочную область. При этом боли в области шеи и затылка могут быть выражены незначительно.

Характер болей весьма разнообразный. Они могут быть тупыми, ноющими, жгучими, острыми, пароксизмальными или длительными. У некоторых больных имеются боли пульсирующего характера. Боли появляются при движении в шейном отделе по-

звоночника, усиливаются после сна. В тех случаях, когда боли имеются в обеих половинах головы, на одной стороне они все же более выраженные. Кроме болей, могут также наблюдаться тошнота, головокружение, шум или звон в ухе, ощущение заложенности в голове, повышенная утомляемость.

Так как часто боли локализируются в одной половине лица, больным ошибочно ставят диагноз невралгии тройничного нерва.

Болевые пароксизмы, если они резко выражены, сопровождаются различными вегетативными симптомокомплексами, идентичными с таковыми при дисцефальных синдромах.

В механизме формирования симптомокомплекса имеют значение дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника (остеохондроз, деформирующий спондилез).

Возникающие дегенеративные изменения в дисках и позвонках приводят к венозному застою, отеку, сдавлению позвоночной артерии и сопровождающего ее симпатического сплетения.

*Неотложная и специализированная помощь.* Оказание помощи таким больным следует начинать с ограничения движений в шейном отделе позвоночника. Для этого применяют фиксацию с помощью мягкого съемного воротника. Для уменьшения болевых проявлений внутривенно медленно вводят 5-10-15 мл 0,5% раствора новокаина в изотоническом растворе хлорида натрия. Число инъекций зависит от степени выраженности синдрома и от эффективности лечения. Применяют также внутрикожную инфильтрацию шейных болевых точек с помощью 0,5-1% раствора новокаина. При появлении ощущения головокружения больным назначают беллицид, беллагаминал, а также противотошнотные средства (дедалон, галоперидол). Спустя 10-12 дней воротник снимают и приступают к комплексному лечению шейного остеохондроза. Назначают курс лечения лидазой. Содержащаяся в препарате гиалуронидаза вызывает увеличение проницаемости тканей и облегчает движение жидкости в межтканевых пространствах. Препарат, содержащий в ампуле по 64 условные единицы (УЕ) сухого стерильного вещества, растворяют в 1 мл 0,5%

раствора новокаина. Всего на курс назначают 15 инъекций. Лидазу можно вводить с помощью электрофореза. Назначают также румалон внутримышечно: в первый день 0,3 мл, через 2 дня 0,5 мл, затем по 1 мл 3 раза в неделю. Курс лечения 5-6 нед. При положительном действии эффект наступает через 2-3 нед после начала лечения и выражается в уменьшении болевого синдрома, увеличении подвижности. В случае необходимости курс лечения повторяют. Назначают массаж шейной и затылочной области, ЛФК, диадинамические или синусоидальные модулированные токи. Тепловые процедуры нежелательны, так как могут вызвать повторение приступов.

В лечебный комплекс включаются анальгетические, десенсибилизирующие, сосудорасширяющие или тонизирующие препараты в зависимости от состояния сосудов по данным реоэнцефало- или реофациографии. Назначают противоотечные, а также ганглиоблокирующие средства. В тяжелых случаях прибегают к рентгенотерапии. Больным рекомендуют спать на жестком матраце с низкой подушкой.

## СИНДРОМ ГРАДЕНИГО

Градениго синдром был описан в 1904 году итальянским профессором оториноларингологом Джузеппе Конте Градениго (годы жизни 1859-1926). Возникает данное патологическое состояние при среднем отите или мастоидите, осложненных инфекцией воздухоносных клеток верхушки пирамиды височной кости (аплицит).

*Этиология.* Непосредственной причиной является ограниченный менингит (бактериальной этиологии), располагающийся в области верхушки пирамиды височной кости. Развивается данный процесс чаще как осложнение гнойного процесса со стороны уха. В качестве диагностических мероприятий используется неврологический и оториноларингологический осмотр, проведение люмбальной пункции. В ликворе определяются характерные

изменения клеточного состава ликвора, биохимических показателей (глюкоза, белок и т.д.). Показано проведение МСКТ или МРТ височных костей.

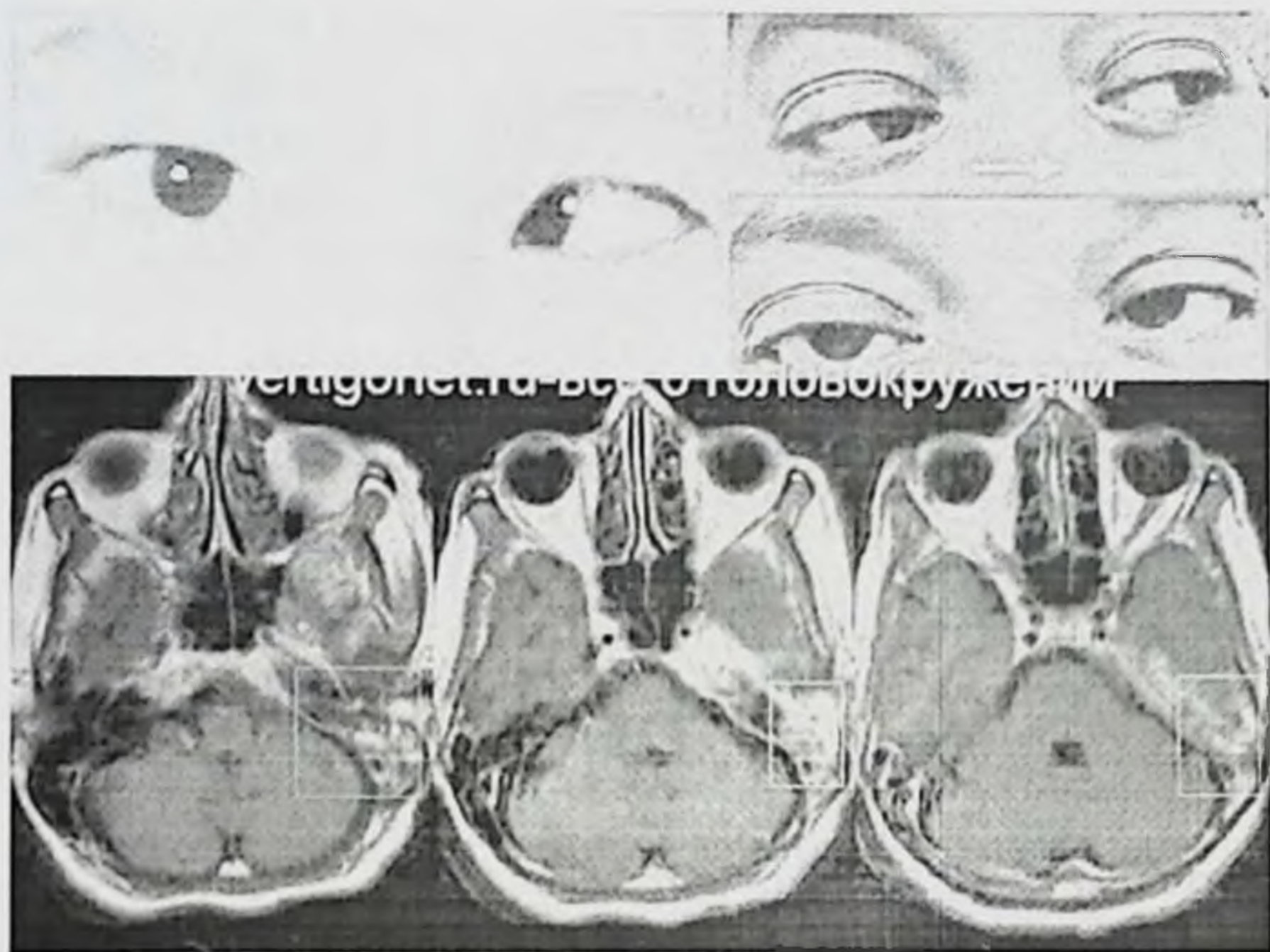


Рисунок 19. Синдром Граденго

**Особенности клинической картины.** Симптомами синдрома Граденго являются картина гнойного воспаления среднего уха, паралич (в легких случаях — парез) наружной прямой мышцы глаза, развивающийся в силу поражения отводящего нерва, болевыми ощущениями по ходу тройничного нерва (прежде всего, второй и третьей ветви). Также отмечается быстро развивающаяся тугоухость, обусловленная поражением звуковоспринимающего и звукопроводящего аппаратов среднего уха.

**Лечение.** При синдроме Граденго в обязательном порядке показана антибактериальная и противовоспалительная терапия. Также используются вазоактивные препараты, витаминные ком-

плексы, нейропротективные и иммуномодулирующие препараты. В тяжелых случаях применяется хирургическое лечение

## ЛИЦЕВАЯ МИГРЕНЬ

Лицевой мигренью чаще страдают люди в возрасте 30-60 лет. Боль в большинстве случаев локализуется в области нижней челюсти или шеи, иногда - вокруг глаза или в верхней челюсти. Как правило, она глубокая, тупая и ноющая, периодически становится пульсирующей, часто на этом фоне возникает острая кинжальная боль. Приступы повторяются от одного до нескольких раз в неделю и продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. Характерно, что на стороне боли пальпация сонной артерии болезненна; пульсация артерии усиливается, а мягкие ткани вокруг нее отекают. Многие больные жалуются на сопутствующую пульсирующую боль в той же половине головы - как при приступах, так и между ними. Заболеванию часто предшествует травма зубов. Болезненность сонной артерии при пальпации отмечают также более половины больных, страдающих другими формами мигрени. Артерия у них так же болезненна именно на той стороне, на которой чаще возникает головная боль.

## Раздел VII. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПО- РАЖЕНИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

(неврастении, истерии, неврозы навязчивых состояний). Психогенная лицевая боль.

Психогенная лицевая боль связана с пограничными или эндогенными психическими расстройствами, возникающая при отсутствии органических факторов, способных объяснить происхождение боли. Особенностью такой лицевой боли является полиморфизм ощущений – сочетание пароксизмальной и непароксизмальной, острой и тупой боли, наличие «жжения», «мурашек», «онемения», повышенной чувствительности к прикосновению, изменений вкуса.

Психогенная лицевая боль (атипичная прозоналгия) чаще всего встречается у женщин молодого или среднего возраста.

Психогенную боль невыясненной этиологии, локализирующуюся в лицевой области, называют еще атипичной лицевой невралгией. Патогенез ее до сих пор остается невыясненным. К ней обычно относят постоянную, неопределенную по своей локализации боль, область которой не соответствует зонам иннервации черепных нервов и в некоторых случаях распространяется на другую половину лица.

Одной из разновидностей психогенной лицевой боли является лицевая боль при неврозе. Невроз – собирательный термин, объединяющий в себе группу функциональных и психогенных расстройств, отличающихся затяжным течением. Клинически невроз проявляется астеническими, навязчивыми и порой истерическими проявлениями с периодами снижения работоспособности.

Боль при неврозе может развиваться без видимой причины или возникать после травмы или операции в челюстно-лицевой области и сохраняться длительное время при отсутствии каких-либо «органических» изменений. Отличительными признаками лицевой боли, связанной с психическими расстройствами,

являются полиморфизм болевых ощущений, отсутствие гипестезии на лице и в полости рта, отсутствие изменений, объясняющих причину развития боли, ведущая роль психо-эмоциональных факторов в возобновлении и усилении боли, устойчивость данной формы боли к анальгетическим средствам и карбамазепину.

При пограничных психических расстройствах основными признаками лицевой боли являются наличие психотравмирующих факторов, предшествующих развитию боли, стремление больного связать происхождение лицевой боли с имеющимися изменениями в челюстно-лицевой области, отрицание психических расстройств как возможной причины лицевой боли, особенно при попытке лечащего врача обосновать необходимость консультации психиатра.

При тревожно-фобических расстройствах пациентами помимо жалоб на неопределенные болевые ощущения в орофациальной области высказываются опасения по поводу последствий проводимого лечения либо избегают врача из-за боязни инфицирования ВИЧ, гепатитом, а также опасением ухудшения состояния из-за развития боли.

При истерических (истерико-ипохондрических) расстройствах особенностью болевых ощущений является отсутствие очаговой неврологической симптоматики и изменение первоначальной локализации боли, в том числе ее переход на ранее интактную сторону. Больные стремятся привлечь к себе внимание окружающих и доказать особую значимость и тяжесть своего заболевания. Но внешний вид и поведение больных с истерическими расстройствами, как правило, не подтверждают тяжести их состояния. Чаще всего истерические расстройства и обусловленные ими орофациальные сенсорные нарушения отмечаются у пациенток молодого возраста.

Развитие орофасциальных болевых ощущений при шизофрении связано с наличием устойчивого ипохондрического бреда. Больные с параноидальной шизофренией обращаются ко многим

## СИНДРОМ УШНО-ВИСОЧНОГО НЕРВА. СИНДРОМ ФРЕЙ.

*Аурикуло - темпоральный синдром.*

*Гипергидроз околоушно - височный.*

Впервые упоминание о синдроме встречается в работе французского хирурга M. Duphenix в 1757 г. Польский врач Люся Фрей, в 1923 г. представила подробное описание синдрома и ввела термин «аурикулотемпоральный синдром»

**Этиология и патогенез:** Раздражение вегетативных волокон ушно-височной области, вызванное заболеваниями слюнной железы. (Встречается очень редко).

**Особенности клинических проявлений:** Основу симптомокомплекса составляют боли в области виска, внутри уха, передней стенки наружного слухового прохода, а особенно в области височно-нижнечелюстного сустава.

Боли обычно жгучего, ноющего, иногда пульсирующего характера. Нередко они иррадируют в нижнюю челюсть. Приступ возникает при приеме пищи и сопровождается или проявляется изолированно гиперемией кожи в околоушно-височную область и гипергидрозом в виде крупных капель пота в области иннервации ушно-височного нерва. В некоторых случаях развитию гиперемии и повышенной потливости предшествуют парестезии в виде ощущения жара, покалывания. Отмечается также усиление слюноотделения.

Холодные жевательные движения не сопровождаются упоминаемыми признаками. У некоторых обследуемых синдром возникает только при одном представлении о вкусной пище. Кроме еды, синдром может вызываться курением, общим перегревом организма, иногда нервно-психическим напряжением. Заболевание обычно развивается на фоне так называемого функционального расстройства нервной системы.

**Принципы лечения:** В момент приступа назначают седалгин или анальгин в сочетании с диазепамом или хлордиазепокси-



дом, а при очень сильных болях - новокаиновую блокаду в области проекции ушно-височного нерва (2-3 мл 0.25% раствора новокаина вводят внутривожно). В дальнейшем больным назначают седативные, нейролептики и малые транквилизаторы (хлордиазепоксид, диазепам, аминазин), холинолитики, анальгетики и др. Рекомендуется применять витамины группы В и С, электрофорез йодида калия, парафино- и грязелечение. В ряде случаев терапевтический эффект удается получить после курса рассасывающей терапии (лидаза, алоэ, ультразвук на область околоушной железы).



Рисунок 7 Внешний вид больного с синдромом Фрей

*Дифф. диагноз: заболевания слюнных желез*

Подкожное введение в точку проекции ствола ушно-височного нерва 2 мл 80% спирта с новокаином приводит к прекращению болевых пароксизмов и гипергидроза. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в очень упорных случаях приходится прибегать к перерезке ушно-височного и большого ушного нервов.

специалистам и пытаются предлагать собственные, по меньшей мере, необычные подходы для установления и лечения своей болезни. Различные хирургические мероприятия, проводимые при наличии ипохондрического бреда и затрагивающие зону болевых ощущений, способствуют усилению боли (сенестопатии). В некоторых случаях диагностические пункции и оперативное лечение, проводимые иногда по настоянию самих больных, вносят существенные изменения в фабулу бреда, в результате чего больные уже по-другому излагают анамнез заболевания, а проведенную диагностическую пункцию или лечебную манипуляцию считают причиной болезни.

Проблема соматогенных и психогенных алгических лицевых синдромов остается одной из актуальных в оториноларингологии в связи с распространенностью и диагностической трудностью распознавания их природы. Нередко «убедительность» описания» больным своих ощущений создает ошибочное представление о наличии соматогенной или неврологической патологии. Следует при этом обращать внимание на своеобразие жалоб, часто с элементами резонерства, их нетипичность для органических болевых синдромов и отсутствие эффекта от анальгетических средств и других методов лечения.

Невроз имеет множество симптомов, и нередко именно стоматолог может дать объяснение столь противоречивому состоянию пациента по виду десен и зубов. Классическим проявлением невроза в полости рта является скрежетание зубами, или бруксизм. Под бруксизмом понимается спастическое сокращение жевательной мускулатуры, возникающее периодически. Из-за этого сокращения мышц челюсти сжимаются, и формируется характерный звук. Подобные симптомы могут возникать как ночью, так и днем, как у детей, так и у взрослых. В полости рта бруксизм проявляется патологическим стиранием эмали зубов. Выраженность этого патологического процесса зависит от длительности существования невроза. Повреждение, и тем более полное отсутствие эмали зубов, будет способствовать присоединению кариеса и его

быстрой прогрессии. Повышенная нагрузка на амортизирующий аппарат зубов – пародонт. будет способствовать его воспалению, убыли костной ткани, что в итоге может закончиться расшатыванием зубов и их потерей. Нагрузка на жевательную мускулатуру приводит к нарушениям в работе височно-нижнечелюстного сустава, что в итоге влияет на работу всего челюстно-лицевого аппарата и становится причиной боли в ушах, лице и в височной области.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АТФ	– Аденозинтрифосфорная кислота
ВНЧС	– височно-нижнечелюстной сустав
ВСА	– внутренняя сонная артерия
ГАМК	– гамма аминomásляная кислота
ДДТ	– диадинамические токи
ИФА	– иммунофлюоресцентный анализ
МБС	– Миофасциальный болевой синдром
НТН	– невралгия тройничного нерва
ОГ	– опоясывающий герпес
ПЦР	– полимеразноцепная реакция
РЭГ	– реоэнцефалография
САНКТ (SUNCT)	– болевые синдромы неясного генеза
СМТ	– синусоидально модулированные токи
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ЭКГ	– электрокардиография
ЭЭГ	– электроэнцефалография
DBS	– стимуляция глубинных структур головного мозга (Deep Brain Stimulation)
EFNS	– Европейская федерация неврологических обществ (European Federation of Neurological Societies)
VZ	– варицелла зостер

**Вопросы для самостоятельной подготовки студентов:**

1. Классификация нейростоматологических синдромов.
2. Клиническая анатомия тройничного нерва
3. Чувствительная порция тройничного нерва
4. Двигательная порция тройничного нерва
5. Заболевания системы тройничного нерва (невралгия тройничного нерва, дентальная плексалгия, невропатия тройничного нерва и его ветвей).
6. Синдром Фотергилла. Клиника, диагностика, лечение.
7. Идиопатическая невралгия тройничного нерва. Клиника, диагностика, лечение.
8. Периферическая невралгия тройничного нерва. Клиника, диагностика, лечение.
9. Двусторонняя невралгия тройничного нерва. Клиника, диагностика, лечение.
10. Стволовая невралгия тройничного нерва. Клиника, диагностика, лечение.
11. Постгерпетическая невропатия тройничного нерва. Клиника, диагностика, лечение.
12. Невропатия тройничного нерва. Клиника, диагностика, лечение.
13. Тризм. Клиника, диагностика, лечение.
14. Дифференциальные признаки поражения отдельных ветвей тройничного нерва.
15. Ганглионит полулунного узла. Клиника, диагностика, лечение.
16. Невропатия носоресничного узла (синдром Чарлина).
17. Одонтогенная невропатия тройничного нерва. Клиника, диагностика, лечение.
18. Дентальная плексалгия
19. Синдром Фрей (Синдром ушно-височного нерва). Клиника, диагностика, лечение.

20. Синдром крылонебного узла. Синдром Сладера
21. Синдром раздражения крылонебного узла. Клиника, диагностика, лечение.
22. Синдром коленчатого узла. Синдром Ханга. Клиника, диагностика, лечение.
23. Неврологический синдром при пульпите.
24. Неврологические синдромы при периодонтите.
25. Неврологические симптомы при гальванизме.
26. Заболевание системы лицевого нерва. Клиника, диагностика, лечение.
27. Дифференциальная диагностика центрального и периферического пареза мимических мышц.
28. Семiotика поражения лицевого нерва на уровне ядра.
29. Семiotика поражения лицевого нерва на уровне мосто-мозочкового угла.
30. Семiotика поражения лицевого нерва как отхождению большого каменистого нерва.
31. Семiotика поражения лицевого нерва после отхождения большого каменистого нерва.
32. Семiotика поражения лицевого нерва после видхождения стреминцевого нерва.
33. Семiotика поражения лицевого нерва после выхода из канала.
34. Патогенетическое лечение невропатии лицевого нерва.
35. Физиотерапевтическое лечение невропатии лицевого нерва.
36. Заболевания систем языкоглоточного и блуждающего нервов (невралгия барабанного нерва, блуждающего нерва, верхнего гортанного нерва).
37. Заболевания системы подъязычного нерва (невропатия подъязычного нерва).
38. Клинические особенности гангионита подчелюстного и подъязычного узлов.
39. Диагностика и методы лечения гангионита подчелюстного и подъязычного узлов.

40. Синдром Мелькерссона-Розенгала, Клиника, диагностика, лечение.

41. Синдром Шегрена, стомалгии, глоссалгии. Клиника, диагностика, лечение.

42. Синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (миофасциальный болевой синдром лица). Клиника, диагностика, лечение.

43. Лицевой гемиспазм, параспазм, блефароспазм. Клиника, диагностика, лечение.

44. Лицевая боль при гипертонической болезни

45. Синдром Костена. Клиника, диагностика, лечение.

46. Психогенная прозопалгия. Клиника, диагностика, лечение.

## ЗАДАЧИ ПО НЕЙРОСТОМАТОЛОГИИ

### ЗАДАЧА 1

К стоматологу обратился больной К. 43 лет с жалобами на боли в области неба с отдачей в левое ухо, головные боли, на высыпания в области языка и «перекос лица». При объективном исследовании выявлено: периферический парез лицевой мускулатуры слева, гиперестезия в области левой ушной раковины, герпетические высыпания на левой 1/2 языка, гиперестезия и снижение вкуса на передних 2/3 языка слева, сухость глаза слева и гиперракузия.

Определить клинический и топический диагнозы.

### ЗАДАЧА 2

У больного 62 лет после протезирования появились приступообразные боли в передних 2/3 языка справа, которые провоцируются приемом пищи, разговором.

При обследовании выявляется легкая гиперестезия на передних 2/3 языка справа. Прием анальгетиков снимает боль.

Поставить клинический и топический диагнозы.

### ЗАДАЧА 3

Больная 56 лет в течение 8 лет страдает гипертонической болезнью. Во время экстракции зуба почувствовала головную боль, тошноту, слабость в правых конечностях и затруднение речи, речь окружающих понимала.

В неврологическом статусе выявлено: снижение мышечной силы, повышение мышечного тонуса в правых конечностях, асимметрия сухожильных рефлексов D>S симптом Бабинского. АД – 220/105 мм рт.ст.

Определить клинический диагноз.



#### ЗАДАЧА 4

Больная 36 лет страдает хроническим гайморитом. В клинику поступила с жалобами на приступообразные боли в области правого глазного яблока, надбровья и правой половины носа, возникающих на фоне охлаждения. Боли сопровождаются обильным слезотечением, набуханием слизистой оболочки правой половины носа и выделением жидкого секрета. Приступ боли может держаться в течение нескольких часов.

Объективно: болезненность при пальпации внутреннего угла правого глаза, гиперестезия в правой орбиткулярной области.

Поставить клинический и топический диагнозы.

#### ЗАДАЧА 5

Больной 60 лет обратился к врачу-стоматологу с жалобами на приступообразный характер болей в верхней челюсти справа, преимущественно в области верхних коренных зубов, в области щеки. Приступ длится в течение 1–2 мин, провоцируется приемом пищи, разговором.

При объективном обследовании выявляется резкая болезненность точки выхода 2-й ветви тройничного нерва слева, при смещении кожи в области верхней губы возникает приступ резчайших болей. После экстракции 2-го коренного зуба болевой синдром не купирован. Больной направлен к неврологу.

Поставить клинический и топический диагнозы.

#### ЗАДАЧА 6

Больной 48 лет обратился к врачу с жалобами на резкие боли пульсирующего характера в течение 3-х дней в области щеки и челюсти.

Справа заметил отек в области щеки. После лечения кариозного зуба и депульпирования боль значительно уменьшилась, на 2-е сутки полностью прекратилась. При пальпации точек выхода тройничного нерва болей нет, чувствительных расстройств на лице нет.

Определить клинический и топический диагнозы.

### ЗАДАЧА 7

У больной 34 лет после экстракции зуба (2-го нижнего премоляра) возникло осложнение (остеомиелит нижней челюсти). На 5-е сутки заболевания у больной резко поднялась температура (до 38,5°), появились головные боли, рвота.

При объективном исследовании выявлены положительные симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность мышц затылка 4 см.

Поставить клинический и топический диагнозы.

### ЗАДАЧА 8

Больной 66 лет в течение 12 лет болен гипертонической болезнью. В анамнезе дважды перенес гипертонический криз. Во время протезирования зубов в кабинете врача почувствовал резкую головную боль, на 10 мин потерял сознание. Когда пришел в себя, жаловался на сильнейшую головную боль, тошноту, дважды была рвота.

При обследовании больного врач скорой помощи выявил положительные менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка 2 см, симптом Кернига, Брудзинского.

Поставить клинический и топический диагнозы.

### ЗАДАЧА 9

Больной 24 лет после автоаварии доставлен в приемное отделение областной больницы. О случившемся больной не помнит. Жалуется на сильную головную боль, тошноту, однократно была рвота.

При объективном исследовании выявляется легкий левосторонний гемипарез, положительные менингеальные симптомы, из правого уха выделяется светлая жидкость. В правой височной области имеется припухлость мягких тканей, асимметрия лицевой мускулатуры, больной с трудом открывает рот. На 2-е сутки состояние ухудшилось, усилились головные боли, появился миозидриаз справа, пульс 52 уд. в мин, АД 140/80 мм рт.ст.

### ЗАДАЧА 10

В СВП на прием к ВОП обратилась больная 36 лет, у которой после охлаждения появились приступообразные боли в области левой щеки с иррадиацией в ухо, с продолжительностью 10-20 сек. Боль интенсивная, стреляющая, ничем не снимается и провоцируется жеванием, разговором, глотанием, охлаждением.

**Анамнез:** без особенностей.

**Объективно:** Общее состояние больной удовлетворительное. Со стороны внутренних органов изменений нет.

**Неврологический статус:** кроме болезненности при надавливании в области подбородочного отверстия слева других неврологических симптомов не обнаруживается.

### ЗАДАЧА 11

В СВП на прием к ВОП обратилась больная 36 лет, у которой после охлаждения появились приступообразные боли в области левой щеки с иррадиацией в ухо, с продолжительностью 10-20 сек. Боль интенсивная, стреляющая, ничем не снимается и провоцируется жеванием, разговором, глотанием, охлаждением.

**Анамнез:** без особенностей.

**Объективно:** Общее состояние больной удовлетворительное. Со стороны внутренних органов изменений нет.

**Неврологический статус:** кроме болезненности при надавливании в области подбородочного отверстия слева других неврологических симптомов не обнаруживается.

### ЗАДАЧА 12

Мужчина в возрасте 48 лет жалуется на постоянную боль в нижней челюсти слева. Болеет в течение недели после травматического удаления 38 зуба. Боль тупая, ноющая, отмечает онемение зубов и губы слева. Перкуссия зубов со стороны поражения безболезненная.

**Объективно:** положение свободное, дыхание свободное, лицо страдальческое, А/Д 110/70 мм рт. ст.

В невростатусе: ЧМН – болезненность нижней точки Валле слева, гипестезия в области иннервации 3 ветви слева. Движения в конечностях не ограничены. Чувствительность сохранена, Сухожильные рефлексы вызываются. Патологических рефлексов нет.

Осмотр полости рта – без патологии

Общий анализ крови: НЬ - 106 г/л, Эр –  $3,2 \times 10^{12}/л$ , лейкоц -  $5,6 \times 10^9$ , п/я - 4%, с-44%, э-2%, л-37%, м-2%, СОЭ-12 мм/час.

Общий анализ мочи: удельный вес - 1018, белок – все, лейкоциты - 2-3 в п/з.

### Вопросы и задания.

1. Какие данные исключают наличие у больного альвеолита?
2. Каков ваш топический диагноз и обоснуйте его?
3. На ваш взгляд, какие дополнительные методы исследования следует провести?
4. С какими заболеваниями полости рта или неврологическими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?
5. Укажите тактику врача-стоматолога.

**Задание:** На основе общего состояния и неврологического статуса больного следует поставить топический диагноз, провести необходимые методы исследования, принять обоснованное решение для дальнейшего ведения пациента с неврологической симптоматикой.

**Целевые учебные задания:**

**Задание №1.** Женщина в возрасте 48 лет жалуется на острую приступообразную спонтанную боль в нижней челюсти слева. Днем бывает до семи приступов продолжительностью до 30 сек. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Острый пульпит
- В. Острый периодонтит
- С. Неврит III ветви тройничного нерва
- Д. Невралгия III ветви тройничного нерва
- Е. Ганглионит поднижнечелюстного ганглия

**Задание №2.** Мужчина в возрасте 51 года жалуется на постоянную ноющую боль в верхней челюсти слева. В зоне поражения определяется гиперемия, отек, десквамация эпителия слизистой оболочки и десен, снижение всех видов чувствительности. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Невралгия III ветви тройничного нерва
- В. Обострение хронического периодонтита
- С. Неврит II ветви тройничного нерва
- Д. Ганглионит крыло-небного узла
- Е. Локализованный пародонтит, обостренное течение

**Задание №3.** Мужчина в возрасте 35 лет жалуется на резкую, жгучую, пульсирующую боль в области верхней и нижней челюстей и уха слева. Приступы боли 2 часа и сопровождаются отеком мягких тканей лица, насморком и слезотечением слева. Больной не спал ночь. Какая манипуляция подтвердит диагноз?

- А. Определение поверхностной чувствительности кожи и слизистой оболочки
- В. Диагностическая блокада II ветви тройничного нерва
- С. Введение в полость носа тампона с анестетиком

Д. Обследование сосудов головного мозга

Е. Стоматологическое обследование с целью исключения обострения или острого пульпита

**Задание №4.** Мужчина в возрасте 48 лет направлен на консультацию к стоматологу из неврологического отделения с предварительным диагнозом: невралго-неврит III ветви тройничного нерва. Жалуется на приступообразную самопроизвольную боль, которая иррадирует в ухо. Приступ боли длится до 1,5 часов, усиливается от холодной воды. В последнюю ночь боль усилилась. В направлении какого заболевания следует провести обследование этого больного стоматологом?

А. Обострение хронического периодонтита

В. Острого периодонтита

С. Пародонтального абсцесса

Д. Острого пульпита

Е. Хронического пульпита

**Задание 5.** Женщина в возрасте 35 лет жалуется на постоянную боль в нижней челюсти слева. Боль длится уже 3 суток и усиливается. Объективно: в 36, 37 зубах - кариозные полости, перкуссия 36 болезненная. Отек переходной складки в области 36, 37. Тактильная, болевая и температурная чувствительность слизистой и кожи в области нижней челюсти слева снижена. Какой диагноз наиболее вероятен?

А. Обострение хронического пульпита

В. Обострение хронического периодонтита

С. Неврит нижнечелюстного нерва слева

Д. Невралгия нижнечелюстного нерва

Е. Пародонтит

**Задание №6.** Женщина в возрасте 48 лет жалуется на жжение кончика и боковых поверхностей языка, сухость полости рта. Болеет уже 3 месяца. Врач заподозрил глоссоденнический синдром.

Какая дополнительная информация может подтвердить предварительный диагноз?

- А. Снижение чувствительности языка
- В. Усиление ощущения жжения утром
- С. Наличие десквамации в зоне поражения
- Д. Наличие атрофии нитевидных сосочков
- Е. Жжение проходит во время приема пищи

**Задание №7.** Женщина в возрасте 47 лет жалуется на чувство жжения в кончике языка, исчезающее во время еды, но усиливающееся к концу дня, сухость в полости рта, нарушение вкусовых ощущений. Впервые подобные ощущения появились 2 года назад после психической травмы. Больная страдает анацидным гастритом, плохо спит. Объективно: общее состояние удовлетворительное, больная беспокойна. Канцерофобия. Язык бледно-розового цвета, спинка языка покрыта белым налетом. Полость рта санирована. В соскове с языка обнаруживаются клетки эпителия. Бактериологическое исследование показало наличие банальной микрофлоры. Глочно-занавесочный рефлекс резко снижен. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Ганглионит подъязычных ганглиев
- В. Глоссит Гентера-Меллера
- С. Глоссодинический синдром
- Д. Кандидозный глоссит
- Е. Неврит язычного нерва

**Задание №8.** Женщина в возрасте 56 лет предъявляет жалобы на выраженную сухость и жжение СОПР и зева, затрудненное глотание, сухой кашель. В анамнезе: патологически протекающий климакс, гастрит с пониженной кислотностью, деформирующий полиартрит. Объективно: кожа сухая, депигментированная, небольшая гиперемия век, ксерофтальмия. Красная кайма губ сухая, шелушится. СОПР-сухая, гиперемированная, множественное поражение зубов кариесом. При пальпации в области

околоушных слюнных желез отмечается их увеличение и уплотнение. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Гиповитаминоз А
- В. Гиповитаминоз В<sub>2</sub>
- С. Глоссодиноический синдром
- Д. Синдром Костена
- Е. Синдром Шергена

**Задание №9.** Женщина в возрасте 68 лет жалуется на жжение кончика языка, щелканье и тупую боль в нижнечелюстном суставе, снижение слуха, сухость в полости рта. Объективно: нижняя челюсть беззубая, протезами не пользуется. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Глоссодиноический синдром
- В. Артрит нижнечелюстного сустава
- С. Кандидоз
- Д. Синдром Шегрена
- Е. Синдром Костена

#### **Эталонны ответов:**

- Задание №1 : Д
- Задание №2 : С
- Задание №3 : С
- Задание №4 : Д
- Задание №5 : С
- Задание №6 : Е
- Задание №7 : С
- Задание №8 : Е
- Задание №9 : Е



# СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

## Основная литература:

1. Асадуллаев М.М., Асланова С.Н. Асаб касалликлари пропедевтикаси // Ташкент. - 2008. -191 с.
2. Ибодуллаев З.Р. Асаб касалликлари // Ташкент. -2013. -1001 с.
3. Маджидов Н.М. Умумий неврология. -Ташкент. -1995. -180 с.
4. Гусев Е.И. и др. Нервные болезни. -1988. -637 с.

## Дополнительная литература:

1. Мирзиёев Ш.М. Танқидий таҳлил, қатъий тартиб интизом ва шахсий жавобгарлик- ҳар бир раҳбар фаолиятининг кундалик коидаси бўлиши керак. 2017й, 104 бет. Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлигининг "O'zbekiston" нашриёт матбаа ижодий уйи.
2. Брильман Дж., Коэн С. Неврология. -Москва. -2007. -224 с.
3. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии. – М., 1990 г. - 256 с
4. Куряченко Ю.Т. Нейростоматологические заболевания и синдромы клиника, диагностика, основные принципы лечения // Новосибирск 2013. -78 с.
5. Маджидов Н.М., Гафуров Б.Г., Маджидова Ё.Н. Хусусий неврология. -Тошкент. -2010.
6. Маджидова Ё.Н. Практикум по неврологии. -Тошкент. -2009. -301 бет.
7. Назаров В.М., Трошин В.Д., Степанченко А.В. Нейростоматология // Москва. - 2008. - 256 с.
8. Пузин М.Н. Вегетативные лицевые боли. 1999. – 158 с.
9. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. - Москва,2003.
10. Якупов Э.З., Исмагилов М.Ф., Гайфутдинов Р.Т. Нейростоматология. -Казань. -2011. -118 с.
11. Netter's Neurology, 2<sup>nd</sup> ed ed. H. Royden Jones Jr, 2012. (эл. книга)
12. Vida Demorin Neurology for dentists.-Zagreb.-2008.-370 p.

**Интернет сайты:**

<http://medprom.ru>,

<http://www.libonline.ru>,

<http://tradebooks.ckbib.ru>,

[www.medline.ru](http://www.medline.ru),

[www.rusmedserv.com](http://www.rusmedserv.com),

<http://drmed.ru/p.php/25/>

[www.medico.ru](http://www.medico.ru)

[www.health.rambler.ru](http://www.health.rambler.ru)

web of Science URL: <http://isiknowledge.com>

---

ДЛЯ ЗАМЕТОК

---

ДЛЯ ЗАМЕТОК

**НОДИР КАДИРОВИЧ ХАЙДАРОВ,  
МАЛИКА МУХАМЕДЖАНОВНА РАИМОВА,  
МУБОРАК БЕККУЛОВНА АБДУЛЛАЕВА**

# **НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СИНДРОМЫ**

*Учебное пособие*

Редактор: *О. Халдарова*  
Корректор: *А. Асламов*  
Дизайнер-верстальщик: *С. Сайдамирова*

**Лицензия издательства: АИ № 193 10.05.2011 год.**  
Подписано в печать 24.06.2019. Формат 60x84<sup>1/16</sup>.  
Бумага офсетная. Гарнитура «Times New Roman».  
Печ. л. 8,5. Усл. п.л. 7,91. Тираж 100. Заказ № 29-19  
Цена договорная

Отпечатано в издательском доме ООО «Kamalak-PRESS».  
г. Ташкент, Шайхантахурский р-н, ул., Навои, 30.

ISBN 978-9943-5685-5-6



9 789943 568556