

Е16,833

К 23

В. А. КАРЛОВ

НЕВРОЛОГИЯ ЛИЦА



В. А. КАРЛОВ

НЕВРОЛОГИЯ ЛИЦА

Н.Л.



Москва
„Медицина“
1991

10
99 04

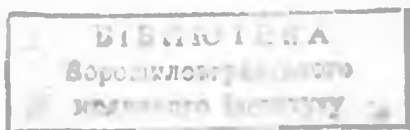
ББК 41.8.10

Н40

УДК 617.52-009

616.833

К23 Рецензент: В. С. Лобзин, проф., зав. кафедрой невропатологии Ленинградского института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова



298864

Неврология лица/Под ред. В. А. Карлова. — М.: Меди-
Н40 цина, 1991, 288 с.: ил.

ISBN 5—225—01187—X

В монографии представлена нейроанатомия лица. Рассмотрены методы исследования при неврологических заболеваниях этой области, в частности при невралгии тройничного и языкоглоточного нервов, постпаралитической контрактуры лицевого нерва, прогрессирующей гемипарезии лица. Описаны методы лечения, в том числе хирургические.

Книга предназначена для невропатологов, стоматологов и нейрохирургов.

Н 410810000—185—132—91
039(01)—91

ББК 41.8.10

ISBN 5—225—01187—X

© Коллектив авторов, 1991

96

В последние годы значительные успехи клинической медицины, достигнутые на основе прогресса фундаментальных биологических и медицинских дисциплин, развития техники и в связи с этим новых методов клинического исследования, привели к выделению ряда дочерних клинических дисциплин и делению старых на более узкие отрасли. Не избежала этого и неврология, где возникли клиническая нейрофизиология, детская неврология, нейрохирургия, нейрогенетика, neuroimaging. Накопленные факты дают основание выделить неврологию области лица. Это связано с тем, что поражение нервной системы области лица обусловлено не только патологией зубочелюстной системы (нейростоматология), но и заболеванием ушей, околоносовых пазух, глаз, области шеи, внутренних органов. Однако основным аргументом для выделения неврологии области лица является принципиально иной характер ряда неврологических заболеваний этой области, не имеющих аналогов среди заболеваний других областей человеческого тела. Это относится как к чувствительному, так и двигательному, а также вегетативному аппарату.

Ярким примером своеобразия патологии системы чувствительности области лица являются невралгии тройничного, языкоглоточного и блуждающего (нижнего гортанного) нервов, характеризующиеся особым характером болей, возникновением на коже лица и слизистой оболочке полости рта патогномичных участков сверхвозбудимости, лечебным эффектом не анальгетиков, а ряда антиэпилептических препаратов. Об уникальности клинических симптомов патологии двигательного аппарата области лица свидетельствует невропатия лицевого нерва, часто осложняющаяся постпаралитической контрактурой, патологическими содружественными движениями и гиперкинезами мимических мышц — симптомами, никогда не наблюдающимися при периферических параличах мускулатуры туловища и конечностей. Примером уникальности заболеваний вегетативной системы лицевой области может служить прогрессирующая гемиатрофия лица, характеризующаяся тотальным характером поражения.

Другие расстройства (гиперкинезы, болевая мышечно-фасциальная дисфункция, регионарные вегетососудистые пароксизмы), будучи локализованными в области лица, приобретают существенно иные качественные характеристики.

Особенности заболевания нервной системы области лица в значительной степени связаны со сложностью структурно-функциональной организации как самой лицевой области, так и ее

нервной системы, поскольку здесь расположены дистанционные рецепторы (слух, зрение, обоняние), органы дыхания и пищеварения (полость носа с его пазухами, полость рта, зубочелюстная система, носоглотка). Данное обстоятельство в свою очередь служит предпосылкой для реализации различных механизмов в возникновении заболеваний: туннельных (невралгия тройничного нерва, невралгия лицевого нерва), воспалительных (отогенные прозопарезы и прозопалгии), рефлекторных (болевая мышечно-фасциальная дисфункция) и др.

Наконец, следует учитывать, что патологические процессы в области лица особенно часто сопровождаются невротическими расстройствами, которые нередко в дальнейшем приобретают самостоятельное значение. Этим, в частности, объясняется широкое распространение психогенных лицевых болей.

Все сказанное вполне обосновывает выделение неврологии области лица как самостоятельного раздела неврологии.

В соответствии с этим в предлагаемой вниманию читателя книге осуществлен системный подход к проблеме: представлена нейроанатомия области лица, рассмотрены методы исследования, описаны основные неврологические синдромы, изложена частная неврология области лица. Таким образом, монография является своеобразным руководством по неврологии области лица. Актуальность работы обусловлена также отсутствием подобных публикаций в отечественной и зарубежной литературе. Имеющиеся монографии посвящены частным проблемам и являются единичными.

Авторский коллектив — сотрудники кафедры нервных болезней лечебного факультета Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко и родственных подразделений — нейростоматологического кабинета стоматологического комплекса того же института, кафедры хирургической стоматологии Каунасского медицинского института, выполнявшие исследования, в том числе кандидатские и докторские диссертации, под нашим руководством. В работе также участвовали отдельные ученые — специалисты в области определенных проблем — проф. С. С. Михайлов, проф. И. С. Ромачева, д-р медицинских наук В. Л. Голубев.

В основу книги положены многолетние исследования. Авторы надеются, что книга окажется полезной для практических врачей, прежде всего для неврологов и стоматологов, и будут благодарны за советы и замечания.

Профессор В. А. КАРЛОВ

КЛИНИЧЕСКАЯ НЕЙРОАТОМИЯ ЛИЦА

Регионы лица и образования, расположенные в их глубине (полостях, их стенках), иннервируются в основном черепными нервами. Поскольку топический диагноз — обязательный этап диагностики, рассмотрим анатомию черепных нервов с учетом топографии внутри- и внечерепной их части и кровоснабжения.

1.1. Черепные нервы

Все черепные нервы объединяет их общее свойство — отхождение от головного мозга. Особенности развития черепных нервов связаны с развитием головы, жаберных дуг, становлением органов чувств, редукцией головных миотомов. Обонятельный и зрительный нервы — специфические нервы органов чувств — развились из головного мозга, являясь его выростами.

Дифференцировка и превращение первичных спинномозговых нервов в черепные обусловлены развитием дистантной рецепции — органов чувств, а также жаберных дуг с принадлежащей им мускулатурой и редукцией миотомов в области головы. Однако черепные нервы, за исключением, может быть, лицевого, не соответствуют полностью спинномозговому, так как не слагаются из передних и задних корешков, а представляют собой только задний или передний.

Некоторые черепные нервы (X, XII) являются сложными по своему происхождению, так как образованы путем слияния нескольких спинномозговых нервов. В связи с ассимиляцией метамеров туловища затылочной областью головы часть спинномозговых нервов перемещается краниально и заходит в область продолговатого мозга.

Большинство ядер черепных нервов могут рассматриваться как гомологи образований спинного мозга: двигательные — передних рогов, чувствительные — задних. Чувствительные черепные нервы, исключая I и II пары, в значительной мере сохраняют план строения спинальных аппаратов общей чувствительности, т. е. имеют ганглии — аналоги межпозвоночных узлов, где располагаются тела рецепторных нейронов. Дендриты этих нейронов идут в составе соответствующих нервов на периферию, а аксоны в составе корешков — в мозговой ствол.

1.1.1. Обонятельные нервы (I пара)

Обонятельные нервы (nn. olfactorii) образованы 15—20 обонятельными нитями (fila olfactorii), которые состоят из нервных волокон — отростков обонятельных клеток, располагающихся в слизистой оболочке верхнего отдела носовой полости. Обонятельные нити восходят в полость черепа через отверстия в решетчатой пластинке (lamina cribrosa) и заканчиваются в обонятельной луковице (bulbus olfactorius), в которой находятся вторые нейроны. Отростки этих клеток образуют обонятельный путь (tractus olfactorius), лежащий на основании лобной доли. Он оканчивается в обонятельном треугольнике (trigonum olfactorium), переднем продырявленном веществе (substantia perforata rostralis), прозрачной перегородке (septum pellucidum), формирующих первичные обонятельные центры. Отростки третьих нейронов, залегающих в перечисленных первичных центрах, достигают корковых обонятельных центров в парагиппокампальной извилине (gyrus parahippocampalis), зубчатой извилине (gyrus dentatus) и гиппокампе (hippocampus).

Кровоснабжение нерва осуществляется решетчатыми артериями — ветвями глазничной артерии.

Нарушения функции обонятельных нервов сопровождаются понижением остроты или потерей обоняния (гипосмия, anosmia), врожденным или связанным с поражением обонятельных путей. Может также наблюдаться повышение обоняния (гиперосмия). Раздражение коры большого мозга в области гиппокампа нередко приводит к обонятельным галлюцинациям.

1.1.2. Зрительные нервы (II пара)

Зрительный нерв (n. opticus) состоит из нервных волокон, образуемых отростками мультиполярных нервных клеток сетчатой оболочки глазного яблока. Нерв формируется на заднем полушарии глазного яблока и проходит в глазнице к зрительному каналу, откуда выходит в полость черепа. Кровоснабжение получает от глазной артерии (a. ophthalmica). В борозде перекреста (sulcus chiasmatis) оба зрительных нерва соединяются в зрительный перекрест (chiasma opticum) (рис. 11).

Зрительный нерв в зависимости от особенностей топографического положения разделяют на глазную, глазничную, внутриканальцевую и внутричерепную части. Внутриствольное строение зрительного нерва имеет определенные закономерности. Внутри ствола нервные волокна располагаются в четыре группы: прямой и перекрещенный макулярные лучки проходят слегка кнаружи и книзу от центра желтого пятна сетчатки, волокна частично перекрещиваются в зрительном перекресте — chiasma opticum (перекрещенный макулярный пучок), а частично следуют прямо (прямой макулярный пучок). Прямой периферический пучок составляют нервные волокна, отходящие от клеток

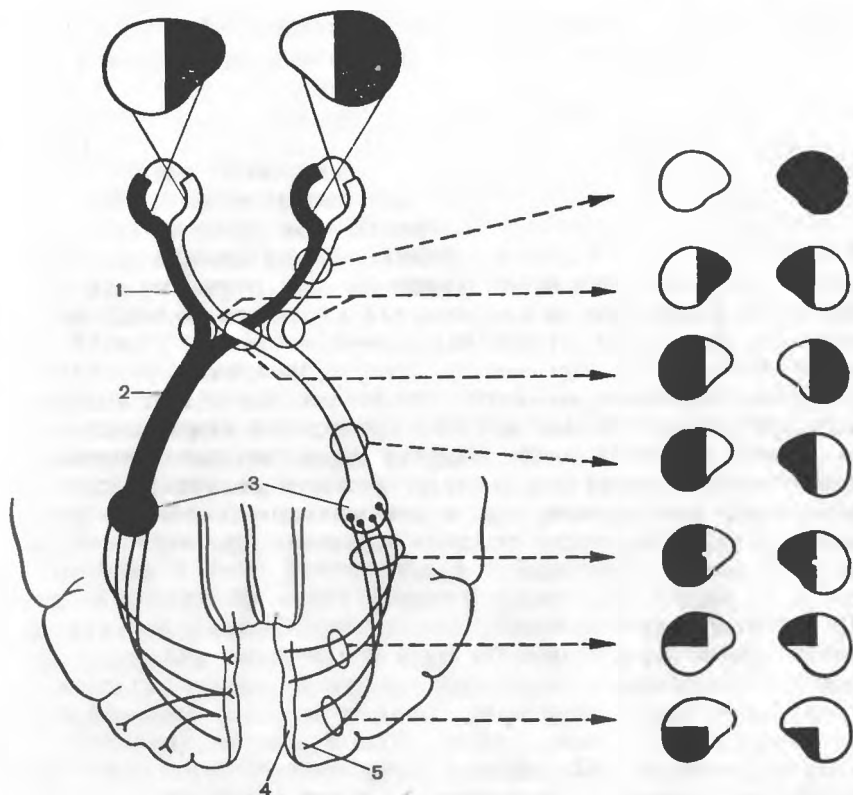


Рис. 1.1. Поражение зрительного тракта на разных уровнях и соответствующие дефекты полей зрения (схема).

1 — глазной нерв; 2 — глазной тракт; 3 — наружное коленчатое тело; 4 — нижняя губа шпорной борозды; 5 — верхняя губа шпорной борозды.

наружной полуокружности сетчатки, а перекрещенный периферический пучок — нервные волокна клеток внутренней части сетчатки.

Продолжение зрительных путей после перекреста называется зрительным трактом (*tractus opticus*). В зрительном перекресте медиальная группа нервных волокон каждого нерва переходит в зрительный тракт противоположной стороны, а латеральная продолжается в соответствующий зрительный тракт. В связи с этим каждый зрительный тракт проводит волокна от медиальной половины сетчатки противоположной стороны и латеральной половины сетчатки «своей» стороны. Зрительный тракт получает кровоснабжение от передней ворсинчатой артерии, выключение которой сопровождается развитием гомонимной гемианопсии. Зрительные тракты следуют кзади и кнаружи, огибают латерально ножки мозга и, делясь на три корешка, входят в первичные подкорковые зрительные центры — в лате-

ральное коленчатое тело (*corpus geniculatum laterale*), в подушку таламуса (*pulvinar*) и частично в ядра верхних холмиков (*nocl. colliculi superiores*). Основное место окончания зрительного тракта — латеральное коленчатое тело и подушка таламуса. К ядрам верхних холмиков следуют рефлекторные волокна (реакции зрачков на свет, бессознательные двигательные реакции при экстремальных зрительных воздействиях).

Нейроны, находящиеся в латеральном коленчатом теле, а также в подушке таламуса, формируют зрительную лучистость (*radiatio optica*), или пучок Грациоле. Некоторые из его волокон идут рострально в направлении височного полюса, но затем образуют петлю, поворачивая вниз и назад к нижней губе шпорной борозды. Эти волокна несут импульсы от верхнего квадранта противоположного поля зрения, что делает понятным нередкое возникновение верхней квадратной гемианопсии при опухолях височной доли. Другая часть волокон зрительной лучистости, несущая импульсы от нижнего квадранта противоположного поля зрения, идет в зачечевичном сегменте внутренней капсулы. Обе части волокон достигают проекционной зрительной коры, находящейся в затылочной доле, в основном в шпорной борозде (*sulcus calcarinus*) (поле 17, вторичные поля 19 и 18). Информация поступает от одноименных половин сетчатки обоих глаз. При этом пути от верхнего квадранта сетчатки расположены в верхней полуокружности зрительного тракта и верхней части зрительной лучистости, достигая части затылочной доли мозга, обозначаемой клином (*cuneus*), над шпорной бороздой. От нижних квадрантов сетчатки пути проецируются в язычную извилину (*gyrus lingualis*), лежащую ниже шпорной борозды. Верхний правый квадрант сетчатки получает информацию от нижней левой части поля зрения, а верхний левый — от правого нижнего квадранта поля зрения.

Зачечевидный сегмент внутренней сумки снабжается кровью от ветвей передней ворсинчатой и средней мозговой артерии.

Зрительная кора получает кровоснабжение из ветвей задней мозговой артерии (*a. cerebri posterior*), выключение которой приводит к гомонимной гемианопсии. При этом в отличие от гемианопсии вследствие поражения зрительного тракта сохраняется макулярное зрение (см. рис. 1.1).

Рефлекторная дуга зрачкового рефлекса начинается зрительными чувствительными нейронами, расположенными в сетчатке. По зрительному тракту они достигают ядер верхних холмиков, от которых следуют вставочные нейроны к добавочному (парасимпатическому) ядру глазодвигательных нервов своей и противоположной стороны. Двигательная часть дуги, начинаясь в добавочном ядре глазодвигательного нерва (преганглионарный нейрон), в составе глазодвигательного нерва идет через глазодвигательный корешок в ресничный узел (*gangl. ciliare*).

Клетки узла составляют постганглионарные нейроны, их от-

ростки идут в корешках ресничных нервов к сфинктеру зрачка и ресничной мышце. Нарушения функции зрительного нерва разнообразны и зависят от уровня поражения (см. рис. 1.1).

1.1.3. Глазодвигательные нервы (III пара)

Глазодвигательный нерв (*n. oculomotorius*) в основном двигательный. Начинается в крупноклеточном ядре (*nucl. oculomotorius*) и в парасимпатическом добавочном ядре [*nucl. oculomotorius accessorius (autonomicus)*]. Оба ядра составляют практически единую массу серого вещества, находящуюся в покрышке среднего мозга под водопроводом мозга. Различают части (ядра): крупноклеточные парные дорсолатеральное и вентромедиальное ядра, расположенные в едином ядре, и мелкоклеточные, лежащие более медиально и по средней линии. Предполагается, что срединная группа мелких клеток имеет отношение к иннервации гладкой мышцы, натягивающей хрусталиковую сумку (*m. ciliaris*), т. е. к аккомодации, а лежащая кнаружи от нее парная мелкоклеточная группа иннервирует мышцу, суживающую зрачок (*m. sphincter pupillae*).

Локализация нервных клеток, посылающих аксоны к отдельным глазным мышцам, окончательно не определена. Считается, что самые оральные группы нервных клеток иннервируют нижнюю прямую мышцу глазного яблока, каудально лежащие группы — нижнюю косую, затем медиальную прямую и верхнюю прямую, а самые каудальные иннервируют мышцу, поднимающую верхнее веко.

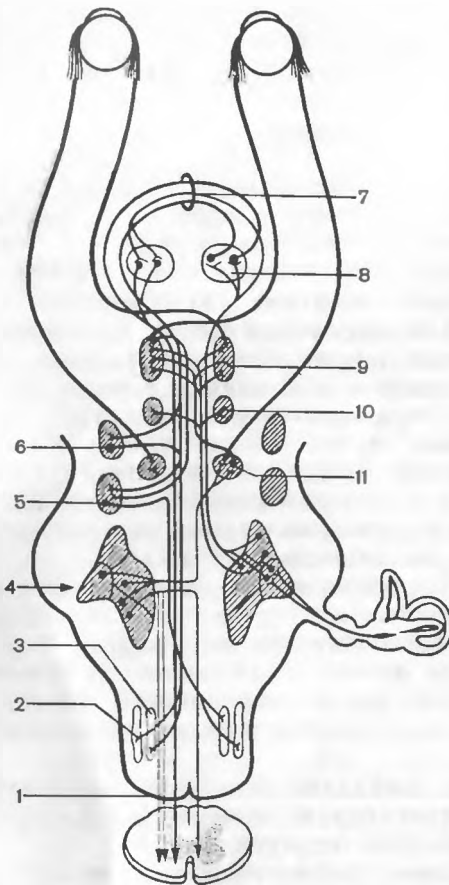
Часть корешковых волокон, снабжающих каудальную группу мышц глаза, образуют перекрест, однако клинические доказательства этого положения у человека отсутствуют.

Ядра глазодвигательного нерва посредством волокон медиального продольного пучка (*fasc. longitudinalis medialis*) связаны с ядрами отводящего и блокового нервов, системой вестибулярных и слуховых ядер, ядром лицевого нерва и передними рогами спинного мозга (рис. 1.2). Благодаря указанным нервным связям между ядрами нервов глазодвигательного аппарата осуществляется согласованная деятельность мышц глазного яблока, а также обеспечиваются сочетанные рефлекторные реакции глазных яблок, головы, туловища на вестибулярные, слуховые, зрительные и, возможно, другие импульсы.

Стволовые центры сочетанного поворота головы и глаз (взор) помещаются в мосту, а корковые — в средней лобной извилине (поле 8). Волокна глазодвигательного нерва пересекают красное ядро и появляются корешками на основании мозга в медиальной борозде ножки мозга.

Далее глазодвигательный нерв между задней мозговой и верхней мозжечковой артериями следует вперед и кнаружи к верхней стенке пещеристого синуса (*sinus cavernosus*), а затем в его наружной стенке. На этом участке в глазодвигатель-

Рис. 1.2. Топография ядер черепных нервов и медиального продольного пучка (схема) [Шумахер Г. Х., 1984].



1 — медиальный продольный пучок; 2 — обоняющее ядро (IX, X); 3 — ядро подъязычного нерва; 4 — вестибулярные ядра; 5 — ядро лицевого нерва; 6 — двигательное ядро тройничного нерва; 7 — эпителимическая (задняя) спайка; 8 — интерстициальное ядро (Кахала); 9 — ядро глазодвигательного нерва; 10 — ядро блокового нерва; 11 — ядро отводящего нерва.

ный нерв входят симпатические волокна из пещеристого нервного сплетения, окружающего внутреннюю сонную артерию в полости синуса, и чувствительные волокна — из глазного нерва. Из пещеристого синуса глазодвигательный нерв переходит через верхнюю глазничную щель в полость глазницы, где разделяется на две ветви. Верхняя располагается над зрительным нервом между верхней прямой мышцей и мышцей, поднимающей верхнее веко, к которым и отдает ветви. Нижняя ветвь, проходя ниже зритель-

ного нерва, посылает ветви к медиальной и нижним прямой и косой мышцам. В начальной части глазницы глазодвигательный нерв отдает парасимпатический корешок к ресничному узлу, от которого идут короткие ресничные нервы к ресничной мышце и сфинктеру зрачка. Глазодвигательный нерв в области ножки мозга получает кровоснабжение от задней соединительной (*a. communicantes posterior*) или задней мозговой (*a. cerebri posterior*) артерии, в стенке пещеристого синуса — от внутренней сонной (*a. carotis interna*), в глазнице — от глазной.

Расходящееся косоглазие связано с поражением нерва, выпадением вследствие этого тонуса иннервируемых им мышц и перетягиванием их сохраненными мышцами-антагонистами. При этом нарушается конвергенция, что приводит к двоению — диплопии. Птоз объясняется поражением мышцы, поднимающей верхнее веко. Атония пораженных мышц глаза и преобладание тонуса гладкой глазничной мышцы (симпатическая ин-

нервация) приводят к экзофтальму. Поражение парасимпатического добавочного ядра глазодвигательного нерва или его нервных путей сопровождается параличом сфинктера зрачка и его расширением — мидриазом, а нарушение функции ресничной мышцы приводит к расстройству аккомодации.

Кровоснабжение ядер III и IV пар черепных нервов и исходящих от них волокон может осуществляться от ветвей ряда артерий: базилярной (*a. basilaris*), задней мозговой, реже — задней ворсинчатой (*a. chorioidea posterior*) и задней соединительной. Остро возникающее поражение ядер глазодвигательного нерва — один из важнейших признаков инфаркта среднего мозга.

1.1.4. Блоковые нервы (IV пара)

Блоковый нерв (*n. trochlearis*) берет начало в двигательном ядре (*nucl. n. trochlearis*), расположенном в среднем мозге на дне водопровода мозга (*aquaeductus cerebri*) на уровне нижнего двухолмия. Волокна ядра распространяются кверху, делают полный перекрест в верхнем мозговом парусе, огибают ножки мозга, выходят на основание мозга латеральнее верхнего мозгового паруса (*vellum medillari superior*), продолжаясь в наружной стенке пещеристого синуса. Через верхнюю глазничную щель нерв проникает в глазницу и достигает верхней косой мышцы (*m. obliquus superior*). Кровоснабжение получает на основании мозга от верхней мозжечковой артерии (*a. cerebelli superior*), в стенке пещеристого синуса — от внутренней сонной, в полости глазницы — от глазной. Поражение блокового нерва сопровождается легким нарушением поворота глазного яблока кнаружи и книзу, а также небольшим косоглазием, что субъективно проявляется в виде диплопии, обычно при взгляде вниз.

1.1.5. Тройничные нервы (V пара)

Тройничный нерв (*n. trigeminus*) является смешанным и содержит двигательные, чувствительные, парасимпатические и симпатические нервные волокна. Он иннервирует жевательные и ряд других мышц, кожу лица и переднего отдела волосистой части головы, а также железы ротовой полости и полости носа.

Тройничный нерв имеет сложное строение. В нем различают: ядра, чувствительный и двигательный корешки, тройничный узел на чувствительном корешке, ствол, три главные ветви — глазной, верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы (рис. 1.3).

Чувствительные нервные клетки, дендриты которых образуют чувствительные ветви тройничного нерва, расположены в тройничном узле (*gangl. trigeminale*). Узел плоский, полукруглой формы, длиной 14—29 мм и высотой 5—10 мм.

Клетки тройничного узла (1-й нейрон) относятся к псевдо-

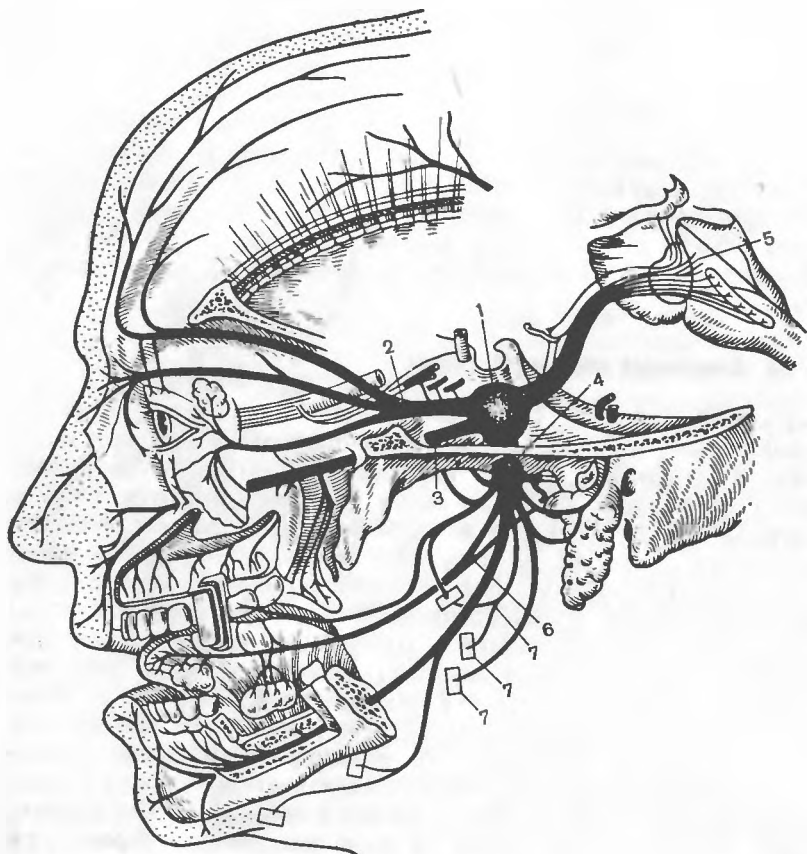


Рис. 1.3. Строение тройничного нерва (схема).

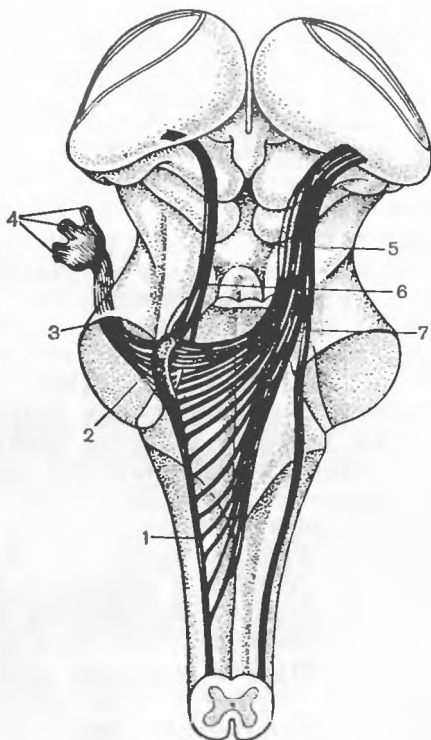
1 — тройничный узел; 2 — глазной нерв; 3 — верхнечелюстной нерв; 4 — нижнечелюстной нерв; 5 — дно IV желудочка; 6 — язычный нерв; 7 — нервы к жевательным мышцам.

униполярным и отдают по одному отростку. Каждый отросток вблизи тела клетки делится на два — центральный и периферический. Центральные аксоны формируют чувствительный корешок (*radix sensoria*) и через него вступают в мозговой ствол, достигая чувствительных ядер нерва: мостового ядра (*nucl. pontinus seu sensorius principalis n. trigemini*) и ядра спинномозгового пути (*nucl. spinalis n. trigemini*), расположенного в нижней части моста мозга и в продолговатом мозге, а также ядра среднего мозга (*nucl. mesencephalicus n. trigemini*) в среднем мозге (рис. 1.4).

J. Arvidsson (1975) определил, что волокна, формирующие глазной нерв, начинаются от клеток в переднемедиальной части тройничного узла, нижнечелюстной нерв — в заднелатеральной

Рис. 14. Расположение ядер тройничного нерва (схема) [Шумахер Г. Х., 1984].

1 — спинномозговое ядро; 2 — мостовое ядро; 3 — чувствительный корешок; 4 — тригеминальный узел с отходящими от него тремя основными ветвями тройничного нерва; 5 — тригеминальная петля; 6 — среднемозговое ядро; 7 — медиальная петля.



части узла, а верхнечелюстной нерв — между ними. Дендриты идут в составе перечисленных главных ветвей тройничного нерва.

Двигательное ядро тройничного нерва (*nucleus motorius n. trigemini*) (см. рис. 1.2) состоит из крупных эфферентных нервных клеток, располагающихся в среднем и верхнем отделах задней части моста. Имеет в длину около 4 мм. Аксоны клеток двигательного ядра образуют двигательный корешок тройничного нерва и достигают жевательной мускулатуры, а кроме того, переднего брюшка двубрюшной мышцы (*m. digastricus*), челюстно-подъязычной мышцы (*m. mylohyoideus*), мышцы, напрягающей барабанную перепонку (*m. tensor tympani*), и мышцы, напрягающей небную занавеску (*m. tensor veli palatini*).

К клеткам двигательного ядра тройничного нерва подходят волокна клеток, расположенных в коре нижней трети прецентральной извилины (*gyrus precentralis*), образующих корково-ядерный путь (*tr. corticonuclearis*). Этот путь проходит в составе лучистого венца (*corona radiata*), затем внутренней капсулы (*capsula interna*). Волокна корково-ядерного пути совершают неполный перекрест: часть волокон заканчивается в ядре этой же стороны, а другая часть — в ядре противоположной стороны. Таким образом, двигательное ядро тройничного нерва связано с корой обеих полушарий. Вследствие этого центральный паралич жевательных мышц возможен только при двустороннем поражении прецентральной извилины или корково-нуклеарных путей. Поражение двигательного ядра, двигательного корешка или двигательных волокон нижнечелюстного нерва (*n. mandibularis*) сопровождается периферическим параличом жевательных и других иннервируемых им мышц на стороне поражения.

Мостовое ядро тройничного нерва расположено оральнее и

латеральное двигательного ядра. В нем заканчиваются аксоны чувствительных клеток тройничного узла, образующие чувствительный корешок тройничного нерва. Часть волокон чувствительного корешка идет к ядрам среднемозгового и спинномозгового путей тройничного нерва. Ядро получает информацию о тактильной и глубокой (проприоцептивной) чувствительности. Спинномозговое ядро (ядро спинномозгового пути) тройничного нерва (см. рис. 1.4) находится каудальнее от мостового ядра в мосту, продолговатом мозге и двух верхних сегментах спинного мозга. В ядре заканчиваются волокна болевой и температурной чувствительности. Сюда, как показал Ф. Кегг (1966), проецируется вся поверхностная чувствительность лица, независимо от того, каким нервом она осуществляется (т. е. помимо V, VII, IX и X пар) [Кегг Ф., 1966; Дуус Р., 1983]. В перечисленных чувствительных ядрах тройничного нерва находятся вторые нейроны, отростки которых направляются к таламусу противоположной и частично «своей» стороны. Часть волокон оканчивается в околопроводном сером веществе, обильно снабженном опиятными рецепторами. От ядер таламуса начинается третий нейрон, который идет в составе внутренней капсулы (*capsula interna*) и лучистого венца (*corona radiata*) к коре нижней трети постцентральной извилины (*gyrus postcentralis*).

Ядро среднемозгового пути тройничного нерва (см. рис. 1.4) залегает впереди мостового ядра длинным узким пучком (до 25 мм) около водопровода мозга. Отростки клеток формируют пути среднемозгового тройничного нерва, который по наружной стенке водопровода доходит до среднего отдела моста, где присоединяется к двигательному корешку нерва. Часть волокон от среднемозгового ядра идет книзу, заканчиваясь в латеральном вестибулярном ядре, в ядрах языкоглоточного (IX) и блуждающего (X) нервов, а также в двигательном ядре тройничного нерва.

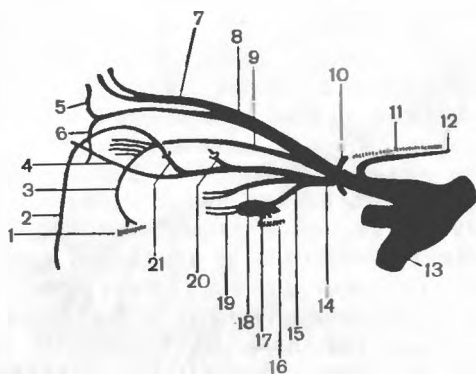
Ядро, по-видимому, имеет отношение к проприоцептивной чувствительности жевательных мышц и мышц яблока. Так, S. Gottlieb и соавт. (1984) инъецировали раствор пероксидазы редиса в жевательные мышцы и в периодонтальную щель. Меченые нервные клетки были выявлены в двигательном ядре и ядре среднемозгового пути тройничного нерва. Последние идентифицированы как принадлежащие к проприоцептивным афферентным волокнам от жевательных мышц.

В клиническом плане большое значение имеет поражение спинномозгового ядра. Следует учитывать особенности его кровоснабжения: бульбарный отдел питается от ветвей позвоночной, реже — задней нижней мозжечковой артерии. В связи с этим гемианалгезия лица является существенным компонентом синдромов, связанных с исключением указанных сосудов (синдромы Валленберга—Захарченко, Раймона—Сестана).

Двигательные нервные волокна берут начало в двигательном ядре нерва, лежащем в мосту. Указанные волокна выходят

Рис. 1.5. Строение глазного нерва (схема).

1 — скуловой нерв; 2 — наружные носовые ветви; 3 — соединительная ветвь к скуловому нерву; 4 — подблоковый нерв; 5 — наружная ветвь надблокового нерва; 6 — внутренняя ветвь надблокового нерва; 7 — надглазничный нерв; 8 — лобный нерв; 9 — слезный нерв; 10 — верхняя глазничная щель; 11 — блоковый нерв; 12 — ветвь твердой мозговой оболочки; 13 — тригеминальный узел; 14 — носоресничный нерв; 15 — длинный корешок ресничного узла; 16 — глазодвигательный нерв; 17 — реснитчатый узел; 18 — длинные реснитчатые нервы; 19 — короткие ресничные нервы; 20 — задний решетчатый нерв; 21 — передний решетчатый нерв.



из мозга и образуют двигательный корешок (*radix motoria*).

Чувствительный корешок с принадлежащим ему тройничным узлом и двигательный корешок составляют ствол тройничного нерва диаметром 2,3—3,1 мм, содержащий от 80 000 до 165 000 мякотных нервных волокон. Средняя длина корешков тройничного нерва, по J. Lang и U. Reuter (1984), составляет в задней черепной ямке 13,38 мм (медиальный край) и 12,01 мм (латеральный край). Пределы колебаний длины соответственно 8—20 мм и 7,5—17 мм.

Двигательный корешок минует тройничный узел и входит в состав нижнечелюстного нерва.

С тремя главными ветвями тройничного нерва связаны парасимпатические нервные узлы: ресничный узел (*gangl. ciliare*) — с глазным нервом, крылонебный (*gangl. sphenopalatinum*) — с верхнечелюстным, ушной (*gangl. oticum*) и поднижнечелюстной (*g. mandibularis*) — с нижнечелюстными нервами.

Общий план ветвления производных тройничного нерва сходен для всех его ветвей. Каждый нерв (глазной, верхнечелюстной и нижнечелюстной) отдает: 1) ветвь к твердой мозговой оболочке; 2) внутренние ветви к слизистой оболочке ротовой и носовой полостей, околоносовых пазух, к органам (слезная железа, глазное яблоко, слюнные железы, зубы); 3) наружные ветви: медиальные — к коже передних областей лица и латеральные — к коже боковых областей лица.

Внутричерепная часть тройничного нерва снабжается кровью от интракраниальных сосудов, корешок — главным образом от верхней мозжечковой артерии, тригеминальный узел — от ветви внутренней сонной (частично от средней оболочечной). Основные и дочерние ветви тройничного нерва получают кровь от ветвей наружной сонной артерии.

Глазной нерв (п. *ophthalmicus*, рис. 1.5) является первой, наиболее тонкой ветвью тройничного нерва. Функционально нерв преимущественно чувствительный. Он иннервирует кожу лба и переднего отдела височной и теменной областей, верхне-

го века, спинки носа, а также частично слизистую оболочку носовой полости, оболочки глазного яблока и слезную железу.

Нерв имеет толщину 2—3 мм, состоит из 30—70 сравнительно мелких пучков и содержит от 20 000 до 54 000 мягкотных нервных волокон диаметром до 5 мкм. Отходит от тройничного узла, проходит в глазницу в наружной стенке пещеристого синуса и здесь отдает тонкие ветви к глазодвигательному, блоковому и отводящему нервам, тенториальную ветвь (г. tentorii) — к намету мозжечка, а принимает несколько ветвей от внутреннего сонного сплетения (plexus caroticus internus). Вблизи верхней глазничной щели глазной нерв делится на три ветви.

1. Слезный нерв (п. lacrimalis) располагается вблизи наружной стенки глазницы, где принимает соединительную ветвь со скуловым нервом (г. communicans cum п. zygomatico). Иннервирует слезную железу, а также кожу верхнего века и наружного угла глазной щели.

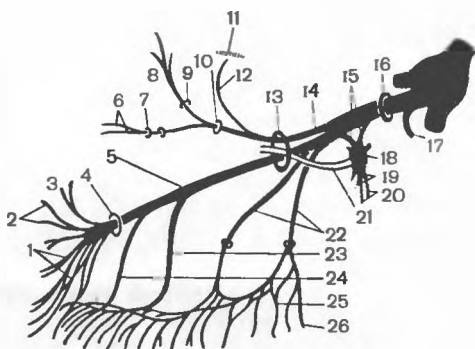
2. Лобный нерв (п. frontalis) — самая толстая ветвь глазного нерва. Проходит под верхней стенкой глазницы и делится на две ветви: надглазничный нерв (п. supraorbitalis), идущий через верхнеглазничную вырезку (incisura supraorbitalis) к коже лба, и надблоковый нерв (п. supratrochlearis), выходящий из глазницы у ее внутренней стенки и иннервирующий кожу верхнего века и медиального угла глазной щели.

3. Носоресничный нерв (п. nasociliaris) лежит в глазнице у медиальной ее стенки и под блоком верхней косой мышцы, выходит из глазницы в виде конечной ветви — подблокового нерва (п. infratrochlearis), который иннервирует слезный мешок, конъюнктиву и медиальный угол глазной щели. На своем протяжении носоресничный нерв отдает следующие ветви: 1) длинные ресничные нервы (nn. ciliares longi) к главному яблоку; 2) задний решетчатый нерв (п. ethmoidalis posterior) к слизистой оболочке околоносовой клиновидной пазухи и задних ячеек решетчатого лабиринта; 3) передний решетчатый нерв (п. ethmoidalis anterior) к слизистой оболочке лобной пазухи и носовой полости — внутренние и наружные носовые ветви (гг. nasales medialis et lateralis) и к коже кончика крыла носа наружные носовые ветви (г. nasalis externus). Кроме того, от носоресничного нерва отходит соединительная ветвь к ресничному узлу. W. M. Panneton и Н. Burton (1981) с помощью трансганглионарного транспорта пероксидазы редиса определили, что афферентные проекции организованы в мостовом и спинномозговом ядрах тройничного нерва вдоль переднекаудальной оси, а также от вентролатерального к дорсомедиальному краю ядра. Перевернутое, но непрерывное воспроизведение лица отмечено авторами через переднекаудальную ось ядра.

Ресничный узел (gangl. ciliare) имеет длину до 2 мм, лежит на латеральной поверхности зрительного нерва, приблизительно на границе между задней и средней третями глазницы. В ресничном узле, как и в других парасимпатических узлах

Рис. 1.6. Строение верхнечелюстного нерва (схема).

1 — верхнегубные нервы; 2 — носовые ветви; 3 — ветви к нижнему веку; 4 — подглазничные отверстия; 5 — нижнеглазничный нерв; 6 — скулолицевой нерв; 7 — скулолицевое отверстие; 8 — скуловисочный нерв; 9 — скуловисочное отверстие; 10 — скулоглазничное отверстие; 11 — слезный нерв; 12 — соединительная ветвь к слезному нерву; 13 — нижняя глазничная щель; 14 — скуловой нерв; 15 — крылонебный нерв; 16 — круглое отверстие; 17 — ветвь к твердой мозговой оболочке; 18 — крылонебный узел; 19 — задние носовые нервы; 20 — нервы к мягкому небу; 21 — глазничные ветви; 22 — верхние задние лунчковые нервы; 23 — верхний средний лунчковый нерв; 24 — верхние передние альвеолярные нервы; 25 — верхнее зубное сплетение; 26 — зубные и десневые ветви.



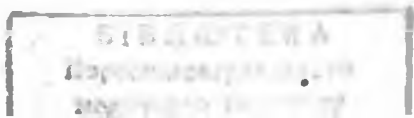
тройничного нерва, находятся парасимпатические мультиполярные нервные клетки, на которых преганглионарные волокна, образуя синапсы, переключаются на постганглионарные. Симпатические и чувствительные волокна проходят через узел транзитно. К узлу подходят три соединительные ветви в виде его корешков: 1) чувствительный из носоресничного нерва (г. nasociliaris); 2) парасимпатический из глазодвигательного нерва (г. oculomotoria); 3) симпатический (г. sympathica) из сплетения, которое окружает глазную артерию (a. ophthalmica) и содержит постганглионарные волокна из шейных узлов симпатического ствола. От ресничного узла отходит от 4 до 10 коротких ресничных нервов (nn. ciliares breves), идущих внутрь глазного яблока. Они содержат постганглионарные парасимпатические волокна, иннервирующие ресничную мышцу и сфинктер зрачка, а также симпатические волокна к сосудам глазного яблока и мышце, расширяющей зрачок (m. dilatator pupille).

Чувствительные нервные волокна располагаются также вокруг средней менингеальной артерии и проецируются в тройничном узле (в отделе начала 1-й ветви), чем объясняется распределение сосудистой головной боли на половину черепа.

Установлено наличие взаимодействия между сенсорными волокнами тройничного нерва и вегетативными периферическими нервными волокнами [Latchaw J. et al., 1983].

Верхнечелюстной нерв (n. maxillaris) (рис. 1.6) — 2-я ветвь тройничного нерва, в основном чувствительный нерв. Толщина его 2,5—4,5 мм. Нерв состоит из 25—70 небольших пучков, содержащих от 30 000 до 80 000 мякотных нервных волокон диаметром до 5 мкм.

Верхнечелюстной нерв иннервирует твердую мозговую оболочку, кожу нижнего века, наружного угла глазничной щели, передней части височной области, верхней части щеки, крыльев носа, кожу и слизистую оболочку верхней губы, слизистую обо-



лочку задней и нижней части полости носа, слизистую оболочку клиновидной пазухи, неба, зубы верхней челюсти. По выходе из черепа через круглое отверстие нерв попадает в крылонебную ямку, проходит сзади наперед и изнутри наружу; при этом длина отрезка и его положение связаны с формой черепа. У брахицефалов длина участка нерва в ямке составляет 15—22 мм. Он расположен глубоко — примерно в 5 мм от середины скуловой дуги. У долихоцефалов этот отрезок длиной 10—15 мм располагается более поверхностно (до 4 мм от середины скуловой дуги).

В пределах крылонебной ямки верхнечелюстной нерв отдает ветвь к твердой мозговой оболочке (г. meningeus) и разделяется на три ветви: 1) узловые ветви, идущие к крылонебному узлу (gangl. pterygopalatinum); 2) скуловой нерв; 3) подглазничный нерв, являющийся непосредственным продолжением верхнечелюстного.

1. Узловые ветви (гг. ganglionages) отходят от верхнечелюстного нерва на расстоянии 1—2,5 мм от круглого отверстия. Число их от 1 до 7, а длина составляет 9—30 мм. Ветви идут к крылонебному узлу, давая нервам, начинающимся от узла, чувствительные волокна. Некоторые узловые ветви минуют узел и присоединяются к его ветвям.

Крылонебный узел — образование отдела вегетативной нервной системы. Узел треугольной формы, длиной 3—5 мм, содержит мультиполярные клетки и имеет три корешка, из которых формируются нервы: 1) чувствительный крылонебный (п. pterygopalatini); 2) парасимпатический — большой каменистый нерв (п. petrosus major), является ветвью промежуточного нерва; содержит волокна, идущие к железам носовой полости и неба, а также к слезной железе; 3) симпатический — глубокий каменистый нерв (п. petrosus profundus), отходит от внутреннего сонного сплетения (plexus caroticus internus), содержит симпатические нервные волокна, исходящие из шейных узлов.

От узла отходят ветви, включающие секреторные (парасимпатические и симпатические) и чувствительные волокна. Глазничные ветви (гг. orbitales) 2—3 тонкими стволиками через нижнюю глазничную щель проникают в глазницу и далее вместе с задним решетчатым нервом (п. ethmoidalis posterior) через мелкие отверстия идут в клиновидно-решетчатый шов (sutura sphenothmoidalis) к слизистой оболочке задних ячеек решетчатого лабиринта и клиновидной пазухи.

Задние верхние носовые ветви (гг. nasales posteriores superiores) в количестве 8—14 стволиков выходят из крылонебной ямки через крылонебное отверстие (for. sphenopalatinum) в носовую полость, образуя две группы — латеральную и медиальную. Латеральные ветви (6—10 стволиков) идут к слизистой оболочке задних отделов верхней и средней носовых раковин и носовых ходов, задних ячеек решетчатой кости и верхней по-

верхности хоан и глоточного отверстия слуховой трубы (*tuba auditiva*). Медиальные ветви (2—3 стволика) разветвляются в слизистой оболочке верхнего отдела перегородки носа. Одна из медиальных ветвей — носонебный нерв (*n. nasopalatinus*), проходит между надкостницей и слизистой оболочкой перегородки вместе с задней носовой артерией перегородки (*a. nasalis posterior septi*) вперед к носовому отверстию (*canalis incisivus*), через которое достигает слизистой оболочки передней части неба. Образует соединение с носовой ветвью верхнего альвеолярного нерва.

Небные нервы (*nn. palatini*) распространяются от узла через большой небный канал (*canalis palatinus major*), образуя три группы нервов:

1) большой небный нерв (*n. palatinus major*) — самая толстая ветвь. Через большое небное отверстие (*for. palatinum majus*) выходит на небо, где распадается на 3—4 ветви, иннервирующие большую часть слизистой оболочки неба и ее железы на участке от клыков до мягкого неба;

2) малые небные нервы (*nn. palatini minores*) вступают в ротовую полость через малые небные отверстия и ветвятся в слизистой оболочке мягкого неба и области небной миндалины, а также в мышце, поднимающей небную занавеску (*m. levator veli palatini*) (двигательные волокна идут от лицевого нерва — *n. facialis* — через большой каменный нерв — *n. petrosus major*);

3) нижние задние носовые ветви (*rr. nasales posteriores inferiores*) входят в большой небный канал (*canalis palatinus major*), покидают его через мелкие отверстия и на уровне нижней носовой раковины вступают в носовую полость, иннервируя слизистые оболочки нижней раковины, среднего и нижнего носовых ходов и верхнечелюстной пазухи.

2. Скуловой нерв (*n. zygomaticus*) ответвляется от верхнечелюстного нерва в пределах крылонебной ямки и через нижнюю глазничную щель проникает в глазницу, где идет по наружной стенке. Выходит через глазнично-скуловое отверстие (*for. zygomaticoorbitale*), разделяясь на две ветви.

Скулолицевая ветвь (*r. zygomaticoorbitale*) через глазнично-скуловое отверстие выходит на переднюю поверхность скуловой кости, в коже верхней части щеки отдает ветвь к области наружного угла глазной щели и соединительную ветвь к лицевому нерву.

Скуловисочная ветвь (*r. zygomaticotemporalis*) выходит из глазницы через одноименное отверстие скуловой кости, прорывает височную мышцу и ее фасцию и иннервирует кожу передней части височной и задней части лобной областей. Отдает соединительную ветвь к слезному нерву (*n. lacrimalis*), посылая секреторные парасимпатические волокна в слезную железу.

3. Подглазничный нерв (*n. infraorbitalis*) является продолжением верхнечелюстного нерва и получает название по отхождении от последнего указанных выше ветвей. Подглазничный нерв покидает крылонебную ямку через нижнюю глазничную щель, по нижней стенке глазницы вместе с одноименными сосудами проходит в подглазничный канал (*sulcus seu canalis infraorbitalis*) и через нижнеглазничное отверстие (*for. infraorbitale*) выходит под мышцу, поднимающую верхнюю губу, разделяясь на конечные ветви.

Характер отхождения ветвей может быть различным, рассыпным, при котором от ствола отходят многочисленные тонкие нервы с большим количеством связей, или магистральным с небольшим числом крупных нервов. На своем пути подглазничный нерв отдает следующие нервы.

1. Верхние альвеолярные нервы (*nn. alveolares superiores*) иннервируют зубы и верхнюю челюсть. Различают три группы ветвей верхних альвеолярных нервов:

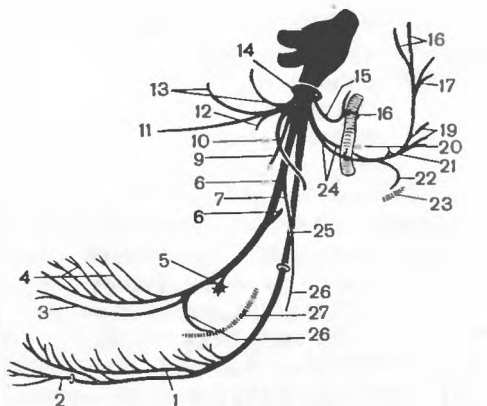
1) задние верхние альвеолярные ветви (*rr. alveolares superiores posteriores*) ответвляются от подглазничного нерва, как правило, в крылонебной ямке в количестве 4—8 и вместе с одноименными сосудами располагаются на поверхности бугра верхней челюсти. Часть самых задних нервов идет по наружной поверхности бугра вниз, к альвеолярному отростку, а остальные через задние альвеолярные отверстия (*for. alveolaria posteriora*) входят в альвеолярные каналы (*canales alveolares*). Ветвь вместе с другими верхними альвеолярными ветвями, они формируют нервное верхнее зубное сплетение (*plexus dentalis superior*), которое залегает в альвеолярном отростке верхней челюсти над верхушкой корней. От сплетения отходят верхние десневые ветви (*rr. gingivales superiores*) к периодонту и пародонту, т. е. к слизистой оболочке альвеолярного отростка, десне и альвеоле на участке верхних моляров, и верхние зубные ветви (*rr. dentales superiores*) к верхушкам корней и верхушечному отверстию (*for. apicalia*) больших коренных зубов, в пульпарной полости которых они разветвляются. Кроме того, задние верхние альвеолярные ветви посылают тонкие нервы к слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи;

2) средняя верхняя альвеолярная ветвь (*r. alveolaris superior medialis*) в виде 1—2 стволиков ответвляется от подглазничного нерва, чаще в крылонебной ямке и реже в пределах глазницы, проходит в одном из альвеолярных каналов и ветвится в костных канальцах верхней челюсти в составе нервного зубного сплетения. Имеет соединительные ветви с задними и передними верхними альвеолярными ветвями. Посредством верхних десневых ветвей иннервирует пародонт и периодонт на участке верхних зубных ветвей — верхние премоляры;

3) передние верхние альвеолярные ветви (*rr. alveolares su-*

Рис. 1.7. Строение нижнечелюстного нерва (схема).

1 — нижнее зубное сплетение; 2 — подбородочный нерв; 3 — подъязычная ветвь; 4 — язычные ветви; 5 — поднижнечелюстной узел; 6 — барабанная струна; 7 — соединительная ветвь к нижнему луночковому нерву; 8 — язычный нерв; 9 — внутренний крыловидный нерв; 10 — жевательный нерв; 11 — щечный нерв; 12 — наружный крыловидный нерв; 13 — глубокие височные нервы; 14 — овальное отверстие; 15 — ветви к твердой мозговой оболочке; 16 — поверхностные височные ветви; 17 — передние ушные ветви; 18 — остистое отверстие и средняя артерия твердой мозговой оболочки; 19 — нерв наружного слухового прохода; 20 — сосудистая ветвь; 21 — суставная ветвь; 22 — соединительная ветвь к лицевому нерву; 23 — лицевой нерв; 24 — ушно-височный нерв; 25 — нижний альвеолярный нерв; 26 — челюстно-подъязычный нерв; 27 — подъязычный нерв; 28 — соединительная ветвь подъязычного нерва.



regioes anteriores) (обычно 1—2, редко 3 стволика) отходят от подглазничного нерва в передней части глазницы, которую покидают через альвеолярные каналы и выходят на переднюю поверхность верхней челюсти, где входят в состав верхнего нервного зубного сплетения. Иннервируют посредством верхних десневых ветвей слизистую оболочку альвеолярного отростка, десну и альвеолы на участке верхних клыков и резцов, посредством верхних зубных ветвей — верхние клыки и резцы. Передние верхние альвеолярные ветви посылают тонкую носовую ветвь к слизистой оболочке переднего отдела дна носовой полости.

2. Нижние ветви век (гр. palpebrales inferiores) ответвляются от подглазничного нерва по выходе из нижнеглазничного отверстия, проникают через мышцу, поднимающую верхнюю губу, и, разветвляясь, иннервируют кожу нижнего века.

3. Наружные носовые ветви (гр. nasales externi) иннервируют кожу в области крыла носа.

4. Внутренние носовые ветви (гр. nasales interni) иннервируют слизистую оболочку преддверия носа.

5. Верхние губные ветви (гр. labiales superiores) в количестве 3—4 стволиков идут между верхней челюстью и мышцей, поднимающей верхнюю губу, вниз и иннервируют кожу и слизистую оболочку верхней губы до угла рта. Все перечисленные наружные ветви подглазничного нерва образуют связи с ветвями лицевого нерва.

Нижнечелюстной нерв (n. mandibularis) (рис. 1.7) — третья ветвь тройничного нерва — является смешанным и формируется за счет чувствительных нервных волокон, идущих из тройничного узла, и двигательных волокон двигательного корешка.

Толщина ствола нерва колеблется от 3,5 до 7,5 мм, а длина внечерепного отдела ствола от 0,5 до 2 см. Нерв состоит из 30—80 пучков нервных волокон, включающих от 50 000 до 120 000 мягкотных волокон.

Нижнечелюстной нерв осуществляет чувствительную иннервацию твердой мозговой оболочки, кожи нижней губы, подбородка, нижней части щеки, передней части ушной раковины и наружного слухового прохода, части внешней поверхности барабанной перепонки, слизистой оболочки щеки, дна полости рта и передних $\frac{2}{3}$ языка, зубных органов и зубов нижней челюсти, а также двигательную иннервацию жевательных мышц — жевательной (*m. masseter*), височной (*m. temporalis*), внутренней и наружной крыловидных (*mm. pterygoideus medialis et lateralis*), мышцы, напрягающей небную занавеску, мышцы, напрягающей барабанную перепонку (*m. tensor tympani*), челюстно-подъязычной мышцы (*m. mylohyoideus*) и переднего брюшка двубрюшной мышцы (*venter anterior m. digastricus*).

Из полости черепа нижнечелюстной нерв выходит через овальное отверстие и попадает в подвисочную ямку, где разделяется вблизи места выхода на ряд ветвей. Ветвление нижнечелюстного нерва возможно или по рассыпному типу (чаще у долихоцефалов) — нерв распадается на большое количество ветвей (8—11), или по магистральному (чаще у брахицефалов) с ветвлением на небольшое число стволов (4—5), которые являются общими для нескольких нервов.

С ветвями нижнечелюстного нерва связаны три узла вегетативной нервной системы: ушной (*gang. oticum*) — с медиальными крыловидным и ушно-височным нервами, поднижнечелюстной (*gangl. submandibulare*) — с язычными ветвями, подъязычный (*gangl. sublinguale*) — с подъязычной ветвью. От узлов идут постганглионарные парасимпатические секреторные волокна к слюнным железам.

Нижнечелюстной нерв отдает ряд ветвей.

1. Менингеальная ветвь (*n. meningeus*) через остиное отверстие вместе со средней менингеальной артерией (*a. meningea media*) проходит в полость черепа, где разветвляется в твердой мозговой оболочке.

2. Жевательный нерв (*n. massetericus*) преимущественно двигательный. Часто (особенно при магистральной форме ветвления нижнечелюстного нерва) имеет общее начало с другими нервами жевательных мышц. Проходит снаружи над верхним краем наружной крыловидной мышцы (*m. pterygoideus lateralis*) через вырезку нижней челюсти (*incisura mandibulae*) и внедряется в *masseter*. Перед входом в мышцу посылает тонкую ветвь к височно-нижнечелюстному суставу, обеспечивая его чувствительную иннервацию.

3. Глубокие височные нервы (*nn. temporales profundi*) двигательные. Проходят по наружному основанию черепа снаружи,

огибают нижнеглазничную ось (*crista unfratemporalis*) и входит в височную мышцу с внутренней ее поверхности в переднем (*n. temporalis profundus anterior*) и заднем (*n. temporalis profundus posterior*) отделах, которые и иннервируют ее. J. H. Rompi (1979) полагает, что глубокие височные нервы отдают ветви к височно-нижнечелюстному суставу.

4. Наружный крыловидный нерв (*n. pterygoideus lateralis*), двигательный. Обычно отходит общим стволом со щечным нервом, проходит к одноименной мышце, в которой разветвляется.

5. Внутренний крыловидный нерв (*n. pterygoideus medialis*) главным образом двигательный. Проходит через ушной узел или прилегает к его поверхности и следует вперед и вниз к внутренней поверхности одноименной мышцы, в которую проникает вблизи ее верхнего края. Кроме того, отдает около ушного узла нерв мышцы, напрягающей барабанную перепонку (*n. tensoris tympani*), нерв мышцы, напрягающей небную занавеску (*n. tensoris veli palatini*) и соединительную ветвь к узлу.

6. Щечный нерв (*n. buccalis*) чувствительный, проникает между двумя головками наружной крыловидной мышцы и идет по внутренней поверхности височной мышцы, распространяясь далее вместе со щечными сосудами по наружной поверхности щечной мышцы (*m. buccinator*) по угла рта. На своем пути отдает тонкие ветви, прорывающие щечную мышцу и иннервирующие слизистую оболочку щеки (до десны второго премоляра и первого моляра), и ветви к коже щеки и угла рта. Образует соединительную ветвь с ветвью лицевого нерва и с ушным узлом.

7. Ушно-височный нерв (*n. auriculotemporalis*) чувствительный, начинается от задней поверхности нижнечелюстного нерва двумя корешками, охватывающими среднюю менингеальную артерию, которые затем соединяются в общий ствол. Отдает соединительную ветвь к ушному узлу. Около шейки суставного отростка нижней челюсти ушно-височный нерв идет вверх и через околоушную слюнную железу, выходит в височную область, где разветвляется на конечные ветви — поверхностные височные (*гг. temporales superficiales*). На своем пути ушно-височный нерв отдает ветви: 1) суставные (*гг. articulares*) к височно-нижнечелюстному суставу; 2) околоушные (*гг. parotidei*) к околоушной слюнной железе. В его составе, кроме чувствительных, проходят парасимпатические секреторные волокна из ушного узла; 3) нерв наружного слухового прохода (*n. meatus acustici externi*) к коже наружного слухового прохода и барабанной перепонке; 4) передние ушные нервы (*nn. auriculares anteriores*) к коже переднего отдела ушной раковины и средней части височной области.

8. Язычный нерв (*n. lingualis*) чувствительный. Берет начало от нижнечелюстного нерва вблизи овального отверстия и располагается между крыловидными мышцами кпереди от нижнего альвеолярного нерва. У верхнего края медиальной кры-

ловидной мышцы или несколько ниже к нерву присоединяется барабанная струна, которая является продолжением промежуточного нерва. В составе барабанной струны в язычный нерв включаются секреторные волокна, следующие к поднижнечелюстному и подъязычному нервным узлам, и вкусовые волокна к сосочкам языка. Далее язычный нерв между внутренней поверхностью нижней челюсти и внутренней крыловидной мышцей (*m. pterygoideus medialis*) проходит над поднижнечелюстной слюнной железой на наружной поверхности подъязычно-язычной мышцы к боковой поверхности языка. Между подъязычно-язычной (*m. hyoglossus*) и подбородочно-язычной (*m. genioglossus*) мышцами нерв разделяется на конечные язычные ветви (гг. *linguales*). По ходу нерва формируются соединительные ветви с подъязычным нервом и барабанной струной.

В ротовой полости язычный нерв отдает следующие ветви: 1) ветви перешейка зева (гг. *isthmi faucium*), иннервирующие слизистую оболочку зева и заднего отдела дна полости рта; 2) подъязычный нерв (n. *sublingualis*), иннервирующий слизистую оболочку дна полости рта, десну и подъязычную слюнную железу; 3) язычные ветви (гг. *linguales*) вместе с глубокими язычными артерией и веной (a. et v. *profundae lingua*), проходящие через мускулатуру языка вперед и окончивающиеся в слизистой оболочке кончика языка и его тела до пограничной линии (*lin. terminalis*). В составе язычных ветвей идут вкусовые волокна к сосочкам языка, переходящие из барабанной струны.

Поднижнечелюстной узел (*gangl. submandibulare*) диаметром 3—3,5 мм располагается под стволом язычного нерва, на верхней поверхности поднижнечелюстной слюнной железы. Составляет из мультиполярных парасимпатических клеток. Имеет следующие корни: 1) задние соединительные ветви между узлом и язычным нервом, несущие к узлу чувствительные и парасимпатические преганглионарные волокна (идущие к язычному нерву через барабанную струну); 2) соединительные ветви от сплетения лицевой артерии (a. *facialis*), содержащие постганглионарные симпатические волокна из шейных узлов. От узла идут передние соединительные ветви, проводящие от лицевого нерва постганглионарные парасимпатические и симпатические волокна к поднижнечелюстной слюнной железе.

9. Нижний альвеолярный нерв (n. *alveolaris inferior*) смешанный, наиболее крупная ветвь нижнечелюстного нерва. Ствол лежит между крыловидными мышцами позади и латеральнее язычного нерва, между нижней челюстью и клиновидно-нижнечелюстной связкой (*lig. sphenomandibulare*). Вместе с одноименными сосудами входит в нижнечелюстной канал (*canalis mandibulae*), где отдает множественные ветви, анастомозирующие между собой и образующие в нижней челюсти нижнее зубное сплетение или непосредственно нижние зубные

и десневые ветви. Покидает канал через подбородочное отверстие (*for. mentale*), разделяясь перед выходом на подбородочный нерв и резцовую ветвь. Отдает следующие ветви:

1) челюстно-подъязычный нерв (*n. mylohyoideus*) возникает вблизи входа нижнего альвеолярного нерва в нижнечелюстное отверстие (*for. mandibulare*), располагается в одноименной борозде ветви нижней челюсти и идет к челюстно-подъязычной мышце и переднему брюшку двубрюшной мышцы [*mm. mylohyoideus, digastricus (venter anterior)*].

2) нижние зубные и десневые ветви (*rr. dentales et gingivales inferiores*) берут начало от нижнего альвеолярного нерва в нижнечелюстном канале и иннервируют десну, альвеолы альвеолярной части челюсти и зубы (премоляры и моляры). Довольно часто отходящие от нижнего альвеолярного нерва ветви образуют нижнее зубное сплетение, от которого формируются нижние зубные и десневые ветви;

3) подбородочный нерв (*n. mentalis*) является продолжением ствола нижнего альвеолярного нерва по выходе через подбородочное отверстие из нижнечелюстного канала, где нерв разделяется веерообразно на 4—8 ветвей, среди которых различают: а) подбородочные (*rr. mentales*) к коже подбородка; б) нижние губные (*rr. labiales inferiores*) к коже и слизистой оболочке нижней губы.

Ушной узел (*gangl. oticum*) — округлой формы тело диаметром 3—5 мм. Распологается под овальным отверстием на заднемедиальной поверхности нижнечелюстного нерва. От него отходит ряд соединительных ветвей: 1) ветви к ушно-височному нерву (*n. auriculotemporalis*), по которым в него поступают постганглионарные парасимпатические и симпатические секреторные волокна, идущие затем в составе *rr. parotidei* к околоушной слюнной железе; 2) ветви к менингеальным ветвям (*rr. meningei*), содержащие симпатические волокна, снабжающие сосуды твердой мозговой оболочки (*durae materis*); 3) ветви к барабанной струне; 4) ветви к крылонебному и тройничному узлам.

Иннервация зубов верхней челюсти осуществляется от подглазничного нерва, от которого отходят верхние задние, средний (непостоянный) и передние альвеолярные нервы (см. выше), которые образуют верхнее зубное сплетение, находящееся над корнями зубов в альвеолярном отростке верхней челюсти. От сплетения отходят зубные ветви к каждому из зубов, а также верхние десневые ветви к десне. В целом от верхнего зубного сплетения иннервируются зубы, десна, пародонт и периодонт, частично слизистая оболочка альвеолярного отростка.

Зубы нижней челюсти иннервируются от нижнечелюстного нерва, а именно от его основной ветви — нижнего альвеолярного нерва (см. выше). Его ветви образуют нижнее зубное сплетение, посылающее веточки к зубам и десне, осуществляющие

также иннервацию пародонта и периодонта. Однако у половины людей нижнее зубное сплетение отсутствует, зубные и десневые ветви отходят непосредственно от нижнего альвеолярного нерва.

Помимо соматической, имеется богатая вегетативная иннервация. Симпатические волокна являются постганглионарными и начинаются от клеток верхнего шейного симпатического узла, достигая зубочелюстного аппарата в составе ветвей наружной сонной артерии. Парасимпатические волокна, по-видимому, являются постганглионарными волокнами вегетативных ганглиев лица. По крайней мере это показано в отношении зубочелюстного аппарата верхней челюсти, где они исходят из крылонебного узла. Через апикальное отверстие вместе с кровеносными сосудами в полость зуба входит общий нерв пульпы, частично формирующий пододонтобластическую сеть, осуществляющий иннервацию пульпы и субодонтобластической зоны, а возможно, предентина и дентина.

1.1.6. Отводящие нервы (VI пара)

Ядро отводящего нерва (*nucl. n. abducentis*), слагающееся из крупных эфферентных нервных клеток, находится в покрышке моста на дне IV желудочка около его средней линии. Его диаметр 3—4 мм.

Ствол нерва выходит из мозга у заднего края моста, между ним и пирамидой продолговатого мозга, и вскоре входит снаружи от спинки турецкого седла в пещеристый синус, где располагается по наружной поверхности внутренней сонной артерии. Затем через верхнюю глазничную щель он проникает в глазницу и идет вперед над глазодвигательным нервом. В пещеристом синусе к нерву подходят соединительные ветви от внутреннего сонного сплетения, содержащие симпатические нервные волокна. Отводящий нерв иннервирует наружную прямую мышцу. По выходе из мозга получает ветви от передней нижней мозжечковой и средней мозговой артерий. В стенке пещеристого синуса к нерву подходит ветвь от внутренней сонной артерии.

Все ядра нервов, ведающих движением глазных яблок, связаны между собой и рядом других образований посредством медиального продольного пучка (*fasc. longitudinalis medialis*). Благодаря этим связям осуществляются регуляция содружественных и одновременных движений глазных яблок и их рефлекторные реакции (см. раздел 1.1.3). От клеток средней лобной извилины, где локализован корковый центр поворота глаз и головы в противоположную сторону, идут волокна, которые, делая перекрест и следуя к медиальному продольному пучку противоположной стороны, заканчиваются около ядра отводящего нерва (мостовой центр взора). Следовательно, при произвольном повороте глаз влево импульсы коркового центра взора

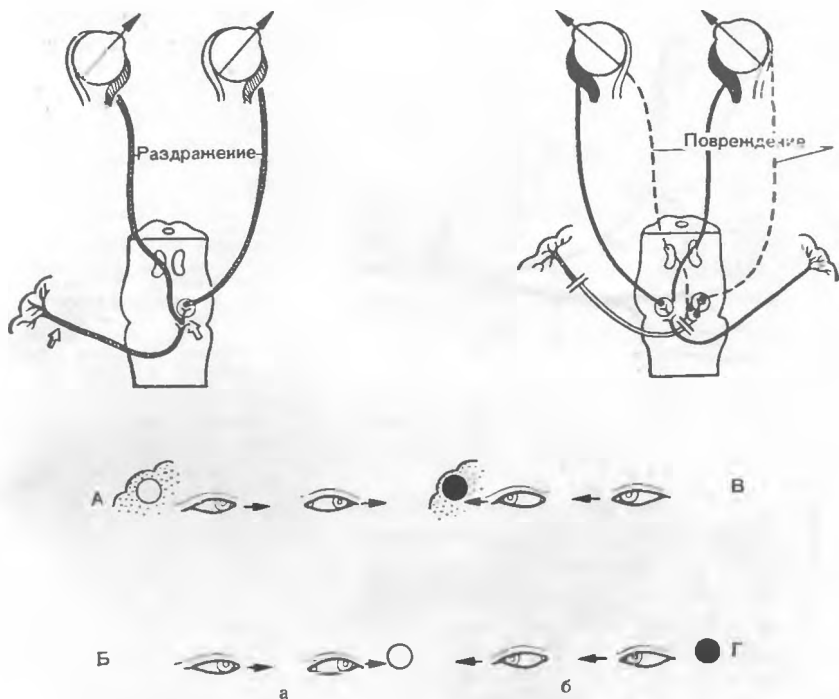


Рис. 1.8. Нарушение зрения при корковом (а) и мостовом (б) поражении (схема) [Duus P., 1983].

А, Б — раздражение коркового и мостового центров зрения; В, Г — повреждение (выпадение) коркового и мостового центров зрения.

правого полушария передаются левому отводящему нерву, а по медиальному продольному пучку — к внутренней прямой мышце правого глаза, иннервируемой глазодвигательным нервом.

Нарушение содружественного поворота глаз в одну сторону обуславливается параличом зрения, возникающим при поражении коркового или мостового центра зрения. При выпадении функции коркового центра зрения возникает парез зрения в противоположную сторону, глазные яблоки отклонены в сторону очага поражения, мостового центра — парез зрения в сторону поражения, глазные яблоки отклонены в сторону, противоположную очагу. При раздражении центров зрения возникают противоположные явления (рис. 1.8).

1.1.7. Лицевые нервы (VII пара)

Лицевой нерв (n. facialis) развивается в связи с образованиями второй жаберной дуги, поэтому иннервирует все мимические мышцы и частично мышцы дна полости рта. Нерв смешанный, включающий двигательные волокна из своего эффе-

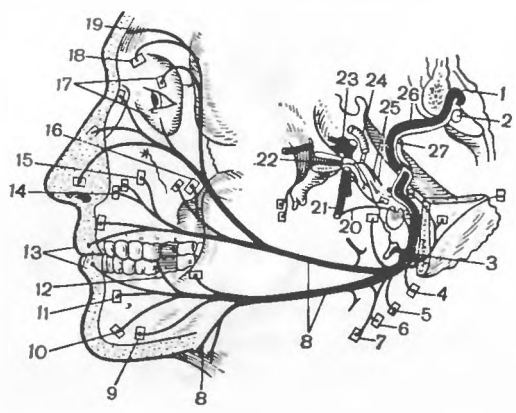


Рис. 1.9. Анатомо-топографическая схема строения лицевого нерва.

1 — дно IV желудочка; 2 — ядро лицевого нерва; 3 — шиловидное отверстие; 4 — задняя ушная мышца; 5 — затылочная вена; 6 — заднее брюшко двубрюшной мышцы; 7 — шилоподъязычная мышца; 8 — ветви лицевого нерва к мимической мускулатуре и подкожной мышце шеи; 9 — мышца, опускающая угол рта; 10 — подбородочная мышца; 11 — мышца, опускающая нижнюю губу; 12 — щечная мышца; 13 — круговая мышца рта; 14, 15 — мышца, поднимающая верхнюю губу; 16 — скуловая мышца; 17 — круговая мышца глаза; 18 — мышца, сморщивающая бровь; 19 — лобная мышца; 20 — барабанная струна; 21 — язычный нерв; 22 — крылонебный узел; 23 — тройничный узел; 24 — внутренняя сонная артерия; 25 — промежуточный нерв; 26 — лицевой нерв; 27 — преддверно-улитковый нерв.

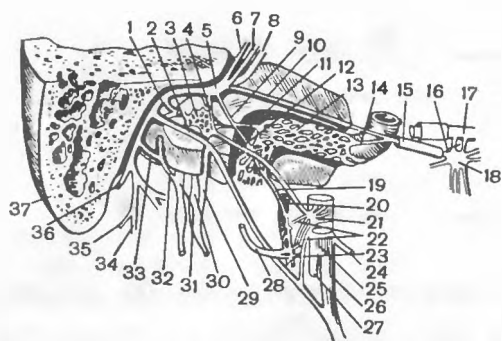


Рис. 1.10. Нервы каналов височной кости (схема)

1 — стременной нерв; 2 — барабанная струна; 3 — барабанное сплетение; 4 — соединительная ветвь лицевого нерва с барабанным сплетением; 5 — узел коленца; 6 — лицевой нерв; 7 — промежуточный нерв; 8 — преддверно-улитковый нерв; 9 — соединительная ветвь от узла коленца к сплетению средней менингеальной артерии; 10 — большой каменистый нерв; 11 — сонно-барабанный нерв; 12 — малый каменистый нерв; 13 — нервное сплетение внутренней сонной артерии; 14 — глубокий каменистый нерв; 15 — нерв крыловидного канала; 16 — крылонебные нервы; 17 — верхнечелюстной нерв; 18 — крылонебный узел; 19 — нервное сплетение средней менингеальной артерии; 20 — средняя менингеальная артерия; 21 — ушной узел; 22 — ветви ушного узла к ушно-височному нерву; 23 — соединительная ветвь между ушным узлом и барабанной струной; 24 — жевательный нерв; 25 — нижнечелюстной нерв; 26 — язычный нерв; 27 — нижний альвеолярный нерв; 28 — ушно-височный нерв; 29 — барабанный нерв; 30 — языкоглоточный нерв; 31 — верхний узел блуждающего нерва; 32 — ушная ветвь блуждающего нерва; 33 — соединительная ветвь лицевого нерва с ушной ветвью блуждающего; 34 — ветви лицевого нерва к шилоподъязычной мышце; 35 — ветви лицевого нерва к заднему брюшку двубрюшной мышцы; 36 — задний ушной нерв; 37 — сосцевидный отросток.

рентного мозгового ядра, а также чувствительные и вегетативные (вкусовые и секреторные) волокна, принадлежащие тесно связанному с лицевым промежуточному нерву (n. intermedius). Последний проходит частично вместе с лицевым (рис. 1.9), являясь как бы его задним корешком.

Двигательное ядро лицевого нерва (nucleus n. facialis) имеет длину 2—6 мм, состоит из крупных двигательных клеток. Находится в дне IV желудочка, в ретикулярной формации задней

части моста. Нервные волокна из этого ядра образуют внутри-мозговой отдел корешка лицевого нерва, имеющего в толще моста сложную топографию. Из ретикулярной формации корешок следует по дну IV желудочка, огибают ядро отводящего нерва и образует колено (*genu n. facialis*). Затем он выходит из мозга в мостомозжечковом углу кпереди от корешков промежуточного и преддверно-улиткового нервов, между задним краем моста и оливой продолговатого мозга. Это место носит название мостомозжечкового угла и часто служит объектом поражения (невринома слухового нерва, компрессия измененными сосудами и т. д.). Далее лицевой и промежуточный нервы входят во внутреннее слуховое отверстие и вступают в лицевой канал (рис. 1.10).

В последнее время в связи с распространением нового метода ретроградного прослеживания перемещения пероксидазы редиса проведен ряд исследований, касающихся организации ядра лицевого нерва.

Правое и левое ядра лицевого нерва связаны с корой полушарий большого мозга (нижняя четверть предцентральной извилины) посредством корково-ядерных волокон (*fibrae corticopucleares*). При этом часть ядра, иннервирующая мышцы нижней половины лица, связана только с корой противоположного полушария. Другая часть ядра, иннервирующая мимические мышцы верхней половины лица, обладает двусторонними корково-ядерными волокнами и получает сигналы от коры обоих полушарий.

В связи с изложенным при одностороннем поражении корково-ядерных волокон наблюдается центральный паралич мимических мышц только нижней половины лица на стороне, противоположной очагу поражения.

По данным К. Utoh и соавт. (1983), возможна прямая проекция волокон из сетчатки в отдел двигательного ядра лицевого нерва, содержащий мотонейроны к круговой мышце глаза. Благодаря этой связи происходит рефлекторное закрытие век при некоторых зрительных раздражениях.

Промежуточный нерв (*n. intermedius*) смешанный. Содержит парасимпатические (секреторные) волокна к слезной железе и подъязычной и поднижнечелюстной слюнным железам, а также чувствительные — вкусовые волокна от вкусовых лукович грибовидных и листовидных сосочков языка и волокна поверхностной чувствительности наружного слухового прохода и ушной раковины. Секреторные волокна начинаются в мозговом стволе от нервных клеток верхнего слюноотделительного (*nucl. salivatorius superior*) и слезного ядер. Чувствительные нервные волокна отходят от псевдоуниполярных клеток узла коленца (*gangl. geniculi*) в канале лицевого нерва. Центральные отростки узла коленца идут к ядру одиночного пути (*nucl. solitarius*), лежащего в мозговом стволе, дорсально в покрывке

каудальной части моста и далее в продолговатом мозге, и к спинномозговому ядру тройничного нерва.

В лицевом канале оба нерва образуют общий ствол, делающий два поворота соответственно изгибам канала.

Вначале этот ствол лежит горизонтально, направляясь над барабанной полостью кпереди и латерально. Затем соответственно изгибу лицевого канала ствол поворачивает под прямым углом назад, образуя коленце (*geniculum n. facialis*) и узел коленца (*gangl. geniculi*), принадлежащие промежуточному нерву. Пройдя над барабанной полостью, указанный ствол делает второй поворот вниз, располагаясь позади полости среднего уха. На этом участке от общего ствола ответвляются ветви промежуточного нерва.

B. Proctor и G. T. Nager (1982), G. T. Nager и B. Proctor (1988) показали, что лицевой нерв занимает передневерхний сегмент внутреннего слухового прохода и локализуется в мелкой борозде, которая ограничена сверху верхней стенкой внутреннего слухового прохода, внизу — небольшим серповидным гребнем, который постепенно увеличивается до разделения внутреннего слухового прохода на два уровня — верхний и нижний.

На верхнем уровне расположены (спереди назад) лицевой нерв, промежуточный нерв, нерв эллиптического мешочка (*n. utriculus*), а также латеральный и верхний ампулярные нервы, на нижнем — ушной нерв (*n. cochlearis*), нерв сферического мешочка (*n. saccularis*), нижний ампулярный нерв (*n. ampullaris inferior*). Последний выходит через одиночное отверстие. Эти нервы все достигают латеральной стенки внутреннего слухового прохода. Лицевой и промежуточный нервы проходят косо в канал, тогда как остальные нервы (слуховой и вестибулярный) проникают в лабиринт.

Канал лицевого нерва имеет очень извитой ход. Нарушение размеров канала лицевого нерва может наблюдаться в любой части канала. Дефекты возникают вследствие неполного закрытия стенок лицевого канала во время его развития. При этом лицевой нерв легко выбухает в дефект (чаще всего в овальное окно и лицевой карман). В редких случаях лицевой нерв гипопластичен или даже может отсутствовать.

Лицевой нерв выходит из канала через шиловосцевидное отверстие (*for. stylomastoideum*), вскоре вступая в околоушную слюнную железу. Длина ствола внечерепного отдела лицевого нерва колеблется от 0,8 до 2,3 см (чаще 1,5 см), а толщина — от 0,7 до 1,4 мм. Нерв содержит 3500—9500 мякотных нервных волокон, среди которых преобладают толстые.

В околоушной слюнной железе на глубине 0,5—1 см от наружной поверхности происходит разделение лицевого нерва на 2—5 первичных ветвей, которые делятся на вторичные, образуя околоушное сплетение.

Различают две формы внешнего строения околоушного спле-

тения — сетевидную и магистральную. При сетевидной форме ствол нерва короткий (0,8—1,5 см), в толще железы разделяется на множество ветвей, имеющих между собой множественные связи, вследствие чего формируется узкопетлистое сплетение. Наблюдаются множественные связи с ветвями тройничного нерва. При магистральной форме ствол нерва относительно длинный (1,5—2,3 см), разделяется на две ветви (верхнюю и нижнюю), которые дают по нескольку вторичных ветвей. Связей между вторичными ветвями мало, сплетение широкопетлистое.

На своем пути лицевой нерв дает ветви на протяжении канала, а также по выходе из него. Корешок лицевого нерва снабжается кровью от нижней передней мозжечковой артерии, ствол лицевого нерва в лицевом канале — от шилососцевидной, область разветвления и ветви лицевого нерва на лице — от ветвей наружной сонной артерии.

В лицевом канале лицевой нерв отдает следующие ветви.

1. Большой каменистый нерв берет начало от узла коленца (*gangl. geniculi*), покидает канал лицевого нерва через расщелину канала большого каменистого нерва (*hiatus canalis n. petrosi majoris*) и проходит по одноименной борозде, достигает рваного отверстия (*for. jugulari*), проникая через хрящ на наружное основание черепа, где соединяется с глубоким каменистым нервом (*n. petrosus profundus*), формируя нерв крыловидного канала (*n. canalis pterygoidei*), вступающий в крыловидный канал и достигающий крылонебного узла. Нерв содержит парасимпатические волокна к узлу, а также чувствительные волокна от клеток узла коленца. Часть чувствительных волокон в большом каменистом нерве идет из крылонебного узла в составе лицевого нерва.

S. Nomiga и N. Mizuno (1983) показали, что волокна барабанной струны заканчиваются в ядре спинномозгового пути и в ядре одиночного пути, а волокна большого каменистого нерва — только в ядре одиночного пути. Кроме того, анатомические образования, содержащие волокна из барабанной струны, могут получать также волокна из языкоглоточного, верхнего гортанного и язычного нервов.

2. Стременной нерв (*n. stapedius*) — тонкий стволик. Он ответвляется в лицевом канале у второго поворота, проникает в барабанную полость, где иннервирует мышцу, натягивающую барабанную перепонку (*m. stapedius*). Для этой мышцы характерно повышенное соотношение количества нервных и мышечных волокон. Показано, что сокращение этой мышцы, понижая передачу звука через среднее ухо, обеспечивает защиту уха от чрезмерной стимуляции [Anderson S. D., 1976].

3. Барабанная струна является продолжением промежуточного нерва, отделяется от лицевого нерва в нижней части канала над шилососцевидным отверстием и через одноименный канал входит в барабанную полость, где локализуется под сли-

зистой оболочкой между длинной ножкой наковальни и рукояткой молоточка. Через каменисто-барабанную щель барабанная струна выходит на наружное основание черепа и сливается с язычным нервом.

В месте перекреста с нижним альвеолярным нервом барабанная струна дает соединительную ветвь с ушным узлом, в которой проходят двигательные волокна из лицевого нерва к мышце, поднимающей небную занавеску.

4. Соединительная ветвь с барабанным сплетением (г. *communicans cum plexo tympanico*) — тонкая ветвь, начинающаяся от узла колена или от большого каменистого нерва.

По выходе из канала лицевого нерва дает следующие ветви.

1. Задний ушной нерв (п. *auricularis posterior*) ответвляется от лицевого сразу же по выходе из шилососцевидного отверстия, идет назад и вверх по передней поверхности сосцевидного отростка, разделяясь на две ветви — ушную (г. *auricularis*), иннервирующую длинную мышцу головы, и затылочную (г. *occipitalis*), иннервирующую затылочное брюшко надчерепной мышцы.

2. Двубрюшная ветвь (г. *digastricus*) возникает несколько ниже заднего ушного нерва и, спускаясь вниз, иннервирует заднее брюшко двубрюшной мышцы и шилоподъязычную мышцу.

3. Соединительная ветвь с языкоглоточным нервом (г. *communicans cum nervo glossopharyngeo*) ответвляется вблизи шилососцевидного отверстия и распространяется кпереди и вниз по шилоглоточной мышце, соединяясь с ветвями языкоглоточного нерва (п. *glossopharyngeus*).

Околоушное сплетение имеет следующие ветви.

1. Височные ветви (гг. *temporales*) в количестве 2—4 идут вверх и разделяются на три группы: передние, иннервирующие верхнюю часть круговой мышцы глаза (*m. orbicularis oculi*) и мышцу, сморщивающую бровь (*m. corrugator supercilii*); средние, иннервирующие лобную мышцу; задние, иннервирующие переднюю часть височно-теменной мышцы (*m. temporo-parietalis*) и рудиментарные мышцы ушной раковины.

2. Скуловые ветви (гг. *zygomatici*) в количестве 3—4 распространяются вперед и вверх к нижней и латеральной частям круговой мышцы глаза и скуловой мышце, которые и иннервируют.

3. Щечные ветви (гг. *buccalis*) в количестве 3—5 идут горизонтально кпереди по наружной поверхности жевательной мышцы и снабжают ветвями мышцы в окружности носа и рта.

4. Краевая ветвь нижней челюсти (г. *marginalis mandibulae*) тянется по краю нижней челюсти и иннервирует мышцу смеха (*m. risorius*), мышцу, опускающую нижнюю губу (*m. depressor labii inferioris*), и подбородочную мышцу (*m. mentalis*).

5. Шейная ветвь (г. colli) спускается на шею, соединяется с поперечным нервом шеи (п. transversus colli) и иннервирует подкожную мышцу шеи (m. platysma).

J. Arvidsson и L. Thomander (1984) показали, что чувствительные волокна промежуточного нерва на уровне вхождения в ствол мозга образуют у дорсального края спинномозгового пути тройничного нерва особую группу волокон, часть которых заканчивается в ядре указанного пути, а другая часть — в ядре одиночного пути. Третья часть волокон принимает нисходящее направление и оканчивается в медиальной части дорсального рога С₂.

Секреторные парасимпатические волокна берут начало в верхнем слюноотделительном (nucl. salivatorius superior) и слезном ядрах продолговатого мозга. Корешок промежуточного нерва выходит из мозга между лицевым и преддверно-улитковым нервами, присоединяется к лицевому нерву и идет в лицевом канале. Волокна промежуточного нерва покидают ствол лицевого, переходя в барабанную струну и большой каменистый нерв, достигают поднижнечелюстной и подъязычной слюнных желез, слезной железы, желез слизистой оболочки носовой полости, неба, вкусовых рецепторов, а также кожи наружной поверхности ушной раковины и частично наружного слухового прохода.

Симпатические волокна в двигательных ветвях лицевого нерва были выявлены L. Thomander и соавт. (1984) методом транспорта пероксидазы редиса.

Поражение двигательного ядра лицевого нерва, его корешка или самого нерва на любом уровне вызывает односторонний периферический парез лицевой мускулатуры.

Выключение парасимпатических волокон промежуточного нерва обуславливает сухость глазного яблока вследствие снижения функции слезной железы. При поражении его волокон, переходящих в барабанную струну, наблюдаются потеря вкуса на передних $\frac{2}{3}$ языка и гипофункция поднижнечелюстной и подъязычно-слюнной желез (рис. 1.11). В патологические процессы, захватывающие корешок лицевого нерва в мостомозжечковом углу или ствол лицевого нерва во внутреннем слуховом отверстии, могут быть вовлечены и соседние нервы.

1.1.8. Преддверно-улитковые нервы (VIII пара)

Преддверно-улитковый нерв (п. vestibulocochlearis) чувствительный. Он слагается из двух функционально различных частей — преддверной (pars vestibularis) и улитковой (pars cochlearis).

Преддверная часть проводит импульсы от статического аппарата преддверия и полукружных каналов лабиринта внутреннего уха. Улитковая часть обеспечивает передачу звуковых раздражений от спирального органа улитки. Каждая часть нерва

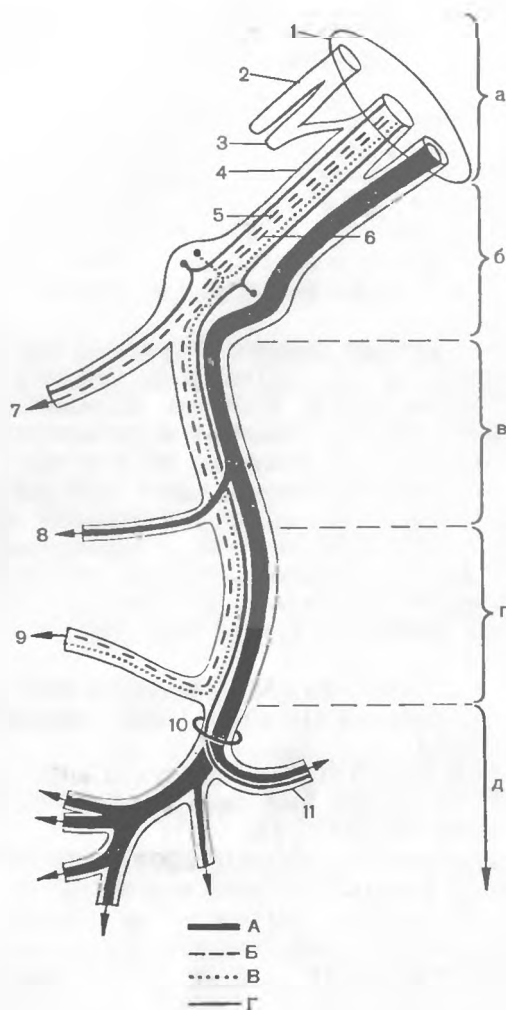


Рис. 1.11. Поражение на разных уровнях лицевого нерва (схема).

а — поражение в области мосто-мозжечкового угла; б, в, г — разные уровни поражения в канале лицевого нерва; д — поражение после выхода нерва из шилососцевидного отверстия; 1 — внутренний слуховой проход; 2 — улитковая часть (VII); 3 — преддверная часть (VII); 4 — промежуточный нерв; 5 — секреторные волокна к слезной и носовым железам; 6 — секреторные волокна к слюнным железам; 7 — большой каменный нерв; 8 — стременистый нерв; 9 — барабанная струна; 10 — шилососцевидное отверстие; 11 — задний ушной нерв; А — моторные волокна; Б — секреторные волокна; В — вкусовые волокна; Г — сенсорные волокна.

имеет собственные чувствительные узлы, содержащие биполярные нервные клетки: 1) преддверная—преддверный узел (*gangl. vestibulare*), расположенный на дне внутреннего слухового прохода; 2) улитковая—улитковый узел (спиральный) узел улитки—*gangl. cochleare (seu spirale)*, который находится в улитке.

Преддверный узел удлиненный. В нем различают две части—верхнюю (*pars superior*) и нижнюю (*pars inferior*). От периферических отростков клеток верхней части идут нервные волокна к клеткам преддверия улитки, ампул полукружных каналов и слухового пятна мешочка.

Центральные отростки клеток преддверного узла образуют преддверный (верхний) корешок (*radix vestibularis*), который

выходит через внутреннее слуховое отверстие. По выходе из внутреннего слухового прохода нерв вступает в мозг рядом с местом выхода лицевого нерва, достигая в мосту четырех вестибулярных ядер: медиального (*nucl. vestibularis medialis*), латерального (*nucl. vestibularis lateralis*), верхнего (*nucl. vestibularis superior*), нижнего (*nucl. vestibularis inferior*) (см. рис. 1.2). От нервных клеток перечисленных вестибулярных ядер отходят волокна, идущие через таламус к корковому центру вестибулярного анализатора в височной доле мозга. Вестибулярные ядра имеют связи со многими образованиями центральной нервной системы. Их важной эфферентной системой является вестибулярно-спинномозговой путь, достигающий передних рогов спинного мозга. Часть волокон следует в заднем продольном пучке «своей» и противоположной стороны. Имеется связь с ядрами блуждающего, глазодвигательного и отводящего нервов, ретикулярной формации. Нарушение компонентов вестибулярного аппарата сопровождается определенной симптоматикой (головокружение, нистагм, нарушение координации движений).

H. Silverstein (1984) показал, что преддверно-улитковый нерв во внутреннем слуховом проходе всегда располагается в его нижней части, поворачиваясь от переднего (медиального) положения вблизи от лабиринта до заднего (латерального) положения вблизи от ствола мозга. Лицевой нерв меняет положение от передневерхнего (медиально-верхнего) вблизи от лабиринта до передненижнего (медиально-нижнего) вблизи от ствола мозга. При постаурикулярном подходе у лабиринтного конца внутреннего слухового прохода лицевой и верхний вестибулярный нервы лежат близко друг от друга. У внутреннего слухового отверстия (*porus acusticus internus*) вестибулярный нерв соединяется с кохлеарным. Далее лицевой нерв лежит впереди и полностью скрывается из поля зрения. Лицевой и промежуточный нервы всегда остаются отделенными от преддверно-улиткового нерва.

Из улиткового узла периферические отростки его биполярных нервных клеток идут к чувствительным эпителиальным клеткам спирального органа улитки, образуя в совокупности улитковую часть (*pars cochlearis*). Центральные отростки клеток улиткового узла формируют улитковый (нижний) корешок (*radix cochlearis seu inferior*), идущий вместе с верхним корешком в мозг к дорсальному и центральному улитковым ядрам. Кровоснабжение ядер вестибулярного и слухового нервов осуществляется от парамедианных ветвей основной артерии, самих нервов — от передней нижней мозжечковой артерии. Их выключение вызывает, в частности, нистагм, головокружение, снижение слуха или глухоту на одноименное ухо, являющиеся чаще всего признаками латерального инфаркта моста.

Вторые нейроны переднего улиткового ядра образуют трапециевидное тело моста, а нейроны заднего улиткового ядра —

мозговую полосу ромбовидной ямки, переходят на другую сторону и в составе латеральной петли (*lemniscus lateralis*) следуют к слуховым подкорковым центрам в нижних холмиках и медиальном коленчатом теле. Перекрест волокон неполный, часть их распространяется непосредственно к слуховым центрам. Третий нейрон из медиального коленчатого тела через внутреннюю капсулу и лучистый венец направляется к корковому слуховому центру в средней части верхней височной извилины.

При поражении периферических отделов на пораженной стороне развивается понижение или полное выпадение слуха. В проекционную слуховую кору, снабжаемую корковыми ветвями средней мозговой артерии, проецируются волокна центрального слухового пути с обеих сторон, поэтому при односторонних поражениях заметных изменений слуха не возникает.

1.1.9. Языкоглоточные нервы (IX пара)

Языкоглоточный нерв (*n. glossopharyngeus*) — нерв третьей жаберной дуги, смешанный. Он иннервирует слизистую оболочку задней трети языка, небных дужек и миндалин, глотки, барабанной полости, околоушную слюнную железу и щитоглоточную мышцу (*m. stylopharyngeus*), принимает участие в иннервации констрикторов глотки (рис. 1.12). В составе нерва имеются три вида нервных волокон: чувствительные, двигательные и парасимпатические.

Чувствительные волокна — отростки афферентных клеток верхнего и нижнего нервных узлов (*gangl. superior et inferior*). Периферические отростки следуют в составе нерва к ор-

ганам, где образуют рецепторы, центральные — идут в продолговатый мозг, разделяясь на две ветви: короткую нисходящую — к чувствительному дорсальному ядру (*nucl. dorsalis*) и более длинную восходящую — к чувствительному ядру одиночного пути, обще-

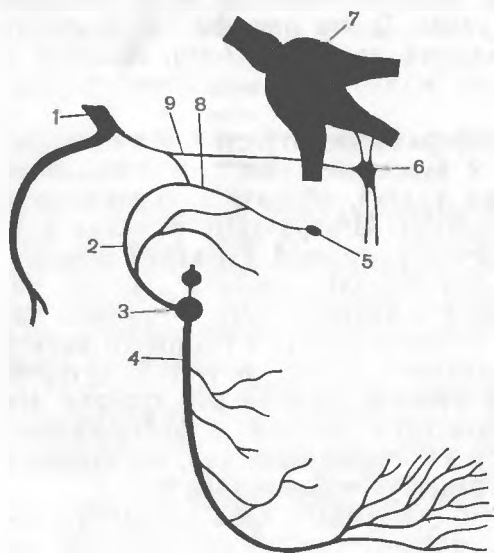


Рис. 1.12. Строение языкоглоточного нерва (схема).

1 — лицевой нерв; 2 — барабанный нерв; 3 — нижний узел языкоглоточного нерва; 4 — языкоглоточный нерв; 5 — ушной узел языкоглоточного нерва; 6 — крылоязычный узел; 7 — тройничный узел; 8 — малый каменистый нерв; 9 — большой каменистый нерв.

му с блуждающим и лицевым (промежуточным) нервами. От чувствительного ядра одиночного пути отходят волокна к ядрам таламуса противоположной стороны, от которых начинаются аксоны, проходящие через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы к корковому вкусовому центру в нижнем отделе постцентральной извилины. Поражение указанных ядер или волокон сопровождается нарушением вкуса (понижение, потеря, повышение вкуса), а раздражение коркового центра вкуса — развитием вкусовых галлюцинаций. Впрочем вопрос о корковом представительстве вкуса окончательно не решен, так как вкусовые галлюцинации, как правило, возникают при очагах в височной доле. Имеются также данные о представительстве вкуса в островке.

Двигательные волокна начинаются от нервных клеток общего с блуждающим нервом двойного ядра (*nucleus ambiguus*) в ретикулярной формации продолговатого мозга и в составе нерва проходят к шилоглоточной мышце и констрикторам глотки. Y. L. Lü и H. Sakai (1984) показали, что аксоны только 10—20 % нейронов двойного ядра следуют в составе языкоглоточного нерва.

При двустороннем выключении двойного ядра нарушается глотание. Вследствие паралича мышц надгортанника не происходит закрытия гортани при глотании, и пища попадает в воздухоносные пути, а при выключении мышц мягкого неба — в носовую полость и носоглотку. Возникает нарушение голоса и в значительной степени артикуляции (бульбарный синдром).

Парасимпатические волокна берут начало в вегетативном парасимпатическом нижнем слюноотделительном ядре (*nucleus salivatorius inferior*), клетки которого рассеяны в ретикулярной формации продолговатого мозга. При поражении нижнего слюноотделительного ядра наступает сухость во рту из-за недостаточности отделения слюны околоушной слюнной железы.

Корешок языкоглоточного нерва выходит из продолговатого мозга позади места выхода преддверно-улиткового нерва и вместе с блуждающим нервом покидает череп через яремное отверстие. В рваном отверстии нерв имеет первое расширение — верхний узел (*ganglion superius*), а по выходе из отверстия — второе расширение, нижний узел (*ganglion inferius*). Во внутричерепной части языкоглоточный нерв снабжается веточками задней нижней мозжечковой артерии (*arteria cerebelli inferior posterior*).

Вне черепа языкоглоточный нерв лежит вначале между внутренней сонной артерией (от которой он и получает артериальные веточки) и внутренней яремной веной, а затем полой дугой огибает сзади и снаружи щитоглоточную мышцу, изнутри подъязычно-язычную мышцу и подходит к корню языка, разделяясь на конечные ветви.

Языкоглоточный нерв отдает следующие ветви.

1. Барабанный нерв (*n. tympanicus*). Ответвляется от нижнего узла и через барабанный каналец (*canaliculus tympanicus*) проходит в барабанную полость, где совместно с сонно-барабанными нервами (*nn. caroticotympanici*) формирует барабанное сплетение. Последнее иннервирует слизистую оболочку барабанной полости и слуховой трубы. Барабанный нерв покидает барабанную полость через ее верхнюю стенку под названием малого каменистого барабанного нерва (*n. petrosus minor*), который идет к ушному узлу. Преганглионарные парасимпатические секреторные волокна, подходящие в составе малого каменистого барабанного нерва, прерываются в ушном узле, а постганглионарные секреторные волокна входят в ушно-височный нерв (*n. auriculotemporalis*) и в его составе достигают околоушной слюнной железы.

2. Ветвь шитоглоточной мышцы (*г. musculi stylopharyngei*) к одноименной мышце и слизистой оболочке глотки.

3. Синусная ветвь (*г. sinus carotici*) чувствительная. Разветвляется в сонном синусе (*sinus caroticus*) и сонном гломусе (*glomus caroticus*).

4. Миндальные ветви (*гг. tonsillares*) к слизистой оболочке небной миндалины и дужек.

5. Глоточные ветви (*гг. pharyngei*) в количестве 3—4 подходят к глотке и вместе с глоточными ветвями блуждающего нерва и симпатического ствола образуют на наружной поверхности глотки глоточное сплетение, содержащее 1—2 мелких нервных узла. От него отходят ветви к мышцам глотки и слизистой оболочке, которые в свою очередь образуют интрамуральные нервные сплетения.

6. Язычные ветви (*гг. linguales*) — конечные ветви языкоглоточного нерва. Содержат чувствительные вкусовые волокна к слизистой оболочке задней трети языка.

1.1.10. Блуждающие нервы (X пара)

Блуждающий нерв (*n. vagus*) смешанный, развивается из 4—7-й жаберных дуг и имеет обширную территорию распространения, благодаря чему и получил свое название. Он иннервирует дыхательные органы, органы пищеварительной системы (до сигмовидной ободочной кишки), щитовидную и паращитовидную железы, надпочечники, почки, участвует в иннервации сердца и сосудов.

Блуждающий нерв содержит чувствительные, двигательные и вегетативные парасимпатические и симпатические волокна, а также внутриствольные небольшие нервные узлы (рис. 1.13).

Чувствительные нервные волокна блуждающего нерва происходят от афферентных псевдоуниполярных нервных клеток, скопления которых формируют два чувствительных узла нерва: верхний (*gangl. superius*), расположенный в яремном от-

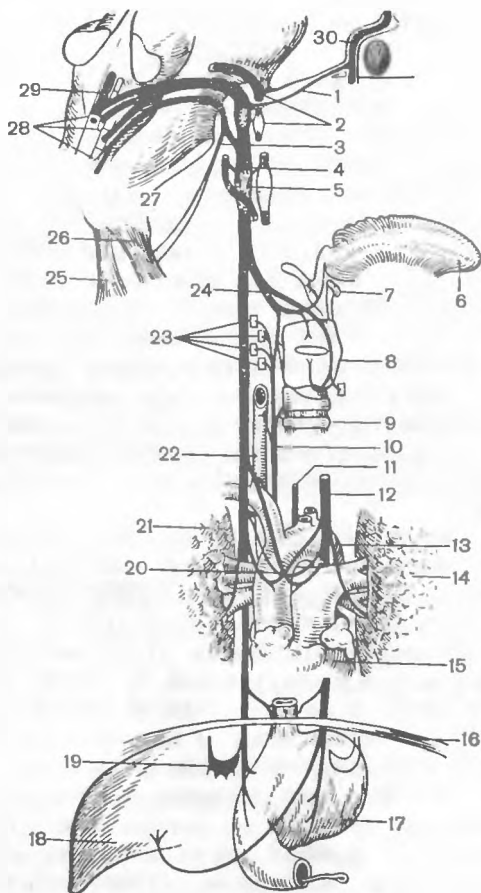


Рис. 1.13. Строение блуждающего и добавочного нервов (схема).

1 — соединительная ветвь блуждающего нерва с лицевым; 2 — языкоглоточный нерв; 3 — добавочный нерв; 4 — соединительная ветвь блуждающего нерва с подязычными; 5 — соединительная ветвь блуждающего нерва с симпатическим стволом; 6 — язык; 7 — подъязычная кость; 8 — гортань; 9 — трахея; 10 — правый возвратный гортанный нерв; 11 — левый возвратный гортанный нерв; 12 — левый блуждающий нерв; 13 — дуга аорты; 14 — левое легкое; 15 — сердце; 16 — диафрагма; 17 — желудок; 18 — печень; 19 — правый полулунный узел чревного нервного сплетения; 20 — нервный узел на восходящей части аорты; 21 — правое легкое; 22 — пицедод; 23 — ветви правого возвратного гортанного нерва; 24 — верхний гортанный нерв; 25 — трапециевидная мышца; 26 — грудноключично-сосцевидная мышца; 27 — добавочный нерв; 28 — ядра блуждающего и добавочного нервов; 29 — ядро блуждающего нерва; 30 — лицевой нерв.

верстии, и нижний (*gangl. inferius*), лежащий по выходе из отверстия. Центральные отростки клеток идут в продолговатый мозг к каудальной части спинномозгового ядра тройничного нерва (поверхностная чувствительность), к ядру одиночного пути и, возможно, к дорсальному ядру блуждающего нерва (интерорецепция), а периферические — в составе нерва к твердой мозговой оболочке задней черепной ямки, части наружного слухового прохода и ушной раковины, слизистой оболочке глотки, гортани, внутренним органам.

Двигательные волокна для мышц мягкого неба, глотки и гортани берут начало от нервных клеток двигательного двойного ядра, эфферентные волокна для внутренних органов — от дорсального ядра.

Корешок и двойное ядро получают кровь от позвоночной и задней нижней мозжечковой артерии. Вегетативные преганглионарные волокна исходят из дорсального ядра (*nucl. dorsalis n. vagi*). Переключение на постганглионарные волокна про-

исходит в узлах висцеральных сплетений (солнечное, брыжеечное и пр.) и внутренних органов. В составе нерва волокна направляются к мышце сердца, гладким мышцам сосудов и внутренних органов. Стратегическая задача парасимпатической части блуждающего нерва — поддержание постоянства внутренней среды организма. Конкретные функции: замедление сердцебиения, расширение сосудов, сужение бронхов, усиление перистальтики трубчатых органов пищеварительного тракта.

Вегетативные постганглионарные симпатические волокна поступают в блуждающий нерв по его соединительным ветвям с симпатическим стволом от клеток паравертебральных симпатических узлов и по ветвям блуждающего нерва направляются к сердцу, сосудам и внутренним органам.

Как отмечалось, от блуждающего нерва в процессе развития отделяются языкоглоточный и добавочный нервы, поэтому он сохраняет связи с этими нервами, а также с подъязычным и симпатическим стволом посредством соединительных ветвей.

Блуждающий нерв выходит из продолговатого мозга многочисленными корешками, сливающимися в заднелатеральной борозде (*sulcus dorsolateralis*) в общий ствол, который покидает полость черепа через рваное отверстие. Далее блуждающий нерв идет книзу в составе шейного сосудисто-нервного пучка между внутренней яремной веной и внутренней сонной артерией, а ниже уровня верхнего края щитовидного хряща — между той же веной и общей сонной артерией. Через верхнюю апертуру грудной клетки блуждающий нерв проникает в заднее средостение между подключичными веной и артерией справа и впереди дуги аорты слева. Здесь он образует впереди дуги пищевода (левый нерв) и позади него (правый нерв) путем ветвления и связей между ветвями пищеводное нервное сплетение (*plexus esophageus*), которое вблизи пищеводного отверстия диафрагмы формирует два блуждающих ствола: передний (*truncus vagalis anterior*) и задний (*truncus vagalis posterior*), соответствующие левому и правому блуждающим нервам. Оба ствола выходят из грудной полости через пищеводное отверстие, отдают ветви к желудку и заканчиваются рядом конечных ветвей в чревном сплетении (*plexus coeliacus*), от которого волокна блуждающего нерва распространяются по ветвям этого сплетения. На всем протяжении блуждающего нерва от него отходят ветви.

Основные ветви внутреннего отдела блуждающего нерва.

1. Менингеальная ветвь (*r. meningeus*) начинается от верхнего узла и через рваное отверстие достигает твердой мозговой оболочки задней ямки черепа.

2. Ушная ветвь (*r. auricularis*) идет от верхнего узла по переднелатеральной поверхности луковицы яремной вены ко входу в сосцевидный каналец (*canaliculus mastoideus*) и далее по нему к задней стенке наружного слухового прохода и части

ушной раковины. На своем пути образует соединительные ветви с языкоглоточным и лицевым нервами.

В шейной части блуждающий нерв дает ряд ветвей: 1) глоточные (г. *pharyngei*) к мускулатуре глотки; 2) верхний гортанный нерв (*n. laryngeus superior*), снабжающий нижний констриктор глотки (*m. constrictor pharyngis inferior*) и перстнещитовидную мышцу (*m. cricothyreoideus*), а чувствительными волокнами — слизистую оболочку корня языка, надгортанника и гортани. На своем пути чувствительная ветвь этого нерва (г. *internus*) прорывает плотную щитоподъязычную мембрану (*membrana thyrohyoidea*). Верхний гортанный нерв представляет особый интерес для неврологов в связи с развитием его невралгии, которая является тяжелым страданием; 3) г. *cardiacis superiores* (одна из них может отходить от верхнегортанного нерва — *n. laryngeus superior* и нерва депрессора — *n. depressor*) к сердцу; 4) возвратный нерв *n. recurrens* возвращается вверх к гортани (нижнегортанный нерв — *n. laryngeus inferior*), иннервирует мышцы гортани и слизистую оболочку ниже голосовой щели.

1.1.11. Добавочные нервы (XI пара)

Добавочный нерв (*n. accessorius*) в основном двигательный, отделившийся в процессе развития от блуждающего нерва. Начинается двумя частями — блуждающей и спинномозговой — от соответствующих двигательных ядер в продолговатом и спинном мозге (*incl. n. accessorii*): два ядра в продолговатом мозге (переднее ядро в ретикулярной формации, заднее — позади центрального канала), спинномозговое ядро — в передних рогах спинного мозга $C_1—C_5$. Аfferентные волокна проходят в ствол через спинномозговую часть от клеток межпозвоночных ганглиев.

В полости черепа добавочный нерв получает ветви от задней нижней мозжечковой артерии, его спинномозговая часть снабжается от спинномозговых артерий.

Блуждающая часть выходит черепными корешками (*radicea craniales*) из продолговатого мозга ниже выхода блуждающего нерва. Спинномозговая часть формируется из спинномозговых корешков (*radicea spinales*), начинающихся от клеток передних рогов $C_1—C_5$ сегментов. Спинномозговая часть нерва поднимается к большому затылочному отверстию, входит через него в полость черепа, где соединяется с блуждающей частью и формирует общий ствол нерва.

В полости черепа добавочный нерв разделяется на две ветви.

Внутренняя ветвь (г. *internus*) идет к блуждающему нерву. Через эту ветвь в состав его включаются двигательные нервные волокна, которые покидают его через гортанные нервы.

Наружная ветвь (г. externus) выходит из полости черепа через яремное отверстие на шею и вначале идет позади заднего брюшка двубрюшной мышцы, а далее изнутри грудиноключично-сосцевидной мышцы. Прободавая последнюю, наружная ветвь направляется вниз и заканчивается в трапециевидной мышце. Образуются соединительные связи между добавочным и шейными нервами. Наружная ветвь иннервирует грудиноключично-сосцевидную и трапециевидную мышцы.

Поражение ядра, корешков или ствола добавочного нерва сопровождается периферическим параличом трапециевидной и грудиноключично-сосцевидной мышц.

1.1.12. Подъязычные нервы (XII пара)

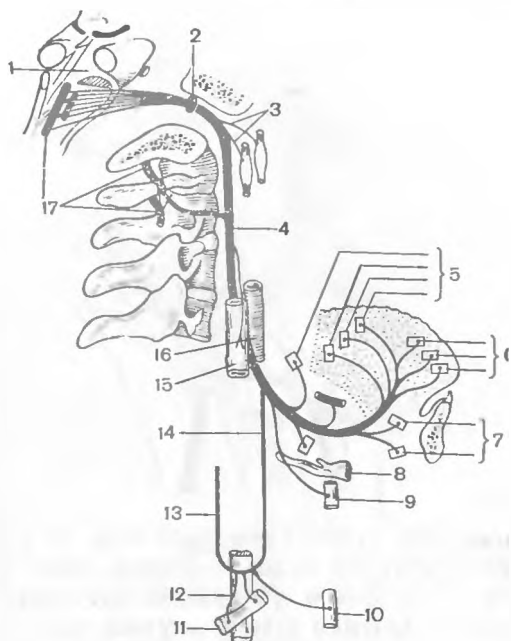
Подъязычный нерв (n. hypoglossus) двигательный. Развивается в результате слияния нескольких первичных спинномозговых сегментарных нервов. В подъязычном нерве проходит также некоторое количество других видов волокон. Чувствительные нервные волокна идут от клеток нижнего узла блуждающего нерва и, возможно, из клеток межпозвоночных узлов по соединительным ветвям между подъязычным, блуждающим и шейными нервами. Симпатические волокна входят в подъязычный нерв по его соединительной ветви с верхним шейным узлом симпатического ствола.

Нервные волокна, составляющие подъязычный нерв, отходят от клеток его двигательного ядра (nuc. n. hypoglossi), находящегося в продолговатом мозге (рис. 1.14). Посредством корково-ядерных волокон оно связано только с противоположным полушарием — нижней частью предцентральной извилины. Нерв выходит из мозгового ствола между пирамидой и оливой несколькими корешками. Корешки подъязычного нерва, как и его ядро, получают кровь от ветвей передней спинальной артерии, при выключении которых возникают гомолатеральный периферический парез языка и контралатерально-центральная гемиплегия или гемипарез (синдром Джексона), нередко в сочетании с расстройством глубокой чувствительности (синдром Дежарина) вследствие поражения соответственно пирамидного пути и медиальной петли.

Ствол нерва проходит через канал подъязычного нерва (canalis hypoglossus) на шею, где располагается вначале между наружной (снаружи) и внутренней сонными артериями, а затем под задним брюшком двубрюшной мышцы спускается в виде открытой кверху дуги по боковой поверхности подъязычно-язычной мышцы, составляя верхнюю сторону треугольника Пирогова. Разветвляется на конечные язычные ветви (гг. linguales), иннервирующие мышцы языка. Поражение коркового представительства подъязычного нерва, снабжаемого корковыми ветвями средней мозговой артерии, вызывает центральный паралич мышц противоположной половины языка.

Рис. 1.14 Строение подъязычного нерва (схема).

1 — ромбовидная ямка; 2 — канал подъязычного нерва; 3 — соединительные ветви подъязычного нерва с верхним шейным узлом симпатического ствола и нижним узлом блуждающего нерва; 4 — подъязычный нерв; 5, 6 — ветви подъязычного нерва к мышцам языка; 7 — ветви подъязычного нерва к подбородочно-подъязычной мышце; 8 — подъязычная кость; 9 — ветвь подъязычного нерва к грудноподъязычной мышце; 10 — ветви подъязычного нерва к грудинощитовидной мышце; 11 — ветвь к лопаточно-подъязычной мышце; 12 — внутренняя яремная вена; 13 — нижний корешок подъязычной петли; 14 — верхний корешок подъязычной петли; 15 — внутренняя яремная вена; 16 — внутренняя сонная артерия; 17 — ядро подъязычного нерва.



От середины дуги нерва вниз по общей сонной артерии (*a. carotis communis*) отходит ветвь — верхний корешок шейной петли (*r. superior*), который соединяется с ее нижним корешком (*r. inferior*), в результате чего образуется шейная петля (*ansa cervicalis*). От шейной петли отходит несколько ветвей к мышцам шеи.

1.2. Нервно-сосудистая топография области мостомозжечкового угла и прилежащей зоны

Поскольку корешки черепных нервов, начиная с III и кончая XII парой, находятся в тесных топографических взаимоотношениях с определенными сосудами, мы еще раз остановимся на данном вопросе, так как значение этих взаимоотношений помогает понять происхождение многих невропатий и полиневропатий [Kim Y. H. et al., 1990]. Речь пойдет о нервно-сосудистой топографии мостомозжечкового и бульбопонтинного углов, а также прилежащих отделов мозга (рис. 1.15, 1.16).

Верхняя мозжечковая артерия отходит от терминальных отделов базилярной артерии, постоянно проходит вблизи двух черепных нервов — глазодвигательного (в начальном отделе артерии идет над нервом) и тройничного (в парапонтинной зоне). Обычно артерия локализуется в понтomezэнцефальной борозде и непосредственного контакта с V нервом не имеет. Однако при смещении хода артерии или, чаще, одной из двух

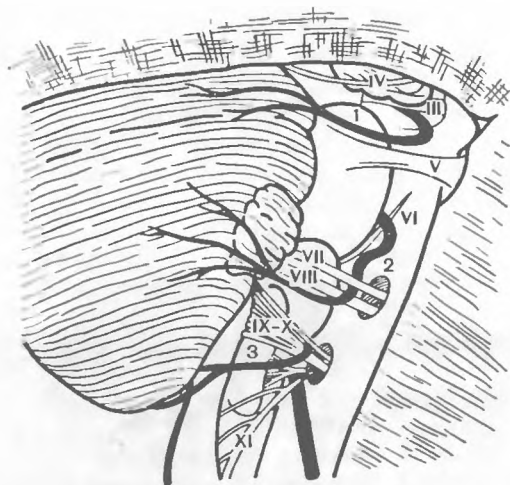


Рис. 115. Взаимоотношения корешков черепных нервов с верхней (1), передней (2) и задней (3) нижними мозжечковыми артериями.

ее ветвей ниже указанной борозды сосуд может касаться корешка V нерва.

Передняя нижняя мозжечковая артерия отходит от начальных отделов базиллярной или от позвоночной артерии. Сама артерия менее постоянна, но при ее наличии

имеются стабильные контакты с тремя нервами: отводящим (в начальном отделе артерии, чаще проходит вентральнее нерва), лицевым и преддверно-улитковым (в мостомозжечковом отделе артерия в 42 % случаев идет между нервами, а в остальных — над лицевым или под преддверно-улитковым нервом).

Задняя нижняя мозжечковая артерия — крупная ветвь позвоночной артерии, отходящая обычно во внутрочерепном ее отделе. Поднимаясь вверх, артерия контактирует с корешками языкоглоточного и блуждающего нервов (проходит между ними или под блуждающим) и подъязычным нервом (располагается спереди от него, иногда между его волокон, формирующих корешок). При отхождении от основной артерии (27,7 % случаев) нижняя задняя мозжечковая артерия проходит спереди от корешка отводящего нерва. При отхождении от внечерепной части позвоночной артерии сосуд может контактировать со спинальным корешком (корешками) добавочного нерва.

При формировании пульсирующей компрессии черепных нервов возможно развитие невропатии, выражающейся в невралгии тройничного нерва, лицевом гемиспазме или гемипарезе, идиопатической глухоте или головокружении, невралгии языкоглоточного нерва, спастической кривошее.

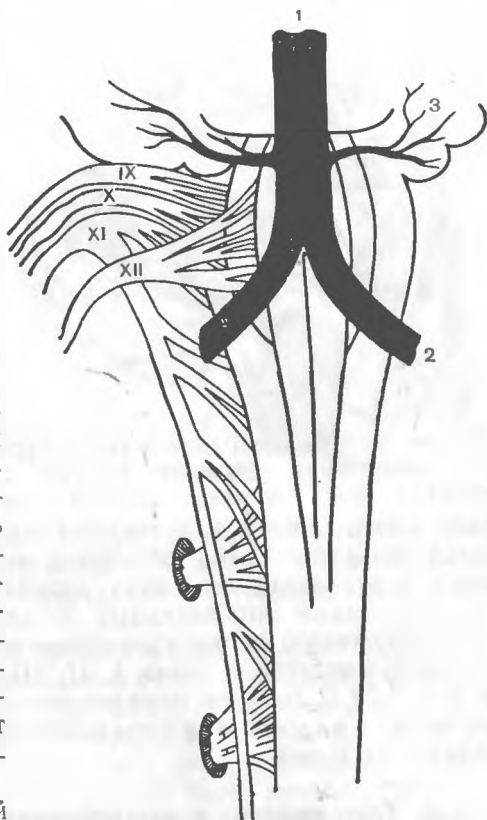
1.3. Иннервация кожи лица

Территория иннервации кожи лица и, следовательно, ее нарушения зависят от вида распространения нервных ветвей, а зоны выпадения — также от уровня поражения нервной системы.

Первый вид иннервации кожи лица связан с разветвлением в ней поверхностных нервов головы. При этом территории распространения отдельных кожных нервов оказываются индивидуально различны. Основными чувствительными нервами явля-

Рис. 1.16 Сосудистая топография каудальной группы черепных нервов.

1 — базилярная артерия; 2 — позвоночная артерия; 3 — передняя нижняя мозжечковая артерия.



ются: ветви глазного, верхне- и нижнечелюстного нервов, большой затылочный, большой ушной, задняя ушная ветвь лицевого нерва, блуждающий нерв (рис. 1.17).

Территории распространения основных ветвей тройничного нерва и шейных спинномозговых нервов также могут иметь значительные индивидуальные различия. Интересно отметить, что схемы чувствительной иннервации кожи лица, приведенные в трудах разных авторов, отражают индивидуальные различия.

В случаях поражений основных нервов V пары — глазного, верхнечелюстного, нижнечелюстного — нарушение чувствительности кожи лица обнаруживаются в зонах, обозначенных на рис. 1.18 соответственно «а», «б», «в».

Различают чувствительность по сегментам спинномозгового ядра тройничного нерва, кото-

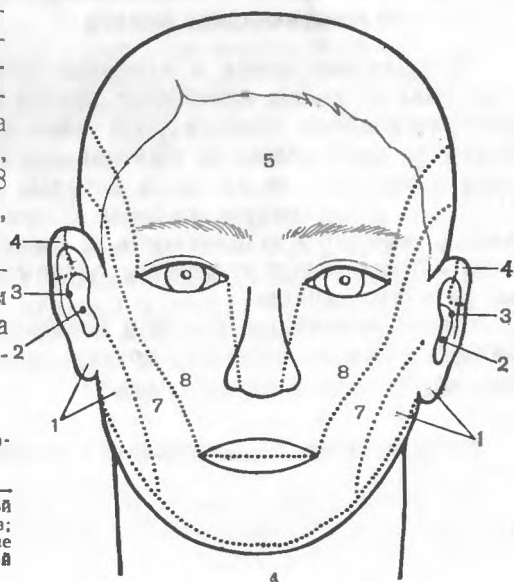


Рис. 1.17. Чувствительные нервы лица.

1 — большой ушной нерв; 2 — блуждающий нерв; 3 — лицевой нерв; 4 — малый затылочный нерв; 5 — глазничный нерв; 6 — кожные нервы шеи; 7 — нижнечелюстной нерв; 8 — верхнечелюстной нерв.

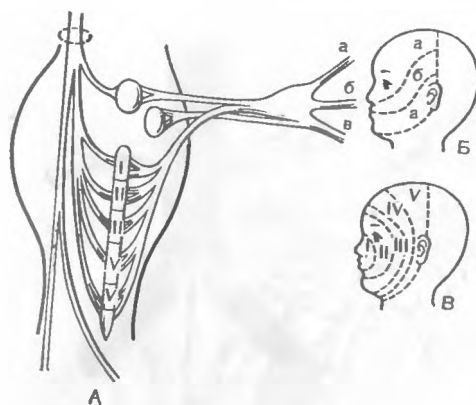


Рис. 1.18. Чувствительная иннервация лица (схема). Объяснение в тексте.

рое располагается в продолговатом мозге, заходя орально в мост, а каудально — в верхние шейные сегменты спинного мозга (см. рис. 1.18, А). Как известно, в этом ядре выделяют 5 сегментов. Территории их иннервации распростра-

няются в виде вертикальных дугообразных полос сверху вниз. Передний сегмент связан с передней частью лица (области носа и рта), второй — с областью глаза и частично щеки, третий и четвертый — с областью свода, щеки, околоушно-жевательной областью, пятый — с полосой, проходящей вертикально из свода черепа через ушную раковину. При поражении определенных отделов ядра спинномозгового пути тройничного нерва нарушение чувствительности кожи лица обнаруживается в зонах I, II, III, IV, V (см. рис. 1.18, В). На рис. 1.18, Б показан периферический тип расстройств чувствительности на лице при поражении I (а), II (б) и III (в) ветвей тройничного нерва.

1.4. Топография и иннервация жевательных и мимических мышц

В последнее время в происхождении ряда болевых синдромов лица, а также некоторых других нарушений этого региона обнаруживалась важная роль локального мышечного спазма, возникла необходимость тщательного обследования, в частности пальпаторного, тех мышц, в которых может возникнуть спазм. Поэтому в настоящем разделе будет представлено описание мышц, имеющих склонность к развитию локального мышечного спазма. Сюда относятся главным образом жевательные и мимические мышцы.

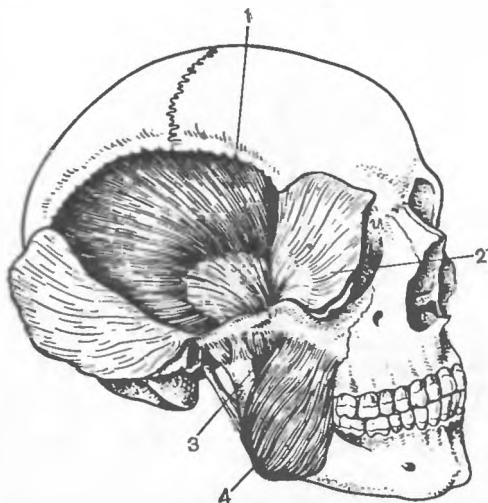
Среди жевательных мышц различают две группы: одна поднимает нижнюю челюсть, другая опускает ее. Все мышцы иннервируются тройничным нервом.

1.4.1. Мышцы, поднимающие нижнюю челюсть

Височная мышца треугольной формы начинается веерообразно от височной поверхности чешуйчатой части височной кости и прилежащих участков теменной и клиновидной, заполняя

Рис. 1.19. Жевательные мышцы
(Шумахер Г. Х., 1984).

1 — височная мышца; 2 — височная фасция; 3 — глубокая часть жевательной мышцы; 4 — поверхностная часть жевательной мышцы.



височную ямку (рис. 1.19). Волокна мышц конвергируют книзу, распространяются к венечному отростку верхней челюсти, причем прикрепляются большей частью к его внутренней поверхности. Поднимают нижнюю челюсть. При переменном двустороннем сокращении производят жевательные движения. Задние пучки мышцы тянут нижнюю челюсть кзади. Мышца иннервируется глубокими височными нервами, идущими от нижнечелюстного нерва к внутренней поверхности мышцы.

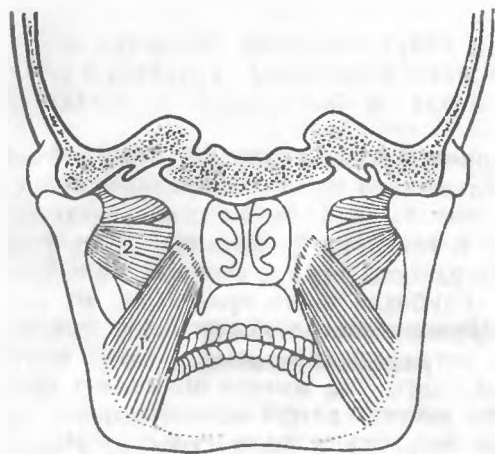
Жевательная мышца — прямоугольная хорошо выраженная мышечная пластинка, расположенная на наружной поверхности ветви нижней челюсти (см. рис. 1.19). Поверхностная часть начинается от скуловой кости и передних $\frac{2}{3}$ скуловой дуги, прикрепляется к наружной поверхности угла и боковой поверхности ветви нижней челюсти. Глубокая часть происходит от задней трети скуловой дуги. Прикрепляется к наружной поверхности венечного отростка и ветви нижней челюсти, выше места прикрепления поверхностной части. Эта мышца поднимает нижнюю челюсть, выдвигает ее вперед, а при одностороннем сокращении смещает нижнюю челюсть в свою сторону. Иннервируется жевательным нервом. Последний, отделившись от нижнечелюстного нерва, сразу же после выхода его из овального отверстия переходит через вырезку нижней челюсти, внедряясь в жевательную мышцу изнутри в верхней части.

Медиальная крыловидная мышца прилегает к внутренней поверхности ветви нижней челюсти (рис. 1.20). Начинается от крыловидной ямки крыловидного отростка клиновидной кости. Волокна мышцы следуют книзу и кзади, прикрепляясь к углу и прилежащей части внутренней поверхности тела нижней челюсти. При двустороннем сокращении мышца поднимает нижнюю челюсть, а при одностороннем смещает ее в противоположную сторону. Иннервируется отходящим от нижнечелюстного нерва медиальным крыловидным нервом, который входит в мышцу в ее верхней части с внутренней стороны.

Латеральная крыловидная мышца лежит в подвисочной ям-



а



б

Рис. 1.20. Медиальная (1) и латеральная (2) крыловидные мышцы.

а — вид сбоку (часть нижней челюсти и скуловой кости удалены); б — вид изнутри. Срез черепа во фронтальной плоскости тотчас же кзади от височно-нижнечелюстного сочленения [Travall J., Simonds D., 1983].

ке между височной и медиальной крыловидной мышцами (см. рис. 1.20). Берет начало двумя головками: верхней — от подвисочного гребня и подвисочной поверхности большого крыла клиновидной кости, нижней — от латеральной пластинки крыловидного отростка и бугра верхней челюсти. Верхняя головка прикрепляется главным образом к диску и капсуле височно-нижнечелюстного сустава, являясь выдвигателем суставного диска. Нижняя головка прикрепляется к крыловидной ямке мышечкового отростка и шей-

ке нижней челюсти, осуществляет перемещение нижней челюсти вперед и в противоположную сторону. Иннервируется латеральным крыловидным нервом (от нижнечелюстного).

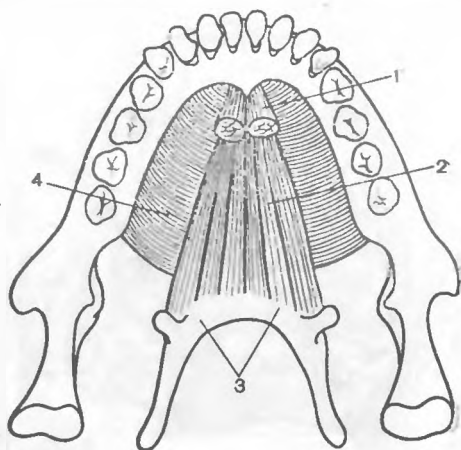
1.4.2. Мышцы, опускающие нижнюю челюсть

Мышцами, опускающими нижнюю челюсть, являются мышцы дна рта, которые относят к верхним подъязычным мышцам (рис. 1.21).

Основная мышца — челюстно-подъязычная, которую снизу покрывает переднее брюшко двубрюшной мышцы, а сверху подбородочно-подъязычная мышца. Начинается сухожилием от одноименной линии на внутренней поверхности тела нижней челюсти. Ее пучки идут кзади и кнутри, соединяясь с противо-

Рис. 121. Мышцы дна полости рта [Шумахер Г. Х., 1984]

1 — подбородочно-язычная мышца; 2 — подбородочно-подъязычная мышца; 3 — подъязычная кость; 4 — челюстно-подъязычная мышца.



положной мышцей и образуя сухожильный шов. Задние пучки ее прикрепляются к передней поверхности подъязычной кости. Поднимает дно полости рта, а также опускает нижнюю челюсть при закрепленной подъязычной кости. Иннервируется одноименным нервом (от нижнего альвеолярного нерва), который подходит клатеральной части мышцы.

Подбородочно-подъязычная мышца лежит над челюстно-подъязычной мышцей в виде узкой ленты латеральнее сухожильного шва. Берет начало на подбородочной ости тела нижней челюсти, прикрепляется к подъязычной кости. Опускает нижнюю челюсть при закрепленной подъязычной кости. Вместе с челюстно-подъязычной мышцей поднимает подъязычную кость. Иннервируется ветвью от шейной петли.

Двубрюшная мышца состоит из переднего и заднего брюшек. Ко дну полости рта имеет отношение переднее брюшко, которое начинается промежуточным сухожилием (между задним и передним брюшками) от тела и большого рожка подъязычной кости, идет кверху и медиально, прикрепляется к двубрюшной ямке нижней челюсти. Функционирует совместно с предыдущими мышцами. Иннервируется челюстно-подъязычным нервом (от нижнечелюстного).

1.4.3. Мимические мышцы лица

Мимические мышцы отличаются уникальностью строения: это подкожные мышцы, структурированные по типу симпласта, не имеющие мышечных веретен. Этими особенностями их строения наряду с другими можно объяснить возникновение их постпаралитической контрактуры. Мимические мышцы разделяются на три группы: мимические мышцы области глаза, мимические мышцы рта и мимические мышцы носа.

Мимические мышцы области глаза. К ним относят круговую мышцу глаза, мышцу, сморщивающую бровь, мышцу гордецов, мышцу, опускающую бровь (рис. 1.22).

Круговая мышца глаза имеет три части: глазничную, вековую и слезную. Глазничная часть круговой мышцы глаза окру-



Рис. 1.22. Мышца области глаза [Шумахер Г. Х., 1984].

1 — лобное брюшко затылочно-лобной мышцы; 2 — мышца, опускающая бровь; 3 — мышца, сморщивающая бровь; 4 — мышца гордецов; 5 — часть круговой мышцы, идущая к веку; 6 — круговая мышца глаза (глазничная часть); 7 — носовая мышца (поперечная часть); 8 — носовая мышца (крыльчатая часть).

жает глаз широкой лентой по краю входа в глазницу, располагаясь под кожей. Пучки волокон укреплены медиально на носовой части лобной кости, латерально на лобном отростке верхней челюсти. Вековая часть круговой мышцы глаза расположена под кожей верхнего и нижнего века. Волокна этой тонкой мышцы берут начало от медиальной связки века и распространяются латерально к латеральной связке, где мышечные пучки, переплетаясь, формируют латеральный слой века. Слезная часть круговой мышцы глаза начинается на заднем гребне, отсюда волокна мышцы идут горизонтально позади слезного мешка к медиальному углу глаза, где они под медиальной спайкой оплетают слезный каналец и далее присоединяются к пучкам вековой части.

Функцией вековой части круговой мышцы глаза является смыкание век, глазничной — интенсивное смыкание век. Волокна слезной части способствуют циркуляции слезной жидкости из конъюнктивальных сводов в слезный мешок, а из него в носослезный проток. Иннервируется круговая мышца глаза скуловыми ветвями (гг. *zygomatici*) лицевого нерва, которые входят в мышцу с латеральной стороны, а также височными ветвями этого нерва, вступающими в круговую мышцу сверху.

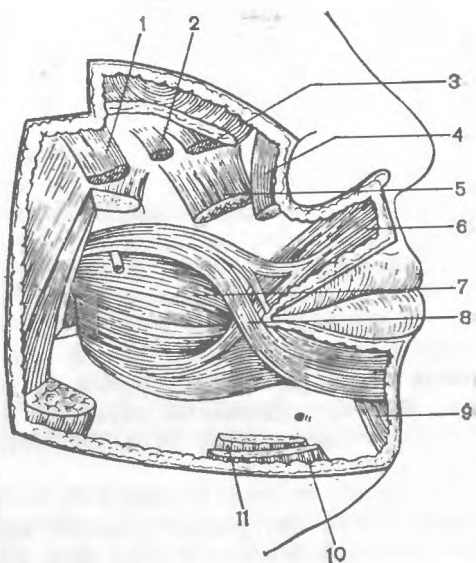
Мышца, сморщивающая бровь, начинается от лобной кости выше корня носа и распространяется косо кнутри, кнаружи и снизу вверх в кожу брови. Она покрыта круговой мышцей глаза. При сокращении этих мышц образуется вертикальная складка (складки) на лбу. Иннервируется височными ветвями лицевого нерва.

Мышца, опускающая бровь, располагается медиальнее предыдущей. Начинается от лобной кости медиальнее мышцы, сморщивающей бровь. Далее она идет кверху и латерально прикрепляется к коже медиальных участков бровей. Функциями этой мышцы являются опускание и сведение бровей. Иннервируется мышца височными ветвями лицевого нерва.

Мимические мышцы носа. Носовая мышца (*m. nasalis*) состоит из двух частей — поперечной и крыльчатой (см. рис. 1.22).

Рис. 1.23. Щечная мышца и мышцы области рта (Шумер Г. Х., 1984).

1 — большая скуловая мышца; 2 — малая скуловая мышца; 3 — мышца, поднимающая верхнюю губу; 4 — мышца, поднимающая верхнюю губу и крыло носа; 5 — мышца, поднимающая угол рта; 6 — круговая мышца рта (губная часть); 7 — щечная мышца; 8 — стержень; 9 — подбородочная мышца; 10 — мышца, опускающая угол рта; 11 — мышца, опускающая нижнюю губу.



Поперечная часть (*pars transversa*) начинается от клыковой ямки и проходит кверху и медиально, образуя тонкую сухожильную пластинку, которая на спинке носа соединяется с такой же пластинкой контралатеральной мышцы.

Крыльчатая часть (*pars alaris*) начинается от альвеолярного возвышения корня верхнего резца. Она покрыта мышцей, поднимающей верхнюю губу. Прикрепляется к хрящам крыла носа, обеспечивает раскрытие носовых отверстий и движение крыльев носа. Иннервируется одной из щечных ветвей лицевого нерва.

Мимические мышцы рта. В круговой мышце рта различают губную часть (*pars labialis*), проходящую в толще губ, и краевую (*pars marginalis*), окружающую губную часть. Круговая мышца рта связана с соседними мышцами, включающимися в нее сверху, снизу и с боков. Эта мышца закрывает рот и вытягивает губы вперед. Иннервируется щечными ветвями лицевого нерва (рис. 1.23).

Щечная мышца — плоская, широкая пластинка, создающая мышечную основу щеки. Начинается на внутренней поверхности альвеолярного отростка верхней челюсти соответственно двум задним молярам, пирамидальном отростке небной кости, на наружной поверхности альвеолярной части нижней челюсти по косой линии у двух задних моляров и от крыловидно-нижнечелюстного шва (*raphe pterygomandibularis*). Пучки мышцы проходят кпереди и вплетаются в круговую мышцу рта. На уровне второго верхнего большого коренного зуба мышцу прободает проток слюнной железы. Оттягивает назад угол рта. Иннервируется щечными ветвями лицевого нерва.

Мышца, поднимающая верхнюю губу, берет начало от передней поверхности верхней челюсти ниже подглазничного отверстия. Пучки мышцы вплетаются сверху в круговую мышцу рта, в частности в верхнюю губу, которую поднимают. Иннервируется щечными ветвями лицевого нерва.

Мышца, поднимающая угол рта, начинается от клыковой

ямки, залегая под мышцей, поднимающей верхнюю губу, распространяется вниз, входит в круговую мышцу рта у его угла между малой скуловой и мышцей, поднимающей верхнюю губу. Поднимает угол рта. Иннервируется щечными ветвями лицевого нерва.

Мышца, поднимающая верхнюю губу и крыло носа проходит от лобного отростка верхней челюсти к крылу носа и верхней губе. Поднимает верхнюю губу и расширяет ноздри. Прикрыта мышцами, поднимающими верхнюю губу и угол рта. Иннервируется щечными ветвями лицевого нерва.

Малая скуловая мышца представляет собой небольшой пучок мышечных волокон. Проходит под мышцей, поднимающей верхнюю губу и поднимающей угол рта от нижнего края скуловой кости до верхней губы. Вплетается в круговую мышцу рта. Вместе с большой скуловой и мышцей смеха оттягивает угол рта латерально. Иннервируется щечными ветвями лицевого нерва.

Большая скуловая мышца более крупная, начинается от скуловой кости латеральнее малой скуловой мышцы и под щечной мышцей следует к углу рта, вплетаясь в круговую мышцу рта преимущественно нижней губы. Оттягивает угол рта в латеральном направлении. Иннервируется щечными ветвями лицевого нерва.

Мышца смеха — небольшой пучок мышечных волокон, начинающийся от фасции околоушной слюнной железы и идущий к углу рта. Действует так же, как описанные выше мышцы. Иннервируется краевой нижнечелюстной ветвью лицевого нерва.

Мышца, опускающая нижнюю губу, берет начало от нижнего края нижней челюсти и ее передней поверхности кнутри от подбородочного отверстия, прикрепляется к углу рта и нижней губе, вплетается в круговую мышцу рта. Оттягивает вниз и латерально угол рта. Иннервируется как и мышца смеха.

Мышца, опускающая угол рта, лежит под предыдущей мышцей. Начинается от передней поверхности нижней челюсти и следует к углу рта, где оканчивается. Смещает книзу угол рта. Иннервируется краевой нижнечелюстной ветвью лицевого нерва.

Поперечная мышца подбородка лежит поперечно в нижней половине подбородка, соединяя обе мышцы, опускающие угол рта. Укрепляет действие последней. Иннервируется как и предыдущая.

Подбородочная мышца тянется от альвеолярного возвышения нижнего бокового резца косо вниз к коже подбородка. Смещает вверх кожу подбородка. Иннервируется так же, как предыдущие мышцы.

Подкожная мышца шеи — широкая тонкая мышечная пластинка. Переходит со стороны шеи, перегибаясь через край нижней челюсти. Это самая поверхностная мышца. Покрывает щечную мышцу. Иннервируется шейной ветвью лицевого нерва.

МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ И ОБЩАЯ СЕМИОТИКА

2.1. Неврологическое обследование

В области лица выходит и осуществляет иннервацию большинство черепных нервов. Методика их обследования изложена в учебниках нервных болезней, элементарная симптоматика представлена в разделе 1. Задача настоящего раздела — не повторять эти данные, а обратить внимание на определенные особенности обследования, связанные с лицевой областью как таковой, а также на диагностическое значение некоторых клинических признаков.

Обследование начинают с осмотра больного, в частности области лица. Следует помнить о том, что локальная патология лицевой области нередко может быть следствием изменений в других областях, среди которых первое место занимает область шеи. Обращают внимание на положение головы. Фиксированное ее положение может быть связано с интрацеребральной патологией, например внутричерепной гипотензией, при которой голова фиксирована главным образом во время ходьбы. Больной ступает осторожно, как бы аккуратно неся голову. При внутричерепной ликворной гипертензии с нарушением ликворциркуляции голова может быть фиксирована в определенном положении. Часто наблюдается симптом опущенной головы. Нередко вынужденным бывает положение не только головы, но и туловища, особенно лежа (на определенном боку, с запрокинутой головой и пр.), что особенно характерно для объемных внутричерепных процессов. Фиксированное и даже вынужденное положение головы может быть связано с вестибулярной дисфункцией, в частности, при синдроме Меньера, острой лабиринтной атаке, отогенном поражении вестибулярного аппарата внутреннего уха и пр. В подобных случаях, как правило, больные жалуются на головокружение, лежат с закрытыми глазами. Фиксированное положение головы может быть следствием дискогенной цервикалгии и краниоцервикалгии, возникает при скаленус-синдроме, синдроме верхней апертуры грудной клетки и др., а также при костных аномалиях шеи и краниоцервикального перехода (синдром Клиппеля—Фейля, аномалия Арнольда—Киари и др.), реже у больных с приобретенными поражениями шейного отдела позвоночника (опухоль, туберкулез, последствия травм и др.).

Необходимо обращать внимание на асимметрию лица. Ее легкие проявления могут быть конституциональными (незначительная разница в ширине глазных щелей, легкое разностояние

бровей и т. д.). Это может сочетаться с незначительной асимметрией положения носа (исключить перенесенную травму!). В иных случаях подобные признаки более выражены и сочетаются с другими асимметриями в регионе как головы (например, ушных раковин), так и туловища (сколиоз, добавочные соски и пр.). Таким образом, в этих случаях обычно определяется дизрафический статус, наличие которого может иметь важное значение для диагностики синингобульбии.

Существенную роль играет осмотр зрачков, глазных яблок и области глазниц. При одностороннем изолированном сужении глазной щели, если оно не является следствием повреждения глаза (что обычно сочетается с энтофтальмом), надо иметь в виду незначительный дефицит мышцы, поднимающей верхнее веко. Это требует прежде всего тщательного исследования функций глазодвигательного нерва и всей группы глазодвигателей. Возможно врожденное сочетание сужения глазной щели со слабостью наружной прямой мышцы глаза (синдром Дюана). Сужение глазной щели нарастает при конвергенции и убывает при дивергенции. Нужно также помнить о возможности дебюта нервно-мышечного заболевания. Нередко причиной изолированного одностороннего сужения глазной щели бывает отечность в области орбиты. Она может возникнуть в результате местных воспалительных процессов, нарушений венозного оттока крови вследствие длительного напряжения жевательной мышцы. Сужение глазной щели может быть также вызвано спазмом круговой мышцы глаза вследствие постпаралитической контрактуры мимических мышц, блефароспазма, локальных гипертонуса и триггерных пунктов в круговой мышце глаза (см. раздел 5.4).

Хорошо известен синдром Бернара—Горнера (сужение глазной щели и зрачка, энтофтальм), являющийся следствием выпадения симпатической иннервации глаза. При его наличии необходимо проанализировать ход всего симпатического тракта — не только внесозгового, но и внутримозгового пути (субталамус — внутривентрикулярный центральный симпатический путь — цилиоспинальный центр в боковых рогах $C_{VIII}-D_1$).

Исследование зрачков, включая их реакцию на свет, может дать важную информацию. Эксцентричное расположение зрачка — возможное следствие врожденной патологии, травмы или воспалительных заболеваний глаза, часто сочетается с его деформацией. Изменение формы обоих зрачков характерно для нейросифилиса. Двустороннее резкое сужение зрачков (миоз) указывает на патологический процесс в области моста, наблюдается также при отравлении морфином и морфиноподобными препаратами. Двустороннее стойкое расширение зрачков встречается при симпатической активации, в частности при базедовой болезни. Оно возникает также при отравлении атропином и другими холинолитиками, возможно при отравлении фенотиазинами, как правило, наблюдается при ботулизме, дифтерийной

полинейропатии. Пароксизмальное расширение зрачков характерно для эпилептического припадка, в том числе бессудорожного, может также возникать при интенсивном приступе боли, в том числе лицевой, преимущественно на стороне боли. Резкое расширение зрачка на стороне болевого приступа в верхней части лица характерно для глаукомы. Во всех случаях одностороннего расширения зрачка следует прежде всего исключить поражение глазодвигательного нерва, о чем могут свидетельствовать жалобы больного на двоение перед глазами, такие симптомы (иногда выраженные минимально), как более низкое стояние верхнего века, ограничение подвижности глазного яблока кнутри, вверх и частично вниз.

Одностороннее сужение зрачка обычно является компонентом синдрома Бернара—Горнера или может быть изолированным проявлением цервико-краниальной патологии, вовлекающей шейный симпатический аппарат, включая постганглионарные симпатические волокна. Незначительная стабильная разница в ширине зрачков (анизокория) обычно бывает следствием перенесенных черепно-мозговой травмы и других процессов.

При анопсии вследствие поражения зрительного нерва наряду с расширением соответствующего зрачка выпадает реакция последнего на свет: при значительной амблиопии она может быть снижена. Реакции зрачков обоих глаз на свет отсутствуют при эпилептическом припадке, зрачка одного глаза — при остром приступе односторонней глаукомы.

При исследовании функций глазодвигателей необходимо помнить не только об общеизвестных симптомах выпадения, связанных с патологией их сегментарного аппарата или заднего продольного пучка (косоглазие, парез взора и пр.), но и о признаках поражения супрануклеарных структур, которые на том или ином этапе заболевания могут быть единственным проявлением патологии. Сюда следует отнести прежде всего окулогирный криз, опсоклонус, унилатеральный ротаторный нистагм и др. Окулогирный криз — это внезапно наступающая судорога взора вверх (редко вниз), сохраняющаяся в течение нескольких или десятков минут, а иногда и нескольких часов. Нередко при этом возникает спазм разгибателей шеи (ретроколлис) с запрокидыванием головы назад, возможен вертикальный нистагм. Окулогирные кризы могут быть ранним проявлением нейролептического синдрома, следствием применения с лечебной целью карбоната лития или указывать на органическое заболевание головного мозга, обычно паркинсонизм.

Опсоклонус, или синдром танцующих глаз, — редкий, но крайне своеобразный симптом, обычно неизвестный практическому врачу. Опсоклонус может быть перманентным с периодами его усиления и ослабления или пароксизмальным. Обычно он характеризуется высокочастотными низкоамплитудными горизонтальными колебаниями глазных яблок. Возможны и дру-

ные направления движений. От нистагма эти движения отличаются равноамплитудной характеристикой компонентов. Опсоклонус сопровождается компенсаторными противоположенными колебательными движениями головы, поэтому больные жалуются на дрожание головы и неясность видения. Опсоклонус всегда является следствием органического поражения мозга с вовлечением в процесс мозжечково-стволовых связей.

Односторонний ротаторный нистагм характеризуется ротаторными подергиваниями одного глаза. В настоящее время его объясняют ритмическими подергиваниями верхней косой мышцы глаза. Затрудняет чтение, работу, требующую зрительного напряжения.

Важное диагностическое значение может иметь изменение роговичного рефлекса. Выпадение или снижение его обычно является следствием поражения афферентной или эфферентной частей дуги этого рефлекса, возникает при патологии I-й ветви тройничного нерва или лицевого нерва. При интактности указанных нервов следует предполагать поражение стволовых структур, осуществляющих переключение афферентных импульсов дуги роговичного рефлекса на эфферентные (покрышка моста).

Частым симптомом патологических процессов цервикокраниального региона является локальный мышечный спазм, сопровождающийся возникновением триггерных пунктов (ТП), т. е. пунктов, раздражение которых, в том числе и пальпация, вызывает резкую местную боль, иррадирующую за пределы ТП, самой мышцы или даже отражающуюся в другие места. Спазм может захватывать и всю мышцу целиком. Наиболее демонстративным проявлением мышечного спазма области лица служит спазм жевательных мышц (тризм). В тяжелых случаях степень тризма может быть такова, что больной не в состоянии открыть рот. Обычно же наблюдается та или иная степень ограничения движений нижней челюсти.

Для выявления легких степеней тризма пользуются так называемым трехсуставным (трифаланговым) тестом. В норме при максимальном открывании рта его наибольший вертикальный размер соответствует поперечному размеру сомкнутых II—IV пальцев недоминантной руки на уровне концевых фаланг. У мужчин этот размер составляет 36—38 мм, у женщин 34—36 мм. Уменьшение указанного размера в отсутствие патологии височно-нижнечелюстного сустава свидетельствует о спазме жевательных мышц. Двусторонний пароксизмальный тризм патогномичен для столбняка. Односторонний пароксизмальный тризм — крайне редкое явление. Мы наблюдали больного 19 лет, у которого после травмы области левого височно-нижнечелюстного сустава с вывихом нижней челюсти возникли спонтанные ночные приступы: сильнейшая боль в области сустава, тризм жевательных мышц слева со смещением нижней челюсти вправо и нередко с ее вывихом. Приступов болей 12

тризма при еде, жевании не было. Рентгенологических изменений в суставе не выявлено.

Односторонний непароксизмальный тризм чаще всего развивается вследствие местных воспалительных процессов (периодонтиты, периоститы и др.), реже новообразований. Он может возникнуть также при непосредственном раздражении нижнечелюстного нерва при хирургических (осложненная экстракция коренных зубов и др.) или терапевтических (проникновение материала в канал нижней челюсти при пломбировке зубов) манипуляциях. Причиной тризма бывает образование локальных гипертонусов и ТП в жевательной мускулатуре. Обычно это сочетается с выраженным болевым синдромом (см. раздел 5.4). В связи с этим важным компонентом обследования больного является исследование, прежде всего пальпация, мускулатуры лица, в особенности жевательной. Однако если обследование мимических мышц не представляет затруднения, то этого нельзя сказать о мускулатуре жевательной группы, в частности крыловидных мышц, пальпация которых, особенно при наличии ТП, может представлять большую трудность. Обследование через рот часто затруднено или даже невозможно, поскольку открывание его ограничено.

При пальпации жевательной мышцы надо хорошо помнить ее расположение и точки прикрепления (см. раздел 1). Пальпация снаружи осуществляется ощупыванием путем прижатия мышцы или даже «прокатывания» поверхностных пучков мышцы между пальцами. Пальпацию производят при открытом рте, что обеспечивает растяжение волокон жевательной мышцы, достаточное для прощупывания напряженных тяжей в месте локального гипертонуса. П. М. Егоров и И. С. Карапетян (1986) используют бимануальную пальпацию: указательный палец одной руки вводят в преддверие полости рта под передний край мышцы, указательный палец другой руки располагают на наружной поверхности этой мышцы. Глубокие волокна жевательной мышцы могут быть прощупаны из полости рта (см. ниже описание пальпации латеральной крыловидной мышцы).

Пальпацию височной мышцы осуществляют при открытом рте прижатием ее к подлежащей костной ткани. ТП чаще всего располагаются на уровне горизонтальной линии над скуловой дугой.

Обследование медиальной крыловидной мышцы (МКМ) осуществляют прежде всего ее ощупыванием при открытом рте, чтобы создать умеренное натяжение волокон мышцы. Ощупывание производят снаружи путем надавливания пальцем снизу вверх на внутреннюю поверхность нижней челюсти в области ее угла. При этом пальпируется плотная мышечная масса — нижнечелюстная часть мышцы. Среднюю ее часть прощупывают изнутри рта: кончиком указательного пальца скользят до соприкосновения с костным краем дуги нижней челюсти кзади и латеральнее от последнего коренного зуба. Верхняя часть

мышцы может быть идентифицирована через слизистую оболочку глотки, однако это требует локальной анестезии (опрыскивание слизистой оболочки раствором анестетика для подавления рвотного рефлекса). Передний край верхней половины МКМ прощупывается по линии, соединяющей ретромолярную ямку и крючок крыловидного отростка основной кости, легко определяемые интраоральной пальпацией.

Ощупывание латеральной крыловидной мышцы (ЛКМ) осуществляют при умеренно открытом рте и слегка сдвинутой в исследуемую сторону нижней челюсти скользящей пальпацией по преддверию рта кзади по возможности высоко по внутренней поверхности коронарного отростка нижней челюсти. Пальпируют латеральную крыловидную пластинку и прикрепляющуюся к ней часть ЛКМ, выявляют болезненные ТП. Ощупыванию задней части ЛКМ препятствует жевательная мышца, волокна которой пальпируются между нижнечелюстной выемкой и скуловой дугой. При наличии здесь ТП определяются боль и напряженные волокна. Однако если жевательная мышца интактна, а в лежащих позади нее волокнах ЛКМ имеется ТП, то они могут быть определены при давлении на ткань жевательной мышцы.

Пальпацию заднего брюшка двубрюшной мышцы осуществляют надавливающим скольжением пальца позади угла нижней челюсти вверх в направлении мочки уха вдоль передней границы грудиноключично-сосцевидной мышцы. При наличии в мышце ТП возникает острая болезненность; боли могут распространяться в область шеи и головы. Переднее брюшко пальпируют ниже подбородка снаружи от средней линии. Удобнее, если больной лежит на спине; голова несколько наклонена, шея вытянута.

Круговую мышцу глаза ощупывают движением кончика указательного пальца над прижимаемыми к кости края глазницы мышечными волокнами. Скуловую мышцу исследуют при широко открытом рте. Один палец помещают на внутренней, а другой — на наружной поверхности щеки. Мышцу как бы прокатывают между пальцами. Пучки мышц осязают преимущественно пальцем, находящимся снаружи щеки. При ощупывании платизмы больного просят откинуть голову назад. Кожно-мышечную складку «прокатывают» между пальцами. При наличии в мышце гипертонуса и ТП наряду с локальной болезненностью обычно возникает ощущение покалывания в нижней части лица.

При исследовании общих видов чувствительности в области лица необходимо оценивать не только поверхностную, но и глубокую чувствительность. В таких случаях определяют кинестетическую чувствительность — узнавание больным направления перемещения кожной складки, а также двумерно-пространственное чувство — узнавание больным конфигурации штриховых раздражений, наносимых на кожу лица. В трудных

случаях это может помочь определить тип нарушения чувствительности — периферический (страдает поверхностная и глубокая чувствительность в зоне иннервации того или иного нерва) или сегментарно-диссоциированный (тип скобки или луковичной зоны, выпадает только поверхностная чувствительность). Поражение общих видов чувствительности обычно характеризуется относительной четкостью границ и стойкостью. Наоборот, при легких, нестойких и нечетких нарушениях чувствительности чаще всего имеет место патология сегментарного симпатического аппарата.

Одним из демонстративных симптомов патологии в области лица может быть миокимия — феномен, характеризующийся произвольными постоянными волнообразными мелкими сокращениями мышечных волокон. Миокимия имеет свой электромиографический паттерн: короткие разряды тетануса потенциалов моторных единиц, повторяющихся ритмично несколько раз в секунду. Миокимия может возникать при рассеянном склерозе, опухоли мозгового ствола, синдроме Гийена—Барре. Появление односторонней, часто фокальной, миокимии лицевых мышц патогномонично для компрессионных процессов в области корешка лицевого нерва (см. раздел 4.1.7).

Другое диагностическое значение имеет появление в мимических мышцах синкинезий. В отличие от миокимии при этом наблюдается сокращение крупных частей мышц. Второе отличие заключается в том, что сокращения не спонтанны, а провоцируются мимическими движениями, в частности при надувании щек одновременно наступают рефлекторное закрытие глаза и сокращение щечной мышцы на той же стороне, или при показывании зубов появляется рефлекторное закрывание глаза и, наоборот, при закрывании глаза наступает рефлекторное оттягивание угла рта. Синкинезии мимических мышц характерны для идиопатического гемиспазма лица. Они часто возникают также у больных, перенесших прозопопарез с последующим неполным восстановлением, и свидетельствуют о начинающейся постпаралитической контрактуре.

Следует напомнить такие признаки недостаточности лицевого нерва, как снижение орбикулярного рефлекса и отсутствие вибрации века на пораженной стороне. Для выявления снижения рефлекса круговой мышцы глаза лучше, как рекомендует Р. Вартенберг (1964), наносить слабый удар перкуSSIONным молоточком по переносью, что вызывает рефлекс круговой мышцы глаза с обеих сторон и может наглядно выявить его асимметрию. Тест вибрации проводят при закрытых глазах больного. Врач осторожно большим пальцем руки поднимает веко, преодолевая сопротивление. В норме при этом ощущается дрожание века; при недостаточности лицевого нерва оно исчезает.

Каудальную группу черепных нервов исследуют по обычной методике. Обязателен осмотр дужек, миндалик, задней стен-

ки глотки, мягкого неба. Это помогает выявить местные патологические процессы, которые могут вызвать изменение голоса и артикуляции. Кроме того, уточняется характер неврологической патологии — одно- или двусторонние парезы мягкого неба, герпетические высыпания на дужках, миндалинах и др. При необходимости к обследованию больного привлекают отоларинголога. Исключительно важен осмотр языка и слизистой оболочки полости рта.

2.2. Стоматологическое обследование

Больного обследуют по общепринятой схеме, начиная с опроса, который позволяет уточнить, что беспокоит больного в момент обращения к врачу и что предшествовало этому.

Необходимо определить время возникновения первых признаков заболевания, по возможности выяснить причину. Если проводилось лечение, то надо узнать, какой метод дал терапевтический эффект. Необходимо учитывать сопутствующие заболевания, не забывая об аллергическом анамнезе.

Следующим этапом является осмотр. Обращают внимание на внешний вид, конфигурацию лица, окраску кожных покровов, наличие отека, шрамов, дефектов, новообразований, асимметрии, выраженности носогубных складок. Так, по внешнему виду можно судить о снижении окклюзионной высоты (за счет патологической стираемости зубов, адентии, нерационального протезирования): у больного опущены углы рта, резко выражены носогубные складки, укорочена нижняя треть лица.

Важную информацию может дать пальпация. Пальпируют регионарные лимфатические узлы (поднижнечелюстные, подподбородочные, шейные), определяя их величину, болезненность, подвижность (или спаянность). Височно-нижнечелюстной сустав исследуют в покое, при открывании рта и боковых движениях нижней челюсти, выясняя, нет ли болезненности, хруста, щелканья в суставе, девиации нижней челюсти. Отмечают степень открывания рта (свободное, а если затрудненное, то в какой мере). Слюнные железы пальпируют бимануально (определяют консистенцию, болезненность; иногда можно прощупать камни в протоке). Осматривают устье выводного протока, отмечают количество выделяемой слюны, наличие примеси гноя, крови и т. п.

Осматривая полость рта, обращают внимание на совпадение срединной линии зубов верхней и нижней челюстей, определяют вид прикуса (соотношение жевательных поверхностей зубов верхней и нижней челюстей при их смыкании). Различают физиологический и аномальный (глубокий, открытый, перекрестный) прикус. Учитывают положение зубов в зубной дуге, тщательно выверяются окклюзионные контакты, так как неправильно наложенная пломба или мостовидный протез может изменить соотношение зубов как в центральной окклюзии, так и при дви-

жении нижней челюсти. Это в свою очередь может вызвать неравномерную жевательную нагрузку, которая способна привести к развитию синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, травматическому пародонтиту и т. п. Для определения равномерности жевательной нагрузки больного просят из положения центральной окклюзии сместить нижнюю челюсть в крайнее положение боковых окклюзий и вперед до смыкания впереди краев резцов, предварительно положив между зубами копировальную бумагу, сильно окрашивающую области наибольшей нагрузки.

На зубах с плохим окклюзионным контактом имеются обильные отложения. Таким образом, по зубному камню, зубному налету можно судить о функциональном центре жевания. Выявляются кариозные полости, сообщение их с полостью зуба, болезненность при перкуссии, оценивают степень подвижности зуба.

Осмотрев зубы, приступают к осмотру слизистой оболочки: обращают внимание на цвет (гиперемия, цианотичность, помутнение), выявляют отечность, наличие свищевых ходов, новообразований, элементов десквамации и т. п. Специальным зондом определяют глубину пародонтального кармана с четырех поверхностей зуба, после чего заполняют одонтопародонтограмму. Производят пальпацию языка, переходной складки челюстей. При наличии новообразований, припухлости путем пальпации определяют границы патологического очага, болезненность, консистенцию.

Широко используются рентгенологические методы исследования.

Важную роль играет электродонтодиагностика.

Вкус исследуют различными методами. Часто используют субъективные методы исследования — химический и электрометрический. Химический метод исследования адекватный, позволяет дать качественную оценку вкусовых ощущений и основан на определении этих ощущений к различным повышающимся концентрациям основных вкусовых веществ (раствор сахара, соли, хлористоводородной или лимонной кислоты, хинина). Раствор наносят пипеткой на слизистую оболочку языка с обеих сторон поочередно (кончик, боковая поверхность, корень языка). После каждого раздражения рот необходимо прополоскать дистиллированной водой. Температура растворов должна быть в пределах 18—25 °С. Сладкое воспринимается отчетливо на кончике языка, кислое — на боковых поверхностях, соленое — на середине, горькое — на корне языка.

Пороги восприятия вкусовых веществ соответствуют их концентрации: сладкое — 0,5—1,5%, соленое — 0,25—1%, кислое — 0,1—0,6%, горькое — 0,0005—0,001% [Благовещенская Н. С., Мухамеджанов Н. З., 1985].

Электрометрическое исследование вкуса — электрогустометрия — простой и быстрый метод, дает количественную оценку.

При электрогустометрии порог вкусовых ощущений в норме от 14 до 35 мкА, причем справа выше, чем слева. С возрастом порог повышается [Благовещенская Н. С., Мухамеджанов Н. З., 1985].

Цитологический метод основан на изучении структурных особенностей клеточных элементов. Берут соскоб, отпечаток или производят пункцию.

2.3. Психологическое исследование

Одним из важнейших методологических принципов медицины является личностный подход, активно используемый в последние десятилетия за рубежом и традиционно подчеркиваемый в отечественной литературе [Платонов К. К., 1977; Белова Е. И., 1983; Кабанов М. М. и др., 1983; Соколов Е. И., Рухманов А. А., 1985; Вейн А. М., 1987, и др.]. Важной формой его реализации является психологическое обследование больного, изучение особенностей личности, ее трансформации в ходе развития болезни, влияние психологического статуса на течение заболевания.

В многочисленных работах советских психологов [Кабанов М. М. и др., 1983; Николаева В. В., 1985; Карвасарский Б. Д., 1985; Зейгарник Б. В., 1986] намечены основные направления анализа личности больного. Это в первую очередь характеристика преморбидных особенностей — иерархия мотивов и их динамика, анализ ведущей деятельности, характер конфликтов и способы выхода из них, основные психологические деформации, возникающие при развитии заболевания, несоответствие представлений о себе с необходимостью их изменения в связи с болезнью, выяснение внутренней картины болезни, перестройки мотивационной сферы и ее сужение, изменение самооценки.

Многолетний опыт работы в стоматоневрологическом отделении Стоматологического комплекса ММСИ им. Н. А. Семашко показал, что эффективное лечение больных, страдающих различными заболеваниями области головы, как правило, возможно только при личностном подходе к больному с учетом индивидуального своеобразия психологической стороны болезни и сопровождающих ее явлений. Концентрация внимания врача только на проявлениях патологического процесса приводит к восприятию больного как носителя определенной симптоматики вне рассмотрения его психологического своеобразия, значительно влияющего на течение болезни и выбор тактики лечения.

Выяснение особенностей преморбидной личности имеет большое значение для уточнения этиологии заболевания. Личность больного зачастую является решающим моментом в возникновении болезни.

Так, по нашим наблюдениям, стоматалгией — глоссалгией поражаются, как правило, высокотревожные люди с чертами неуверенности в себе, часто с недостаточно сформированными навы-

ками общения. Различного рода психогенные боли чаще всего встречаются у лиц с повышенной фиксацией ощущений собственного организма. Рецидивирующему афтозному стоматиту более подвержены лица с высокой эмоциональностью, часто неадекватным и недостаточно сформированным умением регулировать проявление своих эмоций.

В свою очередь сама болезнь, возникнув, всегда влияет на личность больного, часто в большей степени изменяя ее. Это особенно ярко проявляется при заболеваниях в области лица. Примерами могут служить тяжелые депрессии, вплоть до суицидальных попыток у больных с параличом лицевой мускулатуры, ее контрактурой, невралгией тройничного нерва. Соматическая или неврологическая патология часто влечет за собой изменение социальной ситуации, т. е. субъективно и объективно меняет место, занимаемое человеком по отношению ко всем внешним обстоятельствам. При этом у большинства больных формируются неадекватное отношение к болезни и неверный прогноз в отношении ее течения и исхода.

Психологическое обследование больного проводят по той же схеме, что и медицинское: опрос, сбор анамнеза заболевания и анамнеза жизни, объективное обследование и дополнительные методы. При этом необходимо решить несколько задач: выяснить особенности личности больного, его отношение к болезни, характер его социальных связей, отношение к своей роли в этих связях, характер самооценки. Необходимо также оценить внутреннюю картину болезни, т. е. определить, какое отражение болезнь имеет в субъективном мире больного и как оно проявляется в его поведении, во всей системе личностных отношений. Все эти моменты выясняют как в беседе с больными, так и при помощи психологических методик.

При психологическом обследовании больных в отличие от медицинского, раскрывающего объективную картину болезни, стоит задача как можно более полно оценить переживания больного. Рассказ больного при этом имеет двойное значение: со стороны содержания и главное со стороны изложения, манеры отвечать на вопросы, стиля общения с врачом. Уже по тому, как высказаны первые жалобы больного, можно получить определенное представление о личностных особенностях больного: пытается ли он красочным описанием своих страданий сосредоточить на себе внимание врача или же обнаруживает склонность к детализации, подробному рассказу о несущественных мелочах, или же проявляет излишнюю сдержанность в предъявлении жалоб.

Важнейшим моментом, выясняемым во время беседы с больным, является внутренняя картина болезни. В зависимости от нее выбирают тактику психотерапевтического лечения. Так, если складывается адекватная внутренняя картина болезни, то больной, как правило, настроен на активное сотрудничество с врачом в преодолении заболевания. В случае же неадекватной внут-

ренной картины болезни часто формируются пессимистический прогноз и пассивное отношение к лечению и его исходу.

В жалобах больного может раскрыться его отношение к болезни. Люди ипохондрического склада часто ищут ситуаций, где можно излить свои жалобы. При апатичном отношении больные воздерживаются от многочисленных жалоб, часто даже в необходимых случаях. В случаях «бегства от болезни» (эргопатический тип) больные очень четко продумывают и строго отбирают предъявляемые жалобы, чтобы преодолеть препятствия к продолжению работы.

Наш опыт показывает, что существует связь типа внутренней картины болезни и преморбида личности. В литературе также имеются данные по этому вопросу [Бажин Е. Ф., Дмитриев К. Ф., 1985]. Так, для больных с истерией характерно отрицание или неприятие болезни. У тревожно-мнительных лиц отмечаются сомнения и неопределенность как в отношении диагноза, так и проводимого лечения. Лица циклоидного склада, как правило, отличаются реалистическим отношением к болезни и трезво оценивают ее место в собственной жизни. У лиц с шизоидной акцентуацией отмечается частичное принятие факта болезни с собственной концепцией причин ее и методов лечения. Как правило, они испытывают недоверие к врачу, часто скрытое, вследствие чего уходят в болезнь.

Из отношения к своей болезни складывается взгляд на врача и возможность исцеления. По данным Е. Н. Конюховой (1985), у лиц с активной позицией в преодолении болезни отсутствуют какие бы то ни было истерические проявления. Люди с тревожно-мнительной и ряд лиц с истерической (58%) акцентуацией ставят себя в зависимость от врача и внешних обстоятельств; часто у них отмечается уход в болезнь. Лица циклоидного склада с реалистической оценкой своей болезни являются активными сотрудниками врача в достижении максимального эффекта лечения.

По нашим наблюдениям, одним из важнейших моментов в течении болезни является формирование у больного прогноза лечения заболевания и сопоставления его с реальными результатами. В зависимости от особенностей личности эти представления могут быть в различной мере устойчивыми и влиять на выбор психотерапевтической тактики. В литературе имеются данные, подтверждающие наши наблюдения [Смирнов В. М., 1975].

Личностные реакции особенно выражены при заболеваниях, локализующихся в области головы и лица, так как именно эта область является наиболее «ценной» в таком психологическом феномене, как «личное пространство» [Соколова Е. Т., Доржевец А. И., 1985; Gittleson N. L., 1961; Roger D. B., 1982]. В ряде работ американских психологов, посвященных исследованию «личного пространства», большому количеству обследуемых предлагали оценить в долларах стоимость каждой части тела

или выбрать из набора предъявляемых пар именно ту, которая в данный момент представляется ему наиболее отчетливо [Fischer S., 1970]. Эти работы показали, что наиболее значимой частью тела является лицо, а на нем наибольшее значение имеют глаза, губы и язык. Данная оценка не зависит от пола, возраста и социального статуса больного. Лишь у женщин старше 70 лет на первом месте по значимости стабильно оказывался язык [Weinstein S., 1964].

Выводы из этих исследований очень важны для врачей, проводящих лечение больных с различными видами патологии в области лица. Любые диагностические методики и лечебные манипуляции в области лица являются для больных более значимыми, чем аналогичные мероприятия в других анатомических зонах. Ятрогенные воздействия вследствие неправильного поведения медицинского персонала у этих больных являются гораздо более сильным психотравмирующим фактором.

Многолетний опыт нашей работы с больными с различными соматологическими и неврологическими заболеваниями в области лица подтвердил, что именно при них очень ярко наблюдаются личностные реакции на болезнь. Это дало нам основания для выбора методов обследования, в совокупности наиболее полно отражающих особенности личности больного и реакции ее на болезнь. Ниже кратко представлены возможности этих методик, приводится литература, пользуясь которой читатель может получить подробные сведения о практическом их использовании.

Метод ММРІ — Миннесотский многофакторный личностный тест — в нашей стране чаще всего применяется в модификации Ф. Б. Березина и соавт. (1976). ММРІ имеет три контрольные шкалы, позволяющие дифференцировать различные формы искажения, влияющего на результат исследования — отношение обследуемого к тестированию и суждение о достоверности результатов. Каждая из восьми клинических шкал первая — четвертая и шестая — девятая, выявляет выраженность или отсутствие группы характеристик, связанных единым эмоциональным радикалом: первая — склонность к ипохондрии, фиксации различных соматических ощущений, возникновению психосоматических заболеваний, вторая — к пониженному настроению, высокой тревожности, третья — к истероидным проявлениям личности, демонстративности поведения, способности к высокому вытеснению, четвертая — к психопатическим проявлениям, асоциальному поведению, агрессии, внезапным эмоциональным вспышкам, шестая — к параноидным реакциям, подозрительности, а также ригидность мышления, эмоциональную вязкость, особенности целеполагания, седьмая — психастенические особенности личности, тенденцию к возникновению obsessions и фобий, формирование ограничительного поведения, восьмая — различные изменения личности по шизоидному типу (аутизация, эмоциональная холодность в сочетании с повышенной чувствительностью и ра-

нимостью, ориентировка на собственные внутренние критерии), девятая — склонность к повышенному настроению, активность, оптимистичность, открытость и непринужденность в общении. Существуют еще две неклинические шкалы: пятая шкала показывает идентификацию с социальной ролью мужчины или женщины (сексуальная сфера в данной шкале не находит существенного выражения), нулевая — степень включенности в социальную сферу и сформированность навыков общения. Нулевая шкала дает нюансировку всем предыдущим шкалам.

Необходимо отметить, что выявляемый при помощи ММРІ профиль должен оцениваться как единое целое, а не по пикам на отдельных шкалах. Результаты, полученные по одной шкале, могут приобретать различную смысловую окраску в сочетании с другими. Профиль ММРІ не может рассматриваться как статистическая характеристика, поскольку отражает психологический статус на момент обследования. Однотипный профиль здорового человека и больного с выраженной клинической симптоматикой имеет различные значения. Именно поэтому результаты ММРІ, как и полученные при использовании любой другой методики, должны рассматриваться с учетом всей совокупности данных о нем.

При помощи этой методики с большой степенью достоверности выявляются различные нарушения психической деятельности, склонность к невротическим или психотическим реакциям, ситуации эмоционального напряжения, психосоматические расстройства и многие другие особенности. Этот вопросник действует не по принципу прямого ответа на вопрос, а на основе чисто статистических корреляций, из-за чего ряд ответов служит признаком качества, прямо противоположному утверждаемому.

ММРІ (как и другие тесты-опросники), обладающий большими возможностями в психодиагностике и позволяющий подробно описать большой набор личностных качеств, тем не менее не вскрывает структуру мотивационной сферы, а следовательно, основные типы психологических конфликтов, что часто необходимо знать врачу для проведения эффективной психокоррекции.

Во многих случаях нами использован тематический апперцептивный тест (ТАТ), относящийся к так называемым проективным методам исследования [Ранге В. Э., 1979; Соколова Е. Т., 1980; Митгау Н., Морггау С., 1935], при которых изучению подвергаются самовыражение и фантазия больного, обычно не подозревающего, что исследуется его личность. Обследуемому предлагают описать ситуации, изображенные на картинках, которые настолько мало определяют ответ, что позволяют ему «проецировать» на эту неопределенную ситуацию свое видение жизни, свои проблемы и конфликты, а также способы их разрешения. Поскольку обследуемый не знает о значении своих ответов, касающихся, казалось бы, посторонних для него объектов, он раскрывает определенные аспекты своей личности более свободно и с меньшим осознанным контролем, чем при беседе и

прямом расспросе. Метод ТАТ достаточно сложен для интерпретации и требует высокой профессиональной подготовки исследователя.

В ряде случаев при обследовании больных нами использован «метод рисуночной ассоциации» Розенцвейга [Rosenzweig S., 1945; Тарабарина Н. В., 1983], направленный на изучение фрустрации — состояния острого эмоционального напряжения, возникающего при столкновении сильно мотивированной деятельности человека с объективно непреодолимыми (или субъективно так понимаемыми) трудностями на пути к достижению цели или решению задачи. Под фрустрационной толерантностью понимают способность человека противостоять разного рода жизненным трудностям без утраты своей психологической адаптации. В основе ее лежит возможность человека адекватно отражать ситуацию, провоцирующую фрустрационное поведение и намечать наиболее адекватные выходы из нее.

Каждый ответ обследуемого оценивают по двум аспектам: 1) с точки зрения направленности реакции: с тенденцией порицать источник фрустрации — экстрапунитивная реакция или с тенденцией порицать самого себя — интропунитивная реакция, или же с тенденцией избежать порицания — импунитивная реакция; 2) в зависимости от типа реакции. Если обследуемый подчеркивает препятствие или рассматривает его как благо, то тип реакции квалифицируют как «фиксацию на препятствии». При защите своего «я», когда субъект или порицает кого-то, или признает свою вину, или не приписывает никому ответственность за фрустрацию, тип реакции обозначают как «фиксацию на самозащите». В случае, когда ответ направлен на разрешение проблемы и обследуемый либо ждет помощи от других, либо сам разрешает ситуацию, или же полагает, что время само поставит все на свои места, тип реакции относится к «фиксации на удовлетворении потребности».

Результаты, полученные при индивидуальном обследовании, сопоставляют со среднестатистическими данными, полученными при обследовании здоровых людей. На основании этого можно судить о степени социальной адаптации человека.

В последние годы показаны высокие дифференциально-диагностические возможности данной методики [Губачев Ю. М. и др., 1976; Тарабарина Н. В., 1983]. У больных с истерической формой невроза отмечено устойчивое экстрапунитивное направление реакций во фрустрационных ситуациях, у лиц с астеническим синдромом — высокие показатели интропунитивных реакций, что является фактором, способствующим фиксации симптоматики.

Поскольку, по нашим данным, из всех психотравмирующих ситуаций (стресс, фрустрация, конфликт, кризис) фрустрация является наиболее частым провокатором психотравмы и в дальнейшем связана с возникновением таких заболеваний, как стомалгия и глоссалгии, психогенные лицевые боли, в частности, психалгии, мы подвергли ее специальному изучению. Установ-

лено, что у 82% больных с этими видами патологии, находившихся в стоматоневрологическом отделении ММСИ, имелась интрапунитивная направленность фрустрационных реакций. Для выяснения механизма возникновения указанных заболеваний нами совместно с сотрудниками лаборатории иммунохимии НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи АМН СССР было проведено психолого-иммунологическое исследование [Кульберг А. Я. и др., 1988].

Влияние центральной нервной системы на гомеостаз опосредуется клеточными рецепторами к идентичным лигандам, в том числе нейромедиаторам [Кульберг А. Я., 1986]. Благодаря существованию у разнообразных по специфичности рецепторных белков сходных в структурно-функциональном отношении участков с помощью специального анти-R-реагента продукты катаболического распада клеточных рецепторов удается выявить в крови в виде единого класса сывороточных белков (R-белки). Тест на R-белки нашел применение в диагностике различных заболеваний человека [Яковлева Н. И. и др., 1986; Кульберг А. Я. и др., 1987, и др.]. Получены данные, убедительно свидетельствующие о том, что содержание R-белков у больных по сравнению с его уровнем у здоровых людей повышается, причем степень повышения зависит от тяжести состояния больного. Весьма важно, что с помощью данного теста удается прогнозировать возникновение болезни.

При обследовании соматически и психически здорового человека мы вызывали острую аффективную реакцию фрустрации. R-белок оказался чувствительным показателем острой аффективной реакции: у всех обследованных сразу после эксперимента его уровень был значительно выше, чем при контроле. В группе А (11 человек) содержание R-белка через 24 ч было достоверно выше, чем до начала эксперимента. В группе Б (10 человек) через 24 ч уровень R-белка оказался несколько ниже, чем до экспериментальной фрустрации.

Выявлено, что общими особенностями личностного реагирования лиц, вошедших в группу А, являлись строгое следование социальным нормам, высокий уровень идентификации установок, интересов и целей. Для них были характерны также добросовестность, нерешительность, часто — сдержанность во внешнем поведении. Желание уменьшить возможность любых неудач заставляло их стремиться к максимальной информированности о ситуации и на основе этой информации строить подробные планы, поэтому в ситуациях с неожиданным исходом они часто терялись.

У обследованных группы Б отмечено некоторое пренебрежение к социальным и этическим нормам, установленным правилам и обычаям, однако открыто асоциальных тенденций они не проявляли. Обычно их протест ограничивался близким окружением. Самооценка этих лиц была несколько завышена, в нестандартных условиях наблюдалось хаотическое поведение. На-

правленность фрустрационных реакций у всех 10 человек этой группы была экстрапунитивной.

С иммунологических позиций эти результаты означают, что у лиц с психологическими характеристиками, типичными для группы А, более вероятно возникновение иммунодефицитных состояний, что может способствовать развитию различных, в том числе психосоматических, заболеваний.

Описанное выше исследование может помочь клиницисту выбрать правильную деонтологическую тактику. У больных, склонных к самообвинению, повышенной тревожности, неумению (или невозможности) реагировать эмоциями, повышается вероятность того, что этиологическим фактором могла явиться психотравма и заболевание имеет психогенный характер или относится к ряду психосоматических. При лечении таких больных необходима психокоррекция, направленная на повышение самооценки, снижение общего уровня тревожности и возможности выражения эмоций (особенно негативных) в общении в социально приемлемых формах.

При обследовании части больных мы использовали методику проективного рисунка. Больному предлагают рисовать на заданную тему, которую выбирают в зависимости от социально-психологической ситуации и индивидуальных особенностей больного. Анализ проективных рисунков также дает определенный материал для построения «портрета личности». Данную методику мы применяли в тех случаях, когда психотравмирующая ситуация находилась в мотивационной сфере, что не обнаруживается при обследовании с помощью ММРІ. Конфликт не удавалось выяснить в ходе клинической беседы, а от обследования по методике ТАТ больные по тем или иным причинам отказывались.

Данные психологического исследования в первую очередь могут быть использованы при дифференциальной диагностике. В настоящее время это приобретает особое значение в связи с патоморфозом болезненных процессов. При лечении широкого круга заболеваний роль психотерапии и психокоррекции все больше возрастает. Они приобретают этиологическое и патогенетическое значение при психогениях, возникновение которых обусловлено психическим фактором.

2.4. Исследование вегетативной иннервации лица

Изучение функционального состояния вегетативной нервной системы играет значительную роль при диагностике ряда неврологических заболеваний. Об исходном вегетативном тоне свидетельствуют вегетативные показатели в состоянии относительного покоя, тогда как вегетативная реактивность характеризуется изменениями соответствующих показателей в ответ на внешние и внутренние раздражители [Вейн А. М. и др., 1981]. Для оценки функционального состояния супрасегментарных об-

разованной вегетативной нервной системы предложено множество методик (проба Ашнера, ортоклиностагическая, возмущающие воздействия). Однако эти методики позволяют получить данные, характеризующие вегетативную нервную систему в целом. При изучении же регионарных нарушений следует использовать специальные методы, примером которых является йодкрахмальная проба Мишора. Однако в настоящее время оправдано применение инструментальных методов, менее трудоемких и дающих количественную информацию. Мы пользуемся следующими методами.

Методы оценки тонуса вегетативной нервной системы — определение кожной температуры при помощи специальных стандартных датчиков МТ-54 с регистрацией результатов после 55 с экспозиции датчика на коже стандартным стрелочным гальванометром. Более точным методом, позволяющим оценивать кожную температуру в лицевом регионе и, что очень важно, получать зональное распределение более «теплых» и более «холодных» участков, является телетермография. При применении данного метода существенно увеличивается точность измерений (пороговая чувствительность прибора $0,1^{\circ}\text{C}$). В случаях, когда телеизмерение имеет меняющуюся активность, прибор может одновременно показывать максимальную и минимальную температуру и их разность.

Для определения сегментарных нарушений вегетативной регуляции адекватными являются: изучение сопротивления кожи постоянному току и электрометрическое изучение потоотделения. При интерпретации результатов снижение кожного сопротивления оценивается как свидетельство повышения тонуса вегетативной нервной системы [Бондарчук А. Н., 1977].

Оригинальной и весьма информативной методикой является калориметрия — определение теплового потока кожи [Досычев Е. А., 1969]. Прибор состоит из теплообменника в виде медного цилиндра и сопротивления с индикатором. Медный цилиндр имеет нетермоизолированную часть. После охлаждения теплообменника на 10°C измеряют температуру теплообменника. В методике Досычева предметом исследования является «выяснение индивидуальных особенностей темпа аккумуляции» тепла теплообменником и «суммарного количества аккумулярованной теплоты». Мы предложили о характере теплообмена судить по изменению временного хода температуры теплообменника, выразив передачу тепла от поверхности кожи к теплообменнику дифференциальным уравнением Фурье [Карлов В. А. и др., 1975].

Методы, отражающие реактивность вегетативной нервной системы в регионе лица оценивают температурную реакцию на внутрикожное введение раствора гистамина. Вещество вводят специально дозирующим глубиной укола перфоратором, а затем регистрируют динамику температурной реакции кожи в центре гистаминовой гиперемии.

Для выявления температурной реакции кожи лица в ответ на локальное охлаждение: на протяжении 30 с к коже лица прикладывают портативный холодильник, имеющий температуру 0°C. Регистрацию динамики изменения температуры проводят в течение 6 мин стрелочным гальванометром или через такой же интервал телетермографически. Быстрота и интенсивность реакции могут до известной степени служить показателем реактивности симпатической нервной системы.

2.5. Рентгенологическое исследование

Уже на обзорной рентгенограмме лицевого скелета можно получить представление о состоянии костей, фронтальных зубов, придаточных пазух носа, орбит. Снижение прозрачности верхнечелюстной пазухи на стороне невралгии 2-й ветви тройничного нерва, по нашим данным, встречается примерно у $\frac{1}{4}$ больных. Иногда на обзорном снимке видны выходящие отверстия каналов 2-й или 3-й ветви тройничного нерва.

Гораздо более информативна ортопантомография (панорамная томография), которая позволяет получить одномоментное изображение всей зубочелюстной системы как единого функционального комплекса. Изображение обеих половин челюстей позволяет провести сравнительную оценку. На ортопантомограмме отчетливо видны шиловидные отростки. Показано, что гипертрофированный шиловидный отросток встречается у $\frac{1}{3}$ больных невралгией языкоглоточного нерва на стороне невралгии (см. раздел 4.1.4.1). Ортопантомография дает также возможность получить изображение подглазничного канала и канала нижней челюсти. Подглазничный канал имеет вид косо идущей (снаружи и сверху кнутри и вниз) светлой полосы шириной 3—5 мм (рис. 2.1). Канал нижней челюсти определяется в виде полосы разрежения костной ткани, имеющей четкие контуры, шириной 4 мм, прослеживающейся вдоль всего тела нижней челюсти до ментального отверстия (рис. 2.2). У $\frac{1}{4}$ больных невралгией тройничного нерва определяется сужение канала пораженной ветви [Сабалис Г. И., 1981; Карлов В. А. и др., 1982].

В отсутствие ортопантомографа подглазничный канал, как показали О. Н. Савицкая и В. М. Евдокимова (1971), может быть выявлен с помощью обычной рентгеномографии лицевого скелета в косой проекции. Канал при этом изображается без искажения формы и размеров. Его изображение проецируется на передневерхний отдел скуловой кости и представляется полосовидным разряжением шириной 3—4 мм и длиной 12—14 мм. Разряжение окаймлено довольно тонкими линиями уплотнения, которые отображают костные стенки канала; их толщина 0,5—0,7 мм (рис. 2.3). При невралгии 2-й ветви тройничного нерва на пораженной стороне у 31% больных определяется сужение подглазничного канала.

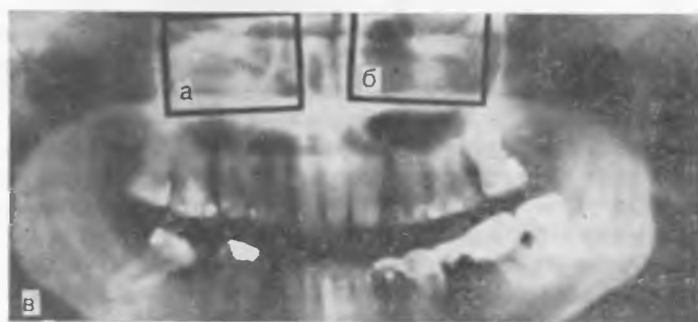


Рис. 2.1. Ортопантограмма (в) подглазничного канала.
а — нормальный канал; б — резкое сужение канала на стороне невралгии.

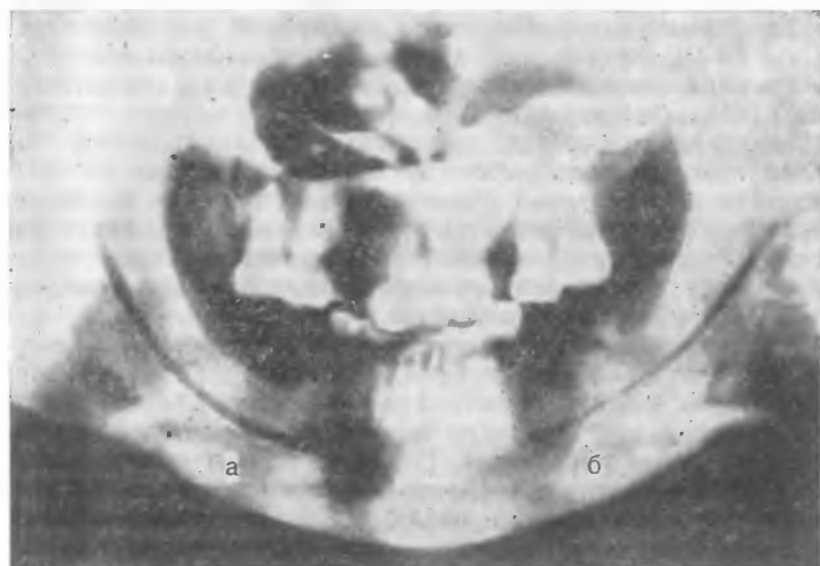


Рис. 2.2. Ортопантограмма канала нижней челюсти
а — нормальный канал; б — резкое сужение канала в средней и дистальной частях на стороне невралгии.



Рис. 2.3. Рентгеномограмма нормального подглазничного канала в косо́й проекции.

При необходимости широко используют прицельные рентгеновские снимки. На рентгенограмме зубов определяют состояние коронковой части зуба, соотношение кариозной полости с полостью зуба, количество корневых каналов, наличие пломбировочного материала и степень пломбирования корневых каналов. Оценивают величину периодонтальной щели, состояние компактной пластинки лунки зуба, межзубных перегородок, выявляют деструкцию стенок полости зуба.

На рентгенограмме и рентгеномограмме височно-нижнечелюстного сустава (по Шюллеру, Парме и т. д.) определяют величину суставной щели при смыкании зубов: при снижении окклюзионной высоты — сужение щели между задней суставной поверхностью и задней стенкой суставной ямки; при артритах, когда имеется выпот, — расширение суставной щели на всем протяжении. Исследование позволяет судить о положении суставной головки (головка нижней челюсти) по отношению к суставному бугорку при открытом рте (в норме головка не выходит впереди от задненижнего края суставного бугорка). Обращают

внимание на кортикальную пластинку, которая при артрозах уплотнена. Контур ее более подчеркнут, наблюдается краевой склероз субхондрального костного вещества в области головки, реже суставной ямки. В случае необходимости может быть предпринята артрография височно-нижнечелюстного сустава с предварительным введением в нижний отдел полости сустава 0,5 мл контрастного вещества, а если требуется, то и в верхний отдел (не более 1 мл). Артрография позволяет получить информацию о состоянии диска сустава — деформации, смещении, нарушении целостности.

Контрастную рентгенографию с использованием масляных растворов органических соединений йода применяют также для суждения о состоянии протоков и паренхимы слюнных желез (сиалография). Способствует выявлению камней, внутренних свищей и др.

При сиалодохитах контрастное вещество выполняет мелкие и крупные равномерно расширенные протоки с четкими ровными контурами, иногда деформированными. При процессе образования рубцов появляются участки сужения или веретенообразные и шаровидные расширения. При сиалоденитах контрастное вещество выполняет протоки только второго и третьего порядка; более мелкие протоки не все заполняются.

2.6. Ультразвуковые и тепловизионные методы исследования

В последние годы убедительно доказана значительная информативность ультразвукового и тепловизионного исследований при обследовании больных со стенозирующими и окклюзирующими поражениями магистральных и периферических артерий конечностей, шеи, распознавании нарушения кровотока по венам нижних конечностей. Что же касается сосудов лица, то сочетание тепловидения и ультразвука использовано нами у больных с лицевыми болями впервые.

Известно, что при тепловидении регистрируется инфракрасное излучение, испускаемое человеческим телом, причем интенсивность теплового потока в основном определяется двумя факторами: уровнем васкуляризации и интенсивностью метаболизма.

Ультразвуковыми методами (доплеросонография, В-сканирование) определяют линейную скорость и направление потока крови по сосудам, а также диаметр, состояние сосудистой стенки и просвета сосуда. В последних же моделях ультразвуковых сканеров, таких как использовавшийся нами «Vasoscan-VL» (фирма «Bernier Ross», Англия), имеются также компьютер для анализа частотного спектра (выделение мгновенной систолической, диастолической составляющей, усредненной линейной скорости циркуляции, спектрального индекса, показателя циркуляторного сопротивления) и устройство, являющееся по сути ульт-

тразвуковой ангиографией. Более того, аппарат ТС-2-64 (фирма ЕМЕ, ФРГ) позволяет получать данные о состоянии кровотока по внутримозговым сосудам.

Телетермографы фирмы «Agema» (Швеция) моделей 780 и 782 имеют ряд усовершенствований: прямую и обратную изотермы, цветное 36-тоновое изображение, возможность выделения «зон интереса», термопрофильное устройство, видеозапись, мипроцессор с фиксацией памяти для «замораживания» и «вызова» изображения и сложный компьютер для математизированной оценки термограммы. Кроме того, для точного и быстрого измерения абсолютных температур и их разности нами использован инфракрасный радиометр «Thermopoint-80» (фирма «Agema», Швеция). Термограммы регистрированы на поляроид. Данные анализа вводились в «память» компьютера.

Кроме «фоновой» регистрации ультразвуковых и тепловизионных данных, применяли функциональные пробы: компрессию, поворот головы, введение медикаментозных и немедикаментозных (акупунктура, физиотерапия, мануальные приемы) средств.

Помня о том, что кровоснабжение лица в основном осуществляется системой сонной артерии, мы особое внимание уделяем ультразвуковому и тепловизионному осмотру проекций расположения основных лицевых сосудистых «магистралей». Регистрируются термальная активность и потоки крови по ветвям наружной сонной артерии: нижнечелюстной, ее ветви у угла нижней челюсти и височной бранши у козелка уха и по ходу височной кости. Таким образом, оценивают васкуляризацию средненижней части лица. Кроме того, при обследовании больных с прозопалгиями особенно тщательно исследуют тепловую активность в зонах, наиболее типичных для курковых областей (крылья носа, верхняя губа), а также в проекциях выхода ветвей тройничного нерва.

При обследовании больных с вероятными атеросклеротическими стенозирующими поражениями экстракраниальных артерий значительное внимание уделяют ультразвуковому и тепловизионному осмотру верхней трети лица: преимущественно зоне, кровоснабжаемой внутренней сонной артерией, в первую очередь основным браншам глазничной артерии — супраорбитальной и ангулярной ветвям. Изучают также коллатеральные связи между ветвями наружной и внутренней сонной артерии в кровоснабжении аорты. При анализе термограмм орбитальной области учитывают так называемый продольный термальный градиент, представляющий собой разницу в тепловом потоке внутреннего и наружного углов глаза. В норме абсолютная температура медиального участка орбиты на $0,5^{\circ}\text{C}$ превышает термальную активность латерального ее участка.

Кроме того, в наших комплексных исследованиях впервые сделана попытка оценки состояния венозной циркуляции при различных патологических процессах в области лица: оцениваются интенсивность, симметрия и направление циркуляции по

ярным, лицевым и глазничным венам. Различного рода патологические процессы в области лица характеризуются теми или иными изменениями термальной активности кожных покровов и неоднозначными асимметриями циркуляции по артериальным и венозным коллекторам — от выраженности гипертермии в курчковых зонах или области глазницы при пароксизмальных прозопалгиях и синдроме пульсирующего экзофтальма до резкого понижения инфракрасной активности лица при гемиатрофиях лица и стенозах сонной артерии (см. соответствующие разделы).

2.7. Электромиография

Электромиография — метод регистрации биоэлектрической активности нейромоторного аппарата. Целью ее являются оценка функционального состояния поперечнополосатых мышц, в том числе мышц лица (мимических и жевательных), установление степени поражения мышц, нервов, их иннервирующих, и двигательных ядер черепных нервов (например, тройничного, лицевого, подъязычного). Электромиография позволяет установить патологические изменения в мышцах лица на субклинической стадии и наблюдать за ними в динамике.

В настоящее время проводятся три вида исследований — локальная, глобальная и стимуляционная электромиография, которые имеют свои особенности и несут определенную информацию. Совокупность данных, полученных при каждом виде исследования, позволяет составить наиболее полное представление о состоянии мышц и систем, регулирующих их деятельность [Зенков Л. Р., Ронкин М. А., 1982].

Локальная электромиография с помощью игольчатых электродов (чаще концентрических), вводимых в мышцу, дает возможность проанализировать электроактивность отдельных двигательных единиц и отдельных мышечных волокон [Коуэн Х., Брумлик Дж., 1975]. При локальной электромиографии электрическую активность мышц изучают в трех состояниях: при введении иглы (электрода) или ее перемещении, в покое, при расслабленном состоянии мышцы и при произвольном сокращении мышцы различной силы.

Игольчатую электромиографию мышц лица наиболее удобно проводить в положении лежа на спине. Заземляющий электрод при этом располагают на запястье или на шее. Игольчатый электрод вводят в наиболее толстую часть мышцы перпендикулярно коже быстрым плавным движением. Для охвата наибольшего количества двигательных единиц мышцы исследование обычно проводят по способу четырех квадрантов, заключающемуся в перемещении иглы в четырех направлениях и на трех уровнях. При введении иглы в мышцу или ее перемещении возникает короткая вспышка электроактивности, продолжающаяся не более 0,5 мс, с амплитудой 50—150 мкВ.

В расслабленной здоровой мышце электроактивность отсут-

ствуется. При сокращении мышцы возникают потенциалы двигательных единиц, имеющие двух- или трехфазный вид. Потенциалы действия, содержащие более четырех фаз, называют полифазными. В норме в мимических мышцах они составляют не более 5% общего количества потенциалов действия. Длительность потенциалов действия двигательных единиц мимических мышц составляет 5—7 мс, амплитуда не превышает 3000 мкВ. Потенциал действия жевательной мышцы имеет длительность 9—10 мс. В наружных мышцах глаз амплитуда и длительность потенциала действия меньше.

При глобальной электромиографии, пользуясь поверхностными электродами при расстоянии между ними 20 мм, определяют суммарную биоэлектрическую активность большинства двигательных единиц в исследуемых мимических или жевательных мышцах. Большим достоинством глобальной электромиографии является ее безболезненность, бескровность, что позволяет использовать этот метод у всех больных, в том числе включая детей, исследуя большое количество мышц. ЭМГ мышц лица обычно регистрируют в положении сидя одновременно с симметричных одноименных мышц. Исследование мимических мышц проводят при расслабленных жевательных мышцах. В противном случае активность последних может наслаиваться на активность исследуемых мышц. Суммарную электроактивность лицевых мышц изучают в трех состояниях: в покое, при тонических реакциях и при активном сокращении, максимальном по силе.

Вопрос об электроактивности здоровых мышц лица в покое до сих пор не решен. Одни исследователи считают, что она отсутствует. Другие отмечают, что в покое активность наиболее часто регистрируется в жевательных и лобных мышцах, не превышая 10 мкВ [Прохончуков А. А. и др., 1980]. Тонические реакции исследуют при отдаленных синергиях (например, сжатие кисти в кулак), а также при близких (для мышц верхней части лица — вытягивание губ трубочкой, а для мышц нижней части лица — зажмуривание глаз). Выявление асимметрии электроактивности в исследуемых мышцах оценивают как патологический признак.

При произвольном сокращении электроактивность мышц лица очень индивидуальна даже у здоровых, ибо зависит от количества двигательных единиц в мышце, количества мышечных волокон двигательных единиц, размеров мышцы, глубины залегания, толщины кожи и подкожной жировой клетчатки. В связи с этим амплитуда потенциалов колеблется в больших пределах — от 100 до 800—900 мкВ. При патологических процессах главное внимание уделяется асимметрии активности одноименных мышц. При анализе глобальных ЭМГ пользуются классификацией, предложенной Ю. С. Юсевич (1958), согласно которой можно выявить изменения, обусловленные патологией самих мышц, повреждением аксонов или двигательных ядер черепных нервов.

Стимуляционная электромиография изучает потенциалы мышц, возникающие при раздражении электрическим током нервов или мышц. На лице определяют скорость проведения возбуждения по лицевому нерву, орбикулярного (тригеминально-лицевого) рефлекса, мандибулярного рефлекса, длительности М-ответа (моторного потенциала), состояния нервно-мышечной передачи.

Исследования стимуляционных ЭМГ проводились нами по стандартным методикам [Зенков Л. Р., Ронкин М. Н., 1982; Персон Р. С., 1983; Бадалян Л. О., Скворцов И. А., 1986; Kugelberg E., 1952; Kimura J. et al., 1969; Schmidt D., Malin J. P., 1986]. Заземляющий электрод для уменьшения наводки целесообразно накладывать на переднюю поверхность шеи.

Скорость проведения возбуждения по периферическому нерву рассчитывают по формуле:

$$v = \frac{L}{T},$$

где V — скорость; L — длина отрезка нерва; T — латентное время, за которое импульс проходит по исследуемому отрезку нерва. Поскольку измерить длину лицевого нерва очень трудно, большинство исследователей ограничиваются измерением только латентного времени. У здоровых людей латентное время возбуждения лицевого нерва не превышает 4 мс. Для выявления патологии важно сравнить данные, полученные с больной и здоровой стороны. Латентное время более 4,5 мс свидетельствует о поражении лицевого нерва.

Орбикулярный рефлекс в норме имеет ранний рефлекторный ответ с латентным периодом 9,0—13,0 мс и два поздних ответа (унилатеральный и контралатеральный) с латентным периодом 29,0—38,0 мс. Ранний ответ считается моносинаптическим рефлексом, а поздний — полисинаптическим. Изменения орбикулярного рефлекса позволяют судить как о патологии тройничного и лицевого нервов, так и о нарушениях на уровне ствола мозга.

Мандибулярный (жевательный) рефлекс в среднем имеет латентное время 6,0—8,7 мс. Исчезновение его с одной или с двух сторон, удлинение латентного времени считаются патологическими признаками [Goog C. et al., 1976; Vates S. K., Brown W. L., 1981].

Состояние нервно-мышечной передачи определяют следующими стимуляционными методами.

1. Стимуляция периферического нерва в течение 2 мин одиночными повторными (через 10 с) импульсами супрамаксимальной интенсивности с частотой от 3 до 40—50 имп/с, длительность пачки 1 с. В норме нервно-мышечный аппарат не утомляется в течение 2 мин при раздражении с частотой ниже 20 имп/с, а при частоте стимуляции 25—50 имп/с стабильность амплитуды сохраняется в течение 1 мин.

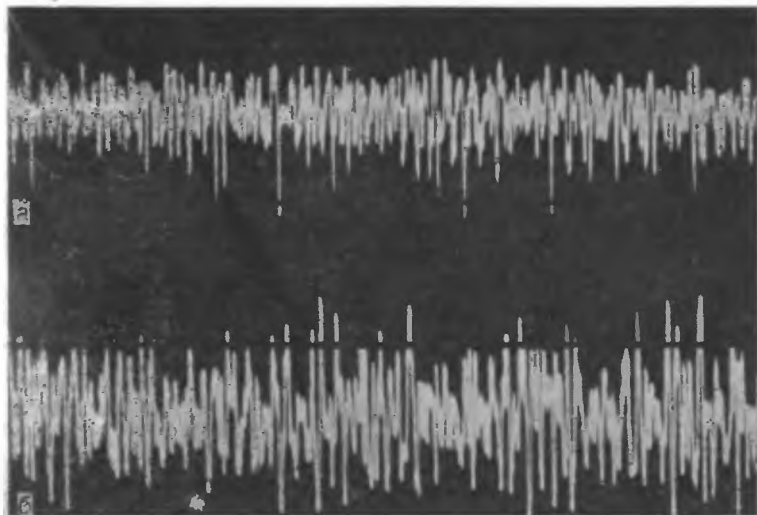


Рис. 2.4. ЭМГ жевательной мышцы (активное сокращение) (4 см=1 с; — 300 мкВ).

а — первично-мышечное поражение; б — интерференционная кривая.

2. Стимуляция нерва спаренными супрамаксимальными импульсами с различными межимпульсными интервалами — от 16 до 10 с. У здоровых лиц величина М-ответа на второй стимул не изменяется в любом диапазоне интервалов между стимулами.

Электромиографические изменения информативны при многих патологических процессах, хотя часто не свидетельствуют об их позологической принадлежности.

При первично-мышечных поражениях, когда уменьшается число мышечных волокон, но сохраняется число активных мотонейронов, локальная электромиография выявляет уменьшение амплитуды и длительности потенциала действия двигательных единиц, увеличение числа полифазных потенциалов. Согласно данным Б. М. Гехта и соавт. (1980), — это I и II стадии изменений структуры потенциала действия двигательных единиц. В этих случаях на глобальной ЭМГ при максимальном сокращении мышцы регистрируется интерференционная кривая большой частоты, но сниженной амплитуды (рис. 2.4), а при далеко зашедших процессах можно получить даже «биоэлектрическое молчание» — IV тип ЭМГ по Ю. С. Юевич (1958), И. Гаусмановой-Петрусевич (1971). Латентные периоды возбуждения лицевого нерва и орбикулярного рефлекса при миогенных процессах сохраняются, что важно для диагностики.

При поражении двигательных ядер черепных нервов локальная электромиография в покоей мышце выявляет фасцикуляции — спонтанные потенциалы отдельных двигательных

единиц. Поскольку при этом параметры фасцикуляций не отличаются от параметров потенциалов действия, их возникновение учитывается только при наличии других патологических признаков. При активном сокращении амплитуда и длительность потенциала действия увеличиваются, интерференционная кривая в целом может иметь разреженный вид, где на фоне средние амплитуды регистрируются так называемые гигантские потенциалы (до 5000 мкВ) большой длительности (более 12 мс). Эти изменения соответствуют IV и V стадиям формирования денервационно-реиннервационного процесса [Гехт Б. М., Ильина Н. А., 1982]. Изменения на глобальной ЭМГ соответствуют II типу, по классификации Ю. С. Юсевич (1958), когда в покое регистрируются единичные фасцикуляции, при тонических реакциях число фасцикуляций и их амплитуда обычно увеличиваются, при максимальном сокращении мышцы регистрируется ряд редкой ритмической активности высокой амплитуды, причем степень урежения (синхронизация) свидетельствует о глубине поражения. Стимуляционными методами обычно не удается выявить патологические изменения при ядерном уровне поражения.

Аксональный уровень поражения (корешок, двигательный нерв) на локальной ЭМГ устанавливается при регистрации в покое фибрилляций — коротких (2—3 мс) одно- или двухфазных позитивных разрядов одиночных мышечных волокон. При активном сокращении мышцы уменьшается число потенциалов действия, свидетельствующее о денервации мышцы. При этом полная денервация сопровождается отсутствием каких-либо электромиографических признаков мышечной активности, поэтому наличие фибрилляций является симптомом сохранности некоторой иннервации мышцы. На глобальной ЭМГ денервационные изменения характеризуются снижением амплитуды и неравномерным урежением электроактивности мышцы. Стимуляционными методами выявляются удлинение латентного времени (рис. 2.5, 2.6), в частности возбуждения лицевого нерва и орбиткулярного рефлекса (рис. 2.7, 2.8), снижение амплитуды рефлекторных ответов, повышение порога раздражения, а при полной денервации выпадение исследуемых рефлексов.

Нарушения нервно-мышечной передачи при игольчатой электромиографии характеризуются изменениями в потенциалах действия двигательных единиц. По данным разных авторов, наблюдается либо уменьшение длительности потенциала действия двигательных единиц и увеличение количества полифазных потенциалов [Pinelli P., Buchthal F., 1953; Slomic A. et al., 1968], либо ее удлинение с нормальным числом полифазных потенциалов [Гехт Б. М., Ильина Н. А., 1982]. Эти изменения, как правило, коррелируют со степенью снижения силы мышц. Выраженность их значительно снижается при введении антихолинэстеразных препаратов. На глобальной ЭМГ при патологии синапса выявляется интерференционная кривая, амплитуда которой при максимальном сокращении, не изменяя частоты, быстро снижа-

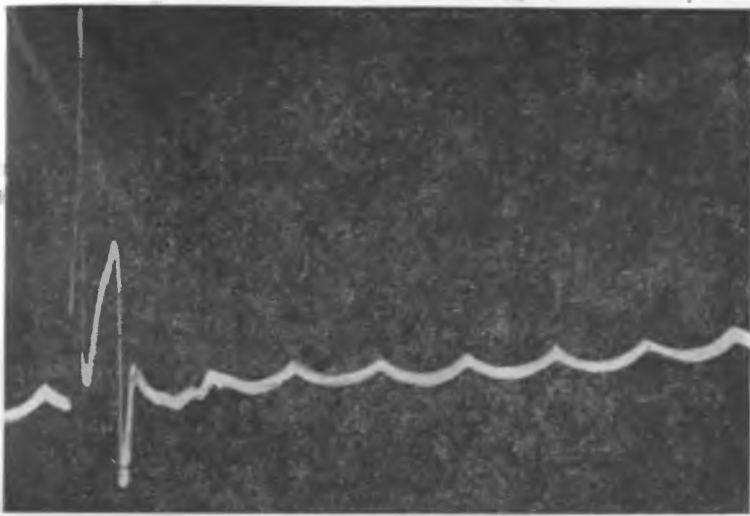


Рис. 25. М-ответ с круговой мышцы глаза. Латентное время лицевого нерва в норме (1 см = 10 мс; — 500 мкВ).

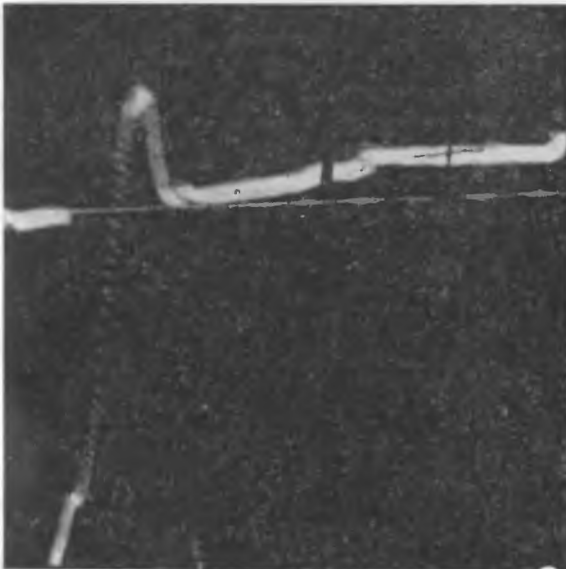


Рис. 26. М-ответ с круговой мышцы глаза. Удлинение латентного времени лицевого нерва при прозопапарезе (1 см = 10 мс; — 500 мкВ).

ется к концу движения, обычно пропорционально выраженности клинических проявлений. При стимуляции периферического нерва одиночными импульсами отмечается утомление [Коуэн Х., Брумлик Дж., 1975], наступающее в мышце раньше, чем в норме, а стимуляция спаренными импульсами вызывает максимальное падение амплитуды при промежутках между стимулами 0,1—0,7 с [Гехт Б. М., Ильина Н. А., 1982].

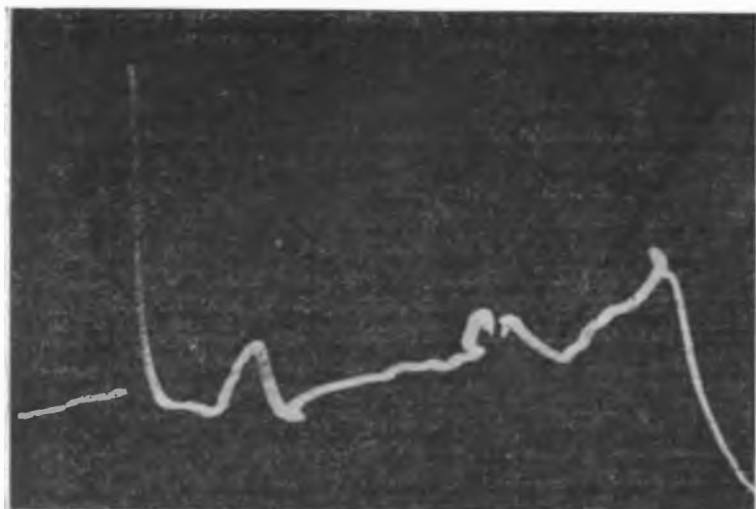


Рис. 27. Мигательный рефлекс в норме (ранний ответ — 12 мс, поздний — 38 мс; 1 см = 10 мс; — 300 мкВ).

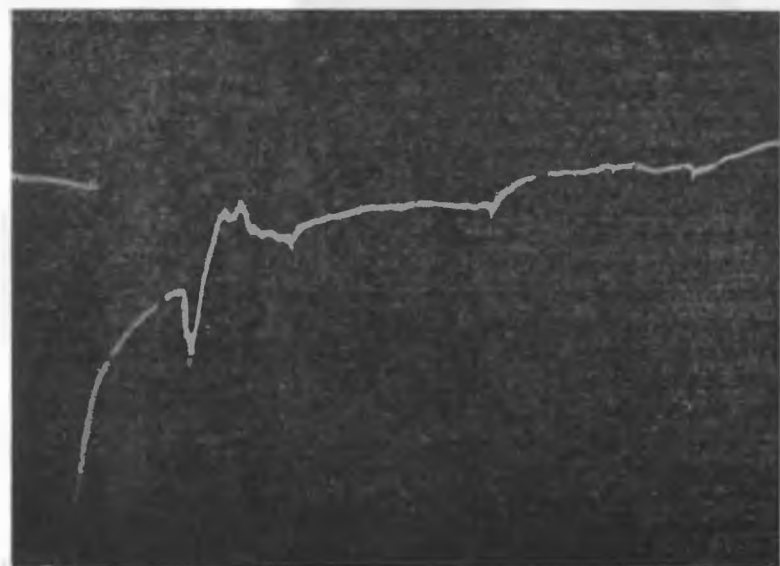


Рис. 28 Мигательный рефлекс при невралгии тройничного нерва (ранний ответ — 11 мс, поздний ответ отсутствует; 1 см = 10 мс; — 300 мкВ).

2.8. Реофациография

Одним из инструментальных неинвазивных методов исследования сосудистой системы является реография. Реограф представляет собой одно-, двух- или четырехканальную приставку с набором проводов и электродов. Запись осуществляется на самописце любой конструкции.

В зависимости от цели исследования и исследуемой области электроны могут быть различной формы: пластинчатые, круглые, квадратные и т. д. Они должны обладать хорошей электропроводимостью и плотно прилегать к поверхности кожи. Для улучшения контакта между кожей и электродом применяются специальные пасты или прокладки, смоченные изотоническим раствором хлорида натрия. Кожные покровы обезжиривают этиловым спиртом.

Для исследования мозгового кровообращения (реоэнцефалография) применяют стандартные методики наложения электродов — лобно-мастоидальные и мастоидально-окципитальные.

Исследуя кровообращения в области лица (реофациография) при болевых и других синдромах, электроды накладывают по ходу ветвей наружной сонной артерии [Ерохина Л. Г., 1957]. При поражении лицевого нерва применяют реографию шилососцевидного региона [Фарберг Ф. М., 1985]: один электрод накладывают в области проекции шилососцевидной артерии чуть ниже мочки уха, а другой вставляют в наружный слуховой проход так, чтобы он прилегал к его задней стенке. Электроды фиксируют резиновой лентой или лейкопластырем.

Реофациография позволяет определить сопротивление подлежащих тканей, сосудистый тонус, величину пульсового кровенаполнения, эластичность сосудистых стенок, состояние артериального и венозного кровотока, сосудистые асимметрии и т. п.

При сужении костных каналов, по которым проходят пораженные ветви у больных с невралгией тройничного нерва, отмечаются резко выраженные асимметрии реограмм кровеносных сосудов, сопровождающих эти ветви, за счет падения кровенаполнения на стороне сужения канала, отсутствие четкой реакции на нитроглицерин. Это указывает на компрессионный механизм заболевания [Сабалис Г. И., 1984]. Улучшение кровотока, исчезновение веностаза и сосудистых асимметрий после декомпрессионных операций вследствие расширения каналов также подтверждают наличие компрессионного синдрома [Моркунас Р. М., 1984]. При невралгии лицевого нерва, как правило, реография шилососцевидного региона выявляет снижение кровенаполнения на стороне поражения, более значительное, чем обычная реофациография.

Применяемая методика проста, безболезненна, удобна для динамического наблюдения, достаточно информативна.

2.9. Электроодонтодиагностика

Электроодонтодиагностика — один из методов определения степени поражения пульпы зуба. Зуб обладает всеми видами чувствительности (болевая, тактильная, температурная). Основным критерием возбудимости является минимальная (пороговая) интенсивность раздражения, способная вызвать возбуждение ткани. При наличии живой пульпы болевая реакция возникает на ток силой до 100 мкА, при интактном зубе — 2—8 мкА (так же как при кариесе), при фиброзном пульпите — 40 мкА, при гангренозном — 60—90 мкА. При полной гибели пульпы реакция проявляется в форме тактильных ощущений (толчок, легкий удар и т. п.) под воздействием тока силой 100 мкА и более. Электроодонтодиагностика позволяет следить за динамикой патологического процесса и эффективностью терапевтических мероприятий.

Электровозбудимость зубов может быть понижена или отсутствовать и при интактных зубах, если в патологический процесс вовлекаются чувствительные волокна тройничного нерва (при невралгиях тройничного нерва, особенно после применения инъекционно-деструктивных методов лечения). Следует помнить, что во фронтальных зубах электровозбудимость полностью не отсутствует, так как они получают иннервацию с двух сторон.

2.10. Исследование микроциркуляции

У больных с заболеваниями нервной системы лица нередко возникают выраженные вегетососудистые и вегетотрофические изменения. В их генезе большое значение имеет нарушение микроциркуляции, выявить и объективизировать которые позволяет конъюнктивальная биомикроскопия. Как правило, ее проводят с помощью обычной щелевой лампы, позволяющей визуально наблюдать состояние микроциркуляции на уровне артериол, капилляров, венул. При этом можно оценивать состояние микроциркуляции как в соответствующей области, так и в организме в целом. Анализируют форму и калибр сосудов, их ход (извитость), наличие микроаневризм, фон и густоту сосудистого рисунка, наличие бессосудистых полей, внутрисосудистый кровоток. В плане количественной оценки данных конъюнктивальной биомикроскопии может помочь использование предложенной В. С. Волковым и соавт. (1977) специальной шкалы, позволяющей в зависимости от отсутствия либо наличия того или иного признака выявить в баллах конъюнктивальный индекс. Помимо общего конъюнктивального индекса, можно определять и парциальные, характеризующие периваскулярные, сосудистые, внутрисосудистые изменения. Периваскулярный индекс позволяет судить о состоянии проницаемости, ломкости микрососудов, сосудистый — об изменении тонуса и структуры их, внутрисосудистый — о реологии крови. В этом плане большую информа-

цию дает выявление сладж-феномена (склеивание эритроцитов, образование «монетных столбиков»). Нарушения микроциркуляции в пораженном регионе, по нашим данным, чаще проявляются в виде извитости венул, перифокального отека, феномена внутрисосудистой агрегации и во время мигренозных приступов, при невралгии тройничного нерва, цилиарной невралгии, невралгии крылонебного узла, мигренозной невралгии, заднем шейном симпатическом синдроме, нейрогенных отеках. Большинство болевых синдромов в области лица сопровождается изменениями кровотока в сосудах бульбokonъюнктивы.

Другим объективным методом исследования микроциркуляции является капилляроскопия. С помощью специальной приставки к капилляроскопу можно оценить состояние капилляров языка, слизистой оболочки губ. Выраженные изменения в виде уменьшения количества функционирующих сосудов, их спастическое состояние нередко выявляют при глоссалгиях. У больных с болезнью Россолимо — Мелькерссона — Розенталя обнаруживаются перивазальный отек, извитость сосудов, феномен внутрисосудистой агрегации, затруднение венозного оттока. Большое значение капилляроскопия имеет при болезни Рейно с ее проявлениями в области лица. У больных с лицевыми болями цервикального генеза идентичные изменения нередко выявляются при сопоставлении данных конъюнктивальной биомикроскопии и капилляроскопии ногтевого ложа, что указывает на заинтересованность всего брахиоцефального региона на стороне болей.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

3.1. Синдромы нарушения чувствительности

3.1.1. Лицевые боли. Классификация и терминология

Лицевые боли — прозопалгии — встречаются значительно чаще, чем боли в других регионах тела человека, нередко характеризуются вегеталгическим оттенком, а в ряде случаев особым характером. Это в значительной степени связано с тем, что лицо имеет высокую персональную значимость, вследствие чего патологические процессы в этой области, даже незначительно выраженные, нередко приобретают сверхценное значение и «обрастают» невротическими проявлениями. Среди последних лицевые сенестопатии встречаются особенно часто. Вегеталгический (симпаталгический) компонент может быть связан как с вовлечением самих вегетативных образований, обильно представленных (периартериальные сплетения, вегетативные ганглии лица, черепные нервы — глазодвигательный, тройничный, лицевой, языкоглоточный, блуждающий), так и с нарушением нисходящего контроля со стороны супрасегментарных структур по отношению к сегментарному вегетативному аппарату. Последнее особенно выражено у больных с явлениями вторичной невротизации при заболеваниях в области лица (см. раздел 6.2).

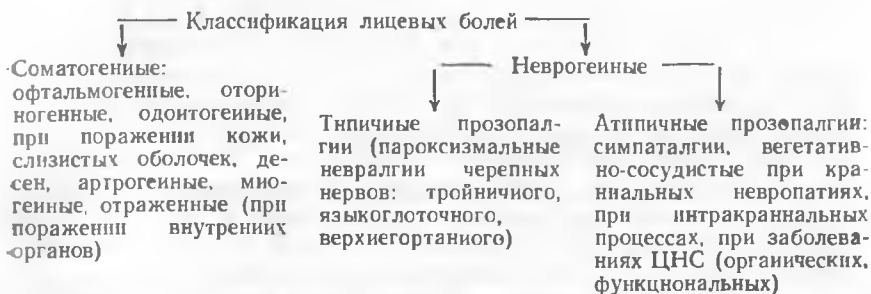
Больные с лицевыми болями обращаются к врачам различных специальностей — стоматологам, неврологам, офтальмологам, отоларингологам, психиатрам, нередко безрезультатно.

Ввиду многообразия факторов, вызывающих лицевые боли и обуславливающих различие их проявлений, актуальной задачей является создание адекватной и удобной для практического использования классификации прозопалгий, отражающей топический подход и патогенетические механизмы. Существующие классификации либо чрезмерно детализированы, как, например, четырехступенчатая классификация W. Bell (1979), насчитывающая 38 рубрик, либо учитывают только неврогенные боли, как классификация, предложенная Л. Г. Ерохиной (1973). Достаточно объемна и проста классификация, разработанная В. Ю. Курляндским и соавт. (1974). В нее входят 8 основных групп лицевых болей: боли при невралгиях и невритах чувствительных нервов, при ганглионевритах, стомалгия, боли артрогенного и вертеброгенного происхождения, сосудистого происхождения, отраженные лицевые боли, психогенные, лицевые боли при за-

болеваниях зубов, ото-, рино- и офтальмогенные боли. В этой классификации недостаточно выдержаны патогенетические критерии, в результате чего в одну и ту же группу вошли боли различного генеза, а именно при невралгиях и невритах. Кроме того, выпала важная группа мышечно-фасциальных болей.

Классификация [Карлов В. А., Савицкая О. Н., 1990] включает две группы прозопалгий — связанных с поражением соматических образований и неврогенных (схема 3.1).

Схема 3.1



Принципиальным является разделение неврогенных лицевых болей на две группы — типичных и атипичных прозопалгий. Типичные прозопалгии — это пароксизмальные невралгии черепных нервов (тройничный, языкоглоточный, верхний гортанный). Они характеризуются уникальностью этиологии (компрессионный фактор), патогенеза (формирование аллогенной системы пароксизмального типа), клиники и ответа на терапию — эффекта не анальгетиков, а определенных антиэпилептических препаратов.

Атипичные прозопалгии — различные по происхождению и патогенетическим механизмам боли, в большинстве случаев вегетативно-сосудистые. Этиологический фактор во многих случаях установить не удастся. При пароксизмальном характере болей по сравнению с типичными прозопалгиями приступы характеризуются иным болевым оттенком, большей длительностью, в них можно различить периоды нарастания, апогея и спада. Курковых зон нет. В той или иной степени действенны анальгетики. Одной из разновидностей атипичных прозопалгий являются лицевые боли при интракраниальных процессах, т. е. при поражении интракраниальных структур, чаще всего оболочек мозга. Примером может служить известный синдром Бурденко — Крамера.

Основные прозопалгии рассмотрены в разделе 4.

Принципиальное значение имеет также адекватная терминология. Можно полностью согласиться с мнением П. М. Егорова и И. С. Карапетяна (1986) о том, что неправильная терминология препятствует поиску причин и проведению адекват-

ного лечения. Подобными терминами являются «невралгия преимущественно центрального генеза», «невралгия преимущественно периферического генеза» [Гречко В. Е. и др., 1981]. Критический анализ этих терминов содержится в главе, посвященной невралгии тройничного нерва.

Столь же неприемлем термин «дентальная плексалгия» [Гречко В. Е. и др., 1988; Шаров М. Н. и др., 1988], который подменяет нозологический подход синдромологическим и даже симптоматическим. Одонтогенные боли требуют тщательного обследования больного. В их основе, как правило, лежат местные патологические процессы: пульпит, периодонтит и др. Кроме того, эти процессы являются факторами запуска болезни, которая в действительности представляет собой, как показывает анализ случаев, приводимых авторами термина «дентальная плексалгия», парциальный вариант стомалгии — хорошо известной клинической формы психогенного заболевания. Об этом, в частности, свидетельствуют девятикратное преобладание в материалах авторов женщин по сравнению с мужчинами и наличие у них патогномоничного для глоссалгии — стомалгии признака — ослабления или даже исчезновения болей во время еды.

Довольно сложен вопрос об адекватном термине, обозначающем лицевые боли как локальное проявление соматической депрессии. Мы полностью согласны с мнением о том, что понятие «психогенные боли» более широкое, поскольку включает также боли, реализуемые периферическими механизмами (сосудистыми, мышечными), запускаемыми психогенными факторами [Шток В. Н., 1981]. В тех случаях, когда лицевые боли служат проявлением депрессии, термин «психалгии» является более адекватным.

3.1.2. Неврологические синдромы

Неврогенные расстройства чувствительности в области лица возникают чаще всего при первичном поражении чувствительных черепных нервов и реже других образований.

Синдромы поражения чувствительных черепных нервов складываются из явлений раздражения и явлений выпадения, обычно сочетающихся. В некоторых случаях имеют место изолированные симптомы выпадения или раздражения. Примером последних может служить синдром невралгии — интенсивной боли в области иннервации того или иного нерва.

Невралгический синдром. Может быть проявлением текущих церебральных процессов — опухоли, рассеянного склероза и т. п., в абсолютном же большинстве случаев представляет собой самостоятельную клиническую форму заболевания с особой характеристикой болей — пароксизмальную невралгию. Она проявляется внезапными приступами кратковременных нестерпимых болей и курковыми зонами (триггерными пунктами) на коже лица или слизистой оболочке полости рта, прикосновение к ко-

торым немедленно вызывает болевые атаки. В паузах между приступами боли отсутствуют, хотя при длительном течении заболевания постепенно могут возникнуть умеренные постоянные боли и легкие нарушения чувствительности.

Невропатический (невритический) синдром. Характеризуется сочетанием явлений раздражения и выпадения в зоне пораженного нерва. Однако нередко симптомы выпадения в течение того или иного времени отсутствуют. Обычно наблюдаются боль и гипестезия, нередко локальные парестезии или гиперестезия. Особой формой подобных расстройств является сочетание жгучей боли с тотальной анестезией (*anaesthesia dolorosa*), что наиболее часто встречается в зоне иннервации 1-й ветви тройничного нерва (см. раздел 4.1.2.3). При поражении смешанных нервов к нарушениям чувствительности присоединяются двигательные.

Полиневритический синдром. Как правило, включает в себя двигательные и чувствительные расстройства. В силу большей демонстративности двигательных нарушений они, как правило, привлекают к себе основное внимание. Однако следует тщательно исследовать и чувствительность. Например, при полиневропатии каудальной группы черепных нервов обычно возникают выпадения чувствительности в области глотки, гортани и мягкого неба. В целом же полиневропатические расстройства чувствительности при поражении чувствительных нервов характеризуются наличием зоны или зон выпадения чувствительности на лице и в полости рта, что свидетельствует о поражении нескольких черепных нервов.

Синдром нарушений чувствительности стволового уровня характеризуется сегментарно-диссоциированным типом расстройств с гипер- или анестезией поверхностных видов чувствительности на лице, нередко с альтернирующими расстройствами чувствительности в контралатеральной половине тела (синдром Раймона — Сестана). Подобная ситуация возникает при поражении понтобульбарного отдела мозгового ствола с вовлечением в процесс спинномозгового ядра тройничного нерва и спиноталамического пути, перекрест волокон которого осуществляется в спинном мозге посегментарно. Возможен и другой вариант (расстройства поверхностной чувствительности на лице и в одной половине тела) при вовлечении восходящих путей от непораженного спинномозгового ядра тройничного нерва после перехода их на другую сторону. Иногда указанные нарушения чувствительности сочетаются с зудом или парестезиями либо парестезии являются изолированными. При небольших очагах, захватывающих часть спинномозгового ядра тройничного нерва, возникают зоны нарушений поверхностной чувствительности на лице в виде продольных полускобок — так называемых луковичных зон (см. рис. 1.18).

Синдромы расстройств чувствительности надстволового уровня. В области лица эти синдромы в изолированном виде прак-

тически не встречаются. Расстройства чувствительности в области лица могут быть частью гемисиндрома нарушений чувствительности вследствие поражений таламуса (в таких случаях они сочетаются с упорными болями и гиперпатическими проявлениями — синдром Дежерина — Русси), задней части задней ножки внутренней капсулы («чисто сенсорный» вариант лакунарного инфаркта Фишера). При поражении нижней части постцентральной извилины нарушения чувствительности занимают чаще всего брахиофасциальную зону, больше страдают сложные виды чувствительности.

3.2. Синдромы двигательных расстройств

3.2.1. Параличи и парезы

Традиционно важным этапом неврологической диагностики является определение топика поражения.

Синдромы периферического паралича. При периферическом параличе (выпадение как произвольных, так и непроизвольных движений, рефлексов, мышечная атония и дегенеративная атрофия мышц) следует выяснить, имеется ли поражение ядра соответствующего черепного нерва (мозговой ствол), корешка или ствола нерва на том или ином его уровне. Ядерные поражения часто характеризуются фасцикулярными, а при хронических процессах — фибриллярными подергиваниями, что особенно характерно для каудальной группы черепных нервов и наиболее демонстративно проявляется в языке (ядро подъязычного нерва). Поскольку ядра двигательных черепных нервов лежат в покрышке мозгового ствола, где также находятся сенсорные ядра и пути общих видов чувствительности, для поражения этого уровня характерно частое сочетание периферического паралича того или иного черепного нерва с нарушениями чувствительности. Примером может служить вариант синдрома Валленберга — Захарченко с бульбарными нарушениями на стороне очага и расстройствами поверхностной чувствительности на лице, а также на противоположной стороне туловища. На стороне очага обычно возникает синдром Бернара — Горнера вследствие поражения центрального симпатического пути. Другой пример — неполный синдром Дежерина: односторонний паралич языка (ядро подъязычного нерва) и нарушения глубокой чувствительности на другой стороне туловища вследствие поражения медиальной петли. Известными синдромами поражения моста являются периферические параличи соответствующих мышц лицевого нерва, отводящего нерва в комбинации с перекрестной гемиплегией или гемипарезом, нередко в сочетании с параличом зрения в сторону очага (синдромы Мийар—Гублера, Фовилля). При вовлечении в процесс покрышки среднего мозга возможна комбинация симптомов поражения глазодвигательного нерва с контралатеральными пирамидными (синдром Вебера), мозжеч-

жовыми (синдром Клода) или экстрапирамидными (синдром Бенедикта) расстройствами. Чаще всего этими синдромами проявляются сосудистые, реже воспалительные, заболевания, травмы, новообразования и др.

Периферический паралич при поражении на уровне корешка черепного нерва часто сочетается с теми или иными симптомами раздражения, например лицевым гемиспазмом или миокимией, а также болью за счет вовлечения чувствительных волокон смешанных или соседних чувствительных черепных нервов. Поражение в области корешка — один из наиболее частых механизмов нейропатий и полинейропатий (моно- и полирадикулопатий) черепных нервов, обычно реализуемый компрессионными факторами (раздел 4.1.7.4).

Диагностика уровня поражения самого периферического нерва при признаках его паралича или пареза основывается на учете имеющихся симптомов в их соотношении с анатомо-топографическими особенностями соответствующих нервов. Наиболее ярким примером является лицевой нерв (см. рис. 1.11). Совместный ход на том или ином протяжении определенных черепных нервов объясняет проявление их совместного поражения, что нашло в клинике неврологии отражение в виде выделения определенных симптомокомплексов. Примерами являются синдром Градениго — поражение отводящего нерва в сочетании с признаками поражения тройничного нерва обычно вследствие отогенного воспалительного процесса в пирамиде височной кости, синдром сфеноидальной (верхней глазничной) щели — сочетание поражения глазодвигательного, бокового и отводящего нервов с анестезией в зоне иннервации 1-й ветви тройничного нерва. Иногда анестезия сменяется резкой болью в той же или более широкой зоне (синдром наружной стенки пещеристого синуса). Эти синдромы возникают вследствие новообразовательных, сосудистых и воспалительных процессов.

Синдром центрального паралича. Характернейшее проявление — псевдобульбарный синдром, отличающийся от бульбарного большей доброкачественностью, сохранностью рефлексов с мягкого неба и задней стенки глотки, сочетанием бульбарных нарушений с насильственным смехом и плачем. Псевдобульбарный синдром всегда указывает на двустороннее поражение двигательной области мозговой коры или кортиконуклеарных путей. Наиболее часто он возникает вследствие повторных нарушений мозгового кровообращения в различных сосудистых бассейнах больших полушарий головного мозга, а также при боковом амиотрофическом склерозе.

При одностороннем поражении кортико-нуклеарного пути или двигательной мозговой коры клиническая симптоматика проявляется только со стороны тех нервов, которые имеют односторонние связи с мозговой корой противоположного полушария, т. е. подъязычного и нижней части лицевого. При этом в отличие от периферического паралича мышечные атрофии не

возникают. В изолированном виде подобные параличи являются раритетом, могут сочетаться с приступами очаговых судорог в пораженных мышцах, указывая в таких случаях на опухоль нижней части прецентральной извилины (арахноидэндотелиомы, астроцитомы и пр.). Чаще же центральный паралич мышц, иннервируемых XII и VII парами черепных нервов, — компонент гемиплегии или гемипареза, возникающего при поражении колена и передних частей задней ножки внутренней капсулы, либо брахиофациального пареза при поражении нижней и средней частей постцентральной извилины. При поражении белого вещества полуовального центра, т. е. между проекционной корой и внутренней капсулой, возникает гемоплегия или гемипарез, максимально выраженный в брахиофациальной и меньше в круральной зоне. Причинами чаще всего являются сосудистые заболевания головного мозга.

3.2.2. Гиперкинезы

Лицо является регионом наиболее частой локализации гиперкинезов. Даже если у больных развиваются генерализованные насильственные движения, последние, как правило, наиболее выражены в лице (хорея Гентингтона, хорея Сиденгейма, генерализованный тик) и нередко дебютируют с него. В лице наблюдаются гиперкинезы обоих известных экстрапирамидных синдромов — акинетико-ригидного (тремор мышц в ритме 5—6 Гц) и дистонически-гиперкинетического (оромандибулярный и др.; см. ниже).

Вторую группу лицевых гиперкинезов составляют специфические для этого региона гиперкинезы: лицевой гемиспазм, лицевой параспазм, типичные формы поздней дискинезии и некоторые тикозные гиперкинезы. В дальнейшем они будут рассмотрены как определенные клинические формы заболеваний (см. раздел 4). В происхождении многих из них немаловажную роль играет психогенный фактор. Но даже в отсутствие очевидных психических воздействий в анамнезе лицевой гиперкинез сам по себе является тяжелым психотравмирующим фактором, поэтому невротические проявления столь часты при гиперкинезах лица.

Изучение лицевых гиперкинезов, помимо важного практического аспекта, имеет и теоретическое значение. Мышцы лица принимают участие в реализации рефлексов и двигательных реакций, имеющих глубокий биологический смысл: мигания (защита роговицы), жевания (важнейший компонент пищевого рефлекса), мимики (существенный компонент защитного и других рефлексов). В связи с этим среди надсегментарных «управляющих» структур, помимо кортико-нуклеарной, экстрапирамидной и мозжечковой систем, важная роль принадлежит лимбико-ретикулярному комплексу. Это определяет повышенную чувствительность нейрофизиологических механизмов реализации ли-

цевых двигательных реакций к неблагоприятным, в том числе психогенным, воздействиям.

Основными гиперкинезами при дистонически-гиперкинетическом синдроме являются следующие. Хореический гиперкинез — быстрые размашистые беспорядочные произвольные движения. Хореический гиперкинез в лицевых мышцах не имитирует произвольных движений.

Атетоз — произвольные медленные стереотипные вычурные движения. В мышцах лица атетоз проявляется в виде вычурных движений, имитирующих гримасы.

Блефароспазм — дистонический гиперкинез, ведущий к спазму круговой мышцы глаза.

Оромандибулярная дистония (гиперкинезия) — дистонический гиперкинез, выражающийся в насильственных движениях мускулатуры языка, щек и жевательных мышц.

Миоклония — гиперкинез, характеризующийся быстрыми клоническими подергиваниями мышц или их отдельных пучков.

Тики — быстрые стереотипные нормально скоординированные насильственные движения, имитирующие мимические (подмигивание, «шмыгание» носом и др.).

Тремор — дрожательный гиперкинез: произвольные стереотипные ритмические колебательные движения. В мускулатуре лица тремор чаще всего наблюдается в мышцах подбородка, нередко жевательных мышцах (тремор нижней челюсти), языке.

3.2.3. Нервно-мышечные синдромы

Здесь рассмотрены только те синдромы, которые у отдельных больных могут иметь изолированные проявления в области лица. Сюда относятся миопатический и миастенический синдром.

Миопатический синдром является патологическим состоянием поперечнополосатых мышц, выражающимся в постепенно нарастающей слабости и атрофии различных мышечных групп, а также псевдогипертрофии отдельных мышц.

Изолированные миопатические поражения региона лица касаются главным образом глазных и фарингеальных мышц (слабость наружных мышц глаза, ограничение подвижности глазных яблок и т. д., изменение тембра голоса, носовой оттенок речи, поперхивание при глотании и пр.). В случае прогрессирования заболевания в процесс вовлекаются круговая мышца глаза, лобная и другие мимические, а также жевательные мышцы (прежде всего собственно жевательная и височная), что проявляется их слабостью и гипотрофией. Лицо становится маловыразительным, с бедной мимикой, маскообразным. Складки на лбу не выражены, глазные щели расширены, веки полностью не смыкаются. Больной не может надуть щеки, улыбнуться (при смехе

ротовая щель принимает горизонтальное положение — «поперечная улыбка», или «улыбка Джоконды»), не может сложить губы трубочкой, свиснуть. Наблюдается смазанность речи, особенно при произношении гласных О, У. Из-за слабости жевательных мышц невозможно стиснуть зубы. Наряду с указанными симптомами отмечается и ложная гипертрофия: губы становятся толстыми, оттопыренными, особенно верхняя («губы тапира»). Такое лицо называют миопатическим. Миопатические проявления чаще служат результатом самостоятельного заболевания (см. раздел 4.7), редко — эндокринопатии, органических поражений нервной системы.

Миастенический синдром — патологическое состояние, возникающее при нарушениях в синаптическом аппарате скелетных мышц. Клиническим ядром этого синдрома являются патологическая утомляемость мышц и их слабость, нарастающая даже при небольших, но повторных физических нагрузках. Характерны динамичность и изменчивость утомляемости мышц в течение нескольких часов или дней, а также нарастание ее при эмоциональных нагрузках, инфекциях, аллергических реакциях, воздействии холода или перегревания, в связи с менструацией и беременностью. Выраженность проявлений миастенического синдрома уменьшается после отдыха или сна, а также после приема антихолинэстеразных препаратов.

Патологическая утомляемость проявляется прежде всего в наружных мышцах глаз, особенно в мышце, поднимающей верхнее веко, круговых мышцах глаз, мимических, а также жевательных мышцах, мускулатуре гортани, глотки, языка. Клиническая картина складывается из различного набора симптомов: несимметричного птоза, диплопии, ограничения подвижности глазных яблок, гипомимии, «улыбки рычания» (верхняя губа поднимается, а нижняя и углы рта остаются неподвижными), невозможности свиста, расстройства жевания, отвисания нижней челюсти. Возможны гнусавость, нарушения глотания, речи, усиление носового оттенка голоса при чтении вслух. Ранним симптомом поражения мышц языка является невозможность облизать губы.

Патогномоничен окулопальпебральный миастенический симптом Лобзина (при повторных движениях глазных яблок по горизонтали возникает или быстро нарастает птоз) — одно из проявлений феномена генерализации мышечного утомления. Вследствие попытки компенсации птоза голова часто откинута назад, лоб сморщен. Как правило, указанные симптомы сочетаются с патологической утомляемостью мышц конечностей, а в тяжелых случаях и с поражением дыхательных мышц.

Миастенический синдром служит проявлением самостоятельного заболевания — миастении либо возникает как симптомокомплекс полимиозита, рака внутренних органов, опухоли вилочковой железы, агаммаглобулинемии, а также при приеме некоторых медикаментов (неомицина, канамицина, барбитуратов, клоназепама и др.).

3.3. Синдромы вегетативных и трофических расстройств

3.3.1. Синдром вегеталгии (симпаталгии)

Вегеталгия (симпаталгия) — жгучая, ноющая, распирающая, пролонгированная боль различной интенсивности, сочетающаяся с сосудодвигательными, температурными, секреторными, трофическими и эмоциональными нарушениями. Для выделения синдрома вегеталгии (симпаталгии) имеются анатомические, физиологические и клинические данные. Аfferентные вегетативные волокна, проводящие боль, являются отростками клеток межпозвоночного ганглия или его аналога — узла черепного нерва. Дендриты этих клеток представлены в соединительных волокнах, идущих к ганглиям симпатического пограничного ствола. Не прерываясь в них, они направляются на периферию в составе периаrтериальных сплетений, вегетативных волокон спинномозговых и черепных нервов (тройничный, лицевой, языкоглоточный, блуждающий), имеющих тесные связи и с вегетативными ганглиями лица (ресничный, крылонебный, ушной).

Вегетативные волокна, связанные с проведением ноцицептивных раздражений, представлены маломиелинизированными, медленно проводящими (филогенетически более древними) волокнами группы В и С в черепных нервах и симпатических периаrтериальных сплетениях. Этим волокнам приписывают основную роль в проведении недифференцированных, нелокализованных и «протопатических» болевых ощущений.

При патологии различного уровня — нервов, сплетений, ганглиев, ядерных образований и проводящих систем — могут появиться характерные боли, которые в клинической практике получили название вегеталгий, или симпаталгий. Г. И. Маркелов (1948) в классификации периферических вегетативных нарушений выделял «вегетативные невралгии — вегеталгии» при поражении нервных стволов, в том числе соматических — седалищного, срединного, плечевого сплетения, тройничного нерва, а также при поражении периваскулярных сплетений. В большинстве случаев вегеталгия — это местные или регионарные боли, возникающие при воздействии на сегментарные вегетативные структуры.

Вегеталгии часто встречаются при рефлекторных неврологических синдромах, в том числе лицевой области, особенно при остеохондрозе позвоночника: синдроме позвоночной артерии, симпаталгических фациоцервико-краниальных и фациоцервико-брахиальных синдромах. Таким образом, вегеталгии, или, точнее, симпаталгии, являются наиболее частыми проявлениями патологии периферических вегетативных образований.

Симпаталгии могут быть длительными или постоянными, мало или значительно выраженными, с усилением отдельных феноменов, например жжения нестерпимого характера (каузал-

гия). Как правило, их сопровождают разной степени выраженности другие проявления: сосудистые, секреторные, трофические, мышечно-тонические, эмоциональные, в частности астено-ипохондрические, невротические, депрессивные и др. Характер симпаталгий позволяет четко дифференцировать их от болевых атак при тригеминальной невралгии. Боли при симпаталгии часто предшествует период парестезий в виде чувства ползания «мурашек», легкого жжения, похолодания, тепла, давления, распирания. Интенсивность болей зависит от эмоциональных воздействий, изменений барометрического давления, влажности, освещенности, чувства голода и т. д.

Наиболее частая локализация лицевых симпаталгий (вегеталгий) — глаз, глазница и висок с захватом лба, верхней челюсти и щеки, реже темени. Довольно характерна иррадиация на смежные зоны лица и головы — затылок, шею, а зачастую на надплечье, плечо и кисть. Резкое усиление симпаталгических болей, до «невыносимого жжения», наблюдается в основном при пароксизмальных формах лицевых симпаталгий. Вегетативно-сосудистые нарушения проявляются изменением окраски кожи и слизистых оболочек (покраснение, синюшность), похолоданием или потеплением, пастозностью или отечностью тканей, а также и трофическими нарушениями.

Следующей важной особенностью симпаталгий, в частности лицевых, является склонность их к пароксизмальному, кризовому течению. В этом случае выраженный болевой синдром включается в структуру регионарного вегетативно-сосудистого криза. Приступы могут длиться от нескольких минут до нескольких часов, начинаться в любое время суток, реже в определенное время, и провоцироваться определенными физиологическими состояниями (менструация, голод и т. д.), эксцессами, погодными факторами и др. От невралгии они отличаются более медленным развитием пароксизма и последующим также более медленным спадом. Между приступами болевые нарушения могут отсутствовать или проявляться незначительными расстройствами.

Указанные пароксизмы в той или иной степени характерны для многих заболеваний таких как мигрень, цервико-краниалгические и прозопалгические синдромы при шейном остеохондрозе, пучковая головная боль, цилиарная и крылонебная невралгия. Выделение различных синдромов вполне обосновано, так как способствует топической диагностике. Однако необходимо помнить о принципиальном патогенетическом и клиническом единстве этих синдромов как регионарных вегетативных кризов.

Механизм развития непароксизмальных лицевых симпаталгий, очевидно, связан с раздражением соответствующих волокон на периферии, в области возможных патологических процессов (воспаление, аллергия, ишемия, сдавление, метаболические местные изменения). Нейрофизиологической основой их может быть

изменение баланса афферентного потока с преобладанием недифференцированных, протопатических ощущений, проводящихся по волокнам типа С, угнетения антиноцицептивных механизмов как на уровне спинного мозга, так и стволовых отделов головного мозга [Вальдман А. В., Игнатов Ю. Д., 1976; Мелзак Р., 1981]. Центральные механизмы боли и каузалгии получили также достаточное обоснование в теории «генераторных механизмов», которая постулирует истощение нейротрансмиттерных механизмов (ГАМК, глицин, таурин) нейронального торможения [Крыжановский Г. Н., 1980]. Достижения последнего десятилетия в изучении эндорфин- и энкефалинергических систем мозга и их роли в механизмах антиноцицепции нельзя игнорировать при объяснении механизмов симпаталгий и разработке лечебных мероприятий [Коста Э., Трабуки М., 1981].

Для понимания механизмов пароксизмальных симпаталгий изложенных выше представлений может оказаться недостаточно. Пароксизмальность и выраженность болевого синдрома, демонстративность и яркость сосудистых, а также наличие секреторных нарушений требуют объяснения их механизмов. В этом плане крайне важными могут оказаться данные изучения патогенеза мигрени, сосудистых кризов, нарушений мозгового кровообращения, эпилепсии, циклотимии и роли в их происхождении циркадных и других ритмических процессов, а также гео-климатических факторов.

3.3.2. Синдромы гемиатрофии лица

Одни трофические нарушения в области лица характеризуются проявлениями, которые мало отличаются от подобных нарушений в иных регионах тела человека, другие характерны именно для лица. Развитие последних может быть связано как с особенностями структур, представленных в области лица (гетерохромия радужки, синдром Бернара — Горнера и др.), так и со своеобразием заболеваний, возникающих в области лица, примером чего может служить идиопатическая гемиатрофия лица (см. раздел 4.5.2).

Поскольку наиболее часто трофические нарушения в области лица проявляются односторонними атрофическими процессами, так называемыми гемиатрофиями лица, в данном разделе мы рассмотрим именно их. При этом будет соблюден традиционный для неврологии прием — топическая диагностика. В связи с этим описаны синдромы атрофических расстройств различных уровней: периферического, сегментарного симпатического и стволового.

3.3.2.1. Синдром гемиатрофии лица периферического уровня

Этот синдром может быть ятрогенного происхождения и возникает, в частности, вследствие спиртоновокаиновых блокад у больных с невралгией тройничного нерва. В этих случаях тро-

фические нарушения возникают в зоне иннервации пораженных ветвей тройничного нерва. Они проявляются умеренной атрофией мягких тканей в области щеки, глазницы, нижней челюсти, кончика носа и его крыла, а также жевательной и височной мышц, легким истончением кожи щеки и подбородка, которая становится морщинистой, с выраженными кожными складками, имеющими различные направления. Возникают также незначительная отечность щеки, выпадение пушковых волос, очаговая гиперпигментация в лобно-височной области или обильные родинки на щеке.

В других случаях атрофические явления бывают следствием прозопопареза. Негрубый характер указанных нарушений в подобных наблюдениях, по всей вероятности, объясняется тем, что трофические функции лицевого нерва в значительной степени обеспечиваются постганглионарными волокнами верхнего шейного симпатического узла, которые в основном присоединяются к разветвлениям нерва и в меньшей степени к его основному стволу, пораженному обычно в лицевом канале или при выходе из него.

Наряду с вегетативно-сосудистыми расстройствами в области лица у 12 больных с прозопопарезом уже в острой стадии заболевания мы наблюдали трофические изменения в виде отечности слизистой оболочки щеки и легкого истончения щечной мышцы, которое определялось только при ее пальпации. Обычно эти нарушения исчезают в процессе лечения и выздоровления больных. Вместе с тем возможно более выраженное диффузное поражение мягких тканей щеки. Постепенно через 4—5 лет от начала заболевания может развиться негрубая гемиатрофия лица. В основном страдают щечные мышцы, истончаются крыло и кончик носа, возможна гиперпигментация кожи щеки.

Результаты гистохимического и биохимического исследований биоптата слизистой оболочки щеки пораженной половины лица свидетельствуют о повышенной активности лактатдегидрогеназы и лизосомальной РНКазы, а также кислой и щелочной фосфатаз, аламинной и аспаргиновой аминотрансфераз, что подтверждает клинические признаки трофических нарушений в паретичной щеке у больного с прозопопарезом.

3.3.2.2. Синдром гемиатрофии лица при поражении сегментарного вегетативного аппарата

Чаще всего этот синдром возникает вследствие поражения верхнего шейного симпатического узла, в более редких случаях — боковых рогов спинного мозга $C_{VII}-D_{II}$ или белых соединительных ветвей данного уровня.

Характерными особенностями синдрома являются негрубый характер диффузной атрофии мягких тканей половины лица, преимущественно щеки, очень медленная прогрессивность, частое сочетание с симпаталгией, нередко гиперпигментация, мор-

«щинистость» кожи щеки, а также известные симпатические расстройства глаза (интенсивность окраски радужки, умеренное расширение зрачка и др.).

3.3.2.3. Синдром гемиатрофии лица стволового уровня

Причинами развития этого синдрома обычно служат сирингомиелобульбия, стволовый энцефалит, опухоль мозга и другие патологические процессы. Учитывая близость расположения гипоталамической области и орального отдела мозгового ствола и их тесную взаимосвязь, мы сочли возможным рассматривать трофические нарушения в лице, возникающие при их страдании, в одном разделе.

При сирингомиелобульбии вегетативная дисфункция в пораженной половине лица проявляется полным или неполным синдромом Бернара — Горнера, цианотичностью и бледностью кожи лица, элементами ее ороговения и шелушения, наличием морщин и неравномерным распределением волос, а также болезненностью при пальпации нервно-сосудистого пучка, идущего по передней поверхности шеи. У всех наблюдавшихся нами больных выявлена диффузная гипотрофия мягких тканей щеки, которая может сочетаться с атрофией жевательной мышцы. Обращают на себя внимание легкая степень указанных изменений, небыстрый темп их прогрессирования и отсутствие грубого косметического дефекта. Как правило, больные не фиксируют внимания врача на имеющейся асимметрии и не могут указать время начала развития видимых изменений тканей лица. Ведущими признаками заболевания являются диссоциированное нарушение чувствительности в области руки и туловища, а также в «луковичных» зонах, легкие бульбарные нарушения, горизонтальный мелкокоразмашистый нистагм и др.

Согласно нашим наблюдениям, клинические проявления краниофарингиомы (опухоль гипофизарного кармана) складываются из общемозговых симптомов и признаков поражения пирамидных, экстрапирамидных и мозжечковых, а также вестибулярных структур, ретикулярной формации, гипоталамической области, черепных нервов.

Трофические нарушения в виде гемиатрофии лица ни в одном случае не имеют клинической картины, типичной для идиопатической формы заболевания, характеризуются меньшей степенью выраженности и явной парциальностью.

Среди наблюдавшихся нами были больные, перенесшие стволовый энцефалит, у которых на протяжении года после заболевания постепенно развилась легкая диффузная атрофия мягких тканей одной половины лица без грубого косметического дефекта. У этих больных имелись признаки ядерного поражения лицевого нерва в виде пареза мимической мускулатуры в сочетании с атрофией жевательных мышц, нарушением чувствительности в «луковичных» зонах и лицевыми болями на одно-

именной стороне. В других наблюдениях (энцефалит, опухоль мозга) гемитрофия развивалась на фоне выраженной гипоталамической недостаточности с ее облигатными признаками и диффузной атрофией мягких тканей лица.

Общим для поражения мозгового ствола является диффузный, негрубый характер мышечных атрофий с медленным прогрессированием, что, как правило, не вызывает грубых косметических дефектов.

3.3.3. Вегетативно-сосудистые и трофические синдромы полости рта

Вегетативно-сосудистые и трофические нарушения в полости рта занимают важное место в диагностике неврологических и стоматологических заболеваний, поскольку последние нередко начинаются или развиваются в полости рта, зачастую сопровождаясь разнообразными вегетативно-трофическими нарушениями.

Невропатический синдром. При невропатиях тройничного, языкоглоточного, блуждающего нервов вегетативно-трофические нарушения в полости рта у больных не являются ведущими в клинической картине заболевания. Их выраженность меняется в зависимости от стадии болезни. В остром периоде на стороне поражения обнаруживается отечность слизистой оболочки щек, губ, десны, языка, небных дужек. Возможно появление участков десквамации и эрозий слизистой полости рта.

По нашим данным, трофические расстройства в полости рта обусловлены не только степенью поражения самих вегетативных образований, но и патологическим воздействием дополнительных факторов. Так, при невралгии тройничного нерва они чаще связаны с интенсивностью болевого синдрома и возникающими при этом участками гиперестезии и курковыми зонами на слизистой оболочке полости рта. В силу этого больные вынуждены находиться на щадящем режиме: принимать только мягкую, протертую пищу, не чистить зубы или пользоваться мягкой зубной щеткой. Следствием этого является неудовлетворительное гигиеническое состояние полости рта: образуются зубной налет и зубной камень, гингивит и пародонтит усугубляют трофические расстройства. Индекс гигиены у больных с тригеминальной невралгией, по нашим данным, составляет в среднем 4,5—5,0 (при норме 1,0). Очень часто при невралгии тройничного нерва больные наносят дополнительные травмы «обезболивающими» средствами — спиртовыми настойками, фенолом и другими сильнодействующими медикаментозными средствами при их аппликации или втирании в гипералгезированные участки слизистой оболочки полости рта. При этом нередко возникают химические ожоги слизистой оболочки ротовой полости с возникновением болезненных эрозий.

Дистрофические процессы в тканевых образованиях полости

рта являются существенным компонентом клиники невропатий (неврита) тройничного нерва [Шаргородский А. Г., 1965; Смирнов В. А., 1976; Карапетян И. С., 1985]. Полученные в нашей клинике данные (В. Д. Винокурова) свидетельствуют о том, что эти изменения, как правило, более выражены, чем при невралгии тройничного нерва, и возникают в слизистой оболочке полости рта и жевательных мышцах, зоне пораженной ветви или ветвей тройничного нерва. Динамическое исследование электровозбудимости зубов и жевательных мышц, данные рентгенологического и клинического исследований позволили выявить дегенеративные процессы в пульпе, пародонте, рубцовые соединительнотканые тяжи слизистой оболочки полости рта.

В подостром периоде невропатий тройничного нерва вегетативно-трофические расстройства, как правило, незначительны и проявляются преимущественно легкой отечностью слизистой оболочки полости рта на стороне поражения.

У 8—10 % больных с невралгией лицевого нерва, обследованных в нашей клинике в острой стадии заболевания, отмечены умеренная отечность слизистой оболочки полости рта, сочетание гиперемированных и побледневших участков слизистой оболочки полости рта с ее истончением на стороне пораженного нерва.

При невропатии языкоглоточного нерва местные вегетативные нарушения зарегистрированы на стороне поражения в виде гиперемии и отечности дужки нежной миндалины, реже участков серовато-белого налета на слизистой оболочке корня языка.

Вегетопатический синдром. При заболеваниях, обусловленных поражением вегетативно-сосудистых образований краниоцервикального отдела нервной системы, вегетативные нарушения особенно демонстративны и полностью определяют клиническую картину заболевания.

По нашим наблюдениям, первым клиническим признаком синдрома Россолимо — Мелькерссона — Розенталя является отечность слизистой оболочки полости рта. Характерны отпечатки зубов, выраженная бледность слизистой оболочки полости рта. Указанные трофические расстройства предшествуют последующим атакам обострения болезни, когда появляются отеки мягких тканей лица. При многократных отечных атаках постепенно развивается огрубление слизистой оболочки полости рта с появлением складчатости. Это особенно относится к языку. Нарушение целостности языка с различной степенью выраженности поперечных и продольных борозд позволяет сравнивать его в этих случаях со складчатым языком [Стоянов Б. Г., 1973]. На слизистой оболочке спинки языка на фоне отечности нередко появляется беловато-сероватый налет, трудно снимаемый шпателем.

У больных с трофедомой Мейжа ангионевротический отек развивается в полости рта как симметрично, так и односторонне, захватывая слизистую оболочку щеки. Заболевание принимает хроническое рецидивирующее течение с постепенной организацией на месте отеков уплотненных участков слизистой оболоч-

ки полости рта. Незнание врачами этой формы ангиотрофоневроза нередко приводит к хирургическим вмешательствам — удалению «причинных» зубов, разрезам, пункции «подозрительного» опухлевидного образования.

У наблюдавшихся нами больных с отеком Квинке отечность мягких тканей лица сочеталась с отеками слизистой оболочки полости рта. В 2 случаях, когда отек охватывал слизистую оболочку мягкого неба и глотки, возникла необходимость в реанимационных мероприятиях.

У больных с ганглиопатией верхнего шейного симпатического узла на стороне болевого синдрома отмечается выраженный отек слизистой оболочки полости рта. Трофические нарушения захватывают не только слизистую оболочку полости рта, но и костную ткань альвеолярных отростков. Полученные нами клинические данные в определенной степени подтверждают основанное на результатах экспериментальных исследований мнение В. В. Паникаровского (1961), В. И. Карницкого (1971), А. И. Воложина, Т. И. Лемецкой (1983) о роли вегетативных образований краниоцервикального отдела нервной системы в патогенезе заболеваний пародонта.

Психосоматический синдром. Ярким примером психосоматических заболеваний с преимущественными регионарными (оральными или орофациальными) нарушениями является стомалгия, в частности парциальная ее форма — глоссалгия.

У 75% обследованных нами больных обнаружены различной степени выраженности вегетативно-трофические нарушения. У 25% больных этой группы выявлены отечность и гиперемия слизистой оболочки языка и щек с отпечатками зубов на поверхности слизистой, реже — анемичная слизистая полости рта. У 45% больных отмечены складчатость языка с явлениями десквамации, атрофия нитевидных и гипертрофия листовидных сосочков. Очень часто язык покрыт белым, реже серым, налетом. Выраженность вегетативно-трофических расстройств в значительной степени обусловлена и наличием сопутствующих заболеваний пищеварительной, сердечно-сосудистой, нейроэндокринной систем. Нельзя не отметить, что в случаях уменьшения выраженности болевого синдрома вегетативно-трофические нарушения в полости рта регрессируют.

Синдром нарушения саливации. В неврологической и стоматологической практике секреторные нарушения в полости рта встречаются достаточно часто. Они проявляются сухостью во рту (ксеростомия) или избыточным слюноотделением (гиперсаливация, сialорея). Гиперсаливация имеет органическую (при паркинсонизме, детском церебральном параличе и др.) либо психогенную (например, при истерии) природу. Возможна также лекарственная гиперсаливация (препараты лития, нитразепам), что обычно связано не с истинным увеличением продукции слюны, а с расстройством функции глотания. Последнее особенно демонстративно у больных с бульбарным симптомокомплексом

любого происхождения, в частности при латеральном инфаркте продолговатого мозга, боковом амиотрофическом склерозе и др.

Указанные секреторные нарушения необходимо дифференцировать от гиперсаливации, возникающей при таких заболеваниях, как гельминтоз, токсокоз беременных, хронический гастрит и др.

В наших наблюдениях сухость слизистой оболочки полости рта и языка возникала преимущественно у больных с поражением вегетативных образований лица и шеи. Наибольшие страдания ксеростомия доставляет больным со стомалгией (81,5 % наблюдений). Отмечена корреляция между степенью сухости слизистой оболочки полости рта и выраженностью алгопарестетических ощущений и сопутствующих невротических расстройств.

Проведенные в нашей клинике исследования микроциркуляторного русла слизистой оболочки языка, артериального давления, частоты сердечных сокращений свидетельствуют о симпатической направленности тонуса вегетативной нервной системы при ксеростомии у больных стомалгией [Рыберт Ю. А. и др., 1987].

При невралгии тройничного, языкоглоточного и невropатии лицевого нервов расстройства слюноотделения непостоянны и не обуславливают клиническую картину, встречаясь у 10—15% больных. Наши данные подтверждаются наблюдениями, проведенными О. Н. Савицкой (1977), Р. Г. Мегдятовым (1978), Г. Н. Адащик (1985), Г. И. Сабалисом (1985).

Другими причинами ксеростомий являются болезнь Шегрена (раздел 4.5.3), постлучевой синдром (после облучения слюнных желез с лечебной целью), лекарственные воздействия (холинолитики, антигистаминные, трициклические антидепрессанты, диуретики, анорексанты, седативные и др.), органические поражения мозга (обычно опухоли), а также психогенные факторы (эмоциональное напряжение, волнение). В последние годы интенсивно изучается острая преходящая тотальная дизавтономия, имеющая инфекционно-аллергическое происхождение и отличающаяся избирательным поражением вегетативных волокон. Характерно сочетание ксеростомии с ксерофтальмией, арефлексией зрачков на свет, желудочно-кишечными и тазовыми нарушениями (угнетение парасимпатической иннервации), а также ортостатической гипотензией, подавлением потоотделения, стабильным пульсом (угнетение симпатической иннервации).

3.3.4. Синдромы нарушения лакримации

Слезотечение — нередкий клинический синдром. Чаще всего оно связано с нарушением оттока слез через носослезный канал. Это наблюдается при прозопапарезах с поражением лицевого нерва ниже места отхождения большого каменистого нерва (слабость круговой мышцы глаза при сохранении слезоотделе-

ния, нарушения дренирования слез), старческом падении тонуса круговых мышц глаза, вазомоторных ринитах (набухание стенок дистальной части носослезного канала). Слезотечение возникает при холодной ветреной погоде (чаще у пожилых людей). Рефлекторное слезотечение имеет место при отоларингологических заболеваниях — на стороне ринита, отита и др., при пароксизмальных болевых лицевых синдромах также на стороне боли, в частности при невралгии тройничного нерва, синдромах Чарлина, Сладера, нередко при мигрени, пучковой головной боли. Следует помнить, что частые причины слезотечения — местные воспалительные процессы (конъюнктивит, иридоциклит и др.), иногда гиповитаминоз (светобоязнь, слезотечение, покраснения глаз, резь в глазах, сухость кожи и др.).

Особое место занимает синдром крокодиловых слез — слезотечение во время приема пищи. Чаще этот синдром наблюдается у больных с невропатией лицевого нерва. Редко он может быть врожденным, сочетаясь в этих случаях обычно с поражением отводящего нерва.

Сухость глаз (ксерофтальмия) — достаточно редкое явление, связанное обычно с алакримией. Двусторонняя ксерофтальмия — обычное проявление сухого синдрома Шегрена либо острой переходящей тотальной дизавтономии, либо, наконец, синдрома врожденной дизавтономии Рейли — Дея — наследственного заболевания, характеризующегося нарушениями терморегуляции, ортостатической гипотензией, рвотой, алакримией. Известно также другое наследственное заболевание, проявляющееся сочетанием алакримии с адреналовой недостаточностью, ахалазией пищевода. Ксерофтальмия может быть также следствием малоизученного заболевания, характеризующегося увеличением слезных и слюнных желез, сочетающегося с нарушением их секреторной функции (синдром Микулича). Односторонняя ксерофтальмия — нередкое следствие невропатии лицевого нерва при поражении в одноименном канале до места отхождения большого каменистого нерва (см. раздел 4.1.3).

Неврогенный характер сниженного слюноотделения следует дифференцировать от ксеростомии, возникающей при воспалении (сиалоденит) и закупорке (сиалолитиаз) слюнных желез, хроническом течении стоматита, а также у больных диабетом, злокачественной анемией, пневмонией и другими соматическими заболеваниями.

Известно, что длительно протекающие нарушения секреции слюны в виде ксеростомии с изменением ее физико-химических свойств способствуют интенсивному развитию кариеса зубов. Данные о неудовлетворительном состоянии гигиены полости рта (индекс гигиены 3,5—4,5) и резком снижении саливации (более чем в 5 раз в сравнении со здоровыми) у больных со стоматитом, полученные Н. Д. Брусениной и Т. В. Киселевой (1987), представляют большой интерес при изучении возможной связи заболеваний нервной системы и возникновения кариеса зубов.

Ксеротомия может возникать также у больных, принимающих только жидкую и протертую пищу, в частности при адентии после челюстно-лицевых операций.

Собственно вегетативно-сосудистые и трофические нарушения в полости рта необходимо дифференцировать от токсико-аллергического синдрома.

При токсико-аллергических процессах, вызванных применением гидантоинов, барбитуратов, антибиотиков, сульфаниламидных и других препаратов, происходят разнообразные изменения слизистой оболочки полости рта в виде катарального, геморрагического, пузырьно-эрозивного, некротического стоматита. Такие ранние признаки стоматита, как жжение, нарушение вкусовых ощущений, гиперсаливация, онемение языка, десквамация эпителия слизистой оболочки, усложняют диагностику заболевания и требуют дифференциальной диагностики с различными формами черепных ганглиопатий. Отмена медикамента и назначение антигистаминных препаратов приводят к довольно быстрому разрешению процесса и имеют важное диагностическое значение. В более редких случаях медикаменты могут вызвать другие изменения, относящиеся к лекарственным осложнениям. Характерным примером является гиперпластический гингивит, возникающий у некоторых больных при применении дифенина. В патогенезе этого осложнения имеет значение то обстоятельство, что дифенин в значительной степени выводится со слюной. Нередко стоматологи предпринимают хирургическое лечение подобных больных — гингивэктомию, так как удается обнаружить причину заболевания. Все явления исчезают после отмены дифенина.

ЧАСТНАЯ НЕВРОЛОГИЯ ОБЛАСТИ ЛИЦА

4.1. Заболевания черепных нервов

Черепные нервы могут поражаться на любом уровне — ядерном, корешковом и наиболее часто — самого нервного ствола. Экспертами ВОЗ рекомендован термин «невропатии», поскольку анатомические изменения в нервах обычно не имеют воспалительного характера. Применяя в дальнейшем при описании заболеваний отдельных черепных нервов этот термин, мы сочли целесообразным сохранить оба термина — «невропатия» и «неврит», подчеркивая этим, что в ряде случаев в нервах могут возникать истинно воспалительные изменения. Примером могут служить невриты, развившиеся по типу гиперергической воспалительной реакции. Поражению на уровне корешка нерва, по видимому, больше соответствуют термины «радикулопатия» и «радикулит».

4.1.1. Нервы глазодвигательной группы

Существует несколько анатомических предпосылок совместного или изолированного поражения черепных нервов глазодвигательной группы (III, IV и VI пары).

1. Особенности расположения в мозговом стволе (см. раздел 1), что обуславливает частое сочетание симптомов их поражения с проводниковыми расстройствами, в частности известные альтернирующие синдромы.

2. Наличие специальной ассоциативной системы — заднего продольного пучка, поражение которого обуславливает симптомы так называемой межъядерной офтальмоплегии (например, синдром Гертвига — Мажанди).

3. Наибольшая протяженность на основании черепа отводящего нерва, что делает его максимально уязвимым при процессах на основании черепа и базальной поверхности мозга.

4. Тесное соседство черепных нервов глазодвигательной группы в кавернозном синусе, где они располагаются рядом друг с другом и с ветвями тройничного нерва (главным образом с 1-й ветвью) и внутренней сонной артерией. Поэтому патологические процессы в кавернозном синусе ведут к появлению сложной, иногда полной, офтальмоплегии в сочетании с сильными болями в зоне 1-й ветви тройничного нерва и нередко с анестезией в кожной зоне его иннервации.

5. Выход из полости черепа группы глазодвигательных нервов и I-й ветви тройничного нерва через верхнюю глазничную щель — еще одна анатомическая предпосылка одновременного поражения этих нервов с развитием тотальной офтальмоплегии, однако поражение I-й ветви тройничного нерва характеризуется преобладанием симптомов выпадения над симптомами раздражения.

Этиологические факторы, вызывающие поражение глазодвигательных нервов, многообразны. Они же определяют патогенез: наблюдаются ишемия (при сосудистых заболеваниях), сдавление (при аневризмах, опухолях, геморрагиях), прямое инфицирование нерва (при сифилисе, бруцеллезе и др.), инфекционно-аллергические изменения (при гриппозных, энтеровирусных и других заболеваниях), токсическое поражение — миелинопатия, аксонопатия либо синапсопатия (при дифтерии, ботулизме и пр.). Клиническая картина также в значительной степени связана с этиологическим фактором.

1. Сосудистые заболевания:

а) ишемические инсульты, вызывающие ишемию тех участков ствола мозга, где локализованы ядра глазодвигательных черепных нервов. При этом, как правило, развиваются альтернирующие синдромы Вебера, Бенедикта, Фовилля и др.;

б) ангиоспастический механизм, являющийся ведущим в развитии одной из разновидностей ассоциированной мигрени — офтальмоплегической мигрени. При этом приступы болей в одной половине головы сопровождаются временным расстройством движений глаза. Наиболее часто страдает глазодвигательный, реже — отводящий нерв. Параличи развиваются внезапно, на высоте приступа головной боли и нередко сохраняются многие часы и даже дни, когда других проявлений мигренозного приступа уже нет;

в) рецидивирующий паралич глазодвигательного нерва, обусловленный мешотчатой аневризмой, отличается от офтальмоплегической мигрени тем, что поражения глазодвигательного нерва, вызванные аневризмой, в межприступном периоде полностью не восстанавливаются;

г) субарахноидальные кровоизлияния из аневризмы. Глазодвигательные нарушения возникают на фоне острой сосудистой катастрофы, выраженных общемозговых изменений, менингеального синдрома, геморрагических изменений в цереброспинальной жидкости. При паренхиматозном кровоизлиянии глазодвигательные расстройства могут возникнуть позже как проявления вторичного стволового синдрома.

2. Травматические поражения. Глазодвигательные нарушения характерны для травматической эпидуральной гематомы, где они также служат проявлением вторичного стволового синдрома. В большинстве же случаев глазодвигательные нарушения связаны с поражением соответствующих нервов в связи с переломом основания черепа.

3. Инфекционные заболевания. Типичным для туберкулезного менингита, протекающего как базальный менингит, является нередкое поражение отводящего нерва. Базальная симптоматика, особенно в сочетании с подострым развитием менингеального синдрома, является существенной опорой для правильной диагностики. F. P. Ipsencio и соавт. (1985) описали двустороннюю офтальмоплегию, развившуюся у больного с туберкулезной гранулемой ножки мозга.

Глазодвигательные нарушения — важнейший компонент ряда полиневропатии, в частности дифтерийной, ботулинической (раздел 4.1.7). Глазодвигательные расстройства наблюдаются при ревматизме, сифилисе, герпетической инфекции, гриппе.

Расстройство функции глазодвигательных нервов — важнейшее проявление синдрома Толосы — Ханта (см. раздел 4.6). Характерны сочетание с болями в области глаза, обратимость симптоматики, склонность к рецидивирующему течению.

При рассеянном склерозе из двигательных черепных нервов чаще вовлекаются в процесс IV и III. Нередко диплопия является одним из ранних симптомов рассеянного склероза.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду теносиновиты мышц, принимающих участие в движениях глазных яблок, в частности верхней косой мышцы [Roitman S. M. et al., 1985], с хорошим эффектом от лечения преднизолоном.

4. Интоксикация.

Среди эндогенных интоксикаций, при которых наблюдаются глазодвигательные нарушения, наибольшего внимания заслуживает сахарный диабет. Соответствующая неврологическая симптоматика при сахарном диабете достаточно хорошо известна.

Следует также указать на интоксикацию алкоголем. Глазодвигательные нарушения наиболее часты при острой алкогольной энцефалопатии. Встречаются глазодвигательные нарушения при свинцовом отравлении. При остром отравлении фенитоном (дифенин) возможна тотальная офтальмоплегия [Oda R. et al., 1984]. При отравлении барбитуратами описана наружная офтальмоплегия [Amargenco P. et al., 1984]. Встречаются глазодвигательные нарушения при тиопенталовом наркозе [Jame R. H., 1985], при лечении пеницилламином (по типу миастении) [George J. et al., 1984].

5. Опухоли. Глазодвигательные нарушения встречаются главным образом при патологических процессах в области верхней глазничной щели и в глазнице (менингиомы, саркомы, метастазы рака). Имеются описания аналогичной симптоматики при карциноме сфеноидального синуса, сфеноидальном мукоцеле, менингиоме кавернозного синуса.

6. Наследственные заболевания. Многими авторами описана врожденная офтальмоплегия. Офтальмоплегию в сочетании с атрофией зрительного нерва, глухотой, атаксией и миопатией как новый синдром офтальмоплегии описали R. L. Treft и соавт. (1984).

7. Мпастення. При ней достаточно типичны глазодвигательные расстройства. В ряде случаев мпастення дебютирует с глазодвигательных нарушений (см. раздел 4.7).

4.1.2. Тройничный нерв

4.1.2.1. Тригеминальная невралгия

Тригеминальная невралгия — пароксизмальная невралгия компрессионного происхождения тройничного нерва (компрессионная невропатия тройничного нерва — впервые описана N. Abdre (1756) и J. Fothergill (1776)). Занимает первое место среди невропатий тройничного нерва, так же как и среди других пароксизмальных невралгий.

Этиология тригеминальной невралгии чаще связана с явлениями компрессии тройничного нерва. Еще в 1934 г. W. Dandy, основываясь на материалах обследования 250 оперированных больных тригеминальной невралгией, показал, что в 60% случаев причиной заболевания является компрессия корешка нерва патологическими образованиями. Позже эти данные были подтверждены другими исследователями [Gardner W., 1970; Roski R. A. et al., 1982; Janetta P. J., 1985, и др.]. При этом установлено, что основными причинами сдавления корешка нерва являются расширение и дислокация петлеобразно извитых сосудов, обычно верхней или передней нижней мозжечковой артерий. Частота компрессий корешка тройничного нерва у больных тригеминальной невралгией может даже повышать указанные цифры и достигать 74—90% [Taarhøy P. J., 1982; Sindou M. et al., 1987]. В месте компрессии, как правило, развивается очаговая демиелизация. Проводя в нашей клинике исследования с применением специального метода томографии подглазничного канала, О. Н. Савицкая (1973) впервые установила, что у 31% больных с невралгией 2-й ветви тройничного нерва заболевание связано с врожденным или приобретенным сужением подглазничного канала (узость канала без утолщения его стенок) тригеминальная невралгия развивается в пожилом возрасте, когда присоединяются сосудистые заболевания, которые приводят также к нарушению кровообращения в тройничном нерве, что подтверждается морфологическими исследованиями сосудов тройничного нерва у оперированных больных (рис. 4.2). Это влечет за собой усиление несоответствия между диаметром канала подглазничного нерва и нервно-сосудистого пучка и является непосредственной причиной возникновения болезни по типу туннельного синдрома. У большей части больных с невралгией 2-й ветви тройничного нерва сужение подглазничного канала вызвано утолщением его стенок (избыточный остеогенез, ведущий к гиперостозу) в результате местных хронических воспалительных процессов, чаще всего одонтогенных и риногенных.

Впоследствии эти данные были подтверждены стоматолога-



Рис. 4.1. Рентгенограмма подглазничного канала. Сужение в средней трети на стороне невралгии 2-й ветви тройничного нерва (указано стрелкой).

ми, использовавшими более совершенный рентгенологический метод — ортопантомографию лицевого скелета [Маркунас Р. М., 1981; Сабалис Г. И. и др., 1982] (см. рис. 2.1). Одновременно у $1/4$ больных был обнаружен стеноз канала нижней челюсти на стороне невралгии 3-й ветви тройничного нерва (см. рис. 2.2).

Если суммировать данные W. Dandy, его последователей и наши материалы, то становится очевидным, что невралгия тройничного нерва имеет туннельное, компрессионное происхождение и лишь в редких случаях она может вызываться другими причинами, например очаговой демиелизацией корешка тройничного нерва при рассеянном склерозе. Таким образом, невралгия тройничного нерва с полным основанием может быть названа компрессионной радикулоневропатией.

Важнейшими в современных представлениях о патогенезе тригеминальной невралгии являются данные о первично периферическом генезе заболевания. Во-первых, это приведенные выше материалы о роли компрессионного, туннельного фактора в происхождении заболевания. Во-вторых, возникновение структурных изменений в нерве уже на ранних стадиях заболевания.

Имевшая место в свое время дискуссия о том, является ли тригеминальная невралгия функциональным или структур-

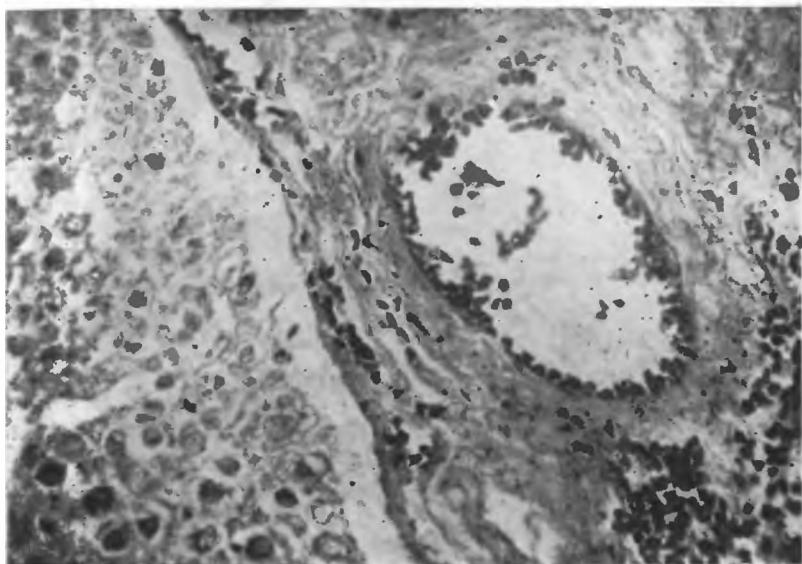


Рис. 42. Изменения сосудов правого подглазничного нерва (гистологический срез) больного 46 лет с правосторонней невралгией 2-й ветви тройничного нерва. Сужение просвета сосуда за счет утолщения интимы и адвентиции. Окраска по Ван-Гизову. $\times 240$.

ным заболеванием, закончена. При совместных работах, проведенных в нашей клинике и Институте мозга АМН СССР с применением специальных методик (методы Науты и Кнука), О. Н. Савицкая и С. Б. Дзугаева (1971) показали, что уже через 3—6 мес от начала заболевания в осевых цилиндрах пораженной ветви тройничного нерва обнаруживаются структурные изменения в виде набухания, фрагментации и вакуолизации (рис. 4.3). В более поздних стадиях заболевания они переходят в зернистый распад. В ходе заболевания, эти изменения прогрессируют (рис. 4.4). Это подтверждено и в эксперименте. Третьим аргументом в пользу периферического генеза заболевания является факт, что при тригеминальной невралгии боли исчезают после перерезки пораженной ветви или корешка нерва и отсутствуют до тех пор, пока нерв не регенерирует.

В свете представленных данных очевидно, что центральные механизмы реализации болевого пароксизма включаются вторично под влиянием патологической афферентации с периферии. Понимание этих механизмов невозможно без учета морфофункциональных особенностей тройничного нерва.

Тройничный нерв является последним и наиболее оральным чувствительным черепным нервом — гомологом спинального сегментарного аппарата общих видов чувствительности, сохраняющим поэтому черты сегментарности: тригеминальный узел — го-

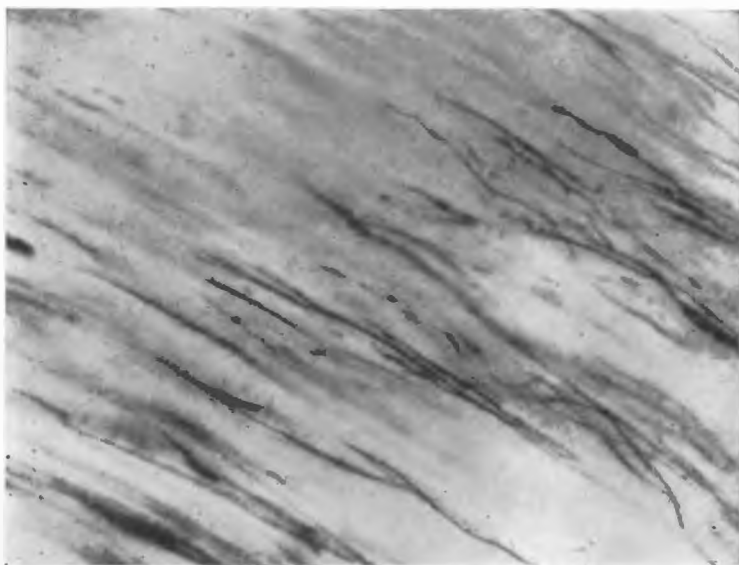


Рис. 4.3. Фрагмент резецированного подглазничного нерва больной с невралгией 2-й ветви тройничного нерва (длительность заболевания 6 мес). На фоне слабо окрашенных нормальных волокон отдельные фрагменты дегенерированных волокон. Окраска по Кнуку. $\times 240$.

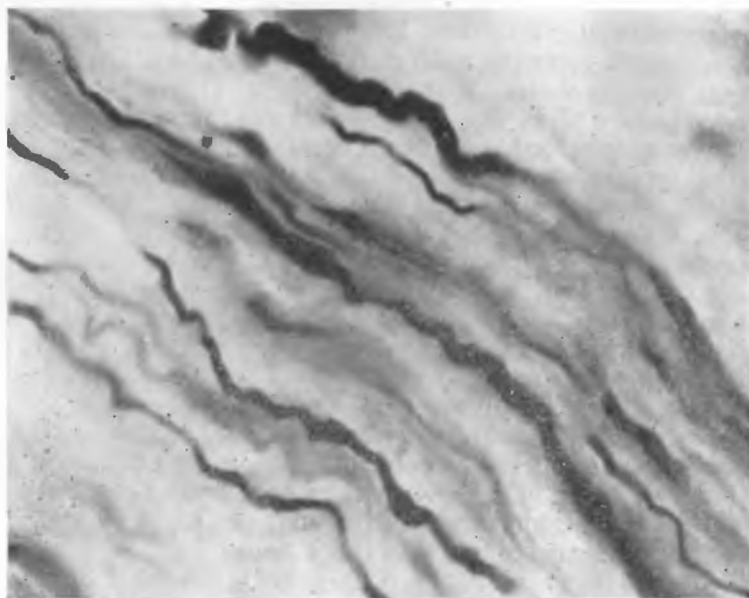


Рис. 4.4. Фрагмент резецированного подглазничного нерва при длительности заболевания невралгией тройничного нерва 7 лет. Все стадии дегенерации волокон: набухание, фрагментация, зернистый распад. Окраска по Науте. $\times 600$.

молог спинального узла, мостовое ядро — ядер задних канатиков, спинномозговое ядро — задних рогов.

Подобно задним рогам спинного мозга, спинномозговое ядро включает клетки желатинозной формации — важной структуры, принимающей участие в тормозном контроле «на входе», регуляции взаимодействия проприо- и экстрацептивных сенсорных потоков («воротный контроль») [Melzak R., Wall D., 1965]. Являясь наиболее оральной сегментарной структурой, тройничный нерв осуществляет иннервацию обширных поверхностных, костных и внутрисполостных структур — кожи лица, слизистых оболочек полости рта и полости носа, зубочелюстной системы, глазного яблока, оболочек головного мозга. Это не могло не сказаться на морфофункциональной организации тройничного нерва. Во-вторых, по своей структуре спинномозговое ядро тройничного нерва значительно более сложно, нежели задние рога спинного мозга: оно состоит из нескольких подъядер, различающихся взаимоотношениями чувствительных специфических и неспецифических ретикулярных нейронов. Наиболее специализированным является оральное подъядро, куда проецируются импульсы от медиальных отделов лица. В связи с этим уместно вспомнить, что именно в названных отделах лица наиболее часто локализуются боли и курковые зоны при невралгии тройничного нерва [Ерохина Л. Г., 1973]. В то же время невралгия языкоглоточного нерва, от которого импульсы поверхностной чувствительности поступают в каудальное подъядро спинномозгового ядра тройничного нерва, встречается в 100 раз реже, чем невралгия тройничного нерва.

Тройничный нерв обладает исключительно богатой системой связей. Это относится как к периферическим (см. раздел 1), так и к центральным его отделам. В ядрах тройничного нерва содержится большое количество интернейронов, на которые проецируется значительная часть афферентного потока, что позволяет осуществлять сложное взаимодействие с другими стволовыми структурами, а также с лимбической и мозжечковой системами. О. Н. Савицкая и С. Б. Дзугаева (1974) экспериментально установили, что после экспериментальной компрессии подбородочного нерва кролика развивается дегенерация нервных волокон не только в ядерных образованиях тройничного нерва, но также в ретикулярной формации и мозжечке (рис. 4.5). Последнее особенно интересно, поскольку мозжечок, как отмечено в отношении эпилепсии, ингибирует пароксизмальную активность. Наконец, тройничный нерв оказывает мощное активирующее влияние на кору мозга. Эффект активации при раздражении кожи лица во много раз превышает подобный эффект при раздражении других участков кожи. Особенности морфофункциональной организации тройничного нерва служат предпосылкой для формирования в центральных структурах при сдавлении нерва на периферии аллогенной системы с особыми характеристиками.

При изучении вызванной активности головного мозга у боль-

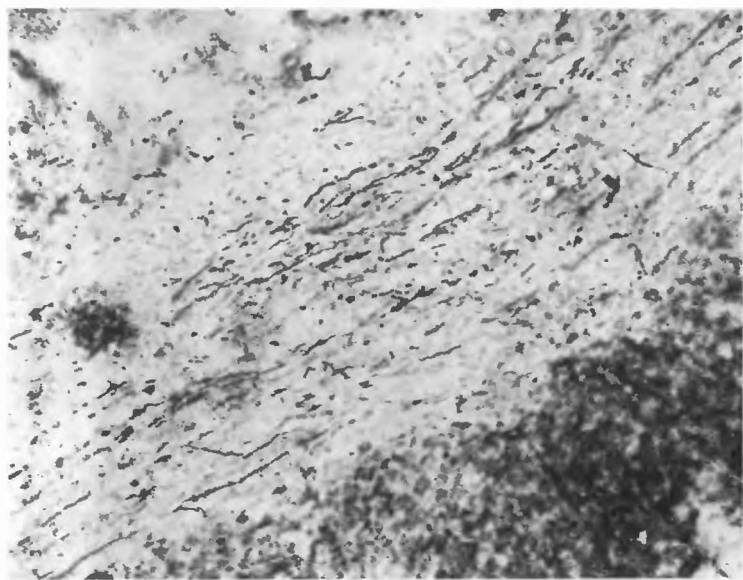


Рис. 4.5. Изменения червя мозжечка (гистологический срез) на 14-й день после экспериментальной компрессии подбородочного нерва кролика. Переорожденные нервных волокон: набухание, фрагментация, зернистый распад. Окраска по Науте. $\times 240$.

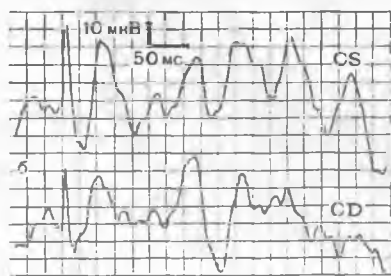
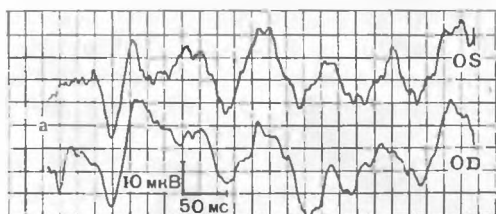


Рис. 4.6. ЗВП больного с невралгией 2—3-й ветви тройничного нерва в стадии обострения. Пик-волновые преобразования компонентов ЗВП, сенсорный послеразряд в α -диапазоне.

O — затылочные (а); С — центральные (б) отведения, S — слева; D — справа.

ных с тригеминальной невралгией мы установили принципиально важный факт: в период обострения заболевания возникают перестройка вызванных потенциалов головного мозга по пиковолновому типу и длительный послеразряд в α - или β -диапазоне (рис. 4.6) [Карлов В. А. и др., 1983], т. е. регистрируются феномены, считающиеся патогномоничными для эпилепсии. Все это позволило сформулировать положение о том, что при невралгии тройничного нерва под влиянием длительной патологической

импульсации с периферии в центральных структурах (спинно-мозговое ядро и связанные с ним образования) формируется аллогенная система пароксизмального типа.

Специальные исследования, проведенные в эксперименте на животных Г. Н. Крыжановским (1980), а также данные G. H. Fromm и соавт. (1980) отчетливо показывают, что возникновение аллогенной системы пароксизмального типа в конечном счете связано с инактивацией тормозных механизмов в спинно-мозговом ядре тройничного нерва.

Немаловажное значение приобретает вопрос о механизмах обострения заболевания. У ряда больных, особенно под влиянием охлаждения лица, в механизме обострения решающую роль может играть гиперергическая реакция немедленного типа, возникающая в пораженной ветви нерва. Это ведет к компрессии нерва в соответствующем канале даже в отсутствие стеноза последнего и тем более при его наличии. Подобный механизм весьма вероятен при увеличении содержания гистамина в крови и слюне, повышении активности диаминооксидазы и понижении гистаминопектического эффекта, а также уменьшении содержания γ -глобулинов в крови [Сабалис Г. И., 1983].

При стихании тригеминального болевого синдрома в нервных стволах начинается восстановительно-регенеративный процесс. Однако полного восстановления поврежденных нервных волокон не происходит. Вместо части нервных волокон, подвергшихся резорбции, развивается соединительная ткань. При каждом последующем обострении болезни наблюдается та же последовательность доминирования дистрофического и репаративного процессов в периферических ветвях тройничного нерва. Однако условия регенерации в нервных стволах с каждым обострением болезни ухудшаются из-за огрубления и увеличения количества соединительнотканых структур. В нервных-сосудистых пучках тройничного нерва прогрессирует дистрофический процесс.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а характерна для пароксизмальной невралгии (см. раздел 3.1). В период обострения болезни обычно больной имеет настолько своеобразный вид, что нередко можно заподозрить тригеминальную невралгию лишь при одном взгляде на него. На лице выраженная маска страдания, страха и даже ужаса перед возобновлением приступов боли. Как правило, подобные больные на вопросы отвечают односложно, едва приоткрывая рот, поскольку малейшее движение лицевой мускулатуры может спровоцировать болевой пароксизм. Иногда больные не разговаривают и общаются с окружающими только письменно. Во время приступа не мечутся, не стонут, а замирают, ошеломленные ужасающей болью. Таким образом, невралгия тройничного нерва «молчалива». Нередко лицо больного искажается в связи с возникновением подергивания лицевой мускулатуры (болевого тик). При этом пациенты стараются сильно сжать рукой болевую область или грубо растирают ее (жест-антагонист), в то время как легкое, незначительное прикоснове-

ние к курковой области обычно вызывает болевой пароксизм. В период обострения тригеминальной невралгии больные не умываются, почти не едят, не чистят зубы, мужчины не бреются.

Точки выхода тройничного нерва при объективном исследовании болезненны не всегда. Курковые зоны локализуются преимущественно в мединальных отделах лица: при невралгии 1-й ветви — у внутреннего угла глаза, корня носа, в области брови, 2-й ветви — у крыла носа, носогубной складки, над верхней губой, на слизистой оболочке верхней челюсти, 3-й ветви — на подбородке, слизистой оболочке нижней челюсти. Выявляется гиперестезия преимущественно болевой чувствительности в области пораженной ветви, у больных, леченных алкоголизацией, — гипестезия и даже анестезия в центральных отделах пораженной области. Гипестезия также может наблюдаться при длительном течении невралгии (перехода ее в III стадию).

При обострении тригеминальной невралгии обычно возникают вегетативные нарушения в виде гиперемии, слезотечения, ринореи и др.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Попытка разделить единую болезнь — невралгию тройничного нерва — на невралгию «преимущественно центрального» и невралгию «преимущественно периферического» происхождения [Гречко В. Е. и др., 1988] абсолютно несостоятельна. Указывая, что у больных с так называемой невралгией «преимущественно центрального генеза» отсутствуют этиологические признаки заболевания, В. Е. Гречко и соавт. не производили такого обязательного в настоящее время для данной категории больных исследования, как томография лицевого скелета с целью выявления возможного стеноза каналов ветвей тройничного нерва. Данные литературы о компрессии у больных тригеминальной невралгией корешка тройничного нерва ими замалчиваются [Гречко В. Е. и др., 1988]. Указание на прекращение болей после удаления зуба, якобы характерное для невралгии тройничного нерва «преимущественно периферического генеза», не имеет объективного подтверждения.

При тщательном изучении клинических наблюдений этих авторов выясняется, что под диагнозом невралгии тройничного нерва «преимущественно центрального генеза» проходят клинические проявления истинной тригеминальной невралгии (кратковременность пароксизмов, провокация их жеванием, глотанием, разговором, туалетом лица, наличие курковых зон, эффективность лечения карбамазепином и др.), а под диагнозом невралгии «преимущественно периферического генеза» — прозопалгии совершенно другого происхождения, в частности одонтогенная невралгия (постоянные боли с их периодическим усилением на 2—3 ч, отсутствие курковых зон, эффекта от приема карбамазепина и др.). Естественно, что у больных этих совершенно разных групп должны быть различными и электрофизиологические показатели, в частности электропроводимость акупунктур-

ных точек лица. Однако авторы считают это аргументом в пользу существования невралгии «периферического» и «центрального» генеза.

Диагноз тригеминальной невралгии, помимо установления топикки поражения, должен отражать стадию заболевания и его период (ремиссия, обострение), например невралгия 2-й ветви правого тройничного нерва, I стадия заболевания, период обострения.

В I стадии заболевания изменения чувствительности вне обострения отсутствуют. Во II стадии они нередко появляются и часто сохраняются вне обострения в виде гиперестезии. Третья стадия невралгии тройничного нерва характеризуется постоянными, относительно неинтенсивными болями. Обычно они имеют симпаталгический характер, и на фоне их возникают пароксизмы острых болей, наблюдается нарушение чувствительности в виде гипер- или гипестезии. При невралгии 1-й ветви может выпадать корнеальный или конъюнктивальный рефлекс, при невралгии 3-й ветви в остром периоде иногда наблюдается тризм.

Как правило, по мере прогрессирования болезни боли распространяются и на соседние ветви тройничного нерва. Если болезнь начинается обычно с поражения одной ветви тройничного нерва (2-й, реже 3-й и лишь в исключительных случаях 1-й), то во II и III стадиях боли захватывают 2-ю и 3-ю ветви, реже 2-ю и 1-ю, иногда все три ветви. Кардинальные проявления невралгии тройничного нерва при обострении заболевания выступают достаточно четко: наблюдаются кратковременные пароксизмы болей по типу ударов электрическим током и курковые зоны. В периоде ремиссии по мере стихания болей наблюдается исчезновение курковых зон.

От невралгий языкоглоточного и верхнегортанного нервов невралгию тройничного нерва отличает иная зона локализации болей и курковых зон. Затруднение может представлять распознавание наиболее тяжелого проявления тригеминальной невралгии в виде невралгического статуса (*status neuralgicus*), при котором имеет место затяжной приступ пароксизмальных болей. При детальном расспросе больного удается установить, что указанный пролонгированный болевой пароксизм представляет собой статус следующих почти непрерывно друг за другом болевых приступов по типу удара электрическим током, обязательно выявляются курковые зоны. Больные избегают движений, разговора.

Известную трудность в некоторых случаях может представлять дифференциация от невралгии крылонебного узла и мигренозной невралгии (см. разделы 4.2.2 и 4.4.1).

Лечение. Особый характер болевых атак, реализуемых аллогенной системой пароксизмального типа, диктует и своеобразие лечебной тактики. Анальгетики при этом заболевании не эффективны.

Первым медикаментом, который при невралгии тройничного нерва дал определенный терапевтический эффект, был противосудорожный препарат дифенин. Введение в терапевтическую практику карбамазепина [Blom S, 1962], а затем и ряда других антиэпилептических средств радикально улучшило состояние больных. Непосредственный эффект карбамазепина (финлепсин, тегретол, стазепин), а также триметина, суксилепа, антислепина и производных вальпроевой кислоты (ацеди-прол, конвулекс, депакин, орфирил) наблюдается у 87,5—94,6% больных. Значительно более скромные успехи, полученные некоторыми авторами, связаны с применением антиэпилептических препаратов при других видах прозопалгий, ошибочно диагностируемых как невралгия тройничного нерва. При длительном применении противосудорожных препаратов у больных с невралгией тройничного нерва эффективность их значительно снижается. Это связано с появлением интолерантности к данному лекарственному средству, побочным действием препарата (приходится уменьшать дозы, что приводит к значительному снижению эффекта) либо неадекватным выбором дозовых программ без учета особенностей фармакокинетики медикамента. В этих условиях может быть полезна периодическая смена противосудорожных препаратов или, как показано в нашей клинике в последнее время, добавление к ним производных гамма-аминомасляной кислоты — фенибута по 0,25—0,5 г или пантогама по 0,5—1 г 3 раза в сутки, внутривенных инъекций 20 мл 20% раствора натрия оксипропионата на растворе глюкозы. Нами при лечении 36 больных с невралгией тройничного нерва использован баклофен в дозе 30—50 мг в сутки при трехразовом приеме. Мы можем подтвердить данные G. H. Fromm (1980) об эффективности баклофена, однако в большинстве случаев она уступает таковой карбамазепина.

Исходя из современных данных о тормозной роли в ряде структур центральной нервной системы глицина, сотрудник нашей клиники Р. С. Мегдятов для лечения невралгии тройничного нерва предложил многоглинол глицина. Препарат успешно прошел апробацию.

Немаловажное значение при лечении невралгии тройничного нерва имеют антидепрессанты. Наиболее эффективен амитриптилин в дозе 50—150 мг в сутки. Антидепрессанты смягчают восприятие боли, уменьшают страх перед приступом, устраняют депрессию. При психологическом обследовании больных с невралгией тройничного нерва, проведенном в нашей клинике с помощью ММРІ, выявлены достоверные изменения профиля, в особенности по шкалам невротической триады, и тенденция к их нормализации на фоне лечения, особенно выраженная при комбинации антипароксизмальных средств с амитриптилином.

У больных с общими сосудистыми заболеваниями в схему лечения включаются вазоактивные средства (трентал, кавинтон и др.). Кожа стимулируется периферической ветви в связи

с наличием курковых зон в острой стадии заболевания часто неприемлема либо требует предварительной их анестезии. Для облегчения приема пищи рекомендуется перед едой смазывание курковых зон полости рта анестезирующими мазями.

Определенный эффект может дать иглорефлексотерапия как компонент комплексного лечения. Спиртоновокаиновые блокады пораженных ветвей применимы лишь в исключительных случаях. Как показали проведенные нами морфологические исследования нервно-сосудистых пучков тройничного нерва, такие блокады ведут к выраженной дегенерации нервных волокон и фиброзу. При повторном применении эффект с каждым разом ослабевает, а медикаментозные препараты становятся недейственными.

На основании полученных нами экспериментальных данных мы [Сабалис Г. И., 1977] разработали способы резекции периферических ветвей тройничного нерва при невралгии, исключаяющие их последующую регенерацию. Для этого при резекции нервно-сосудистого пучка полностью удаляют периферический отрезок, вплоть до мельчайших его веточек. Нами разработаны специальные устройства, облегчающие проведение подобных операций.

Резекции периферических ветвей тройничного нерва по данному методу выполнены у 337 больных: у 97 — надглазничного нерва, у 13 — надблокового, у 294 — подглазничного, у 351 — нижнего альвеолярного, у 148 — язычного, у 44 — щечного, у 9 — ушно-височного (всего 956 операций). Рецидив невралгии после резекции пораженных ветвей в отдаленном периоде наблюдался у 153 больных, причем в 4,3 раза чаще у больных, подвергавшихся в прошлом алкоголизации ветвей тройничного нерва. Нами показано, что у больных с рецидивом невралгии после операции в зоне резецированной ветви частично восстанавливается болевая чувствительность за счет реиннервации этой зоны соседней ветвью. Сделано предположение, что данное явление лежит в основе восстановления периферического и затем центрального механизма болевых атак. В связи с этим в подобных случаях при рецидиве невралгии рекомендуется резецировать ту ветвь нерва, которая принимает участие в рецидиве заболевания. Такие операции проведены у 122 больных с рецидивом невралгии после резекции пораженных ветвей. После реоперации у всех больных приступы невралгии прекратились.

Другим видом оперативного лечения является разработанная нами [Сабалис Г. И., 1983] операция декомпрессии нервно-сосудистых пучков у больных с невралгией тройничного нерва при стенозах подглазничного канала и канала нижней челюсти. Предложены специальные инструменты. Этим способом проведено 112 операций. Операции были неэффективными в 46 случаях. При морфологическом исследовании нервно-сосудистых пучков, резецированных при повторной операции, обнаружены

выраженный склероз периневральной клетчатки и усиленное разрастание грубой рубцовой ткани вокруг нервных стволов. Это были больные с повторными алкоголизациями в прошлом или длительностью заболевания 5 лет и более. У 21,2% больных в среднем через 26,5 мес после операции декомпрессии возник рецидив заболевания, у большинства — вследствие повторного сужения костного канала в связи с регенерацией удаленной костной ткани. Это потребовало повторных операций.

За рубежом методом выбора считается высокочастотная стереотаксическая деструкция тригеминального узла [Hampf G. et al., 1990]. Производят также инъекции глицерола в область тригеминальной цистерны [North R. V. et al., 1990]. Все большее распространение находит специальная операция декомпрессии корешка тройничного нерва (см. раздел 4.1.7.4).

4.1.2.2. Одонтогенные нейропатии

Этиология и патогенез. В качестве факторов, вызывающих заболевание, выступают разнообразные вредоносные воздействия. Одним из них является травматическое повреждение луночковых нервов при экстракции зубов и корней, иглой при проводниковой анестезии, иногда при переломах нижней челюсти. Мы наблюдали также случаи повреждения нижнего альвеолярного нерва пломбирочным материалом, прошедшим через корневой канал за пределы корня зуба в канал нижней челюсти. Нередко причиной служат местные одонтогенные (пульпит, остеомиелит нижней челюсти и пр.) и воспалительные процессы, иногда повреждения тройничного нерва во время операций на верхнечелюстной пазухе. Описаны нейропатии тройничного нерва в связи с зубными протезами; их возникновение связывают с аллергической реакцией на материал, из которого изготовлен протез [Курлянский В. Ю., 1971].

Клиническая картина. Могут возникать поражения как основных (редко), так и более мелких ветвей тройничного нерва, из которых наиболее часто страдают альвеолярные нервы. Больные жалуются на постоянные боли, которые часто периодически усиливаются. Нередко жалобы на чувство онемения в зубах, деснах, коже лица. При вовлечении в процесс язычной ветви тройничного нерва указанные ощущения возникают в передних $\frac{2}{3}$ соответствующей половины языка, нередко больные прикусывают язык. Одновременно с язычной ветвью может поражаться щечная. Редко страдает передний небный нерв (боли, ощущение жжения в половине неба). Выраженные нарушения чувствительности в зоне пострадавшего нерва (снижение всех ее видов либо выпадение) могут выявляться лишь в определенной стадии заболевания. Методом электродиагностики выявляется снижение электровозбудимости зубов, иннервируемых пораженным нервом. При вовлечении в процесс альвеолярных нервов последний признак имеет особо важное значе-

ние. У больных с затянувшейся невралгией возникают трофические расстройства в соответствующей зоне иннервации: десквамация эпителия слизистой оболочки, рыхлость и кровоточивость десны и др. При вовлечении 3-й ветви тройничного нерва, если процесс поражает нерв до отхождения мышечных ветвей, возникает парез жевательной мускулатуры, нижняя челюсть при открывании рта отклоняется в сторону поражения. Возможно появление атрофии жевательных мышц, что особенно заметно со стороны височной и жевательной мышц. Часто встречается феномен раздражения — спазм жевательной мускулатуры (тризм).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Распознавание основывается на особенностях болей (постоянные боли, периодически усиливающиеся), локализованных в зоне иннервации соответствующего нерва. В начальной стадии заболевания, а иногда и на его протяжении могут иметь место только явления раздражения. При затянувшемся течении, как правило, присоединяются явления выпадения.

Основная задача после установления топического диагноза сводится к выявлению причины заболевания, что нередко требует дополнительных исследований (прицельные снимки зубов, ортопантомография лицевого скелета и т. д.). Заболевание следует дифференцировать прежде всего от миофасциальной боли, для которой характерны провокация при жевании, глотании, локальный мышечный спазм, мышечные триггерные пункты, отражение боли в определенные зоны (см. раздел 5.4). При длительном течении невралгии тройничного нерва могут возникать постоянные боли и негрубые нарушения чувствительности. Однако при этом сохраняются свойственные невралгии болевые атаки и курковые зоны. Невралгию 3-й ветви тройничного нерва иногда приходится дифференцировать от болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. В последнем случае имеют место широкая иррадиация боли, ощущение заложенности уха, нередко хруст и щелканье в височно-нижнечелюстном суставе. Боль возникает или усиливается при движении нижней челюсти (жевание, зевание). Как правило, рентгенологически выявляется патология сустава.

Течение болезни зависит от этиологии. Если удастся установить и устранить причину заболевания, то прогноз обычно благоприятный.

Лечение. Лечение направлено в основном на причину заболевания (ликвидация местного воспалительного процесса, удаление пломбировочного материала из периапикального пространства, замена протеза и т. п.). Применяют анальгетики, витамины группы В по обычной методике, аппликации димексида в разведении 1:2 на пораженную область (не допускать попадания в глаза!). Широкое распространение нашла физиотерапия: фонофорез гидрокортизона на область выхода соответствующей ветви, ультразвук при интенсивности звукового по-

тока 0,2—0,4 Вт/см², длительность процедуры 5 мин, на курс до 15 процедур. Положительное влияние оказывают также диадинамические, в особенности флюктуирующие токи. По данным В. Д. Винокуровой (1974), последние особенно эффективны у больных с поражением альвеолярного нерва. Один электрод помещают на область височно-нижнечелюстного сустава, другой — на область выхода 2-й или 3-й ветви. В некоторых случаях выгоднее поперечное расположение электродов (один из них внутренний, другой наружный). Плотность тока 1 мА/см², длительность процедуры 7—15 мин; на курс 6—8 процедур. Применяют также электрофорез лекарственных веществ — новокаина, ацетилсалициловой кислоты, тиамин и др.

В хронической стадии невралгии назначают препараты анаболического действия (калия оротат и др.), фосфаден — по 40 мг 2 раза в сутки внутримышечно (на курс до 60 инъекций). При травматической и поствоспалительной природе заболевания могут быть назначены электрофорез лидазы или трилона Б, повторные курсы электрофореза новокаина и тиамин.

4.1.2.3. Постгерпетическая невралгия

Постгерпетическая невралгия тройничного нерва — нередкое и тяжелое последствие поражения тройничного нерва вирусом опоясывающего, редко простого, герпеса. В литературе она часто называется постгерпетической невралгией. Однако, учитывая отсутствие курковых зон, постоянные боли в сочетании с грубыми расстройствами чувствительности, более правильно пользоваться термином «постгерпетическая невралгия». Частота постгерпетической невралгии находится в прямой зависимости от сроков начала и адекватности терапии herpes zoster.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется жгучими болями, иногда в сочетании с зудом в области той ветви тройничного нерва, зона которой была поражена герпесом (обычно 1-я ветвь). Болевой синдром острого периода непосредственно переходит в постгерпетическую стадию. Боли постоянные, изнуряющие больного. Характерная особенность клинической картины — выпадение всех видов чувствительности в зоне поражения, тотальная анестезия. Как правило, возникают вторичные невротические расстройства — нарушение сна, депрессия, тревога.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Клиническая картина настолько характерна, что обычно дифференциальная диагностика не требуется. Большое значение при распознавании имеет мелкопятнистая депигментация в соответствующей зоне — след герпетического поражения кожи.

Лечение. Терапия постгерпетической невралгии — чрезвычайно сложная и трудная, хотя, как свидетельствует приводимое ниже наблюдение, небесперспективная задача.

Большой Г., 74 лет, поступил в клинику с жалобами на жгучие боли и зуд в левой половине лба. Два года назад он перенес herpes zoster 1-й ветви левого тройничного нерва. Отмечались лихорадка, типичные высыпания и отек в левой половине лба и верхнего века. Боли иррадиировали в левый глаз и в верхнюю часть левой половины носа. После обратного развития кожных изменений в зоне поражения наблюдаются интенсивные постоянные боли. Лечены анальгетиками, финлепсином, антигистаминными препаратами существенного эффекта не дает.

При осмотре выявляются мелкопятнистая депигментация левой половины лба, полное отсутствие чувствительности в этой зоне, включая верхнее веко, повышение глубоких рефлексов и патологические рефлексы аксиальной группы мышц. В результате обследования диагностированы ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, мерцательная аритмия, дисциркуляторная энцефалопатия, постгерпетическая невралгия 1-й ветви тройничного нерва. Проводилось лечение постгерпетической невралгии: иглорефлексотерапия, внутривенные инъекции 1% раствора никотиновой кислоты, amitriptilin до 75 мг в сутки, супрастин по 1 таблетке на ночь, фенобарбитал по 50 мг также на ночь, внутримышечно витамин B₁₂ по 500 мкг через день, всего 5 инъекций. Постепенно выраженность болей уменьшалась и через 3 нед боли полностью исчезли. При выписке рекомендована поддерживающая терапия amitriptилином, фенибутом и фенобарбиталом.

Как видно из приведенного примера, для лечения постгерпетической невралгии применяют комбинации антидепрессантов, наилучшими из которых являются amitriptilin, с другими препаратами — фенобарбиталом, анальгетиками, витаминами группы B и пр. По мнению ряда авторов, amitriptilin является средством первой очереди выбора [Watson C. P., 1982, и др.]. Полезны иглорефлексотерапия, накожная электрическая стимуляция соответствующей ветви тройничного нерва [Stude N., 1978, и др.]. В последнее время для лечения этого заболевания в США создан принципиально новый препарат зострикс — блокатор субстанции P.

4.1.3. Лицевой нерв

Обычная форма проявления поражения лицевого нерва — паралич иннервируемых им мышц (прозоппарез, прозопплегия). Заболевание впервые детально описано Ch. Bell в 1836 г. Невралгия лицевого нерва занимает второе место по частоте среди заболеваний периферической нервной системы.

Этиология и патогенез. В настоящее время известны ишемические [Bryant F. L., 1973; May M., 1985], инфекционные, отогенные, травматические [Chandler J., 1974; Bergman J. et al., 1986] прозоппарезы, а также идиопатические, точно этиологию которых установить не удастся. Последние чаще имеют сезонный характер (осень, зима) и развиваются при охлаждении [Попелянский Я. Ю., 1982].

В литературе описаны случаи изолированных поражений лицевого нерва при сахарном диабете по типу диабетической невралгии [Перфилов И. А., 1968; Курако Ю. Л. и др., 1971].

Одним из вариантов поражения лицевого нерва является компрессионная невралгия — сдавление корешка лицевого нерва

ва аномально расположенными сосудами, реже опухолью, спайками в мостомозжечковом углу, редко в канале. Однако эти факторы имеют меньшую значимость в общей структуре поражений лицевого нерва, так как чаще поражения лицевого нерва отмечаются в его канале и наиболее часто в дистальном его отделе.

Значительно реже встречаются невралгии лицевого нерва при вирусном поражении коленчатого ганглия (симптом Ханта) и при болезни Россолимо—Мелькерссона—Розенталя, причем при последней — чаще двустороннее (см. раздел 5.1). Кроме того, невралгии лицевого нерва отмечаются при синдроме Хеерфордта (увеопаротидная лихорадка — иридоциклит, плотная инфльтрация околушных желез, лихорадка в сочетании с периферическим поражением лицевого нерва). В редких случаях невралгии лицевого нерва наблюдаются при различных уродствах развития внутреннего уха.

Таким образом, периферические поражения лицевого нерва следует считать полиэтиологичным заболеванием. Наши наблюдения более чем за 200 больными с прозопапарезами подтверждают эту точку зрения. Наблюдались идиопатические прозопапарезы, причину которых установить не удалось, ишемические, развивающиеся на фоне церебрального сосудистого криза, инфекционные, возникшие после гриппа, ангины, реже — других инфекций. В настоящее время патогенез прозопапарезов большинство авторов считают единым [Лобзин В. С., 1963; Хондкорриан О. А., Завалишин И. А., 1974; Gawis I., 1973; May M., 1985; Kemp H. G., Steinbach E., 1989]. Тот или иной этиологический фактор вызывает нарушение сосудистого тонуса с склонностью к спазмам в системе наружной сонной или позвоночной артерии, главным образом артерий ствола лицевого нерва, являющихся концевыми. Спазмы ведут к ишемии ствола нерва с его набуханием и геморрагическими петехиями на его поверхности [Kettel K., 1959]. Набухание ствола лицевого нерва приводит к его повреждению в узком костном канале, так как ствол занимает до 70% сечения лицевого канала и «самосдавление» лицевого нерва развивается в результате того, что ствол в вертикальной части покрыт крепкими, концентрически охватывающими его коллагеновыми волокнами [May M., 1986]. Имеют значение и врожденные дефекты стенок канала (см. раздел 1).

Важным аргументом в пользу роли компрессионного фактора служит то, что воздействие наиболее частых запускающих болезнь факторов (инфекция, охлаждение, сосудистый церебральный криз) является общим, а нерв страдает лишь на одной стороне, по-видимому, на той, где диаметр его канала меньше.

Клиническая картина складывается из симптомов нарушений функции мимических мышц, расстройств общей чувствительности, а также вегетативно-сосудистых расстройств.

Клиническая симптоматика при разных уровнях поражения лицевого нерва

Локализация поражения	Расстройство вкуса на передних $\frac{2}{3}$ языка	Расстройство слуха	Расстройство слезоотделения
Корешок (в мосто-мозжечковом углу)	Наблюдается	Глухота, снижение слуха	Сухость глаза
Ствол (в лицевом канале до отхождения слезоотделительных волокон)	»	Гиперакузия	» »
Ствол (в лицевом канале ниже коленчатого угла до отхождения стременного нерва)	»	»	Слезотечение
Ствол (после отделения барабанной струны)	»	Отсутствует	»

Кроме того, при определенных уровнях поражения лицевого нерва к указанной симптоматике могут присоединяться расстройство вкусовой чувствительности на передних $\frac{2}{3}$ языка, слезотечение или сухость глаза, гиперакузия и некоторые другие симптомы.

Характеристика симптоматики в зависимости от уровня поражения ствола лицевого нерва дана в табл. 4.1 (см. также рис. 1.11).

Во всех случаях независимо от уровня поражения нарушена функция мимических мышц. Лицо искажено в покое и при мимических движениях, перекашиваясь в здоровую сторону. Кожные складки на пораженной половине лица сглаживаются, и эта сторона кажется слегка одутловатой, угол рта опускается, при произношении согласных букв щека колеблется, подобно парусу. Глазная щель на стороне пареза расширена, мигание становится редким. Активные мимические движения на пораженной стороне лица либо невозможны (симптом полумаски), либо значительно ослабевают. Жидкая пища выливается изо рта на стороне поражения мимических мышц.

Нами изучена корреляция между степенью пареза мимических мышц и этиологией заболевания, а также между выраженностью вегетативно-сосудистых нарушений при прозопапарезе и этиологическими факторами.

При «идиопатических» и ишемических поражениях преобладают парезы средней степени, а инфекционные поражения чаще сопровождаются тяжелыми парезами мимической мускулатуры.

В $\frac{2}{3}$ наблюдений подтверждено наличие легких расстройств чувствительности в заушной области или на лице. В большинстве случаев они имеют ярковыраженный симпаталгический оттенок. Гипалгезия отмечена в 40%, гипералгезия — почти в 20% наблюдений.

Вегетативно-сосудистые нарушения в области лица выявлены у 90% больных: одностороннее гиперемирование конъюнктивы, неравномерность окраски кожи щек, феномен бледного пятна (феномен Лобзина) в ответ на внутривенное введение никотиновой кислоты. Меньше чем у 20% больных отмечена умеренная отечность слизистой оболочки полости рта. Вдвое чаще участки гиперемированной слизистой оболочки чередовались с ее побледнением.

Реофациографические исследования височной и верхнечелюстной артерий, проведенные в первые дни заболевания, выявили повышение сосудистого тонуса и незначительное затруднение венозного оттока на стороне пареза мимических мышц.

У большинства больных, особенно с ишемическим прозопапарезом, нами установлена тенденция к снижению кожной температуры на стороне прозопапареза. Кроме того, зарегистрированы понижение сопротивления кожи и снижение потоотделительной функции. Отмечено повышение порогов ощущения тепла и боли на стороне пареза мимических мышц. Фотопигментметрически выявлено увеличение отражения светового потока с поверхности кожи паретичной щеки у всех больных. При исследовании проницаемости рогового слоя кожи обнаружено значительное ее повышение на паретичной половине лица. Проба на локальное холодное раздражение свидетельствовала об уменьшении способности сосудов кожи к расширению.

Проведенные исследования подтверждают наличие тотальной регионарной вегетативной дисфункции на паретичной половине лица. Наиболее выраженные изменения вегетативных показателей наблюдались при прозопапарезах сосудистого генеза.

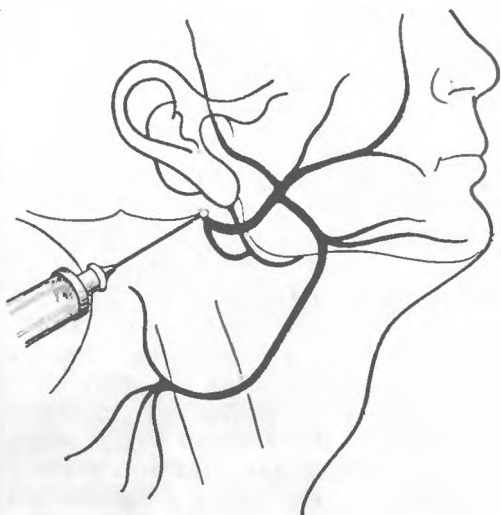
Установлены колебания термосимметрии лица от $0,2 \pm 0,1^\circ\text{C}$ при легких до $0,7 \pm 0,2^\circ\text{C}$ при тяжелых поражениях лицевого нерва.

Однако для практических целей — оценки тяжести поражения нерва и прогноза течения заболевания — наибольшее значение имеют результаты электромиографии и определения скорости проведения возбуждения по нерву.

При электромиографии у больных с поражениями лицевого нерва мы отмечали снижение амплитуд осцилляций при максимальном сокращении круговых мышц глаза; от умеренного при прозопапарезах легкой степени до полного биоэлектрического молчания при тяжелых поражениях лицевого нерва. Латентное время возбуждения лицевого нерва составило $4,5 \pm 0,4$ мс при прозопапарезах легкой степени и от $6,0 \pm 0,3$ до 0 мс при тяжелой степени поражения мимических мышц.

Лечение. В нашей клинике осуществляется комплексное лечение, включающее, в частности, максимально глюкокортикоидную терапию по общепринятой схеме. Исключение составляют больные с отогенными поражениями лицевого нерва, которым проводят хирургическое лечение в сочетании с антибакте-

Рис. 4.7. Введение гидрокортизона и анестетиков в область шилососцевидного отверстия.



риальным. По-видимому, более целесообразно местное применение гидрокортизона путем электрофореза либо подкожное введение его в область проекции шилососцевидного отверстия (рис. 4.7). Эффективна блокада звездчатого узла на стороне прозопоплегии, предложенная В. С. Лобзиным в 1963 г. Больным, у которых имеются противопоказания к назначению глюкокортикоидов, а также в острейшем периоде заболевания в течение 5—7 дней вводят струйно салуретики (лазикс).

При выраженном болевом синдроме, который может играть неблагоприятную роль в поддержании ангиоспазма, патогенетически обоснованным методом лечения, заключающимся в блокаде проведения болевых чувствительных импульсов по стволу лицевого нерва, можно считать метод, предложенный М. Б. Синегубко (1966), — подкожное введение в область шилососцевидного отверстия 2% раствора лидокаина.

Начиная с острейшего периода, мы производим блокады заушной области (место выхода лицевого нерва из шилососцевидного отверстия) 2 мл 2% раствора лидокаина через день; на курс лечения 8—10 блокад. Такое лечение наиболее показано больным с болевым синдромом. Применение блокад заушной области позволяет устранить боли и аномальное вазоконстрикторное влияние на сосуды бассейна наружной сонной артерии.

Из 250 амбулаторных больных, страдавших невропатией лицевого нерва, выздоровление зарегистрировано у 75%, у остальных отмечены неполное восстановление и различные осложнения (контрактуры, синкинезии, симптом крокодиловых слез и т. д.).

Данные литературы указывают на стойкий болевой синдром как на плохой прогностический признак как при прозопопарезе, так и в отношении развития постпаралитической лицевой контрактуры [Попов А. К., 1968; Crosch H., 1972; Devgiese P. P., 1985]. Это подтверждается нашими наблюдениями и данными электромиографии.

Есть сведения о плохом восстановлении прозопопарезов при

высоких поражениях лицевого нерва (его корешок и ствол в лицевом канале до коленчатого узла) и более частом развитии контрактур при этих поражениях [Голлиндберг А. Д., 1965; Гринштейн А. М., Попова Н. А., 1971]. По мнению указанных авторов (и мы согласны с ними), это происходит из-за того, что на отрезке нерва до коленчатого узла больше чувствительных волокон, чаще возникает болевой синдром с его неблагоприятным влиянием, и может способствовать развитию постпаралитической контрактуры. Впервые рефлекторный механизм паралитической контрактуры описан А. М. Гринштейном в 1925 г. Я. Б. Юдельсон (1972) создал экспериментальную модель постпаралитической контрактуры лицевого нерва и показал влияние надсегментарных структур на ее формирование. На основании полученных им результатов экспериментального и клинического исследований рефлекторный патогенез вторичной контрактуры мимических мышц можно представить следующим образом: поражение лицевого нерва сопровождается ретроградной дегенерацией части нейронов его ядра, что вместе с количественным дефектом реиннервации и атрофией мимических мышц обуславливает остаточный парез. Длительный дефицит адекватного возбуждения в остром периоде заболевания, а затем патологическая информация из измененного нервно-мышечного аппарата вызывают афферентную дезинтеграцию деятельности сегментарных и супрасегментарных образований, принимающих участие в регуляции системы лицевой нерв — мимические мышцы. Нарушается взаимодействие между нейронными группами ядра лицевого нерва, а также в целом лицевого нерва с другими черепными нервами. Возникают синкинезии и связанные с ними гиперкинезы в ритме мигания и жевания.

В мимической мускулатуре, не содержащей мышечных веретен, могут формироваться локальные гипертонусы [Иваничев Г. А., 1980]. Последнее ведет к нарушению сенсорных потоков, срыву пресинаптического торможения в ядре лицевого нерва, что способствует формированию постпаралитической контрактуры. В то же время клинические наблюдения и данные электромиографии позволяют многим свойствам контрактуры мимических мышц объяснять локальными дегенеративными изменениями последних — многелозами. Формируясь в условиях частичной денервации, эти образования существенным образом меняют связи регенерирующего нерва и иннервируемых им мышц. Следовательно, начальные этапы вторичной контрактуры лицевых мышц характеризуются преобладанием патологических изменений периферических структур над невральными и центральными [Иваничев Г. А., 1990].

Единого мнения об эффективности антихолинэстеразных препаратов при невropатии лицевого нерва нет. По-видимому, прозерин и другие ингибиторы холинэстеразы правильнее применять только в тех случаях, когда имеются тяжелые поражения лицевого нерва, под «прикрытием» карбамазепина (с целью

предупреждения развития постпаралитической контрактуры). Г. А. Иваничев (1984) указывает, что в связи со значительной чувствительностью мышц к ацетилхолину назначение прозерина способствует процессу формирования локальных гипертонусов мимических мышц. С целью воздействия на спастическое состояние сосудов, питающих ствол лицевого нерва, следует в течение 7—10 дней вводить внутривенно никотиновую кислоту или компламин. Кроме того, при комплексном лечении применяют антигистаминные препараты (тавегил, супрастин и др.), витамины группы В, назначают иглорефлексотерапию. Мы располагаем известным опытом применения фосфадена, препарата, улучшающего трофометаболические процессы в миелиновой оболочке нерва.

В случае переносимости блокад заушной области их заменяют аппликациями 33% раствора димексида в сочетании с 2% раствором новокаина или никотиновой кислоты по методике, разработанной Ф. М. Фарбером (1983).

При инфекционных прозопопарезах дополнительно назначают антибиотики широкого спектра действия и сульфаниламидные препараты.

У 5% наблюдавшихся нами больных, главным образом с тяжелыми прозопопарезами, отмечено минимальное восстановление двигательных функций мимических мышц с появлением локальных гипертонусов преимущественно в щечных мышцах с последующим исходом во вторичную контрактуру.

При появлении локальных гипертонусов используют методику постизометрической релаксации по Иваничеву (рис. 4.8). При уже сформированной постпаралитической контрактуре дополнительно назначают аппликации 10% водного раствора динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (трилон Б) по методике, разработанной А. Б. Гринштейном (1980) (на курс лечения до 10 процедур). Представленную схему дополняют назначением карбамазепина в индивидуальной дозе, в среднем по 200 мг 3 раза в день.

У 80% больных с поражением мимических мышц тяжелой степени практически полностью восстановились функции мимической мускулатуры без каких-либо осложнений. Приблизительно у 3% больных в процессе лечения выявлялись выраженные вегетативные реакции на пораженной половине лица в виде участков гиперемии и усиления инъекции сосудов склеры. В дальнейшем у них отмечено незначительное восстановление функции мимических мышц с формированием синдрома крокодиловых слез (рефлекторное слезоотделение во время приема в основном горячей или кислой пищи).

Как показал С. Л. Левин (1986), возникновение указанного феномена связано с существованием вазомоторов, не блокируемых атропином, относящихся к вазоактивной полипептидной вилпергической системе, так как считается, что все парасимпа-

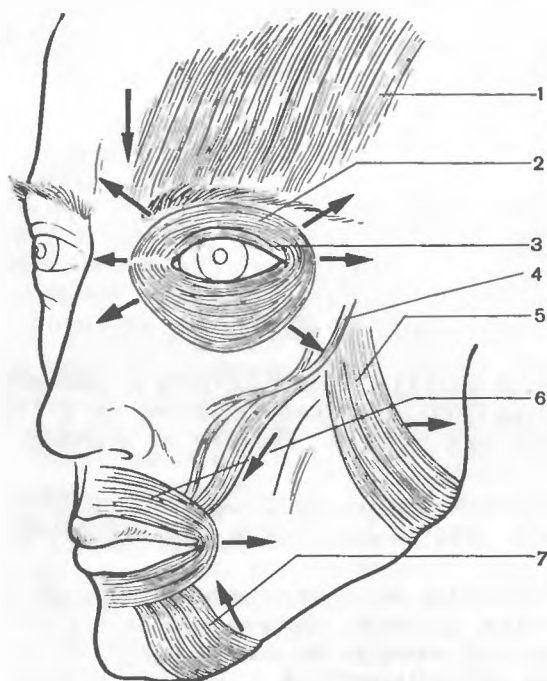


Рис. 48. Постизометрическая реакция мимической мускулатуры [Иваничев Г. И., 1990].

1 — затылочно-лобная мышца; 2 — круговая мышца глаза; 3 — часть круговой мышцы, идущая к векам; 4 — скуловая мышца; 5 — щечная мышца; 6 — круговая мышца рта; 7 — мышца, опускающая нижнюю губу. Стрелками указано направление противодействия при выполнении движений с участием соответствующих мышц.

тические нервы, иннервирующие экзокринные железы (в основном слюнные и слезные), являются как секреторными, так и сосудистыми.

4.1.4. Языкоглоточный нерв

4.1.4.1. Языкоглоточная невралгия

Наиболее частая форма поражения языкоглоточного нерва — языкоглоточная невралгия. Это пароксизмальная невралгия с локализацией болей и курковых зон в области иннервации языкоглоточного нерва. Описана впервые Т. Н. Weisenburg (1910), а позднее R. Sicard и J. Robineau (1920). Заболевание встречается достаточно редко. В 1930 г. А. И. Филатов сообщил всего о 26 случаях невралгии языкоглоточного нерва, опубликованных в литературе со времени ее первого описания. Л. Г. Ерохина (1973) установила это заболевание у 8 из 260 обследованных больных прозопалгией. По современным данным, больные невралгией языкоглоточного нерва составляют от 0,75 до 1,1% больных невралгией тройничного нерва.

Мы располагаем наибольшими данными — 54 случая невралгии языкоглоточного нерва среди 25 000 больных прозопалгией, в том числе 4000 больных с невралгией тройничного нерва (соотношение 1:74, что составляет 1,3%).

Этиология и патогенез. Происхождение невралгии языкоглоточного нерва до относительно недавнего времени оставалось малоизвестным. Верифицированные случаи относились главным образом к компрессии нерва гипертрофированным шиловидным отростком височной кости и оссифицированной шилоподъязычной связкой, а также новообразованиями. В последние годы показано, что при так называемой идиопатической невралгии языкоглоточного нерва причиной заболевания в действительности является сдавление корешка нерва расширенными или удлинненными сосудами, обычно задней нижней мозжечковой и позвоночной артериями [Janetta P. J., 1985; Hamer G., 1986, и др.].

По нашим наблюдениям, в единичных случаях причиной языкоглоточной невралгии могут быть онкологические заболевания ротоглотки (рак корня языка, опухоли гортани). По современным данным, основное значение в происхождении заболевания имеет компрессионный фактор. Это дополняет клинические данные о сходстве невралгии языкоглоточного нерва с невралгией тройничного и дает основание думать об аналогичном патогенезе (см. раздел 4.1.2.3), тем более что сенсорные импульсы от зоны иннервации языкоглоточного нерва поступают в спинномозговое ядро тройничного нерва.

Мы постарались более детально проанализировать фактор компрессии нерва увеличенным шиловидным отростком височной кости [Карлов В. А., Гринберг Л. М., 1981; Гринберг Л. М. и др., 1982]. Стилоидный синдром подробно описан W. W. Eagle (1937) и нередко упоминается в литературе под фамилией автора. В наших наблюдениях больных с увеличенным шиловидным отростком было 16 (14 женщин и 2 мужчин), или около $\frac{1}{3}$ обследованных больных с невралгией языкоглоточного нерва. При рентгенологическом исследовании височно-нижнечелюстного сустава, произведенного по Парма с открытым ртом или с помощью ортопантомографии, удавалось получить симметричное изображение шиловидных отростков височной кости. Интересно отметить, что во всех случаях шиловидный отросток на стороне болевого синдрома был увеличенным и чаще в 1,5—2 раза длиннее, чем на другой стороне (рис. 4.9). У тех лиц, у которых заболевание начиналось в возрасте моложе 50 лет, гипертрофированный шиловидный отросток встречался в 2 раза чаще, чем в более позднем возрасте.

Клиническая картина. Левосторонняя локализация невралгии языкоглоточного нерва зарегистрирована в наших исследованиях в 3,5 раза чаще, чем правосторонняя, в то время как при невралгии тройничного нерва чаще встречается поражение правого.

В отличие от сведений литературы о преимущественном возникновении заболевания в пожилом и старческом возрасте [Михеев В. В., Рубин Л. Р., 1958; Смирнов В. А., 1976], по нашим данным, первые клинические проявления невралгии язы-

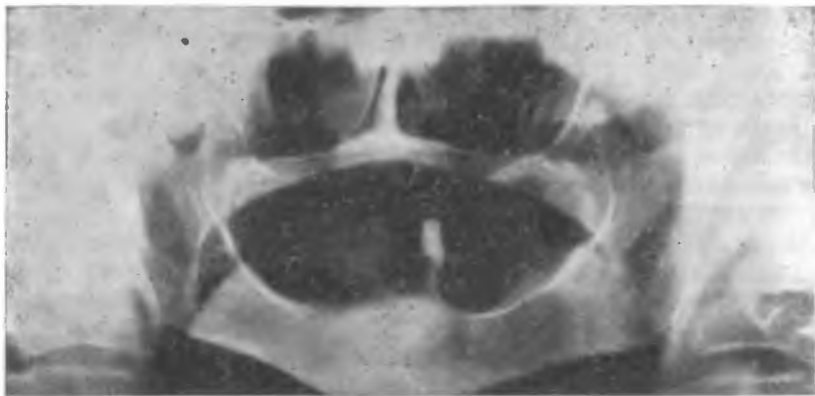


Рис. 4.9. Ортопантомограмма больного с невралгией языкоглоточного нерва. Гипертрофия шиловидного отростка на стороне невралгии (слева).

коглоточного нерва приходится на молодой и средний возраст. Так, у 42 (77%) человек невралгия дебютировала в возрасте от 20 до 59 лет и только у 12 (23%) в более позднем возрасте. Заболевание примерно в 2 раза чаще встречалось у женщин, чем у мужчин, хотя эти данные отличаются от полученных другими исследователями. Давность заболевания составляла от 1 года до 20 лет.

Рецидивы заболевания у 16 больных возникали через каждые 1—2 года, преимущественно весной и осенью, продолжаясь от 2 до 8 нед. У 3 больных болезнь имела прогрессивное течение (рецидивы постепенно учащались). У 3 больных с ежедневным многократным возникновением боли в течение 1—1,5 года установлен рак корня языка (один больной) и гортани (2 больных).

Симптомы невралгии языкоглоточного нерва сходны с таковыми при тригеминальной невралгии и характеризуются болевыми приступами и возникновением курковых зон. Ведущим клиническим проявлением невралгии языкоглоточного нерва служат кратковременные пароксизмальные боли. Их продолжительность может не превышать 1—2 мин, но чаще они длятся не более 20 с. Больные характеризуют боли как жгучие, простреливающие, напоминающие удар током. Интенсивность их различна — от умеренных до нестерпимых.

Большинство обследованных больных, сообщая о начале заболевания, отмечают, что приступы возникают внезапно среди полного здоровья. Значительно реже появляются предвестники болезни в виде различных локальных парестезий, обычно за несколько недель и даже месяцев до развития заболевания.

Чаще всего приступы провоцируются разговором, приемом пищи, смехом, зеванием, движением головы, изменением положения туловища. Как и при тригеминальной невралгии, при-

ступы чаще возникают в утренние часы, после ночного сна, реже в другое время суток. Количество приступов в течение дня у обследованных больных — от нескольких до бесчисленных (невралгический статус). В этом периоде больные не могут не только разговаривать и принимать пищу, но даже проглотить слюну. Вынужденные сидеть или стоять, наклоня голову в пораженную сторону, они при возникновении приступа прижимают или сильно растирают рукой околоушно-челюстную или позади-челюстную область на стороне болевого синдрома. Часто истощенные от голода, в тяжелой депрессии больные со страхом ожидают очередного болевого приступа. Увеличение суточного числа болевых приступов, как и длительность обострения, свидетельствует о прогрессивности заболевания.

Первичная локализация болей чаще всего соответствует корню языка, глотке, небным миндалинам, реже находится на боковой поверхности шеи, за углом нижней челюсти — в позадинижнечелюстной и поднижнечелюстной областях или впереди козелка уха. Нередко имеются два «очага» болей, например корень языка и глотка, глотка и небная миндалина, корень языка и небная миндалина, корень языка и участок в глубине наружного слухового прохода.

Курковые зоны, по нашим данным, являются одним из наиболее характерных признаков языкоглоточной невралгии и встречаются у большинства больных. Наиболее типично их расположение в области миндалины, корня языка, нередко их сочетания; реже они наблюдаются на других участках, например в козелке уха. Появление курковой зоны на коже подбородка, слизистой оболочке нижней губы, передних $\frac{2}{3}$ спинки языка, т. е. за пределами иннервации IX нерва, отмечалось у больных с сочетанной формой невралгии языкоглоточного и тройничного нервов. Нередко наблюдается также смена места первоначальной локализации боли и курковых зон в различные периоды заболевания и при его обострениях.

Возникновение курковых зон, как правило, связано не столько с длительностью заболевания, сколько с интенсивностью болевых приступов. Так, у 5 больных, находившихся под нашим наблюдением, уже в начальном периоде болезни отмечено появление курковых зон. Как и при тригеминальной невралгии [Карлов В. А. и др., 1980], их исчезновение в процессе лечения подтверждает эффективность терапии.

Зоны иррадиации болей, несмотря на некоторое различие, достаточно определены. Чаще всего боли распространяются в глубину уха, глотку и относительно редко в корень языка, клепеди от козелка и в боковые отделы шеи. Очень часто отмечена одновременная иррадиация боли в два или более участков лица, головы и шеи, например, в шейно-заушную, шейно-околоушно-затылочную-височную, глоточно-шейно-заушную, языкоглоточно-ушно-нижнечелюстную области.

В периоде между болевыми пароксизмами в ходе заболе-

вания появляются несильные ноющие боли, а также ощущения жжения, покалывания, пощипывания, наличия инородного тела в области глотки, корня языка или небной дужки. Из 18 больных, у которых алгопарестетические ощущения возникали в межприступный период, у 13 невралгия языкоглоточного нерва сочеталась с другими формами прозопалгий, чаще всего с невралгией тройничного нерва, редко с ганглиопатией верхнего шейного симпатического и крылонебного узлов. Болевые ощущения и парестезии, сохраняясь довольно долго после окончания острого периода, усиливаются при физических и эмоциональных нагрузках, изменении метеорологических условий, переохлаждении и др. Подобные алгопарестетические ощущения в периоде обострения болезни больные как бы не замечали, но по мере выздоровления с уменьшением частоты и интенсивности болевых прострелов их «значимость» для больных существенно возрастала. Нередко это становилось причиной тревожной фиксации у больных с неврозами.

Нами отмечен редкий случай сочетанной формы невралгии языкоглоточного нерва и невралгии крылонебного узла. Л. Г. Ерохина (1973), подчеркивая возможность сочетанной невралгии языкоглоточного нерва с невралгией крылонебного узла, объясняет это связями нерва и узла через большой и малый каменистый нервы. Проведенные нами совместно с А. Г. Цыбулькиным морфологические исследования позволяют также привлечь во внимание возможное рефлекторное воздействие с патологически измененных ветвей языкоглоточного нерва на глоточные и небные ветви крылонебного узла.

Представляют интерес 2 наблюдения, в которых сильнейшие невралгические приступы болей в области глотки сопровождались иррадиацией в лопатку, грудную клетку, руку одноименной стороны и кардиалгией. Одновременно появлялись сильный кашель, бледность лица, значительный гипергидроз, ощущение дурноты, пульс становился слабым, замедленным. Подобные обморочные состояния у больных с языкоглоточной невралгией рассматриваются как вагусные синкопы, сопровождающиеся падением артериального давления и церебральной ишемией [Сараджишвили П. М., Геладзе Г. Ш., 1957; Ерохина Л. Г., 1987].

Мы также наблюдали 3 случая левосторонних кратковременных невралгических прострелов, локализованных в глубине уха. В одном из наблюдений боль иррадиировала в затылочную область этой же стороны. Такие невралгические приступы прозопалгий определенной локализации описаны в литературе как невралгия барабанного сплетения (нерва) (см. раздел 4.1.4.2).

Нарушения чувствительности в виде гипер- или гипестезии выявлены в половине наблюдений. Они локализовались в зонах наибольшей выраженности боли — чаще всего в корне языка, реже в задних отделах мягкого неба. В отдельных случаях при обострении заболевания глоточный рефлекс был снижен или

отсутствовал. При иррадиации боли на челюстно-лицевую область, особенно при сочетании глоссофарингеальной невралгии с тригеминальной, а также с ганглиопатией верхнего шейного симпатического и крылонебного узлов, расстройства чувствительности локализовались чаще в зоне иннервации 2—3-й ветвей тройничного нерва, реже шейно-затылочной области. По мере уменьшения выраженности болевых приступов и исчезновения курковых зон нарушения чувствительности заметно регрессировали.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Несмотря на то что невралгии языкоглоточного нерва свойственны характерные для пароксизмальных невралгий болевые атаки с локализацией в типичной для нее области (дужки, миндалина, корень языка), практические врачи часто ошибаются. Так, среди направленных в нашу клинику больных с невралгией языкоглоточного нерва и абсолютного большинства (85%) диагноз был впервые установлен при поступлении в клинику. Больные с ошибочными диагнозами составили 68% общего числа больных. Заболевание не диагностировано в 17% случаев.

Невралгию языкоглоточного нерва следует дифференцировать от невралгии язычного, верхнегортанного, ушно-височного, затылочного нервов, ганглиопатии коленчатого, верхнего шейного симпатического узлов, болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, синдромами яремного отверстия.

Одним из наиболее характерных признаков невралгии языкоглоточного нерва служит болезненность при пальпации точки за углом нижней челюсти. Значительно реже определяется болезненность при пальпации точек выхода тройничного и большого затылочного нервов на пораженной стороне. Следует также отметить часто встречающуюся характерную «анталгическую» позу больных с наклоном головы в сторону боли. В отличие от синдромов яремного отверстия при невралгии языкоглоточного нерва отсутствуют симптомы выпадения (бульбарные нарушения, расстройства вкуса и общих видов чувствительности на задней трети языка).

Важным диагностическим тестом, подтверждающим синдром шиловидного отростка у больных с невралгией языкоглоточного нерва, служит введение растворов анестетиков в область проекции шиловидного отростка в полости рта. При этом удается добиться полного купирования невралгических болей на несколько часов, а иногда на 1—2 сут.

Вегетативно-сосудистые нарушения при невралгии языкоглоточного нерва неярки и представлены в виде отечности, гиперемии, реже налета на корне языка. Слюноотделение при болевых приступах повышено, в межприступном периоде обычно не нарушено.

На расстройство вкуса больные существенных жалоб не предъявляют, но большинство испытывают усиление болей при

приеме кислой и соленой пищи; часто возникает гипергезия к горькому. У ряда больных в момент болевого приступа и после него возникает сильный ларингеальный кашель. В наших наблюдениях у отдельных больных отмечены слуховые нарушения в виде гиперакузии и кохлеарного неврита, преимущественно у больных с невралгией барабанного сплетения, а также при распространении боли в область внутреннего уха.

Лечение. В наших наблюдениях лечение 26 больных невралгией языкоглоточного нерва проводилось в остром периоде или стадии обострения заболевания с использованием консервативных и оперативных методов. При наличии патологии тщательно санировали ЛОР-органы (тонзиллит, отит, фарингит) и зубочелюстную систему (осложненный кариес, пародонтит, патология височно-нижнечелюстного сустава).

С первых дней пребывания больных в клинике назначали комплексное лечение, включающее прежде всего антиконвульсанты. Правда, почти все поступившие больные уже в течение нескольких лет принимали карбамазепин (финлепсин). Однако спустя то или иное время, несмотря на большие суточные дозы, препарат уже не давал желаемого анальгетического эффекта. У 10 больных при поступлении в стационар определялся невралгический статус. В ряде случаев смена антиконвульсанта (мы использовали препарат мазетол, производимый в Индии) приводила к быстрому терапевтическому эффекту.

В большинстве случаев наряду с заменой антиконвульсанта и их комбинации с транквилизаторами (феназепам, сибазон, седуксен), антидепрессантами (амитриптилин) и нейролептиками (дроперидол) мы применяли также противовоспалительные (индометацин, метиндол, реопирин) и анальгетические средства. При наличии тяжелейшего болевого синдрома (невралгический статус) вводят внутривенно фентанил из расчета 1 мл 0,05% раствора на 5 кг массы тела, при необходимости через 30 мин вводят повторно 2—3 мл.

В комплексное лечение входит использование сосудорасширяющих препаратов, биостимуляторов, витаминов В₁, В₆, В₁₂. Витамин РР (никотиновая кислота) вводится с 0,5—1% раствором тримекаина внутривенно. Отмечен эффект от оксибутирата натрия — в острой стадии нарентерально, в последующем — перорально.

Проведенная с целью купирования болевых приступов при неврологическом статусе гипербарическая оксигенация в ряде случаев была эффективной. Положительно зарекомендовали себя методы чрескожной электростимуляции и иглорефлексо-терапии, применяемые нами в острой и подострой стадиях заболевания. Для уменьшения болей в языке и миндалинах используют местноанестезирующие средства — растворы новокаина, тримекаина, лидокаина, взвесь анестезина на глицерине (аппликации, ротовые ванночки, аэрозольное орошение слизистой оболочки языка и зева), а также такие методы физиоте-

рапевтического воздействия, как дарсонвализацию, фонофорез гидрокортизона, диадинамические токи, флюктуризацию, амплипульсотерапию, массаж. Мы наблюдали хорошие результаты при подслизистом введении в область курковых зон миндалин и корня языка 25 мг гидрокортизона и 0,5—1 мл 1% раствора тримекаина.

В нашей клинике оперативное вмешательство проведено у 10 из 16 больных с синдромом Игла (П. М. Егоров, А. В. Лысиков), у которых удлиненный шиловидный отросток являлся причинным фактором языкоглоточной невралгии. Несмотря на комплексную терапию консервативными средствами, включающими новокаиновые (тримекаиновые) блокады области проекции шиловидного отростка в полости рта, эти больные продолжали страдать пароксизмами боли. Операция состояла в односторонней резекции шиловидного отростка и проводилась внутриротовым доступом. За передней небной дужкой, под передним краем миндалины, в нижней ее трети определяют увеличенный шиловидный отросток и вдоль него под инфильтрационной анестезией проводят вертикальный разрез слизистой оболочки на протяжении 2—3 см. Тупым путем выделяют вершину шиловидного отростка и частично (на $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ длины) резецируют его. После операции у 8 больных боли прекратились. В 2 наблюдениях, в которых до оперативного вмешательства отмечались симптомы раздражения верхнего шейного симпатического узла, длительное время оставались умеренные тупые боли на пораженной половине лица и шеи.

Полученные нами результаты хирургического лечения удлиненного шиловидного отростка у больных языкоглоточной невралгией подчеркивают важную роль компрессионного фактора в патогенезе формирования периферического механизма невралгии.

В настоящее время за рубежом при безуспешности консервативного лечения проводят специальные ангиографические исследования для выявления сосудистой компрессии корешка языкоглоточного нерва с последующим оперативным микрохирургическим лечением.

4.1.4.2. Невралгия барабанного нерва

Невралгия барабанного нерва — это заболевание, основным признаком которого служат приступы болей в ухе. Барабанный нерв принимает участие в образовании барабанного сплетения, поэтому нередко используется другой термин — «невралгия барабанного сплетения». Заболевание описано в 1933 г. F. Reichert, встречается редко. Поскольку барабанный нерв — ветвь языкоглоточного нерва, невралгию барабанного нерва можно рассматривать как парциальную невралгию языкоглоточного нерва. Однако характеристика болей, в частности длительность приступов, может быть иной.

Этиология и патогенез неизвестны.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется приступами ломящих болей длительностью от нескольких секунд до 10 мин и более. Боли локализуются в наружном слуховом проходе и прилежащей к нему области, нередко в глубине уха. В отличие от невралгии языкоглоточного нерва при поражении барабанного приступа не провоцируются какими-либо раздражителями, а возникают спонтанно. Приступ может сопровождаться ринореей. После приступа могут сохраняться зуд и тупая боль в наружном слуховом проходе, ощущение жжения в лице. При объективном исследовании в момент приступа или сразу же после него иногда отмечаются болезненность при пальпации наружного слухового прохода, отечность и гиперемия его задней стенки. Как и при невралгии тройничного нерва, при длительном течении заболевания могут наблюдаться постоянные неинтенсивные боли симпаталгического типа, распространяющиеся на более или менее широкую зону.

Приводим одно из наших наблюдений.

Больная К., 49 лет, находилась в неврологическом отделении. Диагноз: невралгия барабанного нерва. Заболела 5 лет назад после левостороннего отита. Тогда впервые в левом ухе появились спонтанные приступы стреляющих болей длительностью до 10 мин. При многократных обследованиях, в том числе отоларингологам, патологичн не обнаружилось. По мере прогрессирования заболевания стреляющие боли сменились ломящими. Эпицентром их по-прежнему оставались наружный слуховой проход и область непосредственно спереди от него, однако боли стали иррадиировать в область левой верхней и нижней челюсти, а в последние месяцы также в левую половину глотки и корень языка. Объективно отмечались легкие регионарные признаки симпатического раздражения (боль при пальпации левого сосудисто-нервного пучка на шее и пр.), явления левосторонней регионарной сосудистой дистонии с повышенным периферического сопротивления и затруднением венозного оттока (по данным реофациографии).

Лечение. В ранних стадиях заболевания при изолированных приступах болей в ухе применяют карбамазепин, антлепсин, суксилеп и др. (см. лечение невралгии тройничного нерва). В более поздних стадиях с появлением зоны иррадиации болей присоединением симпаталгических явлений дополнительно назначают ганглиоблокаторы (ганглерон и др.), дегидроэрготамин, кофеин, эскузан. В ряде случаев положительное воздействие может оказать лечение индометацином в течение 2—3 нед. Рекомендуются иглорефлексотерапия, введение турунд, смоченных слабым раствором димексида (не более 15—20% концентрации), в наружный слуховой проход.

4.1.4.3. Другие формы невралгии языкоглоточного нерва

Встречаются редко. Характеризуются постоянными болями в области уха, корня языка, дужек миндалин, затруднением глотания. Примером могут быть гломусные опухоли, при которых возможны подобные симптомы.

4.1.5. Блуждающий нерв

Поражение блуждающего нерва возникает в редких случаях его сдавления сосудами, новообразованиями в области яремного отверстия на шее и в средостении, реже интракраниально. Возможны воспалительные (при энцефалитах) и токсические (в частности, при дифтерии зева) поражения. Заболевание характеризуется явлениями раздражения (кашель, замедление пульса) и выпадения (осиплость голоса, нарушение глотания и др.). Своеобразной формой патологии блуждающего нерва является невралгия его ветви — верхнего гортанного нерва.

Этиология и патогенез невралгии этого нерва неизвестны. Учитывая, что клиническая картина типична для пароксизмальной невралгии, можно предполагать, что в большинстве случаев в основе заболевания лежит компрессионный механизм, вероятно, сдавление верхнего гортанного нерва при прохождении его внутренней ветви через щитоподъязычную мембрану.

Клиническая картина. Невралгия верхнего гортанного нерва проявляется односторонними приступообразными болями, продолжающимися в течение нескольких секунд и локализованными в области гортани. Боли могут иррадиировать в ухо, в подчелюстную область, нижнюю челюсть. Провоцирующими факторами невралгических прострелов, как и при невралгии тройничного и языкоглоточного нервов, являются глотание, прием пищи. Курковые зоны не выявляются. Болевые пароксизмы чаще всего сопровождаются сильным кашлем, общей слабостью, нередко обморочными состояниями. На боковой поверхности шеи выше щитовидного хряща (место прохождения верхнего гортанного нерва через щитовидную мембрану) определяется болезненная точка.

Среди многочисленных больных, проконсультированных в стоматоневрологическом отделении за 10 лет, изолированное поражение верхнего гортанного нерва отмечено нами всего у двоих. Приводим одно из этих наблюдений.

Больной П., 37 лет, поступил с жалобами на приступообразные мгновенные резкие боли в области левой половины гортани, провоцируемые глотанием. Болевые пароксизмы нередко сопровождаются ларингеальным кашлем. Болен около 1 года. Начало заболевания связывает с обострением хронического тозиллита. Лечился в районной поликлинике финлепсином. Отмечалась ремиссия в течение 8 мес. Повторные невралгические прострелы возникли после гриппоподобной инфекции. Объективно: соматический статус без патологии. При осмотре отоларинголог выявил фарингит и небольшое ограничение подвижности левой половины гортани. Нарушения чувствительности на лице и в полости рта не отмечены. При пальпации обнаружена болезненная точка на боковой поверхности шеи слева на уровне верхних отделов щитовидного хряща. На рентгенограмме подчелюстной области видимых патологических изменений не установлено. Анализ крови и мочи без патологии. Диагноз: невралгия левого верхнего гортанного нерва.

Проведен курс внутривенных инъекций тримекаина, витаминов РР, В₁ и В₁₂, супрастина и индометацина в таблетках, диадинамических токов, игло-

рефлексотерапии и массажа воротниковой зоны. Через 3 нед от начала курса болевые приступы купированы. При выписке из стационара рекомендован прием поддерживающих доз финлепсина.

Дифференциальная диагностика. Невралгию верхнего гортанного нерва следует дифференцировать от языкоглоточной невралгии: о невралгии верхнего гортанного нерва свидетельствует то, что боли локализируются не в зеве, а в области гортани, сопровождаются кашлем, при пальпации болезненна точка на боковой поверхности шеи на уровне верхних отделов щитовидного хряща.

Лечение такое же, как при других пароксизмальных невралгиях (см. раздел 4.1.2.1).

4.1.6. Подъязычный нерв

Как изолированные, так и сочетанные поражения XII нерва встречаются очень редко. Основные виды невропатии, чаще являющейся компрессионной, можно различать в зависимости от уровня поражения.

Внечерепные поражения. Компрессия нерва, в том числе его шейной петли, изредка обуславливается удлинённой петлеобразно извитой внутренней сонной артерией, реже при интимном контакте с ключично-сосцевидной ветвью затылочной артерии. Перекрестная компрессия XII нерва наружной и внутренней сонными артериями встречается при сочетании латерального смещения наружной сонной и высокого уровня деления общей сонной артерии [Ueda S. et al., 1984]. Хирургическая коррекция патологического контакта способствует быстрому регрессу проявлений подъязычной невропатии.

Описаны случаи повреждения подъязычного нерва в процессе каротидной эндартерэктомии, что связано с прохождением нерва по переднебоковой стенке сонной артерии. Подобные осложнения регистрируются примерно в 4% случаев эндартерэктомий [Massey E. W. et al., 1984].

Внутриканальные поражения. Описана компрессионная подъязычная невропатия вследствие сдавления корешка патологической сетью сосудов артериовенозной мальформации, расположенной в канале подъязычного нерва [Matsubara T. et al., 1972].

Внутричерепные поражения. Сдавление корешка XII нерва отмечается казуистически редко и обусловлено смещённой петлей расширенной позвоночной артерии. При детальной эндоскопической оценке топографии и контактов черепных нервов (метод исключает позиционное смещение подвижных внутричерепных микроструктур) в 3 из 260 наблюдений нами выявлена компрессия XII нерва позвоночной артерии, а также нависающей на верхние пучки корешка петель задней нижней мозжечковой артерии различного калибра. Перекрестная компрессия вызывает невропатию вследствие прерывистого (пуль-

сирующего) характера воздействия даже небольшого по диаметру сосуда.

В нескольких наблюдениях на фоне гемиплегической мигрени развилась гемипатрофия языка [Rusinski A. et al., 1985, и др.], что, возможно, связано с ядерным поражением дисциркуляторного характера.

4.1.7. Полиневриты и полиневропатии черепных нервов

При полиневритах и полиневропатиях, как правило, страдают нервы конечностей. Нередко в процесс вовлекаются черепные нервы. Возможно и более позднее присоединение поражения нервов черепной группы, как, например, при восходящем паралитическом Ландри. В данном разделе речь идет о полиневритах и полиневропатиях, для которых характерно исключительное или преимущественное поражение черепных нервов. Учитывая собственный опыт и сообщения в литературе, мы считаем целесообразным разделить краниальные полиневропатии и полиневриты на следующие основные группы: первая группа — в зависимости от этиологии: а) токсические, б) инфекционные и инфекционно-аллергические, в) компрессионные, г) сосудистые, д) травматические, е) наследственно обусловленные; вторая группа — в зависимости от локализации с преимущественным поражением нервов: а) глазодвигательной группы, б) бульбарной, в) области мостомозжечкового угла, г) с сочетанными поражениями.

Рассмотрим некоторые, наиболее актуальные для клиники краниальные полиневропатии и полиневриты.

4.1.7.1. Дифтерийные полиневропатии

Этиология. Дифтерийные полиневропатии являются осложнением дифтерии и в прежние времена встречались нередко, особенно при эпидемических вспышках дифтерии. В последние десятилетия дифтерия и тем более дифтерийная полиневропатия считались раритетами, однако в настоящее время число случаев этого заболевания увеличилось. Дифтерийная полиневропатия описана не только при дифтерии зева, но и при дифтерии половых органов, ран и т. д. Однако поражение исключительно черепных нервов встречается только при дифтерии зева.

Патогенез. Согласно классификации Международного комитета по нервно-мышечным заболеваниям, дифтерийная полиневропатия относится к токсическим невропатиям. Она возникает вследствие микробно-токсического поражения нервных стволов. Воспалительные изменения в нервах отсутствуют, отмечаются распад миелина и последующая дегенерация нервных волокон, начинающаяся с концевых разветвлений нервов.

Клиническая картина. Поражение нервов обычно возникает в сроки до 5 нед от начала заболевания дифтерией.

Возникают бульбарные расстройства, прежде всего носовой оттенок речи, неподвижность мягкого неба, попадание при еде жидкости в нос, реже нарушается глотание, что может сочетаться с выпадением чувствительности в области зева и гортани (поражение главным образом верхнего гортанного нерва). Эти симптомы сочетаются с параличом аккомодации при сохранении реакции зрачков на свет. Возможно поражение и других нервов: отводящего, реже глазодвигательного, блокового, а иногда и зрительного. Опасно вовлечение в процесс блуждающего нерва, проявляющееся бради- или чаще тахикардией, аритмией пульса. Для прогноза особенно неблагоприятны раннее развитие бульбарного синдрома, присоединение паралича диафрагмального нерва.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Важное значение имеет обнаружение дифтерии зева. Во всех случаях необходим тщательный его осмотр. В настоящее время встречаются атипичные случаи, когда дифтерийные пленки в зеве отсутствуют. В сомнительных случаях необходимо исследовать мазок из зева на дифтерию. Заболевание следует дифференцировать прежде всего от ботулинической полиневропатии и полиневрита при синдроме Гийена—Барре (см. ниже).

Лечение. Средством выбора является возможно более раннее введение 25 000—50 000 МЕ антитоксической противодифтерийной сыворотки внутримышечно, а в тяжелых случаях внутривенно. Необходимость повторного введения определяется особенностями дальнейшего течения болезни. Имея в виду возможность сывороточной болезни, следует предварительно ввести небольшие дозы сыворотки по Безредке. Одновременно осуществляют дезинтоксикационную терапию (глюкоза, кокарбоксилаза, гемодез, декстран, витамины группы В, аскорбиновая кислота и др.). При выраженных бульбарных нарушениях применяют назогастральный зонд. При необходимости проводят и другие мероприятия, вплоть до реанимационных.

4.1.7.2. Ботулиническая невропатия (синапсопатия)

Этиология: отравление токсином ботулинуса.

Патогенез специфичен: ботулиническая полиневропатия является не осложнением, а одним из облигатных проявлений ботулизма. Местом поражения служат не нервные стволы, а область нейромышечной передачи. Последнее связано с тем, что, хотя ботулинический токсин обладает высокой нейротоксичностью, он не проникает через гематоэнцефалический барьер и барьерные образования периферических нервов. Единственным незащищенным местом остается нервно-мышечный синапс. Ботулинический токсин подавляет нервно-мышечную передачу, уменьшая количество освобождающихся квантов ацетилхолина.

Клиническая картина. Страдают главным образом

мышцы, по-особому реагирующие на ацетилхолин в условиях денервации, а именно глазодвигательные и бульбарные. Возникают двоение перед глазами, нарушение фонации, артикуляции, глотания. Характерны расширение зрачков, паралич accommodation, выпадение зрачковых рефлексов. Как и при миастении, атрофия мышц и фибриллярные подергивания отсутствуют. Часто присоединяется слабость со стороны других поперечнополосатых мышц, прежде всего шейных.

Диагностика проводится на основании указанной выше неврологической симптоматики с учетом анамнеза (употребление в пищу несвежих колбас, консервов, грибов и пр., особенно домашнего приготовления) и общей симптоматики (боли в животе, понос, рвота). Характерна также брадикардия. Прогноз тяжелый. В случае отсутствия адекватной терапии летальность составляет 50% и более.

Лечение заключается в максимально раннем применении антитоксической сыворотки. Внутривенно вводят смесь моновалентных сывороток: А — 10 000—15 000 МЕ, В — 5000—7500 МЕ, Е — 15 000 МЕ. В особо тяжелых случаях сыворотку используют повторно через каждые 6—8 ч. Одновременно назначают дезинтоксикационные средства, вводят назогастральный зонд. При необходимости осуществляют реанимационные мероприятия.

4.1.7.3. Полиневрит при синдроме Гийена — Барре

Этиология и патогенез. Множественное поражение нервов при синдроме Гийена—Барре, как полагают, возникает по механизмам инфекционно-аллергического типа. В пользу этого, в частности, свидетельствует развитие первичной демиелинизации волокон периферических нервов и корешков.

Клиническая картина. Относительно недавно выделен своеобразный вариант заболевания, характеризующийся офтальмоплегией, арефлексией и атаксией [Fisher M., 1956]. Нередко возникает перIORбитальный отек. Однако наибольший интерес представляет так называемый нисходящий паралич — редкий, но впечатляющий вариант синдрома Гийена—Барре, при котором парезам конечностей предшествует поражение краниальных нервов, включающее парез глазодвигательной, мимической и бульбарной мускулатуры. Офтальмоплегия часто бывает полной; иногда функция тех или иных мышц глаза может быть нарушена лишь частично. Это обуславливает варианты в положении глазных яблок. Однако почти всегда имеют место односторонний птоз, полный или частичный мидриаз. Если учесть, что к парезам мышц глаза быстро присоединяются бульбарные расстройства, то становится понятным, почему обычно больных направляют в стационар с предположительным диагнозом ботулизма.

Диагностика и дифференциальная диагностика

стика. Отличиями от полиневропатии при ботулинизме, а также при дифтерии являются прозопопарез, нисходящая последовательность паралича: бульбарная мускулатура поражается после возникновения пареза глазных мышц и прозопопареза. Характерна умеренная белково-клеточная диссоциация в цереброспинальной жидкости. При определении скорости проведения по нервам конечностей выявляются минимальные изменения.

Лечение. В острой стадии могут потребоваться применение назогастрального зонда, дренажа верхних дыхательных путей, интубация или даже трахеостомия. Ведение больных, как правило, осуществляется в реанимационном отделении по общим правилам нейрореанимации, детально описанным в литературе [Попова Л. М., 1983; Карлов В. А., Савицкая О. Н., 1987, и др.]. Специфического лечения синдрома Гийена—Барре нет. Эффективность стероидных гормонов сомнительна, однако в острых случаях их применение, по мнению многих авторов, все же целесообразно. Существуют разные схемы лечения.

В нашей клинике гидрокортизон вводят внутривенно струйно по 250 мг 2 раза в сутки в течение 3 дней, после чего дозу снижают. При выраженных бульбарных расстройствах показаны максимальные дозы глюкокортикоидов, в том числе внутривенно до 1 г преднизолона, либо эквивалентные дозы метилпреднизолона. Обменное переливание плазмы, по-видимому, может дать эффект в острых случаях [Gross M. et al., 1982, и др.].

По данным А. Roffe и соавт. (1987), прекрасные результаты получены только при применении плазмафереза в первые 10 дней от начала заболевания и при замене не менее 170—200 мл плазмы на 1 кг массы тела больного в течение 1 нед за 3—4 переливания.

4.1.7.4. Компрессионная моно-, полиневро- и радикулопатия

Этиология и патогенез. Компрессионные невропатии стали изучать относительно недавно, хотя некоторые из них известны давно. Типичным примером компрессионной невропатии, как впервые установлено О. Н. Савицкой в 1971 г., является невралгия тройничного нерва, обусловленная сдавлением 2-й его ветви в суженном подглазничном канале (см. раздел 4.1.2.1). В дальнейшем была показана возможность аналогичного происхождения невралгии 3-й ветви тройничного нерва [Сабалис Г. И., 1981]. Встречается одновременное компрессионное поражение подглазничного и нижнечелюстного нервов. Однако, по-видимому, значительно более часто возникают радикулопатии. Это прежде всего поражение VIII и VII черепных нервов в области мостомозжечкового угла при опухолях преддверно-улиткового нерва.

В последнее время установлено, что часто причиной компрессии черепных нервов в области как мостомозжечкового, так и бульбарно-понтинного углов является сдавление корешков

черепных нервов неизменными или патологически расширенными пзвитыми сосудами: задней нижней, передней нижней и верхней мозжечковыми артериями, а также позвоночной, базилярной артериями, каменистыми венами. Только в редких случаях компрессия полиневропатий может быть вызвана опухольями, холестеатомами височной кости и др. Чаще всего обнаруживается удлинение сосудов с их петлеобразным изгибом.

Следует иметь в виду, что петлистое расположение указанных сосудов нередко является вариантом нормы. Например, нижняя задняя мозжечковая артерия обычно отходит от наружной стороны позвоночной артерии на уровне нижнего края оливы. Обогнув ее, она поднимается вверх, располагаясь вблизи заднебоковой борозды рядом с корешками IX и X нервов, доходит до нижнего края моста и образует петлю, обращенную выпуклостью к мосту, направляясь затем вниз. Передняя нижняя мозжечковая артерия, начинаясь от базилярной, нередко образует петлю у места выхода VII—VIII черепного нерва из мозгового ствола. Петлеобразование верхней мозжечковой артерии у места вхождения корешка тройничного нерва в мост — также типичная форма нервно-сосудистых взаимоотношений в мостомозжечковом углу (рис. 4.10).

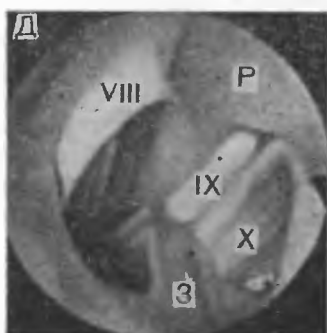
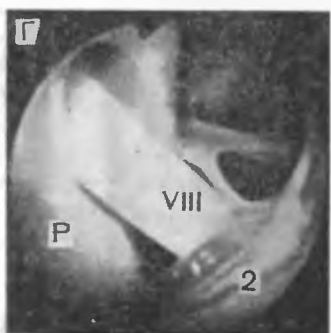
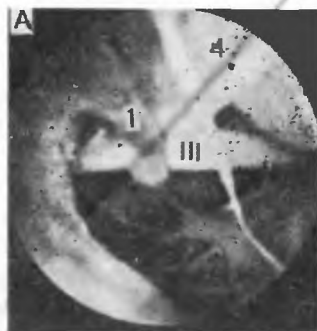
Таким образом, даже нормальные взаимоотношения V—X черепных нервов с сосудами могут создавать предпосылки для развития компрессионных моно- и полиневропатий. При атеросклерозе, артериальной гипертензии нередко формируются расширение, удлинение, усиление петлистости артерий основания мозга. Возможно сдавление нервов базилярной артерией, расширенной и смещенной в сторону позвоночной. При экстракраниальном отхождении задней нижней мозжечковой артерии нередко возникает компрессия корешков добавочного нерва [Shima F. et al., 1986].

Для изучения вариантов сосудисто-невральной микротопографии мостомозжечкового угла, диагностики и хирургической коррекции невровазкулярной компрессии на нашей кафедре (В. Б. Карахан) разработан и впервые использован метод эндифиброскопии. Щадящий и объективный характер метода позволил установить основные варианты компрессионной радикуллопатии в мостомозжечковом углу и смежных с ним зонах.

4.1.7.4.1. Артериальная компрессия

Глазодвигательный нерв. Проходит между задней мозговой и верхней мозжечковой артериями и может быть зажат ими (см. рис. 4.10, б, А). Весьма характерна острая недостаточность III нерва при наличии аневризмы супраклиновидной части внутренней сонной артерии, вызывающей нейрокомпрессию.

Тройничный нерв. Типичным вариантом компрессии является сдавление корешка тройничного нерва сверху петлей верх-



6

Рис. 4.10. Эндоскопическая стереотопография нейроартериальной компрессии в области мостомозжечкового угла.

а — схема; б — эндософотографии (А—Д); 1 — верхняя мозжечковая артерия; 2 — передняя нижняя мозжечковая артерия; 3 — задняя нижняя мозжечковая артерия; 4 — задняя мозговая артерия; P — пирамида височной кости; T — намет мозжечка.

ней мозжечковой артерии в парапонтинной зоне (см. рис. 4.10, б, Б). Для развития сенсорной радикулопатии (тригеминальная невралгия) важно то обстоятельство, что в парапонтинной зоне центральный миелин переходит в периферический и на этом уровне особенно легко развивается демиелинизация. Описаны случаи сдавления нерва петлей передней нижней мозжечковой артерии, смещенной базилярной артерией.

Отводящий нерв. Сдавление происходит за счет патологического контакта со смещенной позвоночной, базилярной артерией или начальными сегментами передней нижней мозжечковой. В последнем случае возможна грубая осевая деформация нерва (см. рис. 4.10, б, В).

Лицевой и преддверно-улитковый нерв. Компрессия обусловлена теми же артериями, что и при поражении VI нерва. Петля передней нижней мозжечковой артерии может сдавливать корешки, проходить поверх них, под или между ними. Изолированное сдавление VIII нерва обуславливает крупная заднебоковая петля артерии (см. рис. 4.10, б, Г).

Языкоглоточный нерв. Сдавление осуществляется нависающей петлей задней нижней мозжечковой артерии (см. рис. 4.10, б, Д). Этой же артерией может быть сдавлен подъязычный нерв.

4.1.7.4.2. Венозная компрессия

Типично сдавление корешка V нерва пересекающей его верхней каменистой веной (рис. 4.11). Для компрессии необходим сосуд крупного калибра (часто сдавление регистрируется при внутричерепной гипертензии, может быть при застое в большом круге кровообращения) или швартовка вены арахноидальными трабекулами со сдавлением нерва веной и спайкой. Наличие при этом дополнительного контакта с верхней мозжечковой артерией приводит к смешанной артериально-венозной компрессии V нерва.

4.1.7.4.3. Другие виды компрессии

Глазодвигательный и блоковый нервы закономерно подвергаются сдавлению при острой височно-тензоральной дислокации, что однозначно установлено нами при эндоскопическом изучении данной патологии. Сдавление оказывает вклинивающийся участок гиппокампа. По устранении компрессии и дислокации признаки паралича III, IV нервов могут сохраняться. Подобная ситуация отмечена нами у 2 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, страдавших сахарным диабетом.

Таким образом, компрессия черепных нервов может быть компонентом многофакторного генеза невродулопатии. В ряде случаев компрессия обусловлена гипертрофированными арахноидальными трабекулами, остеофитами на уровне внут-

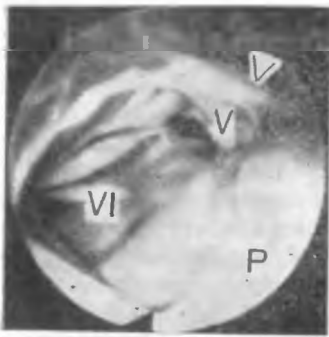


Рис. 4.11. Перекрестная компрессия тройничного нерва крупноствольной верхней каменной веной.

Р — пирамида височной кости. Стрелкой указана вена.

ренного слухового отверстия или тройничного вдавления (рис. 4.12).

При сосудистой компрессии значимость венозных, арахноидальных контактов дискутируется, тогда как сдавление корешков нервов артериями является несомненным и ведущим фактором внутричерепной нейроваскулярной компрессии. Вследствие непрерывной пульсирующей компрессии, составляющей патофизиологическую сущность процесса, постепенно развивается демиелинизация корешка, нарушается проводимость.

Клиническая картина компрессионно-сосудистой радикулоневропатии определяется топографией и характером поражения нервов и чаще всего сводится к сочетанию симптомов выпадения (парезы лицевых мышц, мышц глотки, утрата корнеального рефлекса, снижение слуха) и раздражения (миокимия, лицевой гемиспазм, невралгия тройничного, языкоглоточного нервов, головокружение, приступообразный шум в ухе, спастическая кривошея) в различных комбинациях. Однако во многих случаях наблюдаются только явления раздражения, примером чего является невралгия тройничного и языкоглоточного нервов. Характерно стационарное или прогрессивное течение.

Диагностика проводится с учетом постепенного развития заболевания, односторонности поражения черепных нервов. В отличие от внутричерепных опухолей при компрессионно-

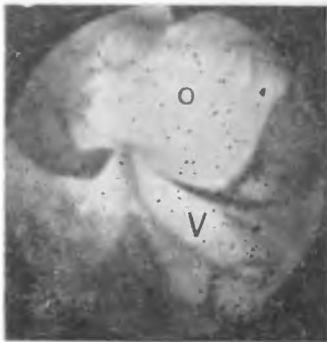


Рис. 4.12. Остеофит (O), сдавливающий левый тройничный нерв (V) в области меккелевой щели.

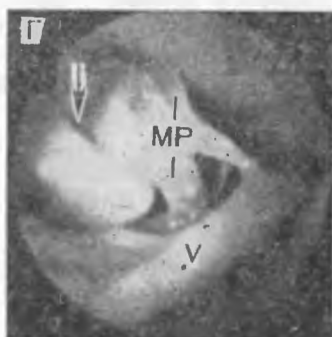
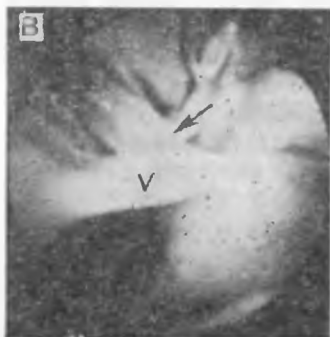
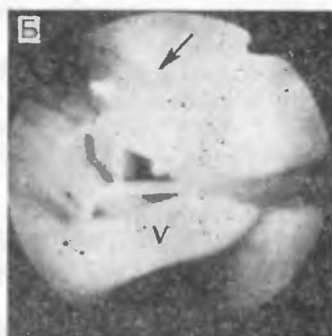
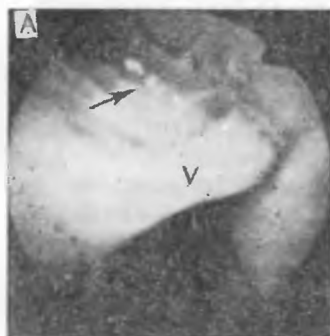
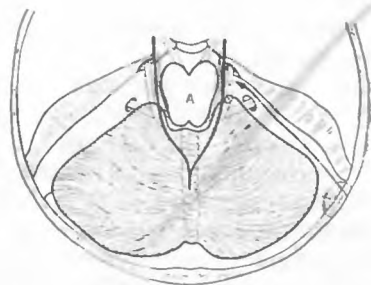
сосудистой невралгии отсутствуют гипертензионные проявления, белково-клеточная диссоциация в цереброспинальной жидкости. Подтвердить компрессионную природу заболевания очень трудно, так как методы визуализации мозга в большинстве случаев дают негативные или ненадежные результаты. В ряде случаев электрофизиологические методы исследования помогают выявить замедление проводимости в пораженных нервах и повышение латентности 1—3 компонентов слуховых ответов мозгового ствола [Edelman H., 1984]. Точная диагностика внутричерепной компрессионной невралгии возможна при использовании ранее не применявшегося способа эндоскопии. Критериями компрессии являются: отсутствие имеющихся в норме зазоров между нервами, сосудами и костно-оболочечными структурами, соизмеримость сечений нерва и сдавливающего его сосуда, изменение формы, цвета нервного корешка и его изгибы в месте контакта с сосудом. Преимущество эндоскопического способа заключается в том, что диагностический этап сразу переводится в лечебный при диаметре трепанационного отверстия в засосцевидной области не более 3 см.

Лечение. С 60-х годов все шире используется органосохраняющая операция — нейроваскулярная декомпрессия, т. е. отведение сдавливающего сосуда от нерва со встраиванием между ними защитной прокладки во избежание рецидива заболевания [Jannetta P. J., 1980, и др.]. Однако в среднем в 10% случаев встречаются стойкие поражения черепных нервов, прежде всего преддверно-улиткового.

В настоящее время нами обоснован и разработан метод эндоскопической внутричерепной сосудистой декомпрессии тройничного и лицевого нервов, позволяющий осуществлять тонкие манипуляции за пределами угла операционного действия. Основные этапы операции следующие (рис. 4.13, в): 1) освобождение нерва от мембран паутинной оболочки (А); 2) мобилизация сдавливающего сосуда (Б); 3) тракция этого сосуда с отведением его от нерва (В); 4) стабилизация зазора между нервом и сосудом с подведением (Г) и установкой защитной полимерной прокладки — микронейропротектора.

Нами разработан ряд инструментов, в частности эндоскопические диссекторы с подвижным дистальным сегментом рабочей части, что позволяет выполнять манипуляции без смещения проксимальной части инструмента, не травмируя таким образом окружающие ткани на пути узкого доступа.

Применяемые при микрохирургических вмешательствах полимерные прокладки с целью поддержания зазора между сосудом и нервом в виде лепт-пучков требуют инструментальных действий под большими углами, что делает необходимым расширение доступа и может привести к повреждению как V, так и соседних нервов (IV, VIII). Кроме того, фиксация полимера не всегда надежна. Нами разработан принцип клипсовидного охвата нерва или сдавливающего сосуда микронейропротекто-



В

Рис. 413. Эндоскопическое нервно-сосудистое разобщение V нерва и верхней мозжечковой артерии справа со встраиванием сосудистого микролейпропротектора.

а — топография проведения хирургических манипуляций; б — траектория эндоскопического доступа; в — этапы нервно-сосудистого разобщения: А — подведение диссектора к области парапозитинной компрессии V нерва петлей верхней мозжечковой артерии (указано стрелкой), освобождение нерва от арахноидальной оболочки; Б, В — мобилизация и тракция артерии с помощью эндоскопических диссекторов; Г — установка клиновидного микролейпропротектора (MP) на сосуде с обеспечением стойкого зазора между артерией и нервом.

рами, выполненными из эластических биоинертных полимеров, различной конструкции. Использование эндофиброскопа (диаметром 3,7 мм) с трубчатой насадкой, имеющей два соосно расположенных канала, позволяет осуществлять манипуляции одновременно двумя—тремя инструментами.

Эндоскопический способ декомпрессии снижает травматичность вмешательства, усиливает органосохраняющий его характер, уменьшает риск операционных осложнений.

4.2. Ганглиониты узлов черепных нервов

Невоспалительные поражения (ганглиопатии) узлов черепных нервов являются исключительной редкостью. Практический врач фактически встречается с одной формой их поражения — герпетической. При этом в пораженном ганглии возникают истинные воспалительные изменения, что и оправдывает применение термина «ганглионит».

4.2.1. Ганглионит тригеминального узла

Ганглионит тригеминального узла — воспалительное поражение узла тройничного нерва, вызываемое герпетической инфекцией.

Этиология и патогенез. Обычно причиной заболевания является вирус опоясывающего герпеса. По данным А. А. Михайленко (1988), среди поражений черепных нервов герпетической инфекцией вовлечение в процесс тройничного нерва отмечается в 88% случаев. Нередко при этом, помимо тройничного нерва, страдают другие, в частности языкоглоточный. Наряду с ганглионитами воспалительные изменения могут развиваться в периферических ветвях нервов (ганглионеврит), а иногда и в центральной нервной системе, что связано с непосредственным проникновением вируса. Чаще поражаются лица пожилого возраста. Мы наблюдали 36 подобных больных, из которых 25 были в возрасте 60 лет и старше. По-видимому, наступающие с возрастом изменения иммунологической реактивности имеют определенное значение в реализации заболевания.

Вирус простого и опоясывающего герпеса после перенесенного в первый раз заболевания, будь то «безобидный» herpes labialis или тяжелый офтальмический герпес, остается в организме навсегда, нередко вызывая рецидивы заболевания на фоне снижения иммунологической реактивности организма. Последнее часто возникает во время других заболеваний (ОРВИ, пневмония и др.), которые обычно протекают более тяжело.

Клиническая картина. Как правило, болевой синдром предшествует появлению высыпаний, возникающих через 3—5 дней после болей. Одновременно с болями или за несколько дней до их появления у большинства больных отмечаются лихорадка, слабость, недомогание, а в ряде случаев головная боль,

светобоязнь, потеря аппетита. Боли, а в дальнейшем и герпетические высыпания в большинстве случаев поражают зону иннервации 1-й ветви тройничного нерва, реже 2-й и 3-й и еще реже всех трех ветвей тройничного нерва. Лишь в одном случае мы наблюдали изолированное поражение 2-й ветви тройничного нерва. Болевой синдром характеризуется интенсивностью, стойкостью и постоянством. Иногда больные жалуются также на зуд. Прикосновение к коже пораженной области, как и влияние температурных раздражителей, усиливает боли.

В большинстве случаев поражение ограничивается кожей лица. В области высыпания возникает отек. Поражение 1-й ветви сопровождается отеком век и периорбитальным отеком. Особенно тяжело протекает заболевание при вовлечении в процесс роговицы. Больные испытывают мучительные боли. Из-за резкого отека и светобоязни осмотр глазного яблока затруднен. На роговице можно видеть мелкоточечные узелки, а в более поздней стадии — помутнение ее поверхностных слоев. В связи с этим возможно стойкое снижение зрения. В отдельных случаях высыпание может возникнуть и на слизистой оболочке полости рта. Мы наблюдали это у больного с поражением всех трех ветвей тройничного нерва. В единичных случаях наблюдается сочетанное герпетическое поражение тригеминального узла и ганглиев других черепных нервов — IX, VII и даже X.

В литературе имеются указания на сочетание опоясывающего герпеса тригеминального узла с менингоэнцефалитом, проявляющимся головной болью, рвотой, мягким лимфоцитарным плеоцитозом в цереброспинальной жидкости. Действительно, у наблюдавшихся нами больных при жалобах на головную боль и наличие легкого менингеального синдрома (5 случаев) в цереброспинальной жидкости отмечался лимфоцитарный плеоцитоз и в одном неврологическая симптоматика стволового уровня.

Вариантом сочетания периферического и центрального поражения является синдром офтальмического опоясывающего герпеса с контралатеральной гемиплегией, вызываемой герпетическим артериитом [Михайленко А. А., 1988].

Течение заболевания, как правило, более тяжелое, чем при опоясывающем герпесе другой локализации. Примерно у $\frac{2}{3}$ больных отмечаются все стадии заболевания: продромальная, алгическая, стадия высыпания и стадия обратного развития заболевания; в целом цикл занимает от 2 до 4 нед. Нередко I и II стадии сливаются в одну, в единичных случаях боли возникают после высыпания. Характерная особенность герпетического ганглионита тригеминального узла — частота стойкого резидуального болевого синдрома (так называемая постгерпетическая невралгия).

Диагностика и дифференциальная диагностика. В догерпетической стадии, т. е. до появления высыпаний, заболевание редко диагностируется правильно. В стадии высыпаний клиническая картина настолько характерна, что

диагноз совершенно очевиден. В невралгической стадии заболевания приходится дифференцировать прежде всего от воспаления лобной пазухи, острого приступа глаукомы, мигренозной невралгии. При воспалении лобной пазухи (фронтит) боли обычно умеренные. Характерно их усиление под утро. Отмечаются заложенность соответствующей половины носа и выделения из нее. При перкуссии в области надбровной дуги боли усиливаются. Точка выхода 1-й ветви тройничного нерва нередко болезненна. При рентгенографии околоносовых пазух обнаруживается снижение прозрачности соответствующей лобной пазухи. Приступ острой глаукомы характеризуется болями преимущественно в области глазного яблока, расширением зрачка, нарушением зрения соответствующего глаза. При мигренозной невралгии (пучковая головная боль) боль не постоянная, а приступообразная, нередко пульсирующая, длительность приступа несколько минут. Приступы объединяются в серии, возникают преимущественно ночью.

В сомнительных случаях в стадии догерпетических высыпаний, как впервые было показано в нашей клинике, диагноз может быть поставлен с помощью тепловидения, при котором выявляется характерная картина мелкой пятнистости на фоне гипертермии в зоне пораженного нерва.

Лечение. Прежде всего необходимо как можно раньше применять противовирусные препараты. Используется, в частности, ДНКаз (герпетический вирус относится к ДНК-содержащим) в 0,5% растворе новокаина внутримышечно по 25 мг 4—6 раз в сутки в течение 7—12 дней. В то же время, по новейшим данным, более выраженный эффект при лечении ДНКазой наблюдается при инфекции, вызванной вирусом простого герпеса, и менее выраженный — в случаях заболевания, обусловленного вирусом опоясывающего герпеса. Целесообразно сочетать ДНКазу с интерферонами и антигистаминными препаратами. Эффективно лечение сывороточным иммунотрипсином в дозе 0,01 г 2—3 раза в сутки внутримышечно на протяжении 6—8 дней. Одновременно мы применяем дипиридамо (курантил — антиагрегант с вероятным антивирусным действием) в дозе по 25—30 мг 3—4 раза в сутки. Целесообразно назначать препараты, активирующие иммунные механизмы: гомологичный гамма-глобулин по 2 дозы ежедневно или через день, всего 3—5 инъекций и левамизол по 100—150 мг в сутки в течение 3—5 дней. Взрослым рекомендуется также метисазон (до 0,6 г на прием 2 раза в сутки через 1—1,5 ч после еды в течение 4—7 дней).

Пораженные места смазывают мазью с высоким содержанием интерферона. Эффект оксалиновой и теброфеновой мази значительно ниже. При кератите в конъюнктивальный мешок закапывают 1% раствор идоксурина. Раннее применение при герпетической инфекции подобного лечения сводит к минимуму риск развития тяжелого ее осложнения — постгерпетической невралгии [Карлов В. А., 1987].

4.2.2. Ганглионит коленчатого узла лицевого нерва

Ганглионит коленчатого узла (невралгия Ханта) — заболевание, характеризующееся болью в слуховом проходе, герпетическими высыпаниями в области уха и парезом мышц, иннервируемых лицевым нервом. Одновременно возможно поражение VII, IX и X и других черепных нервов или же I—II шейного корешка [Карлов В. А., 1985; Штульман Д. Р., 1981; Блинова Р. П., 1967; Теблов И. К. и др., 1980; Parker W., 1981].

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается вирусом опоясывающего герпеса, поражающего коленчатый узел лицевого нерва, иногда и узлы указанных выше черепных нервов, а также спинальные узлы верхнешейного уровня.

Клиническая картина. G. R. Hunt (1909) описал четыре варианта заболевания: герпетические высыпания без неврологических проявлений, сочетание их с парезом лицевого нерва, сочетание указанных клинических проявлений со снижением слуха, наличие, кроме того, вестибулярных нарушений.

У наблюдавшихся нами 12 больных заболевание начиналось остро с общего недомогания, головной боли, болевых ощущений в области наружного слухового прохода и невысокого субфебрилитета. Температура тела может быть и более высокой. Обычно на 2—3-й день болезни появляются герпетические высыпания в области наружного слухового прохода и ушной раковины, редко они распространяются на одноименную половину верхнезадней поверхности шеи, что позволяет думать о вовлечении в процесс и C_{I-II} корешков. Возможны высыпания на передних $\frac{2}{3}$ соответствующей половины языка и даже на задней стенке глотки, дужке неба и миндалине. Отмечаются и рецидивы высыпания на 15—20-й день заболевания. Парез лицевого нерва развивается обычно в течение недели после появления высыпаний и, как правило, не достигает тяжелой степени.

Наряду с двигательными расстройствами больные ощущают чувство онемения в паретичной половине лица, боли, которые в отдельных случаях могут быть столь интенсивными, что требуется применение массивных доз анальгетиков. Боли локализируются в области уха и нередко иррадируют в лицо и небо.

Лицевые боли имеют тупой глубинный характер, что дало повод называть невралгию коленчатого узла лицевого нерва глубокой невралгией лица [Карлов В. А., 1965].

Практически у всех больных имеется болезненность при пальпации точек выхода ветвей тройничного нерва на стороне пареза мимической мускулатуры. У части из них болезненны области проекции верхнего шейного и звездчатого симпатических узлов и нервно-сосудистого пучка на передней поверхности шеи.

На стороне прозопареза обычно отмечаются вегетативные нарушения в виде инъекции склеры, слезотечения,

легкой цианотичности кожи, отечности слизистой оболочки щеки и др.

Как установлено в нашей клинике, на термограммах околоушной области определяется зона выраженной точечной гиперемии, которая соответствует локализации появляющихся через 2—5 дней пузырьковых высыпаний. Таким образом, тепловидение может способствовать диагностике невралгии коленчатого узла в субклинической стадии болезни, что позволяет максимально рано начать патогенетическую терапию.

Прогноз хороший, заболевание обычно заканчивается выздоровлением, однако возможно сохранение боли на протяжении длительного времени.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Обычно при распознавании основываются на наличии у больного различных сочетаний болей в слуховом проходе, герпетических высыпаний, пареза лицевого нерва, слуховых и вестибулярных нарушений. Отоалгические боли не связаны с едой, что отличает их от болей при невралгии тройничного нерва, для которой характерна провокация их во время еды, разговора и др. При невралгии языкоглоточного нерва боли, возникающие в области корня языка и миндалин, также обычно провоцируются приемом пищи и глотанием.

Лечение. Назначают ДНКазу по 25 мг внутримышечно через 4 ч 6 раз в сутки, сывороточный иммунотрипсин по 0,01 г 2—3 раза в сутки внутримышечно на протяжении 6—8 дней, внутрь курантил по 0,025—0,05 г 3 раза в сутки, анальгетики, ибупрофен по 0,2 г 3 раза в сутки.

Показана обработка пораженных участков кожи мазью, содержащей препараты противовирусного действия (мазь с высоким содержанием интерферона и др.).

4.2.3. Ганглионит узлов языкоглоточного и блуждающего нервов

Ганглионит узлов языкоглоточного, блуждающего нервов — заболевание, вызываемое герпетической инфекцией.

Этиология и патогенез такие же, как при ганглионите тригеминального узла.

Клиническая картина та же, что и при герпетической инфекции тройничного ганглия (см. выше), за исключением иной зоны поражения. Впрочем, языкоглоточный и блуждающий нервы почти не поражаются изолированно. Обычно наблюдается их сочетанное поражение с узлами тройничного, реже лицевого нервов. Боли и высыпания отмечаются не только в области соответствующей ветви тройничного нерва, но также на задней стенке глотки, дужках и иногда на корне языка — в области иннервации языкоглоточного нерва. Редкостью является одновременное поражение узлов блуждающего нерва (высыпания в области козелка и надгортанника).

Мы располагаем несколькими наблюдениями одновременно пораженного опоясывающим герпесом узлов лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. Приводим одно из них.

Больной М., 41 года, поступил в клиническую больницу № 6 Москвы с диагнозом флегмоны левой ушной раковины. Заболел 3 дня назад, когда после ванны спал у открытого окна. На следующий день почувствовал слабость, недомогание, боли в заушной области и при глотании. Спустя сутки появилась отечность левой ушной раковины, на следующий день осиплость голоса, кашель, а затем перекос лица, краснота и высыпание на левой ушной раковине.

При поступлении: температура тела 37,6°C. Гиперемия и отек левой ушной раковины и прилегающей части наружного слухового прохода и козелка. На фоне гиперемии и отека типичные герпетические высыпания. Отек и гиперемия миндалин, дужек и высыпания на них. Левая носогубная складка опущена, морщины слева в области лба разглажены, левая бровь стоит выше, левый глаз полностью не закрывается, левая щека слегка «парусит». При пальпации левого шейного сосудисто-нервного пучка возникает кашель. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет.

Таким образом, в данном случае имела место клиника герпетического поражения коленчатого узла лицевого нерва (левосторонний прозопапарез, герпетические высыпания на ушной раковине), узлов языкоглоточного (отек и высыпания на миндалинах и дужке) и блуждающего (кашель в отсутствие соматических изменений в легких, провоцируемый пальпацией шейного сосудисто-нервного пучка, высыпания на козелке) нервов.

Лечение такое же, как при ганглионите тригеминального узла.

4.3. Вегетативные ганглиопатии и невропатии

4.3.1. Ганглиопатия верхнего шейного симпатического узла

Ганглиопатия верхнего шейного симпатического узла — это лицевая симпаталгия, сочетающаяся с регионарными вегетативными нарушениями вследствие поражения верхнего шейного симпатического узла. Реже возникают дистрофические феномены. Нерезко выраженный характер дистрофии в иннервируемых тканях объясняется частичным поражением узла и vikарной деятельностью других звеньев симпатической нервной системы.

Этиология и патогенез. Предполагается, что возможно как первичное поражение узла, так и его рефлекторное вовлечение в процесс, например при тонзиллэктомии.

Нами обследовано 17 больных с ганглиопатией верхнего шейного узла, протекавшей у 8 из них только с вегетативно-сосудистым и болевым синдромом, на фоне которого у остальных 9 развивались трофические нарушения в виде гемипатрофии лица. Вероятной причиной болезни у 3 больных явились тонзиллэктомия и операция по поводу удаления опухоли пищевода, после которых в течение 1—3 дней возникли симпаталгии в шейно-лицевой области. У 3 других больных ганглиопатия развивалась на фоне флегмоны верхней челюсти, гайморита, длительного охлаждения шеи льдом с целью остановить кровотечение

после тонзиллэктомии. Верхний шейный симпатический узел был поражен на одноименной с указанными процессами стороне, что в определенной степени подтверждало роль указанных патогенных воздействий в развитии ганглиопатии. В остальных наблюдениях причина заболевания оставалась неясной. При экспериментальных исследованиях (раздражение, нарушение верхнего шейного симпатического узла), проведенных нами на морских свинках, выявлена дегенерация нервных волокон, идущих от верхнего шейного симпатического узла на всех уровнях ствола, где они наряду с окончанием и переключением в ядерных структурах ретикулярной формации направляются в гипоталамическую область, мозжечок и конечный мозг. В более отдаленные сроки после операции наряду с дегенерацией нервных волокон наблюдалось изменение нервных клеток, а также глимальных элементов и окружающей их капиллярной сети.

Патогистологические и гистохимические изменения в мягких тканях мордочек экспериментальных животных захватывали прежде всего пласт клеток эпидермиса, где наблюдалось увеличение размеров клеток шиповатого слоя, а также увеличение рогового слоя. Характерно, что в пласте эпидермиса четко выделялся зернистый слой с большим количеством зернышек кератогиалина в цитоплазме клеток.

Гистохимически обнаружена в основном активация ферментов, участвующих в анаэробном дыхании, в частности лактатдегидрогеназы. В части клеток шиповатого слоя эпидермиса выявлен довольно выраженный полиморфизм зерен диформаза. Волокнистые структуры, составлявшие основную массу дермы, имели вид разволокненных и несколько набухших, особенно в средних и глубоких слоях дермы. Среди этих пучков определялось значительное количество тонких переплетающихся аргирофильных волокон.

Объем подкожной жировой клетчатки у большинства животных был уменьшен в результате изменения общего числа жировых клеток и их размеров.

В прилегающей к жировому слою мышечной ткани отмечался рост числа клеточных элементов в прослойках межмышечной соединительной ткани. В самих мышечных волокнах увеличивался объем ядер, в результате чего последние приобретали более округлую форму и смещались к центру волокон. При гистохимическом исследовании в таких немногочисленных измененных волокнах выявлено некоторое повышение активности окислительных ферментных систем: сукцинатдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы, NAD- и NADP-диафораз.

При электромиографии снижение амплитуды биопотенциалов с мимических и жевательных мышц отмечено не только при клинически выраженных атрофиях мягких тканей лица, но и в тех случаях, когда заболевание выражалось в основном в лицевых симпаталгиях.

Таким образом, обнаружены субклинические проявления ди-

строфического процесса, одним из показателей которого может быть также установленная в эксперименте активация лактатдегидрогеназы, участвующей в анаэробном дыхании.

О преобладании ирритативных процессов со стороны симпатических образований на пораженной половине лица свидетельствовали снижение у всех больных кожной температуры, пототделения, порогов болевой и температурной чувствительности и усиление пигментообразования у больных с трофическими нарушениями в области лица, а также реоэнцефалографические исследования, показавшие во всех случаях значительное повышение тонуса сосудов с вторичными изменениями кровенаполнения на стороне болевого синдрома.

Клиническая картина. Характерны жалобы на боль симпаталгического характера, возникающую в области затылка, шеи, за ухом, иррадирующую в одноименную половину лица, реже в шею и надплечье. В отдельных случаях боли распространяются на противоположную половину лица либо на гомолатеральные части туловища. Боли в основном постоянные, однако интенсивность их колеблется в зависимости от ремиссии или обострения заболевания.

Обычно определяется болезненность при пальпации в области проекции верхнего шейного симпатического узла либо по ходу нервно-сосудистого пучка на передней поверхности шеи, иногда в точках выхода большого затылочного и тройничного нервов (1-я и 2-я ветви).

Почти у половины больных, помимо боли в области лица, отмечается повышение или снижение болевой чувствительности. Изменения вегетативной иннервации лица особенно четко проявляются во время обострения заболевания в виде легкой отечности мягких тканей на одноименной половине лица, положительного синдрома Бернара—Горнера или его элементов, заложенности носового прохода или сухости в нем, покраснения или побледнения кожных покровов лица.

У половины больных имеет место негрубая диффузная атрофия мягких тканей половины лица, в основном в области щеки, медленно прогрессирующая в течение болезни. Это создает клиническую картину лицевой гемиатрофии. Гемиатрофия развивается в периоде от 5—8 мес до 5—12 лет от начала заболевания. В отдельных случаях могут возникать изменения кожи лица, области лба или щеки (гиперпигментация, истончение, морщинистость). Это сочетается с интенсивной окраской радужки, особенно у зрачкового края. Нередко встречается синдром Пурфур дю Пти (легкое расширение глазной щели, зрачка, экзофтальм) — яркий клинический признак преобладания процессов раздражения в симпатических узлах. Возможны и другие проявления симпатоганглиопатии. Мы наблюдали больного, у которого на протяжении 12 лет, помимо гемиатрофии лица, возникал рецидивирующий кератит, являющийся одним из демонстративных примеров неврогенных дистрофий.

Клинические данные и клинико-энзимологические сопоставления дали основание у наблюдавшихся нами больных диагностировать ганглиопатию верхнего шейного симпатического узла и различать три основных синдрома, от которых зависит тактика лечения. Возможно сочетание синдромов или преобладание проявлений одного из них:

1) болевой синдром, характеризующийся постоянными или длительными приступообразными болями симпаталгического характера в автономной зоне иннервации узла или даже за ее пределами;

2) вегетативно-сосудистый синдром, характеризующийся местными проявлениями дисфункции вегетативной иннервации лица в виде стойких и преходящих сосудистых изменений, отека мягких тканей и изменений кожных показателей теплоотдачи, потоотделения, кожной температуры;

3) обменно-дистрофический синдром в виде нейродистрофических изменений кожи или симптоматической гемиатрофии лица.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Распознавание основывается на приступообразных или постоянных болях симпаталгического характера, возникающих в шейно-затылочной области и иррадирующих в гомолатеральную половину лица, реже в шею, руку, где нередко вегетативные нарушения.

Заболевание следует отличать от шейной мигрени, при которой лицевые боли часто носят ломящий, тупой характер. Они возникают или усиливаются при изменении положения головы, при фиксированном неудобном ее положении. Нередко возникают ощущение треска в шейном отделе позвоночника, симптом каски, головокружение, пошатывание при ходьбе, нарушения слуха и зрения.

В ряде случаев ганглиопатию верхнего шейного симпатического узла приходится дифференцировать от невралгии крыло-лобного узла, которая характеризуется приступами лицевой боли, длящейся от 20—40 мин и до суток. Боли, возникающие в области переносья, угла глаза, верхней челюсти, могут иррадиировать в направлении лба, темени, затылка, шеи, руки, сопровождаются повышенным слезотечением и другими вегетативными изменениями на одноименной половине лица.

Лечение. При наличии болевых и вегетативно-сосудистых проявлений применяют анальгетики, транквилизаторы, ибупрофен по 0,2 г 3 раза в сутки, пахикарпин по 0,05—0,1 г 2 раза в сутки, белласпон по 1 таблетке 3 раза в сутки, 1,5% раствор ганглерона по 1 мл внутримышечно 3 раза в сутки, электрофорез новокаина, синусоидальные модулированные токи.

Показаны аппликации на область проекции верхнего шейного симпатического узла 25—33% раствора димексидом с добавлением 10—20% раствора новокаина, или 1% раствора никотиновой кислоты (при склонности сосудов к спазмам), или

5% раствора эфедрина (при падении тонуса сосудов) ежедневно в течение 1—2 нед.

При раздражении симпатической нервной системы применяют фентоламин внутрь по 0,025 г 3 раза в сутки или внутримышечно по 1 мл 0,05% раствора. В случаях угнетения симпатической иннервации назначают эфедрин по 0,025 г 2 раза в сутки и другие адреномиметики.

При наличии отеков рекомендуется применять эскузан по 15 капель 3 раза в сутки, 2,4% раствор эуфиллина по 10 мл в течение 5—10 дней внутривенно. Местно на кожу наносят венорутоновый гель.

Для улучшения трофических процессов в нервной системе и пораженных тканях лица проводят курсовое лечение. Применяют ФибС по 1 мл подкожно 1 раз в сутки, экстракт алоэ по 1 мл подкожно 1 раз в сутки, апилак по 0,01 г (под язык) 3 раза в сутки, 1% раствор АТФ внутримышечно по 1 мл ежедневно, кальция глицерофосфат по 0,2—0,5 г 3 раза в сутки, фитин по 0,25—0,5 г 3 раза в сутки, 1 мл 5% раствора витамина В₁ внутримышечно 1 раз в сутки, 10% раствор токоферола ацетата (витамин Е) внутримышечно по 1 мл 1 раз в сутки, метандростендиол по 0,025 г или неробол по 0,005 г 3 раза в сутки, компламин по 0,15 г 3 раза в день, 0,1% раствор эрготамина гидротартрата по 10—15 капель 3 раза в сутки, ноотропил по 0,4 г 3 раза в день.

В отсутствие эффекта больным с упорными и выраженными болями показаны последовательное применение новокаиновых блокад верхнего шейного симпатического узла, рентгенотерапии и в крайних случаях симпатэктомия.

4.3.2. Невралгия крылонебного узла

Невралгия крылонебного узла — прозопалгия, развивающаяся в результате поражения этого узла и сопровождающаяся пароксизмальной вегетативной дисфункцией. Описана в 1908 г. G. Sluder.

Единого мнения о нозологической самостоятельности синдрома крылонебного узла нет. Основываясь на роли сосудистого фактора в патогенезе болей и преимущественной локализации их в указанной области, Международный комитет по классификации головных болей в 1962 г. наряду с другими «атипичными» болями лица выделил синдром крылонебного узла в особую группу — «боли нижнего отдела головы», или синдром Хортонa нижнего типа.

Анатомические особенности крылонебного узла (см. раздел 1) указывают на его тесную связь с симпатической, парасимпатической иннервацией, 2-й ветвью тройничного нерва, другими вегетативными узлами лица.

Этиология и патогенез. Предполагается ведущая роль регионарных патологических процессов в развитии забо-

левания. Известное значение придается общинфекционным, механическим, аллергическим, психогенным, конституциональным и другим факторам. Нередко обнаруживаются значительное искривление носовой перегородки и выступающие на ней костные гребни.

Развитие болевого приступа, сочетающегося с местными вазомоторными и секреторными нарушениями, очевидно, обусловлено раздражением самого узла и его связей, а также выделением тканевых биологически активных веществ — серотонина, гистамина, кининов. Реперкуссивные нервные механизмы, а также накопление в крови биогенных аминов и нейрокининов могут обусловить развитие генерализованных вегетососудистых реакций, чаще смешанного характера.

Клиническая картина. Выделены локальная, распространенная, сочетанная и двусторонняя формы заболевания [Гринберг Л. М., 1983]. При локальной форме боли локализируются только в глазничной, носовой или подглазничной областях лица. При распространенной форме они иррадиируют на однуименную половину лица, головы, шеи, нередко переходя на руку, а иногда и туловище одноименной стороны. Эти клинические варианты заболевания можно рассматривать в связи с поражением узла соответственно рассыпной и концентрированной форме его строения. Последнее находит подтверждение в клинко-рентгенологических сопоставлениях, показавших, что при локальной форме невралгии крылонебного узла рентгенологически выявляется широкая, а при распространенной форме — узкая и глубокая крылонебная ямка [Теблов И. К. и др., 1976].

Заболевание чаще всего протекает в виде приступов болей различной длительности (десятки минут), сопровождающихся местными вегетативно-сосудистыми реакциями, обусловленными раздражением вегетативных и соматических чувствительных нервов лица. В других случаях или же в наиболее поздних стадиях заболевания имеют место постоянные боли, периодически усиливающиеся до пароксизмов (так называемая ганглионевритическая форма).

Клиническая картина синдрома складывается из чувствительных, вегетативно-сосудистых и эмоциональных нарушений.

Боли возникают остро и имеют ярко выраженный характер. В начале заболевания, а также при подостром течении болезни боли в области лица могут быть умеренными. Однако по мере прогрессирования болезни характер болей обычно изменяется. Больные описывают их как ломящие, рвущие, жгучие и сравнивают с ощущением от «воткнутого в тело ножа», «соприкосновения с расплавленным металлическим шаром», раскаленным песком и т. п. Приступы лицевых болей возникают чаще утром и днем.

Вегетативно-сосудистые, секреторные и трофические нарушения выявляются практически у всех больных. Особенно ярко

они выражены во время приступа, причем их полиморфизм чаще всего обусловлен клинической формой заболевания. У больных с ганглионевралгической формой во время приступа на стороне боли появляются слезотечение, ринорея, гиперемия конъюнктивальной оболочки глаза, отечность и покраснение кожи щеки, слизистой оболочки носа и верхней челюсти, гиперемия и гипергидроз кожи лица. У больных с так называемой ганглионевритической формой заболевания клиническая картина несколько иная: появляются сухость, ксерофтальмия и иногда ксеростомия, гипотрофия слизистой оболочки носа.

При хроническом течении заболевания на высоте приступа могут также развиваться генерализованные вегетативно-сосудистые пароксизмы, чаще смешанного характера.

Часто отмечаются изменения в нервнo-психической сфере. В начале заболевания могут возникать фобическая реакция и страх смерти «от разрыва сосудов и удушья» вследствие необычайного патологического оттенка болевых ощущений и интенсивности последних. Состояние страха приводит к резкому обострению реакции на боли, уменьшению выносливости к ним, появлению суицидальных высказываний.

В межприступном периоде выявляются чувствительные, вегетативно-сосудистые негрубые постоянные нарушения. В первую очередь нужно отметить локализованные постоянные боли тянущего, ноющего и давящего характера у больных с так называемой ганглионевритической формой заболевания на фоне гипалгезии, негрубых постоянных вегетативно-сосудистых нарушений в виде инъекций сосудов конъюнктивы, ксерофтальмии, гиперемии и отека слизистой оболочки носа и верхней челюсти, отежности тканей щеки, а также анизокории, энофтальма, синдрома Бернара—Горнера.

При ганглионевралгической форме заболевания боль в межприступном периоде отсутствует, наблюдаются гипералгезия, нередко полнокровие сосудов конъюнктивы, незначительное сужение глазной щели и отек щеки.

При повторных недлительных обострениях заболевания эмоциональные нарушения ограничиваются развитием астенического состояния, относительно быстро регрессирующего. При тяжелом течении преобладают астенодепрессивные и ипохондрические расстройства, которые затрудняют диагностику и усложняют лечение.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Распознавание невралгии крылонебного узла основывается на наличии приступообразных лицевых болей ломящего и распирающего характера, которые возникают в области переносья, верхней челюсти, глазницы. Приступы болей длятся от 20—30 мин до нескольких часов. Часто боли иррадируют в область лба, темени, затылка, шеи, лопатки, плеча, сопровождаются слезотечением, ринореей, гиперемией кожи щеки и ее отечностью на одноименной половине лица. Смазывание сли-

зистой оболочки среднего носового хода 3—5% раствором кокаина или тримекаина обычно снимает боли или уменьшает их интенсивность.

В первую очередь заболевание следует дифференцировать от пучковой головной боли, которая характеризуется как пульсирующая, распирающая, возникает в области виска, глазного яблока (появляется ощущение его выдавливания). Типичны внезапное начало и конец приступов, их серийность, а также длительность обострения заболевания на протяжении от 2 нед до 2 мес и рецидивы через 1—2 года.

Лечение должно быть комплексным. Предусматривается санация полости рта и носоглотки.

Для снятия болевого приступа назначают одностороннее смазывание слизистой оболочки латеральной стенки носовой полости кзади от средней носовой раковины 3—5% раствором кокаина или другим анестетиком, аминазин по 0,025 г 3 раза в сутки, внутривенное вливание смеси, включающей 2 мл 50% раствора анальгина, 2 мл 1% раствора димедрола, 10 мл 1% раствора тримекаина. Внутримышечно вводят 2 мл 0,25% раствора дроперидола, 2 мл 0,005% раствора фентанила. В дальнейшем вводят внутримышечно 1,5% раствор ганглерона по 1 мл 3 раза в сутки в течение 10 дней, смазывают слизистую оболочку латеральной стенки носовой полости 3—5% раствором кокаина в течение 10 дней. Внутрь назначают антигистаминные средства (супрастин по 0,025 г 2 раза в сутки, тавегил по 0,001 г 3 раза в сутки и др.), адреномиметики (эрготамина гидротартрат по 0,001 г 2 раза в сутки на протяжении 3—4 нед; после каждых 7 дней делают перерыв на 3 дня). Назначают также спазмолитические средства: внутривенно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, внутримышечно 2 мл 2% раствора но-шпы, внутривенно 1 мл 1% раствора никотиновой кислоты (на курс по 10 вливаний каждого препарата). Внутримышечно вводят официнальные растворы витаминов В₁ и В₁₂ (на курс по 10—15 инъекций каждого препарата).

При обострении заболевания применяют диадинамические токи, интраназальный электрофорез 0,5% раствора новокаина и др. Рекомендована психотерапия, назначение транквилизаторов (седуксен по 0,005 г 2 раза в сутки, тазепам по 0,01 г 3 раза в сутки). Наилучшие результаты отмечены при применении иглорефлексотерапии.

При неэффективности проводимого лечения и выраженном болевом синдроме необходимо решить вопрос о рентгенотерапии, ганглиоэктоми и иссечении нерва крылонебного канала.

4.3.3. Цилиарная невралгия

Цилиарная невралгия (син.: невралгия Оппенгейма, невралгия носоресничного нерва Чарлина, ганглиопатия (ганглионит) цилиарного узла) — приступы боли в носоглазничной области в

результате поражения носоресничного нерва и ресничного узла, сопровождающиеся также резко выраженной локальной вегетативной дисфункцией. Некоторые авторы расценивают ее как одну из разновидностей невралгий отдельных ветвей тройничного нерва [Михеев В. В., Рубин Л. Р., 1966; Курляндский В. Ю. и др., 1974].

Есть попытки выделить из синдрома носоресничного нерва синдром поражения крайне мелких его ветвей — подблокового и длинных ресничных нервов [Гречко В. Е., 1981], что, по нашему мнению, является излишней детализацией, уводящей от понимания существа заболевания.

Описывая носоресничную невралгию в разделе «Первичные невралгии» (как и тройничного, языкоглоточного, блуждающего, затылочного нервов), Р. Боконжич (1984) поддерживает мнение о родстве данного синдрома с синдромом Сладера и невралгией крылонебного узла. Другие авторы [Ерохина Л. Г., 1973; Вейц А. М., 1982] относят этот вид прозопалгий к лицевым вегеталгиям или, точнее, к лицевым симпаталгиям.

Этиология. Происхождение заболевания неизвестно. В качестве вероятных этиологических факторов при цилиарной невралгии указывают на этмоидит, гипертрофию носовых раковин, искривление носовой перегородки, сдавление нерва при отеке слизистой оболочки носовой полости, особенно верхнего и среднего носовых ходов, травму глаза и др.

Клиника. Заболевание характеризуется сильными приступообразными болями режущего или ломящего характера в глазном яблоке, углу глаза, корне или верхней половине носа, надбровье с распространением на перiorбитальную, лобно-височную область. Приступы длятся от 15—20 мин до 1—2 ч и более. Даже при острых болях они отличаются от болевых приступов при невралгии тройничного нерва значительно большей длительностью. При цилиарной невралгии отмечается кожная гиперестезия в углу глаза, у корня носа и внутреннего края орбиты.

Приступ цилиарной невралгии сопровождается светобоязнью, режью и ощущением «песка» в глазах, слезотечением, нередко набуханием слизистой оболочки носа и ринореей. Обычно наблюдаются резкая инъекцированность склер, гиперемия век, признаки кератоконъюнктивита, ирита, циклита. В отсутствие явных трофических нарушений склеры и роговицы, при исследовании с помощью щелевой лампы выявляются язвенный кератит, пузырьковые высыпания с дефектом эпителия. Помутнение передних отделов глаза (роговица, передняя камера) вызывает преходящее ухудшение зрения.

Заболевание склонно к рецидивирующему течению с обострениями и ремиссиями. Обострение обычно происходит осенью, зимой и весной. Период обострения сменяется полной или неполной ремиссией (1—3 нетяжелых приступа в месяц). Если лето теплое и сухое, то приступы прекращаются.

В период обострения заболевания приступы могут следовать почти ежедневно; возможно повторение 2—3 приступов в течение суток. Для цилиарной невралгии типичным является развитие приступа в ночное время или под утро (как при пучковой головной боли). Приступы могут быть односторонними и двусторонними. У одного из наблюдавшихся нами больных в течение нескольких месяцев двусторонние приступы повторялись 2—3 раза в месяц, однако с некоторым акцентом на левый глаз. Затем приступы стали чередоваться без видимой закономерности, а после курса лечения боли стали появляться только в левом глазу, длительность и интенсивность их резко уменьшились. Через несколько месяцев возникли редкие приступы боли в обоих глазах, иногда только в правом. У этого больного были резко выражены ринорея или заложенность носа, гиперемия, инъектированность глаза, светобоязнь, блефароспазм, периорбитальные боли, снижение зрения из-за помутнения роговицы, язвенного кератита.

После приступа, особенно при хронически-рецидивирующем течении заболевания, возникают сужение глазной щели, отек век, реже снижение корнеального рефлекса, анизокория, ксерофтальмия, изредка снижается зрачковый рефлекс на свет.

Мучительные повторяющиеся приступы болей оказывают влияние на эмоционально-волевые качества больных: они становятся беспокойными, мнительными, по показателям теста МИЛ отмечается повышение профиля на шкалах невротической триады. Тяжесть приступов обуславливает ипохондрические высказывания.

В некоторых работах [Михеев В. В., Рубин Л. Р., 1966; Гречко В. Е., 1981] описывается синдром «поражения цилиарного ганглия» (синдром Оппенгейма), который включает повторяющиеся, большой интенсивности приступы жгучих болей в глазном яблоке и глазнице, сопровождающиеся светобоязнью, слезотечением, покраснением конъюнктивы, длительностью от получаса до нескольких часов. Авторы сами указывают на сходство клинических картин этого синдрома и невралгии носоресничного нерва. По нашему мнению, это идентичные синдромы с различной степенью клинических проявлений.

Таким образом, могут наблюдаться формы заболевания с преобладанием расстройств в той или иной части глаза и глазницы, более или менее выраженными секреторными, трофическими и болевыми расстройствами.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Опорными для диагностики невралгии носоресничного нерва являются: 1) приступообразные, часто ночные, сильные боли в назоорбитальной зоне длительностью около 0,5—1 ч, особенно интенсивные в углу глаза и глазницы, корне носа, внутренней части надбровья; 2) трофические изменения прозрачных сред глаза — кератит, пузырьковые высыпания, помутнения и т. п.; 3) светобоязнь, слезотечение, ринорея; 4) купиро-

вание приступа закапыванием или смазыванием раствором анестетика (0,25% раствор дикаина, 2—3% раствор кокаина) верхнего носового хода или закапыванием раствора анестетика (дикаин) в конъюнктивальный мешок.

При дифференциальной диагностике невралгии носоресничного нерва в первую очередь необходимо учитывать ее близость к другим видам пароксизмальных лицевых симпаталгий — крылонебной невралгии и пучковой головной боли. Впрочем, такой крупный знаток цефалгий, как А. Прусинский (1979), считает все эти формы идентичными.

Основным отличием крылонебной невралгии является локализация болей в верхней челюсти с распространением на область глазницы, виска, далее на половину лица, темя, затылок, шею, иногда весь верхний квадрант. Кроме того, распознаванию крылонебной невралгии способствуют аппликации анестетиков на слизистую оболочку средней носовой раковины. Таким образом, эти отличия относительны; определяются лишь топика эпицентра боли и смещение рефлексогенной зоны на среднюю носовую раковину.

Отличие пучковой головной боли состоит в сосудистом пульсирующем характере их с глазнично-височной локализацией и внезапным началом и окончанием приступа.

Цилиарную невралгию необходимо отличать также от других заболеваний, протекающих с болями в глазоорбитальной области: синуситов, невралгии 1-й ветви тройничного нерва, паратригеминального синдрома Редера, глаукомы, кератоконъюнктивитов, синдрома Бурденко—Крамера (раздражение намета мозжечка при процессах в затылочных долях головного мозга или задней черепной ямке), болей в области глазницы и отекающего синдрома при процессах в области кавернозного синуса (синдром Толосы—Ханта), шейной мигрени. Знание клинической картины этих заболеваний без особого труда позволяет дифференцировать их от цилиарной невралгии.

Лечение. При обострении заболевания для купирования приступов используют ненаркотические анальгетики, карбамазепин (финлепсин и др. по 800—1000 мг в сутки), транквилизаторы (седуксен по 0,005 г 2—3 раза в сутки и др.), производные ГАМК (фенибут по 0,5—1 г 3 раза в сутки внутрь или 10 мл 20% раствора натрия оксibuтирата 1—2 раза в день внутривенно). Часто удается быстро (через 3—5 мин) прервать или значительно облегчить приступ закапыванием раствора местного анестетика в конъюнктивальный мешок (2—3 капли 0,25% раствора дикаина) или смазыванием слизистой оболочки верхнего носового хода (задневерхние отделы под верхней носовой раковиной) 2% раствором кокаина гидрохлорида или 2—3% раствором лидокаина. Можно добавить в раствор 3—5 капель 0,1% раствора адреналина гидрохлорида. Обычно турунду (на зонде), смоченную раствором анестетика, врач вводит в верхний носовой ход и оставляет на 5—10 мин. Некото-

рые больные самостоятельно вводят турунду. При необходимости закапывание в глаз, смазывание слизистой оболочки повторяют 1—2 раза в день в течение всего периода обострения.

Показаны также противоболевые физиотерапевтические процедуры на область лобных пазух (динамические токи, электрофорез новокаина, гидрокортизона и т. п.).

Проводят лечение симптоматическими средствами, как при мигрени и пучковой головной боли. Для профилактики приступов мы рекомендуем назначать индометацин по 0,025 г 2—3 раза в сутки на протяжении 2—3 мес. Этим может быть достигнуто полное прекращение или значительное облегчение течения заболевания. При безуспешности лечения одними методами необходимо использовать другие, как при синдроме Сладера и пучковой головной боли (см. раздел 4.4.1).

4.3.4. Невропатия ушно-височного нерва

Невропатия ушно-височного нерва (околоушно-височный гипергидроз, синдром Фрей) проявляется пароксизмами характерной вегетативной дисфункции — гиперемией и гипергидрозом в околоушно-височной области во время приема твердой, кислой, пряной пищи, болевым тиком [De Benedittis G. et al., 1990].

Этиология и патогенез. Причиной заболевания обычно является повреждение околоушной слюнной железы после воспалительно-гнояного процесса или травмы. Околоушно-височный гипергидроз в своей эфферентной части реализуется посредством випергической медиации (через вазоактивный интестинальный полипептид, обнаруженный в слюнных железах при гиперсаливации). Заболевание возникает главным образом после гнойного паротита, сопровождающегося деструкцией как самой паренхимы железы, так и иннервирующего ее ушно-височного нерва. В связи с этим выпадает как безусловная, так и гуморальная саливация. Регенерирующие же нервные окончания по aberrантному механизму срастаются с потоотдельными волокнами, что вызывает влажность, потение лица во время еды [Левин С. Л., 1986]. По данным М. Б. Кроля и Е. А. Федоровой (1966), возбуждение рецепторов полости рта передается не только на слюноотделительные клетки, но и одновременно на потовые и сосудорасширяющие нервные волокна, идущие к коже в зоне иннервации околоушного нерва.

Околоушно-височный гипергидроз является достаточно редким заболеванием, поэтому представляют интерес его сочетания с другими патологическими процессами в области лица или диссоциация его клинических проявлений. Подобные наблюдения интересны не только в чисто клиническом аспекте; они могут указывать на патогенетические механизмы развития сопутствующих синдромов.

Клиническая картина. Указанные выше вазовегетативные нарушения в околоушно-височной области в отдельных случаях могут возникать при воздействии других раздражителей, в том числе при эмоциональном и физическом напряжении. К местным проявлениям вегетативной патологии могут присоединяться приступообразные боли в области виска, височно-нижнечелюстного сустава, наружного слухового прохода. Возможны изолированные атаки и спонтанные появления вегетативных нарушений вне приема пищи [Карлов В. А., 1965].

Наши наблюдения за 9 больными подтверждают, что основной причиной заболевания является хирургическое местное вмешательство или, реже, воспалительный процесс (паротит). Мы наблюдали больную 48 лет с актиномикозом левой околоушной слюнной железы. Через 3 года от начала заболевания у нее появились приступообразно возникающая гиперемия кожных покровов впереди от уха, боли сжимающего характера и чувство скованности всей щеки и уха, развивающееся при приеме любой пищи. Особенность этого наблюдения заключается в диссоциации клинических проявлений в виде гипергидроза, что подтверждено пробой Минора и электрометрическим исследованием потоотделения.

В другом наблюдении после сыпного тифа развилось воспаление лимфатических околоушных желез. Спустя 4 года появились боли в глубине уха и щечно-височной области и легкая атрофия мягких тканей лица справа впереди от козелка, которая увеличилась в последующие годы, в результате чего развилась гемиатрофия лица. Через 17 лет от начала атрофии присоединились приступы околоушно-височного гипергидроза. Необычность этого наблюдения заключается в последовательном развитии атрофии мягких тканей, болей и локальных вазовегетативных пароксизмов в области лица, что может свидетельствовать о вовлечении в процесс ушного узла, его связей и общности механизмов указанных вегетативных нарушений.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Заболевание характеризуется стереотипностью и яркостью вегетативных пароксизмов в околоушно-височной области, поэтому диагностика не вызывает затруднений. При наличии болевого синдрома необходима дифференциация от невралгии нижнечелюстного нерва, болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и ганглиопатии верхнего шейного симпатического узла, при которых болевой синдром не сопровождается пароксизмально возникающими гиперемией и гипергидрозом в околоушно-височной области, связанными с приемом пищи.

Лечение. Консервативная терапия малоэффективна. Назначают холинолитики внутрь перед едой (атропин по 0,0005 г 3 раза в сутки, платифиллин по 0,005 г 3 раза в сутки). Применяют также раствор лидазы по 1 мл (64 ЕД) подкожно в течение 10—15 дней, электрофорез калия йодида или лидазы,

парафиновые аппликации, грязелечение (на область околоушной слюнной железы).

Рекомендуется резекция тимпанического сплетения [Левин С. Л., 1986].

4.3.5. Ганглиопатия поднижнечелюстного и подъязычного узлов

Поражение поднижнечелюстного и подъязычного вегетативных узлов было описано в качестве самостоятельной нозологической формы как ганглионит этих узлов Ю. Н. Судаковым (1964). По аналогии с данными, относящимися к другим вегетативным узлам, в соответствии с современной тенденцией можно думать, что в основе поражений вряд ли лежат истинные воспалительные изменения, вследствие чего более обосновано применение другого термина — «ганглиопатия».

По данным Ю. Н. Судакова (1964), больные ганглионитами поднижнечелюстного и подъязычного узлов составляют 11% больных с болевыми и парестетическими проявлениями в полости рта. Однако эти сведения не нашли дальнейшего подтверждения. Наши данные, основанные на обследовании более 2000 больных с неврогенными заболеваниями языка и полости рта, позволили выявить изолированное поражение поднижнечелюстного и подъязычного вегетативных узлов лишь в единичных случаях. Таким образом, эти заболевания являются раритетами.

Этиология и патогенез. Вопрос об этиологии поднижнечелюстного и подъязычного вегетативных узлов остается открытым. В литературе отсутствуют какие-либо фактические материалы, а высказываемые мнения по существу являются лишь предположениями — указаниями на возможную роль инфекционных (малярия, брюшной тиф, вирусный гепатит) и соматических (энтероколит, гастрит, панкреатит) заболеваний. Допускается также, что определенное значение имеют интоксикация и локальные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. Мы наблюдали развитие ганглиопатии поднижнечелюстного и подъязычного вегетативных узлов вследствие оперативных вмешательств на челюстно-лицевой области. Патогенез, по-видимому, сводится к явлениям раздражения вегетативных узлов.

Клиническая картина ганглиопатии поднижнечелюстного узла характеризуется наличием постоянных ноющих болей в поднижнечелюстной области, периодически усиливающихся до симпаталгических приступов длительностью от 10 мин до нескольких часов. От места первоначальной локализации боль распространяется на подъязычную область, боковую поверхность и спинку языка на гомолатеральной пораженному узлу стороне. При пальпации определяется болезненная точка в подчелюстном треугольнике.

Поражение подъязычного узла по клинической картине сходно с ганглиопатией поднижнечелюстного узла, отличаясь лишь локализацией болей. Боли возникают в подъязычной области и распространяются преимущественно на кончик языка. При пальпации выявляется болезненная точка, соответствующая кожной проекции подъязычного узла.

По нашим наблюдениям и данным литературы, поражение поднижнечелюстного и подъязычного вегетативных узлов является сочетанным, что объясняется их тесными анатомическими связями. Рисунок болей зависит от преимущественного поражения того или иного узла. Во время болевых приступов может наблюдаться ирритация болевого возбуждения на смежные зоны, иннервируемые вегетативными образованиями краниоцервикального отдела нервной системы.

Характерными клиническими признаками поражения поднижнечелюстного и подъязычного узлов являются вегетативно-трофические расстройства в полости рта. Они проявляются нарушением слюноотделения (чаще в виде гиперсаливации), дистрофическими изменениями передних $\frac{2}{3}$ слизистой оболочки языка, преимущественно по типу десквамативного глоссита. Возникает расстройство вкуса, повышенная мышечная утомляемость языка.

Психозомоциональные нарушения типичны для заболеваний, обусловленных поражением вегетативной нервной системы, и проявляются фобиями, повышенной раздражительностью, снижением настроения, ипохондрической фиксированностью на болевых ощущениях, расстройством сна.

В качестве примера ганглионита подъязычного и поднижнечелюстного узлов приводим следующее наблюдение.

Больной Л., 64 лет, обратился в стоматоневрологическое отделение ММСИ с жалобами на приступообразные боли в правой половине языка. Болен в течение 6 мес. Вначале боли были секундными, провоцировались приемом пищи, разговором. Назначенный в поликлинике по месту жительства прием финлепсина купировал боль. За последний месяц перед обращением в институт появились болевые приступы длительностью до 30 мин жгучего, нестерпимого характера в правой подъязычной области и правой половине языка. Анальгетики и нейролептические средства неэффективны. При осмотре выявлены отечность слизистой оболочки правой половины языка, гиперестезия болевой чувствительности в области спинки и боковых отделах языка справа, болезненность при пальпации точки проекции правого подъязычного узла. Диагноз: невралгия правого язычного нерва, ганглиопатия правого подъязычного узла.

Назначены курс проводниковых блокад раствором триамкаина и гидрокортизона в область проекции язычного нерва, ганглерон, сибазон, финлепсин внутрь, электрофорез ганглерона и новокаина на область проекции подъязычного ганглия. Через 3 нед от начала лечения симпаталгические приступы исчезли, оставались умеренные секундные боли при приеме пищи.

Дифференциальная диагностика. Ганглиопатию поднижнечелюстного и подъязычного узлов следует дифференцировать от глоссалгии, невропатии язычного нерва, ганглиопатии верхнего шейного симпатического узла, заболеваний подъязычной и поднижнечелюстной слюнных желез. Основными

отличиями являются симпаталгический характер приступов, первоначальная локализация болей в поднижнечелюстной и подъязычной областях, отсутствие связи болевых ощущений с приемом пищи, болезненность при пальпации точки проекции поднижнечелюстного и подъязычного узлов.

Лечение. Прежде всего проводят санацию с целью воздействия на местные воспалительные процессы челюстно-лицевой области (осложненный кариес зубов, пародонтит, патологии слюнных желез).

Патогенетическое лечение дисфункции узлов включает применение холинолитиков (ганглерон, бензогексоний, пахикарпин), антигистаминных и десенсибилизирующих препаратов (димедрол, супрастин и др.), сосудорасширяющих средств (никотиновая кислота). Дополнительно назначают индометацин по 0,025 г 3—4 раза в сутки в сочетании с транквилизаторами и нейролептиками. Мы успешно использовали локальный электрофорез ганглерона и новокаина (на курс 10—15 процедур).

4.4. Регионарные вегетативно-сосудистые пароксизмы

4.4.1 Пучковая головная боль

Пучковая головная боль (cluster headache) (синонимы: мигренозная невралгия — периодическая мигренозная невралгия Гарриса, гистаминовая цефалгия — синдром Хортона, эритропрозопалгия Бинга, будильниковая головная боль) — приступы тяжелой головной боли, протекающей сериями (пучки, «грозда») с локализацией в лобно-глазнично-височной области.

Термин «пучковая головная боль (ПГБ) справедливо считается наиболее правильным, поскольку отражает характерные особенности заболевания и не допускает смешивания его с мигренью.

Международная классификация головных болей 1962 г. включает и прозопалгию. В частности, в нее входят краниальные невропатии и краниальные невралгии, сосудистая головная боль немигренозного и мигренозного типа. К сосудистой боли мигренозного типа отнесены различные формы мигрени и как особая форма мигрени пучковая головная боль, а также идентичные или близкие ей эритропрозопалгия Бинга, цилиарная или мигренозная невралгия Гарриса, эритропелалгия головы или гистаминовая головная боль Хортона, невралгия каменистого нерва Гарднера.

В 1979 г. Международная группа исследователей пучковой головной боли большинством голосов защитила деление головной боли на две группы — мигрень и пучковую головную боль.

В классификации L. Kudrow (1980) эпизодическая ПГБ выделена как самостоятельная единица, однако в хронической

форме приведена вместе с хронической пароксизмальной гемикранией.

Критический анализ, проведенный О. Sjaastad (1989), способствовал вполне адекватному, по нашему мнению, пересмотру предыдущей классификации и созданию новой:

- I. Пучковая головная боль (ПГБ).
 - A. Эпизодическая форма
 - Б. Хроническая форма:
 - а) первичная хроническая форма;
 - б) вторичная хроническая форма.
- II. Хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ).
 - A. Прехроническая форма.
 - Б. Хроническая форма.

В этой классификации ПГБ и ХПГ разделены по подгруппам, но объединены в одной классификации по синдромальному принципу, а именно: по характеру серийного, «гроздевидного», иначе говоря, «пучкового» протекания болевых пароксизмов. Таким образом, предложено различать ПГБ и ХПГ, но в единой группе синдромом «пучковой» по характеру головной боли.

Отечественные авторы [Ерохина Л. Г., 1973; Вейн А. М., 1982], называя ПГБ периодической мигренозной невралгией, относят это заболевание к прозопалгиям типа симпаталгий, указывая, что в их числе могут быть названы носоресничная невралгия, крылонебная невралгия, невралгия каменистого нерва, синдром сонной артерии. Вместе с тем в этой группе разграничены синдромы поражения вегетативных ганглиев и нервов лица с лицевыми формами мигрени [Михеев В. В., Рубин Л. Р., 1966; Курляндский В. Ю. и др., 1974; Вейн А. М., 1982]. Справедливо подчеркивается условность этого деления, так как при каждом заболевании имеются невральные (вегетативные) и сосудистые феномены.

В соответствии с принятой в отечественной неврологии классификацией заболеваний периферической нервной системы [Антонов И. П., 1985] ПГБ можно было бы отнести к разделу 2.3 «Сосудистые лицевые боли». Это целесообразно лишь при сравнении ПГБ с другими формами прозопалгий (невриты, невротии, невралгии, ганглиониты и др.). По нашему мнению, мигренозную невралгию (ПГБ), лицевую мигрень, невралгию носоресничного нерва, крылонебного узла, каменистого нерва можно отнести к пароксизмальным лицевым симпаталгиям. При всех этих синдромах болевые и вегетативно-сосудистые феномены проецируются на один и тот же регион, на одни и те же вегетативные и сосудистые образования. Поскольку этиология сосудистой головной боли, в частности ПГБ, неизвестна, настоящая классификация обоснованно объединяет все эти синдромы в одном разделе (5.2) «Прозопалгии, симпаталгии (поражение вегетативного отдела, иннервирующего лицо)».

ПГБ встречается с частотой 4—5 на 100 000 населения, а среди лиц с головной болью — у 6—14% [Боконжич Р., 1984].

Значительно чаще страдают мужчины. По нашим данным, соотношение мужчин и женщин составляет 5:1. Средний возраст больных, по нашим наблюдениям, 31 год.

Этиология и патогенез. Причины ПГБ неизвестны. В основе заболевания лежит пароксизмальное расширение ветвей сонных артерий, дефицит симпатической иннервации сосудов с увеличением (реже уменьшением) локального мозгового кровотока, о чем свидетельствуют ангиографические, компьютерно-томографические и тепловизионные исследования [Norgis J. W. et al., 1976; Kudrow L., 1980, 1985; Giacobazzo M. et al., 1986].

Как правило, в приступ вовлекается глазничная и наружная височная артерии [Ekbot K., 1970; Lance Y. W., 1978; Heyck H., 1976; Sjaastad O., 1986]. Причины паралитического расширения артерий во время приступа ПГБ неясны. O. Sjaastad (1987) считает вероятной дисфункцию центров регуляции потоотделения и терморегуляции в преоптической области — переднем гипоталамусе.

Исследование цельной крови при атаке ПГБ свидетельствует о резком повышении уровня гистамина и небольшом серотонина, в то время как при классической мигрени во время приступа снижается уровень серотонина, а после него несколько повышается содержание гистамина. Эти данные вместе с клиническими еще раз указывают на различие двух типов сосудистой головной боли — мигрени и ПГБ. Обнаружены также увеличение выделения гистамина из кожных тучных клеток в зоне боли [Liberski P. P., Mirecka B., 1984] и активация H_1 и H_2 кожных сосудистых гистаминных рецепторов при ПГБ [Bogucki A., Prusihski A., 1985].

Клиническая близость ПГБ к мигрени обязывает учитывать также механизмы развития последней: роль гуморальных факторов (прокоагулянтные и антикоагулянтные факторы крови, тромбоциты, эритроциты, лимфоциты и патология их мембран), простагландинов, в частности простаглицлина, нейрокинина и фактора Хагемана (XII фактор).

Приступ головной боли может быть связан не только с расширением сосудов. Имеются сведения о возможности спазма передней и средней мозговых артерий на высоте головной боли по типу ПГБ [Garnic J. D., Schellinger D., 1983]. Не исключается значение ионов кальция в этом процессе [Jansen I., Edvinsson L., 1986]. Доказано активное шунтирование крови, или разность кровотока вследствие его уменьшения на стороне поражения [Kudrow L., 1985].

Получены данные об изменении в гормональной сфере, нарушении нейроэндокринной регуляции и ее хроноорганизации при ПГБ: снижаются уровни гонадотропина, тестостерона, пролактина, кортизола, лютеинизирующего гормона, мелатонина, особенно в периоде обострения и в ночное время.

Клиническая картина. Основным клиническим про-

явлением заболевания являются приступы внезапно возникающей боли, которая нарастает до максимума за несколько десятков секунд практически без всяких продромальных явлений. Боль чрезвычайной интенсивности, ломящего, пульсирующего и распирающего характера. Приступ почти всегда односторонний и четко локализуется в глазнице и виске. Иррадиация боли нетипична и выясняется лишь при дополнительном расспросе больного. Чаще боль иррадирует в лоб, щеку, реже ухо, затылок, шею. В периоде обострения ежедневно возникает от 1 до 10 приступов длительностью около получаса, изредка больше 2 ч. Длительность периода обострения обычно от 0,5 до 1,5 мес. Светлые периоды продолжаются несколько месяцев, иногда лет.

Как правило, приступы начинаются в одно и то же время, чаще ночью («будильниковая головная боль», по терминологии английских авторов) или под утро. По нашим данным (наблюдение за 24 больными), приступы чаще начинаются в первой половине ночи. Это может указывать на их связь с определенными фазами сна, суточными циркадными ритмами гормонов и медиаторов.

Во время приступа больные часто меняют положение тела, сдавливают голову, иногда оказывают дополнительные болевые воздействия на голову, пытаясь уменьшить страдание. Это отличает приступ ПГБ от типичного мигренозного. Помимо боли, отмечаются те или иные вегетативно-сосудистые и секреторные нарушения. У некоторых больных приступ сопровождается местными вегетативными расстройствами в зоне боли: инъекцией сосудов склер, небольшим слезотечением, гиперемией и ощущением тепла, иногда небольшой отечностью век, ощущением заложенности носа или ринореей, расширением или чаще сужением глазной щели и зрачка, побледнением или покраснением лица. Может наблюдаться общая потливость с акцентом в регионе боли, иногда икота. Тошнота возникает редко. Рвоты, как правило, не бывает. Мерцающая скотома не характерна. Нечеткие нарушения зрения (пелена, «мушки» перед глазами) достаточно часты, но внимание больных фиксировано на боли. Провоцировать развитие приступа могут прием алкоголя, охлаждение головы, физическое и эмоциональное напряжение, смена погоды. Прием крепкого чая или кофе, стягивание головы, как и медикаменты (кофеин, эрготамин), дают определенный эффект в момент приступа.

В межприступном периоде неврологическая симптоматика органического характера обычно не выявляется.

Наследственный характер заболевания не доказан. Отмечено, что лица с ПГБ чаще страдают язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а по нашим наблюдениям (гастроскопия), гастритом. Возможно, это объясняется злоупотреблением анальгетиками.

Диагностика и дифференциальная диагно-

стика. ПГБ по большей части легко диагностируется врачами, знакомыми с этой формой сосудистой цефалгии. Поскольку приступы чаще возникают ночью, хорошо собранный анамнез и описание приступа самим больным и дежурным персоналом являются достаточным основанием для постановки предположительного диагноза ПГБ. В отличие от мигрени опорными признаками постановки диагноза являются отсутствие семейного предрасположения, серийность, сгруппированность приступов («гроздья», «пучки») в серии, при обострении начало приступов в одни и те же часы суток, приуроченность начала обострения к определенному сезону, чрезвычайная сила и внешняя «яркость» проявления, двигательное беспокойство, острое начало и внезапное прекращение приступа. Кроме того, наблюдаются четкая ограниченная зона и пульсирующий характер боли. Часты признаки вазодилатации с пульсирующей поверхностной, а возможно, и глазничной артерий.

Приступ можно спровоцировать приемом под язык 2 таблеток (2 мг) нитроглицерина или инъекцией гистамина. Однако гистамин с этой целью мы рекомендовать не можем ввиду его частого побочного действия (гипотензия, бронхоспазм). У некоторых лиц возможны коллапс и шок. Доза должна быть ограничена 0,2—0,5 мл 0,1% раствора гистамина дигидрохлорида, вводимого подкожно. Впрочем, приступ с таким же успехом возникает и у больных с невралгией крылонебного узла, что еще раз подчеркивает близость этих синдромов. Все эти описания касаются классической формы — эпизодической ПГБ. Однако существуют ее варианты:

1. Хронический вариант характеризуется отсутствием ремиссий в течении заболевания. Приступы следуют не сериями, а постоянно, перерывы кратковременны, продолжаются не более 1—2 нед. Приступы возникают 1—2 раза почти каждый день.

2. Нижний тип («головная боль нижней половины» по Международной классификации, 1962). При этой форме боль локализуется ниже глаза. Остальные проявления болевого приступа типичны. Эти приступы трактуют как лицевую мигрень [Ерохина Л. Г., 1973; Lance J. W., Antony M., 1971; Lance J. W., 1978].

3. Вариант с очень частыми приступами — 10 раз и более в сутки.

4. Стертая форма. «Мягкие» приступы характерны для конца периода обострения или трансформируются из классических под влиянием лечения.

Дифференцировать ПГБ от приступа классической или простой мигрени несложно. Следует учитывать признаки, перечисленные выше (различие в преимущественности поражения по полу, особенностях наследования, характере и хронологии приступов, их ритме и т. п.). Кроме того, различен возраст больных с первыми проявлениями заболевания: часто молодой при

мигрени (10—20 лет) и 30—40 лет при ПГБ. Четко различается и эффект лекарственных препаратов (см. далее).

Более сложно отличить от ПГБ особую форму мигрени — ХПГ. Эта сосудистая головная боль типа мигрени характеризуется короткими (10—20 мин) приступами боли в лобно-глазничной и височно-теменной областях с иррадиацией на соответствующую половину головы, скуловую и верхнечелюстную области. Приступы повторяются до 20 раз в сутки, но не группируются в «пучки», «грозди», как при ПГБ. Приступ боли при ХПГ сопровождается вегетативными феноменами (потливость лобно-височно-теменной области головы, слезотечение, назальная секреция, повышение внутриглазного давления, сужение зрачка). Болеют в основном женщины. Наследственное отягощение проявляется четко [Ekboim K., 1970; Kudrow L., 1980; Sjaastad O., 1986]. Данная форма заболевания вначале может протекать как обычная мигрень, но, как только ХПГ переходит в хроническую форму, отличить ее от ПГБ часто уже невозможно ввиду сходства по многим признакам: 1) односторонности головной боли; 2) интенсивности боли; 3) локализации боли; 4) сопутствующим вегетативным нарушениям (потливость, слезотечение, ринорея); 5) пульсации глазного яблока и колебаниям внутриглазного давления.

Однако при ХПГ наклонность к «пучковому», «гроздевидному» течению значительно менее выражена. Высказывается мнение [Sjaastad O., 1986], что это сходство — результат «общего конечного пути» обоих заболеваний. Имеются определенные различия ХПГ и ПГБ, на которые было указано выше. К этому следует добавить дефицит симпатической иннервации глаза при ПГБ (миоз, полуптоз), но в то же время потение лба при ХПГ, развитие атак при ПГБ в основном ночью, особенно четкий эффект индометацина при ХПГ, но не при ПГБ, эффект лития карбоната при ПГБ, но не при ХПГ.

Необходима неотложная дифференциальная диагностика ПГБ с такими заболеваниями, как острый приступ глаукомы, острые синуситы, синдром Толосы—Ханта.

Острая глаукома — сильные боли в глазу, нарушение зрения, требующие неотложной консультации окулиста. Боли не имеют характерного для синдрома Хортона течения («пучковости»).

Острые синуситы характеризуются (по крайней мере в дебюте) отделяемым гнойного характера в носовых ходах и температурной реакцией. Боли постоянные, периодически усиливающиеся (обычно после сна).

Синдром Толосы—Ханта — аутоиммунное заболевание с доброкачественным гранулематозом стенок пещеристого синуса, верхнеглазничной вены. Течение подострое. Отмечаются офтальмоплегия, поражение первой ветви тройничного нерва, зрительного нерва. Заболевание сопровождается резким отеком и венозным застоем в глазнице. Течение регрессирующее, особенно под влиянием стероидной терапии; возможны рецидивы.

Аневризмы и опухоли основания черепа и задней черепной ямки характеризуются другим типом течения и сопутствующими симптомами органического поражения головного мозга.

Невралгия крылонебного узла отличается от ПГБ локализацией болей в корне носа, верхней челюсти, а затем лишь иррадиацией в глаз и висок. Приступ болей начинается и заканчивается значительно медленнее; сам приступ более длительный. Отсутствует типичная периодичность. Боли не столь жестокие и не сопровождаются двигательным беспокойством. Приступ может быть значительно облегчен или купирован смазыванием слизистой оболочки среднего носового хода и носовой раковины 5% раствором кокаина или дикаина.

При ресничной невралгии боль локализуется в углу глаза, глазном яблоке. Обычно приступ сопровождается резким слезотечением, часты изменения в передних отделах глазных сред, роговице. Улучшение наступает при закапывании раствора анестетика в конъюнктивальный мешок или смазывании им слизистой оболочки верхней носовой раковины.

Лицевая мигрень имеет хронологию обычной мигрени. Боли локализируются в щеке с отдачей в смежные области.

Паратригеминальный синдром Редера характеризуется поражением глазной ветви тройничного нерва, зрительного и глазодвигательных нервов, т. е. признаками органического поражения нервной системы на фоне того или иного процесса в полости черепа. Характер и течение болевого синдрома не имеют четкой пароксизмальности и группировки в «гроздь» болей.

Лечение. Для лечения вегетативно-сосудистых прозопагий рекомендуется большое количество препаратов разных групп. Все применяемые в настоящее время для лечения подобного типа болей медикаментозные средства, по А. Прусински (1979) с небольшими изменениями, как при мигрени, можно разделить на основные и вспомогательные.

Основные препараты: 1) производные алкалоидов спорыньи (эрготамин гидротартрат, дигидроэрготамин, гидергин); 2) противосеротониновые средства (метисергид, пизотифен, ципрогептадин и др.); 3) β -адреноблокаторы (анаприлин, пиндолол, окспролол и др.); 4) α -адреноблокаторы (клонидин, клофелин, гемитон и др.); 5) антидепрессанты (имипрамин, амитриптилин и дополнительно, по нашему мнению, лития карбонат); 6) противогистаминные средства (димедрол, супрастин и др.).

Вспомогательные средства: 1) ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства (анальгин, фенацетин, ацетилсалициловая кислота, индометацин); 2) успокаивающие средства (эллиум, реланиум, этаперазин и др.); 3) сосудорасширяющие средства (но-шпа, папаверин и др.); 4) гормональные препараты (тестостерон, прогестерон, преднизолон); 5) другие препараты (местноанестезирующие, антибра-

дикининовые, метаболические средства, триптофан, антиагреганты, гепарин и др.).

Применяют также физиотерапевтические и рефлекторные методы лечения.

Для устранения приступа большое значение имеет индивидуальный подбор препаратов. Целесообразно начинать с салцилатов и их комбинаций с кофеином и кодеином в виде официальных препаратов (седалгин, пенталгин и др.). На втором месте стоят препараты спорыньи, в том числе комбинации последних, в частности эрготамина с кофеином (кофетамин, ригетамин и др.). Назначают и другие формы эрготамина гидротартрата: внутримышечно 0,5—1 мл 0,05% раствора или внутрь по 15—20 капель 0,1% раствора дигидроэрготамина.

При купировании приступа могут оказаться эффективными рефлекторно-отвлекающие средства: горчичники на воротниковую зону, горячие горчичные ножные ванны и др., втирание мазей с анальгином в область виска, иногда обкалывание наружной височной артерии раствором анестетика, например новокаина.

Приступы ПГБ можно купировать назначением преднизолона по 30 мг на прием в 1-й день, утром 2-го и 3-го дня по 20 мг или дексаметазона по 5—6 мг в сутки, метилпреднизолона по 40 мг в сутки внутрь. Однако в тяжелых случаях дозы этих препаратов могут быть значительно повышены, тем более что речь идет о разовых назначениях. Большие дозы лучше назначать в два приема с интервалами 1—2 ч вместе с антацидными препаратами (альмагель, боржом).

В ряде случаев приступ прозопагии может быть купирован одно-двукратным применением (с интервалом в 2—3 ч) комбинаций препаратов седативного, нейролептического, транквилизирующего, антидепрессивного, а при необходимости и дегидратационного действия. Мы рекомендуем следующую комбинацию: фенobarбитал в дозе 0,05—0,1 г внутрь, сибазон (диазепам) в дозе 2 мл 0,5% раствора на 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно медленно, а также мелипрамин в дозе 25 мг внутрь.

Рекомендуются средства, улучшающие микроциркуляцию и системную гемодинамику (реополиглюкин и другие декстраны, внутривенно капельно 200—400 мл), дегидратация с помощью маннитола или глимарила, лазикса, фуросемида. Мы широко практикуем также назначение антиагрегантов (дипиридамола, трентала, фитина, глутаминовая кислота и др.) и гепарина в малых дозах. При длительных приступах показаны ингибиторы протеолиза, такие как трасилол (25 000 ЕД) и контрикал (10 000 ЕД), внутривенно капельно в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия. Эти препараты резко уменьшают отек, вазопарез, снижают проницаемость сосудов, подавляют действие кининов и простагландинов.

Во время приступа ПГБ показана гипервентиляция или ин-

галяция кислорода, что способствует вазоконстрикции и уменьшению перфузии в каротидном бассейне [Ekblom L., 1970; Kudrow L., 1980; Sjaastad O., 1986].

Вместе с этими средствами купирования атак ПГБ приходится применять средства, купирующие сопутствующие симптомы или осложнения — колебания артериального давления, тошноту, рвоту, бессонницу, дисфорию и т. п.

При курсовом, т. е. профилактическом, лечении в выборе медикамента и способа лечения важную роль играют наличие препарата в аптечной сети, личный опыт врача, эффект действия медикаментов на предыдущих этапах лечения и т. п.

Профилактическое лечение показано в случаях достаточно частого повторения приступов ПГБ. Если последние (как и атаки невралгии крылонебного узла и носоресничного нерва) появляются в виде одиночных, нерегулярных эпизодов, не отличаются значительной тяжестью, то противорецидивное лечение можно проводить 1—2 раза в год в виде курсов длительностью 3—4 нед. Если же прозопалгия склонна к частым обострениям и серийному затяжному течению, то мы придерживаемся тактики длительного назначения одного препарата.

Таким образом, противорецидивная терапия может включать:

1) этиологическое лечение, т. е. лечение основного заболевания: невроза, вегетативно-сосудистой дистонии, риносинусита, одонтогенных заболеваний и др.;

2) устранение психоэмоциональных расстройств, которые могут быть как предшествующими прозопалгии, так и реакциями на болезнь. Проводят психотерапию, используют антидепрессанты, средства, устраняющие тревогу (см. раздел 6.2);

3) воздействие на механизмы реализации болевых атак;

4) применение антисеротониновых, антигистаминных, сосудосуживающих или сосудорасширяющих и антиагрегантных средств.

Широко используются рефлекторные и физические методы лечения.

В настоящее время первое место при профилактическом лечении ПГБ занимает лития карбонат [Lance J. W., 1973; Kudrow L., 1980; Sjaastad O., 1986]. Его назначают в дозе от 300 до 900 мг в сутки на протяжении нескольких недель. При эпизодической форме ПГБ прием 600—900 мг лития карбоната может купировать приступы в течение 5—7 дней. После прекращения интенсивных приступов ПГБ назначают по 150—300 мг еще в течение 1—2 нед в зависимости от тяжести обострения. При хронической форме ПГБ препарат применяют в дозе 300—600 мг в сроки от нескольких недель до 3—5 мес. После 5—6 мес лечения препарат может стать менее действенным, а у некоторых больных возникает хроническая ПГБ со стертыми приступами, которая исчезает после отмены лития карбоната [Ekblom K., 1977; Sjaastad O., 1985]. Большие дозы

препарата, т. е. выше 900 мг в сутки, можно назначать лишь при условии контроля его уровня в крови.

Как правило, вместе с основным средством лечения и профилактики ПГБ мы используем препараты, улучшающие мозговой кровоток и метаболизм: стугерон, кавинтон, трентал, ди-пиридамо́л (кура́нтил), аминалон, пирацетам и др.

Для профилактического лечения применяют также 0,2% раствор дигидроэрготамина по 15—20 капель 2—3 раза в сутки на протяжении 1,5—2 мес. Он оказывает антипароксизмальное действие, очевидно, за счет антисеротониновых, вазорегулирующих свойств. Применяют дигидроэрготамин и в виде 0,1% раствора в ампулах по 1 мл в дозе 1—3 ампулы подкожно в сутки. Отмечено заметное уменьшение интенсивности атак ПГБ при аэрозольном орошении носоглотки этим препаратом в дозе 1 мг [Andersson P. G., Jespersen I. G., 1986].

Достаточно эффективны при профилактическом лечении популярные лекарственные смеси производных эрготамина, алкалоидов красавки и фенобарбитала промышленного изготовления (беллоид, беллатаминал, белласпон и др.).

Не оправдало себя курсовое лечение мигрени и ПГБ малыми возрастающими дозами гистамина с целью уменьшения предрасположения к аллергическим реакциям, хотя противогистаминные препараты остаются в арсенале экстренной и профилактической терапии при этих заболеваниях.

С профилактической целью используют и так называемые антисеротониновые противомигренозные препараты. Наиболее популярным препаратом этой группы является сандомигран (пизотифен) в связи с его выраженным терапевтическим действием и незначительными побочными явлениями. Он оказывает поливалентное действие в отношении серотонина, гистамина, ацетилхолина, а также антидепрессивное влияние. Сандомигран неэффективен во время приступа, применяется только для профилактического лечения мигрени и ПГБ [Kudrow L., Sjaastad O., 1986]. Препарат противопоказан при глаукоме и гипертрофии предстательной железы. Средняя доза сандомиграна 5 мг 3 раза в сутки. Применяются и другие препараты этой группы — метисергид (средняя доза 3 мг в сутки), ципрогентадин (до 12 мг в сутки) и др. Действенны препараты из группы β -адреноблокаторов — анаприлин (обзидан, индерал, пропранолол) по 20—30 мг 2—3 раза в сутки или индерал-ретард по 30 мг 1 раз в сутки. Бета-блокаторы в указанных дозах вызывают меньше побочных явлений, чем препараты антисеротонинового действия.

С профилактической целью для лечения ПГБ рекомендуют также клофелин по 0,075 мг 2—3 раза в сутки или гемитон-ретард по 1 таблетке в день в течение 3—6 мес и более, после чего медленно, в течение 7—10 дней, отменяют препарат для профилактики реактивной артериальной гипертензии [Garpic J. D., Schellinppner D., 1983; Sjaastad O., 1986].

Для профилактики приступов ПГБ можно с успехом применять антагонисты кальция. Наиболее эффективным оказался нимодипин (по 90 мг в сутки). Менее действенны верапамил (по 240—320 мг в сутки) и др.

Применение антидепрессантов — амитриптилина и пиразидола — по 25 мг 2—3 раза в сутки обеспечивает профилактику мигрени и ПГБ [Боконжич Р., 1984; Карлов В. А., 1987], но при ПГБ лития карбонат, как уже указывалось, дает наибольший эффект.

При длительном лечении следует учитывать возможность неблагоприятного сочетания ряда медикаментов. Так, анаприлин необходимо назначать осторожно в сочетании с клофелином и блокаторами кальция больным с нарушением сердечного выброса, а при лечении больных с нарушением проводимости миокарда такое сочетание недопустимо. Особую осторожность следует также соблюдать при отмене этих препаратов: вначале отменяют анаприлин, а затем постепенно клофелин.

При сочетании анаприлина с препаратами, часто применяемыми в неврологической практике и у больных с ПГБ, мигренью, другими лицевыми болями, возможны следующие неблагоприятные эффекты (табл. 4.2).

Хирургическое лечение рассматриваемых синдромов проводят в случаях полной безуспешности медикаментозной терапии. Начинают с блокады узлов крылонебного, звездчатого. В ред-

Таблица 4.2

Побочный эффект сочетанного применения анаприлина и других медикаментов

Препараты, комбинируемые с анаприлином	Фармакологический эффект
β-стимулирующие адреномиметики (адреналин, эфедрин, изадрин, алу-пент)	Блокада β-адренергического эффекта
Противодиабетические средства	Усиление гипогликемического эффекта
Гипотензивные средства	Повышение артериального давления
Диуретики	Брадикардия, дизритмия
Антиаритмические средства (дисопирамид)	Увеличение риска ухудшения сердечной деятельности
Тетурам (антабус)	Уменьшение выраженности антабус-алкогольной реакции
Этанол	Резкое усиление эффекта этанола
Ингибиторы холинэстеразы	Брадикардия
Лидокаин	Усиление действия лидокаина
Алкалоиды спорыньи	Увеличение риска вазопареза
Верапамил, нифедипин, нимодипин	Риск ухудшения сердечной деятельности
Антигистаминные (типа циметидина)	Усиление эффекта анаприлина
Апрессин (гидралазин)	То же
Аминазин	Взаимопотенцирующий эффект
Теofilлин	Усиление эффекта теofilлина

ких случаях выполняют ганглиоэктомию, вводят глицерол в узел тройничного нерва, пересекают нерв крыловидного канала, промежуточный нерв, применяют особую технику замораживания ветвей сонной артерии [Прусинский А., 1979; Боконжич Р., 1984]. При сочетании невралгии тройничного нерва и ПГБ иногда выявляют интракраниальное сдавление тройничного нерва пересекающим его кровеносным сосудом. Устранение сдавления нерва избавляет больных от тригеминальной невралгии и значительно меняет картину ПГБ: приступы становятся редкими, короткими и менее тяжелыми [Solomon S. et al., 1985].

Для купирования приступов ПГБ можно производить акупунктуру и чрескожную стимуляцию ветвей тройничного нерва. Профилактически эти методы применять нецелесообразно. Это касается и физиотерапевтических методов — использования ди-динамических и синусоидальных модулированных токов, электро- и фонофореза лекарственных средств (противовоспалительное, спазмолитическое и вазотоническое действие).

Связь вегетативно-сосудистых реакций с психоэмоциональным состоянием больного и его реактивностью на различные стрессы обуславливает важность психотерапевтического подхода к профилактике мигреноподобных прозопалгий (см. раздел 6.2).

4.4.2. Лицевая мигрень

Вопрос о существовании лицевой мигрени как особой клинической формы заболевания спорный.

В Международной классификации мигрени лицевая мигрень специально не выделяется. В известной американской классификации головных болей 1962 г. выделены «боли нижней половины лица», куда относят и синдром Сладера и невралгию крылонебного нерва. В ней не говорится о четкой принадлежности их к мигрени, но предполагается, что это сосудистая боль мигренозного типа. Отечественные авторы [Михеев В. В., Рубин Л. Р., 1966; Ерохина Л. Г., 1973] в группе сосудистых лицевых болей также выделяют периодическую мигренозную невралгию, лицевые ангионевралгии при локальных поражениях ветвей наружной сонной артерии, каротидно-темпоральный синдром. Среди сосудистых лицевых болей, связанных с системой сонных артерий, указывают в основном на боль, вызванную поражением наружной сонной артерии [Курляндский В. Ю. и др., 1974].

А. Прусинский (1979), предполагая, что может иметь место синдром Хортона типа «болей нижней половины головы» и мигрень той же локализации, ссылается на более ранние исследования, проведенные Л. Г. Ерохиной (1973). Она выделяет лицевую мигрень как особую форму симпаталгий лица и лицевых сосудистых болей.

Этиология. Сосудистые боли в лице могут проявляться

как компонент головной боли при сосудистых заболеваниях или быть изолированными синдромами. Причиной лицевых болей сосудистого генеза считают гипертоническую болезнь, атеросклероз, артериальную гипотонию, мигрень, мигренозную невралгию, аневризмы сосудов головного мозга, височный артериит, нарушение венозного кровообращения. Все болевые нарушения обычно локализуются в лобно-глазнично-височной области.

Клиническая картина. Лицевой мигренью в большинстве случаев страдают женщины 20—30 лет, у многих из них члены семьи отягощены мигренью. Часто обнаруживаются артериальная дистония гипотонического типа и разного рода вегетативные нарушения, невротические реакции, особенно в период, предшествующий приступам. Очаговой симптоматики в неврологическом статусе не отмечается. Дополнительными методами исследования (оценка состояния глазного дна, краниография и т. п.) существенных изменений, как правило, выявить не удается. Редкими находками являются умеренное расширение вен глазного дна, сужение артерий, оксифалическая форма черепа или умеренно выраженные признаки внутривисочной гипертензии.

Факторами, провоцирующими приступ, служат перегревание, охлаждение, утомление, эмоциональные воздействия, нарушение режима сна и питания, т. е. факторы бытового характера, как при обычной мигрени. Приступы повторяются с частотой от 1—2 раз в неделю до 1 раза в месяц, редко 1—2 раза в год. Длительность приступа от нескольких часов до 3 дней. Боли давящие, пульсирующие, ноющие, иногда жгучие. Наиболее часто они локализуются в височной области, иррадируя в глазницу, верхнюю челюсть, ухо. При затяжном приступе лицевой мигрени боли распространяются на все лицо, зубы, затем на шею и верхний плечевой пояс. По нашему мнению, эта картина ничем не отличается от локализации и характера болей при невралгии крылонебного узла, так же как и развития их в некоторых случаях на фоне вегетативно-сосудистого пароксизма. В связи с этим, по-видимому, лицевая мигрень — форма, идентичная или близкая к невралгии крылонебного ганглия.

То же самое следует сказать об общих вегетативных реакциях во время приступа (изменение окраски лица, отечность, синдром Горнера и т. д.), о частоте такого феномена, как пульсация и болезненность поверхностной височной артерии, ветви глазничной артерии у внутреннего края надбровья, бифуркации сонной артерии, а также челюстных ветвей наружной сонной артерии. Как и при цефалгии, больные пытаются купировать приступы прикладыванием теплого или холодного к лицу, а также механическими воздействиями на ткани лица, зубы и десны. Обычно они избегают воздействия шума, света, стремятся заснуть и т. п. В отдельных случаях боли локализуются только в зубах верхней челюсти, но течение приступа и поведение

больного типичны, как при мигрени, или боль локализуется вначале в области лица, а затем развертываются мигренозные приступы с головной болью, рвотой, светобоязнью.

Дифференциальную диагностику надо проводить прежде всего с каротидинней, пульсирующими жгучими болями нижней части лица, обусловленными поражением периаптериального сплетения наружной сонной артерии. В этом случае отмечаются напряжение, усиление пульсации и болезненность при пальпации наружной сонной артерии. Заболевание может поражать как лиц молодого возраста, часто ограничиваясь одной 2—3-недельной атакой, так и пожилых людей (обычно женщин), у которых оно имеет хроническое течение, протекает с приступами болей длительностью по несколько суток, повторяющимися с различной частотой.

Лечение. Терапевтические мероприятия при лицевой мигрени ничем не отличаются от таковых при других формах мигрени. Применяют средства для купирования и облегчения самого приступа (таблетки эрготамин гидротартрата по 1—2 мг под язык или кофетамин, ригетамин), а также анальгетические, седативные, сосудистые средства, витамины, физиотерапевтические процедуры (см. раздел 4.4.1).

4.4.3. Холодовые боли

Холодовые лицевые боли — симптомокомплекс, характеризующийся довольно интенсивными болями в лобно-глазных областях, всегда провоцируемыми охлаждением головы или шеи (ice cream headache). Н. Wolf (1981) сообщил о 15 больных (все пациенты моложе 40 лет) — 12 женщинах и 3 мужчинах. Боли у них возникали в связи с пребыванием на морозе, длительным купанием в прохладной воде. Более того, у большинства пациентов болевой приступ можно было спровоцировать приемом холодной воды или мороженого, что и дало основание назвать этот синдром «ice cream», т. е. вызываемым мороженым.

Мы наблюдали 2 девушек с типичной, описанной выше клинической картиной. Весьма информативными оказались данные ультразвукового и особенно тепловизионного исследования. Так, при нормальном самочувствии, вне охлаждения термограмма лица была абсолютно симметричной, а доплеросонограмма показывала равномерный частотный спектр кровотока по сонным, глазничным и позвоночным артериям. Стоило, однако, больным поесть мороженого, как тотчас же вместе с головной болью в области лба и под глазами развивалась выраженная гипотермия в супраорбитальных областях (температура снижалась на 1°C по сравнению с исходным уровнем), а доплеросонография выявляла резкое возрастание кровотока по системе внутренней сонной артерии. Как и Н. Wolf (1981), мы полагаем, что перечисленные выше симптомы являются следст-

вием спазма сонных артерий на основе холодовой гиперчувствительности каротидного синуса, который интимно прилежит к гортани, будучи отграничен от нее неплотным слоем мышечной и хрящевой ткани. После прекращения охлаждения боли исчезают через 10—20 мин. Одновременно нормализуются термограмма и ультразвуковые показатели.

Понятно, что среди лечебно-профилактических мер при данном виде алгических проявлений первое место занимают тепловые процедуры, анальгетики и спазмолитики. В крайнем случае приходится отказаться от мороженого.

4.5. Регионарные заболевания с преимущественно трофическими и секреторными расстройствами

4.5.1. Болезнь Россолимо—Мелькерссона—Розенталя

Болезнь Россолимо—Мелькерссона—Розенталя (БРМР) — хроническое заболевание, характеризующееся постоянным отеком губ или других частей лица, параличом мимической мускулатуры, нередко рецидивирующего характера, и складчатым языком.

Впервые Г. И. Россолимо в 1901 г. описал больную с подобным заболеванием, которое в дальнейшем было изучено Е. Melkersson (1928) и С. Rosenthal (1931) и по предложению Е. Züscher (1949) получило имена указанных исследователей. Последнее было бы совершенно справедливо, если бы не известное наблюдение Г. И. Россолимо. В связи с этим правильнее называть указанное заболевание именами всех трех авторов. Учитывая особенности патогенеза, своеобразие клиники и течение заболевания, целесообразнее именовать его не синдромом, а болезнью Россолимо—Мелькерссона—Розенталя.

Этиология и патогенез недостаточно изучены. Большое значение придается роли очаговой инфекции и аллергическому механизму развития заболевания. В последнее время показано наличие разбалансировки в системе клеточного иммунитета — значительное повышение числа В-лимфоцитов в периферической крови, снижение функции Т-супрессоров, наличие клеточной сенсibilизации к стафилококковым антигенам [Петрова Л. В., 1987].

Проведенные нами морфологические исследования биоптата слизистой оболочки щеки свидетельствуют о преимущественном поражении соединительной ткани, ее клеточных структур и сосудов с наличием альтеративных процессов и сосудисто-экссудативных реакций, что в сочетании с усилением активности лактатдегидрогеназы можно рассматривать как признаки неспецифического воспаления, подтверждающие аллергическую природу БРМР.

Так, среди клеточных элементов соединительной ткани уве-



Рис. 4.14. Постоянный отек губ у больной с болезнью Россолимо—Мелькерсона—Розенталя.

личивается содержание молодых фибробластов, а также тучных и плазматических клеток. Последние располагаются небольшими группами вблизи кровеносных сосудов. Значительная часть их находится в состоянии дегрануляции. Что касается плазматических клеток, то они образуют скопления в виде очагов инфильтратов, характеризуются высоким содержанием РНК в цитоплазме.

Из других структур соединительной ткани значительным изменениям подвергаются кровеносные сосуды. Одновременно с утолщением их стенки в соединительнотканной оболочке определяются деструктивные изменения коллагеновых волокон. Усиливается ШИК-реакция в стенках кровеносных сосудов. В последних иногда заметны слущивание эндотелиальных клеток и нарушение проницаемости стенки с экссудацией в окружающие ткани.

Клиническая картина. Наблюдение за 60 больными показало, что заболевание может начаться в любом возрасте начиная с дошкольного, однако чаще развивается в третьем десятилетии жизни, преимущественно весной и летом, а обострение — осенью и зимой.

Первым признаком БРМР может быть любой из симптомов триады. Однако именно отеки чаще служат начальными проявлениями болезни (рис. 4.14). Реже они развиваются на фоне паралича лицевого нерва, локализуясь в области губ, спустя месяц либо много лет от начала заболевания. Отеки также располагаются на щеке, значительно реже на твердом небе, десне, гомолатеральной части шеи, в глотке, дыхательных пу-

тях, кишечнике. На это указывают затруднение при глотании, дыхании, боли и урчание при пальпации кишечника, понос в период обострения заболевания.

Признаком обострения чаще всего бывает рецидивирующая, приступообразно возникающая отечность мягких тканей лица. Такая «атака» может продолжаться от 3 дней до 2 нед. Трудно выявить периодичность и сроки развития отеков, поскольку интервалы между повторными «атаками» могут колебаться от 1—8 нед до 5—7 лет и более. Только в отдельных случаях мы наблюдали периодичность (например, через каждые 2 мес на протяжении 3 лет).

В большинстве наблюдений стойкое уплотнение мягких тканей начинает формироваться после второй и последующих «атак», и каждый повторный эпизод оставляет после себя все более выраженные изменения. Иногда после первой же «атаки» сохраняется значительное уплотнение, нарастающее в ходе повторных обострений. Отечность может иметь ремиттирующий характер в пределах суток, увеличиваясь в ночное время и уменьшаясь днем, что можно связать с ночным периодом физиологической ваготомии и сосудистыми изменениями, приводящими к повышенной гидрофильности тканей. Клинически это подтверждается тем, что примерно у половины больных отеки впервые появляются ночью или утром, а прием алкоголя или большого количества жидкости ухудшает их состояние.

Поражение лицевого нерва наблюдается примерно у половины больных. Как начальный признак БРМР он занимает второе место, уступая по частоте отеку мягких тканей лица. Иногда поражению нерва предшествует отек губы. Паралич бывает одно- или двусторонним, нередко рецидивирует с различными интервалами (чаще всего от 1 года до 16 лет). В острой стадии заболевания у больных с односторонним прозопапарезом, протекающим без рецидивов, обычно хорошо восстанавливаются функции пораженных нервов.

О механизмах развития прозопапареза можно судить по связи его во времени с проявлением отечности тканей лица, в том числе при рецидивах. Между тем в случаях, когда заболевание началось с поражения лицевого нерва, первая «атака» отечности может отстоять на много лет от начала болезни или последнего рецидива паралича. Лишь у отдельных больных с выраженным отеком губы или щеки (начальные признаки БРМР) поражение лицевого нерва развивается буквально через несколько дней. Учитывая эти данные, следует подчеркнуть, что поражение лицевого нерва может развиваться у больных, не имеющих видимых отеков в области лица в данный период. Вместе с тем клиническая практика свидетельствует о связи паралича нерва с его отеком. Это подтверждается при хирургической декомпрессии нерва в его канале. Не исключая роли отека в развитии паралича, можно допустить и другой — аллергический — характер поражения лицевого нерва, что находит

свое отражение в существующей аллергической концепции природы БРМР.

У большинства больных наблюдаются изменения языка в виде трещин и борозд разного направления — продольных, поперечных, косых. Они располагаются как по краю, так и в области спинки языка и бывают различной глубины. Язык приобретает складчатый характер. Иногда он несколько увеличивается, становится отечным, по краям появляются отпечатки зубов, нередко заметен беловато-серый налет, не снимаемый шпателем. Такие изменения развиваются исподволь, не вызывают каких-либо неприятных ощущений, поэтому больные, не придавая им значения, обычно затрудняются указать сроки их возникновения. В отдельных случаях складчатый язык имеет врожденный характер.

Различают несколько клинических вариантов течения БРМР. Типичный вариант характеризуется триадой основных симптомов в виде периферического паралича мимических мышц, перманентной отечности губы или складчатого языка. Реже встречаются сочетания только двух симптомов — отечности и складчатого языка либо отечности и паралича мимических мышц. На определенном этапе возможно моносимптомное проявление заболевания в виде отечности мягких тканей лица и др.

Одной из особенностей течения БРМР является нередкое ухудшение общего состояния больного, определяемое им как «гриппозное», характеризующееся слабостью, потливостью, ознобом, головной болью, повышением температуры тела до 38 °С. Такое недомогание продолжается 2—3 дня и в большинстве случаев повторяется вместе с пароксизмально развивающейся отечностью тканей, реже предшествует повторным «отечным атакам» или сопровождает начало заболевания.

На слизистой оболочке полости рта могут встречаться элементы простого пузырькового лишая. При этом возможно развитие язвенного стоматита с поражением слизистой губ, языка, неба, щек. Эти изменения проявляются обычно на фоне общего недомогания. В ряде случаев больные страдают головной болью, которая возникает и обостряется при умственном или эмоциональном напряжении, во время менструаций, при пароксизмально развивающейся отечности мягких тканей лица, возможно, как следствие нарушения вазомоторной иннервации. Это подтверждается наблюдениями за больными, у которых типичная мигрень предшествовала БРМР и сочеталась с ней. Ангиодистонические расстройства лежат также в основе повышенной проницаемости сосудистой стенки с кровоточивостью десен, наблюдаемой у некоторых больных при отеках в области губ и лица.

При БРМР может быть нарушена чувствительность. Так, в области лица, отечной губы, щеки и режы языка возникают ощущения напряженности мягких тканей, которые становятся

как бы стеклянными или надутыми. Могут развиваться парестезии или элементы глоссалгии с чувством жжения и тупыми болями по наружному краю языка и в области слизистой оболочки губ. Независимо от этих нарушений возможны легкие кратковременные дергающие боли в лице, в основе которых лежит раздражение кожных ветвей тройничного нерва. В некоторых случаях наблюдается гиперестезия слизистой оболочки отечных губ, появляющаяся только при приеме пищи.

Показатели ЭМГ указывают на нарушения электрогенеза мимических и в меньшей степени жевательных мышц у всех больных. При клинической интактности мимических мышц данные ЭМГ говорят о субклинической стадии поражения нейромоторного аппарата. Обычно выявляются снижение амплитуды биопотенциалов мышц и удлинение латентного времени проведения по лицевому нерву. В части случаев регистрируются нормальные величины латентности лицевого нерва и тригеминально-лицевого рефлекса при снижении их амплитуды.

Фоновые реофациограммы свидетельствуют в основном о повышении тонуса (преимущественно в артериях мелкого калибра) и по большей части двустороннего характера.

У больных с БРМР значительно повышаются кожная температура и тепловой поток с поверхности кожи в месте отека, несколько усиливается потоотделение, снижается электрокожное сопротивление, возрастают проницаемость рогового слоя и пороги ощущения тепла и боли, а также ухудшается способность кожных сосудов лица к расширению, наступающему спустя некоторое время после раздражения холодом.

Основные клинические проявления заболевания можно объединить в следующие синдромы: 1) нейродистрофический с явлениями перманентной отечности лица; 2) одно- или двустороннее поражение лицевого нерва со склонностью к рецидивированию; 3) лицевые вегеталгии.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз заболевания основывается на наличии триады симптомов в виде постоянной отечности мягких тканей лица преимущественно в области губ и щеки, периферического паралича (пареза) мимических мышц, нередко рецидивирующего характера, складчатого языка и др.

БРМР следует дифференцировать от отека Квинке, который развивается остро и в последующие несколько часов или суток полностью исчезает, не оставляя каких-либо стойких нарушений. В тех случаях, когда заболевание первоначально проявляется рецидивирующим поражением лицевого нерва, необходимо исключить врожденную узость канала лицевого нерва, а также дебют рассеянного склероза.

Лечение. Особое значение придать раннему выявлению основных симптомов болезни и назначению лечения с учетом ее инфекционно-аллергической природы и изменения реактивности организма, а также разнообразных клинических проявле-

ний со стороны как вегетативного, так и соматического отдела нервной системы.

Предусматриваются санация очагов хронической инфекции, десенсибилизирующая терапия препаратами кальция и антигистаминными средствами (продолжительность курсов несколько месяцев). Назначают натрия фузидин (антибиотик антистафилококкового действия) по 0,5 г 3 раза в сутки в течение 2 нед, а затем 1 раз в 6 мес, чаще в период обострения. Производят подкожные инъекции адсорбированного стафилококкового анатоксина по схеме: первая инъекция — 0,5 мл препарата, вторая — 0,5 мл через 1 мес, третья — 0,5 мл через 3 мес после первой инъекции, четвертая — 0,5 мл через 6 мес после первой, пятая — 0,5 мл препарата через 1 год после первой инъекции [Петрова Л. В., 1987]. В ряде случаев может быть эффективен теofilлин, применяемый как иммуномодулятор в дозе 0,15 г 3 раза в сутки после еды в течение 3—4 нед. Назначают также декарис.

Для ускорения ликвидации отека лица и уменьшения образования соединительной ткани лечение следует продолжать не менее 1—1,5 мес. Больным вводят гепарин по 2500—5000 ЕД внутримышечно 2 раза в сутки, никотиновую кислоту внутрь по 0,1—0,5 г в сутки и лидазу по 64 ЕД электрофорезом через день, внутрь — фитин по 0,25—0,5 г 2—3 раза в сутки, глутаминовую кислоту по 1—2 г в сутки, дипиридамол по 0,025—0,05 г 3 раза в сутки, глицерин по 30 г 1 раз в сутки. На кожу лица в области отека наносят гепариновую мазь и венорутонный гель через день. Внутримышечно вводят 0,005 % продигозана в количестве 0,5 мл с 4—5-дневными интервалами (на курс 5 инъекций), а также антигистаминные препараты (диазолин по 0,1 г 2 раза в сутки и др.), витамины группы В [Теблов И. К. и др., 1982].

4.5.2. Прогрессирующая гемиатрофия и гемигипертрофия лица

4.5.2.1. Прогрессирующая гемиатрофия лица

Прогрессирующая идиопатическая гемиатрофия лица — заболевание, характеризующееся прогрессирующим похуданием половины лица, обусловленным преимущественно дистрофическими изменениями кожи, подкожной жировой клетчатки и соединительной ткани, в меньшей степени мышц и лицевого скелета [Pensler G. M. et al., 1990]. Общее состояние больных, как правило, остается удовлетворительным, главной жалобой является косметический дефект в области лица.

Первое сообщение о прогрессирующей гемиатрофии лица было опубликовано в 1825 г. С. Н. Раггу. В 1846 г. М. Н. Romberg описал клинику этого заболевания, которое известно так-

же как болезнь Парри, болезнь Ромберга, болезнь Парри—Ромберга.

Прогрессирующая гемиатрофия лица — заболевание не столь уж редкое, но с середины XIX в. до 1964 г. в мировой литературе описано лишь 1035 случаев. Из них только в 670 случаях диагноз не вызывает сомнений [Rogers B. O., 1964].

Этиология и патогенез остаются невыясненными.

Полученные нами данные позволяют считать заболевание полиэтиологичным. Мы наблюдали 4 больных, перенесших одно- или двукратный ушиб лица. После этого в период от 2 нед до 2 лет в травмированной области первоначально развилась атрофия мягких тканей, которая в дальнейшем распространилась на другие отделы одноименной половины лица. У 2 больных через 1—3 нед после удаления 4-го и 5-го зубов верхней челюсти на одноименной стороне было отмечено появление атрофии мышц щеки, которая постепенно нарастала. Еще в одном наблюдении через 1 мес после операции по поводу флегмоны правой подчелюстной железы развилась правосторонняя прогрессирующая гемиатрофия лица. У одного больного трофические нарушения в области верхней губы и щеки появились на фоне длительно протекающего, рецидивирующего фурункулеза верхней губы.

По-видимому, указанные факторы могут вызывать рефлекторное, реперкуссивное изменение сегментарных и суперсегментарных структур вегетативной нервной системы с последующим нарушением трофической функции и развитием прогрессирующей гемиатрофии лица. Вместе с тем надо учитывать, что это заболевание не описано у боксеров, борцов, которые подвержены постоянной и выраженной травматизации. Можно допустить, что одной из важных причин развития гемиатрофии лица является функциональная недостаточность вегетативной нервной системы, вероятно, врожденного характера, а разрешающим фактором является то или иное патологическое воздействие на эту систему, включая супрасегментарные структуры с последующим нарушением ее трофических функций.

Приведенные ниже данные клинических и инструментальных исследований подтверждают, что прогрессирующая гемиатрофия развивается на фоне недостаточности функций супрасегментарных структур стволово-диэнцефальной области, возможно, врожденного характера. Разрешающим фактором развития заболевания являются патологические воздействия на эти структуры с последующим нарушением их влияния на узлы симпатического ствола. При этом происходит функциональное «высвобождение» последних с преобладанием процессов катаболизма, клинически проявляющихся атрофиями и другими вегетативными нарушениями преимущественно симпатического характера в зоне автономной иннервации заинтересованного узла.

Клиническая картина. Основу данного раздела составили результаты собственных наблюдений за 50 больными.

Соотношение женщин и мужчин 6 : 1. Наиболее часто заболевание развивается в возрасте от 3 до 17 лет. Левосторонняя или правосторонняя локализация отмечается одинаково часто.

Прогрессирующая гемиатрофия лица имеет, как правило, хроническое течение. Ее активная стадия длится в основном до 10, в отдельных случаях до 40 лет. Вместе с тем мы наблюдали случаи острого течения болезни, когда гемиатрофия развивалась в течение 1 мес.

Наиболее частым и ранним признаком прогрессирующей гемиатрофии является локальная атрофия мягких тканей. Реже первые признаки болезни обусловлены нарушениями пигментного обмена в виде гипер- или гипопигментации участков кожи лица диаметром от 1,5 до 5 см. В дальнейшем в этих местах развивается атрофия мягких тканей.

К первичным проявлениям заболевания относятся очаговое поседение волос и локальное облысение. Мы наблюдали больных, у которых нарушения вазомоторной иннервации в области лица предшествовали дистрофическим процессам. Сосудистые изменения выражались в постепенно развивавшейся гиперемии кожи щеки вплоть до приобретения ею стойкого красноватого оттенка или негативном признаке — отсутствии физиологической гиперемии щеки при эмоциональном напряжении. В дальнейшем на указанных участках возникли локальная депигментация кожи и гемиатрофия лица.

Атрофические процессы чаще начинаются в средней, реже в верхней и нижней третях лица. В процессе дальнейшего развития заболевания атрофии распространяются на рядом лежащие области. Наиболее часто страдает вся половина лица, реже средняя и нижняя его части. В ряде случаев атрофии в области лица сочетаются с подобными нарушениями на одноименной стороне шеи.

У части больных наблюдается атрофия половины языка. В основном это пациенты с грубыми и распространенными, иногда линейной формы атрофическими процессами в области лица. На фоне поражения мимической мускулатуры и других мягких тканей лица на одноименной стороне могут иметь место атрофии жевательной и височной мышцы или сочетанное поражение их с латеральной и медиальной крыловидной мышцами. У больных даже с выраженной атрофией мышц отсутствие клинических признаков грубых нарушений их функций свидетельствует о том, что при прогрессирующей гемиатрофии лица поражаются главным образом кожа, жир и соединительная ткань. Это нашло подтверждение при электромиографии.

Атрофия мягких тканей периорбитальной области может привести к западению глазного яблока, что у части больных создает ложную картину атрофии глазного яблока или синдрома Бернара—Горнера. На фоне атрофических изменений

в околоносовой области могут возникнуть атрофии поперечной и крыльной частей носовой мышцы, проявляющиеся истончением крыла когичика носа и его асимметричным положением. В отдельных случаях определяются «готическое» небо, парез гомолатеральной половины мягкого неба, атрофия альвеолярного отростка нижней челюсти, атрофия уха.

При изучении нарушения пигментного обмена оказалось, что у большинства больных имеется локальная или диффузная гиперпигментация, депигментация или их сочетание в области лица, шеи и туловища. В отдельных случаях кожа принимает синюшно-буроватый оттенок. Возможно перекрестное проявление изменения трофики, например, в виде левосторонней гемиатрофии лица, диффузной гиперпигментации кожи правого плеча и правой половины грудной клетки.

Кожные покровы в области атрофии резко истончаются, через них могут просвечивать подкожные сосуды. Кожа может иметь вид пергаментной бумаги. Она остается подвижной и не спаяна с подлежащими тканями. В случаях раннего начала заболевания возникают более глубокие трофические нарушения вплоть до отставания в росте костной и других тканей пораженной половины лица.

Изменения нервной системы свидетельствуют о патологии ее вегетативного и соматического отделов. У большинства больных имеются проявления вегетативно-сосудистой дисфункции перманентного характера. У многих из них отмечаются легкие очаговые симптомы поражения мозгового ствола в виде двустороннего оживления глубоких рефлексов и анизорефлексии, симптома Бабинского, клонуса стоп, кистевого симптома Россолимо, горизонтального нистагма, мозжечковой недостаточности и др.

У всех больных зарегистрированы ипохондрические явления. При изучении социальной адаптации и семейного положения больных оказалось, что идиопатическая гемиатрофия лица формально не оказывает отрицательного влияния на получение образования и выбор профессии. Однако в связи с косметическими дефектами резко ограничивается реализация одной из важнейших социальных и биологических потребностей — создание семьи и потомства.

Мы наблюдали редко встречающиеся формы идиопатической гемиатрофии лица, которым присущи дистрофические изменения в лице, различных частях тела, конечностях и двусторонние атрофии лица. Нами описаны больные, у которых имелось сочетание гемиатрофии с гемигипертрофией лица. Из 50 больных у 10 диагностированы редкие формы в виде: *hemiatrophia facio-thoracica*, *hemiatrophia faciohumero-thoracica*, *hemiatrophia totalis*, *hemiatrophia cruciata*, *Hemiatrophia et hemihypertrophia faciei*, *hemiatrophia faciei bilateralis*.

Результаты исследований показали, что у больных с идиопатической гемиатрофией лица при наличии выраженных изме-

нений его мягких тканей нет других грубых проявлений вегетативной дисфункции в пораженной области или нарушения ее соматической иннервации. Вегетативная патология выражается в основном в атрофиях и перманентных вегетативно-сосудистых нарушениях преимущественно со стороны кардиоваскулярной и дыхательной систем, которые в большинстве наблюдений сочетаются с негрубыми очаговыми неврологическими признаками поражения мозгового ствола.

При реофациографии у большинства обследованных выявляется повышение сосудистого тонуса преимущественно на атрофичной половине лица.

Клинико-электромиографические сопоставления свидетельствуют о снижении электрогенеза мышц лица при сохранной функции иннервирующих его нервов, что подтверждено определением латентного времени возбуждения лицевого нерва и тригеминально-лицевого рефлекса. Атрофиям подвержены преимущественно кожа, подкожная жировая клетчатка и соединительная ткань, о поражении которой свидетельствует укорочение М-ответа у большинства больных в стационарной стадии заболевания.

При гистологических и гистохимических исследованиях биоптата слизистой оболочки щеки выявляется дистрофический характер изменений в исследуемых тканях. Усиление активности ЛДГ и телетермографически определяемая гипотермия свидетельствуют о нарушении уровня аэробных процессов и метаболизма в тканях.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Распознавание болезни чаще всего не вызывает затруднений, если помнить, что проявляется она, как правило, в детском и юношеском возрасте: на фоне удовлетворительного общего состояния и отсутствия каких-либо жалоб и признаков поражения сегментарной иннервации развиваются локальные атрофии мягких тканей лица, которые в дальнейшем распространяются на рядом лежащие области и могут сочетаться с трофическими нарушениями в разных частях тела. Поражаются в основном кожа и подкожная жировая клетчатка. Вместе с тем не всегда просто дифференцировать это заболевание от прогрессирующей гемиатрофии лица, обусловленной очаговой склеродермией, при которой имеются склеродермически измененные участки кожи и другие клинические проявления (см. раздел 4.5.5).

В редких случаях двусторонней гемиатрофии лица дифференциальная диагностика должна проводиться с прогрессирующей липодистрофией (болезнь Барракера—Симонта), которая характеризуется постепенным диффузным исчезновением подкожной жировой клетчатки, в основном в симметричных отделах лица, шеи, преимущественно в проксимальных отделах рук, и избыточным отложением жира в области ягодиц и бедер (полная форма заболевания).

4.5.2.2. Врожденная гемиатрофия лица

Вариантом гемиатрофии лица являются случаи редко встречающегося врожденного заболевания, которое по своей клинической картине может не отличаться от идиопатической гемиатрофии.

Находившиеся по нашим наблюдениям 4 больных с врожденной гемиатрофией лица родились от молодых здоровых родителей и нормально протекавших родов. Никакие жалобы, помимо косметического дефекта, ими не предъявлялись. Во всех случаях было поражено только лицо. Атрофии имели выраженный характер и локализовались в области щеки, нижней челюсти и подбородка или мягких тканей верхней трети лица и лобно-теменной области. На стороне гемиатрофии пальпаторно определялось уплощение жевательных мышц, функция которых явно не менялась. В одном случае отмечено прогрессивное развитие трофических нарушений в области лица.

Общей для больных является патология пирамидной и мозжечковой систем в виде оживления глубоких и снижения или отсутствия кожных рефлексов, нистагма и неустойчивости в позе Ромберга.

В качестве примера приводим наблюдение.

Больная Б., 24 лет. Родилась с «красным пятном» в левой лобно-теменной области, где отсутствовали и в дальнейшем волосы не росли, в возрасте 4 лет развилась гиперпигментация, а затем и атрофия мягких тканей. Последняя, прогрессируя, распространилась на всю одноименную половину лица. К 16 годам, после того как приостановился дистрофический процесс, оставалась грубая атрофия левой половины лица.

При обследовании: недостаточность конвергенции с двух сторон, левосторонний экзофтальм, равномерное оживление глубоких рефлексов. Между левой бровью и теменной областью участок измененной кожи размером 1,5 × 4,5 см. Кожа на нем сухая, блестящая, коричневого цвета, без волос, не спаяна с подлежащими тканями, через нее просвечивают сосуды. На лице, больше слева, много веснушек, справа преобладает диффузная гиперпигментация. Под левым глазом, в области крыла носа и верхней губы, резко истончены мягкие ткани. височная и жевательная мышцы атрофичны.

Особенность данного наблюдения заключается в том, что развитию гемиатрофии лица предшествовали врожденные очаговые сосудистые изменения, которые могут рассматриваться как одна из причин развития гемиатрофии лица. Последняя по своим клиническим проявлениям и течению практически не отличалась от идиопатической формы заболевания. Выявленные признаки желудочковой гидроцефалии и «мягкие» неврологические симптомы позволяют предполагать, что имели место верхнестволовой уровень локализации поражения мозга и заинтересованность гипоталамической области.

На основании приведенных данных можно считать, что врожденная гемиатрофия лица обусловлена внутриутробным поражением соматических и вегетативных волокон лицевого нерва или является следствием врожденной патологии нервной систе-

мы, в том числе, возможно, обусловленной нарушением закладки медуллярной трубки и развития тканей лица. Впрочем, последнее менее вероятно, поскольку у наших больных отсутствовали дизрафические стигмы.

Диагностика не вызывает затруднений. Дифференциация от другой патологии обычно не требует.

Лечение. Консервативная терапия при гемиатрофии лица неэффективна. При значительных косметических дефектах проводят хирургическое лечение, направленное на коррекцию дефекта.

За последние 17 лет в клинике ЦНИИС проведено обследование и хирургическое лечение 57 больных по поводу гемиатрофии лица. Из них у 44 выполнены операции с применением 92 имплантатов из силикона различной формы, что зависело от локализации дефекта.

Хирургическое лечение с применением эластосила проведено у 13 больных с гемиатрофией при поражении приротовой и щечной областей без резко выраженного истончения кожи. Эластосил готовят непосредственно перед операцией из основы (олигосилоксан) и отверждающей системы. После смешивания компонентов эластосил инъецируют подкожно при помощи шприца типа «Рекорд» с жестким гаечным креплением иглы (диаметр 1,5—2,0 мм) или шприца одноразового пользования.

В последние годы разработана двухкомпонентная композиция эластосила Pt (платиносодержащая), которая после окончательной полимеризации дает мягкоэластичный материал, более соответствующий мягким тканям лица [Бруслова Л. А., Теблов И. Л., 1976; Даурова Т. Т. и др., 1985].

Многолетние наблюдения за больными с данными видами патологии позволяют сделать вывод, что хирургический метод лечения с применением полимерных материалов наименее травматичен и позволяет получить хорошие косметические результаты, что ведет к социальной реабилитации больных.

Наилучшим для устранения деформации мягких тканей при гемиатрофии лица является сочетание применения имплантатов из силикона и инъекционных гелевых композиций. Эластосил при гемиатрофии лица может быть использован только при мало выраженных деформациях без резкого истончения кожи.

4.5.2.3. Гемигипертрофия лица

Лицевая гемигипертрофия — редко встречающееся заболевание, которое по своим внешним проявлениям можно противопоставить гемиатрофии.

Этиология и патогенез неясны. Описана гемилипогипертрофия при одностороннем поражении паравентрикулярного, надоптического и чечевичного ядер [Русецкий И. И., 1958]. Известны 2 случая гемигипертрофии лица в одной семье. У пробанда была выявлена гемангиобластома ипсилатераль-

ного полушария мозжечка. Считается, что комбинация гемигипертрофии и гемангиобластомы представляет собой своеобразную форму болезни Гиппеля—Линдау [Furicawa T. et al., 1973]. Известны случаи перекрестной гемигипертрофии у больных с поражением мозгового ствола (стволовой энцефалит) с последующим развитием гемиатрофии лица и гипертрофии конечностей на другой стороне.

По данным J. A. Bergman (1973), рентгенографически определяется увеличение костей лицевого скелета, патологоанатомическом исследовании — гипертрофия контралатеральной половины мозга. Микроскопически выявлены изменение интерстициальной соединительной ткани и жировая инфильтрация мышц без видимой их гипертрофии.

Клиническая картина. Наблюдение за 3 женщинами в возрасте от 20 до 30 лет с давностью заболевания от 2 до 24 лет показало, что у 2 лицевая гемигипертрофия сочеталась с гемиатрофией другой половины лица, а у одной эти разнонаправленные трофические нарушения развились одновременно на протяжении 3 лет. Лицевая гемигипертрофия была обусловлена либо избыточным отложением подкожного жира в области щеки, т. е. липогипертрофией, либо гипертрофией жевательных мышц. Общей и единственной была жалоба на косметический дефект. Признаков непосредственного поражения периферических соматических и вегетативных нервных образований в области лица, которое могло бы вызвать указанные нарушения, у этих больных не обнаружено. Отмечены перманентные показатели вегетативно-сосудистой дистонии, преимущественно сердечно-сосудистой системы.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Распознавание основывают на гипертрофии жировой или мышечной ткани половины лица. Необходимо исключить заболевания кожи, протекающие с ее индурацией, поражения зубочелюстной системы, околоушной слюнной железы и ее протоков.

Лечение. При выраженной асимметрии лица возможна хирургическая коррекция.

4.5.3. Болезнь Шегрена

Болезнь Шегрена (син.: ксеродерматоз Предтеченского, синдром Гужеро—Шегрена, сухой синдром, синдром Сьегрена) — заболевание неясной этиологии, характеризующееся сочетанием признаков недостаточности желез внешней секреции: слезных, слюнных, потовых, сальных, слизистых и др.

Этиология и патогенез. В настоящее время больных с указанным симптомокомплексом делят на две группы. У одной из них заболевание определяют как «синдром Шегрена». Это больные, у которых признаки нарушения функции всех желез внешней секреции возникают при системной красной вол-

чанке, системной склеродермии, ревматоидном полиартрите и других аутоиммунных заболеваниях. У второй группы больных заболевание называют «болезнью Шегрена». У них при той же клинической картине поражения внешнесекреторных желез, характерной для сухого синдрома, нет сочетания патологии желез с другими заболеваниями, но имеются иммунологические нарушения, ставящие болезнь Шегрена в ряд заболеваний с аутоиммунными нарушениями. При этом имеет определенное значение генетическое предрасположение. Болезнь реализуется под влиянием эмоционального стресса. О генетической предрасположенности организма к данному заболеванию можно судить по возникновению сходной патологии слюнных желез у родственников (однойцевые близнецы, братья, сестры, родители и дети). Деление на синдром и болезнь имеет чисто формальное значение, так как в том и другом случае реализуется единый патогенетический механизм — аутоиммунные нарушения. В дальнейшем мы будем пользоваться термином «болезнь Шегрена».

Стрессовые ситуации очень часто предшествуют развитию болезни Шегрена. При целенаправленном опросе больных у большинства (около 90 %) нами установлены различного характера стрессовые ситуации перед появлением первых признаков болезни. Реакция на острые психические факторы у всех наблюдавшихся нами больных была однозначна: внезапно появлялась сухость полости рта и глаз. В дальнейшем выраженность симптомов заболевания нарастала. У другой группы больных имело место хроническое психогенное влияние. У них симптомы болезни обычно развивались постепенно.

Определенную роль в патогенезе заболевания, по-видимому, играют эндокринные нарушения. Известно, что эмоциональный стресс приводит к значительным нарушениям в гормональной системе: гипофизе, надпочечниках, щитовидной и других железах внутренней секреции. Становится понятным, почему болезнь Шегрена чаще возникает у женщин пожилого возраста (в климактерическом периоде). Это происходит в связи с тем, что в данный период нарушение функций эндокринных желез приводит к снижению компенсаторных, адаптивных возможностей организма; последний становится более уязвимым к действию стрессора.

Мы отметили у женщин, даже молодого возраста, нарушение менструального цикла, у мужчин — снижение количества спермы.

Использование электронной микроскопии значительно расширило информацию о морфологии слюнных желез при синдроме Шегрена. Установлено, что инфильтрирующие клетки состоят в основном из лимфоцитов малой и средней величины, плазменных клеток и гистиоцитов. Найденные большие лимфоциты рассматриваются как Т-лимфоциты. Обнаружено повреждение клеток паренхимы с нарушением процесса образования и выделения секрета.

Патогномоничными признаками болезни Шегрена считают пролиферацию миоэпителия, образование эпимиоэпителиальных островков на фоне выраженной лимфоидной инфильтрации стромы [Morgan W., Castleman B., 1953]. Инфильтраты могут состоять как из Т-лимфоцитов, так и В-лимфоцитов [Talal N. et al., 1974].

Повышенная проницаемость мембран клеток железистой паренхимы и протоков слюнных желез хорошо определяется на сиалограммах, где видно проникновение контрастного вещества за пределы протоков и ацинусов в интерстициальную ткань.

Проведенные в нашей клинике наблюдения позволили предположить, что функция образования секрета в клетках паренхимы нарушается не в первую очередь: вначале нарушаются выделительная и эвакуаторная функции железы. По-видимому, это происходит за счет повышения проницаемости клеточных мембран. Высказанное положение подтверждено морфологическими исследованиями, в том числе проведенными под нашим руководством [Перминова И. С., 1982]. Установлено, что в начальной стадии секреторная активность клеток не нарушена и снижение выделения через проток секрета связано с явлениями реабсорбции его, что подтверждается расширением межклеточных пространств и нарушением микроциркуляторного русла.

В настоящее время доказано наличие аутоиммунного процесса в патогенезе сухого синдрома. Аутоиммунные нарушения проявляются повышением титров циркулирующих антител к эпителию слюнных и слезных желез, тиреоглобулина, ревматоидных факторов, а также отложением иммунных комплексов в пораженных тканях.

Клиническая картина. Патологические проявления при болезни Шегрена со стороны слюнных желез многообразны. Это определяется сочетанием изменений слюнных желез с поражением других органов и тканей — пищеварения, глаз, эндокринных желез, суставов, соединительной ткани и др., стадией процесса (начальной, клинически выраженной, поздней), его активностью (по данным клиники и лабораторных показателей — активное и неактивное течение).

Больные, обращающиеся в лечебные учреждения, указывают на преобладание симптомов поражения слюнных желез и полости рта. Они жалуются на сухость полости рта, периодически проявляющееся воспаление околоушных желез, общую слабость, быструю утомляемость. Не всегда заболевание впервые проявляется сухостью полости рта; иногда вначале возникают сухость глаз, светобоязнь, ощущение песка в глазах. Затем больной замечает увеличение околоушных, редко поднижнечелюстных желез. Больные нередко находятся на учете у ревматолога по поводу заболевания суставов, наличия красной волчанки или склеродермии. Сухость полости рта больные не всегда связывают с общим заболеванием, по поводу которого

они обращаются к врачу; она выявляется лишь при опросе. Нередко больные говорят о том, что они любят во время еды запивать пищу, или отмечают, что последние годы стали разрушаться зубы, стало беспокоить чувство жжения слизистой оболочки языка, губ, неба.

Из перенесенных и сопутствующих заболеваний отмечаются анацидный и гипацидный гастрит, хронический колит, хронический гепатит, острый и хронический полиартрит, тиреотоксикоз, атеросклероз сосудов мозга, заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, невроз.

В период ремиссии околоушные железы часто бывают увеличены, плотны, бугристы, безболезненны (рис. 4.15). Обычно поражаются обе парные железы. При этом иногда отмечается увеличение лимфатических узлов. Припухлость периодически уменьшается и увеличивается; увеличение сопровождается ухудшением общего состояния. Обострение протекает тяжело, с высокой температурой тела, сильной болью, слизисто-гнойным отделяемым из протока. Изменения слизистой оболочки полости рта характерны для ксеростомии. После стихания обострения железы остаются плотными, бугристыми.

Обострение чаще бывает с одной стороны. При сиалографии в железе обнаруживаются полости различных размеров, с нечеткими контурами; изображение паренхимы не определяется. Мелкие протоки железы прерывисты, определяются не везде. Околоушные и поднижнечелюстные протоки имеют неровные, нечеткие контуры (рис. 4.16, 4.17).

Диагностика поражения слюнных желез при болезни и синдроме Шегрена основывается на местных характерных клинических признаках: припухании железы, снижении функции сиалографически выявляемых симптомах хронического паренхиматозного паротита (при этом отмечается повышение проницаемости протоков для контрастного вещества).

Для подтверждения диагноза необходимо тщательное обследование больного. При болезни Шегрена обязательно поражаются глаза. У всех больных нарушено пищеварение. Поражение желез желудка приводит к значительному, а иногда и резкому уменьшению секреции желудочного сока. В силу этого аппетит снижается, иногда вплоть до отвращения к еде. При гастроскопии выявляется картина атрофического гастрита, при биопсии — уменьшение количества желез, их атрофия, обильная инфильтрация собственно слизистой оболочки лимфоидными и плазматическими клетками. Большинство обследованных больных страдают запором. Больные часто испытывают чувство тяжести в правом подреберье, горечь во рту; печень увеличивается. В некоторых случаях при «сухом» синдроме поражаются потовые и сальные железы, кожа теряет бархатистость, истончается, становится сухой, шелушится, ногти ломаются, волосы выпадают. У ряда больных наблюдается гипосекреция маточных желез, влагалища, приводящая к сухости слизистой обо-

Рис. 4.15. Больная с болезнью Шегрена в поздней стадии. Резко увеличены околоушные и поднижнечелюстные железы [Ромачева И. Ф. и др. 1987].



Рис. 4.16. Сиалограмма левой околоушной железы в боковой проекции той же больной, что на рис 4.15 (клинически выраженная стадия). Контрастная масса проинкля через стенки протоков и определяется в виде нечетких, неправильной формы участков за пределами протоков.



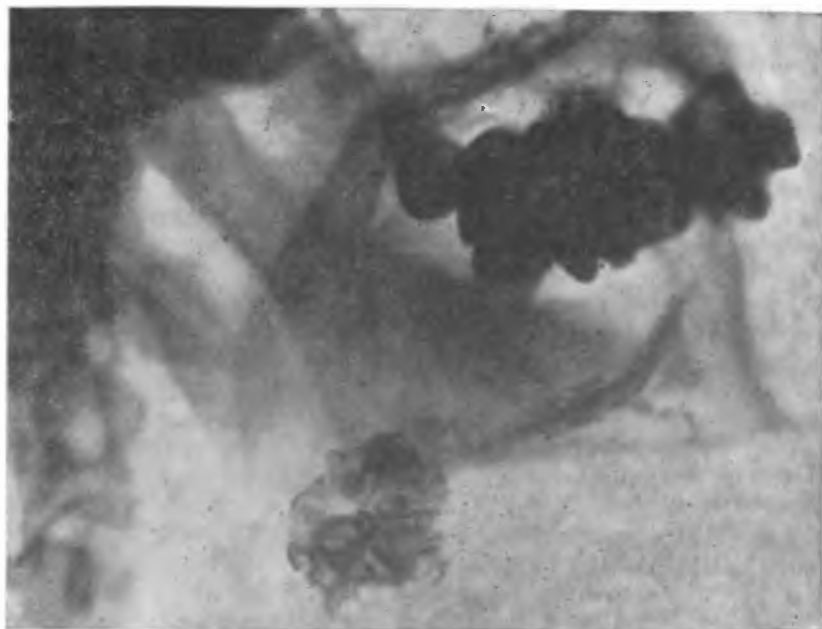


Рис. 4.17. Сиалограмма правой поднижнечелюстной железы той же больной, что на рис. 4.15. Изменения в поднижнечелюстной железе сходны с таковыми в околоушной [Ромачева И. Ф. и др., 1987].

лочки, кольпиту. У всех больных выявлены различной степени изменения в крови. Как правило, СОЭ увеличена, иногда до 60—70 мм/ч. Количество лейкоцитов в большинстве случаев нормальное.

Диспротеинемия — характерный признак заболевания. Диагностически ценными признаками ее являются гипергаммаглобулинемия (свыше 25 %) и гипер- α -глобулинемия (свыше 13 %). Анализ иммунологических данных показал, что в крови повышено содержание иммуноглобулинов всех трех классов. Характерно выявление антинуклеарных и ревматоидных факторов. Обнаружение иммуноглобулинов G и M в слюне служит показателем местной иммунологической активности в слюнных железах. При сопоставлении содержания серомукоидных белков в слюне ($37,5 \pm 5,3$ г/л) и в сыворотке крови ($18 \pm 1,9$ г/л) выявлено достоверное различие ($p < 0,001$). Следовательно, имеется определенный спектр иммунологических и биохимических показателей в крови и слюне, позволяющий диагностировать степень активности течения заболевания.

Хронический сиалоаденит при болезни Шегрена следует дифференцировать от опухоли, хронического паренхиматозного и интерстициального паротита и хронического сиалодохита на основании соответствующей клинической картины и

результатов цитологического, сиалографического и морфологического исследований.

Лечение должно проводиться в клинике ревматологических заболеваний. Ревматологи назначают базисную терапию, показанную при аутоиммунном процессе, в зависимости от его активности. Однако системность поражения различных органов требует симптоматического, а иногда и патогенетического лечения специалистами различного профиля: офтальмологами, стоматологами, неврологами, гинекологами, эндокринологами и др. При комплексной терапии больных эффективность лечения повышается.

В случае хронического паротита и ксеростомии при болезни Шегрена применяют все методики, предложенные для лечения хронического паренхиматозного сиалоаденита как в период обострения, так и в период ремиссии. Назначают димексид (диметилсульфоксид) в виде компресса на область воспаленной железы. Димексид улучшает микроциркуляцию в тканях. Кроме того, препарат оказывает анальгезирующее, противовоспалительное, противоотечное, бактериостатическое и бактерицидное действие. Компресс с 33 % раствором димексида накладывают на область воспаленной железы на 20—30 мин 1 раз в день. Процедуру повторяют ежедневно в течение 5—10 дней до получения эффекта. Показаны физиотерапевтические процедуры (грелки, флюктуоризация, УВЧ-терапия и др.). При легкой форме обострения сиалоаденита этого достаточно для купирования процесса.

С целью нормализации трофических процессов в железе применяют новокаиновую блокаду. Вводят 50—60 мл 0,5 % раствора новокаина, подогретого до температуры тела человека, инфильтрируют им подкожную жировую клетчатку, покрывающую слюнную железу (по типу короткого новокаинового блока). Блокада должна быть щадящей и не вызывать никаких неприятных или болевых ощущений у пациента.

При проведении блокады вкол иглы делают в области передненижнего отдела околоушной железы, на уровне основания нижней челюсти и, веерообразно продвигая иглу, инфильтрируют клетчатку над железой. Из вкола иглы в той же области можно инфильтрировать клетчатку над поднижнечелюстной железой. Всего на курс лечения блокаду назначают 10—12 раз через каждые 2—3 дня. Если в процесс вовлечены парные железы, то следует чередовать стороны введения новокаина. После блокады больной в течение 30 мин может ощущать небольшое головокружение, поэтому должен находиться под наблюдением врача. Субъективное и объективное улучшение отмечается обычно к концу курса лечения или через 1—1,5 мес после него.

В основе базисной терапии лежит применение цитостатических, стероидных и противовоспалительных средств (преднизолон, цитостатики, плаквенил, бруфен, салицилаты, метиндол и др.). Всем больным показано общеукрепляющее лечение:

поливитамины курсами 1—2 раза, в пожилом возрасте 3 раза в год; натрия нуклеинат 3 раза в день в течение 14 дней. Этот курс проводят 2—3 раза в год у больных с неактивным течением процесса. При активном течении заболевания проводят 2 курса подряд с перерывом в 1 мес. Всего таких курсов 2—3 в год — осенью и весной. Поскольку проницаемость мембран повышена, показаны внутримышечные инъекции кальция глюконата и другие препараты, снижающие проницаемость тканей.

По поводу ксеростомии следует проводить заместительную терапию, санацию полости рта: лечение кариеса, пульпита, периодонтита, удаление корней. У большинства больных возникает необходимость закрыть все зубы искусственными коронками — это предупреждает их полное разрушение. В отсутствие зубов показано изготовление съемного протеза.

Необходимо соблюдение всех гигиенических норм в быту и на работе. Правильный режим дня: регуляция режима работы и отдыха, оптимальная физическая нагрузка, дыхательная гимнастика, пребывание на воздухе — все это создает благоприятные условия для нормализации обмена. Целесообразно обучить больных аутогенной тренировке. Эмоциональное состояние больных играет большую роль в развитии заболевания, поэтому умение владеть своими эмоциями, своевременно предупреждать эмоциональные перегрузки поможет быстрее справиться с заболеванием.

Профилактика и прогноз. Профилактические мероприятия заключаются в соблюдении общих и местных гигиенических норм. Диспансерное наблюдение и периодическое проведение комплекса медикаментозного лечения обеспечивают благоприятное течение процесса. При диспансерном лечении больных можно достичь длительной ремиссии заболевания, больные остаются трудоспособными. Отмечается периодичность течения процесса в слюнных железах: наступают периоды улучшения функции, что совпадает с общим улучшением состояния больных, и бывают периоды ухудшения, также связанные с какими-либо общими сопутствующими заболеваниями, эмоциональной перегрузкой. Возможность опухолевого перерождения не исключена.

4.5.4. Злокачественный экзофтальм

Злокачественный экзофтальм — это, как правило, форма эндокринной офтальмопатии, обусловленной избыточной секрецией экзофтальмогенной субстанции, выделяемой гипофизом. В настоящее время экзофтальмическая офтальмопатия рассматривается как эндокринная орбитальная миопатия.

Отечный экзофтальм описывается под различными названиями: злокачественный экзофтальм, парадоксальный экзофтальм, прогрессирующий экзофтальм, экзофтальмическая офтальмоплегия, тиреотропный экзофтальм, экзофтальмическая

миопатия, аденогипофизарный офтальмотропизм, тяжелая инфильтрирующая офтальмопатия и др.

Этиология и патогенез. В разработке учения об экзофтальме значительную роль сыграли исследования Д. Р. Штульмана (1960), Н. Б. Бейгельман (1971), Е. А. Васюковой (1976), Н. С. Naffziger, O. W. Jones (1932), Y. Rosenberg и соавт. (1986).

Основу механизмов, обуславливающих выпячивание глазных яблок при злокачественном экзофтальме, составляет прогрессирующая внутриорбитальная гипертензия, вызванная отеком и резким увеличением орбитальных тканей в объеме. Отек и увеличение объема орбитальных тканей могут быть связаны по крайней мере с двумя механизмами.

Патогенез злокачественного экзофтальма и других форм эндокринных орбитопатий связывают с нарушением функций гипофиза и щитовидной железы. Гуморальным фактором заболевания является экзофтальмический выделенный из гипофиза агент, обладающий избирательной особенностью вызывать у рыб изолированную протрузию глаз [Dobyns B. M., 1953]. Однако Н. Schindler и соавт. (1975) высказываются против существования особого экзофтальмического фактора в нормальных условиях. По их мнению, экзофтальм обусловлен либо патологически измененным тиреостимулином, либо каким-нибудь его синергистом. Эти авторы подчеркивают спорность современных представлений о гуморальных механизмах экзофтальма.

Несмотря на то что механизмы офтальмогенного действия гипофиза до конца не раскрыты, факт его решающего значения в развитии злокачественного экзофтальма неоспорим. Это нашло подтверждение при хирургическом вмешательстве на типифизе, давшем эффект у ряда больных со злокачественным экзофтальмом.

Другой и, видимо, редкий механизм злокачественного экзофтальма — инфильтративный. Y. Rosenberg и соавт. (1986) описали второй случай прижизненной диагностики болезни Эрдгейма—Честера (клан лимфогранулематозов), манифестным симптомом которого является злокачественный экзофтальм. Диагноз был поставлен на основании данных компьютерной томографии глазниц и внутренних органов, а также впервые примененных для диагностики этого заболевания изотопного исследования костей и электронной микроскопии. В литературе описан случай злокачественного экзофтальма, возникшего в результате гематогенного метастазирования [Vanneste J., 1983] в ткани глазницы. Автор рекомендует в случаях злокачественного экзофтальма обязательно проводить орбитальную биопсию.

Морфологические изменения при злокачественном экзофтальме заключаются в отеке и круглоклеточной инфильтрации соединительной ткани с последующим фиброзом всех мягких тканей глазницы. Отек обусловлен накоплением гликозаминогликанов, что резко повышает гидрофильные свойства тканей.

Поражение экстраокулярных мышц при злокачественном экзофтальме составляет одну из характерных особенностей этого синдрома. Тяжелые изменения в поперечнополосатых мышцах глаза у больных подтверждены при биопсии. В острой стадии болезни наблюдаются отек и инфильтрация лейкоцитами мышечных волокон. Объем мышц увеличивается в 8—10 раз, возникает фиброз: часть мышечных волокон замещается соединительной тканью, так как глаз оказывается фиксированным в глазнице.

Клиническая картина злокачественного экзофтальма характерна. Наряду с экзофтальмией возникают светобоязнь, нередко слезотечение, боли, особенно при движениях глазных яблок. Нередко наблюдаются значительный отек периорбитальных тканей, конъюнктивит, диплопия и затем ограничение подвижности глазных яблок. По мере прогрессирования процесса присоединяются вторичная атрофия зрительного нерва с нарушением зрения.

При значительном повышении внутриглазного давления большой интерес представляет субъективная реакция больных со злокачественным экзофтальмом на закапывание пилокарпина: неприятные ощущения в глазах вплоть до болей. Это побуждает некоторых больных отказаться от применения пилокарпина [Демьянова В. И., 1962].

Лечение злокачественного экзофтальма является одной из наиболее сложных задач в современной офтальмологии, неврологии и нейрохирургии. При злокачественном экзофтальме широко применяются дегидратационные средства, иммунодепрессанты, кортикостероиды (суммарная доза их зависит от выраженности процесса). Кроме того, назначается рентгеновское облучение, так как клетки, образующие инфильтраты при экзофтальме, отличаются высокой рентгеночувствительностью (суммарная доза 1500—5000 Р на курс лечения). Помимо этого, применяют облучение гипофиза с целью ослабления его тиротропной функции.

При прогрессировании процесса и угрозе гибели глаза, когда перечисленные консервативные методы лечения оказываются неэффективными, прибегают к хирургической декомпрессии глазниц. Д. Г. Штульман (1960), М. R. Napaburg и соавт. (1984) считают, что предвестниками потери зрения при злокачественном экзофтальме являются раздражение конъюнктивы, чрезмерное слезотечение, светобоязнь, боли, диплопия, язвы роговицы.

Раньше применялась латеральная орбитэктомия, создающая небольшие возможности для декомпрессии. В 1932 г. Н. С. Naffziger описал первую операцию по декомпрессии орбиты через переднюю черепную ямку транскраниальным доступом, которая в дальнейшем нашла широкое применение. Эта операция в некоторых модификациях выполняется и в настоящее время [Боев М. В., 1978].

В последние годы более широкое распространение получила операция по удалению медиальной и нижней стенок глазниц чрезназальным и чрезэтмоидальным подходом. М. Napaburg и соавт. (1983) сообщили о 27 случаях успешного оперативного лечения злокачественного экзофтальма этим методом. У всех больных этой группы после лечения отмечались сохранение или даже улучшение остроты зрения.

4.5.5. Очаговая склеродермия

Очаговая склеродермия — заболевание, при котором патологический процесс локализуется преимущественно в коже и проходит три стадии — плотного отека, индурации и атрофии. Могут поражаться и подлежащие мышцы с последующим развитием в них ограниченного миосклероза. Заболевание обычно протекает без выраженных неприятных ощущений.

Этиология и патогенез остаются недостаточно изученными. Неясно, в какой этиологической и патогенетической взаимосвязи находятся очаговая склеродермия и прогрессирующая гемиатрофия лица. Допускается переход одной из указанных дистрофических форм в другую, и объясняется это общностью патогенетических механизмов, обусловленных поражением анимальной и вегетативной нервной системы. Однако, по данным М. Г. Лепилина (1970), прогрессирующая гемиатрофия лица и склеродермия являются разными заболеваниями. Наряду с общими признаками в виде постепенного начала, атрофий, пигментных и вазомоторных нарушений подчеркивается и отличие — выраженные индуративные изменения в тканях при склеродермии. Гемиатрофия часто комбинируется со склеродермией. D. V. Stefanovic (1972) приводит результаты обследования 235 больных склеродермией, у 38 из которых наблюдался исход в лицевою гемиатрофию. Такие случаи дают основание считать, что гемиатрофия может быть частным случаем склеродермии.

Клиническая картина. Различают бляшковидную и линейную формы очаговой склеродермии. Для бляшковидной формы характерно появление одного или нескольких очагов поражения кожи величиной до 5—20 см. Линейная форма наблюдается преимущественно на лице и напоминает по форме след от сабельного удара. Часто в процесс вовлекаются подлежащие ткани, спаивающиеся в рубец [Нестеров А. И., Сигидин Я. А., 1966; Насонова В. А. и др., 1979; Виноградов А. В., 1980].

Наши наблюдения за 7 больными, у которых очаговая склеродермия обусловила развитие гемиатрофии лица с прогрессирующим течением, показали, что активная стадия болезни, характеризующаяся прогрессирующим дистрофическим процессом, обычно длится от 3 до 13 лет.

Первые признаки заболевания у всех больных связаны с локальным поражением кожи лица, которая вскоре приобретает



Рис. 4.18. Гемиатрофия лица у больной с очаговой склеродермией. Демаркационная линия в виде «сабельного удара».

желтоватый или синюшный оттенок. Появляются безболезненные или слегка болезненные или слегка уплотненные участки кожи размером 3×5 см, напоминающие подобные изменения при обморожении. Кожным изменениям могут сопутствовать общее недомогание и нарушение вазомоторной иннервации на пораженной половине лица. В дальнейшем кожа в местах уплотнения атро-

фируется; атрофии могут распространяться на рядом расположенные отделы лица.

Наиболее выраженными и частыми признаками поражения кожи являются резкое ее истончение, морщинистость, гиперпигментация диффузного или очагового характера. Отдельные ее участки напоминают пергаментную бумагу с элементами шелушения, через которую просвечивают сосуды. Во всех случаях в атрофированных участках кожи нарушен рост волос. У больных страдают не только кожа, но и подлежащие мягкие ткани, что, как правило, приводит к грубейшей гемиатрофии лица с выраженным косметическим дефектом, особенно тогда, когда заболевание начинается в дошкольном возрасте, в отдельных случаях кожа спаяна с подлежащими тканями.

Атрофированные ткани лица у части больных отграничиваются от здоровых демаркационной линией в виде линейной формы атрофии — «сабельного удара», что считается характерным для очаговой склеродермии (рис. 4.18). Атрофии могут иметь очаговый характер и локализоваться в щечно-подбородочной области или распространяться на лобно-теменную область, верхнюю треть половины шеи.

При исследовании неврологического статуса у больных с очаговой склеродермией нарушения функции нервной системы не выявляются. Для иллюстрации приводим наблюдение.

Больная Г., 17 лет, поступила в клинику с жалобами на атрофию правой половинны лица и потерю зрения на правый глаз. Заболела в возрасте 4 лет.

после охлаждения появилось уплотнение кожи правой щеки. В дальнейшем кожа приобрела синеватую окраску и в указанной области развились атрофии мягких тканей, которые распространялись на рядом лежащие отделы лица. На протяжении 3—4 лет больная полностью потеряла зрение на правый глаз, похудела вся половина лица. Длительно лечилась в различных клиниках по поводу очаговой склеродермии.

При максимальном открывании рта правая суставная головка выходит из впадины слишком далеко, что говорит о деформации височно-нижнечелюстного сустава. Прикус нарушен вследствие аномального расположения зубов. В боковом отделе справа открытый прикус за счет недоразвития и ротации верхней челюсти справа, начиная от 5-го зуба. На нижней челюсти жевательные зубы смещены в язычную сторону. Правый глаз смещен книзу и внутрь, уменьшен в размерах. Роговица маленького диаметра, зрачок широкий, хрусталик обызвествлен. Острота зрения правого глаза 0. Со стороны левого глаза патологии нет.

При осмотре отмечены грубая деформация правой половины лица, диффузная гиперпигментация и атрофия кожных покровов. От средней линии подбородка вверх идет линейная атрофия кожи и подлежащих мягких тканей, которая проходит через нос, надбровье, лоб, темя. В области носа и темени кожа резко истончена, блестящая, типа пергаментной бумаги, без волос на голове. На щеке она морщинистая, чуть спаяна с подлежащими тканями. В верхней трети шеи справа через атрофированную кожу просвечивают подкожные сосуды. Имеются грубые атрофии мягких тканей правой половины лица, языка, кончика носа, его отклонение вправо.

Рентгенографическое исследование костей лицевого скелета: подбородочный отдел нижней челюсти смещен вправо, ее тело и ветви недоразвиты, угол равен 135° . Длина тела нижней челюсти справа 8 см, слева 9,5 см, длина ветвей справа 2 см, слева 5,5 см. Скуловая кость и скуловая дуга вогнуты внутрь. Имеется аналогичная деформация нижнеглазничного края. Реофациографические исследования указывают на выраженное повышение тонуса сосудов в пораженной области лица и уменьшение кровенаполнения.

При электромиографии отмечается отсутствие электроактивности мышц в покое. При произвольном максимальном по силе сокращении ЭМГ имеют интерференционный вид. У всех больных отмечается четкая асимметрия электрогенеза, которая более выражена, чем при идиопатической гемиатрофии лица, что может свидетельствовать о более глубоком вовлечении в процесс самих мышц при склеродермии.

С помощью стимуляционных методов электромиографии установлено относительное удлинение латентного времени возбуждения лицевого нерва и тригеминально-лицевого рефлекса на стороне поражения.

Несомненный интерес представляют данные, касающиеся показателя длительности М-ответа. У всех больных на стороне поражения выявлено удлинение этого показателя на 45—100%. В среднем длительность М-ответа на пораженной стороне равна $12,4 \text{ м/с} \pm 1,7 \text{ м/с}$, на непораженной — $7,5 \pm 1,5 \text{ м/с}$ (разница показателей достоверна, $p < 0,05$), что скорее всего связано с поражением двигательных единиц. Указанные данные об увеличении длительности М-ответа при склеродермии согласуются с материалами И. А. Скворцова и соавт. (1981).

Исследования показали, что у больных с очаговой склеродермией синдром гемиатрофии лица, имеющий прогрессирующее течение, обусловлен значительными изменениями кожи,

подкожной жировой клетчатки, соединительной ткани и костей лицевого скелета, что, как правило, приводит к грубым косметическим дефектам в области лица.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз очаговой склеродермии, обусловившей гемиатрофию лица, основывается прежде всего на дебюте заболевания со склеродермы.

При дифференциальной диагностике с идиопатической гемиатрофией лица наряду с клиническими данными особое внимание нужно уделить ЭМГ-исследованиям: при очаговой склеродермии значительно более выражены нарушения электрогенеза пораженных мышц и увеличение длительности М-ответа.

Лечение. В стадии уплотнения кожи рекомендовано применение раствора лидазы (64 ЕД) через день подкожно; на курс 15 инъекций (повторные курсы после трехмесячного перерыва). Назначают электрофорез лидазы и компрессы с ронидазой на пораженный участок кожи, обкалывание очага поражения 1—2 мл гидрокортизона с 0,25 % раствором новокаина через 3—4 дня (всего 6—7 обкалываний), смазывание кожи в области очага димексидом, повторные новокаиновые блокады верхнего шейного симпатического узла (2—3), внутримышечно 1 мл 1,5 % раствора ганглерона 3 раза в сутки в течение 10 дней, внутрь пахикарпин по 0,05—0,1 г 2 раза в сутки (2—3 нед), компламин по 0,15 г 3 раза в сутки в течение 1 мес, тепловые процедуры, легкий массаж. При наличии гемиатрофии лица необходимо решить вопрос о хирургической коррекции развившегося дефекта.

4.5.6. Ангионевротический отек

Ангионевротический отек (отек Квинке) — заболевание, характеризующееся эпизодами внезапного развития плотного отека кожи и слизистых, чаще в области лица. Острый ограниченный ангионевротический отек впервые описал J. Milton в 1876 г., подробно изучен в 1892 г. Н. Quinke.

Этиология и патогенез. Учащение в последние годы аллергических заболеваний сопровождалось увеличением числа больных с отеками Квинке [Листойвой И. А., 1972; Самойлова Л. Н., Копалова С. М., 1972; Джоган И. М., 1976]. Отек Квинке часто возникает в сенсibilизированном организме как аллергическая реакция I типа на воздействие пищевых, лекарственных и других экзоаллергенов, а также неспецифических раздражителей (охлаждение, психические и физические травмы, интоксикации, инфекции). В ряде случаев имеет значение наследственная предрасположенность [Бережная Н. М. и др., 1979; Сендлер Б. Б., Шерстнева А. Д., 1981, и др.]. Отек часто возникает у лиц с пониженной функцией щитовидной железы и яичников. В основе его лежит повышение тонуса парасимпа-

тической системы, проявляющееся местным расширением капилляров.

В патогенезе отека Квинке играют роль выделяющиеся при аллергической реакции биологически активные вещества (гистамин, серотонин и др.). Отмечается также снижение активности холинэстеразы, титра комплемента, низкая кининазная активность [Огороднова Т. С., 1975].

В основе наследственного отека лежит генетически детерминированный дефект — отсутствие или низкое содержание ингибитора комплемента, его первого компонента С1-эстеразы. Этим ингибитором является α -нейтрамингликопротеин, который в нормальных условиях блокирует амины, вызывающие вазодилатацию, ограничивает активность эстеразы, образование калликреина и плазмина. При уменьшении его содержания снижаются уровень 2-го и 4-го компонентов комплемента и общая активность всей системы, что приводит к накоплению вазоактивных пептидов, нарушению проницаемости и отеку. В некоторых случаях, по-видимому, возможно нормальное или субнормальное содержание ингибитора, но функционально неполноценного. Таким образом, название заболевания не вполне отражает его сущность.

Клиническая картина. Заболевание поражает мужчин и женщин преимущественно молодого возраста. Реже оно встречается у стариков и детей. Ограниченный отек кожи, чаще всего в области лица, губ, реже конечностей, развивается остро. Припухлость бледная, твердой консистенции, при надавливании углубления не остается, от нескольких сантиметров в диаметре до размеров целой конечности и всего лица. Отеки могут возникать в гортани, глотке, дыхательных путях, желудочно-кишечном тракте (появляются боли, понос, тошнота, рвота). Может возникать отек мозговых оболочек с резкой головной болью, рвотой, эпилептическими припадками [Боголепов Н. К., Каплан С. И., 1970]. При отеке гортани может развиваться картина асфиксии.

Отек появляется внезапно, иногда после волнения, погрешностей в питании, иногда в сочетании с крапивницей. У женщин приступы отека Квинке иногда совпадают с менструальным периодом.

Отек держится от нескольких часов до нескольких дней и сопровождается общим плохим самочувствием (слабость, головная боль). При остром отеке могут наблюдаться вестибулярные пароксизмы, переходящая офтальмоплегия, падение зрения, резкая головная боль и т. п. Длительность заболевания различна: в одних случаях оно быстро прекращается, в других, наоборот, тянется годами и даже десятками лет.

Диагностика ангионевротического отека обычно не представляет затруднений. Однако довольно часто встречаются случаи, когда отеки другого происхождения диагностируются как ангионевротический отек (болезнь Россолимо—Мелькерсона—Розенталя, отек Мейжа и др.).

Лечение проводят как в остром периоде, в момент образования или появления отека, так и в межприступном периоде для предупреждения рецидивов [Орлова С. М., 1974; Кубергер М. Б. и др., 1984, и др.].

В остром периоде назначают препараты, понижающие тонус парасимпатической нервной системы (атропин по 0,25—0,5 мг 1—2 раза в сутки, беллоид или белласпон по 1 таблетке 3 раза в сутки после еды), а также повышающие тонус симпатической нервной системы (препараты кальция, аскорбиновая кислота по 0,1—0,3 г 3—5 раз в сутки, эфедрин по 0,025—0,05 г 2—3 раза в сутки). Показаны десенсибилизирующая терапия (димедрол по 0,03—0,05 г 1—3 раза в сутки, супрастин по 0,025 г 2—3 раза во время еды, преднизолон по 0,001—0,005 г по схеме или другие глюкокортикоиды в адекватных дозах), 2 мл 5% раствора витамина В₆ подкожно, гамма-глобулин по 1 мл, на курс 4—10 инъекций.

При асфиксии (отек гортани) вводят кортикостероидные препараты (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон), 1 мл 0,1% раствора адреналина. При необходимости проводят трахеостомию и реанимационные мероприятия. Рекомендуются назначение ингибиторов протеаз (трасилол, контрикал) с целью воздействия на кининовую систему и плазмин, по-видимому, являющиеся активатором С1-эстераз. Перспективно применение α_2 -нейтраминоголикопротеида.

Если известен аллерген, вызвавший отек, то требуется немедленное прекращение контакта с ним больного.

К профилактическим мероприятиям относится обязательное соблюдение диеты с ограничением белковых продуктов, увеличением содержания овощей, молочнокислых продуктов. Показаны все мероприятия укрепляющего характера: лечебная гимнастика, прогулки на свежем воздухе, теплые ванны. Полностью необходимо исключить производственные и бытовые аллергены, провоцирующие отеки. Необходимо следить за функцией тазовых органов (профилактика запоров).

Прогноз для жизни благоприятный. Трудоспособность снижается только во время обострения болезни. Одним из важнейших мероприятий является правильное трудоустройство больных с исключением аллергизации и психоэмоциональных травмирующих факторов.

4.6. Сосудистые заболевания

4.6.1. Височный артериит

Височный артериит — локальное заболевание преимущественно височной артерии предположительно инфекционно-аллергического происхождения. Большинство исследователей рассматривают его как одну из форм доброкачественно текущего коллагеноза, тем более что в части наблюдений удавалось фикси-

ровать наличие гигантских клеток в инфильтрированных участках интимы височной артерии.

Клиническая картина. Височный артериит развивается, как правило, в возрасте 60 лет и старше. Несколько чаще болеют женщины. Больные испытывают постоянную боль в какой-либо половине лица, по преимуществу в височной области, порой иррадиирующую в теменную, затылочную области. Интенсивность алгического синдрома увеличивается при кашле, жевании. Самыми характерными симптомами являются видимое припухание, отечность кожи, утолщение и болезненность височной артерии. К указанным локальным симптомам могут присоединиться слабость, недомогание, субфебрилитет, умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Наиболее неблагоприятным считается присоединение нарушения зрения на стороне болей. Это связано с вовлечением в процесс глазничной артерии, что иногда приводит к тромбозу центральной артерии сетчатки и поражению зрительного нерва.

Как и при ассоциированной мигрени, сочетание височного артериита с глазами симптомами значительно повышает риск развития ишемического инсульта. По данным Е. В. Шмидта и соавт. (1976), почти половина больных височным артериитом впоследствии умирают от инсульта.

Мы наблюдали 4 больных (3 женщины и мужчина, все старше 58 лет), у которых отмечалась описанная выше клиническая картина. Наиболее информативные данные получены тепловизионными и ультразвуковыми методами. При телетермографии головы выявлена четкая гипертермия в области уплотненной височной артерии. У 2 больных с наиболее выраженной отечностью темпоральной зоны повышение температуры составило $1,7^{\circ}\text{C}$, с распространением умеренной «пятнистой» гипертермии на гомолатеральную заушную область.

При доплеросонографии и ультразвуковой ангиографии у 3 из 4 больных отмечены признаки умеренного стенозирования ветвей наружной сонной артерии, что проявлялось значительным изменением частотного спектра челюстной и особенно пораженной височной артерии при одновременном асимметричном усилении сигнала венозной циркуляции на стороне отечности. Описанные изменения не касались экстракраниальных и интракраниальных сегментов внутренней сонной артерии. В-скан показывал полную проходимость сосуда и неизменность артериальной стенки, а при транскраниальной доплеросонографии отмечались нормальные цифры линейной скорости и направление кровотока в сифоне и интракраниальных ветвях сонной артерии.

Таким образом, полученные нами при помощи современной аппаратуры данные, с одной стороны, свидетельствуют о нарушении кровотока в височной артерии, с другой — объективизируют венозную дисциркуляцию соответствующей зоны лица. Описанные изменения подтверждают концепцию некоторых ис-

следователей [Зобрано Д. Д., 1981], считающих височный артериит проявлением сочетанного гигантоклеточного артериофлебита.

Диагностика височного артериита, как правило, нетрудна. В плане дифференциальной диагностики следует иметь в виду разновидности мигрени, вплоть до ассоциированной и хортоновской, которые значительно чаще развиваются у более молодых, имеют четкий пароксизмальный характер и не сопровождаются повышением температуры тела, увеличением СОЭ и т. д. Для артериита височно-нижнечелюстного сустава характерна более локальная болезненность области сустава, выявляемая при пальпации, а также при открывании рта. При невралгии 1-й ветви V нерва боли имеют пароксизмальный характер, иную локализацию, не отмечается уплотнения и болезненности височной артерии.

Височный артериит обычно длится около года; возможны ремиссии и обострения.

Лечение. Во всех случаях применяют кортикостероиды — пресоцил по 1 таблетке 2 раза в сутки после еды, 2,5 % раствор гидрокортизона по 1 мл внутримышечно ежедневно в сочетании с антиагрегантами — дипиридамолом (курантил) по 0,025 г 3 раза в сутки, комплаином по 0,15 г 3 раза в сутки, салицилаты — реопирин по 1 таблетке 3 раза в сутки и др. Как правило, курс лечения продолжается в зависимости от эффекта от 15 до 30 дней, указанная терапия позволяет быстро уменьшить болевой синдром или добиться полного излечения.

По нашим данным, целесообразно дополнительно к обычно проводимому лечению назначать венотонин (троксевазин в дозе 300 мг 3 раза в сутки или анавенол по 1 таблетке 2 раза в сутки) в течение 2—3 нед.

4.6.2. Заболевания венозных синусов

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами венопатий фациокраниального региона являются воспалительные заболевания в области лица, уха, придаточных полостей (особенно при тромбозе верхнего продольного и пещеристого синусов), гнойный отит, менингит (особенно при тромбозе поперечного и сигмовидного синусов), акушерский сепсис и различной локализации тромбофлебиты. При объяснении механизмов симптомообразования следует учитывать особенности венозной системы мозга, наличие значительных резервных депо-синусов, отсутствие в церебральных венах клапанов, зависимость оттока из полости черепа от позы: в горизонтальном положении в основном через яремные вены, в вертикальном — в большей степени через позвоночное венозное сплетение [Корниенко В. Н., 1981]. По данным S. Mueller (1980), И. Д. Стулина и др. (1981), венозная кровь из верхней трети лица в норме оттекает через глазничную вену к пещеристому синусу, в то-

время как в условиях внутричерепной гипертензии имеет место ретроградный кровоток из полости черепа. Этот феномен, подтверждаемый данными доплеросонографии, имеет существенное значение при объяснении степени выраженности отечного и болевого синдрома в области лица — одного из важнейших проявлений патологии венозного кровообращения мозга.

Клиническая картина. В основном характерна общемозговая симптоматика — тупая распирающая головная боль, усиливающаяся ночью и в утренние часы, покраснение склер, отек лица, заложенность ушей, поташнивание. Реже случаются обмороки, джексоновские припадки. Характерна зависимость указанных жалоб от позных феноменов: больные хуже себя чувствуют в горизонтальном положении, предпочитают рано вставать, церебральные проявления уменьшаются при кашле и натуживании.

Несколько чаще острые венозные нарушения мозгового кровообращения возникают у ослабленных лиц старческого возраста (так называемые марантические флеботромбозы), у длительно лихорадящих детей, у беременных в III триместре и роженки.

Наиболее демонстративная симптоматика в области лица наблюдается при тромбозах верхнего продольного и пещеристого синусов. Заболевание проявляется лихорадкой, лейкоцитозом; развивается синдром внутричерепной гипертензии с головной болью, нерезкими менингеальными знаками, отечностью верхней трети лица с расширением подкожных вен лба. В случаях прогрессирования заболевания возникает одно- или двусторонний экзофтальм, хемоз, усиливается отек периорбитальных тканей, возможно поражение III, IV, V, VI черепных нервов, часто страдает зрительный нерв. Весьма характерны джексоновские припадки, возможны нижний парапарез, нарушение мочеиспускания. При тяжелом течении процесса может развиться геморрагическое размягчение мозга с коматозным состоянием [Неймарк Е. З., 1975, и др.]. Кроме исследования глазного дна, при котором выявляется выраженный двусторонний застой, при исследовании цереброспинальной жидкости отмечаются повышение давления, нерезкий плеоцитоз, иногда примесь эритроцитов.

При тромбозах поперечного и сигмовидного синусов, помимо отечности и резкой болезненности в области сосцевидного отростка на стороне поражения, зачастую возникает отечность в заушно-затылочной, а порой и нижнечелюстной области, что сопровождается болевыми ощущениями при жевании, боковых движениях нижней челюсти. В некоторых случаях отечность распространяется на шею, а при вовлечении в процесс яремной вены могут выявляться признаки поражения IX, X и XI черепных нервов. Как правило, заболевание нетрудно дифференцировать от невралгии 3-й ветви тройничного нерва, учитывая отечность в заушной области и лихорадку, отсутствие одонто-

генного фактора, болезненности в проекции выхода нижнечелюстной ветви.

Говоря о флебопатии фациокраниального региона, нельзя не упомянуть о своеобразном симптомокомплексе, описанном в 1954 г. E. Tolosa и в 1961 г. W. Hunt. По мнению большинства исследователей, он возникает вследствие инфекционно-аллергического поражения сосудистых образований, интимно прилегающих к наружной стенке пещеристого синуса. Клиническая симптоматика во многом сходна с описанной выше, но есть ряд особенностей. Заболевание описано как «пульсирующий экзофтальм», «болевая офтальмоплегия» и проявляется односторонним пучеглазием с выраженной отечностью века, инъекцией склеры, поражением глазодвигателей на стороне пульсирующих болей вплоть до офтальмоплегии, застоем на глазном дне или атрофией зрительного нерва. По данным E. З. Неймарка (1985), В. А. Карлова и соавт. (1986), синдром Толосы—Ханта встречается чаще иных форм венозной интракраниальной дисциркуляции. Кроме того, этот болевой синдром области лица может протекать подостро или ремиттирующе, что заставляет дифференцировать его от невралгии I-й ветви тройничного нерва, невралгии крылонебного узла, пучковой головной боли и т. д.

В случае прогрессирующего течения и наличия застойных явлений на глазном дне необходимо исключить опухолевое поражение. Наши наблюдения за больными с синдромом Толосы—Ханта показали большое значение ультразвуковых и тепловизионных методов диагностики. Так, отсутствие дислокации срединных структур по данным ЭхоЭГ позволяет исключить объемное поражение мозга, выраженная асимметрия кровотока за счет усиления и изменения его направления на стороне экзофтальма при доплеросонографии объективизирует степень венозной дисциркуляции, а тепловидение, позволяющее определить у большинства больных выраженную гипертермию в зоне периорбитального отека, подтверждает воспалительный характер заболевания. Важно, что при ультразвуковой ангиографии, В-скане и транскраниальной доплерографии обнаруживаются признаки нарушения кровотока по внутричерепным ветвям гомолатеральной и внутренней сонной артерии. Это подтверждает мнение о сочетанном поражении кавернозного сегмента и сифона внутренней сонной артерии и пещеристого синуса, т. е. позволяет расценивать это заболевание как неспецифический артериофлебит.

Лечение. Применяют комплекс противовоспалительных, антиагрегантных, противоотечных средств. При асептическом тромбозе синусов обычно назначают гепарин в дозе 75 000 ЕД и урокиназу по 3500 ЕД/кг в час в течение 6—9 ч, в дальнейшем гепарин по 30 000 ЕД в сутки и урокиназу по 10 000 ЕД в сутки на протяжении 4—6 сут. Обязательным является назначение препаратов, улучшающих венозный отток: троксевазин по 300 мг 3 раза в сутки после еды, эскузан по 15 капель

на $\frac{1}{4}$ стакана воды 3 раза в сутки перед едой, анавенол по 1 таблетке 3 раза в сутки после еды. Длительность лечения варьирует в зависимости от его эффекта, составляя в среднем 30—35 дней. Хороший эффект дают глюкокортикоиды: пресоцил по 1 таблетке 3 раза в сутки после еды или преднизолон, применяемый по короткой схеме в течение 7—10 дней. Для улучшения микроциркуляции полезны также внутримышечные инъекции 15 % раствора ксантинола никотината по 2 мл в течение 15—20 дней, прием внутрь дипиридамола по 50 мг 3 раза в сутки перед едой в течение 30—35 дней. При инфекционно-гнойном характере процесса назначают антибиотики в высоких дозах, например пенициллин по 20 000 000 ЕД в сутки, левомицетин по 1 г в сутки, нистатин по 500 000 ЕД в сутки.

Повторное ультразвуковое и тепловизионное исследование позволяет оценивать эффективность терапии в динамике.

4.6.3. Артериовенозные сонно-пещеристые аневризмы

Артериовенозные сонно-пещеристые аневризмы — сосудистые образования, возникающие вследствие соустья между внутренней сонной артерией и полостью пещеристого синуса. Нередко это заболевание обозначается как пульсирующий экзофтальм. Первое описание принадлежит В. Travers и относится к 1813 г.

Этиология и патогенез. С учетом причины артериовенозного сообщения различают травматические и спонтанные сонно-пещеристые аневризмы. По сведениям G. Lazortes и соавт. (1960), травматическая этиология наблюдается в 75 % случаев, что соответствует данным С. С. Михайлова (1965).

В зависимости от характера травмы выделяют огнестрельные, колотые ранения или травму сосудистой стенки отломками костей основания черепа и др., что приводит к дефекту сосудистой стенки внутренней сонной артерии и образованию соустья с пещеристым синусом.

Причинами спонтанных разрывов внутренней сонной артерии могут быть дегенеративные изменения стенки сосуда и повышение артериального давления. Излившаяся кровь, проникая в полость пещеристого синуса, вызывает повышение кровяного давления в нем, затруднение оттока крови из глазничных вен, вен гипофиза, твердой мозговой оболочки, вен мозга и внутреннего уха. Растяжение стенок пещеристого синуса также приводит к сдавлению нервных стволов глазодвигательного, блокового, отводящего нервов, I-й ветви тройничного нерва и периартиального симпатического сплетения внутренней сонной артерии. Все это лежит в основе развития клинической картины пульсирующего экзофтальма.

Клиническая картина заболевания полностью отражена в классификации, разработанной в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко АМН СССР. К первой группе симптомов относят признаки болезни, которые возникают вследст-

вие образования артериовенозного соустья в пещеристом синусе, развития гемодинамических нарушений и механического влияния на нервные образования синуса. Вторая группа симптомов обусловлена длительным застоем крови в синусе, глазнице и органе слуха, третья группа — признаками основного заболевания — травматических повреждений, гипертонической болезни, атеросклероза и др. [Михайлов С. С., 1965; Самоткин Б. А., Хилько В. А., 1973].

Основные проявления сонно-пещеристой аневризмы — аневризматический шум, экзофтальм и пульсация глазного яблока.

Наиболее частыми субъективными признаками заболевания служат головная боль, чаще половинного характера, шум в голове и ушах различной интенсивности, усиливающийся при физическом напряжении, наклоне туловища, головы, повышении артериального давления. Как правило, шум — один из первых признаков болезни. Значительно реже наблюдается головокружение системного или несистемного характера.

Среди объективных признаков заболевания преобладает экзофтальм, который может быть двусторонним.

Пульсация экзофтальмированного глаза также бывает двусторонней. Она усиливается при эмоциональном возбуждении, сгибании и прекращается при сдавлении общей сонной артерии.

У большинства больных обнаруживаются застой в конъюнктивальных и эписклеральных венах, функциональная недостаточность нервов глазодвигательной группы в виде ограничения движений глазного яблока, птоза и др.

Нередко встречаются пульсирующие расширенные вены лица чаще в области внутренней стенки глазницы и лба. Ощущаемое при их пальпации дрожание помогает в диагностике, так как встречается только при поступлении в вены струи артериальной крови.

Приблизительно у половины больных определяются застойные явления на глазном дне, расстройства чувствительности в зоне иннервации 1-й ветви тройничного нерва и понижение остроты зрения. Реже встречаются отек соска зрительного нерва и такие яркие проявления заболевания, как отек конъюнктивы и хемоз. В отдельных случаях наблюдаются повышение внутриглазного давления, осложнения, связанные с нарушением мозгового кровообращения, а также экзофтальм, обусловленный атрофией ретробульбарной клетчатки.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Первичный диагноз основывается на выявлении аневризматического шума и пульсирующего экзофтальма. Он подтверждается венозным застоем на глазном дне, дрожанием расширенных и пульсирующих вен, данными ангиографии и др.

Заболевание следует дифференцировать от аневризмы глазничной артерии, при которой нет расширения вен в области глазницы, пульсации глазного яблока, застоя в венах век и конъюнктивы, расстройств чувствительности в зонах иннерва-

ции I-й ветви тройничного нерва и др. При опухоли глазницы отсутствуют пульсация и дрожание расширенных вен в области глазницы.

Решающее значение в дифференциальной диагностике артериовенозной сонно-пещеристой аневризмы с приведенными и другими заболеваниями, имеющими сходные клинические проявления, принадлежат ангиографии, при которой отмечаются наличие или отсутствие артериовенозного соустья пещеристого синуса и сонной артерии.

Лечение хирургическое. Предпочтение отдают эндовазальному введению баллона-катетера через общую сонную артерию.

4.7. Нервно-мышечные заболевания

4.7.1. Прогрессирующая мышечная дистрофия

Прогрессирующая мышечная дистрофия (ПМД) — наследственное заболевание с разными типами передачи, характеризующееся развитием дистрофического процесса в мышцах. Болезнь начинается чаще в детском или юношеском возрасте, имеет неуклонно прогрессирующее течение, часто приводит к инвалидности и даже к полной обездвиженности.

Этиология и патогенез. В настоящее время генетическая обусловленность миодистрофического процесса при ПМД не вызывает сомнений, хотя первичный биохимический дефект не выяснен. Из-за повышенной проницаемости мышечных мембран из клеток выходят разнообразные ферменты, калий, гликоген, аминокислоты, креатин и другие метаболиты, что ведет к нарушению биохимических процессов, уменьшению содержания жизненно важных белков. В последние годы выявлен дефект циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), который является посредником неврогенных и гуморальных воздействий на мышечную ткань. Установлены два качественно различных типа цАМФ-зависимых процессов при различных формах ПМД. При форме Дюшенна отмечается падение уровня цАМФ, а при формах Эрба и Ландузи—Дежерина, наоборот, имитация повышения уровня циклического нуклеотида [Ильина Н. А., Хохлов А. П., 1977; Хохлов А. П., Поляков Н. Ф., 1978].

Клиническая картина. Любая форма ПМД клинически проявляется миопатическим синдромом (см. раздел 3). Мышцы лица особенно грубо страдают при лицелопаточно-плечевой форме Ландузи—Дежерина и офтальмоплегической форме.

Мышечная слабость и атрофия при доброкачественной лицелопаточно-плечевой форме Ландузи—Дежерина проявляются прежде всего в мышцах лица, из которых наиболее часто и рано повреждается круговая мышца рта, несколько реже лобная и круговая мышца глаза (в этих случаях больные спят с открытыми глазами). Часто одновременно наблюдается сла-

бость мышц плечевого пояса (особенно большая грудная). В большинстве случаев поражение только в верхней части тела сохраняется довольно долго, иногда 10—15 лет. Затем процесс генерализуется. Для формы Ландузи—Дежерина типична асимметрия поражения, даже в пределах одной мышцы. Иногда отмечаются псевдогипертрофии мышц лица, дельтовидных и икроножных мышц. Сухожильные рефлексы длительное время сохраняются. Уровень сывороточных ферментов (креатинфосфокиназа, альдолаза) умеренно повышен, креатинурия выражена нерезко.

При форме Ландузи—Дежерина изменения ЭМГ не всегда соответствуют мышечному уровню поражения [Ильина Н. А., 1982]. У некоторых больных отмечены уменьшение частоты колебаний и гиперсинхронная активность, указывающие на нерогенный уровень поражения. Выявлено также снижение скорости проведения возбуждения по срединному и большеберцовому нервам [Бадалая Л. О., Скворцов И. А., 1986].

Кроме формы Ландузи—Дежерина, лицевые и лицеопаточноплечевые дистрофии встречаются при непрогрессирующих формах миопатии (миотубулярная, немалиновая, патология митохондрий и болезнь центрального стержня).

Для офтальмоплегической формы прогрессирующей мышечной дистрофии характерны парезы и параличи наружных мышц глаза.

В 1974 г. G. Sthmitt и G. Reni предложили классификацию генетически обусловленных прогрессирующих миопатий с поражением мышц глаз:

I. Изолированная окулярная миопатия, проявляющаяся полной наружной офтальмоплегией обычно без диплопии, начинающаяся в молодом возрасте, передающаяся по аутосомно-доминантному типу. В ряде случаев процесс захватывает и другие мышцы.

II. Поздняя окулярная миопатия, имеющая несколько форм: 1) окулофарингеальная, характеризующаяся офтальмоплегией, дисфагией; 2) окулофациальная форма, отличающаяся от формы Ландузи—Дежерина сохранностью функции круговой мышцы глаза; 3) форма, при которой, кроме наружных мышц глаза, поражаются мышцы проксимальных отделов конечностей; 4) окулокардиальная форма.

III. Окулярная миопатия, сочетающаяся с немышечными поражениями дегенеративного характера (задержка развития пирамидной системы, гипогонадизм, пигментная ретинопатия, атаксия, глухота, сердечная недостаточность, умственное недоразвитие). Это заболевание описывают у детей и подростков как синдром Кирнса—Сейра.

Течение офтальмоплегической миодистрофии, как правило, медленное, долгое время страдают только наружные мышцы глазных яблок. Поражение обычно симметричное, в связи с чем

больные не отмечают двоения предметов. Функции внутренних мышц глаза не нарушены.

Лечение такое же, как и при других формах ПМД. При форме Дюшенна назначают препараты, способствующие повышению содержания цАМФ в мышечной ткани, например кофенин.

Физиотерапевтическое лечение включает стимуляцию мышц переменным током повышенной частоты или переменным синусоидальным током звукового диапазона, хвойные ванны, парафиновые аппликации. Лечебную физкультуру и массаж строго дозируют в зависимости от тяжести заболевания.

4.7.2. Миастения

Миастения — заболевание синаптического аппарата мышц, характеризующееся патологической утомляемостью скелетных мышц. Типично избирательное и преимущественное поражение определенных мышц.

Согласно классификации, предложенной Б. М. Гехтом (1965), в зависимости от характера миастенического процесса различают миастенические эпизоды, миастенические состояния, прогрессирующую и злокачественную формы миастении. Двигательные расстройства бывают легкие, средней тяжести и тяжелые. По интенсивности восстановления двигательных функций после введения оптимальной для больного дозы прозерина судят о компенсации (полная, неполная и плохая).

По степени генерализации двигательных расстройств различают генерализованную и локальные формы миастении, а среди последних — глазную, бульбарную, лицевую и туловищную [Панов А. Г. и др., 1965].

Этиология и патогенез. Миастения является аутоиммунным заболеванием, этиология и патогенез которого окончательно не выяснены. Одной из возможных причин считают персистирующую инфекцию вилочковой железы, приводящую к образованию антител к ацетилхолиновым рецепторам вилочковой железы, которые затем влияют на такие же рецепторы нервно-мышечного синапса. Роль вилочковой железы при миастении подтверждается также хорошими результатами тимэктомии у большинства больных. Циркуляция в крови (а у большинства больных и в цереброспинальной жидкости) антител к никотиновым ацетилхолиновым рецепторам скелетных мышц вызывает блокаду и даже гибель этих рецепторов, что и приводит к синдрому патологической утомляемости мышц [Гехт Б. М., Ильина Н. А., 1982; Vincent A., Newson-Davis J., 1985]. Имеются сообщения о генетической предрасположенности к миастении [Pirskanen R., 1977; Vincent A., Newson-Davis J., 1980; Видерхольт В. К., 1984].

Клиническая картина. Любая форма миастении характеризуется миастеническим синдромом (см. раздел 3), который охватывает преимущественно те или другие мышцы. Так,

глазная форма проявляется патологической утомляемостью мышц, прежде всего глазных. При этом отмечается синдром наружной офтальмоплегии с поражением глазных мышц по типу «масляного пятна», когда в разной степени поражаются отдельные мышцы на обоих глазах. Нередко при этой форме встречаются и такие симптомы, как анизокория, быстрая истощаемость зрачковых реакций на свет. Для глазной формы миастении характерны лабильность симптоматики и ремиссии в течении заболевания. Нередко глазодвигательные нарушения длительное время предшествуют другим симптомам болезни.

Лицевая форма миастении проявляется развитием миастенического симптомокомплекса преимущественно в мимических и жевательных мышцах, а бульбарная форма — в мышцах глотки, гортани, языка, что выражается в соответствующей клинической симптоматике (см. раздел 3).

В диагностике любой формы миастении большое значение имеют пробы с антихолинэстеразными препаратами (прозерин, местинон, калимин). При локальных формах миастении прозериновая проба может быть менее результативной, чем проба с местиноном или калимином. Информативны также определение антител к ацетилхолиновым рецепторам, электромиография, позволяющая в ряде случаев дифференцировать миастению от миастенического синдрома, являющегося следствием других заболеваний (см. раздел 3).

Лечение. В соответствии с современными представлениями о патогенезе миастении терапия различных форм заболевания складывается из воздействия на процессы нервно-мышечной передачи, аутоиммунные расстройства и на вилочковую железу. С этими целями при миастении назначают антихолинэстеразные препараты (прозерин по 15 мг 3—4 раза в сутки, оксазил по 10 мг 2—3 раза в сутки, местинон или калимин по 60 мг 2—3 раза в сутки). Дозу антихолинэстеразных препаратов устанавливают индивидуально. Одновременно назначают препараты, способствующие накоплению калия (верошпирон, альдактон), или соли калия, который усиливает действие антихолинэстеразных препаратов. В целях воздействия на иммунные процессы используют кортикостероиды (например, преднизолон в дозе 60—80—100 мг в сутки в зависимости от массы тела и тяжести миастенического процесса).

Преднизолон назначают через день в утренние часы [Гехт Б. М. и др., 1984] длительное время (от 1 до 8 мес). При улучшении состояния дозу постепенно уменьшают (поддерживающая доза 5—20 мг через сутки). В. С. Лобзин и И. А. Багдасарова (1986) предложили назначать преднизолон по 1,5 мг (кг) в сутки 1 раз в 3 дня: половину дозы больной принимает до завтрака и половину через 1 ч после него. При таком методе лечения уменьшается побочное действие преднизолона. В. С. Лобзин (1982) использует также при лечении миастении интратимусное или околотимусное введение гидрокортизона

(125—175 мг) в виде 10—12 блокад, а также ультрафонофорез эмульсии гидрокортизона на область вилочковой железы.

При непереносимости кортикостероидов, противопоказаниях к тимэктомии в сочетании с антихолинэстеразными препаратами применяют анаболические стероиды — ретаболил внутримышечно по 50 мг через 3 дня, при достижении эффекта после 6—8 инъекций интервалы увеличивают до 5, 7, 10, 15, 25 дней. Затем в течение нескольких лет проводят поддерживающую терапию (по одной инъекции в месяц).

Хороший терапевтический эффект при миастении дает тимэктомия или рентгеновское облучение вилочковой железы. В ряде случаев назначают иммунодепрессанты — азатиоприн по 2 мг/кг, циклофосфамид по 3—5 мг/кг под контролем состояния крови, функции печени, почек.

В последние годы для борьбы с кризами при миастении применяют плазмаферез (обменное переливание плазмы) или лимфоцитаферез для удаления токсических продуктов измененных В- и Т-лимфоцитов. Начали производить спленэктомию, после которой уменьшается продукция антител, что способствует улучшению состояния [Сазонов А. М. и др., 1989; Hoffman W. E. et al., 1985].

У ряда больных с миастенией вследствие прогрессирования болезни либо при недостаточности доз антихолинэстеразных препаратов может развиваться миастенический криз, проявляющийся внезапным ухудшением состояния, нарушениями дыхания, бульбарными симптомами (дисфагия, дизартрия, дисфония) и глазодвигательными нарушениями. Развитие миастенического криза требует немедленного введения 0,5—1 мл 0,05 % раствора прозерина внутривенно, а через 15 мин 1 мл подкожно. Оксазил можно ввести в свечах. Применяют также 5 % раствор эфедрина подкожно, препараты калия внутривенно. Показан преднизолон в дозе 90—120 мг в сутки [Лобзин В. С. и др., 1984]. Большинство больных с тяжелым миастеническим кризом нуждаются в искусственной вентиляции легких. Питание осуществляют через носовой катетер; через него же вводят антихолинэстеразные препараты в повышенных дозах.

При передозировке последних может развиваться холинергический криз, проявляющийся мускариновым (боли в животе, тошнота, рвота, диарея, гипергидроз, нарушение дыхания) и никотиновым (фасцикуляции, судороги в мышцах, сужение зрачков, снижение артериального давления, нарушение дыхания) эффектами. В тяжелых случаях наступает кома. Развитие резкого миоза помогает дифференцировать холинергический криз от миастенического.

Холинергический криз требует срочного введения 0,05 % раствора атропина (0,5 мл внутривенно или 1 мл подкожно). Антихолинэстеразные препараты временно отменяют. В тяжелых случаях дополнительно вводят внутримышечно или внутривенно реактиватор холинэстеразы — 1 мл 15 % раствора дипирок-

сима [Ильина Н. А., 1982], прибегают к искусственной вентиляции легких, дренажу верхних дыхательных путей с отсасыванием слизи и бронхиального секрета.

4.8. Гиперкинетические заболевания лица

4.8.1. Лицевой гемиспазм

Лицевой гемиспазм — односторонний гиперкинетический синдром, наблюдаемый в зоне иннервации лицевого нерва и проявляющийся пароксизмами миокиний, фасцикуляций и миоклоний на пораженной половине лица.

Этиология. Различают первичный (эссенциальный, идиопатический, болезнь Бриссо и др.) и вторичный (симптоматический) лицевой гемиспазм, описанный при опухолях (как правило, интракраниальных, реже экстракраниальных), аневризмах, сосудистых мальформациях, ограниченных менингитах и т. д. [Auger R. J., 1972; Nudleman K. L., Starr A., 1983; Esteban A., Molina-Negro P., 1986, и др.]. В современной литературе намечается тенденция к постепенному сужению круга идиопатических форм гемиспазма и увеличению количества его симптоматических вариантов.

Патогенез. Неоднократно обсуждались возможности как центрального (надъядерного и ядерного), так и периферического (подъядерного) происхождения этого симптомокомплекса. В настоящее время не вызывает сомнений «запускающая» роль периферического (корешкового или аксонального) повреждения. Важной предпосылкой возникновения этой гипотезы послужило известное сходство в проявлениях лицевого гемиспазма и постпаралитической контрактуры при поражении лицевого нерва в лицевом канале височной кости. Опыт нейрохирургических операций при лицевом гемиспазме окончательно подтвердил гипотезу периферического повреждения лицевого нерва.

Нередкое выявление микросимптомов периферического поражения лицевого нерва также свидетельствует о неблагоприятном периферическом уровне лицевого нерва. Следует отметить две важные особенности этих микросимптомов: 1) их субклинический характер, отражающий лишь частичную компрессию лицевого нерва, недостаточную для проявления четких признаков паралича. Для развития спазма мышц (как при гемиспазме, так и при постпаралитической контрактуре) важен факт частичного повреждения лицевого нерва, которое нарушает нейродинамические процессы в системе лицевой иннервации; 2) стабильность симптомов периферической недостаточности лицевой иннервации. В тех случаях, когда такие симптомы выявляются, они никогда не прогрессируют, в то время как гиперкинез характеризуется закономерной эволюцией в сторону постепенной генерализации по лицу и интенсификации. Таким образом, наблюдается определенная диссоциация между течением

нием («созреванием») гиперкинеза и признаками поражения периферического нейрона в тех же самых мышцах.

По-видимому, поражение периферического двигательного нейрона — обязательный, но не единственный механизм патогенеза лицевого гемиспазма. Так, характерными спутниками лицевого гемиспазма являются артериальная гипертензия, нарушения сна и эмоциональные нарушения (более чем у 80 % больных). Для объяснения таких характерных черт гемиспазма, как пароксизмальность его проявлений (при стабильности периферических микросимптомов), непостоянство его выраженности («плохие» и «хорошие» дни, ремиссии, динамика гиперкинеза при разных функциональных состояниях мозга), а также характерных изменений ЭЭГ бодрствования и сна (повышенная представленность β -ритма, тенденция к заостренности волн в полиграфической картине сна, изменение привычных форм межполушарной асимметрии на ЭЭГ бодрствования и т. д.) необходимо анализ состояния супрануклеарных систем мозга [Голубев В. Л., Арзуманян А. М., 1985]. По данным последних авторов, для гемиспазма характерно повышение активности ретикулярной активирующей системы как в состоянии бодрствования (преимущественно в одноименном полушарии), так и во время сна (в обоих полушариях) с усилением фазических двигательных разрядов (в основном в мимических и глазодвигательных мышцах) и нарушением межполушарной асимметрии. Получены указания и на участие других структур лимбико-ретикулярного комплекса (например, миндалевидного комплекса) в патогенезе гемиспазма [Юдельсон Я. Б., 1980].

Таким образом, в основе лицевого гемиспазма лежит сложный нейродинамический субстрат в виде функционально активной замкнутой системы импульсации в структурах мозга, имеющих отношение к лицевой иннервации. Повреждение двигательного нейрона (фокальная демиелинизация нерва с очагами эктопической активности и эфалтической трансмиссией импульсов) играет роль «запускающего» фактора, тогда как в реализации гиперкинеза и его «созревания», так же как в клиническом оформлении всего заболевания, основное значение имеют нейродинамические процессы, в которые вовлекаются как периферические, так и надъядерные уровни лицевой иннервации.

Клиническая картина. Лицевой гемиспазм — болезнь зрелого возраста. Средний возраст начала болезни около 50 лет. Левосторонний гемиспазм встречается в несколько раз чаще правостороннего.

Истинный гемиспазм всегда начинается с появления подергиваний круговой мышцы глаза. Как правило, вначале эти подергивания локализуются в области нижнего века и ограничиваются отдельным пучком или сегментом мышцы. Постепенно они учащаются и становятся более интенсивными, распространяясь на всю круговую мышцу глаза и соседние мышцы щеки. Эта область лица является наиболее типичной зоной

локализации гиперкинеза и его максимальной выраженности у больных с лицевым гемиспазмом.

Гиперкинез при лицевом гемиспазме носит пароксизмальный характер. Обычно он проявляется серией коротких, быстрых миоклонических подергиваний, захватывающих отдельные мелкие или крупные мышечные пучки и внешне напоминающих эффект электрического раздражения мышцы. Иногда гиперкинез проявляется мелкими диффузными фасцикуляциями и миокимиями. Однако и в этих случаях при длительном наблюдении за больным можно обнаружить тонический компонент гиперкинеза в виде легкого сужения глазной щели на пораженной стороне. Такое сужение щели носит динамический характер, поскольку возникает в силу следующих друг за другом миоклоний. Миоклонические толчки, наслаиваясь друг на друга, могут проявляться сильным тоническим спазмом с зажмуриванием, подтягиванием щеки, крыльев носа, угла рта, а иногда с одновременным сокращением мышц подбородка и подкожной мышцы или на той же половине лица, что придает ему характерное неестественное выражение. У некоторых больных в момент спазма может появиться ощущение щелчков или звуков в ухе на стороне поражения (вовлечение в процесс стременной мышцы). В отличие от больных с тиками пациенты с лицевым гемиспазмом никогда не могут произвольно продемонстрировать свой гиперкинез, остановить его или задержать хотя бы на некоторое время.

Приступы лицевого гемиспазма у всех больных учащаются в ситуации эмоционального напряжения и, напротив, урежаются в состоянии покоя и релаксации. Однако даже в покое гиперкинез не исчезает надолго. В состоянии бодрствования периоды покоя, свободные от гиперкинеза, длятся обычно несколько минут. Во время сна пароксизмы гиперкинеза прекращаются или (чаще) значительно урежаются, периодически возобновляются в определенных фазах сна. У ряда больных приступы спазма усиливаются во время разговора, приема пищи или при произвольных движениях мышц лица.

Слабость мимических мышц можно обнаружить только на стороне гемиспазма. Обычно она минимально выражена, проявляясь на фоне специальных приемов.

В психическом статусе таких больных, как правило, отмечается сниженный фон настроения и тревожность. Последние носят, по-видимому, реактивный характер, так как эффект лечения гемиспазма сопровождается регрессом эмоциональных нарушений. Следует отметить, что в таких случаях анамнез нередко насыщен психотравмирующими ситуациями. Психические травмы предшествуют появлению первых признаков болезни примерно в 40—50 % случаев.

В течении заболевания различают два этапа. Первый этап (дебют и постепенное прогрессирование болезни) в типичных случаях продолжается от нескольких месяцев до нескольких

лет (чаще 1,5—3 года). Второй этап (максимально выраженные проявления) характеризуется относительно стабильным течением и стереотипными клиническими проявлениями. Самостоятельного выздоровления не бывает.

Дифференциальная диагностика. По ряду признаков лицевой гемиспазм отличается от постпаралитической контрактуры, которая представляет собой особую форму поражения лицевого нерва. Описаны и такие формы контрактуры мимических мышц, которым не предшествовал паралич, но которые тем не менее сопровождаются клиническими признаками заметного пареза, отступающими по своей выраженности на второй план по сравнению с гиперкинезом и синкинезиями. Эту форму предложено называть первичной лицевой контрактурой. По мнению некоторых авторов, первичную лицевую контрактуру можно рассматривать как промежуточную форму между постпаралитической контрактурой и лицевым гемиспазмом. В отдельных случаях лицевой гемиспазм приходится дифференцировать от психогенных и органических тиков, истерических гиперкинезов, эссенциального блефароспазма, лицевых миокиний, фокальных эпилептических припадков, поздней дискинезии.

Необходимо знать все описанные выше клинические особенности лицевого гемиспазма, из которых складываются типичная клиническая картина и типичное течение гемиспазма. Их выявление позволяет уверенно исключить другие синдромы, не прибегая к параклиническим методам исследования. Однако надо помнить, что синдром лицевого гемиспазма всегда требует тщательного исследования с целью уточнения его возможной симптоматической природы.

Лечение. Описанная выше многофакторность патогенеза лицевого гемиспазма, участие в его генезе различных уровней нервной системы определяют принципы лечения, которое должно быть комплексным, по возможности нацеленным на все вовлеченные в процесс уровни нервной системы и на различные факторы его патогенеза. С учетом характера и интенсивности эмоциональных, вегетативных и двигательных нарушений, а также сопутствующих клинических синдромов (артериальная гипертензия, нарушения сна, психовегетативный синдром и т. д.) рекомендуются индивидуально подобранные терапевтические схемы, которые всегда включают комплекс лекарственных средств. Как правило, показаны препараты, улучшающие мозговое кровообращение: стугерон (по 25 мг 3 раза в сутки) или кавинтон (по 5 мг 3 раза в сутки), или винкапан (по 10 мг 3 раза в сутки). Эти препараты оказывают относительно избирательное действие на мозговые сосуды.

В зависимости от выраженности атеросклероза и (или) артериальной гипертензии показаны и другие спазмолитические средства (ксантинола никотинат по 150 мг 3 раза в сутки, трентал по 200 мг 3 раза в день и другие препараты, улучшающие

микроциркуляцию и метаболические процессы в стенках сосудов и ткани мозга). Перечисленные препараты используют в качестве вспомогательных средств, на фоне которых полезно применять психо- и вегетотропные препараты. Среди последних следует упомянуть amitриптилин (по 25 мг 1—3 раза), соннапакс (по 10 мг 3 раза в сутки). Наличие психических, вегетативных и двигательных нарушений делает оправданным применение анаприлина (об отсутствии противопоказаний судят по ЭКГ), который применяют в обычных дозах под контролем частоты сердечных сокращений.

Указанную терапию всегда следует сочетать с назначением одного из противосудорожных препаратов, таких как финлепсин (200 мг 3—4 раза в сутки), конвулекс (по 300 мг 3—4 раза в сутки). Возможно использование антелепсина (по 1 мг 3 раза в сутки). По нашим данным, несколько более эффективен (у части больных) дифенин (по 0,1 г 3 раза в день), что, по-видимому, связано со способностью препарата воздействовать на функции нервной системы как на периферическом, так и на центральном уровнях. Описан также благоприятный эффект баклофена. Возможно также включение в схему лечения игло-рефлексотерапии, психотерапии и др.

4.8.2. Лицевой параспазм

Лицевой параспазм — дистонический гиперкинез с преимущественной локализацией в мышцах лица в виде блефароспазма, или оромандибулярной дискинезии, либо сочетания этих синдромов.

Этиология. Лицевой параспазм (син.: идиопатическая орофациальная дистония, срединный спазм Межа, синдром Брейгеля, синдром блефароспазма и оромандибулярной дистонии) представляет собой одну из фокальных форм идиопатической торсионной дистонии, в основе которой лежит прогрессирующий дегенеративный процесс в нервной системе.

Патогенез. Патогенетические механизмы лицевого параспазма, как и других форм дистонии, остаются нераскрытыми. Это связано с тем, что дистония не имеет четкого морфологического субстрата в мозге и обусловлена субклеточными (медиаторными) и нейродинамическими нарушениями в определенных системах. Биохимический дефект, лежащий в основе дистонии, также неизвестен. Однако эмпирический опыт позволяет говорить о заинтересованности холинергических, дофаминергических и ГАМКергических систем мозга. Анализ симптоматических вариантов дистонии, многократно описанных в литературе, а также экспериментальных моделей на животных свидетельствует о локализации патологического процесса в пределах орального отдела ствола мозга и его связей с подкорковыми экстрапиримидными образованиями. Некоторые нейрофизиологические ис-

следования состояния неспецифических систем мозга [Голубев В. Л., 1986] также указывают на понтомезэнцефальный уровень ствола мозга, связанного с подкорковыми и лимбическими системами.

Клиническая картина. Лицевым параспазмом заболевают, как правило, люди зрелого возраста, обычно в пятой или шестой декаде жизни. Женщины болеют чаще мужчин. Различают три клинические формы: блефароспазм, оромандибулярную дистонию и генерализованную (сочетание первых двух) форму. Чаще болезнь начинается с блефароспазма, и лишь спустя несколько лет присоединяются явления оромандибулярной дистонии. Редким вариантом лицевого параспазма является изолированная оромандибулярная дистония. Последняя форма обычно не генерализуется в пределах лица.

Блефароспазм в дебюте заболевания нередко односторонний или явно асимметричный. В стадии выраженных клинических проявлений всегда симметричный. Начало заболевания часто проявляется усиленным морганием, которое не причиняет особых беспокойств больному. Иногда первые симптомы замечают посторонние лица, а не сами больные. Постепенное прогрессирование гиперкинеза заключается в нарастании силы мышечных сокращений (появление блефароспазма), их учащении и генерализации. Указанный период составляет в среднем несколько лет (от 6 мес до 8 лет, чаще 2—3 года). По достижении максимума выраженности гиперкинез приобретает упорное стационарное течение.

При генерализации процесса к блефароспазму может присоединиться гиперкинез мышц нижней части лица, дыхательных, шейных, жевательных (реже) мышц, языка, глотки, гортани. Гораздо реже в процесс вовлекаются мышцы рук и верхней половины туловища. Между частотой мышечных спазмов, их интенсивностью и распространенностью строгого параллелизма не отмечается. Нередко блефароспазм сопровождается вторичным конъюнктивитом в связи с чрезмерным механическим раздражением конъюнктивы при частом блефароспазме.

Выраженный блефароспазм проявляется крайне интенсивным и резким зажмуриванием (преодолеть его больной не может даже руками), иногда сопровождаясь вегетативными реакциями в виде покраснения лица, задержки дыхания и т. п. В межприступных интервалах часто можно выявить легкое сужение глазных щелей, нередко заметное лишь при сравнении с фотографиями, сделанными до болезни. Последнее объясняется тоническим напряжением и гипертрофией круговой мышцы глаза. Гиперкинез может уменьшаться или даже исчезать (особенно на начальных этапах) во время так называемых корригирующих жестов, при феномене парадоксальных кинезий, изменении зрительной афферентации и функционального состояния мозга, что характерно для мышечной дистонии. Эти четыре группы симптомов обычно не находят отражения в жалобах

больного, поэтому для их выявления требуются специальные приемы и активный опрос больного.

«Корректирующие жесты» — это специальные приемы, уменьшающие гиперкинез. Они встречаются примерно в 75 % случаев и заключаются в надавливании на надглазничную или подглазничную области, проникновении к щеке, углу глаза, переносью и т. д. Парадоксальные кинезии проявляются исчезновением гиперкинеза при смене локомоторного стереотипа (жевание, пение, речь, смех, плач, сосание, курение и др.). Парадоксальные кинезии также встречаются не у всех больных и отличаются индивидуальной вариабельностью. У многих больных обнаруживается зависимость блефароспазма от зрительной афферентации. Так, проба с отключением зрения одного глаза при помощи повязки или руки является одним из известных диагностических приемов. Многие больные интуитивно пользуются этим приемом в обиходе. Еще более информативна проба с произвольным закрыванием обоих глаз (при этом полностью устраняется гиперкинез у большинства больных). Ряд больных получают облегчение при ношении темных очков. В сумерках блефароспазм, как правило, уменьшается, в ночное время (при пробуждении) отсутствует.

Как и все диагностические гиперкинезы, блефароспазм зависит от особенностей постуральной иннервации. Всегда можно выявить позы и положения глаз, в которых блефароспазм прекращается. Обычно он уменьшается или полностью исчезает при движениях глаз, следящих за неврологическим молоточком (при всех крайних отведениях глазных яблок). Нередко состояние больных облегчается при полуопущенных веках (письмо, стирка, вязание и вообще преимущественное пользование нижнего поля зрения). Для всех форм дистонии, особенно для блефароспазма, типично его уменьшение после ночного сна, а также после приема алкоголя и гипнотического внушения. Выявление этих признаков отнюдь не подтверждает психогенную природу блефароспазма. Гиперкинез нередко уменьшается в положении больного сидя и, как правило, затихает в положении лежа (что также типично для всех форм дистоний). Характерно усиление блефароспазма во время ходьбы. Ситуация эмоционального напряжения у одних больных парадоксальным образом устраняет гиперкинез, у других же он может усилиться.

Оценивая генерализацию гиперкинеза в пределах лица, следует помнить, что у некоторых больных избыточные движения лица не носят насильственного характера, а возникают вследствие стремления противодействовать блефароспазму. Присоединившаяся к блефароспазму оромандибулярная дистония очень часто является асимметричной. Гиперкинез жевательных мышц чаще всего наблюдается в одном из трех типичных вариантов: в виде пароксизмов сжимания челюстей, пароксизмов насильственного открывания рта и тризма с боковыми толчками нижней челюсти, сопровождающегося бруксизмом. Нижний вариант

заболевания нередко сопровождается затруднениями глотания, жевания и артикуляции (спастическая дисфония и дисфагия).

Типичные торсионно-дистонические феномены наблюдаются примерно у каждого третьего больного с лицевым параспазмом. Они проявляются эпизодами писчего спазма, другими дистоническими спазмами в мышцах рук и (реже) стоп, формированием анте-, ретро- и латеротортиколлеса. Эти дистонические синдромы редко достаточно выражены и чаще всего как бы отодвигаются в клинической картине на второй план, уступая блефароспазму.

Отмеченную выше картину блефароспазма до сих пор многие врачи ошибочно трактуют как истерический блефароспазм или синдром навязчивых движений. Такому толкованию наряду с частотой психических травм в анамнезе способствуют характерные изменения психического статуса. Обычно преобладает состояние внутреннего напряжения, тревоги и беспокойства в связи с мучительными приступами блефароспазма или оромандибулярной дистонии. Неэстетическая гримаса постоянно искажает лицо. Кроме того, больные страдают от невозможности полноценно пользоваться зрением, становясь «функционально слепыми». Выключая зрение, моторный дефект постоянно напоминает о себе, что рано или поздно приводит к состоянию хронического эмоционального стресса. Частые пароксизмы буквально изнуряют больных, нередко приводя к выраженной невротизации личности. Невротические переживания часто приобретают астеническую, ипохондрическую или тревожную окраску. Заболевание может акцентировать такие преморбидные черты, как мнительность, тревожность, повышенная эмоциональная лабильность. У таких лиц психогенная реакция на блефароспазм часто избыточная, не соответствует его тяжести и способна приводить к невротической дезадаптации поведения. Эти факты объясняют известные трудности при дифференциальной диагностике органических и психогенных форм блефароспазма.

Заболевание имеет прогрессирующее течение с тенденцией к медленной интенсификации и генерализации гиперкинеза. Изолированный блефароспазм с описанными выше клиническими особенностями в настоящее время рассматривают как форму или стадию лицевого параспазма. У части больных после присоединения явлений оромандибулярной дистонии блефароспазм может уменьшаться до такой степени, что становится неактуальным для больного. Таким образом, генерализация гиперкинеза происходит как бы сверху вниз, так как в случае изолированной оромандибулярной дистонии генерализации обычно не отмечается. После генерализации гиперкинеза наблюдается стационарное течение. Ремиссии в виде некоторого затихания гиперкинеза достаточно редки.

Дифференциальная диагностика. Так называемый симптоматический блефароспазм, возникающий при сосудистых (чаще), а также воспалительных, травматических,

онкологических и других (реже) заболеваниях, легко распознается по сопутствующей неврологической симптоматике. Такие формы блефароспазма в настоящее время встречаются исключительно редко. К этой же группе можно отнести блефароспазм, наблюдаемый в картине паркинсонизма. У больных с блефароспазмом (изолированным или сочетающимся с оромандибулярной дискинезией) всегда следует уточнять, не проводилось ли в прошлом лечение нейролептиками.

Апраксия открывания век — синдром, о котором следует помнить в тех случаях, когда больной не открывает глаза по требованию врача. При блефароспазме произвольное закрытие глаз временно избавляет от приступов спазмов, поэтому некоторые больные подсознательно или преднамеренно предпочитают держать глаза закрытыми. Апраксия поднимания век (невозможность произвольно открыть глаза) чаще возникает на фоне двусторонних поражений мозга. Об истерической природе блефароспазма или невозможности открыть глаза следует думать в последнюю очередь. В таких случаях решающее значение имеет подтверждение или исключение клинических признаков органического блефароспазма, с одной стороны, и знание принципов позитивной диагностики психогенного блефароспазма — с другой.

Лечение. Проблема лечения лицевого параспазма остается нерешенной, так как неизвестны его биохимические механизмы. Симптоматические средства (транквилизаторы, антидепрессанты, сосудорасширяющие, общеукрепляющие средства и препараты, улучшающие процессы метаболизма в мозге) способны купировать многие сопутствующие гиперкинезу эмоционально-вегетативные нарушения. Что касается самого гиперкинеза, то специфическая терапия не разработана, хотя апробированы многие потенциально пригодные средства и методы лечения. Основным принципом терапии является комплексное лечение с индивидуальным подбором одного из препаратов, обладающих нейролептическими свойствами (галоперидол, этаперазин, сонапакс, лепонекс, эгнопил и др.), и холинолитиков (тремблекс, циклодол, норакин и др.), так как именно препараты этих классов чаще всего способны уменьшить гиперкинез. Лишь некоторые больные более чувствительны к препаратам бензодиазепинового ряда (реланиум и особенно антелепсин). Препараты этих классов обычно сочетают. Реже применяют ГАМКергические средства и препараты дофаминергического действия (наком, парлодел, лизурид и др.).

Остается актуальным поиск новых методов медикаментозного и хирургического лечения заболевания. В качестве вспомогательных методов терапии используют иглорефлексотерапию и различные варианты психотерапии, а также лечение методом биологической обратной связи. Миорелаксанты резко помогают таким больным, хотя баклофен традиционно включают в схему

лечения параспазма (как и других форм дистоний). Предпринимаются также попытки использовать соли лития и клонидин (клофелин, гемитон) в обычных терапевтических дозах.

4.8.3. Поздняя дискинезия

Поздняя дискинезия — ятрогенное заболевание, являющееся прямым следствием широкого назначения нейролептиков врачами различных специальностей. Поздняя дискинезия представляет собой группу гиперкинетических синдромов, среди которых классическим считается синдром оральных, точнее оромандибулярных, гиперкинезов. Для поздней дискинезии характерны следующие особенности: 1) симптомы становятся заметными после того, как снижают дозы нейролептиков или отменяют их; 2) выраженность тех же симптомов уменьшается или они исчезают при возобновлении лечения нейролептиками или при повышении дозы последних; 3) холинолитические препараты, как правило, не помогают таким больным и часто ухудшают проявления поздней дискинезии [Fann W., 1980].

Этиология. К поздним относят не всякие лекарственные дискинезии, а лишь те, которые обусловлены введением (как правило, длительным) нейролептиков. Таким образом, нейролептики являются этиологическим фактором поздней дискинезии, хотя способны вызывать и другие нейролептические синдромы, не относящиеся к поздней дискинезии. Поздняя дискинезия отличается от других нейролептических синдромов сроками возникновения, особенностями течения, тяжестью проявлений, а также методами лечения.

Патогенез. Допускается, что дискинетический феномен, связанный с лечением нейролептиками, развивается на базе негрубых структурных поражений в мозге. Патофизиологию поздней дискинезии связывают с хронической блокадой дофаминовых рецепторов, следовательно, с их гиперчувствительностью.

В формировании поздней дискинезии различают три стадии. В I стадии (обратимая) дискинезия полностью прекращается после отмены нейролептической терапии. В стадии IIa (скрытая, необратимая) дискинезия уменьшается после отмены препарата, но остаются слабо выраженные остаточные симптомы. Стадия IIб (явная, необратимая) характеризуется тем, что дискинезия, возникшая во время лечения нейролептиками, имеет тенденцию к постоянному персистированию, несмотря на отмену этого лечения. Для купирования дискинезии в этой стадии необходима постоянная терапия нейролептиками. Предполагается также, что патогенетические механизмы поздней дискинезии, помимо дофаминергической гиперактивности (или даже катехоламинергической гиперактивности вообще), включают в себя холинергическую гипофункцию и недостаточность ГАМКергических систем.

Клиническая картина. Наиболее характерна триада патологических движений мышц языка, щек и жевательных мышц — так называемый щечно-язычно-жевательный синдром. Реже в гиперкинез вовлекаются мышцы туловища и конечностей. Типично незаметное начало в виде едва уловимых движений языком и двигательного беспокойства в перiorальной области. В более выраженных случаях эти движения принимают вид двигательных автоматизмов облизывания, сосания, жевания с чавкающими, причмокивающими и лакающими движениями. Характерны перекачивания и высовывания языка, а также более сложные гримасы преимущественно в нижней половине лица. Иногда на фоне оральных гиперкинезов выявляется легкая гипомимия. В конечностях дискинезия охватывает главным образом дистальные отделы, иногда может быть односторонней.

В наиболее тяжелых случаях в процесс вовлекаются мышцы шеи и рук с хореоатетоидными движениями, редко — баллистическими или гемибаллистическими бросками, а также дистонией и патологическими позами. При тяжелых формах поздней дискинезии возможны нарушения речи и дыхания, грубые нарушения походки с периодическими падениями, прикусы языка и губ, бруксизм, ломание зубов и т. п. На всех этапах заболевания в клинических проявлениях поздней дискинезии активное участие принимает язык (ритмическая или постоянная протрузия, резкое выталкивание изо рта, ротационные движения и т. п.). Описан также «знак конфеты» — характерное движение языком при закрытом рте (заметна типичная выпуклость щеки). В связи с этим рекомендуется при ранней диагностике поздней дискинезии особое внимание обращать на язык.

Поздняя дискинезия чаще всего появляется после нескольких лет лечения нейролептиками, хотя известны отдельные случаи возникновения этого синдрома спустя несколько месяцев и даже недель от начала нейролептической терапии. Отмена нейролептиков может приводить к увеличению тяжести проявлений поздней дискинезии или развитию новых дискинетических симптомов. Во многих из этих случаев спустя несколько недель наблюдается спонтанное выздоровление (исчезновение дискинезии), хотя у части больных поздняя дискинезия может быть необратимой. Позднюю дискинезию принято считать необратимой, если она не исчезает спустя 6 мес после отмены нейролептика. Однако отмена нейролептика на столь длительный срок практикуется редко из-за риска рецидива психоза. Более приемлемым является трехмесячный перерыв в лечении нейролептиками для решения вопроса об обратимости гиперкинеза. Прогноз лучше у молодых возраста, а также у лиц, получавших нейролептики относительно короткое время.

Дифференциальная диагностика. Позднюю дискинезию следует дифференцировать с сенильной орофациальной дискинезией (другое название — спонтанная оральная дискине-

зия пожилых). Клиническая картина этого синдрома идентична поздней дискинезии; он развивается обычно у более пожилых людей, не получавших нейролептиков. Гиперкинезы в оральной области лица могут наблюдаться также при длительном приеме других фармакологических препаратов (L-ДОФА, фенамин, меридил, антигистаминные препараты), а также при таких заболеваниях, как хорей Гентингтона, эндокринопатии (тиреотоксикоз, болезнь Аддисона, гипопаратиреоз), нарушения обмена веществ (печеночная энцефалопатия), гепатоцеребральная дистрофия, системная красная волчанка и др. Наконец, среди заболеваний, с которыми следует дифференцировать позднюю дискинезию, следует назвать также стереотипии и манерность при шизофрении, истерические гиперкинезы. Плохо сидящие зубные протезы могут имитировать иногда произвольные движения в оральной области [Woller W., Tegeler J., 1983].

Большинство из этих заболеваний сопровождается характерными неврологическими и/или соматическими проявлениями, которые значительно облегчают постановку диагноза.

Лечение. Основными классами препаратов, применяемых для лечения поздней дискинезии, являются антагонисты дофамина, холиномиметические и ГАМКергические препараты, что подтверждается современными представлениями о патогенезе поздней дискинезии.

Отмена нейролептика приводит к исчезновению дискинезии лишь у 20—30 % больных. Увеличение дозы нейролептика — самый эффективный прием для купирования поздней дискинезии, но такой способ лечения является порочным, так как влечет за собой необходимость назначения в дальнейшем еще более высоких доз. Все более широкое применение находят так называемые атипичные нейролептики, которые не дают или почти не дают побочных экстрапирамидных эффектов. К ним относят, например, такие препараты, как клозепин (лепонекс) и сульпирид (эгногил, догматил). Последние лучше вводить внутримышечно (по 2 мл ежедневно в течение месяца).

Лечение поздней дискинезии является трудной проблемой, так как не всегда имеется возможность отменить нейролептик и найти препарат, способный купировать дискинезию. Тем не менее от 30 до 50 % больных с поздней дискинезией получают облегчение при терапевтических мероприятиях различного характера. Описан эффект папаверина (механизм его неясен) и малых доз апоморфина. Неоднократно предпринимались попытки лечения поздней дискинезии холиномиметическими препаратами (физостигмин, холин, лецитин и др.). Холинолитики большинству больных с поздней дискинезией не показаны, так как способны усилить ее проявления. У некоторых больных терапевтический эффект достигается с помощью препаратов ГАМКергического действия (баклофен, конвулекс, бензодиазепины), а также солей лития, анаприлина, допегита, витамина B₆ (перорально) и других лекарственных средств, применяемых в

обычных дозах. Меньшей популярностью пользуются нелекарственные методы лечения (стереотаксические операции, чрескожная электростимуляция, биологическая обратная связь, электродорожная терапия).

4.8.4. Лицевой тик

Заболевание характеризуется тиковым гиперкинезом в области лица, в происхождении которого имеют значение как психогенные, так и физиогенные механизмы.

Этиология. Термин «тик» часто употребляется как феноменологическое понятие для обозначения любых избыточных и непонятных движений в области лица. Такая расширенная трактовка тика создает лишь путаницу в терминологии и, на наш взгляд, неправомерна. Согласно последней Международной классификации экстрапирамидных расстройств (1981), тик является самостоятельным гиперкинезом (см. раздел 3.2.2) наряду с тремором, миоклонусом, хореей, баллизмом и т. д. В наиболее распространенной этиологической классификации [Weingarten K., 1968] тиковые гиперкинезы разделены на три подгруппы: 1) тики без органической основы (их называют невротическими или психогенными); 2) тиковый гиперкинез при синдроме Туретта как отдельная форма; 3) симптоматический тиковый гиперкинез, описанный при разнообразных органических поражениях мозга (постэнцефалитические тики, лекарственно-индуцированные тики и тики при других поражениях экстрапирамидной системы). Первое место по распространенности занимает психогенные тики.

Патогенез. Невротические тики рассматривают как самостоятельную форму психогенных нарушений, в патогенезе которой принимают участие как психогенные, так и физиогенные механизмы (в данном случае нарушения в процессах психомоторного созревания). Последние обуславливают системную «слабость» стриопаллидарных функциональных механизмов переднего мозга. Высказано предположение, что в основе тиковых гиперкинезов лежит своеобразный конфликт между неосознаваемыми и осознаваемыми уровнями психомоторики: формируется избыточная неосознаваемая физическая активность моторной системы, которая во время сна проявляется резким увеличением физиологических сонных миоклоний, а в состоянии бодрствования реализуется в произвольно-координированных, но бессмысленных двигательных (тиковых) актах [Голубев В. Л., 1983]. Первично неосознаваемые тиковые движения объясняют и своеобразную психодинамику при данном заболевании: этап психопатологически недифференцированных тиков в начале заболевания (у детей) в дальнейшем (в пубертатный период) сменяется этапом вторичной невротизации с появлением признаков «общих» неврозов. Психофизиологические исследования при различных этиологических формах тиковых

типеркинезов (в том числе психогенных и органических) выявляют больше сходства, чем различий, в их мозговых механизмах.

Клиническая картина. Вначале тики обычно возникают незаметно для самого ребенка и родителей. Лишь по мере того как они фиксируются в поведении, на них обращают внимание родители и воспитатели. Возникновение психогенных тиков в высшей степени характерно для первой декады жизни [Weingarten K., 1968]. Длительное время тиковые движения не причиняют детям никаких неудобств и не тяготят их. Непосредственным поводом для обращения к врачу обычно служат опасения родителей. Наиболее типично начало тиков в области лица. Характерна локализация в области глаз и рта (моргание, вращение глазами, широко раскрытые глаза, подмигивание, нахмуривание, облизывание губ, стискивание зубов, разнообразные движения губами и т. п.).

В основе каждого из этих движений лежит участие нескольких синергично связанных мышц, в результате чего двигательный акт внешне выглядит как целесообразное действие. Тик в противоположность другим гиперкинезам относительно легко имитируется и воспроизводится больным.

Помимо относительно простых тиков, нередко встречаются более сложно организованные движения («отбрасывание волос со лба», «высвобождение шеи из тугого воротничка», «передергивание плечами», выбрасывание рук вперед, приседание и т. д.). В зависимости от двигательного рисунка тики делят на простые и сложные. В последние годы, помимо моторных тиков, предполагают выделять так называемые вокальные, а также сенсорные, копрофилические и эхофилические тики [Shapiro E., Shapiro H., 1986]. Вокальные тики также могут быть простыми (произношение звуков типа сопения, хмыканья, хрюканья и т. п.) и сложными (артикулируемые слова, фразы, выкрики и т. п.).

Сенсорными тиками называют повторяющиеся непроизвольные соматические ощущения в суставах, костях, мышцах и других частях тела: тяжесть, щекотание, легкость, пустоту, похолодание, потепление и другие переживания, которые оцениваются как дисфорические и заставляют больного выполнять произвольное движение, которое облегчает дисфорию. Нейролептическому лечению поддаются как моторные, так и сенсорные тики.

Эхофилия и копрофилия характерны для синдрома Туретта. Эхофилия включает в себя эхолалию, палилалию и эхопраксию, копрофилия — копролалию и копропраксию.

Течение. Начавшись в детском возрасте, болезнь склонна к длительному (часто в течение всей жизни) персистированию с волнообразными обострениями и ремиссиями. Иногда тики спонтанно исчезают в пубертатном периоде, а если не проходят, то могут иметь место неопределенно долгое время. Длительных

катамнестических наблюдений при тикозных гиперкинезах описано очень мало. Имеются сообщения, что спустя много лет примерно треть болеющих все же освобождаются от тикозного гиперкинеза. Для течения психогенных тиков характерна многократная смена локализации тиков в виде поэтапной миграции тиков по разным сегментам тела. На каждом этапе, как правило, доминирует одно или два тикозных движения и отсутствуют (или возникают гораздо реже) те движения, которые наблюдались на предыдущем этапе. Миграция тиков по различным мышечным группам и трансформация рисунка гиперкинеза со временем являются важными критериями дифференциальной диагностики психогенных тиков, поскольку в самом тикозном движении не удается найти достоверных признаков его органического или психогенного происхождения.

Дифференциальная диагностика. Для психогенных тиков характерны следующие особенности: начало в детском возрасте, преимущественная локализация на лице, поэтапная миграция с попеременным замещением двигательных проявлений, способность к временной задержке и подавлению гиперкинеза, а также к его произвольному воспроизведению. Эти клинические особенности тиков не характерны для тикозных гиперкинезов симптоматического (органического) происхождения, которые к тому же сопровождаются сопутствующей неврологической симптоматикой и начинаются в более зрелом возрасте. Важно отметить, что при синдроме Туретта тики ничем не отличаются от психогенных (в том числе особенностями дебюта и последующим течением). Наличие вокальных тиков также не является достаточным критерием для диагностики синдрома Туретта, поскольку они наблюдаются более чем в половине случаев психогенных тиков. Появление симптомов эхофилии, особенно копрофилии, а также аутоагрессивных тенденций в тикозных проявлениях (нанесение себе ударов и самоповреждений) делает диагноз синдрома Туретта достоверным. Как правило, речь идет о болезни Туретта и очень редко о синдроме Туретта (чаще всего лекарственного происхождения).

Тикоподобные движения возможны при лицевой миоклонии, которая всегда указывает на органическое поражение нервной системы. Крампи в мышцах лица невозможно спутать с тиками, так как они сопровождаются болью и имеют типичную локализацию.

Лечение. Основными средствами лечения тикозных гиперкинезов любой этиологии являются препараты, блокирующие дофаминергическую передачу, т. е. обладающие нейролептическими свойствами. Среди последних наиболее эффективны галоперидол и pimozid (орап) в индивидуально подобранных дозах. В легких случаях следует начинать с препаратов типа сонопакса, бензодиазепинов и общеукрепляющих средств (глутаминовая кислота, препараты кальция, энцефабол, витамин В₆,

лирацетам и др.) и других психо- и вегетотропных средств (сиднокарб, ацефен, антелепсин, анаприлин, соли лития). Лечение проводят длительными (многочесячными), как правило, повторными курсами. Лекарственную терапию необходимо сочетать с мероприятиями, направленными на улучшение адаптации больного в семье и школе (дезактуализация тиков, обучение «игнорированию» тиков, обязательный инструктаж членов семьи относительно их поведения при появлении тиков у ребенка и т. д.). При более редком варианте психогенных тиков с дебютом в зрелом возрасте (в таком случае отсутствует и миграция тиков в анамнезе) наиболее эффективен амитриптилин. Нейролептики часто не помогают таким больным. Гипноз малоэффективен. Однако другие виды психотерапии всегда показаны. Основные усилия должны быть направлены на адаптацию больного к моторному дефекту.

ОДОНТОГЕННЫЕ, ОФТАЛЬМОГЕННЫЕ, ОТОРИНОГЕННЫЕ, МИОГЕННЫЕ И АРТРОГЕННЫЕ БОЛИ

5.1. Одонтогенные боли

Одонтогенные боли часто необходимо дифференцировать от неврогенных прозопалгий. Патологические процессы в зубе вызывают в нервных волокнах изменения деструктивного характера. В процесс вовлекаются и рецепторы вышеназванных нервов. Ввиду богатства иннервации зубов, участия соматических и вегетативных волокон зубная боль — одна из наиболее трудно переносимых болей, вызывающих тяжкое страдание пациента. Следует помнить о том, что зубная боль способна не только к иррадиации, но и в реперкуссии в другие отделы краниофасциального региона. Это, с одной стороны, подтверждает значимость вегетативного компонента зубной боли, а с другой, может вызвать определенные диагностические затруднения. При повреждении зуба мудрости (даже при его трудном прорезывании) боль может «отдавать» в ухо и больные могут обращаться к отоларингологу. Обычно же при патологии коренных зубов верхней челюсти боль распространяется в височную область (первый моляр), верхнюю челюсть (первый, второй моляры), нижнюю челюсть (второй, третий моляры). Патологические процессы в коренных зубах нижней челюсти могут вызывать боль, отраженную в область гортани и темени (третий моляр), подъязычную область (первый, второй моляры). При патологии резцов и премоляров боли иррадируют чаще парамедианно (области лба, носа, подбородка).

Особенности зубной боли в значительной степени зависят от характера патологического процесса. Так, кариес — поражение твердых тканей зуба — сопровождается болью различной интенсивности и продолжительности в зависимости от глубины поражения коронки зуба. При поверхностном кариесе, когда дефект неглубокий (до эмалево-дентинной границы), боль кратковременная, возникает под действием температурных и химических раздражителей. Зондирование эмалево-дентинной границы болезненно. При среднем кариесе, когда поражается и дентин, боль от химических и температурных раздражителей более длительная, исчезает только после устранения источника раздражения. При прогрессировании процесса между кариозной полостью и полостью зуба остается тонкий слой дентина, через который может просвечивать пульпа (глубокий кариес). Боль аналогична боли при среднем кариесе, но может присоединить-

ся и пульпит, что проявляется кратковременной болью, возникающей без видимой причины, в то время как при неосложненном кариесе спонтанной боли не бывает. Пороговая сила тока при электроодонтодиагностике у больных с кариесом до 10—15 мкА.

Для пульпитов характерна более интенсивная, чем при кариесе, боль, возникающая без видимой причины и носящая приступообразный характер. Длительность приступов зависит от давности воспалительного процесса. В начале заболевания это короткая, длящаяся несколько секунд боль. Межприступные периоды светлые. Со временем боль приобретает почти постоянный характер, усиливаясь ночью, без видимых причин, а также провоцируется температурными, физическими и механическими воздействиями. Болезненно накусывание на пораженный зуб. Характерна широкая иррадиация болей по ветвям тройничного нерва. Устранение раздражающих элементов из кариозной полости (полоскание, удаление) боли не снимает. При осмотре выявляется глубокая кариозная полость. Зондирование дна этой полости болезненно, электровозбудимость снижена. Острый пульпит может перейти в хронический. В последнем случае боль не возникает спонтанно, а вызывается температурными и механическими воздействиями, выражена слабо. Часто больные жалуются на появление боли при вдыхании холодного воздуха. Боль более интенсивна у больных хроническим гангренозным пульпитом.

При осмотре выявляют кариозную полость, сообщающуюся с полостью зуба. При фиброзном пульпите пульпа болезненна, боль исчезает медленно после устранения раздражителя, электровозбудимость снижена до 40 мкА. При гангренозном пульпите, который может быть следствием фиброзного, прикосновение к пульпе вызывает слабую боль, часто коронковая пульпа гибнет и только в канале определяется болезненная корневая пульпа. Электропроводимость снижена до 60—90 мкА.

Для периодонтитов характерна постоянная боль, интенсивность которой зависит от стадии воспалительного процесса. Острый периодонтит протекает с сильной острой болью, четко локализованной в больном зубе. В фазе интоксикации периодонтита появляется болезненное накусывание на зуб, может быть болезненной вертикальная перкуссия. Слизистая оболочка полости рта не изменена. В фазе выраженного экссудативного процесса боль усиливается. Перкуссия больного зуба во всех направлениях болезненна. Обнаруживаются гиперемия слизистой оболочки переходной складки, болезненность при пальпации. В случае, когда образуется абсцесс и гной прорывается через свищ, боль уменьшается. Иногда пальпируются увеличенные болезненные подчелюстные лимфатические узлы.

Клиническая картина хронического периодонтита не такая яркая. Хронический фиброзный периодонтит чаще протекает бессимптомно, и диагноз ставится на основании рентгенологиче-

ских данных (расширена периодонтальная щель, сохранена кортикальная пластинка альвеолы, нет резорбции цемента корня зуба).

Хронический гранулирующий периодонтит сопровождается постоянной ломящей, распирающей болью в области пораженного зуба. Накусывание болезненно. Слизистая оболочка десны отечна, гиперемирована. При пальпации ее возникает боль. Болезненна также перкуссия во всех направлениях. Увеличены и болезненны лимфатические узлы. На рентгенограмме виден очаг раздражения с четкими краями, овальной или округлой формы, диаметром до 0,5 см. При некачественном лечении гранулематозный периодонтит может перейти в кистогранулему. Хронический периодонтит в стадии обострения по клинической картине сходен с острым периодонтитом.

Некариозное поражение зубов, возникающее в период развития зуба, протекает, как правило, безболезненно. Некариозные дефекты твердых тканей зуба, появляющиеся после прорезывания, рано или поздно вызывают боль.

Эрозия твердых тканей зуба — убыль эмали и дентина с вестибулярной поверхности — клинически проявляется гиперестезией, резкой болью при температурных, химических и механических раздражениях. Вдыхание холодного воздуха может провоцировать боль. При эрозии твердых тканей зуба боль быстро проходит. Различают активную (прогрессивную) форму эрозии и стабильную, которая протекает без болевого синдрома.

Клиновидный дефект характеризуется убылью тканей у шейки зуба вестибулярной поверхности, имеет V-образную форму. При глубоком поражении зуба боль появляется в ответ на механические, химические и температурные раздражения.

Некроз тканей зуба сопровождается болью постоянного характера, усиливающейся при действии температурных и химических раздражителей. Иногда больные чувствуют онемение в зубах, жалуются на оскомину, ощущение прилипания зубов. Зуб изменен в цвете, эмаль шероховатая, коронки постоянно истончаются и укорачиваются вследствие патологической стираемости. Боль исчезает после некроза пульпы.

При травматическом переломе зуба может травмироваться пульпа. Боль локализуется в зоне травмированного зуба, имеет постоянный характер, усиливается при еде, от температурных и химических раздражителей. При отломе части коронки без травматизации пульпы боль появляется только под воздействием химических и температурных раздражений.

Одонтогенные процессы могут вызвать развитие невралгии тройничного нерва (см. раздел 4.1.2).

5.2. Лицевые боли при заболевании глаз

Болевые синдромы в области глаз встречаются довольно часто и могут быть проявлениями разнообразных заболеваний — патологии иннервационного аппарата (синдром носоресничного

нерва, цилиарная невралгия, постгерпетическая нейропатия 1-й ветви тройничного нерва), сосудистой патологии (мигрень, мигренозная невралгия, синдром Толосы—Ханта, тромбоз кавернозного синуса и т. д.) и др.

Алгические феномены в области глаза нередко являются следствием реперкуссии при поражении других образований головы и шеи. Примером могут служить боли в области глаза при возникновении локальных спазмов грудиноключично-сосцевидной мышцы (стернальная порция) и образовании триггерных пунктов (ТП) в височной ременной мышце шеи, жевательной, круговой мышце глаза, мышцах субокципитальной группы [Graveil J., Simons H., 1983]. Помимо этого, нельзя забывать, что нарушения зрения или неприятные ощущения со стороны глаза сразу же обращают на себя пристальное и тревожное внимание пациента. При оценке болевого синдрома в области органа зрения необходимо помнить о функциональных расстройствах, имитирующих офтальмическую патологию. Жалобы больных данной группы часто делят на две основные группы: характерные для поражения переднего отрезка глазного яблока (жжение, резь, боль, ощущение инородного тела, давления, тяжести, светобоязнь) и связанные со зрительной работой (мелькание, мушки, блески, диплопия и др.).

Отличительная особенность функциональных нарушений заключается в непостоянстве жалоб и клинических проявлений при повторных исследованиях и полном исчезновении их при улучшении психического состояния больного, так как в данном случае нарушение зрительных функций является частью сложного психопатологического синдрома в рамках основного заболевания [Гольдовская И. Л., 1987]. В то же время надо помнить, что боль может быть проявлением собственно патологии глаза. При описании данной патологии Н. G. Wolff (1963) различает пять основных групп заболеваний: 1) глаукому; 2) воспалительные заболевания внутренних отделов глаза; 3) воспалительные заболевания внешних отделов глаза и его придатков; 4) аномалии рефракции; 5) травматические процессы и опухоли.

Резкими, нестерпимыми болями в глазу с иррадиацией в лобно-височную и теменную области, иногда в ухо и зубы, характеризуется острый приступ глаукомы. Глазное яблоко инъецировано, зрачок расширен, реакция его на свет слабая. Больной жалуется на появление радужных кругов при взгляде на источник света. Часто возникают отек склер и глазничной области, светобоязнь, резкое снижение зрения, иногда до полной слепоты. Отмечаются общие изменения, обусловленные вовлечением в патологический процесс вегетативной нервной системы (слабость, головокружение, тошнота, потоотделение, многократная рвота, боли в области желудка и сердца, иногда вплоть до шока, за счет глазосердечных рефлексов). При повышении внутриглазного давления приступы чаще возникают ночью, в горизонтальном положении. Подъемы внутриглазного давления

очень значительны (до 60—80 мм рт. ст.). Хроническая глаукома обычно характеризуется меньшей интенсивностью болей, сужением полей зрения и снижением адаптации в темноте. Внутриглазное давление повышается менее резко.

Большая группа заболеваний глаз, сопровождающихся болевыми синдромами, — это воспалительные процессы. Помимо алгических проявлений, повышение чувствительности всех систем глаза выражается в патологическом усилении физиологического мигательного рефлекса вплоть до непрерывного мигания или блефароспазма, который иногда остается и после ликвидации воспаления [Живков Е., 1967]. Рассмотрим отдельные патологические формы этой патологии.

Заболевания сосудистого тракта глаза (увиты) подразделяются на иридоциклиты — воспаление переднего его отдела (радужная оболочка, ресничное тело) и хориоидиты — воспаление заднего отдела сосудистого тракта. Последние не связаны с болевыми проявлениями, клинически выражаются лишь ремиттирующими, а затем и постоянными нарушениями зрения. Иридоциклиты же дают выраженную болевую картину, по интенсивности и характеру схожую с таковой при острой глаукоме. Боль очень сильная, сверлящая, чаще возникает в области глаза, глазницы, лба, иррадирует во всю половину лица, усиливается ночью и утром, обычно сопровождается фотофобией, слезотечением, блефароспазмом. При внешнем осмотре определяются перикорнеальная или цилиарная инъекция глазного яблока, отек век, болезненность глаза при пальпации. В отличие от глаукомы зрачок узкий, внутриглазное давление в пределах нормы, определяется отек и воспаление радужной оболочки и наличие экссудата в передней и задней камере глаза.

Нередко болями сопровождается неврит зрительного нерва. Больные жалуются на боли в области глаза, иногда за глазным яблоком при движении глаз, чаще при крайнем их отведении. В клинической картине преобладает прогрессирующая потеря зрения, обычно в виде центральной скотомы. Постепенно снижается реакция зрачка на свет. Поскольку каналы зрительных нервов и зрительного перекреста могут быть очень близки к верхней стенке основной пазухи и отделяться от нее лишь тонкой костной пластинкой, при сфеноидитах возможно вовлечение в процесс зрительного нерва, что характеризуется более сложным болевым синдромом и соответствующими клиническими особенностями [Золотарева М. М., 1969].

При воспалительных заболеваниях внешних отделов глаза интенсивность болей связана со степенью раздражения его отдельных структур. При конъюнктивите обычно возникают чувство жжения, рези, «песка в глазах», тяжесть в веках. Определяется гиперемия конъюнктивы, зуд, расширение поверхностных сосудов. В зависимости от формы воспаления отделяемое слизистое или гнойное. При кератите также появляются боле-

вые ощущения в глазе, чувство инородного тела, сопровождающиеся светобоязнью, слезотечением и блефароспазмом.

Нарушения рефракции характеризуются болями, чаще связанными со зрительной нагрузкой. При миопии это боли в области переносицы и лба, иногда иррадиирующие в височную, теменную и затылочную области. При высокой степени близорукости могут также появляться экзофтальм и мидриаз. При гиперметропии после длительного напряжения зрения появляются боли в глазах, иногда сопровождающиеся диффузной головной болью.

Р. Баконжич (1984) особо выделяет группу больных, страдающих неравномерным напряжением экстраокулярных мышц. Они жалуются на боли в области лба во время чтения или после него, иногда диплопию, напряжение мышц шеи. Дифференциально-диагностическими признаками он считает возникновение болей только при чтении или после него и исчезновение (или резкое уменьшение боли) при работе одним глазом.

При травмах глаза боли чаще связаны с травматическими иридоциклитами или вторичной травматической глаукомой, при опухолях — с некротическим увеитом и синдромами повышения внутриглазного давления. Если боли в области глаза сопровождаются парезами глазных мышц, признаками вовлечения в процесс тройничного нерва (синдром верхней сфеноидальной щели), то имеет место экстраокулярная патология — опухоль, тромбоз пещеристого синуса, периаартериит каротидного синуса и др.

5.3. Лицевые боли при заболеваниях ЛОР-органов

Заболевания органа слуха в связи с особенностями анатомии и сложностью иннервации чаще всего имеют сложную симптоматику. Не только вовлечение в патологический процесс чувствительных нервов, но и функциональные расстройства слухового анализатора могут сопровождаться болевыми феноменами. Описан синдром гиперакузии [Благовещенская Н. С., 1981], при котором боли появлялись тогда, когда больная слушала пение птиц. Под нашим наблюдением находилась больная с лицевой симпаталгией, у которой в ответ на неприятный звук возникал приступ жгучих болей в половине лица. Воспалительные заболевания уха всегда сопровождаются выраженными болями.

Ведущим клиническим симптомом наружного отита являются боли в ухе, усиливающиеся при жевании. Они очень интенсивные, часто иррадиируют в околоушную область. Надавливание на козелок, потягиваниешной раковины резко болезненно. При полном закрытии слухового прохода может снижаться слух. При среднем отите, особенно при гнойном воспалении, боли очень сильные, пульсирующие, стреляющие с иррадиацией в теменную область, часто в нижнюю челюсть, зубы. При заполнении полости экссудатом боли становятся невыносимыми, и лишь спонтанная или проведенная

врачом перфорация барабанной перепонки купирует алгический синдром. Кроме болей, особенно при катаральном воспалении, отмечаются заложенность, шум в ухе, тяжесть в голове, иногда неприятные ощущения при фонации. Осложнениями длительно текущего гнойного отита являются переход воспаления на пирамиду височной кости (петрозит) и как следствие этого, особенно при локализации процесса на верхней поверхности пирамиды, развитие синдрома Градениго.

Боли связаны в основном с вовлечением в патологический процесс тройничного нерва. Они локализуются в области глаза, глазницы, лобно-теменной области, иногда иррадируют в зубы и всю одноименную половину лица, появляется гипо- или гиперестезия в зоне 1-й ветви тройничного нерва, снижение или выпадение корнеального рефлекса на стороне поражения. Возможны нарушения движений нижней челюсти, в частности тризм, тяжелые трофические расстройства (помутнение роговицы, изъязвление слизистой оболочки носа и ротовой полости и др.). Характерны парез или паралич наружной прямой мышцы глаза (поражение VI пары), ограничения движения глазного яблока кнаружи, развитие диплопии и внутреннего паралитического косоглазия. При тяжелом течении заболевания в процесс вовлекаются отводящий нерв противоположной стороны, глазодвигательные нервы, развиваются птоз и офтальмоплегия, реже поражаются лицевой, боковой и другие черепные нервы. Длительно текущий петрозит может вызвать переход воспалительного процесса на мозговые оболочки и тромбоз кавернозных синусов с соответствующей массивной неврологической симптоматикой.

Заболевания околоносовых пазух, особенно острые воспалительные процессы, сопровождаются многообразными болевыми ощущениями в зоне проекции пораженной пазухи, головной болью. Как известно, наиболее часто поражается верхнечелюстная пазуха. По данным Р. Баконжич (1984), гайморит наблюдается в 75%, этмоидит — в 15%, поражения лобной и клиновидной пазух — в 10% случаев. Чаще всего отмечают постоянные или периодические боли в подглазничной области, верхней челюсти, виске, иногда во всей половине лица, нередко сопровождающиеся диффузной головной болью. Необходимо отметить и тот факт, что заболевания верхнечелюстной пазухи могут вести к изменениям стенок инфраорбитального канала и развитию тригеминальной невралгии [Карлов В. А., Савицкая О. Н., 1976; Сабалнс Г. И., 1983].

Очень часто при гайморите появляется боль в области жевательных зубов верхней челюсти на пораженной стороне, иррадиирующая в нижнюю челюсть. В отсутствие выраженных проявлений со стороны носа (ринорея, заложенность носа, снижение обоняния) больные часто обращаются к стоматологу. Иногда жалобы на боль в зубах — это единственное, что беспокоит больного.

Под нашим наблюдением находился больной, обратившийся с жалобами на постоянную боль в области интактных зубов (резцов). При обследовании установлены значительное снижение электровозбудимости всех зубов верхней челюсти справа, что является патогномичным признаком гайморита [Рубин Л. Р., 1976], болезненность при пальпации передней стенки правой верхней челюстной пазухи. На рентгенограмме обнаружено ее интенсивное гомогенное затемнение. При отоларингологическом исследовании и диагностической пункции выявлен острый гнойный правосторонний гайморит. После пункции боль в зубах исчезла.

При хроническом синусите жалобы на боли значительно реже и чаще возникают лишь при обострении процесса. Помимо болевых ощущений, воспалительные процессы в верхнечелюстной пазухе в результате нарушения дренирования и отека слизистой оболочки вызывают вторичные нарушения в слизистососовом канале (сдавление или закупорка его), что проявляется светобоязнью и слезотечением.

При одонтогенных гайморитах в клинической симптомокомплекс включаются явления периостита альвеолярного отростка верхней челюсти.

Вторым по частоте заболеванием придаточных пазух носа является этмоидит. Острый этмоидит сопровождается давящими болями в области корня носа, переноса и внутреннего угла глаза, иррадиирующими по зоне иннервации 2-й ветви тройничного нерва, слезотечением, отеком обоих век, иногда гиперемией конъюнктивы. Часто с этмоидитом сочетается поражение лобной пазухи. Для острого фронтита характерны боли в области проекции пазухи, отек кожи лба и век, более выраженные в верхневнутреннем углу глазницы, являющиеся следствием местных расстройств кровообращения. Описаны случаи развития диплопии при взгляде вверх [Золотарева М. М., 1969].

Заболевания основной пазухи редко возникают изолированно. Чаще они являются составной частью так называемого заднего синусита (воспалительного процесса в основной пазухе и задних клетках решетчатой кости). Болевой синдром при сфеноидитах наблюдается в 96% случаев и имеет различную локализацию — чаще в лобной, реже в височно-теменной области [Плужников М. С., Усанов А. А., 1984]. При этом заболевании может появиться интенсивная боль в глубине головы, глазнице и позади нее, иногда сходная с мигренозным приступом. Из-за анатомической близости к глазодвигательным нервам часто развиваются либо изолированные параличи иннервируемых ими мышц, либо синдром верхней глазничной щели и другие орбитальные осложнения.

Нарушения чувствительной иннервации глотки и гортани могут быть обусловлены органическими заболеваниями стволового отдела мозга и местными изменениями самих органов. Слизистая оболочка их очень чувствительна и богато снабжена

нервными окончаниями [Жукович А. В., 1966]. Наличие в тонзиллярной нише грубых рубцов после тонзиллэктомии может послужить причиной невралгии языкоглоточного нерва [Овчинников Ю. М., 1974]. Под нашим наблюдением находились 4 больных с классической картиной невралгии языкоглоточного нерва, из которых у одного диагностирована злокачественная опухоль корня языка и глотки, у 3 — опухоли гортани. Характерно, что все эти больные неоднократно были осмотрены отоларингологами в самом начале заболевания и в процессе лечения патологии не выявлено. Диагностировать заболевание гортани удалось лишь через 8—12 мес от начала невралгических приступов. Учитывая это, следует считать правилом углубленное отоларингологическое исследование всех больных с невралгией языкоглоточного нерва.

5.4. Болевая мышечно-фасциальная дисфункция

Болевая мышечно-фасциальная дисфункция — нарушение функции той или иной мышцы, возникающее, как правило, в связи с ее перегрузкой.

Этиология и патогенез. В неврологической литературе детально разработано учение о нервно-мышечных заболеваниях, к которым относятся нейрогенная амиотрофия, прогрессирующая и не прогрессирующая формы первично-мышечных поражений (миопатии), миотония, миастения, пароксизмальная миоплегия, полимиозиты. Несмотря на актуальность проблемы перечисленных заболеваний, следует учитывать их относительную редкость. В десятки раз чаще встречаются ирритативные и реперкуссивные болевые феномены, связанные с локальными мышечными гипертонусами. Последние возникают под влиянием нарушения афферентных (сенсорных) потоков в связи с различными причинами: при раздражении синовертебрального нерва (остеохондроз позвоночника), патологической импульсации из периартикулярных тканей, длительном мышечном напряжении, например при работе в неудобном фиксированном положении, и др. [Попелянский Я. Ю., 1986; Иваничев Г. А., 1986]. На первом этапе возникает остаточное напряжение, а затем и стабильный локальный гипертонус. Локальные мышечные гипертонусы могут быть причиной кратковременных болезненных спазмов мышц (крампи), что свойственно, например, челюстно-подъязычной мышце, когда спазм возникает при зевании или форсированном открывании рта.

В других случаях гипертонус приводит к стабильному мышечному напряжению. При длительном фиксированном локальном мышечном гипертонусе в мышце возникают вторичные расстройства: сосудистые, обменные и др. Эти участки (ТII) становятся источником локальных и отраженных болей. В отечественной литературе учение о локальном мышечном гипертонусе разрабатывается главным образом применительно к мыш-

цам шеи, туловища, поясов и конечностей. Однако, по-видимому, одной из наиболее уязвимых в этом отношении является область лица.

Ниже приводится перечень мышц, вызывающих отраженные боли в различных частях лица, по J. Travell и D. Simons (1983):

1) *mm. sternocleidomastoideus (clavicula'sternum)*, *semispinalis capitis*, *frontalis*, *zygomaticus major* — боли в области лба;

2) *mm. trapezius*, *temporalis*, *sternocleidomastoideus (sternum)*, группа *suboccipitalis*, *semispinalis capitis* — боли в области виска;

3) *mm. pterygoideus lateralis*, *masseter (profundus)*, *pterygoideus medialis*, *sternocleidomastoideus (clavicula)* — боли в области уха и височно-нижнечелюстного сустава;

4) боли в области глаза — *orbicularis oculi*, *masseter (superficialis)*, *sternocleidomastoideus (sternum)*, *splenius cervicis*, группа *suboccipitalis*, *temporalis*, *trapezius*;

5) боли в области щеки и челюсти — *masseter (superficialis et profundus)*, *pterygoideus lateralis*, *digastricus*, *pterygoideus medialis*, *platysma*, *orbicularis oculi*, *sternocleidomastoideus (sternum)*, *trapezius*, *zygomaticus major*;

6) зубная боль — *temporalis*, *masseter (superficialis)*, *digastricus (anterior)*;

7) боли в горле и передних отделах шеи — *sternocleidomastoideus (sternum)*, *digastricus*, *pterygoideus medialis*.

Следует иметь в виду, что локальный мышечный спазм может возникать как отраженный феномен при ТП в других мышцах. Так появляются сателлитные ТП, например в крыловидных мышцах при ТП, в грудиноключично-сосцевидной или трапециевидной мышце. Мышечный спазм, приводящий к формированию ТП, может быть защитным феноменом, предохраняющим мышцы от перегрузки и растяжения. Активация ТП, помимо болей, вызывает повышенную мышечную активность и утомление мышцы. В целом же говорят о мышечно-фасциальной болевой дисфункции (МФБД).

В происхождении МФБД лицевой области, наиболее часто относящейся к мышцам, выполняющим жевательную функцию, большую роль отводят окклюзионной дисгармонии. Так, на стороне преждевременного окклюзионного контакта зубов поражаются латеральная и медиальная крыловидные мышцы, а на противоположной — жевательная и височная [Goharian R. K., Neff P. A., 1980].

Значение окклюзионной дисгармонии подтверждается, в частности, тем, что наложение окклюзионной шины, как правило, устраняет или значительно уменьшает выраженность болей. Определенное значение придается также психоэмоциональному стрессу, ведущему к произвольному напряжению мышц, в частности к стискиванию челюстей или скрежетанию зубами в ответ на стресс при тревоге и фрустрации. Жевательные мышцы лег-

ко откликаются на стрессовые стимулы [Travell J., Simons D., 1983]. Предполагается, что возникшая вследствие локального мышечного спазма боль в свою очередь усиливает спазм. Таким образом, возникает порочный круг [Baeyer H., 1949].

Клиническая картина и лечение. МФБД характеризуется локальным мышечным спазмом, представляющимся при пальпации в виде плотных пучков мышцы, локальными и отраженными болями и другими явлениями, в частности локальными мышечными подергиваниями в ответ на раздражение. Наиболее часто поражаются жевательная, височная, медиальная и латеральная крыловидные, двубрюшная мышцы. Общий симптом локальных мышечных гипертонусов жевательных мышц — тризм, выраженный в той или иной степени. При вовлечении крыловидных и жевательных мышц может нарушаться дренаж крыловидного венозного сплетения (сдавление глубокой височной вены или самого крыловидного сплетения) с появлением незначительного отека в области глазницы и сужения глазной щели.

Локальные и отраженные боли возникают в основном при функциональных нагрузках (жевание и пр.) и пальпации участков гипертонусов. В связи с этим пальпация мышц является важнейшим компонентом обследования (см. раздел 2).

Часто при открывании рта траектория движений нижней челюсти становится S-образной, челюсть может смещаться в сторону.

Дифференциальная диагностика. При установлении напряжения и болезненности жевательных мышц, помимо мышечно-фасциальной боли, возникающей рефлекторно или вследствие мышечного перенапряжения, надо иметь в виду и другие заболевания, с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику. Прежде всего это касается мышечных поражений при коллагенозах — полимиозите и ревматизме. Эти заболевания характеризуются общими изменениями (повышение СОЭ, появление в крови С-реактивного белка, анемия, сдвиг спектра глобулинов и т. д.), нередко сопровождаются изменениями внутренних органов. Боль обычно двусторонняя, часто вовлекаются шея, мышцы плеча. При ревматическом миозите боли имеют летучий характер, часто усиливаются при перемене погоды, в мышцах иногда наблюдаются легкие гипотрофии. При полимиозите возникают специфические изменения ЭМГ (короткие низкоамплитудные полифазные разряды двигательных единиц). В затруднительных случаях вопрос может быть решен исследованием мышечного биоптата.

В зависимости от расположения ТП жевательная мышца вызывает отраженные боли, главным образом в нижнюю челюсть, коренные зубы и соответствующую часть десны, верхнюю челюсть, коренные зубы и прилежащую часть десны, реже в надбровье и висок, область височно-нижнечелюстного сустава. Отраженные боли от ТП жевательной мышцы могут вы-

звать повышенную чувствительность зубов к удару, холоду, теплу, давлению [Seltzer S., 1978], что требует дифференциации от пульпита и периодонтита. При расположении ТП в глубоком слое жевательной мышцы возможно отражение болей в ухо, нередко в сочетании с ощущением шума в ухе. Это односторонний шум, не сочетающийся с нарушением слуха. Он объясняется постоянной активностью мышцы, натягивающей барабанную перепонку. Указанная активность наводится вторично под влиянием реперкуссии от ТП в жевательной мышце [Travell J., 1960]. Спазм этой мышцы может привести к вибрации косточек среднего уха.

Провокация или усиление боли, связанной с активацией ТП, вызывается разными причинами, которые ведут к перегрузке жевательной мышцы: откусывание нитей, раскалывание зубами орехов, постоянное жевание резинки, длительное сжатие ртом трубки, сигареты и т. п. Определенную роль может играть снижение вертикального размера прикуса при изнашивании зубов, потере коренных зубов. Постоянное дыхание ртом также может вести к перенапряжению мышц жевательной группы, включая саму жевательную мышцу, за счет постоянного поддержания рта в фиксированном приоткрытом состоянии.

Лечебное воздействие сводится к устранению перегрузок и нарушения прикуса, ликвидации ТП в грудиноключично-сосцевидной и других мышцах. Применяют постизометрическую релаксацию — трехступенчатое упражнение на сопротивление. Рот широко открыт. В течение 10 с больной пытается плавно закрыть его, в то время как рука врача или самого больного удерживает его широко открытым. Затем больной расслабляется одновременно со снижением сопротивления руки и затем пытается свободно широко открыть рот, помогая рукой и увеличивая амплитуду движения. В завершение процедуры рука препятствует попытке активного открывания рта больного, что вызывает реципрокное торможение жевательной мышцы. Эти три ступени упражнения повторяются трижды, после чего больной обычно без сопротивления открывает и закрывает рот в максимально возможных пределах. После этого выполняют упражнения на пассивное саморастяжение нижней челюсти: захват ее II и III пальцами изнутри и I пальцем снаружи снизу под подбородком, медленное выдвигание вперед и затем вниз, поддержание в таком положении около 10 с и постепенное прекращение растяжения. Процедуру повторяют несколько раз.

При необходимости проводят блокаду ТП анестетиком либо блокаду двигательных ветвей тройничного нерва по Егорову [Егоров П. М., 1967; Егоров П. М., Карапетян И. С., 1987]. Как правило, ТП располагается в верхнем отделе переднего края жевательной мышцы у места прикрепления ее к скуловой кости. Иглу вкалывают со стороны переднего края жевательной мышцы и продвигают до болезненного участка, определяемого пальпацией, куда и вводят анестетик.



Рис. 5.1. Блокада двигательных ветвей тройничного нерва по Егорову (схема).

Ориентиром при блокаде двигательных ветвей тройничного нерва по Егорову является суставной бугорок чешуйчатой части височной кости. Пальпацией I пальцем левой руки определяют расположение головки нижней челюсти и самого бугорка, а затем просят больного произвести движения нижней че-

люсти, чтобы убедиться в правильности определения. Не снимая пальца с суставного бугорка, обрабатывают кожу спиртовым раствором йода. Иглу вкалывают непосредственно спереди от основания суставного бугорка под нижний край скуловой дуги и продвигают несколько вверх до контакта с чешуей височной кости. При этом отмечают глубину погружения иглы в мягкие ткани, после чего извлекают ее назад до уровня скуловой кости и затем вновь погружают в мягкие ткани на прежнюю глубину, но уже в направлении, перпендикулярном коже, или несколько книзу (рис. 5.1). Таким образом, конец иглы оказывается в крыловидно-височном пространстве, где и проходят нервы, иннервирующие височную и жевательную мышцы. Анестетик проникает также по клетчатке в подвисочную ямку, где находятся двигательные ветви нижнечелюстного нерва. Вводят 1—1,5 мл анестезирующего раствора.

При возникновении локальных мышечных гипертонусов и ТП в височной мышце боль распространяется преимущественно на область виска, соответствующую бровь, зубы верхней челюсти, иногда на саму верхнюю челюсть и височно-нижнечелюстной сустав. Может наблюдаться гиперестезия зубов нижней челюсти к холодному и горячему [Travell J., Simons D., 1983]. Причины заболевания в основном те же, что и при поражении жевательной мышцы. В некоторых случаях могут играть роль воздействие сквозняка на утомленную мышцу, непосредственные травмы мышцы. Иногда изменения в височной мышце возникают вторично под влиянием ТП в других мышцах, обычно грудиноключично-сосцевидной и трапецевидной. Лечебные мероприятия сводятся к устранению причинных и способствующих факторов, как и при синдроме жевательной мышцы. Показаны новокаиновые блокады ТП. При расположении участков мышечного спазма у переднего края нижнего отдела височной

мышцы (над верхним краем скуловой кости) блокаду производят внеротовым способом. Болезненный участок фиксируют II пальцем левой руки. После обработки кожи вкальвают иглу и продвигают ее под фиксирующий палец в мышцу.

J. Travell и D. Simons (1983) указывают, что при одновременном спазме волокон жевательной мышцы возможно нарушение венозного дренажа от височной мышцы, что при проведении блокады создает опасность венозного кровотечения («черный глаз»), о чем больной должен быть предупрежден.

Следует также избегать травмы наружной височной артерии. Ее необходимо защитить, закрывая пальцем левой руки. Иглу направляют в сторону от артерии [Bell W. E., 1977].

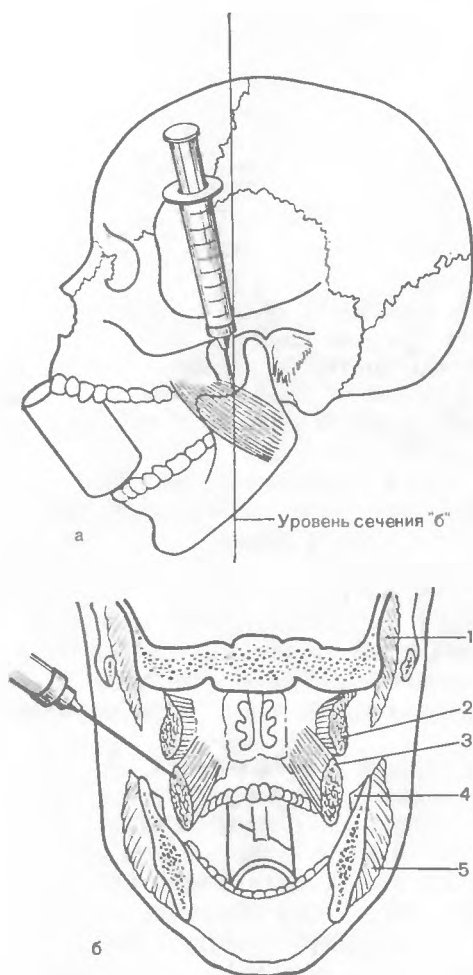
Внутриротовой способ блокады височной мышцы применяют при расположении участков спазма в области прикрепления мышцы к внутренней поверхности ветви нижней челюсти [Егоров П. М., Карапетян И. С., 1986], что может быть несколько затруднено в связи с ограничением открывания рта. Болезненный участок мышцы определяют кончиком указательного пальца левой руки и внутриротовым способом вводят в него анестетик. Сразу же после инъекции новокаина рекомендуется максимальное пассивное растяжение мышцы — открывание рта с помощью рук, а затем активные движения нижней челюстью. При наличии ТП в грудиноключично-сосцевидной или трапециевидной мышце их также блокируют. Полезны упражнения на зевание и трехступенчатая тренировка, как при синдроме жевательной мышцы.

Формирующиеся в медиальной крыловидной мышце (МКМ) локальные гипертонусы и ТП ведут к возникновению боли, иррадиирующие в задние отделы рта и глотки, в глубину уха, иногда в основание носа и гортань. Помимо ограничения открывания рта и смещения при этом нижней челюсти в сторону, возможны затруднения при глотании, нередко возникает бароакузия, т. е. заложенность ушей, так как повышение тонуса МКМ может блокировать действие мышцы, напрягающей мягкое небо у основания слуховой трубы [Travell J., Simons D., 1983].

В качестве лечебного средства применяется саморастяжение, как описано выше в отношении жевательной мышцы. Его лучше осуществлять в положении больного на спине. Пациент захватывает двумя пальцами нижнюю челюсть изнутри кзади от резцов, а I пальцем снаружи, т. е. за подбородок, и вытягивает ее вперед. В большинстве случаев повторение подобных процедур способствует устранению гипертонуса в МКМ при условии, что ликвидированы ТП в других жевательных мышцах. При необходимости производят инактивацию ТП в МКМ инъекциями в них анестетика. Экстраоральные инъекции осуществляют в положении больного на спине при широко раскрытом рте, что вызывает смещение вниз выемки нижней челюсти [Travell J., 1960; Grant J., 1983]. Иглу вводят между мышечком

Рис. 5.2. Блокада медиальной крыловидной мышцы (схема) [Gravell J., Simons D., 1984].

а — вид сбоку; б — вид сзади, фронтальный разрез: 1 — височная мышца; 2, 3 — наружная и внутренняя крыловидные мышцы; 4 — венечный отросток нижней челюсти; 5 — жевательная мышца.



и венечным отростком, продвигая каудально глубоко, до уровня латеральной крыловидной пластинки (рис. 5.2), предварительно пользуясь препаратом черепа для определения глубины продвижения иглы. При инъекции в МКМ возможно венное кровотечение вследствие травмы крыловидного венозного сплетения. При интраоральном способе инъекцию проводят через глоточную стенку в ТП, определяемый ощупыванием [Gelb H., 1977]. Необходима предварительная анестезия задней стенки глотки для подавления рвотного рефлекса.

П. М. Егоров и И. С. Карпетян (1986) рекомендуют поступать иначе: указательный палец ставится в ретромолярную ямку, а средний — на крючок крыловидного от-

ростка основной кости. Линия, находящаяся между этими точками, соответствует расположению переднего края верхней половины МКМ. Иглу вкалывают в передний край и продвигают поперек мышцы кзади, до ее болезненного участка. Во время продвижения иглы не следует вводить анестетик, так как необходимо, чтобы конец иглы достиг ТП. Это проявляется резкой болью, после чего вводят анестетик.

Если инъекции не устраняют боли, то осуществляют поиск и инактивацию ТП в других мышцах — грудиноключично-сосцевидной, двубрюшной, длинных мышцах головы и шеи.

Латеральная крыловидная мышца (ЛКМ) часто является ключом к пониманию и управлению дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Это в значительной мере связано с тем, что она, в частности, прикрепляется к диску

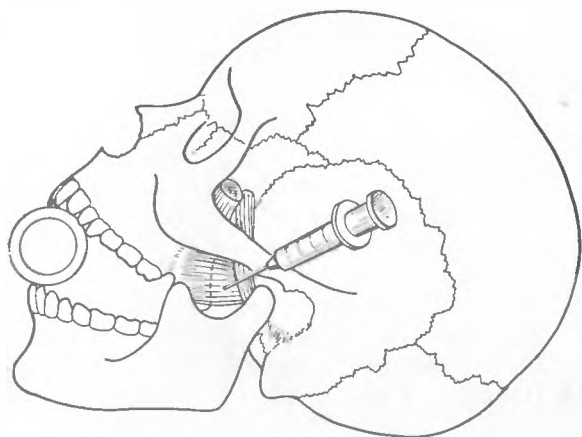
височно-нижнечелюстного сустава и ее можно назвать выдвигателем суставного диска [Christensen G. W., 1969]. ЛКМ страдает чаще других мышц [Green C. S. et al., 1969; Kayl L. B. et al., 1979].

Локальные гипертонусы и в особенности ТП часто являются причиной боли в области височно-нижнечелюстного сустава. Сустав может служить областью отражения боли. Боли также могут быть связаны с вторичной дисфункцией сустава (см. раздел 5.5). Длительное существование ТП в ЛКМ ведет к ее спазму, укорочению и вследствие этого к изменению прикуса. Боль может также иррадиировать в верхнюю челюсть, сопровождаться гиперсекрецией слизистых желез верхнечелюстной пазухи, что приводит к установлению ошибочного диагноза гайморита. Активация локальных гипертонусов и ТП в ЛКМ происходит при наличии аномальной окклюзии с преждевременным зубным контактом, под влиянием ТП в грудиноключично-сосцевидной и других шейных мышцах.

Наряду с уменьшением объема открывания рта ограничивается объем движения нижней челюсти в противоположную сторону, траектория движения нижней челюсти при открывании и закрывании рта искривляется.

Лечебные мероприятия сводятся к устранению возможных причин заболевания. Применяются упражнения на саморастяжение, как это было описано выше. Расслабление ЛКМ может быть достигнуто также сопротивлением боковым движениям нижней челюсти. Для этого руку врача или больного помещают на угол или ветвь нижней челюсти той стороны, в которую направлены движения. Производят также блокады ТП. Н. Gelb (1977) указывает, что относительно легче достичь передней части нижней порции ЛКМ через рот. Однако экстраорально можно достичь обеих порций ЛКМ [Bell W. E., 1977]. Исходное положение больного — с раскрытым ртом. Инъекции производят через сигмовидную выемку. Ориентирами являются сверху скуловая дуга, кпереди коронарный отросток, а сзади и сверху нижнечелюстной мышелок. Для введения раствора анестетика в переднюю часть верхней порции ЛКМ больного просят широко открыть рот, иглу вводят кпереди от височно-нижнечелюстного сустава под скуловой дугой, направляя ее неглубоко и несколько вперед (рис. 5.3). Для анестезии нижней порции мышцы иглу вводят ниже мышелка на уровне шейки нижней челюсти и направляют ее кпереди от верхнего моляра.

При образовании локальных гипертонусов и ТП в двубрюшной мышце (ДМ) больные жалуются на боли в шее, гортани, иногда при глотании (заднее брюшко), в нижних резцах (переднее брюшко). В некоторых случаях боли ощущаются в верхней части грудиноключично-сосцевидной мышцы (псевдогрудиноключичная боль). Перегрузка ДМ может возникать вследствие ее постоянного напряжения при дыхании через рот (поддержание рта открытым), при частом скрежетании зубами,



а



б

Рис. 5.3 Блокада латеральной крыловидной мышцы [Travell J., Simons D., 1984].

а — схема введения иглы; б — место введения иглы.

механическом раздражении мышцы аномально длинным шиловидным отростком. В последнем случае боль может ощущаться главным образом за углом нижней челюсти, возможны жалобы на головную боль и головокружение при чрезмерном вращении головой вследствие давления удлиненного шиловидного отростка на сонную артерию. В этих случаях отросток и окостеневшую шилоподъязычную связку можно прощупать изнутри рта. При вовлечении в процесс заднего брюшка ДМ боли иногда усиливаются, если больного попросить форсированно открывать рот. Следует иметь в виду, что перенапряжение заднего брюшка ДМ способствует смещению нижней челюсти вперед в свою сторону. Это в свою очередь может вести к формированию локальных гипертонусов и ТП в задних волокнах височной мышцы и глубокой части жевательной.

При наличии ТП осуществляют локальную инъекцию анестетика. При инактивации переднего брюшка надо избегать поранить наружную яремную вену, а заднего брюшка — шейного сосудисто-нервного пучка. Голову больного следует разогнуть

и локализовать ТП между двумя пальцами руки. При наличии удлиненного шиловидного отростка и окостенения шилоподъязычной связки их следует удалить. Применяют упражнения на растяжение мышц — выпячивание нижней челюсти в одну сторону при открывании рта. Больной оказывает этому сопротивление, толкая нижнюю челюсть в противоположную сторону. Таким образом осуществляется вытягивание заднего брюшка ДМ. Необходимо восстановить носовое дыхание (удаление полипов и пр.), устранить аномальный прикус, скрежетание зубами.

Локальные гипертонусы и ТП мимических мышц часто бывают вторичными, возникая в ответ на гипертонус и ТП в других мышцах, обычно в грудиноключично-сосцевидной, жевательной и трапециевидной. Чаще всего поражаются круговая мышца глаза, скуловая мышца, подкожная мышца шеи.

При локальных гипертонусах и ТП в круговой мышце глаза могут возникнуть легкий птоз и сужение глазной щели. Боль имеет дергающий характер, ощущается в глазнице, иррадирует в околоназальную область и область лба. Может быть болезненным мигание. Нередко симптомы выявляются или усиливаются при нахмуривании бровей, сопровождаются ощущением прыгания букв при чтении.

Гипертонусы и ТП в скуловой мышце также вызывают отраженные боли в тех же образованиях, что и круговая мышца глаза.

Гипертонусы и ТП в подкожной мышце шеи вызывают местные боли при напряжении этой мышцы. Нередко возникают ощущения пощипывания и покалывания в области нижней челюсти на соответствующей стороне.

Лечение. Устранение причин появления боли, например ликвидация ТП в жевательной и трапециевидной мышцах. Постизометрическая релаксация пораженных мышц, при которой больной производит их сокращение, т. е. осуществляет по 5—6 с соответствующее мимическое движение против сопротивления (см. рис. 4.8) с последующим расслаблением, 5—6 движений в серии. Инактивация ТП блокадами с анестетиком.

5.5. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава

Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (БДВНС) — симптомокомплекс, характеризующийся болью в области височно-нижнечелюстного сустава и его дисфункцией. Часто боль распространяется на более обширную область, и тогда говорят о краниомандибулярном синдроме.

По нашим данным, среди больных, обратившихся в стоматоневрологическое отделение с лицевыми болями различного генеза, больные с ВНС составляют 4 %.

Этиология и патогенез. В происхождении заболела-

ния имеют определенное значение анатомические (сустав комбинированный, парный, инконгруэнтный) и функциональные (участие в жевании, глотании, артикуляции, мимике) особенности височно-нижнечелюстного сустава.

Чаще всего к БДВНС приводит нарушение функций нервно-мышечного механизма, контролирующего и регулирующего движения в височно-нижнечелюстном суставе [Laskin D. M., 1969; Егоров П. М., Карапетян И. С., 1986]. Иннервация сустава осуществляется чувствительными ветвями тройничного нерва, а также веточками затылочного, блуждающего нервов. Веточки последнего анастомозируют с ветвями языкоглоточного нерва. В жевательных мышцах, связках, капсуле, кроме сенсорных, имеются механорецепторы, которые реагируют на движение нижней челюсти, регулируя деятельность жевательных мышц [Хватова В. А., 1982]. Сложная иннервация обуславливает характер иррадиации боли. Причины заболевания: дефект зубных рядов, патология зубов, пародонта, травмы, воспалительные процессы в зубочелюстной системе, при которых больной щадит пораженную сторону, неравномерно распределяет жевательную нагрузку (одностороннее жевание), нарушение окклюзии, снижение окклюзионной высоты. При интактной зубочелюстной системе БДВНС может возникнуть, когда нарушается нервно-мышечный механизм, регулирующий гармоничное движение в височно-нижнечелюстном суставе (психоэмоциональные нарушения, бруксизм). Патологическая перегрузка жевательных мышц является мощным активатором триггерных точек мышц. При длительном сокращении мышцы на 50 % ее максимальной величины появляются боли, обусловленные ишемией спазмированной мышцы. При БДВНС боли обусловлены прежде всего спазмом мышц [Margbach J. S. et al., 1990]. Повышенное мышечное напряжение может вызвать дегенеративные изменения в суставе [Gelb H., 1977]. Кроме того, боль может быть обусловлена смещением суставной головки или диска кзади, что приводит к сдавлению нервных окончаний капсулы и клетчатки. Даже если БДВНС возникает под влиянием психоэмоционального фактора, в суставе постепенно могут развиться органические изменения.

Клиническая картина. БДВНС проявляется ноющими болями постоянного характера, локализующимися в околоушно-жевательной области впереди наружного слухового прохода. Боль иррадирует в ухо, шею, висок, подчелюстную область, усиливается при открывании рта, приеме пищи. Открывание рта ограничено, при движении нижняя челюсть смещается в сторону, в суставе появляются хруст, шелканье.

Как правило, внешних признаков при БДВНС нет. Пальпация височно-нижнечелюстного сустава, головка сустава со стороны скулового прохода в покое чаще безболезненна, но при открывании рта появляется болезненность, определяются шелканье, хруст в суставе, открывание рта затруднено, нижняя

челюсть совершает S-образное движение. Необходимо пальпировать жевательные мышцы (см. раздел 2). При этом часто определяются напряжение и болезненность участков мышц. Основной болевой очаг локализуется, как правило, в латеральной крыловидной мышце. В меньшей степени и реже в процессе участвуют медиальная крыловидная и другие жевательные мышцы. Собственно жевательные и височная мышцы источником болей являются реже [Travell J., Simons D., 1983]. Пальпация регионарных лимфатических узлов безболезненна. Болевая чувствительность кожи лица, слизистой оболочки полости рта не изменена.

На томограмме височно-нижнечелюстного сустава может быть сужение суставной щели в заднем (при понижении окклюзионной высоты) или переднем (при повышении окклюзионной высоты) отделе. В случае необходимости производят контрастную артрографию, при которой можно выявить деформацию суставного диска.

На ЭМГ выявляется асимметрия активности жевательных мышц. Увеличивается жевательный период, отсутствует четкая смена периодов активности и покоя. Аналогичная картина может быть на ЭМГ у больных с частичной адентией, но без болевого синдрома. Однако ведущую роль в механизме БДВНС играет латеральная крыловидная мышца, которую сложно исследовать электромиографически. Для БДВНС характерно удлинение периода молчания [Хватова В. А., 1978]. При функциональной нагрузке (больного просят скрипеть зубами) увеличена активность, могут активироваться латентные ТП, что вызывает широкую иррадиацию боли [Mohl N. D. et al., 1990].

Дифференциальная диагностика. От БДВНС необходимо отличать ряд заболеваний.

При артрозе височно-нижнечелюстного сустава, при котором характер болей сходен (ноющие боли, локализованные в области височно-нижнечелюстного сустава, иррадиирующие в висок, ухо, шею, усиливающиеся при открывании рта), определяются хруст, щелканье, открывание рта затруднено. Больных беспокоят парестезии в полости рта, ксеростомия, снижение слуха. При определении болевой чувствительности обнаруживается гипестезия кожи околоушно-жевательной области. При рентгенографии выявляются склероз и деформации суставных поверхностей, сужение суставной щели.

Острый и подострый артрит височно-нижнечелюстного сустава по локализации и характеру боли сходен с БДВНС. При артрите боли интенсивные, наиболее сильные утром; днем их выраженность уменьшается. Открывание рта затруднено. Иногда больной отмечает снижение слуха на пораженной стороне. При осмотре определяется припухлость в зоне проекции сустава. Могут развиваться гиперемия кожи, гиперестезия в околоушной области. Пальпация сустава болезненна. Увеличены и болезненны регионарные лимфатические

узлы. В крови лейкоцитоз, СОЭ повышена до 30 мм/ч. На томограмме височно-нижнечелюстного сустава расширена суставная щель (за счет экссудата).

Хронический артрит может быть следствием остеомиелита нижней челюсти, отита, ревматизма и т. п. Течение болезни хроническое, рецидивирующее. При обострении характер, локализация болей сходны с таковыми при БДВНС (ноющие боли, усиливающиеся при жевании, разговоре, затрудненное открывание рта, тугоподвижность в суставе, хруст, треск). При осмотре внешних изменений нет, пальпация сустава болезненна, увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы. На артрофонограмме хруст проявляется осцилляциями ромбовидной или веретенообразной формы с хорошо выраженными компонентами [Дзанагова Т. Ф., 1977]. На рентгенограмме видны сужение суставной щели, уплощение суставной головки, иногда узур в кортикальной пластинке.

При среднем отите боли возникают в глубине уха, часто носят стреляющий, пульсирующий характер. Слух на пораженной стороне снижается, отмечается аутофония. Боль может иррадиировать в околоушно-жевательную область, реже в зубы. Пальпация сосцевидного отростка болезненна. Диагноз подтверждается характерным изменением барабанной перепонки, выявляемым при отоскопии.

Затрудненное прорезывание зуба мудрости. Боли по характеру сходны с болями при БДВНС, но визуально в полости рта определяются отечность и гиперемия слизистой оболочки в ретромолярном пространстве или в области бугра верхней челюсти. Пальпация переходной складки болезненна. Могут быть увеличены и болезненны подчелюстные лимфатические узлы.

У больных с невралгией 3-й ветви тройничного нерва боли носят пароксизмальный характер. Длительность болевых пароксизмов секунды, минуты. Межприступные периоды часто светлые, но иногда остается ноющая боль. Патогномичным симптомом являются триггерные зоны на коже лица, слизистой оболочке полости рта, зубах. Открывание рта, жевание, разговор вызывают пароксизмы болей. Боли могут локализоваться в околоушно-жевательной области (при поражении ушно-височной ветви), иррадиировать в ухо, зубы нижней и верхней челюсти на пораженной стороне, возникать без видимой причины. Часто больные купируют боль интенсивным потиранием пораженной области.

При невралгии языкоглоточного нерва боли аналогичны описанным выше. Основной болевой очаг локализуется за углом нижней челюсти, в ухе, корне языка, миндалине. Заболевание провоцируется глотанием. Курковая зона находится на слизистой оболочке корня языка, миндалины.

Невропатия ушно-височного нерва (синдром Фрей) характеризуется ломящими болями в височной, около-

ушной, жевательной областях, ухе, передней стенке наружного слухового прохода. Сопровождается резкой гиперемией в околоушной области с обильным потоотделением, возникающим во время еды, особенно при приеме острой пищи.

Невралгия барабанного нерва — редкое заболевание. Острые стреляющие, спонтанно возникающие боли локализуются в глубине уха, наружного слухового прохода.

Для ганглионита коленчатого узла лицевого нерва характерны герпетические высыпания в зоне иннервации коленчатого узла (барабанная перепонка, наружный слуховой проход, ушная раковина, реже передние $\frac{2}{3}$ языка). Обычно наблюдаются прозопапарез, снижение вкусовых ощущений на передних $\frac{2}{3}$ языка пораженной стороны. Боли чаще постоянные, тупые, имеют глубинный характер.

При паротитах различного генеза боли носят постоянный характер, усиливаются при приеме острой пищи. Заболевание сопровождается припухлостью в околоушной области, ксеростомией (иногда сухости в полости рта нет в связи с компенсаторной деятельностью других слюнных желез). Пальпация околоушной слюнной железы болезненна. Увеличены и болезненны подчелюстные лимфатические узлы. Из слюнного протока выделяется мутная вязкая слюна, иногда с примесью гноя. В крови лейкоцитоз, СОЭ повышена.

Лечение. Следует установить причину заболевания и устранить ее: санировать полость рта, при необходимости провести протезирование с восстановлением окклюзионной высоты, исключить чрезмерную нагрузку на височно-нижнечелюстной сустав. Хороший терапевтический эффект дает блокада анестетиками двигательных веточек тройничного нерва по Егорову (см. выше). Во всех случаях, когда обнаруживается спазм какой-либо из жевательных мышц, необходимо выполнять специальные упражнения, направленные на релаксацию. При наличии в мышцах ТП проводят их новокаиновую блокаду. Применяют средства с миорелаксирующим действием: баклофен по 10—25 мг 3 раза в сутки, дифенин по 100 мг 3 раза в сутки, сибазон (реланиум, диазепам) по 5 мг 3 раза в течение 3—4 нед. Внутрь назначают ненаркотические анальгетики. Рекомендуются местное втирание 3% мази бутадiona, никофлекса, компрессы с 50% раствором димексида. Хорошо зарекомендовали себя метод иглотерапии, массаж лица. Из физиотерапевтических процедур показаны местные парафиновые (озокеритовые) аппликации, ультрафонофорез гидрокортизона, анальгина (лабильная контактная методика, интенсивность 0,2—0,4 Вт/см², импульсный режим по 10 мс, длительность процедуры 5 мин; на курс 6—10 процедур).

Проводят также дарсонвализацию по лабильной методике. Напряжение регулируют по ощущениям больного — легкое пощипывание, жжение. Длительность одной процедуры 10 мин; на курс 10—15 процедур. Проводят психотерапию, аутогенную тренировку, электросом.

СТОМАЛГИЯ, ГЛОССАЛГИЯ, ПСИХАЛГИЯ

6.1. Стомалгия, глоссалгия

Стомалгия и глоссалгия — заболевания, проявляющиеся почти постоянными болями и парестезиями в области языка и слизистой оболочки полости рта. В стоматоневрологическом отделении ММСИ им. Н. А. Семашко среди пациентов с болями в области лица больные с глоссалгией и стомалгией составили соответственно 14 и 26 %. Таким образом, эти заболевания широко распространены.

Этиология и патогенез. В возникновении и развитии стомалгии различают местные и общие причинные факторы.

К местным факторам относят раздражение слизистой оболочки полости рта острыми краями дефектных зубов, некачественно изготовленными протезами, обильными отложениями зубного камня, гальваноз при разноименных металлических включениях, аллергические реакции на протезы из акриловой пластмассы, снижение окклюзионной высоты у больных с патологической стираемостью зубов, полной или частичной адентией.

В литературе отмечается появление парестезий в полости рта при травматическом удалении зубов, их препаровке при ортопедических манипуляциях, постинъекционных осложнениях, заболеваниях челюстно-лицевой области воспалительного и травматического происхождения, заболеваниях слизистой оболочки полости рта — кандидозе, красном плоском лишае [Милованов Г. Г., 1965; Шаргородский Л. Г., 1975; Карапетян И. С., 1984].

Несмотря на то что местные (механические, физические и химические) факторы оцениваются большинством больных как причина болевых ощущений, санация полости рта больным со стомалгией обычно не приносит облегчения. Следует также иметь в виду, что эти факторы часто встречаются у лиц, не страдающих стомалгией и глоссалгией.

По мнению большого числа исследователей, во многих случаях стомалгия и глоссалгия вызываются соматическими факторами — заболеваниями пищеварительной системы (гепатохолецистит, гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический колит), эндокринными нарушениями (диабет, климакс), обменно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника, сосудистыми нарушениями (атеросклероз, гипертоническая болезнь), заболеваниями нервной системы инфекционного, травматического и сосудистого ха-

рактера, аллергией [Боровский Е. В., Барышева Ю. Д., 1957; Евдокимов А. И. и др., 1974; Самодин В. И. и др., 1978; Дычко Е. Н., 1981; Нападов М. А. и др., 1984].

Под воздействием различных факторов (заболевания органов пищеварительной, сердечно-сосудистой и нервной систем) по афферентным волокнам блуждающего, тройничного, языкоглоточного и шейных нервов (C_I—C_{IV}) патологическая соматовисцеральная информация поступает на нейрональную систему стволовых, таламических и корковых структур головного мозга, в которых осуществляется интеграция афферентов соматической и висцеральной чувствительности. При длительном возбуждении нейрональных церебральных образований могут формироваться очаги патологической импульсации — генераторы патологического возбуждения [Крыжановский Г. Н., 1976]. При локализации такого очага патологической соматовисцеральной импульсации в ядрах тригеминального и солитарного трактов, имеющих непосредственное отношение к афферентной иннервации языка, меняется его сенсорная возбудимость.

В передаче афферентных сигналов во все важнейшие структуры мозга (гипоталамус, субталамус, таламус, лимбическая система, кора) ведущая роль принадлежит ретикулярной формации. Полученные в нашем отделении [Рыбсрт Ю. А. и др., 1987] данные при электроэнцефалографическом обследовании больных с глоссалгией и стомалгией свидетельствуют о наличии выраженной дисфункции неспецифических структур мозга.

Детальные динамические исследования ЭЭГ, проведенные Т. С. Степановой и Э. П. Дегтяревой (1988), показали постоянную ревербацию возбуждения по циклическим цепям, входящим в структуру бульбомостовой синхронизирующей системы, переднегипоталамической системы и стриарной тормозной системы с выходом на кору через таламокортикальную систему. Создаются условия для диффузной кортикальной ирритации, формирования фокусов пароксизмальной активности. Авторы полагают, что новый функциональный фон складывающихся в ЦНС внутрицентральных взаимоотношений с выраженным дисбалансом ведущих нейромедиаторных систем мозга создает предпосылки для развития глоссалгии, что подтверждается наличием высокого активационного сдвига на конвексительной ЭЭГ. Результатом этого является болевая активация («agousal») на ЭЭГ с нарушением гомеостатического равновесия между синхронизирующими и десинхронизирующими аппаратами мозга с преобладанием явлений активации. Существенных различий при электроэнцефалографическом исследовании у больных с глоссалгией и стомалгией не обнаружено.

Воздействие стрессорных факторов является «пусковым», провоцирующим алгопарестетические ощущения [Самодин В. И. и др., 1978]. Моменту возникновения более всегда предшествует ситуация нервных перегрузок, личностно-значимых конфликтов, нередко в сочетании с физическим переутомлением (уход за

тяжело больным близким человеком, роды и уход за новорожденным в конфликтной семье и др.). Часто обращение к врачу (стоматолог, отоларинголог) и проведение лечебных мероприятий в этом периоде могут быть поводом для патологической фиксации болевых ощущений и развития синдромов глоссалгии и стомалгии. Любые обострения заболевания, как правило, и в дальнейшем провоцируются психогенными факторами. Очень часто психогенными факторами являются неосторожное высказывание врача и общее несоблюдение деонтологических норм в работе с больными.

Среди больных, обследованных нами, не встретилось ни одного, у которого стомалгия — глоссалгия развивалась бы только под воздействием стоматологических или ЛОР-манипуляций. Во всех случаях отмечаются предшествующие психоэмоциональные расстройства. С другой стороны, выделяется небольшая группа больных, у которых глоссалгия и стомалгия развились только на фоне психической травмы сугубо специфического характера. В анамнезе жизни всех этих больных имела место смерть близкого человека от злокачественного новообразования языка.

Больная Б., 52 лет, обратилась с жалобами на жжение в кончике языка, уменьшающееся по утрам и во время еды. Заболевание началось в день похорон мужа, умершего от рака языка. Соматический статус: остеохондроз шейного отдела позвоночника, хронический гастрит. В полости рта патологии не выявлено. После обследования поставлен диагноз: глоссалгия на фоне невротических реакций. Проведена рациональная и разъяснительная психотерапия (3 сеанса в течение 10 дней), после чего неприятные ощущения полностью исчезли. В течение 3 лет обострений не было.

Интересно, что при наличии канцерофобии у всех больных со стомалгией и глоссалгией развивалась именно глоссалгия, что, безусловно, подтверждает психогенный характер заболевания. В то же время наиболее частое вовлечение в процесс языка при стомалгии — глоссалгии может быть также связано с относительно большим представительством языка на подкорковом уровне и частичным перекрытием представительством внутренних органов, в частности пищеварительного тракта.

Эти факты свидетельствуют о необходимости более детально и углубленно исследовать психологический статус при стомалгии и глоссалгии. Многие авторы указывают на наличие тех или иных психоэмоциональных расстройств у этих больных [Старобинский И. М., Умяров Г. М., 1970; Яворская Е. С., 1972; Десятников В. Ф., Пискова К. Т., 1981].

Нами проведено специальное психологическое обследование 76 больных со стомалгией и 62 больных с глоссалгией, не страдающих никакими формами эндогенных психических заболеваний. Помимо проведения клинической беседы, использовались психологические методики: ММРІ, ТАТ, проективный рисунок, свободные ассоциации (см. раздел 2.3).

У всех больных отмечаются выраженные астенические нару-

шения, повышенная раздражительность, склонность к расстройствам тревожного ряда, легкость возникновения субдепрессивных и депрессивных состояний, ипохондрические проявления, фобии, часто канцерофобии. Обычно выявляются расстройства сна в период обострения заболевания или имеющие постоянный характер. Во многих случаях наблюдаются вегетативно-сосудистые расстройства.

В начальной стадии заболевания часты фобические реакции, нередко ярко выраженные. На смену им приходят снижение настроения, постоянная фиксация на болевых или парестетических ощущениях, патологическая интерпретация заболевания. При изучении мотивационной сферы больных также обнаруживаются сужение интересов, уход в болезнь, изменение жизненных установок и группировка их вокруг заболевания, социальная отгороженность.

Сравнение усредненных личностных профилей, полученных с помощью метода ММРІ, показывает, что в начальной стадии глоссалгии и стомалгии имеются незначительные различия. По мере развития заболевания они полностью исчезают и профили становятся идентичными усредненным личностным профилям больных неврозом.

Данные психологического исследования подтверждают клинические наблюдения, показывающие частую динамику болей от локальных в области языка к генерализованным на слизистую оболочку полости рта и за ее пределы. На основании этого можно предполагать, что глоссалгия и стомалгия являются различными стадиями или вариантами одного и того же страдания, относящегося к психосоматическим заболеваниям.

Клиническая картина достаточно однозначна: больные жалуются на неприятные ощущения, боли и парестезии (саднение, жжение, распирание, покальвание) в различных участках полости рта, при глоссалгии — в различных участках языка, при стомалгии — в деснах, слизистой оболочке полости рта, иногда глотки.

Выраженность отмеченных ощущений различна — от очень слабых до нестерпимо мучительных. По мере прогрессирования болезни зона парестетических и болевых ощущений расширяется вплоть до того, что захватывает всю слизистую оболочку полости рта, иногда глотку и пищевод.

Зачастую заболевание, начавшись как глоссалгия с малой выраженностью ощущений и ограниченной их локализацией в области языка, со временем переходит в стомалгию, т. е. неприятные ощущения захватывают, помимо языка, другие участки слизистой оболочки полости рта и становятся более выраженными и разнообразными по характеру. Так, у части наблюдавшихся нами больных, помимо отмеченных выше нарушений чувствительности в полости рта, парестезии локализовались в глотке (22 %), пищеводе (19 %), желудке (5 %), захватывая и кожу лица (3 %), что соответствовало генерализованной форме

стомалгии. При генерализованных формах неприятные ощущения распространяются и на кожу лица, иногда на внутренние и половые органы.

Приводимые ниже данные являются результатами обследования 3402 больных со стомалгией и 873 больных с глоссалгией.

Больные со стомалгией были в возрасте от 22 до 72 лет. Мужчин, страдающих стомалгией, оказалось 16 %. Возрастная группа, в которой заболеваемость была максимальной (от 35 до 50 лет), составила 62 %, заболевшие в молодом возрасте (от 22 до 35 лет) — 21 %, в возрасте старше 50 лет — 16 %. У 1 % больных заболевание началось в более раннем возрасте.

Больные с глоссалгией были в возрасте от 31 до 36 лет. Среди заболевших было 13 % мужчин. Возрастная группа с максимальной заболеваемостью (от 39 до 56 лет) составила 70 %, заболевшие в более раннем и более позднем возрасте — соответственно 17 и 13 %.

Интересно отметить, что данное заболевание «помолодело». Если раньше его относили к патологии пожилого возраста, а затем связывали с периодом климактерических расстройств, то, по нашим данным, распределение больных по возрасту в течение последних лет резко изменилось. Наиболее часто встречаются больные в возрасте от 35 до 55 лет. В последние годы нами зарегистрированы отдельные случаи глоссалгии и стомалгии в возрасте от 8 до 16 лет.

При определении соматического статуса больных мы обнаружили, что лишь 5 % из них не страдают соматическими заболеваниями. В остальных случаях при глоссалгии и стомалгии отмечается сочетание нескольких заболеваний: чаще всего болезни желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит, дуоденит, холецистит и др.), сердечно-сосудистой системы, дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника.

Среди больных со стомалгией и глоссалгией 13 % составили пациенты, длительно страдающие эндогенными заболеваниями и состоящие на учете у психиатра (наши данные совпадают с данными других авторов) [Матеев В. Ф. и др., 1985; Прохорова И. С., Райский В. А., 1986]. При осмотре больных в стоматоневрологическом отделении ММСИ психиатр и психолог обнаружили еще 11 % подобных больных (с застарелыми вяло текущими формами и на их фоне развитием глоссалгии и стомалгии или дебютирующих с появления последних). Таким образом, по нашим данным, 24 % больных со стомалгией и глоссалгией страдали эндогенными психическими заболеваниями.

В течение суток выраженность парестезий и болевых ощущений меняется. Как правило, они причиняют максимальное беспокойство во второй половине дня, вынуждая больных резко ограничивать речевую нагрузку.

Патогномичным для стомалгии и глоссалгии симптомом является снижение или полное исчезновение всех неприятных ощущений во время еды.

По нашим наблюдениям, у 81% больных со стомалгией и глоссалгией возникают жалобы на расстройство слюноотделения. При этом не всегда отмечается субъективно воспринимаемая больными сухость или повышенное слюноотделение соответствует обнаруженным при объективном исследовании расстройствам.

У некоторых больных выявляются расстройства чувствительности, чаще в виде гипо- или гиперестезии, а также их сочетаний. Нередко нарушается вкусовая чувствительность, что подтверждается и другими авторами [Хватова В. А., Будылина С. М., 1977; Епишев В. А., Юркова С. П., 1979].

У большинства больных стомалгия и глоссалгия сопровождаются трофическими расстройствами разной степени выраженности, которые чаще локализуются в языке, реже захватывают слизистую оболочку десен и щек (см. раздел 3.3.3).

В нашей клинике при капилляроскопическом исследовании обнаружены отечность капиллярного фона, спазм артериальных branшей, замедление кровотока, т. е. спастический и реже спастико-атонический синдром. Он является одним из факторов, подтверждающих дисфункцию вегетативных приборов языка и полости рта с преобладанием признаков симпатикотонии у больных стомалгией.

Дифференциальная диагностика. Глоссалгию и стомалгию иногда смешивают с невралгией тройничного и языкоглоточного нервов, чаще с травматическим поражением язычного нерва и зубных веточек, глосситом, красным плоским лишаем и пр. Общим признаком всех этих заболеваний является болевой синдром, однако только при глоссалгии и стомалгии болевые ощущения уменьшаются или исчезают во время еды. При невралгиях характер болей острый, пароксизмальный, имеются курковые зоны. При одонтогенных невропатиях тройничного нерва в большинстве случаев можно выявить этиологию заболевания (одонтогенный фактор, травматическое повреждение).

При заболеваниях слизистой оболочки полости рта всегда обнаруживаются элементы поражения, характерные для данной патологии (язвы, афты, эрозии и т. п.). У больных с глоссалгией и стомалгией изменения слизистой оболочки отмечаются далеко не всегда и носят характер трофических дисфункций.

Лечение. Чаще всего больные обращаются за помощью в стоматологические учреждения. Необходимо провести санацию полости рта, шлифование острых краев зубов, протезирование однородными металлами и бесцветной пластмассой, восстановление окклюзионной высоты.

Исходя из представления о стомалгии как психосоматическом заболевании, мы уделяем особое внимание психофармакологическим и психотерапевтическим методам лечения. Данные психологического исследования позволяют определить основную «мишень» воздействия — зафиксированную реакцию тревоги.

Первым этапом психотерапии является разъяснительная беседа, помогающая правильному построению «внутренней картины болезни», особенно важной в связи с наличием канцерофобии (реже других нозофобий) у абсолютного большинства больных. Необходимо отметить, что очень часто встречаются ятрогении, обусловленные неправильным поведением врача или другого медицинского персонала, в том числе и такие, при которых тревога больного объясняется отсутствием информации о своем заболевании. В случае правильного проведения разъяснительной и рациональной психотерапии в самом начале заболевания при реактивном состоянии, вызванном психотравмой, психотерапия является лечебным воздействием, которое может полностью ликвидировать болезненные проявления. Однако в таких случаях врачи часто ограничиваются местными воздействиями и стоматологическими мероприятиями, которые не уменьшают неприятные ощущения и тем самым углубляют тревогу больного по поводу своего состояния.

При усилении невротических расстройств разъяснительная терапия неэффективна, поэтому применяются суггестивные методы. По нашим данным, наиболее эффективен курс психотерапевтического лечения, состоящий из гипнотерапии и аутогенной тренировки (АТ). Проведение гипноза в стационарных условиях в малой группе (3—4 человека) через день (на курс 9—12 сеансов) с последующим обучением методам АТ дает стойкий терапевтический эффект. Психотерапевтические беседы, проводимые перед началом занятий, ориентируют больных на «лечебную перспективу» и улучшение социальной адаптации, повышают эффективность медикаментозных средств. При АТ, учитывая зону патологической фиксации больных, мы сознательно используем не формулировки, направленные на изменение ощущений в полости рта, а формулы общей релаксации.

По нашим данным, психотерапевтическое лечение (гипнотерапия в сочетании с АТ), проведенное у 56 больных стомалгией, дало стойкое снижение болевых ощущений уже после 1—2 сеансов гипноза. Полного исчезновения чувства жжения удалось достичь у 29 больных, значительного снижения — у 13, уменьшения выраженности болезненных ощущений — у 9, эффекта не получено у 5 больных.

В группе больных, подвергавшихся психотерапии 2 раза в год, лечебный эффект был значительно более выраженным.

При лечении стомалгии следует широко использовать и психофармакологические средства, в первую очередь транквилизаторы. Наиболее эффективен феназепам, имеющий патогенетическую направленность и обладающий противотревожной активностью. Лечение проводят в течение 1—1,5 мес. Дозы подбирают индивидуально (от 0,001 до 0,002 мг в сутки). При длительном течении заболевания, особенно в случаях развития невротической депрессии, феназепам целесообразно сочетать с антидепрессантами седативного ряда. Мы чаще используем

амитриптилин в дозе 50—100 мг в сутки, азафен—75—100 мг в сутки в течение 1—1,5 мес. В периоды обострения болезни при нарушениях сна на ночь назначают курс реланиума внутримышечно (2 мл 0,5 % раствора ежедневно или через день; на курс 10—15 инъекций) или нитразепама (радедорм, эуноктин) в дозе 5—10 мг на ночь. При более тяжелом течении заболевания применяют нейролептики, например галоперидол в дозе от 3,5 до 15 мг в сутки.

С целью тормозящего воздействия на периферические механизмы стомалгии—глоссалгии больным используют местно-анестезирующие средства (взвесь анестезина на глицерине, растворы новокаина, тримекаина и лидокаина) в виде аппликаций, ротовых ванночек, аэрозольного орошения слизистой оболочки полости рта и языка.

С учетом указанной выше дисфункции вегетативной нервной системы в виде раздрации чаще симпатического, реже парасимпатического его звена дифференцированно могут быть рекомендованы вегетотропные средства: холинолитические (растворы пахикарпина и карбахолина, белласпон, беллоид, платифиллин, спазмолитин), антихолинэстеразные (раствор галантамина гидрохлорида), ганглиоблокирующие (ганглерон, бензогексоний внутримышечно или внутрь) и антигистаминные (пипольфен, димедрол) препараты.

Для нормализации нарушенного капиллярного кровотока в слизистой оболочке полости рта и языка, особенно у лиц с сосудистыми заболеваниями и дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника, могут быть применены сосудорасширяющие средства: внутривенное введение никотиновой кислоты, прием внутрь но-шпы, никошпана, стугерона. По нашим наблюдениям, наиболее эффективно ежедневное внутривенное введение 1 мл 1 % раствора никотиновой кислоты на 10 мл 1 % раствора тримекаина (на курс 10—15 инъекций).

В комплексное лечение больных стомалгией необходимо включать витамины, способствующие регенерации эпителия пораженных участков слизистой оболочки языка и полости рта (парентерально растворы цианкобаламина, пиридоксина, тиамина бромида, рибофлавинмононуклеотида, никотиновой кислоты; внутрь кальция пантотенат; местно аппликации масляного раствора ретинола, облепихового масла, масла шиповника).

Параллельно с медикаментозным лечением (в отсутствие противопоказаний) назначают физиотерапевтические процедуры: массаж воротниковой зоны и головы (на курс 10—12 процедур), гальванизацию верхних шейных симпатических узлов (на курс 15—20 процедур), эндоназальный электрофорез новокаина и брома, электрофорез ганглерона на область шейных симпатических узлов, электрофорез гепарина на область языка. В нашем отделении при глоссалгии и стомалгии с успехом проводят трудотерапию [Спицина В. И., Крестина А. Д., 1985]. Уже после первых процедур больные отмечают значительное умень-

шение жжения, отечности, неприятных ощущений в зоне поражения. Курс состоит из 8—12 процедур, проводимых ежедневно или через день.

Полученные нами результаты иглорефлексотерапии в комплексном лечении больных со стомалгией показывают, что введение этого метода в комплекс лечебных мероприятий повышает их эффективность. Иглоукальвание осуществляют с использованием второго варианта тормозного метода и оставлением иглы в тканях на 20—30 мин. Курс лечения состоит из 10—12 процедур, выполняемых ежедневно или через день.

Своевременное и квалифицированное лечение дает возможность в одних случаях полностью излечить данную патологию. в других — добиться длительной и стойкой ремиссии.

6.2. Психалгия

Психалгия — разновидность психогенных болей, при которых отсутствуют периферические механизмы их реализации и основное значение имеет психогенное нарушение функции центральных механизмов ноцицепции. Это накладывает отпечаток и на характер болей, относящихся по сути к определенной категории сенестопатий. В последние годы стала очевидной необходимость разграничения понятий «психогенные лицевые боли» и «психалгии». Психогенными болями, т. е. вызванными психоэмоциональным конфликтом в сфере значимых переживаний у людей с определенными личностными особенностями, являются такие боли, при которых можно установить периферические механизмы реагирования и реализации болей (сосудистые, мышечные и др.) [Шток В. Н., 1987].

Как известно, боль представляет собой сложный психофизиологический комплекс, психическая составляющая которого чрезвычайно важна и зависит от разных индивидуальных факторов — личностных особенностей, алгической восприимчивости и др. Согласно Ch. S. Sherrington, эмоциональная реакция на боль составляет самый значительный компонент этого явления.

Психогенные болевые синдромы в области лица описаны многими советскими и зарубежными авторами и встречаются в рамках различных психических дисфункций.

Этиология и патогенез психалгий изучены недостаточно. При психалгиях в форме головной боли установлены нарушения кругооборота медиаторов в рецепторно-синаптическом аппарате, обеспечивающем ноцицепцию [Шток В. Н., 1987]. Можно предположить, что и в реализации лицевых психалгий этот механизм может играть определенную роль.

Чаще всего психалгии встречаются при неврозах, т. е. заболеваниях, возникающих под влиянием психогенных факторов, значимых психоэмоциональных переживаний у лиц с определенными личностными особенностями. Психалгии зарегистрированы и в рамках психических заболеваний, таких как шизофре-

ния, маниакально-депрессивный психоз и др. Любая органическая патология у определенной категории лиц может быть психогенным фактором и приводить к развитию функциональных расстройств, в том числе лицевой психалгии.

Чаще всего головная и лицевая боли встречаются в рамках депрессий различной этиологии, что подтверждается данными советских и зарубежных авторов [Lascelles R. G., 1966; Lesse S., 1967; Henderson W. R., 1967; Dallesio D. J., 1969; Баконжич В., 1984; Вейн А. М., 1987].

В стоматоневрологическом отделении ММСИ им. Н. А. Семашко в рамках неврозов зарегистрировано основное количество психалгий, представляющих собой своеобразное проявление неврозов. Нарушение болевой чувствительности при неврозах в форме усиления боли и возникновения психогенных болей типично для больных неврозами [Карвасарский Б. Д., 1980]. Болевой синдром при психалгиях всегда связан с эмоциональным статусом больного и изменяется в связи с колебаниями его психоэмоционального состояния. При некоторых формах патологии (депрессивный синдром) отмечаются суточные колебания в возникновении и интенсивности болевых ощущений.

По нашим данным, пациенты с психалгиями составляют 8 % от общего количества больных стоматоневрологического отделения. По данным Н. Н. Wieck (1974) и А. Б. Смулевича (1987), психогенно обусловленные алгии в области головы встречаются в 16—66 %, в области лица — в 10 % случаев.

Клиническая картина. Локализация психалгий весьма разнообразна — от болей во всем теле, позвоночнике, мышцах и внутренних органах до стойких болевых синдромов в строго локализованных анатомических зонах.

В отличие от соматически обусловленных болевых синдромов при психалгиях характер жалоб полиморфен: одновременно больной отмечает разнообразные болевые ощущения — ноющие, стреляющие, пульсирующие, распирающие в одном и том же участке; часто у одного и того же пациента зона болевых ощущений меняется в течение короткого периода. Локализация болей, как правило, не совпадает с зонами периферической и центральной иннервации и не соответствует клиническим типам нарушений чувствительности, а отражает представления больного об анатомическом строении организма. Впрочем, топография болей во многих случаях нечеткая.

Особенности алгий проявляются и в жалобах: «боли, как при вколачивании гвоздя», «неприятные покалывания в области лба», «пульсирующий нарыв», «распирает щеку изнутри», «прикосновение раскаленным металлом», «давит на брови» и пр. Боли постоянные, периодически усиливающиеся. В большинстве случаев они начинаются с утра, иногда интенсивность их падает к середине дня и вновь повышается к вечеру. В некоторых случаях, хотя достаточно редко, мы отмечали у больных головокружение, тошноту, иногда и рвоту.

Такого рода ощущения, возникшие у больных нередко сразу после психотравмирующей ситуации, часто являются основой развития ипохондрического синдрома. Ипохондрический синдром при неврозах, помимо эмоциональных расстройств, характеризуется неприятными или болезненными ощущениями, приобретающими особую актуальность на фоне тревожной мнительности, чрезмерной заботы о своем здоровье, тенденции к постоянному контролю за состоянием организма. Ипохондрические проявления встречаются при всех формах неврозов, представляя собой специфическую переработку вегетативных и соматических расстройств [Карвасарский Б. Д., 1980].

В случае появления психогенной боли в рамках неврозов легко прослеживается связь динамики боли и психотравмирующих обстоятельств. Как правило, резкое усиление болей совпадает с обострением конфликтной ситуации. На усиление болей пациенты часто жалуются также после беседы, в которой затрагиваются психотравмирующие обстоятельства.

Если психалгии развиваются на фоне истерического синдрома, то боли служат проявлением одной из основных тенденций истерической личности — требования признания.

Больная С., 48 лет. Последние 4 года работает экскурсоводом, до этого — экономистом. При поступлении: жалобы на головную боль, боли в полости рта, периодически возникающие онемение и боли в левой половине лица. При описании болей указывает на непереносимый характер приступов и четко определяет границу болей и онемения по средней линии лица. При нервных нагрузках наблюдаются резкое головокружение с обмороками, потеря голоса, онемение в руках.

Родилась от первой беременности, была здоровым ребенком, росла и развивалась нормально. Воспитание проводилось по типу «кумира семьи». Образование высшее экономическое. В 21 год вышла замуж, имеет двоих детей. Отношения с семьей конфликтные, так как «муж и дети не понимают ее широких интересов и стремлений». В 44 года сменила работу, став экскурсоводом в музее. Со слов больной, с работой справляется очень хорошо, постоянно получает восторженные отзывы от экскурсантов. Руководство музея ее недолюбливает, так как «ревнует к ее успехам». Первые приступы болей возникли 8 лет назад после конфликта в семье. В связи с болями «не в силах была подниматься с постели и делать домашнюю работу». Многократно обращалась к врачам. Диагностирована тригеминальная невралгия. Лечение по поводу нее неэффективно. В последние годы после перемены работы боли участились, что больная связывает с «нечутким к ней отношением».

При поступлении в стоматоневрологическое отделение ММСИ им. Н. А. Семашко: телосложение астеническое, кожные покровы бледны. Внутренние органы без особенностей. Неврологический статус: тремор конечностей, неустойчивость в позе Ромберга. Черепные нервы без патологии. Слизистая оболочка полости рта и язык без особенностей. Соматической патологии не выявлено.

При беседе обращают на себя внимание демонстративность поведения, манерность, театральность. Высказывает суждения о неординарности своего внутреннего мира и недостаточном внимании со стороны окружающих к ее состоянию. После каждой беседы, в которой затрагиваются конфликтные для больной вопросы, состояние ее резко ухудшается. Диагностирована прозопагия функционального генеза на фоне истерических реакций.

Особое место среди психалгий занимает боль в зубах — так называемая одонталгия, чаще всего встречающаяся при рас-

стройствах истерического круга. Боль в зубах не связана с их патологией. Характер ее острый, летучий. Она возникает периодически во всех зубах, реже в отдельных группах. С механическими воздействиями и приемом пищи боль не связана. Как правило, одонталгия возникает сразу после острой психической травмы. Рецидивы протекают по типу реактивных состояний на фоне психотравмирующих обстоятельств.

При различных формах невротозов психогенная лицевая и головная боли нередко выявляются на фоне синдрома невротической депрессии, часто сочетаясь с другими невротическими проявлениями. Основным компонентом невротической депрессии является сниженный фон настроения, не достигающий до степени тоски. Нередко сочетание с астенией и нарушениями сна. При депрессии боли постоянны. На фоне сниженного настроения ощущение боли носит тягостный характер, снижаются трудоспособность и внимание, сужается мотивационная сфера.

Болезная С., 28 лет. Обращалась с жалобами на периодически возникающие боли в правой подглазничной области, виске, правом глазу, усиливающиеся к вечеру. Из-за болей не может работать. При усилении их (после большой нагрузки) ощущает «распирание головы». Среди общих жалоб отмечает плохую работоспособность, общую слабость, снижение настроения и памяти. Данное состояние возникло после разрыва с любимым человеком и продолжается в течение 4 мес до обращения к врачу. При объективном обследовании стоматологической и неврологической патологии не выявлено. Психологическое исследование и консультация психиатра позволили диагностировать невротическую депрессию с явлениями прозопагии. Прием антидепрессантов (азафен) и транквилизаторов (рудотель) полностью купировал болевой синдром.

В последние годы в нашей практике все чаще встречаются больные, у которых лицевая психалгия служит проявлением замаскированной или скрытой (ларвированной, соматизированной) депрессии (МД). В клинической картине на первый план выступают соматические и неврологические симптомы, а психопатологические как бы остаются в тени. Ведущим клиническим проявлением соматизированных психических расстройств, по нашим наблюдениям, служат алгии, что совпадает с мнением большинства авторов, описывающих МД [Ануфриев А. К., 1978; Тиганов А. С., 1982; Аркадьева К. И., Ерышев О. Ф., 1984].

Контингент этих больных весьма труден для диагностики. Переходя от одного специалиста к другому, такие больные по долгу лечатся у врачей различного профиля, пока не попадают на консультацию к психиатру. Так, по данным N. Kreitman и соавт. (1965), половина пациентов с МД до обращения к психиатру больны более 10 лет, многие из них повторно поступали в больницы соматического профиля, около $\frac{1}{3}$ больных перенесли тяжелые хирургические операции по поводу предполагавшейся патологии. R. G. Lascelles (1966) наблюдал 31 женщину с МД, которые в период обострения испытывали сильную зубную боль. У 3 из них в связи с этим были удалены все зубы.

По данным P. Edgell (1972), 150 больным до направления

их к психиатру и обнаружения МД проведено 740 терапевтических и хирургических обследований и процедур.

Критерии диагностики МД связаны в основном с выявлением депрессивного фона настроения, распознать который подчас очень сложно. Наиболее типичны три ведущих феномена: витальное снижение настроения, ипохондрическая готовность», особое эмоциональное отношение к болезни [Смулевич А. Б., 1987].

Отсутствие явных аффективных расстройств и полиморфизм соматических жалоб при МД требуют использования при обследовании больных психологических методов. В нашей практике неоднократно зафиксированы случаи, когда диагноз МД можно было окончательно поставить с помощью объективных психологических методов. Ниже приводится одно из таких наблюдений.

Больной З., 29 лет. Обратился с жалобами на приступообразные многочасовые боли в подглазничной области с обеих сторон, сопровождающиеся сульостью во рту, головокружением, общей слабостью. Наблюдался в поликлинике. Диагноз синдром Сладера. Страдает в течение многих лет. Ни с физическими, ни с психическими факторами связать развитие приступа не представляется возможным. Соматически и неврологически практически здоров. Лечение сосудистыми средствами, финлепсином, ганглиоблокаторами, анальгетиками оказалось малоэффективным. В последний год состояние ухудшилось: резко участились приступы боли.

С учетом атипичности и стойкости болевого синдрома, резистентности ко всем методам медикаментозной терапии решено было провести психологическое обследование. По графику ММРІ (см. раздел 2.3) определены значительное повышение профиля по второй и седьмой шкалам и резкое снижение по девятой шкале, что является показателем депрессивного состояния. При целенаправленном опросе удалось установить, что мать и тетка больного страдают маниакально-депрессивным психозом, а сестра лечилась по поводу психического заболевания. Предварительный диагноз: лицевые боли на фоне МД. При консультации психиатра диагноз подтвержден. Курс лечения амитриптилином быстро и стойко купировал болевой синдром.

В последние годы в литературе описываются соматизированные варианты депрессий у детей [Мамцева В. Н., 1986; Иовчук Н. М., 1983; Сюсюкало О. Д. и др., 1983]. Приступообразная головная боль, отмечаемая в начале заболевания, сменялась стойкой, резко выраженной с неприятным чувствительным фоном и сенестопатиями. В некоторых случаях при тщательном обследовании удалось выявить аффективные расстройства — снижение настроения, «чувство скуки», снижение психической активности.

Описаны также МД с соматическим эквивалентом у больных позднего возраста [Кутько И. И., 1983]. Как правило, эти пациенты считают себя тяжело соматически больными. Их внимание сосредоточено на изменениях, происходящих в организме. Ведущим симптомом являются алгии, в том числе лицевые и краниальные.

Специально следует остановиться на вопросе о реально существующей органной патологии у больных с МД. Г. Я. Ав-

руцкий и соавт. (1987) делают вывод о большей, чем считалось ранее, роли висцерального звена в кортико-висцеральных и висцерокортикальных соотношениях при МД и рассматривают МД как сложный психобиологический комплекс.

Лицевые психалгии были зарегистрированы нами также в рамках маниакально-депрессивного психоза. Процент такого рода пациентов невелик, однако им необходимо уделять большое внимание.

Еще одну группу больных с лицевыми болями составляют пациенты, страдающие вялотекущей шизофренией. Они предъявляют жалобы на боли разнообразного характера или неприятные ощущения в области лица и полости рта. Локализация болевых ощущений, как правило, не соответствует анатомическим зонам иннервации, не подтверждается данными неврологического и стоматологического исследований.

По существу больные жалуются на сенесто-неврозоподобные расстройства. Обращает на себя внимание вычурная, своеобразная трактовка испытываемых ощущений: «разливается расплавленный металл», «из одной области в другую переливается гной», «зубы становятся мягкими и сжимаются», «небо опускается на горло», «зубы собираются в кучку». Эти ощущения чаще всего расцениваются как боль, и только при целенаправленном расспросе более четко выявляется их основной — сенестопатический — характер.

Полиморфизм, мозаичность симптоматики сочетаются у этих больных с вялостью, апатией, физической и психической астенией, нарушением мышления с элементами резонерства и своеобразной, нередко парадоксальной эмоциональностью. Поведение их характеризуется необоснованными опасениями за свое здоровье. Часто они оставляют работу и упорно добиваются медицинской помощи у различных специалистов, нередко переезжая из города в город, имея на руках многочисленные выписки, рентгеновские снимки, медицинские заключения.

При психопатологическом обследовании у всех больных этой категории выявляются характерные изменения личности, аутизация, эмоциональное уплощение, расстройство мышления, снижение психической активности.

Дифференциальная диагностика. Все болевые синдромы лица имеют многообразные характеристики, однако на психалгию указывает наличие ряда признаков:

1) отсутствие клинических проявлений, характерных для органических или реализуемых периферическими механизмами психогенных прозопалгий (курковые зоны, расстройства чувствительности, мышечный гипертонус, сосудистый спазм и др.);

2) несовпадение участков локализации боли с анатомическими зонами иннервации (боли в левой половине лба и языка, боли, строго ограниченные средней линией, — в половине лица и головы);

3) необычность жалоб, вычурность «рисунка боли» («проте-

жание боли через нос в полость рта», «раскручивание раскленной спирали» и т. д.);

4) неадекватность предъявляемых жалоб и поведения больного (например, жалобы на невозможность говорить и длительный громкий рассказ о болезни);

5) фиксация на неприятных и болевых ощущениях;

6) выраженные эмоциональные расстройства, нарушение адаптации (плаксивость, снижение настроения, вспыльчивость, нарушение памяти, разорванность речи и т. д.).

В случае подозрения на психалгию больного необходимо направить на консультацию к психиатру и медицинскому психологу для выбора адекватного лечения.

Лечение. Основная задача при лечении больных с психалгиями состоит в воздействии на психический компонент боли. Направленность фармакотерапии у этих больных определяется синдромологически, независимо от нозологической принадлежности психической дисфункции. Широкое использование транквилизаторов в лечении психалгий обусловлено их способностью купировать эмоциональные расстройства, особенно состояния страха и тревоги, оказывать «эмоционально-нормализующее действие» [Александровский Ю. А., 1976]. Сочетание транквилизаторов и ненаркотических анальгетиков, ослабляющих чувство боли, является наиболее эффективным. По нашим данным, в ряде случаев целесообразно применение феназепама и индометацина (метиндола) в течение 10—15 дней с последующим продолжением лечения феназепамом. Производные бензодиазепина (феназепам, рудотель, нозепам) применяют наиболее часто при болевых синдромах. Более быстрый и стойкий терапевтический эффект наблюдается при приеме феназепама, обладающего максимальной анксиолитической активностью.

Препараты других химических групп, отличающиеся меньшим миорелаксирующим действием (триоксазин, мебикар, грандаксин), могут быть использованы при выраженных гипостенических расстройствах у больных с психалгиями. Некоторые фармакологические особенности отдельных препаратов позволяют избирательно назначать их больным с сопутствующей соматической патологией. Мибикар наиболее эффективен при наличии сосудистого фона и субдепрессивных состояний у пожилых людей. Грандаксин хорошо влияет на вегетативно-сосудистые расстройства, часто сопутствующие болевым синдромам. Назначение транквилизаторов, как известно, имеет ограничения. Длительное применение бензодиазепинов нежелательно из-за развития привыкания. Помимо этого, у ряда лиц при лечении этими препаратами возникают вялость, сонливость, адинамия и более грубые миорелаксирующие эффекты вплоть до нарушения работы сфинктеров, речедвигательных нарушений и расстройств конвергенции. Необходимо учитывать, что в позднем возрасте вследствие функциональной и органической неполноценности структур головного мозга повышаются индиви-

дуальная чувствительность к препаратам и предрасположенность к побочным действиям [Тарновский Ю. Б., 1983; Карлов В. А., 1987]. В последнее время для коррекции побочных действий транквилизаторов используют метаболические препараты, чаще пирацетам [Бенкович Б. И., 1983], а также сиднокарб, который резко уменьшает побочные эффекты бензодиазепинов, но не влияет на их транквилизирующее действие [Валуева Л. Г., Торжанова Н. М., 1982].

При лечении больных данной категории часто используют мягкие нейролептики (френолон, терален, меллерил), которые в связи с наличием антипсихотической активности показаны при эндогенных заболеваниях, стойких невротических расстройствах. Весьма эффективно включение в схему лечения галоперидола, который, помимо названных выше свойств, обладает и собственной противоболевой активностью. При депрессивной симптоматике фармакотерапия направлена на основной эмоциональный дефект — гипотимию. Чаще используют препараты из группы антидепрессантов седативного ряда (амитриптилин, азафен, пиразидол), которые можно сочетать с транквилизаторами и нейролептиками. По нашим данным, при купировании болевого синдрома на фоне депрессивных расстройств наиболее эффективен амитриптилин. Доза его строго индивидуальна и может варьировать от 25 до 200 мг в сутки. Упорный алгический синдром, резистентный к другим методам терапии, удается купировать сочетанием трициклических антидепрессантов с нейролептиками [Тополянский В. Д., Струковская М. В., 1986].

Назначение антидепрессантов других групп оказывает менее выраженное действие, сопровождается выраженными побочными явлениями и ограничениями в сочетании медикаментов. При выраженной астенической симптоматике назначаются активирующие средства, в частности сиднокарб, который, помимо этого, уменьшает ипохондрическую настроенность больных, и сиднофен, имеющий, кроме психостимулирующего, еще и антидепрессивное влияние.

Препараты из группы ноотропов и ГАМКергических средств (аминалон, ноотропил, оксипутират натрия, фенибут, пантогам, пиридитол, ацефен) в сочетании с транквилизаторами широко используются нами при лечении различных форм невротических расстройств, сопровождающихся болевыми синдромами, как завершающий этап лечения. Проведенные в последние годы эксперименты [Вальман А. В., Александровский Ю. А., 1987] позволяют считать подобную терапию методом профилактики психической дезадаптации.

Психическая дезадаптация является клиническим критерием, которым можно руководствоваться в выборе методов лечения, в частности при направлении больных с психалгиями к психиатру или психотерапевту.

Содержание

Предисловие	3
Раздел 1. Клиническая нейроанатомия лица. С. С. Михайлов, В. А. Карлов	5
1.1. Черепные нервы	5
1.1.1. Обонятельные нервы (I пара)	6
1.1.2. Зрительные нервы (II пара)	6
1.1.3. Глазодвигательные нервы (III пара)	9
1.1.4. Блоковые нервы (IV пара)	11
1.1.5. Тройничные нервы (V пара)	11
1.1.6. Отводящие нервы (VI пара)	26
1.1.7. Лицевые нервы (VII пара)	27
1.1.8. Преддверно-улитковые нервы (VIII пара)	33
1.1.9. Языкоглоточные нервы (IX пара)	36
1.1.10. Блуждающие нервы (X пара)	38
1.1.11. Добавочные нервы (XI пара)	41
1.1.12. Подъязычные нервы (XII пара)	42
1.2. Нервно-сосудистая топография области мостомозжечкового угла и прилежащей зоны	43
1.3. Иннервация кожи лица	44
1.4. Топография и иннервация жевательных и мимических мышц	46
1.4.1. Мышцы, поднимающие нижнюю челюсть	46
1.4.2. Мышцы, опускающие нижнюю челюсть	48
1.4.3. Мимические мышцы лица	49
Раздел 2. Методика обследования и общая семиотика	53
2.1. Неврологическое обследование. В. А. Карлов	53
2.2. Стоматологическое обследование. А. Д. Крестина	60
2.3. Психологическое исследование. Е. В. Орестова	62
2.4. Исследование вегетативной иннервации лица. И. К. Теблов, Р. С. Мегдятов	69
2.5. Рентгенологическое исследование. О. Н. Савицкая, А. Д. Крестина	71
2.6. Ультразвуковые и тепловизионные методы исследования. И. Д. Стулин	74
2.7. Электромиография. Л. В. Китаева	76
2.8. Реофациография. Ю. Д. Хохлов	83
2.9. Электроодонтодиагностика. А. Д. Крестина	84
2.10. Исследование микроциркуляции. А. А. Савин	84
Раздел 3. Неврологические синдромы	86
3.1. Синдромы нарушения чувствительности. В. А. Карлов	86
3.1.1. Лицевые боли. Классификация и терминология	86
3.1.2. Неврологические синдромы	88
3.2. Синдромы двигательных расстройств	90
3.2.1. Параличи и парезы. В. А. Карлов	90
3.2.2. Гиперкинезы. В. А. Карлов	92
3.2.3. Нервно-мышечные синдромы. Л. В. Китаева	93
3.3. Синдромы вегетативных и трофических расстройств	95

3.3.1.	Синдром вегеталгии (симпаталгии). Ю. Д. Калашников	95
3.3.2.	Синдромы гемиатрофии лица. И. К. Теблов	97
3.3.3.	Вегетативно-сосудистые и трофические синдромы полости рта. Л. М. Гринберг	100
3.3.4.	Синдромы нарушения лакримации. В. А. Карлов	103
Раздел 4. Частная неврология области лица		106
4.1.	Заболевания черепных нервов	106
4.1.1.	Нервы глазодвигательной группы. А. И. Цунников	106
4.1.2.	Тройничный нерв. О. Н. Савицкая, В. А. Карлов, Г. И. Сабалис	109
4.1.3.	Лицевой нерв. Р. С. Мегдятов	123
4.1.4.	Языкоглоточный нерв. Л. М. Гринберг	130
4.1.5.	Блуждающий нерв. А. В. Лышков	139
4.1.6.	Подъязычный нерв. В. Б. Карахан	140
4.1.7.	Полиневриты и полиневропатии черепных нервов. В. А. Карлов	141
4.2.	Ганглиониты узлов черепных нервов	151
4.2.1.	Ганглионит тригеминального узла. О. Н. Савицкая	151
4.2.2.	Ганглионит коленчатого узла лицевого нерва. И. К. Теблов	154
4.2.3.	Ганглионит узлов языкоглоточного и блуждающего нервов. В. А. Карлов	155
4.3.	Вегетативные ганглиопатии и невропатии	156
4.3.1.	Гаиглиопатия верхнего шейного симпатического узла. И. К. Теблов	156
4.3.2.	Невралгия крылоносового узла. И. К. Теблов, Л. М. Гринберг	160
4.3.3.	Цилиарная невралгия. Ю. Д. Калашников	163
4.3.4.	Невропатия ушно-височного нерва. И. К. Теблов	167
4.3.5.	Ганглиопатия поднижнечелюстного и подъязычного узлов. Л. М. Гринберг	169
4.4.	Регионарные вегетативно-сосудистые пароксизмы	171
4.4.1.	Пучковая головная боль. Ю. Д. Калашников	171
4.4.2.	Лицевая мигрень. Ю. Д. Калашников	182
4.4.3.	Холодовые боли. И. Д. Стулин	184
4.5.	Регионарные заболевания с преимущественно трофическими и секреторными расстройствами	185
4.5.1.	Болезнь Россолимо — Мелькерссона — Розенталя. И. К. Теблов	185
4.5.2.	Прогрессирующая гемиатрофия и гемигипертрофия лица. И. К. Теблов, Л. Д. Брусова	190
4.5.3.	Болезнь Шегрена. И. Ф. Ромачева	197
4.5.4.	Злокачественный экзофтальм. Р. С. Мегдятов	204
4.5.5.	Очаговая склеродермия. И. К. Теблов	207
4.5.6.	Ангионевротический отек. Ю. Д. Хохлов	210
4.6.	Сосудистые заболевания	212
4.6.1.	Височный артериит. И. Д. Стулин	212
4.6.2.	Заболевания венозных синусов. И. Д. Стулин	214
4.6.3.	Артериовенозные сонно-пещеристые аневризмы. И. К. Теблов	217
4.7.	Нервно-мышечные заболевания. Л. В. Китаева	219
4.7.1.	Прогрессирующая мышечная дистрофия	219
4.7.2.	Миастения	221
4.8.	Гиперкинетические заболевания лица. В. Л. Голубев	224
4.8.1.	Лицевой гемиспазм	224
4.8.2.	Лицевой параспазм	228
4.8.3.	Поздняя дискинезия	233
4.8.4.	Лицевой тик	236

Раздел 5. Одонтогенные, офтальмогенные, оториногенные, многогенные и артрогенные боли	240
5.1. Одонтогенные боли. <i>А. Д. Крестина</i>	240
5.2. Лицевые боли при заболевании глаз. <i>В. В. Винокурова</i>	242
5.3. Лицевые боли при заболевании ЛОР-органов. <i>В. Д. Винокурова</i>	245
5.4. Болевая мышечно-фасциальная дисфункция. <i>В. А. Карлов</i>	248
5.5. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. <i>А. Д. Крестина</i>	257
Раздел 6. Стомалгия, глоссалгия, психалгия	262
6.1. Стомалгия, глоссалгия. <i>В. Д. Винокурова, Е. В. Орестова, Л. М. Гринберг</i>	262
6.2. Психалгия. <i>В. А. Карлов, Е. В. Орестова, В. Д. Винокурова</i>	270
Список литературы	278