

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра нервных болезней

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

для студентов IV курса медицинского факультета высших
учебных заведений III-IV уровня аккредитации по специальности
«Стоматология», врачей-интернов неврологов, стоматологов,
семейных врачей

Запорожье

2017

УДК 616.833.17-07-08(075.8)

Д 44

*Утверждено на заседании Центрального методического Совета ЗГМУ
(протокол № 5 от 25.05.2017 г.)
и рекомендовано для использования в образовательном процессе*

Авторы:

А. А. Козёлкин - д.мед.н., профессор;

А. В. Ревенько - к.мед.н., доцент;

С. А. Медведкова - к.мед.н., доцент;

С. В. Ярковая - к.мед.н.

Рецензенты:

А. В. Возный - доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой терапевтической, ортопедической и детской стоматологии Запорожского государственного медицинского университета;

Е. В. Рябоконт - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней Запорожского государственного медицинского университета.

Д44 **Диагностика и лечение нейростоматологических** заболеваний : учеб.-метод. пособие для студентов IV курса медицинского факультета высших учебных заведений III-IV уровня аккредитации по специальности «Стоматология», врачей-интернов неврологов, стоматологов, семейных врачей / А. А. Козёлкин, А. В. Ревенько, С. А. Медведкова, С. В. Ярковая. – Запорожье : ЗГМУ, 2017. - 160с.

©А. А. Козёлкин, А. В. Ревенько, С. А. Медведкова, С. В. Ярковая, 2017.
©Запорожский государственный медицинский университет, 2017.

К неврологам и стоматологам обращается достаточно большое количество больных по поводу чувствительных, секреторных, двигательных и трофических расстройств в области лица и шеи. Пациенты жалуются на острую боль или парестезии в полости рта, области верхней и нижней челюстей, в определенных участках лица. Такие ощущения нарушают трудоспособность, сон, эмоциональное и психическое состояние человека. Боль сигнализирует о формировании болезни и вместе с тем она помогает врачу распознать заболевание и выбрать адекватное лечение. Увеличение количества патологических синдромов в области лица и шеи, частые стоматологические вмешательства определили потребность выделения специальной дисциплины - нейростоматологии.

Нейростоматология - это раздел медицинской науки, которая изучает неврогенные заболевания в области лица и полости рта.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПРОЗОПАЛГИЙ

Классификация лицевых болей

Среди многообразия болевых синдромов особое место занимают лицевые боли — прозопалгии, что связано с их большой частотой, сложностью диагностики и трудностью терапии.

Анатомо-физиологическими предпосылками прозопалгии служат следующие факторы:

- 1) широкое представительство в области лица дистантной рецепции (обонятельный, зрительный, преддверно-улитковый нервы);
- 2) наличие в области лица начальных отделов дыхательной и пищеварительной систем, представленных сложными структурно-функциональными аппаратами (полость носа, параназальные пазухи, полость рта, зубочелюстная система);

3) наличие тесных взаимоотношений лица с лимбико-ретикулярным комплексом;

4) взаимосвязь черепных нервов друг с другом и другими образованиями лицевой и мозговой областей черепа, включая соматическую и вегетативную иннервацию.

Совокупность вышеперечисленных факторов обуславливает закономерное возникновение лицевых болей при самых разных патологических процессах.

Принципиальным является разделение неврогенных лицевых болей по клинической картине:

1) **типичные прозопалгии** — это пароксизмальные невралгии черепных нервов: тройничного, языкоглоточного, верхне-гортанного.

Они характеризуются уникальностью этиологии (компрессионный характер), патогенеза (формирование аллогенной системы пароксизмального типа), клиники и ответа на терапию (эффект не анальгетиков, а определенных антиэпилептических препаратов);

2) **атипичные прозопалгии** - различные по происхождению и патогенетическим механизмам боли, в большинстве случаев вегетативно-сосудистые. Этиологический фактор установить не удается. При пароксизмальном характере болей по сравнению с типичными прозопалгиями приступы характеризуются иным болевым оттенком большей длительности, в них можно различить периоды нарастания, апогея, спада. Курковых зон нет. В той или иной степени действенны анальгетики.

Трошин В.Д., Жулев Е.Н. (2002) предложили свой вариант классификации лицевых болей с учетом частоты их встречаемости в клинической практике:

I. Поражения системы тройничного нерва:

1) одонтогенные невралгии;

2) постгерпетическая нейропатия;

3) невралгии основных ветвей тройничного нерва;

а) невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлина);

б) невралгия ушно-височного нерва (синдром Фрей);

- в) невралгия язычного нерва;
- г) синдром поражения полулунного узла;
- 4) невропатия тройничного нерва;
- а) невропатия нижнего луночкового нерва;
- б) невропатия язычного нерва;
- в) невропатия щечного нерва;
- г) невропатия верхних луночковых нервов;
- д) невропатия переднего нёбного нерва.

II. Поражения системы лицевого нерва:

- 1) лицевая невропатия;
- 2) «коленная» ганглиопатия (синдром Ханта).

III. Поражения системы языкоглоточного нерва:

- 1) языкоглоточная невралгия;
- 2) невралгия барабанного нерва.

IV. Поражения системы блуждающего нерва.

V. Синдромы полости рта:

- 1) неврологические симптомы при стоматитах;
- 2) неврологические симптомы при глосситах;
- 3) неврологические симптомы при хейлитах;
- 4) неврологические симптомы при гальванизме;
- 5) неврологические симптомы при дерматозах:
 - а) многоформная экссудативная эритема,
 - б) красный плоский лишай;
- 6) неврологические симптомы при грибковых поражениях полости рта.

VI. Синдромы верхне- и нижнечелюстной областей:

- 1) неврологические симптомы при болезнях зубов некариозного происхождения;
- 2) неврологические симптомы при кариесе зубов;
- 3) неврологические синдромы при пульпите;
- 4) неврологические синдромы при периодонтите;

- vii. Болезни височно-нижнечелюстного сустава.
- viii. Миофасциальный болевой синдром.
- ix. Сосудистые боли:
 - 1) височный артериит;
 - 2) периартериит каротидного сифона (синдром Толосы-Ханта).
- x. Стомалгия. Глоссалгия.
- xi. Психалгия.
- xii. Вегетативные синдромы:
 - 1) поражения крылонёбного узла (синдром Сладера);
 - 2) поражение цилиарного узла (синдром Оппенгейма);
 - 3) поражение подчелюстного и подъязычного узлов;
 - 4) поражение ушного узла;
 - 5) поражение шейного симпатического ствола;
 - 6) висцеральные боли:
 - а) симпаталгический синдром;
 - б) трофический синдром;
 - в) сосудистый синдром;
- ангионевротический отек Квинке, болезнь Мейжа,
- синдром Россолимо-Мелькерсона—Розенталя, синдром Сьегрена (Шегрена),
- синдромы надсегментарного уровня.
-

Поражение, каких структур может сопровождаться лицевой болью?

1. Поражение системы тройничного нерва (невралгия, нейропатия)
2. Поражение языкоглоточного нерва и отдельных его ветвей
3. Поражение отдельных ветвей блуждающего нерва (невралгия ушного и верхнего гортанного нерва)
4. Поражение вегетативных узлов, которые принимают участие в иннервации тканей головы (ресничный, крылонебный, ушной, поднижнечелюстной, подъязычный, шейные симпатические узлы)

5. Поражение суставно-мышечного аппарата, в результате которого возникают мышечные боли (миофасциальный болевой синдром).

Какую боль как классифицировать?

Прозопалгия - боль в лице.

Стомалгия - боль в языке, горле, гортани, в слизистой оболочке полости рта и в губах.

Невралгия- острая, стреляющая боль, как удар электрическим током с наличием светлых промежутков (полностью свободных от каких либо ощущений).

Невралгия представляет собой боль в зоне иннервации определенного периферического нерва. Боль носит, как правило, «простреливающий» и «сверлящий» характер. Часто наблюдаются приступы кратковременной, молниеносной, изредка более длительной интенсивной боли в области лица. Они провоцируются прикосновением к определенным (триггерным) точкам или определенными действиями, например разговором, глотанием, жеванием и др. Наряду с наиболее частыми идиопатическими формами, не имеющими видимой причины, существуют и симптоматические формы, которые служат признаком патологического процесса (опухоли, воспаления, адгезивного арахноидита и др.) вблизи сенсорного нерва. Только в симптоматических случаях болевой синдром сопровождается объективными неврологическими проявлениями. В остальных ситуациях решающую роль играет тщательно собранный анамнез.

Нейропатия (неврит) - постоянная, ноющая, тупая боль, которая сопровождается онемением и парестезиями.

Вегеталгия - пекущая, пульсирующая, нарывающая боль, чаще во второй половине дня и ночью, сопровождается выраженной вегетативной окраской (покраснение, гиперсекреция желез, местное повышение температуры, отек тканей, реакция зрачков).

Глоссодиния - парестезия на слизистой полости рта, языка и коже лица.

Принципиальные отличия острой и хронической боли

Ноцицептивные боли чаще бывают острыми, а нейропатические – хроническими. В определенных случаях имеет место сочетание ноцицептивного и нейропатического компонентов боли (при компрессионных радикулопатиях).

Нейропатическая боль имеет некоторые особенности:

-сопровождается специфическими чувствительными расстройствами: гиперестезия, гиперальгезия, гиперпатия. При гиперальгезии чувствительность к болевому стимулу оказывается значительно выше, чем ожидается в норме.

- характерна аллодиния - появление боли в ответ на стимул, который в нормальных условиях не вызывает боли- развиваются сильные боли при малейшем прикосновении, иногда даже при дуновении ветра.

К нейропатическим формам болевого синдрома относится комплексный регионарный болевой синдром (локальные боли с отеком, трофическими расстройствами и остеопорозом).

Типичными примерами нейропатической боли являются:

- невралгия тройничного нерва, фантомные боли;
- постинсультная центральная боль;
- болевым синдром при рассеянном склерозе;
- болевым синдром при сирингомиелии;
- болевым синдром при поражении спинного мозга.

Методика обследования при нейростоматологических заболеваниях

1. Опрос

Выясняется: характер болей или парестезий, которые изучают с позиции феноменологии - клинически в динамике (предвестники боли, характер,

интенсивность, длительность, локализация, частота болевых приступов, факторы, провоцирующие боль);

- локализация боли или парестезии;
- нарушение слюноотделения и вкуса;
- расстройства глотания, речи, голоса, ограничение подвижности языка.

2. Исследование стомато-неврологического статуса включает:

- исследование функции тройничного, промежуточного, лицевого, языкоглоточного, подъязычного, блуждающего нервов;
- исследование поверхностной, глубокой и вкусовой чувствительности;
- объема движения языка;
- состояние регионарных соматических и вегетативных нервных образований методом скользящей, фиксирующей пальпации;
- проекционные точки соматических нервных, вегетативных узлов.

3. Дополнительные методы исследования:

- рентгенография альвеолярных отростков, височно-нижнечелюстного сустава, черепа, шейного отдела позвоночника;
- измерение кожной температуры;
- определение электропотенциалов в области регионарных рецепторных полей;
- нейромиография;
- магниторезонансную томография;
- ультразвуковую доплерография.

Анатомия и топическая диагностика поражения V пары ЧМН

Тройничный нерв (V черепной нерв) - смешанный. Большая часть нерва состоит из чувствительных волокон, иннервирующих лицо, а небольшая часть включает двигательные волокна, иннервирующие жевательные мышцы.

Тройничный узел и ядра тройничного нерва в стволе мозга. **Тройничный (полулунный, Гассеров узел)**- аналог спинномозгового ганглия, обеспечивающий чувствительную иннервацию лица. Как и спинномозговые ганглии, он содержит псевдоуниполярные ганглиозные клетки, периферические отростки которых оканчиваются в рецепторах, воспринимающих осязание, давление, дискриминационную, болевую и температурную чувствительность, а центральные отростки проходят **в мостовое (главное чувствительное) ядро тройничного нерва** (тактильная и дискриминационная чувствительность) и в **ядро спинномозгового пути тройничного нерва** (болевая и температурная чувствительность). Необычным свойством **ядра среднемозгового пути тройничного нерва** является то, что его клетки соответствуют ганглиозным клеткам спинномозгового ганглия, вопреки тому, что это ядро залегает в мосту мозга. Таким образом, ядро среднемозгового пути тройничного нерва можно воспринимать как периферическое ядро, перемещенное в ЦНС. Периферические отростки нейронов этого ядра получают импульсы от периферических рецепторов мышечных веретен в жевательных мышцах и от других рецепторов, реагирующих на давление.

Тройничный узел расположен на основании черепа над верхушкой каменистой кости сбоку от заднелатеральной части пещеристого синуса. От тройничного ганглия к различным зонам лица отходят три ветви тройничного нерва, а именно, **глазной нерв**, покидающий полость черепа через верхнюю глазничную щель, **верхнечелюстной нерв**, выходящий через круглое отверстие, и **нижнечелюстной нерв**, выходящий через овальное отверстие.

Чувствительные волокна иннервируют кожу лица вплоть до темени. Зоны кожной иннервации тройничного нерва граничат с дерматомами, иннервируемыми корешками С2 и С3. Первый шейный корешок (С1) исключительно двигательный, иннервирует мышцы задней части шеи, прикрепляющиеся к костям черепа и к С2. Тройничный нерв обеспечивает также чувствительную иннервацию слизистой оболочки полости рта, носовой полости и околоносовых пазух, зубов верхней и нижней челюсти, большей части твердой

мозговой оболочки (в передней и средней черепной ямке). Тройничный нерв иннервирует кожу вокруг ушной раковины, переднюю часть ушной раковины и наружного слухового прохода и часть барабанной перепонки. Оставшаяся часть наружного уха получает чувствительную иннервацию от промежуточного, блуждающего и языкоглоточного нервов.

Таблица 1. Зоны чувствительной иннервации ветвей тройничного нерва

Ветвь тройничного нерва	Точки входа и выхода	Зона иннервации
Глазничный нерв	Проникает в глазницу через верхнюю глазничную щель и выходит через надглазничное отверстие	Кожа лба и передняя волосистая часть головы, верхнее веко, внутренний угол глаза и спинка носа, глазное яблоко, слизистая оболочка верхней части носовой полости, лобная и решетчатая пазухи, мозговые оболочки, надкостница и мышцы верхней трети лица.
Верхнечелюстной нерв	Проникает в глазницу через круглое отверстие в крыловидно-небную ямку и выходит через подглазничное отверстие	Кожа нижнего века, наружный угол глаза, верхняя часть щек, верхняя губа, верхняя челюсть и ее зубы, слизистая оболочка нижней части носовой полости и гайморовой пазухи.
Нижнечелюстной	Выходит из полости черепа через овальное отверстие, а затем через подбородочное отверстие.	Нижняя губа, нижняя часть щеки, нижняя челюсть и ее зубов, подбородок, задняя часть боковой поверхности лица, слизистая оболочка щек, нижняя часть ротовой полости, языка.

Все ветви тройничного нерва анастомозируют с лицевым, языкоглоточным и блуждающим нервами.

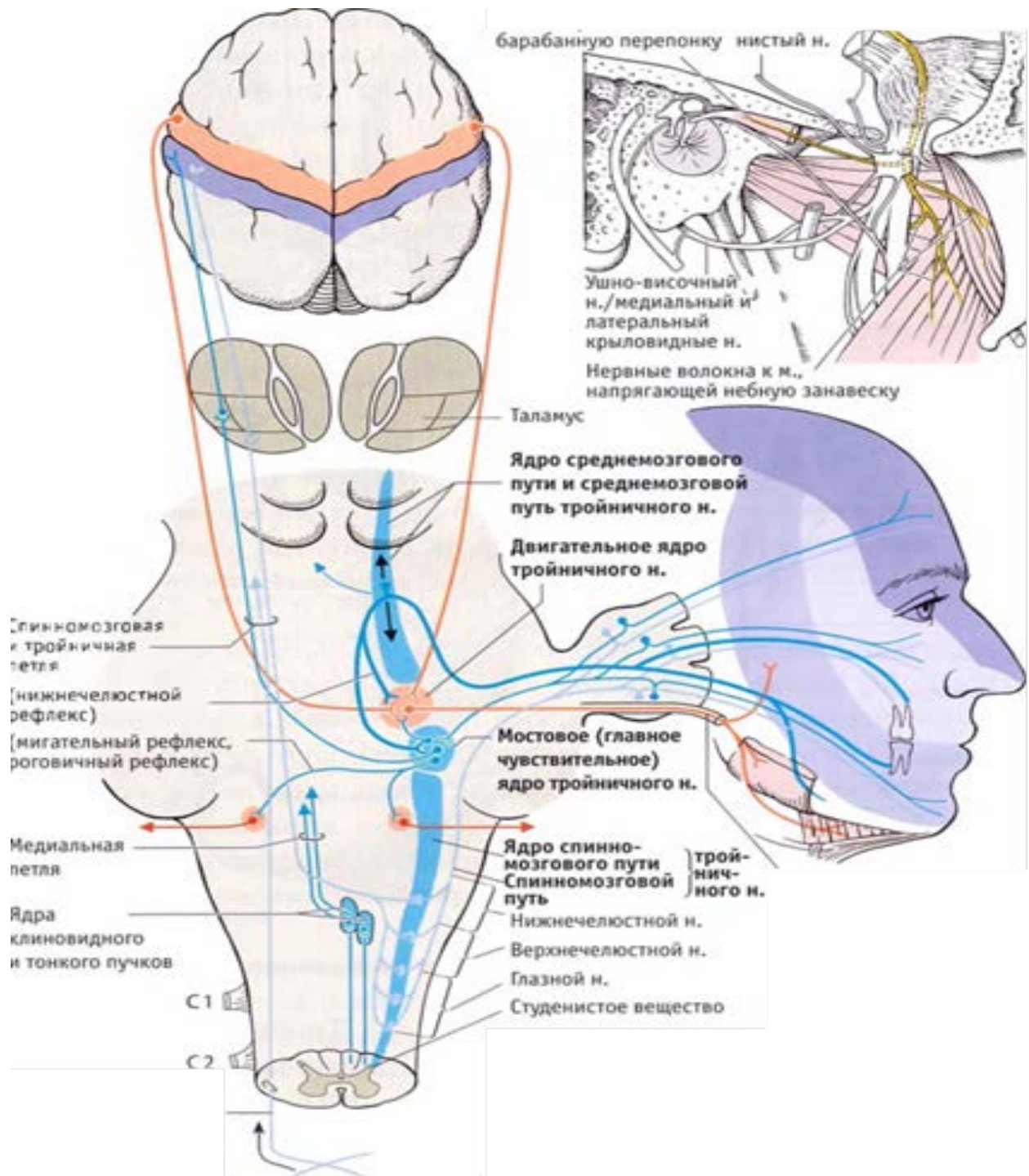


Рисунок 1. Зоны кожной иннервации тройничного нерва

Проприоцептивные импульсы от жевательных мышц и области твердого неба проходят по нижнечелюстному нерву. Эти импульсы представляют собой часть контрольного механизма обратной связи, регулирующего напряжение жевательных мышц в акте жевания.

Все чувствительные волокна тройничного нерва заканчиваются в мостовом (главном чувствительном) ядре тройничного нерва, расположенном в дорсолатеральной части моста (его расположение похоже на расположение ядер задних канатиков в продолговатом мозге). Аксоны вторых нейронов переходят на противоположную сторону и в составе контралатеральной медиальной петли поднимаются к вентральному заднемедиальному ядру таламуса. Чувствительные (соматосенсорные) волокна тройничного нерва входят в состав нескольких рефлекторных дуг, имеющих жизненно важное значение.

Зоны кожной иннервации тройничного нерва

Роговичный рефлекс. Чувствительные (соматосенсорные) импульсы проходят от слизистой оболочки глаза по глазному нерву к мостовому (главному чувствительному) ядру тройничного нерва (афферентное звено). Переключаясь в синапсах на клетки этого ядра, импульсы подходят к ядру лицевого нерва и далее в составе лицевого нерва проходят к круговой мышце глаза с каждой стороны (эфферентное звено). Уровень замыкания рефлекторной дуги – мост. При сохранности рефлекса прикосновение к роговице вызывает рефлекторное закрытие обоих глаз. Прерывание афферентного звена (тройничный нерв) или эфферентного звена (лицевой нерв) приводит к утрате роговичного рефлекса.

Чихательный и сосательный рефлексы. Другие соматосенсорные импульсы проходят от слизистой оболочки полости носа к ядру тройничного нерва, формируя афферентное звено чихательного рефлекса. Эфферентное звено этого рефлекса включает V, VII, IX, X черепные нервы и несколько нервов, участвующих в регуляции вдоха. Сосательный рефлекс у младенцев (прикосновение к губам вызывает сосательные движения) — другой рефлекс, афферентное звено которого образуют волокна тройничного нерва, а эфферентное звено составляют несколько разных нервов. Волокна болевой и температурной чувствительности тройничного нерва проходят в каудальном направлении в составе

спинномозгового пути тройничного нерва к ядру спинномозгового пути тройничного нерва, нижняя часть которого достигает шейного отдела спинного мозга. Это ядро представляет собой продление вверх зоны Лиссауэра и студенистого вещества заднего рога, куда приходят волокна болевой и температурной чувствительности от верхних шейных сегментов.

В каудальную часть (*parscaudalis*) ядра спинномозгового пути тройничного нерва волокна приходят в строгом соматотопическом порядке, распределяясь в виде перевернутой проекции лица и головы: волокна болевой чувствительности, идущие в составе глазного нерва, заканчиваются наиболее каудально, затем в каудально-ростральном направлении следуют волокна, идущие в составе верхнечелюстного и нижнечелюстного нервов. К спинномозговому пути тройничного нерва также присоединяются волокна от VII (промежуточный нерв), IX и X пары черепных нервов, несущие импульсы болевой чувствительности от наружного уха, задней трети языка, гортани и глотки.

Средняя часть (*parsinterpolaris*) и ростральная часть (*parsrostralis*) ядра спинномозгового пути тройничного нерва, получают афферентные волокна, переносящие импульсы прикосновения и давления (функциональная анатомия этой области в настоящее время еще не до конца изучена). Известно, что средняя часть ядра (*parsinterpolaris*) получает волокна ноцицептивной чувствительности от пульпы зубов.

Аксоны вторых нейронов, выходящие из ядра спинномозгового пути тройничного нерва, переходят на противоположную сторону, образуя широкий пучок наподобие веера. Сквозь мост и средний мозг эти волокна восходят к таламусу, поднимаясь к которому они плотно соприкасаются с волокнами латерального спиноталамического тракта, и заканчиваются в вентральном заднемедиальном ядре таламуса. Аксоны таламических (третьих) нейронов проходят в задней ножке внутренней капсулы к каудальной части постцентральной извилины.

Двигательные волокна тройничного нерва. Двигательное ядро, из которого начинаются двигательные волокна тройничного нерва (*portiomino*),

расположено в латеральной части покрышки моста медиальнее от мостового (главного чувствительного) ядра тройничного нерва. Двигательные волокна выходят из полости черепа через овальное отверстие вместе с нижнечелюстным нервом и иннервируют жевательную, височную, латеральную и медиальную крыловидные мышцы, мышцу, напрягающую барабанную перепонку, челюстно-подъязычную мышцу и переднее брюшко двубрюшной мышцы.

Топическая диагностика поражения V пары ЧМН

- Поражение одной из трех ветвей V нерва приводит к появлению резчайших болей в области иннервации, к нарушению всех видов чувствительности по периферическому типу-в зоне, иннервируемой этой ветвью, к снижению или угасанию соответствующих рефлексов, а также болезненности в точках выхода ветвей.

-Поражение **тройничного узла** или **чувствительного корешка** сопровождается нарушением всех видов чувствительности в зонах иннервации всех трех ветвей по корешковому типу; как правило, наблюдается herpes zoster на лице.

- При поражении различных сегментов **ядра спинномозгового пути** возникают сегментарно- диссоциированные расстройства поверхностной чувствительности на половине лица в кольцевых кожных зонах Зельдера : при поражении каудальной части ядра- в наружной скобе, оральной-во внутренней.

Поражение **одного из двух чувствительных ядер** приводит к появлению диссоциированного расстройства чувствительности на лице с избирательным выпадение или глубокой, или поверхностной чувствительности.

Очаги в среднем отделе моста мозга и в продолговатом мозге могут захватывать **одновременно с ядром V нерва волокна спиноталамического пути**, вызывая альтернирующую гемиянестезию: расстройство поверхностной чувствительно на лице на стороне очага по сегментарному типу, а на туловище и конечностях - по проводниковому типу на противоположной стороне.

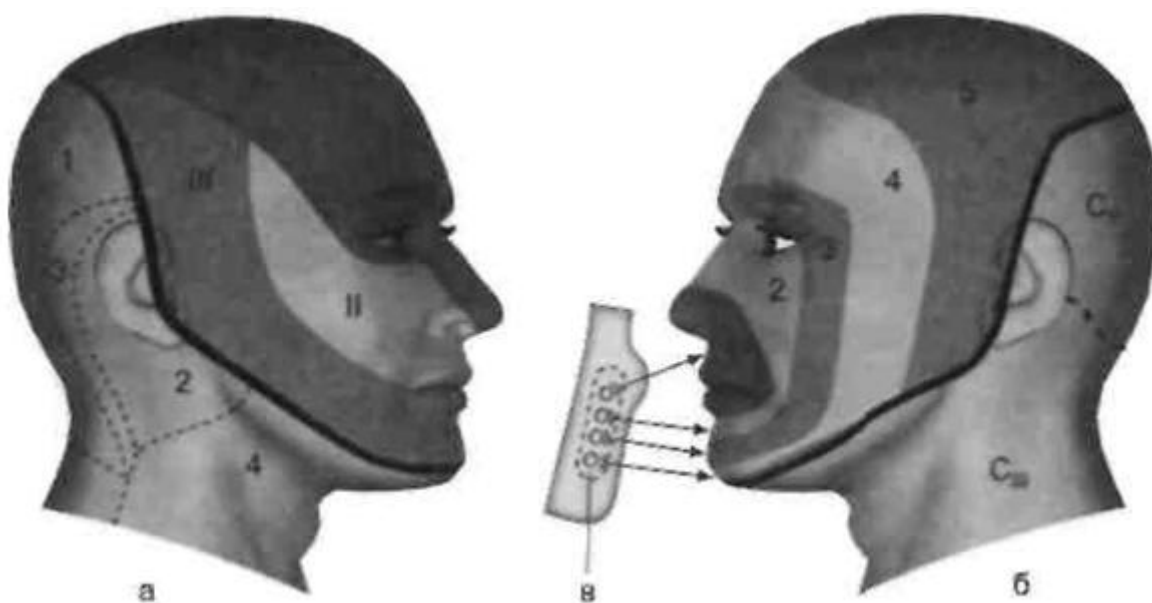


Рисунок 2. Сегментарная (слева) и периферическая иннервация кожной чувствительности на лице.

Поражение двигательных волокон тройничного нерва. Поражение двигательного ядра или периферических двигательных волокон в составе тройничного нерва вызывает вялый парез жевательных мышц. Односторонняя слабость жевательных мышц может быть выявлена путем пальпации жевательной и височных мышц; во время ощупывания больного просят пожевать. Мышечные сокращения, пальпируемые в норме, на стороне поражения отсутствуют. Если больной откроет рот и попытается выдвинуть вперед нижнюю челюсть, челюсть отклонится в сторону поражения под влиянием противоположной крыловидной мышцы. Нижнечелюстной рефлекс в этом случае отсутствует (при постукивании неврологическим молоточком по подбородку в норме происходит сокращение жевательных мышц). При боковом поражении возникает отвисание нижней челюсти. При раздражении двигательных нейронов тройничного нерва развивается тоническое напряжение жевательных мышц (так называемый тризм).

Анатомия и топическая диагностика поражения лицевого нерва (VII черепной нерв)

Лицевой нерв состоит из двух частей, основная из которых содержит двигательные волокна и иннервирует мимические мышцы. Эта часть представляет собой собственно лицевой нерв. Его сопровождает более тонкий промежуточный нерв, состоящий из афферентных висцеральных и соматических волокон, а также эфферентных висцеральных волокон.

Двигательная часть лицевого нерва

Двигательное ядро лицевого нерва залегает в вентролатеральной части покрышки моста. Нейроны двигательного ядра похожи на мотонейроны передних рогов спинного мозга, однако отличаются от них по происхождению: в ходе эмбриогенеза они развиваются из второй жаберной дуги. В стволе мозга волокна лицевого нерва обходят ядро отводящего нерва, образуя так называемое внутреннее колено лицевого нерва, над которым на дне IV желудочка вздымается небольшой бугорок — холмик лицевого нерва. Волокна лицевого нерва собираются в пучок, который в вентролатеральном направлении следует к каудальной части моста, где в мостомозжечковом углу выходит из ствола мозга, и, преодолев субарахноидальное пространство, вместе с промежуточным нервом и VIII черепным нервом (преддверно-улитковый нерв) заходит во внутренний слуховой проход.

Во внутреннем слуховом проходе лицевой нерв и промежуточный нерв отделяются от VIII черепного нерва и, отклоняясь в латеральном направлении, уходят в канал лицевого нерва в сторону коленчатого ганглия. Напротив последнего лицевой нерв резко поворачивает вниз (наружное колено лицевого нерва). В нижнем конце канала лицевой нерв выходит из полости черепа через шилососцевидное отверстие. Отдельные двигательные волокна нерва расходятся к мимическим мышцам всех отделов лица, некоторые из них — вначале пронизывая околоушную железу. Волокна лицевого нерва иннервируют все

мимические мышцы, происходящие из второй жаберной дуги, то есть круговую мышцу глаза, круговую мышцу рта, щечную, затылочную и лобную мышцы и более мелкие мышцы этих областей, а также стременную мышцу, подкожную мышцу шеи, шилоподъязычную мышцу и заднее брюшко двубрюшной мышцы.

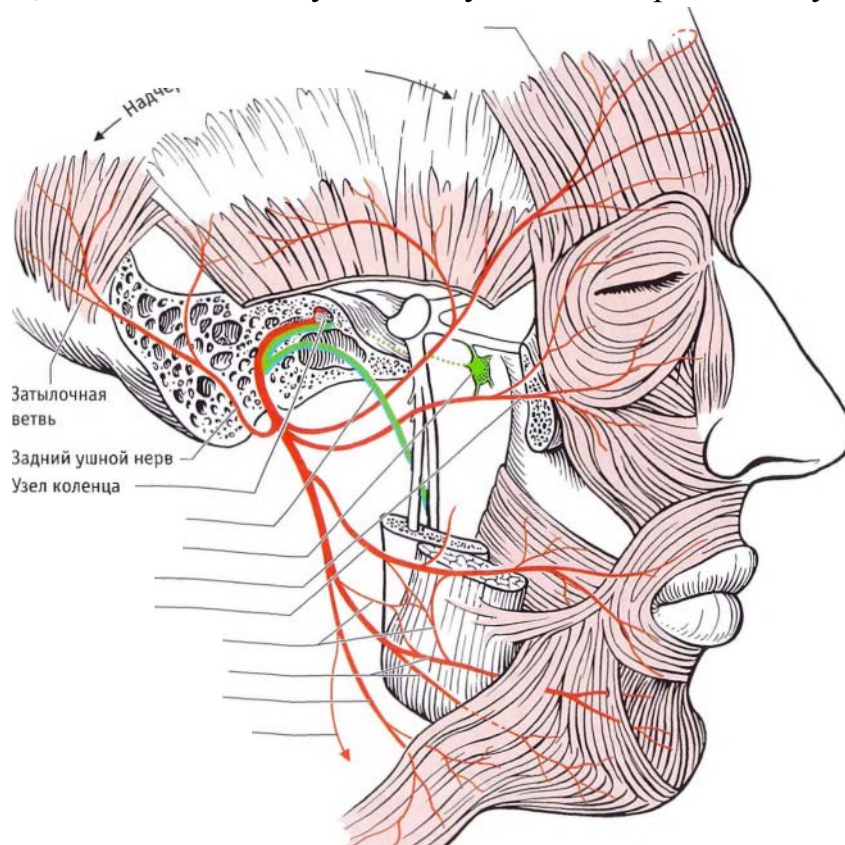


Рисунок 3. Ход волокон лицевого нерва.

Рефлексы, осуществляемые при участии лицевого нерва. Двигательное ядро лицевого нерва входит в состав ряда рефлекторных дуг. **Роговичный рефлекс** обсуждался выше. При инициации **мигательного рефлекса** мощные зрительные импульсы активизируют нейроны верхних холмиков, которые через тектобульбарный тракт посылают импульсы в мост к ядру лицевого нерва, что приводит к быстрому закрытию глаз.

При осуществлении **стременичного рефлекса** слуховые импульсы проходят от заднего ядра трапецевидного тела к ядру лицевого нерва и в зависимости от интенсивности слуховых раздражителей вызывает сокращение или расслабление стременной мышцы.

Поражение двигательных волокон лицевого нерва. Мышцы лба получают центральную иннервацию из обоих полушарий мозга, но **остальные** мимические мышцы получают одностороннюю корковую иннервацию из прецентральной извилины противоположной стороны. При поражении центральных надъядерных (кортико-нуклеарных) трактов, например, в результате инфаркта мозга (ишемический инсульт), возникает парез мимических мышц с сохранением функции верхнемимической мускулатуры на противоположной стороне, поэтому больной не утрачивает способность поднимать брови и закрывать глаза. Этот тип поражения называется **центральным парезом мимических мышц**, или **центральным** типом поражения лицевого нерва. При **ядерном**, или **периферическом**, типе прозоплегии развивается слабость всех мимических мышц на стороне поражения.

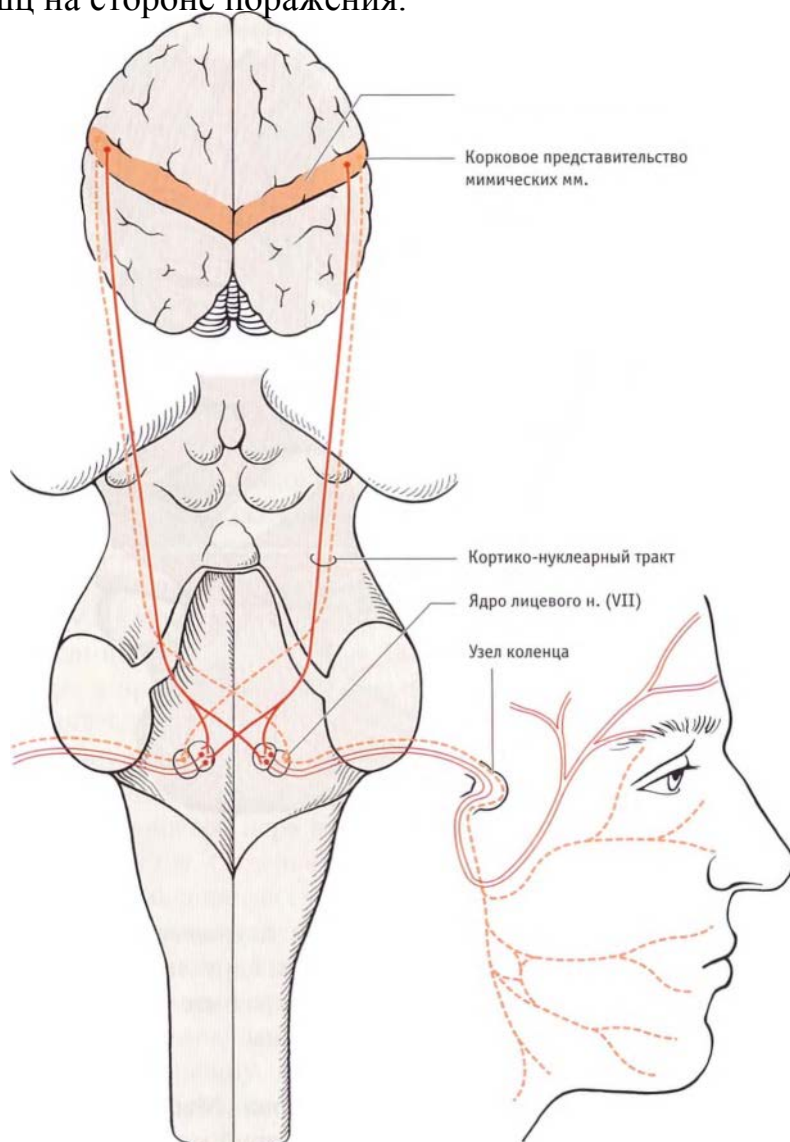


Рисунок 4. Центральная иннервация ядра лицевого нерва.

В канале височной кости от ствола лицевого нерва отделяются три ветви. Первая - *большой каменистый нерв*, в составе которого идут парасимпатические, слёзовыделительные волокна, прерывающиеся в крылонёбном узле. Несколько ниже этого нерва отделяются от ствола лицевого нерва волокна *стремянного нерва*, иннервирующие стременную мышцу. Третья ветвь, отходящая от лицевого нерва в фаллопиевом канале, - *барабанная струна (chorda tympani)*, которая является продолжением Врисбергова нерва и несет афферентные вкусовые волокна от передних двух третей языка и эфферентные слюноотделительные волокна к подъязычным и подчелюстным железам.

Большой каменистый нерв. При его поражении возникает своеобразный симптомокомплекс, известный под названием невралгия Видьева нерва. Большой каменистый нерв иннервирует слезные железы. При поражении большого каменистого нерва возникает сухость глаз, вследствие нарушения секреции слезной железы, при раздражении - слезотечение.

Стремянный нерв проникает в барабанной полости и иннервирует стремянную мышцу. При нарушении иннервации возникает паралич стременевой мышцы (гиперакузия).

Барабанная струна передает вкусовые раздражения с передних двух третей языка к узлу коленца. В составе барабанной струны проходят также секреторные слюноотделительные волокна из верхнего слюноотделительного ядра к подчелюстной и подъязычной слюнным железам, прерываясь в подчелюстном и подъязычном парасимпатических узлах. Поражение выше отхождения приводит к развитию периферического паралича мимических мышц, слезотечению и нарушению вкуса передних двух третей языка.

При поражении **ядра лицевого нерва на уровне ствола мозга** и вовлечении в процесс волокон пирамидного пути развивается альтернирующий синдром Мийяра-Гюблера, при вовлечении пирамидного пути и ядер VI нерва - альтернирующий синдром Фовилля.

При поражении корешка лицевого нерва, выходящего вместе с V, VI и VIII нервами в **мостомозжечковом углу**, паралич мимической мускулатуры может сочетаться с симптомами поражения этих нервов.

Поражение лицевого нерва выше места отхождения большого каменистого нерва приводит к гипофункции слёзной железы и сухости глаза. Локализация поражения на любом уровне ниже отхождения этого нерва вызывает слёзотечение. Также возникает гиперacusia (неприятное, усиленное восприятие звука) вследствие повышенной подвижности стремечка («разболтанности»), нарушение вкуса на передних $\frac{2}{3}$ языка, гипофункция подчелюстной и подъязычной слюнных желез и периферический паралич мимической мускулатуры на ипсилатеральной половине лица.

Поражение лицевого нерва выше отхождения барабанной струны приводит к развитию периферического паралича мимических мышц, слёзотечению и нарушению вкуса на передних $\frac{2}{3}$ языка.

Поражение лицевого нерва **ниже отхождения барабанной струны** приводит к развитию только двигательных расстройств, периферическому параличу мимических мышц и слёзотечению.

Анатомия и топическая диагностика поражения промежуточного нерва (XIII пара ЧМН)

Промежуточный нерв содержит многочисленные афферентные и эфферентные волокна.

Вкусовые афферентные волокна. Первые нейроны путей вкусовой чувствительности находятся в коленчатом ганглии. Они представляют собой псевдоуниполярные клетки, похожие на таковые в спинномозговом ганглии. Некоторые афферентные волокна вкусовой чувствительности берут начало во вкусовых почках передних $\frac{2}{3}$ языка. Вначале эти волокна примыкают к язычному нерву (ветви нижнечелюстного нерва, который представляет собой нижнюю ветвь тройничного нерва), а затем уже в составе барабанной струны подходят к коленчатому ганглию и далее следуют в составе промежуточного нерва к ядру одиночного пути. Это ядро принимает также вкусовые волокна от желобовидных

сосочков языка, идущие в составе языкоглоточного нерва, а также волокна от надгортанника, идущие в составе блуждающего нерва. Таким образом, волокна вкусовой чувствительности проходят в составе трех различных черепных нервов (VII, IX и X) с обеих сторон, поэтому тотальная агевзия (потеря вкуса), связанная с поражением черепных нервов, встречается крайне редко.

Распространение импульсов вкусовой чувствительности в ЦНС. Все волокна вкусовой чувствительности образуют синапсы на вторых нейронах в ядре одиночного пути. От нейронов этого ядра импульсы вкусовой чувствительности проходят в противоположный таламус и заканчиваются в медиальной части вентрального заднемедиального ядра таламуса. Из таламуса волокна вкусовой чувствительности идут в каудальную часть прецентральной области, покрывающей островок.

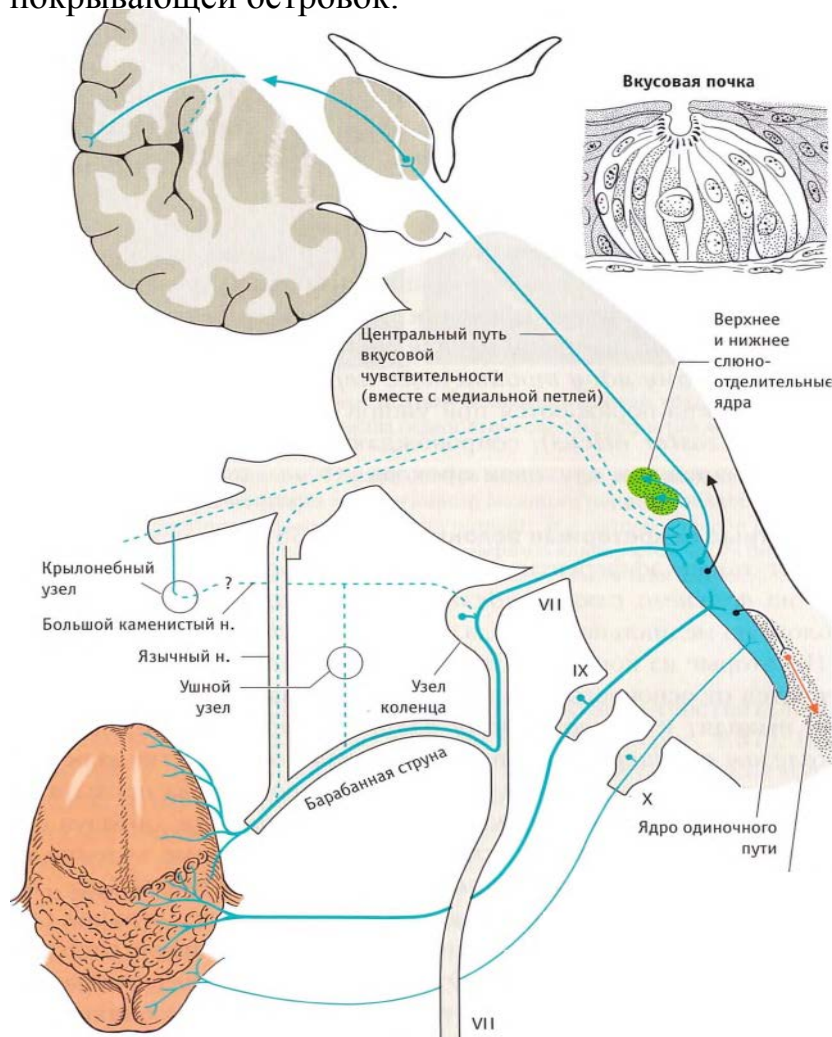


Рисунок 5. Аfferентные вкусовые волокна и путь вкусовой чувствительности.

На схеме изображены периферические рецепторы (вкусовые почки),

периферические вкусовые волокна (проходящие в составе промежуточного нерва, а также языкоглоточного и блуждающего нервов) и их центральные связи с соответствующими отделами

Афферентные соматические волокна. Отдельные афферентные соматические волокна, иннервирующие небольшую часть наружного уха, наружный слуховой проход и барабанную перепонку, в составе лицевого нерва направляются к коленчатому узлу и далее к чувствительному ядру тройничного нерва.

Промежуточный нерв содержит также *эфферентные парасимпатические волокна*, начинающиеся из верхнего слюноотделительного ядра которое расположено медиальнее и каудальнее двигательного ядра лицевого нерва. Некоторые из корешковых волокон, начинающихся из этого ядра, отделяются от основного ствола лицевого нерва возле коленчатого ганглия и выходят к крылонебному узлу, а оттуда — к слезной железе и к железам слизистой оболочки полости носа. Другие корешковые волокна в составе барабанной струны и язычного нерва проходят в каудальном направлении к поднижнечелюстному узлу, образуя синаптические контакты на его клетках. Постганглионарные волокна иннервируют подъязычную и поднижнечелюстную железы, стимулируя слюноотделение. Как указывалось выше, верхнее слюноотделительное ядро получает импульсы от обонятельной системы через задний продольный пучок. Эти нервные связи обеспечивают анатомическую основу рефлекторного слюноотделения, возникающего в ответ на аппетитные запахи. Центральное влияние гипоталамуса (эмоции) на слезные железы осуществляется через ретикулярную формацию ствола. Кроме того, к слезным железам направляются волокна из ядра спинномозгового пути тройничного нерва (опосредует слезотечение при раздражении конъюнктивы).

Анатомия и топическая диагностика языкоглоточного нерва (IX черепной нерв)

Языкоглоточный нерв имеет так много общих функций с промежуточным, блуждающим и черепной частью добавочного нервов, что для удобства эти

черепные нервы можно объединит в единую «вагусную систему» (система блуждающего нерва). Все эти нервы смешанные (имеют сенсорную и моторную части); часть их волокон начинается из общих ядер в стволе мозга (двойное ядро и ядро одиночного пути. Языкоглоточный, блуждающий и добавочный нервы вместе выходят из полости черепа через яремное отверстие, в котором расположены оба ганглия языкоглоточного нерва - верхний (внутричерепной) и нижний (внечерепной). После выхода из отверстия языкоглоточный нерв проходит между внутренней сонной артерией и яремной веной по направлению к шилоглоточной мышце. Далее нерв проходит между шилоглоточной и шилоязычной мышцами, направляется вперед и иннервирует корень языка, слизистую оболочку глотки, миндалины и заднюю треть языка, разделяясь по ходу на ряд ветвей:

Барабанный нерв начинается из нижнего ганглия языкоглоточного нерва и проходит к барабанной полости и барабанному сплетению (Якобсона), а затем отдает малый каменистый нерв, который идет к ушному ганглию и оттуда — к околоушной железе. Нерв обеспечивает чувствительную иннервацию слизистой оболочки барабанной полости и евстахиевой трубы.

Шилоглоточные ветви иннервируют шилоглоточную мышцу.

Глоточные ветви вместе с ветвями блуждающего нерва формируют глоточное сплетение и иннервируют поперечнополосатые мышцы глотки.

Ветви к каротидному синусу проходят вместе с сонной артерией к каротидному синусу и каротидному гломусу.

- Язычные ветви несут импульсы вкусовой чувствительности от задней трети языка.

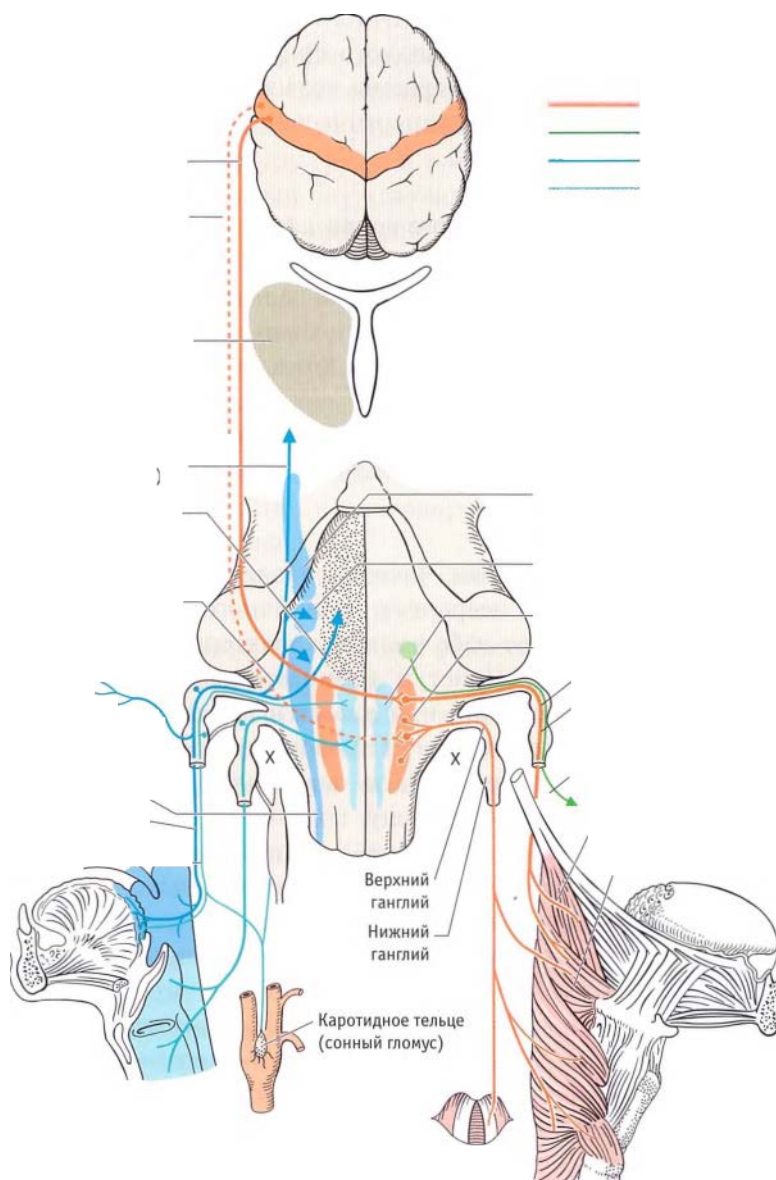


Рисунок 6. Зоны иннервации и центральные связи языкоглоточного и блуждающего нервов

Поражение языкоглоточного нерва

Изолированное поражение языкоглоточного нерва встречается редко. Обычно вместе с языкоглоточным нервом поражаются также блуждающий и добавочный нервы.

Причинами поражения языкоглоточного нерва являются переломы основания черепа, тромбоз сигмовидного синуса, опухоли каудальной части

задней черепной ямки, аневризмы позвоночных или базилярной артерий, ятрогеня (например, хирургические манипуляции), менингит и неврит.

Синдром поражения языкоглоточного нерва характеризуется следующими симптомами:

- нарушение или потеря вкуса (агевзия) на задней трети языка;
- снижение или отсутствие глоточного и небного рефлексов;
- анестезия и аналгезия верхней части глотки, в области миндалин и на основании языка, паралич мягкого нёба на стороне поражения, отклонение язычка в здоровую сторону;
- умеренно выраженное нарушение глотания (дисфагия), носовой оттенок голоса;
- снижение слюноотделения в результате нарушения иннервации околоушной железы

Анатомия и топическая диагностика поражения блуждающего нерва (X черепной нерв)

Как и языкоглоточный, блуждающий нерв имеет два чувствительных ганглия: верхний (яремный) узел и нижний (узловатый) узел; оба ганглия располагаются в области яремного отверстия.

Анатомическое строение. Блуждающий нерв происходит из четвертой и нижней жаберных дуг. Под нижним (узловатым) узлом блуждающий нерв спускается вниз вдоль внутренней сонной и общей сонной артерий и через верхнюю апертуру грудной клетки входит в средостение. В области средостения правый блуждающий нерв переходит через подключичную артерию, а левый проходит позади корня легкого и дуги аорты. Затем оба ствола приникают к пищеводу: правый ствол проходит по задней стенке, а левый — по передней стенке пищевода. Конечные ветви блуждающего нерва сопровождают пищевод, входя через пищеводное отверстие диафрагмы в брюшную полость.

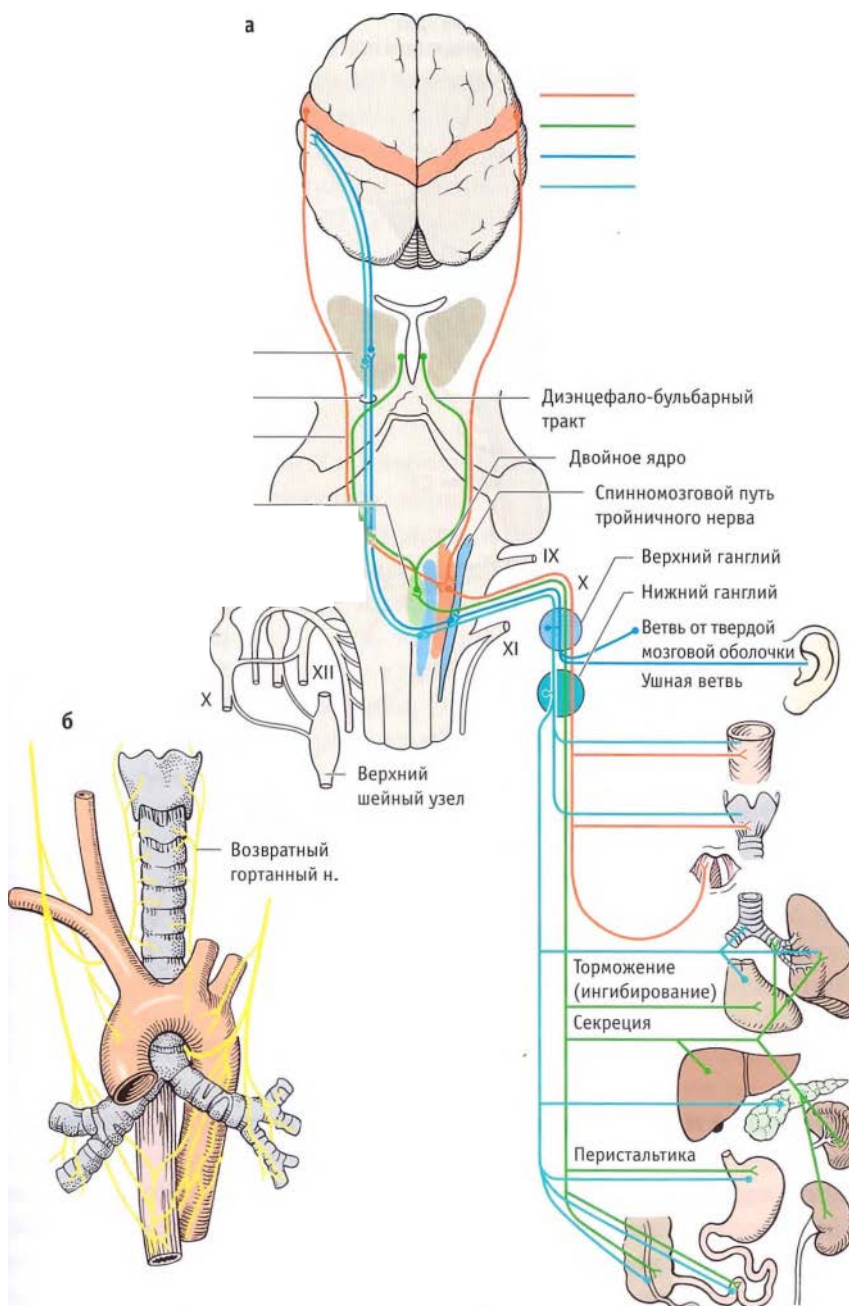


Рисунок 7. Зоны иннервации и центральные связи блуждающего нерва:

а — схема; б — топографические взаимоотношения возвратного гортанного нерва

Ветви блуждающего нерва. На пути к брюшной полости блуждающий нерв отдает следующие ветви.

- Менингеальная ветвь отходит от верхнего шейного узла, проходит через яремное отверстие и иннервирует твердую мозговую оболочку в задней черепной ямке.

- Ушная ветвь отходит от верхнего ганглия блуждающего нерва и иннервирует кожу задненижней поверхности наружного слухового прохода и задней поверхности ушной раковины. Это единственная кожная ветвь блуждающего нерва.
- Глоточные ветви сопровождают волокна языкоглоточного нерва и волокна симпатического ствола, вместе с которыми они проходят к глоточному сплетению и иннервируют мышцы глотки и мягкого неба.
- Верхний гортанный нерв отходит от нижнего ганглия и иннервирует мышцы гортани. Этот нерв делится на две ветви: наружная ветвь отдает волокна к мышцам-сжимателям глотки и иннервирует перстнещитовидную мышцу. Внутренняя ветвь представляет собой чувствительный нерв, иннервирующий слизистую оболочку глотки, вплоть до голосовых связок, а также слизистую оболочку надгортанника. Этот нерв содержит также вкусовые волокна, иннервирующие надгортанник, и парасимпатические волокна, иннервирующие железы слизистой оболочки.
- Возвратный гортанный нерв огибает подключичную артерию справа и аорту слева, затем проходит вверх между трахеей и пищеводом в сторону гортани. Этот нерв обеспечивает двигательную иннервацию внутренних мышц гортани, за исключением перстнещитовидной мышцы, а также осуществляет чувствительную иннервацию слизистой оболочки гортани ниже голосовых связок.
- Верхние шейные сердечные ветви и грудные сердечные ветви вместе с симпатическими волокнами, иннервирующими сердце, входят в сердечное сплетение.
- Бронхиальные ветви формируют легочное сплетение, окружающее бронхи, и вдоль них попадают в легкие.
- Передние и задние желудочные ветви, печеночные, кишечные и почечные ветви проходят через чревное и верхнее брыжеечное сплетения и вместе с симпатическими волокнами осуществляют иннервацию внутренних органов брюшной полости (желудок, печень, поджелудочная железа, селезенка, почки,

надпочечники, тонкая кишка и проксимальная часть толстой кишки). В брюшной полости волокна правого и левого блуждающего нервов тесно сплетены с симпатическими волокнами, поэтому отличить их друг от друга невозможно.

Синдром одностороннего поражения блуждающего нерва

- Мягкое небо на стороне поражения повисает, глоточный рефлекс снижен, речь приобретает гнусавый оттенок из-за того, что носовая полость не изолируется от ротовой полости. Парез мышц-констрикторов глотки приводит к отклонению язычка в здоровую сторону при произнесении звука «а».
- Охриплость обусловлена парезом голосовых связок (поражение возвратного гортанного нерва в сочетании с парезом внутренних мышц гортани, за исключением перстнещитовидной мышцы).
- Парасимпатическая денервация внутренних органов на стороне поражения.

Причины. Центральные причины дисфункции включают мальформации (аномалия Киари, синдром Денди—Уокера и т.д.), опухоли, кровоизлияния, тромбозы, инфекционные и воспалительные процессы, боковой амиотрофический склероз и аневризмы. Периферическое поражение блуждающего нерва может быть вызвано невритом, опухолями, поражением желез, травмой и аневризмами аорты.

Анатомия и топическая диагностика поражения подъязычного нерва (XII черепной нерв)

Ядро подъязычного нерва находится в нижней трети продолговатого мозга в непосредственной близости от средней линии под дном IV желудочка, в области так называемого треугольника подъязычного нерва. Это ядро состоит из множества клеточных групп, иннервирующих отдельные мышцы языка. Нейроны ядра подъязычного нерва являются аналогами двигательных мотонейронов передних рогов спинного мозга.

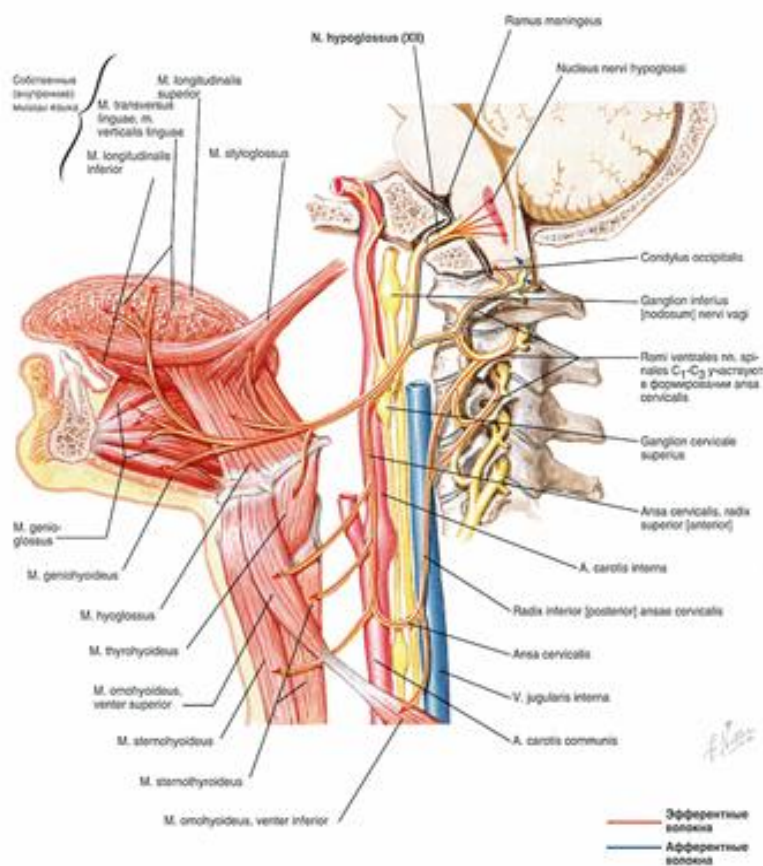


Рисунок 8. Анатомия подъязычного нерва

Центральная (надъядерная) иннервация ядра подъязычного нерва.

Произвольные движения языка обеспечиваются кортико-нуклеарным трактом, который спускается через внутреннюю капсулу рядом с кортико-спинальным трактом и заканчивается в ядре подъязычного нерва.

Ядро подъязычного нерва получает афферентную импульсацию, главным образом, из противоположного полушария большого мозга, хотя отдельные волокна проходят также и к ядру на своей стороне. К ядру подъязычного нерва подходят волокна из ретикулярной формации, от ядра одиночного пути (вкус), от среднего мозга (кортико-спинальный тракт) и от ядер тройничного нерва. Эти нервные связи принимают участие в рефлексах, связанных с глотанием, жеванием, сосанием и облизыванием.

Так как мышцы обеих половин языка в функциональном отношении представляют собой единое целое, они получают иннервацию из обоих полушарий большого мозга (хотя, преимущественно, из противоположного

полушария), поэтому одностороннее надъядерное поражение (поражение кортико-бульбарного тракта с одной стороны) не вызывает выраженного нарушения подвижности языка.

Ход волокон и зоны иннервации подъязычного нерва. Подъязычный нерв представляет собой соматический эфферентный (двигательный) нерв. Его аксоны спускаются по продолговатому мозгу и в виде корешков подъязычного нерва выходят из ствола мозга в переднелатеральной борозде между нижней оливой и пирамидой. Подъязычный нерв выходит из полости черепа через канал подъязычного нерва и в нижнешейном отделе проходит между яремной веной и сонной артерией вместе с волокнами первых трех шейных сегментов (петля подъязычного нерва). Эти волокна, которые не образуют связи с подъязычным нервом, вскоре вновь отделяются от него и подходят к мышцам, крепящимся к подъязычной кости: щитоподъязычной, грудино-подъязычной и лопаточно-подъязычной. Собственно подъязычный нерв иннервирует мышцы языка: шилоязычную, подъязычно-язычную и подбородочно-язычную.

Поражение подъязычного нерва.

Причинами такого поражения являются прогрессирующий бульбарный паралич, боковой амиотрофический склероз, сирингобульбия, полиомиелит и сосудистые заболевания, опухоли, инфекции, воспалительные процессы. При поражении подъязычного нерва в зависимости от уровня поражения развивается бульбарный либо псевдобульбарный паралич.

Бульбарный и псевдобульбарный паралич

Бульбарный паралич - периферический паралич, возникающий при поражении ядер, корешков или двигательных волокон IX, X, XII нервов. Очаги поражения в стволе или на основании мозга могут быть односторонними или двусторонними. Для него характерны:

- атрофия, атония мышц бульбарной группы;
- арефлексия глоточных и нёбных рефлексов;

- поражение ядер бульбарной группы по данным ЭМГ;
- фасцикулярные подергивания.

Клиническими признаками данного типа паралича являются *дизартрия, дисфагия, дисфония*. В тяжелых случаях наблюдаются нарушения сердечно-сосудистой деятельности и дыхания.

Псевдобульбарный паралич - центральный паралич бульбарной группы мышц, возникающий при двустороннем поражении кортиконуклеарных путей. Одностороннее их поражение ведет лишь к нарушению функции подъязычного нерва и части лицевого нерва, поскольку все остальные черепные нервы имеют двусторонние связи с полушариями большого мозга. Симптомы псевдобульбарного паралича:

- гипертония мышц бульбарной группы;
- гиперрефлексия нёбных и глоточных рефлексов (повышенный рвотный рефлекс);
- симптомы орального автоматизма;
- насильственный смех и плач.

Клинические различия бульбарного и псевдобульбарного паралича представлены в табл. 2.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика бульбарного и псевдобульбарного параличей

**Бульбарный паралич
периферический**

Возникает при одностороннем или двустороннем поражении ядер, корешков или IX, X, XII нервов

Атрофия, атония мышц бульбарной группы. Снижение или отсутствие глоточных и нёбных рефлексов. Фасцикулярные подергивания. Изменения на ЭМГ

**Псевдобульбарный паралич
центральный**

Возникает при двустороннем поражении кортико-нуклеарных путей к IX, X, XII нервам

Гипертония мышц бульбарной группы и языка.

Гиперрефлексия нёбных и глоточных рефлексов, расширение их зон (повышенный рвотный рефлекс). Патологические рефлексы орального автоматизма. Насильственный смех и плач

Клинические проявления нейростоматологических заболеваний

Поражения системы тройничного нерва

В формировании чувства боли принимают участие центральные структуры системы тройничного нерва при поражении его периферического компонента. Однако существуют невралгии, в развитии которых основная роль принадлежит периферическому компоненту (например, невралгия, возникающая при опухолевом процессе, располагающемся рядом с тройничным нервом, травматические, воспалительные невралгии и т.д.). Вместе с тем, несомненно, имеются формы заболевания, основу развития которых составляет центральный компонент, например, невралгия при нарушениях кровоснабжения в ядре тройничного нерва или невралгия при поражениях других подкорковых структур. Смешивать невралгию, обусловленную поражением центрального компонента (первичная), при которой, как правило, не удается установить этиологический фактор, с невралгией, развивающейся в результате поражения периферического компонента (постгерпетическая или посттравматическая), при которой этиологический фактор обычно выявляют, было бы неправильно с точки зрения медицинской практики. Как показывают клинические наблюдения, эти две формы имеют ряд клинических особенностей и требуют различных методов лечения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность невралгия тройничного нерва достаточно велика, составляет в разных странах 15-30 больных на 100 тыс. населения. По данным ВОЗ заболеваемость находится в пределах 2-5 человек на 100 тыс. в год, в среднем - 4,5:100000. Заболевание несколько чаще встречается у женщин (соотношение мужчин и женщин составляет 3:2). Дебютирует тригеминальная невралгия (ТН) в любом возрасте (в том числе и детском), но 90% случаев ТН

дебют приходится 5 десятилетие жизни. Невралгия тройничного нерва чаще развивается справа (70%), слева – (28%), в редких случаях может быть двусторонней (2%). Идиопатическая форма ТН наиболее часто встречается у людей старшего возраста. Симптоматическая ТН (при опухолях головного мозга, рассеянном склерозе, сосудистых мальформациях) - у молодых.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ

Согласно принятой классификации, выделяют:

1 - *первичную (идиопатическую, эссенциальную) невралгию тройничного нерва*, развивающуюся вне зависимости от какого-либо возникшего ранее патологического процесса;

- *вторичную (симптомокомплексную)*, которая является осложнением первичного заболевания (вирусной инфекции, рассеянного склероза, опухолей мостомозжечкового угла и др.).

Выделяют типичную и атипичную ТН.

При типичной ТН у пациента отсутствует какая-либо симптоматика в состоянии между пароксизмами.

При атипичной ТН в межприступный промежуток отмечается «фоновая» ноющая или жгущая боль. Атипичный вариант ТН может проявляться в результате прогрессии «классической» формы невралгии.

Этиология

Этиология тригеминальной невралгии чаще связана с явлениями компрессии тройничного нерва. На материалах обследования 250 оперированных больных тригеминальной невралгией показал, что в 60% случаев причиной заболевания является компрессия корешка нерва патологическими образованиями. При этом установлено, что основными причинами сдавления корешка нерва являются расширение и дислокация петлеобразно извитых сосудов, обычно верхней или передней нижней мозжечковой артерии.

Частота компрессий корешка тройничного нерва у больных тригеминальной невралгией может даже превышать указанные цифры и достигать 74-90%. В месте компрессии, как правило, развивается очаговая демиелинизация. У 31% больных с невралгией 2-й ветви тройничного нерва заболевание связано с врожденным или приобретенным сужением подглазничного канала. При врожденной узости 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. 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.

Также к причинам ТН относятся дисфункция стволовых и корково-подкорковых участков системы тройничного нерва вследствие нарушения регионального кровообращения, сращение твердой мозговой оболочки в области тройничного узла вследствие инфекционных поражений мозговых оболочек, невринома тройничного узла и преддверно-улиткового нерва, интракраниальные опухоли, аномалия Арнольда – Киари,) сирингомиелия, герпетическая инфекция.

Патогенез

Длительная компрессия нерва приводит к возникновению невриномы, которая является источником постоянной патогенной импульсации в кору головного мозга. Со временем в коре формируется очаг патологической доминанты и на малейшее раздражение рецепторного поля тройничного нерва возникает серия высокочастотных разрядов в коре. Этот очаг подобен очагу при эпилепсии. Механизм развития невралгии тройничного нерва (а также

языкоглоточной невралгии) объясняют с позиций теории «воротного контроля боли» Мелзака и Уолла. Теория «воротного контроля боли» предполагает, что быстропроводящие (антиноцицептивные), хорошо миелинизированные волокна типа А и немиелинизированные (ноцицептивные) волокна С находятся в конкурентных отношениях, причём в норме поток импульсов по волокнам проприоцептивной чувствительности преобладает. При невралгиях V и IX пар ЧН, обусловленных компрессиями их корешков при входе в ствол мозга, происходит демиелинизация волокон А с появлением на демиелинизированных участках множества дополнительных вольтаж-зависимых натриевых каналов, а также образование контактов этих участков с волокнами типа С. Всё это приводит к формированию продлённой и высокоамплитудной активности патологически изменённых волокон А, что проявляется болевыми пароксизмами в области лица и полости рта.

Клиническая картина невралгии тройничного нерва центрального генеза:

При установлении диагноза наибольшее значение имеет сбор и анализ жалоб, а не объективное обследование.

В период обострения болезни больной имеет своеобразный вид: на лице выраженная маска страдания, страха, ужаса перед возобновлением приступов боли. На вопросы больные отвечают односложно, едва приоткрывая рот, иногда общаются с окружающими только письменно, во время приступа замирают, следовательно, невралгия тройничного нерва «молчалива».

Развёрнутый приступ классической невралгии тройничного нерва характеризуется типичной клинической картиной и обычно не представляет трудностей для диагностики.

Наиболее характерны следующие особенности болевого синдрома:

- Боль пароксизмального, чрезвычайно жестокого, стреляющего характера в лице, сравниваемая пациентами с разрядами электрического тока.
- Продолжительность болевого пароксизма никогда не превышает 2 мин (обычно 10-15 с).

- Между 2 отдельными приступами есть «светлый» промежуток (рефрактерный период), продолжительность которого зависит от выраженности обострения.
 - Боли в период обострения имеют определённую, существенно не меняющуюся на протяжении многих лет заболевания локализацию в пределах зон иннервации тройничного нерва.
 - Болевой приступ всегда имеет определённую направленность - боль исходит из одного участка лица и достигает другого.
 - Наличие триггерных (курковых) зон, то есть участков на коже лица и в полости рта, слабое раздражение которых вызывает типичный пароксизм. Наиболее частое расположение триггерных зон — носогубный треугольник и альвеолярный отросток.
 - Наличие триггерных факторов — действий или условий, при которых возникают типичные болевые приступы. Чаще всего такими факторами являются умывание, чистка зубов, жевание, разговор.
 - Типичное поведение во время приступа. Как правило, больные не плачут, не кричат, не двигаются, а замирают в той позе, в которой их застиг приступ. Иногда пациенты растирают зону боли или совершают чмокающие движения.
 - На высоте болевого приступа иногда возникают подёргивания мимических или жевательных мышц (в настоящее время вследствие применения для лечения невралгии тройничного нерва антиконвульсантов этот признак наблюдают редко).
 - Отсутствие сенсорного дефекта (выпадения поверхностной чувствительности) в зоне болевых приступов. Этот признак не обязателен, так как после нервэкзереза, ретрогассеральной терморизотомии или этаноловых блокад в местах выхода нерва на лице в течение длительного времени остаётся гипестезия.
 - Приступы никогда не возникают ночью и во второй половине дня.
- У ряда больных с течением времени развивается вторичный мышечно - фасциальный прозопалгический синдром. Все больные невралгией тройничного

нерва, как в период обострения, так и в период ремиссии, используют для жевания здоровую половину рта. Поэтому в мышцах гомолатеральной стороны лица возникают дегенеративные изменения с развитием типичных мышечных уплотнений (причём наиболее уязвимыми оказываются внутренние крыловидные мышцы и заднее брюшко двубрюшной мышцы). При аускультации височно-нижнечелюстного сустава при этом иногда выслушивают типичный хруст.

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

Объективно: боль в точках выхода нерва без нарушения чувствительности на лице.

Точки выхода тройничного нерва при объективном исследовании болезненны не всегда. Курковые зоны локализуются преимущественно в медиальных 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. 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 и др.

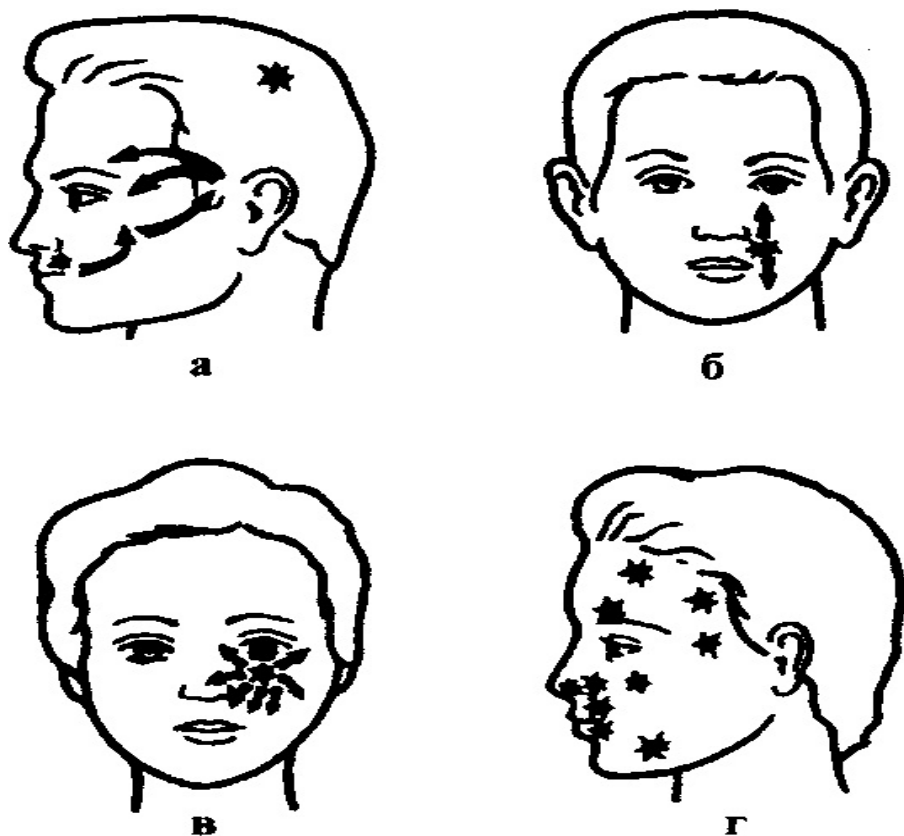


Рисунок 9. Триггерные зоны при невралгии тройничного нерва

В первой стадии заболевания изменения чувствительности вне обострения отсутствуют. Во второй 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, на их фоне возникают пароксизмы острых болей, наблюдается нарушение чувствительности в виде гипер- и гипестезии. При невралгии 1-й и 2-й ветвей 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 поражением одной ветви тройничного нерва (2-й, реже 3-й и лишь в исключительных случаях 1-й), то во второй и третьей стадиях болезни захватываются 2-я и 3-я ветви, реже 2-я и 1-я, иногда все три.

При многолетнем течении заболевания (обычно более 2 лет) возможно развитие невралго-невритической стадии (дистрофической), особенно у больных, многократно подвергавшихся лечению деструктивными методами, в зонах пораженных ветвей, которые проявляются сухостью, шелушением кожи лица, ранним поседением и выпадением волос на передней волосистой части головы, атрофией жевательной мускулатуры и снижением чувствительности на пораженной стороне.

Большинство больных невралгией тройничного нерва страдают различными невротическими расстройствами — от невротических реакций до астеноневротического синдрома. Чаще развивается депрессивный синдром, реже тревожно-фобический и ипохондрический.

Симптоматическая невралгия тройничного нерва по клиническим проявлениям не отличается от классической идиопатической невралгии. На симптоматический характер невралгии могут указывать постепенно нарастающий сенсорный дефицит в зоне иннервации соответствующей ветви, отсутствие рефрактерного периода после болевого пароксизма в начале заболевания, а также появление других очаговых симптомов поражения ствола мозга или смежных ЧН (нистагм, атаксия, снижение слуха) с последующим выявлением причины симптоматических проявлений.

Дифференциальная диагностика

От невралгий языкоглоточного и верхнегортанного нервов невралгию тройничного нерва отличает иная область локализации 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 удастся установить, что указанный болевой пароксизм представляет собой статус следующих почти непрерывно друг другом болевых приступов по типу ударов электрическим током, обязательно выявляются курковые зоны. Больные избегают движений, разговора.

Известную трудность в некоторых случаях может представлять дифференциация между невралгией тройничного и носоресничного нерва, невралгией вегетативных ганглиев лица, болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, стоматологическими заболеваниями. Основными симптомами, которые свидетельствуют о невралгии тройничного нерва, является пароксизмальный характер болевого синдрома, наличие триггерных участков и триггерных факторов, отсутствие ночных нападений, объективных признаков нарушения чувствительной или двигательной функции тройничного нерва.

Общие принципы лечения невралгии тройничного нерва

Местная анестезия и применение анальгетиков неэффективно, т.к. очаг находится в коре головного мозга. Это осложняет проведение стоматологических манипуляций.

Центральное обезболивание:

Механизм действия антиконвульсантов при невропатической боли остается неясным, но, возможно, он связан с торможением эктопической генерации нервных импульсов в частично поврежденных нервных волокнах.

Из антиконвульсантов в клинической практике чаще всего применяют габапентин и карбамазепин. Эффективность габапентина при болезненных полиневропатиях и других вариантах невропатической боли доказана в контролируемых клинических испытаниях. Габапентин — структурный аналог ГАМК.

Начальная доза габапентина — 100 — 300 мг на ночь. Затем суточную дозу постепенно увеличивают каждые 3 — 5 дней на 100—300 мг, переходя на 3-кратный прием. Средняя эффективная доза составляет 1800 мг/сут (600 мг 3 раза в день). Максимальная доза составляет 3600 мг/сут (1200 мг 3 раза в день). Для титрования дозы габапентина может уйти от 2 до 8 недель. Прежде чем делать вывод о неэффективности препарата, его максимально переносимую дозу следует принимать 1-2 недели. Помимо уменьшения болевого синдрома

препарат может способствовать нормализации ночного сна, однако у некоторых пациентов возможно развитие нежелательной сонливости. Чтобы избежать ее, большую часть дозы рекомендуется назначить на ночь. Карбамазепин (тигретол, карбасан, финлепсин, дилантин) по 1/4 табл. через каждые 2-4 часа (1 табл. перед посещением стоматолога);

Во время обострения невралгии тройничного нерва также используют антидепрессанты, обладающие в умеренных дозах противоболевым эффектом. При тяжелых обострениях наряду с карбамазепином применяют препараты, близкие по строению к ГАМК (натрия оксидрат), учитывая их центральное тормозное действие. При невралгическом статусе, помимо базисных препаратов, в качестве симптоматического средства используют диазепам, а также сосудистые препараты (трентал, никотиновая кислота и др.).

При отсутствии эффекта от лекарственной терапии оправдано хирургическое лечение. Наиболее распространенные нейрохирургические методы в настоящее время-микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва, ретрогастральная терморизотомия, нервэкзрез.

Лицам пожилого возраста, у которых имеются явления хронической недостаточности мозгового кровообращения (даже в стадии компенсации), необходимо назначать спазмолитические и сосудорасширяющие средства. Физиотерапия – ДДТ, низкочастотный лазер на триггерные участки, иглорефлексотерапия.

Одонтогенная невралгия

Этиология невралгии тройничного нерва одонтогенного генеза

Фактором, вызывающим заболевание, является травматическое повреждение луночковых нервов при экстракции зубов и корней, иглой при проведении проводниковой анестезии, иногда при переломах нижней челюсти. Наблюдаются также случаи повреждения нижнего альвеолярного нерва

пломбировочным материалом, прошедшим через корневой канал за пределы корня зуба в канал нижней челюсти. Нередко причиной служат местные одонтогенные (пульпит, остеомиелит нижней челюсти, гальваноз) и воспалительные процессы, иногда повреждение тройничного нерва во время операций на верхнечелюстной пазухе. Развитие невралгии тройничного нерва может быть обусловлена аллергической реакцией на материал зубного протеза.

Особенности клинических проявлений

Могут возникать поражения как основных (редко), так и более мелких ветвей тройничного нерва, из которых наиболее часто поражаются альвеолярные нервы. Практически никогда не поражается I ветвь. Больные жалуются на постоянные боли, периодически усиливающиеся, чувство онемения в зубах, деснах, коже лица. Боль возникает в любое время суток, усиливается ночью. Триггерные участки отсутствуют. При вовлечении в процесс язычной ветви тройничного нерва указанные ощущения возникают в передних 2/3 соответствующей половины языка, нередко больные прикусывают язык.

Одновременно с язычной ветвью может поражаться щечная. Редко страдает небный нерв (боли, ощущения жжения в половине неба). Выраженные нарушения чувствительности в зоне пострадавшего нерва (снижение всех видов чувствительности или выпадение) могут выявляться лишь в определенной стадии заболевания. Методом электродиагностики определяется снижение электровозбудимости зубов, иннервируемых пораженным нервом. При вовлечении в процесс альвеолярных нервов последний признак имеет особо важное значение. У больных с затянувшейся нейропатией возникают вегетативно-трофические расстройства в соответствующей зоне иннервации: десквамация эпителия слизистой оболочки, рыхлость и кровоточивость десен и др. При вовлечении 3-й ветви тройничного нерва, если уровень поражения до отхождения мышечных ветвей, возникает парез мимической мускулатуры, нижняя челюсть при открывании рта отклоняется в сторону поражения.

Возможно появление атрофии жевательных мышц (особенно височной и жевательной). Часто встречается феномен раздражения-спазм жевательной мускулатуры (тризм).

Особенность одонтогенных невралгий - могут длительно продолжаться после ликвидации основного болезненного процесса. Антиконвульсанты не эффективны.

Ятрогенная нейропатия тройничного нерва.

В большинстве случаев обусловлена проведением нейроdestructивных операций (спиртово-лидокаиновые блокады, нервэкзез, деструкция узла тройничного нерва). Чаще всего поражаются верхне- и нижнечелюстные нервы. С течением времени развивается токсико-травматическая нейропатия, практически резистентная к лечению, поэтому больному необходимо проводить и в дальнейшем блокады, эффективность которых уменьшается пропорционально к их количеству.

Нейроdestructивные операции, которые проводятся при лечении невралгии, приводят к развитию токсико-травматической нейропатии.

Особенности клинических проявлений

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

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

Следовательно, проведение нейродеструктивных манипуляций не является методом выбора лечения невралгии тройничного нерва и проводится лишь в том случае, когда все использованные методы лечения невралгии являются неэффективными, а интенсивность болевого синдрома остается выраженной, можно использовать нейродеструктивные операции, разработанные в последнее время нейрохирургами.

Диагностика и дифференциальная диагностика одонтогенной тригеминальной невралгии

Распознавание основывается на особенностях болей (постоянные боли, периодически усиливающиеся), локализованных в области 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 методов исследования (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, отраженные боли в определенной области. При длительной 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 следует дифференцировать от болевой дисфункции ВНЧС. В последнем случае имеют место широкая иррадиация боли, ощущение заложенности уха, нередко хруст и щелканье в ВНЧС. Боль возникает или усиливается при движении нижней челюсти (жевание, зевание). Как правило, рентгенологически выявляется патология сустава.

Течение одонтогенных поражений лицевого нерва отличается упорством и значительной выраженностью как болевого, так и вегетативно компонента. Особенностью этих поражений является и то, что они могут длительно продолжаться и после ликвидации основного болезненного процесса, приведшего к развитию невралгии.

Лечение

Начинается с анальгезирующих средств.

В первую очередь назначают ненаркотические анальгетики:

- синтетические производные декскетопрофена (дексалгин, депиофен по 1 табл. 3-4 раза в день);
- производные парааминофенола (парацетамол, панадол, эфералган по 500 мг 3-4 раза в сутки);
- производные пиразолона (антипирин, аналгин, амазол по 1 табл. 3 раза в день).
- производные индола (индометацин начиная с 25 мг 3 раза в день, доводя до 100-150 мг в сутки), можно назначать одновременно с салицилатами.

Анальгетики применяются вместе с антигистаминными препаратами.

2. Антигистаминные препараты: лоратадин, фенкарол, телфаст, алерон).

3. Транквилизаторы (гидазепам по 20-50 мг 2 раза в день)

4. Кортикостероиды (преднизолон внутрь с 20-40-60 мг в день, снижая дозу до 5-10 мг).

В комплексе с перечисленными средствами целесообразно назначать антидепрессанты. При значительно выраженном болевом синдроме в качестве разовой неотложной помощи используется нейролептаналгезия.

При выявлении патологии пульпы, краевого или апикального пародонта, воспалительных заболеваний челюстнолицевой системы, неправильно изготовленных протезов, новообразований и т.д. необходимо определить лечение по показаниям.

Для лечения устранение предполагаемого этиологического фактора является очень важным. В период обострения заболевания показана физиотерапия: диадинамические и синусоидальные модулированные токи, ультразвук. После стихания болей на болевые зоны назначается электрофорез с новокаином или хлоридом кальция. В восстановительный период местно показаны грязелечение, парафин, озокерит.

Постгерпетическая нейропатия

Нередкое и тяжелое последствие поражения тройничного нерва вирусом опоясывающего, редко простого герпеса. В литературе она часто называется постгерпетической невралгией. Однако с учетом отсутствия курковых зон, постоянных болей с грубыми расстройствами чувствительности более правильно определять это заболевание как «постгерпетическая нейропатия». Частота постгерпетической нейропатии находится в прямой зависимости от сроков начала и адекватности терапии.

Постгерпетическая невралгия тройничного нерва (постгерпетическая нейропатия тройничного нерва) — персистирующая или периодически возникающая лицевая боль в течение не менее 3 мес. после начала инфекции Herpeszoster. Постгерпетическую невралгию тройничного нерва наблюдают существенно чаще, чем классическую тригеминальную невралгию (2 на 1000, а у лиц старше 75 лет -10 на 1000 населения). Поражение тройничного нерва отмечают у 15% с опоясывающим герпесом, причём в 80% случаев в процесс вовлекается глазной нерв (что связано с его наименьшей миелинизацией по сравнению со II и III ветвями V пары ЧН). Возникновению болезни

предрасполагает снижение иммунитета в пожилом возрасте, способствующее активации длительно персистирующего в организме вируса *Varicella-zoster*.

Развитие заболевания проходит несколько стадий:

- 1) продромальную - головная боль, предшествующую сыпи, острая боль в области лица, кожный зуд;
- 2) односторонней сыпи (везикулы, стулы, корочки);
- 3) заживление кожи (2-4 нед.);
- 4) постгерпетической невралгии.

Диагностика

Заподозрить опоясывающий герпес позволяет выявление розовых пятен на коже, в зоне которых имеют место зуд, жжение, боль. Спустя 3-5 дней эритематозный фон исчезает, и появляются везикулы на здоровой коже. После появления высыпаний диагностика не представляет трудностей. Большое значение при распознавании имеет мелкопятнистая депигментация в соответствующей зоне - след герпетического поражения кожи. В случае развития постгерпетической невралгии тройничного нерва после отпадения корочек и заживления кожи с элементами рубцевания ведущей жалобой больных становится постоянная боль, которая появляется в течение 1 мес. в 15% случаев, а в течение года — в 25%. Факторы риска развития постгерпетической невралгии включают пожилой возраст, женский пол, наличие выраженных болей в продромальной стадии и остром периоде, а также наличие выраженных кожных высыпаний и последующих рубцовых изменений кожи.

Клинические проявления в развернутой стадии невралгии весьма типичны.

- рубцы на коже (на фоне ее гипер- и гипопигментация) в области лба и волосистой части головы;
- наличие триггерных участков на коже головы (симптом расчески), лба, век;
- наличие перманентного и пароксизмального болевых синдромов
- наличие аллодинии, гипестезии, дизестезии, гиперальгезии, гиперпатии.

Лечение

В плане терапии важную роль играет своевременное лечение герпеса в остром периоде с помощью противовирусных средств (ацикловир, фамцикловир и валацикловир). Исследования показали, что все 3 упомянутых препарата уменьшают боль, связанную с опоясывающим герпесом и риск развития постгерпетической невралгии.

Для симптоматической терапии боли используют препараты первой линии: габапентин, прегабалин, трициклические антидепрессанты (амитриптилин). Применяют аппликации местных анестетиков (пластырь с лидокаином). Существуют данные о высокой эффективности антагониста глутаматаамантадина. При недостаточной эффекте применяют препараты второй линии - опиоиды, антиконвульсанты, ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, НПВС.

Чаще всего применяют трициклические антидепрессанты (амитриптилин в дозе до 150 мг/сут.). С учетом преимущественно пожилого возраста пациентов с постгерпетической невралгией при назначении трициклических антидепрессантов важно строго учитывать их побочные эффекты. В некоторых рандомизированных исследованиях продемонстрирована эффективность лидокаиновых пластин. Трансдермальное поступление местного анестетика непосредственно в область локализации боли позволяет эффективно купировать болевой синдром. В отличие от препаратов, применяемых для местной анальгезии в виде мазей или геля данная лекарственная форма, имеет неоспоримое преимущество в удобстве применения (пластина легко наклеивается на место боли, не пачкает одежду и т.д.). Кроме того, пластины защищают болевую зону от внешних раздражителей (прикосновение одежды и т.д.), что очень важно, так как у большинства больных имеет место аллодиния. Нежелательные побочные реакции в виде кожных реакций (зуда и покраснения

кожи) обычно самопроизвольно исчезают в течение нескольких часов после прекращения лечения.

Из антиконвульсантов в лечении постгерпетической невралгии наиболее эффективными оказались габапентин и прегабалин. Габапентин назначают в дозе 300 мг в 1-й день, 600 мг (в 2 приема) на 2-й день, 900 мг (в 3 приема) на 3-й день. При необходимости дозу повышают до 1800-3600 мг/сут. (в 3 приема). Рекомендуемая доза прегабалина составляет от 75 до 150 мг 2 раза в день или от 50 до 100 мг 3 раза в день (150-300 мг/сут). При отсутствии удовлетворительного эффекта через 2-4 недели дозу повышают до 600 мг/сут.

Применение преднизолона начинается с больших доз- 30-60 мг в день в течение 5-7 дней, с постепенным снижением дозы, доводится до 1 таблетки 1 раз в день и на этом курс лечения заканчивается.

Невралгии основных ветвей тройничного нерва

Сходную с невралгией тройничного нерва клиническую картину могут давать симптомокомплексы, обусловленные поражением не только основных ветвей, но и других веточек тройничного нерва.

Невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлина)

Особенности клинических проявлений

Заболевание характеризуется приступами мучительных болей в области глазного яблока, надбровья и соответствующей половины носа. Боли возникают ночью и сопровождаются слезотечением, отеком слизистой оболочки полости носа на пораженной стороне, выделением жидкого секрета из носа. Могут быть изменения в переднем отделе глаза в виде кератоконъюнктивита и болезненность при пальпации внутреннего угла глаза. Чаще наблюдается двустороннее поражение.

Особенностями течения этой невралгии являются относительно раннее начало заболевания (средний возраст 38 лет), своеобразная локализация и значительная продолжительность (до суток и более) болевого синдрома, стойкость клинических проявлений заболевания, зависимость интенсивности боли от характера этиологического фактора, нейротоническая реакция зрачков во время приступа, отсутствие триггерных зон.

Болезнь часто протекает на фоне воспалительных изменений в придаточных пазухах носа. В момент приступов характерным признаком является исчезновение болей после смазывания переднего отдела носа 5% раствором кокаина с добавлением в него на 5 мл 5 капель 0,1% адреналина (или мезатона, эфедрина, нафтизина). Заболевание протекает с длительными (2-3 года) ремиссиями.

Лечение

При поражении длинных ресничных нервов следует закапать в глаза 1-2 капли 0,25% раствора дикаина, при этом болевой синдром купируется через 2-3 мин. Для удаления и усиления анестезирующего эффекта прибавляется 0,1% раствор адреналина (3-5 капель на 10 мл раствора дикаина).

При поражении подблокового нерва наиболее эффективным является смазывание слизистой оболочки носа в месте выхода нерва над верхней носовой раковиной 0,25% раствора дикаина с добавлением на 5 мл 3-5 капель 0,1% раствора адреналина гидрохлорида. Закапывание анестетика в конъюнктивальный мешок и смазывание слизистой носа в данном случае может служить и целям дифференциальной диагностики: помогает отличить синдром Чарлина от сходных синдромов. Более эффективно применение аэрозоля 10% лидокаина.

Применяются препараты первой линии: габапентин, трициклические антидепрессанты, а также препараты второй линии: НПВС, опиоиды, антиконвульсанты.

Невралгия ушно-височного нерва(синдром Фрей)

Особенности клинических проявлений

Основу симптомокомплекса составляют боли обычно жгучего, ноющего, иногда пульсирующего характера в области виска, внутри уха, передней стенки наружного слухового прохода, но особенно в области височно-нижнего челюстного сустава. Нередко они иррадируют в нижнюю челюсть. Приступ сопровождается или проявляется изолированно гиперемией кожи в околоушно-височной области и гипергидрозом в виде крупных капель пота в области иннервации ушно-височного нерва. Отмечается также усиление слюноотделения. Болезненные явления возникают в основном при приеме пищи, с повышенным слюноотделением. Кроме еды, синдром может вызываться курением, общим напряжением. В некоторых случаях развитию гиперемии и повышенной потливости предшествует парестезии в виде ощущения жара, покалывания. Обычно причинами заболевания является травма, оперативные вмешательства.

Лечение

Лечение приступа аналогично таковому при невралгии тройничного нерва. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в очень упорных случаях осуществляется перерезка ушно-височного и большого ушного нервов.

Невралгия язычного нерва

Этиология и патогенез

Заболевание наблюдается у лиц любого возраста. В его возникновении имеют значение инфекции, интоксикация, травма, сосудистые факторы и др.

Причинами невралгии язычного нерва могут быть длительное раздражение языка протезом, острым краем зуба и т.п.

Особенности клинических проявлений

На фоне инфекции (ангина, тонзиллит, грипп и т.п.) или интоксикации, длительного раздражения языка протезом, острым краем зуба и т.п., чаще у лиц пожилого возраста с явлениями хронической недостаточности мозгового кровообращения, возникают приступы жгучих болей в области передних 2/3 половины языка. Боли могут появляться спонтанно или провоцироваться приемом пищи, особенно грубой, острой, а также разговором, смехом, т.е. действиями, связанными с движениями языка. Нередко боли сопровождаются расстройствами чувствительности на соответствующей половине языка (обычно по типу гиперестезии). При значительной длительности заболевания возможно развитие симптомов выпадения на соответствующей половине языка, что приводит к потере не только болевой, но и вкусовой чувствительности. Продолжительность и частота болевых пароксизмов могут быть различными.

Лечение

Нестероидные противовоспалительные средства, миорелаксанты, антидепрессанты.

Синдром поражения полулунного узла

Этиология

Причины заболевания различны: инфекция, интоксикация, травма, опухоль, сосудистые поражения; среди них частыми оказываются инфекционные поражения, как правило, вирусные.

Особенности клинических проявлений

Инфекционные поражения обычно проявляются симптомокомплексом herpes zoster, с высыпаниями преимущественно в области 1 ветви тройничного нерва. При повреждении полулунного узла другой этиологии развиваются тупые боли в зоне иннервации всех трех ветвей тройничного нерва с иррадиацией в половину головы.

Отмечаются расстройства всех видов чувствительности на соответствующей половине лица. Как правило, для поражения любой этиологии характерны длительные ноющие боли с периодическими резкими болевыми разрядами на фоне расстройств чувствительности в зоне иннервации ветвей тройничного нерва (чаще 2 и 1 ветвей). В ряде случаев изменения электромиограммы жевательных мышц указывают на вовлечение в процесс двигательной ветви тройничного нерва. Осложнением поражения полулунного узла может быть кератит и конъюнктивит.

Лечение

В любом случае независимо от причины, вызвавшей поражение полулунного узла, необходимо снять болевой синдром. Для этого назначаются обезболивающие: внутримышечно раствор анальгина или баралгин, декскетопрофен в таблетках.

При менее выраженном болевом синдроме применяются перорально НПВС. Последующее лечение проводится в зависимости от причины, вызвавшей патологию. При поражении узла любой этиологии рекомендуются физиотерапевтические методы лечения: диадинамические или синусоидальные модулированные токи, УФО, ультразвук, фонофорез анальгина.

Нейропатия тройничного нерва и его ветвей

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

Этиологические факторы

- Травматические нарушения, в т.ч. во время проведения стоматологических манипуляций, операций на тканях лица;
- Инфекции (чаще герпетические)
- Аллергические реакции на стоматологические материалы (выведение за верхушку материалов, постановка металлических коронок на депульпированные зубы), завышение прикуса с давлением коронок на зону проекции сплетения;
- Воспалительные процессы ЧЛЮ с вовлечением в воспалительный процесс стволов нерва (абсцесс, флегмона);
- Ядерные (энцефалит) и корешковые поражения;

Нейропатия нижнего луночкового нерва

Этиология

Патология возникает при инфекционных и простудных заболеваниях, при диффузном остеомиелите и травмах нижней челюсти, при токсическом периодонтите, после некоторых стоматологических вмешательств (при выведении большого количества пломбировочного материала за верхушку зуба

при лечении премоляров и моляров нижней челюсти, при удалении нижних зубов мудрости, реже при проводниковой анестезии). Заболевание характеризуется длительным упорным течением.

Особенности клинических проявлений

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

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

Нейропатия верхнего альвеолярного нерва

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

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

При развитии стеноза подглазничного канала развивается характерная боль и онемение кожи в области иннервации подглазного нерва (крыло носа, участок над клыковой ямкой, верхняя губа).

Травматическая нейропатия

Травматическая нейропатия чаще всего возникает в случае оперативных вмешательств на зубах (травматическое удаление зубов, вывод пломбировочного материала за верхушку корня зуба, проведение анестезии с травмированием нервных стволов, удаление кости или опухоли челюстей), а также в случаях хирургических вмешательств на придаточных пазухах и подглазничном канале. Объединенное поражение I и II ветвей тройничного нерва может возникать после воспалительных заболеваний головного мозга с развитием спаечного процесса или в случае синусита, когда в воспалительный процесс включаются одновременно верхнечелюстная и лобная пазухи.

Особенности клинических проявлений

Больные жалуются на постоянную ноющую, иногда пульсирующую боль в участке иннервации травмированного нерва, ощущение онемения и «ползания мурашек». В случае травмирования нижнечелюстного нерва возникает сведение зубов, которые связаны с поражением двигательной части нерва, больные не

могут принимать пищу, разговаривать. Триггерные зоны на лице и в полости рта не определяются.

Во время объективного обследования обнаруживают гипестезию или анестезию (возможна и гиперпатия) кожи и слизистой оболочки в области иннервации нерва. При пальпации отмечают болезненность точек выхода II и III ветвей тройничного нерва, а также в случае вертикальной перкуссии зубов и глубокой пальпации нижней челюсти. Основным диагностическим критерием является возникновение болевого синдрома после вмешательств на зубочелюстной системе. Заболевание характеризуется клиническим полиморфизмом и значительной продолжительностью. Во время изменения погоды, стрессовых ситуаций и при наличии соматических заболеваний может возникать обострение болевого синдрома. В случае возникновения рубцовых изменений в нервах или втягивания нерва в рубец мягких тканей (после огнестрельных ранений, в случае дефектов мягких и костных тканей после резекции челюстей) наблюдается постоянная ноющая боль невыраженной интенсивности со стойкими нарушениями чувствительности

Этиология и патогенез

Как показали специальные исследования, истинное воспаление периферических нервов — явление редкое. В основе большинства изолированных нейропатий лежат механические, ишемические, токсические и обменные нарушения или сочетание всех этих факторов. Более того, оказалось, что в большинстве случаев инфекционных и постинфекционных нейропатий основную роль играют не столько воспалительные явления, сколько явления нейроаллергии.

Этиологическими факторами нейропатии тройничного нерва и его ветвей являются инфекции, интоксикации, различные местные воспалительные процессы, травматические поражения нерва и др.

Особенности клинических проявлений

Нейропатия тройничного нерва проявляется болями, парестезиями и нарушениями чувствительности в зонах иннервации пораженных ветвей тройничного нерва, а в случае поражения нижнечелюстного нерва также и двигательными нарушениями. Боли практически постоянные с эпизодами усиления, чаще развиваются в ночное время. Необходимо иметь в виду, что болевые пароксизмы могут быть и при нейропатиях системы тройничного нерва. Помимо нейропатии основных трех ветвей тройничного нерва, встречаются нейропатии более мелких ветвей, из которых наибольшее практическое значение имеют нейропатии луночковых нервов.

Нейропатия язычного нерва

Причиной заболевания может быть поражение нерва при манипуляциях в полости рта (удаление моляров нижней челюсти).

Проявляется болями умеренной интенсивности и парестезиями в области передних двух третей соответствующей половины языка. Отмечается также снижение тактильной и отсутствие болевой чувствительности в этой области. Нейропатия язычного нерва часто сочетается с нейропатией нижнего альвеолярного нерва.

Нейропатия щечного нерва

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

Особенности клинических проявлений

Боль возникает подостро, носит постоянный характер, интенсивность ее постепенно возрастает. Сначала возникает на передней поверхности десны,

переходной складки, а затем распространяется на всю переднюю поверхность зубов нижней челюсти и захватывает весь участок иннервации щечного нерва. Онемение нехарактерно, при объективном исследовании определяют снижение всех видов чувствительности в области иннервации слизистой оболочки щеки и вестибулярной поверхности десен, а также кожи угла рта.

Нейропатия переднего нёбного нерва

Причинами нейропатии являются травматическое поражение нерва при сложном удалении зуба или при инфильтрационной анестезии в области большого нёбного отверстия, а также спиртоновокаиновые блокады при невралгических симптомах.

Для нейропатии переднего нёбного нерва характерны боли с ощущением жжения и сухости в области одной половины нёба. Отмечается снижение или отсутствие чувствительности в этой области.

Лечение

При нейропатии тройничного нерва с выраженными болевыми синдромами и с учетом нейроаллергического компонента, характерного для большинства форм нейростоматологических невропатий, назначаются анальгетики, седативные и десенсибилизирующие средства, нейролептики (аминазин, тизерцин).

Лечение перечисленных нейропатий должно быть направлено на ликвидацию той общей или местной причины, которая вызвала поражение нервной системы. Следует иметь в виду, что устранение клинических проявлений инфекции или интоксикации еще не является доказательством прекращения болезненного процесса в нерве и исчезновения фактора, вызывающего развитие нейропатии. Показателем эффективности лечения является динамика течения нейропатического процесса. Наряду с каузальной

терапией следует применять средства, способствующие выделению из организма токсинов, особенно при нейропатиях, развившихся в связи с воспалительными процессами лица и полости рта (гипертонический раствор хлорида натрия, обильное питье).

Для восстановления чувствительных расстройств, при условии отсутствия болевого синдрома, назначаются антихолинэстеразные препараты: прозерин, улучшающий проводимость нервных волокон, ремиелинизирующие препараты. Широко применяются комплекс витаминов группы В, аскорбиновую кислоту, витамин Е, никотиновую, альфа-липоевую кислоту, келтикан.

При нейропатиях, связанных с патологией ВНС, рекомендуется нестероидный противовоспалительный анальгетик.

Применяется фонофорез анальгина, гидрокортизона, йодида калия. Ультразвук используется небольшой интенсивности (0,05-0,2 Вт/см²).

При нейропатиях, не поддающихся медикаментозному лечению, применяются хирургические методы. Наиболее простым из них является нейроэкзезез - иссечение кусочка нерва и прокладывание между отрезками нерва инородных тканей (мышца, фасция и т.п.) для ограничения регенерации нерва. Применяются также и другие оперативные методы: височная нейроэктомия, пересечение чувствительного корешка, а также бульбарная трактомия.

Во всех случаях нейропатий системы тройничного нерва перед началом лечения необходимо провести санацию полости рта.

Рассмотрим некоторые заболевания, с которыми следует дифференцировать поражения системы тройничного нерва.

Синдром Градениго.

Синдром включает в себя боль в зоне иннервации глазной ветви тройничного нерва в сочетании с поражением отводящего нерва на той же стороне. Синдром чаще всего обусловлен инфекционным поражением воздушных ячеек верхушки пирамиды височной кости.

Невралгия Марлина

Характеризуется болью в области внутреннего угла глаза и корня носа в сочетании с усиленным слезотечением. Считают, что причиной поражения служит невралгия ресничного узла.

Кластерная головная боль

Известна также как синдром Бинга Хортон, или эритропрозопалгия, характеризуется короткими, но более длительными, чем при невралгии тройничного нерва, приступами боли, возникающими преимущественно ночью, в том числе (в отличие от тригеминальной невралгии) во время сна. Приступы сопровождаются эритемой лица, слезотечением, водянистыми выделениями из носа и нередко развитием синдрома Горнера. Типичными провоцирующими факторами являются пребывание на большой высоте, употребление алкоголя и прием нитроглицерина. Боль часто повторяется серийными приступами (кластерами), длящимися до одной недели или более и разделенными интервалами длительностью не менее 2 недель, в течение которых головная боль отсутствует. Единого мнения о патофизиологии этого состояния нет. Лечение этого синдрома имеет эмпирический характер и включает введение кислорода, триптанов, кортикостероидов и других лекарственных средств.

Поражения системы лицевого нерва

Нейропатия лицевого нерва

Этиология

По этиологическому принципу различают следующие нейропатии лицевого нерва:

- идиопатические, возникают после переохлаждения и имеют сезонный характер;

- инфекционно-аллергические, развиваются на фоне инфекционных заболеваний (тонзиллит, паротит, пневмония);
- шемические, развиваются в результате нарушения кровообращения в нервном стволе (в случае коллагенозов, диабетической ангиопатии, артериальной гипертензии, васкулитов);
- отогенные (мезотимпанит, отит, мастоидит);
- травматические (в случае переломов пирамиды височной кости, травм нерва во время оперативных вмешательств на лице, во время проведения анестезий);
- наследственные (аутосомно-доминантный тип наследования с низкой пенетрантностью гена).

Особенности клинических проявлений

Иногда при нейропатии лицевого нерва возникают боли в соответствующей половине лица. Это объясняется тем, что в ряде случаев лицевой нерв содержит некоторое количество чувствительных волокон V пары, а также соединяется его анастомозами с системой тройничного нерва.

При поражении периферического нейрона (ядро, ствол лицевого нерва) возникает периферический паралич мимических мышц на стороне очага, который характеризуют следующие симптомы.

Атрофия и атония мимической мускулатуры половины лица.

Понижение надбровного, корнеального и конъюнктивального рефлексов.

Лицо асимметрично. Тонус мышц здоровой половины лица «перетягивает» рот в здоровую сторону. Пораженная сторона маскообразна. Отсутствуют носогубная и лобные складки.

Лагофthalm (заячий глаз). Невозможность закрыть глаз из-за паралича круговой мышцы глаза. При попытке закрыть глаз глазное яблоко смещается

вверх, радужка уходит под верхнее веко, глазная щель остается несомкнутой (*симптом Белла*).

При неполном поражении круговой мышцы глаза глазная щель смыкается, но менее плотно, чем на здоровой стороне, при этом остаются видны ресницы (*симптом ресниц*).

При лагофтальме наблюдается *слезотечение*, если сохранена нормальная функция слёзных желез. Слёзы не доходят до слёзной точки, куда они в норме проталкиваются периодическим смыканием век, и выливаются через край нижнего века. Постоянно открытый глаз способствует усилению слёзного рефлекса.

На пораженной стороне угол рта неподвижен, невозможна улыбка. Из-за поражения круговой мышцы рта невозможен свист, несколько затруднена речь, жидкая пища на пораженной стороне выливается изо рта.

При исследовании электровозбудимости отмечается реакция перерождения.

Иногда периферический паралич мимической мускулатуры сопровождается мучительными болями в лице, ухе, сосцевидном отростке. Это объясняется вовлечением в патологический процесс волокон V нерва (которые могут проходить в фаллопиевом канале), тройничного узла или корешка V нерва.

Если процесс локализуется выше барабанной струны, то парез мимических мышц сочетается с сухостью во рту (за счет нарушения иннервации подъязычной и подчелюстной слюнных желез) и нарушением вкуса на передних 2/3 языка. Если поражение лицевого нерва ниже отхождения барабанной струны, то развивается только периферический паралич мимических мышц без нарушения вкуса и слюноотделения.

Боль и неприятное чувство стягивания в лице имеют место при вторичной контрактуре мимических мышц, являющейся резидуальным синдромом тяжелой нейропатии лицевого нерва. Жалобы больных обусловлены напряжением пораженных мышц лица, их гиперкинезами и синкинезами, во время которых раздражается обильный рецепторный аппарат мягких тканей лица, входящий в

сенсорную систему тройничного нерва. Обычно выраженность болевого феномена пропорциональна тяжести контрактуры. Все неприятные ощущения в лице усиливаются в осенне-зимний период, когда неблагоприятные факторы среды (холод, ветер) приводят к обострению симптомов вторичной контрактуры.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Дифференцировать вторичную контрактуру следует с лицевым гемиспазмом, блефароспазмом, параспазмом лица, лицевой миоклонией. Указание на перенесенную нейропатию лицевого нерва и характерная клиническая картина позволяют точно поставить диагноз.

Лечение

В остром периоде лицевой нейропатии необходимо применение (в зависимости от этиологии) противовоспалительной (ибупрофен, вольтарен, бутадион, салицилаты), дегидратационной, десенсибилизирующей, сосудистой терапии. С этой целью обычно назначаются: кортикостероидные препараты, средства, улучшающие кровообращение (препараты никотиновой кислоты, трентал, кавинтон, курантил), мочегонные; витамины группы В, улучшающие проводимость по нервным волокнам.

Рекомендуется физиотерапевтическое лечение: соллюкс, УВЧ, ИРТ - через 2 недели, позднее — электролечение, массаж, биогенные стимуляторы, антихолинэстеразные средства. Физиотерапевтическое лечение назначается на отдаленные зоны.

В случае поражения лицевого нерва при стоматологических манипуляциях назначаются десенсибилизирующие, сосудистые и дегидратационные препараты. В большинстве случаев при своевременно начатом лечении прогноз благоприятный.

При тяжелых поражениях лицевого нерва восстановление затягивается до 6—12 месяцев, в ряде случаев достигнуть полного восстановления не удастся, остается парез мимической мускулатуры, иногда осложненный ее контрактурой.

Синдром контрактуры — стойкое резидуальное состояние, лечение которого малоэффективно. Уменьшение спазма и субъективных неприятных ощущений можно достигнуть назначением финлепсина, повторными курсами местных инъекций лидазы или фонофорезалидазы. Аномальная реиннервация лежит и в основе феномена «крокодиловых слез», когда у больного во время приема пищи возникает непроизвольное слезотечение. Полагают, что этот феномен возникает из-за прорастания в процессе восстановления аксонов секреторных волокон, иннервирующих слюнные железы, к слезным железам. При этом прорастающие аксоны имеют свойство внедряться под шванновские оболочки дегенерировавших волокон, прежде иннервировавших слезные железы. Таким образом, импульсы, которые в норме должны вызывать слюноотделение, запускают слезотечение

Синдром Ханта (коленчатая ганглиопатия)

При герпетической инфекции, помимо тройничного нерва, также могут поражаться II, IV и/или VI пары ЧН, а при инфекционном поражении коленчатого ганглия возможно нарушение функции лицевого и/или преддверно-улиткового нерва.

- Синдром Ханта-1 (невралгия коленчатого узла, 'синдром коленчатого узла, Herpeszosteroticus, Zosteroticus), описанный американским неврологом Hunt в 1907 г., — одна из форм опоясывающего герпеса, протекающая с поражением коленчатого узла. В остром периоде высыпания локализуются в наружном слуховом проходе, на ушной раковине, мягком нёбе, нёбных миндалинах. Клиническая картина постгерпетической невралгии коленчатого узла складывается из односторонней постоянной или периодической боли в области уха, в ипсилатеральной половине лица, наружном слуховом проходе, нарушения

вкуса на передних 2/3 языка, умеренного периферического пареза мимических мышц.

Синдром Ханта-2 обусловлен поражением сенсорных узлов нескольких ЧН — преддверно-улиткового, языкоглоточного, блуждающего, а также второго и третьего шейных спинномозговых нервов. Герпетические высыпания появляются в наружном слуховом проходе, передних 2/3 языка, на волосистой части головы. Боли в задней части полости рта иррадиируют в ухо, затылок, шею и сопровождаются расстройством слюноотделения, горизонтальным нистагмом, головокружением.

Прозопалгии с поражением других нервов

Невралгия языкоглоточного нерва

Этиология и патогенез

До недавнего времени считали, что невралгия языкоглоточного нерва обусловлена компрессией 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 сосудами, обычно задней нижней мозжечковой и позвоночной артериями. В единичных случаях причиной могут быть онкологические заболевания ротоглотки (рак корня языка, опухоли гортани).

Особенности клинических проявлений

Левосторонняя локализация невралгии языкоглоточного нерва зарегистрирована в 3,5 раза чаще, чем правосторонняя. У 77% больных невралгия дебютирует в возрасте от 20 до 59 лет и только у 23% в более позднем

возрасте. Заболевание примерно в 2 раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Длительность заболевания составляет от 1 года до 20 лет.

Симптомы невралгии языкоглоточного нерва сходны с клиническими проявлениями тригеминальной невралгии и характеризуются болевыми приступами и возникновением курковых зон. Ведущими в клинической картине являются кратковременные пароксизмальные боли: жгучие, простреливающие, напоминающие удар током, их продолжение может не превышать 1-2 минуты, но чаще они длятся не больше 20 секунд. Интенсивность их различна – от умеренной до нестерпимой. В начале заболевания, приступы возникают внезапно среди полного здоровья, значительно реже появляются предвестники болезни в виде различных локальных парестезии, обычно за несколько недель и даже месяцев до развития заболевания. Приступы провоцируются разговором, приемом пищи, смехом, зеванием, движением головы, изменением положения туловища. Как и при тригеминальной невралгии, приступы чаще возникают в утренние часы, после ночного сна, реже – в другое время суток. Количество приступов за сутки – от нескольких до бесчисленных (невралгический статус). В этом периоде больные не могут разговаривать и принимать пищу, проглотить слюну.

Пациенты при возникновении приступа прижимают или сильно растирают рукой околоушно-челюстную или позади челюстную область на стороне болевого синдрома. 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.

Курковые зоны являются одним из наиболее характерных признаков языкоглоточной невралгии и встречаются у большинства больных: типично их расположение в области миндалин, 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 2/3 языка, т.е. за пределами иннервации 9-й пары, отмечается у больных с сочетанной формой невралгии языкоглоточного и тройничного нервов. Наблюдается также смена места первоначальной локализации болей и курковых зон в различные периоды заболевания и при его обострениях.

Зоны иррадиации болей: в глубину уха, глотку и относительно редко в корень языка, впереди козелка и в боковые отделы шеи. Во время приступа больные жалуются на сухость в горле, а после приступа появляется гиперсаливация. Количество слюны на стороне боли всегда снижено, даже в период саливации (по сравнению со здоровой стороной). Слюна на стороне боли более вязкая, удельный вес её повышается за счёт увеличения содержания слизи.

В отдельных случаях во время приступа у больных развиваются пресинкопальные или синкопальные состояния (кратковременная дурнота, головокружение, падение АД, потеря сознания). Вероятно, развитие этих состояний связано с раздражением п. depressor (ветвь IX пары ЧН), вследствие чего наступает угнетение сосудодвигательного центра и падение артериального давления.

В период между болевыми пароксизмами в ходе заболевания появляются несильные ноющие боли, а также ощущения жжения, покалывания, пощипывания, наличия инородного тела в области глотки, корня языка или небной дужки. Болевые ощущения и парестезии, сохраняясь довольно долго после окончания острого периода, усиливаются при физических и эмоциональных нагрузках, изменениях метеорологических условий, переохлаждении и т.д.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Невралгию языкоглоточного нерва следует дифференцировать от невралгии язычного, верхнегортанного, ушно-височного, затылочного нервов,

ганглионита коленчатого, верхнего шейного симпатического узлов, болевой дисфункции ВНС, синдрома 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 выходатройничного 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 полностью купировать боли на несколько часов, а иногда на 1–2 суток.

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

Отмечается усиление болей при приеме кислой и соленой пищи; часто возникает гипергезия к горькому. В момент болевого приступа и после него может наблюдаться сильный ларингеальный кашель.

Лечение

Для прекращения болевого пароксизма корень языка и зева смазывают 0,25 % раствором декаина 3 раза в день, что купирует боли на 6–7 часов. В упорных случаях делаются инъекции лидокаина. Кроме этого, применяется блокада

трихлорэтилом или трипикаином области разветвления каротид. Назначаются ненаркотические анальгетики, противосудорожные препараты.

Необходимо также этиологическое лечение основного заболевания, анальгетики, нейролептики.

Невралгия барабанного сплетения

Невралгия барабанного сплетения (синдром Рейхерта) проявляется симптомокомплексом, сходным с поражением коленчатого узла (хотя барабанный нерв является ветвью языкоглоточного). Невралгия барабанного нерва – это заболевание, основным признаком которого служат приступы болей в ухе. Барабанный нерв принимает участие в образовании барабанного сплетения, поэтому нередко используется 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.

Это редкая форма лицевой боли, этиология и патогенез которой до настоящего времени остаются невыясненными.

Этиология и патогенез неизвестны. Высказывают предположения о роли инфекции и сосудистых факторов.

Особенности клинических проявлений

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 при поражении барабанного нерва приступы не провоцируются какими-либо раздражителями, а возникают

спонтанно. Приступ иногда сопровождается ринореей. После приступа могут сохраняться зуд и тупая боль в наружном слуховом проходе, ощущение жжения в лице.

Типичны острые стреляющие боли в области наружного слухового прохода, появляющиеся приступообразно и постепенно стихающие. Боли возникают без видимых внешних причин. В начале заболевания частота приступов не превышает 5-6 раз в день. Заболевание протекает с обострениями, которые продолжаются несколько месяцев, а затем сменяются ремиссиями (продолжительностью несколько месяцев).

У некоторых больных развитию заболевания могут предшествовать неприятные ощущения в области наружного слухового прохода, которые иногда распространяются на всё лицо. При обследовании вне приступа объективных признаков обычно не обнаруживают, лишь в части случаев отмечают болезненность при пальпации слухового прохода. При объективном обследовании в момент приступа или 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 интенсивные боли симпаталгического характера, распространяющиеся на более или менее широкую зону.

Лечение

Назначаются НПВС, глюкокортикоиды, противосудорожные препараты. При отсутствии эффекта иногда прибегают к перерезке языкоглоточного нерва.

Невралгия промежуточного нерва

Невралгия промежуточного нерва — редкое расстройство, характеризующееся короткими пароксизмами боли в глубине ушного прохода.

Основные диагностические критерии — периодически возникающие пароксизмы боли в глубине ушного прохода продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут преимущественно на задней стенке ушного прохода, где имеется триггерная зона. Иногда боль может сопровождаться нарушениями слёзо- слюноотделения и/или нарушениями вкуса, часто обнаруживается связь с *Herpes zoster*.

Невралгия верхнего нерва гортани

Невралгия верхнего нерва гортани достаточно редкое расстройство, проявляющееся интенсивной болью (пароксизмы боли продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут) в области латеральной стенки глотки, подчелюстной области и ниже уха, провоцируемой глотательными движениями, громким разговором или поворотами головы. Триггерная зона располагается на латеральной стенке глотки над мембраной щитовидной железы. При идиопатической форме боль не связана с другими причинами.

Скелетно-мышечные прозокраниалгии

Скелетно-мышечные прозокраниалгии чаще всего связаны с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава и миофасциальным болевым синдромом.

Впервые термин «болевого дисфункциональный синдром височно-нижнечелюстного сустава» ввёл Шварц (1955), описавший главные его проявления — нарушение координации жевательных мышц, болезненный спазм жевательной мускулатуры, ограничение движений нижней челюсти. Впоследствии Ласкин (1969) предложил другой термин - «миофасциальный болевой дисфункциональный синдром лица» с выделением 4 основных признаков: боль в лице, болезненность при исследовании жевательных мышц, ограничение открывания рта, щелчки при движениях в височно-челюстном суставе. В развитии синдрома выделяют 2 периода: период дисфункции и период

болезненного спазма жевательной мускулатуры. При этом начало того или иного периода зависит от различных факторов, действующих на жевательную мускулатуру, из которых основными считают психоэмоциональные нарушения, приводящие к рефлекторному спазму жевательных мышц. При спазме мышц возникают болезненные участки курковые (триггерные) зоны, из которых боль иррадиирует в соседние области лица и шеи.

Характерными диагностическими признаками миофасциального болевого синдрома лица в настоящее время считают боли в жевательных мышцах, усиливающиеся при движениях нижней челюсти, ограничение её подвижности (открытие рта до 15 -25 мм между резцами вместо 46- 56 мм в норме), щелчки и крепитация в суставе, S-образное отклонение нижней челюсти в сторону или вперёд при открывании рта, боль при пальпации мышц, поднимающих нижнюю челюсть. При пальпации жевательной мускулатуры обнаруживают болезненные уплотнения (мышечные триггерные пункты). Растяжение или сдавливание этих участков вызывает появление боли, распространяющейся на соседние зоны лица, головы, шеи (так называемый болевой паттерн мышцы). Болевой паттерн соответствует не невральной иннервации, а определённой части склеротома.

Развитие миофасциального болевого дисфункционального синдрома связывают с длительным напряжением жевательных мышц без их последующей релаксации. В начале в мышце возникает остаточное напряжение, затем в межклеточном пространстве формируются локальные уплотнения вследствие трансформации межклеточной жидкости в миогеллоидные узелки. Эти узелки и служат источником патологической импульсации. Наиболее часто мышечные триггерные пункты образуются в крыловидных мышцах.

Выявлено, что скелетно-мышечные прозопалгии чаще возникают у лиц среднего возраста с асимметричной адентией, а также с некоторыми поведенческими привычками (сжимание челюстей в стрессовых ситуациях, поддержка подбородка рукой, выдвигание нижней челюсти в сторону или вперёд). Рентгенологические изменения при этом могут отсутствовать. Во

многих случаях ведущее значение в формировании заболевания имеют психологические причины (депрессия, ипохондрия, неврозы).

Цервикопрозокрраниалгии

Шейно-язычный синдром проявляется болями в затылочной или верхнешейной области возникающими при резком повороте головы и сопровождающимися неприятными ощущениями в половине языка (дизестезии, чувство онемения и боли).

Боли в языке носят отражённый характер и обусловлены патологией шейного отдела позвоночника, чаще всего подвывихом атланта-окципитального сочленения. Развитие этого синдрома связано с тем, что проприоцептивные волокна от языка входят в спинной мозг в составе второго дорсального шейного корешка и имеют связи с язычным и подъязычным нервами. Этот факт и объясняет появление неприятных ощущений в языке при компрессии С2, (которую нередко наблюдают при подвывихе атлантаксиального сочленения).

Синдром шиловидного отростка

Проявляется болями слабой или умеренной интенсивности по задней части полости рта, возникающими при глотании, опускании нижней челюсти, повороте головы в сторону и пальпации проекции области шилоподъязычной связки. Синдром обусловлен кальцификацией шилоподъязычной связки, но может также развиваться при травме шеи или нижней челюсти. Избегая приступов, больные стараются держать голову выпрямленной, с несколько приподнятым подбородком (отсюда одно из названий заболевания «синдром орла»).

Центральные лицевые боли

К центральным лицевым болям относят болезненную анестезию (anaesthesiadolorosa) и центральную боль после инсульта.

Болезненная анестезия лица проявляется жгучими, перманентными болями, гиперпатией в зоне иннервации тройничного нерва, возникающими обычно после нервэкзереза периферических ветвей V пары ЧН или термокоагуляции полулунного узла.

Центральная лицевая боль после инсульта чаще всего сочетается с гемидизестезией на противоположной стороне тела.

Психогенные лицевые боли

Психогенные лицевые боли в практике врача-невролога наблюдают достаточно часто, обычно в рамках депрессивного синдрома или неврозов (истерии).

Галлюциногенные боли сопровождают психические заболевания, такие как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз. Отличаются сложностью и труднодоступностью понимания вербальных характеристик и ярко выраженным сенестопатическим компонентом («змеи пожирают мозг», «черви продвигаются по челюсти» и т.п.).

Истерические лицевые боли обычно симметричные, часто сочетаются с голодными болями, их интенсивность варьирует в течение дня. Пациенты характеризуют их как «ужасные, нестерпимые», но при этом они мало отражаются на повседневной активности.

Лицевые боли при депрессиях чаще двусторонние, обычно сочетаются с головными болями, часто отмечают сенестопатии, выражаемые простыми вербальными характеристиками. Сочетаются с основными симптомами депрессии (двигательная заторможенность, брадифрения, мимические маркеры депрессии, такие как опущенные углы рта, складка Вергаута и др.).

Атипичные лицевые боли

Боли, укладывающиеся в описание неврогенных, вегетативных, скелетно-мышечных прозопалгий, относят к атипичным лицевым болям. Как правило, их атипичность связана с одновременным присутствием признаков, характерных

для нескольких видов болевых синдромов, однако при этом обычно доминирует психопатологический компонент.

К одному из вариантов атипичной лицевой боли относят персистирующую идиопатическую лицевую боль. Боль может быть спровоцирована хирургическим вмешательством на лице, травмой лица, зубов или дёсен, однако ее постоянство не удастся объяснить ни одной локальной причиной. Боли не соответствуют диагностическим критериям ни одной из описанных форм краниальных невралгии и не связаны с какой-либо другой патологией. Вначале боли возникают в ограниченной области на одной половине лица, например, в области носогубной складки или одной стороны подбородка. В части случаев пациенты вообще не могут точно локализовать свои ощущения. В зоне боли каких-либо расстройств чувствительности или других органических нарушений не выявляют. Дополнительные исследования не обнаруживают какой-либо клинически значимой патологии.

Другая форма атипичной лицевой боли - атипичная одонталгия. Этот термин используют для обозначения продолжительной боли в зубах или ложе после удаления зуба при отсутствии какой-либо объективной патологии. Данный синдром близок к так называемой дентальной плексалгии. Среди больных преобладают женщины климактерического возраста (9:1). Типичны постоянные боли жгучего характера в области зубов и дёсен, часто с реперкуссией на противоположную сторону. Объективные признаки стоматологических или неврологических расстройств обычно отсутствуют, хотя у некоторых пациентов синдром развивается после стоматологических манипуляций (одномоментное удаление нескольких зубов или выхождение пломбировочного материала за верхушку зуба). В части случаев наблюдают, уменьшение болей во время приёма пищи и усиление — под влиянием эмоций, неблагоприятных метеорологических факторов и переохлаждения.

При поражении верхнего зубного сплетения боли могут иррадиировать по ходу II ветви тройничного нерва и сопровождаться вегетативными симптомами, возникающими, вероятно, в результате связей сплетения с вегетативными

ганглиями (крылонёбным узлом и верхним шейным симпатическим узлом). Как правило, болезненности в точках выхода ветвей тройничного нерва и выраженных нарушений чувствительности в зонах иннервации его II и III ветвей нет.

Двусторонняя дентальная плексалгия развивается почти исключительно у женщин в возрасте после 40 лет, отличается длительным течением. Жгучие боли обычно появляются на одной стороне, но вскоре возникают и на противоположной. Почти у всех больных боли с обеих сторон появляются в течение 1 года. Возможно и одновременное развитие двусторонних болей. Как и при односторонних дентальных плексалгиях, верхнее зубное сплетение поражается в 2 раза чаще, чем нижнее.

К возможным этиологическим факторам двусторонних дентальных плексалгий относят сложные удаления зубов мудрости, премоляров и моляров, проводниковую анестезию, остеомиелит лунок, оперативные вмешательства на челюстях, попадание пломбирочного материала в нижнечелюстной канал через корневые каналы зубов, удаление большого количества зубов в течение короткого промежутка времени во время подготовки полости рта к протезированию, инфекции, интоксикации, психическую травму и др.

Поражения системы блуждающего нерва

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 ветвей – верхнего гортанного нерва.

Этиология и патогенез

Неизвестны. В связи с тем, что клиническая картина типична для пароксизмальной невралгии, можно предполагать, что в большинстве случаев в основе заболевания лежит компрессионный механизм (вероятно, сдавление верхнегортанного нерва при прохождении его внутренней ветви через щитоподъязычную мембрану).

Особенности клинических проявлений

Для невралгии верхнего гортанного нерва характерны односторонние приступообразные боли, продолжающиеся в течение нескольких секунд и локализованные в области гортани. Боли могут иррадиировать в ухо, в подчелюстную область, нижнюю челюсть. Провоцирующими факторами невралгических прострелов, как и при невралгиях тройничного и языкоглоточного нервов, являются глотание, прием пищи. Курковые зоны не выявляются. Болевые пароксизмы чаще всего сопровождаются сильным кашлем, общей слабостью, нередко обморочным состоянием. На боковой поверхности шеи выше щитовидного хряща (место прохождения верхнего гортанного нерва через щитовидную мембрану) определяется болезненная точка.

Дифференциальная диагностика

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

Лечение

Применяются анальгетики, противосудорожные, сосудистые, ремиелинизирующие препараты, глюкокортикоиды, физиолечение (диадинамические токи на область иррадиации болей).

Планируя лечение больного, следует учитывать функции висцеральных ветвей блуждающего нерва (нарушение со стороны сердца, желудочно-кишечного тракта, диафрагмы и т.д.),

При необходимости назначаются тонизирующие и сердечные препараты, возбуждающие дыхательный центр.

Множественная краниальная невропатия

Множественное поражение черепных нервов прежде всего может быть результатом локального процесса на основании черепа или субокципитальном уровне. В этом случае обычно наблюдается одностороннее поражение соседних черепных нервов. Причиной может быть травма, опухоль или аневризма, гранулематозная инфильтрация (например, при саркоидозе или гранулематозе Вегенера), инфекция (например, опоясывающий герпес). Последовательное поражение глазодвигательных нервов может быть проявлением рака носоглотки, а поражение бульбарных нервов бывает вызвано краниовертебральной аномалией. Последовательное вовлечение всех черепных нервов с одной стороны обозначается как синдром Гарсена (гемибазальный синдром). Почти всегда он является признаком опухоли костей основания черепа (чаще всего хондромы или хондросаркомы).

Множественное поражение черепных нервов может быть также вызвано туберкулезным менингитом, сахарным диабетом, парапротеинемией, васкулитами. Последовательное безболезненное поражение одного нерва за другим в течение нескольких дней или недель может быть также проявлением канцероматоза мозговых оболочек, в этом случае, особенно часто страдает

преддверно-улитковый нерв и нередко отмечается застойные диски зрительных нервов. Относительно редкая причина краниальной невралгии - ишемия черепных нервов, связанная с поражением ветвей внутренней или наружной сонной артерии. Так, при поражении средней менингеальной артерии может возникать одновременное поражение верхнечелюстного, нижнечелюстного (вторая и третья ветви тройничного нерва) и лицевого (VII пара) нервов, а при поражении восходящей глоточной артерии - нарушение функции языкоглоточного (IX), блуждающего (X), добавочного (XI) и подъязычного (XII) нервов. Поскольку добавочный нерв - единственный из каудальной группы нервов, имеющий двойную васкуляризацию (двумя различными ветвями восходящей глоточной артерии), он поражается реже других.

Относительно симметричное вовлечение лицевых и бульбарных нервов может быть проявлением краниального полиневрита - редкого варианта Гийена-Барре. В этом случае поражение черепных нервов возникает спустя 10-14 суток после неспецифической инфекции и нередко сопровождается генерализованной арефлексией, иногда легкими парестезиями в конечностях, белково-клеточной диссоциацией в ЦСЖ. Остро развившееся множественное поражение черепных нервов может быть также осложнением инфекционного мононуклеоза, реже других вирусных или микоплазменной инфекцией (особенно часто в этом случае наблюдается поражение лицевого, преддверно-улиткового и тройничного нервов), которое может быть связано не только с аутоиммунными (постинфекционными) процессами, но и с непосредственным воздействием инфекционного агента. Множественная краниальная невралгия может быть первым проявлением генерализованной полинейропатии.

В ряде случаев краниальную невралгию можно связать с идиопатическим гранулематозным воспалением, подобным тому, что наблюдается при синдроме Толосы-Ханта. Помимо поражения глазодвигательных и тройничного нерва, в этом случае могут страдать лицевой, слуховой, языкоглоточный и блуждающий нервы (обычно с одной стороны), а в ЦСЖ выявляется плеоцитоз и увеличение

содержания белка. Как и в случае синдрома Толосы-Ханта отмечается хорошая реакция на кортикостероиды.

Нередко, несмотря на интенсивное облучение обследование, причина краниальной невралгии остается неясной (идиопатическая краниальная полинейропатия), что в данном контексте может быть благоприятным прогностическим фактором возможного полного восстановления в течение нескольких недель или месяцев.

Рецидивирующая множественная краниальная полинейропатия может также иметь идиопатический, по-видимому, дизимунный характер. В этом случае, обычно отмечается хорошая реакция на кортикостероиды и практически полное восстановление. Реже, она бывает связана с сахарным диабетом, саркоидозом, другими системными заболеваниями. Дисфункция нескольких черепных нервов может быть связана и с поражением мозгового ствола. В этом случае симптомам поражения нервов обычно сопутствует пирамидные или чувствительные нарушения на пораженной стороне (альтернирующие синдромы).

Болезни височно-нижнечелюстного сустава

Особенности клинических проявлений

Клиника болезней височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) складывается из суставных и внесуставных симптомов. К суставным симптомам относятся: боль в предушной области, тугоподвижность нижней челюсти, суставной шум, боль при движении, разговоре, начальных движениях нижней челюсти после покоя («стартовые» боли). Для внесуставных симптомов характерны боль в ухе на стороне поражения, жевательных мышцах, зубах, челюстях, виске, скуловой дуге, подчелюстной области, темени, затылке. Обширная зона распространения боли от пораженного сустава объясняется

богатыми вегетативно-анимальными связями ВНЧС и органов лица, головы и шеи.

Те или иные симптомы могут преобладать: при артритах – боль, при артрозе – суставной шум, при фиброзном анкилозе – тугоподвижность сустава, при мышечно-суставной дисфункции – боль в челюстях и жевательных мышцах, при этом изменения костных структур сустава на рентгенограммах отсутствуют. Если во время смыкания зубных рядов в одной или нескольких окклюзиях отдельные зубы или участки их окклюзионной поверхности вступают в контакт раньше, чем другие (преждевременные или блокирующие контакты, суперконтакты), то это создает препятствие для смыкания других зубов, ведет к изменению функции жевательных мышц. Перестройка функции жевательных мышц обуславливает смещение нижней челюсти во вторичную вынужденную окклюзию и нарушение топографии элементов ВНЧС, что является причиной микротравмы суставных тканей.

Рентгенологическим признаком микротравмы сустава является сужение суставной щели при смыкании челюсти в центральной окклюзии и чрезмерная экскурсия суставных головок при открывании рта.

Асимметрия размеров суставной щели справа и слева при смыкании челюстей в центральной окклюзии и асимметрия амплитуд смещения суставных головок при открывании рта определяются при односторонних нарушениях функциональной окклюзии.

Неправильный выбор конструкции протеза (без учета состояния пародонта), невыверенные окклюзионные контакты, боль и неудобства при пользовании протезами рефлекторно изменяют функцию мышц, перестраивают тип жевания, приводят к микротравмам суставных тканей, нарушению их гемодинамики и трофики.

При болезнях ВНЧС боль односторонняя, связана с движениями нижней челюсти, усиливается при пальпации ВНЧС, сопровождается различными шумовыми явлениями при движении нижней челюсти (щелчки, хруст, крепитация). Движения в суставе ограничены.

Острый артрит ВНЧС характеризуется сильной односторонней болью в суставе, обширной зоной иррадиации. Открывание рта ограничено (до 15–10 мм между центральными резцами), а нижняя челюсть смещается в сторону больного сустава. Могут возникать припухлость впереди от козелка уха, отечность, резкая болезненность при пальпации, гиперемия кожи околоушной области. При надавливании рукой на подбородок и угол нижней челюсти боль усиливается. Нередко острый артрит развивается при ушибах сустава, чрезмерном открывании рта (из-за удаления зуба, миндалин и т.п.). Для хронического артрита ВНЧС типичны умеренные боли, тугоподвижность сустава, особенно по утрам, хруст в нем при движениях нижней челюсти. При открывании рта последняя смещается в сторону больного сустава. Его пальпация несколько болезненна. В околоушной области возникают ощущения «ползания мурашек», повышается болевая чувствительность кожи.

При артрозе ВНЧС суставной шум и его тугоподвижность предшествуют боли. Боль возникает после охлаждения, длительного разговора, жевания твердой пищи. Может быть обнаружен односторонний тип жевания, при открывании рта происходит боковое смещение нижней челюсти в ту же сторону. Температура кожи лица и порог болевой чувствительности понижены. Нередко наблюдаются боль в глазу на стороне больного сустава, шум в ухе, понижение слуха, глоссалгия.

Боль в суставе при фиброзном анкилозе возникает на фоне стойкого частичного или полного ограничения открывания рта (до 5–7 мм) и боковых движений нижней челюсти. Наиболее частой причиной развития артроза ВНЧС и мышечно-суставного болевого синдрома являются микротравмы суставных тканей вследствие нарушений в зубочелюстной системе.

Диагностика

К основным диагностическим методам исследования при болезнях ВНЧС, обусловленных нарушениями в зубочелюстной системе, относятся:

- 1) изучение жалоб больного, анамнеза, движений нижней челюсти, пальпация сустава, жевательных мышц, аускультация сустава, измерение окклюзионной высоты нижнего отдела лица, применение функционально-диагностических проб;
- 2) определение соотношения средних амплитуд ЭМГ-активности жевательной и подъязычных мышц одноименной стороны (в норме 4:1, при артрозах – 2:1);
- 3) визуальная оценка реограмм ВНЧС справа и слева. В норме реограммы имеют заостренную вершину, инцизура расположена в средней части катакроты, асимметрия кривых справа и слева небольшая. При артрозах вершина реограмм уплощена, инцизура смещена в верхнюю часть катакроты;
- 4) рентгенограмма ВНЧС.

Лечение

В острых и свежих случаях синдрома дисфункции ВНЧС, развивающихся, например, по типу тригеминальной невралгии, быстрый, но кратковременный эффект лечения достигается путем вправления сместившегося внутрисуставного диска по методике, напоминающей вправление вывиха ВНЧС по Гиппократу или с помощью внутрисуставной новокаиновой блокады.

Более стойкая и длительная ликвидация симптомов заболевания достигается поэтапным вытяжением сустава с помощью межчелюстной окклюзивной шины или накусочной пластинки, нормализующих положение внутрисуставного диска. Последующим протезированием успех лечения закрепляется. В запущенных случаях заболевания синдром дисфункции ВНЧС надежно излечивается хирургическими методами (дискэктомия, высокая кондилэктомия и др.).

Миофасциальный болевой синдром

Скелетная мускулатура составляет более 40 % массы человека. По данным Комитета по международной анатомической номенклатуре, список мышц

человеческого тела ограничен 200 парными мышцами. Любая из этих мышц может стать источником боли. В настоящее время проблема мышечно-скелетной боли привлекает все большее внимание. Ей посвящаются специальные журналы, регионарные и международные конгрессы. Да это и понятно, если учесть, то, что, например, ежегодно стоимость лечения больных с мышечно-скелетной болью в США обходится в 1 млрд. долларов. Потеря трудоспособности, вызванная только одной болью в нижней области спины, обходится штату Калифорния в 200 млн. долларов.

Болевой паттерн — боль и вегетативные симптомы, отраженные из активных миофасциальных триггерных точек с проявлением дисфункции мышцы, — является специфичным для той или иной мышцы или группы мышц. Миофасциальной триггерной точкой называют участок повышенной раздражимости — обычно в пределах напряженных (уплотненных) пучков скелетных мышц или в мышечной фасции. Однако болевые триггерные точки могут локализоваться и в коже, сухожилиях, надкостнице, связках. Миофасциальная триггерная точка болезненна при сдавлении и может отражать боль, повышенную чувствительность и вегетативные проявления в характерные для нее зоны.

Болезненное мышечное уплотнение. Термин предложен для обозначения локальных участков повышенного мышечного тонуса (мышечных гипертонусов) и идентичен понятию «миофасциальная триггерная точка». Эпицентром клиники миофасциальной боли является триггерная точка. Ее характерная клиническая особенность — экстраординарная болезненность и способность вызывать боль в отдаленных областях. Боль может быть острой, рецидивирующей, хронической. Пациент с острым началом миофасциального синдрома обычно связывает возникновение боли со специфической перегрузкой мышц и надеется на быстрое исчезновение боли. При отсутствии механических или достаточно серьезных предрасполагающих факторов недавно активированная триггерная точка иногда спонтанно регрессирует в латентную. Такой резидуальный миофасциальный

синдром, являющийся следствием латентных триггерных точек, продолжает вызывать некоторую дисфункцию, но не боль.

Активные триггерные точки, спонтанно регрессировавшие в латентные, легко реактивируются, и пациент может испытывать повторные эпизоды острой боли. Однако при наличии достаточно серьезных предрасполагающих факторов активные триггерные точки сохраняются и могут вызвать образование вторичных триггерных точек, ведя к прогрессированию, утяжелению и распространению хронического миофасциального болевого синдрома.

С момента, когда вторичные триггерные точки развиваются в функционально родственных мышцах того же региона тела, где есть первичная триггерная точка, употребляют термин «хронический региональный миофасциальный болевой синдром».

Пусковым механизмом болезненного мышечного уплотнения является длительная статическая (изометрическая) работа минимальной интенсивности, вызывающая сложнейшую перестройку в функциональной деятельности соответствующей нейромоторной системы. Прежде всего, это пространственная деформация работающей мышцы. Наиболее толстая, сильная часть мышцы растягивает наименее тонкую и слабую.

При этом резервные возможности, особенно при кратковременных паузах, не успевают обеспечить исходные физиологические параметры двигательного субстрата. Остаточное напряжение — сформированная пространственная деформация слабой части мышцы — сохраняется. По мере продолжающейся статической работы в указанном режиме эта деформация усиливается вследствие суммации наступающих изменений. Присоединение к местным нарушениям вторичной дисфункции спинально-сегментарных структур завершает формирование порочного круга.

Механические нагрузки, вызывающие острое развитие миофасциальных триггерных точек, это разнообразные скручивающие движения, растяжения в суставах, вывихи и ушибы мышц. В большинстве случаев миофасциальные триггерные точки, вызванные такими травмами, легко инактивируются

адекватными мерами сразу же после излечения травмы. Нелеченные триггерные точки могут сохраняться в течение многих лет.

Можно выделить группы риска миоскелетных болей. Во-первых, это лица, которые по характеру работы вынуждены сохранять однотипную, чаще неудобную позу в течение рабочего времени — операторы, парикмахеры, водители транспорта, стоматологи, хирурги и т. д.

Во-вторых, это люди с нарушенным двигательным паттерном, у которых имеется перенапряжение различных групп мышц. К этой группе должны быть отнесены пациенты, страдающие любыми нарушениями осанки и походки.

Миофасциальный болевой синдром имеет определенную клиническую картину: болезненность триггерной точки или точек (их может быть несколько) в пораженной мышце, снижение объема движений этой мышцы, местный судорожный ответ при стимуляции триггерной точки давлением пальца или введением инъекционной иглы, наличие зон отраженной боли с появлением сателлитных триггерных точек в этой же мышце, а также в мышцах отраженного региона.

Условно можно выделить три фазы обратного развития миофасциального болевого синдрома:

I фаза, наиболее острая — постоянная мучительная боль из особо активных триггерных точек. Пациент часто не может даже объяснить, что усиливает, а что уменьшает боль.

II фаза — боль возникает только при движении, т. е. при усилении активности триггерных точек, и отсутствует в покое.

III фаза — имеются только латентные триггерные точки, не продуцирующие боль. В этой фазе у пациента обычно сохраняется некоторая дисфункция, непостоянное чувство дискомфорта в соответствующей зоне, а триггерные точки сохраняют способность к реактивации.

Выше указывалось, что одной из характерных особенностей болевой мышечно-фасциальной дисфункции является феномен отраженной боли. Боль, отраженная от мио-фасциальных триггерных точек, обычно носит тупой и продолжительный характер, часто ощущается в глубине тканей; ее интенсивность варьирует от ощущения дискомфорта до жестокой и мучительной боли.

Миофасциальная боль, отраженная из определенной мышцы, имеет специфическую для этой мышцы зону распространения (паттерн). В качестве примера можно привести зоны лица, куда отражаются боли при болевой мышечно-фасциальной дисфункции жевательных и шейных мышц.

Механизмы, лежащие в основе феномена отраженной боли, в течение многих лет оставались неясными. В настоящее время концепция дивергентно-конвергентной организации сенсорных потоков создает предпосылки для их понимания .

Боль в миофасциальных триггерных точках особенно усиливается: при напряжении мышцы, главным образом при изометрической работе, при пассивном растяжении мышцы, при сдавлении триггерных точек, при переохлаждении. Миофасциальная боль уменьшается после кратковременного отдыха, при наложении влажных горячих компрессов на область триггерных точек, при специфической терапии.

При наличии миофасциального болевого синдрома имеет место ограничение подвижности в сочетании с легкой слабостью мышцы без атрофии последней. Слабость мышцы объясняется ее укорочением, что согласуется с законом Стерлинга — длина обеспечивает силу. Ограничение объема движений носит компенсаторный характер, уменьшая тем самым выраженность боли.

Больные с хронической миофасциальной болью, длящейся в течение многих месяцев или даже более долгого времени, страдают не только от боли: «неизлечимая» боль сокращает их физическую активность, ухудшает сон, порождает депрессию, является причиной социальной дезадаптации и в целом существенно ухудшает качество жизни.

Важность правильной техники пальпации для выявления триггерных точек несомненна. Рекомендуются растягивать мышцу по ее длине для того, чтобы легче пропальпировать тугой тяж. Растяжение мышцы должно быть на грани стимуляции боли и вызывать только локальный дискомфорт, но не отраженную боль.

Пальпируемый тяж ощущается как тугой шнур среди нормально расслабленных мышечных волокон. Врач пальпирует мышцу вдоль тяжа до выявления точки максимальной болезненности (триггерная точка), затем он сильно сдавливает эту точку, чтобы вызвать отраженную боль.

При глубокой скользящей пальпации кончики пальцев исследователя перемещают кожу поперек мышечных волокон. Любая уплотненная структура в мышце при такой пальпации легко обнаруживается.

Лечение

Лечение миофасциальных болевых синдромов является подчас сложной задачей, для успешного решения которой необходимо, во-первых, правильно установить диагноз и выделить этиологический фактор, а во-вторых, врач должен обладать определенными знаниями анатомии мышечной системы и иметь четкие представления о болевом паттерне каждой мышцы. Сведения о болевых паттернах мышц изложены в соответствующих руководствах. Лечение миофасциальной боли без учета этиологии приносит лишь временный эффект, являясь по своей сути симптоматическим лечением.

Основным средством профилактики возникновения и обострения мышечно-фасциальной боли является соблюдение оптимальной позы, уменьшающей нагрузку на позвоночник и мышцы.

Правильная ортопедическая коррекция нарушенной осанки больного является этиологическим лечением миофасциальной боли.

У больных с функциональными блокадами суставов мобилизация заблокированного сустава (восстановление нормальной подвижности) проводится

методами мануальной терапии, являясь одновременно лечением миофасциального болевого синдрома.

На сегодняшний день в мире существует множество методов лечения самого миофасциального синдрома. Наиболее эффективными, на наш взгляд, являются постизометрическая релаксация пораженной мышцы (методика Левита), пункция триггерных точек иглой для инъекций с введением новокаина или без него (сухая пункция) и метод «растяжения и обезболивания» (по Тревелл и Симонсу). Каждый из перечисленных методов лечения может применяться самостоятельно или в тандеме с другими.

Постизометрическая релаксация мышц. Первоначально пораженную мышцу растягивают по ее длине насколько возможно, с учетом того, что растяжение вызывает боль и спазм мышцы.

Затем заставляют мышцу работать в изометрическом режиме, т. е. не изменяя ее длину, для чего врач руками препятствует осуществлению соответствующего движения, которое, согласно инструкции врача, больной пытается выполнить с относительно небольшим усилием примерно в течение 10 с. Эффект нарастает, если одновременно с манипуляцией пациент производит вдох, после чего расслабляется и делает медленный выдох.

После этого, как правило, мышцу без сопротивления можно растягивать дальше. Так достигается новое крайнее положение. Фазу релаксации используют до тех пор, пока мышца позволяет растягивать ее дальше только благодаря расслаблению пациента. Это может продолжаться 10 сек и более. Если расслабление после изометрической фазы напряжения недостаточно, то изометрическая фаза удлиняется до 30 с. Если врач добивается хорошего расслабления мышцы с первого раза, то изометрическую фазу можно сократить. Прием повторяется 3-5 раз. Обычно после 2-й или 3-й изометрической фазы отмечается значительное уменьшение напряжения мышцы. При проведении постизометрической релаксации мышц головы, шеи и верхнего плечевого пояса рекомендовано активно использовать дыхание и движения глаз вместо сопротивления врачу. Эффективность постизометрической релаксации

В ряде тяжелых случаев одной постизометрической релаксации бывает недостаточно.

Методика «растяжение и обезболивание»

Для полной инактивации триггерных точек с помощью пассивного растяжения мышца должна быть растянута на ее нормальную длину. Как указывалось выше, растяжение само по себе вызывает боль и рефлекторный спазм мышцы, который препятствует растяжению. Распыление на кожную поверхность над мышцей быстро испаряющейся жидкости (хладагента) блокирует этот ответ.

На фоне постепенного периодического орошения поверхности кожи производят медленное непрерывное растяжение пораженной мышцы, увеличивая прикладываемое для этого усилие. При растяжении пораженной мышцы больной ощущает некоторый дискомфорт. Однако интенсивность этого ощущения не должна достигать такого уровня, при котором рефлекторно в ответ на растяжение развивается боль и спазм мышцы.

Пункция иглой

Другим эффективным методом лечения триггерных точек является их пункция иглой с введением местного анестетика (чаще всего используется новокаин) или без него; прокалывание триггерной точки оказывает приблизительно такой же терапевтический эффект, как инъекция новокаина.

При пункции триггерной точки соблюдаются общепринятые для всех инъекций правила асептики. Перед процедурой больного предупреждают, что прокалывание точки может вызвать отраженную боль и судорожное сокращение мышцы (гипералгическая стимуляция).

Локализация триггерной точки определяется тактильно по появлению судорожного ответа. Инъекционную иглу вводят между пальцами, фиксирующими триггерную точку. Во время контакта иглы с триггерной точкой больной ощущает отраженную боль, а врач наблюдает локальный судорожный ответ. Отсутствие этих симптомов указывает на то, что игла прошла мимо триггерного пункта. После эффективного прокалывания триггерной точки основные симптомы (локальный судорожный ответ, отраженная боль, локальная болезненность) исчезают, а тугой тяж часто расслабляется и больше не выявляется при пальпации.

Если проводится пункция триггерной точки с последующим введением анестетика, то анестезирующее вещество вводится непосредственно в триггерную точку. Обычно вводят 1,0-2,0 мл 0,5% раствора новокаина.

После удачно проведенной инъекции в триггерную точку рекомендовано растяжение мышцы по одной из выше описанных методик с последующим наложением теплового компресса на область, подвергшуюся лечению.

При невозможности проведения пункции триггерной точки может быть применена так называемая ишемическая компрессия триггерной точки: на триггерную точку большим пальцем оказывают давление до появления несильной боли. По мере уменьшения боли давление увеличивают. Процесс компрессии продолжается примерно 1 мин с усилием 9-13 кг. Огромным преимуществом данного метода является возможность его использования для самолечения.

В программу лечения и реабилитации больных, страдающих хронической миофасциальной болью, необходимо включить массаж, лечебную физкультуру. Помимо постизометрической релаксации мышц мануальная терапия включает в себя и манипуляции, в частности мобилизацию позвонково-дисковых сегментов и суставов. Манипуляционные процедуры могут проводиться только специально подготовленным врачом.

Фибромиалгия

Одной из наиболее дискуссионных проблем клинической медицины является хронический диффузный миалгический синдром, в частности фибромиалгия (ФМ). ФМ- самая распространенная форма хронической миалгии. История изучения ФМ насчитывает более чем 150-летнюю историю. Многие исследователи склонны рассматривать ФМ в ряду воспалительных заболеваний мышечной системы, хотя уже в начале прошлого века при патоморфологическом исследовании не находилось подтверждений воспалительных изменений в мышцах. В связи с этим проблема ФМ перестала рассматриваться исключительно в кругу ревматологических проблем, и все большее значение в ее изучении приобретают неврологические и психические аспекты.

Несмотря на существующие принципиальные разногласия по поводу ее нозологической самостоятельности, клиническая реальность ФМ как одного из наиболее часто встречающегося симптомокомплекса несомненна. Этим больных достаточно много в практике врачей общего профиля, терапевтов, хирургов и других. Но в большей степени они представлены на приеме у неврологов и ревматологов. Между тем длительная клиническая практика и многочисленные исследования доказывают отсутствие признаков ревматического процесса или каких-либо воспалительных изменений у этих больных. Последнее обстоятельство послужило основанием для формулировки определения ФМ как неревматической, а не суставной диффузной хронической мышечной боли. И все же, несмотря на широкий спектр клинических электрофизиологических, биохимических исследований в этой области не определены характерные клинико-патофизиологические паттерны. Все это делает затруднительными клиническую диагностику заболевания и подбор адекватной терапии.

Диагностика

Диагностические критерии фибромиалгии

- Наличие диффузной симметричной спонтанной боли, которая имеет хронический характер (по крайней мере, в течение последних 3 мес.).
- Наличие 11 из 18 специфических болезненных чувствительных) точек.
- Исключение признаков какого-либо первичного заболевания.

Следует отметить особую значимость чувствительных точек, т. к. именно они являются единственным специфическим феноменом ФМ, их количество прямо коррелирует с тяжестью заболевания. Чувствительные точки (tenderpoints, или тендеры) отличаются особой болезненностью и имеют некоторые особенности: мягкая пальпация определенных зон сопровождается воспроизводимостью спонтанной боли; тендерные точки расположены в строго определенных анатомических зонах, т.е. существует специфическая карта распределения этих зон.

Следует отметить высокое соответствие между количеством точек и тяжестью всех проявлений ФМ, поэтому количество позитивных тендеров является одним из надежных маркеров верификации боли и других проявлений ФМ. Болевые пороги, исследуемые в тендерах, существенно ниже у женщин с ФМ по сравнению с мужчинами и коррелируют со многими клиническими проявлениями ФМ (длительность утренней скованности, уровень депрессии, интенсивность спонтанной боли). Хотя пациенты не всегда ощущают дискомфорт в болевых зонах, значение этих точек для диагностики ФМ трудно переоценить.

Наряду с хронической мышечной болью и наличием болевых точек для больных ФМ характерен целый ряд облигатных симптомов. Прежде всего, это эмоционально-аффективные расстройства чаще депрессивного характера, нарушения сна, астения, утренняя скованность и множество алгических и психовегетативных расстройств. Не все эти проявления однозначно представлены в клинической картине заболевания. Несомненно, что ФМ заболевание, характеризующееся ярким клиническим полиморфизмом, что существенно затрудняет выделение собственно фибромиалгического

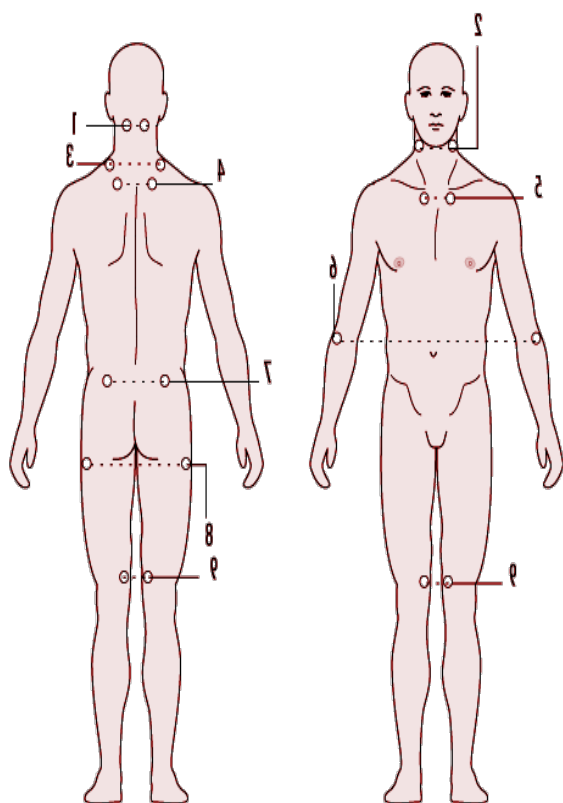
симптомокомплекса и, соответственно снижает возможности клинической диагностики.

Характеристика боли при ФМ

Боль является основным проявлением ФМ. Ее можно определить, как генерализованную и хроническую (более 3 мес.). В 60% случаев боль характеризуется постоянством. Интересны данные о том, что наиболее вовлекаемыми участками болевых ощущений являются область шеи, плечелопаточная область, поясничный отдел позвоночника и зона тазобедренных суставов. Боль при ФМ носит ноющий, глубокий, изнуряющий, монотонный характер и обостряется в состоянии усталости, эмоционального напряжения, избыточной физической деятельности, а также неподвижности, охлаждения, длительного позного перенапряжения. Облегчается боль под влиянием тепла, массажа, при соблюдении режима двигательной активности, отдыхе. Несмотря на то, что интенсивность боли изменяется в течение суток, она сопровождает человека постоянно. Как правило, эти пациенты отмечают высокую метеочувствительность. Боль является главной причиной дезадаптации - это основной повод обращений к врачу. Одной из наиболее интересных особенностей болевого синдрома у больных с ФМ является выраженная диссоциация между интенсивностью боли и объективными характеристиками состояния больного. При общей низкой интенсивности и собственно болевых ощущений (определяемой субъективно самим пациентам) степень переживаний этой боли достаточно высока. При этом, пациенты ограничивают себя в выполнении не только профессиональной, но и какой либо деятельности вообще.

-Затылочная область - место прикрепления *m.suboccipitalis*;

-Область шеи — передние отделы пространств



между поперечными отростками

на уровне CVCV11;

-Трапецевидная мышца — середина
верхнего края M. trapezius;

-Надостная мышца — место
начала

m. supraspinatus;

-Грудино-реберное сочленение - на
уровне второго ребра;

-Латеральный надмыщелок плеча- на 2
см дистальнее латерального надмыщелка

-Большого вертела-задняя часть
вертельной возвышенности;

-Ягодичная область –верхний наружный

квадрат ягодицы;

Рисунок 9. Распределение болевых точек (tenderpoint) при ФМ

Как упоминалось, специфической характеристикой болевого синдрома при ФМ является наличие болевых точек. Пациент не всегда ощущает дискомфорт в зонах болезненных точек. Этот феномен может обнаружиться только при объективном обследовании. Количество таких точек выше у женщин.

Как известно, к развитию синдрома могут располагать как генетические, так и внешне средовые факторы особенно такие, как социальные и культурологические. Изучение семейно-наследственных факторов у больных с ФМ позволяет обсуждать такой аспект, как развитие «болевого личностного» страдания. Частые обращения к врачам различных специальностей по поводу испытываемой головной боли, боли в животе, боли в конечностях, диффузной

неопределенной боли отмечают у 47 % больных. Следует отметить, что в анамнезе практически любого пациента с ФМ наблюдаются частые эпизоды болевых ощущений, которые усиливаются и нередко проявляют себя в моменты требующие принятия ответственных решений, и сопровождаются выраженными эмоциональными переживаниями с формированием так называемого «болевого поведения».

Формирование «болевого поведения» предполагает несомненное участие нарушений и в когнитивной, эмоционально-аффективной, моторной и вегетативно-висцеральной сферах, затрагивая тем самым все стороны развития поведенческих особенностей, одной из составляющих которых является гиперсенситивность, сниженная самооценка, боязнь ответственности, неверие в собственные силы и формирование пассивных форм психологической защиты. Еще одним важным практическим аспектом проблемы «болевого поведения» является такой распространенный феномен, как злоупотребление лекарственными, а частности анальгетическими, препаратами - наиболее легкий и доступный способ борьбы с болью. Этот феномен получил название «abuse» (от англ.ab-неправильное, use- использование) и наиболее хорошо изучен у больных с частыми формами первичной головной боли. Такой сложившийся стереотип обуславливает снижение эффективности принимаемого препарата, что, в свою очередь, приводит к самостоятельному увеличению дозы и комбинированию анальгетиков с другими препаратами. В этом включается одна из главных терапевтических проблем для больных с ФМ.

Депрессия и ФМ

Наибольшую сложность для анализа больных с ФМ, представляет высокая сопряженность болевого синдрома с депрессивными расстройствами. Большинство исследователей этой проблемы признается, что клинически очевидные формы депрессии встречаются лишь у 55 % больных с ФМ. В этих случаях типичны жалобы больных на сниженный фон настроения, потерю

способности получать удовольствие (ангедония), потерю интереса к окружающему, сниженный аппетит, нарушения сна и т. д.

Тесная взаимосвязь хронической боли и депрессии объясняется общими звеньями их патогенеза, в частности недостаточностью активности серотонергических систем мозга.

Нарушение сна и ФМ

Интерес к проблеме ФМ возрос с середины 1970-х годов после ряда работ Н. Smyth и Н. Moldovsky, посвященных особенностям структуры ночного сна у больных с ФМ. Авторами обнаружен полисомнографический феномен у этих больных, который не только был объяснением многих клинических проявлений, но и послужил толчком для рассмотрения более сложных взаимоотношений между нарушениями сна, хронической болью и депрессией при этом заболевании.

Нарушения сна при ФМ являются практически облигатным ее признаком. Активные жалобы больных на трудности засыпания, частые пробуждения среди ночи и поверхностный сон отмечаются у 74.6 % больных. При этом самыми яркими являются жалобы на отсутствие ощущения отдыха после ночного сна. Этот феномен отмечают 96 % больных. Объективация этих нарушений показывает изменения по характеристикам специальных анкет качества сна и полисомнографии.

Коморбидность и ФМ

Коморбидность является одним из самых сложных аспектов этой проблемы, поскольку в этих случаях вопросы диагностики и лечения больных крайне сложны. Для больных с ФМ характерна степень сопряженности с различными психическими, вегетативными, болевыми проявлениями.

Представленность	При ФМ, %	В популяции %
------------------	-----------	---------------

синдромов		
Хроническая боль	100	7-45
Нарушение сна	96	24
Депрессия	98	5-20
Астения	81	6
Тревога	63,8	16
Панические атаки	59	3
Гипервентиляционный синдром	56	7
Мигрень	22	16
Головная боль напряжения	66	32-60
Синдром раздраженного кишечника	53	30
Синдром Рейно	30	17
Обмороки	21	8-10
Кардиалгия	17	3
Абдоминалгия	20	2
Туннельные невропатии	14	6

Таблица 3. Коморбидность и ФМ

Исходя из этих представлений, становится понятным, сколь трудна диагностика этого заболевания. Как правило, доминирование в клинической картине одного из коморбидных заболеваний и предопределяет основной диагноз. Между тем собственно фибромиалгический симптомокомплекс остается в тени, что в целом существенно сужает клинические представления о ФМ. Другим практическим аспектом высокой коморбидности ФМ является выбор терапевтических стратегий у таких больных. Поиск оптимального фармакологического средства должен основываться на возможно более широких показаниях лекарственного препарата в соответствии с наиболее выраженными коморбидными для ФМ расстройствами.

Лечение

Терапия больных с ФМ представляет трудную задачу. И основная ее сложность в построении общей стратегии терапии связана с купированием болевого синдрома. Здесь следует учитывать хронический характер боли и необходимость длительного применения лекарственного средства, а также связанные с этим фактором негативные явления в виде осложнений и развития зависимости. С этих позиций выбор обезболивающего препарата, рекомендуемого для частого использования должен быть оправданным.

В терапии больных с ФМ достаточно традиционным является применение НПВС, которые считают «золотым стандартом» лечения как острой, так и хронической боли. Особенно хорошей переносимостью у этих больных отличается ибупрофен, что позволяет считать его эталоном безопасности. Специальные клинические исследования показывают его эффективность при курсовом лечении больных с ФМ (800 мг в день).

В свою очередь, среди производных пропионовой кислоты поанальгетической активности лидирующее положение занимает кетопрофен. Высокий анальгетический эффект связан с его возможным влиянием на центральные механизмы модуляции боли. Препарат обладает способностью быстро проникать через гематоэнцефалический барьер благодаря высокой липофильности, селективно блокировать ММБА-рецепторы, контролировать выработку субстанции Р. Особенно выражена анальгетическая активность кетопрофена при парентеральном применении. Однако, учитывая, что в целом пациенты с ФМ предпочитают использование анальгетических средств в виде кремов и мазей, кетопрофен может быть использован и как наружное средство.

Необходимо отметить, что снижение интенсивности боли в целом при применении НПВП существенно облегчает общее самочувствие пациентов ФМ. Несмотря на обратимость противоболевого действия и отсутствие прямого влияния на психологические особенности больных, такая терапия существенно улучшает качество их жизни.

Другим важным аспектом в лечении больных с ФМ является психотропная терапия. Использование антидепрессантов разных классов - приоритетное направление. Учитывая патофизиологические механизмы развития хронической боли при этом заболевании оправданным является назначение и СИОЗС. Клинический опыт применения эсциталопрама, пакселадина в течение 12 недель показывает не только его тимоаналептическое действие но и снижение уровня болевого синдрома, улучшение характеристик сна, а также многие клинические эффекты в отношении коморбидных нарушений у больных с ФМ. Высокую клиническую эффективность у больных с ФМ демонстрируют, и представители новейших антидепрессантов двойного действия - селективные ингибиторы захвата серотонина и норадреналина: милнаципран (иксел) и дулоксетин (симбалта). Конкретные механизмы действия антидепрессантов при хронической боли до конца неясны. Наряду с опосредованным влиянием на механизмы формирования боли предполагается и собственно антиноцицептивный эффект антидепрессантов.

К симптоматическим средствам терапии при ФМ следует относить применение миорелаксантов (сирдалуд, мидокалм). Длительное их использование позволяет купировать такой феномен, как утренняя скованность, резко дезадаптирующая больных.

Для купирования стойкого болевого синдрома в последнее время все больные активно стали использоваться препараты ботулинического токсина. Коррекция нарушений сна ввиду их обязательности предпочтительна у пациентов с ФМ. При наличии выраженных расстройств сна рекомендуются снотворные средства. С этой целью применяют препараты разных фармакологических групп. Исключение составляют бензодиазепины, т.к они вызывают редукцию IV стадии сна и могут возобновлять симптомы ФМ. Наиболее изученными у больных с ФМ являются клинические эффекты применения имована и мелатонина. Могут быть рекомендованы различные представители из группы циклопирролонов (имован, сомнол, релаксон), имидазопиридинов (ивадал), этаноламины (донормил).

Сосудистые боли

Боли в области лица могут быть обусловлены поражением артерий, вызванным инфекционно-аллергическим процессом.

Наиболее часто к возникновению лицевых болей приводят височный артериит и периартериит каротидного сифона.

Височный артериит

Височный артериит – это первичный системный васкулит, которым преимущественно страдают женщины в возрасте 50–70 лет.

Особенности клинических проявлений

Болезнь начинается с общих симптомов: потливость, слабость, полиартралгии, миалгии, субфебрилитет, на фоне которых возникает головная боль, локализуемая в височной, лобной или теменной областях.

При осмотре видны набухшие, извитые, плотные артерии, кожа над ними гиперемирована. Боль может быть пульсирующей, ноющей; периодически усиливающейся до стреляющей и жгучей. Болезненная пульсация также периодически усиливается. Со временем артерии превращаются в болезненные плотные тяжи. Вовлечение артерий лица проявляется синдромом «перемежающей хромоты» жевательных мышц и языка при еде и разговоре. Это патогномичный признак для височного артериита. У 30–50% больных через 1–1,5 месяца после появления головной боли наступают нарушения зрения, вызванные ишемией зрительного нерва за счет поражения артерий сетчатки.

При исследовании крови выявляется иммунное воспаление (гипохромная анемия, лейкоцитоз, диспротеинемия, повышение показателей, характеризующих деструкцию соединительной ткани).

Лечение

Назначаются стероидные гормоны (преднизолон) в дозе 40–80 мг в сутки с постепенным снижением дозы. Кортикостероидную терапию продолжают до нормализации лабораторных показателей.

Периартериит каротидного сифона (синдром Толосы–Ханта)

Данную форму патологии описали американские ученые, поэтому впоследствии она стала носить их имя. Синдром Толосы–Ханта – это своеобразный симптомокомплекс болевой офтальмоплегии, который характеризуется болью в глазнично-лобно-височной области с выраженной симпаталгией. Боль появляется без предвестников и неуклонно усиливается и может стать жгучей или рвущей. В течение двух недель от начала появления головной боли возникает полная или частичная офтальмоплегия на стороне боли.

Сопутствующие зрачковые расстройства обусловлены денервационной гиперчувствительностью папиллярной мышцы.

Этиология

Синдром Толосы–Ханта может быть вызван различными патологическими процессами в области каротидного сифона, наружной стенки кавернозного синуса, верхней глазничной щели и глазницы.

Причиной истинного синдрома является каротидный интракавернозный периартериит, ограниченный пахименингит в области пещеристого синуса. В пользу регионарного периартериита свидетельствуют субфебрилитет, ускоренная СОЭ.

Е.Tolosa (1954) называл причиной данного заболевания неспецифический периартериит сифона внутренней сонной артерии и неспецифическое заболевание прилежащей к нему части твердой мозговой оболочки. J.P.Lakke

(1962) опубликовал наблюдение больного с синдромом Толосы–Ханта, у которого на операции выявлен неспецифический пахименингит в области верхней глазничной щели. В последние годы установлено также, что данный синдром возникает при частичной облитерации кавернозного синуса, орбитальном периостите, параселлярном объемном процессе.

Особенности клинических проявлений

Клиническая картина болезни у больных офтальмоплегией проявляется страданием периферических ветвей черепных нервов (как правило, в процесс вовлекается III пара черепных нервов) и болевым феноменом, обусловленным раздражением первой ветви тройничного нерва может развиваться умеренно выраженный экзофтальм.

Следует также обратить внимание на рецидивирующий характер течения этого страдания. Возобновление болезни может произойти в различные временные интервалы – от нескольких недель до нескольких лет. Провоцирующими факторами могут служить инфекции.

Диагностика

Для объективизации диагноза используются каротидная ангиография, прицельная рентгенография верхней глазничной щели, исследование глазного дна и КТ головного мозга. Ликворологическая диагностика обычно не дает желаемых результатов.

Лечение

Лечебный эффект достигается обычно назначением стероидных гормонов (наиболее эффективным считается преднизолон в дозе 60–80 мг), назначается также симптоматическое лечение.

Стомалгия, глоссалгия

Стомалгия и глоссалгия – заболевания, проявляющиеся почти постоянными болями и парестезиями в области языка и слизистой оболочки полости рта. Эти заболевания широко распространены.

Этиология и патогенез

В возникновении и развитии стомалгии и глоссалгии 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, аллергические реакции на протезы, снижение окклюзионной высоты у больных с патологической стираемостью зубов, полной или частичной потерей зубов.

Отмечается появление парестезии в полости рта при травматичном удалении зубов, их препарировании при ортопедических манипуляциях, постинъекционных осложнениях, заболеваниях челюстно-лицевой области воспалительного и травматического происхождения, заболеваниях слизистой оболочки полости рта – кандидозе, красном плоском лишае.

Несмотря на то, что местные факторы оцениваются большинством больных как причина болевых ощущений, санация полости рта больным со стомалгией обычно не приносит облегчения.

По мнению большого числа исследователей, во многих случаях стомалгия и глоссалгия вызываются соматическими факторами – заболеваниями пищеварительной системы, эндокринными нарушениями, сосудистыми заболеваниями, заболеваниями нервной системы инфекционного, травматического характера, аллергией.

У всех больных отмечаются выраженные астенические нарушения, повышенная раздражительность, тревога, депрессия, ипохондрические проявления, фобии, часто канцерофобии. Обычно выявляются расстройства сна в период обострения заболевания или имеющие постоянный характер, характерны вегетативно-сосудистые расстройства.

Особенности клинических проявлений

Клиническая картина достаточно однозначна: больные жалуются на неприятные ощущения, боли и парестезии (жжение, распирание, покалывание) в различных участках полости рта – кончик языка, боковая поверхность, десны, иногда твердое небо и глотка.

Выраженность отмеченных ощущений различна – от умеренных до мучительных. По мере прогрессирования болезни зона парестетических и болевых ощущений расширяется и захватывает всю слизистую оболочку полости рта, иногда глотку и пищевод, кожу лица. По литературным данным, глоссалгия описана у больных в возрасте от 22 до 80 лет. У женщин эта патология встречается в 6 раз чаще, чем у мужчин. Возрастная группа, в которой заболеваемость максимальна (от 35 до 50 лет) составляет 62%, заболевшие в молодом возрасте (от 22 до 35 лет) – 20%, в возрасте старше 50 лет – 18%

При определении соматического статуса больных обнаружено, что лишь 5% из них не страдают соматическими заболеваниями. В остальных случаях при глоссалгии 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.

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 полости рта и становятся более выраженными и разнообразными по характеру.

В течение суток выраженность парестезии и болевых ощущений меняется. Как правило, они причиняют максимальное беспокойство во второй половине дня, вынуждая больного резко ограничить речевую нагрузку.

Патогномоничным симптомом для стомалгии и глоссалгии является снижение или полное исчезновение всех неприятных ощущений во время еды.

У большинства больных возникают жалобы на расстройство слюноотделения. При этом не всегда отмечается субъективно воспринимаемая больным сухость или повышенное слюноотделение соответствует обнаруженным при объективном исследовании расстройствам. У многих заболевание сопровождается трофическими нарушениями разной степени выраженности, которые чаще локализуются в языке, реже захватывают слизистую оболочку десен и щек.

У некоторых больных выявляются расстройства чувствительности, чаще в виде гипо- или гиперестезии, а также их сочетание. Нередко нарушается вкусовая чувствительность.

При капилляроскопии обнаружены отечность капиллярного фона, спазм артериальных веточек, замедление кровотока, т.е. спастический и реже спастико-атонический синдром.

Дифференциальная диагностика

Глоссалгию и стомалгию иногда принимают за невралгию тройничного и языкоглоточного нервов, чаще с травматическим поражением язычного нерва и зубных веточек, глосситом, красным плоским лишаем и др. 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 боли острый, пароксизмальный, имеются курковые зоны.

При одонтогенных невралгиях 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 трофической дисфункции.

Стомалгию и глоссалгию необходимо дифференцировать от грибковых поражений слизистой оболочки полости рта – кандидоза и лептотрихоза. В клинической картине этих заболеваний много сходного: сухость полости рта, жжение, дискомфорт, нарушение вкуса. Помогает в постановке правильного диагноза микробиологический анализ соскоба с языка: при кандидозе и лептотрихозе высеивается большое количество гриба кандиды, его мицелий, лептотрихии. Истинную глоссалгию важно отличать от гальванического синдрома полости рта, который возникает при наличии ортопедических конструкций из разнородных металлов. Больных при этом беспокоит сильное жжение и металлический привкус. При измерении разности потенциалов между металлическими включениями могут быть данные, превышающие 10 мкА.

Лечение

Чаще всего больные стомалгией, глоссалгией обращаются за помощью в стоматологические учреждения. Необходимо провести санацию полости рта, шлифовывание острых краев зубов, протезирование однородными металлами и бесцветной пластмассой, восстановление окклюзионной высоты.

Всем больным с целью восстановления микробиоценоза полости рта проводится неоднократная профессиональная гигиена. Важная роль отводится лечению заболеваний органов системы пищеварения, эндокринной, нервной и сердечно-сосудистой систем под наблюдением соответствующих специалистов, амбулаторно или в условиях терапевтического стационара.

Особое внимание уделяется психофармакологическим и психотерапевтическим методам лечения. Разработаны методики, действия которых направлены на восстановление нейрональных связей корково-подкорковых регуляторных центров, путем использования сочетанного действия психотропных фармакологических препаратов и суггестивной терапии. Часто последняя эффективна при длительном упорном течении болезни и включает разъяснительную беседу с больными, гипнотерапию, аутогенную тренировку. Используемая при этом медикаментозная терапия носит симптоматический характер.

В комплексном лечении стомалгии, глоссалгии широко используются психофармакологические препараты. Назначаются транквилизаторы или антидепрессанты.

С целью тормозящего воздействия на периферические механизмы стомалгии, глоссалгии больным рекомендуются местоанестезирующие 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 дисфункции вегетативной нервной системы могут быть рекомендованы вегетотропные средства: холинолитические (раствор пахикарпина, белласпон, беллоид, платифиллин, спазмолитин), антихолинэстеразные (раствор галантамина гидрохлорида) и антигистаминные препараты.

При наличии у пациентов хронической ишемии головного мозга обосновано применение сосудистых препаратов, обладающих миотропным и антигипоксическим действием (кавинтон, сермион, трентал). В комплексном лечении показано назначение витаминотерапии.

Неотъемлемой частью комплексного лечения являются физиотерапевтические мероприятия, многие из которых воздействуют (прямо или опосредованно) на вегетативную нервную систему, и, таким образом, обладают патогенетической направленностью. Широко применяется

электрофорез лекарственных веществ, в том числе трансназальный электрофорез. В качестве основных лекарственных препаратов для введения с помощью электрофореза являются витамины группы В и аскорбиновая кислота, новокаин, тримекаин, лидокаин, соединения кальция, йода, брома, магния и другие.

Эффективна иглорефлексотерапия, в комплексе лечебных мероприятий позволяет повысить эффективность проводимого лечения с помощью игл, аппаратами чрескожной электростимуляции, излучением гелио-неонового лазера.

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.

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез психалгий изучены недостаточно. При психалгиях в форме головной боли установлены нарушения обмена медиаторов в рецепторно-синаптическом аппарате, обеспечивающем ноциоценцию.

Чаще всего психалгий 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 шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и др. Любая органная патология у определенной группы лиц может быть психогенным

фактором и приводит к развитию функциональных расстройств, в том числе и лицевой психалгии.

Особенности клинических проявлений

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: больной одновременно отмечает разнообразные болевые ощущения – ноющие, стреляющие, пульсирующие, распирающие в одном и том же участке; часто у одного и того же пациента зона болевого ощущения меняется в течение короткого периода. Локализация болей, как правило, не совпадает с зонами периферической и центральной иннервации и не соответствует клиническим типам нарушения чувствительности, а отражает представления больного об анатомическом строении организма. Впрочем, топография болей во многих случаях нечеткая.

Особенности психалгий 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 (достаточно редко) у больных отмечается головокружение, тошнота, иногда рвота.

В случаях появления психогенной боли в рамках невроза легко прослеживается связь динамики боли и психотравмирующих обстоятельств. Как правило, резкое усиление болей совпадает с обострением конфликтной ситуации. Особое место среди психалгий занимает боль в зубах – так называемая «одонталгия», чаще всего встречающаяся при расстройствах 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.

Дифференциальная диагностика

Все болевые синдромы лица имеют многообразные характеристики, однако на психалгию указывает ряд 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» («протяжение боли через нос в полость рта», «раскручивание раскаленной спирали» и т.д.);
- 4) неадекватность предъявляемых жалоб и поведения больного (например, жалобы на невозможность говорить и длительный 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.).

Лечение

В случаях подозрения на психалгию больного необходимо направить на консультацию к психиатру и медицинскому психологу для выбора адекватного лечения.

Глоссодиния

Глоссодиния - системное заболевание, которое развивается на фоне клинической симптоматики патологии внутренних органов и вегетососудистой дистонии. Глоссодиния занимает одно из ведущих мест среди неврогенных заболеваний челюстно-лицевой области.

Этиология

К возможным местным причинам заболевания относят нарушение эмоционального состояния больных вследствие различных стрессовых ситуаций, патологии эндокринной системы (климактерические расстройства, сахарный диабет), сосудистые заболевания, заболевания ЖКТ.

Особенности клинических проявлений

Чаще болеют женщин в период менопаузы. Полиморфизм клинической симптоматики; парестезии, нарушения слюноотделения, вкуса, глоточного, занавесочного рефлексов, нарушения чувствительности слизистой оболочки полости рта и кожи лица по сегментарному и диссоциированному типу и другие стволовые симптомы - развиваются на фоне полисистемной патологии. Важно отметить, что при опросе больного уже на первичном приеме часто устанавливается каузальная связь возникновения симптомов глоссодинии с течением висцеральной патологии, при обострении которой проявились неприятные ощущения в полости рта, ослабевающие в период ремиссии (лечения в стационаре, в санатории). Выявляется причинная связь интенсивности и экстенсивности парестезий и других симптомов глоссодинии с течением висцеральной патологии: в период обострения последней парестезии

усиливаются, во время ремиссии или интенсивного лечения заболевания желудка, желчного пузыря, печени они ослабевают или прекращаются вовсе.

Преобладание интенсивности парестезий в языке является патогномичным признаком глоссодинии. На основании временных соотношений и локализации первичного возникновения и распространения парестезий выделены 6 вариантов глоссодинии: лингвально-мандибулярный, максиллярный, мандибуло-максиллярный, фронто-париетальный, глоссофарингеальный, окципитальный. Знание клинических вариантов глоссодинии имеет большое практическое значение для ранней диагностики глоссодинии и ее дифференциальной диагностики с заболеваниями тканей полости рта.

Неприятные ощущения обычно возникают в строго локальном участке, а затем распространяются по закону “масляного пятна” на смежные участки слизистой оболочки полости рта, кожу лица, глотку, шейный отдел пищевода. Парестетический феномен обычно равномерно и симметрично распространяется на все 6 сегментов слизистой оболочки полости рта и кожи лица, охватывая всю область центральной иннервации тройничного нерва до теменно-ушно-подбородочной линии Зельдера-Шлезингера.

У большинства больных наблюдаются сенестопатии, характеризующиеся ощущением обложенности, увеличения, одеревенелости языка, впечатлением давления или инородного тела в глотке, иногда - затрудненность глотания, речи. Сочетание парестезий в тканях полости рта, глотки и пищевода с явлениями сенестопатии формирует канцерофобию, что часто приводит к неврозу навязчивых состояний и патологическому изменению личности.

Нарушения слюноотделения встречаются у 73% больных и проявляются как повышением, так и снижением секреции слюны, а также нарушением суточного ритма саливации (диссаливация, гипер, гипосаливация, асаливация).

У некоторых больных возникает изменение вкусовой чувствительности: повышение, понижение или диссоциированные нарушения, потеря вкуса

(агевзия). Часто больные жалуются на различные привкусы во рту (вкусовые парестезии).

Кроме того, при глоссодинии ствольные расстройства проявляются в виде затруднения глотания, чувства кома или инородного тела в глотке, тяжести, “усталости” языка, особенно у лиц с повышенной речевой нагрузкой.

При опросе больного особое внимание следует обратить на зависимость парестезий от приема пищи (как мощного экстероцептивного раздражителя); характерно отсутствие парестезий во время еды.

Ведущим объективным симптомом глоссодинии является диссоциированное нарушение чувствительности на лице по сегментарному центральному типу. Чаще наблюдается повышение болевой и температурной (поверхностной) чувствительности при сохранении тактильной и мышечно-суставной (глубокой). Гиперестезия и гиперпатия преимущественно локализируются симметрично в центральных и средних отделах кожи лица и слизистой оболочке передних отделов языка, губ, альвеолярных отростков, неба. При гиперпатии реакция на болевые раздражители (укол) крайне мучительна, сопровождается реакцией последствия. Пальпация проекционных точек ветвей тройничного нерва, вегетативных узлов и сосудистых стволов головы и шеи обычно безболезненна, только у части больных наблюдается болезненность в области проекции верхнего шейного и шейно-грудного симпатических узлов, что трактуется как ирритативный ганглионит.

Исследование неврологического статуса кроме расстройства чувствительности выявляет ствольные симптомы: отсутствие глоточного и занавесочного рефлексов, фибриллярные подергивания мышц языка, тремор языка и др.

Таким образом, клиническая картина - сегментарные парестезии, нарушения слюноотделения и вкусовых ощущений, ствольные симптомы и диссоциированные изменения чувствительности по сегментарному, ствольному типу - свидетельствует о поражении группы ядер понтобульбарного отдела ствола мозга: слюноотделительного, вкусового, спинномозгового пути

чувствительного ядра тройничного нерва и серого крыла (ядра блуждающего и языкоглоточного нервов).

Дифференциально-диагностический комплекс глоссодинии.

- Исследование стоматологического статуса
- Исследование неврологического статуса
- Консультация психоневролога (психиатра)
- Определение электропотенциалов в полости рта (при наличии металлических пломб и коронок)
- Анализ налета с языка на дрожжеподобные грибы и флору
- Общий анализ крови с формулой, анализ крови на сахар, общий анализ мочи
- Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек, щитовидной железы
- Эзофаго-гастро-дуоденоскопия (по показаниям)
- Консультация терапевта, эндокринолога гинеколога и др. (по показаниям)
- Ортопантограмма с ВНЧС.

Для установления диагноза «глоссодиния» нужно исключить симптоматические глосситы, которые характеризуются изменениями слизистой оболочки ротовой полости (налет, отек, десквамации, язвы). От невралгии язычного и тройничного нервов отличают постоянный характер боли, меньшая интенсивность, отсутствие курковых зон и снижение боли во время приема пищи. В случае возникновения парестезии у пациентов с протезированными металлом зубами необходимо исключить наличие гальванизма, связанного с возникновением токов между различными металлами (чаще такие процессы происходят в паяных конструкциях или при наличии протезов из разных металлов).

Иногда причинами парестетического синдрома могут быть травмы слизистой оболочки языка острыми краями зубов и пломб. Но в таких случаях отсутствует бульбарный синдром и снижение болевого синдрома при приеме пищи.

Лечение

Этиотропное воздействие - лечение висцеральной патологии. Необходимо убедить больного в важности нормализации функции органов системы пищеварения, необходимости выполнения рекомендаций врача в отношении диетического, сбалансированного и ритмичного питания, направленного на устранение дискинезии желчевыводящих путей, атонии кишечника и др. При необходимости назначают медикаментозные средства.

Патогенетическое лечение направлено на нормализацию гомеостаза, функции вагосимпатического отдела и центральной нервной системы. Применяются антидепрессанты, транквилизаторы. Назначаются также психотерапия, гипноз, аутогенная тренировка, электросон, которые необходимы в комплексном лечении этой группы больных.

Физиотерапевтическое лечение предусматривает применение электропунктуры, в том числе и внутривисцеральной, чрезкожную электронейростимуляцию, эндоназального электрофореза новокаина, массаж, гальванизацию верхних шейных симпатических узлов. Назначают также гипербарическую оксигенацию. В последнее время доказан хороший анальгетический эффект лазеропунктуры. Эффективным является курс психотерапевтического лечения, которое состоит из гипнотерапии и аутогенной тренировки;

Как симптоматическое воздействие для ослабления парестезий и уменьшения сухости в полости рта назначаются полоскания и аппликации раствором цитраля (15 капель на полстакана воды), 0,5-1%-ным раствором новокаина, раствором этония, настоями ромашки, коланхоэ или 5%-ной пастой мефенамина натрия, 5%-ной винилин анестезиновой пастой, маслом облепихи с анестезином и др.

Вегетативные синдромы

Вегетативная иннервация лица осуществляется преимущественно из 5 вегетативных ганглиев: крылонёбного, ресничного, ушного, подчелюстного и подъязычного. Наиболее часто встречается поражение крылонёбного узла.

Общие черты клинической картины вегетативных ганглионитов

Клиническая картина очень полиморфна, что обусловлена топографо-анатомическими и функциональными особенностями периферического отдела вегетативной нервной системы:

- 1) Вегетативные ганглии, нервы, сплетения расположены компактно на небольшой территории;
- 2) Существует большое количество анастомозов между вегетативными и соматическими образованиями;
- 3) В клинической картине встречаются симптомы раздражения как сегментарного, так и надсегментарного отделов вегетативной нервной системы;
- 4) Пять пар вегетативных узлов головы (ресничный, крылонебный, ушной, поднижнечелюстной и подъязычный) анатомически и функционально связаны между собой и с верхним шейным симпатическим узлом, который является коллектором периферического отдела вегетативной нервной системы головы.

Этиологические факторы

1. Острые и хронические инфекции.
2. Местные и отдаленные острые и хронические очаговые инфекции (гайморит, отит, тонзиллит, пародонтит, периодонтит, остеомиелит и т.д.).
3. Экзогенные интоксикации промышленными и бытовыми химикатами, солями тяжелых металлов, алкоголем, медикаментами и тому подобное.
4. Эндогенные интоксикации в случае сахарного диабета, тиреотоксикоза, цирроза печени, почечной недостаточности, злокачественных опухолей.
5. Травмы и оперативные вмешательства с травмированием вегетативных узлов и стволов.

6. Действие вибрации и холода.
7. Гиповитаминозы.
8. Аллергические состояния.

Объективное исследование

Осмотр. На стороне поражения вегетативного узла часто наблюдается отек тканей лица, слизистой оболочки полости рта, языка, гиперемия кожи.

Исследование чувствительности. Наблюдается вегетативный тип изменения чувствительности, который не укладывается в какие-то определенные участки иннервации, а имеет «мозаичный» характер.

Пальпация. Пальпируются участки проекции вегетативных узлов и сосудистые точки лица и шеи, точки выхода ветвей тройничного нерва, которые могут быть болезненные вследствие поражения чувствительных вегетативных веточек, входящих в состав ветвей тройничного нерва.

Ганглионит крылонебного узла (синдром Слюдера)

Крылонебный узел имеет три основных корешка: соматический (чувствительный) – от второй ветви тройничного нерва, парасимпатический – от лицевого нерва и симпатический – из сплетения внутренней сонной артерии (аксоны клеток верхнего шейного симпатического узла). Он имеет также связи с ресничным и ушным узлами.

Этиология

Крылонебный узел чаще всего поражается при воспалительных процессах в основной и верхнечелюстной пазухах, решетчатом лабиринте. Второе место по частоте принадлежит одонтогенным воспалительным процессам. Воздействие

токсинов при тонзиллите, локальная травма могут также явиться причиной заболевания.

Особенности клинических проявлений

Боли при поражении узла напоминают невралгические, однако необходимо говорить не о невралгии, а о ганглионите или ганглионеврите крылонебного узла. Синдром характеризуется спонтанными резкими болями в области глаза, вокруг орбиты в области корня носа, верхней челюсти, а иногда в зубах и деснах нижней челюсти. Боли могут распространяться на область виска, уха, затылка, шеи, лопатки, плеча, предплечья и даже кисти. Иногда боль распространяется на соответствующую половину тела. Болевые пароксизмы сопровождаются выраженными вегетативными симптомами: покраснение половины лица, отечность, гипергидроз, гиперемия конъюнктивы, светобоязнь, обильное слезотечение и выделение прозрачного секрета из одной половины носа, гиперсаливация, частое чихание. Могут возникать явления головокружений, тошнота. Совокупность перечисленных симптомов обозначается термином «вегетативная буря». Продолжительность приступов – от нескольких минут до нескольких часов, иногда до 1–2 суток. Чаще болевые приступы развиваются ночью, некоторые вегетативные нарушения сохраняется и после приступов.

Диагностика

Одним из важных диагностических признаков поражения крылонебного узла является купирование приступа после смазывания задних отделов носовой полости 5%-ным раствором лидокаина.

Сложность клинического симптомокомплекса при синдроме Слюдера объясняется тем, что крылонебный узел имеет многочисленные связи с различными структурными образованиями нервной системы. Провоцирующими

факторами могут быть переутомления, волнения, стресс, резкий шум, употребление алкоголя и др.

Ганглионит цилиарного узла (синдром Оппенгейма)

Особенности клинических проявлений

Заболевание проявляется часто повторяющимися приступами резких болей в области глазного яблока или позади него. У больных появляется слезотечение, покраснение конъюнктивы глаза, светобоязнь, нередко развиваются конъюнктивиты и кератиты. При пальпации определяется болезненность глазного яблока.

Дифференциальная диагностика

Синдром Оппенгейма следует отличать от невралгии носоресничного нерва. Различие в том, что при поражении цилиарного узла характерно ограниченное поражение одной области орбиты и появление типичных герпетических высыпаний в области кожи носа и лба.

Ганглионит ушного узла

Этиология

Наиболее часто поражение ушного узла вызывают инфекционные факторы, переохлаждение лица, прием горячей пищи. Внутрикожная новокаиновая блокада этой области прекращает приступ.

Особенности клинических проявлений

Больные часто указывают на односторонние ноющие и жгучие боли приступообразного характера, возникающие в задневисочной области и у

козелка уха. Боли иррадиируют в нижнюю челюсть к подбородку и в шею. Иногда отмечается «хлопанье» в ухе и ощущение заложенности в нем. Ведущим в симптоматике поражения ушного узла является локальный гипергидроз, гиперемия ушно-скуло-височной области, гиперсаливация.

Ганглионит подъязычного и поднижнечелюстного узлов

Подчелюстной узел передним и задним корешками связан с язычным нервом. Задний корешок в основном состоит из парасимпатических секреторных волокон, идущих из верхнего слюноотделительного ядра, нижний симпатический корешок составлен волокнами из сплетения наружной челюстной артерии. В составе переднего корешка подчелюстного узла расположены афферентные вегетативные волокна. Симпатические пути верхнего шейного узла, проходя через подчелюстной узел и не прерываясь в нем, присоединяются к язычному нерву, следуя с ним к тканям языка.

В связи с тем, что эти узлы имеют много связей между собой и расположены рядом, очень сложно выделить картину поражения одного из них. Поэтому клиника этих заболеваний рассматривается совместно.

Клиника

Поражение подчелюстного узла характеризуется постоянными болями в подчелюстной области и языке, периодически возникают интенсивные болевые пароксизмы с частотой 1 раз в день или 1 раз в неделю, длящиеся 10–50 минут.). Зона первичного возникновения боли- передние 2/3 половины языка, подъязычной и поднижнечелюстной участок. Боль может иррадиировать в нижнюю челюсть, губы, висок, затылок, шею. Во время приступа больные жалуются на различные нарушения слюноотделение, объективно наблюдается отек языка и мягких тканей нижнечелюстного участка.

Поражение подъязычного узла, связанного с язычным нервом и сплетением подъязычной артерии, проявляется тупыми болями в подъязычной области, языке и в меньшей мере в подчелюстной области. Боли могут иррадиировать в различные участки лица. При приступах болей может возникать как усиление слюноотделения, так и сухость во рту. Болевая точка также расположена в подчелюстном треугольнике.

Характерным признаком поражения обоих узлов является появление болевых приступов после приема обильной пищи. Боли при этом локализуются в области кончика языка и в соседних с ним участках.

Диагностика

При пальпации ментальной точки выхода корешков С1-С3 спинномозговых нервов, точки расположенной в поднижнечелюстном треугольнике, возникает боль. Определяется гиперестезия и гиперпатия слизистой оболочки передних 2/3 половины языка. Основным дифференциальным признаком является возникновение болевых пароксизмов на фоне употребления большого количества пищи при отсутствии объективных признаков калькулезного сиалоаденита.

Клинические признаки	Вегетативные узлы					
		Крылонебный	Ушной	Коленчатый	Подъязычный и поднижнечелюстной	Носоресничный
Характер боли	Стреляющая рвущая, пульсирующая	Жгущая	Постоянная или периодическая	Ноющая постоянная, на ее фоне возникают	Интенсивная, жгущая	Постоянная, с жгущими обострениями

	ющая		стреляющ ая или рвущая	резкие пароксизмы		
Место возникнове ния	Нос, глазница, верхняя челюсть	Височная область	Ушная раковина, небо	Поднижнече люстная область, язык	Глазное яблоко	Шея, нижняя челюсть, без четкой локализации.
Иррадиация боли	Ухо, язык, миндалин а, висок, пле чо, кисть, затылок.	Нижняя челюсть	Лицо, волосиста я часть головы, шея	Иногда нижняя челюсть, губы, висок, шея, затылок	отсутств уют	Половина лица, половина туловища
Провоциру ющие факторы	Алкоголь, переутом ление, эмоции	Переохла ждение, горячая пища	отсутству ют	Обильный прием пищи	отсутств уют	переохлажд ение
Болевые точки	Внутренн ий угол глазницы	Между наружны м слуховы м проходо м и височно- нижнече люстным суставом	отсутству ют	В поднижнече люстном треугольни ке	Глазное яблоко	отсутствую т
Характерны е признаки	Смазыван ие дикаином задних отделов носовой полости купирует приступы	Заложен ность уха; новокаи низация болевой точки купирует приступ	Герпетиче ские высыпани я в области ушной раковины, слухового прохода	отсутствуют	Герпети ческие высыпан ия на коже носа и лба, кератит, конъюкт ивит	Синдром Горнера, трофически е сегментарн ые расстройств а
Продолжит ельность атаки	Часы- сутки	Минуты- часы	Нескольк о секунд- минуты	Несколько минут-часы	Полчаса - Несколь	Несколько часов

					ко часов	
Время суток	Чаще вечером	любое	любое	днем	любое	Усиление ночью
Сопутствующие симптомы	Слезотечение, ниеринорея, слюноотделение	Гиперсаливация, заложенность уха.	Часто нарушение вкуса в передних 2/3 языка парез лицевой мускулатуры	Слюнотечение или ксеростомия	Светобоязнь, гиперемия конъюнктивы	Сегментарная гиперестезия, гиперрефлексия мышц на стороне боли, изменения эмоциональной сферы

Таблица 4. Дифференциально-диагностические признаки невралгии вегетативных узлов головы

Лечение ганглионитов

В остром периоде заболевания используют анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, если есть показания - антибиотики. Для обезболивания используют габапентины, транквилизаторы. При наличии вегетативных изменений назначают седатив ПЦ, если есть отек – противоотечные препараты (венотонизирующие препараты, диакарб).

Если у больного наблюдаются выраженные трофические изменения, то могут применяться тиамин, цианокобаламин, токоферол, анаболические стероиды (нерабол, ретаболил по 2 мл раз в неделю). Для обезболивания используют аппликации 25-30% раствора димексида с 10-20% раствором новокаина на проекцию шейных симпатических узлов. Из физиотерапевтических процедур можно назначать электрофорез новокаина, нестероидных противовоспалительных препаратов, калия йодида на проекцию шейных симпатических узлов, синусоидальные модулированные токи, диадинамотерапия.

Поражение шейного симпатического ствола

Этиология

Поражение узлов пограничного симпатического ствола обуславливается преимущественно инфекционными факторами (ангина, грипп и др.), травмами, интоксикациями, патологией позвоночника. Переохлаждение, нервно-психическое напряжение могут рассматриваться как провоцирующие факторы.

Особенности клинических проявлений

Поражение узлов пограничного симпатического ствола проявляется болевым синдромом. Больные могут характеризовать свои ощущения как чувство жжения, воздействия электрического тока, кипятка. Жгучий характер болей с склонностью к широкой иррадиации в область лица, половину туловища, приступообразное возникновение болей является основной особенностью поражения верхнего симпатического узла нередко с вовлечением всей симпатической цепочки. Приступ болей может быть от 20 мин до 5 часов.

Могут определяться нарушение чувствительности сегментарно-вегетативного характера в виде гиперестезии или гиперпатии, повышение мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, трофические расстройства на стороне боли, нередко встречается синдром Клода Бернара–Горнера.

Лечение

Как неотложную помощь в период обострения назначают анальгетики, транквилизаторы, карбамазепин, проводят преганглионарные блокады с лидокаином на уровне II–III грудных позвонков. У ряда больных положительный эффект отмечен после приема депакина.

При раздражении симпатического отдела нервной системы показаны холинолитики, ганглиоблокаторы, нейроплегические и спазмолитические средства.

При угнетении симпатических структур рекомендуются холиномиметические препараты, общеукрепляющее лечение.

Рекомендуются физиопроцедуры: УФО, диадинамические токи, электрофорез новокаина, ганглерона, йодида калия, родоновые ванны. При болях, не поддающихся консервативной терапии, прибегают к симпатэктомии.

Сосудистый синдром

Выражается местным нарушением окраски кожи и слизистых – отек Квинке, болезнь Мейжа и др.

Ангионевротический отек Квинке

Впервые как самостоятельное заболевание описан в 1882 г. Квинке. До этого времени считали разновидностью крапивницы.

Этиология и патогенез

В развитии заболевания имеет значение состояние гипоталамической области, причем слабость этого отдела может быть конституционально обусловленной, и тогда болезнь имеет наследственный характер или же эта слабость возникает в результате воздействия различных экзогенных и эндогенных факторов. Признаками недостаточности гипоталамического отдела в этих случаях являются синдром вегетативно-сосудистой дистонии, склонность к аллергическим реакциям. В патогенезе отека имеет значение повышенная проницаемость эндотелия сосудов, нарушение функции капилляров.

Провоцирующим моментом является инфекция, некоторые пищевые вещества, лекарственные средства, в частности, антибиотики, протезы и др.

Особенности клинических проявлений

Клинические проявления состоят в остром развитии ограниченного отека кожи и подкожной клетчатки. Локализуется отек чаще всего на лице (веки, щеки, губы), нередко на слизистой оболочке полости рта, гортани, пищевода, желудка, кишечника. Размеры отека различны: от нескольких сантиметров, а иногда отекает все лицо или целая конечность. Отек плотный, при надавливании углублений не остается. Кожа на месте отека бледная или слегка гиперемированная с синюшным оттенком. Острый отек кожи вызывает ощущение напряжения, зуда; при локализации на слизистой оболочке соответствующие функциональные ощущения. Особенно опасен отек на слизистой оболочке гортани, что может привести к асфиксии.

Лечение

В остром периоде назначаются антигистаминные препараты. Внутримышечно вводится раствор атропина. В случае нарастания явления асфиксии показаны инъекции глюкокортикоидов (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон и др.) и адреномиметиков (эфедрин, адреналин). При отсутствии эффекта показана срочная трахеостомия.

В период затихающего обострения и в межприступном периоде рекомендуется курс десенсибилизирующей терапии.

Болезнь Мейжа

В конце прошлого века Мейж описал синдром ограниченного хронического отека, который характеризуется тенденцией к стабильности, к хроническому течению.

Этиология

Болезнь Мейжа, как и отек Квинке, развивается у лиц с конституциональной недостаточностью гипоталамической области. Имеет значение действие экзогенных или эндогенных факторов. Провоцирующими моментами могут быть инфекционные заболевания, психотравмирующие факторы, переохлаждение.

Особенности клинических проявлений

Отек Мейжа чаще всего локализуется на лице, слизистых оболочках как у мужчин так и у женщин в возрасте 20–40 лет.

Являясь иногда симметричным, отек бывает плотным и не оставляет ямки после надавливания на него пальцем. Продолжительность и частота подобных кризисов разнообразны: один раз в неделю или в месяц, или еще реже. Отеки держатся от 2–5 часов до 10 суток и дольше. Полностью отек не исчезает, остается несколько уплотненный участок кожи и подкожной клетчатки. В некоторых случаях уплотнение ткани нарастает очень медленно, процесс тянется годами, реже процесс развивается очень быстро, пораженная часть тела теряет свои обычные формы.

Появление отека сопровождается более или менее выраженной общей реакцией в виде недомогания, повышения температуры, озноба, в ряде случаев наблюдаются выраженные головные боли, спутанность сознания, диспептические расстройства.

Лечение

Назначаются антигистаминные средства, препараты белладонны, курсы противовоспалительного лечения. Рекомендуется курс лечения глюкокортикоидами (преднизолон, дексаметазон и др.).

Синдром Россолимо–Мелькерсона–Розенталя

Описан Г.И.Россолимо в 1905 году, Мелькерсоном в 1928 году и Розенталем в 1931 году.

Этиология

В механизме развития этого синдрома имеет значение недостаточность гипоталамической области, конституционально обусловленная. Поражение гипоталамической области может быть результатом воздействия различных экзогенных и эндогенных факторов.

Провоцируют развитие синдрома обострения хронической инфекции (воспалительные заболевания полости рта и челюстей, тонзиллит и др.), пищевая аллергия, сильные запахи, черепно-мозговая травма.

Особенности клинических проявлений

Синдром Россолимо–Мелькерсона–Розенталя – это рецидивирующий отек губ и других участков лица в сочетании с рецидивирующим параличом лицевого нерва и явлениями гранулематозного глоссита.

Первым по частоте симптомом является макрохейлия – невоспалительный отек красной каймы, слизистой оболочки и кожи губ. Верхняя губа иногда увеличивается в объеме в 2– 3 раза. Отеки могут локализоваться также в области щек, век, на слизистой оболочке полости рта на коже туловища и конечностей.

Вторым по значимости симптомом является поражение лицевого нерва в форме периферического паралича или пареза, что отмечается у половины больных. Рецидивирующая невропатия лицевого нерва может объясняться периодически возникающей локальной отечностью тканей лица, которая, сдавливая этот нерв, вызывает вначале его функциональное нарушение, а затем органический дефект. Поражение лицевого нерва возникает после его выхода из шилососцевидного отверстия.

Третий признак синдрома – складчатый язык расценивается как аномалия развития у этой группы больных. Значительно чаще у больных с синдромом Россолимо–Мелькерсона–Розенталя развивается гранулематозный глоссит. На фоне складчатости языка развивается отечность, что приводит к затруднению речи, приема пищи.

У большинства больных отеки стойкие и держатся от нескольких месяцев до нескольких лет. Нередко имеются изменения психики по депрессивному типу.

Лечение

В остром периоде необходимы покой, очищение кишечника, молочно-растительная диета. Назначают десенсибилизирующую, дегидратационную терапию, кортикостероиды, средства, снижающие парасимпатические реакции и повышающие симпатические. Физиотерапия: интраназальный электрофорез с димедролом, УВЧ, иглорефлексотерапия.

Синдром Сьегрена (Шегрена)

Этот синдром известен как синдром «сухих» слизистых оболочек. В 1925 году впервые описан Гугертом, в 1927 году Гувером и в 1933 году наиболее полно характеристику синдрома дал Сьегрен. Заболевание чаще встречается у женщин в возрасте 40–60 лет в период климакса.

Этиология и патогенез

Не изучены. Есть предположение, что заболевание возникает у людей с нарушением функции гипоталамуса. Переохлаждение, инфекция, переутомление являются лишь провоцирующими факторами.

Синдром встречается как самостоятельная форма, так и при различных системных заболеваниях: саркоидоз, узелковый периартериит, некротизирующий артериит, системная красная волчанка.

В анамнезе выявляют гипоацидный гастрит, хронический колит, гепатит, острый или хронический полиартрит, хронический бронхит, бесплодие, гипоспермия и гипоменорею, кольпит.

Особенности клинических проявлений

Для выраженного синдрома Сьегрена характерна триада: ***паротит, кератоконъюнктивит и артрит***. Прогрессирующая атрофия и недостаточность функции внешне выделительных желез являются ведущими клиническими симптомами. Вследствие уменьшения выделения слюны развивается ксеростомия, замечено увеличение слюнных желез, иногда их воспаление (паротит), также может быть нарушено жевание, глотание, развивается кариес зубов, возникают явления вторичного глоссита и хейлита.

Наряду с сухостью полости рта у больных развивается двусторонний сухой кератоконъюнктивит (при плаче глаза остаются сухими). Развивается ощущение «песка» в глазах, жжение, отсутствие слез. В более поздних стадиях снижается острота зрения. Обследование больных позволяет выявить: гиперемию век, папиллярную гипертрофию конъюнктивы, изменения роговой оболочки в виде снижения блеска и прозрачности.

Свойственная синдрому Сьегрена артропатия протекает в виде хронического деформирующего полиартрита с преимущественным поражением суставов

запястья и пальцев рук. Выражены трофические нарушения: кожа у больных сухая, часто депигментирована, нарушается рост ногтей. У больных могут проявляться нарушения функции желудочно-кишечного тракта, так как секреторная активность желудка и поджелудочной железы снижена.

Синдрому свойственны и общие симптомы: диспротеинемия, ускоренная СОЭ (в результате гиперпротеинемии), легкая анемия, иногда субфебрилитет.

Встречаются стертые формы заболевания, когда у больных выявляются сухость слизистых оболочек, незначительное увеличение слюнных желез и изменение конъюнктивы.

Лечение

Для уменьшения сухости слизистых оболочек в период обострения применяются частое полоскание полости рта изотоническим раствором хлорида натрия, 0,5% раствором метил целлюлозы, аппликации на слизистую оболочку рта концентрата витамин А или рыбьего жира, закапывание «искусственных слез» при ксерофтальмии. Одновременно назначаются холиномиметические препараты-галантамин методом электрофореза на область слюнных желез, курс глюкокортикоидов, сосудорасширяющие средства, общеукрепляющие препараты, витамины группы В. Лечение больных проводится в ревматологическом стационаре.

Прогрессирующая гемиатрофия лица (Синдром Парри-Ромберга)

Это заболевание характеризуется прогрессирующим похудением половины лица, обусловленным дистрофическими изменениями кожи, подкожно-жировой клетчатки, соединительной ткани, а также мышц и костей.

Этиология

К этому времени этиология заболевания не выяснена, но существует мнение о полиэтиологическом генезе. Различные факторы (травмы мягких тканей лица,

гнойные заболевания лица, интоксикации), которые приводят к нарушению вегетативной иннервации участка лица с развитием трофических нарушений в мягких тканях. Возможно, у больных врожденная функциональная недостаточность вегетативной нервной системы на уровне надсегментарных стволово-диэнцефальных отделов, а вышеупомянутые факторы «запускают» механизм заболевания.

Особенности клинических проявлений

Чаще болеют женщины, заболевание развивается в возрасте от 3 до 17 лет, имеет хроническое течение с продолжительностью активной фазы до 20-30 лет. Основной жалобой больных является прогрессирующая атрофия мягких тканей лица. Иногда перед развитием атрофии в этих участках возникают очаги гипер- или депигментаций. Кожа в местах атрофии становится прозрачной, она подвижна, не спаяна с подлежащими тканями. К первым признакам болезни можно отнести очаговое поседение волос и очаговую алопецию.

Лечение

Назначают анаболические стероиды, витамины группы В. Но консервативная терапия неэффективна. В случае выраженных косметических дефектов выполняют пластические операции.

Перечень литературы

1. Гречко В.Е., Пузин М.Н. Особенности клинических проявлений и течение одонтогенных поражений системы тройничного нерва / В.Е. Гречко М.Н. Пузин //Стоматология.1985.№6
2. Карлов В.А. Неврология лица/В.А. Карлов.- М.: Медицина, 1991.-288с
3. Трошин В.Д., Жулев Е.Н. Болевые синдромы в практике стоматолога. Руководство для студентов и врачей/ В.Д.Трошин, Е.Н. Жулев.-Н.Новгород. Изд-во Нижегородской гос.мед.академии, 2002.-242с.
4. **Болезни нервной системы.** Руководство для врачей: в 2-х томах- том 1 / Под ред. Н.Н.Яхно. – М., 2005.
5. **Современные аспекты** диагностики и лечения вегетативных расстройств. Учебное пособие для врачей-интернов, врачей общей практики - семейная медицина», Внутренние болезни» /А.В.Ревенько А.В Демченко //2015

ЗАДАЧИ И ТЕСТЫ ПО НЕЙРОСТОМАТОЛОГИИ

ЗАДАЧА 1

К стоматологу обратился больной К. 43 лет с жалобами на боли в области неба с отдачей в левое ухо, головные боли, на высыпания в области языка и «перекос лица». При объективном исследовании выявлено: периферический парез лицевой мускулатуры слева, гиперстезия в области левой ушной раковины, герпетические высыпания на левой 1/2 языка, гиперстезия и снижение вкуса на передних 2/3 языка слева, сухость глаза слева и гиперакузия.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 2

У больного 62 лет после протезирования появились приступообразные боли в передних 2/3 языка справа, которые провоцируются приемом пищи, разговором.

При обследовании выявляется легкая гиперестезия на передних 2/3 языка справа.

Прием анальгетиков снимает боль.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 3

Больная 56 лет в течение 8 лет страдает гипертонической болезнью. Во время экстракции зуба почувствовала головную боль, тошноту, слабость в правых конечностях и затруднение речи, речь окружающих понимала.

В неврологическом статусе выявлено: снижение мышечной силы, повышение мышечного тонуса в правых конечностях, асимметрия сухожильных рефлексов D>S симптом Бабинского. ЛД – 220/105 мм рт.ст.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 4

Больная 36 лет страдает хроническим гайморитом. В клинику поступила с жалобами на приступообразные боли в области правого глазного яблока, надбровья и правой половины носа, возникающих на фоне охлаждения. Боли сопровождаются обильным слезотечением, набуханием слизистой оболочки правой половины носа и выделением жидкого секрета. Приступ боли может держаться в течение нескольких часов.

Объективно: болезненность при пальпации внутреннего угла правого глаза, гиперестезия в правой орбикулярной области.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз

3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 5

Больной 60 лет обратился к врачу-стоматологу с жалобами на приступообразный характер болей в верхней челюсти справа, преимущественно в области верхних коренных зубов, в области щеки. Приступ длится в течение 1–2 мин, провоцируется приемом пищи, разговором.

При объективном обследовании выявляется резкая болезненность точки выхода 2-й ветви тройничного нерва слева, при смещении кожи в области верхней губы возникает приступ резчайших болей. После экстракции 2-го коренного зуба болевой синдром не купирован. Больной направлен к неврологу.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 6

Больной 48 лет обратился к врачу с жалобами на резкие боли пульсирующего характера в течение 3-х дней в области щеки и челюсти.

Справа заметил отек в области щеки. После лечения кариозного зуба и депульпирования боль значительно уменьшилась, на 2-е сутки полностью прекратилась. При пальпации точек выхода тройничного нерва болей нет, чувствительных расстройств на лице нет.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 7

У больной 34 лет после экстракции зуба (2-го нижнего премоляра) возникло осложнение (остеомиелит нижней челюсти). На 5-е сутки заболевания у больной резко поднялась температура (до 38,5°), появились головные боли, рвота.

При объективном исследовании выявлены положительные симптомы Кернига 130, Брудзинского, ригидность мышц затылка 4 см.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 8

Больной 66 лет в течение 12 лет болен гипертонической болезнью. В анамнезе дважды перенес гипертонический криз. Во время протезирования зубов в кабинете врача почувствовал резкую головную боль, на 10 мин потерял сознание. Когда пришел в себя, жаловался на сильнейшую головную боль, тошноту, дважды была рвота.

При обследовании больного врач скорой помощи выявил положительные менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка 2 см, симптом Кернига, Брудзинского.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 9

Больной 24 лет после автоаварии доставлен в приемное отделение областной больницы. О случившемся больной не помнит. Жалуется на сильную головную боль, тошноту, однократно была рвота.

При объективном исследовании выявляется легкий левосторонний гемипарез, положительные менингеальные симптомы, из правого уха выделяется светлая жидкость. В правой височной области имеется припухлость мягких тканей, асимметрия лицевой мускулатуры, больной с трудом открывает рот. На 2-е сутки состояние ухудшилось, усилились головные боли, появился мидриаз справа, пульс 52 уд.в мин, ЛД 140/80 мм рт.ст.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 10

Больная 56 лет обратилась к врачу с жалобами на ощущение жжения, покалывания, пощипывания в области языка и слизистой полости рта. (2 недели назад – протезирование зубов).

При осмотре стоматолог обнаружил неправильный прикус. Изменений со стороны языка и слизистой полости рта не выявлено.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 11

У женщины 40 лет на третий день после удаления |4 возникли постоянные боли в области верхней челюсти и щеки слева. В этой зоне периодически появлялись пульсирующие острые боли, которые продолжались несколько часов. При осмотре определялась гиперестезия в области крыла носа и верхней губы слева, болезненность точки выхода 2-й ветви тройничного нерва при пальпации. Триггерных зон нет.

1. Определить топический диагноз.

2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 12

У женщины 50 лет при подготовке к протезированию удалено несколько зубов верхней челюсти слева, после чего стали возникать продолжительные приступы жгучей боли в области правой половины верхней челюсти. Приступ длится от 40 до 50 минут. Между приступами сохраняется ноющая боль в верхней челюсти. На высоте боли отечность десны, болезненность при глубокой и поверхностной пальпации кожной проекции верхнего зубного сплетения.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 13

Больной 43 лет жалуется на головную боль, недомогание, повышение температуры. Через 2 дня появились жгучие боли в области лба, глаза, височной области слева. Спустя три дня в области лба, роговицы глаза появились герпетические высыпания. Боль в этой области усилилась, иррадирует в нижнюю половину лица. При осмотре – обильные герпетические высыпания на коже в височной области и роговице слева, гиперестезия на половине лица.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 14

У мальчика 14 лет после травмы левого глаза возникли приступообразные боли в области левого глазного яблока, надбровья, спинки носа. Продолжительность приступа – несколько часов. При осмотре – отечность века, инъекированность склер, слезотечение, светобоязнь. Улучшение наступило после смазывания анестетиками слизистой оболочки носа.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 15

На следующий день после длительного переохлаждения мужчина 40 лет заметил «перекашивание» лица слева, сухость левого глаза, обостренное восприятие звуков этим ухом, нарушение вкуса на левой половине языка. Жидкая пища плохо удерживалась в полости рта. При осмотре глаз не закрывается, носогубная складка опущена, не удается попытка надуть левую щеку, вытянуть губу трубочкой.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 16

Больная 24 лет перенесла острое респираторное заболевание, через три дня после которого возникли приступообразные боли в области глаза, носа, верхней челюсти. Приступы болей чаще возникали в ночные часы, иррадиировали в область уха, плеча, лопатки, предплечья. Во время приступа наблюдалось покраснение половины лица, отек лица, слезотечение.

Продолжительность болей 2 – 3 часа. Смазывание слизистой оболочки носа снимает боль.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 17

У больной 15 лет после тонзиллэктомии стали возникать приступообразные боли в области гортани с иррадиацией в правую нижнюю челюсть и ухо, сопровождающиеся кашлем, общей слабостью. Определяется болевая точка на боковой поверхности шеи, выше щитовидного хряща. Глоточный рефлекс снижен справа.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 18

После удаления: |7– в течение месяца сохраняются боли и онемение в зубах верхней челюсти. При обследовании отмечается анестезия десны верхней челюсти области: |7– и прилежащего участка слизистой щеки.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 19

Женщина 67 лет жалуется на неприятные ощущения в полости рта. Отмечаются также жжение и онемение в передних 2/3 языка, распространяющиеся на слизистую оболочку полости рта. Прием пищи уменьшает неприятные ощущения.

1. Определить топический диагноз.

2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 20

У юноши 19 лет и течение последних 2-х лет повторно возникает паралич лицевого нерва слева. При осмотре – левый глаз не закрывается, носогубная складка опущена, имеется отек левой губы, складчатый язык.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 21

Больной 38 лет жалуется на слабость и зябкость рук, частые ожоги, которые возникали как-то незаметно.

Объективно: отмечается несоразмерность длины туловища, кифосколиоз, сужение правой глазничной щели, миоз справа, легкая гипотрофия мышц дистальных отделов рук, больше справа, нарушение болевой и температурной чувствительности справа, начиная с кончика носа до уровня пупка.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 22

Больной 20 лет упал с мотоцикла, потерял сознание. Очнулся в машине скорой помощи, о случившемся в первые минуты не помнил. Бледен, следы ушибов в

области туловища и головы, рефлекторных и чувствительных нарушений не выявлено. Менингеальных симптомов нет.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА23

Заболевание развилось внезапно, появился озноб, головные боли, рвота, температура – 39,8°.

При объективном обследовании состояние тяжелое, стонет, жалуется на головную боль, адинамичен, в области кожных покровов живота петехиальная сыпь, отворачивается от яркого освещения. Ригидность затылочных мышц – 4 см, симптом Кернига 110. Положительные симптомы Брудзинского.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 24

Больной 68 лет заболел остро на фоне психотравмирующей ситуации. Внезапно появилась головная боль, нарушилось равновесие и больной упал. При осмотре врачом скорой помощи установлено: больной загружен, заторможен, отвечает односложно, быстро засыпает. Активные движения в левых конечностях отсутствуют, справа периодически возникает автоматизированная жестикуляция, имеется нерезко выраженный менингеальный синдром.

АД 180/100 мм.рт. ст., пульс ритмичный, напряженный.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

ЗАДАЧА 25

Больной 45 лет. Последние 3 месяца беспокоит головная боль нарастающей интенсивности, продолжительности и частоты. Последний приступ головной боли сопровождался рвотой. Больной «загружен», заторможен. В неврологическом статусе; небольшая правосторонняя пирамидная недостаточность в виде оживления рефлексов, сглаженность носогубной складки.

1. Определить топический диагноз.
2. Поставить клинический диагноз
3. Определите тактику ведения и лечения

1. У больного утром развилась асимметрия лица, правосторонний симптом Белла, лагофтальм справа, симптом «паруса», затруднение при поднятии брови и нахмуривании справа, отсутствие надбровного и корнеального рефлекса. Где расположен патологический очаг?

- А. Синдром мосто-мозжечкового угла.
- В. Надъядерное поражение нервных волокон лицевого нерва.
- С. Поражение тройничного нерва корешка.
- Д. Альтернирующий синдром ствола мозга.
- Е. Поражение лицевого нерва после отхождения всех ветвей.**

2. У больной с ишемическим инсультом в неврологическом статусе: затруднение проглатывания пищи, поперхивание, нарушение звучности голоса, нарушение артикуляции речи, гнусавость, фасцикуляции мышц языка, отсутствие глоточного и небного рефлекса. Назовите синдром.

- А. Бульбарный синдром.**
- В. Псевдобульбарный синдром.
- С. Синдром Джексона.
- Д. Синдром Шмидта.
- Е. Синдром Авелиса.

3. У пациентки развились гемиатрофия языка, глоссопарез, фибриллярные подергивания языка. Где расположен патологический очаг?

- А. Ядро подъязычногонерва.
- Б. Корково-ядерный путь
- В. Подъязычный нерв**

4. У больного с боковым амиотрофическим склерозом – дизартрия, дисфония, дисфагия, сохранен глоточный и небный рефлекс, положительные феномены орального автоматизма. Во время осмотра развивается приступ насильственного плача. Назовите этот синдром.

А. Псевдобульбарный синдром.

В. Бульбарный синдром.

С. Синдром Дежерина-Русси.

Д. Синдром внутренней капсулы.

5. У больной жалобы на нарушение слуха, шум в ухе, головокружение, асимметрию лица справа. Объективно: нистагм, периферический парез мышц лица, нарушение всех видов чувствительности на лице, сходящееся косоглазие, в пробе Ромберга – атаксия, Назовите синдром:

А. Синдром мосто-мозжечкового угла.

В. Синдром поражения лицевого нерва.

С. Синдром поражения тройничного нерва.

Д. Синдром Валенберга-Захарченко.

Е. Синдром Фовиля.

6. У пациентки возникла слабость мимической мускулатуры слева. Объективно: отсутствие складок при наморщивании лба, симптом «ресниц» слева, феномен Белла, синдром «паруса», сглажена левая носогубная складка, нарушение вкуса на передние 2/3 языка, сухость во рту.

Назовите уровень поражения лицевого нерва.

А. В костном канале выше отхождения барабанной струны.

В. Выше отхождения стременного нерва.

С. В области внутреннего слухового канала.

Д. В области мосто-мозжечкового угла.

Е. Выше отхождения большого каменистого нерва.

7. У больного асимметрия лица, правосторонний лагофтальм, феномен Белла, нарушение вкуса (передние 2/3 языка) и слюноотделение. Укажите уровень поражения.

А. Поражение VII п. в костном канале выше отхождения барабанной струны.

В. Поражение VII п. в области мостомозжечкового угла.

С. Поражение VII п. внутри ствола головного мозга.

Д. Надъядерное поражение нервных волокон.

Е. Поражение всех ветвей лицевого нерва после отхождения всех ветвей.

8. Больной предъявляет жалобы на головокружение, шаткость при ходьбе, периодические боли в области лица справа. Объективно: снижение слуха, периферический парез мимических мышц, снижение чувствительности на правой половине лица. Назовите данный синдром.

А. Синдром поражения мосто-мозжечкового угла.

- В. Периферический парез лицевого нерва.
- С. Синдром поражения внутренней капсулы.
- Д. Синдром Валенберга-Захарченко
- Е. Синдром Дежерина-Руси.

9. У пациента на фоне повышения АД остро развился парез нижнемимической мускулатуры и гомолатеральный гемипарез. Где расположен патологический очаг?

А. Синдром мосто-мозжечкового угла.

В. Надъядерное поражение нервных волокон лицевого нерва.

С. Поражение тройничного нерва корешка.

Д. Альтернирующий синдром ствола мозга.

Е. Поражение лицевого нерва после отхождения всех ветвей.

10. У пациента кратковременные приступы интенсивных болей, напоминающих «прострел электрического тока», в области зубов верхней челюсти, самой челюсти, скуловой области. Прикосновение к области корня носа и верхней губе провоцирует приступ описанной боли. Ваш диагноз?

А. Невралгия второй ветви тройничного нерва.

В. Невралгия языкоглоточного нерва.

С. Невралгия верхнелобного нерва.

Д. Невропатия лицевого нерва.

Е. Ганглионит носоресничного узла.

11. Мужчина жалуется на приступы кратковременной интенсивной боли в левой половине лица, возникающие в первой половине дня. В момент приступа отмечалось слезотечение, покраснение лица, повышение АД; боль провоцировалась рзговором, чисткой зубов. Предположительный диагноз?

А. Невралгия тройничного нерва.

В. Неуточненная прозопалгия.

С. Синдром крылонебного узла.

Д. Пучковая цефалгия.

Е. Гипертонический криз.

12. У пациентки, появились приступы интенсивной боли в области глазного яблока, которые носят пароксизмальный и односторонний характер, продолжительностью около 1,5 часа. Во время приступа отмечается светобоязнь, слезотечение. Какой наиболее вероятный диагноз?

А. Невралгия носоресничного нерва.

В. Мигрень, глазничная форма.

С. Синдром Таласа-Ханта.

Д. Синдром крылонебного узла.

13. у пациента постепенноросло головокружение, шум в ухе, присоединилась слабость мимической мускулатуры и боли в лице слева. Объективно: снижение

слуха, периферический, снижение чувствительности на правой половине лица. Назовите данный синдром?

А. Синдром поражения мосто-мозжечкового угла.

В. Периферический парез лицевого нерва.

С. Синдром поражения внутренней капсулы.

Д. Синдром Валенберга-Захарченко

Е. Синдром Дежерина-Руси.

14. У женщины после стресса возникла асимметрия лица с признаками периферического мимического пареза мышц справа, сочетавшаяся с нарушением вкуса на передних 2/3 языка справа. Какой диагноз наиболее вероятен?

А. Компрессионно-ишемическая нейропатия лицевого нерва.

В. Вегетативно-сосудистая дистония с конверсионным синдромом.

С. Опухоль мосто-мозжечкового угла, острое развитие.

Д. Васкулит с поражением сосудов вертебрально-базилярного бассейна.

Е. Острый церебральный арахноидит средне-черепноялочной локализации.

15. У больного после сна остро развились дисфагия, дисфония, дизартрия, выпал глоточный рефлекс. Какой тип паралича развился у пациента?

А. Бульбарный.

В. Периферический.

С. Спастический.

Д. Псевдобульбарный.

Е. Центральный.

16. У больного с ОНМК в неврологическом статусе: периферический парез лицевого нерва слева, контрлатерально – центральный гемипарез. Назовите синдром.

А. Синдром Мийяра-Гюблера.

В. Синдром Фовилля.

С. Синдром Бриссо-Сикара.

Д. Синдром поражения мосто-мозжечкового угла.

Е. Синдром Ляница.

17. У пациента появилась боль, локализуемая в глотке, распространяющаяся на дужки, корень языка, затруднение и боль при глотании. Ваш диагноз.

А. Мигрень ассоциированная.

В. Синдром Слудера.

С. Невралгия языкоглоточного нерва.

Д. Невралгия тройничного нерва.

Е. Заглоточный абсцесс.

18. У больного с инсультом в неврологическом статусе: периферический парез лицевого нерва слева, контрлатерально – центральный гемипарез. Назовите синдром.

А. Синдром Мийяра-Гюблера.

- В. Синдром Фовилля.
- С. Синдром Бриссо-Сикара.
- Д. Синдром поражения мосто-мозжечкового угла.
- Е. Синдром Ляница.

19. У мужчины после переохлаждения появились неподвижность мышц правой половины лица, слезотечение из правого глаза. Объективно: глазные щели $D>S$, сглаженность лобных морщин и носогубных складок справа, хуже отводит правый угол рта, лагофтальм справа, синдром Белла справа, «парусит» правая щека. При попытке оскалить зубы, угол рта справа неподвижен. Утрачен вкус на 2/3 языка. Поставьте предварительный диагноз.

А. Невропатия правого лицевого нерва.

- В. Невралгия тройничного нерва.
- С. Ганглионит языко-глоточного нерва.
- Д. Понтинная форма полиомиелита.
- Е. Опухоль мосто-мозжечкового угла.

20. У больной с ишемическим инсультом отмечаются нарушение звучности голоса, затруднение проглатывания пищи, поперхивание, нарушение артикуляции речи, гнусавость, фасцикуляции мышц языка, отсутствие глоточного и небного рефлекса. Назовите синдром.

А. Бульбарный синдром.

- В. Псевдобульбарный синдром.
- С. Синдром Джексона.
- Д. Синдром Шмидта.
- Е. Синдром Авелиса.

21. У больного с ОНМК имеет место синдром Фовилля. Какие черепно-мозговые нервы вовлекаются в процесс?

- А. V, VI, VII, VIII
- В. VI, VII**
- С. VII, VIII
- Д. VII, XII
- Е. V, VI

22. Пациентка, после переохлаждения, утром заметила несмыкание левой глазной щели, слезотечение, нарушение вкуса на передней части языка слева. Объективно: лагофтальм слева, симптомом «паруса» слева, неподвижность левого угла рта. Поставьте предварительный диагноз.

А. Невропатия левого лицевого нерва.

- В. Понтинная форма полиомиелита.
- С. Опухоль левого мосто-мозжечкового угла.
- Д. Невропатия тройничного нерва слева.
- Е. Лицевой гемиспазм.

23. У больного, страдающего хроническим синуситом, появились приступы сильной боли в области крыла носа верхней челюсти, сопровождающиеся ринореей, слезотечением, гиперемией соответствующей половины лица, длящегося в течение 30 мин. Какой диагноз наиболее вероятен?

А. Синдром Слюдера.

В. Невралгия тройничного нерва.

С. Синдром Шарлена.

Д. Синдром мигрени.

Е. Прозопалгия неуточненного генеза.

24. У пациентки, страдающей вертеброгенною цервикалгией, появились экзофтальм и мидриаз. Предположительный диагноз.

А. Синдром Клода-Бернара-Горнера.

В Синдром Пти дю Фур.

С. Синдром Россолимо-Мелькерсона-Розенталя.

25. Пациентка предъявляет жалобы на рецидивирующую слабость мимической мускулатуры, отек губ, складчатость языка. Предположительный диагноз.

А. Синдром Клода-Бернара-Горнера.

В Синдром Пти дю Фур.

С. Синдром Россолимо-Мелькерсона-Розенталя.

26. У пациента болевые пароксизмы в области глазного яблока и корня носа, сопровождающиеся слезотечением, гиперемией конъюнктивы глаза, светобоязнью, герпетическая сыпь на коже носа и лба. Наблюдается иррадиация боли в затылок, шею, плечо Предположительный диагноз.

А. Невралгия тройничного нерва.

В. Синдром Слюдера.

С. Синдром Оппенгейма.

Д. Синдром Россолимо-Мелькерсона-Розенталя.

27. У больного синдром Клода-Бернара-Горнера. Что характерно для данного синдрома?

А. Энофтальм, птоз, миоз.

В. Птоз, диплопия, расходящееся косоглазие.

С. Сходящееся косоглазие, диплопия при взгляде вниз.

Д. Мидриаз, экзофтальм.

Е. Сходящееся косоглазие диплопия в сторону пораженного нерва.

28. Мужчина жалуется на приступы интенсивной боли в области глазного яблока и корня носа. Во время приступа отмечается светобоязнь, слезотечение, коже носа герпетическая сыпь Какой наиболее вероятный диагноз?

А. Синдром ресничного узла.

В. Мигрень, глазничная форма.

- С. Синдром Таласа-Ханта.
- Д. Синдром крылонебного узла.
- Е. Невралгия правого тройничного нерва.

29. К функциям тройничного нерва не относится:

- А. Иннервация задней трети языка**
- В. Иннервация кожи лица ниже подъязычной кости
- С. Иннервация зубов
- Д. Иннервация передних 2/3 языка
- Е. Иннервация глазных яблок

30. Определить наиболее вероятный диагноз: больной жалуется на кратковременную простреливающую боль в верхней челюсти справа, иррадиирующую в висок. Боль возникает только в первой половине дня. При осмотре: больной сидит неподвижно, говорит осторожно, тихо. Очаговой симптоматики нет.

- А. Невралгия тройничного нерва**
- В. Невралгия языкоглоточного нерва
- С. Неврит лицевого нерва
- Д. Лицевой гемиспазм
- Е. Синдром Слюдера

Шкала депрессии Бека (BDI)

Инструкция. Этот опросник состоит из 21 групп утверждений. Прочтите внимательно и обведите кружком номер (0, 1, 2 или 3) утверждения, наилучшим образом отражающего Ваше самочувствие в течение ПОСЛЕДНЕЙ НЕДЕЛИ, включая СЕГОДНЯШНИЙ ДЕНЬ. Если подходящими Вам кажутся несколько утверждений в группе, обведите каждое из них. Убедитесь, что Вы прочитали все утверждения в каждой группе, прежде, чем сделать выбор.

1)

0 Я не чувствую себя расстроенным, печальным.

1 Я расстроен.

2 Я все время расстроен и не могу от этого отключиться.

3 Я настолько расстроен и несчастлив, что не могу это выдержать.

2)

0 Я не тревожусь о своем будущем.

1 Я чувствую, что озадачен будущим.

2 Я чувствую, что меня ничто не ждет в будущем.

3 Моё будущее безнадежно, и ничто не может измениться к лучшему.

3)

0 Я не чувствую себя неудачником.

1 Я чувствую, что терпел больше неудач, чем другие люди.

2 Когда я оглядываюсь на свою жизнь, я вижу в ней много неудач.

3 Я чувствую, что как личность я - полный неудачник.

4)

0 Я получаю столько же удовлетворения от жизни, как раньше.

1 Я не получаю столько же удовлетворения от жизни, как раньше.

2 Я больше не получаю удовлетворения ни от чего.

3 Я полностью не удовлетворен жизнью. и мне всё надоело.

5)

0 Я не чувствую себя в чем-нибудь виноватым.

1 Достаточно часто я чувствую себя виноватым.

2 Большую часть времени я чувствую себя виноватым.

3 Я постоянно испытываю чувство вины.

6)

0 Я не чувствую, что могу быть наказанным за что-либо.

1 Я чувствую, что могу быть наказан.

2 Я ожидаю, что могу быть наказан.

3 Я чувствую себя уже наказанным.

7)

0 Я не разочаровался в себе.

1 Я разочаровался в себе.

- 2 Я себе противен.
3. Я себя ненавижу.
- 8)
- 0 Я знаю, что я не хуже других.
- 1 Я критикую себя за ошибки и слабости.
- 2 Я все время обвиняю себя за свои поступки.
- 3 Я виню себя во всем плохом, что происходит.
- 9)
- 0 Я никогда не думал покончить с собой.
- 1 Ко мне приходят мысли покончить с собой, но я не буду их осуществлять.
- 2 Я хотел бы покончить с собой
- 3 Я бы убил себя, если бы представился случай.
- 10)
- 0 Я плачу не больше, чем обычно.
- 1 Сейчас я плачу чаще, чем раньше.
- 2 Теперь я все время плачу.
- 3 Раньше я мог плакать, а сейчас не могу, даже если мне хочется.
- 11)
- 0 Сейчас я раздражителен не более, чем обычно.
- 1 Я более легко раздражаюсь, чем раньше.
- 2 Теперь я постоянно чувствую, что раздражен.
- 3 Я стал равнодушен к вещам, которые меня раньше раздражали.
- 12)
- 0 Я не утратил интереса к другим людям.
- 1 Я меньше интересуюсь другими людьми, чем раньше.
- 2 Я почти потерял интерес к другим людям.
- 3 Я полностью утратил интерес к другим людям.
- 13)
- 0 Я откладываю принятие решения иногда, как и раньше.
- 1 Я чаще, чем раньше, откладываю принятие решения.
- 2 Мне труднее принимать решения, чем раньше.
- 3 Я больше не могу принимать решения.
- 14)
- 0 Я не чувствую, что выгляжу хуже, чем обычно.
- 1 Меня тревожит, что я выгляжу старым и непривлекательным.
- 2 Я знаю, что в моей внешности произошли существенные изменения, делающие меня непривлекательным.
- 3 Я знаю, что выгляжу безобразно.
- 15)
- 0 Я могу работать так же хорошо, как и раньше.
- 1 Мне необходимо сделать дополнительное усилие, чтобы начать делать что-нибудь.
- 2 Я с трудом заставляю себя делать что-либо.
- 3 Я совсем не могу выполнять никакую работу.

16)

0 Я сплю так же хорошо, как и раньше.

1 Сейчас я сплю хуже, чем раньше.

2 Я просыпаюсь на 1-2 часа раньше, и мне трудно заснуть опять.

3 Я просыпаюсь на несколько часов раньше обычного и больше не могу заснуть.

17)

0 Я устаю не больше, чем обычно.

1 Теперь я устаю быстрее, чем раньше.

2 Я устаю почти от всего, что я делаю.

3 Я не могу ничего делать из-за усталости.

18)

0 Мой аппетит не хуже, чем обычно.

1 Мой аппетит стал хуже, чем раньше.

2 Мой аппетит теперь значительно хуже.

3 У меня вообще нет аппетита.

19)

0 В последнее время я не похудел или потеря веса была незначительной.

1 За последнее время я потерял более 2 кг.

2 Я потерял более 5 кг.

3 Я потерял более 7 кг.

Я намеренно стараюсь похудеть и ем меньше (отметить крестиком).

ДА _____ НЕТ _____

20)

0 Я беспокоюсь о своем здоровье не больше, чем обычно.

1 Меня тревожат проблемы моего физического здоровья, такие, как боли, расстройство желудка, запоры и т.д.

2 Я очень обеспокоен своим физическим состоянием, и мне трудно думать о чем-либо другом.

3 Я настолько обеспокоен своим физическим состоянием, что больше ни о чем не могу думать.

21)

0 В последнее время я не замечал изменения своего интереса к сексу.

1 Меня меньше занимают проблемы секса, чем раньше.

2 Сейчас я значительно меньше интересуюсь сексуальными проблемами, чем раньше.

3 Я полностью утратил сексуальный интерес.

Оценка результатов

0-9 - отсутствие депрессивных симптомов

10-15 - легкая депрессия (субдепрессия)

16-19 - умеренная депрессия

20-29 - выраженная депрессия (средней тяжести)

30-63 - тяжелая депрессия

Пункты 1-13 - когнитивно-аффективная субшкала (С-А)

Пункты 14-21 - субшкала соматических проявлений депрессии (S-P)

Шкала самооценки Спилбергера-Ханина

№	Суждение	Нет, это не так	Пожалуй, так	Верно	Совершенно верно
1	Я спокоен	1	2	3	4
2	Мне ничто не угрожает	1	2	3	4
3	Я нахожусь в напряжении	1	2	3	4
4	Я испытываю сожаление	1	2	3	4
5	я чувствую себя свободно	1	2	3	4
6	Я расстроен	1	2	3	4
7	Меня волнуют возможные неудачи	1	2	3	4
8	Я чувствую себя отдохнувшим	1	2	3	4
9	Я не доволен собой	1	2	3	4
10	Я испытываю чувство внутреннего удовлетворения	1	2	3	4
11	Я уверен в себе	1	2	3	4
12	Я нервничаю	1	2	3	4
13	Я не нахожу себе места	1	2	3	4
14	Я взвинчен	1	2	3	4
15	Я не чувствую скованности, напряженности	1	2	3	4
16	Я доволен	1	2	3	4
17	Я озабочен	1	2	3	4
18	Я слишком возбужден и мне не по себе	1	2	3	4
19	Мне радостно	1	2	3	4
20	Мне приятно	1	2	3	4

№	Суждение	Нет, это не так	Пожалуй, так	Верно	Совершенно верно
21	Я испытываю удовольствие	1	2	3	4
22	Я очень быстро устаю	1	2	3	4
23	Я легко могу заплакать	1	2	3	4
24	Я хотел бы быть таким же счастливым, как и другие	1	2	3	4
25	Нередко я проигрываю из-за того, что недостаточно быстро принимаю решения	1	2	3	4
26	Обычно я чувствую себя бодрым	1	2	3	4
27	Я спокоен, хладнокровен и собран	1	2	3	4

28	Ожидаемые трудности обычно очень тревожат меня	1	2	3	4
29	Я слишком переживаю из-за пустяков	1	2	3	4
30	Я вполне счастлив	1	2	3	4
31	Я принимаю все слишком близко к сердцу	1	2	3	4
32	Мне не хватает уверенности в себе	1	2	3	4
33	Обычно я чувствую себя в безопасности	1	2	3	4
34	Я стараюсь избегать критических ситуаций	1	2	3	4
35	У меня бывает хандра	1	2	3	4
36	Я доволен	1	2	3	4
37	Всякие пустяки отвлекают и волнуют меня	1	2	3	4
38	Я так сильно переживаю свои разочарования, что потом долго не могу о них забыть	1	2	3	4
39	Я уравновешенный человек	1	2	3	4
40	Меня охватывает сильное беспокойство, когда я думаю о своих делах и заботах	1	2	3	4

Обработка и интерпретация результатов

Показатели РТ и ЛТ подсчитываются по формулам:

$$РТ = \Sigma_1 - \Sigma_2 + 35,$$

где Σ_1 - сумма зачеркнутых цифр на бланке по пунктам шкалы 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18;

Σ_2 - сумма остальных зачеркнутых цифр по пунктам 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20.

$$ЛТ = \Sigma_1 - \Sigma_2 + 35,$$

где Σ_1 - сумма зачеркнутых цифр на бланке по пунктам шкалы 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40;

Σ_2 - сумма остальных зачеркнутых цифр по пунктам 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39.

При интерпретации результат можно оценивать так:

до 30 - низкая тревожность;

31 - 45 - умеренная тревожность;

46 и более - высокая тревожность.

РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Грицай Н. М. Нейростоматология : навч. посіб. / Н.М. Грицай, Н. О. Кобзиста. - К. : Здоров'я, 2001. - 144 с.
2. Лобзин Ю. В. Менингиты и энцефалиты / Ю. В. Лобзин, В. В. Пилипенко, Ю. Н. Громько. - С.-П. : Фолиант, 2006. - 128 с.
3. Неврология: учеб. для студ. / И. А. Григорова [и др.] ; под ред.: И. А. Григоровой, Л. И. Соколовой. - К. : ВСВ Медицина, 2016. - 680 с.
4. Неврология : учеб. пособие / С. М. Виничук [и др.] ; под ред. С. М. Виничука. - К. : Здоров'я, 2010. - 680 с.
5. Неврологія : нац. підруч. для студ. вищ. мед. нав. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - К. : ВСВ Медицина, 2014. - 640 с.
6. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А. В. Триумфов. – М. : "МЕДпресс-информ", 2014.- 264 с.
7. Шевага В. М. Невропатология : підручник / В. М. Шевага, А. В. Паєнок, Б. В. Задорожна. - К. : Медицина, 2009. - 656 с.

Дополнительная

1. Биндер Д. К. Черепные нервы: анатомия, патология, визуализация : [пер. с англ.] / Д. К. Биндер, Д. К. Зонне, Н. Дж. Фишбайн ; под ред. П. Р. Камчатнова. - 2-е изд. - Москва : МЕДпресс-информ, 2014. - 295 с.
2. Неврология : нац. руководство / под ред. Е. И. Гусева [и др.]. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 686 с.
3. Карлов В.А. Неврология лица / В.А. Карлов. - Москва : Медицина, 1991. - 285 с.
4. Мументалер М. Дифференциальный диагноз в неврологии / М. Мументалер, К. Бассетти, К. Дэтвайлер. - 4-е изд. - Москва : МЕДпресс-информ, 2014. - 359 с.

5. Назаров В. М. Нейростоматология: учеб. пособие / В. М. Назаров, В. Д. Трошин, А. В. Степанченко. - Москва : Академия, 2008. – 254 с.
6. Никифоров А. С. Частная неврология / А. С. Никифоров, Е. И. Гусев. - 2-е изд., испр. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 767 с.
7. Персин Л. С. Стоматология. Нейростоматология. Дисфункции зубочелюстной системы / Л. С. Персин, М. Н. Шаров – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 360 с.
8. Ревенько А. В. Современные аспекты диагностики и лечения вегетативных расстройств / А. В. Ревенько, А. В. Демченко, С. В. Ярковая. – Запорожье : ЗГМУ, 2015. – 202с.
9. Трошин В. Д. Болевые синдромы в практике стоматолога: руководство для студентов и врачей / В. Д. Трошин, Е. Н. Жулев. – Н. Новгород : Изд-во Нижегородской гос. мед. академии, 2002. – 242 с.
10. Яворская Е. С. Болевые и парестетические синдромы челюстно-лицевой области : метод. пособие / Е. С. Яворская. - К. : Мед. кн., 2007. - 56 с.