



НОВГОРОДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ЯРОСЛАВА МУДРОГО

П. В. Стариков, В. В. Глущенко

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В ОБЛАСТИ ЛИЦА

**Великий Новгород
2024**

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НОВГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ЯРОСЛАВА МУДРОГО»

П. В. Стариков, В. В. Глущенко

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В ОБЛАСТИ ЛИЦА

Учебное пособие

Великий Новгород
2024

УДК 616.8(075.8)
ББК 56.1я73
С77

Печатается по решению
РИС НовГУ

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ

А. В. Котов

(НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина, г. Москва)

доктор медицинских наук, профессор **С. В. Жмайлова**

(Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого,
г. Великий Новгород)

Стариков П. В., Глущенко В. В.

С77 Болевые синдромы в области лица: учеб. пособие / П. В. Стариков; В. В. Глущенко; Новгородский гос. ун-т им. Ярослава Мудрого. – Великий Новгород: НовГУ им. Ярослава Мудрого, 2024. – 54 с.

В пособии представлены современные сведения по топической диагностике неврологических расстройств, приводящих к болевым феноменам в области лица. Описаны методические подходы к клинико-неврологической диагностике.

Предназначено для студентов и ординаторов медицинских вузов.

УДК 616.89(075.8)
ББК 56.14я73

© Новгородский государственный
университет им. Ярослава
Мудрого, 2024

© П. В. Стариков, В. В. Глущенко,
2024

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
1. Определение и общая характеристика болевых феноменов в области головы и лица	5
2. Клиническая классификация болевых феноменов	9
3. Эпидемиология	14
4. Обследование пациента с лицевой и головной болью	16
5. Тактика ведения пациента с головной болью	19
6. Локализация различных типов лицевой боли и невралгий	22
6.1. Невралгия тройничного нерва	22
6.1.1. Trigeminal nerve	28
6.2. Невралгия ушно-височного (<i>n. auriculotemporalis</i>) узла (синдром Фрей)	30
6.3. Невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлена)	32
6.4. Ганглионит крылонёбного узла (синдром Сладера)	33
6.5. Симптомы невралгии длинных ресничных нервов	36
6.6. Паратригеминальный синдром Редера	37
6.7. Невралгия барабанного нерва	37
7. Пучковая (кластерная) головная боль (ПГБ)	38
8. Синдром Толосы – Ханта (болезненная офтальмоплегия)	41
9. SUNCT-синдром	42
Контрольные вопросы	43
Литература	46
Приложения	47
Приложение 1. Международная классификация головной боли	47
Приложение 2. Анатомия лица	52
Приложение 3. Схема нервной системы в области лица	53
Приложение 4. Схема чувствительной иннервации лица	54

ВВЕДЕНИЕ

Болезни нервной системы вследствие их распространенности и социальной значимости занимают одно из ведущих мест в клинической медицине. Знание невропатологии важны для специалистов в области лечебного дела, стоматологии, логопедии. Это диктуется тем, что в своей деятельности им непременно придется сталкиваться с людьми, имеющими поражения нервной системы, и необходимо быть компетентными в вопросах дифференциальной диагностики, определять тактику работы и взаимодействия с больными, страдающими органическими или функциональными расстройствами нервной системы.

Цель данного пособия – обучение студентов основам методов обследования нервной системы, выявлению симптомов и синдромов поражения нервной системы; получение знаний об этиологии, патогенезе, клинике, тактике ведения и профилактике основных заболеваний, приводящих к болевым феноменам. Студент должен **уметь**: провести расспрос и собрать анамнез у лиц с поражениями нервной системы и их родственников; проводить простейшие методы исследования нервной системы; оценить значение основных дополнительных методов обследований; составить план своей профессиональной работы с учетом отклонений в неврологическом статусе.

1. Определение и общая характеристика болевых феноменов в области головы и лица

Лицевая боль (прозопалгия, орофасциальная боль) – это условный собирательный клинический термин, объединяющий все болевые синдромы, локализующиеся в лицевой области. Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) лицевые боли подразделяются на связанные с патологией анатомических структур головы и шеи, краниальные невралгии и центральные боли. Лицевая боль в МКБ-10 стоит под шифром G 50.1 – атипичная лицевая боль. В соответствии с терминологией Международной ассоциации изучения боли (International Association for the Study of Pain IASP) орофасциальная боль – это вид боли, которая ощущается в лице и/или полости рта.

При обсуждении лицевой боли необходимо также коснуться описания близкой по анатомическому расположению головной боли (ГБ), так как она является одной из самых частых жалоб пациентов в амбулаторной практике семейного врача и невролога. Головной болью (ГБ) является любая боль и/или чувство дискомфорта, локализованные в области головы, а именно кверху от бровей и до нижней затылочной области. Лицевой болью являются болевые ощущения в области лица, а именно книзу от бровей и до края нижней челюсти. Лицевая боль (прозопалгия) – клинический термин, объединяющий все болевые синдромы, локализующиеся в лицевой области. Прозопалгия может иметь неврогенный, сосудистый, симптоматический, миогенный, психогенный и атипичный характер. Чаще всего источником болевых ощущений в области головы могут быть следующие структуры: крупные сосуды основания мозга, базальные отделы твердой и мягкой мозговых оболочек, венозные синусы и черепные нервы, содержащие сенсорные волокна (тройничный, языкоглоточный, блуждающий), а также экстракраниальные структуры (мышцы, кожа, слизистые оболочки, вегетативные ганглии, первый и второй шейные спинномозговые корешки) (Приложение 1). Вещество (паренхима) головного мозга, эпендима и сосудистые сплетения желудочков мозга, кости черепа с их диплоическими венами лишены ноцицепции и не могут служить источником болевых ощущений. В ходе диагностики на основании особенностей болевого феномена

устанавливается вид прозопалгии; для выявления ее причины проводится офтальмологическое, отоларингологическое, неврологическое, стоматологическое, психопатологическое обследование. При этом имеется ряд феноменов коморбидности по типу интеракции (взаимного влияния). Например: миофасциальный болевой дисфункциональный синдром лица (миофасциальная прозопалгия) проявляется болью в околоушно-жевательной-височной области и нарушением функции нижней челюсти при частичной адентии. При этом тупая постоянная боль в околоушной области распространяется на затылочную область и шею, боль во фронтальной группе зубов, ксеростомия, головокружение, головная боль, шум в ушах, нарушение координации жевательных мышц с болезненными спазмами жевательной мускулатуры и ограничением движений нижней челюсти. При этом мышечные триггерные точки с «болевым паттерном мышцы» формировались при стискивании зубов, гримасах эмоционального генеза как стереотип мышечной реакции на дистресс, что позволяет рассматривать миофасциальную прозопалгию как психосоматическое или психопатофизиологическое расстройство, а пусковым, провоцирующим фактором развития служит массивное воздействие избыточного афферентного потока во время стоматологических манипуляций от слизистой ротовой полости, ткани пародонта, перерастяжение жевательной мускулатуры. Поэтому, дифференцируя болевые синдромы в области лица и головы, необходимо следовать клинической классификации болевых феноменов (Приложение 2).

Классификация прозопалгий

Выделяют три основных типа развития боли: ноцицептивная, невропатическая и психогенная (дисфункциональная).

Ноцицептивная боль. Наиболее частыми причинами ноцицептивной боли в лице являются заболевания зубов и периодонтальной ткани. Одонтогенная боль – одна из наиболее частых. Она способна не только к иррадиации, но и к реперкуссии (отражение в другие зоны).

При поражении зуба мудрости или даже его трудном прорезывании боль может ощущаться в ухе и области ВНЧС. При поражении коренных зубов верхней челюсти может возникать боль, распространяющаяся в

височную область, верхнюю челюсть. Поражение коренных зубов нижней челюсти может вызывать боль, отраженную в область гортани и темени, подъязычную область. При патологии резцов боль обычно отражается в область носа и подбородка. Также встречается интраоральная боль, не связанная с зубными тканями (при повреждении слизистой оболочки полости рта, языка, пародонтальной ткани). Возможны повреждения нерва либо из-за стоматологических процедур, либо из-за травмы.

Невропатическая боль. Эпизодическая невропатическая боль включает пароксизмальные невралгии, из которых наиболее частая – тригеминальная невралгия (ТН). Основной причиной ее развития является локальная демиелинизация тройничного нерва вследствие механической компрессии (сосудом) или аутоиммунного процесса, например, при рассеянном склерозе. Во втором случае морфологически обнаруживается локальная демиелинизация и формирование эфаптической передачи; известно, что ТН может быть единственным ранним признаком рассеянного склероза.

Отдельно выделяется *паратригеминальный синдром Редера*, при котором чаще поражаются глазничная и верхнечелюстная ветки тройничного нерва в сочетании с волокнами переднего симпатического сплетения. Одной из наиболее серьезных причин возникновения данного синдрома является опухоль в непосредственной близости от Гассерова узла. При этом характер боли отличается от классической невралгии: приступы очень резкие, стреляющие в области глазницы на пораженной стороне, чаще начинаются в утренние часы и длятся непрерывно до нескольких часов, иногда сопровождаются тошнотой или рвотой и синдромом Бернара – Горнера.

Синдром Толосы – Ханта (болезненная офтальмоплегия). В настоящее время причиной данного синдрома считается инфекционно-аллергическое поражение твердой мозговой оболочки в области верхней глазничной щели с вовлечением в процесс глазничного, отводящего, блокового, глазодвигательного нервов, стенки внутренней сонной артерии (периартериит) и лежащих на ней симпатических волокон.

SUNCT-синдром (англ. *Short-lasting, Unilateral, Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing*) – кратковременная односторонняя, невралгического типа лицевая и головная боль с покраснением конъюнктивы глаза и слезотечением. SUNCT-синдром

характеризуется приступообразной, односторонней болью, локализованной пери- или ретроорбитально, длительностью около 60 с, сопровождающейся локальными вегетативными расстройствами. Известно, что данное заболевание чаще всего протекает с ремиссиями и обострениями: в сутки отмечается до 20 болевых атак, большинство из которых возникают во время бодрствования, хотя возможны и ночные приступы боли (1,2%) .

Невралгия барабанного нерва. Встречается достаточно редко. Ее рассматривают как разновидность невралгии языкоглоточного нерва, что обусловлено его анатомией. Этиология и патогенез достоверно не известны. Локализация боли – наружный слуховой проход, ВНЧС на стороне поражения и прилежащая к нему область, иногда – в глубине уха. Болевые пароксизмы при данной патологии возникают спонтанно, без провоцирующих факторов, характеризуются отсутствием курковых зон; при этом после приступа больные отмечают зуд и тупую боль в наружном слуховом проходе.

Миогенные боли и миофасциальные болевые синдромы. Миофасциальные расстройства в лицевой мускулатуре развиваются по тем же механизмам, что и в скелетных мышцах, и обуславливают 10–20% болевых синдромов на лице. При длительном фиксированном локальном гипертонусе в жевательных, височных и крыловидных мышцах возникают вторичные локальные расстройства, такие как сосудистые, обменные, воспалительные, их расценивают как триггерные точки. К наиболее частым этиологическим факторам, вызывающим миофасциальные расстройства на лице, относятся нарушения прикуса (синдром Костена), характеризующиеся болями в области ВНЧС и специфическими звуковыми сигналами во внутреннем ухе (хлюпанье, писк, звон), возникающими при открывании рта и глотании, а также отраженные боли от мышц шеи и верхнего плечевого пояса и всем известный психофизиологический феномен – бруксизм.

Психогенная боль. Психогенная боль является диагнозом исключения. Лицевая психалгия может возникать при депрессивном расстройстве, в том числе при «маскированной» депрессии. Патогенез данного вида болей полностью не ясен, вероятно, имеет место снижение активности антиноцицептивных систем головного мозга.

2. Клиническая классификация болевых феноменов

Международное общество по изучению головной боли – International Headache Society (IHS) в 1988 г. предложило международную классификацию цефалгий, краниальных невралгий и лицевых болей (прозопалгий), в которой все головные боли (ГБ) разделяются на первичные и вторичные. В 2004 г. вышло второе, дополненное издание международной классификации ГБ, которая выделяет более 160 разновидностей цефалгий. Первичные ГБ наблюдаются значительно чаще и являются следствием идиопатических расстройств вазомоторной и нервной регуляции при отсутствии анатомических изменений краниальных структур. Это самостоятельные нозологические формы, в которых головная боль – это первичная и основная жалоба. Вторичные, или симптоматические ГБ, причиной которых являются какие-либо специфические заболевания, возникают вследствие поражения краниальных структур (черепно-мозговая травма, сосудистая патология мозга, опухоли и инфекции головного мозга). Диагноз вторичной ГБ устанавливается в том случае, если ГБ впервые появляется в тесной связи с другим заболеванием и облегчается при лечении или спонтанной ремиссии этого заболевания.

Краткая классификация головной боли включает следующие разделы:

I. Первичные ГБ:

1. Мигрень.
2. ГБ напряжения.
3. Пучковая (кластерная) ГБ и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии.
4. Другие первичные ГБ.

II. Вторичные ГБ:

1. Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи.
2. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями.
3. Головные боли, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника.

4. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой.

5. Головные боли, связанные с инфекциями.

6. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза.

7. Головные и лицевые боли, связанные с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица.

8. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями.

III. Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли:

1. Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли.

2. Другие головные боли, краниальные невралгии, центральные или первичные лицевые боли.

Среди вторичных головных болей, связанных с травмой головы, шеи, с нарушением структур черепа и лица при ранении ближних тканей видимых нарушений в нерве может не быть, но есть нарушение проводимости, частичное или полное (парабиоз) при сотрясении проходит не позднее нескольких дней. Если возникает ушиб при непосредственном воздействии на нерв, но анатомическая непрерывность сохраняется, хотя внутри есть кровоизлияния, участки разможнения с перерывом всех или отдельных нервных волокон, на этом месте впоследствии образуется рубцовая ткань. Проводимость нерва нарушается частично или полностью, выпадение функции длительное или стойкое. В первые недели восстановление функции идет за счет уцелевших нервных волокон. При ушибах нерва в дистальном от места повреждения отрезка происходит распад поврежденных волокон – мякотных оболочек и осевых цилиндров – с образованием тяжей из шванновских клеток (ленты Бюнгнера). При повреждении всех волокон нерва наблюдается вторичное (валлеровское) перерождение всего дистального отрезка; оно возникает не самостоятельно, а вследствие разобщения волокна и его клетки. При полном анатомическом перерыве нерва имеется его диастаз, что сопровождается полным нарушением функции. С течением времени на концах перебитого нерва образуются утолщения: на центральном отрезке – за счет прорастающих молодых нервных волокон, шванновских клеток и рубцовых изменений оболочек нерва (неврома), на периферическом – за

счет рубцовых образований в оболочках нерва и разрастающихся тяжелой шванновских клеток (шваннома). Дистальный отрезок становится более тонким вследствие дегенерации. При частичном анатомическом перерыве проводимость нерва утрачивается не полностью. Патоморфологические изменения в нервах при их повреждении включают: в области травмы – первичное травматическое перерождение вследствие непосредственного разрушения волокон и кровоизлияния, а дистальнее от места травмы – вторичное валлеровское перерождение. Если травма осложняется инфекцией, то развивается восходящий неврит с поражением ганглиев и спинного мозга. Одновременно с дегенерацией идет и процесс регенерации. Осевые цилиндры периферического отрезка быстро дегенерируют – к десятому дню полностью. Шванновские клетки образуют тяжи – ленты Бюнгнера, впоследствии они принимают участие в регенерации нервного волокна. В центральном отрезке миелин распадается до ближайшего перехвата Ранвье. Регенерация происходит за счет роста центрального отрезка осевого цилиндра. Новобразующиеся осевые цилиндры начинают прорасти в различных направлениях. Достигнув периферического отрезка нерва, они начинают расти вдоль лент Бюнгнера, прорастают их, благодаря чему ленты вновь становятся неврилеммными клетками и вырабатывают миелин. При различных повреждениях и заболеваниях преимущественно страдают разные структуры нервного волокна: при интоксикациях в большей степени страдают осевые цилиндры, а при аутоиммунных воспалениях – миелиновые оболочки. Прорастание молодых аксонов в периферический отрезок идет со скоростью 1 мм в сутки. Но в неблагоприятных условиях процесс регенерации может остановиться. При значительном расхождении концов и наличии между ними препятствий на конце проксимального отрезка может образоваться неврома – запутанное сплетение новых нервных волокон, покрытых плотной рубцовой оболочкой. При повреждении нервных стволов, помимо болей, сразу же возникают двигательные, чувствительные и вегетативные (вазомоторные, секреторные, трофические) расстройства. Через 2–3 недели возникает дегенеративная атрофия денервированных мышц. Боль чаще возникает при частичном повреждении с неполным нарушением их проводимости. Сосудистые расстройства появляются в виде гиперемии или цианоза. Понижение температуры, отеки, ангидроз, гипергидроз. Позже

развиваются трофические расстройства, особенно резко бывают они выражены при одновременном поражении нерва и артерии – кожа становится тонкой, бледной или блестящей с багровым оттенком, трофические язвы. В ближайшее после ранения время трудно диагностировать характер повреждения, т. к. клиническая феноменология одинакова при перерыве нерва и при его функциональной блокаде. Поэтому в первое время после ранения можно установить только наличие и степень нарушения проводимости. Диагноз сотрясения может быть убедительным только в том случае, если проводимость нерва полностью восстановится в течение 2–3 недель. Может проявляться каузалгия, когда жгучие боли и мучительное чувство сухости в раненой области сопровождаются местными сосудистыми, секреторными и трофическими расстройствами. После стадии местных болей развивается реперкуSSIONная стадия – расстройства функции здоровых органов, вызванные распространением на них импульсов из больного органа. В данном случае перевозбуждается сначала сегментарный аппарат, а затем таламус и кора, что длится несколько лет. Трофические нарушения обычно являются стойкими.

Вторичные ГБ сопровождают хронический продуктивный церебральный арахноидит за счет изменения в мягких мозговых оболочках, которые отмечаются как в участках прилежащих непосредственно к травматическому очагу, так и на отдалении от него. Подразделяются на супра- и субтенториальные, конвекситальные и базальные. Развернутая клиническая картина развивается хронически или прогрессирующе. При локализации поражения в задней черепной ямке с развитием окклюзионно-гидроцефальных явлений головной боли сопровождаются симптомами поражения мозжечка, задней группы черепных нервов. Клиническая картина арахноидита мосто-мозжечкового угла формируется из поражения 5, 7, 8 пар ЧН, умеренно выраженных мозжечковых и пирамидных симптомов. Возможны застойные диски зрительных нервов. Ликворное давление повышено до 600 мм вод. ст. Содержание белка может быть пониженным (при гидроцефалии), повышенным (при резидуальных состояниях после ушиба или кровоизлияния). В период обострения воспалительного процесса может наблюдаться плеоцитоз. На ПЭГ – расширение желудочков, не заполнение

газом отдельных сегментов САП, его деформация вплоть до облитерации (при базальной локализации процесса).

При посттравматической гидроцефалии нарушение оттока ликвора и избыточная продукция его приводит к увеличению количества жидкости в желудочках и субарахноидальных пространствах. Развивается астения, головная боль, увеличивающаяся в положении лежа, повышение ликворного давления при пункции, застойные диски зрительных нервов, очаговые симптомы. Окклюзионная гидроцефалия при слипчивом процессе в области монроевых отверстий или отверстий Люшка и Мажанди подтверждается рентгенологически по пальцевым вдавлениям, расширением борозд оболочечных артерий и венозных синусов, КТ, МРТ, ПЭТ. А также вторичное нарушение венозного оттока, хорошо фиксируемое на УЗИ вен мозга, например измерение скорости в вене Розенталя.

В костных структурах челюстно-лицевой области болевая иннервация представлена незначительно, поэтому источниками наиболее сильных лицевых болей являются артерии и черепные нервы (Приложение 3).

3. Эпидемиология

Лицевые боли являются одной из причин утраты трудоспособности. Также следует отметить, что в основном прозопалгиями страдают женщины трудоспособного возраста (от 27 до 50 лет). Только 46% пациентов с орофациальной болью обращаются за медицинской помощью. До настоящего времени многие авторы указывали на доминирующую роль тригеминальной невралгии среди прозопалгий, в то время как болевой синдром в области лица представлен значительно большим количеством нозологических форм. Зачастую у пациентов с лицевой болью в 83% случаев имеет место гипердиагностика тригеминальной невралгии, в 100% случаев – неудовлетворительная диагностика идиопатической персистирующей лицевой боли как диагноза исключения. Частота возникновения идиопатической атипичной лицевой боли составляет 38,7% на 100 000 человек. Причем боль в височно-нижнечелюстном суставе (ВНЧС) и миофасциальный болевой синдром лица (МФБСЛ) распространены примерно у 10–15% взрослого населения и составляет 75% всех прозопалгий.

Несомненно, что состояние психического здоровья влияет на болевые ощущения, особенно значительными при этом являются депрессия и тревога. В настоящее время известно, что существуют маркеры страха и тревоги, которые усиливают хроническую боль. Обнаружено, что у пациентов с пограничными личностными расстройствами отмечаются более высокие уровни восприятия боли, чем у других пациентов с той же самой болью.

Первичные головные боли в амбулаторной практике составляют 95–98%, в то время как вторичные ГБ отмечаются значительно реже, а именно в 2–5% случаев. Распространенность ГБ напряжения в течение жизни (life prevalence) в общей популяции по данным различных исследований варьирует от 30 до 78%, а среди других форм ГБ ей принадлежит ведущее место (до 85%), при этом у женщин она встречается в 3 раза чаще. По данным британских эпидемиологических исследований, эпизодическая ГБ напряжения отмечается практически у 80% жителей Великобритании. При этом большинство людей относятся к этому как к варианту нормы, используют простые анальгетики и не обращаются к

врачу. По данным эпидемиологических исследований, проведенным в Дании, частота встречаемости ГБ напряжения в течение жизни составляет 78%. При этом наиболее распространенной оказалась эпизодическая нечастая ГБ напряжения (1 день в месяц или реже), не нуждавшаяся в назначении медикаментов. У 24–37% популяции отмечалась ГБ напряжения несколько раз в месяц, у 10% – каждую неделю, а 2–3% в популяции имели хроническую ГБ напряжения, обычно длящуюся большую часть времени жизни.

Распространенность мигрени, по различным эпидемиологическим исследованиям, колеблется у женщин от 11% до 25% (чаще 17–18,2%), у мужчин – от 4% до 10% (чаще 6–6,5%). С учетом диагностических критериев IHS, распространенность мигрени в США составляет 17,6% среди женщин и 6% среди мужчин. Среди жителей США, страдающих мигренью, 25% испытывают ≥ 1 атаки в неделю, 37% – от 1 до 3 атак в месяц, остальные 38% – более 1 сильной атаки в месяц. Во время мигренозной атаки снижение трудоспособности и социальной активности отмечают 90% пациентов, у 53% – полностью нарушается трудоспособность и они вынуждены находиться в постели в течение всего приступа. Мигрень встречается у 15% взрослого населения Великобритании, женщин больше, чем мужчин в соотношении 3 : 1.

Мигрень без ауры встречается почти в 80% всех случаев мигренозных приступов, а мигрень с аурой – в 15–18% всех мигренозных атак. Пик заболеваемости у мальчиков приходится на возраст 5 лет для мигрени с аурой и на 10–11 лет для мигрени без ауры. У девочек эти показатели равны соответственно 12–13 и 14–17 годам. Частота кластерной (пучковой) ГБ в популяции невысока и составляет 0,5–1%. Распространенность кластерной ГБ в Великобритании составляет 0,05%, абузусной ГБ – 2%. От 4 до 6% населения развитых стран жалуются на хронические ГБ, а в специализированных центрах по лечению цефалгий доля таких больных варьирует от 35 до 85%.

4. Обследование пациента с лицевой и головной болью

При сборе анамнеза у пациента с жалобами на лицевые или головные боли (ГБ) необходимо уточнить следующие моменты:

- 1) отягощенность семейного анамнеза по ГБ;
- 2) возраст начала ГБ, частоту и длительность приступов;
- 3) характеристики боли: локализация, постоянная или пароксизмальная, время начала ГБ в течение дня, скорость нарастания, характер боли, провоцирующие факторы, длительность приступа, сопутствующие проявления;
- 4) интенсивность боли и функциональные ограничения;
- 5) лечебные и профилактические меры, выполняемые пациентом с ГБ: частота применения, доза и эффективность лекарственных противоболевых средств;
- 6) наличие других симптомов (вне приступа ГБ): нарушение памяти, неврологические симптомы, нейропсихологические расстройства, эпилептические припадки, синкопальные эпизоды, общие симптомы (утомляемость, снижение массы тела, симптомы сердечно-сосудистых заболеваний);
- 7) оценку личности пациента (характер, профессия, курение, употребление алкоголя и наркотиков, применяемые лекарственные препараты).

Основные вопросы, адресуемые пациенту с ГБ:

1. Сколько разновидностей ГБ Вы испытываете? (Следует подробно расспросить о каждой из них).

2. Время возникновения и продолжительность ГБ:

- почему Вы обратились к врачу именно сейчас?
- как давно начались у Вас боли и как часто они возникают?
- какой бывает боль: эпизодической или хронической (постоянная или почти постоянная) и как долго она длится?

3. Характер ГБ: интенсивность; характер (качество) боли; локализация и распространение; предвестники (продромальный период); сопутствующие симптомы; состояние после болевого приступа (рисунок 1).

4. Причины боли по мнению пациента и факторы, предрасполагающие, усугубляющие и облегчающие головную боль. Важно спросить историю похожих головных болей в семье.

5. Влияние ГБ на пациента и принимаемые меры:

- поведение пациента во время приступа ГБ;
- степень нарушения повседневной активности и работоспособности во время приступа;

- что Вы принимаете от ГБ и насколько это эффективно?

6. Состояние между приступами:

- сохраняются ли какие-либо симптомы или самочувствие нормальное?

- другие сопутствующие (коморбидные) нарушения; эмоциональное состояние.



Рисунок 1. Дифференциальная диагностика по локализации головной боли

У пациентов с первичной ГБ проводится только общесоматическое физикальное и клиническо-неврологическое обследование. Диагноз первичных форм ГБ базируется исключительно на данных жалоб, анамнеза и клинического осмотра.

Общесоматическое физикальное обследование пациента с ГБ: осмотр и пальпация головы с целью определения признаков травмы, мышечно-сухожильных уплотнений, исследование объема движений в шейном отделе позвоночника, определение болезненных триггерных зон в мышцах шейно-воротниковой зоны, определение пульсации и болезненных уплотнений в области поверхностной височной и сонных артерий, аускультация сонных артерий, исследование полости рта, языка, нёба, височно-нижнечелюстных суставов, глаз, ушей, шейных лимфоузлов, измерение артериального давления и частоты сердечных сокращений, измерение температуры тела.

Клиническое неврологическое обследование включает оценку уровня сознания, менингеальных симптомов, признаков повышения внутричерепного давления и нарушения венозного оттока из полости черепа, дисфункций вегетативной нервной системы, нейропсихологического статуса, высших корковых функций, черепных нервов, очаговой неврологической симптоматики (обследование пирамидной, экстрапирамидной, мозжечковой, чувствительной и сегментарной систем, а также функции периферической нервной системы).

Российским обществом по изучению ГБ (<http://headache-society.ru>) разработаны и рекомендуются к использованию в клинической практике «Дневник головной боли» и «Дневник сопутствующих симптомов», в которых пациент ежедневно отмечает различные характеристики ГБ, сопутствующих симптомов и общего самочувствия.

Для объективизации ГБ в амбулаторных условиях служат различные визуальные аналоговые шкалы (оценка выраженности боли по 10- или 100-балльной шкале-линейке) и специальные опросники (комплексный болевой опросник, опросник Освестри, Мак-Гилловский болевой опросник, опросник QVM – оценка качества жизни при мигрени), позволяющие оценить интенсивность боли и степень функциональных ограничений, вызванных болевым синдромом.

Большое количество шкал и опросников (HART Index – ответ на лечение ГБ, Migraine-ACT – оценка терапии приступов мигрени, Leeds Dependence Questionnaire – Лидский опросник зависимости от анальгетиков, Индекс НИТ-6 – влияние ГБ на повседневную активность,

Индекс HALT – оценка времени, потерянного из-за ГБ), несомненно, помогают пациенту и врачу оценить индивидуальные особенности клинических проявлений и степень влияния ГБ на различные показатели качества жизни, что в конечном итоге обеспечивает приверженность к терапии и ее эффективность.

У пациентов с вторичной ГБ после консультации специалиста (невролога), по показаниям проводятся дополнительные обследования: эхоэнцефалоскопия, электроэнцефалография, ультразвуковая доплерография, дуплексное сканирование сосудов шеи и головного мозга, рентгенография (черепа, шейного отдела позвоночника), нейровизуализация (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография), магнитно-резонансная или рентгенконтрастная ангиография. У пациента может быть одновременно несколько типов ГБ, что определяется несколькими диагнозами, выставляемыми в порядке их значимости для пациента.

5. Тактика ведения пациента с головной болью

Первичные головные боли успешно лечатся врачом общей практики. При наличии у пациента нескольких типов ГБ для уточнения их природы предлагается вести дневник цефалгий. Дневник ГБ дисциплинирует пациента и помогает ему отличать один тип ГБ от другого. Врачу такой дневник полезен для постановки диагноза и объективной оценки количества обезболивающих препаратов, используемых пациентом с ГБ.

Основные этапы диагностики и лечения ГБ можно представить следующим образом:

1. Тщательный активный сбор анамнеза и жалоб с выделением ведущих симптомов.
2. Определение спектра сопутствующих симптомов; группировка симптомов в синдромы с определением этиопатогенетических факторов.
3. Постановка предварительного или синдромального диагноза (при первичных ГБ возможно определение нозологии).

4. Проведение инструментальных и дополнительных методов обследования с проведением дифференциального диагноза (особенно при вторичных ГБ).

5. Определение нозологического диагноза.

6. Формирование индивидуальной комплексной схемы лечения.

7. Динамическое наблюдение и определение профилактической тактики.

Лечение у невролога показано в следующих случаях: неэффективность лечения первичной ГБ, необходимость подбора профилактического лечения ГБ, вторичные ГБ. В рекомендациях Европейской федерации ГБ приводятся следующие основания для консультации врача-невролога:

1) диагноз неясен даже после полного обследования;

2) диагноз кластерной ГБ (в большинстве случаев лучше, если таких пациентов ведут специалисты по ГБ);

3) подозрение на вторичную ГБ как проявление серьезного заболевания или необходимость в проведении дополнительных исследований для исключения серьезной патологии;

4) любой случай вновь возникшей или нехарактерной для данного пациента ГБ;

5)стораживающие симптомы в анамнезе или выявленные при объективном осмотре: впервые возникшая громоподобная ГБ (интенсивная ГБ с острым или «взрывоподобным» началом); впервые возникшая ГБ у пациента старше 50 лет; впервые возникшая ГБ у ребенка до 10 лет; впервые возникшая ГБ у пациента с онкологическим заболеванием, ВИЧ-инфекцией или иммунодефицитом в анамнезе;

6) атипичная мигренозная аура, в особенности: длительность ауры больше часа; аура, проявляющаяся двигательной слабостью; аура без ГБ у пациента без мигрени с аурой в анамнезе; аура, впервые возникшая на фоне приема комбинированных оральных контрацептивов;

7) прогрессирующее ухудшение ГБ на протяжении нескольких недель и дольше;

8) ГБ, связанная с изменением позы, которое приводит к снижению или повышению давления ликвора;

9) ГБ в сочетании с лихорадкой неясного генеза;

10) ГБ в сочетании с неврологической симптоматикой неясного генеза;

11) резистентность к проводимому лечению;

12) коморбидные нарушения, требующие консультации специалиста;

13) наличие факторов риска ишемической болезни сердца может быть показанием для консультации кардиолога перед назначением триптанов.

При выявлении индикаторов серьезного заболевания у пациента с острой ГБ необходима немедленная консультация невролога и госпитализация пациента в стационар для проведения тщательного и неотложного обследования пациента, а также своевременного дифференцированного лечения.

Сигналы опасности при ГБ:

1) внезапное появление сильной «громоподобной» ГБ;

2) внезапное изменение характера и частоты приступов хронической ГБ или они стали значительно интенсивнее (по оценке больного – это самая интенсивная ГБ, которую он когда-либо испытывал);

3) появление постоянной и прогрессивно усиливающейся ГБ у пациента старше 50 лет;

4) постоянная ГБ с тошнотой, усиливающаяся ночью и утром, или меняющаяся при изменении положения головы, усиливающаяся при нагрузках, связанных с повышением внутричерепного давления (физическое напряжение, кашель, чихание);

5) ГБ сочетается с внезапным развитием любой очаговой неврологической симптоматики или угнетением сознания;

6) острая ГБ сочетается с менингеальным синдромом и лихорадкой;

7) интенсивная ГБ развивается через несколько часов, суток или недель после травмы головы;

8) ГБ с атипичной аурой (продолжительностью более 1 ч или с симптомами слабости в конечностях);

9) аура, впервые возникшая на фоне приема гормональных контрацептивов;

10) впервые возникшая ГБ у пациента с раковым процессом, ВИЧ-инфекцией или иммунодефицитным состоянием в анамнезе; впервые возникшая ГБ у ребенка.

6. Локализация различных типов лицевой боли и невралгий

Лицевая боль, несомненно, может быть «неодонтогенной» причины, но требует от врача установления причинно-следственных связей механизма ее возникновения. Интенсивность лицевой боли, характер ее начала, течения, продолжительность, сопутствующие симптомы и локализация играют ключевую роль в диагностике, поэтому клинический акцент в неврологии делается на анатомо-функциональные взаимосвязи (рисунок 2).

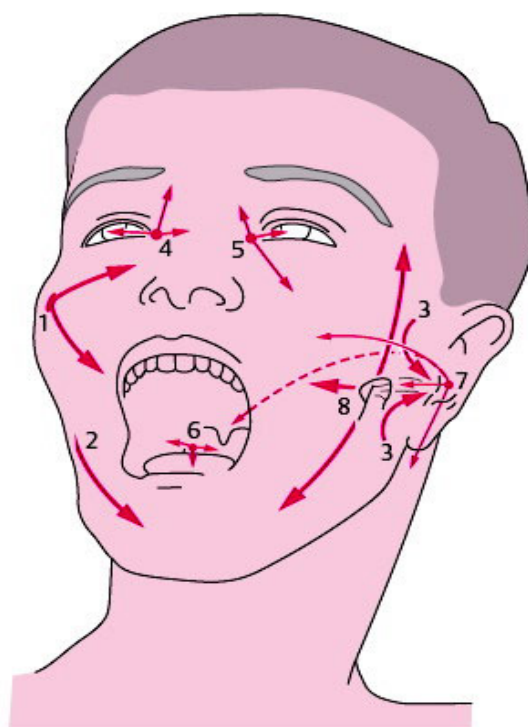


Рисунок 2. Локализация различных типов лицевой боли и невралгий: 1, 2 – невралгия тройничного нерва; 3 – невралгия ушно-височного нерва; 4 – невралгия носоресничного нерва; 5 – невралгия Слудера; 6 – невралгия языкоглоточного нерва; 7 – невралгия коленчатого узла; 8 – невралгия межчелюстного сустава

6.1. Невралгия тройничного нерва

Невралгией называют кратковременный приступ резкой боли. В историческом аспекте использовались такие термины как: «болевой тик» (Andre, 1756), «болезнь Фозергиля» (1773 г.), «тригеминальная невралгия».

Эпидемиология: начало чаще в 40–50 лет; у женщин чаще, чем у мужчин. В 70% случаев справа и очень редко двусторонняя. Имеет циклический характер, т. е. обострения сменяются ремиссиями и чаще всего обострения возникают в осенне-весенний период.

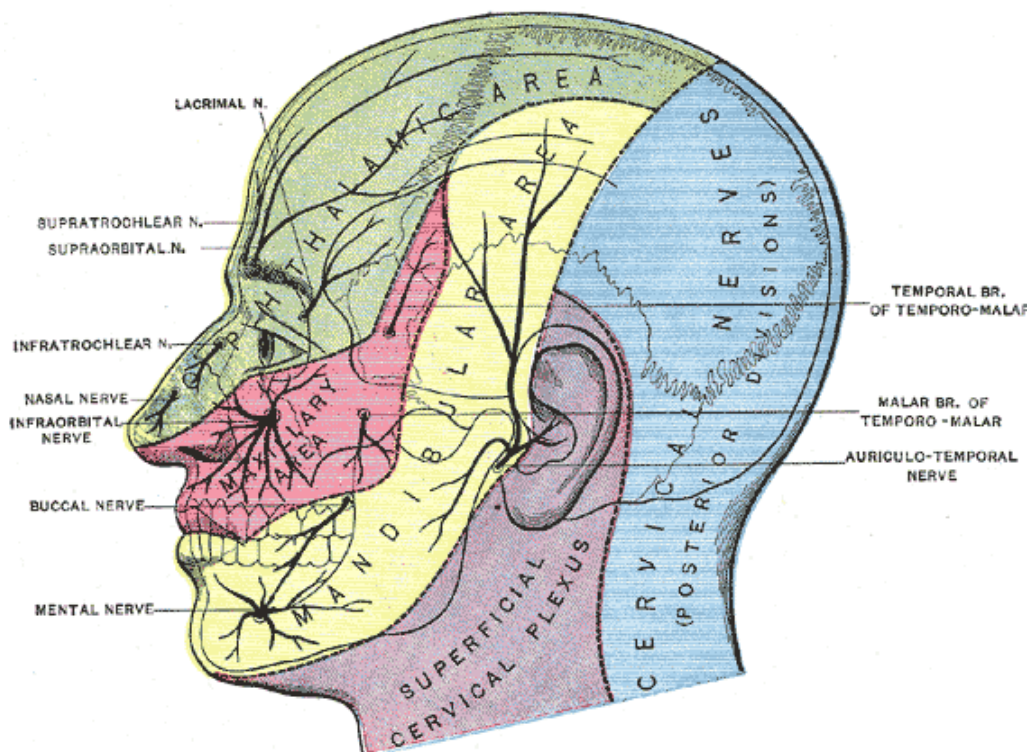


Рисунок 3. Анатомическая локализация ветвей тройничного нерва при выходе из черепа

Среди основных причин выделяют:

- врожденное сужение отверстий и каналов по ходу ветвей нерва (рисунок 3);
- патологические изменения сосудов, расположенных рядом с нервом (аневризмы, или выпячивания стенок артерий, любые аномалии развития сосудов, атеросклероз), или их аномальное расположение (чаще верхней мозжечковой артерии);
- кистозно-слипчивые процессы в области разветвлений тройничного нерва как результат глазных, оториноларингологических, стоматологических заболеваний (воспаление пазух – фронтит, гайморит, этмоидит; одонтогенный периостит, пульпит, кариес, иридоциклит и др.);
- нарушение обмена веществ (сахарный диабет, подагра);

- хронические инфекционные заболевания (туберкулез, бруцеллез, сифилис, герпес);
- опухоли (любые, локализующиеся по ходу нерва);
- переохлаждения лица (вентилятор, кондиционер, открытое окно);
- травмы лица и черепа;
- рассеянный склероз (редко) и очень редко – стволовой инсульт.

В клинической картине ведущим является болевой синдром, двигательные и рефлекторные расстройства (спазм, изменения рефлексов), вегетативно-трофические симптомы.

Диагноз невралгии тройничного нерва основывается на характерных признаках:

1. Пароксизмальность приступов боли в области лица или лба, продолжающихся от нескольких секунд до 2 минут.
2. Локализация боли в области одной или нескольких веток тройничного нерва (рисунок 4).
3. Болевой пароксизм выраженной интенсивности возникает внезапно в виде жжения или прохождения электрического тока и исчезает в период между приступами.
4. Провокация боли с триггерных зон, а также во время еды, разговора, умывания, чистки зубов.
5. Стереотипность приступов боли у одного и того же пациента.

В полости рта имеются зоны, прикосновения к которым вызывает приступ тригеминальной боли. Сообщая о них, пациенты стараются удерживать указательный палец на некотором расстоянии от триггерной точки, не прикасаясь к ней. Курковые зоны в полости рта всегда локализуются на стороне поражения тройничного нерва. При невралгии второй ветви они выявляются на слизистой оболочке верхнего нёба или на слизистой оболочке альвеолярного отростка верхней челюсти, часто в области какого-либо зуба верхней челюсти. При невралгии третьей ветви эти зоны чаще выявляются на слизистой оболочке альвеолярного отростка нижней челюсти, в области зубов. У некоторых больных эти зоны располагаются только в полости рта.

В позднюю стадию заболевания происходит формирование очага патологической болевой активности в зрительном бугре (таламусе) в головном мозге:

- боль распространяется на всю половину лица с начала пароксизма;
- к появлению боли приводит прикосновение к любому участку лица;
- к болевому пароксизму может приводить даже воспоминание о нем;
- боль может возникать в ответ на действие таких раздражителей, как яркий свет, громкий звук;
- боли постепенно утрачивают свой приступообразный характер и становятся постоянными;
- усиливаются вегетативно-трофические расстройства.

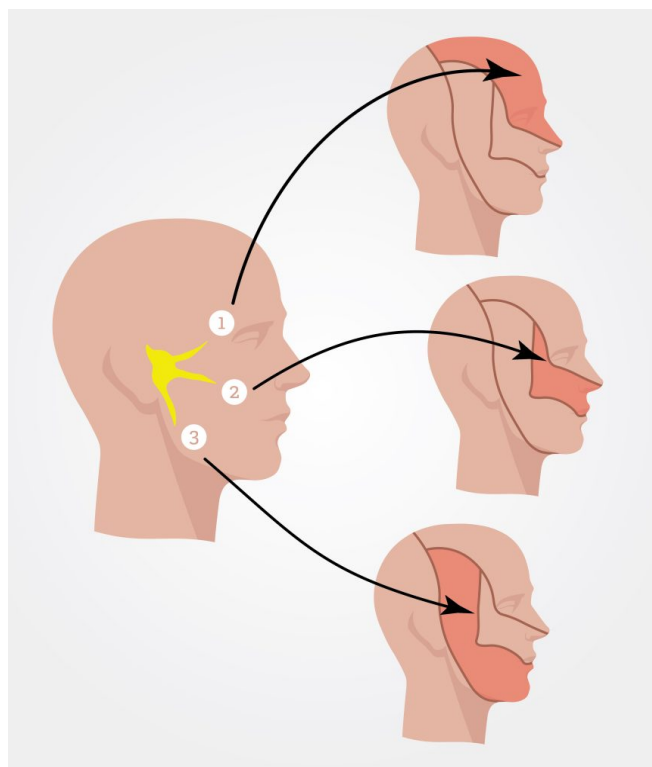


Рисунок 4. Схема иннервации ветвей тройничного нерва

Тройничный нерв имеет двигательные волокна и чувствительные волокна. Первая ветвь чувствительного узла, лежащего на передней поверхности пирамиды височной кости, иннервирует лоб, волосистую часть головы, часть спинки носа, верхнее веко, глаз. Вторая ветвь иннервирует кожу щеки, нижнего века и спинки носа, слизистую носа, щеки и гайморовой полости, верхнюю челюсть, зубы верхней челюсти, верхнюю губу. Третья ветвь иннервирует нижнюю губу, подбородок, нижнюю часть щеки, зубы нижней челюсти, слизистую полости рта,

передние 2/3 языка, передний отдел ушной раковины и наружный слуховой проход. Для исследования двигательной функции просят открыть и закрыть рот, затем произвести несколько жевательных движений (рука на жевательных мышцах для определения степени их напряжения или атрофии). Вовлечение в патологический процесс узла или ствола тройничного нерва приводит к выпадению чувствительности в зонах, иннервируемых этими тремя ветвями. Поражение нисходящего корешка тройничного нерва проявляется диссоциированными расстройствами чувствительности: утрачивается болевая и температурная чувствительность при сохранении глубокой и тактильной. Нижние части ядра нисходящего корешка соответствуют наружным отделам лица, верхние – внутренним (Приложение 3).

Тройничный нерв выходит двумя корешками на поверхность мозга между мостом и средней ножкой мозжечка. **Большой корешок**, чувствительный, состоит из аксонов узла тройничного нерва на передней поверхности пирамиды височной кости. Войдя в мозг, волокна, *проводящие тактильную чувствительность*, заканчиваются в ядре, лежащем в покрышке варолиева моста, а волокна, *проводящие болевую и температурную чувствительность*, – в ядре спинномозгового тракта. От клеток чувствительных ядер начинается второй нейрон, идущий в составе петли тройничного нерва к зрительному бугру. Далее чувствительный путь тройничного нерва идет к коре задней центральной извилины, где и заканчивается. Дендриты клеток узла тройничного нерва образуют три периферических ветви: **глазничный, верхнечелюстной и нижнечелюстной** нервы, иннервирующие кожу лба и лица, зубы, слизистую оболочку полости носа и рта. **Малый корешок**, двигательный, образуется волокнами, выходящими из ядер, лежащих в покрышке моста. Выходя из моста, он располагается сверху и кнутри от чувствительного пути, входит в состав нижнечелюстного нерва и иннервирует **все жевательные мышцы** (рисунок 5).

Для исследования функции тройничного нерва необходимо уточнить: не испытывает ли больной болевых или других ощущений (онемение, ползание мурашек) в области лица. Прощупывают точки выхода ветвей тройничного нерва, определяя, не являются ли они болезненными. Исследуют в симметричных точках лица в зоне иннервации всех трех

ветвей с помощью иглы болевую чувствительность, с помощью ватки – тактильную. Для исследования двигательной функции определяют, не происходит ли смещение нижней челюсти при открывании рта. Затем исследующий накладывает ладони на височные и жевательные мышцы последовательно и просит больного несколько раз стиснуть и разжать зубы, отмечая степень напряжения мышц с обеих сторон и ее равномерность. Для оценки функционального состояния V пары имеет значение исследование конъюнктивного, корнеального и нижнечелюстного рефлексов. Исследование **конъюнктивного** и **корнеального** рефлексов производится путем легкого прикосновения полоской бумаги или кусочком ваты к конъюнктиве или роговице. При этом возникает смыкание век. Конъюнктивный рефлекс может отсутствовать и у здоровых. **Нижнечелюстной** рефлекс исследуется путем постукивания молоточком по подбородку при слегка приоткрытом рте: происходит смыкание челюстей в результате сокращения жевательных мышц.

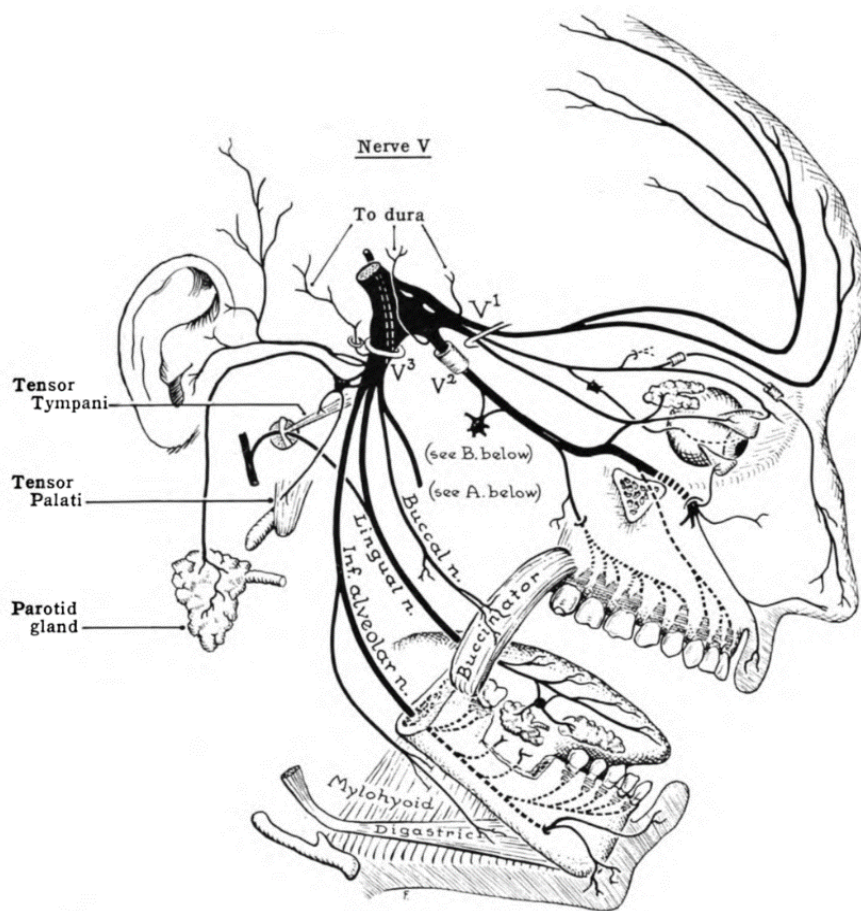


Рисунок 5. Иннервация лица тройничным нервом

В стоматологической практике следует дифференцировать невропатии и невриты тройничного нерва, помня, что в составе тройничного нерва 3 чувствительные ветви, образуемые дендритами тройничного (гассерова) узла, и двигательный жевательный нерв, образуемый аксонами двигательного ядра. Поражение двигательной части нерва проявляется парезом жевательной, височной и крыловидных мышц; чувствительной – гипоалгией или болью в зонах соответствующей иннервации.

Первая ветвь вовлекается в процесс при **синдроме верхней глазничной щели** (проходят все глазодвигательные нервы и первая ветвь тройничного нерва), обусловлен опухолью (менингиома малого крыла основной кости или опухоль в передних отделах средней черепной ямки), аневризмой внутренней сонной артерии.

Любая из 3 ветвей может поражаться при **полиневропатиях, невритах или множественных невропатиях и невритах**, при воспалительных, опухолевых и других процессах в глазнице, нижней глазничной щели, в челюстях, придаточных пазухах носа, на основании черепа. При вирусном (ветряночном) **ганглионите гассерова узла** развивается опоясывающий лишай.

Каждый из вегетативных узлов, сопровождающих ветви тройничного нерва (ресничный, крылонёбный и ушной), может поражаться при органических образованиях.

6.1.1. Trigeminal nerve

The name “Trigeminal” (literally, three twins) refers to the fact that the fifth cranial nerve has three major divisions, the ophthalmic, maxillary and mandibular. The trigeminal nerve emerges on the midlateral surface of the pons as a large sensory root and a smaller motor root. Its sensory ganglion (the semilunar or trigeminal ganglion) sits in a depression, the trigeminal cave in the floor of the middle cranial fossa. From the distal aspect of the ganglion the three major divisions, ophthalmic, maxillary, and mandibular, exit the skull through the superior orbital fissure, foramen rotundum and foramen ovale respectively.

Touch, pain, temperature and proprioceptive information from the conjunctiva, cornea, eye, orbit, forehead, ethmoid and frontal sinuses is carried

from the sensory receptors in the periphery towards the brain in the three major branches of the ophthalmic division – frontal, lacrimal and nasociliary nerves.

Sensory information from the maxilla and overlying skin, nasal cavity, palate, nasopharynx and meninges of the anterior and middle cranial fossae is carried to the central nervous system by branches of the maxillary division of the trigeminal. Cutaneous branches from the upper lip, medial cheek and side of the nose come together to form the infraorbital nerve that passes through the infraorbital foramen of the maxilla and travels posteriorly through the infraorbital canal where it is joined by anterior branches of the superior alveolar nerve. This combined trunk emerges on the floor of the orbit and becomes the maxillary nerve. The maxillary nerve continues posteriorly and is joined by the middle and posterior superior alveolar nerves and by the palatine nerves. The combined trunk, the maxillary division, enters the cranium through foramen rotundum. The superior alveolar nerves (anterior, middle and posterior) carry sensory input, mainly pain, from the upper teeth. The palatine nerves (greater and lesser) originate in the hard and soft palates respectively and ascend towards the maxillary nerve through the pterygopalatine canal (Figure V-9).

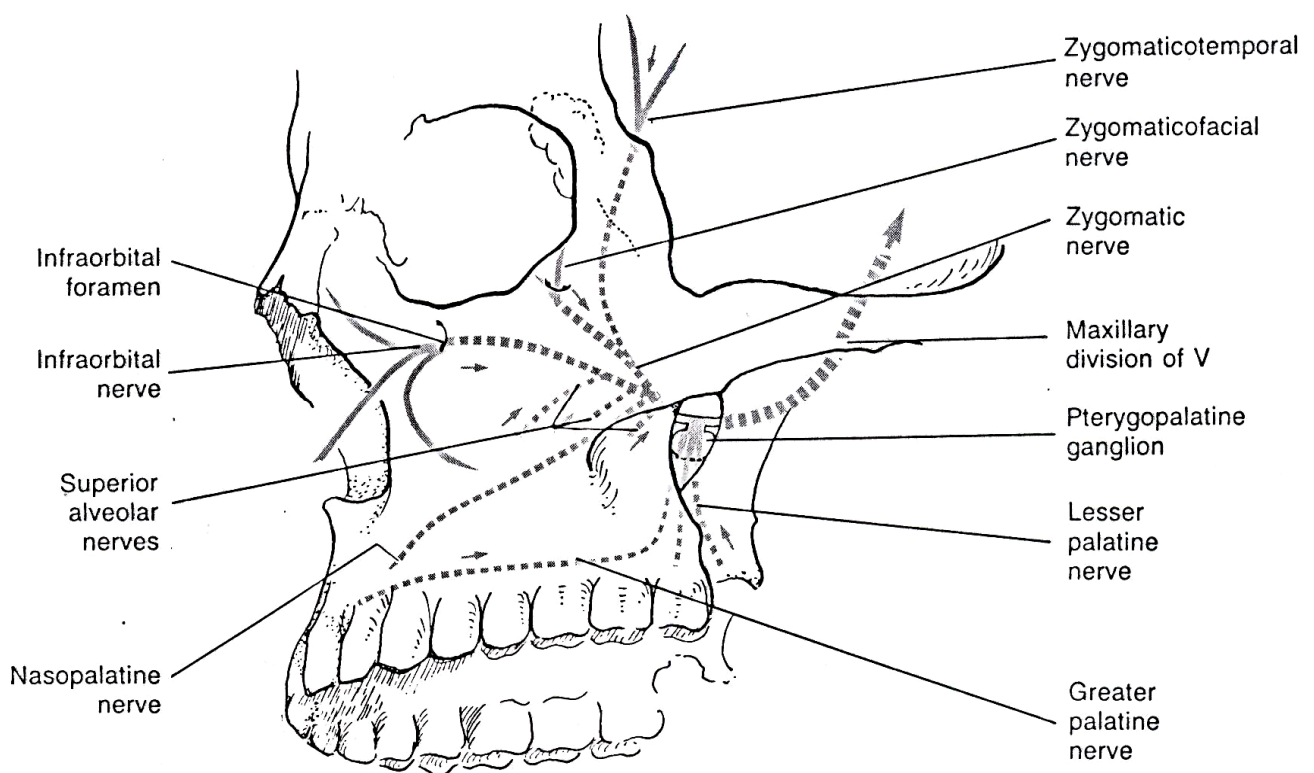


Figure V-9. Palatine Nerves

General sensation from the entire lower jaw including the teeth, gums and anterior two-thirds of the tongue is carried in two major nerves, the lingual nerve and the inferior alveolar nerve.

Trigeminal neuralgia (tic doloreux, literally trigeminal nerve pain) is a lancinating, split second, severe pain of unknown etiology (cause). If analgesics are unable to control the pain, surgical treatment, including vascular decompression of the ganglion or transaction of the nerves or spinal tract, affords relief. However, because of the variable loss of sensory input from the face, including possible loss of the important corneal reflex (see functional combinations), surgical transaction is not used extensively.

6.2. Невралгия ушно-височного (*n. auriculotemporalis*) узла (синдром Фрей)

Синдром ушного узла у больных с поражением ушно-височного нерва возникает у пациентов, у которых новокаиновая блокада узла в области овального отверстия приводила к исчезновению боли в зубах нижней челюсти. Ушно-височный нерв является ветвью нижнечелюстного нерва и содержит большое количество постганглионарных парасимпатических волокон от ушного узла (*g. oticum*). На большом протяжении нерв прилежит к околоушной железе, а его разветвления ее частично прободают. Этим объясняется основная этиология синдрома – актуальная патология околоушной железы (паротиты, травмы, опухоли) или ее последствия (рисунок 6). Кроме того: заболевания слюнной железы, в т. ч. продолжительное раздражение слюнных протоков конкрементами в случае сиаладенитов, хронических инфекций в полости рта, заболеваний ушей.

Невралгия ушно-височного (*n. auriculotemporalis*) узла (синдром Фрей) проявляется постоянной ноющей жгучей и стреляющей болью, временами приступообразно усиливающейся на период от 20–30 мин до 2 ч в участке виска впереди от внешнего слухового хода. Боль ощущается в задних отделах височной области, чего не бывает при невралгии нижнечелюстной ветви тройничного нерва перед ухом. На высоте приступа появляется боль в подбородке, нижней губе, 2.3 и 3.4 зубах. Боль

может иррадиировать в зубы нижней челюсти. Боль усиливается при открывании рта. В околоушно-височной области – гиперемия кожи и усиление потоотделения. Провоцируют приступ переохлаждение лица, прием горячей, острой (кислой, пряной) пищи, или даже при представлении о ней, нажим на точку между внешним слуховым ходом и головкой нижней челюсти. Во время приступа больные могут ощущать заложенность уха, на стороне болевого пароксизма повышается слюноотделение.

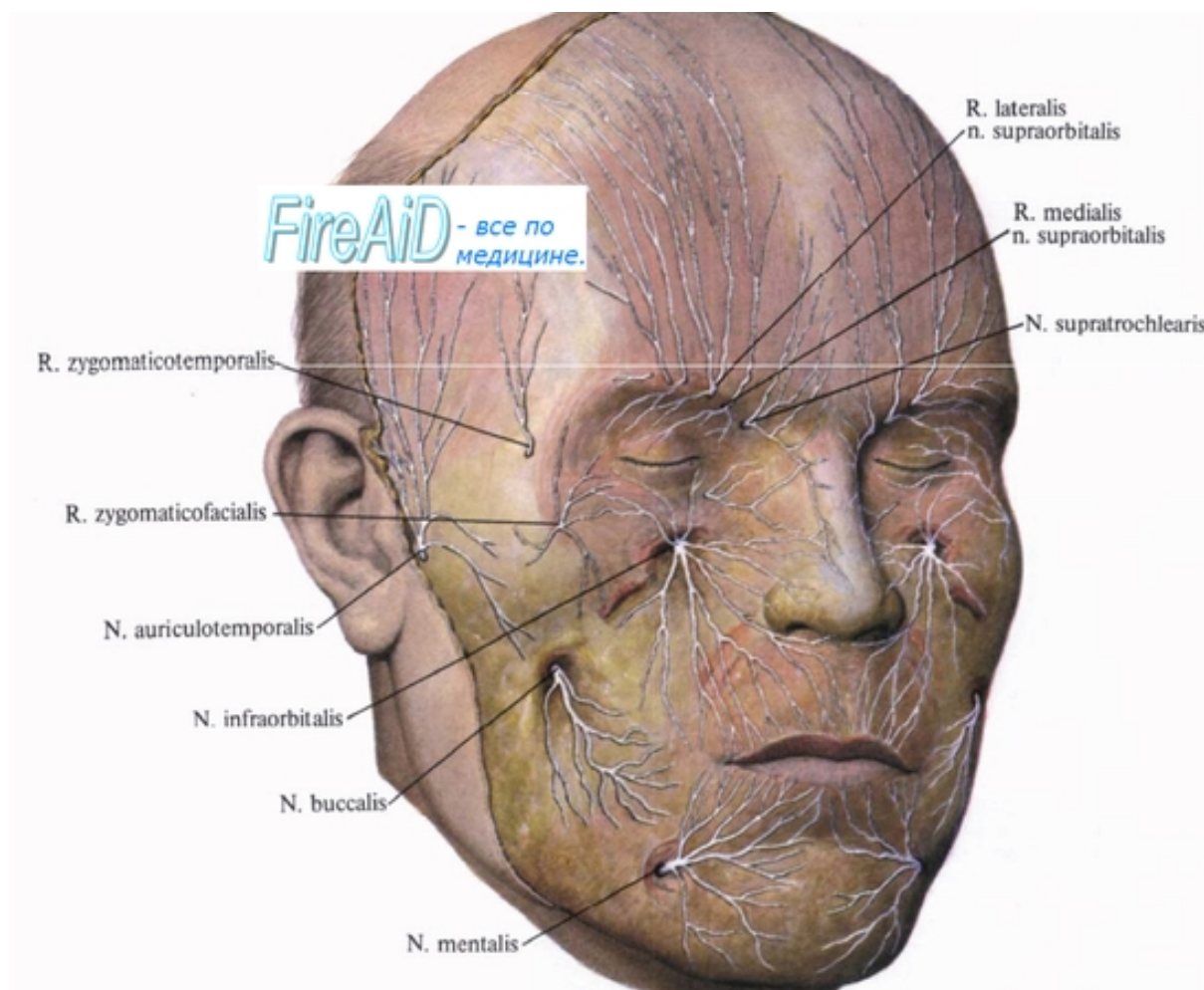


Рисунок 6. Кожные ветви нервной системы лица

Диагностика: признаком невралгии ушного узла является прекращение приступа при внутрикожном введении 2% раствора новокаина.

Купирование приступа: 2 мл 50% анальгин в/м 2 раза в день в сочетании с 2 мл 1% димедрол, кеторол 1,0 в/м. Назначают также

ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 2 раза в день, ганглиоблокаторы (бензогексоний), платифиллина гидротартрат по 1 мл 0,2% раствора подкожно. Обезболивающий эффект вызывает нейробион 3,0 в/м № 3–5 от 1 до 3 раза в неделю, физиотерапевтические процедуры (фонофорез 2% раствора новокаина или гидрокортизона на область ушного узла, диадинамические токи).

6.3. Невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлена)

Описана чилийским офтальмологом Чарлином в начале 30-х годов XX в.; чаще наблюдается у молодых женщин. Обострения заболевания могут сменяться длительной ремиссией (до 5 лет). В 90% всех зафиксированных случаев данной патологии – одностороннее поражение. Его волокно имеет связь с тройничным и глазодвигательным нервными волокнами, а также с периваскулярными сплетениями сонной артерии и симпатическим ресничным узлом (рисунок 7).

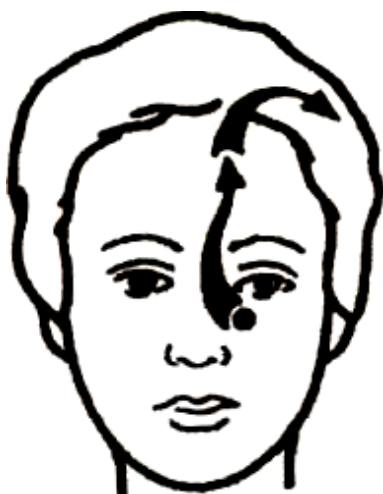


Рисунок 7.
Типичный приступ невралгии
при синдроме Чарлена

Причины: гипертрофия носовых раковин, искривление костной части перегородки носа, синуситы, заболевания зубов и челюстей; воспаление в пазухах носа; атеросклеротические изменения в сонной артерии; гипертрофия раковин носа; стоматологические заболевания и челюстно-лицевые патологии; заболевания, затрагивающие ресничный нервный узел и непосредственно носоресничный нерв. На рентгенограммах затенение ячеек решетчатой кости на стороне боли, иногда лобной и верхнечелюстной пазух.

Клиника синдрома Чарлена: односторонняя боль в области корня носа и внутреннего угла глаза, в глазном яблоке; иррадиация в нос; выделения из носа, ощущение заложенности в носу, инъекция конъюнктивы, блефароспазм; резкое слезотечение, изменения в передних отделах глазного яблока, роговице (явления кератита или ирита); болезненность при пальпации внутреннего угла орбиты; герпетические высыпания на коже носа.

Для дифференциальной диагностики закапывание раствора анестетика в конъюнктивальный мешок или смазывание им слизистой оболочки верхней носовой раковины приводит к значительному улучшению самочувствия.

6.4. Ганглионит крылонёбного узла (синдром Сладера)

Впервые ганглионит крылонёбного узла описан в 1908 году Сладером. Среди вегетативных ганглионитов синдром Сладера встречается чаще всего. *Анатомия:* крылонёбный узел имеет три основные ветви: соматическую (чувствительную) – от второй ветви тройничного нерва; симпатическую – от симпатического сплетения внутренней сонной артерии; парасимпатическую – ветвь лицевого нерва. Кроме того, узел тесно связан с ресничным и ушным узлами (рисунок 8). По *этиологии* ганглионит крылонёбного узла могут вызывать хронические воспалительные процессы зубочелюстной системы, параназальных синусов, крылонёбной ямки, височно-нижнечелюстного сустава, а также тонзиллит, осложненный кариес и локальная травма.

Среди узлов, прилегающих к ветвям тройничного нерва, поражается крылонёбный, связанный со второй ветвью. Узел расположен за задней стенкой гайморовой полости и впереди крыловидного отростка основной кости – в крылонёбной ямке, над ним проходит верхнечелюстной нерв, отдавая узлу веточки (крыловидные нервы). Парасимпатическая часть под названием большого поверхностного каменистого нерва представлена волокнами от коленчатого узла лицевого нерва. Они выходят из пирамиды на основании средней черепной ямки и направляются вперед вместе с парасимпатическими волокнами языкоглоточного нерва – с малым каменистым нервом. К этим нервам присоединяется симпатический – глубокий каменистый нерв, который проходит через крыловидный канал и

входит в состав крылонёбного узла, от которого многочисленные веточки снабжают глазницу, слизистую оболочку основной пазухи и задних решетчатых ячеек, носа, носоглотки, мягкое и твёрдое нёбо, миндалины и дёсны верхней челюсти. Наиболее часто поражение возникает при процессах в основном и решетчатом синусах при тонзиллите, кариесе, тромбозе внутренней сонной артерии, при арахноидите после травмы основания черепа и костей лицевого черепа.

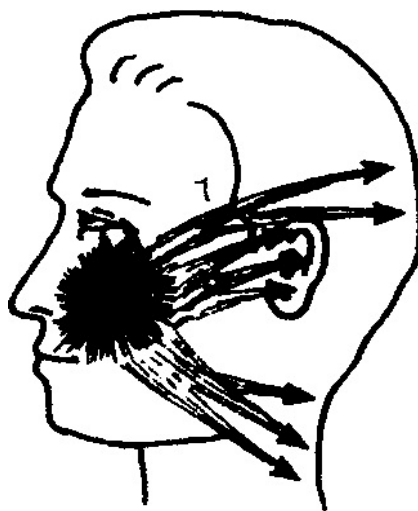


Рисунок 8. Схема иррадиации боли при ганглионите крылонёбного узла

Клиника ганглионита крылонёбного узла характеризуется пароксизмально возникающей жгучей, разрывной болью высокой интенсивности, которая локализуется в половине лица. Боль доминирует в автономной зоне иннервации крылонёбного узла: верхней челюсти, твёрдом нёбе, глазном яблоке, корне носа. Иногда боль иррадирует в шею, затылок или в одноименную половину тела (гемитип). Распространение боли практически никогда не ограничивается локализацией самого узла. Характерным признаком заболевания является вегетативная окраска приступа, который в литературе называют термином «вегетативная буря». Это клинически проявляется покраснением и отёком лица, слезотечением, обильным выделением секрета из соответствующей половины носа, местным повышением температуры, гиперсаливацией (слюны иногда бывает так много, что она почти вытекает из полости рта, больные вынуждены постоянно менять полотенце). Характерно ночное возникновение боли. Продолжительность приступа может быть разной – от нескольких минут до нескольких дней. Заболевание может длиться

годами, периодически обостряться весной и осенью, во время изменения погодных условий, стрессов, при снижении иммунитета.

Диагностика. Невралгия крылонёбного узла имеет ряд признаков, подобных невралгии отдельных ветвей тройничного нерва, в то же время наблюдаются некоторые отличия. Так, для синдрома Сладера характерна ночная боль, которая не укладывается в участок иннервации ветвей тройничного нерва и имеет выраженную вегетативную реакцию во время болевого приступа. Для синдрома Сладера нехарактерны триггерные участки. Дифференциальная диагностика проводится с другими ганглионитами, височным артериитом. Важным диагностическим признаком заболевания является прекращение приступа после смазывания задних отделов носовой полости 0,1% раствором дикаина с адреналином.

Признаки типичного приступа:

- боль в корне носа, верхней челюсти, зубах распространяется на язык, мягкое нёбо, ухо, шейно-плече-лопаточную зону, потом иррадирует в глаз и висок, а иногда возникает сокращение мышц мягкого нёба (характерное «цокание»);
- постепенное начало и окончание приступа; течение приступа длительное; определенная периодичность отсутствует;
- боль средней жестокости без двигательного беспокойства;
- после приступа – парестезии в лице и шум в ухе.

Дифференциальный диагноз

Типичные признаки невралгий: боль и характерные односторонние вегетативные проявления. Односторонний отёк лица в период приступа следует дифференцировать:

1. Ангиотрофические отёки типа Квинке: типичная локализация в области губ, щёк; двусторонний отёк.
2. Локальные отёки в области орбиты: отёк и болевой синдром.
3. Ангиотрофические отёки в области канала лицевого нерва: недостаточность лицевого нерва – прозоплегия.

Купирование приступа:

1. С целью обезболивания используют ганглиоблокаторы (бензогексоний, центамин) под контролем АД.
2. Рекомендуются нейролептики (аминазин), транквилизаторы (сибазон по 2 мл внутримышечно 2 раза в день, феназепам или гидазепам

по 1 таб. 2 раза в день), десенсибилизирующие препараты (димедрол по 1 мл внутримышечно 2 раза в день, супрастин, тавегил по 2 мл внутримышечно).

3. Для уменьшения парасимпатической активности назначают холинолитики (белласпон по 1 таб. 3 раза в день, спазмолитин по 0,1 г 2 раза в день). Кеторол 1,0 в/м.

4. В случае выраженного болевого синдрома назначают комбинированный порошок (дибазол – 0,005 г, тиамин – 0,005 г, никотиновая кислота – 0,03 г, аскорбиновая кислота – 0,3 г, глутаминовая кислота – 0,3 г, спазмолитин – 0,1 г). Принимать по 1 порошку 2 раза в день или 2 порошка на ночь.

Лечение:

1. Фонофорез новокаина и гидрокортизона на область крылонёбного узла, эндоназальный электрофорез 2% раствора новокаина, УВЧ-терапию.

2. После стихания острых проявлений болезни – нейробион 3,0 в/м первые 3 дня ежедневно, далее № 2 через день, далее № 5 – 1 раз в 3 дня, далее в таблетках по 1 таб. 3 раза в день. В течение 1 месяца.

3. В случае выраженного и продолжительного болевого синдрома, резистентности к консервативным методам лечения используют новокаиновую блокаду крылонёбной ямки, рентгенотерапию.

6.5. Симптомы невралгии длинных ресничных нервов

Симптомы невралгии длинных ресничных нервов: стягивающие приступообразные боли внутри глазного яблока или за ним, обостряющиеся по утрам; светочувствительность; гиперемия слизистой глаза; слезотечение; невозможность полностью открыть веки (глаз постоянно прищурен); отёчность мягких тканей, расположенных в непосредственной близости от глаза; снижение или полное отсутствие конъюнктивальных и корнеальных рефлексов; замедление или полное отсутствие реакции зрачка на свет; острая боль при попытке прикоснуться к глазу.

Гипердиагностика возможна тогда, когда при процессах, сопровождающихся раздражением рецепторов соматических тканей (зубы, дёсна, костно-суставные структуры или кожа), боли усиливаются приступообразно. Так, приступообразные боли отмечаются у пациентов

пульпоперицементитами и хроническими корневыми пульпитами при отсутствии локальной симптоматики со стороны зуба. При остром пульпите приступы болей, часто пульсирующих, продолжаются до нескольких часов, провоцируются температурными раздражителями, переходом больного в горизонтальное положение, наступлением ночи; приступы не обрываются, а стихают постепенно, часто сопровождаются синалгиями – отраженными болями (зубо-зубными, зубо-кожными и зубо-слизистыми).

6.6. Паратригеминальный синдром Редера

При синдроме Редера чаще поражаются глазничная и верхнечелюстная ветки тройничного нерва в сочетании с волокнами переднего симпатического сплетения. Одной из наиболее серьезных причин возникновения данного синдрома является опухоль в непосредственной близости от Гассерова узла. При этом характер боли отличается от классической невралгии: приступы очень резкие, стреляющие в области глазницы на пораженной стороне, чаще начинаются в утренние часы и длятся непрерывно до нескольких часов, иногда сопровождаются тошнотой или рвотой и синдромом Бернара – Горнера.

6.7. Невралгия барабанного нерва

Встречается достаточно редко. Ее рассматривают как разновидность невралгии языкоглоточного нерва, что обусловлено его анатомией. Этиология и патогенез достоверно не известны. Локализация боли – наружный слуховой проход, ВНЧС на стороне поражения и прилежащая к нему область, иногда – в глубине уха. Болевые пароксизмы при данной патологии возникают спонтанно, без провоцирующих факторов, характеризуются отсутствием курковых зон; при этом после приступа больные отмечают зуд и тупую боль в наружном слуховом проходе.

7. Пучковая (кластерная) головная боль (ПГБ)

Кластерная цефалгия редка, 3 : 1000, наследуется в 5%. ПГБ встречается в 5 раз чаще у мужчин, в отличие от большинства других форм головной боли, где преобладают женщины. Как правило, первый приступ приходится на возраст от 20 до 40 лет, однако начало ПГБ может отмечаться в любом возрасте.

Пучком, или **кластером**, называют период времени, в течение которого у человека, страдающего вышеупомянутым заболеванием, повторяются приступы характерной для данного вида головной боли. Расшифровывая это витиеватое определение, нужно в первую очередь определиться, что кластерная головная боль имеет 3 составляющих:

1. Приступ головной боли.

2. Кластерный период (пучок), когда у человека появляются и следуют друг за другом (хотя у 27% заболевших развивается всего один эпизод) приступы характерной головной боли. Длительность его варьирует и может составлять у разных человек от 7 дней до 1 года.*

3. Период ремиссии (1 месяц и более), когда человек абсолютно здоров. Нужно также отметить, что в тяжелых случаях периода ремиссии нет или он длится меньше месяца.

**Для многих людей, страдающих кластерной головной болью, характерны обострения (кластерные периоды) весной и осенью.*

Обострение заболевания выражается симптомами, присущими патологии одного участка (ответвления) носоресничного нерва: подблокового или длинного ресничного (рисунок 9).

Рассказ пациента: «Боль часто будит меня посреди ночи, через 1–2 часа после засыпания. Она нарастает в течение нескольких секунд и становится нестерпимой и мучительной. Болит только правый глаз, который при этом сильно краснеет и становится похож на раскаленную кочергу. В этот момент я не нахожу себе места. Я должен что-то делать, чтобы избавиться от боли. Иногда я хожу по комнате взад-вперед, держась за голову, сажусь и опять встаю, иногда раскачиваюсь на стуле».



Рисунок 9. Схема локализации пучковой (кластерной) головной боли (ПГБ)

Какие существуют типы пучковой (кластерной) головной боли?

Учитывая особенности проявлений этого вида боли, принято её делить на два вида:

– **эпизодическую**, когда кластерные периоды (пучки), *то есть периоды, когда возникают приступы характерной головной боли*, длятся от недели до 1 года с ремиссиями, *или периодами абсолютного здоровья*, которые продолжаются 1 месяц и более (в среднем 2–3 года).

– **хроническую**, когда кластерные периоды не сменяются ремиссиями (10–15% страдающих этим заболеванием), или ремиссии длятся менее 1 месяца.

Пучковая (кластерная) головная боль (ПГБ) характеризуется короткими приступами чрезвычайно интенсивной односторонней боли в одном глазу или вокруг него. Как правило, ПГБ возникает внезапно, один или несколько раз в день, обычно в одно и то же время дня и/или ночи. Часто первый приступ начинается ночью и будит человека через 1–2 часа после засыпания. ПГБ иногда называют вариантом мигрени, но это неправильно. Это особая форма головной боли, которая нуждается совершенно в другом лечении.

Симптомы пучковой головной боли:

– один из основных симптомов – мучительный, нестерпимый характер боли. Односторонняя; у 15% пациентов может наблюдаться смена стороны боли от одного пучка к другому. Жгучая, кинжальная, сверлящая. Вокруг глаза, висок, лоб, область щеки и верхнюю челюсть на той же стороне. В редких случаях кластерная головная боль иррадирует в нижнюю челюсть, зубы и даже шею.

– достигает максимума за 5–10 минут и при отсутствии лечения продолжается от 15 минут до 3 часов (в среднем 30–60 минут).

Пациенты не могут ни сидеть, ни лежать, становятся возбужденными и беспокойными. Отмечается покраснение глаза, слезотечение, отёчность, а иногда опущение верхнего века. Может отмечаться заложенность носа, ринорея. В лечении используется кислородотерапия.

Пять отличительных черт приступа

1. **Быстрое развитие**, с достижением максимальной выраженности головной боли примерно через 10–15 минут.

2. **Небольшая продолжительность**, в среднем около 30–45 минут.

3. **Возникновение приступов преимущественно ночью**, во время сна. Развившаяся атака головной боли приводит к пробуждению человека, поэтому этот вид головной боли называют «**будильниковой**».

4. **Двигательное возбуждение**, то есть невозможность для человека находиться в состоянии покоя: люди ходят или сидят, принимая положение, которое дает максимальное облегчение, стонут, плачут, кричат, угрожают самоубийством (были случаи попыток самоубийства во время приступа). Некоторые люди находят облегчение благодаря физическим упражнениям, например, бегу на месте.

5. **Строгая односторонность**, то есть во время болевого пучка (кластерного периода) головная боль ВСЕГДА возникает с одной и той же стороны.

По завершении приступа человек обычно ощущает чувство непреодолимой усталости, опустошения.

Кластерный период может возникать после нарушения привычного суточного ритма: смена часовых поясов при воздушных перелетах, бессонные ночи, суточный график работы и т. д. Непосредственно приступ может спровоцировать прием алкоголя, нитроглицерина. В период

ремиссии никакие провокаторы не способны вызвать приступ пучковой головной боли.

Купирование приступа пучковой (кластерной) головной боли:

1. Триптаны (суматриптан, золмитриптан) в форме таблеток или спрея для орошения полости носа. Под их влиянием приступ головной боли облегчается в среднем за 10–15 минут после начала лечения.

2. Дигидроэрготамин (спрей для орошения полости носа «Дигидэргот» или раствор для инъекций). Эффект наступает через 10–15 минут после введения.

3. Введение в/м. Кеторол 1,0.

4. «Ледяной» 4% раствор лидокаина также может быть эффективен. Для его закапывания в половину носа, аналогичную стороне головной боли, человека просят принять положение лёжа на спине, с головой, повернутой в сторону головной боли на 30°.

5. Масочная ингаляция 100% кислорода. Рекомендуемый объём ингаляции 7 л/мин в течение 10 минут. Около 60–70% пациентов откликаются на данную терапию. Однако в некоторых случаях кислород может только ослабить, но не полностью прервать приступ.

Профилактическое лечение при эпизодической форме и легком течении: карбонат лития; верапамил; нейробион.

При тяжелом течении (более 5 приступов в сутки, большая продолжительность болевого пучка (кластерного периода) – более 2 месяцев) показаны: вальпроевая кислота; топирамат; габапентин; нейробион.

8. Синдром Толосы – Ханта (болезненная офтальмоплегия)

В настоящее время причиной данного синдрома считается инфекционно-аллергическое поражение твердой мозговой оболочки в области верхней глазничной щели с вовлечением в процесс глазничного, отводящего, блокового, глазодвигательного нервов, стенки внутренней сонной артерии (периартериит) и лежащих на ней симпатических волокон. Картина болевого синдрома носит яркую вегетативную окраску, боли постоянного характера в области лба, глазницы, ретробульбарного

пространства описываются как «мозжащие», «грызущие», «сверлящие». Часто выявляются чувствительные расстройства, такие как симптомы выпадения – гипостезия в области иннервации I ветки тройничного нерва. Изредка, при распространении процесса на верхушку глазницы, отмечается снижение остроты зрения с признаками атрофии на глазном дне. Длительность заболевания составляет от нескольких дней до недель.

9. SUNCT-синдром

Это редко встречающаяся кратковременная односторонняя, невралгического типа головная боль с покраснением конъюнктивы глаза и слезотечением. SUNCT-синдром (англ.: *Short-lasting, Unilateral, Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing*) характеризуется приступообразной односторонней болью, локализованной пери- или ретроорбитально, длительностью около 60 с, сопровождающейся локальными вегетативными расстройствами. Известно, что данное заболевание чаще всего протекает с ремиссиями и обострениями: в сутки отмечается до 20 болевых атак, большинство из которых возникают во время бодрствования, хотя возможны и ночные приступы боли (1,2%).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Рефлекс как основа деятельности нервной системы; топо-диагностическое значение. Синдромы периферического и центрального паралича.
2. Основные признаки поражения периферического отдела нервной системы (нерв, ганглий, корешок).
3. Общая чувствительность, ее определение, классификация, характеристики и признаки поражения (виды и типы расстройств).
4. Путь болевой чувствительности (нарисовать схему). Топическая диагностика поражений на различных уровнях. Фантомные боли. Каузальгия.
5. Экстрапирамидная система, строение, функции. Паркинсонизм (клинические варианты).
6. Мозжечок, строение, функции и синдромы поражения. Методика исследования.
7. Тройничный нерв. Строение, функции. Топическая диагностика при его поражении.
8. Лицевой нерв. Топическая диагностика поражений на различных уровнях. Центральный и периферический паралич лицевого нерва, дифференциальная диагностика.
9. Бульбарный и псевдобульбарный синдром, топическая и дифференциальная диагностика. Заболевания, при которых они встречаются.
10. Понятие праксиса. Виды апраксий, их клинические проявления.
11. Локализация функций в коре головного мозга. Топо-диагностическое значение. Симптомы раздражения и выпадения при поражениях лобной доли.
12. Вегетативная нервная система. Строение, функции.
13. Понятие альтернирующих синдромов, их топо-диагностическое значение (синдромы Вебера, Мийяра – Гублера, Фовиля).
14. Пароксизмальные расстройства сознания. Эпилептические припадки, абсанс и синкопальные состояния.
15. Менингеальный синдром, патогенез его отдельных симптомов. Понятие синдрома менингизма.

16. Хроническая церебральная сосудистая недостаточность (дисциркуляторная энцефалопатия). Этиология, патогенез, клиника.
17. Классификация нарушений мозгового кровообращения. Гипертонический церебральный криз. Этиология, патогенез, клиника, лечение.
18. Классификация нарушений мозгового кровообращения. Ишемический инсульт в вертебро-базиллярном бассейне. Клиника, диагностика.
19. Классификация нарушений мозгового кровообращения. Эмболия сосудов головного мозга. Этиология, патогенез, клиника.
20. Классификация нарушений мозгового кровообращения. Транзиторная ишемическая атака. Патогенез, клиника, лечение, профилактика.
21. Классификация нарушений мозгового кровообращения. Паренхиматозный геморрагический инсульт при гипертонической болезни. Патогенез, патанатомия, клиника, терапия острого периода.
22. Классификация нарушений мозгового кровообращения. Начальные проявления нарушений мозгового кровообращения. Этиология, патогенез, клиника, факторы риска, профилактика.
23. Классификация нарушений мозгового кровообращения. Субарахноидальное кровоизлияние. Патогенез, клиника, неотложная помощь в остром периоде.
24. Малый инсульт (инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом). Этиология, патогенез, клиника.
25. Дифференциальная диагностика геморрагического инсульта с инфарктом мозга. Принципы дифференциальной терапии.
26. Классификация менингитов. Дифференциальная диагностика туберкулезного и менингококкового менингитов.
27. Рассеянный склероз. Патогенез, клинические варианты.
28. Боковой амиотрофический склероз. Этиология, патогенез, клиника.
29. Сирингомиелия, сирингобульбия. Патогенез, клиника.
30. Полиомиелит и полиомиелитоподобные заболевания. Этиология, клиника, профилактика.
31. Классификация энцефалитов. Гриппозный энцефалит. Патогенез, клиника.

32. Ревматические заболевания головного мозга. Церебральный ревмоваскулит. Малая хорея. Патогенез, патанатомия, клиника.

33. Неврит лицевого нерва. Этиология, патогенез, патанатомия, клиника, лечение в остром периоде.

34. Классификация заболеваний периферической нервной системы. Невралгия тройничного нерва. Этиология, клиника, лечение.

35. Эпилепсия. Этиология. Клиника, принципы лечения, диспансеризация.

36. Большие и малые судорожные припадки. Эпилептический статус и его неотложное лечение.

37. Миопатии (прогрессирующие мышечные дистрофии). Диагностические критерии. Типы наследования.

38. Миастения. Патогенез, клиника, лечение. Миастенический криз.

39. Головные боли. Классификация. Головная боль напряжения, патогенез, клиника.

40. Головные боли. Классификация. Мигрень. Патогенез, клиника. Тип наследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кадыков А. С., Шахпаронова Н. В., Манвелов Л. С. Справочник по головной боли. Москва: Миклош, 2005. 170 с.
2. Кандыба Д. В. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике головной боли в практике семейного врача // Российский семейный врач. 2015. Т. 19, вып. 2. С. 4–17.
3. Карпов С. М., Долгова И. Н. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: учебник на английском и русском языках. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 896 с.
4. Мументалер М., Маттле Х. Неврология: пер. с нем. / под общ. ред. О. С. Левина. 4-е изд. Москва: МЕДпресс-информ, 2019. 920 с.
5. Неврология: национальное руководство / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 1040 с.
6. Никифоров А. С. Неврология: учебник для вузов. Ростов-на-Дону: Феникс, 2014. 446, [1] с.: ил.
7. Скоромец А. А., Скоромец А. П., Скоромец Т. А. Нервные болезни: учеб. пособие для послевузовского образования врачей. 6-е изд. Москва: МЕДпресс-информ, 2013. 554, [2] с.: ил. Слов.: с. 524–547. С. 548–554.
8. Скоромец А. А., Скоромец А. П., Скоромец Т. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. 8-е изд., перераб. и доп. Санкт-Петербург: Политехника, 2012. 623 с. // ЭБС «Консультант студента» [сайт]. URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785732510096.html> (дата обращения: 06.09.2021). Режим доступа: по подписке.
9. Турбина Л. Г. Диагностика и лечение головных болей в работе семейного врача // Альманах клинической медицины. 2004. № 7. С. 263–274.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Международная классификация головной боли (2-е издание, 2004, сокр.)

Код МКГБ-II	Код МКБ-10 NA ВОЗ	Диагноз
1.	[G43]	Мигрень
1.1.	[G43.0]	Мигрень без ауры
1.2.	[G43.1]	Мигрень с аурой
1.3.	[G43.82]	Периодические синдромы детского возраста – предшественники мигрени
1.4.	[G43.81]	Ретинальная мигрень
1.5.	[G43.3]	Осложнения мигрени
1.6.	[G43.83]	Возможная мигрень
2.	[G44.2]	Головная боль напряжения
2.1.	[G44.2]	Нечастая эпизодическая головная боль напряжения
2.2.	[G44.2]	Частая эпизодическая головная боль напряжения
2.3.	[G44.2]	Хроническая головная боль напряжения
2.4.	[G44.28]	Возможная головная боль напряжения
3.	[G44.0]	Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии
3.1.	[G44.0]	Пучковая головная боль
3.2.	[G44.03]	Пароксизмальная гемикрания
3.3.	[G44.08]	Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением [Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing (SUNCT)]
3.4.	[G44.08]	Возможные тригеминальные вегетативные цефалгии
4.	[G44.80]	Другие первичные головные боли
4.1.	[G44.800]	Первичная колющая (stabbing) головная боль
4.2.	[G44.803]	Первичная кашлевая головная боль
4.3.	[G44.804]	Первичная головная боль при физическом напряжении

4.4.	[G44.805]	Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью
4.5.	[G44.08]	Гипническая головная боль (hypnic headache)
4.6.	[G44.08]	Первичная громоподобная головная боль (thunderclap headache)
4.7.	[G44.08]	Гемикrania континуа (hemicrania continua)
4.8.	[G44.2]	Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль (New daily-persistent headache (NDPH))
5.	[G44.88]	Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи
5.1.	[G44.880]	Острая посттравматическая головная боль
5.2.	[G44.3]	Хроническая посттравматическая головная боль
5.3.	[G44.841]	Острая головная боль, связанная с хлыстовой травмой
5.4.	[G44.841]	Хроническая головная боль, связанная с хлыстовой травмой
5.5.	[G44.88]	Головная боль, связанная с травматической внутричерепной гематомой
5.6.	[G44.88]	Головные боли, связанные с другими травмами головы и/или шеи
5.7.	[G44.88]	Головная боль после краниотомии
6.	[G44.81]	Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи
6.1.	[G44.810]	Головная боль, связанная с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой
6.2.	[G44.810]	Головная боль, связанная с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием
6.3.	[G44.811]	Головная боль, связанная с неразорвавшейся сосудистой мальформацией
6.4.	[G44.812]	Головные боли, связанные с артериитами
6.5.	[G44.810]	Боли, связанные с каротидными или вертебральными артериями
6.6.	[G44.810]	Головная боль, связанная с тромбозом церебральных вен
6.7.	[G44.81]	Головные боли, связанные с другими внутричерепными сосудистыми процессами
7.	[G44.82]	Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями
7.1.	[G44.820]	Головная боль, связанная с высоким давлением ликвора

7.2.	[G44.820]	Головная боль, связанная с низким давлением ликвора
7.3.	[G44.82]	Головные боли, связанные с неинфекционными воспалительными заболеваниями
7.4.	[G44.822]	Головные боли, связанные с внутричерепной опухолью
7.5.	[G44.824]	Головная боль, связанная с инъекцией в оболочечное пространство
7.6.	[G44.82]	Головная боль, связанная с эпилептическим припадком
7.7.	[G44.82]	Головная боль, связанная с мальформацией Кьяри I типа
7.8.	[G44.82]	Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора [Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL)]
7.9.	[G44.82]	Головные боли, связанные с другими несосудистыми внутричерепными поражениями
8.	[G44.4, G44.83]	Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой
8.1.	[G44.40]	Головная боль, связанная с острым или длительным воздействием веществ
8.2.	[G44.41 или G44.83]	Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (абузусная головная боль)
8.3.	[G44.4]	Головная боль как побочный эффект длительного приема лекарственных препаратов
8.4.	[G44.83]	Головная боль, связанная с отменой препаратов
9.		Головные боли, связанные с инфекциями
9.1.	[G44.821]	Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией
9.2.	[G44.881]	Головные боли, связанные с системными инфекциями
9.3.	[G44.821]	Головная боль, связанная со СПИДом/ВИЧ-инфекцией
9.4.	[G44.821 G44.881]	Хроническая постинфекционная головная боль
10.	[G44.882]	Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза
10.1.	[G44.882]	Головная боль, связанная с гипоксией и/или гиперкапнией
10.2.	[G44.882]	Головная боль при гемодиализе
10.3.	[G44.813]	Головная боль, связанная с артериальной гипертензией
10.4.	[G44.882]	Головная боль, связанная с гипотиреозом
10.5.	[G44.882]	Головная боль, связанная с голодом

10.6.	[G44.882]	Головная боль при заболеваниях сердца (ишемии миокарда)
10.7.	[G44.882]	Головные боли, связанные с другими нарушениями гомеостаза
11.	[G44.84]	Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица
11.1.	[G44.840]	Головная боль, связанная с патологией костей черепа
11.2.	[G44.841]	Головная боль, связанная с патологией в области шеи
11.3.	[G44.843]	Головная боль, связанная с патологией глаз
11.4.	[G44.844]	Головная боль, связанная с патологией ушей
11.5.	[G44.845]	Головная боль, связанная с патологией носовых пазух
11.6.	[G44.846]	Головная боль, связанная с патологией зубов, челюстей и связанных с ними структур
11.7.	[G44.846]	Головная или лицевая боль, связанная с патологией височно-нижнечелюстного сустава
11.8.	[G44.84]	Головная боль, связанная с другими патологическими процессами в области черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или других структурах черепа и шеи
12.	[R51]	Головные боли, связанные с психическими заболеваниями
12.1.	[R51]	Головная боль, связанная с соматизированными расстройствами
12.2.	[R51]	Головная боль, связанная с психотическими нарушениями
13.	[G44.847, G44.848, G44.85]	Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли
3.1	[G44.847]	Тригеминальная невралгия
13.2.	[G44.847]	Глоссофарингеальная невралгия
13.3.	[G44.847]	Невралгия промежуточного нерва
13.4.	[G44.847]	Невралгия верхнего нерва гортани
13.5.	[G44.847]	Назоцилиарная невралгия
13.6.	[G44.847]	Супраорбитальная невралгия

13.7.	[G44.847]	Невралгии других ветвей тройничного нерва
13.8.	[G44.847]	Невралгия затылочного нерва (окципитальная невралгия)
13.9.	[G44.851]	Шейно-язычный синдром
13.10.	[G44.801]	Головная боль, связанная с внешним сдавлением
13.11.	[G44.802]	Головная боль, связанная с холодowymi стимулами
13.12.	[G44.848]	Постоянная боль, вызванная компрессией, раздражением или растяжением краниальных нервов или верхних шейных корешков структурными повреждениями
13.13.	[G44.848]	Неврит зрительного нерва
13.14.	[G44.848]	Диабетическая невропатия зрительного нерва
13.15.	[G44.881 или G44.847]	Головная или лицевая боль, связанная с острой инфекцией опоясывающего лишая (herpes zoster)
13.16.	[G44.850]	Синдром Толоса – Ханта
13.17.	[G43.80]	Офтальмоплегическая «мигрень»
13.18.	[G44.810 или G44.847]	Центральные лицевые боли
13.19.	[G44.847]	Другие краниальные невралгии или другие центральные лицевые боли
14.	[R51]	Другие головные боли, краниальные невралгии, центральные или первичные лицевые боли
14.1.	[R51]	Головные боли, полностью не подпадающие под диагностические критерии
14.2.	[R51]	Неустановленные (неклассифицируемые) головные боли

Анатомия лица

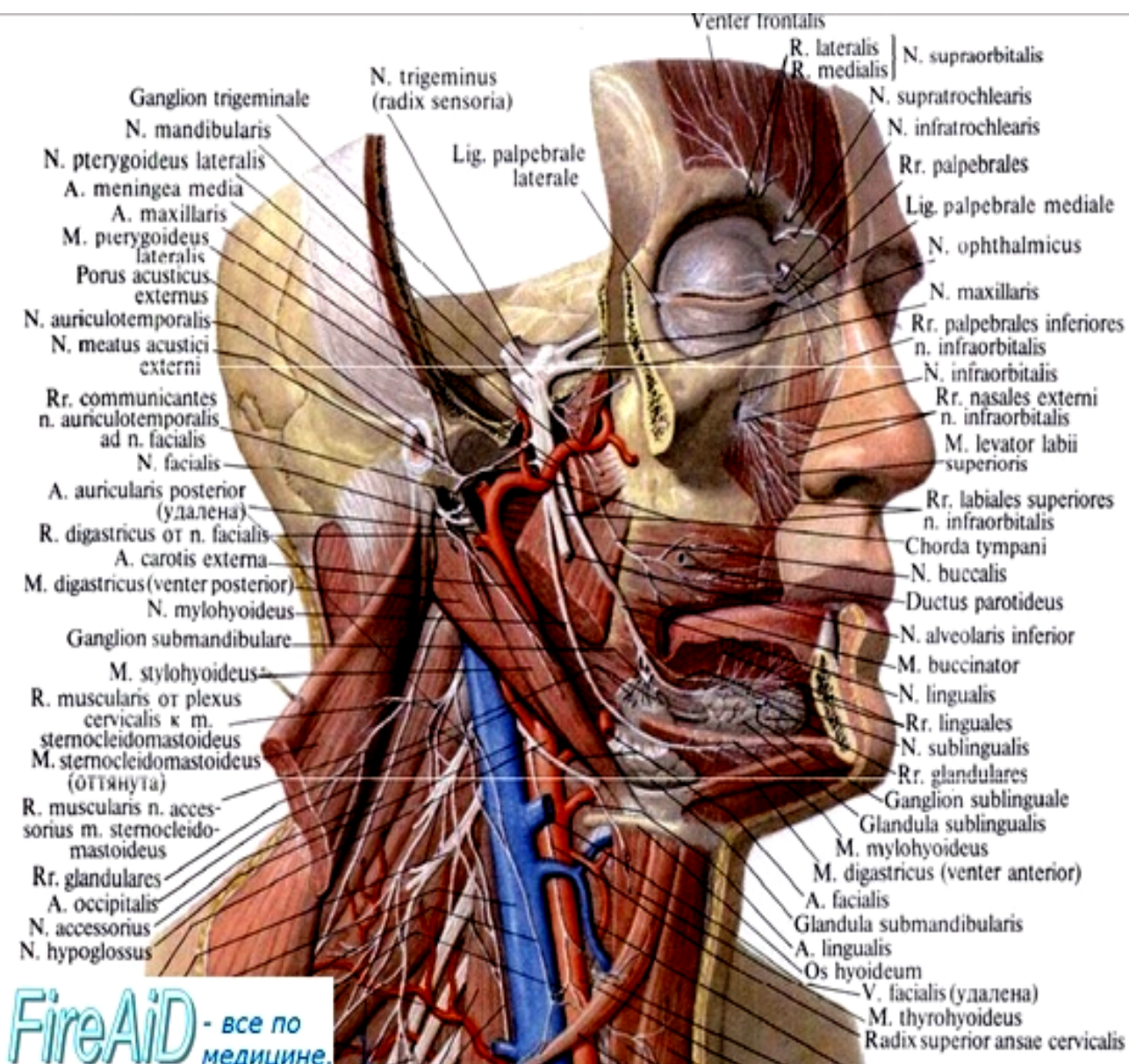


Схема нервной системы в области лица

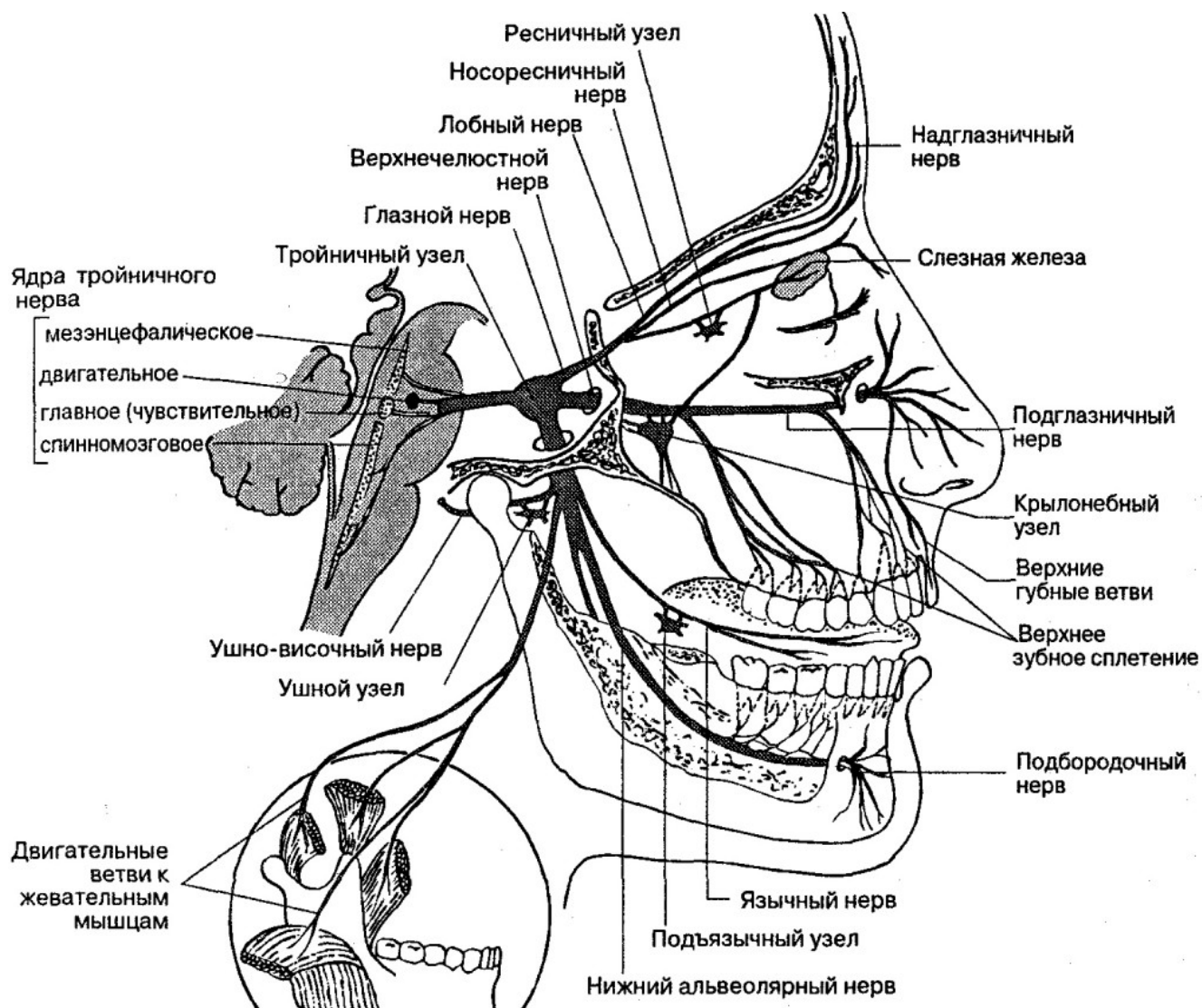


Схема чувствительной иннервации лица

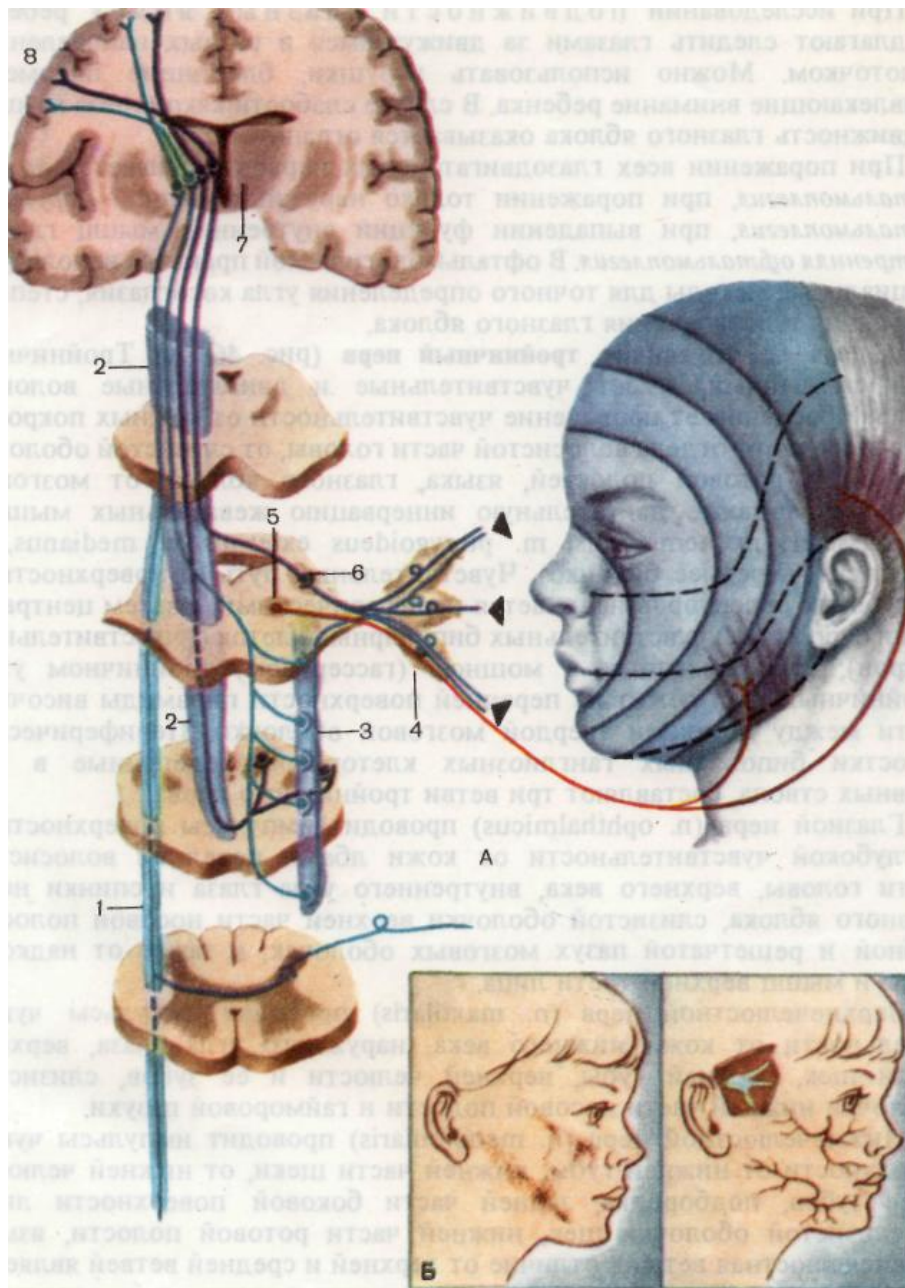


Рисунок 1П. Чувствительная иннервация лица:

А. Схема чувствительной иннервации лица: 1 – спиноталамический путь; 2 – медиальная петля; 3 – ядро спинномозгового пути тройничного нерва (поверхностная чувствительность); 4 – тройничный узел; 5 – двигательное ядро тройничного нерва; 6 – мостовое ядро тройничного нерва (глубокая чувствительность); 7 – таламус; 8 – проекционная чувствительная зона.

Б. Herpes zoster при поражении узла тройничного нерва

Учебное издание

Стариков Павел Владимирович
Глущенко Вита Валентиновна

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В ОБЛАСТИ ЛИЦА

Учебное пособие

Редактор Е. В. Ефимова
Компьютерная верстка И. В. Люля

Подписано в печать 06.03.2024. Бумага офсетная. Формат 60×84 1/16.

Гарнитура Times New Roman. Печать офсетная.

Усл. печ. л. 3,1. Уч.-изд. л. 3,4. Тираж 500 экз. Заказ № 06032024.

Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого.

173003, Великий Новгород, ул. Б. Санкт-Петербургская, 41.

Отпечатано: ИП Копыльцов П. И.,

394052, Воронежская область, г. Воронеж, ул. Маршала Неделина, д. 27, кв. 56.

Тел.: 89507656959. E-mail: Kopyltsow_Pavel@mail.ru