

Персистирующая идиопатическая лицевая боль: СЛОЖНЫЙ ПУТЬ К СЛОЖНОМУ ДИАГНОЗУ

К.м.н. Е.В. Пархоменко¹, С.Э. Нартов², к.м.н. Д.Ю. Карпов^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул

²ООО «Нейроклиника Карпова», Барнаул

РЕЗЮМЕ

В представленном литературном обзоре приведены данные о распространенности, классификации, патогенезе, клинической картине, диагностике и лечении персистирующей идиопатической лицевой боли (ПИЛБ). Обсуждаются возможные патогенетические механизмы этого заболевания. Акцент делается на дисфункциональном характере болевого синдрома и высокой коморбидности с психическими расстройствами. Особое внимание уделено дифференциальной диагностике ПИЛБ с тригеминальной невралгией, мигренью, тригеминальными вегетативными цефалгиями, лицевой миофасциальной болью. Подчеркивается значимость мультидисциплинарного подхода на этапе дифференциальной диагностики ПИЛБ, взаимодействия разных специалистов (неврологов, стоматологов, отоларингологов, челюстно-лицевых хирургов, психиатров) для исключения профильной патологии. В статье представлена информация по ведению пациентов с ПИЛБ в соответствии с современными мировыми представлениями о патогенезе и лечении данного заболевания. Приведены сведения об эффективности некоторых фармакологических препаратов и немедикаментозных методов лечения (лазеротерапия, транскраниальная магнитная стимуляция головного мозга, методы, основанные на биологической обратной связи (БОС), виртуальная реальность). Методы психотерапии (когнитивно-поведенческая терапия, гипноз) также могут быть полезны при ПИЛБ.

Ключевые слова: персистирующая идиопатическая лицевая боль (ПИЛБ), атипичная лицевая боль, тригеминальная невралгия, миофасциальная боль, нейропатия, депрессия, диагностика, классификация лицевых болей, дифференциальная диагностика, лечение.

Для цитирования: Пархоменко Е.В., Нартов С.Э., Карпов Д.Ю. Персистирующая идиопатическая лицевая боль: сложный путь к сложному диагнозу // РМЖ. 2017. № 24. С. 1738–1744.

ABSTRACT

Persistent idiopathic facial pain: a difficult path to a complex diagnosis

Parkhomenko E.V.¹, Nartov S.E.², Karpov D.Yu.^{1,2}

¹Altai State Medical University, Barnaul

²LLC «Karpov's Neuroclinic», Barnaul

The presented literature review provides data on prevalence, classification, pathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment of persistent idiopathic facial pain (PIFP). Possible pathogenetic mechanisms of this disease are discussed. The authors emphasize the dysfunctional character of the pain syndrome and high comorbidity with mental disorders. Particular attention is paid to differential diagnosis of PIFP with trigeminal neuralgia, migraine, trigeminal vegetative cephalgia, facial myofascial pain. The article highlights the importance of the multidisciplinary approach at the stage of differential diagnosis of the PIFP, the interaction of various specialists (neurologists, dentists, otolaryngologists, maxillofacial surgeons, psychiatrists) for excluding the profile pathology. The article provides information on the management of patients with PIFP in accordance with modern world views on the pathogenesis and treatment of this disease. Information on the effectiveness of some pharmacological drugs and non-drug therapies (laser therapy, transcranial magnetic stimulation of the brain, methods based on biofeedback, virtual reality) are presented. Methods of psychotherapy (cognitive-behavioral therapy, hypnosis) can also be useful in PIFP.

Key words: persistent idiopathic facial pain (PIFP), atypical facial pain, trigeminal neuralgia, myofascial pain, neuropathy, depression, diagnosis, classification of facial pains, differential diagnosis, treatment.

For citation: Parkhomenko E.V., Nartov S.E., Karpov D.Yu. Persistent idiopathic facial pain: a difficult path to a complex diagnosis // RMJ. 2017. № 24. P. 1738–1744.

Область лица – зона профессионального интереса специалистов разного профиля. Те или иные вмешательства на этом чувствительном и уязвимом месте неминуемо отражаются на статусе и комфорте пациента. Лицо – неотъемлемая составляющая имиджа, социального образа, отражение благополучия или неудач человека. Термин «потерять лицо» говорит сам за себя. Безусловно, понятно значимость состояний, при которых эта часть тела становится источником страданий и непрекращающейся боли.

Термин «персистирующая идиопатическая лицевая боль» (ПИЛБ) (прежний термин – «атипичная лицевая боль») применяется для обозначения хронической боли в лице, не отвечающей диагностическим критериям ни од-

ной из других описанных форм краниальных невралгий и не связанная с иной патологией [1].

Эта нозология, по сути, является диагнозом исключения, финалом безуспешной попытки врача объяснить боль, найти ее причины.

В бета-версии Международной классификации расстройств, сопровождающихся головной болью 3-го издания (МКГБ-3 бета) ПИЛБ относится к разделу «Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли» (13.11 Persistent idiopathic facial pain). Согласно определению, ПИЛБ – персистирующая боль в лице и/или боль оральной локализации различного характера, повторяющаяся ежедневно более 2-х часов в день в течение более 3-х месяцев, при отсутствии неврологического дефицита.

Здесь же приводятся диагностические критерии:

А. Лицевая и/или оральная боль, удовлетворяющая критериям В и С.

В. Периодичность: ежедневно >2 часов в день в течение >3 мес.

С. Боль имеет два признака:

1) плохо локализована и не распространяется по ходу периферического нерва;

2) по характеру: тупая, ноющая.

Д. Нормальные результаты клинического неврологического обследования.

Е. Исключение стоматологических причин при обследовании.

Г. Отсутствие оснований для постановки другого диагноза согласно критериям МКГБ-3.

Многие пациенты связывают появление боли в лице с перенесенной травмой, хирургическим вмешательством в области лица, стоматологическими процедурами, инфекционным заболеванием [2–6]. D. Nixdorf et al. приводят обзор проспективных исследований, посвященных развитию хронической лицевой боли после стоматологических вмешательств [7]. Половина всех случаев была связана с лечением каналов корневой зубов [8]. По мнению M. Melis et al., образование полостей в костной ткани челюстей в период менопаузы у женщин можно рассматривать в качестве фактора, способствующего развитию ПИЛБ [9].

В МКГБ-3 бета также указывается на то, что боль при ПИЛБ может быть спровоцирована хирургическим вмешательством на лице, травмой лица, зубов или десен, однако ее длительность нельзя объяснить ни одной из этих локальных причин.

Кроме того, во многих публикациях отражена важная триггерная роль психоэмоционального стресса в возникновении этого вида хронической боли [5, 6, 10].

Одной из разновидностей ПИЛБ считается атипичная одонталгия, под которой понимают продолжительную боль в зубах или лунке после удаления зуба, при отсутствии какой-либо объективной стоматологической патологии. Атипичная одонталгия более локализована, средний возраст начала заболевания меньше, чем при типичной ПИЛБ, при ее характеристике отсутствуют существенные гендерные различия. Учитывая имеющийся травматический анамнез, этот болевой синдром также может быть подформой «13.1.2.3. Болезненная посттравматическая тригеминальная невралгия (БПТН) (Anaesthesia dolorosa)». Тем не менее следует отметить, что в настоящее время атипичная одонталгия еще недостаточно изучена и отсутствуют четко сформулированные диагностические критерии [1].

Историческая справка

Атипичная лицевая боль (АЛБ) впервые была описана в 1924 г. Фрайзером и Расселом как «нетипичный» аналог невралгии тройничного нерва [11]. В дальнейшем доминировала концепция подразделения орофациальной боли на «типичные варианты» в рамках мигрени и тригеминальной невралгии и «атипичную лицевую боль» [12]. Последующие наблюдения позволили определить характерные, отличительные черты, «типичные» признаки АЛБ. Одновременно эта нозология интерпретировалась как «лицевая боль неизвестного происхождения» [13–15].

Именно отсутствие определенной этиологии привело со временем к трансформации термина «атипичная лицевая боль» в термин «персистирующая идиопатическая лицевая боль».

В 1999 г. A. Woda, P. Pionchon ввели понятие хронической идиопатической лицевой боли, включив в эту группу прозопалгий атипичную лицевую боль, атипичную одонталгию, синдром дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и стомалию. Авторы показали, что, хотя хронические идиопатические прозопалгии многообразны по клиническим проявлениям и локализации, все-таки все они характеризуются рядом типичных признаков (преимущественно болеют женщины, локализация боли не соответствует областям иннервации тройничного нерва, боль пароксизмального характера, возникает в любое время суток, не беспокоит во время сна, на фоне постоянной боли периодически возникают приступы интенсивной боли, характерно хроническое течение заболевания).

В настоящее время ПИЛБ является диагнозом исключения, что говорит в пользу гетерогенности относимых к ней пациентов. По всей видимости, этот клинический синдром включает различные случаи при наличии нетипичной формы прозопалгии [16].

Эпидемиология

Учитывая отсутствие четких специфических критериев ПИЛБ, существуют реальные трудности в интерпретации доступных эпидемиологических данных. Согласно проведенным исследованиям, частота встречаемости ПИЛБ в популяции составляет 0,03% [17], а заболеваемость – 4,4 на 100 000 в год [18]. Таким образом, это довольно редкое, малораспространенное заболевание.

В крупном эпидемиологическом исследовании, включавшем более 30 000 респондентов, наблюдавшихся у стоматологов, установлено, что среди пациентов с хронической болью в лице ПИЛБ диагностируется в 5,8% случаев и входит в тройку самых частых причин хронической прозопалгии [19]. Согласно другим данным, в специализированных клиниках лицевой боли пациенты с ПИЛБ составляют около 10–21% всех больных с хронической лицевой болью [19, 20]. Этим заболеванием чаще страдают женщины, а средний возраст дебюта составляет 40–58 лет [21–23].

Патогенез

ПИЛБ в настоящее время до конца не известен. В литературе рассматривается несколько патофизиологических механизмов, приводящих к развитию этого синдрома. В числе прочих обсуждается роль периферической и центральной сенситизации, дезингибиции антиноцицептивной системы. В то же время связь с нейроваскулярным конфликтом на сегодняшний день не установлена [24, 25].

Остается открытым вопрос о вкладе ноцицептивного и невралгического компонентов в ПИЛБ. В нескольких работах высказывается точка зрения, что у таких пациентов возможно наличие предшествующих субклинических нейросенсорных нарушений, травма является пусковым фактором, а ПИЛБ и БПТН могут быть крайними проявлениями клиники одного и того же патологического процесса [16]. По мнению R. Benoliel et al., можно провести определенную параллель с другой нозологией – комплексным регионарным болевым синдромом (КРБС). КРБС – патологическое состояние в виде хронического болевого синдрома, который развивается после воздействия повреждающего фактора, не ограничивается зоной иннервации одного периферического нерва и явно неадекватен воздействующему фактору. Это состояние проявляется сенсорными, моторными и вегетативно-трофическими расстройствами [26].

КРБС чаще проявляется в конечностях, и очень редко – в системе тройничного нерва (возможно, из-за различий в вегетативной иннервации) [16]. Выделяют КРБС 1-го типа (без признаков значительного повреждения нерва), при котором боль и сенсорные нарушения не укладываются в зону иннервации соответствующего нерва, и КРБС 2-го типа (с признаками значительного повреждения нерва), при котором клиника наблюдается в пораженном сегменте. По ассоциации ПИЛБ можно соотнести с КРБС 1-го типа, а БПТН – с КРБС 2-го типа. Не исключено, что при КРБС 1-го типа также страдают тонкие слабо миелинизированные нервные волокна [27].

Роль нейропатического компонента в ПИЛБ требует дальнейшего изучения методами функциональной нейровизуализации с использованием современных методов количественного сенсорного тестирования и оценки корковой реорганизации как проявления патологической нейропластичности на фоне хронического болевого синдрома.

Следует обратить внимание еще на одну параллель: ПИЛБ и фибромиалгия. Оба заболевания имеют высокую коморбидность с психическими расстройствами. Можно предположить, что ПИЛБ, как и фибромиалгия, головная боль напряжения, синдром раздраженного кишечника, относятся к так называемой дисфункциональной боли. В основе всех этих состояний лежит нарушение переработки сенсорной информации в ЦНС с формированием центральной сенситизации, нисходящей дезингибиции антиноцицептивной системы, отмечается влияние генетических факторов, физического и психологического опыта индивидуума [28]. Недавно опубликованы результаты мультицентрового кросс-секционного исследования Американского общества головной боли, в соответствии с которыми коморбидность фибромиалгии и хронической мигрени составляет 66,9%, а фибромиалгии и хронической головной боли напряжения – 25,7% [29]. Представляется, что было бы важно иметь информацию об эпидемиологических взаимоотношениях ПИЛБ и фибромиалгии, т. к. это помогло бы лучшему пониманию природы этих заболеваний и открыло бы путь к более эффективному их лечению.

Немалое значение при ПИЛБ могут иметь также дисфункции краниальных мышц и височно-нижнечелюстных суставов, а паттерны миофасциального болевого синдрома и ПИЛБ могут перекрываться с закономерными трудностями дифференциальной диагностики.

Боль и депрессия – частые спутники в лабиринте страданий человека. Это обусловлено их природой, общими механизмами дисфункции серотонинергических и норадренергических систем. Так и для пациентов с ПИЛБ коморбидность с различными психическими расстройствами является одной из главных характеристик этого заболевания [3, 30].

По мнению разных исследователей, при хронических лицевых болях психические нарушения выявляются у 60–80% пациентов (расстройства тревожного и депрессивного спектра, соматоформные расстройства: синдром раздраженного кишечника, гипервентиляционный синдром, нейродермит, синдром предменструального напряжения, кожный зуд, дорсалгии, цефалгии) [4, 6, 31]. Ряд авторов приходят к мнению, что среди всех факторов, оказывающих влияние на развитие ПИЛБ, психическим расстройствам принадлежит решающее значение [32]. Также обсуждаются возможности независимого друг от друга развития боли и депрессии, тревоги, т. к. у многих пациентов с ПИЛБ аффективные и тревожные расстройства предшествуют ее появлению. Ни одна

теория о роли психической патологии при ПИЛБ не является общепринятой, и среди исследователей нет единого мнения относительно характера взаимодействия и причинно-следственных отношений алгических ощущений и психопатологических расстройств [30].

Заслуживающей внимания представляется интегративная модель ПИЛБ, согласно которой формируется порочный круг, в котором боль и депрессия усугубляют и видоизменяют друг друга, а также проводится параллель между звеньями патогенеза депрессии и хронической боли вследствие общих нейрохимических механизмов (недостаточности серотонинергических и норадренергических систем мозга) [33–35]. В то же время некоторые исследователи расценивают ПИЛБ как психогенную боль, при которой отсутствуют периферические механизмы ее реализации и основное место занимают центральные механизмы, ассоциированные с психическими расстройствами [36]. Также нередко встречаются описания клинических случаев, когда ПИЛБ выступает как редкое проявление сомато-сенсорных галлюцинаций [37] и шизофрении [38].

Таким образом, какова бы ни была патофизиология ПИЛБ, она с очевидностью включает основные механизмы хронизации боли: периферическую и центральную сенситизацию, снижение активности нисходящих антиноцицептивных норадренергических и серотонинергических систем мозга.

Структурные повреждения, связанные со стоматологическими манипуляциями, хирургическими вмешательствами, травмой, являются периферическими механизмами ПИЛБ и, вероятно, играют роль запускающего фактора. Дальнейшее сохранение боли связано с такими центральными механизмами, как сенсбилизация нейронов на уровне тройничного ядра и несбалансированная антиноцицептивная активность. Немалую роль, вероятно, играют психосоциальные факторы и генетическая предрасположенность к развитию устойчивых патологических состояний, в первую очередь вследствие чрезмерной, неадекватной повреждению реактивности структур ЦНС. Это подтверждается тем, что в большинстве случаев ПИЛБ болевой синдром манифестирует на фоне психоэмоциональных стрессов и сочетается с гетерогенной психической патологией.

Клиника

Для описания характера ПИЛБ используются различные термины, но чаще она тупая, ноющая, тянущая, поверхностная или глубокая, «неприступообразная». Как правило, изначально ПИЛБ ограничивается одной областью на одной стороне лица (локально в лице, в области верхней или нижней челюсти, подбородке), но с течением времени боль распространяется на более обширные зоны лица, головы, шеи. Всего на двустороннюю боль жалуются около трети пациентов с ПИЛБ [21, 23, 39–41].

У части больных наблюдается постоянная миграция и очередность тягостных, мучительных ощущений в лице (перемещение боли с одной стороны лица на другую, на голову, шею) [4, 9, 31]. Некоторые пациенты жалуются на отечность лица в области болевых ощущений, однако при объективном осмотре это не подтверждается [31]. В случае сочетания лицевой и головной боли с отечностью периорбитальной области при ПИЛБ может ошибочно диагностироваться тромбоз кавернозного синуса [42].

Для многих пациентов, страдающих ПИЛБ, свойственны вычурность описаний рисунка боли и заметная необычность жалоб (например, «ощущение неприятного перемещения, перете-

кания слизистой оболочки в гайморовых пазухах»). Пациенты нередко очень детально описывают свои ощущения, но при повторных опросах жалобы больных и представляемые ими характеристики симптомов часто отличаются и не совпадают.

ПИЛБ, как правило, постоянная, непрекращающаяся до нескольких десятков лет, с колебаниями интенсивности от легкой до тяжелой как в течение дня, так и в течение болевого периода в целом [2, 41]. Интенсивность боли может меняться, но, как правило, ощущение дискомфорта в лице сохраняется постоянно. Только у небольшой части пациентов отмечаются безболевые промежутки [4, 23]. Усиление боли в лице провоцируют психоэмоциональный стресс, физическая нагрузка и холод, однако при этом ее интенсивность не достигает той степени, которая характерна для невралгии тройничного нерва [4, 6].

Что еще отличает пациентов с ПИЛБ? Настойчивость и упорство в организации повторных консультаций, госпитализаций, бесконечных исследований, блокад, оперативных вмешательств. Это обусловлено также тем, что свои тягостные и мучительные страдания пациенты нередко связывают со стоматологическими манипуляциями, хирургическими вмешательствами и травмами. Ни отсутствие изменений по данным дополнительных методов обследования, ни компетентные заключения врачей различных специальностей о необходимости остановить бесконечное «путешествие» по врачам и клиникам на пациентов с ПИЛБ, как правило, не оказывают существенного влияния. Напротив, у этих больных часто продолжают нарастать тревога, депрессия, инсомния и страхи касательно наличия у них страшного, неизлечимого заболевания.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика является самым сложным и трудным этапом в ведении пациентов с ПИЛБ. Тернистый путь к диагнозу ПИЛБ требует исключения всех нозологий, сопровождающихся болевым синдромом в орофациальной области, с обязательным подключением врачей смежных специальностей – стоматолога, челюстно-лицевого хирурга, отоларинголога, офтальмолога и терапевта. А высокая коморбидность с психическими расстройствами в большинстве случаев требует также участия психиатра. Следует учесть, что многие заболевания с хроническим болевым синдромом в лице могут протекать в нетипичной форме, для них еще не установлены четкие диагностические критерии или их самостоятельность ставится под сомнение и требует обсуждения.

Таким образом, ПИЛБ – это диагностический междисциплинарный лабиринт, с возможностью выхода из него на потенциально курабельную альтернативную нозологию, и только «незаблудившийся клиницист» может в итоге диагностировать ПИЛБ.

По мнению разных авторов, круг заболеваний, с которыми необходимо дифференцировать ПИЛБ, должен включать:

- 1) орофациальную форму мигрени;
- 2) миофасциальный болевой синдром лица и бруксизм;
- 3) тригеминальные вегетативные цефалгии, в т. ч. «нижний» вариант кластерной головной боли; пароксизмальную гемикранию, гемикранию континуа, односторонние невралгические приступы головной боли (SUNCT- синдром);
- 4) классическую тригеминальную невралгию;
- 5) атипичные формы тригеминальной невралгии: с фоновой болью, с предшествующей (продромальной) болью;

6) болевую посттравматическую тригеминальную невралгию (*Anaesthesia dolorosa*).

Мигрень. Типичные проявления мигрени с аурой и без ауры позволяют с легкостью отличить ее от ПИЛБ. Трудности возникают при необычных, редких проявлениях этого заболевания – орофациальной формой мигрени. По данным исследования, проведенного в Германии (2009), помимо типичной локализации головной боли при мигрени, в 8,9% случаев отмечалась сопутствующая боль в нижней половине лица, а изолированная орофациальная мигрень встречается крайне редко (0,9%). У пациентов с орофациальной болью при мигрени чаще отмечались сопутствующие тригеминовегетативные симптомы [43]. Нетипичная локализация боли при мигрени может быть обусловлена вовлечением всех отделов тригеминоvascularной системы, в т. ч. верхне- и нижнечелюстных ветвей нижнечелюстного нерва, а также анастомозов с большим затылочным нервом (тригеминоцервикальная система) [43, 44].

Тригеминальные вегетативные цефалгии также могут проявляться нетипичной локализацией боли, с вовлечением 2-й и 3-й ветвей тройничного нерва. С. Gaul et al. описали 2 случая кластерной головной боли с сопутствующей зоной иррадиации по нижнечелюстному нерву (зубной болью), когда стоматологическое обследование не выявило патологии и отмечался хороший ответ на традиционную терапию кластерной головной боли (кислород и стероиды в первом случае и дигидроэрготамин – во втором) [45].

По аналогии можно предположить, что нетипичная – «нижняя» – локализация может наблюдаться и при других тригеминальных вегетативных цефалгиях: гемикрании континуа, пароксизмальной гемикрании, синдромах SUNCT и SUNA. Ответ на специфическое лечение: триптаны, индометацин, верапамил, стероиды и т. д. в большинстве случаев позволяет прояснить ситуацию. Важно помнить, что ПИЛБ не сопровождается вегетативными проявлениями в отличие от тригеминальных вегетативных цефалгий.

Невралгия тройничного нерва (НТН) при типичных ее проявлениях достаточно редко представляет сложности для дифференциальной диагностики с ПИЛБ. Трудности возникают при атипичных вариантах. G. Fromm et al. в 1990 г. описали 18 случаев типичной невралгии тройничного нерва у пациентов с продромальной зубной или синуситоподобной болью (авторы назвали эту разновидность «**тригеминальная невралгия с продромальной болью**»), продолжающейся несколько часов, провоцируемой движением челюсти или при питье горячей и холодной жидкости. Типичная тригеминальная невралгия у наблюдаемых пациентов продолжалась от нескольких дней до 12 лет и во всех случаях проявлялась в зоне иннервации тройничного нерва. Авторы сообщают, что на стадии продромальной боли 6 пациентов отреагировали на терапию карбамазепином или баклофеном [46].

Некоторые пациенты с НТН испытывают боль между приступами. Эта боль непрерывна или почти непрерывна и по качеству отличается от приступообразной, она не связана с какими-либо другими причинами лицевой боли. Часто она описывается как тупая, жгучая или покалывающая, а ее предствление совпадает с приступообразной болью, напоминающей удар электрического тока. Такая боль известна под несколькими терминами: атипичная НТН, НТН 2-го типа, НТН с непрерывной болью, **НТН с фоновой болью**. Авторы связывают эти симптомы с центральной болевой сенситизацией [47–49].

Вероятно, что этот постоянный характер боли не обусловлен этиологией, поскольку такая боль встречается как при идиопатической, так и при симптоматической НТН. В настоящее время неизвестно, чем обусловлена непрерывность боли: прогрессирующим повреждением корешка тройничного нерва или все-таки вторичным центральным механизмом [50, 51]. В то же время существуют свидетельства, что приступообразные и непрерывные боли могут уменьшиться после микрососудистой декомпрессии [52–54].

При сложности дифференциальной диагностики тригеминальной невралгии и ПИЛБ можно рекомендовать терапию «ex ivantibus» карбамазепином, при этом отсутствие эффекта от карбамазепина будет указывать на альтернативную лицевую боль.

Травматическая тригеминальная невропатия имеет общий анамнестический фактор с ПИЛБ – связь с предшествующей травмой. По мнению исследователей, большинство травм тройничного нерва не приводят к развитию болевого синдрома, однако в 3–5% случаях может развиваться болевая посттравматическая тригеминальная невропатия (БПТН), при этом большое значение имеют болевой анамнез, пол, генетическая предрасположенность, недостаточность системы модуляции боли [55–58].

В МКГБ-3 бета, как уже было обозначено выше, она классифицируется как «13.1.2.3. Болевая посттравматическая тройничная нейропатия, ранее используемый термин – Anaesthesia dolorosa». Это односторонняя лицевая или оральная боль, развивающаяся после травмы тройничного нерва в сочетании с другими симптомами и/или клиническими признаками дисфункции тройничного нерва. Там же приводятся диагностические критерии:

А. Наличие в анамнезе оперативных вмешательств на ипсилатеральной стороне лица и/или в ротовой полости, в сочетании с критерием С.

В. Имеется идентифицированное травматическое воздействие на тройничный нерв, с клинически выраженными позитивными (гипералгезия, аллодиния) и/или негативными (гипестезия, гипоалгезия) признаками дисфункции тройничного нерва.

С. Связь с травмой подтверждается обоими из следующих критериев:

1. Боль локализуется в зоне распределения того же тройничного нерва;

2. Боль развивается в течение 3–6 мес. после травматического события.

Д. Нет более подходящего соответствия с другим диагнозом МКГБ-3.

Травма может быть механической, химической, температурной или лучевой. Длительность боли варьирует от пароксизмальной до постоянной или может носить смешанный характер [1].

При ближайшем рассмотрении ПИЛБ отличается от травматической тригеминальной невропатии отсутствием, во всяком случае явного, неврологического дефицита, а тяжесть травмы может не коррелировать с выраженностью боли и связанным с ней дистрессом.

Остеонекроз, индуцирующий невралгию (синдром NICO – Neuralgia Inducing Cavitation Osteonecrosis) – состояние, проявляющееся образованием полостей в верхней или нижней челюсти в результате осложненного удаления зубов мудрости. Эти области анатомически предрасположены к образованию участков остеонекроза, поскольку содержат большое количество мелких сосудов, которые легко травмируются при хирургическом вмешательстве. Другим фактором, способствующим образованию микрополостей в челюстях, является добавление сосудосуживающих веществ (адреналин) в местный анестетик, с целью уменьшения кровотока в тканях и продления времени действия местных анестетиков. Пациентов беспокоит постоянная, глубокая, давящая боль в лице, с приступами острой стреляющей боли в челюсти. В анамнезе у таких больных осложненное удаление зубов мудрости, премоляров, моляров, пломбирование каналов. Наиболее информативным методом диагностики синдрома NICO является ультразвуковое сканирование костей. Выявить область ишемии (участок кости с нарушенным кровоснабжением) позволяет МРТ в режиме STIR.

Лицевая миофасциальная боль (ЛМБ) – это регионарный мышечный болевой синдром с поражением головы и шеи, для которого характерны болезненность жевательных мышц и боли в нижней челюсти, ухе, зубах, голове или шее [59]. ЛМБ может быть похожей по паттерну с ПИЛБ, про-

Таблица 1. Клинические признаки лицевой и шейной миофасциальной боли*

Триггерные точки в мышце	Боль в зоне отражения
Болезненность при пальпации	Постоянная тупая боль
Стойкие точки болезненности	Меняется по интенсивности
Пальпация изменяет характер местной или отдаленной боли	Стойкие картины отраженной боли. Купируется при исчезновении триггерной точки
Сопутствующие симптомы	Провоцирующие факторы
Шум в ушах, чувство заложенности	Макротравма или хлыстовая травма
Парестезии	Профессиональные и повторные травмы
Желудочно-кишечные расстройства	Гиподинамия
Зрительные расстройства	Оральные парафункциональные привычки, обуславливающие напряжение мышц
Дермографизм	Постуральная и повторная нагрузка Метаболические факторы питания Нарушение сна Нарушение походки Психосоциальные стрессовые факторы Депрессия Тревога

*Таблица составлена с использованием данных литературы [59]

являться в виде глубокой, тупой боли лицевой и височной локализации, которая может носить как односторонний, так и двусторонний характер (в 30–40% случаев). Также у пациентов могут быть сопутствующие бруксизм и дисфункция

Таблица 2. Дифференциальная диагностика лицевой боли

Параметр	ПИЛБ	Мигрень	Нижний вариант кластерной головной боли	Орофациальная мигрень	Болевая пост-травматическая невропатия тройничного нерва	Невралгия тройничного нерва с фоновой болью	Тригеминальная невралгия с продромальной болью	Лицевая миофасциальная боль
Демография								
Возраст дебюта (лет)	40–50	20–30	30–40*	40–50	45–50	50–60	<ТрН	20–40
Пол (Ж:М)	Ж>М	3:1	1:5	3:1	Ж>М	2:1	?	Ж>М
Семейный анамнез (%)	–	60	7	?	–	–	?	?
Распространенность на 1000	0,3	100–150	3	редко	?	0,043	?	40
Боль								
Интенсивность	от ++ до +++	от ++ до +++	+++	от + до +++	от ++ до +++	+++	++	++
Локализация	Распространенная	I/II+Осс	II/III	II/III	II/III	II+III, II/III	?	III
Латерализация	Уни>Би	Уни>Би	Уни	Уни>Би	Уни	Уни	Уни	Уни>Би
Чередование сторон	нет	да	возможно	да	нет	нет	?	да
Продолжительность	Часы, дни	4 ч – 3 дня	15 мин – 3 ч	45 мин – 12 ч	часы, дни	<2 мин	часы, дни	часы, дни
Тип течения	хрон	эпизод	эпизод	хрон	хрон	парокс/хрон	хрон	хрон
Характер боли	Ж/П/К	П	П/Ж	П	Ж	К/Э+Ж	Ж	–
Ремиссии	Редкие	Беременность, менструальная пауза	месяцы, годы	?	?	недели, месяцы	?	+
Связь со сном	?	БДГл+3,4	БДГл	?	?	–	?	–
Пробуждение (%)	20	50–60	50	45	40	10	?	20
Другие особенности								
Нейросенсорные нарушения	–	да	–	–	заметные	–	–	–
Вегетативные нарушения	–	+	+++	+	–	+/-	?	–
Системные нарушения (%)	–	>80	24–56	35	–	–	?	+
Триггеры	–	Менструация/стресс	+	?	+	+	+	Дисфункция ВНЧС
Прикосновение	–	–	–	–	++*	+++	–	–
Алкоголь	–	+	+	?	–	–	–	–
Лечение								
Эффективные ЛС	неизвестно	Триптаны/Антиконвульсанты	Триптаны/Веррапамил	Триптаны/ТЦА	ТЦА/СИОЗСНА/Антиконвульсанты	карбамазепин	карбамазепин	ТЦА
Ответ на лечение	неубедительный	умер/хор	умер/хор	умер/хор	низкий	умер/хор	?	хор

Примечания. ? – неизвестно или нечеткие данные; + легкий, ++ умеренный, +++ тяжелый; I, II, III – первый, второй, третий тройничный дерматомы; Ж – жгучие; П – пульсирующие; К – колющие; Э – электрические; БДГл – быстрое движение глаз; *аллодиния, связанная с мигренью; Системные нарушения: тошнота, рвота, фото-/фонофобия; **обычно может иметь место область аллодинии, ТЦА – трициклический антидепрессант; СИОЗСНА – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина норадреналина; умер – умеренный, хор – хороший, Уни – унилатерально, Би – билатерально, хрон – хронический, эпизод – эпизодический, парокс – пароксизмальный, ВНЧС – височно-нижнечелюстной сустав.

(Таблица составлена с использованием данных литературы [16].)

височно-нижнечелюстного сустава [20]. Клиническими признаками миофасциальной боли являются болезненные мышечные уплотнения (триггерные точки) в мышцах лица, отраженные боли, сопутствующие симптомы и наличие специфических провоцирующих факторов (табл. 1).

В отличие от ЛМБ триггерные точки в мышцах, обуславливающие клиническую картину боли, должны отсутствовать при постановке диагноза ПИЛБ. Критерии дифференциальной диагностики лицевой боли представлены в таблице 2.

Лечение

Учитывая отсутствие четкого представления об этиологии и патогенезе ПИЛБ, в настоящее время алгоритмы лечения этого труднокурабельного заболевания не разработаны. По мнению многих специалистов, лечение должно базироваться на имеющихся данных о высокой коморбидности с психическими расстройствами и на общих представлениях о механизмах хронической боли. В то же время в литературе уже существуют сведения об определенной эффективности фармакотерапии ПИЛБ, однако представленные данные не отвечают в полной мере требованиям доказательной медицины [16].

Ряд авторов отмечают эффективность трициклического антидепрессанта (ТЦА) amitриптилина в дозах от 25 до 100 мг/сут для терапии ПИЛБ [60]. Эффективность этого препарата при хронической орофациальной боли не связана с его антидепрессивным действием, а реализуется через собственную анальгетическую активность [61]. Еще одними кандидатами для терапии ПИЛБ являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗНА). W. Nagashima et al. приводят результаты открытого исследования, в котором дулоксетин в дозе от 20 до 40 мг/сут на протяжении 12 нед. оказывал анальгетическое действие начиная со 2-й недели терапии, вне зависимости от наличия или отсутствия фонового депрессивного расстройства [62]. Рандомизированное плацебо-контролируемое исследование венлафаксина также показало эффективность и умеренное анальгетическое действие при ПИЛБ [63].

Механизм анальгетического действия ТЦА и СИОЗНА схожий и реализуется за счет активации естественных механизмов антиноцицептивной системы серотонина и норадреналина. По аналогии с мигренью и другими цефалгиями при ПИБЛ можно рассматривать также использование антиконвульсантов. M. Volcy et al. описали случай эффективного применения топирамата в дозе до 125 мг/сут у мужчины с ПИЛБ [64].

M. Cuadrado et al. приводят результаты эффективности ботулинического токсина типа А (БТА) у больных с атипичной одонталгией. БТА вводили в различные участки десны, у нескольких пациентов проводились дополнительные инъекции в твердое небо и в верхнюю губу. Все пациенты отмечали значительное уменьшение боли. Анальгетический эффект проявлялся после латентного периода от 3-х до 14 дней и сохранялся на протяжении срока от 2-х до 6 мес. [65]. По данным некоторых авторов, блокада затылочного нерва лидокаином 1–2% в сочетании с раствором дексаметазона 4 мг неэффективна при ПИЛБ [66].

Из немедикаментозных методов лечения эффективно применение низкочастотной транскраниальной магнитной стимуляции соматосенсорной коры головного мозга [67], высокочастотной транскраниальной магнитной стимуляции соматосенсорной коры головного мозга [68], методов, основанных на биологической обратной связи (БОС) и виртуальной реальности [69], гипнотерапии [70]. Пре-

имуществами перечисленных немедикаментозных методов являются их неинвазивность и безопасность, и они могут с успехом дополнять фармакотерапию. Ряд авторов предлагают при фармакорезистентных формах ПИЛБ импульсную радиочастотную абляцию крылонебного узла, однако необходимо дальнейшее более детальное изучение такого терапевтического подхода [71].

В то же время большинство исследователей сходятся во мнении о нецелесообразности использования инвазивных процедур при ПИЛБ. Это объясняется отсутствием четкого представления о патофизиологии данного заболевания, а значит, отсутствует определенная точка приложения для оперативного вмешательства. Кроме того, связанная с операцией дополнительная травматизация может быть чревата развитием *Anaesthesia dolorosa*. А наличие у больных ПИЛБ травматического анамнеза, в т. ч. ятрогенного, дополненного коморбидностью с психическими расстройствами, несет риск дальнейшего усиления боли.

В итоге ПИЛБ представляется редким заболеванием, диагнозом исключения, с малоизученным патогенезом, характеризующимся локализацией боли и другими изученными клиническими проявлениями, с отсутствием четких клинических рекомендаций по лечению.

Возможно, ПИЛБ является одним из вариантов дисфункциональной боли, наряду с фибромиалгией и головной болью напряжения. Как и эти заболевания, ПИЛБ характеризуется высокой коморбидностью с психическими расстройствами. Травматический анамнез является индуктором механизмов хронизации боли, непропорционально го ответа ноцицептивной системы на повреждение.

На этапе дифференциальной диагностики ПИЛБ необходимо взаимодействие всех топически заинтересованных специалистов (неврологов, стоматологов, отоларингологов, челюстно-лицевых хирургов и т. д.) для исключения профильной патологии. После этого невролог проводит дифференциальную диагностику с другими формами лицевой и головной боли, руководствуясь диагностическими критериями МКГБ-3 бета, 2013 г., данными клинического неврологического исследования, дополнительных методов исследования. Может быть полезна консультация психиатра для выявления и коррекции сопутствующих психических нарушений, а также для дифференциальной диагностики с соматизированной депрессией и соматическим бредом.

На этапе лечения следует использовать препараты, показавшие свою эффективность при лечении ПИЛБ, прежде всего ТЦА (амитриптилин), СИОЗНА (дулоксетин, венлафаксин). Дальнейшего изучения требует применение антиконвульсантов при ПИЛБ. Перспективным может быть использование прегабалина, показавшего высокую эффективность при другой дисфункциональной боли – фибромиалгии, особенно при сочетании с признаками генерализованного тревожного расстройства. Следует рассмотреть возможность сочетанного с фармакотерапией применения неинвазивных немедикаментозных методов лечения (лазеротерапия, транскраниальная магнитная стимуляция головного мозга, БОС, виртуальная реальность). Методы психотерапии (когнитивно-поведенческая терапия, гипноз) также могут быть полезны при ПИЛБ.

Таким образом, мультидисциплинарный подход на всех этапах ведения больных с лицевой болью – это залог благоприятного исхода, эффективный способ повышения и нормализации качества жизни пациента.

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>