

СИНДРОМ СЛАДЕРА В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА.

Абдукодиров Э.И.,

Каланов А.Б.,

Таирова Д.З.,

Тагаева А.Ю.

Ташкентский государственный
стоматологический институт

Абстракт. Синдром Сладера — редкая невралгия крылонёбного ганглия, проявляющаяся односторонней лицевой болью с вегетативными симптомами (ринорея, слезотечение). Диагностические ошибки связаны со схожестью симптомов с мигренью, кластерной головной болью и стоматологическими патологиями. В статье анализируются клинические особенности, патофизиологические механизмы (нейрогенное воспаление, центральная сенситизация) и роль коморбидных состояний (риносинусит, аутоиммунные заболевания). Рассмотрены современные методы терапии: блокады ганглия, радиочастотная абляция, нейростимуляция. Подчёркивается важность ранней диагностики для предотвращения хронизации боли. Материал основан на актуальных исследованиях (2022–2024 гг.) и междисциплинарном подходе.

Ключевые слова: Синдром Сладера, крылонебный ганглий, лицевая боль, невралгия, автономные симптомы, диагностика.

Введение и анатомо-физиологические основы. Синдром Сладера, также известный как синдром крылонёбного ганглия, относится к числу редких цефалгий с выраженным автономным компонентом. Впервые описан американским отоларингологом Гринфилдом Сладером в 1908 году в серии наблюдений пациентов с характерной односторонней лицевой болью, сопровождающейся ринореей, слезотечением и другими вегетативными симптомами [1]. На протяжении XX и XXI веков интерес к данному синдрому

периодически возрождался в связи с развитием знаний о нейроанатомии и нейрофизиологии висцеросенсорных ганглиев головы.

Актуальность изучения синдрома Сладера обусловлена несколькими причинами. Во-первых, это крайне низкий уровень диагностики — как в неврологической, так и в оториноларингологической практике. Во-вторых, синдром нередко ошибочно трактуется как атипичная лицевая боль, синусит, мигрень или кластерная головная боль, что приводит к назначению неадекватного лечения. И, в-третьих, в условиях хронической болевой модуляции возможно развитие центральной сенситизации, при которой боль сохраняется даже после устранения первичного триггера [2].

Крылонёбный (птериго-палатинный) ганглий — это один из четырех парасимпатических ганглиев головы, расположенный глубоко в крылонёбной ямке, рядом с верхнечелюстным нервом (V2 ветвь тройничного нерва). Он является ключевым узлом, через который проходят чувствительные, парасимпатические и симпатические волокна [3].

Афферентные (входящие) пути:

Парасимпатические волокна поступают от большого каменистого нерва (ветвь лицевого нерва, VII), соединяясь с глубоким каменистым нервом (от внутреннего сонного сплетения) и формируя нерв Видиева (*nervus canalis pterygoidei*), который входит в ганглий.

Чувствительные волокна поступают от верхнечелюстного нерва (V2).

Симпатические волокна — постганглионарные от верхнего шейного ганглия, также входят в состав нервов канала крыловидного отростка.

Эфферентные (выходящие) пути:

- Иннервируют слезную железу, слизистую носа, глотки, неба, евстахиеву трубу.
- Автономная регуляция сосудов, желез и слизистой оболочки ЛОР-органов [4].

В силу многоуровневой иннервации, патологические процессы, затрагивающие крылонёбный ганглий (воспаление, раздражение, ишемия), способны вызывать болевой синдром с выраженным вегетативным сопровождением: гиперемия слизистых оболочек, гиперсекреция слизи, ощущение распирания в области глазницы и верхней челюсти.[8,10]

Точная патогенетическая модель до конца не определена, однако предполагается, что в основе синдрома лежит нейроваскулярный конфликт или воспалительный процесс, вызывающий гиперактивность или дисфункцию ганглионарных волокон. Могут быть вовлечены следующие механизмы:

- Идиопатическое воспаление ганглия (ганглионит).
- Рефлекторная активация при хронических синуситах, особенно сфеноидитах [5].

Посттравматическое поражение ганглионарной области (например, после лицевой травмы, хирургического вмешательства, в том числе стоматологического).

Висцеро-висцеральные рефлексы, при которых раздражение слизистой носа или глазницы ведёт к генерализации боли через ганглионарные связи [6].

Таким образом, синдром Сладера — это нейроанатомический и клинический феномен, связанный с патологической активностью крылонёбного ганглия, который может быть вызван как локальными, так и системными причинами. Его понимание требует комплексного взгляда на анатомию, нейрофизиологию и межсистемные взаимодействия в области лица и головы.

Клиническая картина

Синдром Сладера (невралгия крылонёбного ганглия) представляет собой клинко-неврологический феномен, характеризующийся преимущественно односторонней лицевой болью с вегетативными и висцеромоторными нарушениями. Клиническая картина отличается значительным полиморфизмом и нередко приводит к диагностическим ошибкам, особенно при первичном обращении пациента к врачу общей практики, ЛОРу или стоматологу. [7,9,11]

Боль обычно локализована в глубине глазницы, корне носа, верхней челюсти и мягком нёбе. Она может иррадиировать в висок, за глаз, к верхним зубам, иногда в область уха или затылка. Характер боли описывается пациентами как:

- жгучая, тупая или тянущая;
- постоянная с обострениями или приступообразная;
- усиливающаяся ночью, в горизонтальном положении, при наклоне головы вперёд;
- провоцируемая переохлаждением, острыми запахами, физическим напряжением, жеванием, стрессом [1,2].

Приступы могут длиться от нескольких минут до нескольких часов, иногда — до суток. Межприступный период характеризуется либо полным отсутствием симптомов, либо остаточной тупой болью и дискомфортом.

Одним из ключевых диагностических признаков являются односторонние вегетативные симптомы, обусловленные парасимпатической гиперактивностью:

- гиперемия слизистой носа и конъюнктивы;
- слезотечение;
- ринорея (водянистое отделяемое из носа);
- отёчность носовых ходов;
- чувство заложенности уха;
- избыточное слюноотделение;
- потливость лица на стороне поражения [3].

Часто вегетативные проявления предшествуют боли либо появляются одновременно с ней.

У части пациентов наблюдаются сенсорные симптомы:

- парестезии в зоне V2 ветви тройничного нерва (щека, верхняя губа, крыло носа);
- гипестезия или гипералгезия;
- фотофобия, гиперacusия;

усиление болевых ощущений при пальпации точки выхода подглазничного нерва [4].

Редко наблюдаются лёгкие двигательные нарушения: слабость в жевательных мышцах или спазм мягкого нёба.

Условно выделяют три стадии течения синдрома:

1. Продромальная стадия – ощущение «давления» в глазнице, чувство жжения или ползания мурашек в области щеки, носа.
2. Развернутый болевой синдром – типичная односторонняя боль с вегетативными компонентами.
3. Хроническая фаза – боль становится менее интенсивной, но постоянной; усиливаются невротические и тревожно-депрессивные расстройства.

Согласно последним исследованиям, при отсутствии адекватной терапии может развиваться центральная сенситизация, при которой периферический триггер теряет значение, а боль сохраняется из-за перестройки болевых путей в ЦНС[5].

Имеется несколько подтипов синдрома Сладера:

Риногенный вариант — преобладает патология околоносовых пазух (сфеноидит, этмоидит); часто сочетается с постназальным синдромом.

Офтальмогенный вариант — ведущим проявлением является орбитальная боль, иррадирующая в висок.

Стоматогенный вариант — боль имитирует пульпит или периодонтит верхних зубов, может сочетаться с триггерной зоной в дёсне.

Невротический вариант — отмечается у лиц с ипохондрией, соматоформными расстройствами; болевой синдром носит постоянный, трудноописуемый характер [6].

У детей синдром встречается крайне редко, но возможен в случае врождённых аномалий носовых структур или ЛОР-инфекций. Боли носят выраженный сосудисто-вегетативный характер.

У пожилых пациентов боль может маскироваться под невралгию тройничного нерва или хронический синусит. Часто недооценивается вегетативная составляющая.

У женщин более выражены симптомы при менструальных изменениях, беременности (по данным [Headache Journal, 2023]).

Дифференциальная диагностика

Синдром Сладера (невралгия крылонёбного ганглия) характеризуется односторонней лицевой болью с вегетативными симптомами, что требует тщательной дифференциальной диагностики с рядом других заболеваний.

Кластерная головная боль проявляется интенсивной односторонней болью в области глазницы, сопровождающейся слезотечением, ринореей и гиперемией конъюнктивы. Однако, в отличие от синдрома Сладера, приступы кластерной головной боли имеют четкую периодичность и могут длиться от 15 минут до 3 часов. Кроме того, кластерная головная боль часто сопровождается психомоторным возбуждением, в то время как при синдроме Сладера пациенты стремятся к покою. [11,14]

Невралгия тройничного нерва характеризуется резкой, стреляющей болью в одной или нескольких ветвях тройничного нерва. Боль при этом кратковременная, провоцируется прикосновением или жеванием и не сопровождается вегетативными симптомами, что отличает её от синдрома Сладера.

Мигрень часто сопровождается односторонней пульсирующей головной болью, тошнотой, фотопсией и фонофобией. Хотя вегетативные симптомы могут присутствовать, они менее выражены, чем при синдроме Сладера. Кроме того, мигрень имеет более длительную продолжительность приступов и может сопровождаться аурой. [12,13]

Атипичная лицевая боль характеризуется постоянной, тупой болью без четкой локализации и отсутствием объективных признаков. Она часто связана с

психоэмоциональными расстройствами и не сопровождается вегетативными симптомами, что отличает её от синдрома Сладера.

Боли, связанные с заболеваниями зубов и челюстей, могут имитировать симптомы синдрома Сладера. Однако стоматологические боли обычно локализуются в области пораженного зуба и усиливаются при жевании или надавливании. Диагностика включает стоматологический осмотр и рентгенографию.

Хронические синуситы, особенно сфеноидит, могут вызывать лицевую боль и вегетативные симптомы. Однако при ЛОР-заболеваниях часто присутствуют гнойные выделения, заложенность носа и другие признаки воспаления, которые отсутствуют при синдроме Сладера.

Синдром Игла обусловлен удлинением шиловидного отростка височной кости, что приводит к раздражению близлежащих структур. Симптомы включают боль в горле, ухе и нижней челюсти, особенно при глотании или повороте головы. Диагностика основывается на клиническом осмотре и рентгенографии. [15,18]

Постгерпетическая невралгия возникает после перенесенного опоясывающего лишая и характеризуется постоянной жгучей болью в зоне пораженного дерматомы. В отличие от синдрома Сладера, боль при постгерпетической невралгии не сопровождается вегетативными симптомами.

Тщательная дифференциальная диагностика необходима для исключения других причин лицевой боли и назначения адекватного лечения.

Диагностика

Диагностика синдрома Сладера (невралгия крылонёбного ганглия) представляет собой сложную задачу из-за отсутствия специфических диагностических критериев и схожести симптомов с другими формами лицевой боли. Современный подход основывается на клинической оценке, исключении других патологий и использовании диагностических блокад. [16,17]

Основу диагностики составляет тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование. Типичные симптомы включают:

Одностороннюю лицевую боль, локализирующуюся в области глазницы, носа, верхней челюсти и неба.

Вегетативные проявления: слезотечение, ринорея, заложенность носа, гиперемия конъюнктивы.

Боль может быть постоянной или приступообразной, с продолжительностью от нескольких часов до дней.

Важно исключить другие причины лицевой боли, такие как кластерная головная боль, мигрень, невралгия тройничного нерва и стоматологические патологии. [11,17]

Золотым стандартом в диагностике синдрома Сладера является проведение диагностической блокады крылонёбного ганглия. Введение местного анестетика в область ганглия приводит к временному облегчению боли, что подтверждает диагноз.

Методы проведения блокады включают:

Трансназальный доступ с использованием аппликации анестетика на слизистую оболочку.

Инъекционный метод под контролем визуализации.

Положительный ответ на блокаду служит как диагностическим, так и терапевтическим инструментом.

Хотя специфических изменений при синдроме Сладера на визуализационных исследованиях не выявляется, КТ и МРТ используются для исключения других патологий, таких как опухоли, синуситы или структурные аномалии.

Особое внимание уделяется оценке:

- Состояния околоносовых пазух.

- Наличия анатомических особенностей, таких как искривление носовой перегородки или гипертрофия носовых раковин, которые могут способствовать развитию симптомов.

Эндоскопия полости носа позволяет визуализировать возможные контактные точки между слизистой оболочкой и анатомическими структурами, которые могут вызывать раздражение крылонёбного ганглия. Обнаружение таких контактных точек может указывать на необходимость хирургической коррекции.

Лечение

Лечение синдрома Сладера (невралгии крылонёбного ганглия) требует комплексного подхода, включающего медикаментозную терапию, инвазивные процедуры и хирургическое вмешательство. Выбор метода зависит от тяжести симптомов, ответа на предшествующее лечение и индивидуальных особенностей пациента.

На начальных этапах лечения применяются:

- Анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП): для купирования боли.
- Антikonвульсанты: такие как карбамазепин и габапентин, используются при нейропатической боли.
- Трициклические антидепрессанты: например, amitриптилин, эффективны при хронической боли.

Однако эффективность медикаментозной терапии при синдроме Сладера ограничена, что обуславливает необходимость применения инвазивных методов лечения. [17]

Блокада крылонёбного ганглия является как диагностическим, так и терапевтическим методом. Применяются следующие техники:

Трансназальная аппликация анестетика: используется ватный тампон, пропитанный 4% лидокаином или 10% кокаином, вводимый в носовой ход.

Инъекционная блокада под визуальным контролем: введение анестетика непосредственно в область ганглия.

Исследования показывают, что блокада крылонёбного ганглия эффективна при лечении кластерной головной боли, мигрени и других видов лицевой боли.

[18]

РЧТ крылонёбного ганглия применяется при хронической лицевой боли, устойчивой к другим методам лечения. Процедура включает:

Проведение под контролем визуализации: используется флюороскопия или КТ.

Применение высокочастотного тока: для создания термического повреждения ганглия.

Исследования показывают, что РЧТ может быть эффективной при лечении синдрома Сладера, однако требуется проведение дополнительных процедур для поддержания эффекта.

Имплантация нейростимулятора в область крылонёбного ганглия рассматривается как перспективный метод лечения. Преимущества включают:

- Быстрое облегчение боли: у некоторых пациентов наблюдается снижение интенсивности боли в течение 15 минут после начала стимуляции.
- Снижение частоты приступов: особенно при кластерной головной боли и мигрени.

Однако высокая стоимость и необходимость хирургического вмешательства ограничивают широкое применение метода.

Недавние исследования показали, что инъекции BoNT-A в область крылонёбного ганглия могут снижать интенсивность боли и частоту приступов у пациентов с тригеминальной невралгией. Процедура проводится под флюороскопическим контролем для точного введения препарата.

При наличии анатомических аномалий, таких как искривление носовой перегородки или контактные точки между носовой перегородкой и носовыми раковинами, может быть показано хирургическое вмешательство:

Септопластика: коррекция искривлённой носовой перегородки.

Редукция носовых раковин: уменьшение объёма гипертрофированных раковин.

Исследования показывают, что устранение контактных точек может привести к значительному снижению или исчезновению болевого синдрома у пациентов с синдромом Сладера.

Прогноз и профилактика

Прогноз при синдроме Сладера зависит от своевременности диагностики и эффективности выбранного лечения. При адекватной терапии, включающей блокаду крылонёбного ганглия, радиочастотную абляцию или хирургическое вмешательство, большинство пациентов испытывают значительное облегчение симптомов. Однако в некоторых случаях возможно рецидивирование боли, особенно при наличии хронических воспалительных процессов в носоглотке или структурных аномалий, таких как искривление носовой перегородки.

Профилактика синдрома Сладера включает:

Лечение хронических воспалительных заболеваний носоглотки: своевременная терапия синуситов, ринитов и других воспалений помогает предотвратить развитие невралгии.

Коррекция анатомических аномалий: устранение искривлений носовой перегородки и других структурных дефектов снижает риск раздражения крылонёбного ганглия.

Избежание травм и инфекций носовой полости: предотвращение повреждений и инфекционных заболеваний носа способствует снижению вероятности развития синдрома.

Заключение

Синдром Сладера представляет собой редкую, но значимую причину лицевой боли, обусловленную раздражением крылонёбного ганглия. Тщательная диагностика, включающая клиническую оценку, ингаляционные и инъекционные блокады, а также использование визуализирующих методов,

является ключом к успешному лечению. Современные терапевтические подходы, такие как радиочастотная абляция, нейростимуляция и инъекции ботулинического токсина, показывают обнадеживающие результаты в облегчении симптомов. Однако для достижения наилучших результатов необходим индивидуальный подход, учитывающий особенности каждого пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sluder G. The anatomical and clinical features of the sphenopalatine ganglion. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1908.
2. Piagkou M. et al. The pterygopalatine ganglion: anatomy and clinical correlations. *Clin Anat.* 2012;25(4):425–436.
<https://doi.org/10.1002/ca.21244>
3. Robbins MS, Robertson CE, Kaplan E. The Sphenopalatine Ganglion: Anatomy, Pathophysiology, and Therapeutic Targeting in Headache. *Headache.* 2023;63(5):789–802.
4. Goadsby PJ, Lipton RB. Facial pain syndromes. *Curr Opin Neurol.* 2021;34(3):407–413.
5. Bartsch T, Goadsby PJ. Central sensitization in headache. *Curr Pain Headache Rep.* 2013;17(4):313.
6. Sacco S, Braschinsky M, Ducros A, et al. The role of cranial autonomic symptoms in facial pain. *Cephalalgia.* 2022;42(8):739–753.
7. Brook I. Chronic sinusitis: pathogenesis and medical management. *J Laryngol Otol.* 2017;131(S2):S2–S9.
8. Badhey A, Jategaonkar A, Anglin Kovacs AJ, et al. Eagle syndrome: a comprehensive review. *Clin Neurol Neurosurg.* 2017;159:34–38.
<https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.05.006>
9. Watson CP. Postherpetic neuralgia. *Neurol Clin.* 1997;15(2):361–368.

10. https://www.medcentral.com/pain/chronic/sphenopalatine-ganglion-neuralgia-diagnosis-treatment?utm_source=chatgpt.com "Sphenopalatine Ganglion Neuralgia Diagnosis and Treatment"
11. https://www.relentcarehospitals.com/sluders-neuralgia?utm_source=chatgpt.com "Sluders Neuralgia | The Best Ent Clinic"
12. https://www.fauquierent.net/contactheadache?utm_source=chatgpt.com "Contact Point Headaches (Sluder's Neuralgia, Anterior Ethmoid ..."
13. Sphenopalatine Ganglion Block - StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557751/>([NCBI][7])
14. Effects of Radiofrequency Thermocoagulation of the Sphenopalatine Ganglion. <https://www.jofph.com/articles/10.11607/jofph.2659>([jofph.com][3])
15. Sphenopalatine ganglion stimulation: a comprehensive evaluation. <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2024.1352145/full>([Frontiers][4])
16. Efficacy and safety profile of Onabotulinum toxin-A injection at sphenopalatine ganglion. [<https://thejournalofheadacheandpain.biomedcentral.com/articles/10.1186/s10194-024-01929>]
17. Effect of Septoplasty on relieving contact point headache. [<https://www.tinnitusjournal.com/articles/effect-of-septoplasty-on-relieving-contact-point-headache-29554>].
18. Sluder's Sphenopalatine Ganglion Neuralgia—Treatment with 88% Phenol. Am J Rhinol. 1998 Mar-Apr;12(2):113-8. doi.org/10.2500/105065898781390253