

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Институт последипломного образования
Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

РЕФЕРАТ

Тема: Невралгия тройничного нерва.

Выполнила: ординатор 2-го года обучения по
специальности «Неврология»
Северина Марина Игоревна

Красноярск, 2020

Оглавление

1. Введение.....	3
2. Этиология и патогенез.....	3
3. Классификация.....	5
4. Клиническая картина.....	5
5. Диагностика	6
6. Лечение	7
7. Прогноз и профилактика.....	10
8. Список литературы.....	10

Введение.

Невралгия тройничного нерва характеризуется короткими пароксизмами односторонних интенсивных стреляющих болей в зоне иннервации ветвей тройничного нерва.

Первое описание тройничной невралгии датируется 1671 годом. В 1756 году болезнь была выделена в отдельную нозологию. В 1773 году британский медик Дж. Фозергилл сделал подробный доклад о характерном для заболевания болевом синдроме. В честь автора доклада невралгия получила название болезнь Фозергилла. В современной неврологии чаще употребляется термин «тригеминальная (тройничная) невралгия». По данным Всемирной организации здравоохранения, заболеваемость составляет 2-4 человека на 10 тыс. населения. Патологии более подвержены лица старше 50 лет. Женщины болеют чаще мужчин.

Этиология и патогенез.

Точные причины невралгии тройничного нерва неизвестны. Однако существует несколько факторов, которые могут спровоцировать заболевание:

- Вирусное поражение нерва — нейро-СПИД, полиомиелит, герпетическая инфекция;
- Одонтогенные причины (обусловлены проблемами с зубами) — зубной флюс, травма челюсти, реакция на анестезию, неудачное пломбирование зуба;
- Болезни нервной системы — ДЦП, менингит, рассеянный склероз, менингоэнцефалиты (вирусные, туберкулезные), гипоксия (недостаток кислорода в мозге), энцефалопатия из-за травм головы, эпилепсия, инфекционный процесс, нарушение кровообращения и опухоли мозга;
- Сдавливание тройничного нерва — опухолевые новообразования головного мозга, травмы и рубцы, чрезмерное разрастание соединительной ткани из-за инфекционного процесса, расширение сосудов мозга (аневризмы, атеросклероз, врожденные патологии

развития сосудов, ишемические и геморрагические инсульты, повышение внутричерепного давления из-за остеохондроза).

Также принято выделять ряд неблагоприятных факторов, которые повышают риск невралгии тройничного нерва:

- возраст пациента больше 50 лет;
- стрессы;
- хроническая усталость;
- психические расстройства;
- аутоиммунные и аллергические заболевания;
- авитаминоз;
- нарушение обмена веществ;
- инфекционные болезни (сифилис, ботулизм, туберкулез);
- воспаление ротовой полости (пульпит, гингивит).

Выделяют два механизма образования невралгии тройничного нерва. Один из механизмов предусматривает разрушение миелиновой оболочки. Этот процесс еще называют демиелинизацией. Нервное волокно в результате повреждения становится незащищенным, а нервный импульс распространяется на ближайшие нервные волокна. В результате происходит сильное раздражение нейронов и возникает болевой синдром. Второй механизм развития патологии предусматривает нарушение регуляции функционирования тройничного нерва ЦНС. Из-за повреждения нервных волокон происходит торможение нервного импульса, что приводит к раздражению ядер тройничного нерва и в результате — болевому синдрому. Есть предположение, что оба эти механизма могут последовательно идти друг за другом. Поэтому лечение заболевания должно быть направлено и на активизацию восстановления миелиновой оболочки нервных волокон, и на торможение нервных процессов.

Классификация.

Практическое значение имеет систематизация заболевания в соответствии с этиологией. Данный принцип лежит в основе определения наиболее целесообразной лечебной тактики (консервативной или хирургической). Соответственно этиологическому аспекту невралгия тройничного нерва подразделяется на две основные формы:

- Идиопатическая (первичная). Обусловлена васкулярной компрессией тригеминального корешка, чаще в области мозгового ствола. В связи со сложностями диагностики патологических взаимоотношений сосуд-нерв, идиопатическая невралгия предполагается после исключения иных причин тригеминального болевого синдрома.
- Вторичная (симптоматическая). Становится результатом новообразований, инфекций, демиелинизирующей патологии, костных изменений. Диагностируется по данным нейровизуализации, томографии черепа.

Клиническая картина.

Клиническая картина складывается из пароксизмов прозопалгии (лицевой боли), характеризующейся серией интенсивных болевых импульсов, идущих от боковой поверхности лица к центру. Пациенты описывают болевой синдром как «удар тока», «прострел» «электрический разряд». Приступ продолжается до двух минут, многократно повторяется. Локализация боли зависит от места поражения. При патологии отдельных ветвей болевая импульсация происходит в супраорбитальной области, по ходу скуловой дуги, нижней челюсти. Поражение ствола приводит к распространению боли на всю половину лица. Характерным является поведение больных в момент пароксизма: они замирают на месте, боятся двигаться, говорить. Несмотря на высокую интенсивность боли, пациенты не кричат. Тригеминальный пароксизм потенцируют различные внешние воздействия: ветер, холодный воздух и вода, бритье. Поскольку

провоцирующим фактором может выступать нагрузка на мимические и жевательные мышцы, больные избегают широко открывать рот, разговаривать, смеяться, принимать жесткую пищу. Тройничная невралгия отличается рецидивирующим течением. В период ремиссии пароксизмы отсутствуют. В последующем появляются симптомы выпадения функции тройничного нерва – снижение чувствительности кожи лица. Симптоматическая форма протекает с сочетанием типичных болевых приступов и иной неврологической симптоматики. Возможен нистагм, симптомы поражения других черепных нервов, вестибулярный синдром.

Диагностика.

Диагноз устанавливается на основании клинических данных и результатов неврологического осмотра. Основным диагностическим критерием выступает наличие триггерных точек, соответствующих выходу разветвлений нерва в лицевую область. Присутствие неврологического дефицита свидетельствует в пользу симптоматического характера патологии. Для уточнения этиологии поражения применяются следующие инструментальные исследования:

- КТ позволяет выявить изменение размеров и взаимного расположения костных структур. Помогает диагностировать сужение отверстий и каналов, через которые проходит тройничный нерв.
- МРТ головного мозга производится для исключения объемного образования как причины компрессии нервного ствола. Визуализирует опухоли, кисты головного мозга, очаги демиелинизации.
- МР-ангиография используется для прицельной верификации сосудистого генеза компрессии. Информативна при достаточно большом размере сосудистой петли или аневризмы.

Невралгия тройничного нерва дифференцируется с прозопалгиями сосудистого, миогенного, психогенного характера. Присутствие выраженного вегетативного компонента (слезотечение, отечность, покраснение) говорит о сосудистом характере пароксизма, типичном для пучковой головной

боли, пароксизмальной гемикрании. Психогенная лицевая боль отличается изменчивостью продолжительности и паттерна болевого пароксизма. Для исключения офтальмогенных, одонтогенных и риногенных болевых синдромов требуется консультация офтальмолога, стоматолога, оториноларинголога.

Лечение.

Включает применение антиэпилептических средств, блокирующих эктопическую генерацию импульсов в месте частичного повреждения нерва. Наиболее эффективен карбамазепин. Начальная доза составляет 200–400 мг/сут, постепенно ее увеличивают до прекращения болей, в среднем до 800 мг/сут в 4 приема, а затем уменьшают до минимально эффективной дозы. При лечении карбамазепином в 70% случаев удается купировать болевой синдром. Препаратами второго ряда являются фенитоин, баклофен, вальпроевая кислота, тизанидин, антидепрессанты. Баклофен принимают внутрь во время еды. Начальная доза – 5 мг 3 р./сут, последующее увеличение дозы – на 5 мг каждые 3 дня до достижения эффекта, но не более 20–25 мг 3 р./сут. Максимальная доза – 100 мг/сут, назначаемая на короткое время в условиях стационара. Окончательная доза устанавливается так, чтобы при приеме препарата снижение мышечного тонуса не приводило к чрезмерной миастении и не ухудшало двигательные функции. При повышенной чувствительности начальная суточная доза баклофена – 6–10 мг с последующим медленным увеличением. Отменять препарат следует постепенно – в течение 1–2 нед. Вальпроевая кислота назначается в качестве терапии взрослым в начальной дозе 3–15 мг/сут в 2 приема независимо от приема пищи. При необходимости дозу препарата увеличивают на 5–10 мг/кг/нед. Максимальная доза составляет 30 мг/кг/сут или 3000 мг/сут. При комбинированном лечении взрослым назначают 10–30 мг/кг/сут с последующим повышением на 5–10 мг/кг/нед. Если принимается решение о переходе на в/в введение препарата, его выполняют через 4–6 ч после перорального приема в дозе 0,5–1 мг/кг/ч. Тизанидин назначается внутрь. Режим дозирования устанавливают

индивидуально. Начальная суточная доза составляет 6 мг (1 капсула). При необходимости суточную дозу можно постепенно увеличивать – на 6 мг (1 капсула) с интервалами 3–7 дней. Для большинства больных оптимальная доза препарата составляет 12 мг/сут (2 капсулы). В редких случаях может потребоваться увеличение суточной дозы до 24 мг. Амитриптилин рекомендуется принимать внутрь после еды. Начальная доза взрослым составляет 25–50 мг на ночь, затем дозу увеличивают в течение 5–6 дней до 150–300 мг/сут в 3 приема. Большая часть дозы принимается на ночь. Если в течение 2 нед. не наступает улучшение, суточную дозу увеличивают до 300 мг. Больным в пожилом возрасте при легких нарушениях препарат назначается в дозе 30–100 мг на ночь. После достижения терапевтического эффекта переходят на минимальные поддерживающие дозы – 25–50 мг/сут. Амитриптилин вводят в/м или в/в капельно в дозе 25–40 мг 4 р./сут, постепенно заменяя приемом внутрь. Длительность лечения составляет не более 8–10 мес. Показана витаминотерапия, в основном применение витаминов группы В. Хорошо зарекомендовали себя комбинированные препараты. Прием анальгетиков считается малоэффективным. К тому же употребление больших доз этих препаратов, связанное с желанием быстро купировать приступ, может привести к появлению абзусных головных болей. Из физиотерапевтических методов в остром периоде заболевания и во время приступа показано умеренное тепловое воздействие: лампа «Соллюкс», электрическая грелка, ультрафиолетовое облучение больной половины лица. Анальгезирующее и противовоспалительное действие оказывают широко применяющиеся диадинамические токи. На курс лечения назначают 6–10 процедур, которые проводят ежедневно. Рекомендуют 2–3 таких курса с перерывом в 1 нед. Кроме того, эту процедуру в течение 2–3 мин проводят на области височной артерии и звездчатого узла. При упорных болях с помощью диадинамических и синусоидальных модулированных токов вводят прокаин, тетракаин, эpineфрин. Анестезирующий эффект при этом выражен больше, чем при использовании гальванического тока. При длительном упорном

болевым синдроме, хроническом течении заболевания увеличивают время воздействия диадинамическими токами до 8–10 мин. На курс лечения назначают 10–18 процедур с 4-дневным перерывом после 10 сеансов.

При лицевых болях, связанных с шейным остеохондрозом, симпатико-радикулярным симптомокомплексом хороший эффект дает воздействие ультразвуком не только паравертебрально, но и на места выхода тройничного нерва по 2 мин на каждую точку через день. В результате такого воздействия лицевые боли не возобновлялись в течение 1 года после лечения. Противопоказаниями к лечению ультразвуком являются склонность к носовым кровотечениям, отслойка сетчатки глаза, острые воспалительные процессы в носовых пазухах, среднем ухе, нарушения мозгового кровообращения. В период лечения ультразвуком уменьшается не только болевой синдром, но и регионарные и общие вегетативно-сосудистые нарушения.

Если консервативная терапия оказывается неэффективной или наблюдаются выраженные побочные действия лекарств, то обсуждается необходимость хирургического вмешательства.

В настоящее время при НТН используются следующие способы оперативного вмешательства:

- микрохирургическая декомпрессия нерва на выходе из ствола мозга;
- частичная сенсорная ризотомия;
- периферическая блокада или перерезка нерва проксимальнее узла Гассера;
- нейроэктомия;
- криохирургические методы;
- диатермокоагуляция;
- высокочастотное излучение.

Прогноз и профилактика.

Невралгия тройничного нерва не представляет опасности для жизни, но приступы заболевания имеют мучительный изматывающий характер. Исход определяется этиологией, преморбидным фоном, длительностью существования болезни. Впервые возникшая тригеминальная невралгия у молодых пациентов при адекватном лечении имеет благоприятный прогноз. Рецидивы после хирургического вмешательства составляют 3-15%. Первичная профилактика заключается в своевременной терапии воспалительных патологий зубочелюстной системы, уха, околоносовых пазух. Мерами вторичной профилактики являются регулярное наблюдение у невролога, исключение воздействия триггерных факторов, профилактический прием антиконвульсантов при простудных заболеваниях.

Список литературы.

1. Актуальность проблемы невралгии тройничного нерва в неврологии/ Ревегук Е.А., Карпов С.М.// Успехи современного естествознания. - 2013 - №
2. Алгоритм диагностики невралгии тройничного нерва/ Щедренок В.В., Топольскова Н.В., Могучая О.В., Себелев К.И.// Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова. - 2011 - № 4
3. Статья «Дифференциальная диагностика и лечение невралгии тройничного нерва» М.И. Корешкина, д.м.н., руководитель Центра лечения головной боли ООО АВА-ПЕТЕР, г. Санкт-Петербург (журнал «Консилиум» №2, 2016)
4. Статья «Невралгия тройничного нерва в нейрохирургической клинике» В.Н. Шиманский, В.К. Пошатаев, С.В. Таяшин, М.В. Колычева, К.В. Шевченко; ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ, Москва (РМЖ, №9, 2018);
5. Статья «Невралгия тройничного нерва: трудный диагноз» М.В. Колычева, В.Н. Шиманский, В.Г. Быченко, Э.Д. Исагулян, В.К. Пошатаев; ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ, Москва; ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад.

В.И. Кулакова» МЗ РФ, Москва (Российский журнал боли, №3-4, 2017).