

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего 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 на тему: "Невралгия тройничного нерва".

Выполнила: ординатор 1-го года обучения
по специальности "Неврология"

Дуж Дарья Александровна

Проверила: асс. Субочева Светлана Алексеевна

Суб -

Красноярск, 2018.

Содержание.

1. Введение
2. Невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза.
3. Двусторонняя невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза.
4. Невралгии тройничного нерва преимущественно периферического генеза
5. Одонтогенные невралгии тройничного нерва
6. Постгерпетическая невралгия тройничного нерва
7. Основные дифференциально-диагностические критерии при различных формах поражения системы тройничного нерва.
8. Заключение
9. Список литературы

1. Введение.

Под системой тройничного нерва следует понимать его рецепторный аппарат, проводящие пути, ядра, корковые отделы, а также все структурные образования нервной системы, с которыми нерв связан как в процессе функционирования, в норме, так и при различных патологических состояниях.

Наиболее частым видом патологии системы тройничного нерва является невралгия тройничного нерва.

Данная невралгия встречается у каждого 5 из 100 тысяч человек, чаще всего ей подвержены женщины пожилого возраста.

Невралгия тройничного нерва (НТН) - это симптомокомплекс, проявляющийся приступами мучительных болей, локализующихся в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Несмотря на то что со времени первого описания невралгии тройничного нерва прошло более 200 лет, вопросы этиологии, патогенеза и лечения этого заболевания нельзя считать полностью решенными.

Издавна существует деление невралгии на две формы:

- первичную (эссенциальную, идиопатическую, типичную);
- вторичную (симптоматическую).

К первой относят невралгию тройничного нерва, которая развивается вне зависимости от какого-либо возникшего ранее болезненного процесса, ко второй — симптомокомплексы, являющиеся осложнением первичного заболевания.

Также предложено деление невралгий тройничного нерва на две основные группы:

- невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза, т. е. с преобладанием центрального компонента;
- невралгия тройничного нерва преимущественно периферического генеза, т. е. с преобладанием периферического компонента.

Изучение клинических проявлений различных форм невралгий показало, что они отличаются рядом особенностей.

2. Невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза.

Эта форма заболевания чаще встречается у женщин (соотношение 3:2). Начинается болезнь обычно в возрасте между 40 и 60 годами, что позволяет предполагать влияние

сосудистого, а также эндокринно-обменных факторов на механизмы развития невралгий.

Болезнь проявляется приступами мучительных кратковременных болей, которые локализуются в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Необходимо отметить, что область распространения боли совпадает с зоной иннервации нерва лишь условно. Она обычно выходит за границы иннервации участка той или иной ветви тройничного нерва. Часто она распространяется вертикально по лицу, на обе щеки, по нижней челюсти или имеет форму круга. Следует обратить особое внимание на то, что болевые пароксизмы при этой форме продолжаются от нескольких секунд до нескольких минут. Прекращаются они внезапно, резко обрываясь, и в межприступном периоде болей не бывает.

Приступ болей нередко сопровождается вегетативными проявлениями в виде гиперемии лица, слезотечения, повышенного слюноотделения и т. д. Возникают рефлекторные сокращения мимической и жевательной мускулатуры.

Во время приступа больной застывает в страдальческой позе, боится шелохнуться. Иногда больные принимают своеобразные позы, задерживают дыхание или, наоборот, усиленно дышат, сдавливают болезненную область или растирают ее пальцами. В период обострения больные немногословны. На коже лица, слизистых оболочек и даже зубах, в основном вокруг рта и области десен, часто имеются небольшие участки, механическое или температурное раздражение которых провоцирует возникновение болевого пароксизма. Эти участки получили название триггерных, или аллогенных, курковых зон. Это один из характерных признаков невралгии тройничного нерва. Триггерами, т. е. факторами, вызывающими болевые пароксизмы, могут быть движения челюстей, глотание, жевание, разговор, умывание, чистка зубов, прикосновение к коже лица, дуновение ветра, эмоциональное напряжение, смех. Триггеры могут быть единичными и множественными. Имеет значение вертикальная нагрузка на зубы, которая возникает при резком сжимании челюстей, ходьбе по неровной поверхности, резком опускании с носков на пятки. Для развития болевого пароксизма достаточно раздражения незначительной силы. Обычно прикосновения к кожному волоску, участку слизистой оболочки, дуновения ветра оказывается достаточно для возникновения приступа.

У больных может быть несколько триггерных зон. Они локализуются вокруг рта и в области десен, но могут быть на коже лица и в полости рта: на слизистой щеки, альвеолярном отростке, зубах. Чем больше аллогенных зон, тем тяжелее протекает заболевание. Появление аллогенных зон свидетельствует об обострении заболевания и, наоборот, их исчезновение — показатель наступления ремиссии.

Наличие триггерных зон оказывает влияние на психику больного. У больных формируется фобический синдром на прием пищи, разговор, гигиенические процедуры. Больные отказываются от приема пищи, разговора (тригеминальная невралгия молчалива), от

умывания и чистки зубов (в лучшем случае они чистят зубы не щеткой, а пальцем).

Обычно болевые пароксизмы встречаются по утрам и днем, редко — ночью.

В остром и подостром периодах больные обычно не позволяют дотрагиваться до триггерных зон и на просьбу указать участок, раздражение которого провоцирует болевой пароксизм, показывают его, не доводя палец до триггерной зоны.

Как правило, боли возникают в зоне II и III ветви тройничного нерва или в области обеих этих ветвей. Невралгия I ветви встречается крайне редко, и при установлении этого диагноза следует быть очень осторожным. Обычно аналогичные симптомы возникают при фронтитах, местных воспалительных процессах, тромбозах синусов и т. д. Но чаще это иррадиация болей из второй ветви тройничного нерва в первую.

При обследовании больных обычно не выявляется органическая симптоматика. В момент приступа или же после него удается определить болевые точки у места выхода ветвей тройничного нерва, а также гиперестезию в соответствующих зонах. Во время приступа может повышаться температура на несколько десятых градуса на стороне болевого пароксизма и здесь же снижается реографический индекс.

Боли при невралгии имеют самый различный характер, чаще они жгучие, стреляющие, рвущие, режущие, колющие, “бьющие током”.

Иногда болевые приступы следуют друг за другом с коротким интервалом. Так, примерно у половины больных болевые пароксизмы проявляются с промежутками 5-10 мин, у 1/3 число приступов составляет 15-30 в сутки и примерно у 1/4 — 5-8.

Приблизительно у 1/3 больных боли возникают в области одной ветви, у остальных захватывают области двух и даже трех ветвей тройничного нерва. В этих случаях боли иррадиируют в какую-либо область головы.

При небольшой длительности заболевания в межприступном периоде никаких болевых ощущений в зоне пораженных ветвей нет. При длительном течении заболевания, особенно у лиц, при лечении которых применяли различные деструктивные методы, и в межприступном периоде отмечаются боли неопределенного характера и недостаточно четкой локализации.

Примерно в 30-35% случаев развитию приступообразных болей предшествуют парестезии в форме покалывания, “ползания мурашек”, неопределенных тупых, ноющих болей постоянного характера, обычно в зубах (одном или нескольких), реже в челюстях. Продолжительность их различна

— от нескольких дней до 1-1,5 лет.

По нашим наблюдениям, примерно трети больных в связи с этими жалобами проводят

различные стоматологические манипуляции, в том числе удаление интактных зубов.

Иногда у больных отмечаются предвестники обострения в виде ощущения “выросших зубов”, жара, зуда, гипергидроза, красных пятен на коже лица. В период ремиссии и даже в подостром периоде подобных предвестников нет, следовательно, их появление оказывается одним из признаков рецидива болезненного процесса.

Ремиссии возникают в результате лечения и реже спонтанно. Продолжительность ремиссий колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет. Быстро наступает ремиссия после алкоголизации периферических ветвей тройничного нерва, а также любых хирургических вмешательств на лице, однако с каждой последующей алкоголизацией продолжительность ремиссии сокращается, а терапевтическая эффективность алкоголизации уменьшается. В результате алкоголизации в нерве развиваются деструктивные изменения. Это приводит к тому, что к невралгии присоединяются явления ятрогенного неврита тройничного нерва. В связи с этим меняется и клиническая картина заболевания. Симптомкомплекс заболевания складывается из проявлений невралгии и неврита тройничного нерва.

Одним из дифференциально-диагностических признаков невралгии с преимущественным центральным компонентом патогенеза является наличие триггерных зон. Они встречаются примерно в половине случаев и иногда носят мигрирующий характер. При стихании обострения первыми исчезают триггерные зоны, что является одним из показателей эффективности лечения.

Вегетативные симптомы отмечаются у всех больных невралгией тройничного нерва в остром и подостром периодах, но степень их выраженности оказывается различной. Обычно они отсутствуют в период ремиссии. Проявляются гиперемией кожных покровов лица и конъюнктивы глаз, отеком мягких тканей лица, ринореей, слезо- и слюноотделением. В редких случаях могут быть и обратные явления: сухость слизистой оболочки полости рта, гипергидроз, учащение сердцебиений.

При большой длительности заболевания (обычно более 2 лет) отмечаются трофические нарушения, особенно у больных, многократно подвергавшихся лечению деструктивными методами. Они отмечаются в зонах пораженных ветвей и проявляются сухостью, шелушением кожи лица, ранним поседением и выпадением волос на передней волосистой части головы, атрофией лицевой мускулатуры.

Необходимо помнить, что у большинства больных невралгией тройничного нерва отмечаются различные невротические расстройства — от невротических реакций до астеноневротического синдрома. Чаще развивается депрессивный синдром, реже — тревожно-фобический и ипохондрический.

Интенсивность болевого пароксизма неодинакова у разных больных и даже у одного и того же больного. Примерно в 1/3 случаев боли нерезко выражены.

Следует отметить, что в связи с совершенствованием методов лечения невралгии тройничного нерва в последнее время клинические проявления этой формы заболевания несколько изменились, болевые пароксизмы не достигают высокой степени выраженности.

При невралгии тройничного нерва очень трудно выявить этиологический фактор, приводящий к развитию заболевания. Это, безусловно, не значит, что такого фактора нет. Он существует, однако на современном уровне медицинского исследования не определяется. Поэтому даже при оказании неотложной помощи необходимо решить вопрос, является ли невралгия первичной, преимущественно центрального генеза, или вторичной, преимущественно периферического генеза, и в зависимости от этого назначить лечение.

3. Двусторонняя невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза.

Заболевание встречается у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин, возникает в основном в возрасте после 30 лет, наиболее часто — от 40 до 50 лет, причем у мужчин болезнь возникает в более молодом возрасте.

Так, средний возраст женщин, составляет 49 лет, мужчин — 43 года.

Двусторонняя невралгия тройничного нерва — хроническое заболевание, длящееся десятки лет.

Как правило, боли начинаются на одной стороне, а спустя какое-то время появляются и на другой. Лишь в очень редких случаях они возникают сразу на обеих сторонах. Сроки возникновения болей на другой стороне различные — от нескольких месяцев до нескольких лет. Таким образом, для двусторонних тригеминальных невралгий характерен значительный временной интервал между началом заболевания и появлением болей на противоположной стороне лица.

Наиболее часто поражается II и III ветвь тройничного нерва как на одной, так и на обеих сторонах. Сочетанное поражение II и III ветвей тройничного нерва, как правило, наблюдается на одной из пораженных сторон.

Считается, что в патогенезе двусторонней невралгии тройничного нерва имеют значение возрастной, аллергический и сосудистый факторы. Провоцирующими моментами являются инфекции, переохлаждения, некачественное зубное протезирование, психическая травма и т. д.

Несмотря на некоторые клинические особенности двусторонних тригеминальных

невралгий, следует считать, что их периферические и центральные механизмы патогенеза сходны с таковыми при односторонних тригеминальных невралгиях. Сходны и их клинические проявления.

Пароксизмы боли обычно появляются попеременно на разных сторонах лица. Лишь у отдельных больных отмечается одновременное развитие пароксизма с обеих сторон, но все же с преобладанием на какой-либо из них. Одинаковой частоты и интенсивности с обеих сторон они достигают только у единичных больных.

По нашим наблюдениям, у 85% больных двусторонней невралгией тройничного нерва отмечаются астено-невротические реакции.

Для двусторонней невралгии тройничного нерва характерны ремиссии различной продолжительности. Они могут возникать и спонтанно, но чаще развиваются после проведения курса лечения. Длительность ремиссии колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет (2-3 года). Обычно спонтанные ремиссии проявляются исчезновением боли на одной стороне. Ремиссии с прекращением болевого синдрома на обеих половинах лица достигаются только после курса лечения. Алкоголизация периферических ветвей тройничного нерва также приводит к ремиссии с обеих сторон, но с каждой последующей алкоголизацией продолжительность терапевтического эффекта резко уменьшается в связи с развитием грубых деструктивных изменений в нерве, что значительно затрудняет дальнейшее лечение.

Наличие триггерных зон, как указывалось выше, является одним из достоверных признаков невралгии тройничного нерва. Они отмечаются в 50% случаев двустороннего поражения. У некоторых больных может быть по 2-3 триггерные зоны. Чаще они локализуются в срединных отделах кожных покровов лица (назалабиальная область), реже — в латеральных отделах и в полости рта. У отдельных больных они носят мигрирующий характер. Чаще триггерные зоны выявляются в остром периоде заболевания. При стихании болевого синдрома триггерные зоны исчезают.

У значительной части больных отмечается болезненность в точках выхода на лице пораженных ветвей тройничного нерва. Зависимости между появлением болевых точек и периодом или длительностью заболевания, как правило, не выявляется.

В ряде случаев отмечаются нарушения чувствительности в зонах пораженных ветвей тройничного нерва в виде гипестезии с участками анестезии и гиперестезии с участками гиперпатии. Обычно они наблюдаются у больных, при лечении которых ранее использовали деструктивные методы. Изредка нарушения чувствительности не определяются даже у больных, перенесших алкоголизацию периферических ветвей тройничного нерва. Нарушения чувствительности могут сохраняться у больных в период ликвидации болевого синдрома в виде гипестезии. Характер этих нарушений может меняться в зависимости от выраженности

болевого синдрома, в том числе и у больных после применения деструктивных методов лечения. По-видимому, наблюдаемые изменения возможны из-за неполного поражения структур тройничного нерва и последующей регенерации их. Расстройства чувствительности на лице обычно не зависят от длительности заболевания.

Вегетативные нарушения отмечаются почти у всех больных двусторонней невралгией тройничного нерва в остром периоде заболевания и практически отсутствуют при стихании болей. Вегетативные реакции, так же как и при односторонней невралгии, проявляются гиперемией кожных покровов лица и конъюнктивы глаз, отеком мягких тканей лица, ринореей, слезотечением, слюнотечением, реже — сухостью слизистой оболочки полости рта, гипергидрозом, учащенным сердцебиением. Примерно у 1/4 больных во время пароксизма заболевания отмечаются двигательные проявления в виде непроизвольного сокращения лицевой мускулатуры или миоклонических подергиваний.

4. Невралгии тройничного нерва преимущественно периферического генеза

Невралгии тройничного нерва могут возникать вследствие воздействия патологического процесса на различные участки периферического отдела тройничного нерва. Это могут быть опухоли, локализующиеся в задней или средней черепной ямке, базальные менингиты, заболевания придаточных пазух носа, зубо-челюстной системы, нарушения прикуса и др.

- в отличие от невралгии с преимущественно центральным компонентом патогенеза при этих формах невралгии клиническая картина заболевания имеет ряд особенностей:
- первоначально боли возникают в месте локализации первичного патологического процесса (опухоли, очаги воспаления, травмы и т. п.);
- приступам тригеминальной невралгии часто предшествуют длительные и тягостные болевые ощущения в зоне иннервации соответствующей ветви тройничного нерва;
- болевой синдром, приступообразно усиливаясь, длится долго (часы и сутки), ослабевая постепенно;
- болевые проявления могут быть ограничены зоной разветвления отдельных нервов в пределах основных ветвей тройничного нерва, зубных сплетений или их ветвей и т. п.;
- новокаиновые и спиртоновокаиновые блокады приводят к очень кратковременному улучшению, давая терапевтический эффект лишь на период действия новокаина, в дальнейшем, как правило, наступает усиление болевого синдрома;
- заметный терапевтический эффект дает прием анальгетиков. препараты группы

карбамазепина обычно либо вызывают очень незначительное уменьшение болей, либо оказываются совершенно неэффективными;

- клиническая картина невралгии может меняться в зависимости от состояния основного патологического процесса;
- устранение причины тригеминального синдрома часто не приводит к ликвидации невралгии.

Это обусловлено тем, что какой бы ни была по своему происхождению тригеминальная невралгия, на поздних стадиях развития она имеет центральный компонент. Это очень важно для медицинской практики, так как врачи не могут понять, почему больной продолжает жаловаться на боли после того, как источник боли, например больной зуб, устранен.

Среди невралгий тройничного нерва с преобладанием периферического компонента патогенеза основными формами являются:

- одонтогенные невралгии тройничного нерва;
- дентальная плексалгия;
- постгерпетическая невралгия;
- невралгия при поражении полулунного узла;
- невралгия отдельных нервов основных ветвей тройничного нерва.

5. Одонтогенные невралгии тройничного нерва

Основными этиологическими факторами, приводящими к развитию одонтогенных невралгий, оказываются патологические процессы зубочелюстной системы и неэффективные или неправильные методы их лечения.

Наиболее частыми причинами являются:

- травматические (сложные) удаления зубов, в том числе наличие костных отломков и остатков корней в лунке;
- пульпиты и периодонтиты;
- явления гальванизма при использовании разных металлов для пломб и протезов;
- плохо изготовленные протезы, травмирующие слизистую оболочку рта или нарушающие высоту прикуса;
- гингивит и другие заболевания пародонта;

- остеомиелит челюстных костей и другие заболевания.

Следует отметить, что у ряда больных эти факторы могут сочетаться.

Одонтогенные невралгии чаще проявляются болями в зонах иннервации II и III ветвей тройничного нерва. Обычно очаговой неврологической симптоматики выявить не удастся. При реофациографии отмечаются признаки изменения сосудистого тонуса на стороне боли. В период обострения находят также явления термоасимметрии.

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

6. Постгерпетическая невралгия тройничного нерва

Опоясывающий герпес является инфекционным заболеванием, которое вызывается нейротропным фильтрующимся вирусом. Этот вирус близок вирусу ветряной оспы или идентичен ему.

В настоящее время установлено, что при заболевании герпесом страдают различные отделы нервной системы, в основном ганглии и чувствительные корешки, а также оболочки головного мозга, где наблюдаются явления инфильтрации с геморрагическими очагами.

При поражении нервной системы вирусом опоясывающего герпеса возможны следующие формы болевых синдромов в области лица:

- головные и лицевые боли диффузного характера, являющиеся одним из проявлений оболочечного симптомокомплекса;
- острая невралгия тройничного нерва;
- ранние постгерпетические невралгии (длительностью до 6 мес);
- поздние постгерпетические невралгии (длительностью от 6 мес до нескольких лет).

Болезнь начинается внезапно, остро, без всяких предвестников. Появляются головные боли, общее недомогание, небольшое повышение температуры. Этот период часто расценивается больными как гриппозное состояние и, как правило, они переносят его на ногах. Продолжительность этого периода не превышает 2-3 дней. Затем возникают жгучие боли, чаще в зоне I, реже II ветви тройничного нерва, а иногда — всех трех. Боли носят жгучий характер, временами бывают крайне мучительными, сопровождаются зудом и отеком соответствующей половины лица. Спустя некоторое время (обычно 3-7 дней после развития болевого синдрома)

на коже лица, в зоне иннервации I, реже I-II ветвей тройничного нерва появляются мелкие пузырьки. Обычно локализация болевого синдрома совпадает с локализацией высыпаний. Как правило, выявляется болезненность в точках выхода I и II ветвей тройничного нерва. Боли усиливаются под влиянием холодных, тактильных, кинестетических раздражителей. В некоторых случаях поражение полулунного узла может проявляться симптоматикой со стороны слизистой оболочки полости рта: появляются сильное жжение и парестезии, затем возникают герпетические высыпания, мелкие пузырьки, которые спустя 3-4 дня сливаются в более крупные.

Пузырьки на лице держатся 1-2 недели, потом начинают подсыхать, превращаться в корочки и отпадать. На месте пузырьков остаются темноватые пятна, а на месте резко выраженных высыпаний образуются белесоватые рубцы. При обследовании выявляются гиперестезия, гиперпатия и гипестезия на всей половине лица.

Обычно ганглионевриты, возникающие в результате герпетического поражения, длятся около 3-6 недель и проходят бесследно. Постгерпетические невралгии встречаются в 16-20% всех поражений нервной системы при опоясывающем герпесе. Они отмечаются у женщин и лиц пожилого возраста (50-70 лет). Средняя продолжительность постгерпетических невралгий не превышает 6-8 недель. Однако они могут продолжаться месяцами и даже годами (от 0,5 года до 4-5 лет). Описан случай постгерпетической невралгии, продолжавшейся 16 лет.

Важным прогностическим признаком невралгии является характер нарушений чувствительности. При возникновении гипестезии продолжительность постгерпетической невралгии не превышает полугод, при возникновении гиперпатии болевой синдром длится несколько лет.

Клинический симптомокомплекс, развивающийся при постгерпетической невралгии, имея внешнее сходство с классической невралгией, все же отличается от нее. Боли возникают спонтанно, длятся часами, периодически усиливаясь. Триггерных зон и точек, характерных для классической невралгии тройничного нерва, при постгерпетической невралгии не наблюдается. Очень часто боли локализуются в зоне иннервации I ветви тройничного нерва, что редко наблюдается при классической невралгии.

В отличие от классической тригеминальной невралгии при постгерпетической невралгии боли могут постепенно стихать и прекратиться. Постгерпетические невралгии тем не менее отличаются упорным и длительным течением, особенно у лиц пожилого и старческого возраста при наличии у них хронической недостаточности мозгового кровообращения в результате атеросклероза сосудов головного мозга. У этих больных боли иногда не купируются даже при хирургических вмешательствах на системе тройничного нерва.

7. Основные дифференциально-диагностические критерии при различных формах поражения системы тройничного нерва.

В первую очередь приходится дифференцировать невралгию от неврита тройничного нерва. Клинические проявления обоих заболеваний очень сходны. Основным фактором оказывается выявление изменений в чувствительной сфере. При наличии симптомов выпадения ставят диагноз неврита. Определенную помощь оказывает исследование электровозбудимости точек выхода тройничного нерва, а также пульпы зубов. При явлениях неврита отмечается снижение или отсутствие реакций на гальванический ток и извращение полярной формулы.

Как правило, при невритах нет триггерных зон, боли носят более постоянный и длительный характер, периодически меняется их интенсивность. Однако при невритах могут быть и болевые пароксизмы.

Значительные затруднения возникают при решении вопроса о патогенезе тригеминальной невралгии (преимущественно периферический или преимущественно центральной компонент). В этом случае приходится руководствоваться определенными признаками, основными из которых являются длительность приступа и реакция на новокаиновую блокаду. Новокаиновая блокада при невралгии тройничного нерва с периферическим компонентом патогенеза не только не дает терапевтического эффекта, но и приводит к усилению болевого синдрома. Неэффективны при этих формах и анти-конвульсанты типа карбамазепина, если после ежедневного приема 600-800 мг препарата в течение 3-4 дней болевой синдром не прекращается, диагноз невралгии тройничного нерва следует подвергнуть сомнению.

Важными дифференциально-диагностическими признаками дентальной плексалгии и неврита луночковых нервов являются повышение болевой чувствительности слизистой оболочки в области альвеолярных отростков при дентальной плексалгии и выпадение или снижение всех видов поверхностной чувствительности, а также появление реакции перерождения в зоне иннервации соответствующих ветвей при неврите луночковых нервов.

Для постгерпетической невралгии характерны наличие высыпаний в зоне иннервации основных ветвей тройничного нерва, более частое поражение I ветви тройничного нерва, большая продолжительность болевого синдрома и отсутствие терапевтического эффекта от назначения ан-тиконвульсантов типа карбамазепина.

При невралгии носоресничного нерва отмечается значительная продолжительность болевых пароксизмов, преимущественная локализация боли в зоне иннервации носоресничного

нерва и прекращение болей после смазывания переднего отдела носовой полости 5% раствором кокаина с адреналином, а в случае поражения длинных ресничных нервов — после закапывания в глаз 1-2 капель 0,25% раствора дикаина с адреналином.

Основными диагностическими признаками невралгии ушно-височного нерва служат боли в области виска и уха, гиперемия кожи в околоушно-височной области и гипергидроз в зоне иннервации ушно-височного нерва.

Основное отличие болевого синдрома при поражении узла тройничного нерва от невралгии тройничного нерва состоит в том, что боли при поражении узла развиваются в зоне иннервации всех трех ветвей тройничного нерва, часто сопровождаются герпетическими высыпаниями, длительными периодическими резкими болевыми разрядами. При этом на электромиограмме появляются признаки, указывающие на вовлечение в процесс двигательной ветви тройничного нерва.

Большие затруднения вызывает отличие болевого синдрома поражения ядер тройничного нерва от невралгии тройничного нерва. Отличительными признаками ядерного поражения служат расстройства чувствительности на лице по луковичному типу, а также наличие хронической недостаточности мозгового кровообращения в вертебро-базиллярной системе, альтернирующие синдромы.

Характерными признаками отраженных болей при заболеваниях внутренних органов и систем организма, а также отраженных болевых синдромов лица являются:

- необычная локализация болей;
- своеобразный характер болей;
- многообразие субъективных ощущений;
- различия симптоматики при повторном описании, а также наличие признаков, указывающих на то или иное заболевание внутренних органов или систем организма.

При неврогенных и психогенных болевых синдромах выявляют и другие нарушения со стороны нервной системы, указывающие на наличие невроза.

8. Заключение.

Невралгия тройничного нерва – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с ремиссиями и обострениями различной продолжительности, отдельные приступы которых проявляются внезапной, интенсивной, стреляющей болью в зонах иннервации 3, 2 и, крайне редко, 1 ветвей тройничного нерва, с преобладанием в правой стороне лица. В настоящее время общепринятой является точка зрения о решающей роли в происхождении НТН сдавления

корешка пятого нерва в месте его входа в мозговой мост патологически извитым кровеносным сосудом (обычно передней верхней мозжечковой артерией), опухолями мосто–мозжечкового узла (акустической невриномой, арахноэнтелиомой) или бляшками рассеянного склероза. Полагают, что сдавление патологически извитым кровеносным сосудом встречается в 88%, опухолями мосто–мозжечкового угла в 6% и бляшками рассеянного склероза также в 6%. Патологический механизм возникновения боли наиболее убедительно объясняется теорией «воротного контроля» Мелзака и Уолла (1965 г.). При сдавлении корешка тройничного нерва в зоне его входа в мозговой мост патологически извитой верхней передней мозжечковой артерией (реже другим патологическим образованием) происходит поражение волокон глубокой чувствительности верхне– и нижнечелюстного подразделений из–за особенностей типичных анатомических соотношений чувствительных волокон в этом отделе системы тройничного нерва. В нормальных физиологических условиях стимуляция быстропроводящих нервных волокон глубокой чувствительности тормозит поток сигналов по волокнам поверхностной чувствительности, проводящей болевые сигналы. При нарушении целостности нервных волокон возникает контакт между волокнами глубокой и поверхностной системы, поэтому стимулы в норме вызывающие торможение болевых сигналов (движение нижней челюсти, глотание и др.), напротив, будут способствовать усилению болевого потока в чувствительных ядрах тройничного нерва ствола мозга и запускать типичный сигнал, субъективно ощущаемый в виде боли. Разумеется, в оформлении болевого ощущения при приступах невралгии тройничного нерва принимают участие и другие многообразные ствольные, подкорковые и корковые структуры, но вышеописанный механизм возникновения боли, по–видимому, является ведущим.

По данным многолетних наблюдений клиники нервных болезней стоматологического факультета Московского государственного медико–стоматологического университета, невралгией тройничного нерва женщины заболевают чаще мужчин в соотношении 3:1, правосторонняя локализация встречается в 70% , левосторонняя в 29%, а двусторонняя – в 1%. Средний возраст, поступающих больных НТН в клинику впервые составляет 55 лет, тогда как анамнестические данные свидетельствуют о начале заболевания на 8–10 лет раньше. Первый приступ боли без всякой видимой причины наступает в 34%, совпадает с лечением зубов в 27%, с отрицательными эмоциями – у 17%, у остальных началу заболевания сопутствуют самые различные факторы (внезапное переохлаждение лица, респираторная инфекция, локальные травмы и др.).

Только у 23% больных НТН дебютирует развернутым болевым синдромом, тогда как у остальных – ограниченными, локальными, малоинтенсивными, стреляющими, дергающими или прокалывающими болями в области альвеолярного отростка или медиальных отделах лица. Такие приступы боли возникали по несколько раз в день, без четкой связи с запускающими

факторами или зонами. Разнообразные виды амбулаторной терапии (акупунктура, парантеральная витаминотерапия, физиотерапия), приводили к прекращению болевого синдрома в среднем на 18 месяцев. У некоторых пациентов регресс таких умеренных болевых проявлений происходил и без всякого лечения.

Развернутый типичный болевой пароксизм невралгии тройничного нерва достаточно характерен и состоит из нескольких ключевых симптомов:

1. Кратковременная, никогда не превышающая двух минут (в среднем 10 – 12 секунд) чрезвычайно интенсивная боль стреляющего характера, сравниваемая больными с ударом электрического тока.

2. Между отдельными приступами боли имеется «светлый промежуток», разной продолжительности, в зависимости от характера обострения.

3. Рисунок боли всегда имеет определенную протяженность в границах сегментарной иннервации тройничного нерва и существенно не изменяется при последующих обострениях.

4. Наличие пусковых зон – гиперчувствительных участков на коже лица (обычно в области носогубного треугольника) и в полости рта, слабое раздражение которых приводит к типичному болевому приступу.

5. Наличие запускающих факторов – действий или условий, при которых возникают типичные приступы боли при НТН. Чаще всего это умывание, жевание, глотание, разговор, иногда даже дуновение ветра.

6. Типичное болевое поведение. Как правило, во время приступа боли больные не плачут, не кричат, а замирают в одной позе, в которой их застает приступ и, стараясь не двигаться, переживают болевой период. Иногда растирают зону боли или давят на нее.

7. Избегание раздражения пусковой зоны. Когда больного просят указать ее, он не доносит палец на несколько сантиметров до гиперчувствительного участка, опасаясь спровоцировать приступ боли, а когда врач пытается коснуться этого участка, непроизвольно отшатывается.

8. На высоте болевого приступа могут возникнуть подергивания лицевой мускулатуры, однако в последнее время, в связи с применением для лечения НТН противоэпилептическими препаратами, этот симптом встречается редко.

9. Отсутствие чувствительного дефицита в зоне боли. Исключение при этом составляют больные после хирургических методов лечения НТН.

9. Список литературы.

1. Бернадский Ю. И. — “Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области” — 3-е издание — Витебск: Белмедкнига, 1999. — с. 262-268
2. Евдокимов А. И. Васильев Г. А. — “Хирургическая стоматология” — Москва: Издательство “Медицина”, 1964. — с. 131-132
3. Робустова Т. Г., Карапетян И. С., Ромачева И. Ф. "Хирургическая стоматология" — 3-е издание — Москва: Издательство “Медицина”, 1996. — с. 485-490
4. Гречко В. Е. — “Неотложная помощь в нейростоматологии” — 2-е издание — Москва: Издательство “Медицина”, 1990. — с. 16-48
5. Гречко В. Е. Пузин М. Н. Степанченко А. В. — “Одонтогенные поражения системы тройничного нерва” — Москва: Издательство Университета дружбы народов, 1988. — с. 35-53