

УДК 616.833.15-092-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ И МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Гандылян К.С.

*Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,
e-mail: karpov25@rambler.ru*

Наиболее частым видом патологии системы тройничного нерва является невралгия тройничного нерва. В этой связи данный литературный обзор рассматривает основные современные аспекты представления об этиопатогенезе и методах лечения патологии системы тройничного нерва. Рассматриваются различные представления, связанные с возникновением болевых ощущений при данной патологии, где приоритетным является теория компрессии корешков тройничного нерва. Рассматриваются различные взгляды связанные с иммунными нарушениями как клеточного, так гуморального свойства. Особое внимание уделено современным взглядам на диагностику и лечение тригеминальной невралгии. При этом предпочтение в анализе современного лечения отдается консервативной терапии. Клинический полиморфизм патологических изменений у больных со склонностью к хроническим воспалительным заболеваниям, нейроиммунные нарушения диктует необходимость нового подхода в диагностике и лечении невралгии тройничного нерва.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, патогенез, этиология, лечение

MODERN CONCEPTS OF ETIOPATHOGENESIS AND TREATMENTS PATHOLOGY OF THE TRIGEMINAL NERVE (REVIEW)

Gandylyan K.S.

Stavropol State Medical University, Stavropol, e-mail: karpov25@rambler.ru

The most common type of pathology of the trigeminal nerve is the trigeminal nerve. In this regard, this literature review discusses the main aspects of modern ideas about etiopathogenesis and treatment methods of pathology of the trigeminal nerve. Discusses the various concepts associated with the occurrence of pain in this pathology, where the priority is the theory of compression of the trigeminal nerve root. Examines different views associated with immune disorders both cellular humoral properties. Particular attention is paid to contemporary views on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. In this case, preference is given to the analysis of modern treatment of conservative therapy. Clinical polymorphism pathological changes in patients with a tendency to chronic inflammatory diseases, neuroimmune violation necessitates a new approach to the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia.

Keywords: trigeminal neuralgia, pathogenesis, etiology and treatment

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 (Пузин М.Н., 2002).

Наиболее частым видом патологии системы тройничного нерва является невралгия тройничного нерва (НТН). Распространенность невралгии тройничного нерва достаточно велика и составляет до 30 – 50 больных на 100 000 населения, а заболеваемость по данным ВОЗ находится в пределах 2–4 человек на 10 000 населения [14]. Существует несколько теорий, объясняющих патогенез заболевания. В последние годы проведены новые исследования, выполненные на современном техническом уровне, которые расширили представления о патогенезе НТН. Наиболее вероятная причина НТН заключается в компрессии тройничного нерва на интра- или экстракраниальном уровне. Это может быть объемный процесс в задней черепной ямке (неврино-

ма слухового нерва, менингиома, глиома моста), дислокация и расширение извитых мозжечковых артерий, аневризма базилярной артерии, формирование туннельного синдрома (сдавление 2 и 3 ветви в костных каналах – подглазничном и нижней челюсти при врожденной их узости и присоединении сосудистых заболеваний), в результате местного одонто – или риногенного воспалительного процесса [3,4,5].

В результате сдавления корешка или самого нерва нарушается афферентный восходящий сенсорный поток (периферический фактор патогенеза), что ведет к формированию в центральных образованиях пораженного нерва и в связанных с ним структурах аллогенной системы пароксизмального типа (центральный фактор патогенеза). Это и вызывает появление, как болевых приступов, так и участков сверхвозбудимости на коже лица и слизистой полости рта – курковых зон [1,2,7,8].

По мнению А.М. Василенко (1995), типовыми механизмами патогенеза любых болевых синдромов являются нарушения нейроиммунных взаимоотношений. В экс-

периментальной модели артрита ВНЧС и невралгии тройничного нерва на крысах показано (Appelgren, 1997), что наряду с повышением содержания вещества Р и нейропептида У в тканях воспаленных ВНЧС и в тригеминальных ганглиях происходит также значимое увеличение концентрации кальцитонин-ген-родственного пептида (КГРП). КГРП – один из основных медиаторов ноцицептивных реакций, участвует в различных патологических процессах зубочелюстной системы [2,6,8].

Депрессии также характеризуются выраженными нарушениями иммунитета. Депрессия выявляется у 18%-30% пациентов с невралгией тройничного нерва. Она может быть как следствием, так и причиной боли. Предполагается, что снижение порога боли является общим патогенетическим звеном боли и депрессии. Данные, представленные разными группами исследователей, свидетельствуют, что наиболее типичными иммунологическими нарушениями при психогенной депрессии являются: снижение относительного количества Т-клеток супрессоров с соответствующим повышением иммунорегуляторного индекса, снижение количества розеткообразующих клеток, концентрации иммуноглобулинов IgM, IgA и IgG классов, а также снижение уровня циркулирующих иммунных комплексов [8]. Аналогично стадиям развития невроза при развитии депрессии также установлена зависимость изменения иммунологических показателей от типологических особенностей, остроты состояния и глубины нарушений психической деятельности. Наиболее выраженные иммунологические нарушения отмечены при затяжном течении реактивной депрессии. При этом обнаруживается повышение уровня нейроантител, С-реактивного белка, снижение относительного количества лимфоцитов. Наиболее неблагоприятными являются депрессивный и тревожно-депрессивный клинические варианты психогенной депрессии [7,11,12].

Диагноз невралгии тройничного нерва, помимо установления топика поражения, должен отражать стадию заболевания и его период (ремиссия, обострение) (Карлов В.А., 1991). Однако необходимо отметить, что НТН может характеризоваться существенными динамическими изменениями не только стадии патологического процесса и степени его выраженности, и локализации уровня развития патологического процесса. Полученные А.Г. Ремневым и Ж.Ю. Ливинцевой (2001) результаты свидетельствовали о том, что в процессе развития НТН у исследованных больных наблюдалось увеличение области поражения системы ТН (I и II ветви).

Полученные изменения могли произойти на фоне развития ирритативного синдрома при НТН, формирования генератора патологически усиленного возбуждения на уровне системы тройничного нерва, способствующего увеличению площади поражения системы нерва.

Предполагается, что причиной невралгии тройничного нерва могут быть недостаточность кровоснабжения тройничного узла, чрезвычайно чувствительного к ишемии, или вовлечение в патологический сосудистый процесс стволочных или корково-подкорковых образований системы тройничного нерва (Пузин М.Н., 2002).

Существенное значение для нормального функционирования тройничного нерва имеет состояние вегетативной иннервации сосудистого русла, принимающего участие в кровоснабжении тройничного нерва и органические изменения сосудистых стенок. Большое число симпатических нервных волокон, содержащихся в нижнечелюстном и верхнечелюстном нервах, могут влиять на тонус сосудистой стенки при вовлечении нервных стволов в патологический процесс и локально нарушать кровоснабжение. С возрастом происходят склеротические изменения мелких артерий и деформация капилляров, в которых снижается скорость кровотока, расширяются и деформируются вены. Сосуды переполняются кровью. Формируются выраженные застойные явления во внутринеуральных сосудах. Факторами нарушения кровоснабжения нервных стволов многие авторы объясняют увеличение частоты НТН у лиц пожилого возраста (Вейн А.М., Авруцкий М.Я., 1997; Вейн А.М., 2003).

По данным Е.В. Балязиной и А.А. Балязина (1999), в основе так называемой эссенциальной НТН лежит сосудисто-нервный конфликт, возникающий между корешком тройничного нерва и артериальной петлей за счет укорочения арахноидальных струн и образования грубых арахноидальных спаек после перенесенных воспалительных процессов (синуситы, тонзиллиты, кариозные зубы, отиты и др.). У той части населения, которая преморбидно имеет близкое расположение артериальной петли с корешком тройничного нерва, ноцицептивное воздействие пульсовых ударов артерии о корешок тройничного нерва, приводящее к демиелинизации, усиливается с возрастом больших вследствие атеросклеротического процесса, приводящего к огрублению арахноидальных струн и артериальной стенки. Однако до настоящего времени сохраняется понятие вторичной симптоматической НТН, обусловленной механическим давлением

объемными процессами мосто-мозжечкового угла (невриномами, менигиомами, холестеатомами, мешотчатыми аневризмами, арахноидальными кистами и т.п.) непосредственно на корешок тройничного нерва.

Многообразие механизмов развития боли – основного симптома в клинике невралгии тройничного нерва предопределяет различные подходы в лечении данной нозологической формы [13,15,16,17,18], тем самым меняя качество жизни больного с данной патологией [9,10].

Приоритетными в настоящее время считаются следующие лекарственные средства: антиконвульсанты и препараты, усиливающие тормозные реакции в ЦНС – бензодиазепины, агонисты рецепторов ГАМК, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты возбуждающих аминокислот, периферические и центральные блокаторы Na-каналов (Кукушкин М. Л. с соавт., 1994).

Основным препаратом при лечении НТН является карбамазепин (финлепсин, тегретол), который был предложен в 1962 году. Карбамазепин способствует ГАМК-ергическому торможению в нейронных популяциях, склонных к пароксизмальным формам активности. Лечение начинают с дозы 0,1 x 2 раза в сутки. Затем суточная доза постепенно увеличивается до минимально эффективной. Не рекомендуется превышать дозу более 1200 мг/сут. Через 6–8 недель после наступления эффекта дозу постепенно уменьшают до минимальной поддерживающей или совсем отменяют (Гречко В.Е. с соавт., 1997).

Широко используются в комплексной терапии НТН баклофен, фенибут, пантогам. Их действие основано на восполнении дефицита ГАМК.

Оксибутират натрия применяется для купирования кризов. 5 мл 20% раствора вводится медленно внутривенно на 5% растворе глюкозы. Однако эффект одного введения непродолжителен (несколько часов). Препарат противопоказан при миастении. Необходим параллельный контроль калия в сыворотке крови (вызывает гипокалиемию) (Мегдятов Р.С. с соавт., 1997).

В качестве дополнительного средства может использоваться аминокислота глицин, являющаяся в ЦНС тормозным медиатором. В форме миеглинола глицина, препарат в дозе 110 мг/кг растворяют в 50 мл воды. Курс лечения продолжается в течение 4–5 недель (Степанченко А.В., 1994; Мегдятов Р.С. с соавт., 1997).

Немаловажное значение в терапии НТН имеют антидепрессанты, которые смягчают восприятие боли, устраняют депрессию, меняют функциональное состояние

мозга. Наиболее эффективным считается амитриптилин в дозе 50 – 150 мг/сут (Пузин М.Н., 2002).

Достаточно эффективны нейролептики (пимозид), транквилизаторы (диазепам).

У больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга в схему лечения включают вазоактивные препараты (трентал, кавинтон и др.) (Карлов В.А., 2002).

Для уменьшения активности «курковых» зон в острой стадии заболевания применяют местные анестетики – лидокаин, тримекаин, хлорэтил.

Некоторый эффект в лечении НТН имеет применение иглорефлексотерапии, лазеропунктуры, импульсных токов низкого напряжения и низкой частоты, магнитных и электромагнитных полей, инфракрасного и ультрафиолетового излучения, ультразвука, электрофореза лекарственных веществ (например, 2% раствора ксидифона) (Шток В.Н., 2003).

Ряд авторов рекомендуют проведение эфферентных методов терапии (плазмаферез, гемосорбция). Хирургические методы применяются при полной неэффективности консервативных методов, т.к. высок риск рецидивов с утяжелением клинической картины. Оперативные вмешательства на центральных структурах разделяют на чрезкожные и посредством краниотомии (John E.D. et al., 1999).

Заключение. Из анализа литературы следует, что аспекты этиопатогенеза и лечения НТН в современной литературе освещены достаточно подробно. Однако стоит отметить, что концептуальных данных об особенностях патогенеза и лечения НТН мы не встретили. Клинический полиморфизм патологических изменений у больных с дисплазией соединительной ткани, таких как скелетные аномалии, патология сердечно-сосудистой системы, нарушения микроциркуляции, склонность к хроническим воспалительным заболеваниям, нейроиммунные нарушения диктует необходимость нового подхода в диагностике и лечении невралгии тройничного нерва.

Список литературы

1. Герасимов М.В. Невралгия тройничного нерва: аспекты формирования болевого синдрома, хирургическое лечение с использованием микрокраниотомии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Уральская государственная медицинская академия. – Екатеринбург, 2010.
2. Гандылян К.С., Карпов С.М., Пузин М.Н. Патогенетические механизмы формирования хронических непароксизмальных прозопалгий на примере височно-нижнечелюстного сустава (обзор литературы) // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – № 3-2. – С. 39-45.
3. Гандылян К.С. Хронические непароксизмальные прозопалгии: клиника, диагностика, лечение. Автореф. дис. док. мед. наук / ГОУ «Институт повышения квалификации федерального медико-биологического агентства». – М., 2011.

4. Гандылян К.С., Пузин М.Н. Клинические критерии диагностики хронических непароксизмальных прозопагий. Клиническая неврология. – 2010. – № 3. – С. 16.
5. Гандылян К.С. Объективные показатели для оценки эффективности проводимого лечения пациентов с непароксизмальными лицевыми болями // Вестник Медицинского стоматологического института. – 2010. – № 3. – С. 21.
6. Гандылян К.С., Пузин М.Н. Современные подходы к диагностике и лечению хронических непароксизмальных прозопагий // Российский стоматологический журнал. – 2009. – № 3. – С. 26.
7. Жураева Д.Н., Уринов М.Б. Психовегетативные особенности больных невралгией тройничного нерва в аспекте полового диморфизма // Психическое здоровье. – 2013. – Т. 11. – № 4 (83). – С. 48-51.
8. Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Батуринов В.А., Карпов А.С. Новый взгляд на патогенез и лечение невралгии тройничного нерва // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 8-2. – С. 326-329.
9. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Гандылян К.С., Карпов А.С., Ивенский В.Н. Качество жизни при невропатии ветвей тройничного нерва // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 12-1. – С. 62-65.
10. Кариев Г.М., Мирзаев А.У. Исследование качества жизни больных с невралгией тройничного нерва после дифференцированной микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2010. – Т. 5. – № 2. – С. 94-96.
11. Карпов С.М., Ивенский В.Н., Саркисов А.Я., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Психосоматическое состояние больных с невралгией тройничного нерва // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. – 2013. – Т. XLV. № 2. – С. 13-17.
12. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Ивенский В.Н., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Вегетативная дисфункция и психосоматическое состояние у пациентов с невралгией тройничного нерва // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 3-2. – С. 298-302.
13. Карпов С.М., Хатуева А.А., Христофорандо Д.Ю. Вопросы лечения тригеминальной невралгии // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 1. – С. 119.
14. Реверук Е.А., Карпов С.М. Актуальность проблемы невралгии тройничного нерва в неврологии // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 9. – С. 127-128.
15. Сулайманов М.Ж., Байматов А.А. Невралгия тройничного нерва: методы хирургического лечения (микроваскулярная декомпрессия тройничного нерва). Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. 2010. № 2. С. 105-109.
16. Степанченко О.А., Шаров М.Н., Максимова М.Ю., Фищенко О.Н., Шестель Е.А. Современные подходы к терапии постгерпетической невралгии тройничного нерва. Consilium Medicum. 2013. Т. 15. № 2. С. 16-18.
17. Тулик Ю.И., Байчорова А.С., Хатуева А.А., Шевченко П.П., Карпов С.М. Особенности невралгии тройничного нерва у беременных: диагностика и лечение. Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 65-66.
18. Khatuaeva A.A., Karpov S.M., Frantseva A.P. Contemporary approaches to the trigeminal neuralgia therapeutic management. European science review. 2014. № 11-12. С. 33-36.