**Лекция №1.**

**1.Тема:** Заболевания тройничного нерва. Невралгия тройничного нерва, постгерпетическая невралгия тройничного нерва.

**2.Цель:** формирование у студентов знаний о заболеваниях тройничного нерва, факторах, причинах и механизмах их возникновения, клинических проявлениях данных заболеваний и методах лечения.

**3. Аннотация лекции:** Понятие о невралгии тройничного нерва. Этиология и патогенез данного заболевания. Классификация. Основные клинические проявления. Диагностика и дифференциальная диагностика невралгии тройничного нерва. Основные принципы и методы лечения.

Понятие о постгерпетической невралгии тройничного нерва. Этиология, патогенез, клиника. Типы болей у больных постгерпетической невралгией тройничного нерва. Диагностика, дифференциальная диагностика. Основные принципы и методы лечения постгерпетической невралгии тройничного нерва. Особенности течения данного заболевания у пожилых и людей со сниженным иммунитетом.

**4. Форма организации лекции:** информационная с использованием элементов лекции – визуализации.

**5. Методы, используемые на лекции:** активный неимитационный метод – использование ситуации – иллюстрации и ситуации-упражнения.

**6. Средства обучения:**

- дидактические – таблицы, схемы.

**Невралгия тройничного нерва (НТН)** — хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с ремиссиями и обострениями, характеризующееся чрезвычайно интенсивной, стреляющей болью в зонах иннервации третьей, второй и, крайне редко, первой ветвей тройничного нерва (ТН). Синонимы НТН: "болевой тик", "болезнь Фотергилла".

Впервые в истории медицины сведения о тригеминальной невралгии встречаются в трудах знаменитого китайского врача Хуа-То, жившего в начале нашей эры. В Европе тригеминальную невралгию как отдельную нозологическую форму описал английский врач Д.Фотергилл в монографии " Болезненные поражения лица" (1781).

Типичная НТН дебютирует на 5-м десятилетии жизни, встречается чаще у женщин, чем у мужчин (соответственно 5 и 2,7 на 100 тыс населения). Обычно страдает правая сторона лица (60%), реже — левая (28 %), крайне редко отмечается двустороннее поражение (2%).

Предложено множество классификаций НТН. В Классификации и диагностических критериях головных, лицевых и черепных невралгий, предложенной Международным обществом по изучению головной боли (1988), тригеминальная невралгия подразделяется на идиопатическую и симптоматическую; последняя включает в себя компрессионную (корешковую) и центральную формы. Однако клиническая практика свидетельствует о наличии именно компрессии тригеминального корешка в зоне его входа в мозговой мост различными патологическими образованиями этой области.

Взгляды  на этиологию НТН во многом расходятся. До начала XX века отмечалась решающая роль переохлаждения лица, местных хронических инфекций (зубочелюстной системы, верхнечелюстных пазух), последствий менингита и арахноидита основания мозга. В качестве первопричины тригеминальной невралгии предполагалась недостаточность кровоснабжения полулунного узла.

Чаще (80%) компрессия тригеминального корешка в зоне его входа в мозговой мост обусловлена патологически извитой петлей верхней мозжечковой артерии. Этим объясняется тот факт, что НТН возникает в пожилом и старческом возрасте и практически не встречается у детей. В остальных случаях указанная компрессия вызвана опухолями мостомозжечкового угла и бляшками рассеянного склероза.

Боль в тригеминальной системе, согласно теории "ворот боли" Мелзака и Уолла (1965), обусловлена нарушением соотношения сенсорных потоков по быстро- и медленнопроводящим волокнам ТН.  "Ворота боли" открыты, и болевой поток устремляется в верхние этажи мозга. Теория " ворот боли" объясняет пароксизмальные тригеминальные боли следующим образом. При компрессии корешка ТН патологически извитой верхней мозжечковой артерией волокна глубокой чувствительности подвергаются демиелинизации. Импульсы, возникающие при движениях нижней челюсти, сокращениях мимических и жевательных мышц, в норме осуществляющие антиболевую функцию, в условиях переключения на волокна типа С (поверхностной чувствительности) способствуют выделению возбуждающего вещества Р и прохождению ноцицептивных (болевых) импульсов через синаптическую щель.

Только у 23% больных НТН начинается типичной клинической картиной, тогда как у 77% первые признаки заболевания проявляются преневралгической стадией в виде малоинтенсивных, кратковременных, стреляющих болей. В этот период боли носят спонтанный характер,  триггерные факторы четко не определяются. Болевые пароксизмы возникают несколько раз в день, не вызывая особых изменений качества жизни пациента. Акупунктура, физиотерапия, витаминотерапия приводят к прекращению алгического синдрома в среднем через 3 нед. Но спустя 1,5—2 года развивается типичный развернутый тригеминальный приступ, который включает в себя следующие симптомы.

* Боль в лице пароксизмального, стреляющего характера, сравниваемая пациентами с разрядами электрического тока. Болевой пароксизм продолжается в среднем 10—15 с и никогда не превышает 2 мин.
* Между двумя отдельными алгическими приступами есть светлый безболевой промежуток (рефрактерный период), длительность которого зависит от выраженности обострения.
* Болевой рисунок в период обострения в пределах иннервационных тригеминальных территорий имеет не меняющееся на протяжении многих лет направление. Болевой пароксизм всегда бывает определенной протяженности, боль исходит из одного участка лица и достигает другого.
* Наличие триггерных зон, гиперсенситивных участков на коже лица и полости рта, слабое раздражение которых вызывает типичный пароксизм. Наиболее частое расположение триггерных зон — носогубный треугольник и альвеолярный отросток.
* Наличие триггерных факторов, при которых возникают типичные тригеминальные пароксизмы: умывание, чистка зубов, жевание, разговор.
* Во время болевого пароксизма больные не плачут, не кричат, не двигаются, а замирают в той позе, в которой их застиг приступ. Иногда пациенты растирают зону боли или делают чмокающие движения.
* На высоте алгического пароксизма возможны подергивания мимической или жевательной мускулатуры, однако, в последнее время из-за применения антиконвульсантов этот признак встречается редко.
* Отсутствие сенсорного дефекта (выпадение поверхностной чувствительности) в зоне болевых приступов не является обязательным.

Диагностическую роль играют точки Керера — остистые отростки шейных позвонков, глубокая пальпация которых сопровождается иррадиирующей болью в лицо.

На высоте обострения определяется характерный признак симптома "лестницы": если больной оступается, спускаясь по лестнице, возникает хотя и ослабленный, но все же типичный тригеминальный "прострел", что обусловлено "ударом" ликвора в тригеминальной цистерне по патологически измененному корешку.

В этой фазе заболевания часто встречается симптом "осторожного дотрагивания" до триггерной зоны: если пациента просят показать точное расположение участка на лице, при касании которого возникает приступ, он не доносит палец до кожи из-за страха спровоцировать тригеминальный пароксизм.

У ряда больных со временем развивается вторичный мышечно-фасциальный прозопалгический синдром. Все больные НТН как при обострении, так и в период ремиссии, используют для жевания "здоровую" сторону рта. В мышцах гомолатеральной стороны лица возникают дегенеративные изменения с развитием типичных мышечных уплотнений.

**Дифференциальный диагноз (наиболее близкие по клиническим проявлениям заболевания)**

Постгерпетическая тригеминальная невралгия, в отличие от типичной НТН, обычно локализуется в зоне иннервации первой ветви ТН, что объясняется  наименее выраженной ее миелинизацией по сравнению с другими ветвями. Отличительные черты постгерпетической тригеминальной невралгии — сенсорные расстройства в зоне офтальмического подразделения ТН. Заболевание возникает на 6-м  десятилетии жизни или позже. Половина кожи лба таких больных покрыта депигментированными рубцами после перенесенных герпетических высыпаний. Сенсопатические нарушения характеризуются в первую очередь постоянным зудом и жжением, в меньшей степени — болью,  единичными малоинтенсивными "прострелами", обычно провоцируемыми соприкосновением ресниц или касанием кожи лба на стороне поражения.

Глоссофарингеальная невралгия встречается реже, чем НТН (0,5: 100 тыс) и характеризуется внезапными, жестокими, кратковременными болями в зоне иннервации языкоглоточного нерва — тонзиллярной ямке и прилегающей области. Боли иррадиируют в слуховой проход. На высоте приступа возникают пресинкопальные или синкопальные состояния. Патогномоничный признак — ночные болевые пароксизмы из-за раздражения триггерных зон скапливающейся слюной и рефлекторным глотательным движением.

Невралгия верхнегортанного нерва проявляется односторонними интенсивными пароксизмами жгучей боли, иррадиирующей от щитовидного хряща в угол нижней челюсти и наружный слуховой проход. Приступы жесточайшей боли провоцируются разговором, глотанием, зеванием. Приступ может сопровождаться кашлем, гиперсаливацией, звоном в ушах, вертиго.

Невралгия коленчатого узла отличается от других прозопалгий жесточайшими болями в наружном слуховом проходе, иррадиирующими в околоушную, скуловую области и половину языка. Начало заболевания обычно сопровождается признаками респираторной инфекции и герпетическими везикулами в полости рта и на ушной раковине. Всегда отмечается периферический парез лицевой мускулатуры.

Болезненная офтальмоплегия (синдром Толосы—Ханта). На фоне внезапно развившегося периорбитального отека с ярко выраженным венозным компонентом, ипсилатеральным парезом глазодвигательных нервов, гипостезией в зоне иннервации глазной ветви ТН возникают эпизоды стреляющих болей в этой же области. Причина заболевания — гранулематоз или тромбоз кавернозного синуса.

SUNCT-синдром — невралгоподобные боли с конъюнктивитом и слезотечением. Проявляется односторонними дневными болями продолжительностью в десятки секунд. Боли сопровождаются преходящим конъюнктивитом, слезотечением, незначительной ринореей, легким потением лба.

Периодическая мигренозная невралгия (пучковая головная боль, кластерная невралгия, невралгия Хортона) встречается обычно у мужчин, начинается в молодом возрасте. Обострения возникают и прекращаются спонтанно, болевые пароксизмы продолжаются до 1 ч (как правило, ночью), сопровождаются выраженными вегетативными нарушениями в верхнем и среднем сегментах лица (вегетативная буря), синдромом Горнера, потением кожи лба, моторным возбуждением.

**Лечение**

Основным препаратом для лечения НТН является карбамазепин, представляющий собой по химическим свойствам производное иминостильбена, чем обусловливается его противосудорожное действие — путем блокады прохождения болевых импульсов на уровне тригеминального ядра спинального тракта и таламических ядер. В нашей стране карбамазепин широко известен под торговым названием финлепсин.

По структуре карбамазепин близок к трициклическим антидепрессантам, а в механизме действия значительную роль играют его ГАМКергические свойства. Противопоказаниями для применения карбамазепина являются предсердно-желудочковая блокада, малые эпилептические припадки, глаукома, заболевания костного мозга, повышенная чувствительность к препарату.

Обычно применяется следующая схема лечения. В первые 2 дня суточная доза составляет 200 мг (по 1/2 таблетки утром и вечером, потом в течение 2 дней — 400 мг/сут (в 2 приема утром и вечером), затем — 600 мг (по 1 таблетке утром, в обед и вечером). Если эффект недостаточный, суточная доза препарата может быть увеличена до 800 или 1000 мг. Однако при таких дозировках могут появиться побочные явления в виде атаксии, диплопии, вертиго. В таких случаях нужно оставить предыдущую дозировку препарата и добавить антидепрессанты или транквилизаторы.

Аналгезирующее действие препарата сохраняется в течение 3—4 ч; если оно менее продолжительное, следует увеличить дозу. Если противоболевой эффект отсутствует, переходят на другой антиконвульсант — дифенин (фенитоин), однако он противопоказан при  заболеваниях почек, печени, сердечной недостаточности.

При достижении положительного результата после однократного приема карбамазепина (из общей суточной дозы) — когда пациент в течение нескольких часов способен разговаривать, принимать пищу, умываться и чистить зубы — установленную суточную дозу оставляют на 1 мес, после чего ее медленно снижают (по 50 мг дважды в неделю). При возникновении хотя бы незначительных болевых пароксизмов необходимо вернуться к предыдущей суточной дозе. Карбамазепин принимают длительно, в течение многих месяцев и даже лет. Отмена этого антиконвульсанта осуществляется при отсутствии тригеминальных пароксизмов в течение не менее полугода и по описанной выше методике.

 Во время обострения НТН используются антидепрессанты (обычно амитриптилин), оказывающие в умеренных дозах противоболевой эффект.

При тяжелых обострениях НТН наряду с карбамазепином применяют препараты, близкие по химическому строению к ГАМК (натрия оксибутират, учитывая его центральное тормозное действие). Противопоказанием являются гипокалиемия и миастения.

При тяжелых тригеминальных состояниях и статусах дополнительно к базисным препаратам в качестве симптоматического средства прибегают к реланиуму и сосудистым препаратам — тренталу, никотиновой кислоте и др.

Если эффект от консервативного лечения недостаточен, больных направляют на оперативное лечение. Наиболее распространенными нейрохирургическими методами являются микроваскулярная декомпрессия тригеминального корешка, ретрогассеральная терморизотомия, нервэкзерез.

**2. Постгерпетическая невралгия (ПГН)** – самое частое осложнение герпесвирусной инфекции, особенно у пожилых людей и у пациентов с нарушением иммунитета. Herpes zoster или опоясывающий лишай – это острое болезненное состояние. После перенесенной в детстве ветряной оспы вирус Varicella zoster (VZV) остается в организме в латентном состоянии, локализуясь преимущественно в сенсорных ганглиях, расположенных в задних корешках спинальных нервов и в чувствительных корешках тройничного нерва. При реактивации (в том числе иногда после вакцинации) вирус вызывает образование характерной везикулярной сыпи, расположенной по дерматомному типу, т.е. в зоне иннервации соответствующего сенсорного нерва. У 50% больных сыпь встречается на туловище, у 20% - на голове, у 15% - на руках, и у 15% - на ногах. Через несколько дней сыпь трансформируется в пустулезную, затем образует корочки и к концу 3 недели заболевания исчезает

По данным исследования 27658 пациентов общей врачебной практики в Великобритании ежегодная стандартизованная заболеваемость herpes zoster составляет 140 случаев на 100000 населения.

Хотя у некоторых пациентов острая фаза опоясывающего герпеса протекает бессимптомно, в большинстве случаев развивается ПГН. Это осложнение наблюдается у 50% больных старше 60 лет. В основе боли, связанной с ПГН, лежат воспалительные изменения или повреждения ганглиев задних корешков спинного мозга и периферических нервов в пораженных зонах тела Если поражен задний корешок или его ганглий, в соответствующей зоне иннервации также происходят патологические изменения. Постгерпетическая невралгия возникает при поражении корешков задних рогов спинальных нервов, чаще всего торакальных и тройничного нервов.

По данным исследования, проведенного среди 27658 пациентов общей врачебной практики распространенность ПГН в Великобритании составляет 70 случаев на 100000 населения, а ежегодная стандартизованная заболеваемость - 11 новых случаев на 100000 населения. Однако есть определенные трудности в сравнении данных о ПГН из различных исследований, поскольку авторами используются неоднородные критерии этого осложнения. Наиболее часто ПГН определяют, как боль, сохраняющуюся:

- в течение 1 мес после появления сыпи

- в течение 3 мес после поялвения сыпи

 - после исчезновения сыпи

У пациентов с ПГН встречаются 3 типа боли:

- постоянная, глубокая, тупая, давящая или жгучая боль

- спонтанная, периодическая, колющая, стреляющая, похожая на "удар током" боль

- аллолдиническая, в 90% случаев

У большинства пациентов боль, связанная с ПГН, уменьшается в течение первого года. Однако у части больных она может сохраняться годами и даже в течение всей оставшейся жизни, причиняя немалые страдания. Как уже упомянуто в разделе 1, ПГН оказывает значительное отрицательное влияние на качество жизни и функциональный статус пациентов, у которых могут развиваться аффективные расстройства в виде тревожности и депрессии.

· Постгерпетическая невралгия (ПГН) – самое частое осложнение герпесвирусной инфекции, особенно у пожилых людей и у пациентов с нарушением иммунитета

· Боль возникает при поражении ганглиев корешков задних рогов

· спинальных нервов, чаще всего торакальных

· тройничного нерва (5 пара краниальных нервов)

Наиболее часто ПГН определяют, как боль, сохраняющаяся в течение 1 месяца после появления сыпи, в течение 3 месяцев после появления сыпи или после исчезновения сыпи

· 90% пациентов испытывают аллодинию

· Симптоматика может уменьшаться в течение года или сохраняться на всю оставшуюся жизнь

 **Лечение**

Было оценено применение противовирусных препаратов, включая ацикловир, фамцикловир и валацикловир, пациентами с опоясывающим герпесом с целью оценки их эффективности в отношении предотвращения ПГН или уменьшения ее тяжести. Результаты клинического исследования показывают, что все эти три упомянутые препарата уменьшают боль, связанную с опоясывающим герпесом, и риск развития ПГН. Анализ результатов применения фамцикловира показал, что риск возникновения продолжительной ПГН возрастает с увеличением возраста, тяжести сыпи и тяжести острых болей. Кроме того, эти результаты показали, что лечение фамцикловиром пациентов с острым опоясывающим герпесом значительно уменьшает как продолжительность, так и частоту ПГН.18 Для пациентов с опоясывающим герпесом может быть полезным сочетание противовирусной терапии и средств лечения, направленных против болей, связанных с ПГН.

В лечении ПГН доказана эффективность лидокаина, амитриптилина, габапентина и прегабалина.

Лидокаин

 5 % лидокаиновые пластины (трансдермальная терапевтическая система (ТТС) Версатис\*) показаны для применения с целью облегчения боли, связанной с ПГН. Механизм действия лидокаина при лечении НБ заключается в стабилизации мембран посредством ингибирования ионных потоков, необходимых для проведения потенциалов действия. В двух небольших плацебо-контролируемых исследованиях и одном крупном открытом исследовании была продемонстрирована эффективность 5 % лидокаиновых пластин при лечении пациентов с ПГН. Во всех трех исследованиях 5 % лидокаиновые пластины обеспечивали значительное облегчение боли по сравнению с исходным уровнем и/или плацебо. Неблагоприятным явлением, наиболее часто связанным с применением 5 % лидокаиновых пластин, являются реакции в месте наложения пластыря. Обычно это реакции легкой или умеренной степени тяжести, которые редко приводят к необходимости прерывания лечения

\* - ТТС Версатис представляет собой мягкую эластичную пластину на клейкой поверхности (10х14 см), содержащую 5% лидокаина (700 мг) и предназначена для местного применения с целью лечения болевого синдрома при ПГН, болях в нижней части спины и миозитах.

Амитриптилин

В нескольких двойных слепых перекрестных исследованиях (всего около 200 больных) была достоверно показана эффективность амитриптилина по сравнению с плацебо при курсе лечения до 12 недель. Наиболее эффективной была схема постепенного увеличения дозы препарата, начиная с 12,5 мг до 150 мг/сут. При назначении трициклических антидепрессантов следует учитывать их профиль безопасности.

Габапентин

Использование габапентина в качестве средства лечения ПГН основано на результатах двух многоцентровых, рандомизированных, двойных-слепых, плацебо-контролируемых исследований, в которых участвовали 563 пациента с ПГН, диагностированной на основании наличия болей продолжительностью более 3 месяцев после инволюции кожной сыпи опоясывающего герпеса. В каждом исследовании присутствовал недельный исходный этап, за которым следовали 7 или 8 недель двойного слепого лечения. Целевые дозы габапентина в 7-недельном исследовании составляли 1800 мг/день и 2400 мг/день. Максимальная доза в 8-недельном исследовании составляла 3600 мг/день. Результаты этих двух исследований продемонстрировали значительное превосходство габапентина над плацебо при всех оцененных дозах. Значительное уменьшение недельных средних баллов боли отмечалось в конце первой недели лечения и поддерживалось до конца исследования.

Неблагоприятные явления, наблюдавшиеся наиболее часто в клинических исследованиях пациентов с ПГН, получавших лечение габапентином, и не выявлявшиеся с той же частотой у испытуемых, получавших плацебо, включали в себя головокружение, сонливость и периферические отеки. В этих исследованиях 16 % пациентов, получавших габапентин, и 9 % пациентов, получавших плацебо, прервали лечение по причине неблагоприятных явлений.

Лечение габапентином взрослых пациентов с ПГН может быть начато с введения одиночной дозы 300 мг в 1-й день, 600 мг/день (разделенных на две дозы) – на 2-й день, и 900 мг/день (разделенных на три дозы) – на 3-й день. В соответствии с необходимостью, с целью облегчения боли может осуществляться титрование дозы до максимальной суточной дозы, равной 1800-3600 мг (разделенной на три дозы). Доза габапентина должна быть уменьшена у пациентов с почечной недостаточностью и у пожилых пациентов.

