

ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ

Карпов С.М., Хатуева А.А., Христофорандо Д.Ю.

Ставропольский государственный медицинский университет, Россия, 355000.г. Ставрополь, ул. Мира 310

Тригеминальная невралгия отличается как высокой интенсивностью болевых приступов, так и исключительной резистентностью к различным методам лечения. Основным направлением при лечении тригеминальной невралгии является устранение причины НТН (больные зубы, воспалительные процессы смежных зон и др.) и проведение симптоматического лечения (купирование болевого синдрома, восстановление функции и структуры нерва). Для облегчения болей используют антиконвульсанты, НПВС, антидепрессанты, местные обезболивающие средства. Анализ многочисленных исследований об использовании карбамазепина показал, что у 70-90% больных, наблюдался значительный положительный эффект при применении его впервые. При длительном его применении у больных с тригеминальной невралгией наблюдается постепенное снижение анальгетического действия, что обусловлено привыканием к нему. При неэффективности вышеперечисленных мер может быть рекомендована хирургическая операции: 1) Операция перерезка, декомпрессия, электростимуляция на тройничном узле и чувствительном корешке тройничного нерва. 2) Перерезка проводящих путей ТН и его сенсорных ядер в продолговатом мозге, на уровне таламуса и болевых путей от таламуса к коре мозга. 3) Операция (перерезка, алкоголизация) на трех ветвях тройничного нерва. Болевой синдром при тригеминальной невралгии является следствием аутоиммунных процессов структур тройничного нерва. При этом происходит увеличение титра антител к основному белку миелина, что указывает на процесс демиелинизации. В связи с этим особенно актуальным является изучение фармакокинетики лекарственных средств, применяемых при лечении НТН. На данном этапе развития неврологии актуальны вопросы лечения тригеминальной невралгии, ввиду малоэффективности проводимой терапии

Ключевые слова: Тригеминальная невралгия, антиконвульсанты, хирургические операции, аутоиммунный процесс, демиелинизация, лечение.

QUESTIONS TREATMENT OF TRIGEMINAL NEURALGIA

Karpov S.M., Hatuaeva A.A., Hristoforando D.Y.

Department of Neurology of the Stavropol State Medical University, Russia Stavropol, street. World 310, 355000.

Trigeminal neuralgia is characterized as a high intensity of pain attacks, and exceptional resistance to various treatments. The main direction in the treatment of trigeminal neuralgia is to eliminate the causes of NTN (bad teeth, inflammation of the adjacent zones, etc.), and holding the symptomatic treatment (pain relief, restoration of function and structure of the nerve). To facilitate more use anticonvulsants, NSAIDs , antidepressants, local anesthetics. Analysis of numerous studies on the use of carbamazepine showed that 70-90 % of patients, there was a significant positive effect when it is applied for the first time. With prolonged use it in patients with trigeminal neuralgia gradual decrease in analgesic effect, which is caused by addiction to it. With the ineffectiveness of these measures can be recommended surgical operations: 1) Operation transection, decompression, elektrostimulyatsiya) on trigeminal sensitive node and the trigeminal nerve. 2). Transection pathways TN and its sensory nuclei in the medulla oblongata, at the level of the thalamus and boleprovodyaschih paths from the thalamus to the cortex. 3). Operation (transection, alcoholism) on the three branches of the trigeminal nerve. Pain in trigeminal neuralgia is a consequence of autoimmune processes structures of the trigeminal nerve. This is an increase in antibody titer to myelin basic protein, indicating that the process of demyelination. In this regard, it is particularly topical study of the pharmacokinetics of drugs used in the treatment of NTN. At this stage of neurology questions relevant treatment of trigeminal neuralgia, due to ineffectiveness of the therapy

Keywords: Trigeminal neuralgia, anticonvulsants, surgery, autoimmune process, demyelination, treatment.

Введение

Тригеминальная невралгия является одной из наиболее часто встречающихся форм прозопалгий, которая отличается как высокой интенсивностью болевых приступов, так и исключительной резистентностью к различным методам лечения [2, 3, 9]. Частота впервые

выявляемых случаев НТН, по данным ВОЗ, составляет от 3-5 случаев на 100 000 населения в год 4,5: 100 000. В России – 5 случаев на 100 000 населения в год (Гречко В.Е. и соавт. 2002).

Известно, что тригеминальная невралгия отличается тяжелыми пароксизмальными болевыми ощущениями, чаще в зоне второй и третьей ветвей, обычно односторонними. Боли возникают спонтанно или при раздражении триггерных зон. Продолжительность приступа от нескольких секунд до нескольких минут. Течение ТН ремитирующее, причем с возрастом продолжительность ремиссии сокращается. Такая клиническая картина описывается как классическая, идиопатическая, истинная, типичная НТН.

Цель исследования: проанализировать современные методы лечения тригеминальной невралгии.

Материалы и методы

Был проведен анализ современной литературы по вопросам методов лечения тригеминальной невралгии.

Результаты исследований

Особый пароксизмальный характер болевых атак при тригеминальной невралгии диктует своеобразие тактики лечения невралгии тройничного нерва. Для облегчения болей при тригеминальной невралгии в настоящее время используют лекарства, из группы нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), антидепрессанты (амитриптилин, дулоксетин) и местные обезболивающие средства (ранее широко использовались спиртоновокаиновые блокады, дающие облегчение до 6 месяцев). Первым препаратом, который дал при тригеминальной невралгии определенный эффект, был дилантин. Отмечен положительный результат при сочетании применения дилантина и аминазина (Л.Г. Ерохин, 1973 г). Вlom в 1963 году впервые для купирования болевого синдрома использовал антиконвульсанты (финлепсин, карбамазепин). Анализ многочисленных исследований об использовании карбамазепина показал, что у 70-90% больных наблюдался значительный положительный эффект при применении его впервые (Б.А Карлов и О.Н. Савицкая, 1980; В.А. Смирнов и др., 1968; Вlom, 1963). При длительном его применении у больных с тригеминальной невралгией наблюдается постепенное снижение анальгетического действия, что обусловлено привыканием к нему. (Hoppere R., 1980). В связи с этим особенно актуальным является изучение фармакокинетики лекарственных средств, применяемых при лечении НТН.

Основным направлением при лечении тригеминальной невралгии является устранение причины боли (больные зубы, воспалительные процессы смежных зон и др.) и

проведение симптоматического лечения (купирование болевого синдрома, восстановление функции и структуры нерва).

Согласно рекомендации Европейской федерации неврологических сообществ (2009), для контроля болевого синдрома при НТН в качестве препаратов первой линии применяют карбамазепин в дозировке 200-1200 мг/сут и окскарбамазепин по 600- 1800 мг/сут. Пример схемы лечения: 2 дня больной принимает по ½ таб (100 мг) 3 раза в день, т.е суточная доза 300 мг; следующие 2 дня – по 1 таб (200 мг) 2 раза в день (суточная доза 400 мг), затем 2 дня – по 1 таблетке (200 мг) 3 раза в день (суточная доза 600 мг). Эффект должен наступить в течение 48 часов. При неэффективности суточная доза может быть увеличена до 1200 мг. При лечении карбамазепином начинают с 50 мг ежедневно и повышают до 600- 800 мг, а через 3-4 недели суточную дозу существенно снижают до поддерживающей. Препаратами второй линии являются ламотриджин (400 мг/сут) и баклофен (40 – 80 мг/сут). Есть исследования, свидетельствующие об эффективности применения фенитоина, габапентина, клоназепама, вальпроата. Эта терапия наиболее эффективна при классической (идиопатической) форме НТН [8, 9].

Часто при лечении тригеминальной невралгии используют НПВС: ксефокам (лорноксикам), оказывающий выраженный обезболивающий и противовоспалительный эффект. Ксефокам наиболее эффективен при НТН периферического генеза [9].

Кроме антиконвульсантов, антидепрессантов, НПВС, целесообразно назначить нейрометаболические препараты, антиоксиданты, антигипоксанты (актовегин). В исследованиях некоторых авторов показано, что использование нейрометаболических препаратов способствует нормализации метаболических и обменных процессов в системе тройничного нерва, устранению триггерных точек и предотвращению развития приступа боли. Также при лечении невралгии тройничного нерва принимают витамины группы В, они обладают нейротропным действием, анальгетическим эффектом, а также способностью улучшать регенерацию нерва. Максимальный эффект витаминов группы В достигается при использовании в виде мультивитаминных комплексов (нейробион). Эффективность его применения обусловлена взаимодополняющим, антиноцицептивным и нейротропным действием всех витаминов, входящих в его состав. Это способствует торможению ноцицептивной импульсации и положительно влияет на процессы регенерации аксонов и миелиновой оболочки тройничного нерва. Восстановление структуры нерва приводит к сбалансированному прохождению афферентных импульсов и нормализации процессов активации желатинозной субстанции спинномозгового ядра, способствующий закрытию ворот для потока болевой импульсации.

При лечении НТН используют также физиотерапевтические процедуры: электрофорез, фонофорез, амплипульс на триггерные зоны, а также лазеротерапию.

При неэффективности вышеперечисленных мер может быть рекомендована хирургическая операция (Sano K., 1987). [8]. В настоящее время применяют следующие операции (Э. И. Кандель, 1981): 1) Операция перерезка, декомпрессия, электростимуляция на тройничном узле и чувствительном корешке тройничного нерва. 2). Перерезка проводящих путей ТН и его сенсорных ядер в продолговатом мозге, на уровне таламуса и болевых проводящих путей от таламуса к коре мозга. 3). Операция (перерезка, алкоголизация) на трех ветвях тройничного нерва. Наиболее эффективным хирургическим методом лечения тригеминальной невралгии является перкутанная стереотаксическая деструкция тройничного узла, которая разработана Sweet, Wepsic, (1978) Siegfried (1977). Химические и гидротермические ризотомии эффективны и редко дают рецидивы. (Л.Я. Лившиц, 1965; А.А. Чудновский, 1983), но иногда может возникнуть полное выпадение функции тройничного нерва и повреждение ближайших сосудисто-нервных образований. Для устранения этих осложнений Sweet и Wepslo 1978, 198 разработали метод селективной деструкции болевых проводящих волокон корешка тройничного нерва [9].

По результатам исследований: J. Siegfried (1977), при перкутанной термокоагуляции узла тройничного нерва у 500 больных, в возрасте 20-90 лет, из которых 416 была «классическая» невралгия, у 35 – симптоматическая и у 49 – атипичная невралгия. У 98,1% больных операция была эффективна при наиболее частой « классической» форме, а частота рецидивов (через 15-37 мес. после операции) составила лишь 4,3%. Исчезновение боли наблюдал у большинства больных из 35 с симптоматической невралгией тройничного нерва. В группе из 49 больных с атипичной тригеминальной невралгией исчезновение боли было отмечено только у 22%.

Среди послеоперационных осложнений J. Siegfried (1977) выделил: анестезию или гипестезию половины лица, парез глазодвигательного нерва, кератит, парестезии, слабость жевательной мышцы.

Широкое применение среди хирургических методов нашла микроваскулярная декомпрессия корешка, предложенная P Jannetta (1977). Операция заключается в трепанации задней черепной ямки, ревизии взаимоотношений корешка ТН, верхней мозжечковой (реже передней нижней мозжечковой) артерии и верхней каменистой вены. При наличии компрессии корешка сосудами последние выделяют и отводят от корешка. Между корешком и сосудами кладут прокладку из синтетической ткани (Pand R. W., 1982; Pollaek I. F, 1988). Эффективность этой операции в среднем 77,5 %.

Успешный опыт микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва позволяет считать нейроваскулярный конфликт основной причиной НТН. При увеличении пульсовых ударов верхней мозжечковой артерии и нижней передней мозжечковой артерии, интенсивность и частота приступов у таких больных увеличивается при повышении артериального давления. В связи с этим Афанасьевой Е.В. предложена схема консервативного лечения, больных с тригеминальной невралгией, которым по соматическим противопоказаниям не может быть выполнена операция микроваскулярная декомпрессия. Лечение при этом направлено на уменьшение ноцицептивного воздействия пульсовых ударов на корешок. Схема лечения следующая: блокады с кеналогом, лидокаином и витамином В12, в область периферического очага демиелинизации, периневрально: при невралгии третьей ветви – у овального отверстия, при невралгии второй ветви в область крылонебной ямки. Выполняется 3-5 блокад через день. Кроме этого больные получают препараты, способствующие ремиелинизации корешка тройничного нерва: препараты а-липоевой кислоты (тиоктацид, берлитион), витамины группы В (мильгамма нейромультивит). Для увеличения расстояния между компремирующей артерией и корешком тройничного нерва за счет уменьшения его объема назначают диуретики (глицерин 0,5- 0,8 г/кг) под контролем гематокрита. Таким образом, по этой схеме было обследовано 37 больных. Из них у 29 – наступила стойкая ремиссия 78%. У 8 больных до лечения интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале была очень сильная, то после курса лечения она отмечалась больными как умеренная. После консервативной терапии в связи с рецидивом болевого синдрома пятерым больным из этой группы была выполнена микроваскулярная декомпрессия через 3, 6, 18, 22, 24 месяцев. Учитывая, что у большинства больных тригеминальная невралгия развивается в пожилом возрасте, актуальным для них является использование патогенетического лечения. В отличие от оперативных вмешательств, использование консервативной терапии исключает развитие у больных деафферентационного синдрома, причиняющего больным не меньшее страдание, чем тригеминальная невралгия [1].

S. Kolluri и E. Heroa (1984) выделили факторы рецидива боли: пол больного и вид операционной находки. Вероятность рецидива определялась также степенью компрессии корешка тройничного нерва артерией. P. Jannetta D. Zorub (1979) наблюдали зависимость рецидива от интраоперационных находок: артериальная или комбинированная (артериальная и венозная) компрессия корешка.

Несмотря на обнадеживающие результаты хирургических методов лечения, остается проблема рецидива болевого синдрома. В связи с этим является актуальным разработка

новых методов лечения тригеминальной невралгии, а также разработка строгих показаний к операции.

Исследованиями авторов (Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Батулин В.А., Карпов А.С. 2013) было выдвинуто предположение, что болевой синдром при НТН является следствием аутоиммунных процессов структур тройничного нерва, на что указывали простудные заболевания в анамнезе, а также воспалительные реакции при оказании стоматологических манипуляций. При этом происходит увеличение титра антител к основному белку миелина, что указывает на процесс демиелинизации. В связи с этим была предложена терапия с использованием глюкокортикоидов (метипред) для блокирования аутоиммунной агрессии, для улучшения нейротрофических процессов – тиогама, нейромультивит. Исследования подтвердили, что использование этих препаратов не только позволяет уменьшить болевые ощущения, но и уменьшить процессы демиелинизации и приводят к восстановлению структуры нерва и длительной ремиссии [3, 7].

В исследованиях по изучению использования ботулинического токсина типа А для лечения невралгии тройничного нерва, которые проведены в New York Center for Voice and Swallowing Disorders, St. Luke's-Roosevelt Hospital, New York, New York, U.S.A., Guardiani E, Sadoughi B, Blitzer A, Sirois D. (2013), у большинства пациентов при внутривенном или подкожном введении все исследования показали эффективность использования ботулинического токсина типа А, в лечении невралгии тройничного нерва. Наиболее распространенным побочным эффектом явился парез лицевого нерва. Таким образом, использование ботулинического токсина типа А предлагает безопасное, эффективное, местное лечение невралгии тройничного нерва. И его применение следует рассматривать у пациентов, которые не переносят или у которых неэффективно лечение фармакологическими препаратами первой линии.

Исследования, проведенные Arai YC, Hatakeyama N, M Nishihara, Ikeuchi M, Kurisuno M, Ikemoto T. (Многопрофильный центр боли, медицинский факультет, Aichi медицинского университета, Karimata, Nagakutecho, Aichigun, Aichi, Япония 2013) по изучению тригеминальной невралгии, показывают, что у большинства пациентов с невралгией тройничного нерва, также имеется эффект от медикаментозной терапии карбамазепином, габапентином и прегабалином, по отдельности или в комбинации. Тем не менее у некоторых пациентов не наблюдается улучшения или возникают выраженные побочные эффекты, которые являются достаточным основанием для отмены препарата. Таким пациентам вводили с помощью внутривенной инфузии комбинацию 1,2 г магния и 100мг лидокаина в течение 1 часа, один раз в неделю в течение 3 недель. После такой терапии все пациенты испытали облегчение. У двух пациентов отмечалось легкое

головокружение после терапии, но никаких серьезных побочных эффектов не было (журнал анестезии 2013 г).

Заключение

Проведенный анализ отечественной и иностранной литературы показывает, что невралгия тройничного нерва обусловлена различными по характеру причинами и механизмами возникновения и поддержания болевого синдрома. На данном этапе развития неврологии, как с научной стороны, так и в практическом плане, проблема невралгии тройничного нерва остается открытой и очень актуальной ввиду не уменьшающегося удельного веса заболевания, сложности патогенеза, малоэффективности проводимой терапии и отсутствия четких рекомендаций в тактике ведения больных с данной патологией.

Список литературы

1. Афанасьева Е. В. Фармакотерапия тригеминальной невралгии // Биомедицина. – 2006. - №3. – С.24-26.
2. Балязина Е.В. Терапия классической невралгии тройничного нерва // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. - № 2. – С. 39-41.
3. Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Батулин В.А., Карпов А.С. Новый взгляд на патогенез и лечение невралгии тройничного нерва // Фундаментальные исследования. – 2012. - № 8. – С. 326-329.
4. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Гандылян., Карпов А.С., Ивенский В.Н. Качество жизни при невропатии ветвей тройничного нерва // Фундаментальные исследования. – 2012. - № 12. – С. 64.
5. 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.
6. 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.
7. Карпов С.М., Батулин В.А., Тельбух В.П., Францева А.П., Белякова Н.А., Чичановская Л.В. Аутоантитела к основному белку миелина и их роль при демиелинизирующих процессах // Клиническая неврология. – 2013. - № 3. – С. 16-19.
8. Пузин М. Н., Боднева С. Л., Симакова Т. Г. Методы лечения невралгии тройничного нерва // Клиническая неврология. – 2010. - №1. – С. 30-32.

9. Нервные болезни / Пузин М.Н. // Нервные болезни (учебник для студентов стоматологических факультетов) / под ред.: Н.М Пузин. – М.: Издательство МСИ, 2013. – 306 с.
10. Ревегук Е.А., Карпов С.М. Актуальность проблемы невралгии тройничного нерва в Неврологии // Успехи современного естествознания. – 2013. - №9. – С. 127-128.
11. Васин Н. Я. // Вопр. нейрохирургии. – 1973. - №2. – С.16-23.
12. Greeg J. M. // J. Oral Maxillofac. Surp. – 1986. – Vol. 44. - № 2. – P. 122-125.

Рецензенты:

Долгова И.Н., д.м.н., доцент, Ставропольский государственный медицинский университет, кафедра неврологии, г. Ставрополь.

Порфириадис М.П., д.м.н., главный врач, МАУЗ «Городская стоматологическая поликлиника №1», г. Ставрополь.