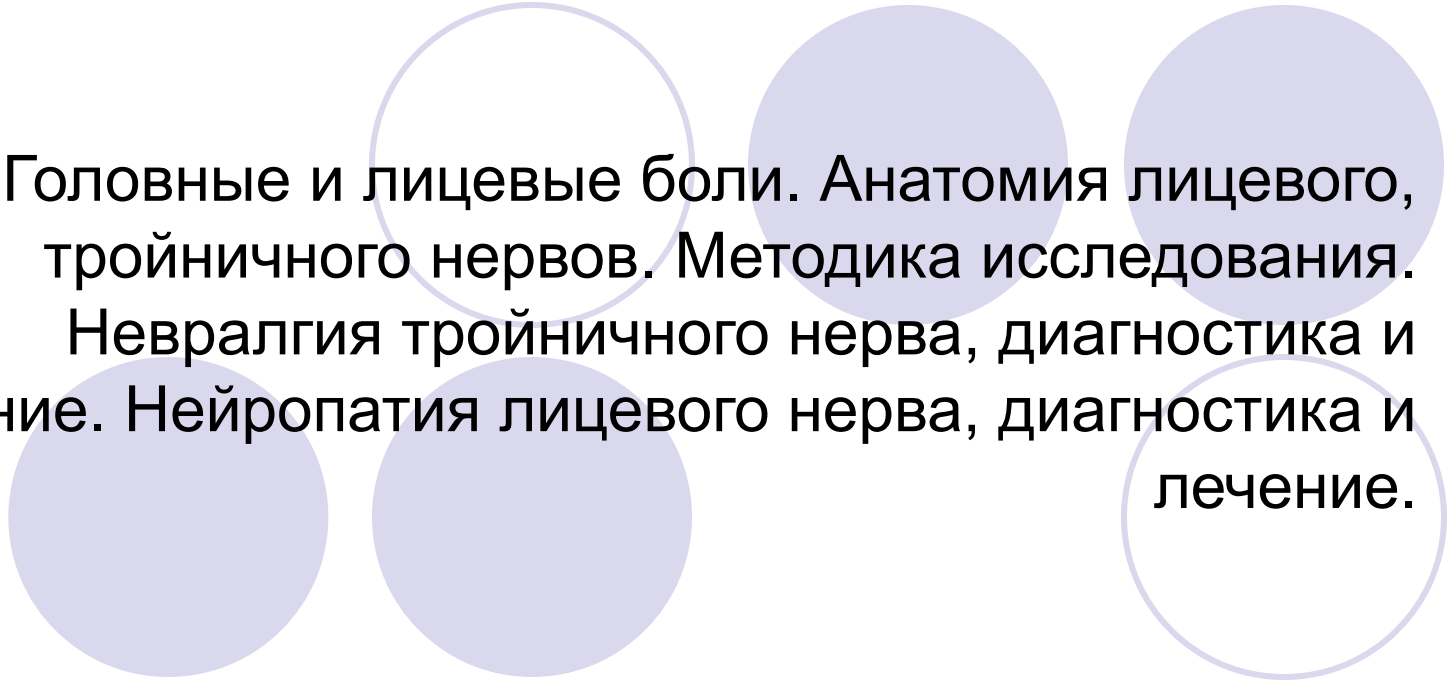


АО « Медицинский Университет Астана »
Кафедра невропатологии с курсом психологии



Головные и лицевые боли. Анатомия лицевого, тройничного нервов. Методика исследования. Невралгия тройничного нерва, диагностика и лечение. Нейропатия лицевого нерва, диагностика и лечение.

Выполнила интерн 652 гр. ВОП
Останина С.С.



- Лицо имеет исключительно обширную как анимальную (соматическую), так и вегетативную иннервацию. Симпатическая иннервация тканей лица обеспечивается постганглионарными волокнами — аксонами клеток, тела которых расположены в ганглиях шейного отдела паравертебральной симпатической цепочки. Парасимпатическая иннервация осуществляется постганглионарными отростками нейронов, находящихся в вегетативных ганглиях лица (ресничном, крылонсбном, ушном, поднижнечелюстном, подъязычном), а также в коленчатом узле. Эти ганглии связаны с парасимпатическими ядрами ствола мозга, входящими в систему некоторых черепных нервов (глазодвигательного, лицевого, языкоглоточного). Симпатические, парасимпатические и соматические волокна образуют смешанные нервы лица, имеющие многочисленные анастомозы. Поэтому раздражение нервных структур лица в большинстве случаев сопровождается болью, иррадиирующей на значительное расстояние от зоны раздражения, и различными проявлениями вегетативной дисфункции.



- Прозопалгии делятся на нейрогенные и соматогенные. Нейрогенные прозопалгии бывают типичными и атипичными. К типичным прозопалгиям относятся пароксизмальные невралгии черепных нервов: тройничного, языкоглоточного, верхнегортанного, к атипичным — симпаталгии, вегетативно-сосудистые боли при краниальных невропатиях, при интракраниальных процессах, при поражениях ЦНС (органических и функциональных). К прозопалгиям относятся лицевые боли офтальмогенные, оториногенные, одонтогенные, боли при поражении кожи и слизистых оболочек, десен, а также артрогенные, миогенные и отраженные боли, обусловленные поражением внутренних органов.



- Вот некоторые варианты вегетативных лицевых болей (вегетативных прозопалгии):
- **Синдром носоресничного нерва (синдром носового нерва, невралгия Чарлина, невралгия Оппенгейма).**
- **Невралгия ушного узла**
- **Невралгия крылонёбного узла (синдром крылонёбного узла, синдром Слад ера).**
- **Аурикулотемпоральный синдром (невропатия ушно-височного нерва, синдром Фрей, синдром Байярже—Фрей).**

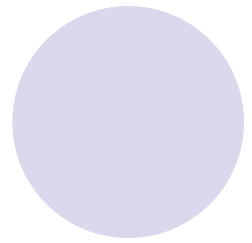
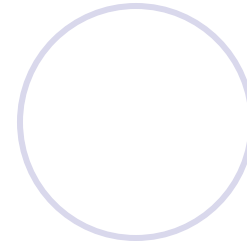
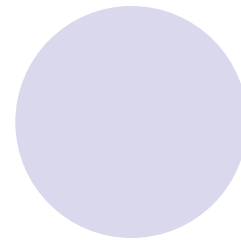
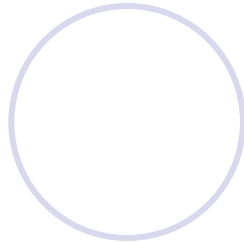


- **Общие рекомендации по лечению вегетативных прозопалгий.** При всех указанных в этом разделе формах вегетативной прозопалгий в случаях невралгических приступов показано применение карбамазепина или других противоэпилептических препаратов, которые обычно оказывают мембраностабилизирующее действие и тормозят распространение импульсов из очага патологически высокого возбуждения. Для поддержания более длительной ремиссии целесообразно противоэпилептические препараты менять через каждые 5—6 мес, иногда приходится прибегать к их комбинации. При непароксизмальных (перманентных) лицевых болях противоэпилептические средства обычно неэффективны. В таких случаях применяются НПВС. Их анальгезирующее действие усиливается при приеме антидепрессантов, транквилизаторов, барбитуратов, антигистаминных средств, проведении физиотерапевтических методов лечения.



● **Классификация головной боли**

- 1. Мигрень.
- 2. Головная боль напряжения.
- 3. Кластерная головная боль и хроническая пароксизмальная гемикрания.
- 4. Различные формы головной боли, не связанные со структурным поражением.
- 5. Головная боль, связанная с травмой головы.
- 6. Головная боль, связанная с сосудистыми расстройствами.
- 7. Головная боль, связанная с несосудистыми внутричерепными расстройствами.
- 8. Головная боль, связанная с употреблением определенных веществ или отказом от их приема.
- 9. Головная боль, связанная с инфекцией.
- 10. Головная боль, связанная с метаболическими нарушениями.
- 11. Головная боль или лицевая боль, связанная с патологией черепа, шеи, глаз, носа, пазух, зубов, рта или других лицевых или черепных структур.
- 12. Краниальные невралгии, невропатии и деафферентационная боль.
- 13. Неклассифицируемая головная боль.



Головная боль

Синусная



Боль, локализованная в области лба и/или в области скулы

Кластерная



Боль внутри и вокруг глаз

Напряжения



Боль, сжимающая голову

Мигрень



Боль половины головы, тошнота и нарушение зрения, характерные для классической формы

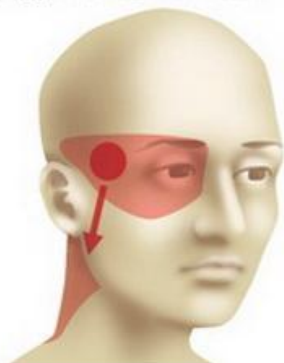
- Наиболее распространенными среди всех головных болей являются два вида: мигрень — 38% и головная боль напряжения — 54 %, а также посттравматическая головная боль

Головная боль Как с ней бороться

Четверо из пяти человек испытывают головные боли от перенапряжения, а каждый седьмой — страдает от мигрени

Виды головной боли

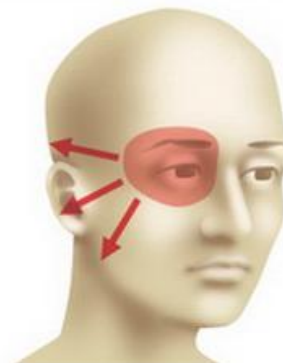
• **Похмелье:** под действием алкоголя сосуды в мозгу расширяются, а также изменяется эффект воздействия серотонина на нервные окончания. Алкоголь может вызвать как мигрень, так и накатывающие приступы головной боли



• **Мигрень** – неврологическое заболевание, эпизодические или регулярные приступы боли с одной стороны головы, которые длятся более четырех часов. Иногда появляется во время диеты
Лечение: препараты от мигрени, например триптан



• **От напряжения** – наиболее распространенный вид головной боли. Давление или напряжение головы. Может длиться от нескольких минут до недели. Появляется в результате стресса или из-за проблем с мышцами лица и шеи.
Лечение: упражнения, ибупрофен или парацетамол



• **Гистаминовая (пучковая) головная боль** – сильная пульсирующая боль вокруг глаза с одной стороны лица. Длится до четырех часов, часто сопровождается покраснением глаза, слезами и насморком.
Лечение: кислородная терапия или суматриптан (лекарство от мигрени)

Серьезные заболевания

• **Менингиты**
 Головная боль с высокой температурой и онемением в шее. Может появляться сыпь. Требуется немедленная госпитализация

Источники: www.migraine.org.uk, ouchuk.org, Технический Университет Берлина в Германии

• **Опухоль мозга**
 Головные боли появляются в менее чем 4% случаях опухоли мозга. Опухоли вызывают повышенное внутричерепное давление, которое в свою очередь вызывает все более сильные утренние головные боли и приступы рвоты. Требуется незамедлительного лечения

• **Субарахноидальное кровоизлияние**
 Внезапные острые головные боли, зачастую в затылочной части. Могут быть вызваны внутренним кровоизлиянием. Обычно являются результатом разрыва аневризмы в основании мозга. Требуется незамедлительного лечения



- **Мигрень** — приступообразная рецидивирующая головная боль пульсирующего характера, обычно односторонняя (гемикрания — боль 1/2 головы). Встречается у 2—6 % населения, преимущественно у женщин . Возникает в возрасте от 10 до 30 лет.
- В патогенезе мигрени ведущее значение имеет наследственно обусловленное нарушение вазомоторной регуляции экстра- и интракраниальных артерий . Во время приступа последовательно сменяют друг друга 4 фазы вазомоторных нарушений: спазм преимущественно интрацеребральных и ретинальных сосудов; дилатация экстрацеребральных артерий; отек сосудистой стенки; обратное развитие изменений. В первой фазе может возникать аура, во второй — головная боль. Важное значение в патогенезе мигрени придают нарушению обмена серотонина, а также других биологически активных веществ (гистамина, простагландинов, тирамина, глутамата и др.). В последнее время пусковым фактором приступа считают не биохимические, а нейрофизиологические сдвиги .



- По *международной классификации* мигрень подразделяется на 2 типа: мигрень без ауры и мигрень с аурой. Предшественниками мигрени могут быть периодические синдромы детского возраста: схваткообразные боли в животе (абдоминальная мигрень), пароксизмальное головокружение ("вестибулярная мигрень"), приступы рвоты, склонность к укачиванию, реже альтернирующие парезы конечностей.



- **Мигрень без ауры** (простая мигрень). Ее основное проявление — пульсирующая односторонняя головная боль. Чаще она захватывает не всю половину головы, а, как правило, лобно-височную или теменно-затылочную область, реже бывает двухсторонней, возможно чередование стороны боли. Интенсивность боли — средняя или значительная, в конце приступа боль тупая. Во время приступа развивается общая гиперестезия, непереносимость света, сильных звуков. Больной стремится лечь в постель и не двигаться, это облегчает боль, физическая нагрузка ее усиливает. У большинства больных приступ сопровождается тошнотой, нередко рвотой. Продолжительность приступов варьирует от 4 до 72 ч.



- **Мигрень с аурой.** Аура — очаговый неврологический симптом, который предшествует головной боли. Головная боль возникает сразу по окончании ауры или после короткого светлого промежутка, реже — во время ауры, особенно пролонгированной. Наиболее типична зрительная аура, проявляющаяся мерцательной скотомой, зату маниванием зрения, зигзагообразной линией в гомонимных полях зрения. Она продолжается 5—20 мин, и затем возникает приступ головной боли (офтальмическая, классическая мигрень). На втором по частоте месте стоит аура в виде парестезии, которые возникают вначале в одном пальце руки, затем переходят на другие, поднимаются по руке и распространяются на лицо, язык (это иногда вызывает дисфазию, даже при левосторонних парестезиях). К редким видам ауры относятся гемипарез, моторная афазия, офтальмопарез. Мигрень с аурой в виде неврологических нарушений ранее называли ассоциированной. В редких случаях, обычно у мужчин пожилого возраста, за аурой не следует головная боль (диссоциированная мигрень, "мигрень без мигрени"). Аура вызывается местной ишемией. В отличие от транзиторных ишемических атак, ошибочно диагностируемых в этих случаях, магистральные и интракраниальные артерии интактны и прогноз у большинства больных благоприятный.



- **Осложнения мигрени.** К ним относят мигренозный статус и мигренозный инсульт .
- ***Мигренозный статус.*** Иногда приступы мигрени следуют друг за другом без перерыва, сопровождаются повторной рвотой и дегидратацией. Если приступ продолжается более 72 ч, диагностируется мигренозный статус. Он требует госпитализации и неотложной терапии, включая кортикостероиды.
- ***Мигренозный инсульт (инфаркт мозга).*** В последнее время доказано, что в редких случаях мигренозный приступ заканчивается развитием инфаркта мозга, что приводит к возникновению неврологического дефицита, который сохраняется более 3 сут и не всегда бывает обратимым. Инфаркты мозга при мигрени обычно локализуются в задних отделах мозга .



- **Диагностические критерии мигрени** приведены в Международной классификации головной боли .
- *Критерии диагностики мигрени без ауры.* Наличие как минимум 5 атак длительностью от 4 до 72 ч (без лечения). Цефалгия имеет как минимум 2 из указанных признаков: односторонняя, пульсирующая, средней силы или сильная, усиливается при физической нагрузке. Цефалгия сопровождается хотя бы одним из перечисленных симптомов: тошнота и/или рвота, фото- и фонобия. Важно также чередование стороны цефалгии, так как односторонняя головная боль на протяжении длительного времени требует исключения других заболеваний. Еще один критерий классификации, который действует и при всех других видах первичной головной боли (п.п. 1—4 классификации), — соблюдение одного из следующих трех условий: либо анамнез, соматическое и неврологическое исследования исключают наличие заболеваний, при которых цефалгия носит симптоматический характер (п.п. 5—11 классификации головной боли), либо эти заболевания предполагаются, но исключаются при детальном обследовании, либо у пациента имеется это заболевание, но приступы мигрени являются самостоятельными и не связаны с ним по времени возникновения



- *Критерии диагностики мигрени с аурой.* Наличие как минимум 2 атак, характеризующихся как минимум тремя из перечисленных признаков: имеется один или более симптомов ауры, полностью обратимых, свидетельствующих о фокальной церебральной дисфункции коры и/или ствола; ни один из симптомов ауры не длится более 60 мин (но если имеется большее число симптомов, допускается пропорционально большая ее продолжительность); головная боль следует за аурой со светлым промежутком менее 60 мин, но может начинаться до ауры или одновременно с ней; по меньшей мере один из симптомов ауры развивается постепенно более чем за 4 мин либо 2 или более симптомов развиваются одновременно; имеется одно из перечисленных выше (мигрень без ауры) условий.



- **Головная боль напряжения** — наиболее распространенный вид головной боли. Ее происхождение связано с наследственной предрасположенностью, вегетативной дисфункцией, психологическими особенностями личности (тревожность), депрессивными включениями, хроническим стрессом (психоземotionalный, физический). В патогенезе боли рассматриваются нарушения "системы воротного контроля" Melzak и Wall (ноци-анти-ноцицептивной системы), сосудистые, биохимические, нейрогенные факторы [6]. Головная боль напряжения, по определению Международного общества головной боли, представляет спектр состояний от легкой эпизодической головной боли до каждодневных приступов средней тяжести, продолжающихся весь день. Выделяют *эпизодическую* и *хроническую* головную боль напряжения. Между этими состояниями установлена условная граница: 180 и более дней в году с головной болью (15 дней в месяц) — при хронической форме и менее 180 дней — при эпизодической форме. Основным фактор патогенеза — *миофасциальные нарушения в перикраниальных мышцах* и *сенсibilизация задних рогов спинного мозга* при хронической форме. Изменения в перикраниальных мышцах можно подтвердить методом ЭМГ, но эти нарушения не являются облигатными .



- **Острая посттравматическая головная боль**, согласно диагностическим критериям Международной классификации, возникает непосредственно в момент травмы (прояснения сознания) или после светлого промежутка, длящегося не более 2 недель, и исчезает в течение 8 недель. Светлый промежуток перед развитием головной боли требует детального обследования для исключения субдуральной гематомы и других тяжелых осложнений острой травмы.
- **Хроническая посттравматическая головная боль** характеризуется теми же признаками, в частности, появляется не позднее 14 дней от момента травмы, но держится длительное время. "Золотое правило" в диагностике посттравматической головной боли: максимум расстройств наблюдается в момент травмы или в ближайшее время, в дальнейшем состояние должно улучшаться; головная боль, появившаяся спустя 3 мес после ЧМТ, скорее всего с ней не связана. В развитии посттравматической головной боли играет роль повреждение мозга, нарушение его интегративной деятельности, психовегетативная дисфункция, психогенные факторы (опасения, что произошло значительное повреждение мозга), психологические особенности личности, ригидные установки.

Диагностика



- В Международной классификации выделены "сигналы опасности" при головной боли, вызывающие подозрение на структурное поражение:
- 1. Возникновение головной боли впервые после 50 лет.
- 2. Внезапная сильная ("громоподобная") головная боль (субарахноидальное кровоизлияние, первая атака мигрени, височный артериит).
- 3. "Прилив" к голове (внутричерепная геморрагия).
- 4. Нарастание головной боли при кашле, натуживании, физическом напряжении (внутричерепная гипертензия, мигрень).
- 5. Нарастание головной боли во времени: в течение часов—дней (менингит, энцефалит), дней—недель (опухоль, височный артериит).
- 6. Головная боль — причина ночных пробуждений (опухоль, атака кластерной головной боли, мигрени).
- 7. По утрам тошнота, рвота, икота, головокружение (опухоль).



- ***Схема обследования больного с головной болью:***
- 1. Уточнение анамнеза: характер головной боли, ее периодичность, локализация, продолжительность приступа и всего периода от момента появления головной боли; сочетание головной боли с другими симптомами; уточнение психосоциального и семейного статуса; при наличии нескольких типов головной боли уточняется каждый тип в отдельности; важно выявить, не изменился ли тип головной боли в последнее время, нет ли тенденции к нарастанию интенсивности, частоты и продолжительности боли.
- 2. Соматическое и неврологическое исследование. Выявление соматических нарушений может подсказать этиологию головной боли, а неврологических симптомов — указать на большую вероятность структурного поражения.

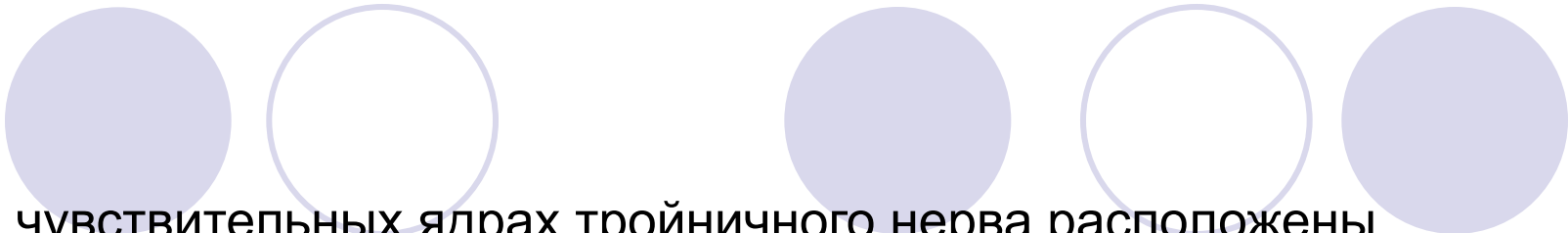


- 3.Дополнительные рутинные методы исследования: офтальмоневрологическое (острота и поле зрения, глазное дно, внутриглазное давление), отоневрологическое (нистагм спонтанный, рефлекторный, оптокинетический и др.); ЭЭГ с функциональными нагрузками, краниография, исследование ликвора; выявление изменений при любом из методов, как и наличие неврологической симптоматики, вызывают необходимость использования специальных методов.
- 4.Специальные методы исследования - рентгеновская или магнитнорезонансная компьютерная томография мозга (РКТ, МРКТ) , экстра- и транскраниальная доплерография.



- **Тройничный нерв**

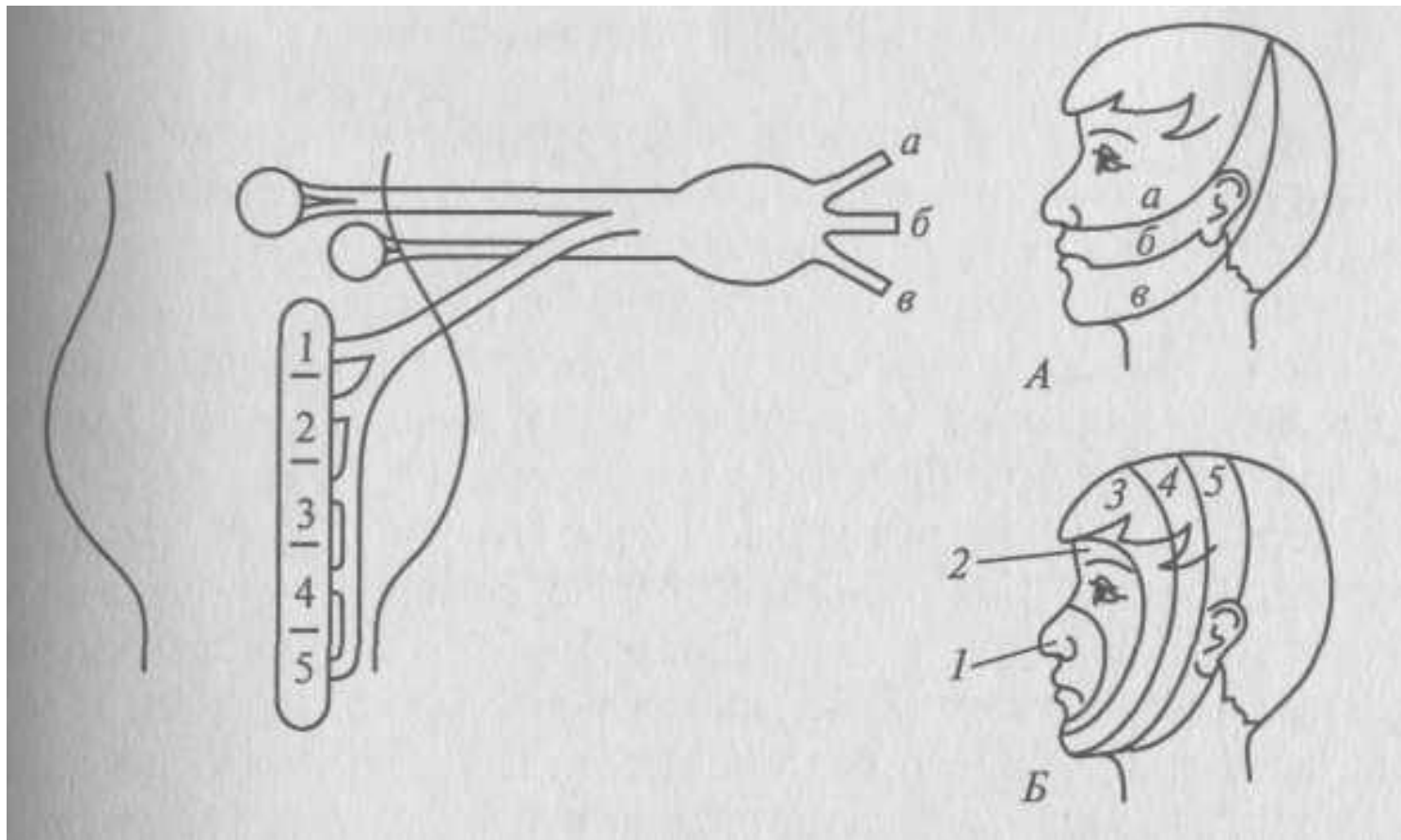
- V пара — **тройничный нерв** (смешанный). Он осуществляет двигательную и чувствительную иннервацию, обеспечивает проведение чувствительности от кожных покровов лица, переднего отдела волосистой части головы, слизистой оболочки носовой и ротовой полостей, языка, глазного яблока, мозговых оболочек. Двигательные волокна нерва иннервируют жевательные мышцы (жевательную, височную, крыловидные). Чувствительные волокна тройничного нерва, подобно спинномозговым нервам, начинаются в чувствительном ганглии — мощном узле, лежащем на передней поверхности пирамидки височной кости. Периферические отростки нервных клеток этого узла оканчиваются рецепторами в области лица, волосистой части головы и т.д., а центральные их отростки идут в чувствительные ядра тройничного нерва. Этим ядер два. Одно ядро — верхнее чувствительное — принимает волокна тактильной и суставно-мышечной чувствительности. Другое ядро — ядро спинномозгового пути тройничного нерва — принимает волокна болевой и температурной чувствительности. Верхнее чувствительное ядро тройничного нерва лежит в мосту. Вытянутой формы ядро спинномозгового пути тройничного нерва спускается сверху (его головной отдел находится в мосту) вниз до верхних шейных сегментов спинного мозга. Это ядро, как и спинной мозг, имеет сегментарное строение. В нем различают пять сегментов, каждый из которых осуществляет чувствительную иннервацию определенной части лица

- 
- В чувствительных ядрах тройничного нерва расположены вторые нейроны чувствительных путей от лица. Идущие от них волокна (образующие так называемую петлю тройничного нерва) переходят на противоположную сторону и присоединяются к медиальной петле (общему чувствительному пути от спинного мозга к зрительному бугру). Третий нейрон лежит в зрительном бугре.
 - Двигательное ядро находится в мосту.
 - На основании мозга тройничный нерв выходит из толщи моста в области мосто-мозжечкового угла. От узла тройничного нерва отходят три ветви. Верхняя ветвь тройничного нерва - глазничный нерв — выходит из полости черепа через верхнюю глазничную щель и осуществляет чувствительную иннервацию кожи лба, передней волосистой части головы, верхнего века, внутреннего угла глаза, спинки носа, глазного яблока, слизистой оболочки верхней части носовой полости, мозговых оболочек.



- Вторая ветвь тройничного нерва — верхнечелюстной нерв выходит из полости черепа через круглое отверстие (в области щеки под скуловой костью) и иннервирует кожу нижнего века, наружного угла глаза, верхней части щек, верхней губы, верхней челюсти и ее зубов, слизистой оболочки нижней части носовой полости.

a - глазничная ветвь тройничного нерва; *б* — верхнечелюстная ветвь тройничного нерва; *в* — нижнечелюстная ветвь тройничного нерва; *А* — зоны иннервации ветвей тройничного нерва; *Б* — сегментарный характер чувствительной иннервации лица (*1—5*— сегменты чувствительного ядра тройничного нерва и соответствующие им зоны иннервации на лице).





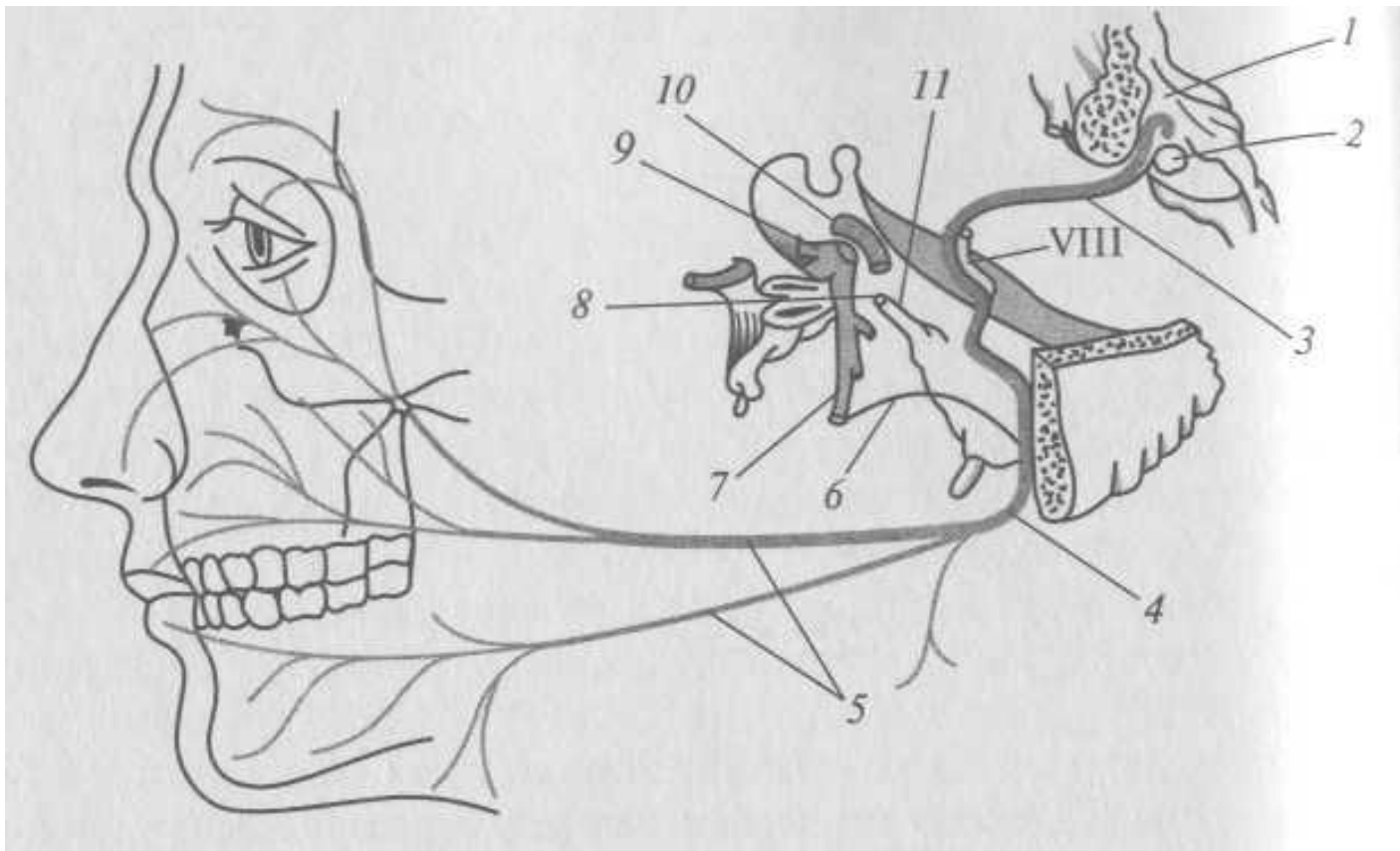
- Третья ветвь тройничного нерва — нижнечелюстной нерв — выходит из черепа через овальное отверстие нижней челюсти и иннервирует кожу нижней части щеки, нижнюю губу, нижнюю челюсть и ее зубы, подбородок, слизистую оболочку щек, нижней части ротовой полости, языка. В составе третьей ветви проходят также двигательные волокна, иннервирующие жевательные мышцы



- **Лицевой нерв**

- VII пара — **лицевой нерв**. Это двигательный нерв. Иннервирует мимическую мускулатуру и мышцы ушной раковины. Ядро нерва расположено на границе между мостом и продолговатым мозгом (рис. 29). Волокна нерва выходят из мозга в области мосто-мозжечкового угла и вместе с преддверно-улитковым нервом (VIII пара) (см. рис. 24) входят во внутреннее слуховое отверстие височной кости и оттуда в канал височной кости, где этот нерв идет вместе с промежуточным нервом (XIII пара). XIII нерв смешанный. Он несет чувствительные волокна вкусовой чувствительности от передних $2/3$ языка и вегетативные слюноотделительные волокна к подъязычным и подчелюстным слюнным железам. Кроме того, в канале височной кости вместе с лицевым нервом идут также вегетативные волокна к слезной железе. Эта ветвь первой покидает лицевой нерв в том же канале височной кости. Несколько ниже от ствола лицевого нерва отходит нерв, иннервирующий стремечковую мышцу, располагающуюся в барабанной полости уха. Вскоре после этой ветви от лицевого нерва отходит непосредственно промежуточный нерв, после чего остаются волокна самого лицевого нерва. Они выходят из черепа через шилососиевидное отверстие, разделяясь на конечные веточки, иннервирующие мимические мышцы.

1 — дно IV желудочка; 2 — ядро лицевого нерва; 3 — лицевой нерв; 4 — шилососцевидное отверстие; 5 — ветви лицевого нерва к мимической мускулатуре и подкожной мышце шеи; 6 — барабанная струна; 7 — язычный нерв; 8 — крылонёбный узел; 9 — троичный узел; 10 — внутренняя сонная артерия; 11 — промежуточный нерв (XIII)



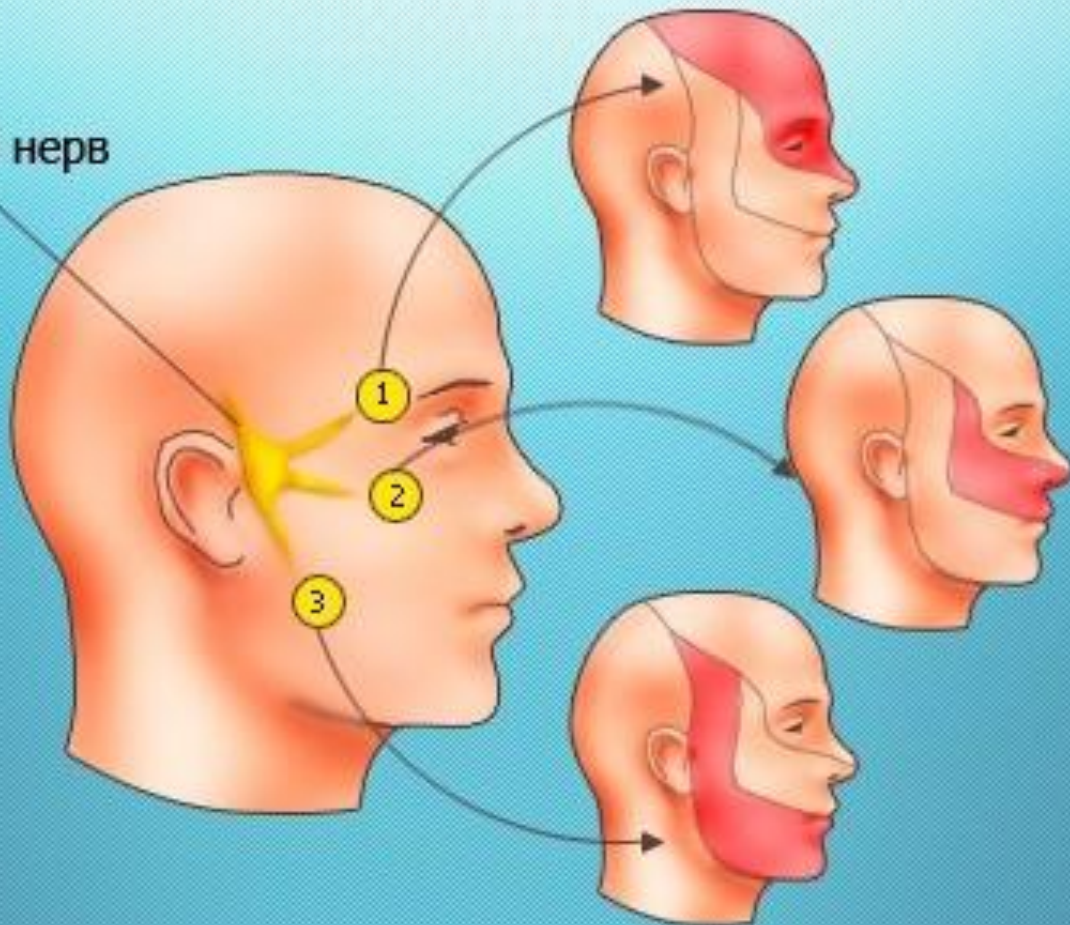
Методика исследования

Функции **лицевого нерва** можно исследовать в положении больного стоя, сидя, лежа.

- Для проверки функции верхних мимических мышц больному предлагают:
 - а) поднять брови вверх. При этом складки на лбу должны быть выражены одинаково;
 - б) нахмурить брови. В норме брови смещаются к средней линии;
 - в) плотно закрыть и зажмурить глаза. В норме они зажмуриваются одинаково.
- Далее для исследования функции нижних мимических мышц больного просят:
 - г) оскалить зубы. В норме углы рта симметричны;
 - д) улыбнуться или надуть щеки. Движения должны быть одинаковы;
 - е) задуть огонь спички. При этом губы должны вытягиваться вперед.

- Пальпация точек выхода ветвей **тройничного нерва** (точки Балле).
- Точка выхода **первой ветви** тройничного нерва пальпируется в супраорбитальной вырезке. Для этого обследующий проводит большим пальцем по надбровной дуге и палец как бы натывается на вырезку, которая соответствует месту выхода лобного нерва (n. frontalis).
- **II ветвь** тройничного нерва пальпируется в средней точке собачьей ямки (fossa canina). Она соответствует месту выхода нижнеглазничного нерва.
- **III ветвь** - в средней точке подбородочной ямки, соответствует месту выхода подбородочного нерва (n. mentalis) из нижнечелюстного канала на поверхность черепа.
- Все три точки располагаются приблизительно на одной линии. В перечисленных точках определяется наличие болевых ощущений и степень болезненности.

Тройничный нерв





- Проверка *чувствительности* по сегментарному типу проводится путем нанесения уколов по средней линии лица от уха к носу. Следует отметить, что у большинства здоровых людей чувствительность в области носа лучше, чем в других отделах лица, что создает впечатление о наличии гипалгезии в наружной и средней зонах Зельдера. В таких случаях, чтобы убедиться в отсутствии нарушений чувствительности, целесообразно провести исследование болевой чувствительности по средней линии лба от виска к виску. Необходимо помнить, что боковые отделы щек в области угла нижней челюсти иннервируются вторым шейным С2 корешком.

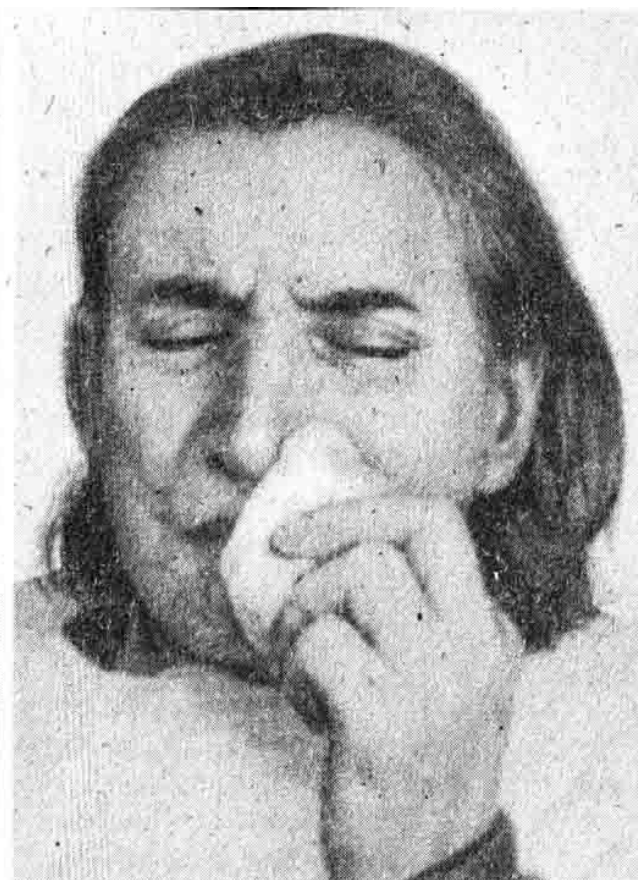


- Проверка функции *двигательной порции* тройничного нерва. Обращается внимание на симметричность стояния нижней челюсти. Проверяется объем ее движений. Для этого больного просят открыть и закрыть рот, подвигать челюстью вправо (проверяется функция левой крыловидной мышцы) и влево (проверяется функция противоположной мышцы). При этом объем производимых движений должен быть максимальным. Проводится пальпация жевательной мускулатуры, во время которой определяется наличие атрофии, тонус мышц. Больного при этом просят плотно сжать и разжать зубы, совершить жевательные движения. При проверке силы жевательной мускулатуры необходимо точно представлять их функцию: височная мышца - сокращение всех ее пучков поднимает опущенную нижнюю челюсть; задние пучки тянут назад выдвинутую вперед нижнюю челюсть. Жевательные мышцы поднимают опущенную нижнюю челюсть поверхностная часть мышцы выдвигает ее вперед.



- Переднее брюшко двубрюшной мышцы опускает нижнюю челюсть, поднимает подъязычную кость вверх и кпереди. Состояние силы височной и жевательной мышц исследуется следующим образом: больного просят открыть рот, затем закрыть его; врач, положив большой палец на подбородок, оказывает сопротивление этому движению. Сила двубрюшной мышцы определяется таким образом: врач подводит руку под подбородок больного, больной пытается открыть рот, врач оказывает сопротивление. Крыловидные мышцы: врач кладет ладонь на боковую поверхность щеки больного; больной пытается сдвинуть челюстью руку исследующего.

Невралгия тройничного нерва

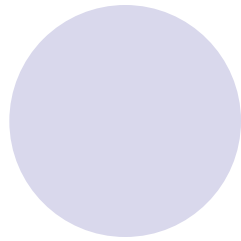
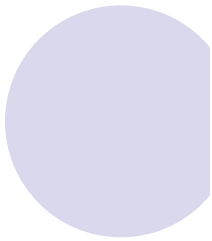




- В настоящее время наиболее частой причиной тригеминальной невралгии считают компрессию ветвей тройничного нерва в костных каналах костей черепа, чаще справа, или раздражение, а возможно, и сдавление структур тройничного нерва другими тканями, в частности смещающимися петлеобразно извитыми и расширенными сосудами, обычно верхней или передней нижней мозжечковыми артериями. Неидентичность причин и места раздражения или сдавления структур тройничного нерва обуславливают вариабельность клинической картины тригеминальной невралгии, ее течения и разные методы лечения.



- **Клинические проявления.** Заболевание проявляется приступами острой, стреляющей, пронизывающей, жгучей, мучительной боли. Во время приступа обычны локальные (слезотечение, ринорея) и общие (гиперемия, гипергидроз и пр.) вегетативные реакции. Больные не стонут, не кричат, а замирают, как бы ошеломленные болью (тригеминальная невралгия «молчалива»). Нередко у больных возникает своеобразная болевая гримаса («болевого тик»), иногда пациенты стараются сильно сжать рукой охваченный болью участок лица (жест-антагонист), в то время как легкое прикосновение к этой зоне, особенно к «курковым» точкам, лишь провоцирует очередной болевой пароксизм. Приступ длится обычно 1—2 мин (рис. 28.1).





- В период между приступами больные опасаются их возникновения. На лице нередко долго сохраняется застывшая маска страдания. На вопросы больные отвечают односложно, едва открывая рот; иногда они стараются вообще не разговаривать и общаться с окружающими предпочитают письменно. В периоды учащения приступов тригеминальной невралгии больные не умываются, избегают приемов пищи, не чистят зубы, мужчины не бреются. Точки выхода ветвей тройничного нерва не всегда болезненны. «Курковые» зоны расположены чаще в медиальной части лица — у внутреннего угла глаза, у крыла носа, в носогубной складке и на слизистой оболочке верхней и нижней челюстей, на подбородке. При длительной ремиссии процесса возможно исчезновение «курковых» точек.



- В 1-й стадии заболевания изменения чувствительности в межприступном периоде отсутствуют. Во 2-й стадии в зоне иннервации пораженной ветви тройничного нерва в межприступном периоде возможна гиперестезия. В 3-й стадии болезни характерна умеренная постоянная боль в лице, имеющая симпаталгический оттенок, которая может сочетаться с гипестезией и одновременно гиперпатией. На фоне этих вариантов состояния чувствительности в межприступные периоды возникают пароксизмы острой тригеминальной боли.



- При невралгии первой ветви тройничного нерва может быть снижен или исчезает роговичный рефлекс; при невралгии третьей ветви в остром периоде иногда наблюдается тризм. Наличие в зоне пораженной ветви тройничного нерва гипалгезии с элементами гиперпатии указывает на длительное течение болезни. Аналгезия в центральной части зоны иннервации определенной ветви тройничного нерва позволяет предположить, что больному проводилось лечение методом алкоголизации этой ветви



- Наиболее тяжелым проявлением тригеминальной невралгии является **невралгический статус (status neuralgicus)**, при котором приступ невралгии приобретает необычно затяжной характер. Однако при расспросе больных удается установить прерывистость болевых ощущений, напоминающих удары переменным электрическим током. По сути, речь идет о серии приступов с очень коротким межприступным периодом, который только намечается, но не успевает развернуться. После окончания статуса наличие «курковых» зон на лице больного обязательно. Поведение больных в межприступном периоде диктуется опасением возобновления приступов тригеминальной невралгии.

Диагностика



- Диагностировать данное заболевание может невролог после осмотра и анализа жалоб пациента. Для выявления причины невралгии необходимо дополнительное обследование: электронейрография, МРТ головного мозга или позвоночника. МРТ позвоночника позволяет выявить протрузию или грыжу межпозвоночного диска шейного отдела, которая могла привести к защемлению.

Лечение



- Лечение проводят с помощью противосудорожных средств (габантин, финлепсин, тегретол), миорелаксантов (баклофен, мидокалм) и витаминов группы В. Витамины иногда прописывают в виде инъекций. Также применяются мази для местного нанесения (дип релиф, фастум гель, диклофенак) и антидепрессанты. Для снятия боли врач может назначить карбамазепин в индивидуальной дозировке, поскольку он обладает побочными эффектами. В течение месяца пациент принимает определенную дозу лекарства, при которой отсутствуют болевые ощущения. Затем дозировку карбамазепина постепенно уменьшают. Если причиной невралгии является другое заболевание, например, если воспаление вызвано вирусом герпеса, то назначают также соответствующие лекарства.



- Врач может прописать физиотерапевтические процедуры во время острого периода заболевания: УФО, УВЧ, электрофорез с новокаином или витамином В1, лазеротерапия, электросон, ультрафонофорез с гидрокортизоном, иглорефлексотерапия. Во время ремиссии может быть назначен массаж шеи и лица, сероводородные ванны, грязевые маски на больную половину лица, ультразвук, а также лечение в санатории.



- Медикаментозное лечение не всегда бывает успешным, примерно у трети больных не происходит положительных изменений. Если через 1-3 месяца медикаментозного лечения не произошло улучшения состояния, то может быть назначена операция по декомпрессии нервных стволов. Операция также необходима, если невралгия вызвана сдавлением нерва сосудом (микроваскулярная декомпрессия). Во время операции под общим наркозом отделяют нерв и сосуды, которые его пережимают. К сожалению, после операции могут развиваться такие осложнения как ухудшение слуха, потеря чувствительности кожи лица, двоение в глазах. Иногда прибегают к блокированию нерва, пересечению его корешков, однако в настоящее время это делают не очень часто.
- В некоторых случаях медикаментозное и хирургическое лечение невралгии является безуспешным. Тогда может быть использован метод радиоволновой хирургии при помощи устройства «Гамма нож». Преимуществом данной методики является отсутствие необходимости в госпитализации и общем наркозе, а также быстрота процедуры (не более часа). Радиоволновая хирургия осуществляется с использованием местного обезболивания.

Невропатия лицевого нерва

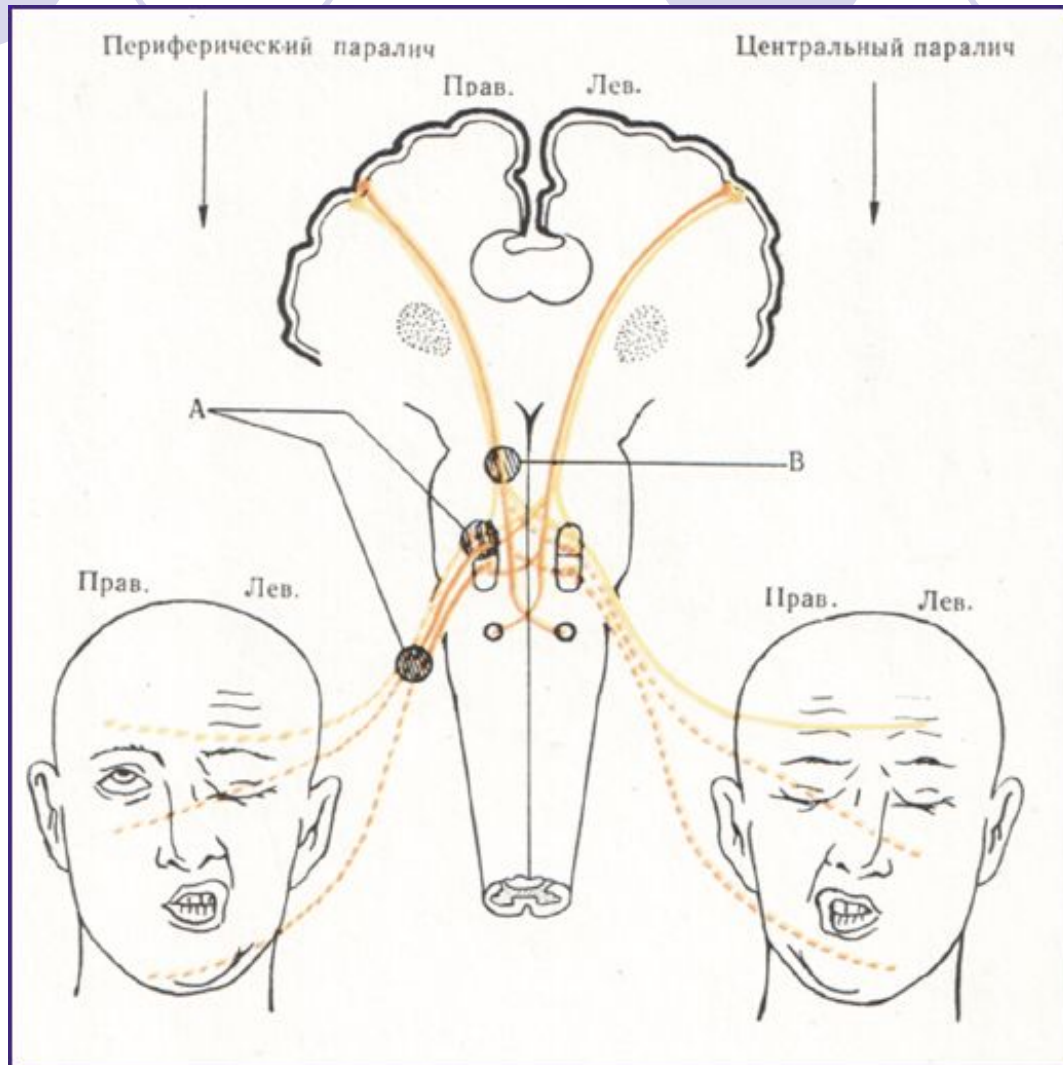


Рис. 1. Поражения лицевого нерва



- В зависимости от причины заболевания выделяют:
- *Идиопатическую невропатию (паралич Белла)*. Это наиболее частая форма, она регистрируется более чем у 70 % обратившихся с невропатией. Точная причина ее неизвестна, но известно, что развивается она обычно после перенесенных простудных заболеваний или переохлаждения. Также для этой формы характерна сезонность заболеваемости.
- *Отогенную невропатию*. С этой проблемой сталкиваются около 15 % всех обратившихся. Чаще всего лицевой нерв повреждается при воспалительных заболеваниях уха (отит, мастоидит) и во время хирургических вмешательств.
- *Инфекционную невропатию*. Это довольно редкая патология (10 % случаев). Чаще всего она вызвана действием вируса Herpes zoster (синдром Ханта).
- Может повредиться лицевой нерв и при черепно-мозговых травмах (чуть менее 5 % случаев).



- Среди различных локализаций поражения периферического отдела лицевого нерва наиболее часто встречается паралич Белла (от 16 до 25 случаев на 100 000 населения) в результате отека и компрессии нерва в костном канале. Частая ранимость лицевого нерва в фаллопиевом канале обусловлена тем, что он занимает от 40% до 70% площади его поперечного сечения (при этом толщина нервного ствола не изменяется, несмотря на сужение канала в отдельных местах). Вследствие этого неврологи рассматривают паралич Белла как туннельный синдром. В настоящее время показано, что в большинстве случаев паралич Белла вызван вирусом простого герпеса I типа. В 1972 г. David McCormic предположил, что активация вируса простого герпеса приводит к поражению лицевого нерва. Позднее группа японских ученых (S. Murakami, M. Mizobuchi, Y. Nakashiro) подтвердили данную гипотезу, обнаружив ДНК вируса простого герпеса в эндоневральной жидкости у пациентов с параличом Белла в 79% случаев.



Рис. 2. Периферический паралич мимической мускулатуры: А — справа, Б — слева

Шкала Хауса–Браакмана

Степень тяжести поражения лицевого нерва	Функция	Описание
1	Норма	Нормальная функция всех ветвей
2	Легкая дисфункция	а) легкая слабость, выявляемая при детальном обследовании, могут отмечаться незначительные синкинезии; б) симметричное лицо в покое, обычное выражение; в) движения: 1) лоб — незначительные умеренные движения; 2) глаз — полностью закрывается с усилием; 3) рот — незначительная асимметрия
3	Умеренная дисфункция	а) очевидная, но не уродующая асимметрия. Выявляемая, но не выраженная синкинезия; б) движения: 1) лоб — незначительные умеренные движения; 2) глаз — полностью закрывается с усилием; 3) рот — легкая слабость при максимальном усилии
4	Среднетяжелая дисфункция	а) очевидная слабость и/или уродующая асимметрия; б) движения: 1) лоб — движения отсутствуют; 2) глаз — не полностью закрывается; 3) рот — асимметрия при максимальном усилии
5	Тяжелая дисфункция	а) едва заметные движения лицевой мускулатуры; б) в покое асимметричное лицо; в) движения: 1) лоб — движения отсутствуют; 2) глаз — не полностью закрывается
6	Тотальный паралич	Нет движений



- Обычно не все ветви лицевого нерва поражаются равномерно, чаще всего вовлекаются нижние ветви (восстановление которых идет медленнее).
- По течению заболевания выделяют:
- острую стадию — до двух недель;
- подострый период — до четырех недель;
- хроническую стадию — дольше 4 недель.



- Прогноз в отношении восстановления функции лицевого нерва:
- выздоровление при использовании традиционных методов лечения наступает в 40–60% случаев;
- в 20,8–32,2% случаев через 4–6 недель может развиваться контрактура мимических мышц (сведение мышц пораженной половины лица, создающее впечатление, что парализована не больная, а здоровая сторона).
- Неблагоприятными прогностическими признаками являются: полный мимический паралич, проксимальный уровень поражения (гиперакузия, сухость глаза), заушная боль, наличие сопутствующего сахарного диабета, отсутствие выздоровления через 3 недели, возраст старше 60 лет, выраженная дегенерация лицевого нерва по результатам электрофизиологических исследований.



- В 1882 г. W. Erb предложил определять тяжесть поражения лицевого нерва по результатам электрофизиологического исследования. Так, различают легкое поражение без изменений электровозбудимости лицевых мышц (длительность болезни не превышает 2–3 недели), среднее — с частичной реакцией перерождения (выздоровление наступает через 4–7 недель) и тяжелое — с полной реакцией перерождения (выздоровление (неполное) наступает через много месяцев).



- Однако классический метод электродиагностики не лишен недостатков. «Золотым стандартом» оценки функции лицевого нерва является электронейромиография (ЭМГ). Применение электрофизиологических методов исследования в остром периоде позволяет ответить на ряд основных вопросов (D. C. Preston, B. E. Shapiro, 2005):
- Центральный или периферический парез лицевого нерва?
- Поражен ствол лицевого нерва или отдельные его ветви?
- Какой процесс превалирует — демиелинизация, аксонопатия или смешанный процесс?
- Каков прогноз восстановления?



- Первое ЭМГ-исследование при невропатии лицевого нерва рекомендуется провести в первые 4 дня после парализации. Исследование состоит из двух частей: ЭМГ лицевого нерва и исследования мигательного рефлекса с двух сторон. Второе ЭМГ-исследование рекомендуется проводить через 10–15 дней от парализации. Третье исследование рекомендуется проводить через 1,5–2 месяца от начала парализации. Кроме того, в процессе лечения часто возникает необходимость оценить эффективность проводимой терапии. Тогда проводятся дополнительные исследования в индивидуальном порядке.



Лечение

- Целью лечебных мероприятий при невропатии лицевого нерва является усиление крово-и лимфообращения в области лица, улучшение проводимости лицевого нерва, восстановление функции мимических мышц, предупреждение развития мышечной контрактуры. Лечение является наиболее эффективным, если оно началось в пределах 72 часов после первых проявлений, и менее эффективно через 7 дней после начала заболевания.



- В раннем периоде (1–10 день болезни) при невропатии лицевого нерва с целью уменьшения отека в фаллопиевом канале рекомендуют лечение гормонами. Так, чаще всего применяют преднизолон в суточной дозе 60–80 мг на протяжении 7 дней с последующей постепенной отменой в течение 3–5 дней. Глюкокортикоиды необходимо принимать до 12 часов дня (в 8:00 и 11:00) одновременно с препаратами калия. Применение гормонов в 76% случаев приводит к выздоровлению или значительному улучшению. Однако, по мнению ряда исследователей, наиболее целесообразным следует считать периневральное введение гормональных препаратов (25 мг (1 мл) гидрокортизона с 0,5 мл 0,5% раствора новокаина) относительно пострадавшего нервного ствола. При периневральном введении кортикостероидов происходит фармакологическая декомпрессия пораженного лицевого нерва. Сводные данные различных авторов свидетельствуют об успешных результатах лечения паралича Белла с помощью этого метода в 72–90% случаев. Лечение гормонами необходимо сочетать с приемом противовирусных средств. Показаны также антиоксиданты (альфа-липоевая кислота).



- Помимо медикаментозных препаратов при лечении невралгии лицевого нерва широко используют различные физические методы лечения. Так, в раннем периоде назначают лечение положением, которое включает следующие рекомендации:
- спать на боку (на стороне поражения);
- в течение 10–15 минут 3–4 раза в день сидеть, склонив голову в сторону поражения, поддерживая ее тыльной стороной кисти (с опорой на локоть);
- подвязывать платок, подтягивая мышцы со здоровой стороны в сторону поражения (снизу вверх), стремясь при этом восстановить симметрию лица.



- Для устранения асимметрии лица проводится лейкопластырное натяжение со здоровой стороны на больную. Лейкопластырное натяжение в первые сутки проводят по 30–60 минут 2–3 раза в день, преимущественно во время активных мимических действий (например, при разговоре и т. п.). Затем время лечения увеличивается до 2–3 часов.
- Лечебная гимнастика проводится в основном для мышц здоровой стороны: дозированное напряжение и расслабление отдельных мышц, изолированное напряжение (и расслабление) мышечных групп, которые обеспечивают определенную мимику (смех, внимание, печаль и т. д.) или активно участвуют в артикуляции некоторых губных звуков (п, б, м, в, ф, у, о). Занятие гимнастикой продолжается 10–12 минут и повторяется 2 раза в течение дня.



- Массаж начинают через неделю сначала здоровой стороны и воротниковой зоны. Приемы массажа (поглаживание, растирание, легкое разминание, вибрация) проводят по очень щадящей методике.
- С первых дней заболевания рекомендуется электрическое поле УВЧ, переменное магнитное поле, иглорефлексотерапия . Методика проведения иглорефлексотерапии предусматривает три основных момента: во-первых, воздействовать на здоровую половину лица в целях расслабления мышц и тем самым уменьшить перерастяжение мышц больной половины лица; во-вторых, одновременно с воздействием на точки здоровой стороны использовать 1–2 отдаленные точки, оказывающие нормализующее влияние на мышцы как больной, так и здоровой стороны; в-третьих, акупунктуру на больной половине лица, как правило, необходимо проводить по возбуждающему методу с воздействием на точки в течение 1–5 минут .



- В основном периоде (с 10–12 дня) заболевания продолжают прием альфа-липоевой кислоты, а также витаминов группы В. С целью восстановления проведения нервных импульсов по лицевому нерву назначают ипидакрин. Проведенные исследования Т. Т. Батышевой с соавт. (2004) показали, что применение ипидакрина в комплексе с альфа-липоевой кислотой ускоряет восстановление двигательных реакций при параличе Белла в 1,5 раза. Кроме того, при проведении терапии ипидакрином не наблюдалось развития реакции перерождения лицевого нерва с формированием контрактур.

Литература



- *Гурленя А. М., Багель Г. Е.* Физиотерапия и курортология нервных болезней. Минск, 1989. 397 с.
- *Маркин С. П.* Восстановительное лечение больных с заболеваниями нервной системы. М., 2010. 109 с.
- *Мачерет Е. Л.* Рефлексотерапия в комплексном лечении заболеваний нервной системы. Киев. 1989. 229 с.
- *Попелянский Я. Ю.* Болезни периферической нервной системы. М.: Медицина, 1989. 462 с.
- *Стрелкова Н. И.* Физические методы лечения в неврологии. М., 1991. 315 с.