



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ



НЕВРОЛОГИЯ

НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО КРАТКОЕ ИЗДАНИЕ

Под редакцией
акад. РАН Е.И. Гусева,
акад. РАН А.Н. Коновалова,
проф. А.Б. Гехт

Подготовлено под эгидой
Всероссийского общества неврологов и Ассоциации
медицинских обществ по качеству



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

Болевые синдромы

БОЛЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

При органическом поражении центральной нервной системы (ЦНС), в частности соматосенсорной системы, могут возникать боли, которые принято называть центральными невропатическими. Распространенность данной патологии составляет 50–115 случаев на 100 000 населения. Центральную невропатическую боль чаще всего наблюдают при таких заболеваниях, как инсульт, рассеянный склероз, а также при травмах спинного мозга и сириингомиелии.

Центральная постинсультная боль

Термином «центральная постинсультная боль» обозначают боли и некоторые другие нарушения чувствительности, возникающие после перенесенного инсульта. Дежерин и Русси (1906) описали интенсивные непереносимые боли в рамках так называемого таламического синдрома (поверхностная и глубокая гемианестезия, сенситивная атаксия, умеренная гемиплегия, негрубый хореоатетоз) после инфарктов в области зрительного бугра. Наиболее частая причина центральных болей — сосудистое поражение таламуса (вентропостериомедиальных и вентропостериолатеральных его ядер). Тем не менее центральные боли могут возникать и при экстраталамических очагах, например при поражении моста и латеральных отделов продолговатого мозга. Наиболее частые причины этих нарушений — инфаркты, геморрагии, артериовенозные мальформации. Патогенез центральной боли во многом остается неясным; обсуждают возможную роль поражения афферентных соматосенсорных систем в мозге, а также дезингибицию, сенситизацию и вторичные нейромедиаторные нарушения.

Эпидемиология

Центральная постинсультная боль развивается в течение 1-го года после инсульта у 8% пациентов. Поскольку распространенность инсульта велика (500 случаев на 100 000 населения), абсолютное количество пациентов с постинсультной болью весьма значительно.

Клиническая картина

Центральная постинсультная боль возникает в правой или левой половине тела, пациенты чаще характеризуют ее как «жгучую», «ноющую», «пощипывающую», «разрывающую». Постинсультную боль могут усиливать различные факторы: движения, холод, тепло, эмоции. Напротив, у других пациентов эти же факторы могут ослаблять боль, особенно тепло. Центральная постинсультная боль часто сопровождается другими неврологическими симптомами, такими как гиперестезия, дизестезия, чувство онемения, изменения чувствительности к воздействию тепла, холода, прикосновениям и/или вибрации. Патологическая чувствительность к теплу и холоду наблюдается наиболее часто, ее считают надежным диагностическим признаком центральной невропатической боли. По данным исследований, 70% пациентов с центральной постинсультной болью не способны ощутить разницу в температуре в диапазоне от 0 до 50 °С. Характерный для невропатической боли феномен аллодинии отмечают у 71% больных.

Лечение

Установлена эффективность amitriptилина (от 75 мг/сут и выше), причем наилучшие результаты получали при его назначении сразу после появления боли. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, несмотря на более благоприятный профиль безопасности, при центральной постинсультной боли малоэффективны, то же самое касается и карбамазепина. Перспективно применение некоторых новых антиконвульсантов. В частности, в ходе предварительных исследований получены обнадеживающие результаты при использовании прегабалина (300–600 мг/сут в течение 4 нед). В целом лечение больных с центральной постинсультной болью остается сложной задачей. С учетом разных патогенетических механизмов центральной постинсультной боли в настоящее время изучают эффективность рациональной комбинированной фармакотерапии (антидепрессанты в сочетании с антиконвульсантами и опиоидными анальгетиками).

Боль при рассеянном склерозе

Боль возникает у 56% пациентов с рассеянным склерозом, причем почти в трети случаев они имеют невропатический характер. В 87% случаев боли локализуются в нижних конечностях, в 31% — захватывают руки. Двусторонние боли наблюдаются в 76% случаев. В 88% боли постоянные, болевые пароксизмы отмечают только в 2% случаев. Наиболее характерны острые, жгучие, колющие боли, обычно достаточно интенсивные. В 98% случаев боли сочетаются с другими нарушениями чувствительности (повышенной чувствительностью к механическим и температурным стимулам). Невралгию тройничного нерва при рассеянном склерозе наблюдают в 4–5% случаев (обычно она связана с демиелинизацией корешков тройничного нерва). Весьма характерны для рассеянного склероза дизестезии. Невропатическая боль при рассеянном склерозе связана с поражением спинно-таламических путей, деафферентацией, нарушением нисходящего контроля боли.

Лечение. Для купирования невропатического болевого синдрома при рассеянном склерозе применяют amitriptilin, ламотриджин, карбамазепин, габапентин, топирамат, хотя широкомасштабных доказательных исследований эффективности этих препаратов не проводили.

Сирингомиелия

Для сирингомиелии характерны расстройства болевой чувствительности, приводящие к гипестезии и так называемым безболевым ожогам. В то же время болевой синдром при сирингомиелии отмечают у 50–90% больных. Клинические характеристики болей весьма вариабельны. Часть пациентов предъявляют жалобы на боли корешкового характера в руках, боли в межлопаточной области, иногда в спине. У 40% пациентов отмечают дизестезии, жгучие мучительные боли. Характерны гиперестезия и аллодиния в руках наряду с гипотрофиями и вегетативно-трофическими нарушениями.

Патогенез боли при сирингомиелии связывают с нарушением сенсорного баланса в терморегуляционной системе, а также с дезингибцией. Существуют данные о патологии нейромедиаторов в спинном мозге [избыточное содержание субстанции P и дефицит γ -аминоасляной кислоты (ГАМК) в задних рогах].

Лечение. Лечение невропатической боли при сирингомиелии представляет сложную задачу. Контролируемые исследования по применению фармакологических препаратов пока не проведены. Целесообразна рациональная комбинированная

фармакотерапия (антидепрессанты с сочетанием с антиконвульсантами, местными анестетиками и опиоидами).

Боль при травмах спинного мозга

У 27–94% пациентов со спинальной травмой отмечают хронические умеренные или сильные боли. Считают, что у 30% пациентов боль по характеру является преимущественно центральной невропатической. Причины формирования болевого синдрома после травмы спинного мозга до конца не изучены. Невропатическая боль после спинальной травмы наиболее часто характеризуется пациентами как «пощипывающая», «покалывающая», «стреляющая», «изнуряющая», «тянущая», «раздражающая», «жгучая», «как удар током». Боль может быть локализованной, односторонней или диффузной билатеральной, захватывая зону ниже уровня поражения. Нередко особо интенсивными становятся боли в области промежности. На этом фоне могут возникать различные по характеру пароксизмальные фокальные и диффузные боли. Необычный паттерн отраженной боли описан у больных с частичным поражением спинного мозга (его переднебоковых отделов): при нанесении болевых и температурных стимулов в зоне выпадения чувствительности пациент ощущает их в соответствующих зонах контралатерально на здоровой стороне. Этот феномен получил название «аллохейрия» («другая рука»).

Лечение. Применяют фармакотерапию, физиотерапию, хирургическое лечение, психологическую реабилитацию. В предварительных исследованиях показана эффективность внутривенных инфузий лидокаина, каннабиноидов, ламотриджина, кетамина, однако при этом часто возникали нежелательные побочные реакции. В нескольких плацебо-контролируемых исследованиях показана эффективность габапентина (1800–2400 мг/сут в течение 8–10 нед), который считают препаратом 1-го ряда для лечения невропатической боли, обусловленной травмой спинного мозга. Также существуют данные об эффективности прегабалина (150–600 мг/сут). При неэффективности фармакотерапии применяют электростимуляцию спинного мозга.

БОЛЬ ПРИ ПОЛИНЕВРОПАТИЯХ

Боли при полиневропатиях носят невропатический характер и обусловлены поражением тонких периферических сенсорных волокон (Аδ- и С-волокон).

Диабетическая полиневропатия

Диабетическая полиневропатия — частое осложнение сахарного диабета. Наиболее частые варианты поражения периферической нервной системы при сахарном диабете — дистальная симметричная сенсорная и сенсомоторная полиневропатии. Эти же формы полиневропатии чаще всего сопровождаются болевым синдромом. Диабетическая полиневропатия — самая распространенная причина невропатических болей. Главным условием предотвращения развития полиневропатии считают нормогликемию, однако достичь ее удается далеко не во всех случаях, поэтому заболевание, как правило, имеет прогрессирующее течение. По данным большинства авторов, частота болевого синдрома при диабетической полиневропатии достигает 18–20%. Основным патогенетическим фактором развития боли при диабетической полиневропатии считают поражение тонких сенсорных волокон, обеспечивающих болевую чувствительность. Важное значение имеют механизмы периферической и центральной сенситизации, генерация импульсов из эктопических очагов пораженных нервов, избыточная экспрессия натриевых каналов и др.

Клиническая картина

Болевой синдром при диабетической полиневропатии характеризуется сочетанием позитивных и негативных сенсорных феноменов. Типичные жалобы — чувство покалывания и онемения в стопах и голени, усиливающееся в ночное время. В то же время у больных могут возникать резкие, стреляющие, пульсирующие и жгучие боли. У части пациентов отмечают аллодинию и гиперестезии. Все вышеописанные расстройства относят к позитивным сенсорным симптомам невропатической боли. К негативным симптомам относят болевую и температурную гипестезии, которые в начальных стадиях заболевания выражены умеренно и локализуются в дистальных отделах ног, но по мере прогрессирования распространяются проксимально и могут возникать на руках. Сухожильные рефлексы, как правило, снижены, а мышечная слабость ограничивается мышцами стопы.

Реже боли могут возникать при диабетической асимметричной невропатии, обусловленной васкулитическим процессом в эпинеурии. Эта форма обычно развивается у пожилых пациентов с нетяжелым сахарным диабетом (нередко даже недиагностированным). Боль возникает в пояснице или в области тазобедренного сустава и распространяется вниз по ноге с одной стороны. При этом отмечают слабость и похудание мышц бедра,

таза на той же стороне. Восстановление, как правило, хорошее, но не всегда полное.

Диабетическая тораколюмбальная радикулопатия характеризуется болями в сочетании с кожной гиперестезией и гипестезией в области иннервации пораженных корешков. Эта форма диабетической полиневропатии чаще развивается у пожилых пациентов с большим стажем сахарного диабета и, как правило, имеет тенденцию к медленному восстановлению функций.

При выраженном повышении концентрации глюкозы в крови (кетацидозе) может развиваться острая болевая невропатия, проявляющаяся сильными жгучими болями и снижением массы тела. Очень выражены аллодиния и гипералгезия, а сенсорный и двигательный дефицит минимальны.

Лечение

Лечение при диабетической полиневропатии предусматривает два направления — уменьшение выраженности болевого синдрома (симптоматическая терапия) и восстановление функции пораженных нервов (патогенетическая терапия). В последнем случае используют тиоктовую кислоту, бенфотиамин, факторы роста нервов, ингибиторы альдозоредуктазы, ингибиторы протеинкиназы С и др. Патогенетическая терапия имеет важнейшее значение и во многом предопределяет прогноз, но в то же время она обычно не сопровождается быстрым клиническим улучшением и мало влияет на болевой синдром, который очень часто является ведущим фактором, снижающим качество жизни пациентов. Для купирования невропатической боли при диабетической полиневропатии применяют различные немедикаментозные методы (хирургическая декомпрессия малоберцового нерва, лазерная терапия, акупунктура, магнитотерапия, биологическая обратная связь, чрескожная электронейростимуляция), однако эффективность их до настоящего времени остается недоказанной, поэтому основу лечения составляет лекарственная терапия — антидепрессанты, антиконвульсанты, опиоиды и местные анестетики. Простые анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) при невропатической боли неэффективны.

- Из антидепрессантов наиболее эффективен amitриптилин (25–150 мг/сут). Лечение рекомендуют начинать с низкой дозы (10 мг/сут), которую постепенно повышают. Трициклические антидепрессанты следует применять с осторожностью у пациентов с сердечной патологией, глаукомой, задержкой мочи или вегетативными нарушениями. У пациентов преклонного возраста они могут вызывать нарушения равновесия и когнитивные расстройства.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина обладают меньшим количеством побочных эффектов, однако клинические испытания, проводимые на пациентах с невропатической болью при диабетической полиневропатии (флуоксетин, пароксетин) продемонстрировали лишь ограниченную эффективность. В последние годы доказана эффективность других классов антидепрессантов, таких как венлафаксин и дулоксетин.

- Эффективность антиконвульсантов 1-го поколения в лечении невропатической боли связана с их способностью блокировать натриевые каналы и ингибировать эктопическую активность в пресинаптических сенсорных нейронах. При болевой форме диабетической полиневропатии карбамазепин эффективен в 63–70% случаев, однако при его применении часто возникают нежелательные побочные эффекты (головокружение, диплопия, диарея, когнитивные расстройства). В ряде исследований отмечен положительный эффект при использовании фенитоина и вальпроевой кислоты. Опыт использования при диабетической полиневропатии антиконвульсантов 2-го поколения весьма ограничен. Данные об эффективности топирамата, окскарбазепина, ламотриджина немногочисленны и противоречивы. Обнадеживающие результаты получены в отношении габапентина и прегабалина. Эффективность прегабалина в лечении невропатической боли у взрослых продемонстрирована в девяти контролируемых клинических испытаниях (длительность приема — до 13 нед). Оба препарата обладают хорошей переносимостью. Наиболее частые побочные эффекты — головокружение (21,1%) и сонливость (16,1%). Габапентин следует назначать в дозе 300 мг/сут и постепенно повышать ее до 1800 мг/сут (при необходимости — до 3600 мг/сут). Прегабалин, в отличие от габапентина, обладает линейной фармакокинетикой, его стартовая доза составляет 150 мг/сут, при необходимости дозу через 1 нед можно увеличить до 300 мг/сут. Максимальная доза — 600 мг/сут.
- Возможности использования опиоидов ограничены в связи с риском развития опасных осложнений, а также психической и физической зависимости. В двух рандомизированных контролируемых испытаниях доказана эффективность трамадола (400 мг/сут) — препарат значительно уменьшал выраженность болей и повышал социальную и физическую активность. Трамадол обладает низкой аффинностью к опиоидным μ -рецепторам и одновременно является ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина.

По данным многих исследователей, вероятность злоупотребления трамадолом намного ниже, чем другими опиоидами. Для снижения риска развития побочных эффектов и зависимости применение трамадола следует начинать с низких доз (50 мг 1–2 раза в день). При необходимости дозу увеличивают каждые 3–7 дней (максимальная доза — 100 мг 4 раза в день, для пациентов преклонного возраста — 300 мг/сут).

- Клинические данные по применению местных анестетиков (пластырь с лидокаином) при невропатической диабетической боли ограничиваются открытыми исследованиями. Следует иметь в виду, что местное применение анестетиков позволяет уменьшить боли только в месте аппликации, т.е. их использование целесообразно у пациентов с небольшой зоной распространения болей. Капсаицин — местный анестетик, получаемый из стручков красного жгучего перца или перца чили. В одном исследовании местное применение капсаицина (в течение 8 нед) позволило снизить выраженность болей на 40%. Следует отметить, что при первом нанесении капсаицина боль часто усиливается.

В целом с учетом критериев доказательной медицины в качестве препаратов 1-го ряда для лечения болевого синдрома при диабетической полиневропатии можно рекомендовать габапентин или прегабалин. К препаратам 2-го ряда можно отнести антидепрессанты (дулоксетин, amitриптилин) и трамадол. Практический опыт показывает, что в ряде случаев целесообразна рациональная полифармакотерапия. В этом плане наиболее приемлемой представляется комбинация антиконвульсанта (габапентин или прегабалин), антидепрессанта (дулоксетин, венлафаксин или amitриптилин) и трамадола.

Алкогольная полиневропатия

По современным данным, алкогольную полиневропатию (АПН) выявляют у 49–76% страдающих алкоголизмом (у половины этих больных — на субклиническом уровне). В клинической картине доминируют вегетативные и сенсорные нарушения (тяжелые формы заболевания с парезами и параличами в настоящее время наблюдают редко). Одно из наиболее частых проявлений алкогольной полиневропатии — болевой синдром в ногах. Спонтанные боли, дизестезии, гипералгезию и чувство жжения в ногах отмечают 70–80% больных, причем эти симптомы нередко являются первыми проявлениями алкогольной полиневропатии. Для острой и подострой стадий заболевания типичны стреляющие, жгучие и ноющие боли, для более

поздних стадий — преимущественно ноющие. Интенсивность болевого синдрома снижается по мере прогрессирования заболевания.

Патогенез алкогольной полиневропатии остается недостаточно изученным. Предполагают участие двух основных факторов: токсического действия этанола и его метаболитов и недостаточного питания с дефицитом витаминов группы В (особенно тиамина). АПН относится к первичным аксонопатиям, но по мере прогрессирования заболевания развивается и сегментарная демиелинизация. Боли при алкогольной полиневропатии обусловлены поражением тонких чувствительных Аδ-волокон, нарушением функции ноцицепторов и развитием центральной сенситизации.

Важнейшее значение при лечении алкогольной полиневропатии имеет отказ от употребления алкоголя и назначение витаминов группы В (тиамин, пиридоксин, цианкобаламин). Бенфотиамин по сравнению с тиамином обладает лучшей резорбцией, значительно большей проницаемостью через мембрану клетки и более длинным периодом полувыведения. Эти особенности имеют большое клиническое значение, так как благодаря им бенфотиамин в умеренных дозах оказывает существенно больший терапевтический эффект, чем тиамин в высоких дозах. Бенфотиамин назначают по 150 мг 2–3 раза в день на протяжении 2 нед, затем по 150 мг 1–2 раза в день в течение 6–12 нед. В патогенетической терапии алкогольной полиневропатии также применяют антиоксиданты (тиоктовая кислота).

Контролируемых рандомизированных исследований симптоматической терапии боли при АПН нет. Клинический опыт свидетельствует об определенной эффективности amitриптилина и карбамазепина.

Синдром Гийена–Барре

Боли при синдроме Гийена–Барре (СГБ) (острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия) развиваются у 89% пациентов. Клинически при этом заболевании выделяют два типа болей. Первый тип — ноющие боли в спине и ногах, выраженность которых коррелирует с мышечной слабостью. Боли могут локализоваться в ягодичной области, по передней и задней поверхности бедер с двух сторон. Пассивные движения в пораженных мышцах способствуют усилению боли. Второй тип — постоянные жгучие боли, сопровождающиеся парестезиями и гиперестезией. Первый тип болей, вероятно, связан с воспалением и компрессией нервных корешков, второй — с нарушением функции демиелинизированных сен-

сорных нервов и возникновением в них спонтанных разрядов. Тем не менее патофизиологические механизмы болей при СГБ изучены недостаточно. Существует предположение, что вследствие демиелинизации толстых (хорошо миелинизированных) и тонких (слабо миелинизированных) сенсорных волокон нарушается физиологический баланс между поступающими в задний рог ноцицептивными (по тонким волокнам) и антиноцицептивными (по толстым волокнам) импульсами. Эти механизмы частично объясняют низкую эффективность НПВП и опиоидов у пациентов с СГБ. Именно поэтому в лечении боли при СГБ стали использовать антиконвульсанты. На основании систематического анализа данных по лечению боли при СГБ высказано мнение, что в острой стадии болезни для купирования болей следует использовать карбамазепин или габапентин. Применение опиоидов должно быть ограничено из-за побочных эффектов, которые особенно часто возникают у больных с СГБ (вероятно, в связи с нарушением вегетативной иннервации, типичной для этого заболевания).

БОЛЬ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И СПИДЕ

Болевые синдромы, возникающие у пациентов с ВИЧ-инфекцией/СПИДом, различны по этиологии и патогенезу. По результатам проведенных к настоящему времени исследований, приблизительно у 45% пациентов болевые синдромы связаны непосредственно с ВИЧ-инфекцией или последствиями иммунодефицита, у 15–30% — с проводимой терапией или диагностическими процедурами, а у оставшихся 25% — не связаны с ВИЧ-инфекцией или специфической терапией.

Невропатическую боль выявляют у ВИЧ-инфицированных больных в 46% случаев, она может быть обусловлена двумя группами причин. Во-первых, боли могут быть связаны с иммунными изменениями, вызванными ВИЧ, приводящими к развитию дистальной сенсорной полиневропатии или, реже, миелопатии. Во-вторых, боли могут быть обусловлены токсическим поражением нервной системы вследствие терапии ВИЧ-инфекции специфическими антиретровирусными препаратами.

Дистальная сенсорная полиневропатия развивается у 30% пациентов с ВИЧ-инфекцией и проявляется спонтанными болями, парестезиями и дизестезией в дистальных отделах ног. Установлено, что степень тяжести полиневропатии коррелирует с титром ВИЧ в крови. Это свидетельствует о том, что адекватная антиретровирусная терапия может оказывать положительное влияние в плане лечения и профилактики болевого

синдрома. Тем не менее при этом важно помнить о возможном токсическом влиянии препаратов на периферические нервы.

Для симптоматической терапии боли у больных с ВИЧ-инфекцией применяют опиоиды, антидепрессанты, нейролептики, антиконвульсанты и местные анестетики. Применение опиоидов подробно описано в специальной литературе. Из антидепрессантов чаще всего назначают amitриптилин, имипрамин и др. (хотя их эффективность не подтверждена в клинических исследованиях). Нейролептики, такие как флуфеназин, галоперидол и др., также могут играть определенную роль в качестве адъювантных препаратов.

Карбамазепин, традиционно рассматриваемый как препарат выбора при некоторых формах невропатической боли, при ВИЧ-инфекции следует применять с осторожностью (особенно при наличии тромбоцитопении, признаков поражения спинного мозга, а также у пациентов, которым необходим тщательный мониторинг показателей крови для определения статуса заболевания). При лечении невропатической боли также применяют габапентин, ламотриджин, хотя в контролируемых исследованиях их эффективность не превышала плацебо-эффекта.

БОЛЬ В СПИНЕ

Боль в спине — актуальная проблема медицины. Наряду с тем что боли в спине служат одной из самых частых причин обращения к врачу, многие аспекты этой проблемы остаются до сих пор малопонятными, а методов лечения, имеющих серьезную доказательную базу, очень мало.

Эпидемиология

В течение жизни хотя бы один эпизод боли в спине переносят 70–80% населения. По данным эпидемиологических исследований, распространенность болей в нижней части спины достигает 40–80%. У 10–20% пациентов трудоспособного возраста острая боль в спине трансформируется в хроническую. Именно эта группа больных характеризуется неблагоприятным прогнозом в плане выздоровления, причем на нее приходится 80% всех затрат здравоохранения на лечение болей в спине.

Этиология

Выделяют три группы причин боли в спине. В большинстве случаев наблюдают так называемые неспецифические боли в спине, связанные с мышечной перегрузкой, неадекватной

физиологической позой, переохлаждением и т.д. Значительно реже боли в спине обусловлены компрессией нервного корешка (радикулопатией) или стенозом позвоночного канала (10–15%), еще реже (1–2%) — специфическими причинами (онкологическая патология, заболевания внутренних органов). Кроме того, довольно часто боли в спине могут быть обусловлены патологией суставов (дугоотростчатых суставов, крестцово-подвздошного сочленения).

Клиническая картина

Рефлекторные мышечно-тонические и миофасциальные болевые синдромы

Наиболее часто в клинической практике наблюдают рефлекторные мышечно-тонические и миофасциальные синдромы, которые, как правило, развиваются в рамках неспецифической боли в спине, но также могут присутствовать при радикулопатиях и заболеваниях внутренних органов. В развитии этого типа боли ведущую роль играет локальный мышечный гипертонус, который формируется под влиянием длительной статической нагрузки (неправильный двигательный стереотип, неудобная поза, деформации позвоночника, рефлекторное напряжение мышцы при висцеральной патологии и т.д.). Патогномичный признак миофасциального болевого синдрома — наличие триггерных точек. Диагностические критерии миофасциального болевого синдрома следующие.

- Главные критерии (необходимо наличие всех пяти).
 - ✧ Жалобы на локальную боль.
 - ✧ Наличие при пальпации «тугого» тяжа в мышце.
 - ✧ Наличие участка повышенной чувствительности в пределах «тугого» тяжа.
 - ✧ Характерный паттерн отраженной боли или чувствительных расстройств.
 - ✧ Ограничение объема движений.
- Дополнительные критерии (необходимо наличие одного из трех).
 - ✧ Воспроизводимость боли или чувствительных нарушений при стимуляции триггерных точек.
 - ✧ Локальное вздрагивание при пальпации триггерной точки заинтересованной мышцы или при инъекции в триггерную точку (симптом «прыжка»).
 - ✧ Уменьшение боли при растяжении или при инъекции в мышцу.

Компрессионная радикулопатия

Радикулопатия чаще всего связана с компрессией или растяжением корешков спинномозговых нервов вследствие воздействия грыжи межпозвонкового диска или остеофитов. Боли обычно поверхностные, локализуются в зоне иннервации пораженного корешка. Чихание, кашель, нагрузка на позвоночник обычно усиливают боль. Чаще всего поражаются пояснично-крестцовые корешки (75%, причем в подавляющем большинстве случаев — L_5 и/или S_1), реже — шейные, исключительно редко — грудные. Представления о механизмах боли при поражении нервного корешка за последние годы значительно изменились. В настоящее время не вызывает сомнений, что выраженность болевого синдрома не коррелирует с размерами грыжи межпозвонкового диска. Во многих случаях у больного с интенсивными болями при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) обнаруживают очень незначительные изменения, не менее часто наблюдают и обратную ситуацию, т.е. отсутствие или минимальную выраженность симптоматики при большой грыже межпозвонкового диска.

Выделяют несколько механизмов болей при грыжах межпозвонкового диска с радикулопатией. Помимо непосредственной механической компрессии корешка с появлением очагов эктопической патологической активности и избыточной экспрессии потенциалзависимых натриевых каналов, боли могут быть связаны с раздражением ноцицепторов межпозвонкового диска и других смежных структур (в первую очередь задней продольной связки). Кроме того, определенную роль играет асептический воспалительный процесс, при котором медиаторы воспаления, локально воздействуя на нервные окончания в тканях, также участвуют в генерации болевых ощущений. Еще одним механизмом хронической боли является центральная сенситизация — повышенные чувствительность и активность сенсорных нейронов заднего рога. Вследствие снижения порога возбуждения этих нейронов любая неболевая периферическая стимуляция может приводить к генерированию болевых импульсов, что клинически проявляется аллодинией.

Особо следует подчеркнуть важную роль генетических, культурологических, психогенных и социальных факторов в развитии и хронизации болевого синдрома, детально описанных в специальной литературе. Все эти механизмы позволяют объяснить несоответствие интенсивности боли и выраженности структурных изменений в позвоночнике при хронических болях в спине.

Стеноз позвоночного канала

Стеноз позвоночного канала, чаще в поясничном отделе позвоночника, может быть врожденным, но чаще всего имеет приобретенный характер и связан с формированием остеофитов по краевой поверхности дугоотростчатых суставов, протрузией межпозвоночных дисков, спондилолистезом и гипертрофией желтой связки. Сужение центральной части позвоночного канала приводит к раздражению и компрессии корешков конского хвоста. Характерно сочетание болей в положении стоя и при ходьбе. Локализуются боли в зоне дерматомов пораженных корешков. Боли уменьшаются в покое, сидя, лежа или при наклоне вперед. Ограничение разгибания туловища отмечают в 80% случаев, положительный симптом Ласега — в 75% случаев. Диагноз подтверждают с помощью компьютерной томографии (КТ) и/или МРТ.

Фасеточный синдром

Одна из причин боли в спине — патология дугоотростчатых (фасеточных) суставов, синовиальная капсула которых богато иннервируется. Частота патологии фасеточных суставов у пациентов с болями в пояснично-крестцовой области — 15–40%. Боль, обусловленная патологией дугоотростчатых суставов, обычно имеет локальный (паравертебральный) характер, но может иррадиировать в паховую область, по задней и наружной поверхности бедра, в область копчика. Боли в поясничном отделе усиливаются при экстензии и ротации. Диагностическое значение имеет положительный эффект блокады с местными анестетиками в область пораженного дугоотростчатого сустава.

Дисфункция крестцово-подвздошных сочленений

Дисфункцию крестцово-подвздошных сочленений выявляют у 53% пациентов с болями в спине, а в 30% случаев она является основной причиной болевого синдрома у пациентов с выявленными при МРТ грыжами межпозвоночных дисков. Боль из крестцово-подвздошного сочленения может иррадиировать в пах, в зону дерматома S_1 . Интенсивность боли, как правило, уменьшается после ходьбы. Боли обычно интенсивнее в первой половине дня и уменьшаются к вечеру. Диагностическое значение имеет положительный эффект блокады с местными анестетиками в область крестцово-подвздошного сочленения.

Диагностика

В первую очередь необходимо убедиться, что боль не связана с серьезной патологией (перелом позвонка, опухоли, инфекции,

заболевания внутренних органов). Настораживающими признаками считаются:

- отсутствие боли в спине в анамнезе;
- высокая интенсивность боли;
- независимость боли от положения тела и движений;
- усиление боли ночью;
- возраст моложе 20 или старше 55 лет;
- недавняя травма;
- наличие факторов риска спинальной инфекции (прием иммунодепрессантов, ВИЧ-инфекция и др.);
- онкологические заболевания в анамнезе;
- лихорадка и необъяснимое снижение массы тела;
- наличие общей слабости;
- тазовые нарушения;
- прогрессирующий неврологический дефицит.

Анамнез и физикальное обследование позволяют исключить вторичный характер боли в спине, однако в сомнительных случаях необходимо расширить объем исследования [лабораторные, МРТ, КТ, электромиография (ЭМГ) и др.].

Следующий этап диагностики направлен на выявление признаков компрессии нервных корешков (грыжа межпозвонкового диска, стеноз позвоночного канала). Принципиальное значение имеет тщательное неврологическое исследование (выявление симптомов расстройств чувствительности в соответствующих дерматомах, рефлексов и др.). Из дополнительных методов исследования при болях в спине проводят рентгенографию, КТ и МРТ.

- Рентгенологические проявления дегенеративно-дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела: уменьшение высоты диска; субхондральный склероз; формирование остеофитов; кальцификация пульпозного ядра или фиброзного кольца; артроз дугоотростчатых суставов; скошенность тел позвонков; смещения позвонков.
- Признаки дегенеративно-дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника по данным КТ: протрузия, кальцификация диска; вакуум-феномен; передние, задние, боковые остеофиты; центральный и латеральный стеноз позвоночного канала.
- Признаки дегенеративно-дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника по данным МРТ: выбухание межпозвонкового диска; снижение интенсивности сигнала от межпозвонкового диска; складчатость фиброзного кольца, изменение сигнала от концевых пластинок; вакуум-феномен; кальцификация, стеноз позвоночного канала.

Следует еще раз подчеркнуть, что прямой связи между выраженностью дегенеративных изменений и тяжестью болевого синдрома не существует. Те или иные признаки дегенеративно-дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника (в том числе и грыжи межпозвонковых дисков) выявляют практически у всех лиц зрелого, тем более пожилого возраста, в том числе никогда не страдавших болями в спине. Следовательно, обнаружение рентгенологических, КТ- или МРТ-изменений само по себе не может быть основанием для каких-либо заключений об этиологии болевого синдрома.

Лечение

Традиционно терапия болей в спине сводится к комплексному применению лекарственных средств и методов немедикаментозного лечения, таких как массаж, мануальная терапия, чрескожная электронейростимуляция, акупунктура, лазеротерапия и др. Из инвазивных методов применяют лекарственные блокады с местными анестетиками, глюкокортикоидами в различные мышечные точки или даже суставы. Накоплен большой практический опыт применения простых анальгетиков, НПВП, мышечных релаксантов, антидепрессантов и местных анестетиков, однако эффективность этих методов в терапии боли в спине, особенно невропатического характера, в большинстве случаев сомнительна с точки зрения принципов доказательной медицины.

Лекарственная терапия боли в спине должна быть комбинированной, учитывающей вклад ноцицептивного, невропатического и психогенного компонентов; иначе говоря, важнейшее значение имеет не только оценка структурных изменений в позвоночнике, но и выделение ведущих патофизиологических механизмов болей. В практическом плане целесообразно рассмотреть стратегии дифференцированной фармакотерапии в зависимости от структурных изменений, патофизиологии боли, механизмов и мишеней действия лекарственных препаратов и способов их применения.

- Стратегия лекарственной терапии в зависимости от структурных изменений.
 - ✧ Необходимо уточнить, вызвана невропатическая боль преходящим сдавлением корешка и его отеком, что проявляется периодическими болями, или имеет место постоянная его компрессия. При преходящей компрессии целесообразно назначить местный анестетик (пластины с лидокаином), опиоидный анальгетик и НПВП. В случае постоянной компрессии нервного корешка наи-

более эффективны лидокаиновые пластины, трициклические антидепрессанты и антиконвульсанты.

- ✧ При воспалении тканей, окружающих межпозвонковый диск, и при фасеточном синдроме эффективны НПВП. В то же время при воспалении внутренних отделов межпозвонкового диска НПВП малоэффективны, так как практически не проникают из крови в эти отделы (уместно напомнить, что в межпозвонковом диске, равно как и в других хрящевых тканях, кровеносные сосуды отсутствуют). В этом случае наилучшим выбором может быть опиоидный анальгетик, воздействующий на центральные механизмы болей. При переломах позвонков или при процессах восстановления после хирургических операций назначать НПВП нежелательно, так как они угнетают образование костной ткани.
- Стратегия лекарственной терапии с учетом патофизиологии боли. Анализ патофизиологических механизмов позволяет более точно подбирать лекарственные препараты.
 - ✧ При наличии очевидного воспалительного компонента следует рекомендовать НПВП. Все НПВП делятся на две подгруппы — неселективные ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ) и селективные ингибиторы ЦОГ-2. Следует помнить, что неселективные ингибиторы ЦОГ (диклофенак, ибупрофен, кетопрофен, кеторолак и др.) обладают выраженными побочными эффектами со стороны желудочно-кишечного тракта. В ряде случаев неселективные ингибиторы предпочтительнее селективных ингибиторов ввиду большей силы анальгезирующего эффекта, особенно кеторолак (кеторол), который по этому параметру значительно превосходит все другие НПВП и сопоставим с морфином. В отличие от неселективных НПВС, селективные ингибиторы ЦОГ-2 не обладают угнетающим действием на ЦОГ-1, в связи с чем частота развития и выраженность гастропатий и ряда иных побочных эффектов на фоне их приема ощутимо ниже. Это обеспечивает данным препаратам оптимальное по сравнению с неселективными средствами соотношение эффективность–безопасность. Среди селективных НПВП в России наиболее широко применяются целекоксиб, мелоксикам и нимесулид. Согласно классификации НПВС FDA (англ. Food and Drug Administration — американская администрация по контролю за лекарствами и пищевыми продуктами) только коксибы относятся к селективному классу. Целекоксиб (целебрекс*) является представителем класса коксибов. По своей эффективно-

сти он не уступает другим НПВС: выраженное облегчение боли отмечается уже через 30 мин после его приема, что сравнимо со скоростью наступления эффекта парентеральных форм НПВП. При болевом синдроме необходимо принять 400 мг целекоксиба единовременно, далее, при необходимости, через 10–12 ч еще 200 мг. Благодаря длительному действию, препарат достаточно применять 1–2 раза в день. Целебрекс можно принимать вне зависимости от приема пищи. Важно отметить, что именно прием целекоксиба (даже длительный) ассоциируется с наименьшим риском гастропатий по сравнению с любыми другими НПВП, поэтому его назначение может быть оправдано даже у больных, подверженных высокому риску развития желудочно-кишечных осложнений.

- ✧ При нейропатическом компоненте (радикулопатии) показаны антиконвульсанты [прегабалин (лирика[▲])], антидепрессанты (амитриптилин, дулоксетин), пластины с лидокаином. Есть доказательства эффективного применения одновременно целекоксиба и прегабалина при болевой форме радикулопатии. Это обусловлено тем, что целекоксиб (целебрекс[▲]) эффективно устраняет ноцицептивный компонент боли (воспаление), а прегабалин (лирика[▲]) — нейропатический компонент (центральную сенситизацию).
- ✧ При локальном мышечном гипертонусе эффективны миорелаксанты, при миофасциальном болевом синдроме — локальные инъекции местных анестетиков в триггерные точки.
- ✧ При постоянной активации NMDA-рецепторов нарушается опосредованное ГАМК-ингибирование. Следовательно, препараты ГАМК-эргического действия потенциально могут быть эффективными для купирования болей. Среди антиконвульсантов к таким средствам относят топирамат и отчасти габапентин. В эту группу можно включить и баклофен, обладающий ГАМК-эргическим действием на спинальном уровне.
- Стратегия лекарственной терапии с учетом механизмов действия препаратов.
 - ✧ НПВП (кеторолак, целекоксиб и др.) и опиоиды более эффективны при периферических поражениях, так как первые воздействуют на каскад провоспалительных реакций, а вторые способны уменьшать выброс субстанции P.
 - ✧ Как уже упоминалось, в случае вовлечения в процесс нервных структур за пределами зоны непосредственно-

го поражения могут быть полезны антиконвульсанты. Опиоиды наиболее активно действуют в области задних рогов спинного мозга, но следует помнить, что возможно развитие толерантности, опосредованной активацией NMDA-рецепторов. Для предотвращения развития толерантности к опиоидам можно использовать трициклические антидепрессанты в малых дозах, которые частично блокируют NMDA-рецепторы.

- ✧ Агонисты ГАМК-рецепторов можно рекомендовать при повышенной тревожности и нарушениях сна (бензодиазепины, золпидем). Депрессия и тревога — постоянные спутники хронической боли, для их купирования можно использовать антидепрессанты (лучшим профилем безопасности обладают сертралин, эсциталопрам, венлафаксин).
- Стратегия лекарственной терапии с учетом разных способов введения препаратов.
 - ✧ Большинство препаратов для лечения боли назначают перорально. Впрочем, это часто связано с риском системных побочных эффектов, в том числе и со стороны ЦНС. В этом плане преимуществом обладают препараты, применяемые местно (например, пластины с лидокаином). Другой перспективный метод — использование трансдермальных систем с опиоидным анальгетиком (в частности, с фентанилом), обеспечивающих медленное поступление препарата на протяжении длительного времени. Внутримышечное и внутривенное введение лекарств обычно рекомендуют больным, находящимся в стационаре.

В заключение следует отметить, что в настоящее время главный принцип лекарственной терапии боли в спине — рациональная полифармакотерапия. Купировать боли с помощью только одного препарата удастся далеко не во всех случаях. При назначении лекарственных препаратов важно соблюдать баланс между их эффективностью и риском нежелательных эффектов, а при комбинированной терапии — учитывать возможность их взаимодействия.

КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Под термином «комплексный регионарный болевой синдром» (КРБС) подразумевают синдром, проявляющийся выраженной хронической болью в конечности в сочетании с локальными вегетативными расстройствами и трофическими

нарушениями, возникающий, как правило, после различных периферических травм. Клиническая картина КРБС знакома практически каждому врачу, но в то же время вопросы терминологии, классификации, патогенеза и лечения этого синдрома во многом остаются дискуссионными.

Классификация

Выделяют два типа КРБС. При повреждениях, не сопровождающихся поражением периферических нервов, формируется КРБС типа 1. КРБС типа 2 диагностируют при развитии синдрома после поражения периферического нерва и рассматривают как вариант невропатической боли.

Этиология и патогенез

Причинами КРБС типа 1 могут быть травмы мягких тканей конечности, переломы, вывихи, растяжения, фасцииты, бурситы, лигаментиты, тромбозы вен и артерий, васкулиты, герпетическая инфекция. КРБС типа 2 развивается при поражении нервов вследствие сдавления, при туннельных синдромах, радикулопатиях, плексопатиях и др. Патогенез КРБС недостаточно изучен. В происхождении КРБС типа 2 обсуждают возможную роль aberrантной регенерации между афферентными (сенсорными) и эфферентными (вегетативными) волокнами. Постулируют, что длительная боль может фиксироваться в памяти, обуславливая более высокую чувствительность к повторным болевым стимулам. Существует точка зрения, что участки повреждения нерва становятся эктопическими пейсмейкерами с резко увеличенным количеством α -адренорецепторов, которые возбуждаются спонтанно и при действии циркулирующего или освобождающегося из симпатических окончаний норадреналина. Согласно другой концепции, при КРБС особое значение имеет активация спинальных нейронов широкого диапазона, участвующих в передаче ноцицептивной информации. Полагают, что после травмы происходит интенсивное возбуждение этих нейронов, приводящее к их сенситизации. В дальнейшем даже слабые афферентные стимулы, действуя на эти нейроны, вызывают мощный ноцицептивный поток.

Клиническая картина

Среди больных преобладают женщины (4:1). Заболевание может возникать практически в любом возрасте (от 4 до 80 лет). КРБС на нижних конечностях отмечают в 58%, на верхних — в

42% случаев. Вовлечение нескольких зон наблюдают у 69% больных. Описаны случаи КРБС на лице.

Клинические проявления КРБС всех типов идентичны и складываются из трех групп симптомов: болей, вегетативных вазо- и судомоторных нарушений, дистрофических изменений кожи, подкожной клетчатки, мышц, связок, костей.

- Для КРБС типичны спонтанные интенсивные жгучие, колющие, пульсирующие боли. Весьма характерен феномен аллодинии. Как правило, зона боли выходит за рамки иннервации какого-либо нерва. Часто интенсивность боли намного превышает тяжесть повреждения. Усиление боли отмечают при эмоциональном стрессе, движении.
- Вегетативные нарушения при КРБС включают вазо- и судомоторные расстройства. К первым относят отек, выраженность которого может варьировать, а также нарушения периферического кровообращения (вазоконстрикторные и вазодилатационные реакции) и кожной температуры, изменения цвета кожи. Судомоторные расстройства проявляются симптомами локального повышенного (гипергидроз) или сниженного (гипогидроз) потоотделения.
- Дистрофические изменения при КРБС могут охватывать практически все ткани конечности. Отмечают снижение эластичности кожи, гиперкератоз, изменения волосяного покрова (локальный гипертрихоз) и роста ногтей, атрофию подкожной клетчатки и мышц, мышечные контрактуры, тугоподвижность суставов. Характерны для КРБС деминерализация костей и развитие остеопороза.

КРБС типа 1 характеризуется постоянной болью в определенной части конечности после травмы, не воздействующей на крупные нервные стволы. Боль обычно наблюдают в дистальном отделе конечности, прилежащем к травмированной области, а также в колене и бедре, в I–II пальце кисти или стопы. Жгучие постоянные боли, как правило, возникают через несколько недель после первоначальной травмы, усиливаются при движениях, кожной стимуляции и стрессе. КРБС типа 2 сопровождается жгучей болью, аллодинией и гиперпатией в соответствующей руке или стопе. Обычно боли возникают сразу после ранения нерва, но могут проявиться и спустя несколько месяцев после травмы. Вначале спонтанные боли локализуются в зоне иннервации поврежденного нерва, а затем могут охватывать и более обширные зоны.

Дополнительные исследования

С помощью термографии можно выявить изменения кожной температуры на пораженной конечности, отражающие перифе-

рические вазо- и судомоторные нарушения. Рентгенологическое исследование костей обязательно для всех больных с КРБС. На ранних этапах болезни обнаруживают пятнистый околоставной остеопороз, по мере прогрессирования заболевания он становится диффузным.

Лечение

Терапия при КРБС направлена на устранение болей, нормализацию вегетативных симпатических функций. Важное значение имеет и лечение фонового заболевания или нарушения, вызвавшего КРБС.

Для устранения боли используют повторные регионарные блокады симпатических ганглиев местными анестетиками. При устранении боли нормализуются и вегетативные функции. Используют различные местные анестетики (например, мази, кремы и пластины с лидокаином). Хорошим эффектом обладают аппликации диметилсульфоксида, оказывающего обезболивающий эффект. Более выраженный анальгетический эффект достигается при аппликации диметилсульфоксида с прокаинам (новокаин*). Традиционно для уменьшения боли используют иглорефлексотерапию, чрескожную электронейростимуляцию, ультразвуковую терапию и другие виды физиотерапии. Эффективна гипербарическая оксигенация. Хорошие результаты получают при назначении преднизолона (100–120 мг/сут) на протяжении 2 нед. Для уменьшения симпатической гиперактивности применяют β -адреноблокатор [пропранолол (анаприлин*) в дозе 80 мг/сут)]. Также применяют блокаторы кальциевых каналов (нифедипин в дозе 30–90 мг/сут), препараты, улучшающие венозный отток (троксерутин, трибенозид). С учетом патогенетической роли центральных механизмов боли рекомендуют назначение психотропных препаратов (антидепрессантов, антиконвульсантов — габапентина, прегабалина) и психотерапии. Для лечения и профилактики остеопороза применяют бисфосфонаты.

В заключение следует отметить, что КРБС остается недостаточно изученным синдромом и эффективность применяемых методов лечения еще предстоит изучить в тщательных контролируемых исследованиях, соответствующих принципам доказательной медицины.

ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ

После перенесенной ветряной оспы вирус *Herpes zoster* остается в организме в латентном состоянии, локализуясь пре-

имущественно в сенсорных ганглиях спинномозговых нервов и тройничного нерва. При реактивации вирус вызывает образование характерной везикулярной сыпи и появление боли в зоне иннервации соответствующего нервного корешка. У 50% больных сыпь локализуется на туловище, у 20% — на голове, у 15% — на руках, у 15% — на ногах. Через несколько дней сыпь трансформируется в пустулезную, затем образует корочки и к концу 3–4-й недели исчезает. Тем не менее у многих пациентов после исчезновения сыпи в зоне пораженного дерматома на протяжении нескольких месяцев и даже лет сохраняются сильные боли. Это патологическое состояние называют постгерпетической невралгией (ПГН). Особенно часто герпетическая невралгия развивается у больных в возрасте старше 60 лет (50%). Боли связаны с воспалительными изменениями ганглиев задних корешков спинного мозга и периферических нервов (ведущие патофизиологические механизмы — эктопическая активность, экспрессия натриевых каналов на мембранах нервных клеток, а также центральная сенситизация).

У пациентов с постгерпетической невралгией возможны три типа боли: постоянная, глубокая, тупая, давящая или жгучая; спонтанная, периодическая, колющая или стреляющая («удар током») и аллодиническая (острая, поверхностная, жгучая, обычно возникающая при легком прикосновении).

У большинства пациентов боль, связанная с постгерпетической невралгией, уменьшается в течение 1-го года. Тем не менее у части больных она может сохраняться годами и даже в течение всей оставшейся жизни. Постгерпетическая невралгия оказывает значительное отрицательное влияние на качество жизни и функциональный статус пациентов, у которых могут развиваться аффективные расстройства в виде тревожности, депрессии, а также нарушения социальной активности, сна, аппетита. Учет всех этих факторов очень важен в терапии больных с ПГН.

В плане терапии важную роль играет своевременное лечение герпеса в остром периоде с помощью противовирусных средств (ацикловир, фамцикловир и валацикловир). Исследования показали, что все три упомянутых препарата уменьшают боль, связанную с опоясывающим герпесом, и риск развития постгерпетической невралгии. Для симптоматической терапии боли, ассоциированной с постгерпетической невралгией, используют антидепрессанты, местные анестетики и антиконвульсанты.

- Чаще всего применяют трициклические антидепрессанты (амитриптилин в дозе до 150 мг/сут). С учетом преимущественно пожилого возраста пациентов с постгерпетической невралгией при назначении трициклических антидепрессантов важно строго учитывать их побочные эффекты.

- В нескольких рандомизированных исследованиях продемонстрирована эффективность лидокаиновых пластин. Трансдермальное поступление местного анестетика непосредственно в область локализации боли позволяет эффективно купировать болевой синдром. Другой местный препарат — капсаицин — в настоящее время используют редко, так как в начале лечения он обычно усиливает боль за счет активации ноцицептивных Аδ- и С-волокон (обезболивание возникает позже за счет десенситизации ноцицепторов в периферических терминалях чувствительных нервов).
- Из антиконвульсантов в лечении ПГН наиболее эффективными оказались габапентин и прегабалин. Габапентин назначают в дозе 300 мг в 1-й день, 600 мг (в 2 приема) на 2-й день, 900 мг (в 3 приема) на 3-й день. При необходимости дозу повышают до 1800–3600 мг/сут (в 3 приема). Рекомендуемая доза прегабалина составляет от 75 до 150 мг 2 раза в день или от 50 до 100 мг 3 раза в день (150–300 мг/сут). При отсутствии удовлетворительного эффекта через 2–4 нед лечения дозу повышают до 600 мг/сут.

ЛИЦЕВАЯ БОЛЬ

Болевые синдромы в области лица представляют сложную проблему в практике невролога. Для их успешной диагностики и лечения важное значение имеют особенности клинических проявлений и четкое представление о патофизиологических механизмах, необходимые для определения той или иной терапевтической тактики. Весьма актуальны и практически значимы для невролога и современные подходы к классификации этих болевых синдромов, отраженные, в частности, в последней версии классификации Международного общества головной боли (МОГБ). Вместе с тем в ряде случаев в описательных характеристиках тех или иных форм лицевых болей уместно использование их определений из классификации Международной ассоциации изучения боли (МАИБ, 1994), которые в классификации МОГБ либо отсутствуют, либо представлены слишком кратко. С учетом того что во многих случаях боли непосредственно в области лица сопровождаются болевыми проявлениями в других частях головы, вполне оправдано использование термина «прозокраниалгии».

Невралгия тройничного нерва

Невралгия тройничного нерва (синонимы: тригеминальная невралгия, болевой тик, болезнь Фозерджилла) — хрониче-

ское заболевание, протекающее с ремиссиями и обострениями, характеризующееся приступами чрезвычайно интенсивной, стреляющей боли в зонах иннервации II, III или, крайне редко, I ветви тройничного нерва.

Традиционно выделяют первичную (идиопатическую) и вторичную (симптоматическую) невралгию тройничного нерва. Симптоматическая невралгия развивается как одно из проявлений других заболеваний ЦНС (рассеянный склероз, глиома ствола мозга, опухоли мостомозжечковой области, стволовой инсульт и др.). В настоящее время установлено, что первичная невралгия тройничного нерва в подавляющем большинстве случаев связана с компрессией корешка тройничного нерва в области его вхождения в ствол мозга. Обычно сдавление обусловлено патологически извитой петлей верхней мозжечковой артерии (свыше 80% случаев). Поэтому, если пациенту была проведена нейрохирургическая операция, в ходе которой обнаружили компрессию корешка нерва патологически извитым кровеносным сосудом, следует диагностировать вторичную невралгию. Однако подавляющее большинство пациентов не подвергаются хирургическому вмешательству. В таких случаях хотя и предполагают компрессионную этиологию невралгии тройничного нерва, все же при ее обозначении используют термин «первичная» (классическая, идиопатическая), а термин «вторичная невралгия тройничного нерва» применяют у пациентов с выявленными при нейровизуализации (или при нейрохирургической операции) патологическими процессами, отличными от сосудистой компрессии (опухоли, демиелинизация и др.).

Патогенез

Механизм развития невралгии тройничного нерва (а также языкоглоточной невралгии) объясняют с позиций теории «воротного контроля боли» Мелзака и Уолла (1965). Теория «воротного контроля боли» предполагает, что быстропроводящие (антиноцицептивные), хорошо миелинизированные волокна типа А и немиелинизированные (ноцицептивные) волокна С находятся в конкурентных отношениях, причем в норме поток импульсов по волокнам проприоцептивной чувствительности преобладает. При невралгиях V и IX пар черепных нервов (ЧН), обусловленных компрессиями их корешков при входе в ствол мозга, происходит демиелинизация волокон А с появлением на демиелинизированных участках множества дополнительных вольтаж-зависимых натриевых каналов, а также образование контактов этих участков с волокнами типа С. Все это приводит к формированию продленной и высокоамплитудной активности

патологически измененных волокон А, что проявляется болевыми пароксизмами в области лица и полости рта.

Эпидемиология

Типичная невралгия тройничного нерва дебютирует на 5-м десятилетии жизни. Чаще болеют женщины (5 на 100 000 населения; мужчины — 2,7 на 100 000). Невралгия тройничного нерва чаще возникает справа (70%), слева — (28%), в редких случаях может быть двусторонней (2%).

Клиническая картина и диагностика

Развернутый приступ классической невралгии тройничного нерва характеризуется типичной клинической картиной и обычно не представляет трудностей для диагностики. Наиболее характерны следующие особенности болевого синдрома.

- Боль пароксизмального, чрезвычайно жестокого, стреляющего характера в лице, сравниваемая пациентами с разрядами электрического тока.
- Продолжительность болевого пароксизма никогда не превышает 2 мин (обычно 10–15 с).
- Между двумя отдельными приступами есть «светлый» промежуток (рефрактерный период), продолжительность которого зависит от выраженности обострения.
- Боли в период обострения имеют определенную, существенно не меняющуюся на протяжении многих лет заболевания локализацию в пределах зон иннервации тройничного нерва.
- Болевой приступ всегда имеет определенную направленность — боль исходит из одного участка лица и достигает другого.
- Наличие триггерных (курковых) зон, т.е. участков на коже лица и в полости рта, слабое раздражение которых вызывает типичный пароксизм. Наиболее частое расположение триггерных зон — носогубный треугольник и альвеолярный отросток.
- Наличие триггерных факторов — действий или условий, при которых возникают типичные болевые приступы. Чаще всего такими факторами служат умывание, чистка зубов, жевание, разговор.
- Типичное поведение во время приступа. Как правило, больные не плачут, не кричат, не двигаются, а замирают в той позе, в которой их застиг приступ. Иногда пациенты растирают зону боли или совершают чмокающие движения.
- На высоте болевого приступа иногда возникают подергивания мимических или жевательных мышц (в настоящее

время вследствие применения для лечения невралгии тройничного нерва антиконвульсантов этот признак наблюдают редко).

- Отсутствие сенсорного дефекта (выпадения поверхностной чувствительности) в зоне болевых приступов. Этот признак не обязателен, так как после нервэкзереза, ретрогассеральной терморизотомии или этаноловых блокад в местах выхода нерва на лице в течение длительного времени остается гипестезия.

У ряда больных с течением времени развивается вторичный мышечно-фасциальный прозопалгический синдром. При многолетнем течении заболевания возможно развитие невралго-невритической стадии (дистрофической), при которой появляются умеренная атрофия жевательных мышц и снижение чувствительности на пораженной половине лица.

Симптоматическая невралгия тройничного нерва по клиническим проявлениям не отличается от классической идиопатической невралгии, на симптоматический характер которой могут указывать постепенно нарастающий сенсорный дефицит в зоне иннервации соответствующей ветви, отсутствие рефрактерного периода после болевого пароксизма в начале заболевания, а также появление других очаговых симптомов поражения ствола мозга или смежных ЧН (нистагм, атаксия, снижение слуха). Одна из самых частых причин симптоматической невралгии тройничного нерва — рассеянный склероз. Особенно подозрительны на рассеянный склероз возникновение невралгии тройничного нерва у пациента молодого возраста, а также изменения стороны невралгии.

Невралгии отдельных ветвей тройничного нерва

Назоцилиарную невралгию (невралгию Шарлена) наблюдают относительно редко. Проявляется колющей болью с иррадиацией в центральную область лба при прикосновении к наружной поверхности ноздри.

Супраорбитальная невралгия. Заболевание наблюдают столь же редко, как и назоцилиарную невралгию. Характеризуется пароксизмальной или постоянной болью в области супраорбитальной вырезки и медиальной части лба, т.е. в зоне иннервации супраорбитального нерва. При пальпации определяют болезненность в области супраорбитальной вырезки.

Невралгия (невропатия) инфраорбитального нерва обычно бывает симптоматической и обусловлена воспалительными процессами в гайморовой пазухе или поражением нерва при сложных стоматологических манипуляциях. Боли обычно

незначительной интенсивности, преобладает чувство онемения слизистой оболочки верхней челюсти и подглазничной области.

Невралгия язычного нерва может развиваться при длительном раздражении языка протезом, острым краем зуба и т.п. Умеренные боли в половине языка носят постоянный характер и временами усиливаются при еде, разговоре, резких мимических движениях.

Невралгия (невропатия) нижнего альвеолярного нерва возникает при травмах и воспалительных заболеваниях нижней челюсти, при выхождении пломбировочного материала за верхушку зуба, при одномоментном удалении нескольких зубов. Характеризуется умеренной постоянной болью в зубах нижней челюсти, в области подбородка и нижней губы. В отдельных случаях наблюдают невропатию концевой ветви нижнего альвеолярного нерва — подбородочного нерва. Она проявляется гипестезией или парестезиями в области подбородка и нижней губы.

Невропатия щечного нерва обычно сочетается с невропатией нижнего альвеолярного нерва. Болевой синдром отсутствует, типична гипестезия слизистой оболочки щеки, а также кожи соответствующего угла рта.

Термином «**тик-невралгия**» обозначают сочетание периодической мигренозной невралгии и невралгии I ветви тройничного нерва.

Синдром Ханта

При герпетической инфекции, помимо тройничного нерва, также могут поражаться III, IV и/или VI пары ЧН, а при инфекционном поражении коленчатого ганглия возможно нарушение функции лицевого и/или преддверно-улиткового нерва.

- Синдром Ханта-1 (невралгия коленчатого узла, синдром коленчатого узла, *Herpes zoster oticus*, *Zoster oticus*) — одна из форм опоясывающего герпеса, протекающая с поражением коленчатого узла. В остром периоде высыпания локализуются в наружном слуховом проходе, на ушной раковине, мягком нёбе, нёбных миндалинах. Клиническая картина постгерпетической невралгии коленчатого узла складывается из односторонней постоянной или периодической боли в области уха, ипсилатеральной половине лица, наружном слуховом проходе, нарушения вкуса на передних $\frac{2}{3}$ языка, умеренного периферического пареза мимических мышц.
- Синдром Ханта-2 обусловлен поражением сенсорных узлов нескольких ЧН — преддверно-улиткового, языкоглоточ-

ного, блуждающего, а также 2-го и 3-го шейных спинномозговых нервов. Герпетические высыпания появляются в наружном слуховом проходе, на передних $\frac{2}{3}$ языка, волосистой части головы. Боли в задней части полости рта иррадиируют в ухо, затылок, шею и сопровождаются расстройством слюноотделения, горизонтальным нистагмом, головокружением.

Синдром Толосы–Ханта

Синдром Толосы–Ханта возникает внезапно и характеризуется периодическими болями в области глазницы, ее отеком, а также поражением одного или нескольких ЧН (III, IV и/или VI), обычно проходящими самостоятельно. В части случаев заболевание протекает с чередованием ремиссий и обострений. У некоторых пациентов наблюдают нарушение симпатической иннервации зрачка.

Поражение ЧН совпадает по времени с появлением боли или возникает в течение 2 нед после нее. Причиной синдрома Толосы–Ханта является разрастание гранулематозной ткани в кавернозном синусе, верхней глазничной щели или полости орбиты. Болезненная офтальмоплегия также возможна при опухолевых поражениях в области верхней глазничной щели.

Невралгия языкоглоточного нерва

Классическая невралгия языкоглоточного нерва по клиническим проявлениям напоминает невралгию тройничного нерва (что нередко становится причиной диагностических ошибок), однако развивается существенно реже, чем последняя (0,5 случая на 100 000 населения). Заболевание протекает в виде болевых пароксизмов, начинающихся в области корня языка или миндалина и распространяющихся на нёбную занавеску, глотку, ухо. Боли иногда иррадиируют в угол нижней челюсти, глаз, шею. Приступы, как правило, кратковременны (1–3 мин), провоцируются движениями языка, особенно при громком разговоре, приемом горячей или холодной пищи, раздражением корня языка или миндалина (триггерные зоны). Боли всегда односторонние. Во время приступа большие жалуются на сухость в горле, а после приступа появляется гиперсаливация. Количество слюны на стороне боли всегда снижено, даже в период саливации (по сравнению со здоровой стороной). Слюна на стороне боли более вязкая, удельный вес ее повышается за счет увеличения содержания слизи.

В отдельных случаях во время приступа у больных развиваются пресинкопальные или синкопальные состояния [кратковременная дурнота, головокружение, снижение артериального давления (АД), потеря сознания]. Вероятно, развитие этих состояний связано с раздражением *n. depressor* (ветвь IX пары ЧН), вследствие чего наступает угнетение сосудодвигательного центра и падение АД.

При объективном обследовании больных с невралгией языкоглоточного нерва каких-либо изменений обычно не выявляют. Только в небольшой части случаев отмечают болезненность при пальпации области угла нижней челюсти и отдельных участков наружного слухового прохода (преимущественно во время приступа), снижение глоточного рефлекса, снижение подвижности мягкого нёба, извращение вкусовой чувствительности на задней трети языка (все вкусовые раздражения воспринимаются как горькие).

Заболевание, как и невралгия тройничного нерва, протекает с обострениями и ремиссиями. После нескольких приступов отмечают ремиссии различной продолжительности, иногда до 1 года. Тем не менее, как правило, приступы постепенно учащаются, увеличивается и интенсивность болевого синдрома. В дальнейшем могут появиться постоянные боли, усиливающиеся под влиянием различных факторов (например, при глотании). У отдельных больных могут появляться симптомы выпадения, соответствующие иннервации языкоглоточного нерва (невритическая стадия невралгии языкоглоточного нерва) — гипестезия в задней трети языка, области миндалина, нёбной занавески и верхней части глотки, нарушение вкуса на корне языка, снижение слюноотделения (за счет околоушной слюнной железы).

Классическая невралгия языкоглоточного нерва, как и невралгия тройничного нерва, чаще всего обусловлена компрессией нерва ветвью сосуда в области продолговатого мозга. Симптоматическая невралгия языкоглоточного нерва отличается от классической частым наличием постоянной ноющей боли в межприступном периоде, а также прогрессирующего нарушения чувствительности в зоне иннервации языкоглоточного нерва. Наиболее частые причины симптоматической невралгии языкоглоточного нерва — внутричерепные опухоли, сосудистые мальформации, объемные процессы в области шиловидного отростка.

Невралгия барабанного сплетения

Невралгия барабанного сплетения (синдром Рейхерта) проявляется симптомокомплексом, сходным с поражением коленчатого узла (хотя барабанный нерв является ветвью языко-

глочного). Это редкая форма лицевой боли, этиология и патогенез которой до настоящего времени остаются невыясненными. Высказывают предположения о роли инфекции и сосудистых факторов. Типичны острые стреляющие боли в области наружного слухового прохода, появляющиеся приступообразно и постепенно стихающие. Боли возникают без видимых внешних причин. В начале заболевания частота приступов не превышает 5–6 раз в день. Заболевание протекает с обострениями, которые продолжаются несколько месяцев, а затем сменяются ремиссиями (продолжительностью также несколько месяцев). У некоторых больных развитию заболевания могут предшествовать неприятные ощущения в области наружного слухового прохода, которые иногда распространяются на все лицо. Объективных признаков при обследовании обычно не обнаруживают, лишь в части случаев отмечают болезненность при пальпации слухового прохода.

Невралгия промежуточного нерва

Невралгия промежуточного нерва — редкое расстройство, характеризующееся короткими пароксизмами боли в глубине ушного прохода. Основные диагностические критерии — периодически возникающие пароксизмы боли в глубине ушного прохода продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут преимущественно на задней стенке ушного прохода, где имеется триггерная зона. Иногда боль может сопровождаться нарушениями слезо-, слюноотделения и/или нарушениями вкуса, часто обнаруживается связь с *Herpes zoster*.

Невралгия верхнего нерва гортани

Невралгия верхнего нерва гортани — достаточно редкое расстройство, проявляющееся интенсивной болью (пароксизмы боли продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут) в области латеральной стенки глотки, подчелюстной области и ниже уха, провоцируемой глотательными движениями, громким разговором или поворотами головы. Триггерная зона располагается на латеральной стенке глотки над мембраной щитовидной железы. При идиопатической форме боль не связана с другими причинами.

Синдром Фрея

Синдром Фрея (невропатия ушно-височного нерва, ушно-височный гипергидроз) — редкое заболевание, проявляющееся

незначительными непостоянными болями в околоушной области, а также гипергидрозом и гиперемией кожи в околоушной области при еде. Обычно причиной заболевания служит травма или оперативное вмешательство в этой зоне.

Скелетно-мышечные прозокраниалгии

Скелетно-мышечные прозокраниалгии чаще всего связаны с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава и миофасциальным болевым синдромом.

Впервые термин «болевого дисфункциональный синдром височно-нижнечелюстного сустава» ввел Шварц (1955), описавший главные его проявления — нарушение координации жевательных мышц, болезненный спазм жевательной мускулатуры, ограничение движений нижней челюсти. Впоследствии Ласкин (1969) предложил другой термин — «миофасциальный болевой дисфункциональный синдром лица» с выделением четырех основных признаков: боль в лице, болезненность при исследовании жевательных мышц, ограничение открывания рта, щелчки при движениях в височно-челюстном суставе. В развитии синдрома выделяют два периода — дисфункции и болезненного спазма жевательной мускулатуры. При этом начало того или иного периода зависит от различных факторов, действующих на жевательную мускулатуру, из которых основными считают психоэмоциональные нарушения, приводящие к рефлекторному спазму жевательных мышц. При спазме мышц возникают болезненные участки — курковые (триггерные) зоны, из которых боль иррадирует в соседние области лица и шеи.

Характерными диагностическими признаками миофасциального болевого синдрома лица в настоящее время считают боли в жевательных мышцах, усиливающиеся при движениях нижней челюсти, ограничение ее подвижности (открывание рта до 15–25 мм между резцами вместо 46–56 мм в норме), щелчки и крепитация в суставе, S-образное отклонение нижней челюсти в сторону или вперед при открывании рта, боль при пальпации мышц, поднимающих нижнюю челюсть. При пальпации жевательной мускулатуры обнаруживают болезненные уплотнения (мышечные триггерные пункты). Растяжение или сдавливание этих участков вызывает появление боли, распространяющейся на соседние зоны лица, головы, шеи (так называемый болевой паттерн мышцы). Болевой паттерн соответствует не невралгической, а определенной части склеротома.

Развитие миофасциального болевого дисфункционального синдрома связывают с длительным напряжением жевательных мышц без их последующей релаксации. Вначале в мышце возни-

кает остаточное напряжение, затем в межклеточном пространстве формируются локальные уплотнения вследствие трансформации межклеточной жидкости в миогеллоидные узелки. Эти узелки и служат источником патологической импульсации. Наиболее часто мышечные триггерные пункты образуются в крыловидных мышцах.

Выявлено, что скелетно-мышечные прозопалгии чаще возникают у людей среднего возраста с асимметричной адентией, а также с некоторыми поведенческими привычками (сжатие челюстей в стрессовых ситуациях, поддержка подбородка рукой, выдвижение нижней челюсти в сторону или вперед). Рентгенологические изменения при этом могут отсутствовать. Во многих случаях ведущее значение в формировании заболевания имеют психологические причины (депрессия, ипохондрия, неврозы).

Цервикопрозокраниялгии

Шейно-язычный синдром проявляется болями в затылочной или верхнешейной области, возникающими при резком повороте головы и сопровождающимися неприятными ощущениями в половине языка (дизестезии, чувство онемения и боли). Боли в языке носят отраженный характер и обусловлены патологией шейного отдела позвоночника, чаще всего подвывихом атланта-окципитального сочленения. Развитие этого синдрома связано с тем, что проприоцептивные волокна от языка входят в спинной мозг в составе второго дорсального шейного корешка и имеют связи с язычным и подъязычным нервами. Этот факт и объясняет появление неприятных ощущений в языке при компрессии C_2 (которую нередко наблюдают при подвывихе атлантаксиального сочленения).

Синдром шиловидного отростка выражается болями слабой или умеренной интенсивности в задней части полости рта, возникающими при глотании, опускании нижней челюсти, повороте головы в сторону и пальпации проекции области шилоподъязычной связки. Синдром обусловлен кальцификацией шилоподъязычной связки, но может также развиваться при травме шеи или нижней челюсти. Чтобы предохраниться от приступов, больные стараются держать голову выпрямленной, с несколько приподнятым подбородком (отсюда одно из названий заболевания — синдром «орла»).

Центральные лицевые боли

К центральным лицевым болям относят болезненную анестезию (*anaesthesia dolorosa*) и центральную боль после инсульта.

- Болезненная анестезия лица проявляется жгучими, перманентными болями, гиперпатией в зоне иннервации тройничного нерва, возникающими обычно после нервэкзереза периферических ветвей V пары ЧН или термокоагуляции полудунного узла.
- Центральная лицевая боль после инсульта чаще всего сочетается с гемидизестезией на противоположной стороне тела.

Глоссалгия

Частота заболевания в популяции составляет 0,7–2,6%, причем в 85% случаев оно развивается у женщин в менопаузе. Нередко сочетается с патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Неприятные ощущения могут ограничиваться только передними $\frac{2}{3}$ языка или распространяться на передние отделы твердого нёба, слизистую оболочку нижней губы. Характерны симптомы «зеркала» (ежедневное рассматривание языка в зеркало для обнаружения каких-либо изменений), «пищевой доминанты» (боли уменьшаются или прекращаются во время еды), нарушение слюноотделения (обычно ксеростомия), изменения вкуса (горечь или металлический привкус), психологические проблемы (раздражительность, страх, депрессия). Заболевание отличается длительным течением.

Психогенные лицевые боли

Психогенные лицевые боли в практике врача-невролога наблюдают достаточно часто, обычно в рамках депрессивного синдрома или неврозов (истерии).

- Галлюциногенные боли сопровождают психические заболевания, такие как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз. Отличаются сложностью и труднодоступностью понимания вербальных характеристик и ярко выраженным сенестопатическим компонентом («змеи пожирают мозг», «черви продвигаются по челюсти» и т.п.).
- Истерические лицевые боли обычно симметричные, часто сочетаются с головными болями, их интенсивность варьирует в течение дня. Пациенты характеризуют их как «ужасные, нестерпимые», но при этом они мало отражаются на повседневной активности.
- Лицевые боли при депрессиях чаще двусторонние, обычно сочетаются с головными болями, часто отмечают сенестопатии, выражаемые простыми вербальными характеристиками. Сочетаются с основными симптомами депрессии

(двигательная заторможенность, брадифрения, мимические маркёры депрессии, такие как опущенные углы рта, складка Вергаута и др.).

Атипичные лицевые боли

Боли, не укладывающиеся в описание неврогенных, вегетативных, скелетно-мышечных прозопалгий, относят к атипичным лицевым болям. Как правило, их атипичность связана с одновременным присутствием признаков, характерных для нескольких видов болевых синдромов, однако при этом обычно доминирует психопатологический компонент.

К одному из вариантов атипичной лицевой боли относят персистирующую идиопатическую лицевую боль. Боль может быть спровоцирована хирургическим вмешательством на лице, травмой лица, зубов или десен, однако ее постоянство не удастся объяснить ни одной локальной причиной. Боли не соответствуют диагностическим критериям ни одной из описанных форм краниальных невралгий и не связаны с какой-либо другой патологией. Вначале боли возникают в ограниченной области на одной половине лица, например в области носогубной складки или одной стороны подбородка. В части случаев пациенты вообще не могут точно локализовать свои ощущения. В зоне боли каких-либо расстройств чувствительности или других органических нарушений не выявляют. Дополнительные методы исследования не обнаруживают какой-либо клинически значимой патологии.

Другая форма атипичной лицевой боли — атипичная одонталгия. Этот термин используют для обозначения продолжительной боли в зубах или ложе после удаления зуба при отсутствии какой-либо объективной патологии. Данный синдром близок к так называемой дентальной плексалгии. Среди больных преобладают женщины климактерического возраста (9:1). Типичны постоянные боли жгучего характера в области зубов и десен, часто с реперкуссией на противоположную сторону. Объективные признаки стоматологических или неврологических расстройств обычно отсутствуют, хотя у некоторых пациентов синдром развивается после стоматологических манипуляций (одномоментное удаление нескольких зубов или выхождение пломбировочного материала за верхушку зуба). В части случаев наблюдают уменьшение болей во время приема пищи и усиление — под влиянием эмоций, неблагоприятных метеорологических факторов и переохлаждения.

При поражении верхнего зубного сплетения боли могут иррадиировать по ходу II ветви тройничного нерва и сопрово-

ждаться вегетативными симптомами, возникающими, вероятно, в результате связей сплетения с вегетативными ганглиями (крылоно́бным узлом и верхним шейным симпатическим узлом). Как правило, болезненности в точках выхода ветвей тройничного нерва и выраженных нарушений чувствительности в зонах иннервации его II и III ветвей нет.

Двусторонняя дентальная плексалгия развивается почти исключительно у женщин в возрасте после 40 лет, отличается длительным течением. Жгучие боли обычно появляются на одной стороне, но вскоре возникают и на противоположной. Почти у всех пациентов боли с обеих сторон появляются в течение 1 года. Возможно и одновременное развитие двусторонних болей. Как и при односторонних дентальных плексалгиях, верхнее зубное сплетение поражается в 2 раза чаще, чем нижнее.

К возможным этиологическим факторам двусторонних дентальных плексалгий относят сложные удаления зубов мудрости, премоляров и моляров, проводниковую анестезию, остеомиелит лунок, оперативные вмешательства на челюстях, попадание пломбировочного материала в нижнечелюстной канал через корневые каналы зубов, удаление большого количества зубов в течение короткого промежутка времени во время подготовки полости рта к протезированию, инфекции, интоксикации, психическую травму и др.

Общие принципы лечения

Невралгия тройничного нерва

Основной препарат для лечения невралгии тройничного нерва — карбамазепин. Карбамазепин высокоэффективен при невралгии тройничного нерва, но не лишен недостатков, к которым относят частое развитие побочных эффектов (сонливость, головокружение, атаксия, диплопия, изменения со стороны крови и др.). На основе карбамазепина был синтезирован окскарбазепин, существенно реже вызывающий побочные эффекты. Во время обострения невралгии тройничного нерва также используют антидепрессанты (обычно amitриптилин), обладающие в умеренных дозах противоболевым эффектом. При тяжелых обострениях наряду с карбамазепином применяют препараты, близкие по строению к ГАМК (натрия оксипутират), учитывая их центральное тормозное действие. При невралгическом статусе, помимо базисных препаратов, в качестве симптоматического средства используют диазепам, а также сосудистые препараты [пентоксифиллин (трентал*), никотиновая кислота и др.].

При отсутствии эффекта от лекарственной терапии оправдано хирургическое лечение. Наиболее распространенные нейрохирургические методы в настоящее время — микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва, ретрогассеральная терморизотомия, нервэкзрез.

Назоцилиарная и супраорбитальная невралгии

Боли при назоцилиарной и супраорбитальной невралгиях обычно купируют блокадами или аппликациями с местными анестетиками либо пересечением соответствующего нерва.

Невралгия языкоглоточного нерва

Лечение аналогично таковому при невралгии тройничного нерва.

Синдром Ханта

Применяют блокады с лидокаином, амитриптилин, декскетопрофен, габапентин (нейронтин*), периферическую магнитную стимуляцию.

Миофасциальный болевой дисфункциональный синдром лица

Применяют инъекционное введение в область мышечных триггеров анестетиков (лидокаина), антидепрессанты (обычно амитриптилин), миорелаксанты (толперизон, тизанидин, баклофен). В последние годы в литературе появились данные о благоприятных результатах при введении в мышечные триггерные участки ботулотоксина. Кроме того, применяют мануальную терапию (постизометрическую релаксацию).

Цервикопрозокраниялгии

Применяют блокады с местными анестетиками, миорелаксанты, антидепрессанты, физиотерапию, НПВП (кеторолак, целекоксиб и др.).

Психогенные прозокраниялгии

Лечение психогенных болевых синдромов может быть эффективно при условии модификации «болевого матрицы», что возможно при назначении психотропных препаратов, воздействии транскраниальной магнитной стимуляции (ТКМС).