Настоящий способ относится к медицине и найдет широкое применение в неврологии, нейростоматологии, челюстно-лицевой хирургии для лечения больных невралгией тройничного нерва.

Невралгия тройничного нерва (НТН) характеризуется тяжелыми приступами мучительных болей в лице, возникающих при разговоре, приеме пищи, бритье, умывании и пр. Интенсивность и частота приступов (нередко до 100 и выше в день) доводит больных до отчаяния, иногда и до попыток к самоубийству. Интенсивность боли и отсутствие эффективных методов лечения лишают больного радости жизни, трудоспособности, замыкая все его интересы на мучительной боли.

Использование различных способов лечения невралгии тройничного нерва зависело от господствовавших представлений о патогенезе заболевания. Противоречия в понимании патогенеза НТН объясняет широкое до настоящего времени использование деструктивных вмешательств (алкоголизация, невротомия, нервэкзерез) и недостаточную эффективность используемых методов лечения, завершающихся высоким процентом (почти до 100%) рецидивов заболевания (Савицкая О.Н. Невралгия тройничного нерва: периферические и центральные механизмы патогенеза, вопросы клиники и лечения. Дис. докт. мед. наук. - М., 1976; Гордиенко А.Н. Вопросы оптимизации лечения невралгии тройничного нерва методом алкоголизации // Болевые вегетативные синдромы и заболевания лица, носа, рта. Сб. научн. трудов. - М., ММСИ, 1987).

В свое время большие надежды возлагались на препараты дибензоазепинового ряда (финлепсин, карбамазепин, тегретол) (В.А.Карлов, О.Н.Савицкая. Невралгия тройничного нерва. - М.: Медицина, 1980; Taylor J.С. et al., Long-term treatment ofTrigeminal neuralgia with carbamasepin. // Postgrad. Med. J., 1981, vol. 57, №663, р. 16-18). Прием этих препаратов к излечению не приводил и лишь обеспечивал ремиссии различной продолжительности. С каждым очередным обострением заболевания эффективность этих препаратов прогрессивно снижается, а количество побочных явлений неуклонно нарастает (Савицкая О.Н. Невралгия тройничного нерва: периферические и центральные механизмы патогенеза, вопросы клиники и лечения. Автореф. дисс. на соиск.уч.степ.д.м.н. - М.: 1976; Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А. Невралгия тройничного нерва. - М.: Медицина, 1980).

С целью повышения эффективности используемых противосудорожных препаратов ряд авторов рекомендуют сочетать их с блокадами ветвей тройничного нерва на лице с анестетиками, спиртом либо с глюкокортикостероидами (Сабелис Г.И., Стропус Р.А. и др. А.С. №1114423, Бюл. №35 от 23.09.1984 “Способ лечения невралгии тройничного нерва”; Ramirez H., Martinez С. Oliva J. Montini С. “Pharmacotherapy of Trigeminal Neuralgia.” // Odontol. Chil., 1989, Vol. 37, №2, p. 264-269; Stajcic Z., Jumper R.P., Todorovich L. Periphetal streptomycin/lidocain versus lidocaine alone in the treatment of idiopathic Trigeminal neuralgia. // J. Craniomaxillofac. Surg., 1990, vol. 18, №6, р. 243-246). Деафферентационные осложнения после алкоголизации (потеря чувствительности на лице, постоянные жгучие, пекущие, тянущие ощущения в зоне подвергнутого алкоголизации нерва) и отсутствие эффекта при повторных блокадах ставят под сомнение целесообразность их применения.

Одним из аналогов является (см. Сабалис Г.И., Стропус Р.А. и др. А.С. 1114423, Бюл. №35 от 23.09.1984 “Способ лечения невралгии тройничного нерва”). Сущность способа: при установлении, что причиной невралгии тройничного нерва является местная аллергическая воспалительная реакция в периферических ветвях нерва, лечение проводят путем назначения больному комплекса медикаментов, содержащих глюкокортикостероиды, препараты кальция, аскорбиновую кислоту, противогистаминные и антиаллергические препараты. В зависимости от пораженной ветви тройничного нерва кортизон или гидрокортизон в количестве 1 мл в виде суспензии, содержащей 25 мг препарата, вводят в область надглазничного, подглазничного или подбородочного отверстия ежедневно. Курс лечения составляет 10 инъекций. Одновременно с этим вводят внутривенно ежедневно 10 мл 10%-ного раствора глюконата или хлористого кальция. Аскорбиновую кислоту внутривенно ежедневно по 10 мл 5%-ного раствора. Применяют также один из противогистаминных препаратов: дипразин, диазолин, супрастин. Из антиэпилептических препаратов назначают финлепсин по 0,2 г 2-3 раза в день.

Недостатками известного способа лечения невралгии тройничного нерва являются: выполнение блокад в отдалении от очага демиелинизации, несоответствие схемы лечения современному представлению о патогенезе заболевания и, как следствие этого, кратковременные периоды ремиссии и частые обострения, требующие продолжение приема финлепсина в относительно больших дозах и после проведенного курса лечения.

Прототипом заявляемого способа является “Способ лечения тригеминальной невралгии” (см. Щедренок В.В., Иванова Н.Е., Чудина В.И. А.С. №2202349, БИПМ №11 от 20.04.2003). Сущность способа состоит в том, что вводят антиконвульсанты в малых дозах и нейровазоактивные препараты ежедневно, имигран через день, стадол в течение первых двух суток, при этом один раз в неделю вводят 20 мл 1%-ого раствора новокаина в звездчатый узел на стороне поражения. Недостатками данного способа являются использование в схеме лечения антиконвульсантов, эффективность которых с каждым очередным обострением убывает, а количество побочных эффектов нарастает (Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А. Невралгия тройничного нерва. - М.: Медицина, 1980), 20 мл 1%-ного раствора новокаина (анестетика) вводится (на шее) в отдалении от тройничного нерва (иннервирующего лицо!) и непосредственного влияния на пораженный нерв не оказывают. Применение таких препаратов, как имигран и стадол, свидетельствует лишь о том, что за патогенетический механизм тригеминальной невралгии авторы принимали сосудистые нарушения, подобные тем, которые отмечаются при мигрени, что не согласуется с современным пониманием патогенеза тригеминальной невралгии.

В настоящее время большинство неврологов и нейрохирургов причиной невралгии тройничного нерва считают нейроваскулярный конфликт между корешком тройничного нерва и одной или несколькими петлями артерий мозжечка (Jannetta P.J. Trigeminal neuralgia. Eds. R.S. Rovit et al. Baltimore, 1990, p. 201-222; L. La Mantia, Role Microvascular decompression in Trigeminal neuralgia and multiple sclerosis (letter). // Lancet. - 1999, vol. 354, №9193, p. 1878-1879; G. Broggi, Microvascular decompression for Trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 cases, including patient with multiple sclerosis. // Neurosurgery. - 1999, vol. 45, №6, p. 1299-1305 и др.). Сущность конфликта состоит в том, что в результате близкого расположения артериального сосуда к корешку тройничного нерва пульсовые удары его о корешок становятся ноцицептивными, приводящими к демиелинизации волокон нерва и возникновению тригеминальной невралгии. Под воздействием пульсовых ударов второй очаг демиелинизации образуется в месте изгиба второй и третьей ветвей тройничного нерва в области круглого и овального отверстий на основании черепа, где эти ветви меняют горизонтальное направление пробега на вертикальное.

Цель изобретения - воздействие препаратами непосредственно на очаги демиелинизации, увеличение эффективности лечения и продолжительности ремиссии у больных невралгией тройничного нерва при изменении места блокад и назначении дополнительных лекарственных препаратов, способствующих как уменьшению нейроваскулярного конфликта за счет увеличения расстояния между корешком и артерией, так и активизации процесса ремиелинизации.

Для достижения поставленной цели в область круглого и овального отверстий у места второго очага демиелинизации пораженных ветвей тройничного нерва локально вводят глюкокортикостероид в сочетании с витамином В12 и лидокаином и назначают берлитион внутривенно, мильгамму внутримышечно, чередуя через день с блокадами, и глицерин внутрь, дозу противоэпилептических препаратов постепенно снижают, прекращая их прием к 6-10 дню от начала лечения, т.е. к моменту выписки больного из стационара.

Целесообразность проведения таких приемов обоснована тем, что при установлении, что причиной невралгии тройничного нерва является нейроваскулярный конфликт между корешком тройничного нерва и артериями мозжечка, ноцицептивное воздействие пульсовых ударов последних приводит к демиелинизации волокон корешка как в месте конфликта, так и в области круглого и овального отверстий. Изменение соотношения миеинизированных и немиелинизированных волокон приводит к торможению вставочных нейронов и делает бесконтрольным поток болевой информации в ствол мозга и далее в кору головного мозга. При анализе видиозаписей операций микроваскулярной декомпресии нами установлено, что конфликт чаще всего наблюдается между передневерхней поверхностью корешка, которая формируется из волокон первой ветви, в то время как у подавляющего большинства больных поражаются вторая и третья ветви как вместе, так и в отдельности. Этот факт подтверждает то обстоятельство, что имеет место и второй очаг демиелинизации, а именно в области второй и третьей ветвей, там, где они совершают изгиб у заднего края круглого и овального отверстий. Пульсовые удары артерии о корешок передаются через полулунный узел на ветви тройничного нерва. При натяжении корешка, а вслед за ним второй и третьей ветвей, последние повреждаются о задние края круглого и овального отверстий, где они, изменяя направление, совершают поворот вниз, в то время как первая ветвь, не изменяя направления, свободно натягивается и расслабляется, проходя через широкую верхнюю глазничную щель. Таким образом, формируются два очага демиелинизации: в корешке, непосредственно в области нейроваскулярного конфликта и в периферических ветвях у задних краев круглого и овального отверстий.

С учетом этого меняется тактика терапии, а именно введение лекарственных средств производится непосредственно к очагу демиелинизации, что уменьшает ноцицептивное воздействие пульсовых ударов и стимулирует процесс ремиелинизации. С учетом изложенного основными направлениями патогенетической терапии являются: введение лекарственных препаратов непосредственно к очагу демиелинизации, уменьшение ноцицептивного воздействия пульсовых ударов артерии о корешок путем увеличения расстояния между ними за счет уменьшения объема корешка и нормализации артериального давления; стимуляция процесса ремиелинизации.

Способ осуществляется следующим образом.

Пациенту в первый день поступления с целью увеличения расстояния между корешком тройничного нерва и компремирующей его артерией перорально назначают глицерин по 0,5 г на 1 кг массы тела как дегидратирующий препарат, способствующий уменьшению объема корешка. Непосредственно ко второму очагу демиелинизации в область круглого и овального отверстий вводится комплекс медикаментов, в составе кенолог - 40 мг, витамин В12 - 500 мг и 4,0 мл 2%-ного раствора лидокаина. Блокады выполняют через день в количестве от 3 до 5 в зависимости от наступления ремиссии.

Кеналог-40 (триамцинолон) обладает противовоспалительным, мембранопротективным свойством, стабилизируя мембраны клеток и органелл путем угнетения активности фосфолипазы А2. Витамин В12 обладает высокой биологической активностью, являясь фактором роста, участвуя в образовании холина, метионина, нуклеиновых кислот, оказывая благоприятное влияние на функцию нервной системы (см. М.Д.Машковский. Лекарственные средства. - М.: Медицина, 1993, с. 8 и 18; Справочник Видаль, 2001 с. Б-370).

Берлитон вводят внутривенно капельно по 300 мг два раза в сутки. Курс лечения составляет 5 дней внутривенного введения и 5 дней приема оральной формы в той же дозе. Препарат обладает мощным антиоксидантным действием и способствует активизации процесса ремиелинизации, улучшая трофику нейронов (см. Справочник Видаль. - 2001, с. Б-77).

Мильгамму вводят по 2,0 мл внутримышечно через день, чередуя с блокадами, в количестве от 3 до 5 инъекций. Включение в схему препарата мильгамма (комплекс витаминов B1, B6, В12) продиктовано известной их эффективностью при невралгии тройничного нерва. Препарат обладает аналгезирующим действием, стимулирующим регенерацию нервной ткани, участвует в синтезе миелиновой оболочки, а также способствует нормализации углеводного обмена (М.Д.Машковский. Лекарственные средства: - М.: Медицина, 1993, с. 8 и 18; Справочник Видаль. - 2001, с. Б-370). Кроме того, тиамин обладает антиоксидантной активностью, регулирует проведение нервного импульса, влияя на передачу возбуждения.

До поступления в стационар все больные длительно получали высокие дозы карбамазепина (финлепсина), до 1200-3600 мг в сутки. Известно, что внезапная отмена высоких доз карбамазепина может спровоцировать эпилептический припадок, поэтому в период проводимой схемы лечения дозу карбамазепина постепенно снижали в течение 5-7 дней и полностью препарат отменяли.

Благодаря предлагаемому способу патогенетического лечения уменьшается ноцицептивное воздействие пульсовых ударов артерии о корешок тройничного нерва, активируется процесс ремиелинизации. Вследствие этого прекращается поток патологической импульсации в кору головного мозга, что в короткие сроки (от 6 до 10 дней) приводит к наступлению ремиссии и прекращению приема противоэпилептических препаратов у подавляющего большинства больных.

Пример. Больная А. 72 лет. История болезни №238/28.

Поступила в клинику нейрохирургии РГМУ с жалобами на сильные, разрывающие, резкие, стреляющие приступы болей в правой половине лица в области нижней челюсти, провоцируемые разговором, приемом пищи, туалетом полости рта и пр. Считает себя больной с 1988 года, когда после переохлаждения возник первый болевой пароксизм продолжительностью 10 с. Прием финлепсина 800-1000 мг в сутки привел к уменьшению частоты и интенсивности болевых приступов. Зона боли - вторая и третья ветви правого ТН. Триггерные зоны - внутренняя поверхность щеки, нижняя губа, околоушная область. За период последнего обострения (2 месяца) из-за невозможности адекватного приема пищи больная потеряла 5 кг массы тела. Неврологическое обследование выявило легкую гипестезию в зоне второй и третьей ветвей правого ТН и болезненность точек выхода этих ветвей на поверхность лица. Количественная оценка боли составила по шкале 82%. МРТ - обнаружила признаки внутренней и наружной гидроцефалии вследствие атрофического процесса вещества головного мозга. Объемных образований в задней черепной ямке не обнаружено. В операции больной было отказано в связи с тяжелой соматической патологией: ИБС, стенокардия напряжения ФК 2, атеросклероз аорты, коронарных артерий и сосудов головного мозга, сердечно-легочная недостаточность. Больной проведен курс патогенетического, консервативного лечения, включавший 3 блокады в область круглого и овального отверстий черепа с 1 мл кенолога - 40 мг, витамином В12 - 500 мг и лидокаином 2%-ным - 4,0 мл. Внутривенное введение берлитиона по 300 мг 2 раза в сутки (10 капельниц) с последующим приемом оральной формы препарата, мильгамма по 2,0 мл внутримышечно через день, чередуя с блокадами и прием глицерина по 0,5 г на 1 кг веса 1 раз в сутки в течения 5 дней. По завершении курса лечения боли прекратились, отпала необходимость применения финлепсина.

Предлагаемый способ обеспечивает непосредственное воздействие на механизм возникновения невралгии тройничного нерва как в месте нейроваскулярного конфликта благодаря использованию препаратов глицерина, мильгамма и берлитион, так и в области вторых очагов демиелинизации у задних краев круглого и овального отверстий путем непосредственного подведения препаратов (кенолог-40, витамин В12 и лидокаин) к месту поражения. Все эти преимущества по сравнению с известным способом дают лучшие как ближайшие, так и отдаленные результаты. Продолжительность проводимого нами курса консервативной терапии не превышает 6-10 дней до достижения стойкой ремиссии. Экономический эффект патогенетической терапии не вызывает сомнений, если учесть, что все эти больные до поступления в клинику нейрохирургии РостГМУ получали медикаментозные средства и различные физиотерапевтические методы лечения на протяжении от 1 до 5 месяцев. Помимо расходов на лечение необходимо учитывать и потери, связанные с временной утратой трудоспособности для работающих лиц. 

ФОРМУЛА ИЗОБРЕТЕНИЯ

Способ лечения невралгии тройничного нерва путем медикаментозной терапии, отличающийся тем, что утром перорально назначают глицерин по 0,5 г на кг веса больного; в один шприц набирают кенолог 40 мг, витамин В12 500 мг и лидокаин 2% 4,0 мл и вводят к очагу демиелинизации второй и третьей ветвей тройничного нерва в область круглого и овального отверстий, после этого внутривенно вводят берлитион по 300 мг 2 раза в сутки с интервалом 10-12 ч, на следующий день внутримышечно вводят мильгамму по 2,0 мл, чередуя в дальнейшем через день с блокадами; курс лечения от 3 до 5 блокад.