

Фармакотерапия тригеминальной невралгии

Е.В.Афанасьева

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Ключевые слова: фармакотерапия, тригеминальная невралгия, нейромультивит, тиоктацид, кенолог-40.

Многолетний успешный опыт МВД (микровазкулярной декомпрессии) корешка тройничного нерва в хирургическом лечении больных ТН (тригеминальной невралгией) позволяет считать основной причиной болезни нейроваскулярный конфликт [1, 2, 3]. При этом КТН (корешок тройничного нерва) оказывается в тисках между верхней каменистой веной у его дорзальной поверхности и петлей или петлями верхней мозжечковой артерии у вентральной. Еще более тяжелое клиническое течение ТН наблюдается в тех случаях, когда КТН оказывается под воздействием пульсовых ударов петли или петель верхней мозжечковой артерии с вентральной стороны и петель нижней передней мозжечковой артерии с дорзальной. Частота и интенсивность приступов, у этих больных, усиливаются при подъемах артериального давления. Полагают, что патологический контакт между А-бетта и С волокнами, обусловленный артериальной компрессией корешка в воротной зоне лежит в основе болевых пароксизмов [5].

Руководствуясь изложенным представлением о патогенезе ТН, нами разработана схема консервативного лечения больных, страдающих этим тяжелым заболеванием, но которым по соматическим противопоказаниям не может быть выполнено МВД. Лечение, при этом, направлено на уменьшение ноцицептивного воздействия пульсовых

ударов артерии на корешок. Для этих целей необходимо стремиться увеличить расстояние между компримирующей артерией и корешком, нормализовать артериальное давление, способствовать ускорению процесса ремиелинизации волокон тройничного нерва. Сезонность обострений заболевания в холодное время года, как правило, после переохлаждения, подтверждает мысль о том, что конфликт между артерией и корешком усиливается вследствие отека корешка. Отек корешка приводит к уменьшению расстояния между ним и окружающими его сосудами, и пульсовые удары артерий о корешок становятся ноцицептивными приводящими к демиелинизации.

Схема консервативного лечения, разработанная нами (Патент на изобретение № 2227028) включает блокады с кенологом, лидокаином и витамином В12 в область периферического очага демиелинизации периневрально: при невралгии третьей ветви – у овального отверстия, при невралгии второй ветви – в область крылонебной ямки. Выполняется 3 – 5 блокад через день. Одновременно с этим больные получают препараты, способствующие активизации процесса ремиелинизации КТН: препараты α -липоевой кислоты (берлитион, тиоктацид), витамины группы В (мильгамма, нейромультивит). С целью увеличения расстояния между компримирующей артерией

ей и корешком, за счет уменьшения его объема, назначаются диуретические препараты (глицерин 0,5-0,8 г/кг массы тела больного) под контролем гематокрита. Если у больного отмечаются высокие цифры артериального давления, то назначение гипотензивных препаратов, обладающих диуретическим эффектом, обосновано. 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, карбамазепин постепенно отменяли. Фармакотерапия проведена 37 больным, которые до поступления в клинику нейрохирургии получали лечение в различных учреждениях неврологического и стоматологического профиля. Продолжительность последнего обострения заболевания у них составляла от 2 до 5 месяцев без заметного улучшения состояния здоровья, несмотря на длительный прием препаратов дибензозепинового ряда, нестероидных противовоспалительных препаратов, иглорефлексотерапии, лазеротерапии, электрофореза с различными лекарственными препаратами и пр.

Из 37 больных, пролеченных по разработанной нами схеме, у 29 – наступила стойкая ремиссия (78%). Если до фармакотерапии интенсивность болей у 8 больных по ВАШ была очень сильная и сильная, то по завершении курса она сохранялась умеренная и, несмотря на это, четверо из них настаивали на МВД, которая и была им выполнена. Во время операции у них обнаружены грубые арахноидальные спайки, замуровывавшие КТН, артериальные петли и нередко верхнюю каменистую вену в единый конгломерат, не оставлявший резерва для уменьшения интенсивности невровазкулярного конфликта путем использования фармакотерапии. Катамнез прослежен от 2 до 5 лет. Пятерым больным была выполнена МВД

через 3, 6, 18, 22 и 24 месяца после проведенного курса консервативной терапии в связи с рецидивом болевого синдрома.

Продолжительность проводимого нами курса фармакотерапии не превышает 10 дней до достижения стойкой ремиссии у большинства больных. Экономический эффект патогенетической терапии не вызывает сомнений. Учитывая, что у большинства больных ТН развивается в пожилом возрасте соответственно увеличивается риск хирургического вмешательства и актуальность использования патогенетической фармакотерапии у этого контингента больных становится очевидной [4]. В отличие от деструктивных вмешательств, использование фармакотерапии исключает развитие у больных деафферентационного синдрома, причиняющего больным не меньшие страдания чем ТН.

Литература

1. Балязин В.А., Балязина Е.В. Особенности микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва при лечении тригеминальной невралгии. // *Российский Стоматол. Журнал*, 2001, № 1, стр. 4–7.
2. Балязин В.А., Балязина Е.В. Пути уменьшения осложнений и рецидивов после микроваскулярной декомпрессии у больных с тригеминальной невралгией. // *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*, 2003, № 2, стр. 6–9.
3. Jannetta P.J. Trigeminal neuralgia. // Eds. R.S. Rovit et al. Baltimore, 1990, p. 201-222.
4. Liu JB, Wu HJ, Zhu ZF. Evaluation of clinical therapeutic efficacy by injecting adriamycin to the nerve in primary trigeminal neuralgia. // *Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao*, 2001 Apr 28; 26(2):163-164.
5. Gorge H.H. Operative treatment of trigeminal neuralgia. // *Schmerz*. 2001 Feb; 15(1):48-58.

Pharmacotherapy of trigeminal neuralgia

E.V.Afanasyeva

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don

Key words: pharmacotherapy, trigeminal neuralgia, neuromultivit, tiotacid, kenalog-40.

Nowadays the theory of microvascular compression of the root entry zone of trigeminal nerve in case of trigeminal neuralgia is widely accepted. Demyelization of trigeminal sensory fibres, pathological contacts between a-beta fibers and c-fibers are believed to be caused by an arterial compression in the root entry zone. Thirty-seven cases suffering from primary trigeminal neuralgia were performed by Lidocaine, kenalog and vitamin B12 injecting to the II and III branch of V nerve on the skull base. Patients received α -lipoid acid, neuromultivit, Glycerin. The results show that the symptoms of trigeminal neuralgia completely disappeared in 29 from 37 cases during two weeks (78%); the recurrence rate in two to five years was 17,2%. This technique has the features of low recurrence rate, steady therapeutic effect and safety.