

УДК 616.716.1+616.716.4+617.52—001:616.833.15—001.35—009.7

Особенности развития прозопалгии при компрессии ветвей тройничного нерва травматического генеза

Маланчук В.А., Цимбалюк В.И., Сапон Н.А.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины,
Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Ключевые слова: челюстно-лицевая травма, прозопалгия, компрессия ветвей тройничного нерва.

Введение. Прозопалгия — лицевая боль — является одним из наиболее распространенных видов болевых синдромов. В свою очередь, одной из наиболее часто встречаемых форм прозопалгии является невралгия тройничного нерва (НТН) — боль, отличающаяся как высочайшей интенсивностью, так и исключительным упорством течения. По данным авторов [2, 4, 9, 10], распространённость невралгий тройничного нерва колеблется в пределах от 30 до 50 на 100 000 населения, а заболеваемость — от 2 до 4 на 100 000 населения, что делает обоснованными попытки раскрытия этиологии и патогенеза данного вида болевых пароксизмов.

Согласно современным представлениям, ведущим фактором в возникновении и развитии НТН является компрессия структур тройничного нерва на различных его уровнях, начиная с места выхода корешка из ствола мозга и заканчивая первичными, вторичными и третичными структурами его периферического звена в костных каналах лицевой и головной частей черепа [1, 12]. Компрессию чувствительного корешка от места его выхода из ствола мозга до ганглия тройничного нерва (Гассерова ганглия) включительно причисляют к невралгиям центрального генеза, после деления на ветви и входа в отверстия основания черепа — периферического генеза. Среди причин, вызывающих центральную компрессию, называют артерии, вены, опухоли, оказывающие механическое давление на чувствительный корешок и запускающие тем самым реализацию болевого приступа. Причиной компрессии периферического звена является сужение костных каналов [3, 7]. В соответствии со сложившимися представлениями о причинах развития тригеминальной боли основным видом оперативных вмешательств являются операции по декомпрессии структур тройничного нерва на уровнях предполагаемой или подтвержденной компрессии

[6,8,11]. Исходя из изложенных фактов, следовало бы ожидать развития типичных болевых пароксизмов и при травматической компрессии ветвей тройничного нерва. Предварительный анализ наблюдений по краниофациальной травме не подтвердил указанное положение [5], что побудило продолжить исследование по данной проблеме.

Материал и методы. Нами были обследованы 19 больных, находившихся с 1993 по 2000 г. на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии: с переломами верхней челюсти по Ле Фор I было 3 больных, по Ле Фор II — 10 (из них у 2 еще был двусторонний перелом нижней челюсти), по Ле Фор III — 3, с двусторонним переломом нижней челюсти по Ле Фор II—III — 4, с переломом альвеолярного отростка верхней челюсти справа — 1 и с застарелым переломом левой верхней челюсти по Ле Фор II — 1 больной.

Мужчин было 17, женщин — 2. Больные находились в возрасте от 24 до 66 лет (средний возраст составил 41,7 года). Время катamnестических исследований составило 9 лет. Факт травматической компрессии второй и третьей ветвей тройничного нерва подтверждался рентгенологически выявленными переломами в месте расположения костных каналов (рис.1, 2). Неврологическая симптоматика была представлена в виде снижения болевой и тактильной чувствительности в зоне иннервации травмированной ветви тройничного нерва.

В момент травмы гипостезию наблюдали у 14 больных, а к периоду исследования она сохранялась у 6. Деформация челюстно-лицевой области с нарушением внешнего вида и симметричности лица, смещения нижнеглазничного края было у 8 больных; нарушение смыкания зубных рядов — у 9. Из 19 пациентов у 5 отмечали наличие боли в области лица, которая развивалась после травмы и продолжает беспокоить больных до настоящего времени. Об-



Рис.1. Больной М. Перелом верхней челюсти справа. В неврологическом статусе — гипостезия в зоне иннервации второй ветви справа

рацает на себя внимание тот факт, что среди лиц, страдающих посттравматическими прозопалгиями, мужчин было трое, что составило 17,6% от общего числа пострадавших мужчин, в то время как боль в области лица сохранилась у 2 (100%) из 2 пострадавших женщин. Возраст больных с прозопалгиями составил от 30 до 66 лет, средний возраст — 35,4 года. Болевой синдром длился от 2 до 6 лет, (в среднем 3,5 года). Боль в области лица у 4 из 5 больных не имела качеств, характерных для тригеминального болевого синдрома, за исключением ее локализации — вся область лица. Болевые ощущения носили постоянный характер, характеризовались большими как ноющие, средней интенсивности, усиливающиеся при движениях челюсти и смене положения тела (ходьбе, наклонах, поднятии тяжести). Только у 1 больного наблюдали болевой синдром тригеминального характера: боль имела характерный для НТН стреляющий характер, распространялась на область иннервации второй ветви тройничного нерва, не имели курковых зон на коже лица, слизистых оболочках полости рта и проявлялась на фоне посттравматического одностороннего гайморита. После проведенной гайморотомии болевой синдром изменился, но не исчез. У всех больных с прозопалгией нарушена чувствительность в области лица в виде гипостезии, дизестезии, гиперпатии. За исключением риногенной НТН, болевой синдром не купируется приемом карбомазепинов, но умень-



Рис.2. Больной Д. Перелом нижней челюсти справа. В неврологическом статусе — гипостезия в зоне иннервации третьей ветви справа

шается после применения нестероидных противовоспалительных препаратов. В целом, все больные с посттравматической прозопалгией оценивали ее как болевой синдром средней тяжести, поддававшийся медикаментозной терапии и не вынуждавший их обращаться за специализированной помощью.

Обсуждение. Таким образом, на основании приведенных данных мы не обнаружили ожидаемого развития типичных тригеминальных болевых пароксизмов при травматической компрессии ветвей тройничного нерва. Подтверждение этого положения, наряду с другими факторами, позволяет пересмотреть положение о компрессии тройничного нерва, в данном случае периферической, как о первичном и основном факторе, запускающем механизм развития тригеминального болевого синдрома. По нашему мнению, компрессия структур системы тройничного нерва является только одним из ведущих факторов развития болевого синдрома. Во многих случаях механизм компрессии является только пусковым фактором его развития.

Выводы. Изучение катамнестических данных больных, перенесших травматическую компрессию периферических ветвей тройничного нерва,

1) не выявило развития у подавляющего большинства из них типичного тригеминального болевого синдрома;

2) имевшая место у 4 из 5 больных прозопалгия носила черты, не характерные для НТН;

3) у 1 больного тригеминальная боль усилилась и приобрела характер невралгической и рецидивировала на фоне обострения хронического посттравматического гайморита, что и послужило, по-видимому, причиной ее развития;

4) у большинства больных травматическая компрессия тройничного нерва сопровождалась развитием регрессирующей с течением времени гипостезии в зоне иннервации ветви, подвергнутой компрессии, без развития болевого синдрома;

5) посттравматическая прозопалгия наблюдалась у 2 женщин из 2, что подтверждает положение о большей подверженности женщин этой патологии.

Список литературы

1. Карлов В.А., Савицкая О.Х., Вишнякова М.А. Невралгия тройничного нерва. — М.: Медицина — 1980. — 150 с.
2. Мегдатов Р.С., Архитов В.В., Зайцев К.А. Современное состояние проблемы лечения невралгии тройничного нерва // *Materia medica*. — 1997. — №3 (15). — С.57—71.
3. *Нейростоматологические заболевания и синдромы: клиника, диагностика, основные принципы лечения* / Гречко В.Е., Синева В.А., Степанченко А.В. и др. — М., 1997. — 62 с.
4. Павленко С.С. Эпидемиология боли // *Невролог. журн.* — 1999. — № 1. — С.41—46.
5. Сапон М.А. Наслідки травматичної компресії гілок трійчастого нерва в кісткових каналах // *Укр. нейрохірург. журн.* — 2002. — №3. — С.10—11.
6. Adams C.B.T., Chir M. Microvascular compression; an alternative view and hypothesis // *J. Neurosurg.* — 1989. — V. 57. — P. 1—12.
7. Fromm G.H., Terrence C.F., Maroon J.C. Trigeminal neuralgia: current concepts regarding etiology and pathogenesis // *Arch. Neurol.* — 1984. — N41. — P. 1204—1207.
8. Gardner W.J., Miklos M.V. Response of trigeminal neuralgia to «decompression» of the sensory root: discussion of cause of trigeminal neuralgia // *J.A.M.A.* — 1959. — N170. — P. 1773—1776.
9. Katusic S., Beard C.M., Bergstralh E., Kurland L.T. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945—1984 // *Ann. Neurol.* — 1990. — N27. — P. 89—95.
10. Schmader K.E. Epidemiology and impact on quality of life of postherpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy // *Clin. J. Pain.* — 2002. — V. 18, N6. — P.350—354.
11. Walchenbach R., Voormolen J.H.C. Surgical treatment for trigeminal neuralgia // *BMJ.* — 1996. — N313. — P. 1027—1028.
12. Yoshimasu F., Kurland L.T., Elveback L.R. Tic douloureux in Rochester, Minnesota, 1945-1969 / *Neurology.* — 1972. — N22. — P. 952—956.

Особливості розвитку прозопалгії при компресії гілок трійчастого нерва травматичного генезу

Маланчук В.А., Цимбалюк В.І., Сапон М.А.

Метою даної роботи було проаналізувати перебіг прозопалгії гілок трійчастого нерва (ТН) у хворих з травматичним пошкодженням щелепно-лицьової ділянки і оцінити роль компресії периферійних гілок ТН у патогенезі тригеміналії.

Обстежено 19 хворих, що перебували з 1993 по 2002 р. на лікуванні у відділенні щелепно-лицьової хірургії з переломами верхньої і нижньої щелепи.

У всіх хворих виявлено компресію другої і третьої гілок ТН внаслідок переломів у місцях кісткових каналів, яка призвела до порушення больової чутливості у відповідних ділянках обличчя. У деяких пацієнтів розвинулася посттравматична прозопалгія, що не мала характеру типових тригемінальних больових пароксизмів.

Отже, компресія периферійних ланок ТН не завжди і не обов'язково призводить до розвитку тригемінального больового синдрому, етіологія і патогенез якого залишаються невідомими і не обмежуються простим причинно-наслідковим механізмом компресії.

Peculiarities of prosopalgia development during compression of trigeminal nerve branches of traumatic genesis

Malanchuk V.A., Tsymbalyuk V.I., Sapon N.A.

The aim of this study was to analyze a course of trigeminal nerve (TN) branches prosopalgia in patients with jaw-facial region traumatic injury and to evaluate a role of trigeminal nerve peripheral branches compression in pathogenesis of trigeminal neuralgia.

Between 1993 and 2000 19 patients with upper and lower jaw fractures underwent operation in Department of Jaw-face Surgery, were examined. All of them had compression of TN second and third branch due to fractures in sites of bone channels that caused pain sensitiveness' abnormalities in face region. Posttraumatic prosopalgia without typical trigeminal pain paroxysms developed in some of patients.

Thus TN peripheral part compression doesn't always cause development of trigeminal pain syndrome with revealed aetiopathogenesis and cannot be considered as a simple cause-effect compression mechanism.