

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации Кафедра нервных болезней с курсом медицинской
реабилитации ПО

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Зав. кафедрой:
д.м.н, профессор Прокопенко С.В.

Реферат на тему:
«Патология периферической нервной системы»

Выполнил ординатор 1 года
обучения:
кафедры нервных болезней с курсом ПО
специальности 31.08.42 Неврология
Мандров С.В.

Красноярск 2021

Периферическая нервная система представляет собой отростки (аксоны и дендриты) соматических и вегетативных клеток расположенные вне спинного и головного мозга. Как известно периферический нерв имеет в себе двигательные, чувствительные и вегетативные волокна. Периферические нервы обеспечивают связь ЦНС со всеми другими органами и тканями организма. Каждый аксон и дендрит как в ПНС, так и ЦНС окружен миелиновой оболочкой [леммоциты (швановские клетки) и олигодендроциты] – своеобразным изолятором. Следует помнить, что каждый аксон и дендрит, составляющий периферические нервы, является отростком нервной клетки. При этом в цитоплазме отростков количество элементов, требуемых для биосинтеза большинства необходимых для функционирования нерва веществ, значительно меньше, чем в цитоплазме клетки. Основная часть этих веществ синтезируется в теле нейрона, а затем направляется по отростку. Это движение веществ по аксону открыто не так давно и называется аксонным (аксоплазматическим) транспортом. Различают два потока аксонного транспорта. Первый – вещества, необходимые для синтеза нейромедиаторов (скорость 1-3 мм/сут), второй – 515 мм/час – другие вещества (фосфолипиды, гликопротеиды) необходимые для осуществления синаптической функции. Такой же транспорт есть и в дендритах.

В настоящее время известно около 100 причин (токсины, метаболические, иммунные, наследственные заболевания, лекарственные средства и др.) приводящих к поражению периферических нервов. За прошедшее столетие произошли существенные изменения условий жизни (значительно уменьшилась распространенность инфекций – полиомиелит, дифтерия, сифилис, интенсивное внедрение химии в жизнь человека – лекарственные средства, промышленные яды, экология) человека. Все это предопределило существенное снижение роли инфекции при поражении НС и, в частности, ПНС. Получили, и оправданно, распространение термины: радикулопатия (радикулит), невропатия (неврит), плексопатия (плексит), подчеркивающие многофакторность этиологических причин. Невропатии привлекают внимание неврологов, прежде всего в связи с их распространенностью и трудностью определения нозологической принадлежности. Только в 75 % случаев (исключая вертебральные поражения) удастся установить природу поражения ПНС при изучении больных в специализированных и хорошо оснащенных центрах (в то же время в 50 % случаев причина может быть установлена при тщательном сборе анамнеза и проведении примитивных анализов).

В отличие от ПНС периферические нервы не имеют мощной костной защиты и ГЭБ. Уязвимость их определяется большой протяженностью и высокой чувствительностью к различным экзогенным и эндогенным факторам.

Варианты реакции периферических нервов на повреждение ограничены. Выделяют следующие патологические процессы протекающие в пораженном нерве:

1. Валлеровское перерождение (реакция на пересечение нерва)
2. Атрофия или дегенерация аксона (аксонопатия)
3. Сегментарная демиелинизация (миелинопатия)
4. Первичное поражение тел нервных клеток (нейронопатия)

Валлеровское перерождение : сразу развивается паралич и анестезия, основные изменения возникают дистально от места поражения, к 8-10 дню распадается осевой цилиндр и

миелин, остатки которых выводятся (шванновскими клетками, лейкоцитами, блуждающими клетками), при этом шванновские клетки, уже на 4 день начинают делиться и образовывать в эндоневральной трубке полосу многоядерного синцития – контактный направляющий путь, который сливается с таким же образованием проксимального участка (в котором происходят аналогичные изменения на отрезке в несколько см). Из проксимального участка, в среднем через 7-14 дней, начинаются аксоплазматические выросты – нитрофибриллы (диаметр отростка – 0,5 мкм), часть из которых находит путь в шванновском футляре (направляющем контактом пути). Реиннервация может продолжаться в течении года. Качество восстановления зависит от:

- 1) степени деструкции шванновских клеток, оболочек нерва и окружающей мягкой ткани
- 2) уровня повреждения
- 3) возраста.

Восстановление происходит при обязательном сохранении трофики центра – тела нейрона, и при наличии направляющих оболочек. Реиннервация адресуется к прежней своей мышце. Однако те же волокна могут иннервировать и другие денервированные мышцы. Параллельно этому из лежащих рядом неповрежденных волокон образуются коллатерали, которые врастают в направляющие оболочки поврежденного нерва. Восстановление идет в среднем со скоростью 1 мм/сут (в начале реиннервации до 4 мм/сут).

Миелинопатия (дифтерийная полинейропатия): повреждение миелиновых оболочек при сохранении аксонов. Наиболее существенным функциональным проявлением демиелинизации является блокада проводимости. По остроте развития двигательных и чувствительных расстройств (которые возникают при данном варианте поражения) демиелинизация и веллеровское поражение могут быть похожи. Однако прогноз при демиелинизации значительно благоприятнее в течении нескольких недель и даже дней может наступить восстановление.

Аксонопатия (чаще всего метаболические нарушения – диабет, порфирийные, экзогенные токсины) – вследствие метаболических нарушений в нейронах. Наименее изученный вариант патологии.

Нейронопатия (БАС, полиомиелит – двигательные нейроны, опоясывающий лишай, интоксикация ртутью – чувствительный нейрон) – первичная деструкция тела нейрона. Нейронопатия отличается плохим восстановлением.

Классификация заболеваний ПНС

ВОЗ (1982)

I. Аксонопатии:

а) генетически обусловленные

б) приобретенные:

1. экзогенные яды и лекарственные средства
2. связанные с метаболическими нарушениями (сахарный диабет, почечная и печеночная недостаточность, гипогликемия)
3.)связанные с недостаточностью витаминов, белков и др.
4. другие причины (злокачественные новообразования, старческие невропатии).

II. Миелинопатии:

- а) генетически обусловленные
- б) приобретенные:
 1. идиопатические, инфекционные или постинфекционные
 2. токсические (дифтерия, свинец и др.)
 3. метаболические (сахарный диабет, диспротеинемия)

III. Другие типы:

- а) инфекционные (вирусы, лепра)
- б) ишемические (васкулиты, атеросклероз)
- в) механические
- г) другие причины (паралич Бела, термическое поражение)

Классификация заболеваний ПНС (1982-1984 гг.)

I. Вертеброгенные поражения:

1. Шейный уровень
 - 1.1. рефлекторные синдромы
 - 1.2. корешковые (дискогенные)
 - 1.3. корешково-сосудистые (радикулоишемия)

2. Грудной уровень (то же)

3. Пояснично-крестцовый уровень (то же)

II. Поражение нервных корешков, чувствительных узлов, сплетений:

1. Менингокорешковые, не вертеброгенные корешковые (шейные, грудные, поясничнокрестцовые)

2. Корешково-ганглиониты, ганглиониты, туннельные

3. Плекситы

4. Травмы сплетений

III. Множественные поражения корешков, нервов:

1. Инфекционно-аллергические полирадикулоневриты

2. Инфекционные полиневриты

3. Полинейропатии

3.1. токсические (хронические бытовые и производственные интоксикации, токсикоинфекции (ботулизм, дифтерия), медикаментозные,blastomatoses)

3.2. аллергические (вакцинальные, сывороточные, медикаментозные)

3.3. дисметаболические

3.4. дисциркуляторные (васкулиты)

3.5. идиопатические и наследственные

IV. Поражение отдельных спинномозговых нервов:

1. Травматические

2. Компрессионно-ишемические ("защемленные", "туннельные" невропатии)

3. Воспалительные

V. Поражение черепных нервов:

-по характеру течения (острое, подострое, хроническое)

-по периоду болезни (продромальный, острый, стабилизация, восстановительный, остаточные явления)

-по характеру и степени нарушения функции (отражается только ведущий синдром, например болевой, вегетативно-трофический и др.)

Вертеброгенные заболевания ПНС

Вертеброневрологические поражения – одни из самых распространенных хронических заболеваний человека. Экономические потери в связи с вертеброгенными заболеваниями очень велики, особенно в развитых странах. 80 % взрослого населения развитых стран страдают частой или хронической болью в пояснице. В США только на анестетики, применяемые при "миофасцитах" тратится 1 млрд. долларов в год, 15 миллионов жителей США страдают поясничными болями.

Основная патология позвоночника, приводящая к поражениям ПНС – остеохондроз. Остеохондроз – это дегенеративно-дистрофическое поражение межпозвонкового диска, в основе которого лежит первоначальная дегенерация пульпарного ядра с последующим развитием реактивных изменений в телах смежных позвонков, межпозвонковых суставах и связочном аппарате. По современным представлениям остеохондроз относится к группе полиэтиологических, но монопатогенетических заболеваний. Он развивается предпочтительно у лиц с соответствующей генетической предрасположенностью, которая выявляется у 48 % населения. Наиболее распространенными теориями развития остеохондроза являются:

- инволюционная – старение, изношенность межпозвонкового диска начинающаяся с 3-го – 4-го десятилетия жизни (обезвоживание диска, что приводит к снижению упругости и эластичности)
- микротравматическая – так как остеохондроз развивается чаще у лиц, занятых физическим трудом, то его является постоянная микротравматизация межпозвонкового диска во время физических перегрузок. Особенно это касается нижнего шейного и крестцово-поясничного отделов, испытывающих наибольшие статодинамические перегрузки. Остеохондроз – расплата за прямохождение.

Чаще всего патологические нарушения возникают в шейном и поясничном отделах.

Вертеброгенные синдромы, несмотря на свое разнообразие, разыгрываются по общему сценарию. В пораженном отделе позвоночника появляется боль, возникает нарушения подвижности. Затем болевой, чувствительные и двигательные поражения развертываются в руке (при шейном поражении) или в ноге (при поясничном).

Различают 2 типа вертеброгенных синдромов – рефлекторные и компрессионные.

Рефлекторные: возникают при выпячивании диска, патологическом разрастании тканей позвонков, изменениях фиброзного кольца диска (трещинах). Патологическая импульсация, следуя через задний корешок в спинной мозг, где переключается на передние и боковые рога, вызывает рефлекторное напряжение мышц, вазомоторные и вегетативные

рефлексы. Длительная патологическая импульсация вызывает нейродистрофические процессы в тканях позвоночно-двигательного сегмента (ПДС). Таким образом вертеброгенные рефлекторные синдромы подразделяются на мышечнотонические, нейро-сосудистые и нейро-дистрофические.

Компрессионные: обусловлены механическим воздействием грыжевого выпячивания диска, костных разрастаний на корешки, спинной мозг или сосуды. В связи с этим компрессионные синдромы бывают корешковыми, сосудисто-корешковыми (миелопатии обусловленные сдавлением сосудов снабжающий спинной мозг, сосудистые - синдром позвоночной артерии) и спинальные (сдавление спинного мозга медиальными грыжами).

Наиболее часто встречающиеся рефлекторные синдромы:

В шейном отделе:

Цервикалгия (острая и хроническая) – распирающая, прогстреливающая боль, усиливающаяся при повороте головы, кашле, чихании, ощущение "кола" в шее, ограничение подвижности в шее. Продолжительность первого приступа острой цервикалгии – 1-2 недели.

Синдром позвоночной артерии (шейная мигрень, синдром Барее-Льеу, задний шейный симпатический синдром, синдром позвоночного нерва) – сдавление симпатического сплетения окружающего позвоночную артерию или самой артерии. Различают функциональную стадию (сдавление сплетения) и органическую (стенозирование позвоночной артерии).

Основные нарушения сводятся к:

1. Краниалгия (шейно-затылочная зона, темя до висков), симптом "снятия шлема", чаще односторонняя (усиливающаяся при движениях в шейном отделе), нарушение чувствительности в области шеи, лица.
2. Кохлео-вестибулярные расстройства – кратковременные системные и несистемные головокружения, шум, заложенность в ушах.
3. Зрительные нарушения – потемнение в глазах, мерцание скотом, фотопсии.

Синдром плече-лопаточного периартериита (синдром Дюплея, "замороженное плечо", в 26 % больных с шейным остеохондрозом) – реактивные изменения в околосуставных тканях и мышцах.

Синдром плече-кисть (синдром Стейнбронера) – когда вегетососудистые и нейродистрофические изменения при плече-лопаточном периартериите выражены в кости.

В грудном отделе:

Торакалгии – боли в межлопаточной области, больного "клонит" вперед, выпрямление туловища сопровождается чувством утомления спины, ощущением "обхватывания обручем", чувством затрудненного дыхания, боли при попытке глубокого вдоха – очень важно, что боли усиливаются при движениях в грудном отделе.

Боли в области передней грудной стенки (симптом передней грудной стенки может быть и при поражении шейного отдела позвоночника) – в отличии от боли сердечного происхождения неэффективно применение коронаролитиков, зависит от положения позвоночника, боли в области прикрепления мышц, боли длительные, ноющие со жгучим оттенком, болезненность грудины.

Синдром Титце – односторонняя болезненная припухлость размерами с вишню – грудинно-ключичного или грудинно-реберного сочленения (1-2-3), с невыясненной этиологией.

Поясничный отдел:

Рефлекторные: люмбалгия (острая – люмбаго (прострел))

Люмбаго:

1. Острая, типа прострела поясничная боль. Возникает при подъеме тяжести, неловком движении, особенно ротации туловища во время сидения на корточках, больные описывают боль, как – "вступило", "как клещами схватили".
2. Тоническое, защитное напряжение поясничных мышц, приводящее к вынужденной позе.

Патогенез люмбаго: трещина фиброзного кольца, грыжа диска в давление на заднюю продольную связку, ущемление менискоида в межпозвонковом суставе, надрыв связок и др.

Течение люмбаго – острая боль от получаса до нескольких часов, менее интенсивная боль, в основном при движениях – 1 неделю. Чаще всего болят лица в возрасте после 30 лет.

Люмбалгия – появляется постепенно, обычно 1-2 дня спустя после переохлаждения, длительного пребывания в неудобной позе, езды по плохой дороге, простудного заболевания.

Люмбоишиалгия – боли в пояснице с иррадиацией в ногу.

Корешковые (радикулопатии) – наиболее часто поражаются корешки L5 (L4 -L5) и S1 (L5 -S1).

L5 – боли иррадиируют в ягодицу, по наружной поверхности бедра, передне-наружной поверхности голени до внутреннего края стопы и первого пальца, гипостезии, коленный и ахиллов рефлекс сохранены. Больной плохо стоит на пятках, сколиоз в здоровую сторону.

S1 (здесь наиболее тонкая и узкая задняя продольная связка) – боль в ягодице, наружнозадняя поверхность бедра, наружная поверхность голени и стопы вплоть до V

пальца, нередко боль распространяется только до пятки, гипестезия. Снижение или отсутствие ахилловых рефлексов, затруднение стояния на носках, сколиоз туловища в больную сторону (уменьшается натяжение корешка над грыжей).

L4 – боли по передней поверхности бедра и внутренней поверхности голени, снижение коленного рефлекса.

Лечение: анальгетики, транквилизаторы, постельный режим (жесткая постель), антигистаминные и мочегонные препараты. В дальнейшем массаж, ЛФК, МТ, ИРТ, физиопроцедуры.

Болезнь Рота – парестезии, онемение передне-наружной поверхности бедра (наружный кожный нерв бедра – ущемляется при выходе из широкой фасции бедра, перегибе через пупартову связку).

Сдавление эпиконуса (сегменты L4 -S2) – парез ягодичных мышц и стопы, тазовые нарушения по типу задержки (острый период) и затем недержания (подострый), исчезает ахиллов рефлекс, гипестезия по типу "штаны наездника".

Конус (S3 -Co2)- недержание мочи и кала, пареза мышц ног нет, гипестезия в аногенитальной зоне.

Конский хвост (срединные грыжи на уровне L4 -L5 , L5 -S1), чаще страдают корешки на уровне L5 и S1 .

Клиника: сильная боль, страдают обе конечности, гипестезия по типу "штаны наездника", двусторонние парезы стоп, коленные рефлексы снижены, ахилловы и подошвенные отсутствуют. Тазовые расстройства.

Корешково-сосудистый синдром(радикулоишемия): компрессия дополнительной корешковой артерии (радикуло-медулярная артерия), которая участвует в 16 % случаев в кровоснабжении спинного мозга – страдают передние рога поясничного утолщения.

Клиника: паралич разгибателей и сгибателей ягодичной группы мышц, свисающая паралитическая стопа.

Симптомы корешкового синдрома в поясничном отделе:

1. Симптомы натяжения Ласега, Вассермана, симптом Декерина (кашлевого толчка)
2. Болезненность в точках Гаре и Вали.
3. Мышечный дефанс в паравертебральной области.
4. Сколиоз, уплощение лордоза.

Принципы лечения:

1. Покой, исключение статодинамических нагрузок

2. Создание мышечного корсета

Оперативное лечение : абсолютные показания – острое сдавление конского хвоста и спинного мозга (тазовый нарушения, парезы) – в первые 6 часов (до 1 суток); относительные показания – выраженность и упорство корешковых болей, продолжительность более 3 месяцев, если все консервативные методы не дали эффекта.

Инъекции :

1. Папаина (фермент дынного дерева) – переваривает некротизированную часть диска – грыжу.

2. Эпидурально – лидаза, затем гидрокортизон, В12 , новокаин.

Вытяжение, ЛФК, МТ, ИРТ, массаж, физиотерапия.

Полинейропатии

Типичная полинейропатия представляет собой дистальный, симметричный, моторносенсорный аксонный процесс связанный с экзогенной интоксикацией (лекарственные средства, тяжелые металлы, химические вещества индустриального происхождения, токсикоинфекции) либо с эндогенными метаболическими расстройствами (сахарный диабет, почечная и печеночная патология и др.)

Первыми симптомами полинейропатии являются парестезии. Обычно они проявляются в виде ощущения покалывания, жжения, стягивания в подошвах (чаще всего), в тыльной части стоп, кончиках пальцев ног. Симметричность симптомов и их дистальная локализация является правилом и только изредка парестезии появляются в одной ноге. В последнем случае полинейропатию требуется дифференцировать с множественной мононейропатией (болезни соединительной ткани – СКВ, склеродермия).

Прогрессирование полинейропатии сопровождается нарушением чувствительности, которое захватывает область имеющую вид "носков". Больные жалуются на онемение, одеревенение стоп, походка с прищелпыванием стоп, трудно передвигаться на пятках. Исчезают ахилловы рефлексы. Процесс поднимается до колен, угасают коленные рефлексы, походка – "стопаляга". Параллельно появляются аналогичные изменения в кончиках пальцев рук. Отмечаются спонтанные боли, явления гиперпатии – легкое прикосновение вызывает острую жгучую боль. Когда процесс достигает середины бедра, нарушения чувствительности появляются в нижней части живота в виде шатра, при дальнейшем прогрессировании область гипестезии будет подниматься стремясь к груди.

Ключи к диагнозу полинейропатии часто лежат в незамеченных или быстро забытых событиях, происходивших за несколько недель или месяцев до появления первых симптомов. При установлении диагноза надо навести справки о недавно перенесенных вирусных заболеваниях, приеме лекарственных препаратов, возможном отравлении, о похожих симптомах у членов семьи или сотрудников на работе, привычном употреблении алкоголя.

Основные симптомы:

Двигательный: слабость в дистальных отделах конечностей, выпадение или ослабление рефлексов, чаще сначала поражаются ноги (за исключением свинцовой и порфирической полинейропатий), гипотрофия. Больной спотыкается об портики, кочки, ступеньки, трудно завести будильник, открутить крышку, повернуть ключ в замке – т.е. развивается слабость мышц кисти.

Чувствительный: позитивный – парестезии, гиперпатии, боли; негативный – онемение, потеря всех видов чувствительности, включая глубокую – явления сенситивной атаксии (положительная проба Ромберга).

Вегетативный: кожа становится гладкой, плотной и холодной на ощупь, затем истончается, лоснится, возникает пигментация, атрофии, язвы, экзематозные изменения, выпадение волос, изменение окраски кожи. Придается значение микротравмированию.

При некоторых полиневритах страдают черепные нервы (дифтерийный).

Дифтерийный полиневрит

Осложняет дифтерию в 20% случаев. Симптомы появляются через 2-3 недели после исчезновения острых явлений дифтерии.

Дифтерийный полиневрит резко отличается от других полинейропатий участием в процессе черепных нервов: блуждающего, глазодвигательного (чаще его ветвей идущих к гладким мышцам – паралич аккомодации), лицевого. Поражения нервов конечностей от легких до умеренных – больные способны ходить.

В клинике преобладает поражение черепно-мозговых нервов: дисфагия, афония, назолалия, паралич аккомодации, тахикардия, бульбарный паралич.

Алкогольный полиневрит – начинается у хронических алкоголиков после ОРЗ, других моментов ослабляющих организм.

Характерно – подострое начало, выраженное расстройство глубокой чувствительности, ведущее к сенситивной атаксии.

Преддверием множественного поражения периферических нервов могут явиться двусторонние алкогольные невриты малоберцовых нервов, обуславливающие стоплагию (лошадиную походку) у больных, испытывающих боли в икроножных мышцах – что особенно характерно для симптомов алкогольной интоксикации (при сдавлении икроножной мышцы больной морщится и вскрикивает). Заболевание медленно нарастает (в патогенезе гиповитаминоз), но может наступить катастрофически, например после значительного переохлаждения: больной, который уже некоторое время жаловался на парестезии и боли в конечностях, провел ночь на холоде, простудился зимой и т.д. – и тут же наступили двигательные расстройства. Характерна болезненность нервных стволов.

Обычно алкогольный полиневрит сочетается с психическими изменениями: Корсаковский синдром, снижение кратковременной памяти, конфабуляции. Если имеются глазодвигательные расстройства, атаксия, дизартрия, спутанность сознания, гиперкинезы – то это полиоэнцефалит Гайе-Верника.

Синдром Гийена-Барре представляет собой наиболее часто встречающийся периферический тетрапарез (острый периферический паралич, полирадикулонейропатия Гийена-Барре). Описана в 1911 году (Гийен, Барре, Штроль). Считали что заболевание имеет благоприятный прогноз. Позже признали возможность летального исхода. Описанная ими клиническая картина не отличалась от "острого восходящего паралича", который наблюдал Ландри в 1859 году. Данный синдром составляет 2 % от всех полинейропатий.

Возникает после переутомления, переохлаждения, катара верхних дыхательных путей. Две трети больных сообщают о недавно перенесенной инфекции, обычно мягком респираторном синдроме. Средний возраст 32-39 лет (возможно в возрасте от 8 до 81 года), чаще у мужчин.

Патогенез: демиелинизация периферических нервов, в основе которой лежит аутоиммунный процесс, который локализуется преимущественно в передних корешках спинного мозга.

Ведущий симптом синдрома Гийома-Барре – мышечная слабость. Дебют: парестезии в стопах и мышцах (50 %), слабость в стопах (20%). Течение: нарушения прогрессируют в течении 1-2 недель.

Основные синдромы:

1. Двигательный. Наиболее ранний симптом синдрома Гийома-Барре – слабость в ногах, чаще в проксимальных отделах (56 %), в ногах и руках – треть случаев. Слабость нарастает и развивается в течении 2-3 недель достигая максимума. Арефлексия, гипотония, поражения мышц – вялый тетрапарез (больше проксимальный). Поражается лицевой нерв.
2. Офтальмоплегия (вариант Фишера), парез дыхательных и фарингиальных мышц
3. Гипестезия в виде "носков" и "перчаток" – незначительно выражена, гиперестезия.
4. Вегетативная дисфункция – постоянная тахикардия, снижение потоотделения

Шкала оценки тяжести состояния:

0 – здоровый

1- минимальные признаки поражения

2 – больной может самостоятельно пройти 5 метров

3 – больной может пройти 5 метров с поддержкой

4 - больной не может пройти 5 метров, пользуется коляской

5 – нуждается в ИВЛ

6 – смерть

Характерны изменения в ликворе: белково-клеточная диссоциация (отсутствие клеток в ликворе – обязательное условие для постановки диагноза синдрома Гийома-Барре).

Смертность 1-3 %, в 80-90 % - практически полное выздоровление.

Лечение: плазмаферез – 2 л за сеанс. При отсутствии эффекта преднизолон 1-1,5 мг на 1 кг/сут.

Лицевая невропатия (паралич Белла) (ядро 4 мм, содержит 9000 клеток, канал лицевого нерва – 3 см). В 80 % случаев в течении 2 месяцев – выздоровление, если к третьему месяцу признаком улучшения нет, то шансы на полное выздоровление сомнительны. По патогенезу паралич Белла – туннельный синдром. К факторам способствующим ишемии относятся: индивидуальные особенности канала (есть семейные случаи), нарушения кровоснабжения (переохлаждение, вызывающее спазм в системе наружной сонной артерии, которая принимает участие в кровоснабжении VII нерва), неполноценность вегето-сосудистого аппарата нерва.

Клиника: вначале, у 7 % больных возникают боли в области сосцевидного отростка. Восстановление быстрее возникает в лобных ветвях. В 80 % случаев восстановление наблюдается в срок до 2 месяцев. Если к третьему месяцу восстановления нет, шансы на полное восстановление сомнительны. В трети случаев при неполном восстановлении двигательной функции к 4-6 неделе развивается контрактура. Считают, что раннее применение физиотерапии, прозерина способствует развитию контрактур.

Синдром Ханта - поражение коленчатого узла, сопровождающееся параличом лицевого нерва. Сопровождается герпетическими высыпаниями в наружном слуховом проходе, языке, глотке. Паралич возникает через 1-2 дня после болей и высыпаний.

Туннельные синдромы (капканные)

Туннельные синдромы – это компрессионные мононевропатии, когда нервный ствол ущемляется в соединительно-тканном канале. Сдавливаемый нерв располагается между двумя структурами (мышцей и связкой, связкой и костью, двумя связками).

Возникновению туннельного синдрома способствуют различные общие заболевания (сахарный диабет, эндокринные нарушения, ревматический полиартрит и др.). Основным фактором местного патологического воздействия являются перенапряжения, чаще профессиональные, связочного аппарата, аллергические и другие местные реакции. Играет роль и наследственная неполноценность нервов.

В клинической картине туннельного синдрома определяются: чувствительные расстройства (парестезии, боль, гипер- и гипестезии), двигательные расстройства (парезы, гипотрофии), вегето-сосудистые (вегето-трофические изменения кожи, ногтей, волос).

Из описанных 24 туннельных синдромов, наиболее часто встречающимися являются:

Синдром запястного канала (синдром ущемленного срединного нерва в запястном канале). Срединный нерв сдавливается отежной и гипертрофированной поперечной связкой ладони. Больных беспокоят ночные парестезии в области кисти, особенно I-III пальцев, онемение пальцев. Боль усиливается при подъеме руки вверх и в горизонтальном положении, при перкуссии или пальпации связки (симптом Тинеля). Сгибание кисти в течении 2 минут, резко усиливает симптоматику (признак Фалена).

Заболевание чаще наблюдается у женщин, занимающихся ручным трудом.

Синдром малой грудной мышцы. Возникает вследствие сдавливания плечевого сплетения, подключичной вены и артерии, между малой грудной мышцей и головкой плечевой кости.

Синдром возникает при сильном отведении руки (наркоз, сон с запрокинутой за голову рукой). Клиника: боль в области малой грудной мышцы, на уровне III-IV ребер, боль ложающая, жгучая, усиливающаяся при движениях напрягающих мышцу. Возникают парестезии в области передней грудной стенки, локтевого края кисти, слабость кисти. Мышца болезненна на ощупь.

Синдром ущемления наружного кожного нерва бедра (паралитическая невралгия Бернгардта-Рота). Нерв ущемляется в месте выхода из таза на бедро, при перегибе у пупартовой связки или в месте выхода из широкой фасции бедра. Синдром встречается у мужчин среднего и пожилого возраста. Клиника: парестезии, онемение по наружной поверхности бедра, кожа в этом месте на ощупь кажется мертвой, "покрытой тканью". Провоцирующими моментами могут служить: узкие пояса, бандаж, корсет, беременность, опухоли таза, ношение тяжелых предметов в кармане.

Синдром ущемления большеберцового нерва (синдром тарзального канала). Клиника: парестезии, онемение, жгучие, ноющие боли в области подошвы и пальцев, нижнезадних отделов голени, боль может иррадиировать до коленного сустава. Чаще указанные ощущения возникают ночью, при ходьбе, нажатии педали. Возникают легкие парезы сгибателей пальцев.

Невралгия тройничного нерва.

Этиопатогенез: особенности клеток чувствительных ядер тройничного нерва и их взаимоотношений с ретикулярной формацией ствола – повышенная возбудимость чувствительного ядра V нерва (воспринимает подпороговые импульсы из зоны иннервации).

Вспомогательные факторы: узость костных каналов, хронические инфекции, патология прикуса, ЧМТ, переохлаждение. Наследственная предрасположенность установлена в 1-5 % случаев. Патогенез аналогичен эпилепсии.

Среди невралгий, невралгия тройничного нерва занимает первое место, и второе среди заболеваний черепно-мозговых нервов (после лицевого нерва).

Клиника:

1. Болевые пароксизмы продолжительностью от нескольких секунд до двух минут. Начало и окончание приступа внезапное. Приступы могут возникать один за другим, иногда переходя в невралгический статус.

Провоцирующие моменты: еда, разговор, умывание, чистка зубов, бритье.

Не провоцируется: температурой, вкусовыми раздражителями.

Приступы: нестерпимая боль, режущая, стреляющая, жгучая, из-за которой больные замирают на месте. Боль в зоне II-III ветви, с одной или двух сторон.

2. Болевые тики – гиперкинезы мышц лица во время приступа.
3. Курковые зоны – зоны на лице или ротовой полости, прикосновение к которым вызывает боль или приступы (область губ, подбородка – внутренняя зона Зельдера).
4. Вегетативная аура (саливация, слезотечение) или вегетативное сопровождение приступа.

Течение: с ремиссиями, с постепенным укорочением и нарастанием частоты и длительности обострений.

Диагноз ставится на основании трех симптомов - кратковременные пароксизмы, болевые спазмы, курковые зоны, ремиссий и прогрессивного течения.

Важно дифференцировать невралгию от псевдоневралгических болей, особенно для стоматологов (иногда необходимо удалять зубы).

Невралгии языкового, барабанного, верхнегортанного нервов, встречаются крайне редко.