

*Канаев Р.А., Кыдырбаева А.М., Ниязбеков Ч.Н.*

**ПАРОКСИЗМАЛДУУ БЕТ ООРУСУ МЕНЕН КЛАССИКАЛЫК  
ТРИГЕМИНАЛДЫК НЕВРАЛГИЯ МЕНЕН ООРУГАНДАРДЫ КОМПЛЕКСТУУ  
ДАРЫЛООДОГУ ИЙНЕРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯСЫ**

*Канаев Р.А., Кыдырбаева А.М., Ниязбеков Ч.Н.*

**ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ  
БОЛЬНЫХ КЛАССИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО  
НЕРВА С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ БОЛЬЮ В ЛИЦЕ**

*R. Kanaev, A. Kudyrbayeva, Ch. Niyazbekov*

**ACUPUNCTURE IN THE COMPLEX TREATMENT  
OF PATIENTS WITH CLASSICAL TRIGEMINAL NEURALGIA  
WITH PAROXYSMAL FACIAL PAIN**

УДК: 616.711.1-018.3:615.814.1/616.833

Тригеминалдык невралгиянын клиникалык белгилери биринчи жолу сүрөттөлгөндөн кийин болжол менен үч кылым өттү, ал эми патогенез жана ушул оор азаптын натыйжалуу ыкмаларын издөө маселелери ушул убакка чейин акыркы чечимин тапкан жок. Классикалык тригеминалдык невралгияны консервативдик дарылоонун ичинен биринчи катардагы дарылар антиконвульсанттар жана баарынан мурда карбамазепин, сенситизациянын кортикалдык жана сөзгөк чөнтөктөрүн басат. Дарыга толеранттуулуктун өсүшү менен катар, терс көрүнүштөрдүн саны да көбөйүүдө. Дары-дармек терапиясы натыйжасыз болгондо хирургиялык дарылоо ыкмалары колдонулат. Алардын арасында «Алтын стандарт» тригеминалдык нерв тамырынын микроваскулярдык декомпрессиясы эсептелет. Микроваскулярдык декомпрессия оору синдромун толугу менен жок кылууну камсыз кылат, бирок оорунун кайталануу пайызы ар кандай. Окумуштуулардын айтымында, микроваскулярдык декомпрессиядан кийин кайталануу деңгээли 28% ды түзгөн. Өлүмдүн көрсөткүчү 0,5% дан 2% га чейин жана орточо 1,4% түзөт. Өлүмдүн негизги себеби мээ сабагындагы кан айлануунун бузулушу. Мындан тышкары, ар кандай жашытыкта чектеш нерв структураларынын жабыркашы пайда болот: IV, VI, VII жана VIII нервдер. Пароксизмалдуу бет оорусу менен тригеминалдык невралгияны дарылоонун альтернативдүү ыкмаларын иштеп чыгуу зарылдыгы келип чыкты. Ар кандай дарылоо ыкмаларын клиникалык-инструменталдык изилдөөнүн натыйжалары келтирилген. Тригеминалдык невралгияны комплекстүү дарылоодо ийнерефлексотерапиянын натыйжалуулугу далилденди.

**Негизги сөздөр:** невралгия, тригеминалдык нерв, пароксизмалдуу оору, венанын тыгыны, ийнерефлексотерапия, комплекстүү дарылоо.

Прошло уже около трех веков после первого описания клинических симптомов невралгии тройничного нерва (НТН), а вопросы патогенеза и поиска способов эффективной терапии этого тяжелого страдания не нашли своего окончательного решения до настоящего времени. Среди консервативных методов лечения классической НТН препаратами первой линии являются противосудорожные средства и прежде всего карбамазепин, подавляющий корковые и стволовые очаги сенситизации. Параллельно с нарастанием толерантности к препарату увеличивается и число нежелательных явлений. При неэффективности лекарственной терапии используются хирургические методы лечения. «Золотым стандартом» среди них считается микроваскулярная декомпрессия (МВД) корешка тройничного нерва. МВД обеспечивает полное устра-

нение болевого синдрома, однако процент рецидивов заболевания колеблется в широких пределах. По данным ученых частота рецидива после МВД составила 28%. Летальность - от 0,5 до 2% и в среднем составляет 1,4%. Основной причиной летальных исходов является нарушение кровообращения в стволе головного мозга. Кроме этого, с различной частотой возникают повреждения смежных нервных структур: IV, VI, VII и VIII нервов. В связи с этим возникает необходимость разработки альтернативных подходов к лечению невралгии тройничного нерва с пароксизмальной болью в лице. Представлены результаты клинико-инструментального исследования различных методов лечения. Доказана эффективность иглорефлексотерапии в комплексном лечении при невралгии тройничного нерва.

**Ключевые слова:** невралгия, тройничный нерв, пароксизмальная боль, венозный застой, иглорефлексотерапия, комплексное лечение.

It has been about three centuries since the first description of the clinical symptoms of trigeminal neuralgia (NTN), and the issues of pathogenesis and the search for ways to effectively treat this severe suffering have not found their final solution to date. Among the conservative methods of treatment of classical NTN, first-line drugs are anticonvulsants and, above all, carbamazepine, which suppresses cortical and stem foci of sensitization. In parallel with the increase in tolerance to the drug, the number of adverse events also increases. If drug therapy is ineffective, surgical methods of treatment are used. Microvascular decompression (MVD) of the trigeminal nerve root is considered the "gold standard" among them. The Ministry of Internal Affairs ensures the complete elimination of the pain syndrome, but the percentage of relapses of the disease varies widely. According to scientists, the relapse rate after the Ministry of Internal Affairs was 28%. The mortality rate is from 0.5 to 2% and averages 1.4%. The main cause of death is a violation of blood circulation in the brain stem. In addition, damage to adjacent nerve structures occurs with varying frequency: IV, VI, VII and VIII nerves. In this regard, there was a need to develop alternative approaches to the treatment of trigeminal neuralgia with paroxysmal facial pain. The results of a clinical and instrumental study of various treatment methods are presented. The effectiveness of acupuncture in the complex treatment of trigeminal neuralgia has been proven.

**Key words:** neuralgia, trigeminal nerve, paroxysmal pain, venous congestion, acupuncture, complex treatment.

**Актуальность работы.** Прошло уже около трех веков после первого описания клинических симптомов невралгии тройничного нерва (НТН) Джоном

Локком (Cole C.D. et al., 2005), а вопросы патогенеза и поиска способов эффективной терапии этого тяжелого страдания не нашли своего окончательного решения до настоящего времени. Устранение боли на начальных этапах заболевания при помощи противоэпилептических препаратов (фенитоина, карбамазепина, финлепсина, окскарбазепина) способствовало появлению множества публикаций по использованию все новых противосудорожных средств (Khan O.A., 1999; Lunardi G. et al., 1997; Obermann M, et al., 2007; Pérez C, et al., 2009; Jorns T.P. et al., 2009; Jorns T.P. et al., 2009; Schnell S. et al., 2020; Ruscheweyh R. et al., 2020; Dinan J.E. et al., 2020; Witty D.R. et al., 2020 и др.). Однако, при длительном применении этих препаратов положительный эффект снижается и не превышает 50-60% (Крылов В.А., 1991; Canavero S., Bonicalzi B., 2006). Отсутствие длительного положительного эффекта от применения противоэпилептических препаратов дало основание для пересмотра ведущей роли центрального механизма в патогенезе НТН.

До настоящего времени продолжается дискуссия о патогенезе классической НТН. Некоторые авторы (Ray B. et al., 2005; Tubbs R.S. et al., 2009; Щедренко В.В. и др., 2014; Konstantinos Natsis et al., 2015; Liu P. et al., 2016) полагают, что сужение выходных отверстий тройничного нерва (ТН) имеет патогенетическое значение. Во всех работах, посвященных классической НТН, подчеркивается, что заболевание начинается у большинства больных в пожилом возрасте, однако объяснения этому факту не приводится.

В нейроваскулярном конфликте (НВК) при классической НТН участвуют две анатомические структуры: корешок тройничного нерва (КТН) и артерия (чаще верхняя мозжечковая артерия (ВМА), реже нижняя передняя мозжечковая артерия (НПМА) и базилярная артерия (БА)). Возникновение НВК происходит при критическом сближении этих структур и усилении травмирующего воздействия артерии на КТН. Сила удара артерии о КТН подчиняется физическим законам гидродинамики. В пожилом возрасте, в потерявшем эластичность сосуде, сила пульсовой волны расходуется не на увеличение диаметра сосуда, а на разгибание артериальной петли, дистальное плечо которой с каждой систолой наносит удары по КТН, запуская механизм демиелинизации (Балязина Е.В., 2015). В свою очередь, атеросклеротическому видоизменению сосудов с повышением ригидности сосудистой стенки способствует эндотелиальная дисфункция (Dzau V.J., Gibbon G.N., 1991). Кроме того, вследствие нейроваскулярного конфликта отмечается отек и набухание КТН, а также стенки конфликтующей артерии, что способствует прогрессированию травматизации нерва компремирующим

сосудом, увеличению числа демиелинизированных нервных волокон, возникновению и поддержанию выраженного болевого синдрома.

Среди консервативных методов лечения классической НТН препаратами первой линии являются противосудорожные средства и прежде всего карбамазепин, подавляющий корковые и стволовые очаги сенситизации. Параллельно с нарастанием толерантности к препарату увеличивается и число нежелательных явлений (Garcia J.B. et al., 2010; Techasatian L. et al., 2015; Nasir S.A., et al. 2017). При неэффективности лекарственной терапии используются хирургические методы лечения. «Золотым стандартом» среди них считается микроваскулярная декомпрессия (МВД) корешка тройничного нерва (da Silva O.T. et al., 2016; Arnone G.D. et al., 2017; Otani N. et al., 2017). МВД обеспечивает полное устранение болевого синдрома, однако процент рецидивов заболевания колеблется в широких пределах. По данным F.Raymond, J.R. Sekula, M.M. Edward et al. (2011) частота рецидива после МВД составила 28%. Летальность - от 0,5 до 2% и в среднем составляет 1,4% (Nurmikko T.J., Eldridge P.R., 2001; Tronnier V.M., Rasche D. et al., 2002; Sandell T., Eide P.K., 2010 и др.). Основной причиной летальных исходов является нарушение кровообращения в стволе головного мозга (Spatz A.L. et al., 2007). Кроме этого, с различной частотой возникают повреждения смежных нервных структур: IV, VI, VII и VIII нервов.

В связи с этим актуальным является разработка новых эффективных методов, что и явилось основанием для планирования данного исследования.

**Цель исследования:** определить эффективность иглорефлексотерапии в комплексном лечении больных классической невралгией тройничного нерва с пароксизмальной болью в лице.

**Материал и методы исследования.** В исследовании участвовали 90 пациентов с верифицированным диагнозом классическая невралгия тройничного нерва. Протокол обследования включал сбор жалоб, оценку анамнеза заболевания, неврологический осмотр, методы нейровизуализации, такие как МРТ головного мозга, для исключения вторичной патологии, мультиспиральную компьютерную ангиографию в режиме 3D для уточнения нейроваскулярного конфликта, а также исследование биоэлектрической активности головного мозга проводилось в динамике до и после лечения.

Для оценки функционального состояния вегетативной нервной системы при невралгии тройничного нерва использовали определение вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности.

Для оценки достоверности различий средних величин был использован критерий Стьюдента (t).

Корреляционного анализ был выполнен методом Пирсона. При проверке статистических гипотез критический уровень значимости различий принят  $p=0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Нами были изучены эффективность иглорефлексотерапии в комплексном лечении при невралгии тройничного нерва с пароксизмальной болью в лице.

Всем больным было проведено клиническое обследование: Неврологический статус исследовался по стандартной методике. Также всем больным до и после лечения проводилось тестирование по десятибалльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ), по шкале выраженности тригеминального болевого синдрома BNI (Barrow Neurological Institute), заполнялись анкеты оценки ночного сна, оценивалась шкала депрессии Гамильтона.

Оценивались показатели шкалы выраженности тригеминального болевого синдрома BNI: BNI I - нет боли, BNI II - эпизодические приступы, не требующие приема лекарств, BNI III - боль, контролируемая лекарствами, BNI IV - боль, не контролируемая лекарствами, BNI V - сильная неутрачиваемая боль.

Также заполнялась анкета оценки ночного сна (А.М. ВЕЙН и соавт., 2001) и оценивалась общая сумма баллов: больше 22 баллов - сон не нарушен, 22-18 баллов - пограничные значения - легкие нарушения сна, меньше 18 баллов - сон значительно нарушен.

Для клинической диагностики депрессии и оценки динамики состояния больного применялась шкала депрессии Гамильтона: легкая депрессия: 14-17 баллов, умеренная депрессия: 18-25 баллов, тяжелая депрессия: более 25 баллов.

По частоте поражения ветвей ТН преобладало поражение второй и третьей ветвей, как вместе, так и в отдельности. В таблице 1 отражена частота поражения ветвей ТН в данной группе больных.

Таблица 1

Частота поражения ветвей тройничного нерва

Ветви тройничного нерва	Частота встречаемости (%)
первая ветвь	1,43
первая и вторая ветви	5,9
вторая ветвь	32,31
вторая и третья ветви	36,62
третья ветвь	17,45
все три ветви	2,8

*Комплекс методов лечения при невралгии тройничного нерва с пароксизмальной болью в лице включал:*

– Мио-фациальное расслабление, мануальная терапия, иглорефлексотерапия, фитотерапия, гирудотерапия.

По результатам проведенного комплексного лечения сократилась частота приступов боли, различия в распределении частоты до и после комплексной терапии оказались статистически значимыми с уровнем достоверности  $p < 0,001$  (табл. 2).

Таблица 2

Средняя частота приступов боли в сутки до и после комплексного лечения

Подгруппы больных с комплексным лечением	Частота приступов боли		
	до лечения (M±m)	после лечения (M±m)	p
1 подгруппа (контрольная)	41,53 ± 8,53	16,83 ± 3,14	0,00005
2 подгруппа	32,42 ± 5,62	4,89 ± 1,26	0,00004
3 подгруппа	46,90 ± 7,13	2,31 ± 0,73	0,00051

В результате проведенной комплексной терапии сократилась интенсивность боли по шкале (ВАШ). Средний балл после лечения составил: в первой подгруппе (контрольной)  $4,10 \pm 0,40$ ; во второй подгруппе  $1,78 \pm 0,29$ , в третьей подгруппе  $0,92 \pm 0,29$ . Различия средних показателей до и после комплексной терапии статистически с уровнем значимости  $p < 0,0001$ .

Средние показатели по шкале BNI до и после лечения также дали статистически значимое различие ( $p < 0,0001$ ) в сторону уменьшения выраженности тригеминального болевого синдрома. Средний балл после проведенной комплексной терапии составил: в первой подгруппе (контрольной)  $3,16 \pm 0,11$ ; во второй подгруппе  $2,04 \pm 0,16$ , в третьей подгруппе  $1,74 \pm 0,14$ .

Что касается результатов анкет оценки ночного сна, средний балл после комплексного лечения составил: в первой подгруппе (контрольной)  $22,44 \pm 0,26$ ; во второй подгруппе  $23,35 \pm 0,20$ , в третьей подгруппе  $24,04 \pm 0,32$ . Полученные данные до и после терапии различались статистически значимо ( $p < 0,0001$ ).

После проведенной комплексной терапии отмечалась положительная динамика и по показателям шкалы депрессии Гамильтона. Средний балл после лечения составил: в первой подгруппе (контрольной)  $2,45 \pm 0,32$ ; во второй подгруппе  $2,47 \pm 0,51$ , в третьей подгруппе  $1,23 \pm 0,37$ . Различия средних значений до и после комплексной терапии оказались статистически значимыми ( $p < 0,0001$ ) в сторону уменьшения выраженности депрессии после проведенного лечения.

Нами проведено исследование функции надсегментарного отдела вегетативной нервной системы до и после лечения невралгии тройничного нерва с пароксизмальной болью в лице путем определения вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности.

Исследование вегетативного тонуса показало, у больных невралгии тройничного нерва (НТН) до лечения сумма баллов равнялась  $67,0 \pm 1,20$  и соответствовала выраженной степени СВД, после игло-рефлексотерапии достигало до  $45,0 \pm 1,30$ , а после комплексного лечения достигало до  $42,0 \pm 1,20$ . ( $p < 0,05$ ).

Исследование вегетативной реактивности показало, что у больных невралгии тройничного нерва

(НТН) до лечения отмечалось незначительное замедление ЧСС  $3,0 \pm 1,20$  ударов в 1 мин, слабое замедление – пониженная вегетативная реактивность (симпатическая реакция), а у больных получавшие ИРТ отмечается ЧСС  $8,0 \pm 0,30$  ударов в 1 мин, этот показатель свидетельствовал о повышенной вегетативной реактивности (парасимпатическая реакция). При комплексном лечении отмечается положительные динамики по всем показателям ВР ( $p < 0,05$ ) (табл. 3).

Таблица 3

Показатели состояния вегетативной нервной системы при невралгии тройничного нерва с пароксизмальной болью в лице

Показатели	Сроки обследования	НТН	
		ИРТ <sub>n</sub> = 45 M1±m1	КЛ <sub>n</sub> = 45 M2±m2
СВД в баллах	До лечения	67,0± 1,20	67,0± 1,30
	после	45,0± 1,30	42,0± 1,20
	P	<0,001	<0,001
МО	До лечения	3560±1,40	3540±1,10
	после	3363±1,20	3285±2,20
	P	<0,001	<0,001
Вегетативная реактивность	До лечения	3,0±1,20	3,1±1,30
	после	8,0±0,30	9,0±1,20
	P	<0,01	<0,01
Вегетативное обеспечение деятельности	АД до лечения после	45,0±1,30↑	46,0±1,10↓
		30,0±1,20↑	32,0 ± 1,20↓
	P	<0,01	<0,01
	ЧСС до лечения после	38,0 ± 1,30	39,0 ± 0,10
		33,0 ± 1,20	32,0 ± 0,20
P	<0,01	<0,01	

Исследования вегетативного обеспечения в ортоклиностаической пробе показал, что у больных НТН до лечения подъем систолического давления был на  $45,0 \pm 1,30$  мм.рт.ст. Жалобы на ощущение прилива крови к голове, потемнение в глазах. Эти явления трактовались как избыточное вегетативное обеспечение деятельности. После проведенного ИРТ подъем систолического давления был  $30,0 \pm 1,20$  мм. рт. ст., отмечено относительно положительное динамики. ( $p < 0,05$ ). После комплексного лечения отмечается положительные динамики по всем показателям ВОД ( $p < 0,05$ ).

#### Выводы:

1. В результате проведенной комплексной терапии сократилась интенсивность боли по шкале (ВАШ). Различия средних показателей до и после комплексной терапии статистически с уровнем значимости  $p < 0,0001$ .

2. После проведенной игло-рефлексотерапии в комплексной терапии отмечалась положительная динамика и по показателям шкалы депрессии Гамильтона.

3. На основе проведенной игло-рефлексотерапии в комплексном лечении у больных невралгией тройничного нерва (НТН) установлено, что отмечаются

положительные динамики ВНС (вегетативный тонус, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности).

#### Литература:

1. Афанасьева Е.В. Артериальная гипертензия в патогенезе тригеминальной невралгии / Е.В.Афанасьева. / Журнал Неврология и психиатрия им. С.С.Корсакова. - 2007. - Спецвып. - С. 376.
2. Балязин В.А. Пути уменьшения осложнений и рецидивов после микроваскулярной декомпрессии у больных с тригеминальной невралгией / В.А. Балязин, Е.В. Балязина. / Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. - 2003. - №2. - С. 6-9.
3. Балязин И.В. О патогенезе тригеминальной невралгии / И.В. Балязин, Е.В. Афанасьева // Сборник научных трудов, посвященный 100-летию со дня рождению проф. А.Н.Гордиенко. - Ростов н/Д., 2004. - С. 112-119.
4. Балязина Е.В. Анатомические предпосылки возникновения классической невралгии тройничного нерва / Е.В. Балязина. / Сборник научных трудов, посвящ. 80-летию Неврологической службы в Рязани. - Рязань, 2010. - С. 13-17.
5. Балязина Е.В. Классическая невралгия тройничного нерва / Е.В. Балязина. - Новочеркасск: Лик, 2015. - 278 с.
6. Балязина Е.В. Особенности нейроваскулярного конфликта, предрасполагающие к развитию невралгического статуса. / Материалы X Всероссийского съезда неврологов. - Н.Новгород, 2012. - С. 601-602.

- 
7. Балязина Е.В. Способ лечения невралгии тройничного нерва: Пат. 2227028 Рос. Федерации / Е.В. Балязина; опубл. 20.04.2004; заявл. 15.05.2003; № 2003114551; Бюл. Изобретения. Полезные модели № 11. - 2004. - С.125.
  8. Балязина Е.В. Способ лечения невралгии тройничного нерва: Пат. 2612936 Рос. Федерации. / Е.В. Балязина, Т.А. Исаханова; опубл. 13.03.2017; заявл. 19.11.2015; №2015149838; Бюлл. Изобретения. Полезные модели №8. - 2017.
  9. Балязина Е.В. Топографоанатомические взаимоотношения ствола тройничного нерва с верхней мозжечковой артерией у больных с невралгией тройничного нерва. / Е.В. Балязина. / Морфология. - 2009. - № 5. - С. 27-31.
  10. Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике. / А.М. Вейн. - М.: Медпресс, 1999. - 372 с.
  11. Грачёв Ю.В. Патогенетические механизмы и нейрофизиологическая диагностика невралгии тройничного нерва / Ю.В. Грачев. / Журнал Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1995. - Т. 95, № 6. - С. 20-21.
  12. Канаев Р.А., Оганова Н.Э., Тукешев Д.О., Бурханжанов Н.С., Шин А.В. Вегетативные дисфункции при заболеваниях щитовидной железы / Журнал «Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана». - 2016 - №3. - С. 43-45.
  13. Канаев Р.А., Оганова Н.Э., Тукешев Д.О., Бурханжанов Н.С., Насыр К.М. Иглорефлексотерапия в комплексном лечении при аутоиммунном заболевании щитовидной железы // Журнал «Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана». - 2016 - №3. - С. 56-59.
-