Московский Государственный Медико-Стоматологический Университет

Кафедра нервных болезней

Реферат на тему:

Миофасциальный синдром. Парез лицевого нерва.

Вегетативные прозопалгии. Кластерная цефалгия

Выполнил: Махрин А.А.

Преподаватель: Фищенко Ольга Николаевна

Москва 2011 год

**1. Миофасциальный синдром**

Миофасциальный синдром (МФС) - болевой синдром, характеризующийся мышечной дисфункцией с формированием локальных болезненных уплотнений в пораженных мышцах.

Миофасциальный болевой синдром (МФС) может возникать в результате антифизиологической перегрузки мышечного аппарата.

Основные причины миофасциального синдрома:

)Растяжение мышцы: происходит при выполнении "неподготовленного" движения: неудачный прыжок, поворот и т.д. Болевой синдром развивается быстро, и больной помнит, какое движение привело к боли.

) Повторная микротравматизация: микротравмы мышц чаще всего возникают при выполнении профессиональных стереотипных движений и хронической перегрузке мышц или при длительной работе нетренированных мышц.

) Полное перенапряжение: возникает при длительном пребывании в антифизиологической позе (работа в неправильной позе за компьютером, использование неудобной мебели, профессиональная деятельность, требующая стационарной позы).

) Переохлаждение мышцы: низкая температура способствует мышечному спазму

) Эмоциональный стресс: сопровождается мышечным напряжением и, следовательно, может активировать триггерные точки. Мышцы могут находиться в спазмированном состоянии и после прекращения воздействия стрессорного агента.

Существует ряд теорий патогенеза миофасциальной боли. Теория ишемического спазма мышц получаем наиболее широкое распространение и предполагает, что исходный стимул - острая или хроническая перегрузка мышцы приводит к микроповреждению тканей, в результате чего высвобожденный внутриклеточный кальций инициирует и поддерживает мышечное сокращение, которое служит источником боли. Накопление медиаторов воспаления, серотонина, простагландинов активируют болевые рецепторы, что в свою очередь поддерживает рефлекторное сокращение мышцы. На фоне локального нарушения кровотока в спазмированной мышце происходит накопление молочной кислоты, которая служит дополнительным источником сенситизации нервных окончаний. Формируется порочный круг боли с участием микроповреждения, локального воспаления и мышечного спазма. В создавшихся условиях происходит формирование триггерных точек ("myofascial trigger point") - патогномоничных для миофасциального синдрома.

Выделяют активные и латентные триггерные точки. Активная триггерная точка является непосредственным источником боли. Латентная триггерная точка проявляется болью только при ее пальпации. Пальпаторное воздействие на триггерную точку вызывает боль в удаленном, но строго определенном месте, так называемый «болевой паттерн». Пациент непроизвольно пытается устранить вызвавший боль раздражитель - "симптом прыжка", который является характерным признаком миофасциального синдрома.

Мышца, в которой сформировались одна и более активных или латентных триггерных точек, становится менее растяжимой, что обусловливает затрудненность и ограничение движений с участием этой мышцы. Нарушение сна - практически постоянный симптом МФС, обусловленный усилением болевого синдрома за счет полного напряжения.

Миофасциальный синдром может носить вторичный характер и развиваться на фоне вертеброгенной патологии. Физиологическая обоснованность напряжения мышц, которая следует за болью в результате дегенеративных и воспалительных изменений в структурах позвоночника (суставах, связках, межпозвонковых дисках и др.) заключается в иммобилизации пораженного участка, создании мышечного корсета с формированием мышечно-тонический синдрома. Длительно существующий мышечно - тонический синдром приводит к развитию мышечной дисфункции с развитием миофасциального синдрома. В некоторых случаях миофасциальный синдром является проявлением радикулопатии, а также сдавление нервного ствола рядом расположенной спазмированной мышцей приводит к появлению неврологической симптоматики.

Диагностика МФС.

Большие критерии: ОСНОВНОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК- «СИМПТОМ ПРЫЖКА» (больной подрыгивает при нажатии на «курковую зону»

) жалобы на локальную или региональную боль

) ограничение объема движений

) пальпируемый в пораженной мышце "тугой" тяж

) участок повышенной чувствительности в пределах "тугого" тяжа (триггерная точка)

) характерная для данной пораженной мышцы зона отраженной боли

Малые критерии:

) воспроизводимость боли при стимуляции триггерных точек

) вздрагивание при пальпации триггерной точки пораженной мышцы

) уменьшение боли при растяжении пораженной мышцы

Дифференциальный диагноз миофасциальных синдромов необходимо проводить с основными патологическими состояниями, сопровождающимися мышечными болями, в первую очередь с фибромиалгией (ФМ), которая длительное время была синонимом миофасциальных болей. Фибромиалгия характеризуется диффузной, симметричной болью в туловище и конечностях, наличием специфических «чувствительных» точек. При фибромиалгии (в отличие от миофасциальных болей) давление на болезненные точки не вызывает мышечного напряжения и распространения боли в другие области. Болевые точки обычно располагаются в затылочной области, шее, межлопаточной области, пояснице, ягодицах. У больных с фибромиалгией часто отмечаются астения, депрессия и болевые синдромы другой локализации.

В лечении миофасциального болевого синдрома применяют комплексный подход. Он включает воздействия на все уровни, вовлеченные в формирование порочного круга болевого синдрома.

Первостепенное значение приобретают методы местного воздействия на измененные мышечно-связочные структуры в сочетании с применением миорелаксантов и нестероидных противовоспалительных препаратов.

ЛЕЧЕНИЕ МИОФАСЦИАЛЬНОГО СИНДРОМА:

.Создание покоя пораженной мышце

.Миорелаксанты (сирдалуд 4-6 мг в сутки )

.Локальные инъекции анестетиков в область триггерных точек

.Аппликации гелей и мазей (финалгон, финалгель и др.)

. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) (вольтарен 100 мг/сут)

.Иглорефлексотерапия

.Горячее влажное обертывание пораженной мышцы

.Упражнения на растяжение мышц + мягкие миорелаксические техники, расслабляющий массаж

.Лечение основного заболевания (при вторичном МФС)

**2. Парез лицевого нерва**

Лицевой нерв (лат. nervus facialis), седьмой (VII) из двенадцати черепномозговых нервов, выходит из мозга между варолиевым мостом и продолговатым мозгом. Лицевой нерв иннервирует мимические мышцы лица. Также в составе лицевого нерва проходит промежуточный нерв ответственный за иннервацию слёзной железы, стременной мышцы и вкусовой чувствительности двух передних третей языка.

Лицевой нерв в основном двигательный, но в составе его ствола проходят чувствительные (вкусовые) и парасимпатические (секреторные) волокна.

Периферический паралич лицевого нерва.

Поражение двигательной порции лицевого нерва приводит к периферическому параличу иннервируемых мышц - т.н. периферический паралич n.facialis. При этом развивается асимметрия лица, заметная в покое и резко усиливающаяся при мимических движениях. Половина лица на стороне поражения неподвижна. Кожа лба при попытке к её наморщиванию в складки на этой стороне не собирается, глаз больному прикрыть не удаётся. При попытке закрыть глаза глазное яблоко на стороне поражения заворачивается кверху (симптом Белла) и через зияющую глазную щель становится видна полоска склеры (заячий глаз, лагофтальм). В случае умеренного пареза круговой мышцы глаза, больной обычно имеет возможность прикрыть оба глаза, но не может прикрыть глаз на стороне поражения, оставив при этом глаз на здоровой стороне открытым (дискинезия век, или симптом Ревийо). Следует указать, что во время сна глаз закрывается лучше (расслабление мышцы, поднимающей верхнее веко). При надувании щёк воздух выходит через парализованный угол рта, щека на той же стороне «парусит» (симптом паруса). Носогубная складка на стороне паралича мышц сглажена, угол рта опущен. Пассивное поднятие пальцами углов рта больного ведёт к тому, что угол рта на стороне поражения лицевого нерва из-за пониженного тонуса мышц приподнимается выше (симптом Руссецкого).. При попытке оскалить зубы на стороне парализованной круговой мышцы рта они остаются прикрытыми губами. В связи с этим асимметрия ротовой щели грубо выражена, ротовая щель несколько напоминает теннисную ракетку, повёрнутую ручкой в сторону поражения (симптом ракетки). Больной при параличе мимических мышц, обусловленном поражением лицевого нерва, испытывает затруднения во время еды, пища постоянно заваливается за щёку и её приходится извлекать оттуда языком. Иногда наблюдается прикусывание слизистой оболочки щеки на стороне паралича. Жидкая пища и слюна могут вытекать из угла рта на поражённой стороне. Определённую неловкость больной испытывает и при разговоре. Ему трудно свистнуть, задуть свечу.

Вследствие пареза круговой мышцы глаза (паретическое нижнее веко) слеза не попадает полностью в слёзный канал и вытекает наружу - создаётся впечатление повышенного слёзоотделения.

При невропатии лицевого нерва в поздний период возможно появление контрактуры с перетягиванием лица в здоровую сторону.

После периферического паралича n.facialis возможна частичная или неправильная регенерация повреждённых волокон, особенно вегетативных. Сохранившиеся волокна могут посылать новые аксоны к повреждённым частям нерва. Такая патологическая реиннервация способна объяснить возникновение контрактур или синкинезий в мимической мускулатуре лица. С несовершенной реиннервацией связан синдром крокодильих слёз (парадоксальный вкусо-слёзный рефлекс). Предполагают, что секреторные волокна для слюноотделительных желёз прорастают в шванновские оболочки дегенерированных поврежденных волокон, первоначально снабжавших слёзную железу.

Центральный паралич лицевого нерва.

При локализации патологического очага в коре мозга или по ходу кортико-нуклеарных путей, имеющих отношение к системе лицевого нерва, развивается центральный паралич лицевого нерва. При этом центральный паралич или чаще парез развивается на стороне, противоположной патологическому очагу, лишь в мышцах нижней части лица, иннервация которых обеспечивается через посредство нижней части ядра лицевого нерва. Парез мимических мышц по центральному типу обычно сочетается с гемипарезом.

При сугубо ограниченном очаге в корковой проекционной зоне лицевого нерва отставание угла рта на противоположной половине лица по отношению к патологическому очагу констатируется лишь при произвольном оскале зубов. Эта асимметрия полностью нивелируется при эмоционально-выразительных реакциях (при смехе и плаче), ибо рефлекторное кольцо этих реакций замыкается на уровне лимбико-подкорково-ретикулярного комплекса. В связи с этим несмотря на существование надъядерного паралича, мускулатура лица способна на непроизвольные движения в виде клонического тика, или тонического лицевого спазма, поскольку сохраняются связи лицевого нерва с экстрапирамидной системой. Возможно сочетание изолированного надъядерного паралича с приступами джексоновской эпилепсии.

Диагностика.

Начиная осмотр больного, прежде всего необходимо отметить наличие или отсутствие нарушений мимики и движения мимических мышц.

При поражении лицевого нерва происходит сглаживание природных складок на лбу, носогубной складки. Обращают внимание на ширину глазной щели, расположение бровей и т.д.

Больному предлагается выполнить ряд тестов:

закрыть глаза

закрыть попеременно сначала один, а потом другой глаз

зажмурить глаза

поднять брови

нахмурить брови

поморщить нос

оскалить зубы

надуть щёки

подуть, посвистеть

образовать складку на шее

Следует проследить, выполняются ли движения одинаково с обеих сторон.

Также у больного необходимо проверить вкусовую чувствительность на передних 2/3 языка.

Лечение

Медикаментозная терапия является обязательной (однако, без применения дополнительных методов - не слишком эффективной). Наилучшие результаты показывает комплексная терапия с использованием (в дополнение к медикаментозному лечению) лекарственных инъекций в канал лицевого нерва, электромиостимуляция мимических мышц и курс мимической реабилитации. В отдельных случаях бывают необходимы инъекции препаратов ботулотоксина в мимические мышцы здоровой стороны. Длительность курса лечения составляет от 2-х недель и до полутора месяцев.

**3. Вегетативные прозопалгии. Кластерная цефалгия**

нерв парез мигрень миофасциальный

Мигрень характеризуется достаточно отчётливыми клиническими критериями, наиболее значимыми, из которых являются: фазность, наличие ауры, односторонняя сильная головная боль, нередко с тошнотой и рвотой, фото и фонофобии.

В большинстве случаев сон оказывает облегчающее действие на приступ мигрени и является спасительным средством для больного. Однако существует особая форма мигрени -"мигрень выходного дня". В этом случае приступ головной боли возникает сразу после пробуждения и является следствием избытка сна. Одна из возможных провоцирующих причин может заключаться в лёгком снижении уровня глюкозы в крови (гипогликемии).

Другая форма мигрени - "мигрень сна". Возникновение этих приступов связывают с определёнными стадиями сна, особенно с уменьшением длительности фазы быстрого сна. В отличие от мигрени бодрствования приступы мигрени сна отличаются большей интенсивностью, наличием ауры, левосторонней локализацией, эмоциональной лабильностью, астенизацией, выраженными нарушениями сна. У многих пациентов наблюдается дневная сонливость, вялость, слабость, снижение трудоспособности, усиливающиеся во второй половине дня. Многим из них требуется дополнительный дневной сон.

Кластерные головные боли. Согласно современной классификации ГБ к кластерным относят и описанные в отечественной литературе вегетативные прозопалгии - синдром Сладера, Чарлена, Хортона.

Для кластерных ГБ особенно характерна провоцирующая роль сна. От 50% до 75% приступов кластерных ГБ возникают во время сна, чаще в 2-3 часа утра ("будильниковая боль"). Атаки пучковой боли проявляются приступообразными односторонними (чаще левосторонними) резчайшими болями сверлящего, жгучего, распирающего характера в области глаза, лобно-глазничной или височно-глазничной области с иррадиацией в щёку, ухо, зубы.

Приступ, как правило, сопровождается вегетативными проявлениями на стороне боли: гиперемия конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа или риноррея, потливость лба или лица на стороне боли, отёк века, неполный синдром Горнера. Болевые атаки длятся в типичных случаях в течение 2-6 недель, затем боли исчезают на несколько месяцев или лет. Иногда возникновение таких "пучков" связывают с сезонными колебаниями световой активности (ранней весной или осенью).

Для купирования приступов кластерных ГБ эффективно применение препаратов - агонистов серотониновых рецепторов: суматриптан по 1 таблетке (100 мг) или подкожно 1 мл (6 мг). Эффект наступает через 15-30 мин. Также считается эффективным использование назального спрея - Дигидроэрготамина мезилата (Дигидергот) по 0,5 мг в каждую половинку носа. При тяжёлых атаках и длительном пучковом периоде применяют преднизолон 40-60 мг/сутки в течение 7-14 дней с последующей поддерживающей терапией в течение 2 недель. Иногда однократное применение депривации (лишении) сна приводит по данным литературы к отсутствию атак кластерной цефалгии в течение 4 суток. С профилактической целью используют верапамил 120-240 мг/ сутки.

Препараты и принципы лечения ГБ сна и бодрствования достаточно идентичны. Однако их приём должен быть по-разному распределён в течение суток. С целью профилактики ночных приступов ГБ рекомендуется сдвигать время приёмов препаратов ко второй половине дня с постепенным увеличением дозы препарата. Некоторые авторы ( Я.Ю. Левин, О.А. Колосова, И.В. Фокин, 1998) предлагают назначать больным аспирин в дозе 500 мг за 30 мин до сна или по 500 мг после ужина и 500 мг за полчаса до сна. При нарушении структуры сна в их комплексную терапию рекомендуется включать 10-14-дневные дневные курсы снотворных препаратов.