Тема: Заболевания периферической нервной системы (ПНС)

План лекции:

1. Анатомо-физиологические особенности ЦНС
2. Эпидемиология заболеваний ПНС
3. Варианты реакции периферических нервов на повреждения
4. Классификация заболеваний ПНС
5. Вертеброгенные заболевания ПНС
6. Полинейропатии
7. Синдром Гийена-Барре
8. Мононевропатии
9. Туннельные синдромы

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 – 5-15 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) удается 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 швановские 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 контактном 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 наступать 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. рефлекторные синдромы
	2. корешковые (дискогенные)
	3. корешково-сосудистые (радикулоишемия)
2. Грудной уровень (то же)
3. Пояснично-крестцовый уровень (то же)

II. Поражение нервных корешков, чувствительных узлов, сплетений:

1. Менингорадикулиты, не вертеброгенные радикулиты (шейные, грудные, пояснично-крестцовые)
2. Радикулоганглиониты, ганглиониты, трунциты
3. Плекситы
4. Травмы сплетений

III. Множественные поражения корешков, нервов:

1. Инфекционно-аллергические полирадикулоневриты
2. Инфекционные полиневриты
3. Полинейропатии
	1. токсические (хронические бытовые и производственные интоксикации, токсикоинфекции (ботулизм, дифтерия), медикаментозные, бластоматозные)
	2. аллергические (вакцинальные, сывороточные, медикаментозные)
	3. дисметаболические
	4. дисциркуляторные (вскулиты)
	5. идиопатические и наследственные

IV. Поражение отдельных спинномозговых нервов:

1. Травматические
2. Компресионно-ишемические ("капканные", "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 относиться 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 межпозвоночного 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 межпозвоночного 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, разигрываются по общему сценарию. В пораженном отделе позвоночника появляется боль, возникает нарушения подвижности. Затем болевый, 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 мышечно-тонические, 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 "снимания 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 плечо-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 болеют 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, наружно-задняя 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** – парастезии, 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, моторно-сенсорный 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 пришлепыванием стоп, трудно передвигаться на пятках. Исчезают ахилловые рефлексы. Процесс подымается до колен, угасают коленные рефлексы, походка – "стоплагия". 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 грудине.

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 порфирийной 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 проб 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 бля 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, продрог 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 Гиейна-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, гиперстезия.

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 (отсутсвие 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 2месяцев – 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 отечной 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 ломающая, 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 прогредиентного течения.

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

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