

ПЯТИЛЕТНИЙ РЕЗУЛЬТАТ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ВИДЕОЭНДОСКОПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С КЛАССИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ БОЛЬЮ В ЛИЦЕ

А.Г. Винокуров¹, А.А. Калинин¹, А.А. Бочаров¹, О.Н. Калинкина²

¹ Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России, Москва, Российская Федерация

² Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова, Москва, Российская Федерация

Обоснование. Частота невралгий тройничного нерва (НТН) достигает 15 случаев на 100 000 человек в год. Эффективность консервативных методов терапии классической НТН не превышает 50%, при этом применение карбамазепина в 2 раза увеличивает частоту депрессивных состояний и на 40% — суицидальных мыслей. Микроваскулярная декомпрессия (МВД) корешка тройничного нерва является «золотым стандартом» лечения больных НТН, однако в связи с малой осведомленностью пациентов далеко не все получают адекватную терапию своевременно. **Цель исследования** — оценить отдаленные результаты микроваскулярной декомпрессии с применением видеоэндоскопии у пациентов с классической НТН с пароксизмальной болью в лице. **Методы.** В период с 2014 по 2019 г. прооперировано 62 пациента с классической НТН и пароксизмальной болью в лице. Средний период от начала болевого синдрома до оперативного лечения составил $5 \pm 3,2$ года (от 2 мес до 15 лет). Консервативная терапия (карбамазепин, габапентин, прегабалин), проводимая всем пациентам в дооперационном периоде, не сопровождалась значимым снижением болевого синдрома. Максимальная интенсивность боли при поступлении в стационар по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) составила 10 баллов, по шкале выраженности болевого синдрома BNI (Barrow Neurological Institute) — V (сильная, неутрачиваемая боль). Всем больным выполнена МВД корешка тройничного нерва с применением тefлона; у 9 пациентов во время операции использовали видеоэндоскопическую ассистенцию. Средний период наблюдения после операции составил $3,4 \pm 1,7$ года (от 1 года до 5 лет). **Результаты.** У всех (100%) больных после операции боли полностью купированы (BNI I). Отличный и хороший результат (BNI I–II) после МВД в течение 5 лет достигнут в 97% случаев. Гипестезия в лице, не приносящая дискомфорта и беспокойства (BNI II), развилась у 5 (8,1%) пациентов. У 1 (1,6%) пациента, у которого во время операции видеоэндоскопия не применялась, развились отек и ишемия мозжечка. Применение видеоэндоскопии позволило выявить сосуды, компримирующие корешок тройничного нерва с минимальным смещением мозжечка и черепно-мозговых нервов при визуализации нейроваскулярного конфликта. **Заключение.** Метод МВД с видеоэндоскопией является эффективным в лечении пациентов с классической НТН с пароксизмальным болевым синдромом.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, микроваскулярная декомпрессия, тройничный нерв, верхняя мозжечковая артерия, передняя нижняя мозжечковая артерия, видеоэндоскопия.

(Для цитирования: Винокуров А.Г., Калинин А.А., Бочаров А.А., Калинкина О.Н. Пятилетний результат микроваскулярной декомпрессии с применением видеоэндоскопии при лечении пациентов с классической невралгией тройничного нерва с пароксизмальной болью в лице. *Клиническая практика.* 2020;11(4):5–13. doi: 10.17816/clinpract50130)

ОБОСНОВАНИЕ

Невралгия тройничного нерва (НТН) — расстройство, характеризующееся внезапно возникающими и повторяющимися односторонними кратковременными болями по типу «удара током», распространяющимися по зонам иннервации трех ветвей тройничного нерва. НТН на фоне нейроваскулярного конфликта встречается у 3–15 человек

на 100 000 населения в год, женщины страдают в 3 раза чаще, чем мужчины. НТН может развиваться в любом возрасте, однако наиболее характерно для возрастного периода от 50 до 70 лет [1–3].

НТН делится на классическую с пароксизмальной и постоянной лицевой болью (ранее классифицированная как атипичная и невралгия типа 2), вторичную и идиопатическую. Причиной развития

классической НТН является сдавление корешка тройничного нерва сосудами (верхней мозжечковой, передней нижней мозжечковой артериями и верхней каменистой веной) в мостомозжечковой цистерне. Вторичная невралгия возникает при патологии в задней черепной ямке (опухоли, аневризмы, артериовенозные мальформации, рассеянный склероз). Состояния 10% больных, у которых определить причину лицевой боли не удастся, относят к идиопатической НТН [4].

Боль на фоне НТН значительно снижает качество жизни. Развиваются нарушения сна, возникают психические, депрессивные расстройства, до 34%

больных с НТН не могут активно заниматься трудовой деятельностью [5].

Препаратом выбора для лечения НТН являются карбамазепин и окскарбазепин. Однако, по мнению G. Di Stefano и соавт. [6], более чем в 23% случаев препараты отменяют в связи с развитием у пациентов побочных реакций. Отсутствие эффекта на введение карбамазепина наблюдается у 5% пациентов. Более чем 50% больных отмечают снижение эффективности препаратов в течение 5 лет приема [6]. При длительном болевом синдроме развиваются вторичные изменения в таламусе и коре головного мозга, что снижает эффективность кон-

FIVE-YEAR RESULT OF MICROVASCULAR DECOMPRESSION USING VIDEO ENDOSCOPY IN THE TREATMENT OF CLASSIC TRIGEMINAL NEURALGIA WITH PAROXYSMAL PAIN SYNDROME

A.G. Vinokurov¹, A.A. Kalinkin¹, A.A. Bocharov¹, O.N. Kalinkina²

¹ Federal Research and Clinical Center of Specialized Medical Care and Medical Technologies FMBA of Russia, Moscow, Russian Federation

² Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russian Federation

Background. The incidence of trigeminal neuralgia (TN) is 15 per 100,000 people per year. The effectiveness of the existing conservative methods of therapy does not exceed 50%. At the same time, the use of carbamazepine doubles the frequency of depressive conditions, and by 40% increases the incidence of suicidal thoughts. Microvascular decompression (MVD) of the trigeminal root is a "gold standard" treatment for patients with facial pain, however, due to the lack of awareness of the disease, not all the patients receive the adequate therapy timely. **Aims:** to evaluate the long-term results of video endoscopy-assisted microvascular decompression in the treatment of patients with classical trigeminal neuralgia (cNTN) with paroxysmal facial pain. **Methods.** In the period from 2014 to 2019, 62 patients were operated for classic NTN and paroxysmal facial pain. The average period from the onset of pain syndrome to surgery was 5 years (from 2 months to 15 years). All the patients in the preoperative period underwent conservative therapy (carbamazepine, gabapentin, pregabalin), which was not accompanied by significant pain reduction. Two (3%) patients had previously undergone a radiosurgical treatment using the Gamma Knife device, and 7 (11%) patients had an analgesic blockade without an effect at other hospitals. The maximum pain intensity upon the admission to the hospital, according to the visual analogue scale (VAS,) was 10 points, according to the BNI (Barrow Neurological Institute) pain syndrome scale — V. All the patients underwent MVD of the trigeminal nerve root using Teflon, and video endoscopic assistance during surgery was used in 9 patients. The average follow-up period after the surgery was 3.4 ± 1.7 years (from 1 to 5 years). **Results.** In all (100%) the patients, the pain was completely relieved after the surgery (BNI I). Excellent and good results after MVD within 5 years were achieved in 97% of patients (BNI I–II). Facial hypesthesia, not causing discomfort and anxiety (BNI II), developed in 5 (8.1%) patients. The use of video endoscopy made it possible to identify the vessels compressing the trigeminal nerve root with a minimal traction of the cerebellum and cranial nerves. The development of cerebellar edema and ischemia occurred in one (1.6%) patient operated without the application of video endoscopy. **Conclusion.** The MVD method with video endoscopy is effective in the treatment of patients with cNTN with paroxysmal pain syndrome.

Keywords: trigeminal neuralgia, microvascular decompression, trigeminal nerve, anterior cerebellar artery, video endoscopy.

(For citation: Vinokurov AG, Kalinkin AA, Bocharov AA, Kalinkina ON. Five-Year Result of Microvascular Decompression Using Video Endoscopy in the Treatment of Classic Trigeminal Neuralgia with Paroxysmal Pain Syndrome. *Journal of Clinical Practice*. 2020;11(4):5–13. doi: 10.17816/clinpract50130)

сервативной терапии [7, 8]. У 50% пациентов наблюдаются депрессивные состояния, у 40% — наличие суицидальных мыслей, частота которых значительно возрастает на фоне приема антиконвульсантов (карбамазепин, финлепсин), особенно у пациентов младше 25 лет [5, 9, 10].

В Объединенном руководстве Американской академии неврологии и Европейской федерации неврологических обществ операция микроваскулярной декомпрессии (МВД) определена как золотой стандарт хирургического лечения НТН [11]. Однако трудности с постановкой правильного клинического диагноза и недостаточная осведомленность пациентов и врачей в России об этом методе приводят к тому, что многие пациенты длительно и безрезультатно лечатся у стоматологов, отоларингологов, неврологов [12]. Между тем своевременное и правильное лечение является залогом успеха терапии пациентов с классической НТН.

Цель исследования — оценить результаты микроваскулярной декомпрессии с применением видеоэндоскопии у пациентов с классической невралгией тройничного нерва с пароксизмальной болью в лице.

МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Выполнено открытое ретроспективное клиническое исследование.

Критерии соответствия

Критерии включения:

- согласие на участие в исследовании;
- возраст старше 18 лет;
- наличие фармакорезистентной боли в лице по ВАШ 10 баллов, по шкале BNI — V;
- подтвержденный нейроваскулярный конфликт по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) в режиме 3D — FIESTA, или CISS, или DRIVE;
- сроки после операции от 1 года до 5 лет.

Критерии исключения:

- отказ от участия в исследовании;
- возраст моложе 18 лет;
- сроки после операции менее 1 года.

Условия проведения

Исследование выполнено в период с 2014 по 2019 г. в нейрохирургическом отделении Федерального научно-клинического центра ФМБА России.

Описание медицинского вмешательства

Прооперировано 62 пациента с классической НТН с пароксизмальной болью в лице.

После клинического осмотра наличие нейроваскулярного конфликта подтверждали с помощью МРТ головного мозга на аппарате мощностью 1,5–3 Тесла в режиме 3D — CISS, или FIESTA, или DRIVE. Во всех случаях был выявлен нейроваскулярный конфликт между верхней мозжечковой артерией и/или веной и корешком тройничного нерва, у 35 (56,5%) пациентов отмечено уменьшение площади поперечного сечения нерва (рис. 1). Другая нейрохирургическая патология исключена.

Операцию проводили в положении пациента на животе с поворотом головы в сторону операции на 15–20°. Применяли ретросигмовидный доступ; на интракраниальном этапе у 9 (14,5%) пациентов кроме микроскопа дополнительно использовали видеоэндоскопию компании Karl Storz (Германия) диаметром 4 мм и углом обзора 30° и 70°. В 51 (82,3%) случае выполнена костно-пластическая трепанация черепа, в остальных — резекционная. Видеоэндоскопия позволила визуализировать зону выхода корешка тройничного нерва и компримирующие сосуды на вентральной поверхности корешка тройничного нерва. После обнаружения нейроваскулярного конфликта проведена диссекция сосудов от корешка тройничного нерва с последующей установкой тефлоновой прокладки между ними (рис. 2).

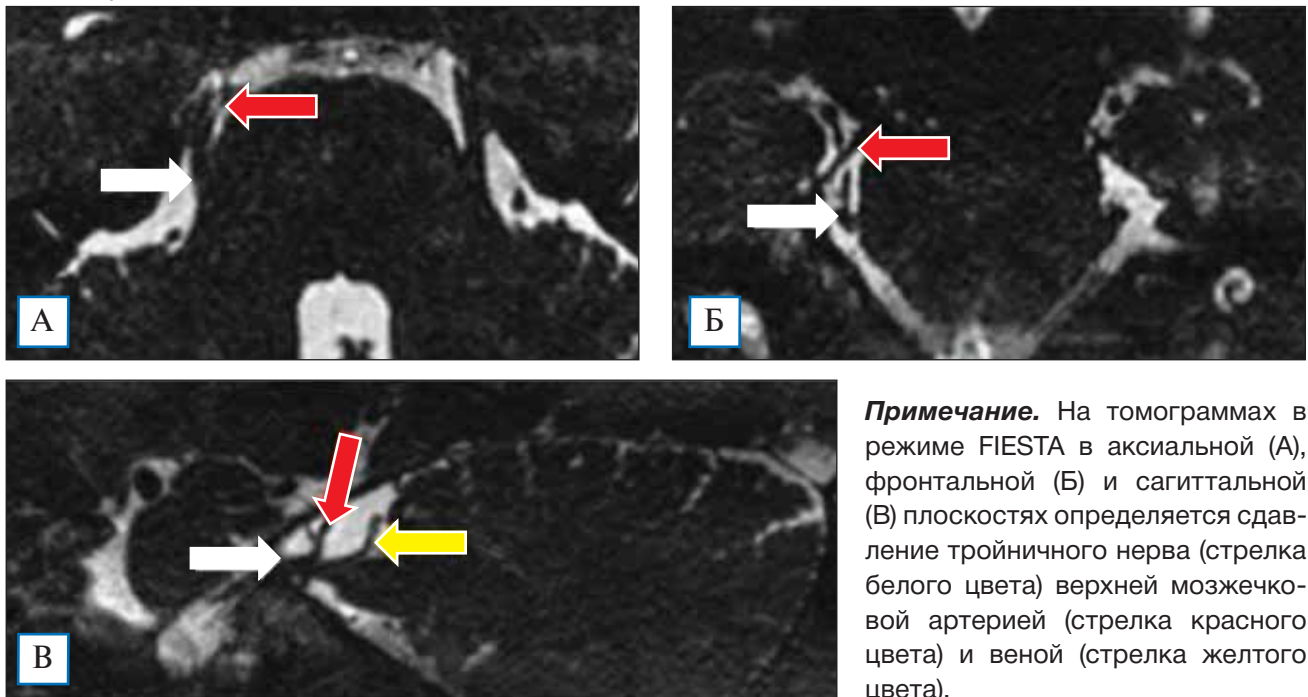
Методы регистрации исходов

Результат хирургического лечения оценивали через 1–5 лет после операции. Для оценки болевого синдрома применяли 10-балльную визуально-аналоговую шкалу (ВАШ), где 0 — нет боли, а 10 — нестерпимая боль, для оценки выраженности болевого синдрома — шкалу BNI (Barrow Neurological Institute), где I — нет боли, а V — сильная неутрачиваемая боль. Чувствительные нарушения отмечали по шкале выраженности онемения в лице BNI, где I — нет онемения, а V — выраженное онемение, очень беспокоящее пациента. Данные шкалы являются общепринятыми, а также в полном объеме отражают клинические исходы лечения.

Этическая экспертиза

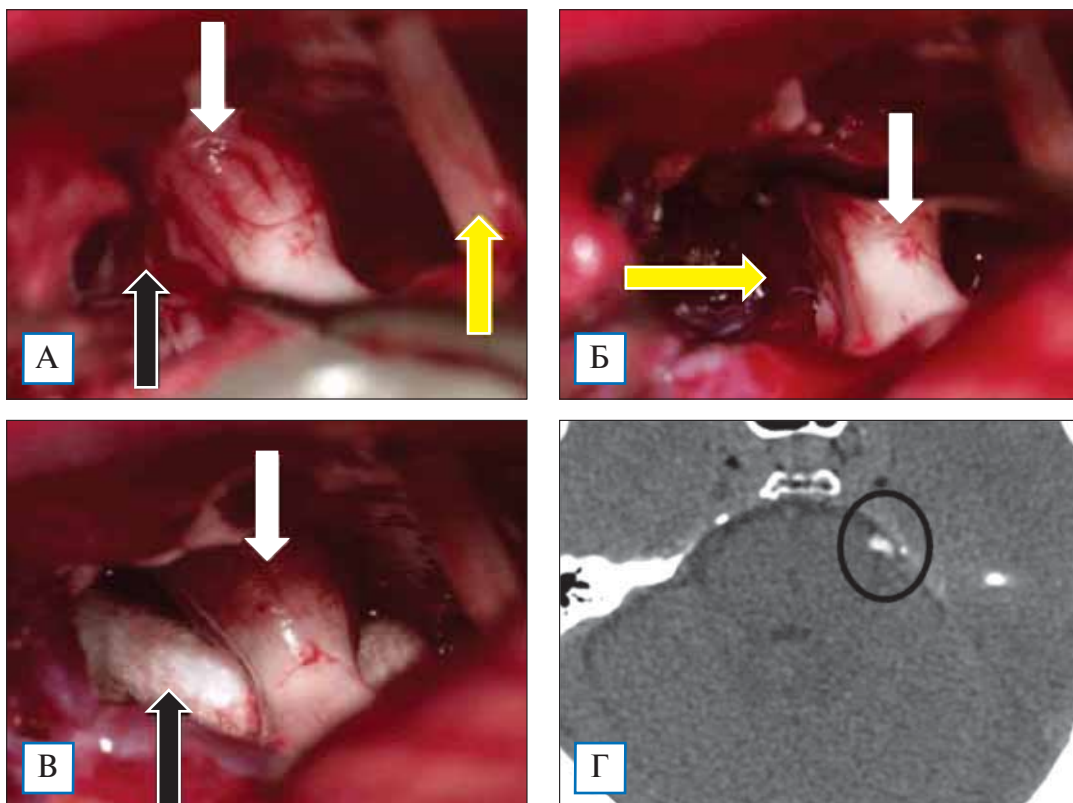
Лечение выполняли согласно клиническим рекомендациям хирургической коррекции синдромов сосудистой компрессии черепных нервов, утвержденным на Пленуме Правления Ассоциации

Рис. 1. Пациент М. с невралгией тройничного нерва: магнитно-резонансная томография головного мозга в режиме FIESTA



Примечание. На томограммах в режиме FIESTA в аксиальной (А), фронтальной (Б) и сагиттальной (В) плоскостях определяется сдавление тройничного нерва (стрелка белого цвета) верхней мозжечковой артерией (стрелка красного цвета) и веной (стрелка желтого цвета).

Рис. 2. Пациент М. с невралгией тройничного нерва: этапы микроваскулярной декомпрессии и послеоперационные снимки компьютерной томографии



Примечание. Интраоперационные снимки: А — корешок тройничного нерва (стрелка белого цвета), выраженный спаечный процесс (стрелка черного цвета), лицевой нерв (стрелка желтого цвета); Б — корешок тройничного нерва (стрелка белого цвета), верхняя мозжечковая артерия (стрелка желтого цвета); В — корешок тройничного нерва (стрелка белого цвета), тефлоновая прокладка (стрелка черного цвета); Г — послеоперационные снимки компьютерной томографии, на которых визуализирована тефлоновая прокладка в проекции корешка тройничного нерва (отмечено кругом).

Таблица 1

Результат микроваскулярной декомпрессии у пациентов с классической невралгией тройничного нерва по шкале выраженности болевого синдрома BNI

Время после операции, лет	Исход лечения по BNI				
	I	II	III	IV	V
1	62 (100%)	0	0	0	0
3	30 (93,8%)	1 (3,1%)	0	1 (3,1%)	0
5	19 (95%)	0	0	1 (5%)	0

нейрохирургов России (Казань, 2014). Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в клиническом исследовании.

Статистический анализ

Статистическую обработку производили с помощью программы Statistica 12.0 (StatSoft Russia).

РЕЗУЛЬТАТЫ**Объекты (участники) исследования**

Прооперировано 62 пациента с классической НТН с пароксизмальной болью в лице, из них 18 мужчин и 44 женщины. Возраст пациентов — от 31 до 73 (в среднем $55 \pm 11,3$) лет. Средний период от начала болевого синдрома до оперативного лечения составил $5 \pm 3,2$ года (от 2 мес до 15 лет). Несмотря на проводимую в дооперационном периоде консервативную терапию (карбамазепин, габапентин, прегабалин), максимальная интенсивность боли при поступлении в стационар по ВАШ составила 10 баллов, по шкале выраженности болевого синдрома BNI — V. У 2 (3,2%) больных ранее выполнено радиохирургическое лечение с применением установки «Гамма-нож» без значимого эффекта. У 7 (11,3%) пациентов в других стационарах были выполнены блокады ветвей тройничного нерва анальгетиками, на фоне которых интенсивность боли снизилась более чем в 2 раза, однако эффект сохранялся не более 3 мес, после чего интенсивность болевого синдрома возросла до уровня, предшествовавшего блокаде, а у 3 (42%) из 7 пациентов — дополнительно развилась гипестезия.

У всех пациентов боли провоцировались такими действиями, как прием пищи, разговор, глотание, умывание, курение, чистка зубов. При постановке диагноза мы руководствовались рекомендациями Международной ассоциации головной боли¹. У 41

(66,1%) пациента боль ощущалась с правой стороны. У 59 (95%) больных локализация боли была в проекции второй и третьей ветви тройничного нерва, а у 3 (4,8%) пациентов только в проекции третьей ветви. У 29 (46,8%) больных развитию заболевания предшествовали стоматологические манипуляции (удаление, лечение зуба; установка имплантата).

Основные результаты исследования

Средний период наблюдения за пациентами после операции составил $3,4 \pm 1,7$ года. Из 62 больных у 32 (52%) максимальный период наблюдения после операции составил 3 года, а у 20 (48%) — 5 лет. После операции у всех пациентов боль полностью регрессировала: по шкале ВАШ — 0 баллов, по BNI — I. Суммарный пятилетний отличный и хороший исход заболевания по шкале BNI (I–II — нет боли или эпизодические приступы боли, не требующие приема лекарств) отмечен у 97% больных (табл. 1).

Через год после операции у всех прооперированных пациентов (62; 100%) боли не было. Через 3 года отличный и хороший исход лечения (BNI I–II) отмечен в 31 (96,9%) из 32 случаев, у 1 (3,1%) пациента через 2 года 6 мес боли вновь появились (BNI IV). Через 5 лет после операции отличный результат лечения (BNI I) после МВД отмечен у 19 (95,2%) пациентов, у 1 (5%) — BNI IV (через 4 года появились боли в лице). На радиохирургическое лечение отправлены 2 пациента (через 3 и 4 года после МВД) с результатом лечения BNI IV.

ОБСУЖДЕНИЕ

Первое упоминание о болевом синдроме, характерном для НТН, описано в книге Артеуса из Капподокии «Cephalaea» [13]. Подробную клиническую картину, характерную для НТН, описал Авиценна в 1000-м году. Автор отметил у пациента жалобы на «колющие», «рвущие» и «жалящие» боли в лице [14]. Аналогичное наблюдение позже

¹ Режим доступа: <https://ihs-headache.org/ru/%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%83%D1%80%D1%81%D1%8B/%D1%80%D0%B5%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B4%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B8/>.

представили М. Фер и Э. Шмидт в 1688 г. В 1756 г. Н. Андре описал НТН с тоническими сокращениями мимической мускулатуры лица, используя термин «*tic doloieux*» [13].

В 1748 г. Schlichtung впервые перерезал подглазничный нерв у пациента с «невралгией лица» [15]. До исследований Ф. Мажанди и Ч. Бэлл в 1821 г. считалось, что лицевой нерв отвечает за движения мимической мускулатуры и чувствительность на лице, а тройничный — за вкусовое восприятие [16, 17].

В 1925 г. У. Денди выдвинута гипотеза сосудистой компрессии как основной причины НТН [15], однако эта теория получила поддержку лишь после 70-х годов XX в. [18]. Для лечения пациентов с НТН У. Денди разработал ретросигмовидный доступ и в 1932 г. представил успешную серию лечения 250 больных с данной патологией, 40% из которых имели компрессию нерва сосудом. Во время операции хирург рассекал чувствительную порцию тройничного нерва с сохранением двигательной [19].

Активное применение микроскопа П. Джаннетта с последующей публикацией в 1967 г. серии успешных МВД способствовало развитию интереса к проблеме хирургического лечения НТН.

Согласно рекомендациям Международной ассоциации головной боли [4], диагноз классической невралгии тройничного нерва выставляется при наличии таких критериев, как:

- рецидивирующие пароксизмы односторонней лицевой боли в одном или нескольких дерматомовых тройничного нерва без распространения за их пределы и удовлетворяющие следующим критериям:
 - а) боль имеет все следующие характеристики:
 - продолжительность боли от доли секунды до двух минут;
 - высокая интенсивность боли;
 - боль внезапная, острая, стреляющая, колющая по типу «электрического разряда»;
 - б) развитие боли возникает на фоне триггерных факторов (умывание, бритье, курение, разговор, чистка зубов) и различного воздействия на триггерные зоны;
- боли не связаны с другими заболеваниями (опухоли, артериовенозные мальформации, аневризмы, рассеянный склероз);
- при МРТ или во время операции обнаруживается наличие нейроваскулярного конфликта с морфологическими изменениями в корешке тройничного нерва (атрофия или смещение).

Развитие НТН происходит в несколько этапов. На первом этапе в результате постоянной сосудистой компрессии нерва возникают отек миелиновой оболочки и истончение осевых цилиндров. Развитие отека сопровождается компрессией интраневральных сосудов, что приводит к ишемии корешка и его демиелинизации. При разрушении миелиновой оболочки нарушается проведение нервного импульса, что выражается распространением возбуждения с одного аксона на другой, вызывая тем самым развитие возбуждения по типу «короткого замыкания». Во-вторых, безмиелиновые участки нервного корешка являются генераторами эктопического возбуждения, что клинически проявляется развитием болевого приступа [20]. При длительном болевом синдроме развиваются вторичные изменения в таламусе и коре головного мозга, что снижает эффективность лечения [7].

Для пациентов с классической НТН с пароксизмальной болью в лице характерно ее отсутствие в межприступный период. Данный феномен объясняется гипердеполяризацией чувствительной порции корешка тройничного нерва [21].

Согласно ряду исследований, наиболее часто поражается 2-я и 3-я ветвь тройничного нерва справа, и только в 5% случаев боли локализируются в области 1-й ветви тройничного нерва. По мнению авторов, возраст и длительность заболевания не влияют на частоту приступов боли, ее интенсивность и морфологические изменения в тройничном нерве, выявляемые при МРТ [22, 23].

В нашем исследовании у всех пациентов была односторонняя лицевая боль, которая в 41 (66%) случае была локализована в правой половине. У 59 (95%) наблюдаемых боли распространялись по 2-й и 3-й ветви тройничного нерва.

Методика применения тефлона в качестве прокладки между корешком тройничного нерва и сосудами при МВД тройничного нерва впервые предложена П. Джаннетта, который в 1985 г. опубликовал случаи успешного лечения 51 пациента с НТН [24]. В нашем исследовании всем пациентам при МВД выполняли поэтапную препаровку тройничного нерва и установку тефлоновой прокладки.

Е. Pressman и соавт. [25] провели ретроспективный анализ результатов МВД 4273 пациентов с НТН. Авторы выявили, что частота осложнений, таких как менингит, инфекция послеоперационной раны, ликворея, повреждение черепно-мозговых нервов, достигает 12% [25]. По мнению Н. Capelle

и соавт. [26], развитие гранулем отмечали в 1,5% наблюдений. Возобновление болевого синдрома варьирует от 1 до 5% в год [27].

В нашей серии наблюдений из 62 пациентов лишь в 1 (1,6%) случае развились отек, ишемия мозжечка в первые сутки после операции, что потребовало экстренного хирургического лечения в виде резекции нежизнеспособных тканей и установки наружного вентрикулярного дренажа сроком на 96 ч. В дальнейшем пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 10-е сут после повторной операции. Болей в лице и парезов в конечностях не было. Сохранялись головокружение и чувствительные нарушения по ветвям тройничного нерва, которые полностью регрессировали через 6 мес. Развитие ишемии вследствие венозного инфаркта мозжечка мы связываем с пересечением одной из вен, впадающей в каменистый синус, а также с чрезмерной тракцией мозжечка ретракторами при визуализации нейроваскулярного конфликта вследствие малых размеров задней черепной ямки и ригидности мозжечка.

Развитие гипестезии и снижение корнеально-го рефлекса на стороне операции нами отмечено у 5 (8%) пациентов по шкале выраженности онемения в лице BNI II (легкое онемение, не приносящее дискомфорт и беспокойство).

Во время проведения МВД необходимо поэтапное препарирование тройничного нерва, его тщательный осмотр с целью обнаружения компримирующих сосудов, особенно на его вентральной (передней) поверхности. Согласно наблюдениям J. Zhong и соавт. [28], неполная декомпрессия нервного корешка вследствие «пропуска» компримирующего сосуда была основной причиной сохраняющейся боли в послеоперационном периоде у 5% пациентов.

У 9 пациентов во время операции мы использовали видеоэндоскопию, с помощью которой нам удалось визуализировать сосудистое взаимоотношение в области передних отделов моста и на передней поверхности корешка тройничного нерва с минимальной тракцией мозжечка. Применение эндоскопии с углами 30° и 70° позволило обнаружить нейроваскулярный конфликт в местах, недоступных для обзора микроскопом: у 2 больных причиной конфликта являлась вена, у 5 — верхняя мозжечковая артерия, еще у 2 — сочетание вены и артерии. В работе J. Zhong и соавт. [28] с числом участников исследования 1274 причиной сдавления корешка тройничного нерва в 74% слу-

чаев явились несколько сосудов, в 41% — верхняя мозжечковая артерия, в 29% — передняя нижняя мозжечковая артерия, в 35% — каменистая вена, в 9% — задняя нижняя мозжечковая артерия, в 9% — позвоночная артерия. Сдавление нерва в зоне входа в мост наблюдали у 55% пациентов, в средней части — у 36%, в месте входа в Меккелеву полость — у 9% [28].

В нашем исследовании основными причинами НТН были конфликт между артерией и нервом (у 34; 55%), вена (у 7; 11%), сочетание венозной и артериальной компрессии (у 21; 34%). При артериальной компрессии НТН была связана с верхней мозжечковой и передней нижней мозжечковой артерией у 32 (94%) и 2 (6%) пациентов соответственно. У 5 (8%) пациентов одна из верхних каменистых вен (бывает одна или несколько) проходила через корешок тройничного нерва, что потребовало ее коагуляции и пересечения. У 2 (3%) пациентов через корешок тройничного нерва проходила ветвь верхней мозжечковой артерии, которая была коагулирована и пересечена, при этом осложнений в послеоперационном периоде не наблюдалось. У 3 (5%) пациентов, у которых между чувствительной и двигательной порцией корешка тройничного нерва проходила верхняя мозжечковая артерия, с целью декомпрессии выполнено рассечение чувствительной порции корешка. В послеоперационном периоде у всех троих развилась гипестезия на стороне операции по шкале выраженности онемения в лице BNI II со снижением корнеального рефлекса.

По нашим данным, пенетрация нерва веной или артерией наблюдалась у 10 (13%) пациентов. В 35 (56%) наблюдениях компрессия была в проекции выхода корешка тройничного нерва из моста, в 13 (21%) — в средней части нерва, в 3 (5%) — в месте входа корешка в Меккелеву полость. У 11 (18%) пациентов отмечалось сочетание зоны компрессии (в проекции выхода корешка из моста и в его средней части). Во время операции в 49 (79%) случаях обращало на себя внимание наличие выраженного спаечного процесса в субарахноидальном пространстве.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

МВД является эффективным методом лечения пациентов с классической НТН с пароксизмальной лицевой болью. Так, через год после операции отличный и хороший результат лечения достигнут у 100% (n=62) пациентов, через 3 года у 97% (у 31 из 32 больных), а через пять лет у 95% (у 19 из 20

пациентов). Частота развития гипестезии в лице, (по шкале BNI II — не приносящей дискомфорта и беспокойства) в послеоперационном периоде составила 8% (n=5). Применение видеоэндоскопии позволило выявить невровазкулярный конфликт в зоне выхода корешка тройничного нерва из моста с минимальной тракцией мозжечка. Ишемия мозжечка развилась у 1 (1,6%) больного и была связана с коагуляцией и пересечением вены, сдавливающей корешок, а также чрезмерной тракцией мозжечка.

Таким образом, через 5 лет после операции возможно развитие болей в лице (в нашем случае — у 1 пациента), для выяснения причины данного явления необходимо продолжение исследований на объемной большой выборке пациентов.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

Все пациенты добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Клиническая практика».

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование не имело спонсорской поддержки и осуществлялось на личные средства авторов.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы подтверждают отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ

Все авторы внесли равный вклад в разработку дизайна и подготовку рукописи статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Гречко В.Е., Степанченко А.В., Шаров М.Н. К вопросу о патогенезе истинной тригеминальной невралгии // *Неврологический вестник. Журнал имени В.М. Бехтерева*. — 2001. — Т.33. — №1-2. — С. 56–59. [Grechko VE, Stepanchenko AV, Sharov MN. On the pathogenesis of true trigeminal neurology. *Neurological bulletin. Named after V.M.bekhterev*. 2001;33(1-2):56–59. (In Russ).]
2. Toledo IP, Conti Réus J, Fernandes M, et al. De Prevalence of trigeminal neuralgia: A systematic review. *J Am Dent Assoc*. 2016;147(7):570–576. doi: 10.1016/j.adaj.2016.02.014.
3. Maarbjerg S, Di Stefano G, Bendtsen L, Cruccu G. Trigeminal neuralgia — diagnosis and treatment. *Cephalalgia*. 2017;37:648–657. doi: 10.1177/0333102416687280.
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38:1–211. doi: 10.1177/0333102417738202.
5. Zakrzewska JM, Lopez BC. Quality of reporting in evaluations of surgical treatment of trigeminal neuralgia: recommendations for future reports. *Neurosurgery*. 2003;53:110–20. DOI: 10.1227/01.neu.0000068862.78930.
6. Di Stefano G, La Cesa S, Truini A, Cruccu G. Natural history and outcome of 200 outpatients with classical trigeminal neuralgia treated with carbamazepine or oxcarbazepine in a tertiary centre for neuropathic pain. *J Headache Pain*. 2014;15(1):34. doi: 10.1186/1129-2377-15-34.
7. Obermann M, Yoon MS, Ese D, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology*. 2007;69:835–841. doi: 10.1212/01.wnl.0000269670.30045.6b.
8. Yarushkina NI, Bagaeva TR, Filaretova LP. Central corticotropin-releasing factor (CRF) may attenuate somatic pain sensitivity through involvement of glucocorticoids. *J Physiol Pharmacol*. 2011;62(5):541–548.
9. Рзаев Д.А. Дифференцированное хирургическое лечение лицевой боли: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2018. — 51 с. [Rzaev D.A. Differentsirovannoe khirurgicheskoe lechenie litsevoi boli. [dissertation abstract] Moscow; 2018. 51 p. (In Russ).]
10. Pereira A, Gitlin MJ, Gross RA, et al. Suicidality associated with antiepileptic drugs: Implications for the treatment of neuropathic pain and fibromyalgia. *Pain*. 2013;154: 345–349. doi: 10.1016/j.pain.2012.12.024.
11. Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol*. 2008;15(10):1013–1028. doi: 10.1111/j.1468-1331.2008.02185.x.
12. Ghosh LM, Dubey SP. The syndrome of elongated styloid process. *Auris Nasus Larynx*. 1999;26(2):169–175. doi: 10.1016/s0385-8146(98)00079-0.
13. Шиманский В.Н., Коновалов А.Н., Пошатаев В.К. Вазкулярная декомпрессия при гиперфункции черепных нервов (невралгия тройничного нерва, гемифациальный спазм, невралгия языкоглоточного нерва). — М.: ИП Т.А. Алексеева, 2017. — С. 11–12. [Shimansky VN, Kononov AN, Poshataev VK. Vascular decompression in cranial nerve hyperfunction (trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, lingual nerve neuralgia). Moscow: IP T.A. Alekseeva; 2017. P. 11–12. (In Russ).]
14. Krause F. Resection des Trigemini innerhalb der Schadelhohle. *Arch Klin Chir*. 1892;44:821–832.
15. Dandy WE. An operation for the cure of tic douloureux: partial section of the sensory root at the pons. *Arch Surg*. 1929;18(2):687. doi: 10.1001/archsurg.1929.04420030081005.
16. Magendie F. Textbook of Physiologie. 1822.
17. Bell Sir Charles. The Nervous System. Ed. 3. London, 1844.
18. Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1967;26(2):159. doi: 10.3171/jns.1967.26.1part2.0159.
19. Dandy WE. The treatment of trigeminal neuralgia by the cerebellar route. *Ann Surg*. 1932;96(4):787–795. doi: 10.1097/0000658-193210000-00026.
20. Мартынова О.А. Патопизиологические механизмы развития тригеминальной невралгии как проявления невровазкулярной компрессии Современные подходы к лечению // *Вестник совета молодых учёных и специалистов Челябинской области*. — 2017. — №4. — С. 82–85. [Martynova OA. Pathophysiological mechanisms of the development of trigeminal neuralgia as manifestations of neurovascular compression. *Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region*. 2017;(4):82–85. (In Russ).]
21. Devor M, Amir R, Rappaport ZH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: The ignition hypothesis. *Clin J Pain*. 2002;18:4–13. doi: 10.1097/00002508-200201000-00002.
22. De Simone R, Marano E, Brescia Morra V, et al. A clinical comparison of trigeminal neuralgia pain in patients with and without underlying multiple sclerosis. *Neurol Sci*. 2005;26(2):150–151. doi: 10.1007/s10072-005-0431-8.
23. Maarbjerg S, Gozalov A, Olesen J. Trigeminal neuralgia — a prospective systematic study of clinical characteristics in 158 patients. *Headache*. 2014;54:1574–1582. doi: 10.1111/head.12441.
24. Jannetta PJ, Bissonette DJ. Management of the failed patient with trigeminal neuralgia. *Clin Neurosurg*. 1985;32:334–347.

25. Pressman E, Jha RT, Zavadskiy G, et al. Teflon™ or Ivalon®: a scoping review of implants used in microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurosurg Rev.* 2020;43(1):79–86. doi: 10.1007/s10143-019-01187-0.

26. Capelle HH, Brandis A, Tschan CA, Krauss JK. Treatment of recurrent trigeminal neuralgia due to Teflon granuloma. *J Headache Pain.* 2010;11(4):339–344. doi: 10.1007/s10194-010-0213-4.

27. Gu W, Zhao W. Microvascular decompression for recurrent trigeminal neuralgia. *J Clin Neurosci.* 2014;21:1549–1553. doi: 10.1016/j.jocn.2013.11.042.

28. Zhong J, Shi-Ting Li, Zhu J, et al. A clinical analysis on microvascular decompression surgery in a series of 3000 cases. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012;114(7):846–851. doi: 10.1016/j.clineuro.2012.01.021.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Винокуров Алексей Георгиевич, к.м.н. [**Aleksey G. Vinokurov**, MD, PhD]; **e-mail:** avinok@yandex.ru

Калинкин Александр Александрович, к.м.н. [**Aleksander A. Kalinkin**, MD, PhD];

адрес: 115682, Москва, Ореховый бульвар, д. 28 [**address:** 28, Orekhovy boulevard, 115682 Moscow, Russia]; **e-mail:** aleksandr_kalinkin27@mail.ru, **SPIN-код:** 9919-5834,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1605-9088>

Бочаров Андрей Александрович, к.м.н. [**Andrey A. Bocharov**, MD, PhD];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8970-3762>

Калинкина Ольга Николаевна [**Olga N. Kalinkina**, MD]; **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-5538-904X>