

Тригеминальная невралгия: патогенетические и клинические особенности, методы патогенетически обоснованного лечения. Лекция

Тюрников В.М.¹, Грачёв Ю.В.²

¹ — ФГБУ «Научный центр неврологии» Российской академии медицинских наук, Москва, Волоколамское ш., 80

² — ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН, 125315, Москва, ул. Балтийская, д. 8

В статье, посвященной патогенетическим и клиническим особенностям тригеминальной невралгии, представлена клинко-патофизиологическая интерпретация результатов собственных наблюдений — более 1 тыс. больных с тригеминальной невралгией, 90% из которых было проведено нейрохирургическое лечение (чрескожная высокочастотная тригеминальная ризотомия).

Ключевые слова: тригеминальная невралгия, патогенез, механизмы пароксизмальной лицевой боли, чрескожная высокочастотная тригеминальная ризотомия

Введение

Тригеминальная невралгия — наиболее распространенная и мучительная форма лицевой боли, проявляющаяся приступами кратковременной, высокоинтенсивной боли в зонах иннервации периферических ветвей тройничного нерва, т.е. на лице и/или в полости рта. Согласно обобщенным данным эпидемиологических исследований, ежегодная заболеваемость тригеминальной невралгией, в среднем, составляет более четырех случаев на 100 тыс. населения, средний возраст страдающих этим заболеванием приближается к 70 годам, из них женщин почти в 1,5 раза больше, чем мужчин.

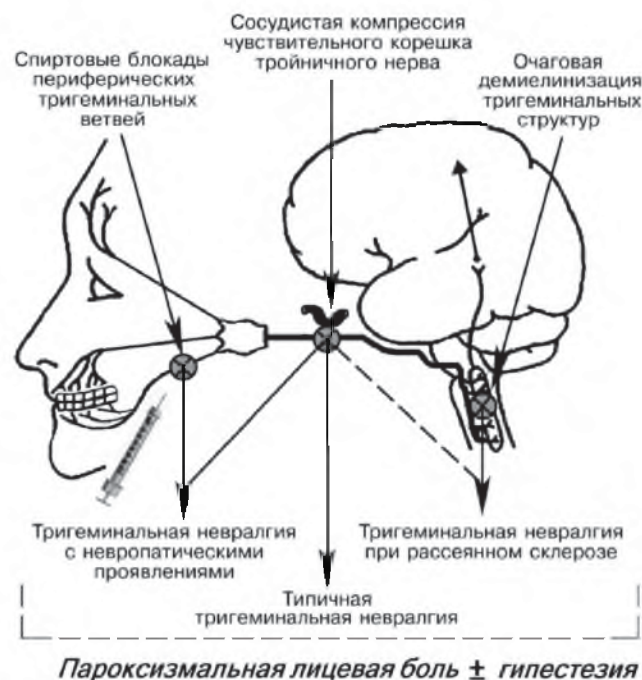
Для подавляющего большинства оперированных больных, составивших клинический материал данной работы, чрескожная высокочастотная тригеминальная ризотомия являлась хирургическим методом первой линии ввиду недостаточной эффективности лекарственной терапии и наличия противопоказаний для проведения иных хирургических операций, в частности, тригеминальной микроваскулярной декомпрессии. Значительная часть больных до установления диагноза «тригеминальная невралгия» получала малорезультативное лечение по поводу другого заболевания, при этом почти 25% больных были подвергнуты необоснованному частичному удалению зубов в связи с ошибочно установленным стоматологическим заболеванием.

Этиологические факторы развития тригеминальной невралгии

В настоящее время установлено, что причиной развития тригеминальной невралгии чаще всего является сосудистая компрессия корешка тройничного нерва в его входной зоне (в области мосто-мозжечкового угла). Данный факт основан на результатах многих тысяч нейрохирургических операций — декомпрессий корешка тройничного нерва, выполненных с целью устранения лицевой боли. С учётом накопленных данных считается, что для возникновения нейроваскулярного конфликта (сдав-

ления нерва сосудом) и последующего формирования тригеминальной невралгии, необходим ряд условий:

- 1) долихоэктазия верхней мозжечковой артерии;
- 2) особое расположение петли верхней мозжечковой артерии;
- 3) атеросклероз, приводящий к уменьшению эластичности сосудистой стенки и увеличению механического воздействия пульсовой волны на корешок тройничного нерва.



⊗ — участок повреждения нерва

Рис. 1. Топическая схема поражения тройничного нерва при основных формах тригеминальной невралгии:

- 1) типичной тригеминальной невралгии;
- 2) тригеминальной невралгии, осложненной невропатическими проявлениями (в результате проведения спиртовых блокад);
- 3) тригеминальной невралгии, вызванной рассеянным склерозом.

Развитие тригеминальной невралгии у больных с рассеянным склерозом, как предполагается, вызвано очаговой демиелинизацией входной зоны тригеминального сенсорного корешка, а также стволовых структур тройничного нерва. Наряду с этим, не исключается сосудистая компрессия сенсорного корешка. Топическая схема поражения тройничного нерва при основных формах тригеминальной невралгии представлена на рис. 1.

Механизмы развития пароксизмальной тригеминальной боли

Основными патогенетическими факторами развития пароксизмальной тригеминальной боли являются:

1. Первичное повреждение тройничного нерва. При типичной тригеминальной невралгии первичным патогенетическим фактором является компрессия тригеминального сенсорного корешка прилежащим сосудом (в непосредственной близости от вхождения корешка в ствол мозга). Развитие локальной демиелинизации сенсорного корешка вызывает самопроизвольное возбуждение нервных волокон и эфаптическую — без участия медиаторов, передачу нервных импульсов. При тригеминальной невралгии, вызванной рассеянным склерозом, формирование источников эктопической активности происходит вследствие очаговой демиелинизации стволовых/парастволовых тригеминальных структур.

2. Генератор патологически усиленного возбуждения — комплекс гиперактивных тригеминальных ядерных нейронов, главным образом нейронов тригеминального спинального ядра, являющихся источником пароксизмальной ноцицептивной импульсации. Развитие гиперактивности ядерных нейронов вызвано суммацией афферентных потоков — физиологического (раздражения гиперсенситивных рецепторных зон на лице и в полости рта) и патологического (эктопического возбуждения нервных волокон подвергнувшегося компрессии корешка), а также недостаточностью антиноцицептивных механизмов.

3. Таламические и корковые ноцицептивные структуры, активация которых обусловлена пароксизмальной импульсацией ядерных тригеминальных нейронов, а также недостаточностью ноцицептивного торможения, результатом чего является развитие одиночных или сгруппированных приступов высокоинтенсивной лицевой боли.

4. Триггерные зоны на лице и в полости рта — гиперсенситивные рецепторные зоны, синаптически связанные с гиперактивными ядерными тригеминальными нейронами. Механическое (включая тактильное), а также температурное (включая поток холодного воздуха) воздействие на «пораженную область» в период обострения тригеминальной невралгии, вызывает развитие приступа лицевой боли (рис. 2).

Механизм феномена «триггерных зон» — развитие высокоинтенсивной лицевой боли в ответ на слабоинтенсивную периферическую стимуляцию, — связан с тем, что в зоне локальной демиелинизации тригеминального сенсорного корешка происходит эфаптическая передача неболевых импульсов с «обнажившихся» миелинизированных волокон на немиелинизированные волокна, обеспечивающие проведение болевых импульсов в тригеминальное спинальное ядро. В результате этого неболевая

стимуляция орофациальных рецепторных зон становится источником активации нейронов тригеминального спинального ядра. При недостаточности тормозных процессов эти нейроны становятся генератором высокочастотной импульсной активности, усиливающейся в ответ на периферическую стимуляцию, в том числе тактильное раздражение.

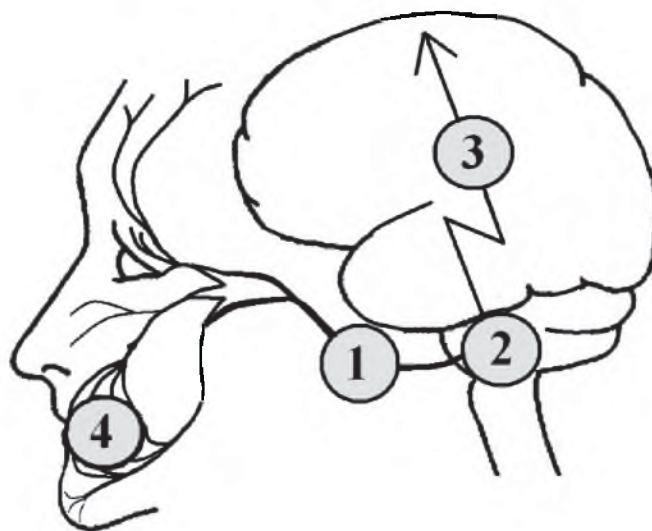


Рис. 2. Основные патогенетические факторы, приводящие к формированию пароксизмальной тригеминальной боли:

- 1 — первичное повреждение тройничного нерва (сосудистая компрессия тригеминального сенсорного корешка) — источник развития патологической афферентной импульсации;
- 2 — генератор патологически усиленного возбуждения — комплекс гиперактивных тригеминальных ядерных нейронов ствола мозга;
- 3 — гиперактивные таламические и корковые ноцицептивные структуры — развитие одиночных или сгруппированных приступов высокоинтенсивной лицевой боли;
- 4 — триггерные зоны на лице и в полости рта (гиперсенситивные рецепторные зоны) — развитие приступа орофациальной боли в ответ на «неболевое» воздействие.

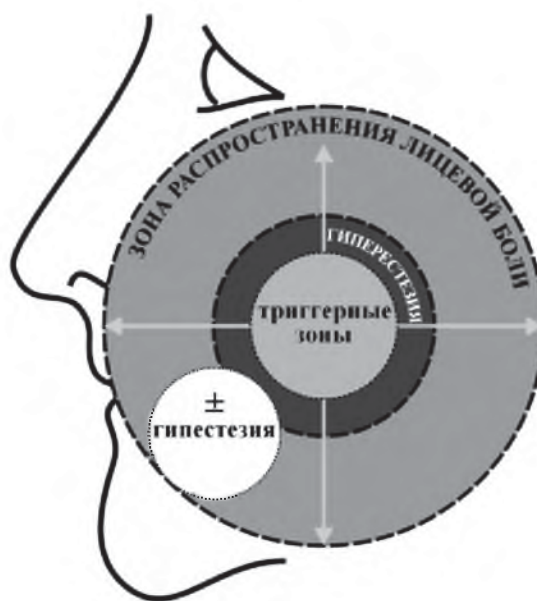


Рис. 3. Паттерн (модель) сенсорных нарушений во время обострения тригеминальной невралгии.

Клинические особенности тригеминальной невралгии

Симптоматика тригеминальной невралгии претерпевает значительные изменения по мере нарастания и регресса болевого синдрома, достигая наибольшей субъективной тяжести на пике обострения. Типичные нарушения тригеминальной сенсорной функции, выявляемые при обострении тригеминальной невралгии, представлены на рис. 3. В период ремиссии объективные и субъективные проявления тригеминальной невралгии (сенсорные нарушения и болевые ощущения) могут быть выражены незначительно или отсутствовать.

Клинические особенности тригеминальной невралгии — субъективно тяжелого хронического заболевания — демонстрирует следующее наблюдение.

Больная П., 56 лет

Страдает тригеминальной невралгией около 40 лет. Впервые односторонняя лицевая боль появилась в 17-летнем возрасте: «мимолетная», подобная «току малой интенсивности», иррадиировавшая в зубы верхней челюсти. Боль возникала во время еды, чистки зубов, при разговоре и касании лица прядью волос (очевидно, вследствие тактильной стимуляции триггерных зон). Через некоторое время лицевая боль самопроизвольно регрессировала. Спустя несколько месяцев возникло повторное обострение — уже более интенсивной лицевой боли, и заболевание приняло рецидивирующее течение. С этого момента стала применять карбамазепин. Лечебный эффект данного препарата наступал приблизительно через 1 час и сохранялся 4—6 часов. Максимальная суточная доза карбамазепина составляла 2000 мг (10 таблеток).

Периоды обострения тригеминальной невралгии чередовались с периодами полной и частичной ремиссии. За весь период заболевания было несколько полных ремиссий (не требовавших приема карбамазепина) длительностью до 2 лет. Частичная ремиссия характеризовалась наличием гиперестезии в лицевой области, отсутствием триггерных зон, периодическим возобновлением болевых приступов.

Настоящее обострение длится несколько месяцев. Ежедневный прием карбамазепина составляет не менее 8 таблеток (обычной лекарственной формы и формы «ретард»). В результате этого наблюдается частичное подавление болевых приступов, вместе с тем ощущается побочное действие препарата в виде неустойчивости при ходьбе (вплоть до падения на улице). Пациентка настаивает на необходимости проведения радикального лечения тригеминальной невралгии («согласна на что угодно»).

Неврологическая симптоматика: в области правой верхней и нижней губы участки гиперестезии и/или триггерные зоны, раздражение которых, по утверждению пациентки, способно вызвать развитие высокоинтенсивной лицевой боли; участок болевой и тактильной гипестезии в области правой щеки; отсутствие корнеальных рефлексов.

Заключение: правосторонняя невралгия II—III ветвей тройничного нерва, развившаяся около 40 лет назад. Длительное обострение на фоне недостаточной эффективности высоких доз карбамазепина. Рекомендована консультация нейрохирурга с целью решения вопроса о проведении нейрохирургической операции.

После проведения правосторонней чрескожной высокочастотной тригеминальной ризотомии лицевая боль

полностью регрессировала. В течение 6 мес. на всей правой половине лица и полости рта ощущалось выраженное онемение. Частичное восстановление чувствительности сопровождалось появлением слабоинтенсивных болевых ощущений и повышенной чувствительностью зубов.

Неврологическая симптоматика: снижение болевой и отсутствие тактильной чувствительности на коже правой половины лица; снижение болевой чувствительности на слизистой оболочке полости рта; участок гиперестезии в области верхней губы справа; болезненность при пальпации тригеминальных точек справа — в отсутствие спонтанных болевых ощущений.

Заключение: правосторонняя тригеминальная сенсорная невропатия, вызванная чрескожной высокочастотной тригеминальной ризотомией. Наличие сенсорных расстройств в виде гипер- и гипестезии в отсутствие триггерных зон и болевых пароксизмов.

Нейрохирургические методы патогенетически обоснованного лечения тригеминальной невралгии

К числу патогенетически обоснованных методов хирургического устранения «фармакорезистентной» пароксизмальной тригеминальной боли, относятся различные пункционные методы, заключающиеся в радиочастотной,

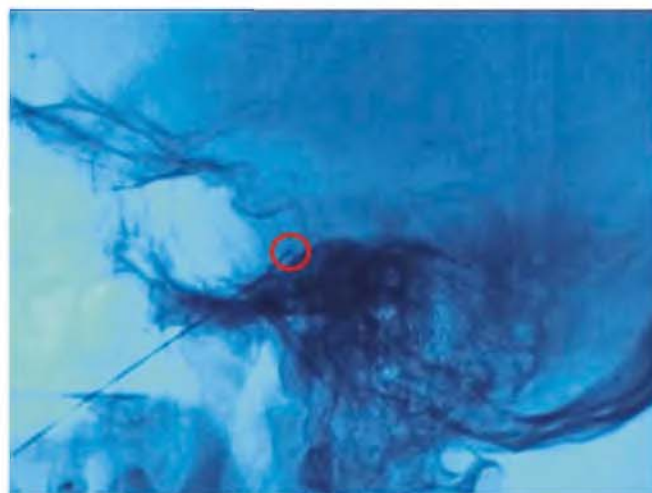


Рис. 4. Положение коагулирующего электрода по данным рентгенограммы во время проведения чрескожной высокочастотной тригеминальной ризотомии.

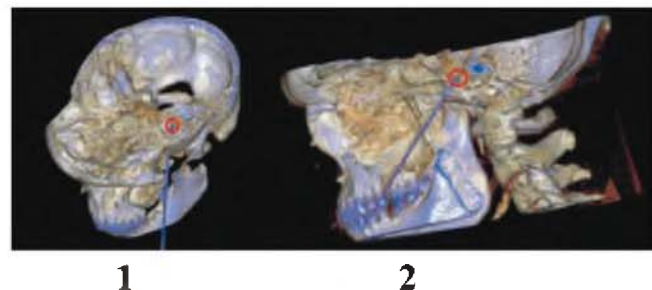


Рис. 5. Компьютерная томография головы во время проведения чрескожной высокочастотной тригеминальной ризотомии (введение иглы-стилета в полость черепа через овальное отверстие): 1 — аксиальный срез; 2 — сагиттальный срез.

Обведена проекция тригеминального ганглия, расположенного в тройничном вдавлении на передней поверхности пирамиды височной кости.

лазерной или глицероловой деструкции ганглия или корешка тройничного нерва (тригеминальный ганглиолизис; тригеминальная ризотомия — чрескожная высокочастотная тригеминальная ризотомия).

Эффективность деструктивных операций на тригеминальных структурах во многом зависит от возможности селективного «выключения» афферентных тригеминальных волокон, связывающих рецепторные зоны области лицевой боли с гиперактивными центральными тригеминальными нейронами (инактивация четвертого фактора на приведенной схеме — рис. 2).

Чрескожная высокочастотная тригеминальная ризотомия выполняется под местной анестезией, под рентгенологическим контролем (рис. 4 и 5). Игла-стilet вводится в полость черепа через овальное отверстие. При достижении тригеминального ганглия в иглу-стilet вводят электрод, соединенный с генератором высокой частоты («Radionics»). Положение электрода определяется стимуляцией током 50—75 имп./с, 0,2—0,5 В, до появления парестезии в триггерной зоне. После этого проводится деструкция тригеминальных афферентов, осуществляемая за счет повышения температуры на конце электрода до 40—60°C в течение 60 с. После первой пробной коагуляции, проводятся повторные коагуляции с интервалом 1—2 мин, с постепенным повышением температуры на 2—3°C до достижения 70—80°C. Операция заканчивается при исчезновении болевых пароксизмов, вызываемых провоцирующими приемами (механическим раздражением триггерных зон и активными движениями нижней челюсти). Обязательным условием для завершения операции является развитие выраженной гипалгезии в зоне, соответствующей иннервации пораженной тригеминальной ветви.

Согласно анализу собственных результатов, ранние рецидивы боли обычно связаны с недостаточной интраоперационной гипалгезией в зоне лицевой боли. В то же время при чрезмерной гипалгезии (достигающей степени аналгезии) возникает риск развития деафферентационной дизестезии, как правило, требующей проведения дополнительного медикаментозного лечения.

Дальнейшее развитие методов нейрохирургического лечения тригеминальной невралгии

В настоящее время арсенал деструктивных операций на тригеминальных структурах пополнился неинвазивным радиохирургическим методом «гамма-нож», заключающимся в стереотаксическом направлении луча радиации, фокусированного на точку цели — место выхода тригеминального сенсорного корешка из ствола мозга. Положительный эффект в виде регресса болевого синдрома наблюдается у 80% больных, подвергнутых данной операции. Послеоперационные осложнения включают в себя парестезию и тригеминальную гипестезию. При этом высок риск рецидива лицевой боли через год после проведения операции.

Радикальным методом лечения типичной — «компрессионной» тригеминальной невралгии, является микровазкулярная декомпрессия тригеминального сенсорного корешка. В результате данной операции устраняется сдавление нерва сосудом и связанное с этим локальное повреждение миелиновой оболочки и нервных волокон (устранение первого фактора на приведенной схеме — см. рис. 2). Микровазкулярная декомпрессия считается

наиболее перспективным — этиотропным — методом хирургического лечения тригеминальной невралгии. Однако данный метод в силу ряда причин медленно внедряется в отечественную клиническую практику.

Список литературы

1. Афанасьева Е.В., Баязин И.В. Топографо-анатомические и физические предпосылки невровазкулярного конфликта у больных тригеминальной невралгией // *Нейрохирургия*. — 2008. — №2. — С. 38—42.
2. Грачев Ю.В., Решетняк В.К. Патогенетические механизмы пароксизмальных тригеминальных прозопагий // *Стоматология*. — 1999. — №2. — С. 8—11.
3. Грачев Ю.В., Тюрников В.М. Пароксизмальная и непароксизмальная тригеминальная боль. Часть I: Типичная и другие клинические формы тригеминальной невралгии: Краткое практическое руководство для неврологов, стоматологов и врачей общей практики. — М., 2009.
4. Грачев Ю.В. Пароксизмальная тригеминальная боль. Лекция // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2011. — №7. — С. 64—67.
5. Крыжановский Г.Н., Решетняк В.К., Игонькина С.И., Зинкевич В.А. Эпилептиформная активность в соматосенсорной области коры у крыс с тригеминальной невралгией // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. — 1992. — Т. 114, №8. — С. 126—128.
6. Крыжановский Г.Н., Мейзеров Е.Е., Королева М.В., Решетняк В.К. Патологические формы электрической активности головного мозга и локализация их источников при невралгии тройничного нерва // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. — 1997. — Т. 124, №9. — С. 275—279.
7. Крыжановский Г.Н., Грачев Ю.В. Патопатология лицевой боли // *Патопатология*. В 3 т.: Учебник для студентов ВУЗов / Под ред. А.И. Воложина и Г.В. Порядина. — М.: Академия, 2006. — Т. 2. — Гл. 14. — С. 87—202.
8. Решетняк В.К., Мейзеров Е.Е., Королева М.В., Грачев Ю.В. Нарушения центральных механизмов афферентации при невралгии тройничного нерва // *Боль*. — 2004. — 3. — С. 20—26.
9. Решетняк В.К. Патогенетические механизмы невропатических болевых синдромов // *Российский журнал боли*. — 2013. — №1 (36). — С. 15—16.
10. Тюрников В.М., Кадыков А.С. Чрескожная радиочастотная селективная ризотомия при невралгии тройничного нерва и кластерных головных болях // *Атмосфера*. — 2011. — №1. — С. 27—31.
11. Тюрников В.М., Метелкина Л.П., Гуца А.О. Чрескожная радиочастотная селективная ризотомия при невралгии тройничного нерва и кластерных головных болях // *Материалы научно-практической конференции «Нейростоматология: Вчера, Сегодня, Завтра»*. — М., 2012. — С. 90—93.
12. Тюрников В.М., Переседова А.В., Гуца А.О., Завалипин И.А. Чрескожная высокочастотная селективная ризотомия в терапии тригеминальной невралгии при рассеянном склерозе // *Нервно-мышечные болезни*. — 2012. — №1. — С. 34—36.
13. Шмырев В.И., Рыбаков А.С. Современная концепция патогенеза тригеминальной невралгии // *Журн. неврол. и психиатр.* — 2006. — 3. — С. 64—74.
14. Шулев Ю.А., Гордиенко К.С., Посохин О.В. Микровазкулярная декомпрессия в лечении тригеминальной невралгии // *Нейрохирургия*. — 2004. — №2. — С. 7—14.
15. Campbell J.N., Meyer R.A. Mechanisms of Neuropathic Pain // *Neuron*. — 2006. — 52. — P. 77—92.
16. Devor M., Govrin-Lippmann R., Rappaport Z.H. Mechanism of trigeminal neuralgia: an ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery // *J. Neurosurg.* — 2002. — 96. — P. 532—543.
17. Jannetta P.J., McLaughlin M.R., Casey K.F. Technique of microvascular decompression. Technical note // *Neurosurg. Focus*. — 2005. — Vol. 18, №5. — P. 5.
18. Elaimy A.L., Hanson P.W., Lamoreaux W.T. Clinical outcomes of gamma knife radiosurgery in the treatment of patients with trigeminal neuralgia // *Int. J. Otolaryngol.* — 2012. — 919186.

19. Forbes J., Cooper C., Jermakowicz W. et al. Microvascular decompression: salient surgical principles and technical nuances // J. Vis. Exp. — 2011. — 5 (53). — e2590.

20. Love S., Coakham H.B. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis // Brain. — 2001. — 124. — P. 2347–2360.

21. Sarsam Z., Garcia-Finana M., Nurmikko T.J. et al. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia // Br. J. Neurosurg. — 2010. — Vol. 24, 1. — P. 18–25.

22. Udipi B.P., Chouhan R.S., Dash H.H., Prabhakar H. Comparative evaluation of percutaneous retrogasserian glycerol rhizolysis

and radiofrequency thermocoagulation techniques in the management of trigeminal neuralgia // J. Neurosurgery. — 2012. — 70 (2). — P. 407–412.

23. Zakrzewska J.M. Multi-dimensionality of chronic pain of the oral cavity and face // J. Headache Pain. — 2013. — 25;14(1). — 37. doi: 10.1186/1129-2377-14-37.

Посмунна 18.04.2013

***Trigeminal neuralgia:
pathogenetic and clinical features,
methods of pathogenetic neurosurgical treatment.
Lecture***

Tyurnikov V.M.¹, Grachev Yu.V.²

¹ — Scientific Center of Neurology of Russian Academy of Medical Sciences, Moscow, Volokolamskoye sch., 80

² — Institute of General Pathology and Pathophysiology RAMS, Russia, 125315, Moscow, Baltijskaya St., 8

In the lecture devoted to the pathogenetic and clinical features of trigeminal neuralgia, presents clinical-pathophysiological interpretation of the results of our observations over 1 thousand patients with trigeminal neuralgia, 90% of which was performed neurosurgical treatment (percutaneous high-frequency trigeminal rhizotomy).

Key words: *trigeminal neuralgia, pathogenesis, mechanisms of paroxysmal facial pain, percutaneous high-frequency trigeminal rhizotomy*