

АТИПИЧНАЯ ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ: ПОМОЖЕТ ЛИ МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ?

Рзаев Д.А.¹, Шулев Ю.А.^{1,3}, Мойсак Г.И.^{1,4}, Амелина Е.В.⁵, Куликова Е.В.¹

¹Федеральный Центр Нейрохирургии, г. Новосибирск,

²ГМБ №2, г. Санкт-Петербург,

³Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург,

⁴Новосибирский Государственный Университет, г. Новосибирск,

⁵Конструкторско-технологический институт
вычислительной техники СО РАН, г. Новосибирск

ATYPICAL TRIGEMINAL NEURALGIA: WILL MICROVASCULAR DECOMPRESSION HELP?

Rzaev D.A.¹, Shulyov Yu.A.^{1,3}, Moysak G.I.^{1,4}, Amelina E.V.⁵, Kulikova E.V.¹

¹Federal Neurosurgery Center, Novosibirsk,

²City Multihospital no. 2, Saint Petersburg,

³North-Western State Medical University n. a. I.I. Mechnikov, Saint Petersburg,

⁴Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk,

⁵Design and Technology Institute for Computer Engineering of Siberian Branch of RAS, Novosibirsk

РЕЗЮМЕ

Атипичная тригеминальная невралгия (АТН) характеризуется постоянным болевым синдромом, преобладающим над типичными приступами пронизывающей боли. В настоящее время тактика и выбор помощи пациентам с труднокурируемой АТН, в том числе вида хирургического вмешательства, остаются четко не определены.

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ явилась оценка эффективности микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва у пациентов с атипичной тригеминальной невралгией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. 151 пациент с ТН проходил лечение в ФНЦ г. Новосибирска с января 2013 г. по апрель 2016 г. Типичная ТН диагностирована у 117 (77,5%) больных, атипичная ТН – у 34 (22,5%). Болевой синдром был оценен с помощью шкал боли и опросников при поступлении в стационар, после оперативного лечения при выписке больных и в катамнезе. Для оценки результатов вмешательства использовали шкалы J. Miller (2009) и A. Kondo et al. (2012).

РЕЗУЛЬТАТЫ. Болевой синдром был полностью купирован сразу после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва у 110 (94,0%) больных с ТТН и у 24 (70,6%) – с АТН. Возобновление болевого синдрома при опросе больных в катамнезе отмечено несколько чаще у пациентов с АТН (в 12 из 34 случаев), чем с ТТН (в 18 из 117 – 15,4%). Наибольшее количество рецидивов при АТН наблюдалось в первые недели и месяцы после выписки из стационара. В более отдаленные сроки частота рецидивов в двух группах больных была сходной. Несмотря на то, что общая частота рецидивов при АТН больше, эффективность операции пациенты оценили в 73%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Результаты лечения пациентов с АТН скромнее, чем пациентов с ТТН, тем не менее, применение микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва у большей части больных может быть эффективным методом лечения данного вида лицевых болей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: микроваскулярная декомпрессия, атипичная тригеминальная невралгия, тройничный нерв, лицевая боль

ABSTRACT.

Atypical trigeminal neuralgia (ATN) is characterized by constant pain, which is prevailing over the typical attacks penetrating pain. Currently, tactics and choice for patients with intractable ATN including the type of surgery are not clearly defined.

The aim of the study was to evaluate the effectiveness of microvascular decompression of the trigeminal nerve root in patients with ATN.

MATERIAL AND METHODS. 151 patients with TN were treated in Federal Neurosurgical Center Novosibirsk from January 2013 to April 2016. Typical TN was diagnosed in 117 (77.5%) patients, atypical TN – in 34 (22.5%). Pain was assessed using a pain scale and questionnaires on admission to hospital, at discharge and in follow-up period. To evaluate the result of surgery Miller's scale (2009) and Kondo's A. et al. (2012) scale were used.

RESULTS. 110 (94.0%) patients with typical TN were completely pain free immediately after microvascular decompression of the trigeminal nerve and 24 (70.6%) – with ATN. Pain relapse in patients in follow-up period were several more frequently in patients with ATN (in 12 of 34 cases) than with typical TN (18 of 117 - 15.4%). The greatest number of relapses of ATN was observed in the first weeks and months after discharge from hospital. In more distant terms relapse rate in the two groups of patients were similar. Although the overall frequency of ATN relapses the patients rated the operation efficiency by 73%.

CONCLUSION. The treatment results of patients with ATN more modest than with TTH, however, the use of microvascular decompression of the trigeminal nerve in some patients may be an effective treatment for this type of facial pain.

KEYWORDS: microvascular decompression, atypical trigeminal neuralgia, trigeminal nerve, facial pain.

Введение. Применение микроваскулярной декомпрессии (МВД) в лечении тригеминальной невралгии (ТН) демонстрирует безопасность, высокую эффективность и низкую частоту рецидива болевого синдрома [1, 2]. Часть больных с ТН предъявляет жалобы на присутствие постоянной боли в промежутках между типичными приступами интенсивной пронизывающей боли [3, 4, 5]. Эти различия в клиническом течении заболевания у больных с атипичной тригеминальной невралгией (АТН), по данным некоторых авторов, вызывают сомнения в эффективности МВД и склоняют к поиску рационального подхода в лечении этих больных [6, 7]. В работе изучены особенности анамнеза, клиники и послеоперационного течения, описаны интраоперационные находки и проанализированы ранние результаты и катамнез после МВД у пациентов, страдающих АТН.

Цель. Оценка эффективности микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва у пациентов с атипичной тригеминальной невралгией.

Материал и методы. В изучаемую группу был включен 151 пациент с ТН. Все больные проходили лечение в ФНЦ г. Новосибирск с января 2013 г. по апрель 2016 г. Больные с вторичной и симптоматической ТН не были включены в исследование.

Для изучения интенсивности боли, особенностей течения послеоперационного периода и эффективности вмешательства были выделены 2 основные группы больных – с типичной ТН (ТТН) и АТН. Типичная ТН диагностирована у 117 (77,5%) больных, возраст которых составил от 19 до 83 лет (средний – 58,9). Средняя длительность анамнеза у них составила 8,5 лет.

У 34 (22,5%) пациентов была диагностирована атипичная ТН (ТН II типа по классификации K. Burchiel, 2003). Соотношение ТТН к АТН составило 3,4:1. В группе АТН было 23 женщины и 11 мужчин. Возраст больных с АТН колебался от 25 до 82 лет (средний возраст – 59,1), средняя продолжительность заболевания составила 11,5 лет.

У 23 больных с АТН (67,6%) ранее выполнялись различные виды тех или иных деструктивных вмешательств или их сочетание (алкоголизация периферических ветвей тройничного нерва, термодеструкция, криодеструкция, радиочастотная

деструкция). Рентгенотерапию на Гассеров узел перенесли 2 пациента, 1 больной в прошлом выполнялось иссечение поверхностной височной артерии, 1 больной – радиохирургическое лечение. В 4 случаях больным ранее выполнялась МВД.

Частота ежедневных приступов у всех пациентов не подлежала счету, несмотря на прием больших доз противоэpileптических препаратов. Оценка выраженности болевого синдрома с помощью шкал боли и опросников проводилась при поступлении в стационар, после оперативного лечения при выписке больных и в катамнезе. Для этого использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), шкалу боли Неврологического института Barrow (Barrow Neurological Institute Pain Scale – BNIPS), а также адаптированную русскоязычную версию опросника BPI-Facial [8]. Для диагностики нейропатического компонента боли применяли опросник DN4.

Структуры задней черепной ямки до операции изучали на 1,5T магнитно-резонансном томографе Siemens Magnetom Avanto с помощью последовательности T2 3D-CISSL (three-dimensional constructive interference steady state), где толщина среза составила 0,8 мм.

Оценка результатов оперативного вмешательства проводилась при выписке больных по шкале исходов операций J. Miller (очень хороший, хороший, неудовлетворительный) (2009). Пациенты высказывали свое мнение об эффекте вмешательства с помощью Patients' Global Impression of Change (PGIC) Scale. Также использовали шкалу A. Kondo et al. (2012), которая учитывает степень регресса болевого синдрома и нарастание послеоперационного неврологического дефицита с определением общего результата лечения. Катамнез у больных составил от 1 до 24 месяцев после оперативного лечения (средний – 9,2 месяца).

Статистические методы. При описании данных использовался следующий формат: среднее значение/медиана (нижний; верхний квартиль). При графическом представлении данных применялись диаграммы размаха со следующим форматом представления данных: медиана, интерквартильный размах, наибольшее и наименьшее выборочные значения, находящиеся в пределах расстояния 1.5 значения интерквартильного размаха и выбросы.

Для проведения сравнения групп по различным показателям на первом этапе использовался алгоритм построения деревьев классификации RandomForrest. Выделение значимых факторов, а также их ранжирование, проводилось с помощью построенного на его основании алгоритма Boruta [9]. Расчеты проводились с использованием программного обеспечения R версия 3.3.1 (пакеты RandomForest, Boruta) [10]. Все значимые предикторы и предикторы с сомнительной значимостью в дальнейшем сравнивались с помощью перестановочного теста для проведения множественных

сравнений, реализованного в пакете coin (0,25 млн. перестановок) [11].

Для оценки сроков наступления рецидивов использовались кривые выживаемости Каплана-Майера. Для их построения и сравнения в группах ТТН и АТН применялся инструментарий, реализованный в пакете survival.

Результаты. При сравнении возраста, пола и продолжительности заболевания у пациентов в двух группах (ТТН и АТН) отличий выявлено не было (рис. 1). Однако можно отметить, что минимальный возраст больных с ТТН был ниже, чем с АТН.

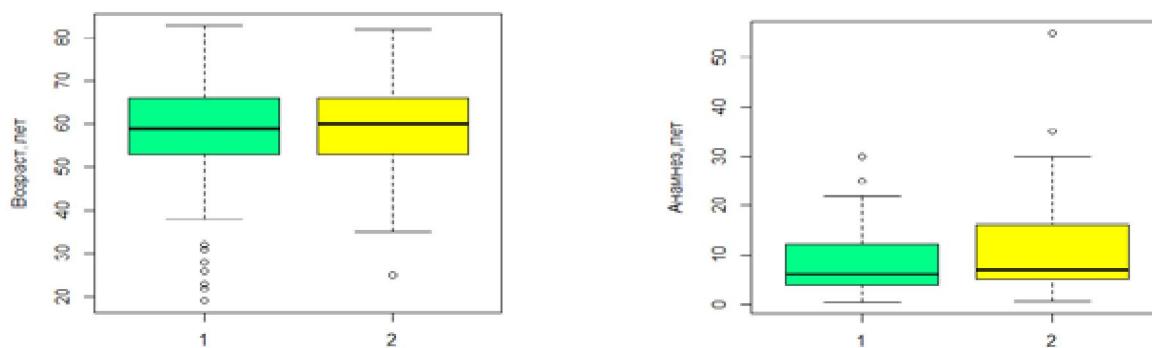


Рис. 1.
Диаграммы размахов в зависимости от групп 1 – ТТН, 2 – АТН: слева – возраст пациентов, справа – длительность анамнеза

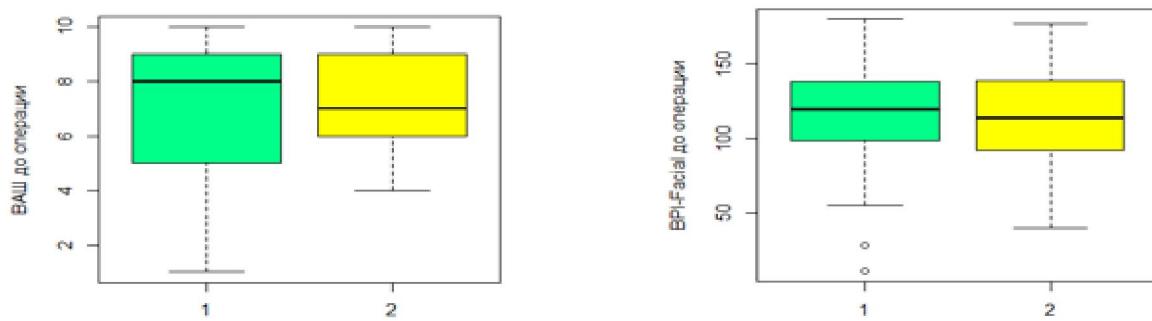


Рис. 2.
Диаграммы размахов в зависимости от групп 1 – ТТН, 2 – АТН: слева – ВАШ, справа – BPI-Facial

Интенсивность болевого синдрома при поступлении по шкалам ВАШ и BPI-Facial также не имела статистически значимых отличий в группах больных с ТТН и АТН (рис. 2). У пациентов с ТТН интенсивность боли по шкале ВАШ составила 7,1/8 (5;9) балла, с АТН – 7,2/7 (6;9) балла; по шкале BPI-Facial – 118/120 (99; 138) балла и 115/114 (94;138) соответственно.

У больных с ТТН и АТН болевой синдром по шкале BNIPS также не отличался. У большинства пациентов с АТН он не купировался противоэпилептической терапией: 20 (58,8%) пациентов оценили его на 5 баллов. У 11 больных (32,4%) BNIPS был равен 4 баллам, у 3 (8,8%) – 3 баллам.

Однако группы пациентов с ТТН и АТН отличались по показателям опросника DN4 до операции ($p=0,006$) (рис. 3). АТН практически у всех больных (кроме 2-х) сопровождалась нейропатическим компонентом боли (более 4 баллов по DN4). Показатели DN4 в среднем составили 6,3 балла (при ТТН – 4,8) и оказались значимым фактором при проведении перестановочного теста для множественных сравнений. Приступы боли вочные часы наблюдались чаще у пациентов с АТН, однако, с учетом эффекта множественных сравнений, большая частота должна быть признана статистически незначимой (нескорректированное значение $p=0,017$, точный критерий Фишера).

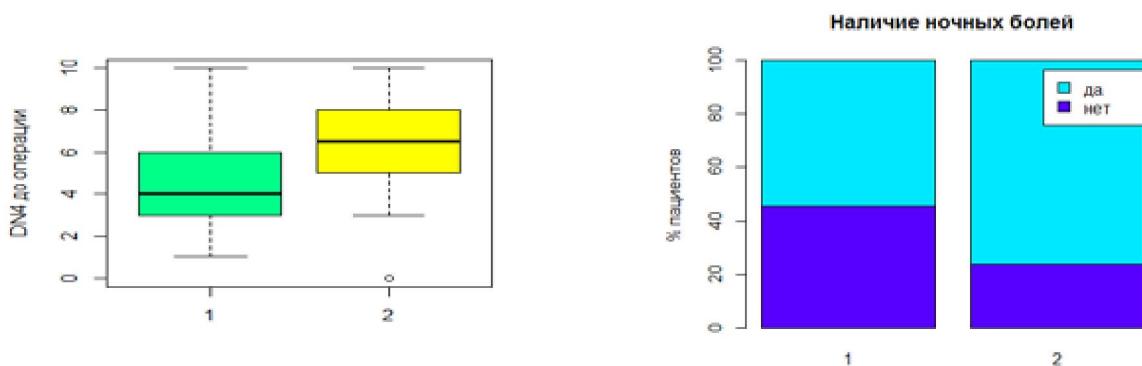


Рис. 3.

Диаграммы размахов для DN4 до операции (слева), столбчатая диаграмма по наличию ночных болей (справа) в зависимости от групп 1 – ТТН, 2 – АТН

В ходе вмешательства у пациентов с ТТН и АТН одинаково часто были обнаружены артериальная, венозная и сочетанная компрессия, которые наблюдались у 147 (97,4%) больных с ТН (рис. 4). У 2 (1,3%) больных с ТТН убедительная сосудистая компрессия интрацистернальной части корешка тройничного нерва отсутствовала. В 1 (0,6%) наблюдении интраоперационно был обнаружен избыток тefлона (после первой

МВД), который был скручен рулонами и, возможно, явился причиной рецидива ТТН. У 1 (0,6%) больной с АТН была выявлена тefлоновая гранулема.

По количеству компрессирующих сосудов (рис.4), степени компрессии корешка тройничного нерва и частоты истончения корешка тройничного нерва также не было выявлено статистически значимых различий в 2-х группах.

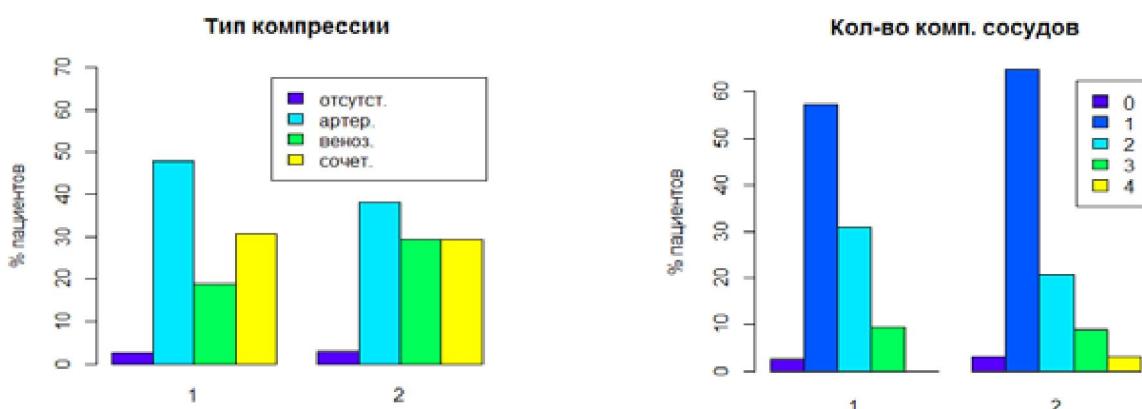


Рис. 4.

Тип компрессии (слева), количество компрессирующих сосудов (справа) в зависимости от групп 1 – ТТН, 2 – АТН

Сразу после оперативного вмешательства лицевая боль была полностью купирована у 110 (94,0%) больных с ТТН, у 24 (70,6%) пациентов с АТН. Как видно из рис. 5 сохранение болевого синдрома после вмешательства по шкале ВАШ и BNIPS отмечалось чаще в группе пациентов с АТН и практически не наблюдалось у больных с ТТН. По шкале BPI-Facial после операции показатели при АТН колебались от 3 до 125 баллов, в среднем больные поставили 16.4/0 (0;11) баллов (при ТТН – 2.7/0 (0;0) баллов). Данный

показатель различался в группах с уровнем статистической значимости $p=0,026$ (рис. 5).

Диаграмма Total Evaluation of Results по шкале A. Kondo et al. (рис. 5) показывает, что при АТН количество пациентов с сохраняющимся болевым синдромом после операции и неврологическими нарушениями было больше ($p<10^{-5}$). Общий результат лечения при АТН по шкале Kondo A. et al. в среднем составил 0.7/0 (0;1) баллов, при ТТН – 0.1/0 (0;0).

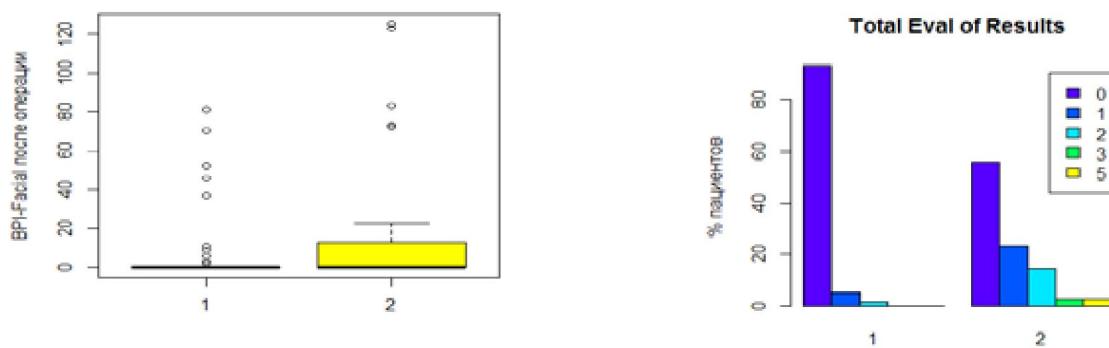


Рис. 5.

Диаграмма размахов показателей BPI-Facial после операции (слева), Total Evaluation of Results (справа) в зависимости от групп 1 – ТТН, 2 – АТН

Надо отметить, что эффект вмешательства, который пациенты указали по шкале PGIC сразу после операции, при ТТН и АТН, был сходный и составил 6,8 и 6,4 баллов соответственно. Возможно, это связано с тем, что у пациентов с АТН даже некоторое снижение интенсивности постоянного болевого синдрома расценивалось ими как хороший эффект операции.

Изучение катамнеза у больных с ТТН и АТН показало, что возобновление болевого синдрома наблюдалось несколько чаще у пациентов с АТН (у 12), чем с ТТН (у 18 из 117 – 15,4%). Причем наибольшее количество рецидивов при АТН отмечено в ранние сроки (первые недели и месяцы) после выписки из стационара (рис. 6).

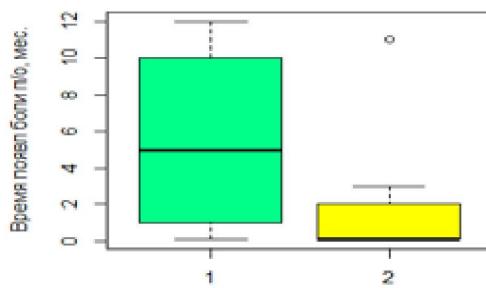


Рис. 6.

Диаграмма размаха для времени появления боли после операции в группах с ТТН (1), АТН (2)

На основании данных о времени наступления рецидива были построены кривые выживаемости Каплана-Майера (рис. 7).

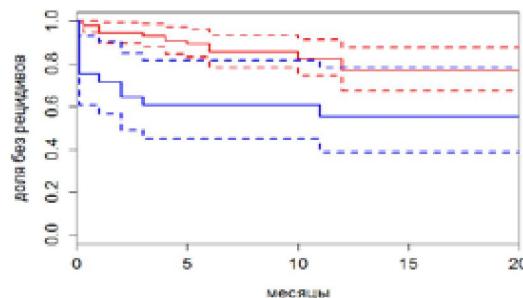


Рис. 7.

Оценка кривых выживаемости (наступление рецидива ТН) с помощью подхода Каплана-Майера для ТТН (красные кривые) и АТН (синие). Сплошные линии – кривые выживаемости, пунктирные – оценка доверительных границ

Сравнение кривых показало, что они статистически значимо отличаются ($p=0,004$). Основное отличие заключается в большей частоте наступления рецидивов у пациентов с АТН в первые месяцы после операции, что выражается в «провале» кривой выживаемости.

За счет более частого возобновления боли при АТН в катамнезе показатели BNIPS и ВАШ были отнесены к значимым факторам ($p=0,022$ и $p=0,006$ соответственно) (рис. 8).

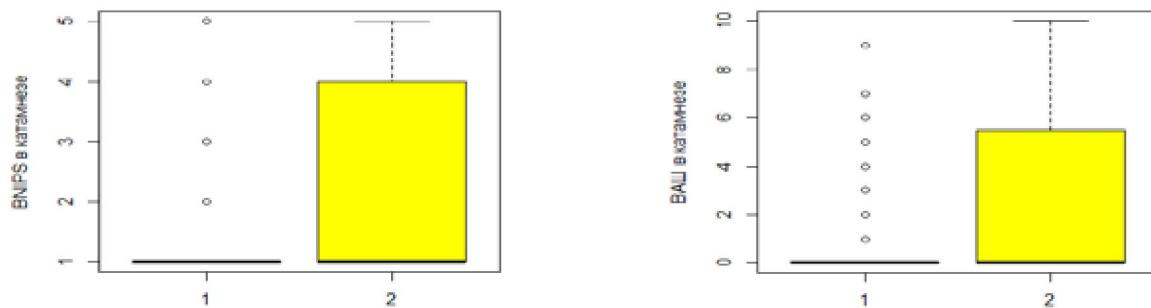


Рис. 8.
Диаграмма размаха для BNIPS и ВАШ в катамнезе в группах с ТТН (1) и АТН (2)

В 11 из 12 случаев при возобновлении болевого синдрома АТН имела признаки выраженной нейропатической боли еще до вмешательства с постоянным жгучим компонентом и участками как гипестезии, так и гиперестезии на лице, и составляла от 5 до 10 баллов по DN4. У 6 из 12 пациентов с рецидивами еще в раннем послеоперационном периоде болевой синдром не был полностью купирован (в

среднем боль снизилась на 79,2%), а затем в первые два-три месяца после МВД стал более интенсивным. У 4 из 12 пациентов болевой синдром сохранял признаки нейропатии еще после операции (более 4 баллов по DN4).

Значения шкал боли и опросников при поступлении в стационар, после оперативного лечения при выписке больных и в катамнезе приведены в табл. 1.

Таблица 1.

Показатели шкал боли и эффективности МВД при ТТН и АТН в разные сроки

Шкалы (ТТН/АТН)		До МВД	При выписке (после МВД)	В катамнезе
ВАШ	ТТН	7.1/8 (5;9)	0.2/0 (0;0)	0.9/0 (0;0)
	АТН	7.2/7 (6;9)	1.1/0 (0;1.8)	2.8/0 (0;5.2)
BNIPS	ТТН	4.3/4 (4;5)	1.1/1 (1;1)	1.4/1 (1;1)
	АТН	4.5/5 (4;5)	1.7/1 (1;2)	2.1/1 (1;4)
BPI-Facial	ТТН	118/120 (99;138)	2.7/0 (0;0)	10.4/0 (0;0)
	АТН	115/114 (94;139)	16/0 (0;11)	32/0 (0;56)
DN4	ТТН	4.8/4 (3;6)	0.3/0 (0;0)	0.6/0 (0;0)
	АТН	6.3/6.5 (5;8)	1.4/0 (0;2)	1.7/0 (0;2)
Эффективность МВД (в %)	ТТН	—	97/100 (100;100)	91/100 (100;100)
	АТН	—	86/100 (75;100)	73/100 (38;100)
Шкала A. Kondo et al.	ТТН	—	0.1/0 (0;0)	—
	АТН	—	0.7/0 (0;1)	—
PGIC	ТТН	—	6.8/7 (7;7)	6.6/7 (7;7)

Статистически значимо различается также оценка эффективности лечения, которую пациенты оценивали в процентах ($p=0,042$) (рис. 9). Эффективность операции при ТТН они оценили в 91%, при АТН – в 73%.

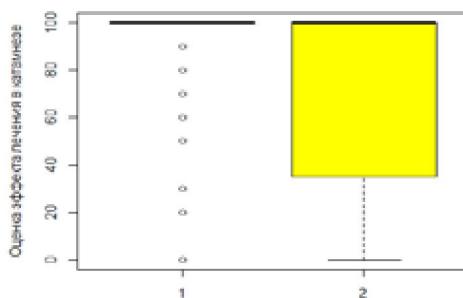


Рис. 9.

Диаграмма размаха для оценки эффекта лечения в катамнезе в группах с ТТН (1) и АТН (2)

Надо отметить, что в катамнезе даже в группе больных с рецидивом АТН в среднем эффективность операции пациенты оценили на 34,2%, т.е. болевой синдром стал менее интенсивным и позволил пациентам снизить дозировки препаратов.

Обсуждение. Пациенты с ТН, у которых болевой синдром не вполне типичен и сохраняется в межприступный период, были выделены в отдельную группу [3, 4, 12]. При АТН постоянная боль по типу пульсации, жжения составляет более 50% боли, отмечается ежедневно и может присутствовать в ночные времена [4, 13]. Боль наблюдается по ходу ветвей тройничного нерва и носит переменный характер, перемежаясь с эпизодической болью по типу стрелов [13, 14, 15]. По данным некоторых авторов, АТН может сопровождаться нарушением чувствительности лица [16, 17].

Происхождение идиопатической АТН остается неясным. Некоторые авторы описывают трансформацию типичного болевого синдрома при ТН в атипичный и присоединение сенсорных нарушений как последовательные этапы патологического процесса, имеющих одну причину и представляющих собой разную степень повреждения тройничного нерва [4, 13, 16, 17]. При этом компрессия КТН сосудом вызывает не только локальную демиелинизацию, но и развитие нейропатии, сопровождающейся потерей сенсорных волокон, что проявляется постоянной болью [16].

Другие авторы указывают, что АТН может быть самостоятельным заболеванием, не связанным с типичной ТН [18]. По мнению A. Zacest et al. нейроваскулярный конфликт (НВК) является причиной развития АТН лишь в части случаев, некоторые причины остаются неизвестными [19]. Кроме того, G. Fromm et al. описали «претригеминальную невралгию», при которой больные жаловались на постоянные тупые ноющие боли, а в дальнейшем (в сроки до 12 лет) к ним присоединялись типичные приступы [5]. Obermann et al. описывают при АТН вторичные структурные патофизиологические из-

менения в болевых путях, при этом постоянная боль возникает при центральном облегчении проведения в тригеминальных ноцицептивных нейронах [20]. При сравнении АТН и ТТН порог чувствительности при АТН оказался ниже, что говорит о дефиците исходящего тормозного влияния [18].

Некоторые авторы выделяют две подгруппы АТН: с указанием или без указания на болевые пароксизмы в анамнезе (типы 2а и 2б соответственно) [14, 21].

В случаях, когда лицевая боль имеет постоянный компонент, постановка правильного диагноза может быть затруднительной [5, 12, 19]. Прежде всего, АТН необходимо дифференцировать с атипичной лицевой болью, которая во многих случаях имеет двухстороннюю локализацию с распространением за пределы иннервации тройничного нерва и может сочетаться с болевым синдромом других локализаций [3]. Атипичная лицевая боль относится к соматоформным расстройствам и не требует хирургического вмешательства.

Постоянный компонент боли также может присутствовать у пациентов, которые в прошлом перенесли травму или операцию на лор-органах или зубочелюстном аппарате, при этом развивается нейропатическая ТН [3]. Денервационные процедуры на тройничном нерве являются причиной развития деафферентационной ТН [3].

Некоторые исследователи указывают, что ТН часто имеет признаки атипичной при новообразованиях или АБМ ЗЧЯ, поэтому для исключения этой патологии всем больным необходимо проводить нейровизуализационное обследование [3, 5, 16].

Таким образом, установление правильного диагноза, типа ТН и уточнение причины постоянного болевого синдрома в области лица является решающим при определении тактики лечения и планировании хирургического вмешательства [3, 5].

Данные исследований показали, что при АТН НВК чаще обусловлен венозной (42%) или сочетанной сосудистой компрессией (46-61%) [17, 22, 23].

Наиболее часто при АТН наблюдается верхнемедиальное (53,5%) и верхнелатеральное расположение «причинного» сосуда (30,8%) [17]. Однако в наших наблюдениях при АТН не было выявлено какого-либо преобладания типа «причинного» сосуда, их количества и степени компрессии.

Выявление сосудистой компрессии при ТТН и АТН считается показанием к МВД, оперативное лечение в этих случаях может иметь более вероятный положительный результат [7, 19]. По мнению M. Sindow et al., если у больного с АТН выявлена артериальная компрессия КТН, то шансы на избавление от боли достигают 80% (24). Такие классические симптомы ТН как простреливающая боль, триггерные точки, эффективность противосудорожной терапии являются клиническими факторами, которые говорят о влиянии НВК на развитие АТН и соответственно высоких шансах на излечение после МВД [14, 19]. У пациентов без признаков НВК чаще выявляется гипестезия, которая является проявлением нейропатии вследствие неуточненных причин, в связи с чем, по мнению авторов, им не показана МВД [19].

Однако J. Hai et al. отметили, что выявление венозного сосуда до операции методами нейровизуализации может быть затруднительно [17]. Некоторые авторы рекомендуют выполнять тщательное предоперационное планирование с использованием МР-ангиографии с целью выявления одного или нескольких «причинных» сосудов [17]. Кроме того, они рекомендуют в ходе вмешательства ревизовать весь ствол КТН, т.к. компримирующие сосуды могут располагаться не только в REZ (root entry zone), но и по всему длиннику КТН [17]. Выявление и устранение сочетанной компрессии при АТН в 80,8% случаях дает хороший результат [17].

J. Hai et al. указывают на важность полной декомпрессии КТН при АТН, т.к. это повышает шансы на избавление от боли [17]. Неполная декомпрессия может быть выполнена при невозможности отделить сосуд от КТН, когда он является питающим сосудом ствola мозга, а также при прохождении сосудов через волокна КТН либо при ограниченном пространстве, что не позволяет выполнить полноценную интерпозицию сосуда [17]. По данным авторов такие состояния чаще встречаются при АТН. При выполнении полной декомпрессии в этих условиях существует опасность развития нарушения кровообращения в стволе мозга. В случаях выполнения неполной декомпрессии надо предполагать, что она будет являться фактором риска рецидива боли и неуспеха МВД [17].

В некоторых источниках отмечено, что присутствие постоянной боли у больных с ТН является фактором, снижающим показатели эффективности МВД [6, 7, 25]. При сравнении эффективности МВД

многие авторы указывают на более низкий успех при АТН (не более 55%) по сравнению с ТТН (до 96-100%) [13, 19, 26]. Таким образом, тип ТН может определять исход вмешательства [7, 19].

J. Miller et al. при анализе результатов МВД с помощью множественной регрессии показали, что АТН является единственным предиктором менее успешной операции [27]. По их данным через 36 месяцев после МВД лишь у 25% больных наблюдался отличный результат и у 39% – хороший. При этом авторы показали, что большая часть рецидивов при АТН возникает в первые месяцы после МВД [27]. При изучении катамнеза у наших больных с АТН (в среднем – через 9,5 месяцев) рецидив болевого синдрома наблюдался в 35,3% случаев и произошел у большей части больных в ближайшие сроки после операции.

Снижение чувствительности в зоне распространения боли при АТН как предиктор низкой эффективности МВД при долгосрочном прогнозе указали E. Tyler-Kabara et al. [13]. Наше исследование показало, что для прогнозирования эффективности операции имеют значение показатели опросника DN4. Применяя МВД у больного с АТН, у которого болевой синдром до операции имеет стойкий нейропатический компонент, необходимо понимать, что эффективность вмешательства у этих больных может быть ниже.

J. Hai et al. считают, что низкая эффективность МВД при АТН может быть связана с тем, что данный вид вмешательства не влияет на функционирование ингибирующих систем [18]. По их мнению это не исключает выполнение МВД, но требует дополнительных терапевтических опций [18].

Результаты других исследований показывают, что МВД при АТН также успешна как и при ТТН [17, 24, 25]. Многие авторы рекомендуют выполнение МВД при неэффективности терапии АТН, т.к. это относительно безопасное вмешательство с низким уровнем осложнений, которое не приводит к неврологическим выпадениям, в особенности к стойким нарушениям чувствительности лица [17, 24, 25].

Несмотря на указание многих авторов на то, что результаты МВД при АТН не вполне хороши по сравнению с ТТН, по мнению R. Hegos, применение МВД у этих больных оправдано [14]. В своих комментариях он пишет: все зависит от того, как на это посмотреть – стакан наполовину пуст или наполовину полон, ведь в среднем 25% пациентов с АТН избавлены от боли и не принимают противоэпилептические препараты [14].

Выводы. Результаты лечения пациентов с АТН несколько скромнее, чем с ТТН, тем не менее, применение МВД у части больных может быть эффективным методом лечения данного вида лицевых болей.

Литература

1. Sindou, M. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia: long-term effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with clear-cut neurovascular conflicts who underwent pure decompression. / M. Sindou, J. Leston, E. Decullier, F. Chapuis // J Neurosurg. – 2007. – Vol. 107(6). – p. 1144-53.
2. Tatli, M. Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. / Tatli M., Satici O., Kanpolat Y., Sindou M. // Acta Neurochir (Wien). – 2008. – Vol. 150. – p. 243–55.
3. Eller, J.L. Trigeminal neuralgia: definition and classification. / J.L. Eller, A.M. Raslan, K.J. Burchiel // Neurosurg. Focus. – 2005. – Vol. 18. – E3.
4. Burchiel, K. On the Natural History of Trigeminal Neuralgia. / K. Burchiel, K. Slavin // Neurosurgery. – 2000. – Vol. 46 – Issue 1 – p. 152-155.
5. Fromm, G.H. Pretrigeminal Neuralgia. / G.H. Fromm, S.B. Graff-Radford, C.F. Terrence, W.H. Sweet // Neurology. – 1990. – Vol. 40. – p. 1493-5.
6. Oesman, C. Long-term follow-up of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. / C. Oesman, J. Mooij // Skull Base. – 2011. – Vol. 21(5). – p. 313–22.
7. Zhang, H. The long-term outcome predictors of pure microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia. / H. Zhang, D. Lei, C. You, B.Y. Mao, B. Wu, Y. Fang // World Neurosurg. – 2013. – Vol. 79(5-6). – p. 756-62. doi: 10.1016/j.wneu.2012.01.040.
8. Рзаев, Д.А. Валидизация русскоязычной версии опросника Brief Pain Inventory – Facial (BPI-Facial) у больных с лицевыми болями. / Д.А. Рзаев, ГИ. Мойсак, Е.В. Амелина, Е.В. Куликова, Н.П. Денисова, Г.Ю. Фомин // Неврологический журнал. – 2016. – Т. 21 (2). – стр. 97–104. DOI 10.18821.
9. Kursa, M.B. Feature Selection with the Boruta Package. / M.B. Kursa, W.R. Rudnicki // Journal of Statistical Software. – 2010. – Vol. 36(11). – p. 1-13. doi.org/10.18637/jss.v036.i11.
10. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>
11. Hothorn, T. Implementing a Class of Permutation Tests: The coin Package. Journal of Statistical Software. / T. Hothorn, K. Hornik, M. van de Wiel, A. Zeileis // 2008. – Vol. 28(8). – p. 1-23. URL <http://www.jstatsoft.org/v28/i08/>.
12. Cusick, J.F. Atypical trigeminal neuralgia. / Cusick J.F. // J Am Med Assoc. – 1981. – Vol. 245. – p. 2328-2329.
13. Tyler-Kabara, E. Predictors of outcome in surgically managed patients with typical and atypical trigeminal neuralgia: comparison of results following microvascular decompression. / E. Tyler-Kabara, A. Kassam, M. Horowitz, L. Urgo, C. Hadjipanayis, E. Levy, Y. Chang // J Neurosurg. – 2002. – Vol. 96. – p. 527–531.
14. Heros, R.C. Editorial. Results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. / R.C. Heros // J Neurosurg. – 2009. – Vol. 110. – p. 617–619.
15. Miller, J.P. Classification of trigeminal neuralgia: clinical, therapeutic, and prognostic implications in a series of 144 patients undergoing microvascular decompression. / J.P. Miller, F. Acar, K.J. Burchiel // J Neurosurg. – 2009. – Vol. 111. – p. 1231–1234.
16. Slavin, K.V. Surgical options for facial pain. In Surgery for Pain Edited by: Burchiel K.J. / K.V. Slavin, K.J. Burchiel // Thieme Medical, New York. – 2002. – p. 850-864.
17. Hai, J. Treatment of atypical trigeminal neuralgia with microvascular decompression. / J. Hai, S.T. Li, Q.G. Pan // Neurol India. – 2006. – Vol. 54. – p. 53-6.
18. Leonard, G. Evidence of descending inhibition deficits in atypical but not classical trigeminal neuralgia. / G. Leonard., P. Goffaux, D. Mathieu, J. Blanchard, B. Kenny, S. Marchand // Pain. – 2009. – Vol. 15. – 147(1-3). – p. 217-23. doi: 10.1016/j.pain.2009.09.009.
19. Zacest, A. Preoperative magnetic resonance imaging in Type 2 trigeminal neuralgia. / A. Zacest, S. Magill, J. Miller // J Neurosurg. – 2010. – Vol. 113(3). – p. 511-5. doi: 10.3171/2009.12. JNS09977.
20. Obermann, M. Impaired trigeminal nociceptive processing. / M. Obermann, M.S. Yoon, D. Ese, M. Maschke, H. Kaube, H.C. Diener, Z. Katsarava // Neurology. – 2007. – Vol. 28. – 69(9). – p. 835-41.
21. Sekula, R. Microvascular decompression for elderly patients with trigeminal neuralgia: a prospective study and systematic review with meta-analysis. / R. Sekula, A. Frederickson, P. Jannetta, M. Quigley, K. Aziz, G. Arnone // Journal of Neurosurgery. – 2011. – Vol. 114(1). – p. 172-9.
22. Roski, R.A. Atypical trigeminal neuralgia in a 6 year-old boy. / R.A. Roski, S. Horwitz, R. Spetzler // J Neurosurg. – 1982. – Vol. 56. – p. 424-5.
23. Dumot, C. Trigeminal neuralgia due to neurovascular conflicts from venous origin: an anatomical-surgical study (consecutive series of 124 operated cases). / C. Dumot, M. Sindou // Acta Neurochir (Wien). – 2015. – Vol. 157(3). – p. 455-66. doi: 10.1007/s00701-014-2330-3.
24. Sindou, M. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia (typical or atypical). Long-term effectiveness on pain; prospective study with survival analysis in a consecutive series of 362 patients. / M. Sindou, J. Leston, T. Howeidy, E. Decullier, F. Chapuis // Acta Neurochir (Wien). – 2006. – Vol. 148(12). – p. 1235-45.
25. Sandell, T. Effect of microvascular decompression in trigeminal neuralgia patients with or without constant pain. / T. Sandell, P.K. Eide // Neurosurgery. – 2008. – Vol. 63. – p. 93-9.
26. Li, S.T. Studies on the operative outcomes and mechanisms of microvascular decompression in treating typical and atypical trigeminal neuralgia. / S.T. Li, X. Wang, Q. Pan, J. Hai, N. Liu, F. Shen, Z. Liu, Y. Guan // Clin. J. Pain. – 2005. – Vol. 21. – N4. – p. 311–16.
27. Miller, J. Predictors of long-term success after microvascular decompression for trigeminal neuralgia. / J. Miller, S.T. Magill, F. Acar, K.J. Burchiel // J Neurosurg. – 2009. – Vol. 110(4). – p. 620-6. doi: 10.3171/2008.6.17605.