

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ЦЕНТР НЕЙРОХИРУРГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Н. Н. БУРДЕНКО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ПОШАТАЕВ ВЛАДИМИР КИРИЛЛОВИЧ

КЛАССИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА В
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ (ДИАГНОСТИКА, ХИРУРГИЧЕСКОЕ
ЛЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ)

3.1.10. Нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени доктора медицинских наук

Научные консультанты:

доктор медицинских наук, профессор Шиманский Вадим Николаевич
академик РАН, доктор медицинских наук, профессор Пронин Игорь Николаевич

Москва - 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|----|
| ВВЕДЕНИЕ | 7 |
| ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ | 16 |
| 1.1 Невралгия тройничного нерва: определение, эпидемиология, классификация | 16 |
| 1.1.2 Эпидемиология | 16 |
| 1.1.3 Краткое отражение патофизиологических механизмов развития невралгии тройничного нерва | 16 |
| 1.1.4 История происхождения термина «невралгия» | 18 |
| 1.2 Современные классификации невралгии тройничного нерва | 19 |
| 1.2.1 Классическая невралгия тройничного нерва | 20 |
| 1.2.2 Вторичная невралгия тройничного нерва | 22 |
| 1.2.3 Идиопатическая невралгия тройничного нерва | 23 |
| 1.3 Психические расстройства при невралгии тройничного нерва | 23 |
| 1.4 МРТ-диагностика при классической невралгии тройничного нерва | 24 |
| 1.4.1 Диагностика классической невралгии тройничного нерва с позиции выявления нейроваскулярного конфликта по данным МРТ | 25 |
| 1.4.2 Чувствительность и специфичность совмещенных протоколов МРТ-диагностики классической невралгии тройничного нерва | 27 |
| 1.5 История методов лечения классической невралгии тройничного нерва | 28 |
| 1.5.1 Медикаментозная терапия. Ранние методы лечения классической невралгии тройничного нерва | 28 |
| 1.5.2 20 век | 29 |
| 1.5.3 Инвазивные методы лечения классической невралгии тройничного нерва | 30 |
| 1.5.4 Деструктивные процедуры | 31 |
| 1.5.5 Чрескожная радиочастотная деструкция | 31 |
| 1.5.6 Спиртовой невролиз | 32 |
| 1.5.7 Стереотаксическая радиохирurgia | 34 |

| | |
|--|-----------|
| 1.5.8 Хирургическое лечение синдрома классической невралгии тройничного нерва | 35 |
| 1.6 Ретроспектива публикаций с большим количеством наблюдений | 35 |
| 1.7 Отечественные серии публикаций | 43 |
| 1.8 Современные особенности статистической обработки данных..... | 45 |
| ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ | 48 |
| 2.1 Общая характеристика клинического материала | 48 |
| 2.1.1 Оценка болевого синдрома | 49 |
| 2.1.2 Оценка нейропатического компонента боли | 49 |
| 2.1.3 Нейровизуализационное обследование пациентов | 52 |
| 2.1.4 Развертывание операционной и обеспечение вмешательств | 53 |
| 2.1.5 Отмена карбамазепина после васкулярной декомпрессии | 55 |
| 2.1.6 Критерии оценки рецидивов | 55 |
| 2.1.7 Анализ данных и статистическая обработка | 56 |
| 2.2 Результаты дооперационного обследования пациентов | 56 |
| ГЛАВА 3 НОВЫЙ ПРОТОКОЛ ОБРАБОТКИ МРТ ПРИ КЛАССИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА | 62 |
| 3.1 Технические характеристики протокола совмещения МРТ и методология проведения исследования | 63 |
| 3.2 Результаты совмещения снимков разных режимов | 64 |
| 3.3 Предоперационное формирование трехмерной «модели» пациента | 67 |
| 3.3.1 Построение трехмерных изображений на основе исследований средне- и высокопольных томографов (напряженность магнитного поля 1–1.5 Тл) | 68 |
| 3.3.2 Построение изображений и моделей на основе данных исследований сверхвысокопольных томографов (напряженность магнитного поля 3.0 Тл) | 72 |
| 3.4 Сбор полученных данных и их интерпретация | 73 |
| 3.5 Результаты исследования – факт наличия нейроваскулярного конфликта | 74 |
| 3.6 Результаты исследования – тип нейроваскулярного конфликта | 76 |
| 3.7 Результаты исследования – локализация нейроваскулярного конфликта | 77 |

| | |
|---|-----|
| 3.8 Резюме | 77 |
| ГЛАВА 4 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ | |
| ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА | 79 |
| 4.1 Характеристика пациентов по виду сосудистой компрессии | 79 |
| 4.2 Артериальная компрессия | 81 |
| 4.2.1 Транспозиция артерии. | 83 |
| 4.2.2 Интерпозиция протектора | 85 |
| 4.2.3 Различные варианты локализации компрессии тройничного нерва | 87 |
| 4.2.4 Множественная артериальная компрессия корешка тройничного нерва | 90 |
| 4.2.5 Компрессия корешка тройничного нерва передней нижней мозжечковой артерией | 93 |
| 4.2.6 Смешанная артериальная и венозная компрессия | 96 |
| 4.3 Венозная компрессия. Особенности хирургической техники | 99 |
| 4.3.1 Компрессия за счет мостотройничной вены | 101 |
| 4.3.2 Венозная компрессия цистернальной порции корешка тройничного нерва | 104 |
| 4.3.3 Множественная венозная компрессия | 106 |
| 4.4 Резюме | 108 |
| ГЛАВА 5 РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ | |
| 5.1 Исходы лечения согласно шкале BNI-PS | 111 |
| 5.2 Оценка рецидивов болевого синдрома | 111 |
| 5.3 Ближайшие результаты (при выписке пациентов из стационара) | 112 |
| 5.4 Катамнестические данные | 113 |
| 5.4.1 Катамнез 1 год | 113 |
| 5.4.2 Катамнез 2 года | 114 |
| 5.4.3 Катамнез 3 года | 114 |
| 5.4.4 Катамнез 4 года | 116 |
| 5.4.5 Катамнез 5 лет | 117 |

| | |
|---|-----|
| 5.4.6 Катамнез 6 лет | 118 |
| 5.4.7 Катамнез 7 лет | 119 |
| 5.5 Общая характеристика динамики исходов по шкале BNI-PS | 120 |
| 5.6 Рецидивы классической невралгии тройничного нерва | 121 |
| 5.7 Динамика рецидивирования классической невралгии тройничного нерва в исследовании | 128 |
| 5.7.1 Группа пациентов со сроком катамнеза 7 лет | 129 |
| 5.7.2 Группа пациентов со сроком катамнеза 6 лет | 130 |
| 5.7.3 Группа катамнеза со сроком катамнеза 5 лет | 130 |
| 5.7.4 Группа катамнеза со сроком катамнеза 4 года | 131 |
| 5.7.5 Группа катамнеза со сроком 3 лет | 131 |
| 5.7.6 Группа катамнеза со сроком 2 лет | 132 |
| 5.8 Факторы, влияющие на развитие рецидива невралгии тройничного нерва | 133 |
| 5.8.1 Тип болей | 134 |
| 5.8.2 Тип сосудистой компрессии | 136 |
| 5.8.3 Наличие множественной компрессии, как фактор рецидива | 137 |
| 5.8.4 Сочетание типов боли по Burchiel, как фактор рецидива (тип 1 против сочетания 1 и 2 типов) | 139 |
| 5.8.5 Сочетание типов боли по Burchiel, как фактор рецидива (тип 2 против сочетания) | 141 |
| 5.8.6 Наличие проведенного до операции лечения, как фактор рецидива | 143 |
| 5.8.7 Длительность анамнеза, как фактор рецидива | 145 |
| 5.8.8 Наличие сочетания нейропатии и невралгии тройничного нерва и его влияние на рецидивы | 147 |
| 5.9 Психические нарушения у пациентов с классической невралгией тройничного нерва | 149 |
| 5.9.1 Акцентуация личности | 153 |
| 5.9.2 Фармакотерапия | 154 |
| 5.9.3 Динамика нарушений | 156 |

| | |
|--|-----|
| 5.10 Послеоперационный период | 160 |
| 5.10.1 Среднее время пребывания в стационаре | 160 |
| 5.10.2 Неврологические осложнения | 160 |
| 5.10.2 Хирургические осложнения | 161 |
| 5.11 Резюме | 164 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ | 167 |
| ВЫВОДЫ | 185 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ | 187 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ | 188 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | 189 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ А | 210 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ Б | 211 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ В | 212 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ Г | 213 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ Д | 237 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ Е | 238 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ Ж | 239 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ И | 240 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Болевые синдромы в области лица представляют особую группу расстройств, характеризующихся своей полиморфностью, длительностью и нередко тяжелым течением. Эти особенности обуславливают не только психологическую, но и физическую дезадаптацию пациентов, выливающуюся в социальные и экономические последствия «выбывания» групп людей как работоспособного, так и пожилого возраста. Учитывая тот факт, что заболеваемость орочациальными болями достигает в среднем до 25% у взрослого населения [17, 18, 21, 28, 42, 43, 49, 71, 74, 143, 151, 165, 178, 179, 198, 206, 214], значимость проблемы и актуальность ее изучения трудно переоценить.

Наиболее часто упоминаемыми типами болей в лице являются невралгия тройничного нерва, хроническая орочациальная боль, кластерная головная боль [26, 31, 40, 42, 51]. Синдром классической невралгии тройничного нерва (КНТН) нередко описывается различными авторами, как «самая сильная боль, превосходящая боли при онкологических заболеваниях» и «заболевание самоубийц», поскольку на долю пациентов с КНТН приходится наибольшее количество попыток суицида [33, 48]. Анализ имеющихся исследований позволяет предположить, что встречаемость КНТН в популяции составляет 0,01–0,03% (в среднем 3–4 человека на 100.000); наблюдается в 1,5–2 раза чаще у женщин [41, 45].

Первыми из специалистов, занимающимися лечением больных с КНТН, являются неврологи. Многообразие форм лицевой боли в общей массе и при КНТН, в частности, обуславливают сложности проведения дифференциальной диагностики заболевания. По-прежнему актуальна проблема информированности врачей первичного звена о существующих клинических рекомендациях и направлениях в лечении лицевых болей. Нередко пациенты с КНТН в течение длительного времени получают консервативное лечение в лечебных учреждениях

по месту жительства, перенося страдания и постепенно теряя способность к социальной адаптации [28, 36, 42, 82, 113, 116, 193]. Отдельной проблемой является спектр оказываемых в поликлиническом звене инвазивных методик лечения КНТН. Большое количество пациентов поступает в специализированные нейрохирургические центры после проведения различного рода деструктивных методик на лице и ротовой полости, нередко с присоединяющимися явлениями деафферентационной нейропатической боли. В этих условиях важным представляется разработка мультидисциплинарного подхода для формирования показаний к хирургическому лечению больных с КНТН, с учетом как рентгенологических данных, так и особенностей болевого синдрома.

Степень разработанности темы исследования

Инструментальная диагностика невралгии тройничного нерва не претерпела значительных изменений за две последние декады 21 века. Наиболее часто используемый режим магнитно-резонансной томографии (МРТ) стабильного по T2 (именуемый FIESTA, DRIVE или CISS в зависимости от производителя сканеров) занял место едва ли не единственного метода диагностики КНТН [25, 45, 53, 159, 161, 166, 211]. Реже упоминается режим 3D-TOF, еще реже – КТ ангиография [53, 64, 162]. Не всегда применение этих модальностей дает полноценную информацию о виде компримирующего сосуда и его взаимоотношения с корешком тройничного нерва. По мере совершенствования компьютерных комплектующих, увеличения их вычислительных мощностей, в медицине набирает популярность персонифицированного моделирования, в том числе – трехмерного. Нейрохирургия не является исключением. Наиболее ярким примером является трехмерное моделирование сосудистой системы, когда хирург может на дооперационном этапе узнать особенности конфигурации аневризмы или артериовенозной мальформации и спланировать ход вмешательства. Таким образом, назревает необходимость разработки новых способов обработки МРТ при невралгии, с целью повышения ее информативности и возможности трансформировать двухмерные снимки в полноценные трехмерные модели.

Лечение КНТН остается сложной проблемой, несмотря на прогресс в

изучении патогенеза данного заболевания, успехи фармакологической индустрии и появлении ряда инвазивных и неинвазивных методик воздействия на корешок тройничного нерва. Обладая сравнимой с хирургическим лечением эффективностью на ранних этапах катамнеза [27, 93, 115, 142, 144, 155, 189], данные методики «проигрывают» васкулярной декомпрессии в долгосрочной перспективе, заставляя неврологов, алгологов и нейрохирургов вновь возвращаться к решению трудной задачи избавления пациента от боли в лице. Безусловно, существуют группы пациентов, которым васкулярная декомпрессия не может быть предложена в качестве единственного метода лечения. Не только соматический статус больного, соответствие болевого синдрома критериям КНТН, но и его согласие на хирургические риски определяют возможность проведения хирургического вмешательства. В данных обстоятельствах возникает необходимость в разработке алгоритма отбора пациентов на хирургическое лечение, с учетом всех описанных выше проблем.

В хирургии КНТН в настоящее время основным методом лечения больных является васкулярная декомпрессия (ВД). Несмотря на большое число опубликованных работ, в настоящее время нет единого мнения о способе выполнения ВД. Ряд авторов пропагандирует установку протекторов для разобщения сосуда и нерва [2, 12, 48, 95, 111, 114, 120, 125, 131, 135, 137, 183], другие нейрохирурги описывают методику «бесконтактной» по отношению к корешку тройничного нерва декомпрессии за счет мобилизации компримирующих сосудов, без использования протектора [13]. До сих пор открытым остается вопрос о роли венозных сосудов в формировании нейроваскулярного конфликта (НВК) при невралгии [4, 5, 10, 61, 70, 76, 77, 128]. Анализ результатов выполнения ВД в мировой литературе также выявляет ряд несовершенств. К ним относятся подавляющее число ретроспективных исследований, включение в анализ пациентов с нейропатией и вторичной невралгией [160, 169]. Отдельной проблемой в хирургии КНТН является тактика лечения пациентов с рецидивами болей после операции и неэффективным лечением. Алгоритмы, предлагаемые различными авторами, применялись на небольших выборках, существует необходимость в

продолжении изучения данной проблемы.

В НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко до настоящего времени не проводился анализ долгосрочных результатов хирургического лечения больных с классической невралгией тройничного нерва. Представляется важным проведение такого анализа с применением современных методов статистической обработки, исключающих воздействие посторонних факторов на оценку результативности хирургии и на выделение факторов риска возобновления болевого синдрома.

Постановка диагноза, определение показаний к хирургическому лечению, диагностика НВК и предоперационное планирование, анализ эффективности хирургического лечения и выработка тактики лечения больных с рецидивами болевого синдрома обуславливают необходимость мультидисциплинарного подхода с разработкой соответствующих алгоритмов.

Цель исследования

Разработать алгоритмы диагностики, хирургической тактики и мультидисциплинарного подхода лечения пациентов с классической невралгией тройничного нерва, определив факторы влияющие на исходы лечения и рецидивы болевого синдрома.

Задачи исследования

1. Определить особенности хирургической анатомии, взаимоотношений тройничного нерва с артериями и венами, являющимися причиной развития синдрома классической невралгии тройничного нерва и выявить их особенности в отношении клинической картины заболевания и результатов лечения.
2. Разработать и внедрить в клиническую практику алгоритмы обработки данных МРТ, увеличивающие эффективность существующих методик и предложить новые методы визуализации нейроваскулярного конфликта за счет совмещения стабильных по T2 (режим FIESTA) и трехмерной времяпролетной ангиографии (3D TOF).
3. Определить выявляемость и структуру психических нарушений у

пациентов с классической невралгией тройничного нерва, проанализировать их динамику после выполнения васкулярной декомпрессии.

4. Оценить безопасность проведения васкулярной декомпрессии тройничного нерва, выявить характер послеоперационных осложнений и их частоту.

5. Изучить результаты хирургического лечения пациентов с классической невралгией тройничного нерва на различных сроках катамнеза и проанализировать факторы, повлиявшие на них.

6. Выявить и проанализировать факторы развития риска развития рецидива невралгии тройничного нерва, используя современные методы статистической обработки.

7. Обосновать необходимость применения мультидисциплинарного подхода к лечению классической невралгии тройничного нерва.

Научная новизна исследования

Впервые разработан и внедрен в практику протокол визуализации нейроваскулярного конфликта путем совмещения двух разных модальностей магнитно-резонансной томографии (стабильных по T2, трехмерной времяпролетной ангиографии).

Впервые разработан алгоритм построения трехмерных «моделей» пациента, позволяющих проводить предоперационное планирование хода оперативных вмешательств.

Впервые на основании анализа хирургической анатомии взаимоотношений корешка тройничного нерва и компримирующего агента, разработаны дифференциально-диагностические алгоритмы, позволяющие с высокой степенью доказательности судить о типе сосудистой компрессии (артерия или вена).

Достоверно определены факторы, влияющие на исходы и рецидивы невралгии тройничного нерва после проведения васкулярной декомпрессии.

Оценена степень встречаемости психических нарушений у пациентов с классической невралгией тройничного нерва, а также их структура.

Разработана методологическая основа мультидисциплинарного подхода к лечению невралгии тройничного нерва в зависимости от особенностей болевого синдрома.

Теоретическая и практическая значимость работы

Разработаны два протокола обработки данных МРТ, уточняющие характер нейроваскулярного конфликта и позволяющие выполнить предоперационное планирование и использованием построения трехмерной «модели» нейроваскулярного конфликта у конкретного пациента, а также проанализирована их эффективность в сравнении со стандартными подходами к диагностике НВК.

Впервые с использованием современных методов статистической обработки («псевдорандомизация») определены варианты течения заболевания и факторы, влияющие на исходы лечения.

Описаны основные варианты сосудистой компрессии корешка тройничного нерва, приведены особенности проведения сосудистой декомпрессии в зависимости от компримирующего сосуда.

Уточнены факторы, влияющие на динамику болевого синдрома и факторы риска развития рецидивов классической невралгии тройничного нерва в раннем и отдаленном послеоперационном периоде, на различных сроках послеоперационного наблюдения.

На основе анализа данных о рецидивировании невралгии тройничного нерва, определены оптимальные сроки наблюдения пациентов после проведения сосудистой декомпрессии.

Методология и методы диссертационного исследования

Дизайном работы является одноцентровое нерандомизированное проспективное когортное исследование. Методология исследования соответствует современным нейрохирургическим принципам и подходам к лечению классической невралгии тройничного нерва. Проведен статистический анализ результатов комплексного анамнестического, клинико-инструментального

обследования, хирургического лечения.

Объект исследования – пациенты не моложе 18 лет с подтвержденным диагнозом классической невралгии тройничного нерва, верифицированного наличием нейроваскулярного конфликта, подвергшиеся первичному хирургическому лечению в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко в период с 2012 по 2017 годы. Все пациенты оперированы нейрохирургами 5 нейрохирургического отделения. В основную группу вошли всего 257 пациентов.

Предмет исследования – изучение эффективности предложенных методов диагностики и результаты хирургического лечения пациентов с классической невралгией тройничного нерва.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Предлагаемые принципы диагностики и лечения в виде представленных алгоритмов являются эффективными для выбора тактики лечения пациентов с классической невралгией тройничного нерва и рецидивами болевого синдрома.

2. Причиной развития классической невралгии тройничного нерва может быть как артериальный, так венозный и смешанный нейроваскулярный конфликт. Применение предложенных методов обработки данных МРТ позволяет дифференцировать тип компрессии и выработать тактику проведения хирургического вмешательства.

3. Разработанные методы цифровой обработки данных МРТ обладают преимуществами перед ранее описанными методиками визуализации за счет увеличенного предсказательного значения как наличия нейроваскулярного конфликта, так и его локализации.

4. В структуре психических осложнений наряду с тревожными расстройствами и депрессией выявляются отмечаются астено-депрессивный, астено-ипохондрический, обсессивно-фобический синдромы. Пациентам с КНТН целесообразно наблюдение психиатра в составе мультидисциплинарной команды.

5. Фактором риска рецидивирования болевого синдрома является

сочетание нейропатического болевого синдрома и классической невралгии тройничного нерва.

6. Среди пациентов с классической невралгией тройничного нерва наиболее сложной в лечении является группа с сочетанием невралгии и нейропатических болей. Присутствие нейропатического компонента является основным фактором сниженной эффективности хирургического лечения. В послеоперационном периоде таким пациентам требуется дополнительное лечение – применение нейромодуляции, деструктивных процедур, либо продолжение консервативной терапии. Для данной группы пациентов требуется этапное мультидисциплинарное лечение, так как васкулярная декомпрессия избавляет только от пароксизмальной симптоматики.

Степень достоверности результатов исследования

Теория построена на известных проверенных фактах и согласуется с современными представлениями и опубликованными экспериментальными данными по теме диссертации; использованы сравнения авторских данных с литературными данными, полученными ранее по рассматриваемой тематике; установлено количественное и качественное совпадение авторских результатов с данными, представленными независимым источниками по данной тематике; использованы современные методы сбора и обработки информации.

Апробация работы

Основные положения и результаты диссертации изложены и обсуждены на: Сибирском международном нейрохирургическом форуме (ICRAN, Новосибирск, 18 – 21 июня 2012); XIV научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 15 - 17 апреля 2015); VII Всероссийском съезде нейрохирургов (Казань, 2 - 6 июня 2015); 7th International Conference Vestibular Schwannoma Conference (Шанхай, 12–15 апреля 2015); VIII съезде нейрохирургов (Санкт-Петербург, 20—22 сентября 2018); Втором Китайско-Российском конгрессе нейрохирургов (Харбин, 5 - 7 июля 2019); X Междисциплинарный

Международный Конгресс «Manage Pain» (Управляй Болью!) (Москва, 14-16 ноября 2019); XXI Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 26 - 28 апреля 2022); Всероссийский нейрохирургический форум (Москва, 15-17 июня 2022); расширенном заседании проблемной комиссии «Хирургия основания черепа» ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России 15.11.2022 (протокол № 5).

Личный вклад автора

Соискателю принадлежит ведущая роль в сборе материала, анализе, обобщении и научном обосновании полученных результатов, непосредственном участии в: определении цели и задач исследования, в самостоятельной формулировке выводов и практических рекомендаций, непосредственном участии в лечении пациентов, в том числе в выполнении нейрохирургических операций в качестве оперирующего хирурга или ассистента у 80% пациентов, в подготовке к публикации результатов исследования по теме диссертации.

Публикация результатов исследования

По материалам диссертации опубликовано 22 научные работы, которые полностью отражают основные положения, результаты и выводы диссертационного исследования, из них 16 статей - в научных рецензируемых журналах, входящих в перечень ВАК при Минобрнауки России, 1 - монография, 3 – в виде глав в монографиях, 6 - в виде тезисов и статей в журналах и сборниках материалов отечественных и зарубежных конференций, конгрессов и съездов.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 240 страницах машинописного текста, иллюстрирована 90 рисунками, 48 таблицами. Состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, списка литературы. Использовано 214 опубликованных источников (24 – отечественных и 190 – зарубежных).

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Невралгия тройничного нерва: определение, эпидемиология, классификация

Невралгия тройничного нерва проявляется односторонним болевым синдромом в лице, характеризующимся короткими эпизодами боли по типу «удара током», и возникающей внезапно, распространяющейся по зонам иннервации ветвей тройничного нерва (ТН) [197].

1.1.2 Эпидемиология

Невралгия тройничного нерва является редким заболеванием. На настоящий момент точно оценить встречаемость и заболеваемость не представляется возможным. Анализ имеющихся исследований позволяет предположить, что встречаемость невралгии в популяции составляет 0,01–0,03% (в среднем 3–4 человека на 100000), в 1,5–2 раза чаще у женщин [28, 40, 49, 143, 151, 165]. Дебют заболевания может наблюдаться в любом возрасте, но в большинстве случаев у лиц старше 40 лет (более чем в 90% случаев), пик заболеваемости приходится на 50–60 лет [30, 49, 180, 214].

1.1.3 Краткое отражение патофизиологических механизмов развития невралгии тройничного нерва

Невралгия тройничного нерва зачастую рассматривается с позиции реализации НВК в области слияния корешка тройничного нерва со стволом мозга [33, 97], как фактора постоянного повреждения его волокон. По причине различной чувствительности отдельных волокон корешка, наибольшим изменениям (демиелинизации) в первую очередь подвергаются толстые миелиновые А β -волокна [5, 69, 180, 203, 206]. Данному процессу сопутствуют «эктопическое» возбуждение, а также эфалгическая передача. Наряду с этим отмечаются

изменения качеств механорецептивных афферентов Аβ типа, развитие долгосрочной потенциации, снижение ГАМК-эргической и Глицин-эргической ингибиторной нейротрансмиссии, а также изменения в возбудимости мембран верхнего мотонейрона. Клиническим проявлением описанных выше процессов является появление триггеров (курковых зон провокации приступов в точках выхода тройничного нерва из черепа). Данный симптом является ключевым в постановке диагноза и дифференциальной диагностики.

При сохранении повреждающего воздействия (непосредственной компрессии и/или воспалительной реакции), в процесс вовлекаются тонкие немиелиновые С-волокна. Характер боли при этом может измениться - она может становиться постоянной, разлитой, приобрести «жгучий», «давящий», «ноющий» характер. Данный феномен нередко отмечается у длительно страдающих пациентов, отмечающих изменение характера боли со временем.

При продолжающемся существовании повреждающего фактора запускается процесс, называемый долговременной потенциацией. Он состоит из двух фаз синтеза белка (ранней, обратимой и поздней, необратимой), приводящих к нарушению пластичности нейронов. Таким образом, нарушение сенсорной проводимости на разных уровнях происходит уже вне зависимости от наличия или отсутствия НВК. В данных ситуациях проведение васкулярной декомпрессии может не приводить к полному регрессу боли в лице. Данное обстоятельство может объяснять наличие «спектра» видов и вариантов лицевой боли, свидетельствующих именно о вариативности повреждения его волокон. В связи с этим, под термином «невралгия тройничного нерва» нередко обобщается несколько состояний, при которых НВК может быть, как запускающим реализацию хронического болевого синдрома, так и необязательным [52, 89, 92, 140, 163, 185, 202, 203].

Указанные особенности патофизиологических механизмов представляются особенно важными, поскольку открывают новые перспективы изучения ноцицепции, в особенности – изучения активности различных зон мозга (таламус, передние отделы височной доли, поясная извилина), участвующих в формировании

болевого синдрома. Возможно, будущее хирургического лечения невралгии тройничного нерва будет неразрывно связано с уточнением именно этих параметров подобно тому, как в настоящее время тактика лечения пациента с эпилепсией зависит от различных методик нейровизуализации и энцефалографии.

1.1.4 История происхождения термина «невралгия»

Одно из первых упоминаний болевого синдрома, похожего на КНТН принадлежит Аретеусу из Каппадоккии (Araetaeus of Cappadocia). В одной из глав своего труда под названием «Cephalaea», философ описал симптомы мигрени и характерных для невралгии болей в лице. Около 900 лет спустя, Авиценна в 1037 г. описал два неврологических феномена. Один из них, характеризовался асимметрией лица и нарушением артикуляции, стал одним из первых в истории медицины упоминаний о парезе лицевого нерва. Второй синдром отличался наличием у пациента «колющих», «рвущих» и «жалящих» болей в лице.

Первое подробное описание невралгии тройничного нерва было сформулировано в 1688 г. докторами М. Фером и Э. Шмидтом при анализе истории болезни основателя королевской академии Иогана Бауша. Последний жаловался на «эпизоды боли по типу удара током, различные по своей интенсивности, не позволявшие ему принимать пищу и разговаривать. Боли самостоятельно прошли осенью 1665 г., однако возобновились зимой того же года». Интенсивность болевого синдрома была причиной прикованности Ректора к кровати. В последствие Бауш скончался от прогрессирующей кахексии.

Первым врачом, точно описавшим симптомы невралгии и предложившим метод её лечения, был Д. Лок (Locke). В ходе лечения жены английского посла в 1677 г., страдавшей острыми болями в правой половине лица и нижней челюсти, Лок назначил слабительные средства, которые после нескольких недель применения принесли "значительное уменьшение приступов боли".

Около века спустя, Н. Андре (Nicolas Andre) в 1756 г. дал описание болевому синдрому. Используя термин «tic doloieux» для иллюстрации тонических сокращений мимической мускулатуры и нестерпимых болей в лице, он описал два

случая невралгии. Представление Андре о заболевании основывалось на теории о раздражении нерва «порочными нервными жидкостями» и провокации боли. Основываясь на своей гипотезе, он использовал растворы щелочей для местной аппликации в области n. infraorbitalis в течение нескольких дней, до полного разрушения нерва [190].

В 1773 г. Дж. Фотергиль (John Fothergill) представил серию из 14 пациентов с болями в лице [154]. В описании болевого синдрома он отмечал: «...обычно болям подвержены лица в годах, чаще женщины... Боль возникает внезапно, носит мучительный характер; непродолжительна – от 25 до 30 секунд, затем стихает... Иногда за несколько минут возникает 2–3 повторения... У некоторых лиц боль провоцирует прием пищи, у других – разговор или незначительные движения в лице... Иногда даже лёгкое прикосновение платком вызывает боль, в то время как оказание значительного давления на часть лица не оказывает эффекта». Фотергиль не считал невралгию тройничного нерва проявлением «конвульсий», а связал синдром с наличием злокачественной опухоли, поскольку обнаружил у 2 из своих 14 пациенток уплотнение в груди. За подробное описание клинических аспектов заболевания, в XVIII столетии многие ученые называли невралгию тройничного нерва болезнью Фотергиля.

Дальнейшее изучение патогенеза болезни провел Ч. Бэлл (Charles Bell). В своих исследованиях он описал функции тройничного и лицевого нервов, установив при этом связь между «*tic doloieux*» и раздражением тройничного нерва. Таким образом, первое упоминание термина «невралгия тройничного нерва» датировано концом XVIII века [101].

1.2 Современные классификации невралгии тройничного нерва

На сегодняшний день широко используется принятая в 2013 г. и пересмотренная в 2018 г. Международная классификация головных болевых синдромов (ICHD-3). Согласно ей, выделяют следующие типы невралгии [197]:

1. Классическая невралгия тройничного нерва, причиной которой является компрессия корешка тройничного нерва в месте его слияния со стволом мозга артерией или веной.

1.1. Классическая невралгия тройничного нерва, преимущественно пароксизмальная.

1.2. Классическая невралгия тройничного нерва с сопутствующей длительной болью.

2. Вторичная невралгия тройничного нерва (причиной развития которой является отличное от нейроваскулярного конфликта очаговое поражение мозга и мостомозжечкового угла).

2.1. Невралгия тройничного нерва, ассоциированная с рассеянным склерозом.

2.2. Невралгия тройничного нерва, ассоциированная с объемным образованием в области мостомозжечкового угла

2.3. Невралгия тройничного нерва, вызванная другой причиной

3. Идиопатическая невралгия без верифицированного нейроваскулярного конфликта.

3.1. Идиопатическая невралгия, преимущественно пароксизмальная

3.2. Идиопатическая невралгия с сопутствующей длительной болью.

1.2.1 Классическая невралгия тройничного нерва

Определение

Под КНТН понимают синдром, проявляющийся развитием коротких эпизодов болей по типу «удара током» в одной из половин лица. Для данных болей характерно и внезапное появление, и внезапное исчезновение, а также распространение по зонам иннервации одной и более ветвей тройничного нерва. Боль всегда стереотипна, обычно провоцируется умыванием, бритьём, курением, разговором, а также чисткой зубов. Данные факторы провокации боли принято называть триггерными. Также для КНТН характерно наличие триггерных зон на

лице в области носогубной складки и \ или подбородка, воздействие на которые может провоцировать развитие приступа боли.

Диагностические критерии

Постановка диагноза КНТН основывается на наличии у пациента пароксизмов болей в одной из половин лица, длящихся от нескольких секунд до 2 минут, вовлекающих зоны иннервации одной и более ветвей тройничного нерва, по свойствам отвечающих следующим критериям (1 и 2 критерии обязательны):

1. Боль имеет хотя бы одну из следующих характеристик:
 - сильная, острая, колющая, внезапная;
 - может быть спровоцирована различным воздействием на триггерные зоны.
2. Пароксизмы боли всегда однотипны у конкретного пациента.
3. В клинической картине заболевания не выявляется иных неврологических нарушений.
4. Боли не связаны с наличием какого-либо заболевания.

Диагноз КНТН правомочен при наличии двух из перечисленных критериев. КНТН обычно вовлекает II и III ветви тройничного нерва. У небольшого количества пациентов (менее 5%) боли распространяются изолированно в области иннервации I ветви. Также для КНТН не характерно распространение болей на другую половину лица. В некоторых случаях болевой синдром является двусторонним, что может свидетельствовать о центральном генезе развития болей, наиболее характерном для поражения при рассеянного склероза. В промежутках между пароксизмами пациенты не отмечают болевых ощущений, если только они не получали инвазивные процедуры по поводу болевого синдрома, а именно разного рода блокады, деструкции ветвей тройничного нерва. В этих случаях пациенты жалуются на боли в лице, характерную для нейропатии тройничного нерва. После приступа тригеминальной боли отмечается рефрактерный период, на протяжении которого провокация не вызывает развития новых болевых ощущений. В редких случаях отмечается провокация боли с нетипичных зон: соматосенсорная – при воздействии на конечности, а также сенсорная – при которой провоцирующими факторами могут быть яркий свет, высокий уровень шума, яркие

вкусовые ощущения. Нередко боль в лице сопровождается спазмом лицевой мускулатуры на пораженной стороне (так называемая *tic doloureux*).

Для КНТН характерен регресс болевого синдрома на фоне приема препаратов карбамазепинового ряда. Положительный эффект фармакотерапии препаратами Карбамазепина в дебюте заболевания в виде полного или значительного уменьшения интенсивности и частоты болевого синдрома отмечается практически у всех пациентов.

1.2.2 Вторичная невралгия тройничного нерва

Под вторичной невралгией тройничного нерва (ВНТН) понимают болевой синдром, также проявляющийся развитием кратковременных приступов боли по типу «удара током» в одной из половин лица. По описательным характеристикам он не отличается от КНТН. Различие касается только причины невралгии. При ВНТН всегда имеется органическое поражение в области мостомозжечкового угла (наличие объемного образования, сосудистой мальформации).

Для постановки диагноза ВНТН требуется соответствие клинической картины заболевания следующим критериям (1 и 2 критерии обязательны):

1. Боль имеет хотя бы одну из следующих характеристик:
 - сильная, острая, колющая;
 - может быть спровоцирована под воздействием триггерных факторов или воздействием на триггерные зоны.
2. Приступы боли однотипны у конкретного пациента.
3. Наличие у пациента очагового поражения области мостомозжечкового угла.

Для ВНТН также характерно наличие нейропатии тройничного нерва, чаще всего проявляющейся наличием у пациента гипестезии и \ или угнетения роговичного рефлекса на пораженной стороне. Не менее важной особенностью клинической картины ВНТН является отсутствие рефрактерных периодов между приступами боли. Невралгию можно расценивать как вторичную, если у пациента выявляются другие симптомы поражения мостомозжечкового угла, например –

снижение слуха или спонтанный нистагм. Но диагностическая ценность других симптомов ВНТН незначительна, так как болевой синдром при органических синдром при органических заболеваниях головного мозга является, как правило, первым и единственным проявлением дебюта заболевания. С появлением других симптомов новообразования болевой синдром чаще спонтанно регрессирует.

Дифференциальная диагностика ВНТН и КНТН представляется важной, так как во многом определяет метод лечения: консервативный, хирургический, радиологический.

1.2.3 Идиопатическая невралгия тройничного нерва

Идиопатическую невралгию тройничного нерва принято упоминать в случаях, когда клиническая картина болевого синдрома полностью соответствует КНТН, однако по данным МРТ нет четкой визуализации нейроваскулярного конфликта (НВК), либо электрофизиологические исследования не выявляют ненормальных показателей.

Важно отметить, в группу с идиопатической невралгией по мнению зарубежных коллег, могут попадать пациенты, у которых есть установленный НВК без признаков смещения или атрофии корешка тройничного нерва [87, 149, 158, 168, 210, 212]. В данном случае возникает некоторая сложность в категоризации пациентов, так как в оценке НВК существует субъективность как со стороны нейрорентгенолога, так и нейрохирурга.

1.3 Психические расстройства при невралгии тройничного нерва

Превалирующими психическими расстройствами у пациентов с различными видами боли, анализируемыми в опубликованной литературе, являются депрессия и тревожное расстройство. Считается, что у пациентов с хронической болью вероятность развития депрессии в 3 раза выше, чем в популяции. По данным Bair и Castro, у 42–65% таких пациентов депрессия является выраженной и в программу их лечения необходимо вводить соответствующую терапию [36, 52]. Например, у

47% пациентов с грыжами межпозвонковых дисков по данным Kayhan наблюдается выраженная депрессия [109].

КНТН не является исключением, при этом данный тип орофациальной боли в значительной степени влияет на работоспособность пациентов и их повседневную жизнь. Нередко постоянное ожидание нового приступа может провоцировать развитие тревожного расстройства и депрессии. По данным некоторых авторов, до 97% пациентов с КНТН испытывают проявления депрессии и тревоги, при этом только 27% из них принимают психотропные препараты [167]. В то же время, по данным публикаций Zakrewska и соавт., депрессия отмечается у 36%, а тревожное расстройство – у 50% пациентов с КНТН [212, 214]. Такая противоречивость данных может быть обусловлена не только различием выборок, но и разницей в методологических подходах, что требует продолжения исследований и оценки степень распространенности тревоги и депрессии на проспективно-исследуемой когорте пациентов.

Анализ опубликованных работ показывает, что наиболее часто оцениваются два упомянутых выше расстройства психики. В то же время количество публикаций по другим их вариантам (астено-ипохондрический синдром, обсессивно-фобический синдром, астенический синдром) крайне мало. В связи с этим, представляется важным комплексно оценить психические нарушения при КНТН, при этом определив вероятность возникновения различных вариантов психических нарушений в зависимости от длительности болевого синдрома, а также проанализировать изменения психического состояния у пациентов до и после хирургического лечения.

1.4 МРТ-диагностика при классической невралгии тройничного нерва

В диагностике КНТН наилучшим методом оценки наличия НВК как причины развития деформации, атрофии или дислокации корешка тройничного нерва принято считать МРТ. Исследование может быть выполнено на томографах 1.5 и 3.0 Тл. Наиболее часто применяемыми последовательностями в МРТ-диагностике КНТН являются трехмерная взвешенная по T2 (3D- FIESTA, DRIVE или CISS),

времяпролетная МР-ангиография (3D-TOF), а также контраст-усиленная взвешенная по T1 [25, 64, 161].

При использовании высокопольных томографов (1.5 Тл), сочетание методик позволяет выявить НВК в 52–88% случаев [11, 26, 9, 10 из Leal и сам]. К его ограничениям можно отнести низкую разрешающую способность в диагностике мелких артериальных ветвей и вен, а также утолщенной паутинной оболочки и дистальной компрессии корешка. Таким образом, большинство авторов указало данный протокол недостаточно эффективным для точного определения НВК у пациентов с КНТН и предложило использование сверх-высокопольных (3.0 Тл) томографов с теми же последовательностями для повышения качества исследований. Применение большего напряжения магнитного поля позволило увеличить эффективность диагностики до 85–91% [Leal].

Традиционно классической локализацией НВК считается область слияния корешка тройничного нерва и ствола мозга (trigeminal root entry zone, TREZ). Однако, в настоящее время появляются публикации, сообщающие о наличии НВК вдоль цистернальной части корешка тройничного нерва и множественной (артериальной, венозной или смешанной) компрессии у одного пациента [17]. Таким образом, представляется важным оценить распространённость «нетипичной» компрессии корешка, в том числе – определить возможности для выявления венозной компрессии.

1.4.1 Диагностика классической невралгии тройничного нерва с позиции выявления нейроваскулярного конфликта по данным МРТ

Для мета-анализа (согласно современным требованиям для его проведения) в современной периодике доступно 9 крупных исследований, выполненных с 2006 по 2014 гг. В них при помощи МРТ исследованы 1212 корешков тройничного нерва у здоровых людей и пациентов с КНТН, получены следующие результаты: в целом чувствительность методики составляет 75–95%, специфичность – 26–86%. При этом, для контакта сосуда и нерва в области их слияния эти диапазоны составляют 66–88% и 73–90% соответственно. При анализе полученных результатов,

совпадение НВК и стороны болевого синдрома зарегистрировано в 89%. В то же время признаки НВК обнаружены у 36% здоровых индивидов, попавших в исследование

Исходя из полученных данных, исследователи заключают о высокой эффективности МРТ-диагностики НВК, выделяя при этом смещение корешка и его истончение в зоне слияния с мостом как прогностические факторы развития у пациента КНТН. При этом нет данных о диагностической ценности отдельных последовательностей МРТ при наличии НВК вне зоны TREZ и не представлены алгоритмы, позволяющие с высокой степенью достоверности судить о типе (артериальная, венозная) компрессии.

Согласно одной из теорий, наличие анатомического повреждения корешка тройничного нерва является причиной развития КНТН. Оценка диагностической точности МРТ в выявлении данного повреждения является спорной, так как в существующих публикациях указывается абсолютно различная и нередко противоречивая информация: у 0–21% здоровых пациентов при выполнении МРТ обнаруживаются признаки структурных изменений и даже деформации тройничного нерва [25, 45, 53, 64, 159, 161, 162, 166, 211].

Важным обстоятельством представляется и тот факт, что несмотря на внушительное количество проведенных в целом исследований, работы по отдельности представлены небольшим количеством наблюдений КНТН, выполнены на томографах с различным напряжением магнитного поля и по абсолютно разным протоколам.

Пути решения данных несоответствий и низкой частоты выявляемости истинно-ложных случаев (здоровых пациентов) представляется два – проведение дальнейших исследований с грамотным планированием (рандомизация, «ослепление» участников), либо разработка способов обработки МРТ, позволяющих увеличить точность диагностики НВК.

1.4.2 Чувствительность и специфичность совмещенных протоколов МРТ-диагностики классической невралгии тройничного нерва

По данным Maarbjerg и соавт., наличие васкулярного контакта у обследованных 135 пациентов отмечалось как на стороне болей, так и на здоровой стороне. При этом, наиболее часто на стороне болей выявлялся артериальный нейроваскулярный конфликт ($p = 0,001$). Авторы пришли к выводу, что степень выраженности конфликта может быть критерием отбора пациентов на хирургическое лечение. Учитывая полученные данные, авторы резюмировали о 89% чувствительности методики и 22% ее специфичности [157].

В работе Brinzeu приводится следующий алгоритм диагностики КНТН: 3D-взвешенная по T2, 3D-TOF, 3D T1, контраст-усиленная последовательности. В исследование включены 100 пациентов с НТН. Специалист, оценивающий снимки, не знал об интраоперационных находках и клинической картине заболевания, в т. ч. о стороне развития болевого синдрома. По данным авторов, чувствительность и специфичность применяемого протокола составили 97% и 50%, соответственно [45].

В работе Hitchon после ретроспективного анализа серии из 51 пациента показатель чувствительности составил 87%, специфичности – 50%. Авторами выдвинуто предположение, что на частоту истинно-положительных результатов влияет напряжение магнитного поля и разрешение получаемых изображений. Примечательно, что они также сообщают о трудности выявления венозного конфликта при КНТН, поскольку «отличить венозную компрессию от артериальной силами имеющихся в арсенале средств не всегда возможно».

По данным проведенных исследований отмечается несоответствие – различная степень выявления истинно-отрицательных результатов (пациентов без факта существования НВК при КНТН). Данное обстоятельство важным при обследовании больных с рецидивами КНТН, когда принципиальным является принятие решения о повторном вмешательстве при не устранённом конфликте. Одним из методов решения описанной проблемы является разработка алгоритмов

совмещения режимов МР-ангиографии и 3D-T2 (FIESTA, DRIVE, CISS) в одном снимке для повышения информативности обследования.

1.5 История методов лечения классической невралгии тройничного нерва

По причине длительного непонимания этиологии и патогенеза КНТН, подходы к ее лечению на протяжении нескольких веков являлись эмпирическими. Чаще всего врачи прибегали к удалению зубов, так как болевой синдром часто распространяется на верхнюю и нижнюю челюсть, реже – приему горячих ванн, отдыху в темном помещении и потреблению вина. К началу XX столетия, на первый план стали выходить медикаментозная терапия, разрушение тройничного нерва химическими агентами, а также различные с ним манипуляции (перевязка, пересечение). Отправной точкой в системном подходе к лечению КНТН принято выделять 60-е годы прошедшего века, когда стала широко применяться сосудистая декомпрессия и чрезкожные деструктивные процедуры. К концу 20 века в качестве метода лечения КНТН была предложена стереотаксическая радиохирurgia.

1.5.1 Медикаментозная терапия. Ранние методы лечения классической невралгии тройничного нерва

В 1773 Фотергиль предложил использование отвара коры хиннового дерева (*Cinchona rubescens*) для лечения болевого синдрома в лице, учитывая действующее вещество – хинин – алкалоид, обладающее анальгетическим эффектом на центральную нервную систему. В 1820 г. Хатчинсон (Hutchinson) представил перечень медикаментов, активно применявшихся в те времена для лечения КНТН. Среди них были Болиголов (*Conium Maculatum*), солянокислая ртуть, эфир, опиаты и соединения мышьяка. В 1874 г. Соьер и Макей (Sawyer, Maskey) активно пропагандировали спиртовую настойку семян Жасмина желтого. Лечение считалось эффективным, если у пациента развивались потеря зрения, двоение, головные боли и даже развитие пареза [190].

1.5.2 20 век

В 1915 Плеснер (Plessner) опубликовал результаты исследования эффектов трихлорэтилена, использовавшегося в качестве растворителя в период Первой Мировой войны. При воздействии на человека развивались такие осложнения, как головокружение, рвота и отек зрительного диска, отмечалось также поражение тройничного нерва, в виде гипестезии зон иннервации ТН и дефицит его моторной порции. На основе данной работы, Оппенгейм (Oppenheim) и Плеснер к 1918 г. опубликовали опыт лечения 17 пациентов с КНТН, которым проводились ингаляции трихлорэтилена. Все пациенты отмечали уменьшение болевого синдрома без развития полной анестезии. Важно отметить, что среди побочных эффектов подобного лечения отмечались преходящая утрата сознания, вентрикулярная тахикардия, остановка сердца.

В 1942 г. Напиер и Сен Гупта, а в 1955 г. Вудхол и Одом сообщили о результатах лечения пациентов с КНТН, с помощью внутривенных введений противогрибкового препарата Стилбамидина. Все пациенты отмечали полный регресс болей на протяжении 2–5 месяцев, однако исследования были прекращены из-за развития у нескольких больных острой печеночной и почечной недостаточности после интенсивной инсоляции.

С появлением в 50-х годах 20 века антиконвульсантов наметился значительный прорыв в фармакотерапии КНТН. Впервые применение фенитоина описал в 1942 г. Бергоуньян, поскольку считал КНТН проявлением эпилепсии. Препарат пользовался большой востребованностью до 1962 г., когда Блом доказал большую эффективность другого антиконвульсанта - Карбамазепина для лечения КНТН. В настоящее время, Карбамазепин и его производные являются «препаратом выбора» для лечения КНТН, поскольку он эффективен в более чем 90% случаев.

В настоящее время для лечения КНТН также используются другие антиконвульсанты: Клоназепам, Ламотриджин, Вальпроевая кислота, однако они уступают по эффективности Карбамазепину, Фенитоину и Окскарбазепину.

Эффект Карбамазепина настолько очевиден при КНТН, особенно в дебюте заболевания, что в современной медицине он является препаратом первой линии лечения всех без исключения больных [72, 82].

1.5.3 Инвазивные методы лечения классической невралгии тройничного нерва

Тяжесть течения болевого синдрома при КНТН обуславливает необходимость проведения её лечения. Начальным вариантом лечения больных с НТН является медикаментозная терапия Карбамазепином. Однако эффект от терапии обычно уменьшается с течением времени, что в свою очередь заставляет пациентов увеличивать дозы препаратов, искать и добавлять другие лекарственные средства в схему лечения. Данные обстоятельства нередко сопряжены с развитием побочных действий препаратов, часто препятствующих дальнейшему их приёму. В данной ситуации формируются показания к хирургическому лечению больного.

Все немедикаментозные методики можно условно разделить на три большие группы: устраняющие причины невралгии, деструктивные процедуры, и паллиативные мероприятия, не связанные с воздействием на нерв напрямую. К деструктивным процедурам относят чрезкожную высокочастотную деструкцию, спиртовой невролиз, различные блокады, баллон-компрессию, ризотомию корешка тройничного нерва, а также стереотаксическую радиохирургию (СРХ). К паллиативным процедурам относят глубокую стимуляцию мозга, а также стимуляцию моторной коры.

Главным инвазивным методом лечения КНТН является хирургический – васкулярная декомпрессия (ВД) корешка тройничного нерва, потому что это единственный патогенетический метод лечения КНТН.

Другие инвазивные методики лечения КНТН в настоящее время отходят на второй план. Их применение возможно только при наличии противопоказаний к проведению ВД, среди которых основное – тяжелая соматическая патология, не позволяющая провести оперативное вмешательство в условиях общей анестезии

(наркоза). Другой причиной отказа от операции является психологическое ее неприятие, в первую очередь – трепанации черепа.

1.5.4 Деструктивные процедуры

Деструктивные процедуры (ДП) представляют собой малоинвазивные по сравнению с васкулярной декомпрессией методы деструкции – разрушения либо тройничного нерва полностью, либо его порции. При нарушении целостности тройничного нерва неизбежно нарушается чувствительная иннервация на лице. Может отмечаться развитие дизестезий, в том числе *anaesthesia dolorosa*, в некоторых случаях может отмечаться поражение роговицы глаза. Поскольку ДП направлены на устранение симптомов КНТН, существует риск развития рецидива болей, требующих нередко многократного повторения процедур. Вместе с тем большинство пациентов хорошо переносит ДП, особенно пациенты пожилого возраста. Учитывая ожидаемую продолжительность жизни в каждом конкретном случае, риск оперативного лечения, обусловленный соматическими проблемами, проведение ДП может быть предпочтительнее ВД. Деструктивные процедуры нередко позволяют добиваться регресса болевого синдрома. Вместе с тем, данные методы лечения не устраняют причину развития КНТН, следовательно, всегда существует риск рецидивирования болевого синдрома. Учитывая тот факт, что при применении указанных выше методик развиваются чувствительные нарушения, нередко в структуру болей при рецидиве КНТН встраивается тригеминальная деафферентационная боль, либо *anaesthesia dolorosa*, усугубляющая страдания пациентов.

1.5.5 Чрескожная радиочастотная деструкция

Впервые предложенная в 1931 г. Kirschner, и после модифицированная в 1974 г. Sweet и соавт., методика радиочастотной деструкции (РЧД) основывается на использовании принципа электрокоагуляции для проведения неврוליза [155]. В ходе проведения данной процедуры применяются блокады анестетиками для уточнения топики пораженных ветвей тройничного нерва, короткие сеансы

деструкции и мониторинг с помощью температурного зонда, позволяющий по мнению авторов «контролировать степень повреждения нервного пучка». Справедливым будет отметить, что при исследовании образцов нервов животных, которым данная процедура проводилась в рамках опытов, во всех случаях отмечалось тотальное повреждение нерва. Таким образом, РЧД обеспечивает утрату чувствительности, в том числе ноцицептивной, не устраняя причину развития боли в лице.

РЧД обычно хорошо переносится пациентами, большинство из которых (99%) отмечает купирование болевого синдрома тотчас после проведения процедуры. Рецидив боли может отмечаться у 20–30% пациентов по прошествии 15-летнего периода наблюдения, большинству из которых удастся контролировать болевой синдром с помощью медикаментозной терапии.

Основным «побочным» эффектом РЧД является выпадение чувствительности в дерматоме, иннервируемом разрушенным нервом. У части больных гипестезия и анестезия могут со временем приобретать черты *anaesthesia dolorosa*, существенно снижающей качество их жизни и плохо поддающейся коррекции. Немаловажным осложнением проведения данного вида лечения является развитие нейрогенного кератита, который в свою очередь, может быть причиной развития слепоты на стороне проведенной РЧД. Реже как осложнение данного метода описывается менингит, сопровождаемый фотофобиями, ригидностью затылочных мышц и гипертермией [142].

Таким образом, проведение РЧД возможно только после тщательного обследования пациента, информирования его об ожидаемом развитии нарушений чувствительности на лице, а также возможных осложнениях.

1.5.6 Спиртовой невролиз

Опубликованные ранее в 1973 г. работы Hensell свидетельствовали о наличии токсического эффекта глицерина на тактильные (хорошо миелинизированные) нервные волокна. На основании существовавших данных, Linderoth и соавт. предложили методику спиртового невролиза (СН), заключающуюся в каннуляции

foramen ovale и введении в Меккелеву полость для проведения невролиза токсического агента – глицерина [96].

При разработке Leksell и коллегами метода стереотаксической радиохирургии для лечения КНТН в 1981 г. было отмечено, что при подготовке пациента к сеансу радиотерапии, выполнение блокады нерва с использованием глицерина и других спиртов, может привести к регрессу болей в лице.

Данный метод может быть использован в группах пациентов пожилого и старческого возраста, а также у пациентов с соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации как альтернатива васкулярной декомпрессии. Купирование болевого синдрома в первые недели после СН может отмечаться у 60–97% пациентов. На протяжении 10-летнего интервала наблюдения риск рецидивирования оценивается в 27–30%, при этом процедура СН может быть повторена. Вместе с тем среднее время развития рецидива болей при данной методике составляет 21 месяц [81, 139, 155, 196]. Каждый повторный сеанс СН может быть фактором риска развития тотальной анестезии, в т. ч. *anaesthesia dolorosa*. Данный факт следует учитывать каждый раз, отправляя пациента на сеанс деструкции.

Осложнения СН не отличаются от таковых при РЧД, отмечается только более высокий риск персистирования инфекции *herpes simplex*, особенно при указании на ранее отмеченные эпизоды ее проявления у пациента.

Применение различных видов деструкции тройничного нерва при КНТН может быть оправдано у пациентов с выраженной соматической патологией, не позволяющей провести ВД в условиях общей анестезии. При назначении деструктивных процедур пациентам, не готовым к ВД по причине страха перед нейрохирургической операцией, нужно всегда учитывать высокий риск рецидива боли или низкой эффективности данных методик.

В этих случаях всегда встает вопрос о ВД, которая устраняет КНТН, но не нейропатические боли как результат предшествующих деструктивных процедур. Страдания от деафферентационной боли (или *anaesthesia dolorosa*) угнетают пациентов нередко не меньше, чем сама КНТН.

1.5.7 Стереотаксическая радиохирurgia

Применение СРХ в лечении КНТН подразумевает подведение большой дозы ионизирующего излучения к тройничному нерву. Фактически, речь идет о лучевой деструкции V нерва. В настоящее время «мишенью» для проведения СРХ является цистернальная порция корешка тройничного нерва. Данный метод во многом зависит от данных высокоточной МРТ головного мозга, и по мере разработки современных стереотаксических установок позволяет добиваться хороших результатов. Эффект от применения СРХ отмечается не сразу, развиваясь на протяжении нескольких месяцев [59]. Данный вид процедур может быть показан пациентам с тяжелой соматической патологией и больным, находящимся на постоянной дезагрегантной терапии, у которых другие инвазивные вмешательства могут представлять определенные риски (кровоизлияние, непереносимость анестетиков и другие).

Несмотря на отработанность методики, по сей день нет однозначно принятого мнения о дозе подводимого облучения. Так, Kondziolka и соавт. сообщают о полном купировании болевого синдрома у больных, в схеме лечения которых суммарная общая доза превышала 70 Гр [189]. Pollock приводит статистику, согласно которой у пациентов с суммарной дозой 70 Гр регресс болей отмечался в 86% случаев, в то время как в группе с 90 Гр он составил 93%. Таким образом, современные рекомендации указывают интервал 70–90 Гр для достижения купирования болевого синдрома, однако, данный подход не всегда учитывает возможное развитие послелучевых осложнений [99].

Как и другие ДП, СРХ имеет свои осложнения. Наиболее часто отмечается развитие анестезии на лице, с возможным прогрессированием в *anaesthesia dolorosa* и возможным развитием кератопатии.

Несмотря на описываемую высокую эффективность, при анализе результатов применения СРХ отмечено, что полный регресс болей отмечается в 75% случаев, а риск рецидива болевого синдрома составляет 10–35% [27, 88, 99, 115, 189]. Также, большинством исследователей указывается «хороший» и «отличный» результат лечения, заключающийся в уменьшении болей в лице (нет болей на фоне приема

лекарственных средств). Данные обстоятельства делают показанным этот метод преимущественно у пациентов, не приемлющих оперативное лечение, а также у пациентов с крайне высоким периоперационным риском.

1.5.8 Хирургическое лечение синдрома классической невралгии тройничного нерва

Гипотеза о сосудистой компрессии тройничного нерва, как причине невралгии, была выдвинута Dandy в 1925 г. и подтверждена во второй половине XX века многими нейрохирургами (прежде всего, Jannetta) [106]. По этой причине операция ВД стала общепризнанной в медицинском сообществе и широко тиражируемой. На сегодня хирургический метод лечения КНТН стал основным. Успехи в нейроанестезиологии, развитие микрохирургической техники, использование микроскопа в течение последних лет сделали эту операцию безопасной и эффективной. Целью хирурга при ВД становится устранение НВК в месте слияния Варолиевого моста и тройничного нерва. Основным и единственным оперативным доступом, который используется для достижения этой цели, является ретросигмовидный субокципитальный доступ. При обнаружении НВК проводится разобщение сосуда и корешка тройничного нерва, укладка протектора, чем и достигается васкулярная декомпрессия. Выполнение магнитно-резонансной томографии в предоперационном периоде увеличивает вероятность того, во время оперативного вмешательства будет обнаружен сосудисто-нервный конфликт, являющийся причиной классической невралгии тройничного нерва. Высказаться перед операцией о том, какой именно сосуд вызывает компрессию корешка тройничного нерва всегда сложно, интраоперационные находки говорят о большом разнообразии анатомических вариантов сосудистой компрессии.

1.6 Ретроспектива публикаций с большим количеством наблюдений

Одной из наиболее часто упоминаемых работ является статья Barker и Janetta (1996 г.), анализирующая долгосрочные результаты лечения 1185 пациентов с КНТН в период с 1972 по 1991 гг. Средний период послеоперационного их

наблюдения для 1155 из них составил 6 лет [199]. Результаты лечения оценивались независимыми специалистами, критериями оценки были: отличный результат – 98% уменьшение болей; хороший – частичное уменьшение болей; плохой – сохранение постоянных болей, сравнимых с дооперационными. В работе применялись тест Фишера, критерий Манна-Уитни, для оценки рецидива применялась кривая Каплана-Майера. К сроку катамнеза 5 лет доступным остались 91% пациентов, к 10-летнему – 87%.

В раннем послеоперационном периоде полный регресс болей отмечен у 82%, частичный – у 16%, боли остались прежними у 2% пациентов. «Отличный» результат зарегистрирован у 75% больных на сроке катамнеза в 1 год и 64% – на сроке 10-летнего наблюдения. Оценен также ежегодный риск развития рецидива – 2% на сроке 5 лет и 1% на сроке наблюдения в 10 лет. В результате совмещенного анализа авторы пришли к заключению, что на первый год наблюдения эффективность васкулярной декомпрессии составляет 80%, на срок 10-летнего катамнеза «отличный» результат отмечается у 70% пациентов.

Среди прогностических факторов успешного лечения КНТН посредством ВД выделены следующие: регресс болей после пробуждения от наркоза, мужской пол, отсутствие венозной компрессии, длительность симптомов менее 8 лет. Примечательно, что ни двусторонний характер боли (в настоящее время расцениваемый, как признак наличия демиелинизирующего заболевания), ни применение деструктивных методик до хирургического лечения не рассматривались в качестве факторов риска рецидива невралгии.

Из 132 повторных операций, проведенных больным в исследуемой группе, большинство (58%) было выполнено в течение первых двух лет наблюдения. Наиболее частыми интраоперационными находками были вены и неучтенные при первой операции артерии небольшого калибра. Авторы указывают на то, что эффект от повторных операций был ниже, где эффективность ВД достигала 47%. Среди факторов успеха лечения также указано отсутствие болей при пробуждении от наркозного сна ($p = 0,003$).

В данной работе отмечен важный нюанс – неэффективность проведенного до ВД сеанса радиочастотной денервации рассматривалось как фактор риска развития «жгучей» и постоянной боли в лице. Данная интерпретация проявлений нейропатической тригеминальной боли в сочетании с КНТН определяет крайне-сложную для лечения группу пациентов, в которой роль ВД не является абсолютной и зачастую требует участия как невролога, так и алголога. Несмотря на то, что авторы не получили достоверной связи между наличием нейропатии, эффекта предыдущих деструктивных методов на исходы лечения пациентов и рецидива КНТН, данная публикация считается «классической» и цитируется во многих зарубежных публикациях. Ретроспективный характер исследования и отсутствие рандомизации влияет на качество полученных данных, однако не умоляет достоинств приведенных статистических результатов.

Другой известной работой является публикация М. Sindou 2006 г., посвященная анализу интраоперационной картины у пациентов с «идиопатической» невралгии. Очевидно, что термин был использован не совсем уместно, т. к. в 88% случаев из 579 был обнаружен артериальный НВК, а в 25% – венозная компрессия корешка тройничного нерва [126]. Истинная идиопатическая КНТН была выявлена в 19 случаев (3.3%), при этом на операции отмечена выраженная атрофия корешка ТН. Авторами предложено 3 варианта НВК: тип 1 – контакт сосуда без деформации корешка (18%); тип 2 – видимая деформация корешка (49%); тип 3 – грубая дислокация и деформация нерва (33%). Данный подход нашел отражение в часто упоминаемой работе Adamczyk, где также предложена классификация НВК в зависимости от степени и угла прилегания артерии к нерву.

На тот момент авторы задаются вопросом о роли НВК в развитии КНТН и не считают его диагностику ведущей в определении показаний к хирургическому лечению. Очень важным тезисом является упоминание о возможных нескольких источниках НВК – по данным авторов, недостаточная декомпрессия всех прилежащих к ТН сосудов может быть причиной как неэффективности операции, так и рецидива в будущем. Варианты венозной компрессии также упоминаются в

статье, однако авторы рассматривают возможность такого варианта как причины КНТН лишь при наличии деформации корешка ТН.

Немаловажным представляется упоминание о развитии КНТН при различном расположении НВК: у 304 пациентов отмечено наличие компрессии в цистернальной части корешка (дистальнее TREZ), у 55 – в области впадения корешка в Меккелеву полость. Именно данная работа является «пионерской» с точки зрения изменения концепции декомпрессии тройничного нерва – авторы впервые рекомендовали эксплорацию корешка на протяжении, уделяя большое внимание необходимости тщательной арахноидальной диссекции. Позже подход «скелетировании» корешка тройничного нерва нашел отражение в большом количестве публикаций, в том числе, отечественных. За последние 15 лет с позиций доказательной медицины в библиотеках PubMed, Cochrane и Scopus хранится большое число исследований, оценивающих результаты лечения пациентов с невралгией тройничного нерва. В поиск были включены термины «trigeminal neuralgia» и «microvascular decompression». В результате обнаружено более 800 публикаций по данной теме. При помощи фильтров, оценивающих принадлежность к впервые опубликованным оригинальным статьям; давность не более 15 лет (с 2003 г.); а также английский язык как основной язык публикации, выбрано 200 статей, отвечающих критериям поиска. Из них в свою очередь, исключены публикации, прослеживающие катамнез менее 1 года; серии меньше 10 пациентов; а также работы, четко не оценивающие исходы оперативного лечения КНТН, без указания критериев результатов МВД согласно Barrow Neurological Institute Pain Intensity Scale (BNI-PS) и Visual Analogue Scale (визуальная аналоговая шкала боли, ВАШ). Результатом такого поиска стали лишь 40 работ, отвечающих современным требованиям проведения мета-анализа [25, 48, 53, 54, 58, 59, 70, 75, 76, 78, 97, 112, 121, 122, 123, 124, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 137, 145, 149, 150, 159, 162, 166, 173, 183, 187, 191, 195, 199, 200, 205, 210, 211]. Примечательным являлся тот факт, что все исследования относились к III классу доказательности (качественно проведенные исследования без рандомизации), и подавляющее их

большинство является ретроспективными. В исследования в общей сложности включено около 4000 пациентов.

Для проведения анализа литературных нами применялись два основных критерия исхода хирургического лечения: без боли (BNI-PS 1 балл) и их неполный регресс (BNI-PS от 2 до 5 баллов). Среди факторов, оцениваемых различными авторами, были: пол; возраст; длительность заболевания; вид компримирующего сосуда; тип невралгии (по Burchiel); наличие или отсутствие признаков НВК по данным МРТ; количество вовлеченных ветвей тройничного нерва.

Немаловажным представлялось и упоминание об осложнениях и их лечении. Наиболее часто указывались такие «неблагоприятные события», как ликворея (назальная и раневая), нарушения функции черепных нервов, нарушения мозгового кровообращения и послеоперационная летальность.

Обращает на себя внимание то, что фактор предшествовавшего инвазивного лечения (иглорефлексотерапия, спирто-новокаиновые блокады, РЧД и др.) не учитывался практически ни в одной из отобранных серий. На наш взгляд, оценивать данное обстоятельство важно по той причине, что применение указанных выше деструктивных методов нередко приводит к развитию у пациентов с КНТН дополнительной, нейропатической, боли.

В период с 1989 по 2000 гг. в научных библиотеках индексируется 10 статей, соответствующих 2 и 3 уровню доказательности (evidence type II-1, II-2, III). С 2001 по 2018 гг. таких статей индексируется уже 36, из них за последние 3 года – 8 работ. Наибольшее количество работ было опубликовано с 2009 по 2018 гг.

Распределение серий по числу включенных пациентов было следующим: до 100 пациентов – 35 работ; 101–200 пациентов – 4 статьи; 201–300 пациентов – 4 статьи; более 300 пациентов – 3 р (Таблица 1).

Таблица 1 – Количество публикаций evidence type II-1, II-2, III

| Наблюдения | n <100 | 101-200 | 201-300 | n > 300 |
|--------------|-----------|---------|---------|---------|
| Кол-во работ | 35 | 4 | 4 | 3 |
| Годы | 2001-2018 | | | |

Пересмотр классификации невралгический болей (а именно – разделение их по типам 1 и 2) произошел в 2003 г. после публикации «A new classification for facial pain» Kim Burchiel и соавторов [47]. В данной работе автором предложено разделение болей на два принципиально-разных типа: Тип 1 – пароксизмальные («стреляющие» «колющие»), краткосрочные боли, беспокоящие пациента менее 50% времени бодрствования; тип 2 – постоянные, изнуряющие («давящие», «сжимающие») боли, которые беспокоят его на протяжении более чем 50% времени бодрствования. Данная классификация позволила разделить когорты пациентов не только по характеристике болей, но и косвенно оценить длительность заболевания – известно, что со временем Тип 1 может трансформироваться в тип 2 или сочетаться с ним. Спустя 10 лет Tiril Sandel и соавт. предложили разделять первый тип болей на подтипы: 1a – «типичные» невралгические боли; 1b – преимущественно-пароксизмальные боли, в сочетании с ощущением жжения, сдавления и т. д. [183]. Данный подход не нашел широкого применения, так как классификация Burchiel зарекомендовала себя эффективным инструментом в оценке и классификации болей при тригеминальной невралгии.

Одной из них является опубликованная в 2006 г. статья M. Sindou и соавт., посвященная анализу серии из 362 больных [126]. В данной работе оценивались результаты проведения ВД у пациентов на протяжении 1 года после операции и последующих 15 лет наблюдения. Среди полученных результатов отмечены: 1) у пожилых пациентов исходы ВД лучше ($p = 0,09$); 2) длительность анамнеза до операции не влияет на результат хирургии ($p = 0,54$); 3) тип компримирующего агента не влияет на исходы лечения пациентов в долгосрочной перспективе ($p = 0,43$). Единственным статистически-значимым фактором в данном исследовании оказалась степень сдавленности корешка тройничного нерва сосудом ($p = 0,001$).

Для обработки данных в работе использована процедура Каплана-Мейера (анализ выживаемости), важной особенностью такого рода анализа является подразумеваемая «неполнота» представления о судьбе пациентов и их возможное выбывание из исследования. Второй характеристикой метода также является отсутствие проведения «гомогенизации» исследуемых групп, а

следовательно – вероятность появления неточностей в результатах. В заключительной части статьи автором приводятся практические рекомендации, имеющие большое значение для специалистов, занимающихся лечением пациентов с КНТН: отмечается целесообразность проведения ВД у пациентов пожилого возраста и больных с сочетанием «атипичного» компонента болей, среди мер дополнительного лечения в случае неполного регресса предлагается использование повторных перкутанных методов и радиохирургического лечения. Таким образом, данная статья может считаться одной из первых, где не абсолютизируется роль хирургии и предлагаются варианты комбинированного лечения больных с КНТН.

В работе Ferrolí [29], датированной 2010 г., представлены результаты лечения 476 пациентов с КНТН. Необходимо упомянуть, что авторами проведено когортное ретроспективное исследование за 10-летний период. Основной темой данной работы являлось выдвижение тезиса о сравнимой эффективности выполнения ВД в группах пациентов как в возрасте до 65 лет, так и более старшего возраста. Среднее время наблюдения составило 72 месяца (7–138 мес.). Авторы не получили достоверных различий между указанными группами как с точки зрения эффективности купирования болевого синдрома (84,5% и 83,2%, соответственно), так и со стороны послеоперационных осложнений. Таким образом, процедура ВД рекомендована всем пациентам с рефрактерными болями при КНТН в качестве «первой линии» лечения, вне зависимости от возраста.

Практически к аналогичным выводам приходит в 2014 Yang с коллегами [199], описавшие свой опыт лечения 223 пациентов с КНТН (164 пациента моложе 64 лет и 59 пациентов старшего возраста). Основным фактором, влияющим на возможность проведения ВД как основного вида лечения, авторами называется не возраст, а соматический статус, определяющий риски проведения общей анестезии.

В статье Sandel и соавт. от 2013 г. описаны результаты лечения 243 пациентов с КНТН [183]. Проведен ретроспективный анализ данных, с использованием стандартных статистических методов. Примечательной особенностью публикации является описание эффективности применения МР-ангиографии в диагностике КНТН. По данным авторов, она достигает 79%. Данный результат не вызывает

удивления, принимая во внимание зависимость метода от времени регистрации «пролета» крови по артериальным сосудам и наличия венозной компрессии, как возможной причины развития пароксизмальных болей. Немаловажным аспектом, отраженным в работе, является подразделение пациентов с 1 типом болей на «чистый» (1a) и сочетающийся с фоновыми болями нетипичного характера (1b). Конкретное описание классификации приведено несколькими абзацами выше. Отмечено, что у подавляющего числа пациентов второй группы в анамнезе были деструктивные процедуры. Соответственно, речь могла идти о пациентах, страдающих от сочетания КНТН и нейропатии или деафферентации. Поскольку данные пациенты не оценивались по опроснику DN-4, достоверно заключить об этом невозможно. Резюмируя, авторы приводят следующие показатели эффективности применения ВД: тип 1a – купирование пароксизмов боли у 90,3% пациентов; тип 1b – у 82,7%. Также упомянуто снижение интенсивности постоянного компонента боли у 76,5% больных из групп с болями типов 1b и 2. Итогом работы является рекомендация в проведении ВД у пациентов с различными вариантами боли (в том числе, «атипичными»), при этом решение о проведении хирургического лечения авторы рекомендуют проводить, основываясь на клинической картине заболевания.

В работе Chen и соавт. приведена необычная тактика: показания к хирургическому лечению пациентов с КНТН выставлялись параллельно как с клинической точки зрения, так и на основании выполненной МР-ангиографии [162]. Авторами предложено 4 варианта нейроваскулярного конфликта, на основании которых строились предположения об эффективности предстоящего хирургического лечения. Стоит отметить, что у 322 пациентов исходы оценивались, как «отличный», «хороший» и «плохой», без указания динамики болей по ВАШ и BNI-PS. Тем не менее, в 86% случаев отмечена положительная динамика. Основной идеей данной работы является заключение о том, что отсутствие нейроваскулярного конфликта на МРТ может быть поводом для направления пациента на альтернативные хирургии методы лечения.

В 2016 г. Liao и соавт. представили свой опыт лечения 246 пациентов с КНТН [132]. В работе изучалась роль аллодинии, как предиктора эффективности проведения ВД. Согласно результатам статистической обработки, наличие триггеров коррелирует с наличием нейроваскулярного конфликта при хирургическом вмешательстве, при этом указывается меньшая по сравнению с контрольной группой (без аллодинии) частота рецидивов боли. Логичным выводом, выдвигаемым авторами, является рассмотрение пациентов с аллодинией в качестве наиболее подходящих «кандидатов» на хирургическое лечение.

1.7 Отечественные серии публикаций

Среди публикаций в российской периодике насчитывается небольшое количество (8) работ, отражающих опыт лечения КНТН в различных регионах РФ. В приведённой ниже таблице 2 отражены основные характеристики данных серий.

Таблица 2 – Характеристика российских публикаций

| Автор | Годы | n | Характер исследования | Факторы исходов |
|-------------------------|--------------|--------------|-----------------------|-----------------|
| А .Н. Коновалов [9] | 2008 | 140 | ретроспективное | - |
| В. А. Балязин [2, 4] | 2003 2013 | 94 200 | ретроспективное | + |
| Ю. А. Шулев [10, 24] | 2004 2016 | 85 421 | н\д | + |
| Ю. А. Григорян [13, 14] | 2014 2016 | 251 268 | н\д | + |
| Д. А. Рзаев [18] | 2018 | 151 (ТТН) | проспективное | + |

Описывая опыт проведенных 200 вмешательств по поводу КНТН, В.А. Балязин и соавт. сообщили о зарегистрированных 11% рецидивов (срок наблюдения пациентов от нескольких месяцев до двух лет) [4]. Рассуждая о способах профилактики рекуррентной боли, авторы совершенно справедливо указывают на 1) принципиальную важность отбора пациентов на хирургическое лечение; 2) необходимость проведения декомпрессии КТН по всем поверхностям.

Примечательно, что в одной из публикаций авторы не рассматривают венозную компрессию как причину развития КНТН [2, 3, 4].

А. Н. Коновалов и соавт. в 2008 г. представили результаты лечения 100 пациентов с КНТН (за период 1997–2008 гг.) [9]. Оценивались результаты проведения ВД на протяжении 1 года наблюдения. Так, эффективность купирования болевого синдрома составила 97%. Возможно, при проведении более длительного катамнестического наблюдения цифры рецидивов и доли купирования болевого синдрома могли измениться.

Ю. А. Григорян и соавт. в своих работах указывают на необходимость минимального воздействия на корешок тройничного нерва при проведении ВД, указывая транспозицию кровеносного сосуда в качестве оптимальной тактики [13]. Примененная тактика оказалась достаточно эффективной – из 251 пациентов рецидив отмечен только у 1 (срок наблюдения 1–5 лет). Отдельно отражены нюансы проведения вмешательств при редкой патологии – извитых позвоночной и базилярных артерий (11 пациентов с КНТН) [14]. Среди 3 пациентов с отмеченной низкой эффективностью проведения ВД есть указание о проводимом раннее лечении с использованием деструктивных методик.

В публикациях группы Ю. А. Шулева указываются следующие показатели эффективности проведения ВД: 96,5% на протяжении 6–60 месяцев катамнеза; рецидив у 3,5% пациентов в первый и у 2,4% во второй годы наблюдения [24]. В одной из публикаций указывается роль венозной компрессии в генерации болевого синдрома при КНТН: у 9,5% пациентов из серии 421 пациентов описывается, как только венозная компрессия, так и ее сочетание с артериальной [10]. Стоит отметить, что изолированная венозная компрессия отнесена к факторам риска рецидива и низкой эффективности проведения ВД.

По данным Д. А. Рзаева, эффективность ВД сроках наблюдения до двух лет составляет 94% для пациентов с КНТН и 70,6% для пациентов с атипичной невралгией тройничного нерва. К факторам риска развития рецидива боли отнесены: атипичный характер болей, длительное течение заболевания, нейропатический компонент боли, высокая степень компрессии корешка

тройничного нерва и короткая цистернальная часть, малые размеры понтомезенцефальной цистерны, а также венозная тип компрессии [18].

1.8 Современные особенности статистической обработки данных

Большинство опубликованных работ, изучающих исходы лечения пациентов в различных областях медицины и факторы, влияющие на эти исходы, построены на принципе сравнительного исследования. Данный метод заключается в определении влияния выбранного фактора на конечную характеристику (регресс боли, наличие или отсутствие рецидива в катамнезе и т. п.) изучаемых объектов (пациентов). В статистике такие характеристики называют «откликами» (response). Среди факторов, влияющих на результаты исследований, принято выделять смещение (bias), конфаундер (confounder), а также фактор риска (RF). Помимо фактора риска, непосредственно влияющего на результаты обработки, может существовать несколько независимых и неустранимых факторов, которые в свою очередь могут его исказить. Это также может приводить к изменению отклика. Такие неустранимые факторы принято называть конфаундерами. Феномен влияния упомянутых факторов на эффект RF, а в результате – на оклик, называют конфаундинг-эффектом. В свою очередь, величина искажения эффекта RF на исследуемое событие называется смещением. Задачей статистической обработки в данном случае является уменьшение данной величины и определение эффекта RF без искажающего эффекта конфаундеров.

Методология учета или контроля конфаундеров подразумевает применение специальных процедур на этапе планирования исследования (уравнивание – matching) и на этапе анализа данных (adjustment). Основной целью данных процедур также является исключение коррелирования всех «сторонних» факторов с RF, а следовательно – избежание конфаундинг-эффекта.

Также для решения проблемы конфаундинга применяются: достаточный объем выборки, т. к. при маленькой выборке высока вероятность наличия выраженных взаимосвязей двух случайных величин; рандомизация и ограничения.

При анализе данных основными средствами «борьбы» с конфаундингом являются стратификация, многомерное моделирование и стандартизация.

Одним из распространенных в медицине способов борьбы с искажениями отклика является метод псевдорандомизации (propensity score matching, PSM). Его целью является обеспечение максимальной сопоставимости основной группы и группы сравнения, поскольку в большинстве медицинских исследований всегда существует риск включения в анализ группы, имеющие значительные систематические отличия друг от друга. Данный способ разработан в 80-е годы ушедшего столетия и получил широкое внедрение в начале XXI века. Поскольку в сравнительных (нередко называемых также обсервационными) исследованиях невозможно равномерное распределение конфаундеров среди исследуемых групп, PSM позволяет рассчитать индекс соответствия (propensity score, PS), то есть вероятность попадания каждого объекта под воздействие изучаемого фактора. Результатом расчёта этой вероятности является возможность подбора группы сравнения, максимально «похожей» по всем характеристикам на группу контроля. Таким образом, достигается рандомизация данных не на этапе набора данных (в случае с КНТН рандомизация невозможна, т. к. всех пациентов необходимо оперировать), а на этапе их обработки. В отличие от регрессионного анализа, требующего больших мощностей выборок (тысячи случаев), метод PSM показал свое превосходство и точность на небольших с точки зрения статистики выборках (сотни случаев). Также известно, что метод PSM обеспечивает менее смещенную оценку меры эффекта по сравнению с регрессионным анализом при наличии 7 и менее наблюдений на каждый конфаундер [182].

В большинстве опубликованных зарубежных работ по хирургическому лечению КНТН основными методами статистической обработки являются «стандартные» методики – хи-квадрат, метод Фишера. Другой отличительной их особенностью является ретроспективный характер, не в лучшей степени, влияющей на качество получаемых результатов. Малое количество публикаций с применением современных методов планирования и анализа данных представляется поводом для проведения исследования, проспективного по

характеру и с учетом современных подходов к статистической обработке получаемых результатов.

Резюмируя обзор публикаций, можно отметить несколько особенностей. Большинство работ являются ретроспективными исследованиями. Существует неоднозначная оценка венозной компрессии, как причины развития синдрома невралгии тройничного нерва – некоторыми авторами данный вариант не рассматривается, другие приводят убедительные свидетельства «правомочности» такого диагноза. За минувшие 20 лет накопления опыта в хирургическом лечении КНТН, в большинстве опубликованных работ (за исключением одной) не представлены новые методики нейровизуализации нейроваскулярного конфликта для оценки как характера компрессии, так и предоперационного планирования. Исследования результатов лечения КНТН в РФ представлены репрезентативными сериями, сравнимыми с зарубежными как по количеству включенных пациентов, так и по результатам. Несмотря на указание в отечественных работах факторов развития рецидива КНТН, по настоящее время опубликованы единичные исследования, анализирующие факторы риска его развития и снижения эффективности лечения; не представлен алгоритм лечения пациентов с рецидивами. В большинстве публикаций использованы стандартные методы статистической обработки данных, практически не использованы подходы, исключаящие наличие конфаундинг-эффекта. В нашем исследовании мы постарались избежать системных ошибок анализа данных и выделить факторы, влияющие как на эффективность проводимого лечения, так и на рецидивы КНТН.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1 Общая характеристика клинического материала

С января 2012 год по май 2017 года в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко по поводу классической невралгии тройничного нерва (1 и 2 типов) оперировано 257 пациентов (154 женщины, 103 мужчины). Медиана возраста составила 59 лет. Пациенты включены в нерандомизрованную проспективную серию, оперированных по единому протоколу отбора и дооперационного обследования, хирургического пособия и послеоперационного катамнестического наблюдения. Критериями включения пациентов в исследование являлись: возраст более 18 лет, согласие пациента на хирургическое вмешательство, диагноз «классическая невралгия тройничного нерва», проведение операции в положении «лежа» (до 2012 года пациенты оперировались преимущественно в положении «полусидя», в связи с чем существовал риск развития воздушной и парадоксальной эмболии – данные пациенты не включались в анализ); отсутствие декомпенсированной соматической патологии. В свою очередь, критериями исключения были: наличие у пациента вторичной (симптоматической) невралгии, обусловленной наличием у него новообразования области мостомозжечкового угла; предшествовавшие васкулярные декомпрессии как в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко, так и вне его.

Постановка диагноза основывалась в первую очередь на особенностях клинической картины заболевания и на соответствии болевого синдрома критериям ICHD-II для пациентов, получивших лечение в 2012 г. и ее пересмотра от 2013 г. (ICHD-3, beta) для пациентов, оперированных в 2013–2017 гг. (Приложение А) [197].

2.1.1 Оценка болевого синдрома

Оценка выраженности болевого синдрома в лице до и после операции проводилась по двум шкалам: первой использована ВАШ (Рисунок 1).

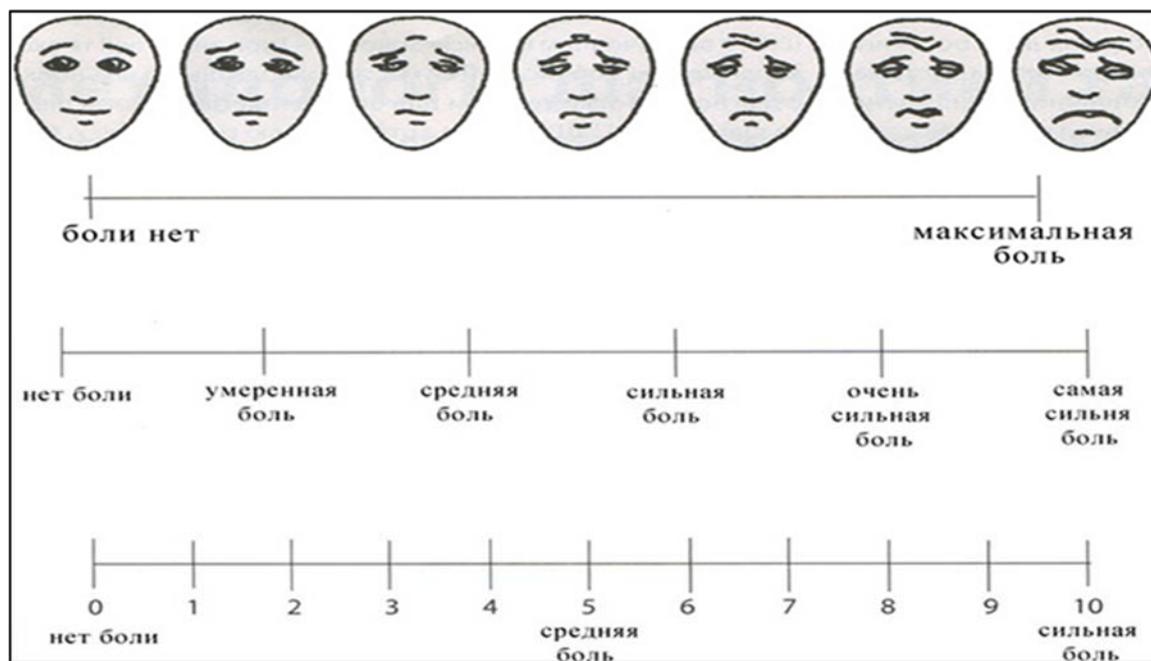


Рисунок 1 – Визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ)

Дооперационные клинические данные и статус пациентов после проведения вмешательства фиксировался в единой формализованной базе, созданной в редакторе Microsoft Excel. Тип боли оценивался по классификации Burchiel [48].

2.1.2 Оценка нейропатического компонента боли

У пациентов с наличием нейропатического компонента боли (включая пациентов, перенесших деструктивные процедуры – «блокады», стоматологические манипуляции и иглорефлексотерапию) проводилась дополнительная оценка при помощи опросника DN-4 (Рисунок 2), после чего данные также вносились в общую базу. Указанные выше шкалы были ранее валидированы для применения в российской науке, проведение их оценки и ликвидности не требовалось.

DN4 новый опросник для диагностики нейропатической боли

Пожалуйста, заполните этот опросник, отметив галочкой один ответ для каждого пункта в приведенных ниже вопросах.

Собеседование с пациентом

Часть 1: Соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений?

| | да | нет |
|---------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1. Ощущени жжения | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Болезненное ощущение холода | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Ощущение как от ударов током | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Часть 2: Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации?

| | да | нет |
|---|--------------------------|--------------------------|
| 4. Пощипыванием, ощущением ползания мурашек | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. Покальванием | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. Онемением | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. Зудом | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Осмотр пациента

Часть 3: Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома

| | да | нет |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 8. Пониженная чувствительность к прикосновению | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. Пониженная чувствительность к покальванию | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Часть 4: Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации:

| | да | нет |
|--------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 10. Проведя в этой области кисточкой | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

При ответе "Да" на 4 и более вопросов, диагноз "нейропатическая боль" вероятен в 86 % случаев.

Didier Bouhassira et al. Pain 114 (2005) 29-36

Рисунок 2 – Опросник DN-4

При «нетипичном» течении заболевания пациент проходил обследование согласно протоколу, указанному ниже (Рисунок 3). Целью дообследования являлась дифференциальная диагностика с нейропатическими, деафферентационными, одонтогенными и прочими болями в лице, в результате чего формировалось окончательное заключение о рассмотрении возможности проведения пациенту васкулярной декомпрессии. Важным моментом в принятии данного решения являлось совместное обсуждение клинического случая между неврологом, алгологом и нейрохирургом, устанавливавшим диагноз независимо друг от друга.

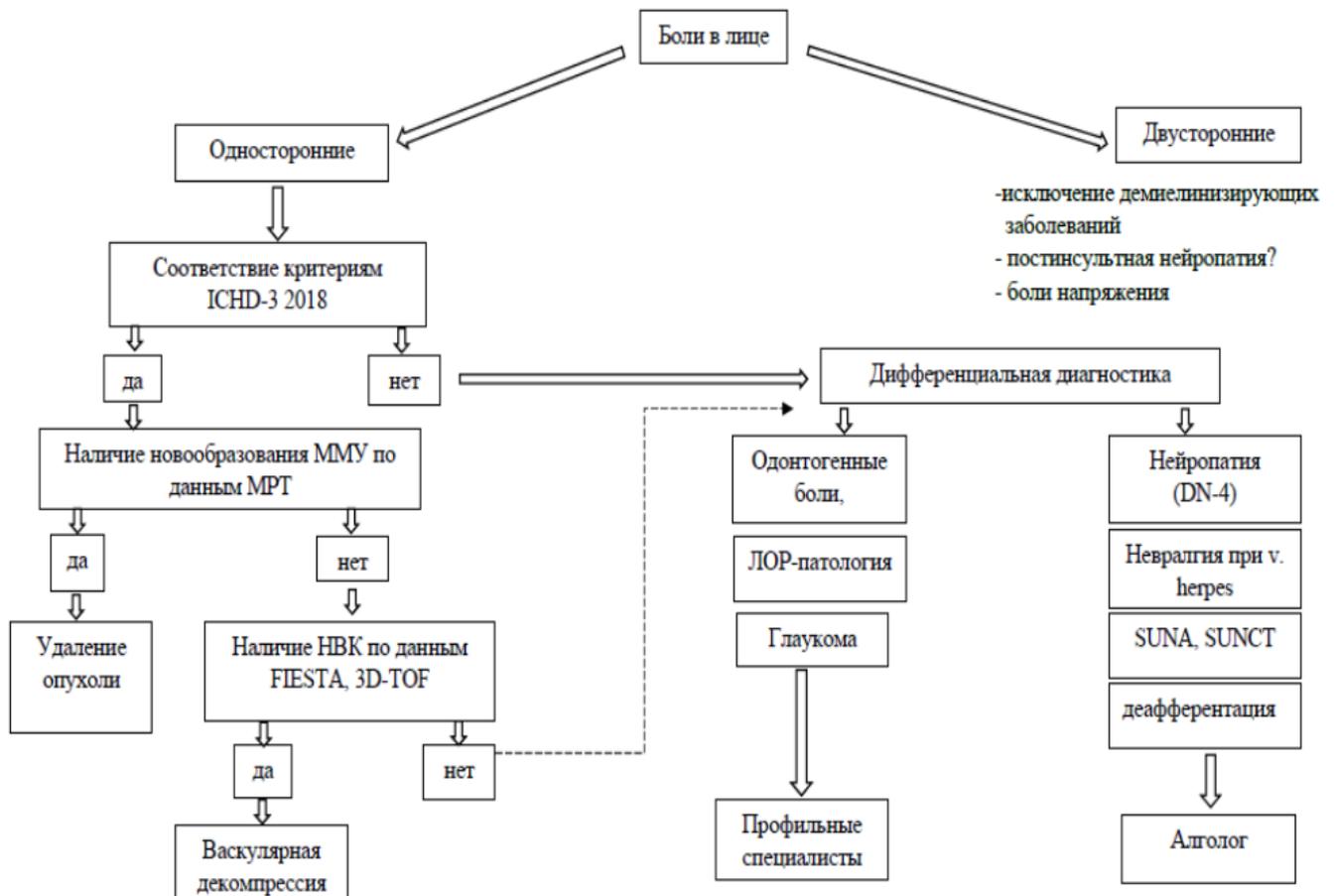


Рисунок 3 – Алгоритм отбора пациентов на хирургическое лечение

Также применялась шкала Barrow Neurlogical Institute Pain Intensity Scale (BNI-PS). Шкала представлена в таблице 3.

Таблица 3 – Шкала BNI Pain Intensity Scale

| Оценка | Описание |
|--------|---|
| 1 | Боли нет, пациент не принимает препараты |
| 2 | Эпизодические боли, пациент не принимает препараты |
| 3 | Боль есть, пациент контролирует боль приемом препаратов |
| 4 | Боль есть, не полностью купируется препаратами |
| 5 | Выраженный болевой синдром или неэффективность препаратов |

Проведение васкулярной декомпрессии проводилось по общим принципам вмешательств, проводимых при хирургической коррекции синдромов гиперфункции черепных нервов – экономный разрез кожи и мягких тканей, миникраниотомия (d=2 см), микрохирургический этап, ушивание раны. Производилась

видео- и фотофиксация этапов операций, для возможности проведения дополнительного анализа хирургических особенностей вмешательств создан видеоархив.

2.1.3 Нейровизуализационное обследование пациентов

У пациентов с подозрением на дисфункцию височно-нижнечелюстного сустава выполнялось МРТ, с последующей обязательной консультацией гнатолога. При проведении комплексного обследования пациентов с возможными одонтогенными болями проводилась ортопантограмма, после чего они направлялись на консультацию к стоматологу. Предоперационное обследование также включало в себя выполнение МР-томографии, в режимах T1, T2, а также CISS (либо DRIVE, FIESTA). Важно отметить, что МРТ выполнялась всем пациентам до проведения хирургического лечения. Подавляющее количество пациентов поступало в клинику с выполненным по месту жительства обследованием. Так как пациенты Центра зачастую приезжали из разных регионов РФ, результаты МРТ головного мозга значительно отличались друг от друга. По этой причине проведение качественного сравнения данных между собой не представлялось возможным и было бы некорректным. Поскольку постановка диагноза и формирование показаний к хирургическому лечению основывалось на клинической картине заболевания (и соответствия характера болей критериям ICHD-3), основной целью выполнения нейровизуализации было исключение органического поражения задней черепной ямки. Визуализация НВК в ряде случаев дополнялась проведением МР-ангиографии (МРА), после чего было возможным «совмещение» режимов FIESTA и МРА для более точного определения типа компримирующего сосуда. С 2017 г. на основе разработанной в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко методики стало возможным проведение трехмерной реконструкции взаимоотношения структур мостомозжечкового угла для прогнозирования положения компримирующего агента и формирования тактики васкулярной декомпрессии.

2.1.4 Развертывание операционной и обеспечение вмешательств

Все пациенты в серии оперированы по стандартному протоколу - выполнялось проведение внутривенной общей (фентанил, пропофол) анестезии и ИВЛ, с целью избегания развития воздушной эмболии использовалось положение «лежа» на столе с поворотом головы в противоположную сторону. Пример укладки пациента указан на Рисунке 4. Для проведения сосудистой декомпрессии важно, чтобы положение головы обеспечивало возможность осмотреть все «этажи» мостомозжечкового угла. Для этого укладка подразумевала расположение верхнего сагиттального синуса параллельно полу. Для обеспечения физиологичности положения пациента и с целью обеспечения адекватного оттока венозной крови из полости черепа, под ипсилатеральное плечо подкладывался мягкий валик. Поскольку получение дополнительного угла атаки в некоторых случаях достигалось поворотом операционного стола, под плечо стороны, противоположной доступу, всегда устанавливался упор.

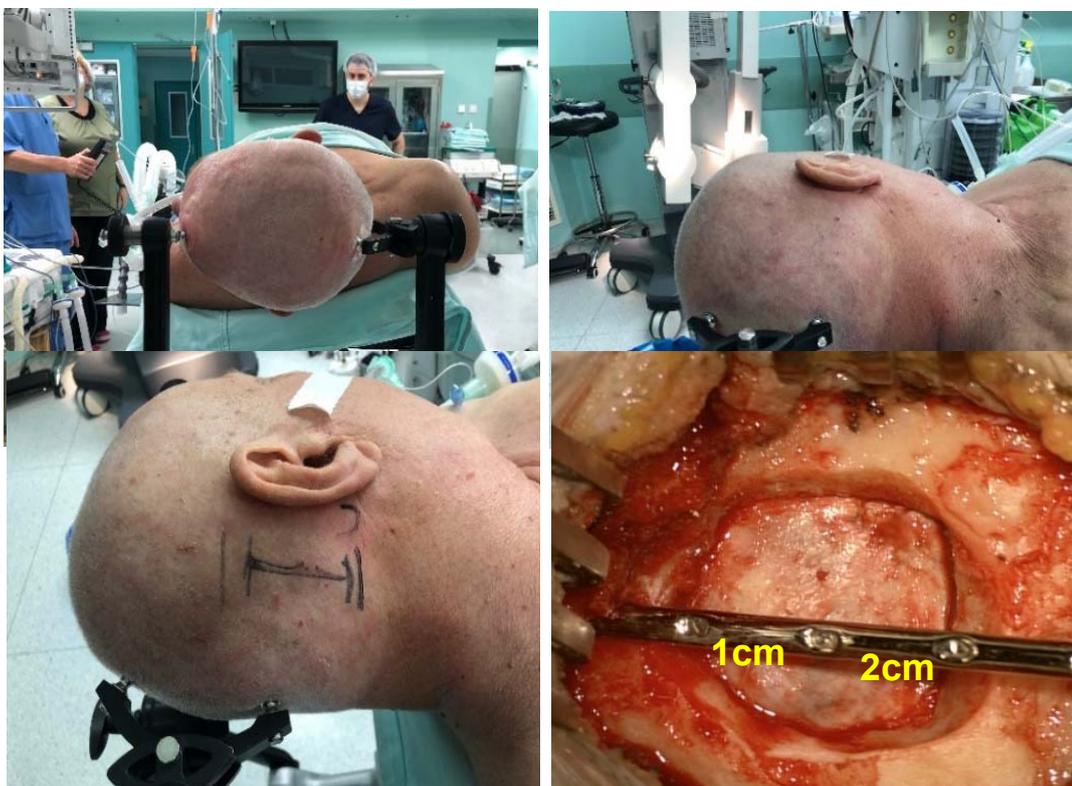


Рисунок 4 – Положение пациента на операционном столе и размер трепанации

По возможности, в операционной комнате устанавливалась и подготавливалась к работе эндоскопическая стойка, для проведения эндоскопической эксплорации мостомозжечковой цистерны. Данное условие не всегда было выполнимым по организационным причинам, либо считалось нецелесообразным ввиду особенностей анатомии цистерн основания задней черепной ямки, оцениваемых при подготовке к оперативному вмешательству. Микрохирургический этап всех вмешательств начинался со вскрытия твердой мозговой оболочки, во всех случаях использовались операционные микроскопы (ZEISS Pentero, Pentero 900). Примеры развертывания операционных представлены на рисунках 5 и 6.



Рисунок 5 – Схема организации операционных комнат при проведении операции справа



Рисунок 6 – Схема организации операционных комнат при проведении операции слева

2.1.5 Отмена карбамазепина после васкулярной декомпрессии

Пациенты, получавшие большие дозировки препаратов карбамазепинового ряда (более 600 мг в сутки) продолжали получать лекарства после операции по схеме отмены, с понижением дозы препарата вдвое через каждые 3 дня. Мы находим такую схему оптимальной, поскольку минимизировался риск как провокации эпилептических припадков при полной отмене, так и синдром отмены (возобновление болей при полной отмене), так как сама васкулярная декомпрессия не обеспечивает моментальное восстановление миелиновых волокон, а следовательно – у части пациентов могут сохраняться боли в лице, хотя и меньшей интенсивности, и частоты.

2.1.6 Критерии оценки рецидивов

У ряда пациентов в раннем и позднем послеоперационном периодах отмечалось возобновление болевого синдрома. В данных случаях критически важным представляется упомянуть о критериях рецидива КНТН. В нашем исследовании рецидивом считался болевой синдром, соответствующий критериям КНТН согласно ICHD-3. В остальных случаях болевой синдром оценивался по опроснику DN-4 и устанавливались признаки нейропатического характера боли. Данный алгоритм являлся «фильтром» для отбора пациентов на повторное хирургическое лечение. Пациентам с отсутствием эффекта от операции в первые 1-7 суток и неэффективности карбамазепина проводились повторные вмешательства в одну госпитализацию. Пациенты с неполным регрессом болей как правило, получали консервативную терапию в меньших, по сравнению с дооперационными, дозировках и в большей своей массе не подвергались хирургическому лечению в будущем. Пациенты с нейропатическими болями направлялись на лечение к алгологу и в группу нейромодуляции для дальнейшего лечения, повторные васкулярные декомпрессии им не проводились.

2.1.7 Анализ данных и статистическая обработка

Катамнестические данные 1, 3, 6, 12 месяцев и далее 2, 3, 4, 5, 6 и 7 лет наблюдения также проспективно фиксировались в общей базе Excel. В течение первого года наблюдения пациент самостоятельно прибывал в поликлинику Центра для прохождения осмотра; в некоторых случаях визит заменялся на опрос по телефону при помощи специально составленного опросника.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программного обеспечения Statsoft, достоверность статистических показателей оценивалась на основе критериев (среднее значение \pm стандартное отклонение, критерий t Стьюдента, p, χ^2 “хи-квадрат“, T-критерий Вилкоксона, U-критерий Манна-Уитни). Также был использован метод псевдорандомизации (Prospective Score Matching). 95% доверительный уровень считался статистически достоверным.

2.2 Результаты дооперационного обследования пациентов

В нашей серии соотношение полов составило 1/1.5, с преобладанием женщин (60%). Данная особенность отмечается многими авторами [[34, 36, 42, 100, 109, 110, 120, 134]. Распределение пациентов по полу представлено на Рисунке 7.

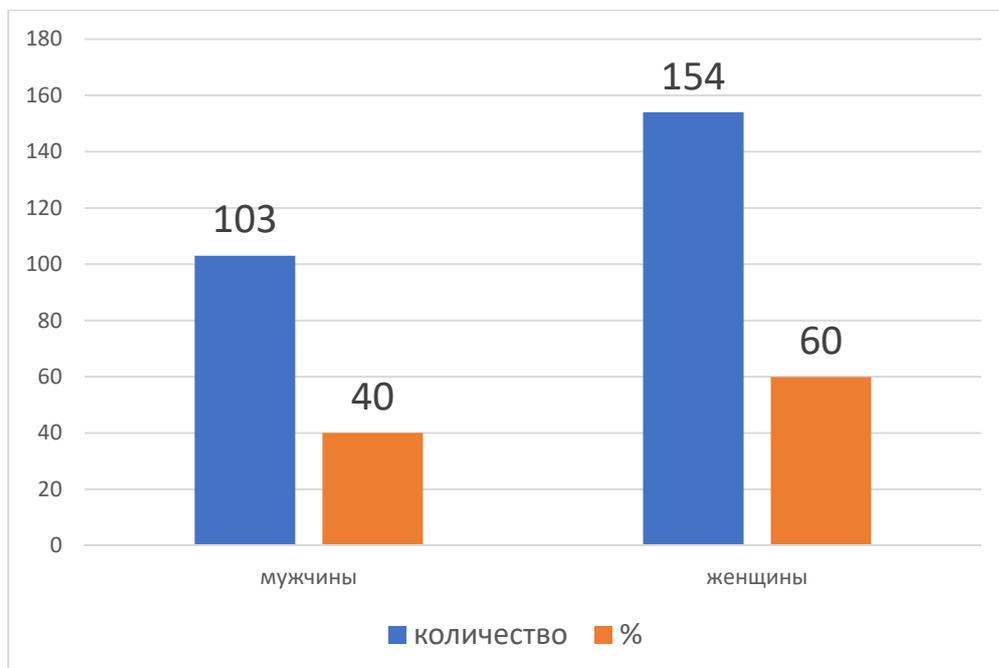


Рисунок 7 – Распределение пациентов по полу

Медиана возраста включенных в исследование пациентов составила 59 лет (средний возраст - 58 лет, минимум 30, максимум 86 лет). Для удобства проведения анализа серии были выделены следующие возрастные группы: 30–50 лет, 51–70 лет, 71–90 лет. Распределение пациентов представлено на рисунке 8.

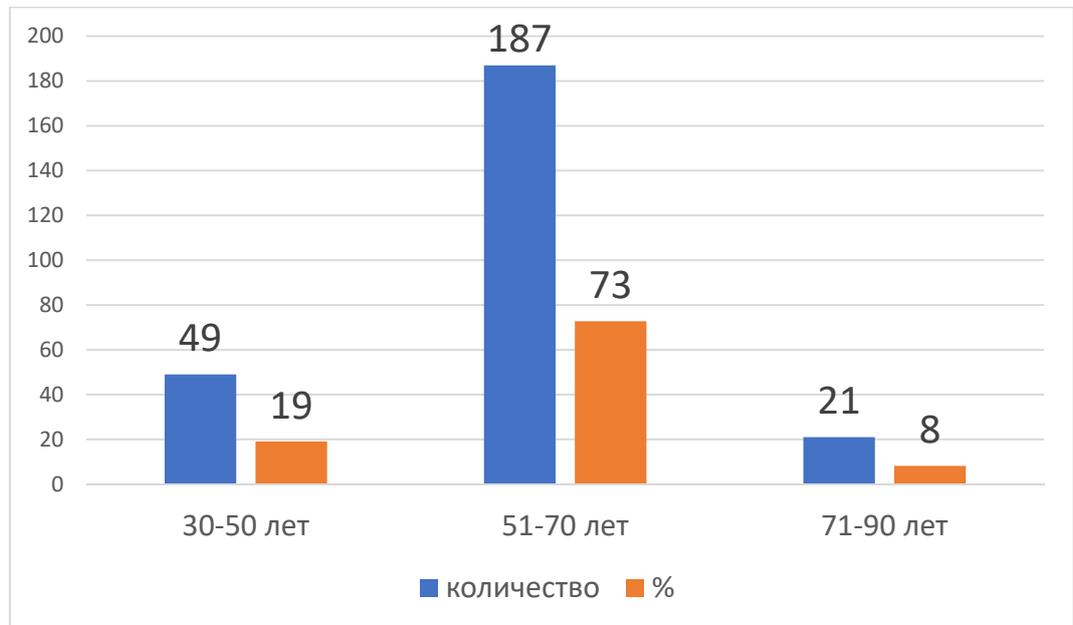


Рисунок 8 – Распределение пациентов по возрастным группам

Медиана дооперационного наблюдения составила 72 месяца (средний показатель - 93 месяца, минимум – 2 месяца, максимум – 40 лет).

Медиана дозы принимаемых препаратов карбамазепинового ряда составила 1000 мг (средняя - 1046 мг, минимум - 100, максимум - 3200 мг).

Среди пациентов серии отмечено 47 пациентов с сочетанием КНТН и нейропатической боли (более 4 баллов по DN-4). Данная группа характеризовалась тяжелым течением заболевания, с максимальными оценками по выраженности болевого синдрома и «инвалидизирующим» характером протекания болезни.

Большее половины пациентов (147) испытывали максимально сильные боли по ВАШ (10 баллов), близкие к ним показатели в 9 и 8 баллов, отмечены у 13 и 23 пациентов, соответственно. На рисунке 9 отражены процентные соотношения пациентов исследуемой серии в зависимости от выраженности боли. Необходимо отметить, что пациентов с оценкой боли ниже 6 баллов в исследовании не было.

Данный факт наглядно иллюстрирует работу дооперационного протокола и «отсева» пациентов из направления на хирургическое лечения. Как правило, пациенты с оценкой 1-5 баллов по ВАШ либо получают эффективное консервативное лечение, либо не имеют КНТН в качестве причины болей в лице.

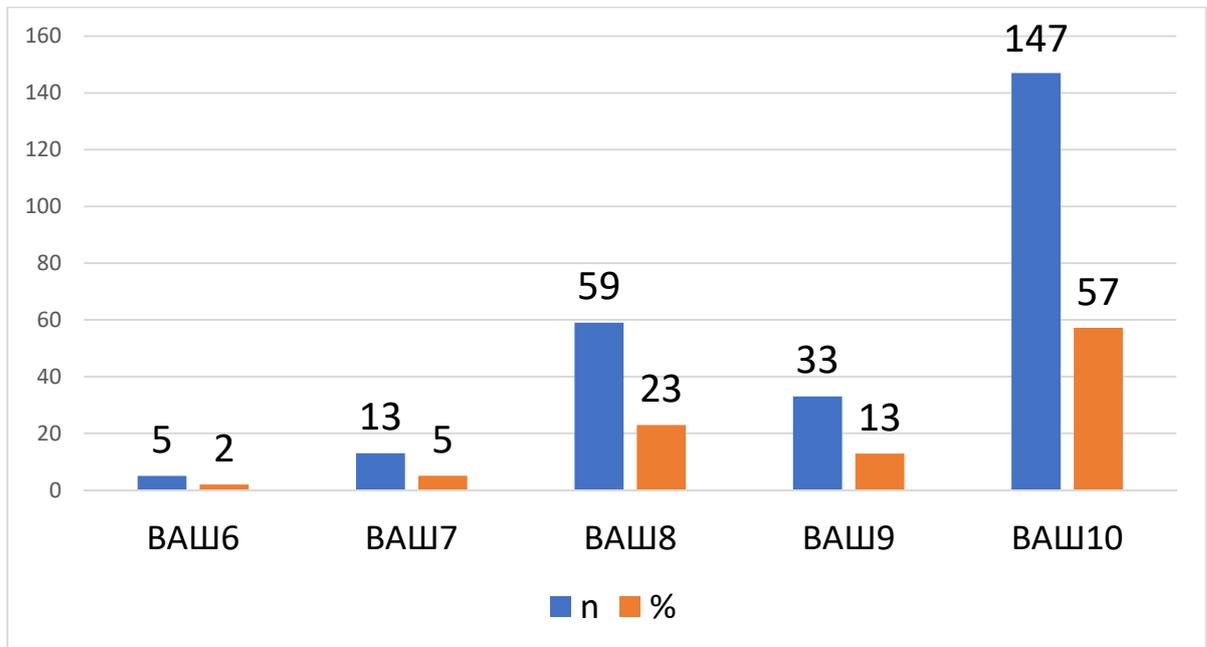


Рисунок 9 – Распределение пациентов по выраженности боли (ВАШ)

В нашем исследовании наряду с ВАШ использована шкала BNI-PS. Данная шкала обладает специфичной информативностью по сравнению с ВАШ, поскольку отвечает на вопрос «эффективны ли принимаемые пациентом препараты?». Вместе с тем, шкала имеет слишком упрощенную формализацию с точки зрения оценки выраженности болевого синдрома и не учитывает дозировку препаратов и их принадлежность к фармакологической группе.

Таким образом, две вышеупомянутые шкалы дополняют друг друга. Подавляющее число пациентов (73,9%) имело самую высокую оценку по BNI-PS, что подтверждало наличие у них выраженного болевого синдрома и в ряде случаев - отсутствие эффекта от принимаемой лекарственной терапии.

Полноценное распределение пациентов в зависимости от оценки по BNI-PS указано в рисунке 10.

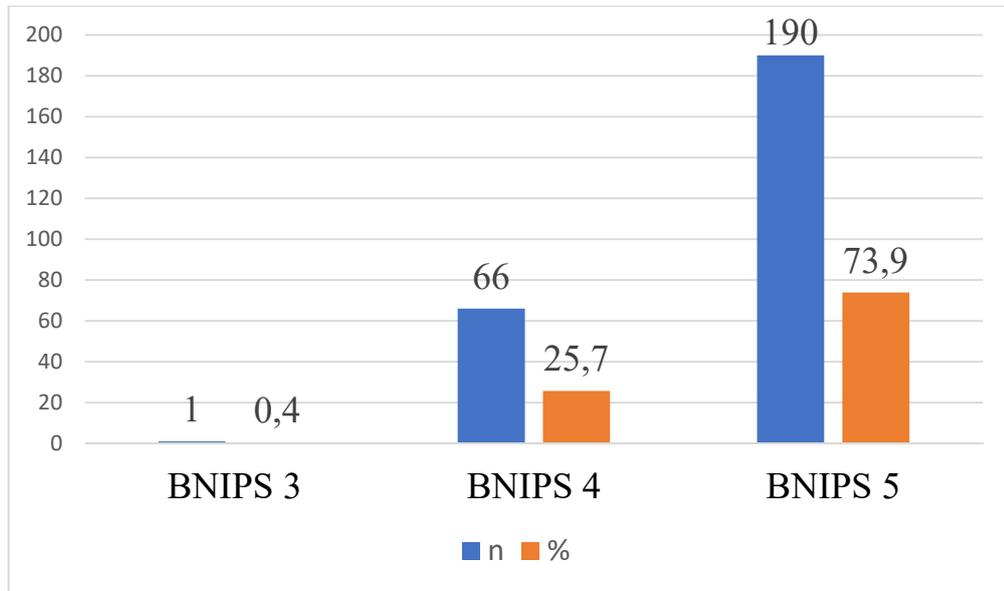


Рисунок 10 – Распределение пациентов по шкале BNI-PS

В исследуемой серии преобладали пациенты с 1 типом КНТН по Burchiel (83%), пациенты со 2 типом составили 8%, сочетание 1 и 2 типов боли отмечено у 9% пациентов. Данные по пациентам представлены в рисунке 11.

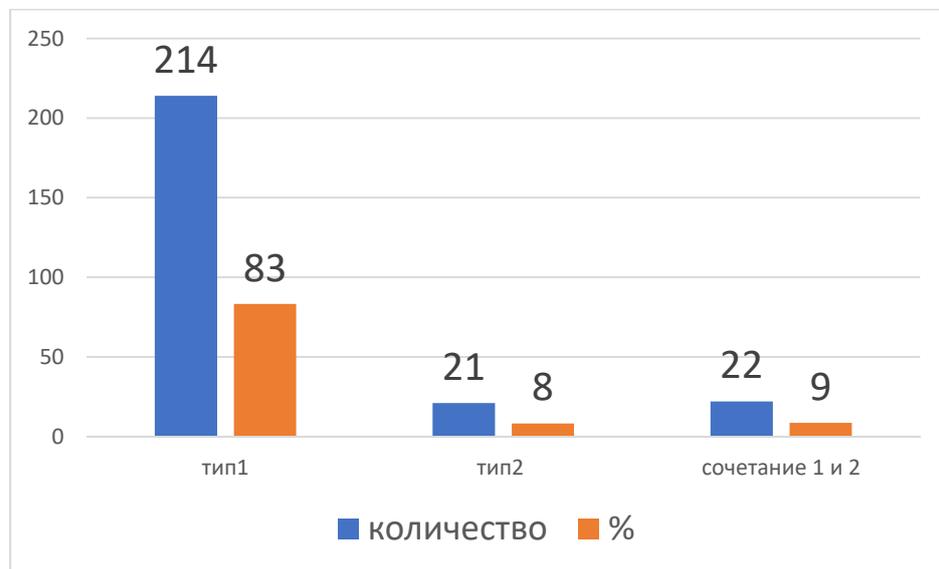


Рисунок 11 – Распределение больных по типу боли по Burchiel

На момент поступления среди исследуемой группы в клинической картине заболевания у 210 пациентов (81,7%) выявлялась КНТН, у 47 – сочетание КНТН и нейропатии – Рисунок 12.

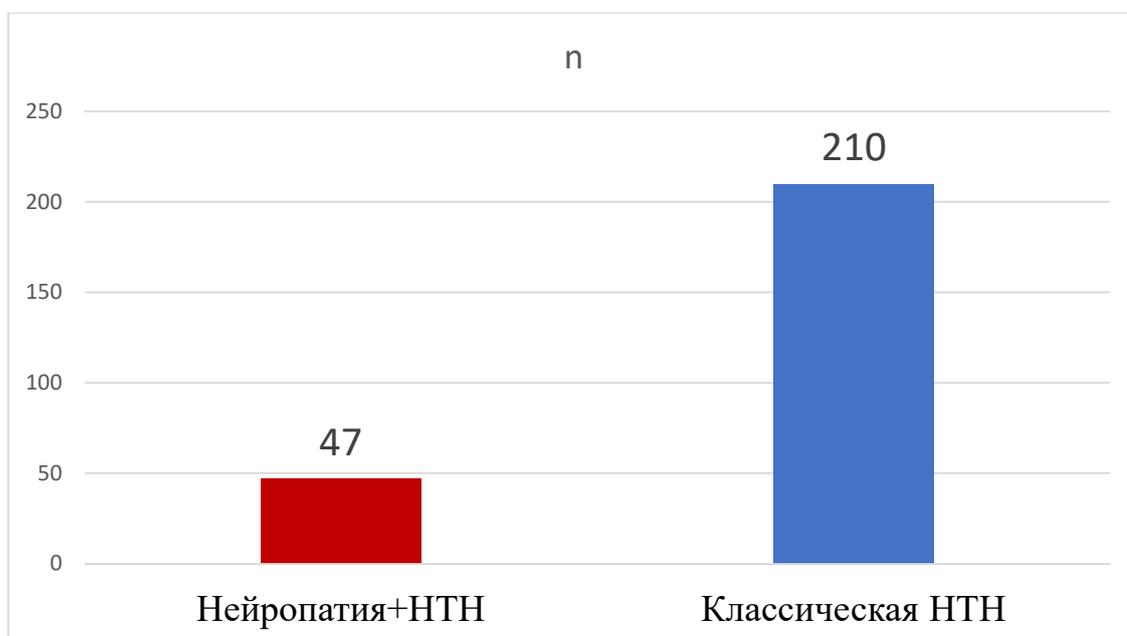


Рисунок 12 – Распределение пациентов по сочетанию боли с нейропатическим компонентом

Нами также проанализировано соотношение сторон болевого синдрома. В группе преобладают пациенты с правосторонними болями в лице. Количественное их соотношение отражено в Рисунке 13.



Рисунок 13 – Распределение пациентов по стороне болевого синдрома

Среди 257 пациентов группы 168 (65,4%) получали лечение (блокады, иглорефлексотерапия и стоматологические процедуры), 89 пациентов обратились за лечением первично (Рисунок 14).

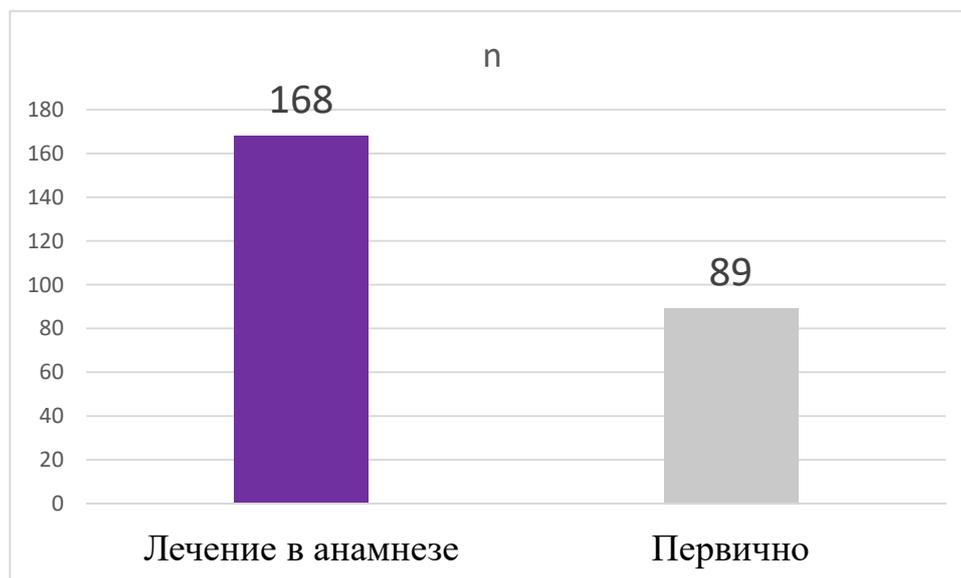


Рисунок 14 – Дооперационное лечение у пациентов исследуемой группы

Медиана анамнеза составила 6 лет (минимум – 2 мес, максимум – 40 лет месяцев). На гистограмме ниже приведены общие данные о времени дооперационного анамнеза (Рисунок 15).

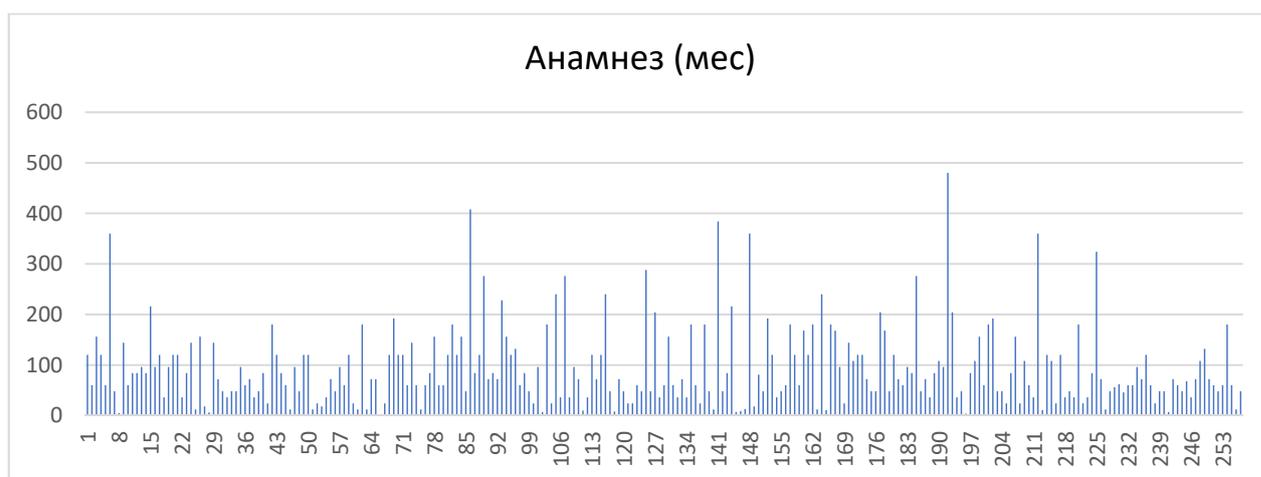


Рисунок 15 – Дооперационный анамнез всех пациентов группы

ГЛАВА 3 НОВЫЙ ПРОТОКОЛ ОБРАБОТКИ МРТ ПРИ КЛАССИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Одной из самых обсуждаемых тем в диагностике КНТН является визуализация нейроваскулярного конфликта [45, 159, 160]. Даже в настоящее время нередко наличие любого сосуда, каким-либо образом контактирующего с корешком тройничного нерва, нередко трактуется специалистами, как наличие НВК. При этом игнорируется несколько факторов:

1. классическое положение компримирующего сосуда - парастволовое (область слияния ствола мозга и корешка ТН - REZ); у КНТН может быть несколько «генераторов», но обязательным условием её развития является наличие компрессии REZ.

2. режимы CISS (DRIVE, FIESTA) в значительной степени зависимы от траектории прохождения сосуда в цистерне, поэтому оценка лишь аксиальных срезов некорректна – требуется «трехмерное» исследование хода сосуда.

3. не всегда можно сделать вывод о типе компримирующего сосуда (артерия \ вена).

4. при помощи стандартных методов нейровизуализации невозможно смоделировать хирургическое вмешательство до операции и оценить нюансы расположения нерва и сосудов у конкретного пациента.

Данные несовершенства применяемых методик послужили поводом для разработки оригинальных протоколов, позволяющих с высокой долей вероятности отвечать на вопросы, обозначенные в пунктах 3 и 4. Для этого были разработаны два способа обработки МРТ пациентов с целью уточнения типа компримирующего сосуда и трехмерной реконструкции «модели» пациента для планирования проведения хирургического вмешательства.

3.1 Технические характеристики протокола совмещения МРТ и методология проведения исследования

На базе 5 нейрохирургического отделения (околостоловые опухоли) НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко разработан протокол обследования пациентов с КНТН для обеспечения быстрого совмещения различных последовательностей МРТ (3D-TOF и FIESTA) в программной среде RadiAnt®. Протокол включал:

1. Трехмерную импульсную последовательность сильновзвешенного T2GRE с двойным возбуждением или быструю T2 визуализацию с созданием стационарного состояния (CISS/FIESTA/DRIVE) в косой аксиальной плоскости, срезы были ориентированы параллельно плоскости хода цистернальных частей тройничных нервов. Толщина срезов не более 0,5 мм без реконструкции. FOV не превышал 16 см, матрица не менее 320x320.

2. Трехмерную импульсную последовательность сильновзвешенного T2GRE с двойным возбуждением или быструю T2 визуализацию с созданием стационарного состояния (CISS/FIESTA/DRIVE) в косой фронтальной плоскости, срезы были ориентированы перпендикулярно плоскости хода цистернальных частей тройничных нервов. Толщина срезов не превышала 0,5 мм без реконструкции. FOV не превышал 16 см, матрица не менее 320x320.

3. МР-ангиография (3D-TOF), срезы были ориентированы идентично пункту 2 (для оптимизации использовалось копирование положения срезов), толщина срезов идентична толщине срезов не превышала 0,5 мм без реконструкции.

Таким образом достигалась успешная взаиморегистрация снимков разных режимов между собой. Следующим этапом в программной среде производилось «наложение» снимков в разных последовательностях. Поскольку режим 3D-TOF характеризует скорости кровотока в сосуде, становится возможным изменение его цвета (гамма от желтого к красному цвету, в прямой зависимости от скорости кровотока). За референтные значения при этом принимаются цветовые показатели в проекции магистральных артерий основания черепа (основная артерия,

внутренняя сонная артерия), всегда визуализируемых при проведении обследования пациентов с КНТН.

Методика выполнена у 30 пациентов с лицевыми болями, направленными в клинику для оперативного лечения. Результаты визуализации НВК посредством совмещения сравнивались со входящими МРТ в режиме FIESTA или CISS. Таким образом, воссоздавались анатомические структуры (череп, мозг, черепные нервы, артериальные сосуды). После этого выполнялась симуляция выполнения РСД, осматривались структуры верхнего этажа задней черепной ямки, оценивались взаимоотношения артериальных сосудов и черепных нервов. Таким образом, уточнялось не только положение компримирующего сосуда относительно корешка тройничного нерва и места его слияния со стволом мозга, но и ход артериального сосуда в задней черепной ямке относительно костных и мозговых структур. На основании данных принималось решение как о необходимости проведения хирургического вмешательства, так и о выборе оптимального способа проведения декомпрессии – интерпозиции протектора или транспозиции сосуда. Схема проведения исследования представлена на рисунке 16.

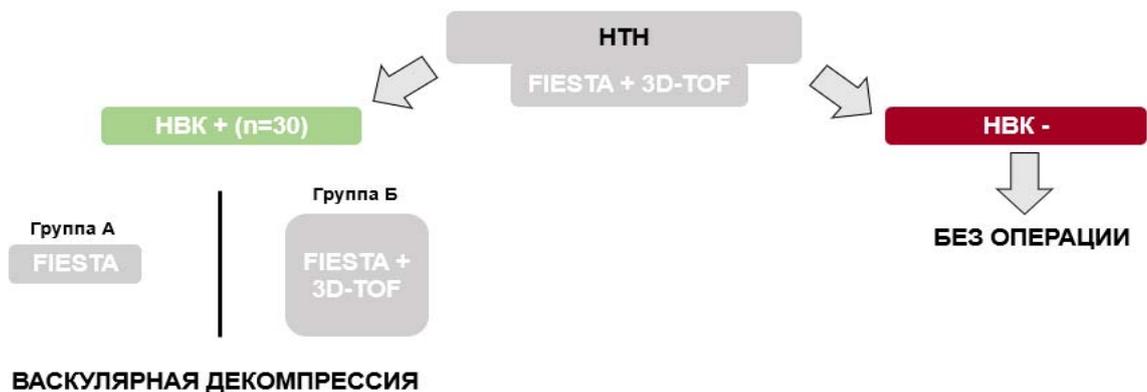


Рисунок 16 – Методология проведения исследования

3.2 Результаты совмещения снимков разных режимов

При проведении наложения снимков различных режимов (А – FIESTA, Б – 3D-TOF) при помощи программного обеспечения RadiAnt, удастся оценить не только наличие сосудистой компрессии, но и характер компримирующего агента (Рисунок 17).

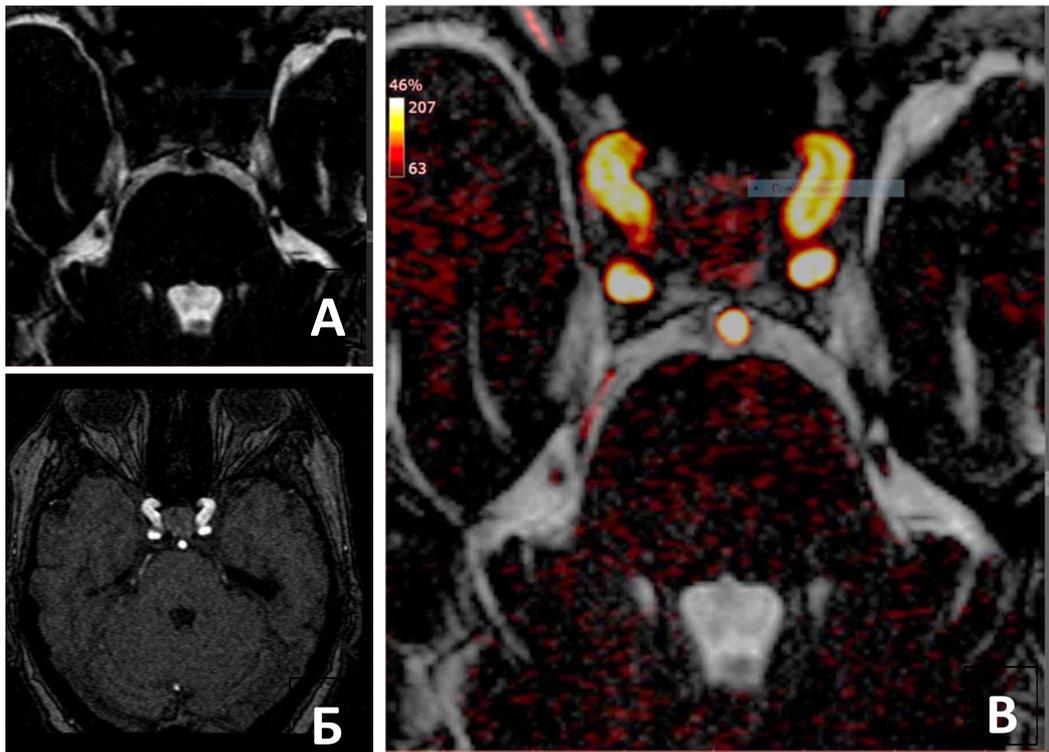


Рисунок 17 – А: МРТ в режиме FIESTA, признаки контакта нерва с сосудом. Б: МР-ангиография, границы тройничного нерва не определяются, визуализируется верхняя мозжечковая артерия справа, В: выполнено совмещение режимов, с выделением артерий желтым и красным цветом. Подтверждено наличие нейроваскулярного конфликта между тройничным нервом и верхней мозжечковой артерией справа; компрессия оказывается практически вдоль всей цистернальной его части

Во всех случаях производилась оценка данных совмещения МРТ и интраоперационной картины (Рисунок 18).

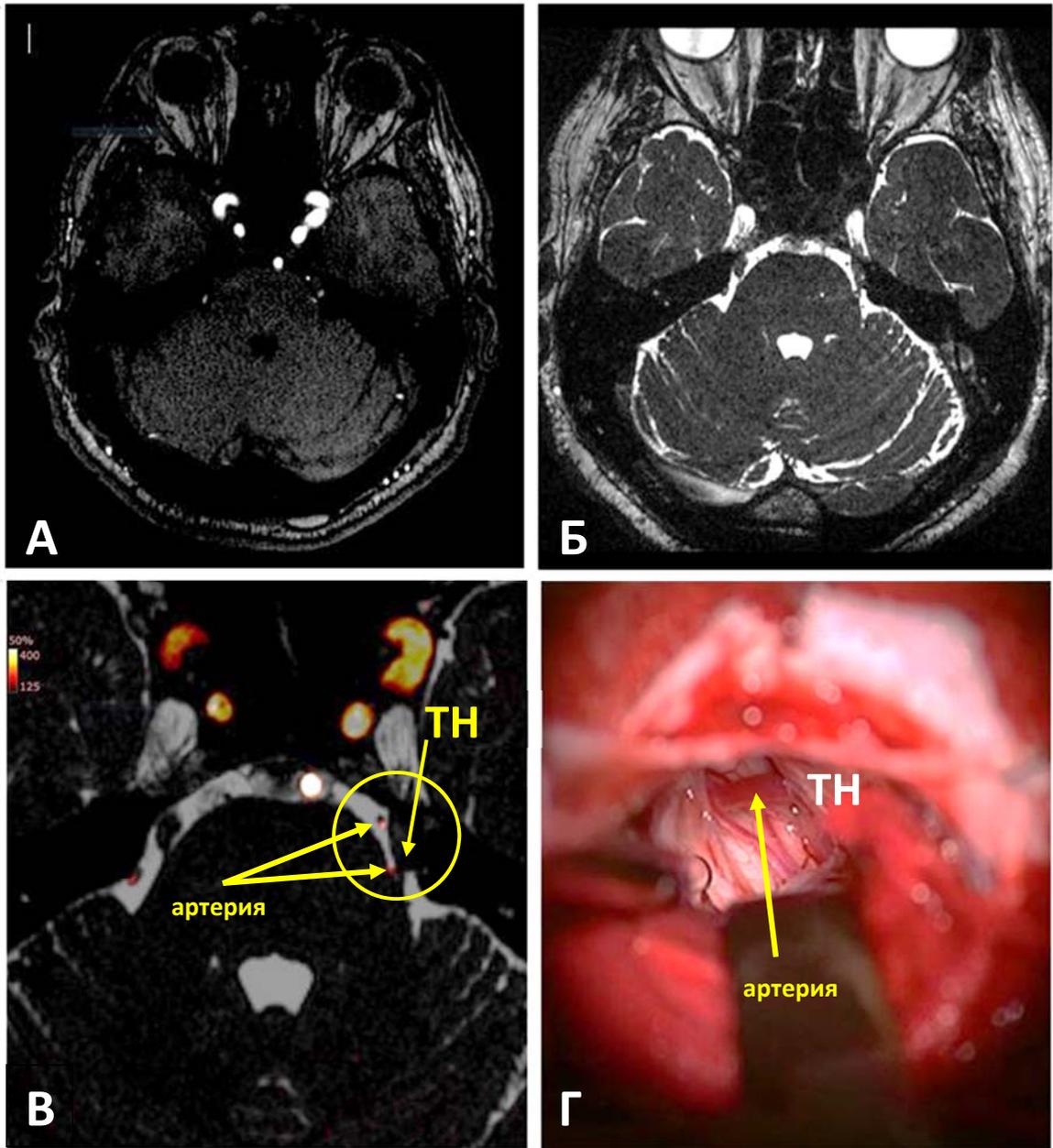


Рисунок 18 – Представлены дооперационные данные – режим 3D-TOF (А), режим CISS (Б). Отмечаются признаки нейроваскулярного конфликта слева. После совмещения режимов (В), произведена визуализация НВК и его соотношение с интраоперационной картиной. Отмечается прохождение артерии по передней поверхности корешка тройничного нерва (ТН), компрессия как в области слияния со стволом мозга, так и цистернальной части корешка (Г)

3.3 Предоперационное формирование трехмерной «модели» пациента

В 5 отделении НМИЦН также разработан метод представления нейроваскулярного конфликта в трехмерном режиме. Данный метод сочетает в себе подробность исследования мозга и черепных нервов в режиме T1- FSPGR, данные о ходе и форме сосудов основания задней черепной ямки (MR-angio, 3D-TOF). Наиболее ценной является возможность «моделирования» интраоперационного вида, визуализации НВК в трех измерениях. Таким образом, метод дополняет ранее упомянутые последовательности FIESTA и CICE. Более того, информативность данного протокола, по нашему мнению, превышает ранее существовавшие и представляет уникальную возможность «репетиции» вмешательства разными вариантами посредством абсолютной свободы с точки зрения обозрения структур задней черепной ямки. При наличии данных КТ головного мозга, данный метод позволяет реконструировать кости черепа, при совмещении с данными МРТ – полностью воспроизвести анатомию пациента в деталях для визуализации «модели пациента». При помощи специального программного обеспечения (Инобитек®, Blender®) появляется возможность отработки этапов операции (начиная с моделирования доступа, подхода к структурам верхнего этажа мостомозжечкового угла и заканчивая непосредственной визуализацией НВК в произвольной манере). По существу, данная методика открывает новые возможности в диагностике НВК и со временем может стать стандартной для пациентов с КНТН.

Первым этапом разработки методики была выполнена трехмерная реконструкция артерий, черепных нервов и мозговых структур (мост и продолговатый мозг) на основе данных МР-ангиографии и МРТ в режиме FIESTA. После выполнения сегментации указанных образований в программном пакете Инобитек, был выполнен импорт модели мозга в программную среду blender, при этом сохранены взаимоотношения структур. Импорт данных необходим для возможности осмотра структур задней черепной ямки с различных углов наблюдения, так как с момента работы в Blender модель пациента является трехмерным объектом, графический интерфейс программы позволяет вращать,

приближать и отдалять «камеру» обзора на 360°. Ниже приведена иллюстрация возможностей метода в диагностике НВК (Рисунок 19).

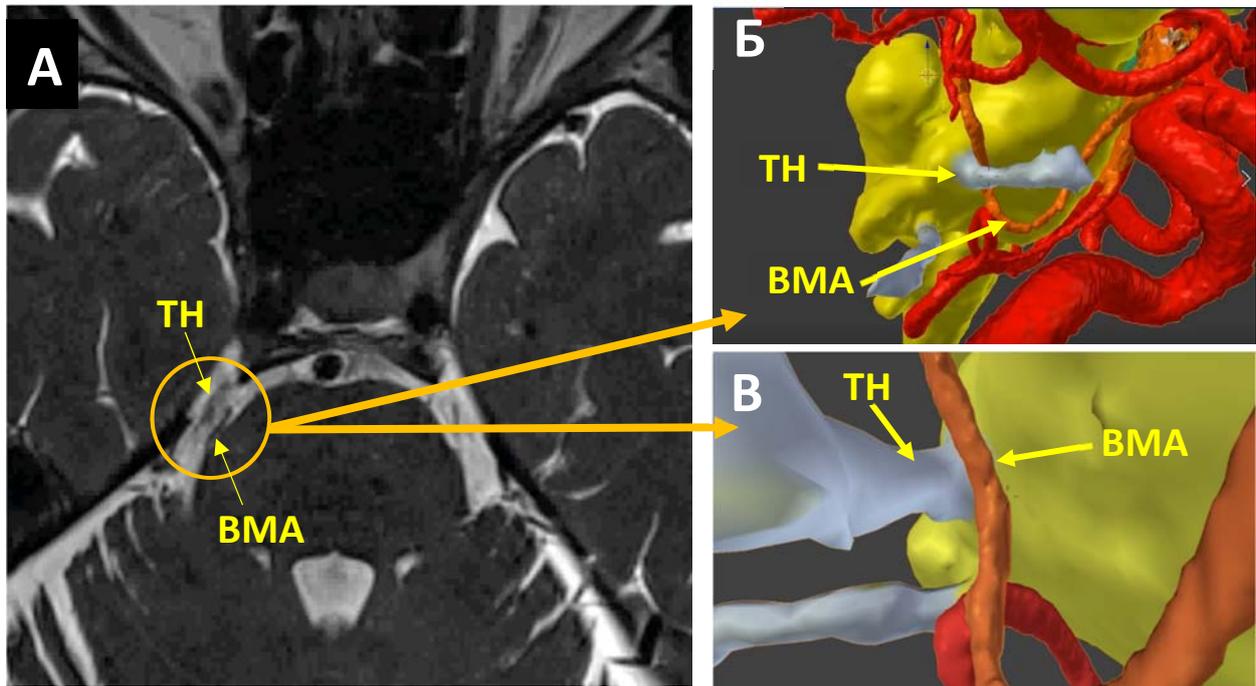


Рисунок 19 – Сопоставление результатов двухмерного (FIESTA) и трехмерного исследования невровакулярного конфликта (протокол 3D). А – рутинная МРТ в режиме FIESTA. Визуализируется наличие НВК справа, предположительно – между верхней мозжечковой артерией (ВМА) и тройничным нервом (ТН). Б (вид сбоку) – рендеринг НВК посредством слияния трех модальностей МРТ (FIESTA+3D-TOF+ T1 FSpGR) в программной среде Инобитек. Для удобства верхняя мозжечковая артерия выделена оранжевым цветом, корешок ТН – белым, ствол мозга – желтым. Методика позволяет оценить наличие компрессии, «осмотреть» место слияния корешка тройничного нерва, проследить ход артерии и изменить ракурс наблюдения в трехмерном пространстве. В – вид на НВК «спереди»

3.3.1 Построение трехмерных изображений на основе исследований средне- и высокопольных томографов (напряженность магнитного поля 1–1.5 Тл)

У ряда пациентов в нашей группе исследования по протоколу были выполнены в клиниках по месту жительства (на основе рекомендованного списка режимов МРТ при первичной консультации). В подавляющем большинстве были представлены изображения головного мозга от томографов с напряженностью

магнитного поля 1–1.5 Тл. Исследования такого класса позволяют исключить органическое поражение в области мостомозжечкового угла, визуализировать корешок тройничного нерва и обнаружить «признаки сосудисто-нервного конфликта». Учитывая меньшую по сравнению со сверхвысокопольными томографами разрешающую способность, при трехмерном построении модели пациента удастся выделить лишь крупные артериальные сосуды (в нашем случае – основную артерию и различные отделы верхней мозжечковой артерии). Артерии среднего и мелкого калибра обычно не визуализируются в реформатах ввиду вариативности проведения МР-ангиографии в различных регионах РФ и их невысокого качества. Построение корешка тройничного нерва на основе такого рода исследований может представлять определенные трудности по той же причине и требует больших временных затрат. Тем не менее, сочетание различных режимов и предложенный алгоритм обработки полученной информации позволяет «извлекать» максимально количество полезной для хирурга информации, а также моделировать операционную ситуацию, пусть и в меньшей детализации, чем это обеспечивают изображения от сверхвысокопольных МР томографов (3.0 Тл и выше).

Рассмотрим детально результаты такого построения на примере ниже.

Клиническое наблюдение 1.

В клинику обратился мужчина 66 лет, с болями в левой половине лица. При комплексном дообследовании сопутствующей патологии не выявлено. При обращении к неврологу был назначен Финлепсин 300 мг в сутки с положительным эффектом, ремиссии до 4 месяцев. Боли постепенно учащались и усиливались, что привело к увеличению дозировки до 1600 мг в сутки. В 2014 году пациенту выполнен сеанс радиочастотной денервации, эффект от которой наблюдался на протяжении 6 лет. С февраля 2019 года отмечено возобновление болей. Доза принимаемого карбамазепина достигала 1000 мг в сутки. Пациенту установлен диагноз «Классическая невралгия тройничного нерва слева».

Представлены МРТ головного мозга в режимах «CISS», «3D-TOF» (Рисунок 20). Визуализируются признаки контакта тройничного нерва и артериального сосуда – верхней мозжечковой артерии.

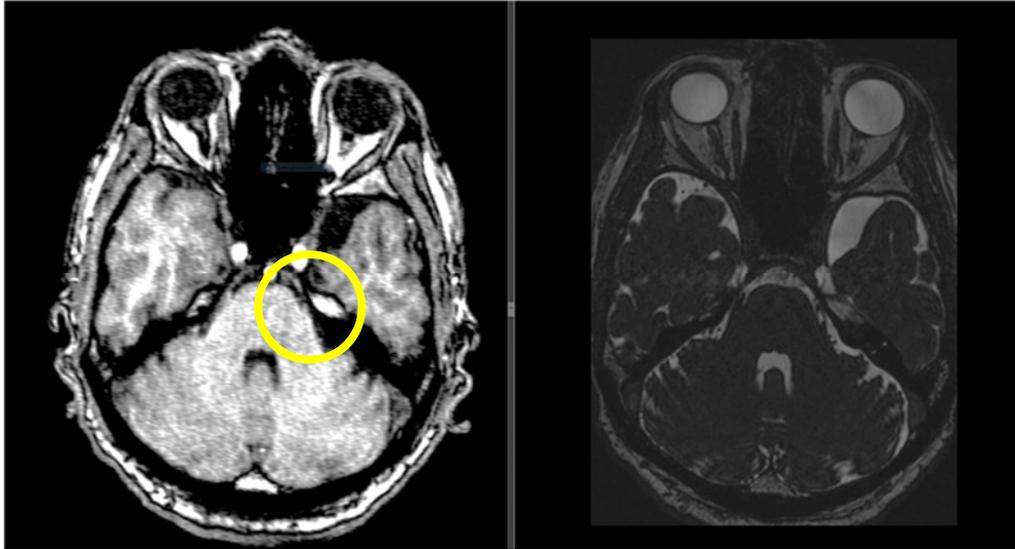


Рисунок 20 – Исходные данные МРТ. Признаки нейроваскулярного конфликта слева

При проведении совмещения снимков отмечается слабый «артериальный» сигнал по передней поверхности корешка тройничного нерва слева. Необходимо также отметить, что двухмерные реформаты МРТ не позволяют полноценно проследить ход артерии полностью, так как нередко ее ход меняет направление в трех измерениях и на аксиальных проекциях видны ее фронтальные «срезы».

Выполненное совмещение режимов МРТ подтверждает наличие НВК слева (Рисунок 21).

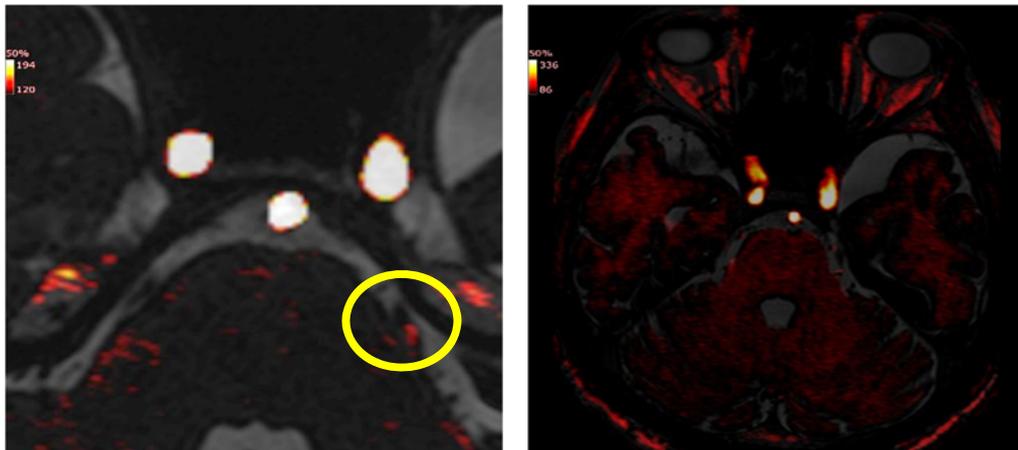


Рисунок 21 – Выполнение сведения режимов FIESTA и 3D-TOF

Выполнена трехмерная реконструкция нейроваскулярного конфликта (Рисунок 22), реконструированы взаимоотношения корешка тройничного нерва и верхней мозжечковой артерии.

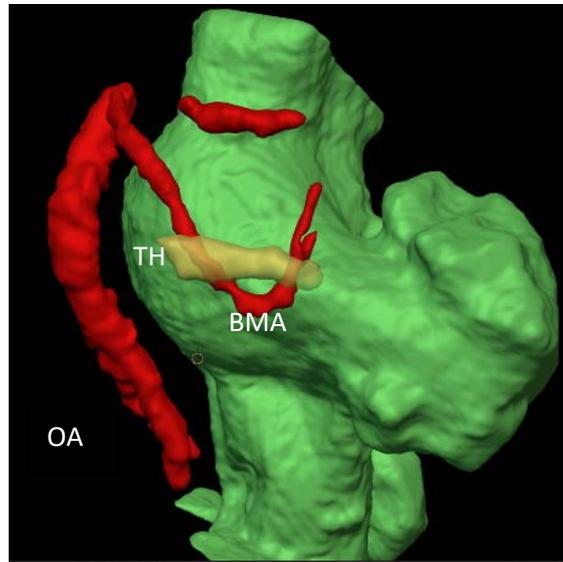


Рисунок 22 – Вид на мозг сбоку слева: визуализируются: основная артерия (ОА), верхняя мозжечковая артерия (ВМА), тройничный нерв (ТН), мост и продолговатый мозг

На следующем этапе выполнено моделирование интраоперационной картины (Рисунок 23 А). Установлено, что ВМА располагается протяженной петлей вдоль передней поверхности ТН, а в области слияния его со стволом мозга представлена двумя стволами (А1, А2). На рисунке 23 Б представлены взаимоотношения корешка ТН и ВМА, отмечено совпадение с дооперационным планированием. Примечательно, что артерия меньшего по сравнению с ВМА калибра, располагающаяся на задней поверхности корешка (А3), не визуализируется ни на МР-ангиограммах, ни на трехмерной модели.

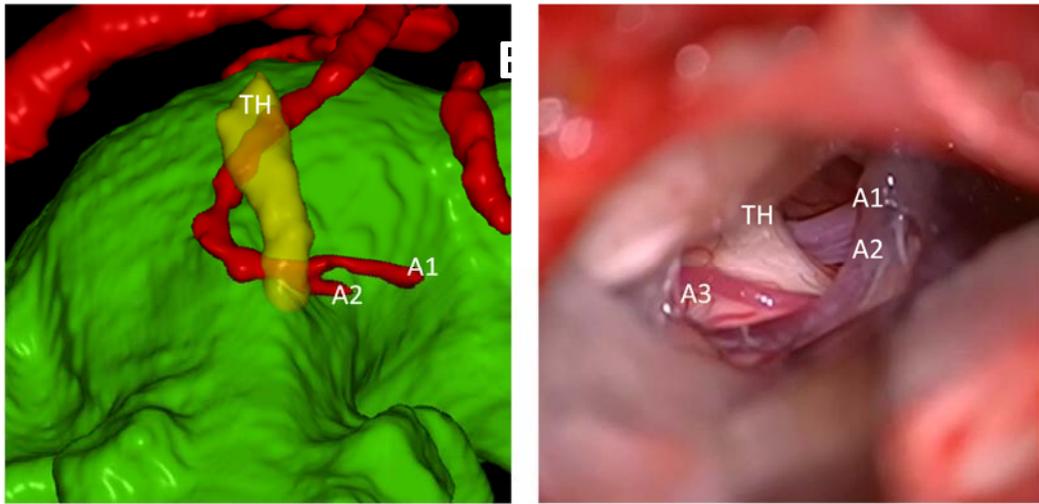


Рисунок 23 – А моделирование НВК; Рисунок 21, Б – интраоперационная картина

Данное обстоятельство обусловлено лишь низкой разрешающей способностью выполненного по месту жительства пациента исследования и подчеркивает зависимость предложенного нами метода реконструкции от качества дооперационной нейровизуализации.

3.3.2 Построение изображений и моделей на основе данных исследований сверхвысокопольных томографов (напряженность магнитного поля 3.0 Тл)

При обработке данных, получаемых от сверхвысокопольных томографов нами отмечено наиболее высокое качество детализации черепных нервов и артерий основания задней черепной ямки. Данное обстоятельство обеспечивает большую наглядность предоперационных моделей, а также делает возможным подготовку моделей для воспроизведения на современных 3Д-принтерах (Рисунок 24).

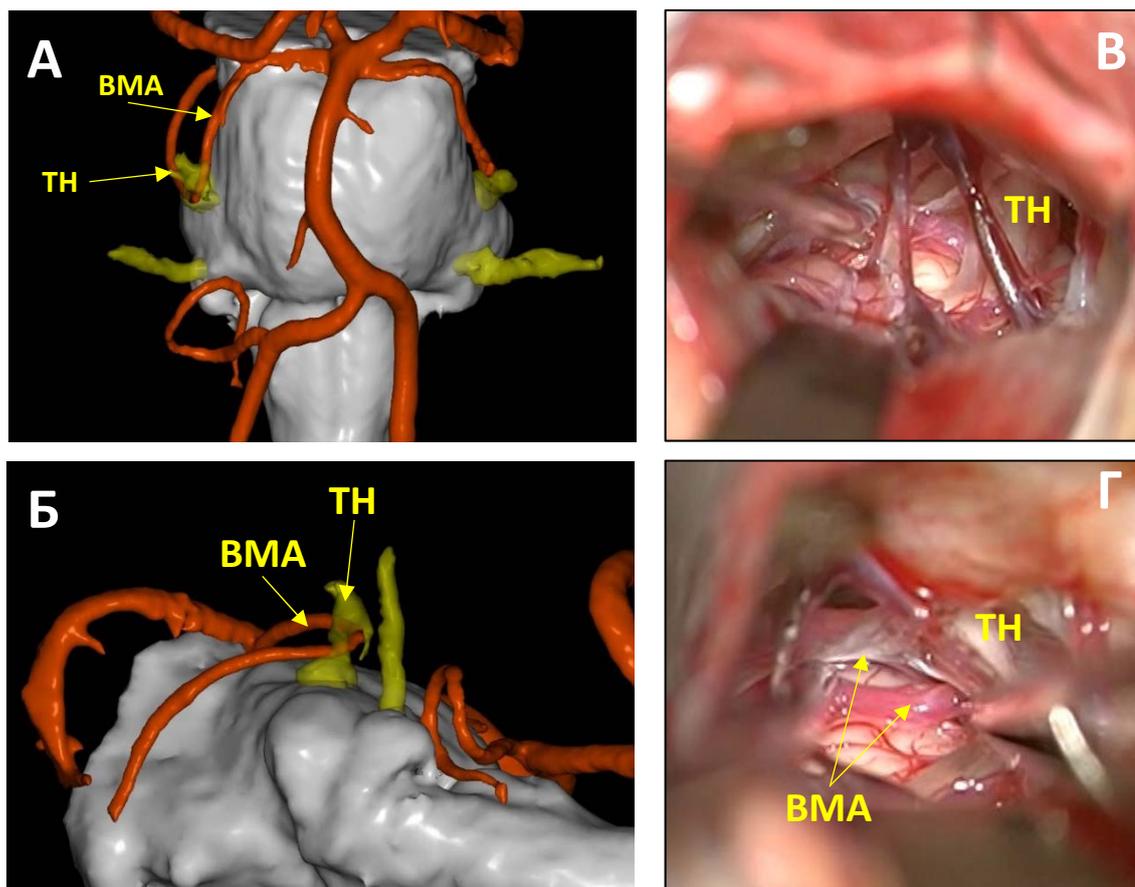


Рисунок 24 – А, Б – трехмерная модель НВК у пациента с классической невралгией тройничного нерва справа. ВМА – верхняя мозжечковая артерия; ТН – тройничный нерв. Компрессия корешка реализуется в основном вдоль его цистернальной части. В, Г – интраоперационные фото. Отмечается полное совпадение позиции артерии с предполагаемым до операции

3.4 Сбор полученных данных и их интерпретация

Данные от двух протоколов сравнивались с интраоперационной картиной, учитывался сам факт НВК, его совпадение по типу и локализации (Таблица 4).

Среди компримирующих сосудов выявлялись как артерии – верхняя мозжечковая артерия, передняя нижняя мозжечковая артерия (ПНМА), так и притоки верхней каменной вены.

Таблица 4 – Сопоставление результатов МРТ и характеристика случаев

| № п/п | Наличие НВК | | Тип компрессии | | Локализация НВК | | Совпадение на операции | |
|-------|-------------|--------|----------------|-----------|-----------------|-----------|------------------------|----------------|
| | Fiesta | Fusion | Fiesta | Fusion | Fiesta | Fusion | Fiesta | Fusion |
| 1 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 2 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 3 | - | + | недоступно | 2 артерии | TREZ | TREZ+ЦЧ | - | + (2 петли) |
| 4 | + | + | артерия | артерия | TREZ+ЦЧ | TREZ+ЦЧ | + | + |
| 5 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 6 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 7 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 8 | - | + | недоступно | вена | TREZ | TREZ | - | + |
| 9 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 10 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 11 | + | + | недоступно | вена | TREZ | TREZ | + | + |
| 12 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 13 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 14 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 15 | - | - | недоступно | артерия | недоступно | TREZ | - | - смешанная |
| 16 | - | + | недоступно | артерия | TREZ | TREZ (НП) | - | + (ПНМА) |
| 17 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 18 | - | + | недоступно | артерия | ЦЧ | ЦЧ | - | + |
| 19 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 20 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 21 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 22 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 23 | + | + | недоступно | 2 артерии | TREZ | TREZ+ЦЧ | + | + (2 петли) |
| 24 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 25 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 26 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 27 | + | + | недоступно | вена | TREZ | TREZ+ЦЧ | + | + |
| 28 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 29 | + | + | недоступно | артерия | TREZ | TREZ | + | + |
| 30 | + | + | артерия | артерия | TREZ | TREZ | + | + |

3.5 Результаты исследования – факт наличия нейроваскулярного конфликта

Представленные в режиме FIESTA (CISS) не всегда однозначно позволяли судить о наличии НВК у пациента с картиной невралгии тройничного нерва. В 5 случаях из 30 (17%) НВК подтвержден только после проведения совмещения режимов. Таким образом, у данных пациентов изменена тактика лечения –

сформированы показания к хирургическому лечению (Рисунок 25).

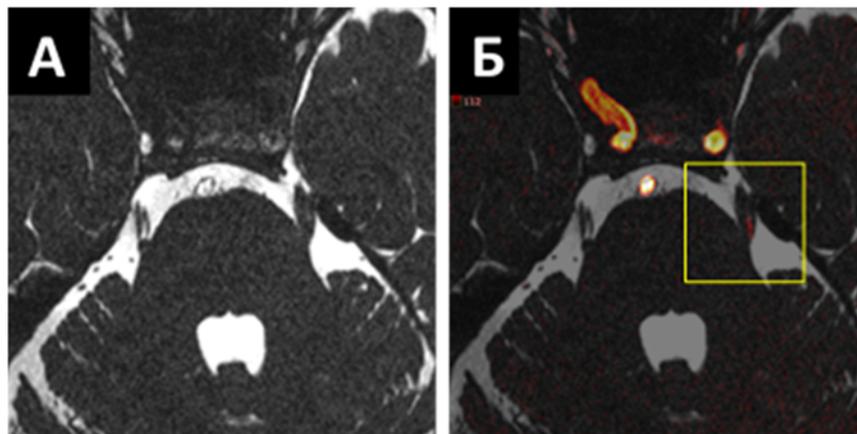


Рисунок 25 – Представленные данные пациента с болями в левой половине лица. А – данные режима CISS. Нет убедительных данных за НВК. Б – проведение совмещения режимов CISS и 3D-TOF выявляет наличие артериального сосуда в цистернальной части корешка тройничного нерва

При сопоставлении данных МРТ в режиме FIESTA и совмещенных режимов (“Fusion”) получены следующие результаты: подтвердить наличие НВК только в режиме FIESTA удалось в 83% случаев, в то время как при Fusion данная вероятность оказалась 100% (кр. Мак-Немара : $p = 0.0736383$) (Рисунок 26).

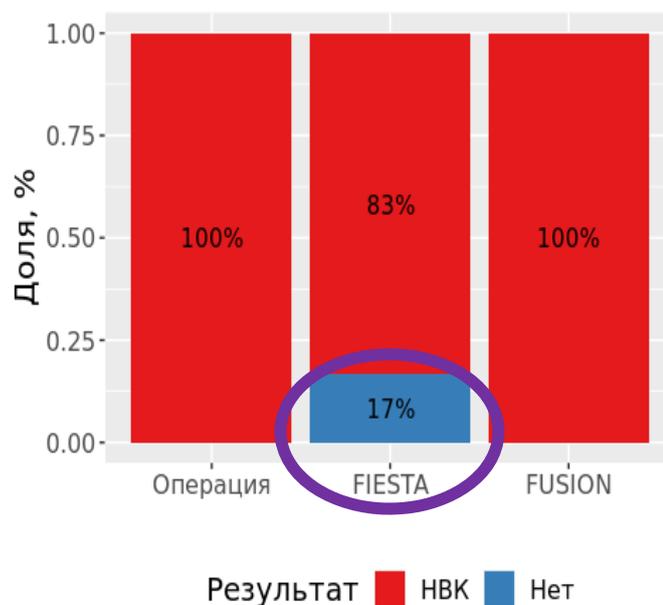


Рисунок 26 – Доли установленных НВК по данным различных режимов МРТ. Совпадение данных режимов FIESTA и протокола FUSION с интраоперационной картиной

3.6 Результаты исследования – тип нейроваскулярного конфликта

Определение типов компрессии было легче определить в режиме совмещения, т. к. МР-ангиография позволяла точно судить о наличии артерии в 90% случаев (Рисунок 27).

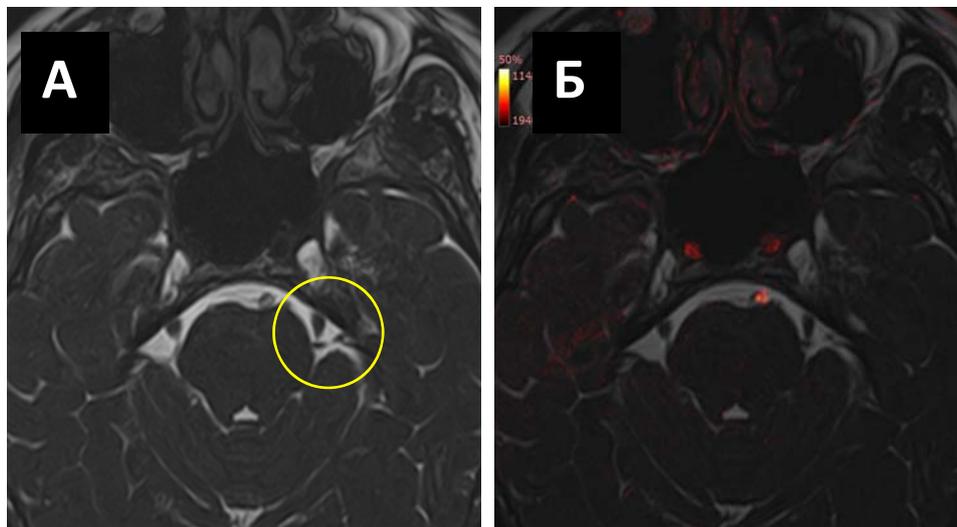


Рисунок 27 – Признаки нейроваскулярного конфликта слева (А). По данным совмещения, сигнал от компримирующего сосуда соответствует крупной вене

Венозную компрессию, составившую 10% исследований, невозможно было определить в режиме FIESTA в 10 случаях (т. о., эффективность диагностики типа НВК для данного режима составила 70%). Определение типа НВК в режиме Fusion оказалось возможным в 97% случаев (поскольку выявлена смешанная компрессия, данный результат не учитывался при статистической обработке - критерий Мак-Немара: $p > 0,05$) (Рисунок 28).

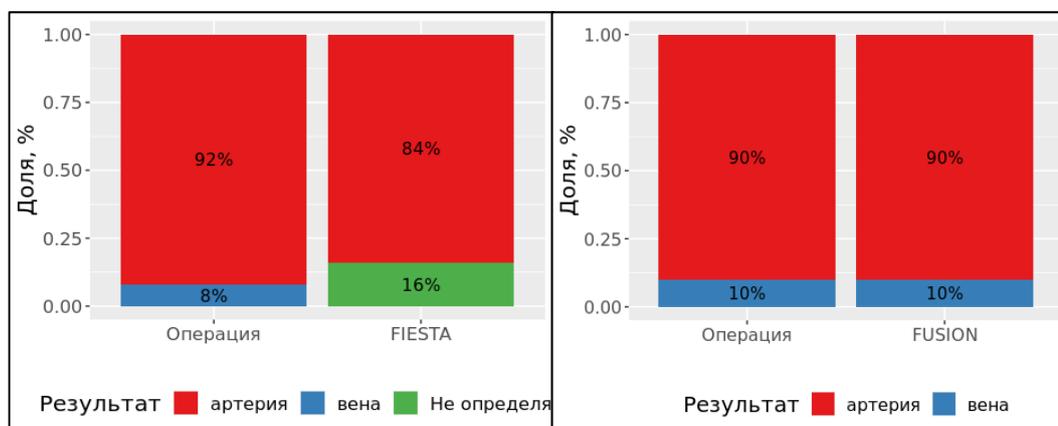


Рисунок 28 – Результаты обработки данных по критерию «тип компримирующего сосуда»

3.7 Результаты исследования – локализация нейроваскулярного конфликта

Наиболее частым типом НВК по локализации оказалась зона слияния корешка ТН и ствола мозга (TREZ), определенная по данным FIESTA в 90%, по данным Fusion эти данные были уточнены также наличием компрессии в цистернальной части корешка (в общей сложности, 97%). Совпадение данных FIESTA и интраоперационной картины зафиксировано в 92% случаев, для режима Fusion точность составила 100%. Сопоставление данных до вмешательства и интраоперационных данных представлено на Рисунке 29.

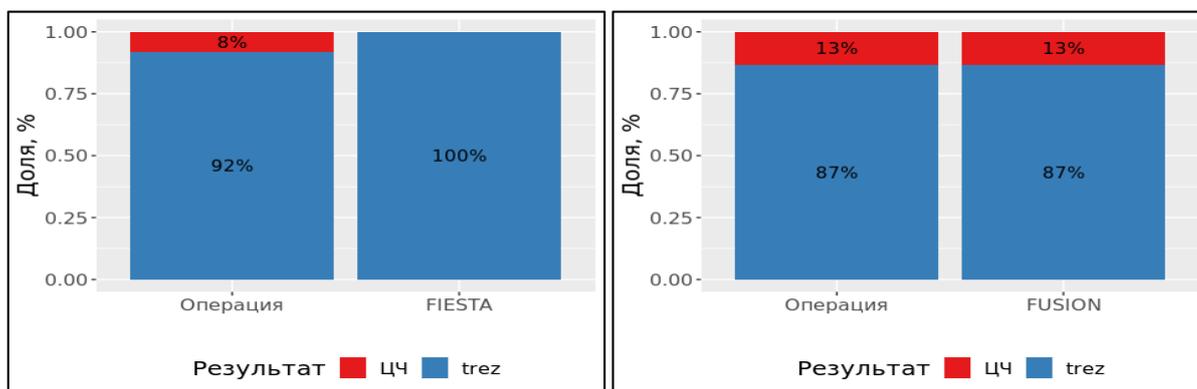


Рисунок 29 – Результаты обработки данных по критерию «локализация НВК». Критерий Мак-Немара, $p = 0,4795001$

3.8 Резюме

Современные условия проведения хирургических вмешательств при КНТН, направленные на исключение всех возможных вариантов компрессии корешка тройничного нерва, диктуют применение более совершенных по сравнению с рутинными и общепринятыми методами нейровизуализации. К таковым относятся описанные выше способы. Необходимыми условия его реализации являются последовательности МРТ в двух режимах и схожие настройки срезов, программное обеспечение для совмещения (RadiAnt® \ Horos® \ Инобитек®). Важной отличительной характеристикой данных подходов к визуализации является возможность «моделирования» хирургической ситуации, что значительно облегчает выбор тактики проведения вмешательства для хирурга. В эпоху современной медицины применение данных методик позволит обеспечить персонализированный подход к проведению оперативных вмешательств. Среди

ограничений метода можно указать его «зависимость» от МР-ангиографии, а следовательно – привязанности к артериальной фазе. Иными словами, выявление истинной венозной компрессии при помощи данного алгоритма в настоящее время не всегда является возможным. Однако, исключая артериальную компрессию при визуализируемом сосуде можно сделать предположение о наличии венозной компрессии. Есть уверенность в том, что быстро развивающиеся технологии нейровизуализации со временем позволят диагностировать венозную компрессию с теми же показателями чувствительности и специфичности.

Предложенный метод обработки МРТ прост в исполнении, позволяет оценить НВК независимо от рабочей станции и имеет несколько преимуществ перед использованием только режимов FIESTA или CISS. К ним относятся возможность быстро сориентироваться в типе компрессии, оценить ход сосуда, оценить наличие НВК вдоль цистернальной части нерва, а также уточнить количество компримирующих сосудов благодаря разнице показателей кровотока, оцененных при помощи МР-ангиографии.

Итоговое положительное предсказательное значение при использовании метода FIESTA составило 83%, а при использовании FUSION - 100%. Основным клинически-значимым эффектом применения метода FUSION по данным исследования представляется тот факт, что у 17% пациентов изменилась тактика лечения – всем им проведена васкулярная декомпрессия корешка тройничного нерва, хотя предполагалось применение деструктивных процедур.

ГЛАВА 4 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

4.1 Характеристика пациентов по виду сосудистой компрессии

В исследуемую серию включены 186 пациентов (72%) с артериальной компрессией, 28 пациентов (11%) с веной в качестве основной причины развития КНТН и 43 пациента (17%) со смешанным типом компрессии. Полученные нами данные не противоречат мировой статистике [129, 170]. На рисунке 30 представлено распределение пациентов по этому признаку.

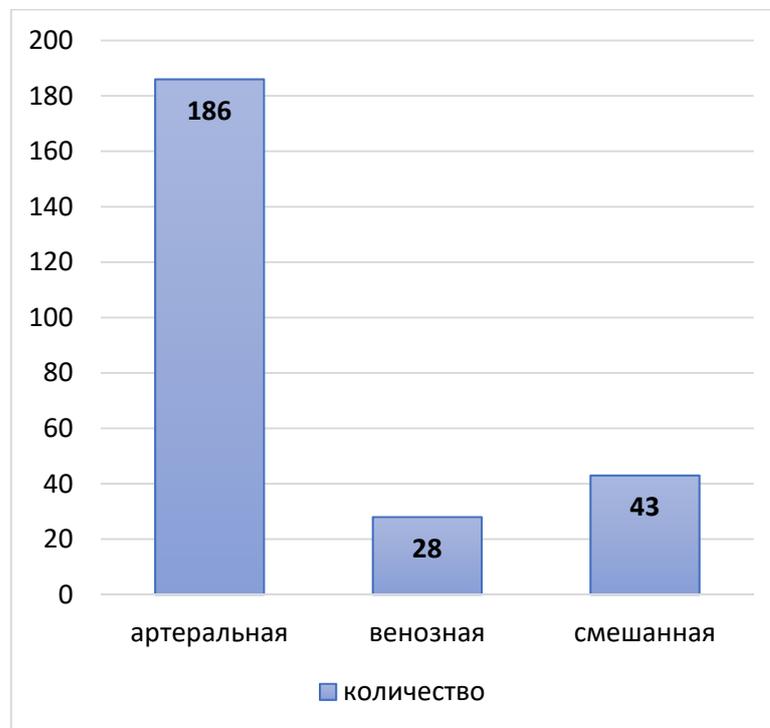


Рисунок 30 – Распределение пациентов по типу компрессии

Наиболее часто в нашей серии отмечалась компрессия корешка ТН верхней мозжечковой артерией (174 случая, 94%). К редким ситуациям можно отнести компрессию ТН передней нижней мозжечковой (n=4, 2%) и ее сочетание с ВМА (n=4, 2%). В двух случаях (по 1%) отмечена компрессия эктопированными позвоночной и базилярной артериями – Рисунок 31.

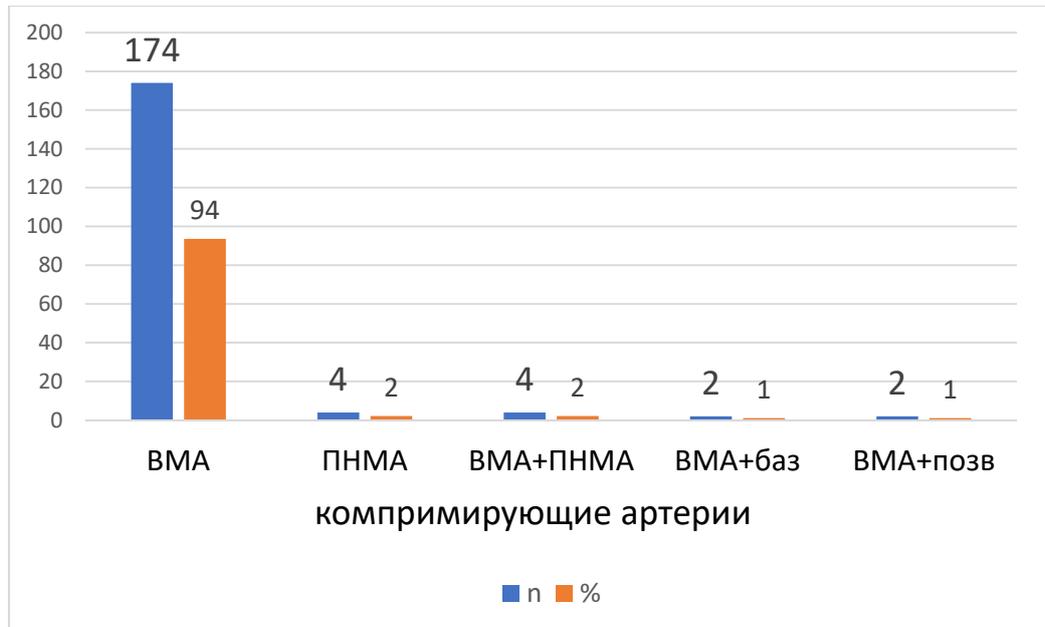


Рисунок 31 – Гистограмма доли различных артериальных сосудов в качестве компримирующего агента

В нашу серию вошли пациенты и с венозной компрессией корешка ТН. Данный тип НВК у них зафиксирован при помощи цифровой записи, а положительный эффект от операции являлся убедительным доказательством возможности компрессии корешка ТН одним или несколькими притоками верхней каменистой вены. Интересным фактом является то обстоятельство, что часть публикующихся ученых не рассматривают венозную компрессию, как возможную причину развития болевого синдрома [209, 3]. Важно отметить, что при проведении васкулярной декомпрессии при данном типе существуют ряд особенностей и нюансов, речь о которых пойдет в разделах ниже. Венозная компрессия отмечена в 28 случаях. Распределение притоков верхней каменистой вены в качестве компримирующего агента указано на рисунке 32. В большинстве случаев (82%) отмечалось воздействие мосто-тройничной веной на корешок ТН, компрессия веной мостомозжечковой щели отмечена в 11% случаев, сочетанная компрессия - в 7%. Важно отметить, что вопреки распространенному мнению, о компрессии ТН веной Денди говорить не совсем уместно – данный венозный коллектор идет «выше» и медиальнее места слияния корешка ТН и ствола мозга, наиболее частой причиной развития прозопалгии являются именно притоки данной вены.

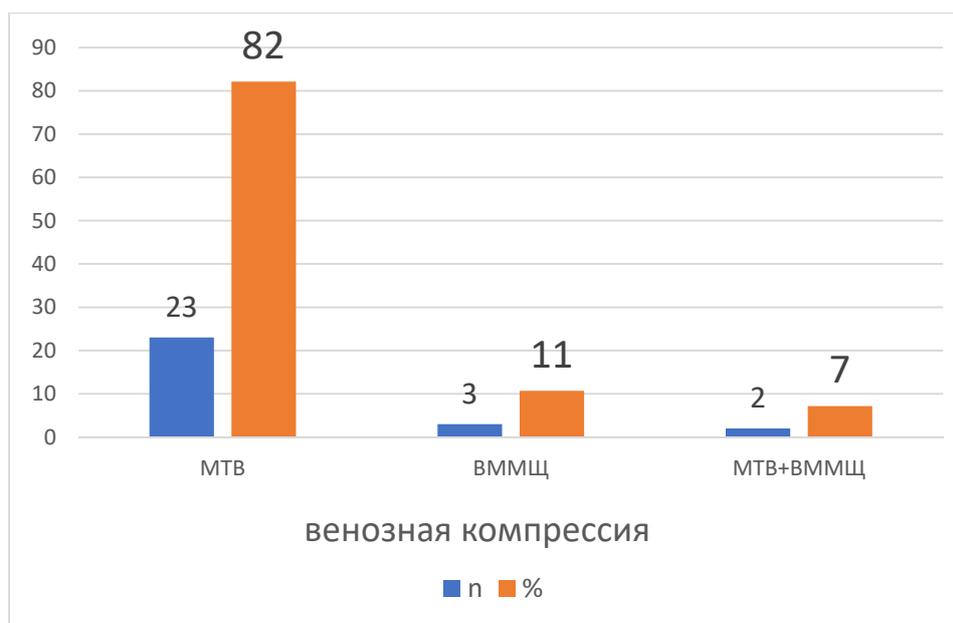


Рисунок 32 – Гистограмма соотношения роли венозных сосудов в организации нейроваскулярного конфликта

4.2 Артериальная компрессия

Особенности техники

Рассечение твердой мозговой оболочки производилось таким образом, чтобы обеспечить максимально возможную мобильность инструментов в глубине раны под постоянным контролем хирурга через микроскоп или эндоскоп. Этим целям максимально соответствует разрез оболочки, выполненный в трепанационном окне от его медиально-верхнего угла, вдоль медиального края и до наружно-нижнего угла. От середины образовавшегося дефекта оболочки необходимо выполнить дополнительный разрез в направлении к переходу поперечного синуса в сигмовидный. Образовавшиеся треугольные листки твердой оболочки имеют основания, обращенные к поперечному (верхний листок) и сигмовидному (наружный листок) синусам. Листки необходимо подшить к мягким тканям (подкожной жировой клетчатке или мышцам) в операционной ране.

После вскрытия оболочки производится аспирация цереброспинальной жидкости из понто-медулярной цистерны над акустико-фациальной группой нервов. Отростки паутинной оболочки по мере освобождения цистерны от

цереброспинальной жидкости рассекаются вплоть до блокового нерва. Часто уже эта процедура приводит к мобилизации и репозиции ВМА и освобождению корешка тройничного нерва от компрессии. В любом случае, рассечение верхнего листка понто-медуллярной цистерны создает дополнительное пространство для манипуляций при укладке протектора, так необходимое в узкой и глубокой ране. Этому также способствует освобождение верхней каменистой вены и ее притоков от сращений паутинной оболочки. В крайнем случае, для обеспечения адекватного обзора корешка тройничного нерва в месте его слияния со стволом мозга, производится коагуляция одной из вен, но данная процедура всегда нежелательна. После мобилизации артерий, участвующих в НВК, устанавливаются протекторы, которые должны изолировать тройничный нерв на протяжении от ствола до вырезки Грубера. Протекторы укладываются либо пластинами внахлест по принципу черепицы, либо «клубком» фетра, либо одной большой пластиной. Форма и метод имплантации протектора определяется индивидуально конкретной анатомо-топографической картиной положения нервных корешков и сосудов в мостомозжечковом углу. Следует особенно отметить, что перед укладкой протектора необходимо визуализировать все пространство вокруг корешка тройничного нерва, особенно – в месте его слияния со стволом мозга. В случае затруднительного обзора возможно использование эндоскопической ассистенции.

Ниже нами приведено несколько примеров хирургического лечения пациентов с артериальной и смешанной компрессией корешка тройничного нерва.

В данной части работы мы подробно остановимся на вариантах формирования НВК (артерия-нерв). Одним из наиболее распространенных вариантов артериальной компрессии в нашей серии отмечено расположение ВМА в области слияния корешка ТН со стволом мозга. Несмотря на частоту, данный вариант локализация НВК не является единственным возможным «генератором» болевого синдрома. Так, на всех вмешательствах нами проводился осмотр тройничного нерва по всем поверхностям.

4.2.1 Транспозиция артерии

Выполнить транспозицию артерии мы пытались в каждом случае, однако это не всегда оказывалось возможным ввиду топографо-анатомических особенностей: положение сосуда, малый промежуток между ним и пирамидой височной кости, протяженность петли ВМА с ее локализацией в области вырезки намета мозжечка и т. д. Также излишние манипуляции могли вызывать спазм сосудистой стенки и приводить к транзиторным нарушениям мозгового кровообращения, что, по нашему мнению, являлось крайне нежелательным событием. При успешном осуществлении транспозиции, в область нейроваскулярного конфликта во всех случаях помещались фрагменты протектора для предотвращения его возобновления.

Клиническое наблюдение 2: артерия по передней поверхности нерва

Пациентка М., 52 лет. Поступила с диагнозом «классическая невралгия тройничного нерва 1-го типа справа». Страдает болями в лице справа, преимущественно по 2 из 3 ветвям ТН в течение 3 лет. Интенсивность болевого синдрома – 10 баллов по ВАШ, оценка по шкале BNI-PS 5 баллов. Принимает карбамазепин 1800 мг/сут. Пациентке не проводились блокады, сеансы радиочастотной денервации, однако в анамнезе – экстракция 5 зубов нижней челюсти справа. Болевой синдром соответствовал критериям ICHD-3 для КНТН, по данным МРТ выявлены признаки наличия нейроваскулярного конфликта справа (Рисунок 33). Учитывая молодой возраст пациентки и наивысшую степень выраженности болевого синдрома, ей предложено оперативное лечение. При первичной консультации в поликлинике Центра пациентке объяснены альтернативы хирургическому лечению, однако она настояла на хирургическом вмешательстве.

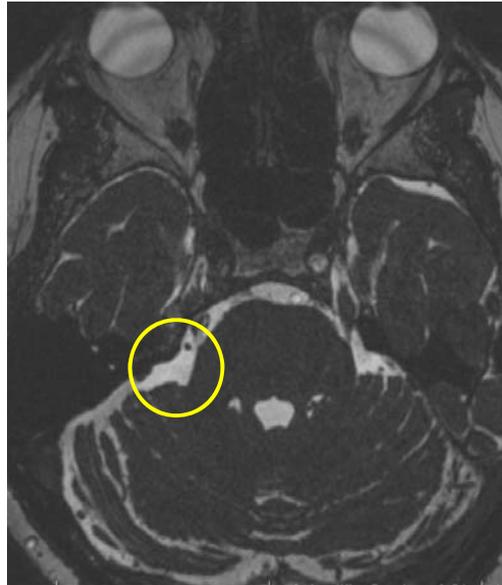


Рисунок 33 – МРТ пациентки перед операцией. Визуализируются признаки нейроваскулярного конфликта справа

На операции при ревизии мостомозжечковой цистерны по передней поверхности корешка тройничного нерва отмечено прилегание ВМА, грубо компримирующей корешок ТН в цистернальной ее порции и у ствола мозга (Рисунок 34).

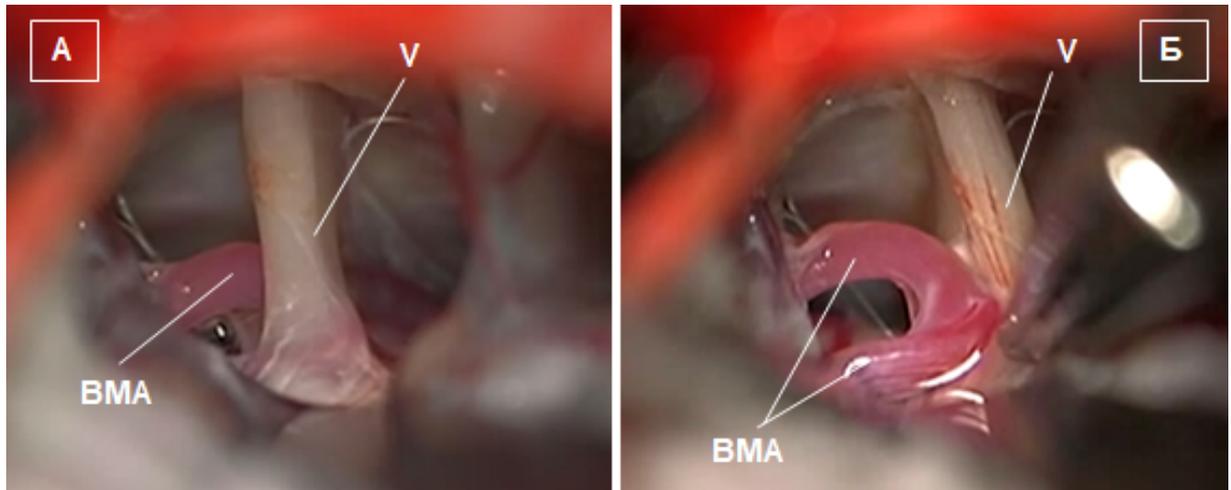


Рисунок 34 – А – Вид операционной раны. Визуализованы: тройничный нерв (V), петля верхней мозжечковой артерии (ВМА). Обращает на себя деформация нерва, его истончение в месте нейроваскулярного конфликта. Б – При помощи арахноидальной диссекции и переченя отростков паутинной оболочки, ВМА мобилизована

Выполнена репозиция ВМА на заднюю поверхность тройничного нерва (Рисунок 35), после чего при помощи протектора осуществлена васкулярная декомпрессия корешка ТН.

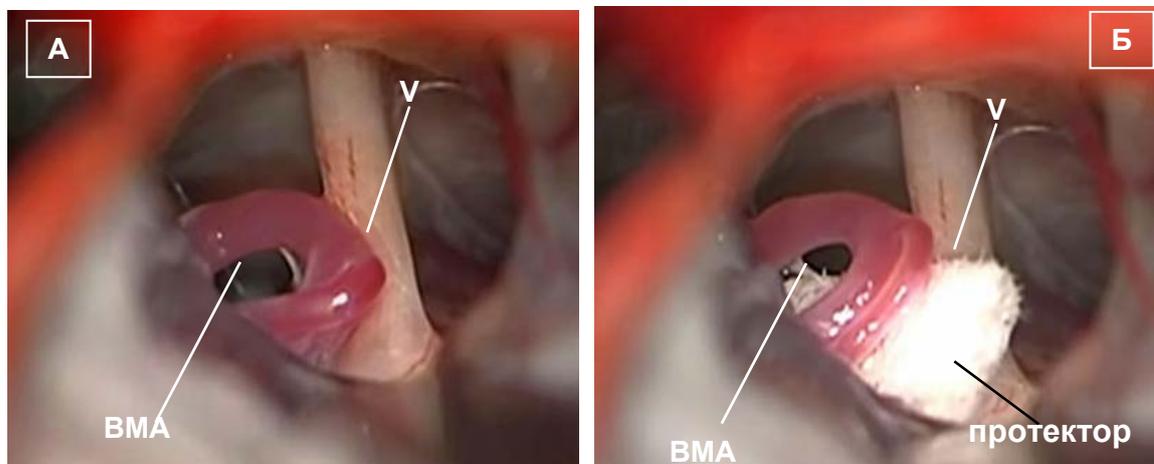


Рисунок 35 – А – Транспозиция артерии, Б – Декомпрессия корешка ТН

Пациентка выписана на 6-е сутки после операции, болевой синдром купирован полностью – 0 баллов по ВАШ, оценка по BNI-PS – 1 балл. На протяжении 5 лет наблюдения у пациентки не зарегистрировано рецидива болей.

4.2.2 Интерпозиция протектора

Наиболее частым методом вариантом декомпрессии корешка ТН в нашей серии являлась установка протектора между артериальным сосудом и нервом (т.н. интерпозиция). Ниже приводим пример такого рода операции

Клиническое наблюдение 3: интерпозиция протектора.

Пациент С., 48 лет. Поступил с диагнозом «классическая невралгия тройничного нерва 1-го типа слева». Страдает болями в лице слева в течение 20 лет. Интенсивность болевого синдрома – 9 баллов по ВАШ на фоне приема противоэпилептических препаратов (карбамазепин 800 мг/сут). По данным МРТ определяются признаки нейроваскулярного конфликта слева (Рисунок 36).



Рисунок 36 – Данные МРТ пациента, отмечаются признаки нейроваскулярного конфликта слева

В ходе операционного вмешательства установлено, что корешок ТН компримирован петлей верхней мозжечковой артерии, расположенной по верхней поверхности нерва. Артерия последовательно выделена из сращений паутинной оболочки, отделена от нерва при помощи микропрепаровалки (Рисунок 37).

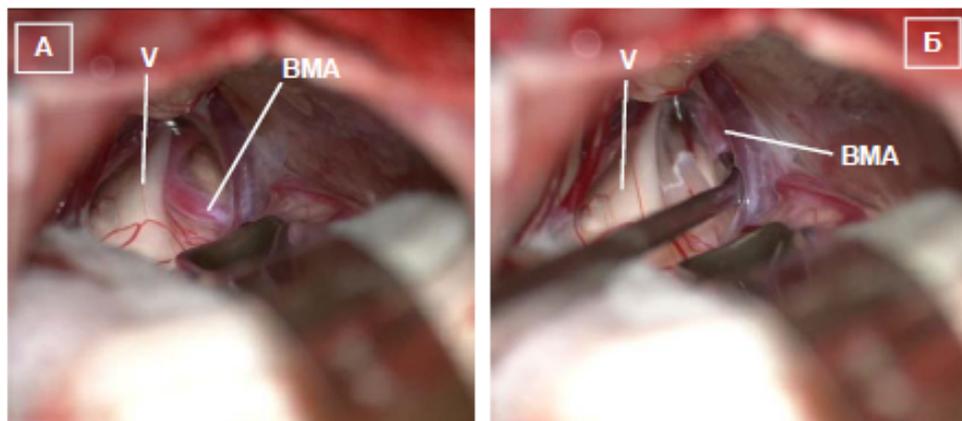


Рисунок 37 – А – Нейроваскулярный конфликт слева, Б – Мобилизация артерии

Первым этапом выполнена установка протектора в область слияния корешка ТН и ствола мозга (Рисунок 38). Финальным этапом операции выполнена декомпрессия нерва по всем поверхностям, при помощи трех фрагментов протектора.

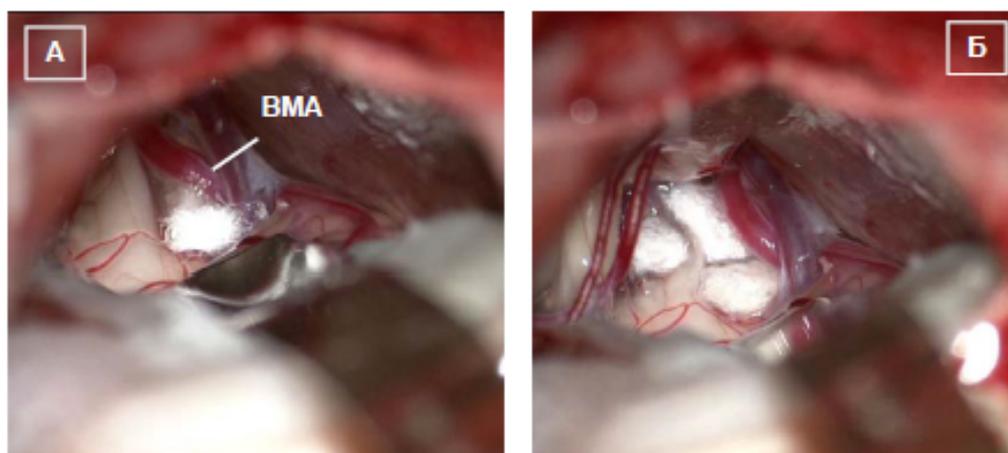


Рисунок 38 – А – Этапы декомпрессии корешка ТН при помощи протекторов, Б – полная декомпрессия нерва

В раннем послеоперационном периоде отмечено полное купирование болевого синдрома 0 баллов по ВАШ, 1 балл по BNI-PS. Пациент выписан из Центра на 6-е сутки после операции, на момент катамнеза в 4 года рецидива боли не отмечено.

4.2.3 Различные варианты локализации компрессии тройничного нерва

Наиболее распространенной концепцией расположения компрессии корешка тройничного нерва является указание на область слияния корешка тройничного нерва и ствола мозга (т.н. REZ). Вместе с тем, многими авторами подчеркивается возможность формирования конфликта с различных зон корешка ТН, в том числе с его цистернальной части [9, 21, 47, 171]. Приводим пример васкулярной декомпрессии при таком варианте НВК.

Клиническое наблюдение 4: декомпрессия цистернальной части ТН

Пациент А., 61 год. Поступил с диагнозом «классическая невралгия тройничного нерва 1-го типа слева». Страдает болями в лице слева в течение 10 лет. Интенсивность болевого синдрома – 10 баллов по ВАШ на фоне приема противосудорожных препаратов (карбамазепин 2000 мг/сут). По данным МРТ выявляется нейроваскулярный конфликт слева (Рисунок 39).

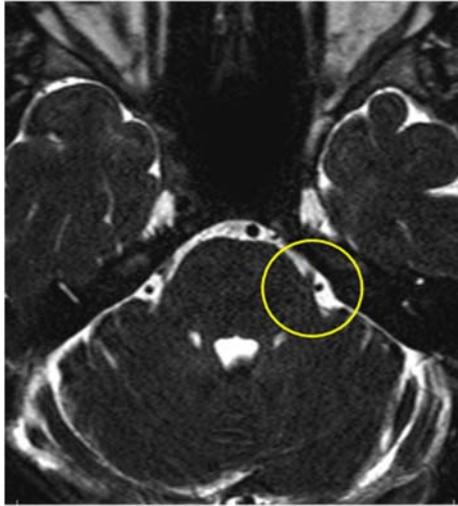


Рисунок 39 – Данные МРТ в режиме CISS - признаки нейроваскулярного конфликта слева

При проведении вмешательства установлено, что корешок тройничного нерва полностью «скрывает» петлю ВМА за собой (Рисунок 4.).

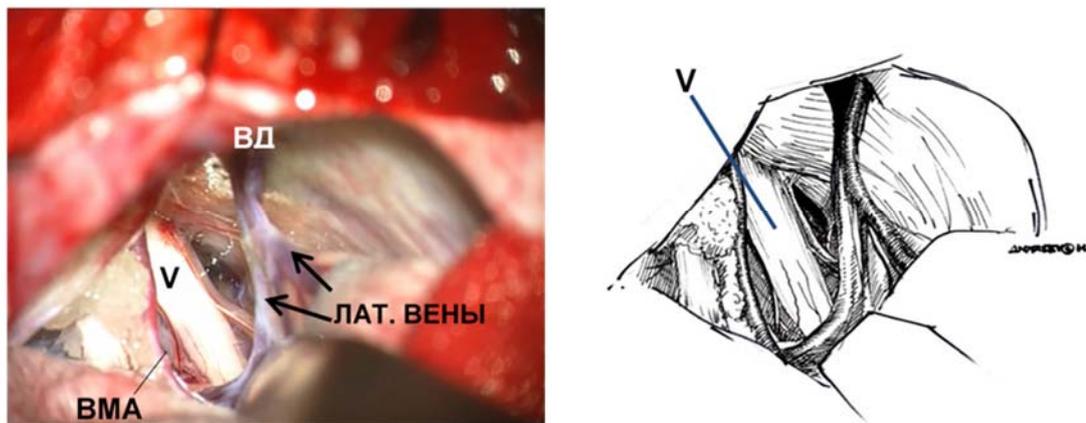


Рисунок 40 – Осуществлен подход к корешку тройничного нерва слева (V). Визуализированы: верхняя мозжечковая артерия (ВМА), притоки вены Денди (ВД): вены латеральной группы (лат. вены)

Произведено смещение корешка ТН медиально (Рисунок 41), петля ВМА изолирована от нерва одним фрагментом фетра в направлении намета мозжечка (Рисунок 42).

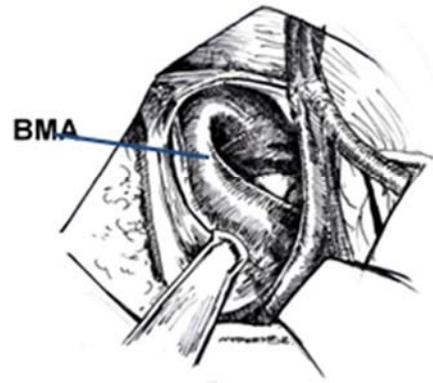
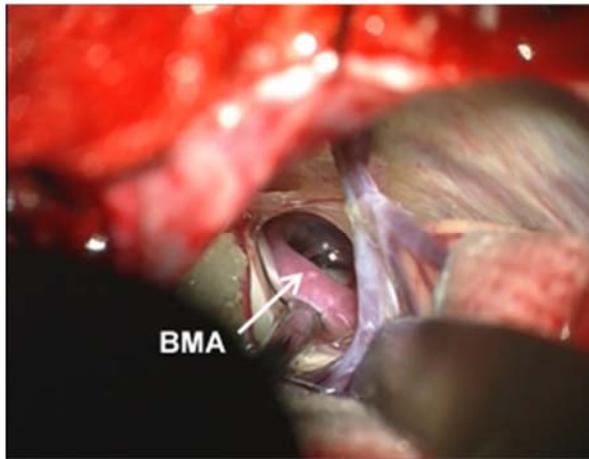


Рисунок 41 – На передне-верхней поверхности визуализирована и мобилизована верхняя мозжечковая артерия (ВМА)

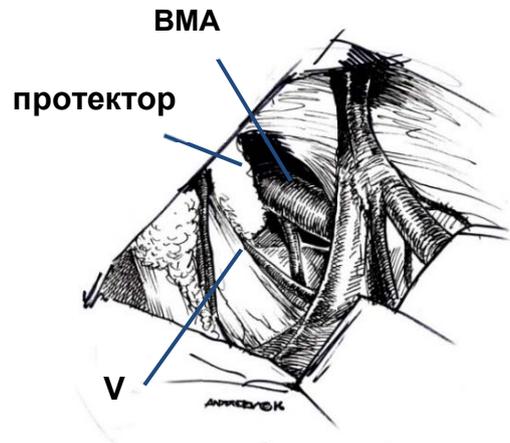
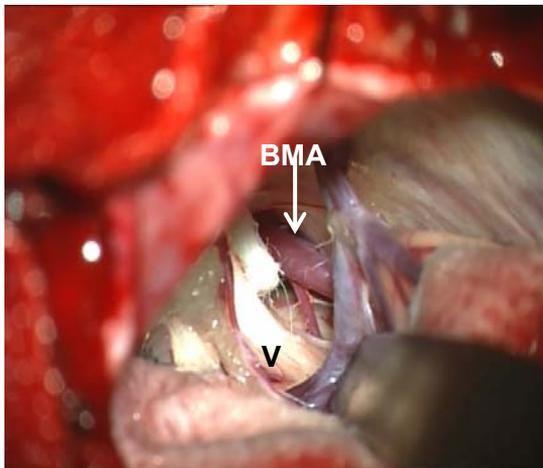


Рисунок 42 – ВМА мобилизована от нерва, достигнута ее репозиция с помощью фрагмента протектора

Также установлено, что, петля ВМА оказывает компрессию на всем протяжении видимой части корешка ТН. Поэтому принято решение о проведении дополнительной «изоляции» при помощи нескольких фрагментов протектора (Рисунок 43).

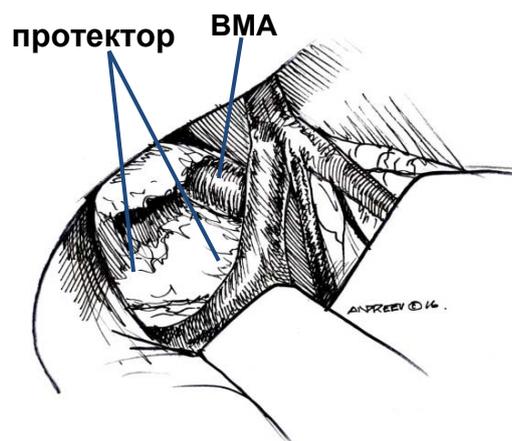
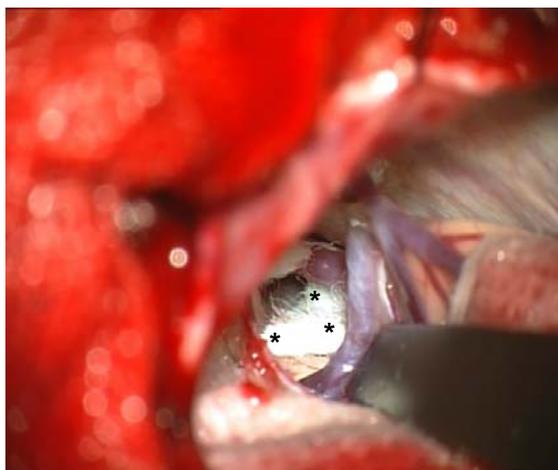


Рисунок 43 – Завершающий этап операции – выполнена полная декомпрессия тройничного нерва с помощью нескольких фрагментов протектора

В раннем послеоперационном периоде отмечено снижение интенсивности болевого синдрома до 3 баллов по ВАШ и 3 балла по шкале BNI-PS (умеренная эпизодическая боль) что потребовало продолжения приема карбамазепина, но в меньшей дозе (400 мг в сутки). На 7-е сутки после операции пациент отметил полное купирование болевого синдрома (0 баллов по ВАШ, BNI-PS 1 балл), Карбамазепин отменен по схеме. На протяжении 4 лет катамнестического наблюдения, не отмечалось рецидива болей.

4.2.4 Множественная артериальная компрессия корешка тройничного нерва

Нередко в формировании НВК участвует не одна артерия, а несколько ее участков (петель), либо несколько артериальных сосудов. Такого рода варианты НВК встречались в нашей серии нечасто, на их долю приходилось до 8% всех случаев. Ниже приводим наблюдение, где компрессию на корешок оказывали ВМА и ПНМА.

Клиническое наблюдение 5: декомпрессия нескольких артерий

Пациентка К., 49 лет. Поступила с диагнозом «классическая невралгия тройничного нерва 1-го типа справа». Страдает болями в лице справа в течение 6 лет. Интенсивность болевого синдрома – 9 баллов по ВАШ на фоне приема

противоэпилептических препаратов (карбамазепин 800 мг/сут), оценка по BNI-PS 5 баллов. По данным МРТ определяются несколько возможных локализаций НБК – по верхней и нижней поверхностям корешка ТН (Рисунок 44).

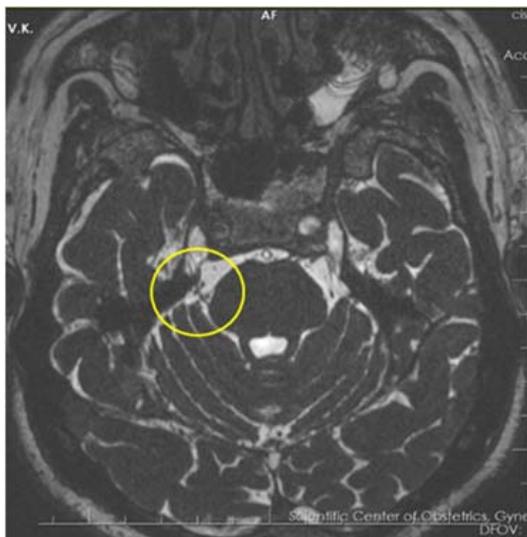


Рисунок 44 – МРТ пациентки К. в режиме CISS до операции, отмечаются признаки нейроваскулярного конфликта справа

После осуществления доступа и подхода к мостомозжечковой цистерне обнаружено, что тройничный нерв компримирован у ствола двумя петлями ВМА, а близ пирамиды височной кости – петлей ПНМА (Рисунок 45).

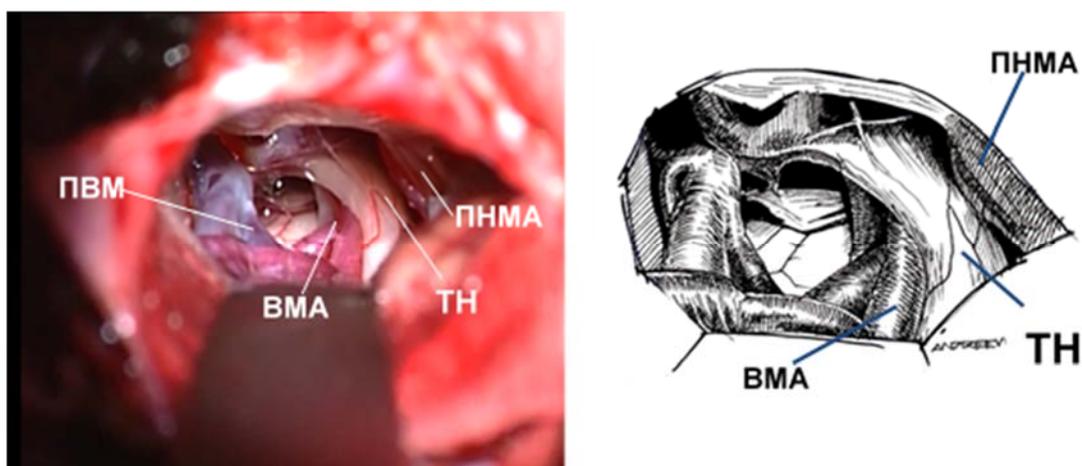


Рисунок 45 – Визуализированы роstralная петля ВМА, внедряющаяся в корешок тройничного нерва (ТН), передняя нижняя мозжечковая артерия (ПНМА), компримирующая тройничный нерв по нижней его поверхности, приток вены Денди (ВД) - поперечная вена моста (ПВМ)

Первым этапом выполнена мобилизация и транспозиция ВМА (Рисунок 46). Данная манипуляция позволила осмотреть REZ тройничного нерва. Артерия «фиксирована» в ростральном положении с помощью фрагмента протектора.

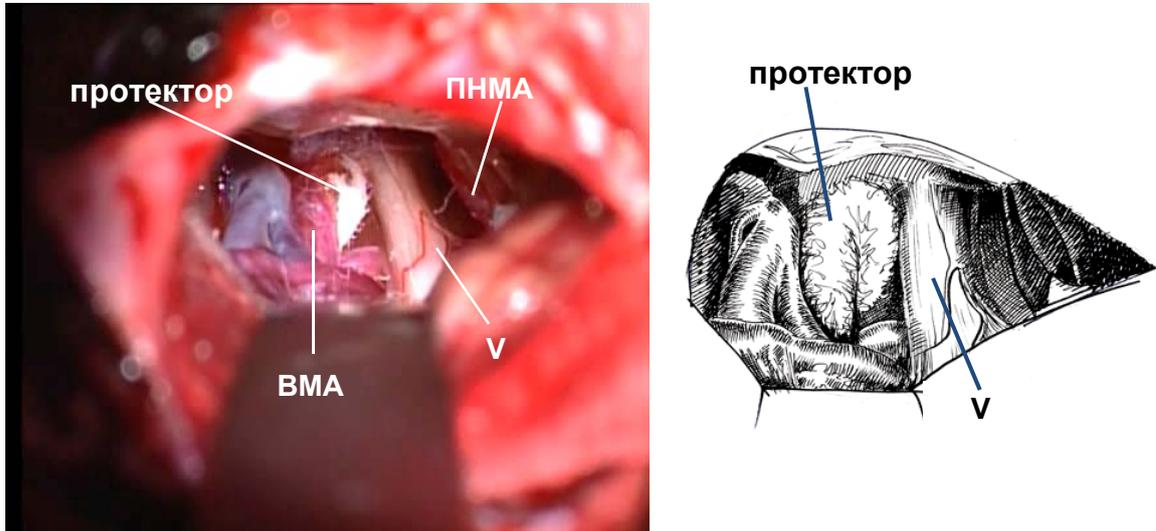


Рисунок 46 – Начальный этап декомпрессии корешка тройничного нерва

Далее с помощью дополнительных фрагментов протектора выполнена «изоляция» нерва по его передней и нижней поверхности. Таким образом, отделена ВМА. ПНМА также отделена и мобилизована ближе к основанию черепа (Рисунок 47).

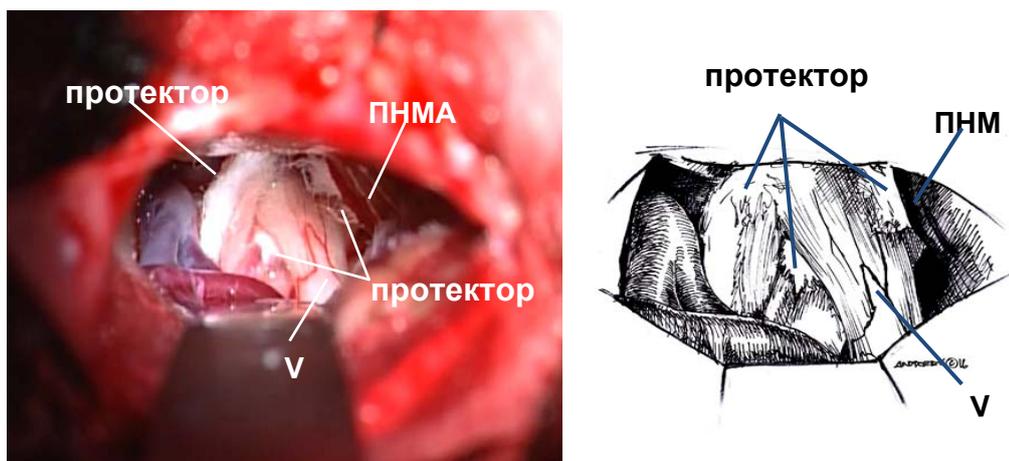


Рисунок 47 – Изоляция ВМА и мобилизация ПНМА

Завершающим этапом операции выполнено отделение ПНМА от корешка ТН при помощи одного фрагмента протектора (Рисунок 48). Таким образом, достигнута декомпрессия тройничного нерва по всем поверхностям (360°), на протяжении.

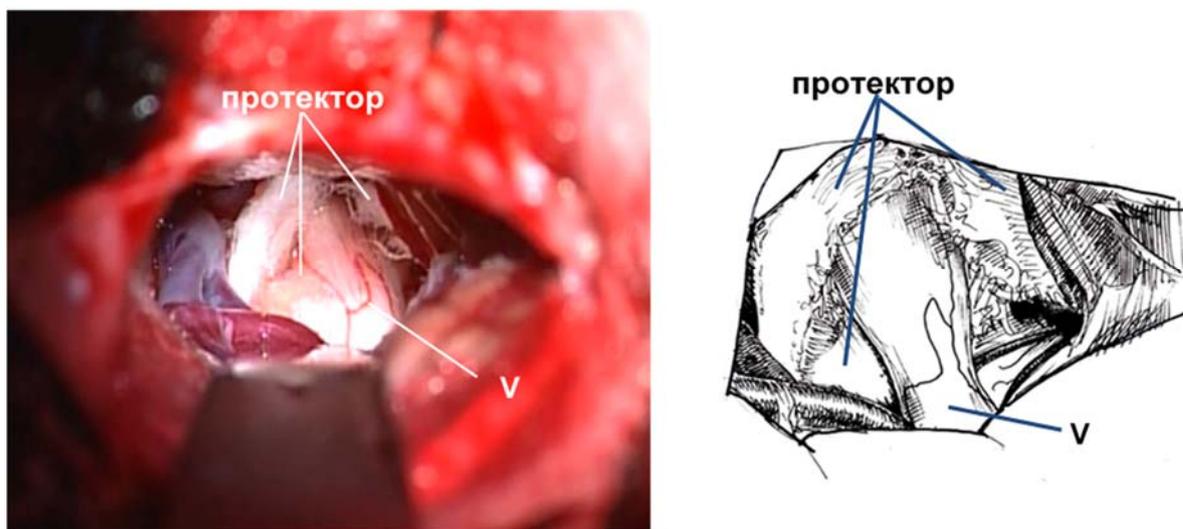


Рисунок 48 – Полная васкуляриная декомпрессия корешка ТН

Пациентка выписана на 6-е сутки после операции, болевой синдром купирован полностью – 0 баллов по ВАШ, 1 балл по BNI-PS. На второй год наблюдения она отметила преходящие боли, не требующие приема препаратов (BNI-PS 2 балла). Пациентка охарактеризовала боли, как «тупые», в области иннервации 3 ветви ТН. Триггеры отсутствуют, при этом пациентке выполнялись стоматологические процедуры. Болевой синдром купировался обычными анальгетиками. Таким образом, указанные симптомы не трактовались, как рецидив КНТН. При контрольном осмотре на 3 год наблюдения боли не беспокоят, ВАШ=0, BNI-PS 1 балл.

4.2.5 Компрессия корешка тройничного нерва передней нижней мозжечковой артерией

В нашей серии достаточно редко (2%) отмечалось формирование НВК за счет компрессии корешка ТН петлей ПНМА. Данный вид компрессии редко

упоминается в литературе, поэтому мы посчитали нужным привести пример успешного лечения пациентки А.

Клиническое наблюдение 6: компрессия ПНМА

Пациентка А., 58 лет. Поступила с диагнозом «классическая невралгия тройничного нерва 1-го типа справа». Страдает болями в лице справа в течение 2 лет. Боли преимущественно отмечаются в зоне иннервации 3 ветви ТН справа. Интенсивность болевого синдрома – 8 баллов по ВАШ на фоне приема противосудорожных препаратов. Оценка по BNI-PS – 3 балла. Принимает Карбамазепин 800 мг/сут. По данным МРТ головного мозга в режиме FIESTA отмечается прилегание сосуда по нижней поверхности правого ТН (Рисунок 49).



Рисунок 49 – МРТ пациентки А до операции. Признаки нейроваскулярного конфликта справа

После релаксации мозга и тщательной арахноидальной диссекции верхнего этажа мостомозжечкового угла установлено, что обзор области слияния ТН и ствола мозга ограничивает одна из ветвей мосто-тройничной вены (Рисунок 50).

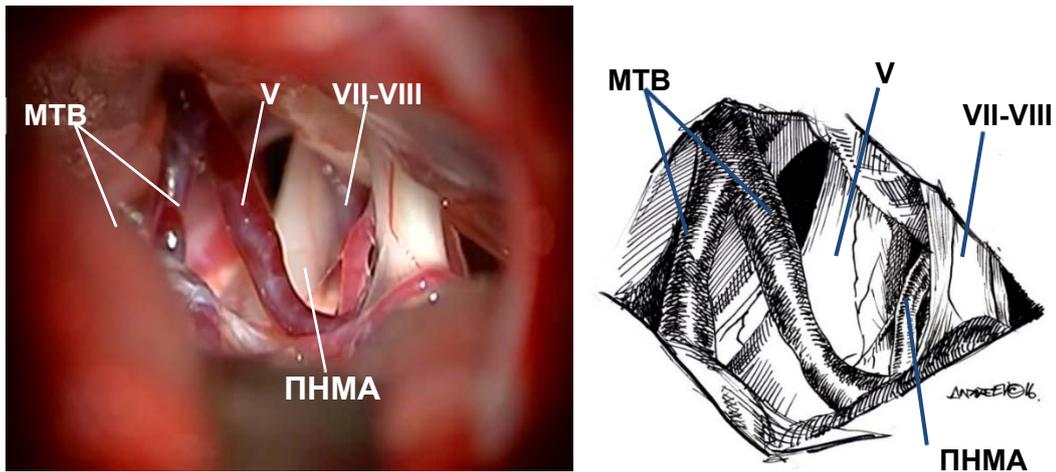


Рисунок 50 – Вид операционной раны после умеренной тракции мозжечка и вскрытия мостомозжечковой цистерны. Визуализованы: мосто-тройничная вена (МТВ), тройничный нерв (V), петля передней мозжечковой артерии (ПНМА) близ акустико-фациальной группы (VII-VIII) нервов

Учитывая риск повреждения данного сосуда и наличие «дублирующей» ветви МТВ, выполнена коагуляция одного из сосудов. Данный маневр позволил осмотреть зону REZ, выявить отсутствие компрессии за счет ВМА по верхней его поверхности (Рисунок 51).

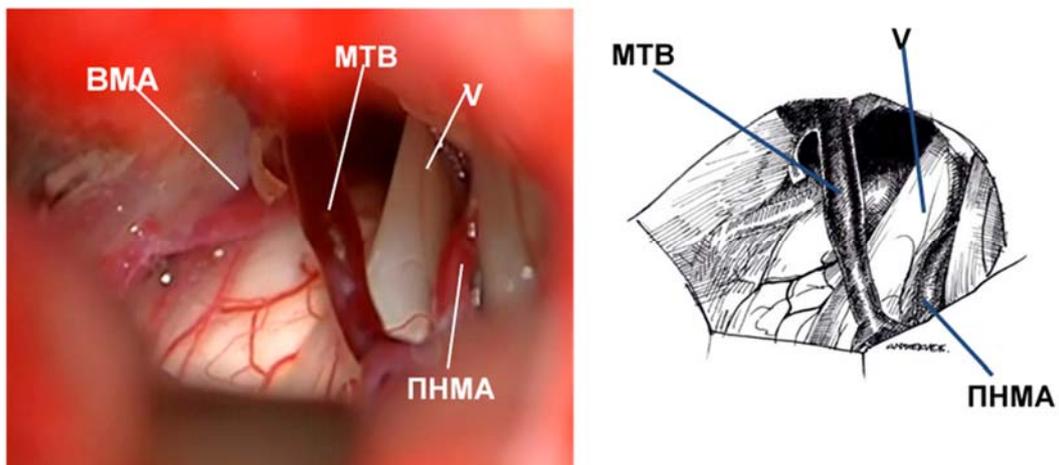


Рисунок 51 – По задненижней поверхности тройничного нерва (V) отмечено наличие контакта его корешка и петли передней нижней мозжечковой артерии (ПНМА), также визуализируется мосто-тройничная вена

Первым этапом выполнена декомпрессия корешка тройничного нерва по нижней поверхности, вдоль ПНМА. Учитывая ростральное смещение нерва по направлению к ВМА, дополнительно выполнена «изоляция» нерва по верхней поверхности – с целью профилактики формирования НВК с ВМА. Таким образом, достигнута декомпрессия корешка ТН (Рисунок 52).

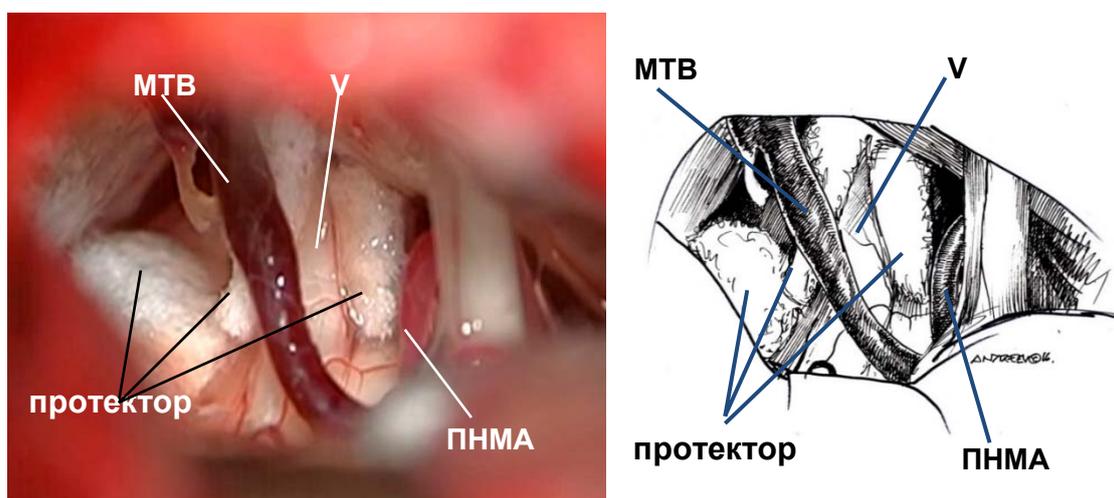


Рисунок 52– Полная декомпрессия корешка ТН с сохранением одной из мосто-тройничных вен

Пациентка выписана домой без болей (0 баллов по ВАШ, 1 балл по BNI-PS) на 6 сутки после операции. На протяжении 3 лет катамнестического наблюдения у пациентки не зарегистрировано рецидивов болей.

4.2.6 Смешанная артериальная и венозная компрессия

В нашей серии сочетанная компрессия корешка ТН артерией и веной отмечалась в 17% наблюдений (n=43). Особенностью данного вида НВК является невозможность установить «лидирующий» и «ассистирующий» сосуды. Во всех случаях, нами проводилась арахноидальная диссекция как вен, так и артерий с их последующим отделением при помощи протекторов. Ниже приводится клинический пример смешанного вида НВК.

Клиническое наблюдение 7: компрессия за счет артерии и вены.

Пациентка Ш., 49 лет. Поступила с диагнозом «классическая невралгия тройничного нерва 1-го типа справа». Страдает болями в лице справа в течение 7 лет. Интенсивность болевого синдрома – 10 баллов по ВАШ на фоне приема противосудорожных препаратов, 5 баллов по BNI-PS. Принимает Карбамазепин 1800 мг/сут. По данным МРТ отмечается несколько «точек» НБК (Рисунок 53).



Рисунок 53 – МРТ пациентки Ш до операции. Признаки нейроваскулярного конфликта справа

При проведении вмешательства установлено, что компрессию по задней поверхности корешка ТН оказывают ВМА и МТВ (Рисунок 54).

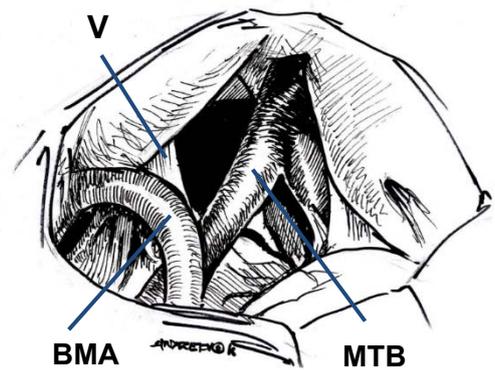
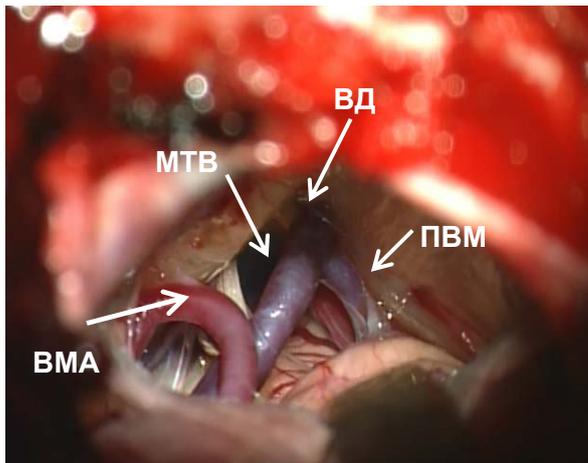


Рисунок 54 – Вид раны после доступа к корешку тройничного нерва слева. Визуализированы: ростральная петля верхней мозжечковой артерии (ВМА), притоки вены Денди (ВД): мосто-тройничная вена (МТВ), поперечная вена моста (ПВМ) расположенные над тройничным нервом (V)

Первым этапом фрагмент фетра уложен под вену, что создало дополнительное пространство перед ВМА. Далее фетр уложен «под» ВМА (Рисунок 55).

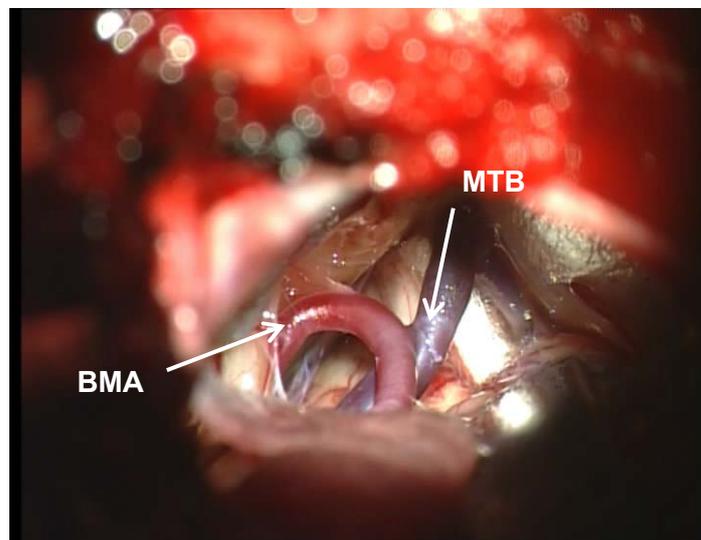


Рисунок 55 – Этап декомпрессии тройничного нерва: вдоль мосто-тройничной вены (МТВ) уложен протектор

Дополнительно выполнена изоляция венозного сосуда при помощи двух фрагментов фетра (Рисунок 56). Таким образом, достигнута полная декомпрессия корешка тройничного нерва.

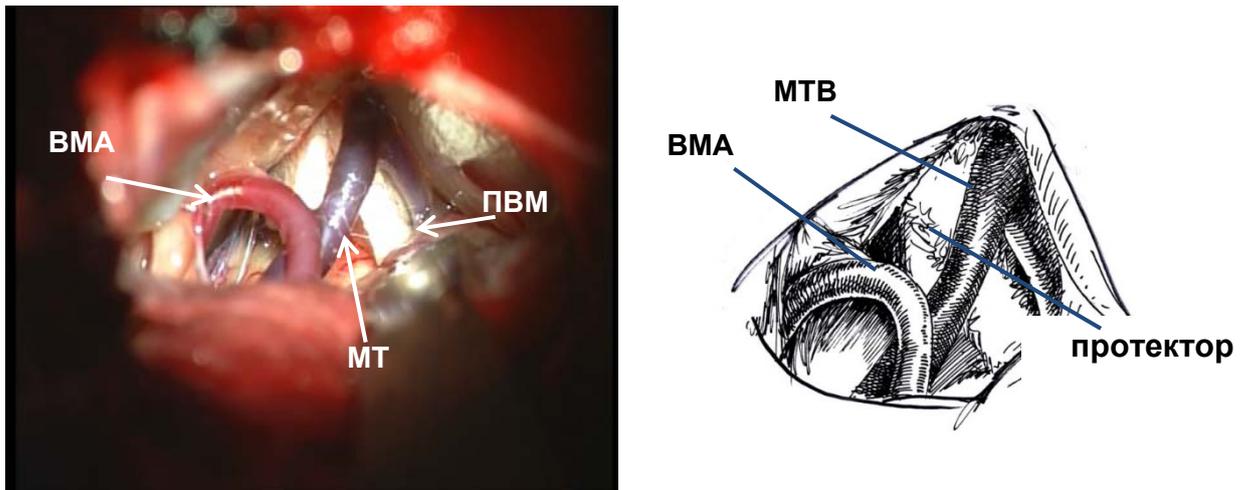


Рисунок 56 – На заднюю поверхность тройничного нерва уложены два фрагмента протектора (звезда), вдоль мосто-тройничной вены (МТВ) и поперечной вены моста (ПВМ)

Пациентка выписана домой без болей (0 баллов по ВАШ) на 5 сутки после операции. На протяжении 6 лет наблюдения, рецидива боли не зафиксировано.

4.3 Венозная компрессия. Особенности хирургической техники

Венозная компрессия как причина ТН, по данным различных авторов, является редкой патологией и встречается в 7–13% всех случаев [65, 66]. Полученные нами данные также соответствуют этим цифрам – венозная компрессия выявлена в 8,8% случаев. У пациентов с изолированным поражением 2-й ветви тройничного нерва венозный сосудистый конфликт отмечается с частотой до 93% случаев. Наиболее характерными симптомами венозного компонента компрессии является преобладание болей 2-го типа (постоянные, жгучие давящие боли), а также усиление болевого синдрома при переходе в положение лежа и при наклоне головы вперед [90].

У пациентов с венозной компрессией корешка тройничного нерва, являющейся причиной ТН, эффективность ВД меньше, чем в аналогичных группах больных с ТН, вызванной артериальной компрессией, в этой группе чаще отмечается как неполный регресс боли, так и более высокий процент ее рецидивов. Основными причинами низкой эффективности операции в случаях венозной

компрессии являются недостаточная инспекция корешка тройничного нерва на протяжении, при которой нередко игнорируются вены, компримирующие цистернальную часть нерва, а также реканализация и неоваскулогенез притоков верхней каменной вены [22, 95].

Немаловажным фактором, влияющим на успех мобилизации венозного сосуда и на его отделение от корешка тройничного нерва, служит наличие арахноидальных сращений и связь сосуда с паутинной оболочкой. В ходе вмешательств нами отмечено, что наиболее трудноотделимым сосудом является поперечная вена моста, прежде всего из-за выраженных сращений между адвентицией сосуда и арахноидальной оболочкой мозга.

Вена мостомозжечковой щели, мосто-тройничная вена и передняя вена мозжечка являются, как правило, более доступными для диссекции, а толщина их стенки позволяет выполнять относительно безопасную репозицию (Рисунок 57).

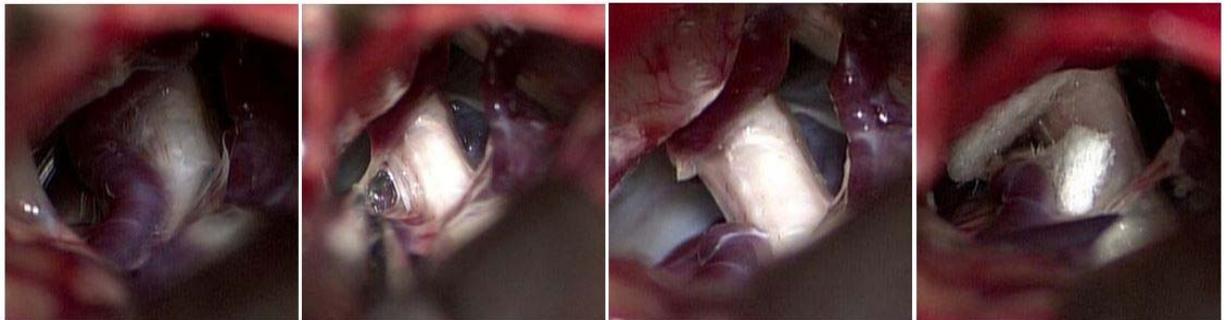


Рисунок 57 – Декомпрессия крупной вены от корешка тройничного нерва. Представлены этапы мобилизации, диссекции и изоляции крупной вены, аналогично алгоритму при артериальной компрессии

Нередко трудности при принятии решения о коагуляции и/или пересечении вен обусловлены многообразием анатомических вариантов венозного дренирования мостомозжечкового угла, так как в большинстве случаев у хирурга нет точного представления о структуре дренирующих вен и коллатералей между ними. По данным некоторых авторов, риск развития осложнений после коагуляции вен тем выше, чем больше диаметр венозного сосуда. Оправданной тактикой следует считать коагуляцию вен малого калибра и как можно меньшего их

количества (достаточного для обеспечения адекватного доступа к корешку тройничного нерва). Однако в этой связи остается открытым вопрос определения «безопасного» калибра вены, коагуляция которой предполагается. Ориентиром для определения «безопасного» диаметра вены могут быть артерии. Вены диаметром меньше верхней мозжечковой артерии могут быть коагулированы, в то время как вены сравнимого калибра должны быть сохранены и отделены от нерва с помощью тefлонового фетра [209].

Далее мы приводим три клинических примера вмешательств у пациентов с венозной компрессией, как ведущей причиной развития КНТН.

4.3.1 Компрессия за счет мостотройничной вены

Наиболее часто в наших наблюдениях (в 82% случаев) компримирующим венозным агентом являлась мосто-тройничная вена.

Клиническое наблюдение 8: компрессия за счет мостотройничной вены

Пациентка С., 47 лет. Поступила с диагнозом «классическая невралгия тройничного нерва 2-го типа слева». Страдает болями в лице слева в течение 6 лет. Интенсивность болевого синдрома – 8 баллов по ВАШ, 4 балла по BNI-PS. Принимает Карбамазепин 1200 мг/сут. На МРТ – признаки НВК (Рисунок 58).

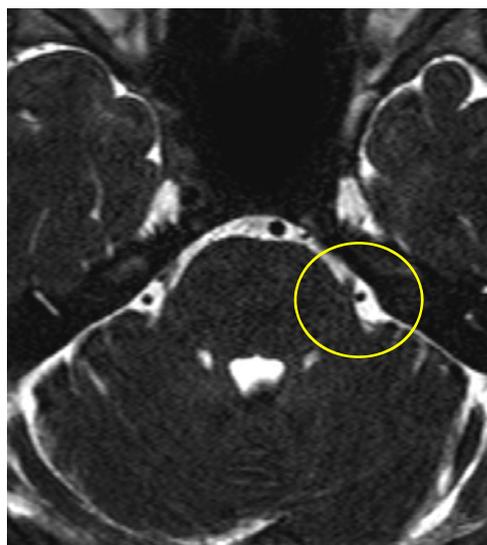


Рисунок 58 – МРТ пациентки С. Перед операцией. Признаки нейроваскулярного конфликта слева

На операции при ревизии мостомозжечковой цистерны близ корешка тройничного нерва отмечено прилежание мостотройничной вены, представленной двумя ветвями (Рисунок 59).

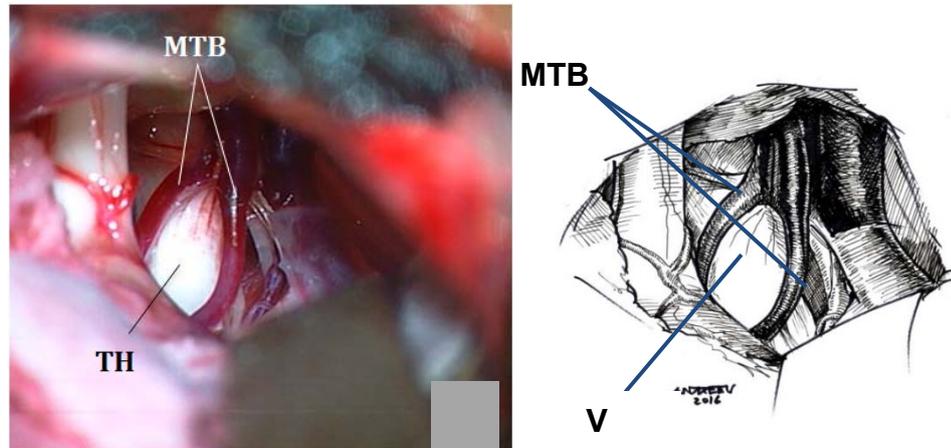


Рисунок 59 – Осуществлен подход к корешку тройничного нерва слева. Визуализирован приток в. Денди - мостотройничная вена (МТВ), расположенная над тройничным нервом (V)

Одна из вен пересечена для лучшего осмотра места слияния тройничного нерва и ствола мозга артериальной компрессии не отмечено (Рисунок 60).

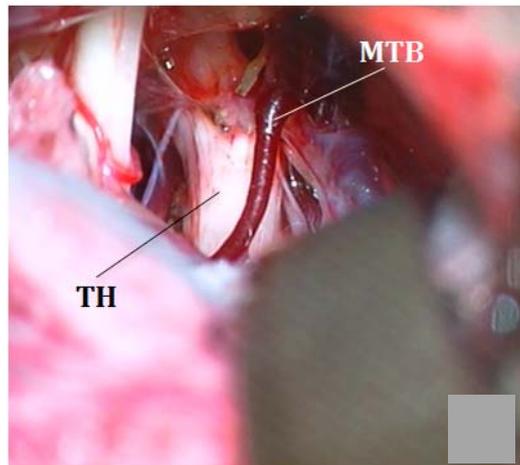


Рисунок 60 – Для улучшения осмотра передненижней поверхности тройничного нерва (V), коагулирована и пересечена мосто-тройничная вена (МТВ)

При осмотре нижней поверхности тройничного нерва дополнительных компримирующих сосудов не обнаружено (Рисунок 61).

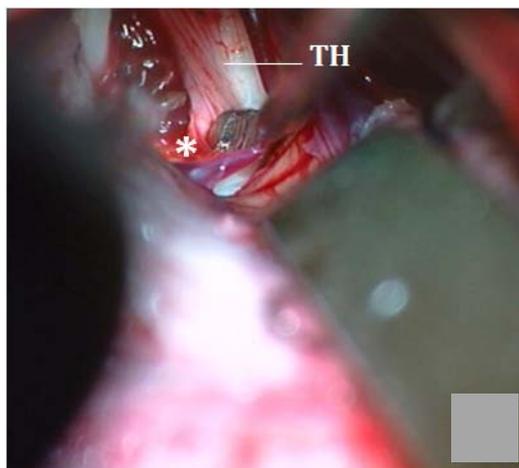


Рисунок 61 – Осмотр места слияния тройничного нерва (ТН) и ствола мозга (*).
Признаков артериальной компрессии не отмечается

Вену мостомозжечковой щели удалось сохранить, выполнена декомпрессия корешка нерва с помощью протектора (Рисунок 62).

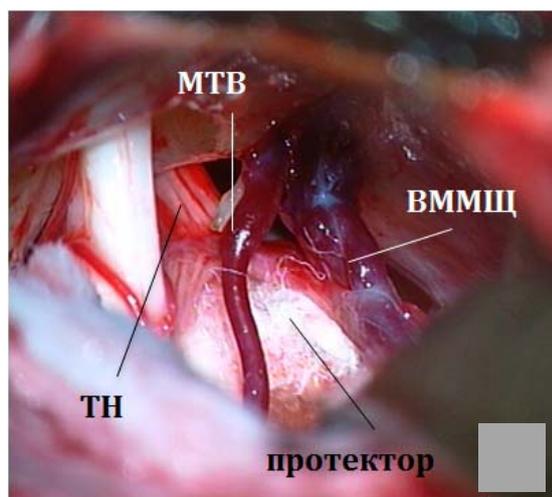


Рисунок 62 – Выполнена декомпрессия тройничного нерва (ТН) от венозных сосудов. Протектор уложен по его задней поверхности. Визуализируется крупный приток вена Денди (ВД) – вена мостомозжечковой щели

Пациентка выписана на 5-е сутки после операции, болевой синдром купирован полностью – 0 баллов по ВАШ, 1 балл по BNI-PS. За срок наблюдения в 3 года не отмечено рецидива болей.

4.3.2 Венозная компрессия цистернальной порции корешка тройничного нерва

Компрессия венной на протяжении цистернальной части тройничного нерва

За счет своего крупного калибра, компримирующие вены нередко оказывают воздействие на корешок ТН на всем протяжении его цистернальной части. В клиническом наблюдении ниже мы приводим пример такого вида НВК.

Клиническое наблюдение 9: декомпрессия корешка от вены на протяжении.

Пациент Т., 56 лет. Поступил с диагнозом «классическая невралгия тройничного нерва 1-го типа слева». Страдает болями в лице слева в течение 20 лет. Интенсивность болевого синдрома – 9 баллов по ВАШ на фоне приема противосудорожных препаратов (Карбамазепин 800 мг/сут), оценка по BNI-PS – 4 балла.

При проведении операции васкулярной декомпрессии установлено, что причиной развития болевого синдрома является мосто-тройничная вена большого диаметра (Рисунок 63).

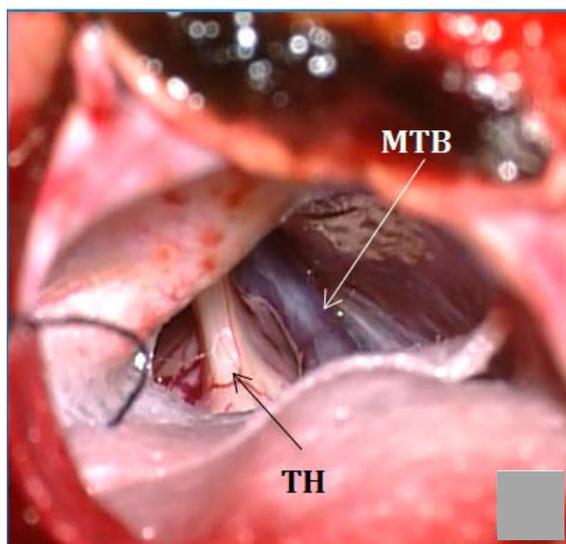


Рисунок 63 – Осуществлен подход к корешку тройничного нерва слева. Визуализирована мосто-тройничная вена (МТВ), предоставленная двумя крупными ветвями, компримирующими тройничный нерв (ТН)

Выполнено выделение вены из арахноидальных сращений и ее мобилизация (Рисунок 64). Выполнена декомпрессия тройничного нерва на протяжении с помощью трех фрагментов протектора (Рисунок 65).

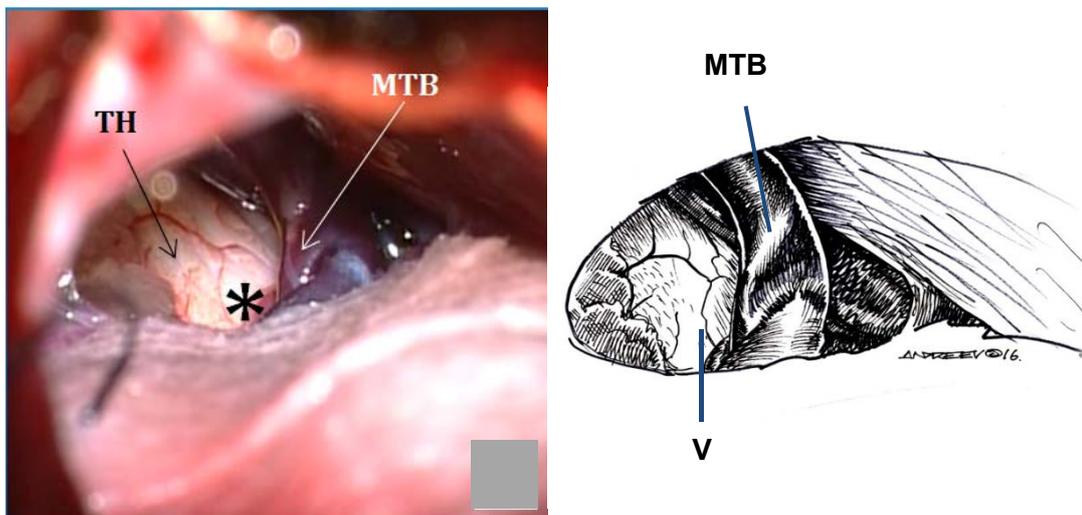


Рисунок 64 – Проведен осмотр места слияния ТН и ствола мозга (*): признаков артериальной компрессии по задне-верхней поверхности нет

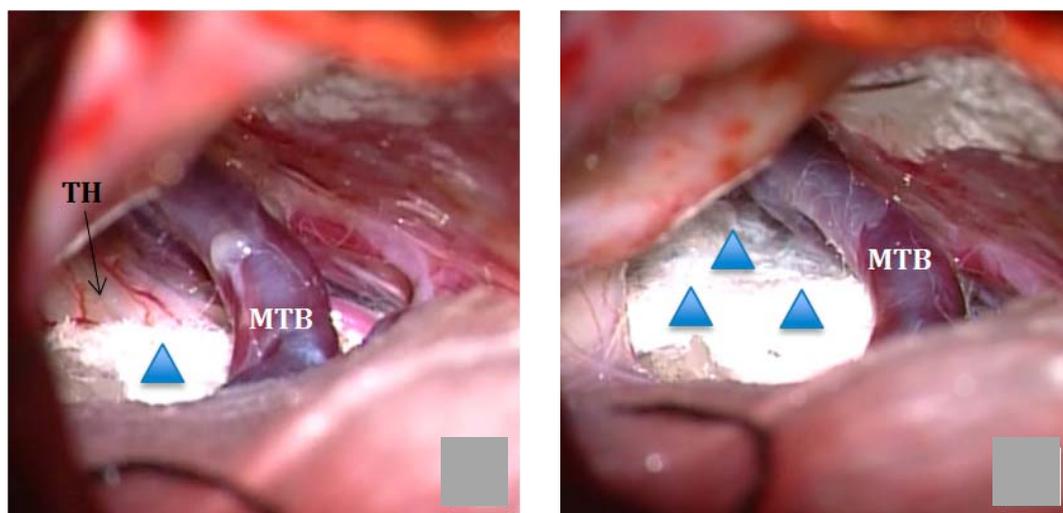


Рисунок 65 – Завершающий этап операции: выполнена полная декомпрессия тройничного нерва с помощью нескольких фрагментов протектора (треугольник) на протяжении

Пациент выписан на 6-е сутки после операции, болевой синдром купирован полностью – 0 баллов по ВАШ, 1 балл по BNI-PS. Катамнез 2 лет не выявил рецидива болей, пациент в настоящее время не зависит от приема лекарственных средств.

4.3.3 Множественная венозная компрессия

К наиболее редким наблюдениям можно отнести вид НВК, при котором компрессию корешка ТН оказывает несколько венозных сосудов. В следующем клиническом наблюдении мы приводим особенности хирургии данного вида НВК.

Клиническое наблюдение 10: множественная венозная компрессия.

Пациент С., 62 года. Поступил с диагнозом «классическая невралгия тройничного нерва 2-го типа справа». Страдает болями в лице справа в течение 17 лет. Интенсивность болевого синдрома – 10 баллов по ВАШ на фоне приема противосудорожных препаратов. Принимает (карбамазепин 2000 мг/сут). Оценка по BNI-PS – 5 баллов.

При проведении вмешательства установлено, что корешок тройничного нерва компримирован мосто-тройничной веной и веной мостомозжечковой щели (Рисунок 66).

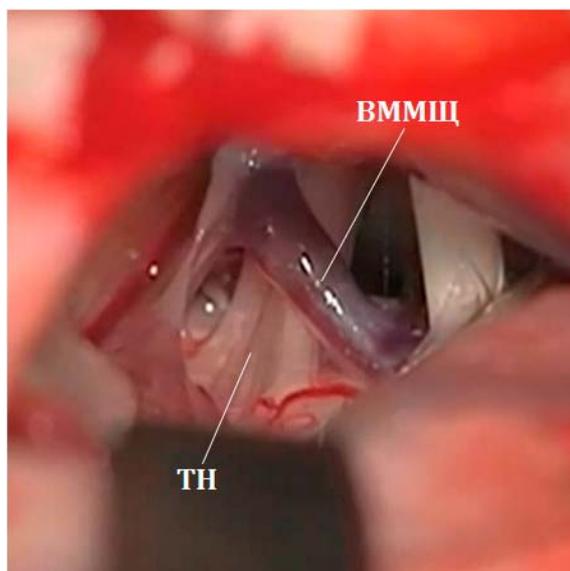


Рисунок 66 – Визуализированы вена мостомозжечковой щели (ВММЩ), тройничный нерв (ТН)

При осмотре места слияния ТН со стволом головного мозга, не обнаружено артериальных сосудов (Рисунок 67).

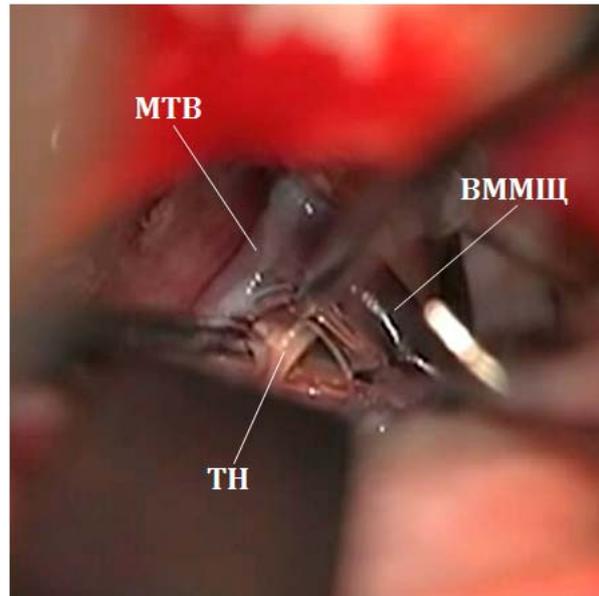


Рисунок 67 – Диссекция притоков вены Денди – выделены МТВ, ВММЦ
Осмотрена передняя поверхность ТН – признаков васкулярной компрессии нет

Завершающим этапом операции выполнена последовательная декомпрессия тройничного нерва от каждой из вен, при этом оба сосуда сохранены (Рисунок 68).

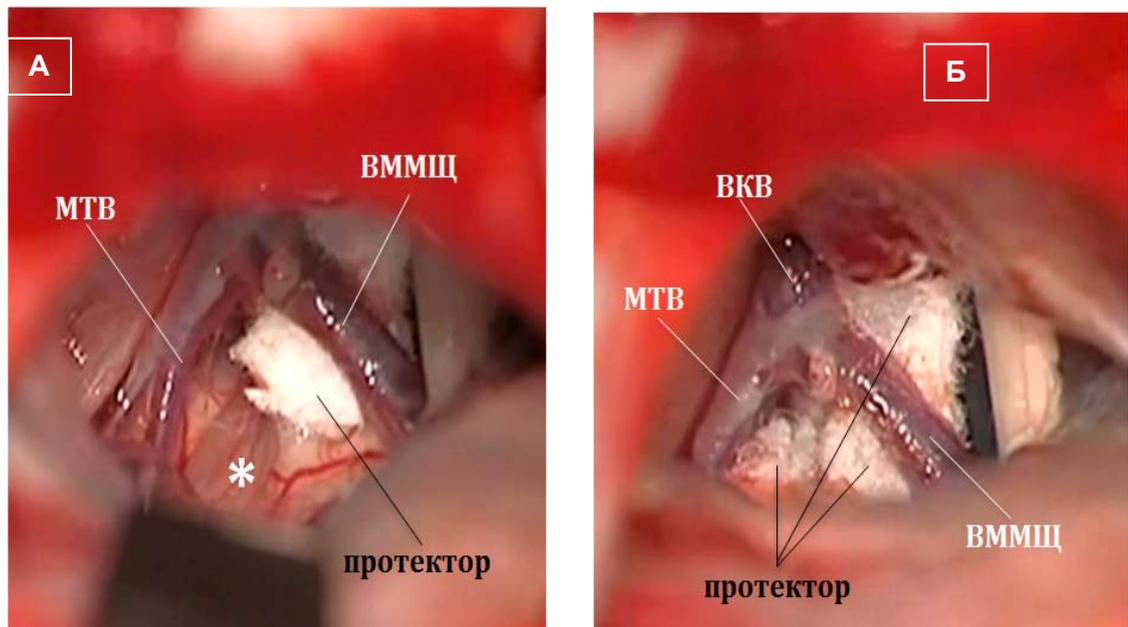


Рисунок 68 – А – Установка протектора между ТН и ВММЦ. Обзор слияния ТН (*) и ствола мозга. Б – Полная васкулярная декомпрессия ТН от ВММЦ и МТВ и на протяжении с помощью двух протекторов. Хорошо визуализирована вена Денди – верхняя каменистая вена (ВКВ)

4.4 Резюме

В ходе выполнения операций артериальная компрессия отмечена у 186 пациентов (72%). У пациентов с данным типом компрессии наиболее частым клиническим проявлением является преобладание 1 типа КНТН по Burchiel с выраженным компонентом аллодинии, зафиксированными в 87% случаев. Диагностика артериальной компрессии была наименее трудоемкой и осуществлялась с высоким процентом истинно-положительных результатов, ввиду высокой чувствительности режима 3D-TOF на МРТ.

Наиболее часто в нашей серии отмечалась компрессия корешка ТН верхней мозжечковой артерией (174 случая, 94%). К редким ситуациям можно отнести компрессию ТН передней нижней мозжечковой (n=4, что составило 2%) и ее сочетание с ВМА (n=4, что также составило 2% от всех случаев). Варианты артериальной компрессии отражены в Приложении Б.

В 4 случаях (2%) отмечена компрессия корешка нерва эктопированными основной и позвоночной артериями. Данное распределение соответствует данным мировой литературы. В ходе исследования нами была поставлена задача описания хирургической анатомии – наиболее частого расположения артерий относительно поверхностей тройничного нерва.

Для ВМА наиболее частым (123 пациента, 71%) оказалось расположение по верхнемедиальной поверхности корешка тройничного нерва. Такая локализация сосуда требует наибольшей по протяженности и объему арахноидальной диссекции, так как нередко ростральная петля ВМА располагается близ вырезки намета мозжечка. Для достижения полноценной мобилизации ВМА, хирургу приходится резецировать стенки арахноидальных мембран до уровня прохождения блокового нерва. Это условие представляется нам важным, так как влияет на дальнейший ход васкулярной декомпрессии, облегчая ее. Другими вариантами расположения ВМА относительно корешка ТН являлись верхнелатеральная поверхность (29 пациентов, 17%), латеральная поверхность (17 пациентов, 10%), медиальная поверхность (5 пациентов, 3%). При наличии ВМА в качестве компримирующего агента проводилась попытка провести транспозицию сосуда

(перемещение его из зоны слияния корешка тройничного нерва и ствола мозга) и установку протектора на зону конфликта. Этого удавалось достигать не всегда, при отсутствии свободных пространств в мостомозжечковой цистерне и наличии выраженного костного бугорка пирамиды височной кости проводилась интерпозиция протектора между сосудом и нервом с целью избегания травмирования сосуда.

Компрессия корешка тройничного нерва по нижней поверхности корешка в зоне его слияния со стволом мозга отмечалась лишь при сочетанном его компримировании петлями ВМА и ПНМА. При таком виде компрессии проводилась только интерпозиция протектора.

Наиболее грубую дислокацию корешка ТН и его истончение вызывала компрессия основной и эктопированной позвоночной артериями. Данный вид НВК в нашей серии представлен единичными наблюдениями. В ходе хирургических вмешательств приходилось проводить диссекцию не только ТН, но акустико-фациальной группы и черепных нервов области яремного отверстия. В этих случаях также удавалось проводить лишь интерпозицию протектора, перемещения крупных сосудов не осуществлялось.

При отсутствии верхней каменистой вены в виде единого ствола, впадающего в каменистый синус, венозный отток из области мостомозжечкового угла осуществляется через систему латеральной группы вен. Важную роль при таком строении венозной системы задней черепной ямки выполняют коллатеральные вены намета мозжечка и латеральная вена среднего мозга, отводящие кровь в притоки Галеновой вены. В данных условиях максимальное сохранение вен латеральной группы является важным фактором предупреждения развития послеоперационных осложнений.

Наиболее часто компримирующими венами в нашей серии оказывались мосто-тройничная вена, вена мостомозжечковой щели, поперечная вена моста. Варианты венозной компрессии приведены в Приложении В. Исходя из опыта проведенных вмешательств, хирургическая тактика в отношении дренирующих вен вблизи корешка тройничного нерва должна быть направлена на максимальное

сохранение вен как латеральной, так и медиальной групп. Коагуляция и пересечение вен медиальной группы возможно только при наличии дублирующих сосудов либо в случае небольшого калибра пересекаемой вены. В некоторых случаях анастомотическая вена располагается непосредственно в корешке тройничного нерва, при этом других агентов компрессии не отмечается. Данное обстоятельство диктует проведение коагуляции вены, как единственного варианта декомпрессии корешка и избавления пациента от боли.

Важным моментом вмешательства нам представляется осмотр всех поверхностей тройничного нерва, не только в области выхода корешка из ствола мозга, но и на протяжении цистернальной его части. В некоторых случаях осмотр места впадения вены крайне затруднителен ввиду костного выступа, располагающегося позади внутреннего слухового прохода. Данное обстоятельство нередко требует репозиции, смены угла наблюдения операционного микроскопа либо использования эндоскопа. Это необходимо не только для идентификации дополнительного источника сосудистой компрессии (артерии или вены), но и для определения топографии последнего, возможности его мобилизации или коагуляции.

В настоящее время также представляется целесообразным уточнение роли предоперационного планирования с использованием МР-ангиографии головного мозга, применения интраоперационной ангиографии с использованием индоциан-зеленого как метода оценки выраженности венозных коллатералей и прогнозирования возможности пересечения верхней каменистой вены или ее притоков.

ГЛАВА 5 РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

5.1 Исходы лечения согласно шкале BNI-PS

Для удобства интерпретации, динамика болевого синдрома по шкале BNI-PS в раннем и позднем послеоперационном периоде оценивалась следующим образом:

1. 1 балл по шкале BNI-PS – группа «без боли»
2. 2-5 баллов по шкале BNI-PS – неполный регресс.

Интенсивность, частота и зависимость болевого синдрома от приема лекарственных средств оценивались каждый последующий год наблюдения. Таким образом, для группы пациентов, оперированных в 2012 г., максимальный срок катамнеза составил 7 лет; для пациентов, получивших хирургическое лечение в 2017 г. – 2 года. Динамика болевого синдрома (ухудшение \ улучшение) также оценивалась в интервале 1 год, производилось сравнение исходов с результатами предыдущего катамнеза. Одновременно оценивалось влияние различных факторов (тип боли, тип компрессии, продолжительность болевого синдрома до операции, наличие нейропатического компонента боли и так далее). Для удобства прочтения статистические данные будут представлены в краткой форме.

5.2 Оценка рецидивов болевого синдрома

Развитие болевого синдрома, идентичного по частоте и интенсивности во время нахождения в стационаре расценивался, как неэффективная операция. Появление отрицательной динамики в виде «прогрессирования» синдрома по шкале BNI-PS в отдаленном (1 месяц и более) периоде расценивалось, как рецидив КНТН. Большое внимание уделялось структуре болевого синдрома: его соответствие критериям для КНТН и выраженности нейропатического компонента. Речь о тактике лечения пациентов с рецидивами пойдет в соответствующей подглаве ниже.

Подробные отчеты по каждому из годов катамнеза размещены в Приложении Г.

5.3 Ближайшие результаты (при выписке пациентов из стационара)

В раннем послеоперационном периоде из 257 пациентов неполный регресс боли отмечался у 18 (7%) человек. Таким образом, группа «без боли» насчитывала 239 пациента, что соответствовало 93%. У пяти пациентов отмечена неэффективность операции, по поводу чего проведена ревизия операционной раны и повторная васкулярная декомпрессия тройничного нерва.

Следует отметить, что у всех пациентов с 5 баллами по шкале BNI-PS отмечалось уменьшение частоты приступов, несмотря на высокую интенсивность боли. Подробное распределение результатов ВД представлено на рисунке 69.

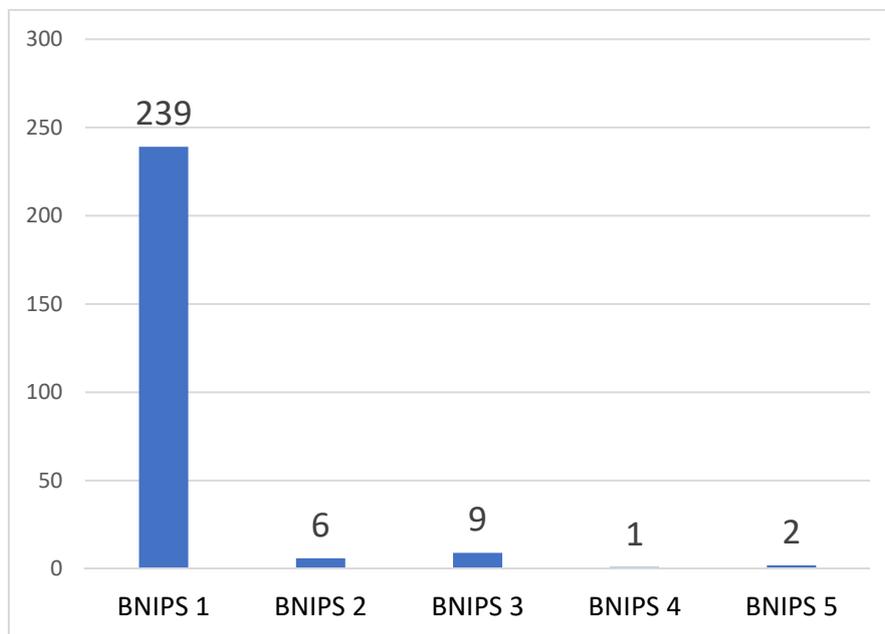


Рисунок 69 – Распределение пациентов согласно BNI-PS при выписке

Данное распределение говорит о подавляющем большинстве «выздоровевших» на момент выписки пациентов. Пятеро оперированных повторно пациентов также выписаны из клиники без болей. Все пациенты с оценкой BNI-PS 2-4 получали консервативную терапию (Карбамазепин) в дозировке до 600 мг \ сутки, что являлось минимальной эффективной дозой и приводило к купированию болевого синдрома. у всех пациентов с 5 баллами по шкале BNI-PS отмечалось уменьшение частоты приступов, несмотря на высокую интенсивность боли.

5.4 Катамнестические данные

5.4.1 Катамнез 1 год

Доступными для катамнестического наблюдения остались 240 пациентов, что составило 93,4 %. 209 пациентов не испытывали болей (87%), при этом у 31 больного (13%) отмечался неполный регресс КНТН. Распределение пациентов по шкале BNI-PS представлено на рисунке 70.

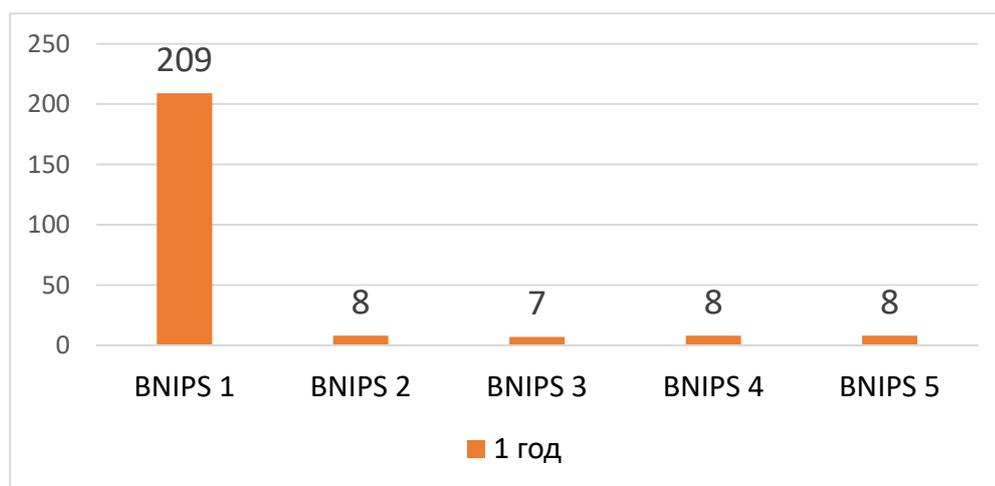


Рисунок 70 – Распределение пациентов согласно BNI-PS на срок первого катамнеза (1 год после выписки)

При проведении псевдорандомизации в ходе статистической обработки данных, выявлено влияние лишь одного фактора на динамику исходов в сроке катамнеза 1 год: только в группе пациентов с сочетанием КНТН и нейропатии, исходы в момент первого контроля были хуже, чем у пациентов без такого сочетания. Более подробно статистические результаты отражены в таблице 5.

Таблица 5 – Факторы, влиявшие на исходы BNI-PS в катамнезе 12 мес.

| Признак | Влияние на динамику | p, PSM |
|--------------------------|---------------------|--------|
| Тип компрессии | Не выявлено | 0.28 |
| Тип болей (1\2) | Не выявлено | 0.6 |
| Анамнез | Не выявлено | 0.15 |
| КНТН+нейропатия | Не выявлено | 0.31 |
| Предшествовавшее лечение | Не выявлено | 0.75 |

5.4.2 Катамнез 2 года

В срок послеоперационного наблюдения 2 года, для сбора катамнеза были доступны 238 пациентов, что составило 92,6% от включенных в исследование. У 210 пациентов (88%) не отмечалось болей в лице, у 28 (12%) отмечался неполный их регресс (Рисунок 71).

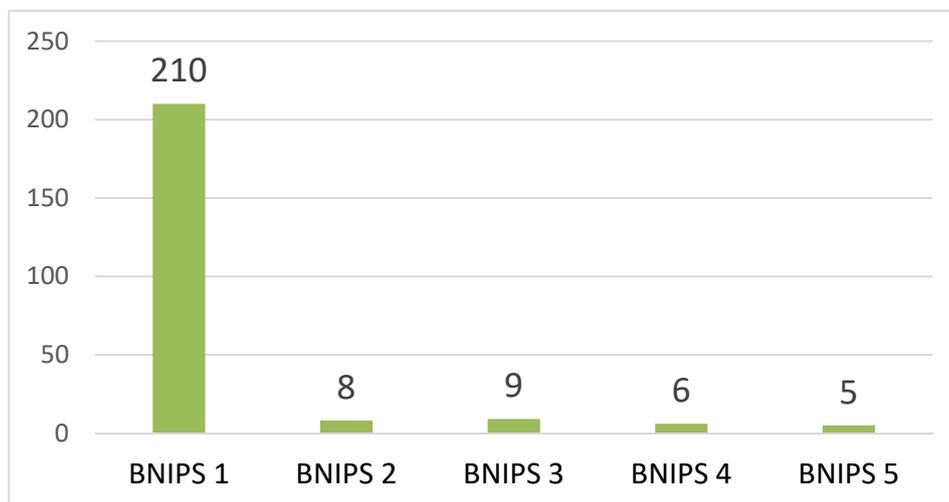


Рисунок 71 – Распределение пациентов согласно BNI-PS на срок катамнеза 2 года после выписки

Среди факторов, достоверно влиявших на отрицательную динамику болевого синдрома, проявляющейся в «повышении» оценки по BNI-PS в катамнезе, выделен лишь один – сочетание КНТН и нейропатии (Таблица 6).

Таблица 6 – Факторы, влиявшие на исходы BNI-PS в катамнезе 24 мес.

| Признак | Влияние на динамику | p, PSM |
|--------------------------|-----------------------|--------|
| Тип компрессии | Не выявлено | 0.7 |
| Тип болей (1\2) | Не выявлено | 0.7 |
| Анамнез | Не выявлено | 0.67 |
| КНТН+нейропатия | Выявлено, исходы хуже | 0.004 |
| Предшествовавшее лечение | Не выявлено | 0.14 |

5.4.3 Катамнез 3 года

В срок катамнеза 3 года удалось отследить исходы лечения у 199 пациентов, что составило 77%. У 174 (87%) пациентов не отмечалось болей, у 25 (13%) зарегистрирован неполный регресс, либо прогрессия болевого синдрома с

увеличением класса BNI-PS (Рисунок 72). Примечательно, что количество пациентов с BNI-PS 5 баллов уменьшилось по сравнению с предыдущим сроком наблюдения.

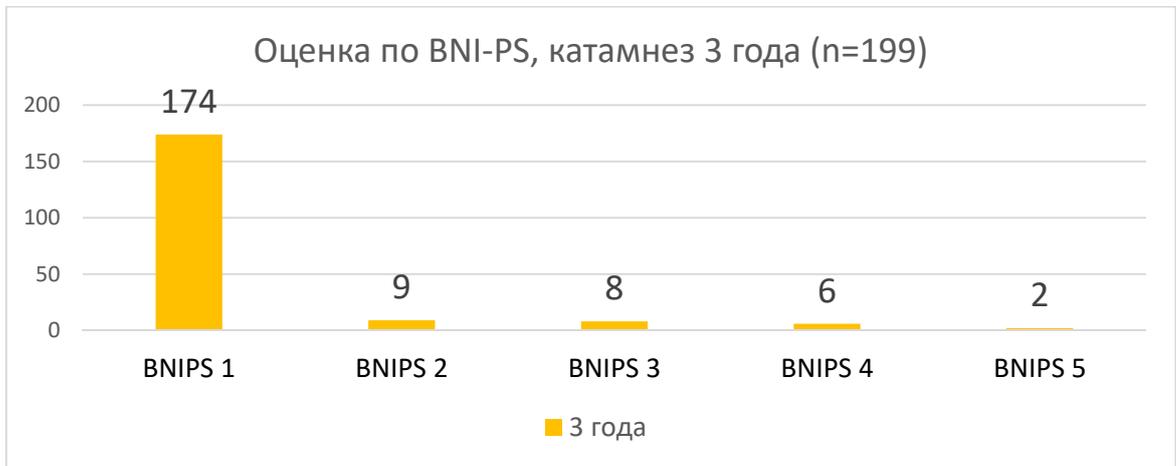


Рисунок 72 – Распределение пациентов согласно BNI-PS на срок катамнеза 3 года после выписки

У большинства из наблюдаемых пациентов отмечался эффективный контроль болевого синдрома, при этом не требовалось приема препаратов Карбамазепина. Нами также отслежена динамика состояния и болей по сравнению с катамнезом в 2 года. Отрицательная динамика отмечалась лишь в группе пациентов с сочетанием КНТН и нейропатической боли. В таблице 7 приведены данные статистической обработки (PSM) состояния пациентов, по сравнению с предыдущим катамнестическим наблюдением.

Таблица 7 – Факторы, влиявшие на исходы BNI-PS в катамнезе 36 мес.

| Признак | Влияние на динамику | p, PSM |
|--------------------------|-----------------------|--------|
| Тип компрессии | Не выявлено | 0.54 |
| Тип болей (1\2) | Не выявлено | 0.49 |
| Анамнез | Не выявлено | 0.97 |
| КНТН+нейропатия | Выявлено, исходы хуже | 0.02 |
| Предшествовавшее лечение | Не выявлено | 0.71 |

5.4.4 Катамнез 4 года

Группа пациентов, наблюдавшихся на протяжении 4 лет после операции, насчитывала 168 пациентов. Катамнез удалось отследить у 153 больных (91,1%). У 128 пациентов (84%) не отмечалось болевого синдрома в лице, при этом они были независимы от приема Карбамазепина. В 25 случаях (16%) по-прежнему отмечен неполный регресс болей в лице. Большая часть из пациентов данной группы не получала дополнительного лечения, кроме консервативного. При этом максимальная дозировка препаратов не превышала 600 мг \ сутки. Подробное распределение пациентов представлено на рисунке 73.

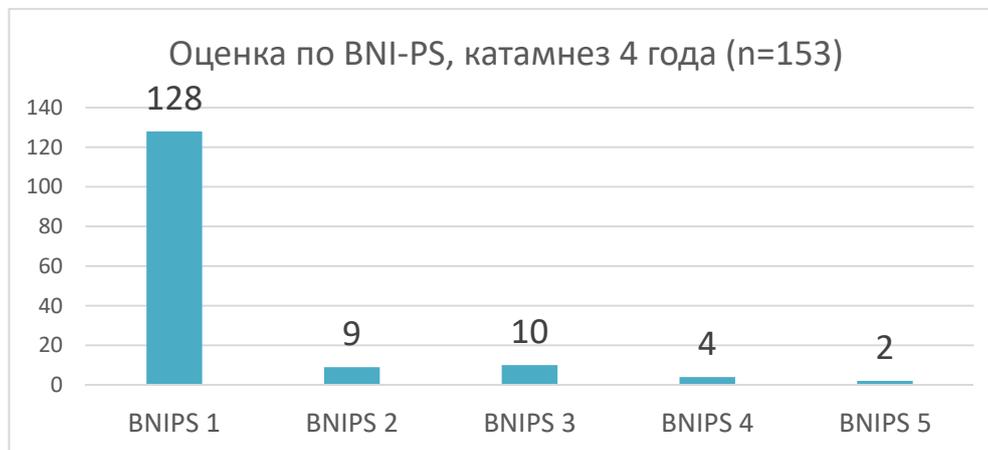


Рисунок 73 – Распределение пациентов согласно BNI-PS на срок катамнеза 4 года после выписки

При сравнении результатов 3-го и 4-го годов наблюдения пациентов, у 1 пациента отмечена положительная динамика в виде полного регресса болевого синдрома (BNI-PS 5⇒1) после повторной операции в 2018 г; отрицательная динамика зарегистрирована у 4 пациентов. В 1 случае проведена повторная декомпрессия корешка тройничного нерва, в 1 – радиохирургическое лечение в 2019 году, 1 пациент от повторной операции отказался, 1 пациенту увеличена дозировка Карбамазепина с 200 мг до 600 мг\сутки и дополнительное назначение Прегабалина 600 мг\сутки. Примечательным являлся тот факт, что у 2 пациентов до операции после перенесенных процедур отмечалось наличие невропатической боли, как сопутствующей синдрому КНТН. Статистические данные представлены в таблице 8.

Таблица 8 – Факторы, влиявшие на исходы BNI-PS в катамнезе 48 мес.

| Признак | Влияние на динамику | p, PSM |
|--------------------------|-----------------------|--------|
| Тип компрессии | Не выявлено | 0.25 |
| Тип болей (1\2) | Не выявлено | 0.22 |
| Анамнез | Не выявлено | 0.30 |
| КНТН+нейропатия | Выявлено, исходы хуже | 0.02 |
| Предшествовавшее лечение | Не выявлено | 0.38 |

5.4.5 Катамнез 5 лет

В группе пациентов, оперированных с 2012 по 2014, насчитывалось 116 пациентов. 105 из них (90.5%) были доступны катамнезу на 5 год после операции. У 88 пациентов (84%) отмечен полный контроль за болями в лице, не требовавший приема препаратов; у 17 (16%) из них наблюдался неполный регресс болей, требовавший приема препаратов Карбамазепинового ряда, в дозировке не более 600 мг\сутки и Прегабалина (в случаях с нейропатическим компонентом) не более 900 мг\сутки. Пациентов с уровнем боли, соответствовавшим 5 баллам по шкале BNI-PS не было. Подробное распределение пациентов представлено на рисунке 74.

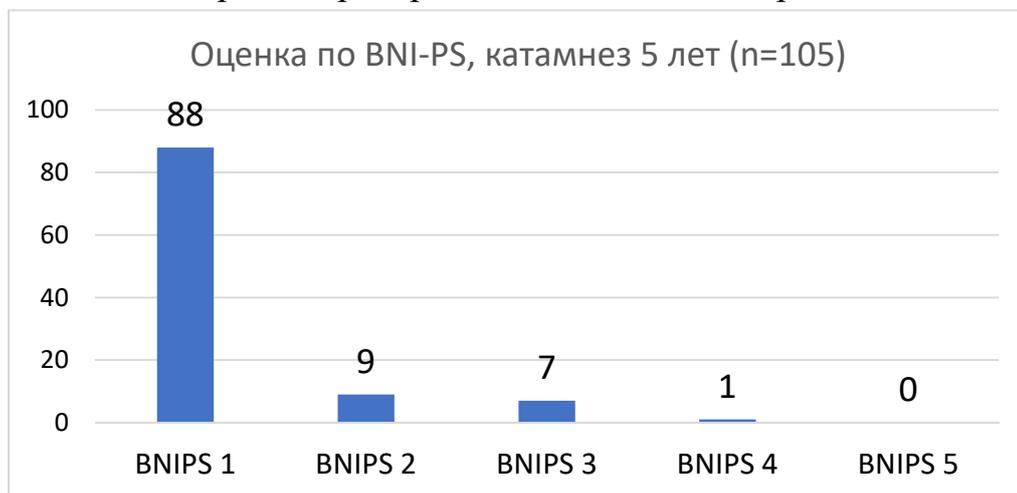


Рисунок 74 – Распределение пациентов согласно BNI-PS на срок катамнеза 5 лет после выписки

В сравнении со сроком наблюдения в 4 года, у 4 пациентов отмечалась положительная динамика в виде регресса болевого синдрома. Пациентов с отрицательной динамикой на 5 год наблюдения не зарегистрировано. В ходе анализа данных отсутствие какой-либо динамики также учитывалось нами,

поскольку это обстоятельство влияло на общую характеристику исходов проведенного лечения. Статистические данные представлены в Таблице 9.

Таблица 9 – Факторы, влиявшие на исходы BNI-PS в катамнезе 60 мес.

| Признак | Влияние на динамику | p, PSM |
|--------------------------|-----------------------|--------|
| Тип компрессии | Не выявлено | 0.21 |
| Тип болей (1\2) | Не выявлено | 0.22 |
| Анамнез | Не выявлено | - |
| КНТН+нейропатия | Выявлено, исходы хуже | 0.01 |
| Предшествовавшее лечение | Не выявлено | 0.78 |

5.4.6 Катамнез 6 лет

В период 2012–2013 гг. оперировано 83 пациента с КНТН. 73 из них (88%) были доступны катамнезу. У 58 (79%) не отмечалось болей в лице и необходимости принимать препараты Карбамазепина; у 15 (21%) зафиксирован неполный регресс болей. Подробное распределение пациентов представлено на Рисунке 75.

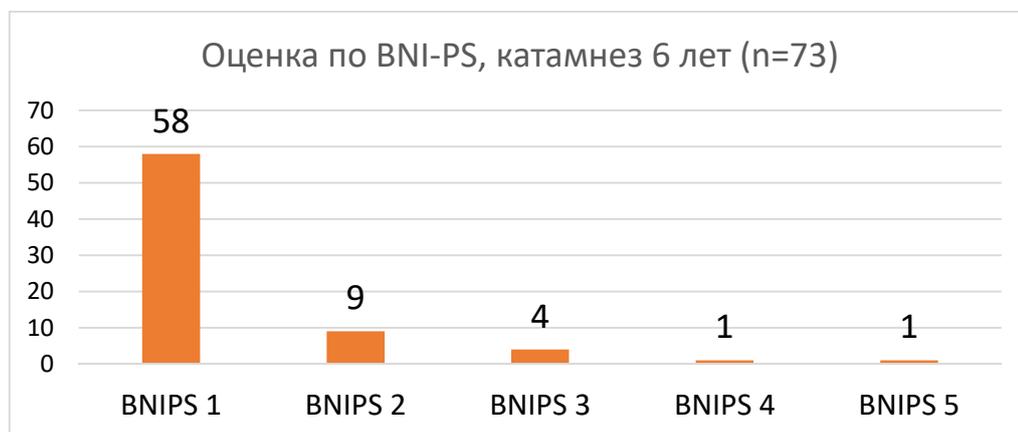


Рисунок 75 – Распределение пациентов согласно BNI-PS на срок катамнеза 6 лет после выписки

У 1 пациентки отмечена отрицательная динамика в виде прогрессирования болевого синдрома (прогрессия с 3 до 5 баллов по BNI-PS), потребовавшая дополнительного приема Прегабалина в суточной дозировке 300 мг, несмотря на

проведенные в 2014 г. повторную декомпрессию корешка ТН, стимуляцию верхних шейных сегментов спинного мозга и второй ветви ТН в 2015 г. В анамнезе у пациентки – сочетание КНТН и нейропатической боли, появившейся после проведения «блокад» по месту жительства (уколы лидокаина в точки выхода тройничного нерва на лице). Результаты статистической обработки данных представлены в таблице 10.

Таблица 10 – Факторы, влиявшие на исходы BNI-PS в катамнезе 72 мес.

| Признак | Влияние на динамику | p, PSM |
|--------------------------|-----------------------|--------|
| Тип компрессии | Не выявлено | 0.45 |
| Тип болей (1\2) | Не выявлено | 0.36 |
| Анамнез | Не выявлено | - |
| КНТН+нейропатия | Выявлено, исходы хуже | 0.01 |
| Предшествовавшее лечение | Не выявлено | 1 |

5.4.7 Катамнез 7 лет

Группа больных, оперированных в 2012 г., состояла из 44 человек. Доступны катамнезу спустя 7 лет после операции были 38 (86,4%) из них. К моменту опроса, 28 пациентов (74%) не отмечали болей в лице и не принимали лекарственных средств для их купирования. У 10 пациентов (26%) отмечался неполный регресс, но большинство из них не повышали дозировку Карбамазепина 600 мг\сутки. Исходов с оценкой 5 баллов по BNI-PS не было. Подробное распределение пациентов представлено в рисунке 76.

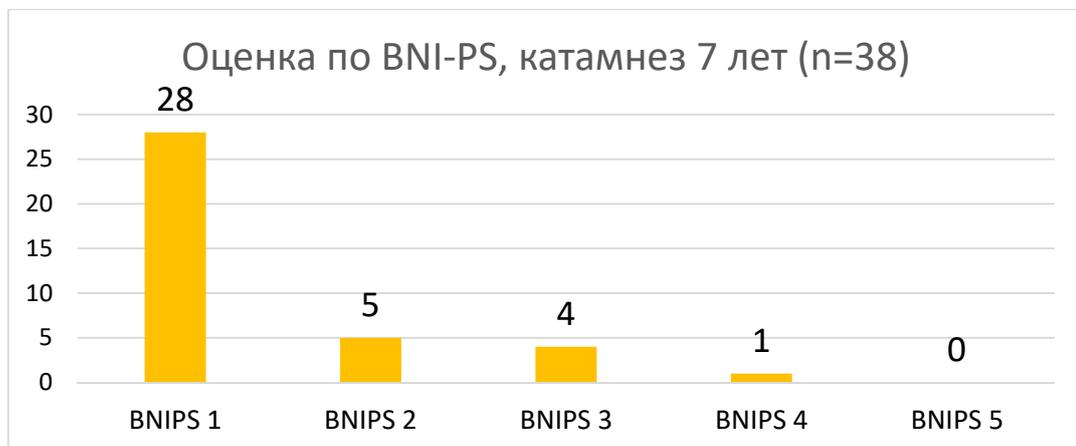


Рисунок 76 – Распределение пациентов согласно BNI-PS на срок катамнеза 7 лет после выписки

При проведении анализа данных, среди пациентов не отмечено как положительной, так и отрицательной динамики с точки зрения болевого синдрома в лице. Его характеристики не претерпели принципиальных изменений по сравнению с катамнезом в 6 лет, охарактеризовать его динамику можно как «без ухудшений» у пациентов с BNI-PS 1 балл и «без улучшений» в группе с неполным регрессом болей. Результаты статистической обработки данных представлены в таблице 11.

Таблица 11 – Факторы, влиявшие на исходы BNI-PS в катамнезе 72 мес.

| Признак | Влияние на динамику | p, PSM |
|--------------------------|-----------------------|--------|
| Тип компрессии | Не выявлено | 0.21 |
| Тип болей (1\2) | Не выявлено | 0.36 |
| Анамнез | Не выявлено | - |
| Нейропатия | Выявлено, исходы хуже | 0.01 |
| Предшествовавшее лечение | Не выявлено | 1 |

5.5 Общая характеристика динамики исходов по шкале BNI-PS

При подведении итогового анализа результатов хирургического лечения нами отмечено несколько обстоятельств. У подавляющего большинства пациентов проведение васкулярной декомпрессии привело к полному купированию болевого синдрома в раннем и позднем послеоперационном периоде. В 85% случаев (медиана) пациенты исследуемой группы не испытывают болей в лице на срок максимального катамнеза. Этот результат свидетельствует об эффективности ВД как единственного патогенетического (по современным представлениям) лечения КНТН. У пациентов с неполным регрессом болей с течением времени отмечается «понижение» оценки боли по шкале BNI-PS, а следовательно – большая свобода от болей и меньшая зависимость от препаратов Карбамазепинового ряда (Рисунок 77).

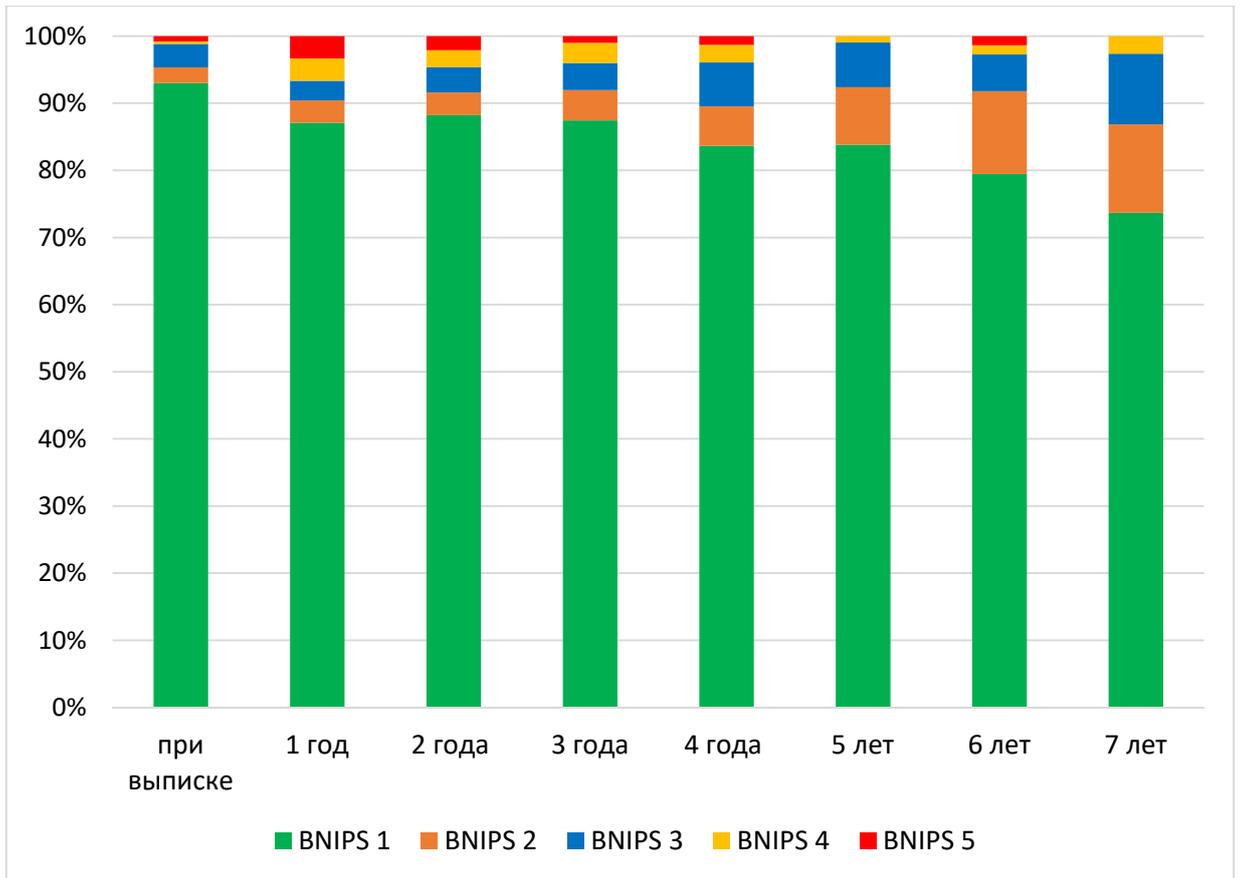


Рисунок 77 – Динамика исходов по шкале BNI-PS в исследуемой серии в 1- 7 годы наблюдения после операции

5.6 Рецидивы классической невралгии тройничного нерва

Рецидив болей в раннем и отдаленном периодах отмечен у 33 пациентов, что составило 13% от общего числа пациентов в исследуемой группе. Из них, оперировано 19 (58%) пациентов. Основными причинами невыполнения повторного вмешательства были: преобладание нейропатического компонента боли, низкая оценка по шкале BNI-PS (эффективность консервативной терапии), а также отказ пациента от повторного хирургического вмешательства, либо его предпочтения в проведении менее инвазивных или неинвазивных методов лечения. Более подробное распределение пациентов указано в таблице 12.

Таблица 12 – Общая характеристика группы больных с рецидивами КНТН

| Признак | рецидивы | |
|---------------------------------------|--------------------------|------------------------|
| | оперированные (n= 19) | без операции (n=14) |
| медиана наблюдения до операции, лет | 6 | 5,5 |
| медиана после 1 операции (мес) | 24 | 24 |
| медиана оценки BNIPS до 1 операции | 5 | 5 |
| наличие нейропатии | 16% | 57% |
| КНТН 1 типа по Burchiel | 79% | 93% |
| КНТН 2 типа по Burchiel | 21% | 7% |
| артериальная компрессия | 79% | 64% |
| смешанная компрессия | 16% | 29% |
| медиана оценки BNIPS в исходе лечения | 1 | 3 |
| медиана катамнеза | 5 | 5,5 |

Среди пациентов, которым не проводились повторные операции (n=14), чаще отмечались нейропатические боли. Медиана срока рецидива составила 2 года, при этом в данной группе отмечались наихудшие исходы (29% пациентов периодически испытывают боли, не полностью контролируемые приемом медикаментов). Все пациенты данной группы получали консервативную терапию, наиболее частым из методов неинвазивного лечения была радиохирurgia. Подробная характеристика группы изложена в таблице 13.

Таблица 13 – Характеристика группы пациентов, не получавших повторного хирургического лечения

| № | возр аст | пол | ан | КНТН | BNIPS ДО | ДП | НП | компрессия | срок рецидив | метод лечения | Исход BNI PS | катамнез, лет |
|----|-------------|-----|-----|------|-------------|-----|-----|------------|-----------------|------------------|-----------------|------------------|
| 1 | 61 | ж | 5 | 1 | 5 | нет | нет | артерия | 4 мес | РХ (отказ) | 1 | 7 |
| 2 | 48 | ж | 1 | 1 | 5 | да | да | артерия | 12 мес | ЭС ветвей | 2 | 7 |
| 3 | 39 | м | 3 | 1 | 5 | да | да | артерия | 1 мес | конс (отказ) | 4 | 7 |
| 4 | 69 | м | 13 | 1 | 5 | да | да | артерия | 1 мес | конс (отказ) | 3 | 7 |
| 5 | 63 | м | 0.5 | 1 | 5 | нет | нет | артерия | 48 мес | конс (отказ) | 3 | 7 |
| 6 | 71 | м | 1.5 | 1 | 5 | да | да | артерия | 6 мес | ЭС МК | 3 | 7 |
| 7 | 75 | ж | 6 | 1 | 5 | да | да | артерия | 3 мес | конс (отказ) | 3 | 6 |
| 8 | 77 | м | 23 | 1 | 5 | нет | нет | артерия | 36 мес | РХ | 3 | 5 |
| 9 | 66 | ж | 6 | 1 | 5 | да | да | вена | 48 мес | РХ | 4 | 5 |
| 10 | 70 | м | 10 | 1 | 5 | нет | да | смешанная | 6 мес | конс (отказ) | 4 | 4 |
| 11 | 59 | ж | 5 | 1 | 5 | нет | да | смешанная | 3 мес | РЧД | 2 | 3 |
| 12 | 61 | ж | 16 | 1 | 5 | нет | нет | смешанная | 24 мес | конс (отказ) | 3 | 3 |
| 13 | 54 | ж | 5 | 1 | 5 | нет | да | смешанная | 3 мес | конс | 4 | 3 |
| 14 | 61 | ж | 6 | 1 | 5 | нет | нет | артерия | 6 мес | РХ | 3 | 2 |

Примечание: ан – анамнез, лет; BNIPS ДО – оценка боли до операции; ДП – деструктивные процедуры; методы лечения: НП – нейропатия; РХ – радиохирургическое, ЭС – электростимуляция ветвей тройничного нерва, конс – консервативное лечение, в скобках – причина, ЭС МК – электростимуляция моторной коры, РЧД – радиочастотная денервация тройничного нерва, кат – катамнез, лет.

В группе повторно оперированных пациентов медиана наблюдения перед рецидивом болевого синдрома составила 2 года, преобладала артериальная компрессия и в подавляющем проценте случаев болевой синдром соответствовал 1 типу по Burchiel.

У 9 (47%) пациентов в анамнезе был один или несколько сеансов деструктивных процедур, при этом в отличие от группы не оперированных пациентов, отмечалось меньшее количество пациентов с нейропатическими болями.

В ходе изучения полученных после проведенных ревизий и повторных декомпрессий корешка ТН, нами выделено несколько вариантов интраоперационных находок: 1) артерия, недостаточно отделенная или оставленная рядом с нервом (n=6, 32%); 2) наличие венозной компрессии, не устранённой при первой операции (n=12, 63%), 3) миграция или диспозиция протектора (n=1,5%).

Подробная характеристика группы оперированных пациентов с рецидивами представлена в таблице 14.

Таблица 14 – Характеристика группы пациентов с рецидивами КНТН, оперированных повторно

| До операции | | | | | | | | | | | | причина рец | | | Исходы | | | |
|-------------|---------|-----|---------------|------|----|----------|----------|------------|------------|---------------|---|-------------|----|----------|---------|-------------|----------|--|
| № | возраст | пол | анамнез (лет) | год | ДП | тип КНТН | BNIPS ДО | нейропатия | компрессия | срок рецидива | А | В | Пр | BNIPS ПО | доп мет | Исход BNIPS | Кат, лет | |
| 1 | 68 | ж | 10 | 2012 | - | 1 | 5 | - | артерия | 48 мес | - | + | - | 1 | - | 1 | 7 | |
| 2 | 61 | ж | 10 | 2008 | + | 1 | 5 | - | артерия | 48 мес | - | - | + | 1 | - | 1 | 7 | |
| 3 | 72 | ж | 4 | 2012 | + | 1 | 5 | + | артерия | 1 мес | - | + | - | 3 | - | 3 | 7 | |
| 4 | 33 | ж | 1 | 2012 | - | 1 | 5 | - | артерия | 12 мес | - | + | - | 1 | - | 1 | 6 | |
| 5 | 62 | ж | 6 | 2013 | + | 2 | 5 | + | артерия | 12 мес | - | + | - | 2 | ЭК ШССМ | 4 | 6 | |
| 6 | 62 | ж | 5 | 2013 | + | 1 | 5 | - | артерия | 36 мес | + | - | - | 1 | - | 1 | 6 | |
| 7 | 56 | м | 10 | 2011 | + | 1 | 5 | - | смешанная | 24 мес | - | + | - | 1 | - | 1 | 6 | |
| 8 | 48 | ж | 4 | 2014 | - | 1 | 5 | - | артерия | 48 мес | + | - | - | 1 | - | 1 | 5 | |
| 9 | 60 | ж | 10 | 2014 | + | 1 | 5 | - | артерия | 6 мес | - | + | - | 1 | - | 1 | 5 | |
| 10 | 53 | ж | 6 | 2014 | + | 1 | 5 | - | смешанная | 12 мес | + | - | - | 2 | - | 2 | 5 | |
| 11 | 59 | ж | 2 | 2015 | - | 2 | 5 | + | вена | 36 мес | - | + | - | 1 | - | 1 | 4 | |
| 12 | 68 | м | 19 | 2015 | - | 1 | 5 | - | смешанная | 36 мес | - | + | - | 1 | - | 1 | 4 | |
| 13 | 60 | ж | 5 | 2015 | - | 1 | 5 | - | артерия | 6 мес | - | + | - | 3 | РЧД | 1 | 4 | |
| 14 | 63 | ж | 10 | 2015 | - | 1 | 5 | - | артерия | 12 мес | - | + | - | 1 | - | 1 | 4 | |
| 15 | 65 | ж | 10 | 2015 | - | 1, 2 | 5 | - | артерия | 24 мес | - | + | - | 1 | - | 1 | 4 | |
| 16 | 61 | ж | 5 | 2016 | - | 1 | 5 | - | артерия | 24 мес | + | - | - | 1 | - | 1 | 3 | |
| 17 | 66 | м | 7 | 2017 | + | 1 | 5 | - | артерия | 24 мес | + | - | - | 1 | - | 1 | 2 | |
| 18 | 65 | м | 3 | 2017 | + | 1 | 5 | - | артерия | 24 мес | + | - | - | 3 | - | 3 | 2 | |
| 19 | 44 | м | 6 | 2017 | - | 2 | 5 | - | артерия | 24 мес | - | + | - | 1 | - | 1 | 2 | |

Примечание: Год – год первой операции; ДП – деструктивные процедуры; BNIPS ДО – оценка дооперационного статуса болей до 1 операции; Причины рецидива: А – артерия, В – вена, Пр – протектор; BNIPS ПО – уровень болей после 2 операции; доп мет – дополнительные методы лечения: ЭК ШССМ – электростимуляция шейного сплетения спинного мозга, РЧД – радиочастотная денервация тройничного нерва

Таким образом, ведущей причинной рецидива болей была неустранённая васкулярная компрессия. Неучтенная на первой операции венозная компрессия отмечалась чаще (12 случаев против 6 с артериальной). Лишь в 1 случае отмечалась миграция фрагментов фторопластового фетра, что может косвенно свидетельствовать о быстрой пролиферации арахноидальной оболочки и фиксации волокон фетра к корешку тройничного нерва.

Повторные вмешательства при рецидивах КНТН по данным различных авторов выполняются в 3–16% случаев [78, 91, 172, 177]. Среди интраоперационных наблюдений можно выделить несколько групп: недостаточно выполненная декомпрессия артерии, сохраненная на первой операции вена, смещение протектора, наличие выраженного спаечного процесса, либо отсутствие явной причины рецидива.

Тактика проведения хирургических вмешательств при рецидивах также вариативна. Некоторые хирурги предпочитают выполнять ревизию корешка в ранние сроки (дни, месяцы), другие предлагают выжидательную тактику, так как известны случаи наступления отсроченного эффекта ВД на протяжении нескольких месяцев и иногда – лет. Наилучшим способом профилактики рецидива принято считать полный осмотр корешка ТН во время первичной операции, сопоставление интраоперационной картины с тщательно проанализированными данным МРТ в различных последовательностях. В настоящее время появляется все больше работ, пропагандирующих проведение трехмерной реконструкции нейроваскулярного конфликта для снижения риска «пропуска» компримирующих агентов.

Представляется важным указать несколько важных анатомических зон, которые обязательны для тщательного осмотра. В случае компрессии за счет ВМА компрессия может оказываться не только в области TREZ, но и дистально, на протяжении всей цистернальной части нерва. В области вхождения корешка тройничного нерва в Меккелеву полость в некоторых случаях петля артерии может быть скрыта костным выступом (*t. suprameatalis*), что может потребовать резекции костной ткани высокоскоростным бором для обеспечения адекватного осмотра. Каудальные отделы (нижняя, нижнемедиальная поверхность) тройничного нерва

также нередко игнорируются при проведении ВД, что может приводить к оставлению артериальных сосудов. Так, Inoue рекомендует проводить диссекцию долек мозжечка для осмотра указанного участка нерва [174], указывая на необходимость предоперационного анализа МРТ в различных режимах и при совмещении изображений.

Венозная компрессия при КНТН на наш взгляд также не является казуистическим наблюдением. Принято считать, что вены небольшого размера, заключенные в арахноидальную оболочку близ корешка, можно коагулировать и пересекать безопасно. Более крупные вены, по калибру совпадающими с артериями данной области, следует сохранять и выполняя их диссекцию, отделять при помощи протектора. Важным представляется интраоперационная оценка развитости притоков верхней каменистой вены, а также дооперационное планирование с учетом данных, взвешенной по T1 последовательности с контрастным усилением.

В нашей серии единственным материалом, использованным для декомпрессии корешка, был фторопластовый фетр. По данным литературы, применение его аналога – тефлона может в ряде случаев приводить к развитию гранулем [19]. В нашей серии не отмечено их формирования, однако в 4 (21%) случаях при ревизии отмечено наличие выраженных сращений между арахноидальной оболочкой и оболочками нерва, усложнивших диссекцию корешка тройничного нерва. Гипотетически, наличие нескольких протекторов может провоцировать развитие рецидива боли за счет воздействия материала на корешок нерва и вызвать его компрессию; другим вариантом объяснения факта рецидива боли может быть развитие хронического воспаления в зоне операции как реакция на инородное тело. В условиях существующего арахноидита само по себе удаление протектора может не повлиять на степень регресса боли на довольно протяженное время [57]. По этой причине, Sindou предлагает методику декомпрессии без установки протекторов на корешок. Такой же тактики придерживается в своих работах Ю. А. Григорян, предлагая в качестве материала собственную мышцу пациента [13, 77].

Эффективность повторного хирургического лечения в анализируемой серии составила 79% для пациентов с полным регрессом болей. На долю пациентов, испытывающих периодические боли и контролируемых болевой синдром приемом лекарственных средств, приходится еще 16%. Одному из данных пациентов в последующем периоде лечения была выполнена РЧД, отмечено купирование болевого синдрома и развитие гипестезии. Группа пациентов с частичной фармакорезистентностью (BNIPS 4 балла) насчитывает 1 человека, что составило 5%. Данный пациент наряду с КНТН страдает тяжелой формой нейропатии тройничного нерва, ему выполнен сеанс электростимуляции шейных сегментов спинного мозга, в настоящее время он продолжает получать консервативную терапию с удовлетворительным эффектом.

5.7 Динамика рецидивирования классической невралгии тройничного нерва в исследовании

С момента включения в проспективно-анализируемую выборочную совокупность пациентов нами отмечено, что наибольшее количество рецидивов отмечается у пациентов, оперированных в 2012 и 2013 гг. Это может быть связано рядом причин. Во-первых, срок катамнеза данных серий является наибольшим среди всех пациентов. Во-вторых, изменение критериев КНТН в последовавших за версией от 2013 г. приводило к изменению подходов к отбору пациентов на хирургическое лечение. С 2014 г. в 5 отделении НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко сформирована специализированная группа, состоящая из 3 нейрохирургов, невролога и алголога. Суждение о наличии у пациента КНТН выносилось каждым специалистом самостоятельно и независимо от коллег, а на хирургическое лечение обсуждалось совместно при проведении консилиумов. Результатом такого отбора случаев стало снижение количества рецидивов КНТН после проведения ВД с 18–23% (2012, 2013 гг.) до 10% (настоящее время). Динамика рецидивирования отражена на рисунке 78.

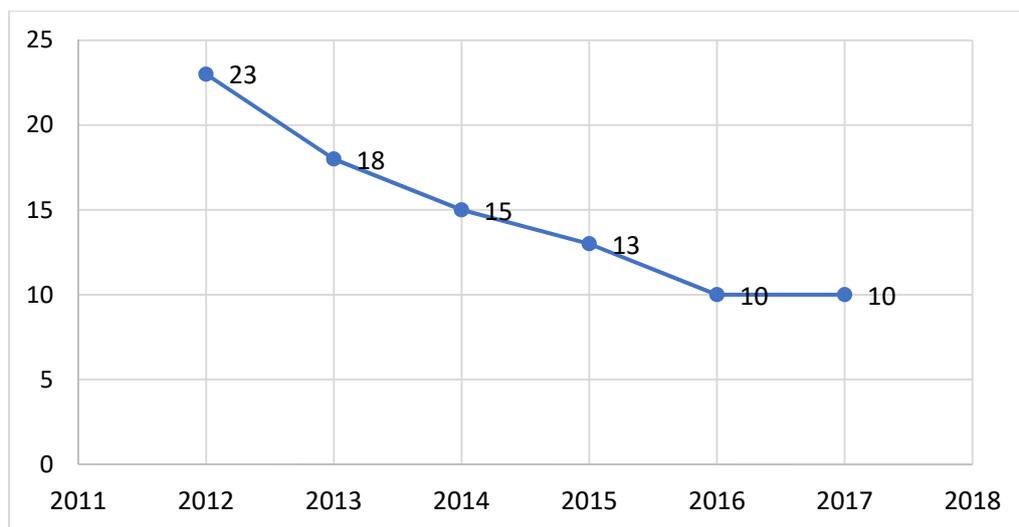


Рисунок 78 – Количество рецидивов КНТН (%) в группах пациентов, оперированных с 2012 по 2107 гг.

5.7.1 Группа пациентов со сроком катамнеза 7 лет

В 2012 г. оперировано 44 пациента с КНТН. На срок катамнеза 7 лет, у 10 (23%) наблюдалось развития рецидива в разные сроки. Распределение случаев и методы последующего лечения пациентов отражены в таблице 15 ниже.

Таблица 15 – Данные о рецидивах болевого синдрома в группе с катамнезом 7 лет

| Срок рецидива | n | Проведенное лечение, n | | | |
|---------------|---|------------------------|-----|-----------------|------------------------|
| | | Реоперация | РЧД | Нейростимуляция | Консервативная терапия |
| до выписки | 3 | 3 | - | - | - |
| 1 год | 4 | 2 | - | 2 | - |
| 2 года | 1 | - | 1 | - | - |
| 4 года | 2 | 1 | - | - | - |

У 6 из 10 пациентов, реоперированных по поводу рецидивов КНТН, отмечен полный регресс болей. У 4 отмечался неполный регресс болей после проведенного лечения, на настоящее время они получают консервативную терапию с положительным эффектом (BNI-PS 3–4 балла). Максимальный срок наступления рецидива в данной группе составил 4 года.

5.7.2 Группа пациентов со сроком катамнеза 6 лет

В 2013 г. по поводу КНТН оперировано 39 пациентов. У 7 из них (18%) в разные сроки катамнеза отмечен рецидив болей. Более подробная информация о пациентах приведена в таблице 16.

Таблица 16 – Данные о рецидивах болевого синдрома в группе с катамнезом 6 лет

| Срок рецидива | n | Проведенное лечение, n | | | |
|---------------|---|------------------------|-----|-----------------|------------------------|
| | | Реоперация | РЧД | Нейростимуляция | Консервативная терапия |
| до выписки | 1 | 1 | - | - | - |
| 1 год | 5 | 3 | - | 2 | - |
| 3 года | 1 | 1 | - | - | - |

У 4 из 5 пациентов, оперированных повторно, отмечено купирование болевого синдрома. 1 пациент получает консервативную терапию (BNI-PS 3 балла). Двое пациентов после проведения нейростимуляции получают консервативную терапию (BNI-PS 3, 4 балла).

5.7.3 Группа катамнеза со сроком катамнеза 5 лет

Данная группа насчитывала 33 пациента. У 5 (15%) на протяжении 5 лет наблюдения были выявлены рецидивы КНТН. Таблица 17 содержит подробную информацию о сроках возобновления болей и типах их лечения.

Таблица 17 – Данные о рецидивах болевого синдрома в группе с катамнезом 5 лет

| Срок рецидива | n | Проведенное лечение, n | | | |
|---------------|---|------------------------|-----|-----------------|------------------------|
| | | Реоперация | РЧД | Нейростимуляция | Консервативная терапия |
| до выписки | 0 | - | - | - | - |
| 1 год | 2 | 2 | - | - | - |
| 3 года | 2 | - | 1 | - | 1 |
| 4 года | 1 | - | 1 | - | - |

У двух реоперированных больных отмечается полный регресс болей; у двух пациентов, получивших радиохирургическое лечение, боли купируются приемом

Карбамазепина (BNI-PS 3 балла), 1 пациент с рецидивом спустя 3 года после операции получает лишь консервативную терапию, в малых дозах (BNI-PS 3 балла).

5.7.4 Группа катамнеза со сроком катамнеза 4 года

В 2015 г. хирургическое лечение по поводу КНТН получили 52 пациента. Рецидив зарегистрирован у 7 (13%) больных. Распределение случаев и методы последующего лечения пациентов отражены в таблице 18.

Таблица 18 – Данные о рецидивах болевого синдрома в группе с катамнезом 4 года

| Срок рецидива | n | Проведенное лечение, n | | | |
|---------------|---|------------------------|-----|-----------------|------------------------|
| | | Реоперация | РЧД | Нейростимуляция | Консервативная терапия |
| до выписки | 0 | - | - | - | - |
| 1 год | 4 | 3 | - | - | 1 |
| 2 года | 1 | 1 | - | - | - |
| 3 года | 2 | 2 | - | - | - |

Из 6 пациентов, оперированных повторно, полный регресс боли отмечен у пятерых. У одного пациента (с сочетанием нейропатии и КНТН в анамнезе) боли не прошли после повторной операции, пациент принимает 600 мг Карбамазепина в сутки (BNI-PS 4 балла). Один пациент с рецидивом в первый год после ВД получает консервативную терапию (BNI-PS 3 балла).

5.7.5 Группа катамнеза со сроком 3 лет

В данную группу вошло 48 пациентов. У 5 (10%) за период трехлетнего наблюдения зарегистрирован рецидив боли. У трех реоперированных пациентов спустя 1 и 2 года после первой операции, отмечается купирование болевого синдрома. Одному пациенту по месту жительства выполнена РЧД тройничного нерва, приведшая к купированию болевого синдрома и анестезии по 2 и 3 ветвям тройничного нерва; в одном случае пациент предпочел избежать операции и принимает Карбамазепин (BNI-PS 3 балла).

Таблица 19 содержит подробную информацию о сроках возобновления болей и типах их лечения.

Таблица 19 – Данные о рецидивах болевого синдрома в группе с катамнезом 3 года

| Срок рецидива | n | Проведенное лечение, n | | | |
|---------------|---|------------------------|-----|-----------------|------------------------|
| | | Реоперация | РЧД | Нейростимуляция | Консервативная терапия |
| до выписки | 0 | - | - | - | - |
| 1 год | 4 | 2 | 1 | - | 1 |
| 2 года | 1 | 1 | - | - | - |

5.7.6 Группа катамнеза со сроком 2 лет

Группа с наименьшим по протяженности катамнезом насчитывает 41 пациента. В 4 случаях (10%) отмечен рецидив болей в лице. Распределение пациентов по срокам рецидива и предпринятые меры отражены в таблице 20.

Таблица 20 – Данные о рецидивах болевого синдрома в группе с катамнезом 2 года

| Срок рецидива | n | Проведенное лечение, n | | | |
|---------------|---|------------------------|-----|-----------------|------------------------|
| | | Реоперация | РЧД | Нейростимуляция | Консервативная терапия |
| до выписки | 1 | 1 | - | - | - |
| 1 год | 1 | - | - | - | 1 |
| 2 года | 2 | 1 | 1 | - | - |

У 2^х пациентов, оперированных повторно, отмечен полный регресс болей. Один пациент получает консервативную терапию (BNI-PS 4 балла), одному пациенту проведен сеанс радиохирургического лечения с положительным эффектом (BNI-PS 2 балла).

Таким образом, медиана срока развития рецидивов КНТН составила 2,5 года. Важно отметить, что наиболее «поздний» срок для данного события в нашей серии составил 4 года. Этот период наблюдения у оперированных по поводу КНТН пациентов мы считаем «минимально достаточным» для формирования каких-либо

заклучений об эффективности проведенного лечения. Наиболее часто в нашей серии рецидивы происходили в сроке наблюдения 1 год (Рисунок 79).

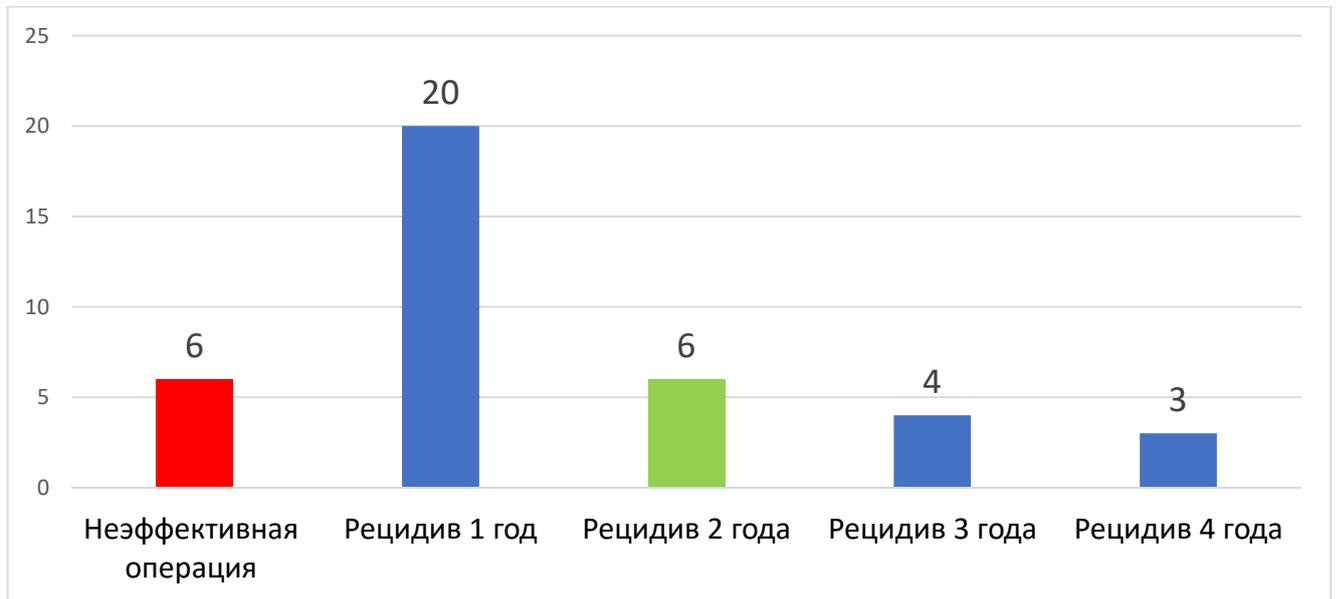


Рисунок 79 – Распределение пациентов с рецидивами болей по годам наблюдения

5.8 Факторы, влияющие на развитие рецидива невралгии тройничного нерва

При проведении обработки данных большое внимание было уделено применению современных алгоритмов статистики. В нашем исследовании наряду со стандартными методами мы применили метод PSM, в русскоязычной литературе часто называемый «псевдорандомизацией». Метод позволяет избежать наиболее распространенных ошибок в исследовании факторов и их влияния на исход лечения. Данный метод характеризуется высокой эффективностью, не требуя большого размера выборочных совокупностей (как, например, регрессионный анализ).

Среди факторов, влияющих на исход лечения пациентов с КНТН рядом авторов указываются: тип компрессии, тип болей по Burchiel, длительность анамнеза болевого синдрома [2, 9, 16, 21, 47, 162, 171]. Как было указано ранее, зарубежные коллеги пришли к данным результатам, анализируя пусть и хорошо выполненные, но ретроспективные и нерандомизированные серии пациентов.

Нами предпринята попытка избежать распространенных системных ошибок (в том числе, конфаундинг-эффекта) анализа данных в медицине. Далее мы приведем результаты статистического анализа данных нашей серии.

5.8.1 Тип болей

В ходе исследования нами изучено влияние разных типов боли на вероятность рецидива КНТН.

При проведении первичного анализа, изучено влияние фактора «тип болей» для общей, негомогенизированной выборки пациентов. Таким образом, в анализ должны быть включены 214 пациентов с 1-м типом болей и 21 со 2-м (Таблица 21).

Таблица 21 – Исходные данные при анализе влияния типа болей по Burchiel

| Признак | Тип 1 | Тип 2 | p |
|---------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| n | 214 | 21 | |
| Возраст (mean (SD)) | 58.16 (10.59) | 58.24 (7.99) | 0.973 |
| Пол = Мужской (%) | 90 (42.1) | 7 (33.3) | 0.587 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 64 (32.2) | 7 (33.3) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 151 (75.9) | 12 (57.1) | 0.109 |
| Нейропатия = Нет (%) | 162 (81.4) | 15 (71.4) | 0.419 |
| Агент (%) | | | 0.547 |
| Артерия | 150 (70.1) | 14 (66.7) | |
| Артерия и вена | 39 (18.2) | 3 (14.3) | |
| Вена | 21 (9.8) | 4 (19.0) | |
| Другое | 4 (1.9) | 0 (0.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 91.35 (74.61) | 89.52 (78.64) | 0.915 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 30 (14.2) | 3 (14.3) | 1.000 |

После применения функции по подбору групп, для сравнения отобраны по 21 полностью «идентичных» пациента. На рисунке 80 представлено распределение пациентов до и после «псевдорандомизации».

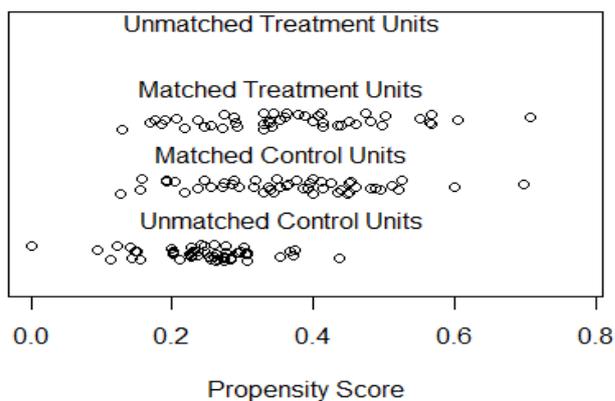
Distribution of Propensity Scores

Рисунок 80 – Динамика сопоставления сравнимых групп по методу PSM

При анализе данных не было выявлено влияния типа болевого синдрома в анамнезе на развитие рецидива (Таблица 22).

Таблица 22 – Результат подбора пациентов по признаку «тип болей»

| Признак | Тип 1 | Тип 2 | p |
|---------------------------------------|------------------|------------------|-------|
| n | 21 | 21 | |
| Возраст (mean (SD)) | 59.33 (8.55) | 58.24 (7.99) | 0.670 |
| Пол = Мужской (%) | 8 (38.1) | 7 (33.3) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 8 (38.1) | 7 (33.3) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 12 (57.1) | 12 (57.1) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 15 (71.4) | 15 (71.4) | 1.000 |
| Агент (%) | | | 1.000 |
| Артерия | 14 (66.7) | 14 (66.7) | |
| Артерия и вена | 3 (14.3) | 3 (14.3) | |
| Вена | 4 (19.0) | 4 (19.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 87.43 (82.36) | 89.52 (78.64) | 0.933 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 4 (19.0) | 3 (14.3) | 1.000 |

5.8.2 Тип сосудистой компрессии

Нами проведен анализ возможной взаимосвязи типа сосудистой компрессии и рецидива КНТН.

При проведении первичного анализа, изучено влияние фактора «компримирующий сосуд» для общей, негомогенизированной выборки пациентов. Таким образом, в анализ должны быть включены 182 пациентов с артериальной компрессией и с 28 с венозной (Таблица 23).

Таблица 23 – Первичные данные для анализа по типу компрессии

| Признак | Артерия | Вена | p |
|---------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| n | 182 | 28 | |
| Возраст (mean (SD)) | 58.92 (10.41) | 55.79 (9.00) | 0.133 |
| Пол = Мужской (%) | 70 (38.5) | 11 (39.3) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 64 (37.4) | 8 (32.0) | 0.761 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 122 (71.3) | 20 (80.0) | 0.506 |
| Нейропатия = Нет (%) | 139 (81.3) | 22 (88.0) | 0.590 |
| Тип (%) | | | 0.494 |
| Тип 1 | 150 (82.4) | 21 (75.0) | |
| Тип 1+2 | 18 (9.9) | 3 (10.7) | |
| Тип 2 | 14 (7.7) | 4 (14.3) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 92.13 (76.07) | 79.43 (57.47) | 0.398 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 23 (12.8) | 4 (14.3) | 1.000 |

После применения функции по подбору групп, для сравнения отобраны по 25 пациентов для разных видов компрессии. На рисунке 81 представлено распределение пациентов до и после «псевдорандомизации».

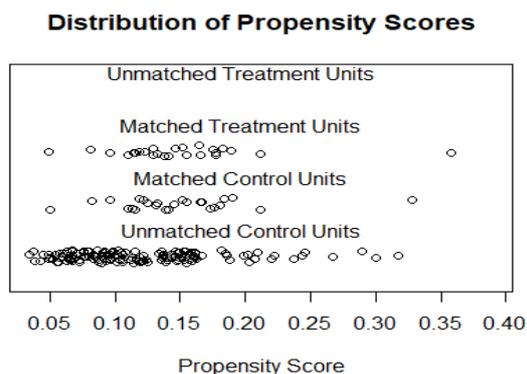


Рисунок 81 – Сопоставление сравнимых групп по методу PSM

Статистической взаимосвязи между рецидивами и типа компрессии не получено (артерия или вена), $p = 0,663$ (Таблица 24).

Таблица 24 – Результат подбора пациентов по признаку «тип компрессии»

| Признак | Артерия | Вена | p |
|---------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| n | 25 | 25 | |
| Возраст (mean (SD)) | 54.16 (9.99) | 57.20 (7.00) | 0.219 |
| Пол = Мужской (%) | 7 (28.0) | 9 (36.0) | 0.762 |
| Предыдущее лечение = Первично (%) | 10 (40.0) | 8 (32.0) | 0.768 |
| Метод вмешательства = Стандартный (%) | 24 (96.0) | 20 (80.0) | 0.192 |
| Нейропатия = Нет (%) | 22 (88.0) | 22 (88.0) | 1.000 |
| Тип (%) | | | 0.578 |
| Тип 1 | 21 (84.0) | 18 (72.0) | |
| Тип 1+2 | 2 (8.0) | 3 (12.0) | |
| Тип 2 | 2 (8.0) | 4 (16.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 93.36 (61.58) | 81.92 (58.19) | 0.503 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 2 (8.0) | 4 (16.0) | 0.663 |

5.8.3 Наличие множественной компрессии, как фактор рецидива

У 43 (17%) пациентов в нашем исследовании было отмечено несколько сосудов, участвовавших в компрессии корешка тройничного нерва (т. н. смешанная компрессия). Мы также проанализировали возможное влияние данного фактора на рецидивирование КНТН.

При первичной обработке данных, отобрано 182 пациента с артериальной компрессией и 43 пациента с сочетанием артериальной и венозной компрессии (Таблица 25).

Таблица 25 – Первичные данные по изучении влияния смешанной компрессии

| Признак | Артерия | Артерия и вена | p |
|--|---------------|----------------|-------|
| n | 182 | 43 | |
| Возраст (mean (SD)) | 58.92 (10.41) | 56.40 (10.52) | 0.154 |
| Пол = Мужской (%) | 70 (38.5) | 20 (46.5) | 0.426 |
| Предыдущее лечение = Первично (%) | 64 (37.4) | 8 (19.5) | 0.046 |
| Метод. вмешательства = Стандартный (%) | 122 (71.3) | 29 (70.7) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 139 (81.3) | 29 (70.7) | 0.200 |
| Тип (%) | | | 0.264 |
| Тип 1 | 150 (82.4) | 39 (90.7) | |
| Тип 1+2 | 18 (9.9) | 1 (2.3) | |
| Тип 2 | 14 (7.7) | 3 (7.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 92.13 (76.07) | 109.42 (90.24) | 0.198 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 23 (12.8) | 7 (16.3) | 0.732 |

На рисунке 82 представлено распределение пациентов до и после «псевдорандомизации».

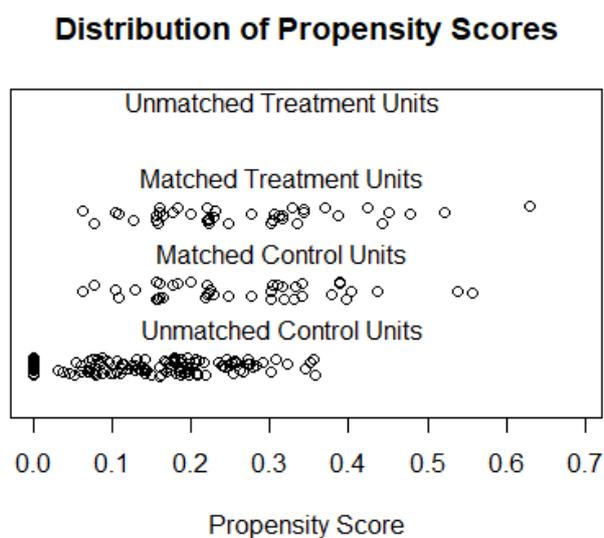


Рисунок 82 – Сопоставления сравнимых групп по методу PSM

После применения функции по подбору групп, для сравнения отобраны по 41 пациенту для одиночной и смешанной компрессии (Таблица 26).

Таблица 26 – Результат подбора по признаку «смешанная компрессия»

| Признак | Артерия | Артерия и вена | p |
|---------------------------------------|----------------|----------------|-------|
| n | 41 | 41 | |
| Возраст (mean (SD)) | 56.63 (9.55) | 56.41 (10.70) | 0.922 |
| Пол = Мужской (%) | 20 (48.8) | 19 (46.3) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 9 (22.0) | 8 (19.5) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 31 (75.6) | 29 (70.7) | 0.803 |
| Нейропатия = Нет (%) | 29 (70.7) | 29 (70.7) | 1.000 |
| Тип = Тип 2 (%) | 3 (7.3) | 3 (7.3) | 1.000 |
| Анамнез (mean (SD)) | 111.49 (94.82) | 108.90 (92.44) | 0.901 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 8 (19.5) | 7 (17.1) | 1.000 |

Как показали результаты анализа, риск рецидива болевого синдрома не связан с фактом множественной сосудистой компрессии ($p = 1,000$).

5.8.4 Сочетание типов боли по Burchiel, как фактор рецидива (тип 1 против сочетания 1 и 2 типов)

В некоторых случаях (при длительном течении заболевания) в клинической картине заболевания отмечалось сочетание 1 и 2 типа боли по Burchiel. Первично отобрано 214 пациента с 1 типом боли и 22 пациента, у которых болевой синдром имел общие для двух типов характеристики (Таблица 27).

На рисунке 83 представлено распределение пациентов до и после «псевдорандомизации».

Таблица 27 – Первичные данные по сочетанию типов болевого синдрома

| Признак | Тип 1 | Тип 1+2 | p |
|---------------------------------------|---------------|----------------|-------|
| n | 214 | 22 | |
| Возраст (mean (SD)) | 58.16 (10.59) | 58.77 (9.50) | 0.794 |
| Пол = Мужской (%) | 90 (42.1) | 6 (27.3) | 0.264 |
| Предыдущее лечение = Первично (%) | 64 (32.2) | 10 (47.6) | 0.237 |
| Метод вмешательства = Стандартный (%) | 151 (75.9) | 12 (57.1) | 0.109 |
| Нейропатия = Нет (%) | 162 (81.4) | 17 (81.0) | 1.000 |
| Агент (%) | | | 0.350 |
| Артерия | 150 (70.1) | 18 (81.8) | |
| Артерия и вена | 39 (18.2) | 1 (4.5) | |
| Вена | 21 (9.8) | 3 (13.6) | |
| Другое | 4 (1.9) | 0 (0.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 91.35 (74.61) | 108.14 (97.32) | 0.331 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 30 (14.2) | 3 (13.6) | 1.000 |

Distribution of Propensity Scores

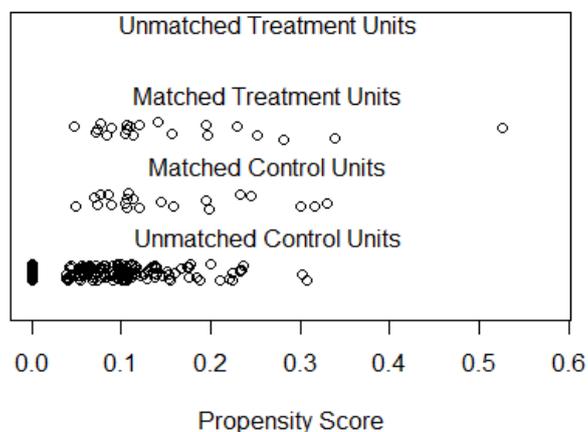


Рисунок 83 – Распределение пациентов после применения функции PSM

После применения функции по подбору групп, для сравнения отобраны по 21 пациенту для болей 1 типа и «смешанного» варианта болей (Таблица 28).

Таблица 28– Результат подбора по признаку «смешанный тип боли»

| Признак | Тип 1 | Тип 1+2 | p |
|---------------------------------------|----------------|----------------|-------|
| n | 21 | 21 | |
| Возраст (mean (SD)) | 56.76 (9.13) | 58.62 (9.71) | 0.527 |
| Пол = Мужской (%) | 5 (23.8) | 6 (28.6) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 9 (42.9) | 10 (47.6) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 13 (61.9) | 12 (57.1) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 17 (81.0) | 17 (81.0) | 1.000 |
| Агент = Вена (%) | 3 (14.3) | 3 (14.3) | 1.000 |
| Анамнез (mean (SD)) | 106.62 (78.90) | 107.57 (99.69) | 0.973 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 3 (14.3) | 3 (14.3) | 1.000 |

Из анализа (сочетание типов против 1 типа боли) видно, что сочетание типов боли не приводит к повышению риска развития рецидива КНТН в анамнезе (p=1,000).

5.8.5 Сочетание типов боли по Burchiel, как фактор рецидива (тип 2 против сочетания)

Аналогичное сравнение также проведено и для 2 типа боли по Burchiel. Первично отобрано 22 пациента с 1 типом боли и 22 пациента, у которых болевой синдром имел общие для двух типов характеристики (Таблица 29).

Таблица 29 – Первичные данные по сочетанию типов болевого синдрома

| Признак | Тип 1+2 | Тип 2 | p |
|---------------------------------------|----------------|---------------|-------|
| n | 22 | 21 | |
| Возраст (mean (SD)) | 58.77 (9.50) | 58.24 (7.99) | 0.843 |
| Пол = Мужской (%) | 6 (27.3) | 7 (33.3) | 0.920 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 10 (47.6) | 7 (33.3) | 0.530 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 12 (57.1) | 12 (57.1) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 17 (81.0) | 15 (71.4) | 0.717 |
| Агент (%) | | | 0.445 |
| Артерия | 18 (81.8) | 14 (66.7) | |
| Артерия и вена | 1 (4.5) | 3 (14.3) | |
| Вена | 3 (13.6) | 4 (19.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 108.14 (97.32) | 89.52 (78.64) | 0.495 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 3 (13.6) | 3 (14.3) | 1.000 |

После применения функции по подбору групп, для сравнения отобраны по 21 пациенту для болей 1 типа и «смешанного» варианта болей (Таблица 30).

Таблица 30 – Результат подбора по признаку «смешанный тип боли» для сравнения со 2 типом по Burchiel

| Признак | Тип 1+2 | Тип 2 | p |
|--|----------------|---------------|-------|
| n | 21 | 21 | |
| Возраст (mean (SD)) | 58.62 (9.71) | 58.24 (7.99) | 0.890 |
| Пол = Мужской (%) | 6 (28.6) | 7 (33.3) | 1.000 |
| Предыдущее лечение = Первично (%) | 10 (47.6) | 7 (33.3) | 0.530 |
| Метод. вмешательства = Стандартный (%) | 12 (57.1) | 12 (57.1) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 17 (81.0) | 15 (71.4) | 0.717 |
| Агент (%) | | | 0.162 |
| Артерия | 18 (85.7) | 14 (66.7) | |
| Артерия и вена | 0 (0.0) | 3 (14.3) | |
| Вена | 3 (14.3) | 4 (19.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 107.57 (99.69) | 89.52 (78.64) | 0.519 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 3 (14.3) | 3 (14.3) | 1.000 |

Из анализа (сочетание типов против 2 типа боли) видно, что сочетание типов боли не приводит к повышению риска развития рецидива КНТН в анамнезе ($p = 1,000$).

На рисунке 84 представлено распределение пациентов до и после «псевдорандомизации».

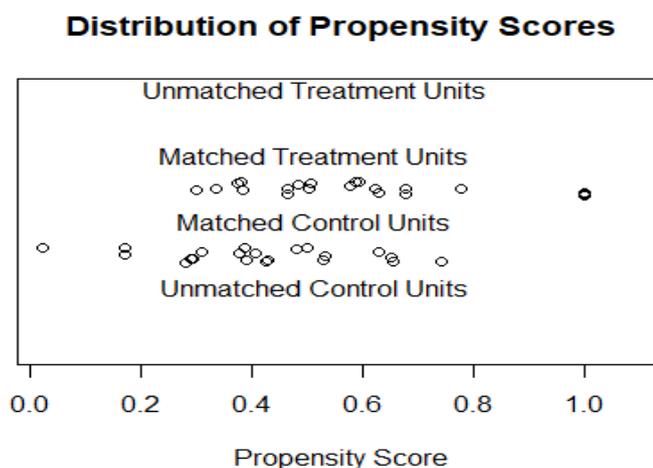


Рисунок 84 – Распределение пациентов после применения функции PSM

5.8.6 Наличие проведенного до операции лечения, как фактор рецидива

Большинство пациентов нашей серии до операции подвергались инвазивному лечению у стоматолога (удаление зубов, терапевтические процедуры), получали курсы иглорефлексотерапии и различного рода блокады. Важно отметить, что не у всех пациентов при этом формировались нейропатические боли по типу деафферентации. Нами проанализирован признак наличия предшествовавшего лечения, как фактор рецидива.

Первично в исследование отобрано 160 пациентов с лечением в анамнезе и 81 пациент, не подвергавшийся лечению перед васкулярной декомпрессией (Таблица 31).

Таблица 31 – Первичные данные сопоставления по признаку «лечение в анамнезе»

| Признак | Лечение в анамнезе | Первично | p |
|---------------------------------------|--------------------|---------------|-------|
| n | 160 | 81 | |
| Возраст (mean (SD)) | 58.57 (9.52) | 57.93 (10.14) | 0.628 |
| Пол = Мужской (%) | 64 (40.0) | 30 (37.0) | 0.760 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 119 (74.4) | 56 (69.1) | 0.479 |
| Нейропатия = Нет (%) | 127 (79.4) | 67 (82.7) | 0.655 |
| Тип (%) | | | 0.361 |
| Тип 1 | 135 (84.4) | 64 (79.0) | |
| Тип 1+2 | 11 (6.9) | 10 (12.3) | |
| Тип 2 | 14 (8.8) | 7 (8.6) | |
| Агент (%) | | | 0.177 |
| Артерия | 107 (66.9) | 64 (79.0) | |
| Артерия и вена | 33 (20.6) | 8 (9.9) | |
| Вена | 17 (10.6) | 8 (9.9) | |
| Другое | 3 (1.9) | 1 (1.2) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 102.06 (80.26) | 74.23 (69.95) | 0.009 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 26 (16.2) | 10 (12.3) | 0.541 |

После проведения гомогенизации (Рисунок 85) для статистического анализа отобрано по 81 пациенту для каждой из сравниваемых групп (Таблица 32).

В результате статистической обработки нами не выявлено влияние факта предшествовавшего лечения на вероятность рецидива ($p = 0,384$).

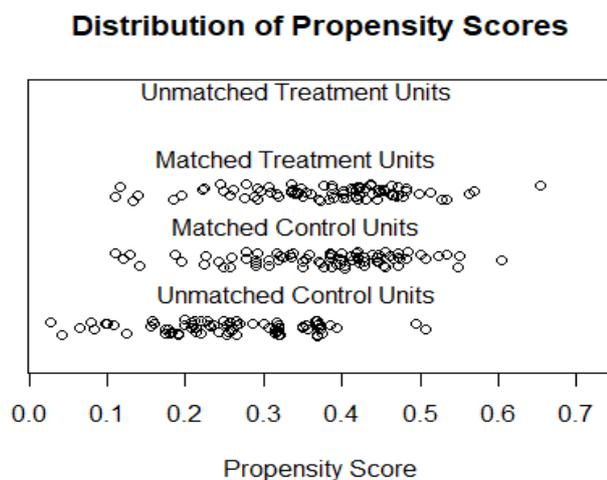


Рисунок 85 – Распределение пациентов до и после применения функции

Таблица 32– Результаты подбора по признаку «лечение в анамнезе»

| Признак | Лечение в анамнезе | Первично | p |
|---------------------------------------|--------------------|---------------|-------|
| n | 81 | 81 | |
| Возраст (mean (SD)) | 58.26 (9.79) | 57.93 (10.14) | 0.832 |
| Пол = Мужской (%) | 31 (38.3) | 30 (37.0) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 56 (69.1) | 56 (69.1) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 65 (80.2) | 67 (82.7) | 0.840 |
| Тип (%) | | | 1.000 |
| Тип 1 | 64 (79.0) | 64 (79.0) | |
| Тип 1+2 | 10 (12.3) | 10 (12.3) | |
| Тип 2 | 7 (8.6) | 7 (8.6) | |
| Агент (%) | | | 0.917 |
| Артерия | 64 (79.0) | 64 (79.0) | |
| Артерия и вена | 6 (7.4) | 8 (9.9) | |
| Вена | 10 (12.3) | 8 (9.9) | |
| Другое | 1 (1.2) | 1 (1.2) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 77.56 (65.02) | 74.23 (69.95) | 0.755 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 15 (18.5) | 10 (12.3) | 0.384 |

5.8.7 Длительность анамнеза, как фактор рецидива

В некоторых работах зарубежных авторов одним из факторов рецидива невралгии тройничного нерва отмечается длительность анамнеза [172, 191]. Нами проанализирован данный фактор. Сравнивались исходы у пациентов с анамнезом менее 5 лет и сроками дооперационного наблюдения, превышающими 10 лет. Первично для сравнения выбрано 53 и 93 пациента, соответственно (Таблица 33).

Таблица 33 – Первичные данные сравнения по давности анамнеза болей

| Признак | Больше 10 лет | До 5 лет | p |
|---------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| n | 53 | 93 | |
| Возраст (mean (SD)) | 62.00 (9.40) | 56.42 (11.14) | 0.003 |
| Пол = Мужской (%) | 23 (43.4) | 43 (46.2) | 0.874 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 36 (72.0) | 66 (75.9) | 0.768 |
| Нейропатия = Нет (%) | 41 (82.0) | 72 (82.8) | 1.000 |
| Тип (%) | | | 0.586 |
| Тип 1 | 43 (81.1) | 80 (86.0) | |
| Тип 1+2 | 6 (11.3) | 6 (6.5) | |
| Тип 2 | 4 (7.5) | 7 (7.5) | |
| Агент (%) | | | 0.308 |
| Артерия | 37 (69.8) | 65 (69.9) | |
| Артерия и вена | 11 (20.8) | 12 (12.9) | |
| Вена | 5 (9.4) | 13 (14.0) | |
| Другое | 0 (0.0) | 3 (3.2) | |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 13 (26.0) | 42 (48.3) | 0.017 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 5 (9.4) | 13 (14.3) | 0.557 |

На Рисунке 86 представлено распределение пациентов до и после «псевдорандомизации».

После применения функции по подбору групп, для сравнения отобраны по 50 пациентов для каждой из групп (Таблица 34).

Distribution of Propensity Scores

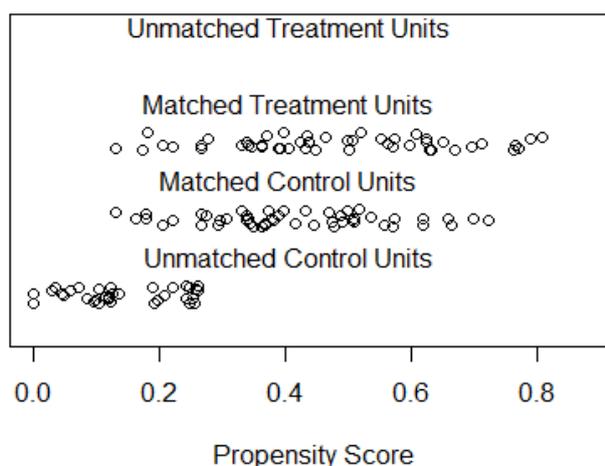


Рисунок 86 – Распределение пациентов до и после применения функции

В результате анализа данных нашей серии длительность анамнеза также не влияла на вероятность развития рецидива болевого синдрома после операции ($p = 0,758$). Также не было выявлено влияния длительности анамнеза между группами «5–10 лет» и «более 10 лет» (PSM, $p=0.552$); группы «до 5 лет» и «5-10 лет» анамнеза также не отличались по вероятности рецидива (PSM, $p = 1,0000$).

Таблица 34 – Результаты подбора по признаку «длительность анамнеза»

| Признак | больше 10 лет | До 5 лет | p |
|---------------------------------------|---------------|--------------|-------|
| n | 50 | 50 | |
| Возраст (mean (SD)) | 62.24 (9.37) | 60.74 (7.65) | 0.383 |
| Пол = Мужской (%) | 21 (42.0) | 20 (40.0) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 36 (72.0) | 35 (70.0) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 41 (82.0) | 41 (82.0) | 1.000 |
| Тип (%) | | | 0.770 |
| Тип 1 | 40 (80.0) | 41 (82.0) | |
| Тип 1+2 | 6 (12.0) | 4 (8.0) | |
| Тип 2 | 4 (8.0) | 5 (10.0) | |
| Агент (%) | | | 0.663 |
| Артерия | 34 (68.0) | 35 (70.0) | |
| Артерия и вена | 11 (22.0) | 8 (16.0) | |
| Вена | 5 (10.0) | 7 (14.0) | |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 13 (26.0) | 15 (30.0) | 0.824 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 5 (10.0) | 7 (14.0) | 0.758 |

5.8.8 Наличие сочетания нейропатии и невралгии тройничного нерва и его влияние на рецидивы

У 47 пациентов в нашей серии в клинической картине заболевания наряду с синдромом КНТН отмечались признаки нейропатической боли, подтвержденные результатами оценки по опроснику DN-4. Мы проанализировали возможность данного признака влиять на вероятность развития истинного рецидива КНТН. Первично для сравнения выбрано 47 пациентов с наличием нейропатического компонента в составе болевого синдрома в сочетании с КНТН и 194 пациента с классической невралгией тройничного нерва (Таблица 35).

Таблица 35 – Первичные данные сравнения по наличию нейропатии

| Признак | Нейропатия | Нет | p |
|--|------------------|------------------|--------|
| n | 47 | 194 | |
| Возраст (mean (SD)) | 59.26 (9.42) | 58.13 (9.79) | 0.479 |
| Пол = Мужской (%) | 14 (29.8) | 80 (41.2) | 0.202 |
| Предыдущее лечение = Первично (%) | 14 (29.8) | 67 (34.5) | 0.655 |
| Метод. вмешательства = Стандартный (%) | 36 (76.6) | 139 (71.6) | 0.617 |
| Тип (%) | | | 0.547 |
| Тип 1 | 37 (78.7) | 162 (83.5) | |
| Тип 1+2 | 4 (8.5) | 17 (8.8) | |
| Тип 2 | 6 (12.8) | 15 (7.7) | |
| Агент (%) | | | 0.219 |
| Артерия | 32 (68.1) | 139 (71.6) | |
| Артерия и вена | 12 (25.5) | 29 (14.9) | |
| Вена | 3 (6.4) | 22 (11.3) | |
| Другое | 0 (0.0) | 4 (2.1) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 93.89 (80.99) | 92.42 (77.37) | 0.908 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 19 (40.4) | 17 (8.8) | <0.001 |

Получены данные о статистически-значимом различии количества рецидивов КНТН. После применения функции по подбору групп, для сравнения отобраны по 47 пациентов (Таблица 36). На Рисунке 87 представлено распределение пациентов до и после «псевдорандомизации».

Distribution of Propensity Scores

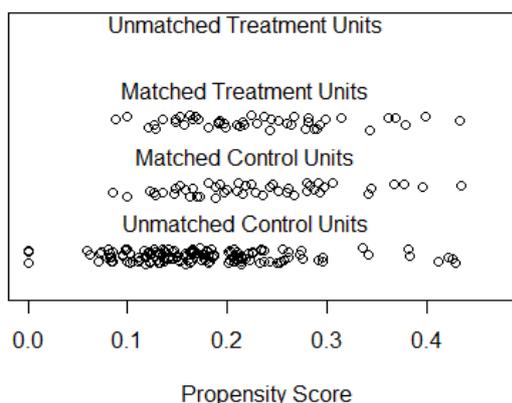


Рисунок 87 – Распределение пациентов до и после применения функции

Как видно из результатов анализа, установлена достоверная связь между сочетанием нейропатии и КНТН и большим количеством рецидивов в послеоперационном периоде ($p = 0,001$).

Таблица 36 – Результаты подбора по признаку «наличие нейропатии»

| Признак | Нейропатия | Нет нейропатии | p |
|---------------------------------------|---------------|----------------|-------|
| n | 47 | 47 | |
| Возраст (mean (SD)) | 59.26 (9.42) | 60.49 (9.53) | 0.529 |
| Пол = Мужской (%) | 14 (29.8) | 15 (31.9) | 1.000 |
| Предыдущее лечение = Первично (%) | 14 (29.8) | 17 (36.2) | 0.661 |
| Метод вмешательства = Стандартный (%) | 36 (76.6) | 37 (78.7) | 1.000 |
| Тип (%) | | | 0.956 |
| Тип 1 | 37 (78.7) | 36 (76.6) | |
| Тип 1+2 | 4 (8.5) | 4 (8.5) | |
| Тип 2 | 6 (12.8) | 7 (14.9) | |
| Агент (%) | | | 0.971 |
| Артерия | 32 (68.1) | 33 (70.2) | |
| Артерия и вена | 12 (25.5) | 11 (23.4) | |
| Вена | 3 (6.4) | 3 (6.4) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 93.89 (80.99) | 102.96 (98.11) | 0.626 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 19 (40.4) | 4 (8.5) | 0.001 |

5.9 Психические нарушения у пациентов с классической невралгией тройничного нерва

Длительное катамнестическое наблюдение с участием психиатров для оценки результатов лечения проведено у 39 пациентов, оперированных по поводу КНТН за период с 2012 по 2014 гг. в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко.

В сформированной группе оказалось 20 женщин и 19 мужчин. Средний возраст пациентов составил $46,5 \pm 1,5$ года. Почти в два раза чаще встречалась правосторонняя КНТН (64%). Противосудорожные препараты карбамазепинового ряда в качестве анальгетика принимали все 39 пациентов. Для выявления психопатологической симптоматики, синдромологической оценки и уточнения степени выраженности нарушений производились полный психиатрический осмотр перед васкулярной декомпрессией, а также динамические осмотры в раннем послеоперационном периоде, через год и более после операции. Основным методом исследования был клинико-психопатологический в сопоставлении с патопсихологическим и психометрическим.

Для количественной оценки тревожных и депрессивных расстройств применялись психометрические шкалы:

1. Шкала Монтгомери и Асберга для оценки депрессии, (Montgomery—Asberg Depression Rating Scale, MADRS). Шкала использована для быстрой и точной оценки тяжести депрессии и её динамики в процессе терапии (Приложение Д).

2. Госпитальная шкала тревоги и депрессии, The Hospital Anxiety and Depression scale (HADS). Шкала предназначена для скринингового выявления тревоги и депрессии у пациентов соматического стационара (Приложение Е).

Для оценки нейропатической боли применялись следующие шкалы:

1. Лидсская шкала оценки нейропатической боли (LANSS). Шкала разработана для оценки невропатических симптомов и признаков. Включает субъективную оценку пациентом собственной боли и тестирование болевой чувствительности (Приложение Ж).

2. Вопросник по боли Pain DETECT, (2006). Опросник предназначен для выявления нейропатического компонента боли. Включает самооценку пациентом интенсивности боли по десятибалльной шкале, непрерывности боли и выраженности различных типов болевых ощущений (Приложение 3).

В сформированной группе оказалось 20 женщин и 19 мужчин. Средний возраст больных составил $46,5 \pm 1,5$ года. Почти в два раза чаще встречалась правосторонняя КНТН (64%).

Противосудорожные препараты карбамазепинового ряда в качестве анальгетика принимали все 39 пациентов.

Психические нарушения различной степени выраженности перед оперативным лечением были выявлены у 77% пациентов.

47% пациентов с психическими нарушениями получали психофармакологическое лечение (антидепрессанты, транквилизаторы, ноотропы с седативным компонентом и их комбинации).

Показанием к проводимой терапии были беспокойство, тревога, нарушение сна, общего самочувствия. 12 из 14 пациентов, получающих психофармакотерапию отмечали исчезновение болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде. И даже если болевой синдром не проходил, пациенты относились к этому более спокойно, с надеждой на улучшение.

У пациентов с КНТН и психическими нарушениями выделено 4 основных психопатологических синдрома: а) тревожно-депрессивный; б) астено-депрессивный; в) астено-ипохондрический; г) обсессивно-фобический. Степень выраженности того или иного синдрома претерпевала некоторые изменения в процессе течения основного заболевания, а также зависела от проводимой психофармакотерапии.

Тревожно-депрессивной синдром был выявлен у 14 (47%) пациентов. Он формировался под воздействием хронического стресса (как реакция на возникновение болевого синдрома, прогрессирования болезни, телесный дискомфорт, заметное ограничение бытовой и профессиональной деятельности пациентов). Тревога и страх в этой группе пациентов влияли на оценку и

переживание боли. Психические нарушения в рамках тревожно-депрессивного синдрома чаще наблюдались у пациентов с эмоционально-лабильным и психастеническим типом акцентуации личности.

Пациенты данной группы предъявляли жалобы на чувство внутренней напряженности, беспокойство, распространявшееся не только на темы, связанные с основным заболеванием, но и на большинство бытовых ситуаций. Сочетание депрессивной симптоматики и хронической боли приводило к развитию аномального болевого поведения: они теряли веру в возможность излечения и полностью отказывались от «борьбы». У всех пациентов этой группы была нарушена социальная и профессиональная адаптация.

Вегетативный компонент тревоги был выражен в структуре синдрома у 4 (29%) пациентов. Соматический компонент проявлялся в основном чувством постоянной усталости. Частым симптомом была бессонница - 8 (57%) пациентов. Показатель депрессивных проявлений по шкале депрессии Монтгомери и Асберга у большинства пациентов данной группы составил с 26 до 30 баллов и выше, что соответствовало умеренному и большому депрессивному эпизоду. Средний показатель по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS), превышал 11 и выше по обеим подшкалам, что являлось отражением клинически выраженной тревоги и депрессии. У 1 пациента выявлены нестойкие суицидальные намерения.

Астено-депрессивный синдром наблюдался у 10 (33%) пациентов с КНТН при первичном обследовании. Значительное место в картине психических расстройств у этих пациентов, помимо подавленного настроения, занимали жалобы на резкие перепады настроения, ощущение разбитости, повышенную утомляемость, трудности концентрации внимания и другие. Часто встречались нарушения сна, снижение порога реакции на раздражители. По шкале депрессии Монтгомери и Асберга больные данной группы набирали от 16 до 28 баллов, что соответствовало малому и умеренному депрессивному эпизоду. Показатель депрессии по шкале HADS составил от 8 до 12 баллов, а уровень тревоги от 8 до 10 баллов. Данные показатели ниже, чем у пациентов с тревожно-депрессивными

расстройствами. Преобладали лабильные, циклоидные и психастенические типы личности.

Признаки астении сочетались с выраженными ипохондрическими расстройствами, укладывающимися в астено-ипохондрический синдром у 4 (13%) пациентов. В эту группу входили больные, у которых наряду с астеническими жалобами отчетливо прослеживалась фиксация на проводимом лечении, своем самочувствии, а также состоянии органов и систем, не имеющих прямой связи с основным заболеванием. Таким больным, присуще так называемое «охранительное поведение». Они были полностью осведомлены о своем заболевании и методах его лечения. Вместе с тем отмечены неуверенность в успехе лечения, в том числе операции, чувство опасения по поводу своего самочувствия, возможность возобновления болевого синдрома, появления новых симптомов заболевания.

Психометрические исследования выявляли у этих пациентов высокие показатели по шкалам тревоги и депрессии: в среднем от 26 до 30 баллов по шкале Монтгомери и Асберга; по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS): показатель тревоги от 10 до 14, уровень депрессии от 8 до 15 баллов.

У всех пациентов с астено-ипохондрическим синдромом отмечались нарушения сна. Чаще всего отмечался прерывистый ночной сон, многократные пробуждения в течение ночи и ранние пробуждения утром с невозможностью уснуть. Прямой зависимости между вышеперечисленными жалобами и проявлениями болевого синдрома не выявлено. Вегетативный компонент сопровождал астенический симптомокомплекс практически у всех обследованных нами пациентов.

Обсессивно-фобический синдром отмечался у 2 (7%) пациентов. Его отличало преобладание выраженного аффекта страха, напряженности, наличие мучительных навязчивостей, тревожных переживаний, в отличие от ипохондрического варианта, при котором отмечались озабоченность своим состоянием, чувство опасения по поводу своего самочувствия. Во всех наблюдениях клиническая картина обсессивно-фобического синдрома осложнялась вазовегетативными расстройствами (чувством нехватки воздуха,

повышенным потоотделением, тахикардией). У пациентов были выявлены астенический и эпилептоидный типы акцентуации личности. Результаты психометрического исследования выявили высокий уровень тревоги от 9 и выше по госпитальной шкале HADS, показатель уровня депрессии от 7 до 10 баллов, и от 10 до 20 баллов по шкале MADRS. К основным эмоциональным проявлениям состояния пациентов до и после операций по поводу КНТН следует отнести различную степень эмоционального напряжения. Высокая степень выраженности эмоционального напряжения была выявлена у 55% пациентов, умеренная – у 35%, легкая – у 10%.

При анализе влияния многих факторов на развитие психических нарушений, наиболее значимыми оказались длительность болевого синдрома, характерологические особенности (акцентуация) личности, проводимая психофармакотерапия.

Вероятность возникновения психических нарушений увеличивалась прямо пропорционально длительности болевого синдрома. При длительности болевого синдрома более 5 лет 77% пациентов имели психические нарушения (Таблица 37).

Таблица 37 – Зависимость психических нарушений от давности болевого синдрома

| Давность | I группа (с психопатологией) | II группа (без психопатологии) | Общее число больных (%) |
|------------------|---------------------------------|-----------------------------------|----------------------------|
| от 1 до 3 лет | 0 (0%) | 2 (22%) | 2 (5%) |
| от 3 до 5 лет | 4 (13%) | 5 (56%) | 9 (23%) |
| от 5 лет и более | 26 (87%) | 2 (22%) | 28 (72%) |
| Всего | 30 (100%) | 9 (100%) | 39 (100%) |

5.9.1 Акцентуация личности

При наличии заострения личностных черт расстройства психики при КНТН возникали значительно чаще (66%), чем у пациентов с гармоничным складом психики (Таблица 38).

Таблица 38 – Сопоставление пациентов с акцентуацией личности в 2 группах

| Количество пациентов | I группа (с психопатологией) | II группа (без психопатологии) | Итого |
|----------------------|---------------------------------|-----------------------------------|------------|
| с акцентуацией | 19 (63 %) | 2 (22 %) | 21 (54 %) |
| без акцентуации | 11 (37 %) | 7 (78 %) | 18 (46 %) |
| Всего | 30 (100 %) | 9 (100 %) | 39 (100 %) |

При сравнении пациентов с различными типами акцентуации личности было выявлено, что при психастенической и эмоционально лабильной акцентуации личности отмечена более высокая вероятность развития психических нарушений на фоне длительного болевого синдрома по сравнению с другими акцентуациями. Пациенты тяжелее переносят трудные ситуации, сложнее приспосабливались, были склонны к невротическим реакциям, не верили в успех лечения.

5.9.2 Фармакотерапия

Противосудорожные препараты карбамазепинового ряда в качестве анальгетика принимали все 39 пациентов. В послеоперационном периоде из I группы (с психическими нарушениями) 60% пациентов (18 чел.) прекратили прием препаратов, а 40% (12 чел.) продолжили принимать финлепсин. Во II группе (без психических нарушений) 89% пациентов (8 чел.) после операции не испытывали потребности в коррекции болевого синдрома (приеме противосудорожных препаратов, в частности финлепсина), и лишь 1 человек (11%) продолжил прием противоболевой терапии, но в меньшей дозировке (Таблица 39).

Таблица 39 – Антиконвульсанты при КНТН до и после операции

| Антиконвульсанты (финлепсин) | I группа (с психопатологией) | II группа (без психопатологии) | Всего |
|------------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|-----------|
| до операции | 30 (100%) | 9 (100%) | 39 (100%) |
| после операции прекратили прием | 18 (60%) | 8 (89%) | 26 (67%) |
| после операции продолжали прием | 12 (40%) | 1 (11%) | 13 (33%) |

У 6 из 12 пациентов, продолжавших получать противосудорожную терапию, отмечался регресс болевого синдрома. Продолжение приема терапии было обусловлено лишь опасением его возобновления. 14 пациентов в предоперационном периоде принимали различные психофармакологические препараты (Таблица 40).

Таблица 40 – Препараты, применяемые для коррекции психических нарушений у пациентов с КНТН

| Психофармакологические препараты | Количество пациентов |
|--|----------------------|
| Антидепрессанты | 2 |
| Транквилизаторы | 3 |
| Ноотропы с седативным компонентом | 7 |
| Комбинация препаратов (антидепрессанты + транквилизаторы, антидепрессанты + транквилоноотропы) | 2 |
| Всего | 14 |

Монотерапия антидепрессантами проводилась лишь у 2-х пациентов (обе женщины), еще 2 пациента получали антидепрессанты в комбинированном лечении. Суточная дозировка препаратов была в 2-3 раза ниже рекомендуемых средних доз.

Ноотропные средства с седативным компонентом (аминофенилмасляная кислота) применялись для купирования астенических нарушений и невротических состояний (назначались 7 пациентам).

Транквилизаторы использовались для терапии тревожных и ипохондрических расстройств, коррекции ночного сна у 22%. Наиболее часто использовались клоназепам, феназепам и алпразолам.

Из получающих психофармакотерапию 12 (86%) пациентов отмечали исчезновение болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде. И даже если болевой синдром не проходил полностью, пациенты относились к этому более спокойно, с надеждой на улучшение. Позитивный настрой был связан со значительным уменьшением частоты приступов болей, снижением интенсивности

у всех оперированных пациентов. Из них 6 пациентов (20%) получали психофармакотерапию в до- и послеоперационном периоде; 8 (27%) – в послеоперационном периоде (Таблица 41).

Таблица 41 – Психофармакотерапия до и после операции

| Психофармакотерапия | Количество пациентов (%) |
|---------------------|--------------------------|
| не проводилась | 16 (53%) |
| до и после операции | 6 (20%) |
| после операции | 8 (27%) |
| Всего | 30 (100%) |

Особого внимания требует отношение пациентов с психическими нарушениями к предстоящему оперативному вмешательству. При изучении реакции на свою болезнь и предстоящее хирургическое лечение у 67% пациентов с психическими нарушениями выявлено пессимистическое отношение к операции. В сравнении с ними у всех пациентов без нарушений психики отмечается оптимистическое (67%) или взвешенное (33%) отношение к операции. К основным психо-эмоциональным проявлениям пациентов до и после операций по поводу КНТН следует отнести различную степень эмоционального напряжения. Высокая степень выраженности эмоционального напряжения была выявлена у 55% больных, умеренная – у 35%, легкая – у 10%.

5.9.3 Динамика нарушений

В раннем послеоперационном периоде выраженность психических нарушений достоверно не менялись при исчезновении или уменьшении выраженности болевого синдрома (Таблица 42). У пациентов с астенической симптоматикой (астено-депрессивный, астено-ипохондрический) в послеоперационном периоде отмечалось нарастание астении, что могло быть связано с развитием соматогенной астении. Эта гипотеза подтверждается появлением астенической симптоматики у пациентов без психопатологии в дооперационном периоде.

Таблица 42 – Динамика основных психопатологических синдромов после операции

| Психопатологические синдромы | Дооперационный период | Послеоперационный период |
|--------------------------------|-----------------------|--------------------------|
| Астено-депрессивный синдром | 10 (26%) | 12 (31%) |
| Тревожно-депрессивный синдром | 14 (36%) | 10 (26%) |
| Астено-ипохондрический синдром | 4 (10%) | 5 (13%) |
| Обсессивно-фобический синдром | 2 (5%) | 1 (2%) |
| Астенический синдром | 0 | 4 (10%) |
| Без психических нарушений | 9 (23%) | 7 (18%) |
| Всего | 39 (100%) | 39 (100%) |

В 24% случаев болевой синдром может иметь психогенный характер, при условии отсутствия соматогенной боли. Другими словами, в формировании болевого синдрома помимо нейроваскулярного конфликта имели значение и психические реакции пациентов (возможности и способности психической адаптации пациентов к заболеванию). Данные обработки представлены в таблице 43.

Таблица 43 – Сравнение результатов по PainDetect до операции в 2 группах

| Оценка по PainDetect | I группа (с психопатологией) | II группа (без психопатологии) | Итого |
|-------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|-----------|
| Высокая вероятность | 18 (60%) | 4 (45%) | 22 (56%) |
| Вероятность возможна | 6 (20%) | 2 (22%) | 8 (20%) |
| Низкая вероятность | 6 (20%) | 3 (33%) | 9 (24%) |
| Всего | 30 (100%) | 9 (100%) | 39 (100%) |

Из 39 пациентов, обследованных по поводу выраженного болевого синдрома в дооперационном периоде у 51 % (20 человек) отмечался симптом Штернберга («осторожного дотрагивания» до курковой зоны), причем данный симптом наблюдался у 100% пациентов с тревожно-депрессивным и обсессивно-фобическим синдромами.

При клиническом обследовании из 39 пациентов с хроническим болевым синдромом, обусловленным невралгией тройничного нерва, в раннем послеоперационном периоде его регресс отмечался у 82% (32 человека). Причем в

группе пациентов с психическими нарушениями - у 80% (24 человека), а в группе без расстройств психики – у 89% (8 человек). У 18% (7 человек) динамики (регресса) болевого синдрома не отмечалось, либо они затруднялись оценить свое состояние (Таблица 44).

Таблица 44 – Динамика болевого синдрома в послеоперационном периоде

| Болевой синдром | I группа (с психопатологией) | II группа (без психопатологии) | Итого |
|-----------------|---------------------------------|-----------------------------------|-----------|
| регресс боли | 24 (80%) | 8 (89%) | 32 (82%) |
| без изменений | 6 (20%) | 1 (11%) | 7 (18%) |
| Всего | 30 (77%) | 9 (23%) | 39 (100%) |

При катамнестическом исследовании (продолжительностью более 1 года) было выявлено, что большинство пациентов (71%) определяли свое состояние как хорошее и удовлетворительное. Болевой синдром не выявлялся у 71% (10 из 12) пациентов. 14% по-прежнему жаловались на периодические обострения болевого синдрома, еще 14% отметили рецидив болевого синдрома. Обследование психического состояния в 71% случаев не обнаружило изменений, в 14% нарушения носили эпизодический характер в виде невротических реакций в основном с тревожным, фобическим компонентом, и у 14 % можно было расценивать состояние как тревожно-депрессивное.

Среди пациентов, не получавших психофармакотерапию, у 50% (8 пациентов.) в течение года не отмечался рецидив болевого синдрома. Это были больные с тревожно-депрессивным синдромом - 4 человека; астено-депрессивным - 3 человека астено-ипохондрическим 1 человек. У 8 пациентов (50%) отмечался регресс болевого синдрома, видимых психопатологических нарушений у этой группы пациентов выявлено не было. Вместе с тем, у 4-х пациентов при более длительной беседе отмечались эпизодические невротические реакции в виде «чувства ожидания», «беспокойства о возможном возобновлении болевого синдрома» и другие (Таблица 45).

Таблица 45 – Динамика болевого синдрома в течение года

| Динамика болевого синдрома | Пациенты | | | |
|---------------------------------------|--|-----------|---|-----------|
| | с психофармакотерапией (14 пациентов) | | без психофармакотерапии (16 пациентов) | |
| | сразу после операции | через год | после операции | через год |
| Регресс болевого синдрома | 12 (86%) | 10 (72%) | 12 (75%) | 8 (50 %) |
| Отсутствие регресса | 2 (14%) | 2 (14%) | 4 (25%) | 4 (25%) |
| Возобновление болевого синдрома | Не применимо | 2 (14%) | Не применимо | 4 (25%) |

Таким образом, полученные данные делают необходимым участие психиатров в обследовании и лечении пациентов с КНТН до и после оперативного лечения - сосудистой декомпрессии тройничного нерва. Таким образом, у пациентов с невралгией тройничного нерва в 77% выявлены психические нарушения в виде 4 основных психопатологических синдромов: тревожно-депрессивный, астено-депрессивный, астено-ипохондрический и обсессивно-фобический.

Расстройства психики в 3 раза чаще возникают у психопатически или характерологически акцентуированных лиц – чем у лиц с гармоническим складом психики. Частота возникновения психических нарушений прямо пропорциональна давности болевого синдрома: так при длительности заболевания более 5 лет невротическая симптоматика отмечалась у 77% пациентов. Выраженность психических нарушений (депрессии и тревоги) не зависят от уровня боли; частота психических нарушений после ВД достоверно не меняется.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости участия психиатров в составе мультидисциплинарных коллективов, занимающихся обследованием и лечением пациентов с КНТН до и после оперативного лечения.

5.10 Послеоперационный период

5.10.1 Среднее время пребывания в стационаре

Медиана сроков пребывания в стационаре составила 5 дней (минимум – 3, максимум – 26). Среди причин, по которым пациенты оставались на лечении в отделении более 6 дней, были: назальная ликворея, реоперация ввиду неэффективности первичной ВД, а также ушиб головного мозга. Случай пациента с ушибом головного мозга является казуистическим, так как пациент получил травму в день планируемой выписки и вновь госпитализирован для продолжения лечения. Пациент выписан на 26 сутки спустя дня госпитализации, отмечался полное купирование болевого синдрома, инволюция очагов ушиба в левой лобной доле и регресс психических нарушений.

5.10.2 Неврологические осложнения

Наиболее частым осложнением (12, 9%) в исследуемой группе пациентов было транзиторное снижение чувствительности на лице. Данное обстоятельство объясняется хирургической техникой, при которой для достижения интерпозиции протектора хирург неизбежно выполняет манипуляции с корешком тройничного нерва. Наши данные не превышают общих статистических данных, практически полностью совпадая с работой Sekula и соавт. [125], проанализировавших осложнения васкулярной декомпрессии у 89 пациентов. Одним из серьезных неврологических осложнений стоит выделить снижение слуха, по данным литературы наблюдающееся в среднем в 2,7% случаев [15, 70, 198]. В нашей серии слух снизился у 2 пациентов, из них у 1 - отмечена глухота на стороне операции. Характер и частота неврологических осложнений приведены в Таблице 46.

Таблица 46 – Распределение типов неврологических осложнений по количеству

| Событие | Количество случаев | % в серии |
|-----------------------|------------------------|-----------|
| Снижение слуха | 2 (из них 1 – глухота) | 0,8 % |
| Атаксия | 2 | 0,8 % |
| Преходящая гипестезия | 33 | 12,9 % |

Полученные данные соотносятся с приведенными в мировой литературе, не противореча им. Результаты анализа наиболее цитируемых по данной тематике работ представлены в таблице 47.

Таблица 47 – примеры и соотношение осложнений по данным крупных серий в литературе

| Автор, год | Тип осложнения | | | | |
|---------------|----------------|----------|----------|----------------|--------------------|
| | Ликворея | Инфекции | Гематома | Снижение слуха | Гипестезия на лице |
| Шулев, 2004 | 2,6% | н\д | 0 | н\д | н\д |
| Sindou, 2006 | н\д | н\д | 0 | 1.9% | 3% |
| Sekula, 2010 | н\д | н\д | н\д | н\д | 13.9% |
| Ferrolì, 2010 | 4.2% | 0.4% | 0.2% | 1% | 5.5% |
| Sandel, 2013 | 2.9% | 1.6% | 1.2% | 2.7% | 0.9% |
| Yang, 2014 | 0.9% | 0.9% | н\д | 0.9% | 2.7% |
| Рзаев, 2018 | 10% | 8% | 0 | 3% | 8% |

5.10.3 Хирургические осложнения

Наиболее частым осложнением, связанным с хирургическим доступом в нашей серии, стала назальная ликворея. Зарегистрировано 7 случаев (2,7% от общего числа) данного неблагоприятного события. Всем пациентам проводилась установка люмбального дренажа, в двух случаях потребовалась ревизия операционной раны и пластика ячей сосцевидного отростка. Случаев раневой ликвореи в нашей серии не зарегистрировано (Таблица 48).

Таблица 48 – Хирургические осложнения

| Событие | Количество случаев | % в серии |
|-----------------------|--------------------|-----------|
| Назальная ликворея | 7 | 2,7% |
| Асептический менингит | 1 | 0,4 % |
| Гематома | 2 | 0,8 % |
| Летальный исход | 0 | 0 |

Рядом авторов [65, 209] приведены случаи осложнений, развившихся после коагуляции и пересечения притоков верхней каменистой вены при проведении васкулярной декомпрессии. К таковым относятся педункулярный зрительный галлюциноз (Лермита), послеоперационное снижение слуха, геморрагический

инфаркт мозжечка и ствола мозга. В исследуемой серии отмечено два случая (0,8%) нарушения кровообращения структур задней черепной ямки.

Показательным является клиническое наблюдение пациента М., поступившего на лечение с классической невралгией тройничного нерва 2-го типа слева.

Клиническое наблюдение 11

При проведении вмешательства отмечено, что по задневерхней и задненижней поверхностям корешка располагались несколько медиальных вен ствола мозга. При попытке их отделить возникло интенсивное венозное кровотечение под большим давлением. Многократные попытки остановить кровотечение путем коагуляции не увенчались успехом, оно остановлено аппликацией фибриновой губки, гемостатической ваты и марли. На этом операция прекращена. В раннем послеоперационном периоде состояние пациента стабильное, средней тяжести. Уровень сознания – умеренное оглушение. Жалобы на боли в послеоперационной ране, онемение левой половины лица. Отмечались эпизоды психомоторного возбуждения, эмоциональная лабильность. Болевой синдром купирован. По данным КТ головного мозга в 1-е сутки после операции отмечается участок геморрагического пропитывания в левой гемисфере мозжечка, 33×19×20 мм (Рисунок 88).



Рисунок 88 – КТ головного мозга пациента на 1 сутки после операции

Пациент получал консервативное лечение в условиях отделения реанимации, на 7-е сутки переведен в клиническое отделение. По данным контрольной КТ головного мозга на 15-е сутки после операции отмечена ретракция гематомы, пациент выписан домой на 19-е сутки (Рисунок 89). Болевой синдром регрессировал (0 баллов по ВАШ), в неврологическом статусе не отмечалось грубых выпадений.



Рисунок 89 – КТ пациента на 19 сутки после операции

Также в нашей серии наблюдений отмечен 1 случай асептического менингита, развившегося после имплантации протеза мозговой оболочки и был купирован после ревизии операционной раны.

Таким образом, приведенная статистика хирургических осложнений не превышает описанные в литературе [21, 23, 70, 167, 170, 198]. Небольшой процент зарегистрированных неблагоприятных событий может быть связан с узкой специализацией отделения, в котором базальные доступы к структурам основания задней черепной ямки проводятся рутинно.

Считаем уместным привести цитату из работы Ю. А. Шулева: «вазкулярная декомпрессия – высокотехнологичная микрохирургическая операция. Ее следует выполнять только в стационарах, имеющих современную техническую базу, при наличии хирургов, уверенно владеющих техникой микрохирургических вмешательств и строго соблюдающих все технологические шаги Janetta's

Procedure. Только в этом случае ВД попадает в разряд высокоэффективных и безопасных вмешательств» [24].

5.11 Резюме

При проведении анализа результатов хирургического лечения нами подчеркнуты следующие особенности:

1) Васкулярная декомпрессия является высокоэффективным методом лечения невралгии тройничного нерва при методически-выверенном отборе пациентов;

2) Единственным фактором, достоверно влияющим на степень регресса болевого синдрома и его тотальность, в исследуемой группе было сочетание нейропатической боли и КНТН ($p = 0,001$);

3) Медиана сроков развития рецидивов КНТН в нашей серии составила 2,5 года. Минимально-достаточный срок наблюдения пациентов, по нашему мнению, составляет 4 года, т. к. даже на протяжении 48 месяцев катамнеза регистрировались рецидивы болей;

4) На частоту развития рецидивов болевого синдрома достоверно повлияло лишь сочетание нейропатии и классической невралгии ($p = 0,001$);

5) Риск развития серьезных хирургических осложнений событий не превышал 2,7%.

На основании накопленного опыта нами предложен алгоритм лечения пациентов с КНТН в зависимости от выраженности болевого синдрома и степень его курабельности при приеме лекарственных средств, а также наличия сопутствующих нейропатических болей (Рисунок 90). Основой его является две важных составляющих:

1) Критерий неэффективности операции и рецидива – соответствие болевого синдрома критериям ICHD-3. В данном случае было целесообразно проведение повторного оперативного вмешательства. В некоторых случаях у пациентов отмечалось неполное купирование болевого синдрома. Наиболее часто данный феномен отмечался у пациентов с сочетанием КНТН и нейропатии, когда

после купирования невралгической симптоматики, болевой синдром был представлен в основном болью нейропатической. В такой ситуации пациент направлялся на дальнейшее лечение у алголога, где в зависимости от выраженности боли и ее характера, применялись варианты нейромодуляции.

2) Важным представлялась оценка выраженности болевого синдрома. Так, при оценке по BNI-PS в 3 и менее балла (болевой синдром купировался приемом лекарственных средств), пациент продолжал принимать препараты с последующей отменой или лечением у алголога. При оценке по BNI-PS в 4 балла и выше, необходимо было исключить рецидив невралгии в соответствии с указанными выше критериями, либо диагностировать нейропатическую боль.

Данный алгоритм учитывает как отсутствие эффекта после операции, так и наличие рецидива боли в послеоперационном периоде. Определяющими факторами для проведения повторного хирургического вмешательства представляются соответствие болевого синдрома критериям КНТН, а также наличие или отсутствие нейропатического компонента боли. Основываясь на результатах статистической обработки полученных данных, преобладание нейропатии в структуре болевого синдрома связано с низкой эффективностью повторных операций. Таким образом, пациентам с преимущественно нейропатическим характером боли предлагается проводить консервативное лечение, сеансы нейромодуляции и (или) деструктивные процедуры.

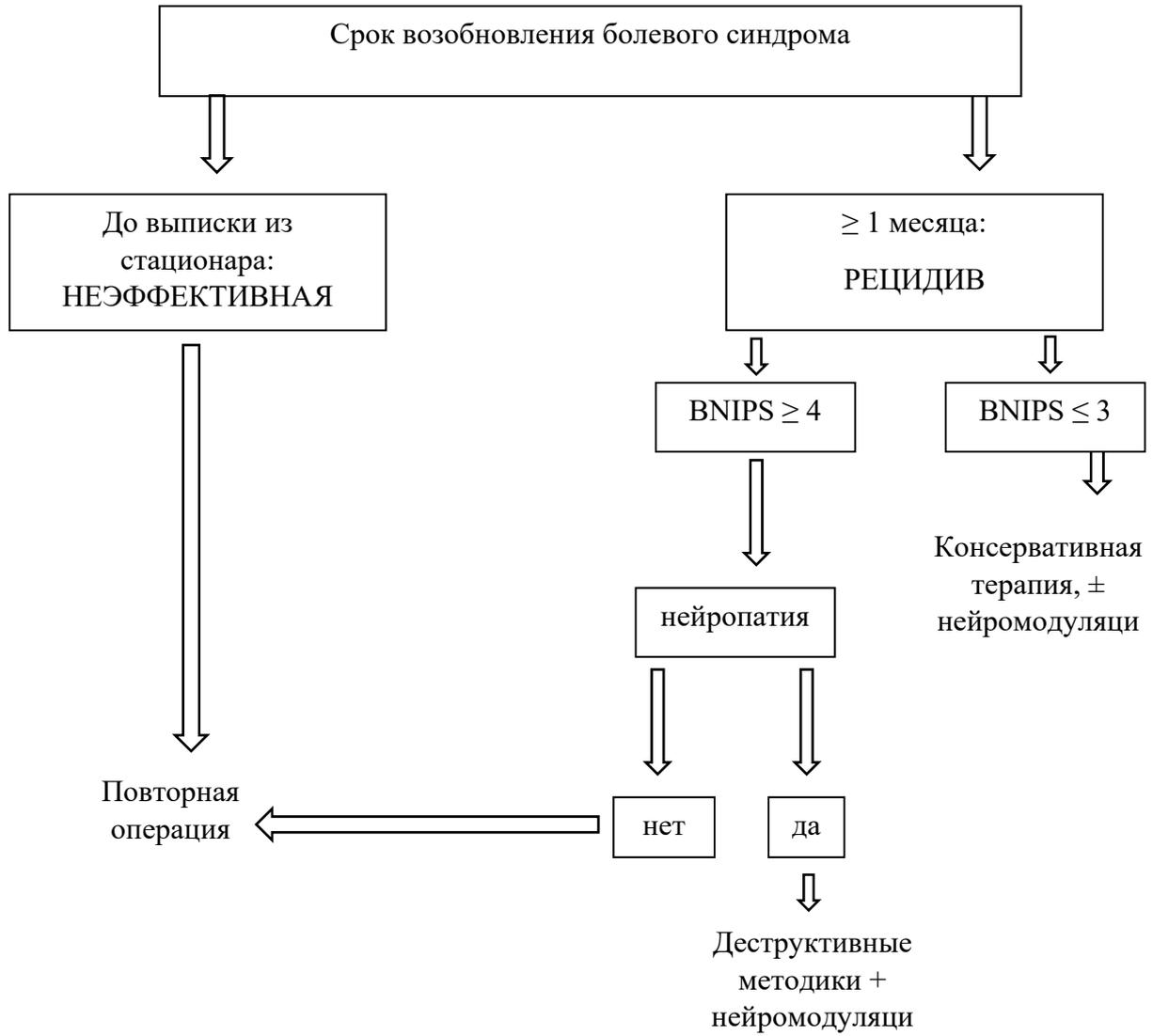


Рисунок 90 – Алгоритм принятия решений при рецидивах болевого синдрома

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Невралгия тройничного нерва представляется важной медицинской и социальной проблемой по ряду причин. К ним можно отнести большие требования к осмотру пациентов; трудности проведения дифференциального диагноза, нередко требующего одновременного участия врачей нескольких специальностей; необходимость проведения высокотехнологичного нейровизуализационного обследования. Нередко «инвалидизирующий» характер заболевания в случае его фармакорезистентности не позволяет пациентам выполнять свои профессиональные обязанности и жить полноценной социальной жизнью.

Анализ имеющихся исследований позволяет предположить, что встречаемость невралгии тройничного нерва в популяции составляет 0,01–0,03% (в среднем 3–4 человека на 100.000), в 1,5-2 раза чаще у женщин.

Диагностика невралгии тройничного нерва в настоящее время основывается на соответствии болевого синдрома критериям классификации ICHD-3. Не являясь безоговорочно точным алгоритмом, данная классификация позволяет исключать большее количество пациентов с лицевыми болями из списка кандидатур, которым следует проводить васкулярную декомпрессию тройничного нерва. Любые несоответствия болевого синдрома указанным в классификации критериям являются поводом для тщательного дообследования больных и как правило, способом выяснения истинной причины боли в лице. Немаловажной для неврологов и нейрохирургов является классификация Burchiel и соавт., подразделяющая болевой синдром на типы (1 – эпизодические боли, 2 – длительные). Знание о типе боли может косвенно судить как о давности заболевания (с течением времени тип 1 может переходить в тип 2), а также о характере компрессии корешка тройничного нерва (венозная компрессия чаще наблюдается при 2 типе болей) [49, 65, 203].

Наиболее часто причиной развития синдрома тригеминальной невралгии принято указывать нейроваскулярный конфликт, при этом наиболее часто упоминаемым компримирующим агентом (%) является верхняя мозжечковая артерия [33, 45, 64, 97]. Случаи венозной компрессии регистрируются гораздо реже, при этом в мировой литературе нет единого мнения по поводу роли венозномозжечкового угла в формировании болевого синдрома. По настоящее время, рядом авторов данная теория либо отвергается, либо венозным сосудам отводится «ассистирующая» роль, когда смещение корешка тройничного нерва под действием крупной вены обуславливает образование нейроваскулярного конфликта между тройничным нервом и артериальным сосудом [61, 70, 76].

Целью проведения нейровизуализации в диагностике нейроваскулярного конфликта являются как исключение наличия новообразований в области мостомозжечкового угла, так и уточнение вида компримирующего агента, его расположения и количества областей компрессии. Наиболее часто при диагностике невралгии тройничного нерва используются трехмерные сбалансированные последовательности установившегося состояния градиентного эхо-сигнала известные как FIESTA, DRIVE или CISS в зависимости от производителя сканеров. Данные методики хоть и являются общепринятыми и позволяют визуализировать нейроваскулярный конфликт, не лишены недостатков. К ним можно отнести как низкую разрешающую способность в некоторых случаях, так и невозможность точного указания на вид компримирующего агента. Именно данные несовершенства методики обусловили необходимость разработки новых способов более «качественного» представления нейроваскулярного конфликта для обеспечения предоперационной подготовки нейрохирурга к планированию операции.

Хирургическое лечение пациентов с невралгией тройничного нерва представляется сложной и многосоставной проблемой, подразумевающей участие невролога, нейрохирурга и алголога. Единого подхода в определении показаний к выполнению васкулярной декомпрессии корешка тройничного нерва, несмотря на богатый накопленный опыт в настоящее время не существует. Большим вопросом

остается даже тип материала, используемого при проведении декомпрессии. Ряд авторов настаивает на том, что необходимости помещения протектора не существует, называя достаточным разобщение сосуда и нерва. Отдельной проблемой является тактика ведения больных в случае неэффективности операции и рецидива более спустя месяцы и годы после успешно выполненной операции. Таким образом, возникает необходимость проведения исследования, изучающего современные возможности диагностики и хирургического лечения пациентов с классической невралгией тройничного нерва.

С 2012 год по 2017 год в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко по поводу классической невралгии тройничного нерва 1 и 2 типов оперировано 257 пациентов. Среди них преобладали женщины - 154 пациентки (60%), доля мужчин составила 103 пациента (40%). Медиана возраста включенных в исследование пациентов составила 59 лет (средний возраст - 58 лет, минимум 30, максимум 86 лет).

Перед поступлением в клинику все пациенты проходили отбор, сформированный по разработанному алгоритму. Последний учитывал такие показатели, как сторонность болевого синдрома, соответствие его критериям ICND-3, данные МРТ.

В случае несоответствия болевого синдрома названным выше критериям, проводилась дифференциальная диагностика с другими типами лицевой боли, а также консультации специалистов смежных специальностей (офтальмолог, отоларинголог, стоматолог-ортопед). Пациенты с различными проявлениями нейропатии были консультированы алгологом. Показания к хирургическому лечению выставлялись по результатам «прохождения» пациента по представленному в работе алгоритму.

Больше половины пациентов (n=147, 57%) испытывали максимально сильные боли по ВАШ в 10 баллов, близкие к ним показатели в 9 и 8 баллов, отмечены у 13 (5%) и 23 (9%) пациентов, соответственно. В исследуемой серии преобладали пациенты с 1 типом невралгии по Burchiel (83%), пациенты со 2 типом составили 8%, сочетание 1 и 1 типов боли отмечено у 9% больных. На

момент поступления в клинику среди пациентов исследуемой группы в клинической картине заболевания у 210 пациентов (82%) выявлялась КНТН. У 47 пациентов (18%) отмечено сочетание классической невралгии и нейропатической боли (результат более 4 баллов по опроснику DN-4). Данная группа характеризовалась тяжелым течением заболевания, с максимальными оценками по выраженности болевого синдрома и «инвалидизирующим» характером протекания болезни.

Среди 257 пациентов группы 168 (65%) до операции получали лечение (блокады, иглорефлексотерапия и стоматологические процедуры), 89 пациентов (35%) обратились за лечением первично.

Медиана наблюдения перед операцией составила 72 месяца (средний показатель - 93 месяца, минимум – 2 месяца, максимум – 40 лет). Медиана дозы принимаемых препаратов карбамазепинового ряда составила 1000 мг (средняя - 1046 мг, минимум - 100, максимум - 3200 мг).

В ходе исследования была разработана база данных на основе таблицы Excel®, включавшая подробную информацию о длительности наблюдения пациентов, клинических симптомах, особенностях хирургического лечения, неблагоприятных событиях и результатах катamnестических осмотров.

Анализ проводился с учетом данных об исходах хирургического лечения, собранных при катamnестическом наблюдении. Все пациенты группы проходили обследование в поликлиническом отделении НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко до и после операции, катamnез осуществлялся путем неврологических осмотров и телефонных опросов, в некоторых случаях путем анкетирования пациентов. Минимальный срок катamnестического наблюдения составил 1 год, максимальный – 7 лет. Доступными для катamnеза в первый и второй годы остались 94% (240) и 93% (238) пациентов, соответственно. В группе пациентов с 7-летним катamnезом остались 86% включенных пациентов, что составило 15% от общего числа ($n = 38$). Сравнение исходов хирургического лечения по ВАШ и VNIPS проводилось в динамике – в зависимости от срока катamnеза, исходы анализировались в изолированных группах с целью повышения качества

статистической обработки и в связи с требованиями метода псевдорандомизации к гомогенизации данных внутри группы. Факторы риска рецидива болевого синдрома оценивались в общей группе, что также относилось к методологии статистического анализа результатов хирургического лечения пациентов путем псевдорандомизации.

Все пациенты в исследуемой серии прошли дооперационное нейровизуализационное обследование – в подавляющем большинстве, сканирование выполнялось в клиниках по месту жительства. Признаки нейроваскулярного конфликта обнаружены в 100% случаев. При этом детально судить о характере конфликта и взаимоотношениях корешка тройничного нерва с компримирующим сосудом по необработанным данным удалось лишь в 60% случаев. Данные обстоятельства побудили нас разработать два способа обработки данных МРТ, направленных как на повышение информативности уточнения типа компримирующего сосуда, так и на возможность представления НВК в виде трехмерного объекта, содержащего информацию о костных и мозговых структурах, корешке черепных нервов (преимущественно, V и VII), а также о положении магистральных сосудов данной области.

Первый протокол подразумевал совмещение двух последовательностей МРТ – стабильных по T2 (режим FIESTA) и трехмерной времяпролетная ангиографии (3D TOF). Достигалось это при помощи выполнения двух условий: 1) оба режима должны были осуществляться на одном томографе во время одного исследования, 2) количество «срезов» в обоих исследованиях должно было совпадать или быть сравнимым. Выполнение данных требований обеспечивало надежное совмещение снимков (подразумевавшее отсутствие пространственных несоответствий между режимами – данный процесс называется ко-регистрацией и реализуется автоматически при помощи компьютерных алгоритмов в программном обеспечении RadiAnt®). Результатом такого совмещения являлись изображения, на которых визуализация НВК улучшалась за счет разницы цветов, которыми отображались черепные нервы (черный, серый) и сосуды (желтый, ярко-красный). Таким образом, появлялась возможность с высокой долей вероятности

(чувствительность режима 3D TOF составляет 72%–97%, специфичность 91%–100%) судить о типе компримирующего сосуда до операции. Другим преимуществом способа являлась независимость исследователя от рабочей станции МР-сканера, т. к. программное обеспечение RadiAnt® позволяет обрабатывать снимки практически на любом современном персональном компьютере.

На наш взгляд, статистическое сравнение результатов «дополненного» способа не представляло смысла, т.к. основываясь на режимах с доказанной эффективностью, обладало преимуществом по сравнению с классическими последовательностями МРТ. Проводя аналогию, мы не стали проводить сравнение режима T1 без контрастного усиления и с его использованием.

Второй способ обработки данных МРТ был разработан для «симуляции» картины НВК в виде построения трехмерных объектов (рендеринг), без нарушения пространственных взаимоотношений между корешком тройничного нерва и сосудом. Такая непростая задача была решена в несколько шагов. На первых этапах были подобраны необходимые режимы, которые могли бы обеспечить высокую детализацию получаемых изображений. После нескольких попыток построения трёхмерных моделей нами были получены следующие варианты комбинации модальностей нейровизуализации:

- 1) Лучшая детализация и качество моделей обеспечивается сочетанием мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в режиме костного окна, МРТ в режиме T1 FSpGr, МРТ в режиме FIESTA (CISS) и КТ-ангиографии на сверхвысокопольном томографе (3.0 Тл)

- 2) Хорошей детализации моделей можно добиться, имея результаты МСКТ, МРТ в режиме T1 FSpGr, МРТ в режиме FIESTA (CISS) и КТ-ангиографии на высокопольном томографе (1.5 Тл)

- 3) Удовлетворительный по качеству рендеринг наблюдается при сочетании МСКТ в режиме костного окна, МРТ в режимах T1 FSpGr и FIESTA (CISS), также МР-ангиографии (3D TOF).

Поскольку не всем пациентам было возможно проведение КТ-ангиографии по ряду причин, выполнение МР-ангиографии было наиболее частым способом визуализации сосудистых структур мостомозжечкового угла в нашей серии (n=30).

Полученные данные обрабатывались в программном обеспечении Инобитек®, зарегистрированном как медицинское изделие в Росздравнадзоре. Результатом обработки данных являлось получение трехмерных моделей нейроваскулярного конфликта, подробно описанных в соответствующей главе диссертации.

Финальным этапом развития метода было решение задачи об «экспортировании» трехмерных моделей с полным сохранением натуральных размеров и сохранением взаимоотношения ствола мозга, корешка тройничного нерва и компримирующего сосуда в виде файлов. Данный метод позволил использовать модель в качестве учебного пособия (при работе в приложении для трехмерного моделирования Blender®), а также в качестве основы для печати трехмерной модели на 3D-принтерах. Последняя возможность обеспечила как изготовление полностью соответствующего оригиналу (анатомии пациента) макета для предоперационной подготовки к вмешательству (в том числе, под операционным микроскопом), так и изготовление шаблонов для образовательных целей при обучении курсантов и ординаторов.

Данные методы обработки имеют отечественную новизну. Также, в настоящее время в мировой литературе серии с представленными данными о предоперационном построении моделей насчитывают немногим более 100 случаев [43]. Качество представленных в нашей серии моделей нередко превышает опубликованные, при этом лишь в единичных статьях упоминается возможность трехмерной печати макетов для планирования операции.

Безусловно, представленные методы не могут прямым образом влиять на снижение количества рецидивов КНТН после операции. Данные методики позволяют до операции оценить характер компрессии, локализацию НВК (не всегда существующего только в области REZ), проследить ход компримирующего сосуда и оценить «удобство» проведения декомпрессии корешка ТН, принимая во

внимание пространственные взаимоотношения ствола мозга, сосудов мостомозжечкового угла и черепных нервов. Возможность дооперационного «симулирования» хода операции представляется нам важным достижением развития методов и безусловно, будет развиваться. Еще одним клиническим применением данных способов является возможность диагностики т. н. идиопатической невралгии тройничного нерва, доказывая отсутствие НВК при отчетливой симптоматике, удовлетворяющей критериям ICHD-3. В таких случаях пациент может быть направлен на альтернативные хирургии методы лечения, избегая возможных рисков хирургического вмешательства с непрогнозируемой эффективностью (по существующим стандартам Европейской Академии неврологии, первой линией лечения данного вида лицевых болей являются деструктивные процедуры) [28].

Настоящее исследование анализирует результаты хирургического лечения 257 пациентов, которым в общей сложности выполнено 280 оперативных вмешательств. В ходе выполнения операций артериальная компрессия отмечена у 186 пациентов (72%). Наиболее часто в нашей серии отмечалась компрессия корешка ТН верхней мозжечковой артерией (174 случая, 94%). К редким ситуациям можно отнести компрессию ТН передней нижней мозжечковой (n=4, что составило 2%) и ее сочетание с ВМА (n=4, что также составило 2% от всех случаев). В 4 случаях (2%) отмечена компрессия корешка нерва эктопированными основной и позвоночной артериями. Данное распределение соответствует данным мировой литературы. В ходе исследования нами была поставлена задача описания хирургической анатомии – наиболее частого расположения артерий относительно поверхностей тройничного нерва. Для ВМА наиболее частым (n=123, 71%) оказалось расположение по верхнемедиальной поверхности корешка тройничного нерва. Данная локализация требует наибольшей по протяженности и объему арахноидальной диссекции, т. к. нередко ростральная петля ВМА располагается близ вырезки намета мозжечка. Для достижения полноценной мобилизации ВМА, хирургу приходится резецировать стенки арахноидальных мембран до уровня прохождения блокового нерва. Это условие представляется нам важным, так как

влияет на дальнейший ход васкулярной декомпрессии, облегчая ее. Другими вариантами расположения ВМА относительно корешка ТН являлись верхнелатеральная поверхность (n=29, 17%), латеральная поверхность (17, 10%), медиальная поверхность (n=5, 3%). При наличии ВМА в качестве компримирующего агента, проводилась попытка провести транспозицию сосуда (перемещение его из зоны слияния корешка тройничного нерва и ствола мозга) и установку протектора на зону конфликта. Этого удавалось достигать не всегда, при отсутствии свободных пространств в мостомозжечковой цистерне и наличии выраженного костного бугорка пирамиды височной кости проводилась интерпозиция протектора между сосудом и нервом с целью избегания травмирования сосуда.

Компрессия корешка тройничного нерва по нижней поверхности корешка в зоне его слияния со стволом мозга отмечалась лишь при сочетанном его компримировании петлями ВМА и ПНМА. При таком виде компрессии проводилась только интерпозиция протектора.

Наиболее грубую дислокацию корешка ТН и его истончение вызывала компрессия основной и эктопированной позвоночной артериями. Данный вид НВК в нашей серии представлен единичными наблюдениями. В ходе хирургических вмешательств хирургам приходилось проводить диссекцию не только тройничного нерва, но также акустико-фациальной и бульбарной групп нервов. В этих случаях удавалось также проводить лишь интерпозицию протектора, перемещения крупных сосудов не осуществлялось.

Применяемый нами метод отличается от предлагаемых некоторыми авторами декомпрессии только за счет мобилизации сосуда, его дислокации и фиксации при помощи петель твердой мозговой оболочки, фрагментов собственной мышцы пациента или фибринового клея [9, 197, 207]. В указанных публикациях подчеркивается важность минимального воздействия на корешок тройничного нерва и манипуляций с ним (*noncompressive technique*). Наибольшая серия выполненных таким образом васкулярных декомпрессий в отечественной печати опубликована группой Ю.А. Григоряна. Авторами продемонстрирована

высокая эффективность методики и одновременно с этим, отсроченный по времени регресс болевого синдрома. По мнению авторов, это связано с отсутствием микротравматизации корешка тройничного нерва во время манипуляций с ним, а следовательно – отсутствием гипестезии в лице в раннем послеоперационном периоде.

Различие подходов к проведению сосудистой декомпрессии отражает наличие нескольких «школ» изучения и хирургического лечения КНТН. Как показывает анализ данных, способ декомпрессии не оказывает влияние на отдаленные результаты лечения, при условии выполненной по показаниям сосудистой декомпрессии.

Венозная компрессия как причина КНТН, по данным различных авторов, является редкой патологией и встречается в 7–13% всех случаев. В нашей серии данный вид НВК зафиксирован у 28 (11%) пациентов. Примечательно, что в некоторых опубликованных статьях венозную компрессию не рассматривают как возможную причину развития болевого синдрома. По нашему мнению, регресс болевого синдрома после декомпрессии или пересечения вен, участвующих в нейроваскулярном конфликте при отсутствии фактора артериальной компрессии, является убедительным доказательством возможности компрессии корешка ТН одним или несколькими притоками верхней каменной вены. Распределение притоков верхней каменной вены в качестве компримирующего агента было следующим: в большинстве случаев (n= 23, 82%) отмечалась компрессия корешка ТН мосто-тройничной веной, компрессия веной мостомозжечковой щели отмечена в 3 (11%) случаев, сочетанная компрессия - в 2 (7%). Важно отметить, что компрессия ТН верхней каменной веной является очень редкой интраоперационной находкой – данный венозный коллектор идет «выше» и медиальнее места слияния корешка ТН и ствола мозга, наиболее частой причиной развития прозопалгии являются именно притоки данной вены.

Наиболее характерными симптомами венозного компонента компрессии является преобладание болей 2-го типа по Burchiel, а также усиление болевого синдрома при переходе в положение лежа и при наклоне головы вперед [90].

У пациентов с венозной компрессией корешка ТН, являющейся причиной ТН, эффективность ВД меньше, чем в аналогичных группах больных с ТН, вызванной артериальной компрессией, в этой группе чаще отмечается как неполный регресс боли, так и более высокий процент ее рецидивов. Основными причинами низкой эффективности операции в случаях венозной компрессии являются недостаточная инспекция корешка тройничного нерва на протяжении, при которой нередко игнорируются вены, компримирующие цистернальную часть нерва, а также реканализация и неоваскулогенез притоков верхней каменистой вены [22, 95].

Немаловажным фактором, влияющим на успех мобилизации венозного сосуда и на его отделение от корешка тройничного нерва, служит наличие выраженных арахноидальных сращений между адвентицией сосуда и арахноидальной оболочкой. В ходе вмешательств нами отмечено, что наиболее трудноотделимым сосудом в этом смысле является поперечная вена моста. Вена мостомозжечковой щели, мосто-тройничная вена и передняя вена мозжечка являются, как правило, более доступными для диссекции, а толщина их стенки позволяет выполнять относительно безопасную репозицию.

Нередко трудности при принятии решения о коагуляции и пересечении вен обусловлены многообразием анатомических вариантов венозного дренирования мостомозжечкового угла, так как в большинстве случаев у хирурга нет точного представления о структуре дренирующих вен и коллатералей между ними. По данным некоторых авторов, риск развития осложнений после коагуляции вен тем выше, чем больше диаметр венозного сосуда. Оправданной тактикой следует считать коагуляцию вен малого калибра и как можно меньшего их количества (достаточного для обеспечения адекватного доступа к корешку тройничного нерва). При отсутствии вены Денди в виде единого ствола, впадающего в каменистый синус, венозный отток из области мостомозжечкового угла осуществляется через систему латеральной группы вен. Важную роль при таком строении венозной системы задней черепной ямки выполняют коллатеральные вены намета мозжечка и латеральная вена среднего мозга, отводящие кровь в

притоки Галеновой вены. В данных условиях максимальное сохранение вен латеральной группы является важным фактором предупреждения развития послеоперационных осложнений. При этом послеоперационное нарушение функции ТН в случаях венозной компрессии отмечалось у 7 % пациентов, из них при пересечении вен – у 50%.

Наиболее часто компримирующими венами в нашей серии оказывались мосто-тройничная вена, вена мостомозжечковой щели, поперечная вена моста. Исходя из опыта проведенных вмешательств, хирургическая тактика в отношении дренирующих вен вблизи корешка тройничного нерва должна быть направлена на максимальное сохранение вен как латеральной, так и медиальной групп. Коагуляция и пересечение вен медиальной группы возможно только при наличии дублирующих сосудов либо в случае небольшого калибра пересекаемой вены. В некоторых случаях анастомотическая вена располагается непосредственно в корешке тройничного нерва, при этом других агентов компрессии не отмечается. Данное обстоятельство диктует проведение коагуляции вены, как единственного варианта декомпрессии корешка и избавления пациента от боли.

Важным моментом вмешательства нам представляется осмотр всех поверхностей тройничного нерва, не только в области выхода корешка из ствола мозга, но и на протяжении цистернальной его части. В некоторых случаях осмотр места впадения вены в каменистый синус крайне затруднителен ввиду костного выступа, располагающегося позади внутреннего слухового прохода. Данное обстоятельство нередко требует репозиции операционного микроскопа и изменения угла его наблюдения, либо дополнительного применения эндоскопического оборудования. В нашей серии эндоскопическая ассистенция применялась в 35% случаев. Это необходимо не только для идентификации дополнительного источника сосудистой компрессии (артерии или вены), но и для определения топографии последнего, возможности его мобилизации или коагуляции.

В настоящее время также представляется целесообразным уточнение роли предоперационного планирования с использованием МР-ангиографии головного

мозга, применения интраоперационной ангиографии с использованием индоциан-зеленого как метода оценки выраженности венозных коллатералей и прогнозирования возможности пересечения верхней каменной вены или ее притоков. Наш личный опыт насчитывает 5 случаев применения ИЦЗ, однако по мере истечения лицензии на применение данного препарата в РФ, его использование приостановлено.

Результаты хирургического лечения

Эффективность проведенного хирургического лечения оценивалась в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Критериями эффективности были выраженность болевого синдрома по шкале BNI-PS. Сохранение после операции болевого синдрома, идентичного по частоте и интенсивности во время нахождения в стационаре расценивался, как неэффективная операция. Появление отрицательной динамики в виде прогрессирования синдрома по шкалам BNI-PS в отдаленном (1 месяц и более) периоде расценивалось, как рецидив КНТН.

В раннем послеоперационном периоде из 257 пациентов неполный регресс боли отмечался у 18 (7%) человек. Таким образом, группа «без боли» насчитывала 239 пациента, что соответствовало 93%. У пяти пациентов отмечена неэффективность операции, по поводу чего проведена ревизия операционной раны и повторная васкулярная декомпрессия тройничного нерва.

При проведении катamnестического наблюдения 1 года из 240 пациентов, (93,4 % от общего числа) 209 пациентов не испытывали болей, при этом у 31 больного (13%) отмечался неполный регресс невралгии. Таким образом, эффективность хирургического лечения составила 87%.

В срок послеоперационного наблюдения 2 года, для сбора катamnеза были доступны 238 пациентов, что составило 92,6% от включенных в исследование. У 210 пациентов (88%) не отмечалось болей в лице, у 28 (12%) отмечался неполный их регресс.

На сроке катамнеза 3 лет удалось опросить 199 пациентов (77% от общего числа). У 174 (87%) из них не отмечалось болей, у 25 (13%) зарегистрирован неполный регресс, либо прогрессия болевого синдрома с увеличением класса BNI-PS.

Группа пациентов, доступных катамнезу наблюдавшихся на протяжении 4 лет после операции, насчитывала 153 пациентов (59% от общего числа). У 128 пациентов (84%) не отмечалось болевого синдрома в лице, при этом они были независимы от приема Карбамазепина. В 25 случаях (16%) по-прежнему отмечен неполный регресс болей в лице.

В группе пациентов с катамнезом 5 лет, насчитывалось 105 пациентов (41%). У 88 пациентов (84%) отмечен полный контроль за болями в лице, не требовавший приема препаратов; у 17 (16%) из них наблюдался неполный регресс болей, требовавший приема препаратов Карбамазепинового ряда, в дозировке не более 600 мг\сутки и Прегабалина в случаях с нейропатическим компонентом не более 900 мг\сутки. Пациентов с уровнем боли, соответствовавшим 5 баллам по шкале BNI-PS не было. Таким образом, наметилась тенденция на уменьшение числа больных, зависимых от приема лекарственных средств.

Шестилетнему катамнезу были доступны 73 пациента исследуемой группы. У 58 больных (79%) не отмечалось болей в лице и необходимости принимать препараты Карбамазепина; у 15 (21%) зафиксирован неполный регресс болей.

Доступны катамнезу спустя 7 лет после операции были 38 пациентов. К моменту опроса 28 пациентов (74%) не отмечали болей в лице и не принимали лекарственных средств для их купирования. У 10 пациентов (26%) отмечался неполный регресс, но большинство из них не повышали дозировку Карбамазепина 600 мг\сутки. Исходов с оценкой 5 баллов по BNI-PS не было.

При подведении итогового анализа результатов хирургического лечения нами отмечено несколько обстоятельств. У подавляющего большинства пациентов проведение васкулярной декомпрессии привело к полному купированию болевого синдрома в раннем и позднем послеоперационном периоде. В 85% случаев (медиана) пациенты исследуемой группы не испытывают болей в лице на срок

максимального катамнеза. Эти данные совпадают с показателями опубликованных серий, индексируемых в мировой и отечественной печати [66, 170]. У пациентов с неполным регрессом болей с течением времени отмечается «понижение» оценки боли по шкале BNI-PS, а следовательно – меньшая интенсивность болевого синдрома и меньшая зависимость от препаратов карбамазепинового ряда. Приведенные нами результаты свидетельствуют об эффективности применявшегося в исследовании протокола отбора пациентов, а также об эффективности ВД в качестве патогенетического лечения КНТН.

Среди факторов, влияющих на исход лечения пациентов с КНТН рядом авторов, указываются: тип компрессии, тип болей по Burchiel, длительность анамнеза болевого синдрома. Как было указано ранее, зарубежные коллеги пришли к данным результатам, анализируя пусть и хорошо выполненные, но ретроспективные и нерандомизированные серии пациентов. Для предотвращения системных ошибок анализа полученных данных нами использован современный метод статистической обработки – «псевдорандомизация» пациентов.

Прогностические факторы рецидива КНТН

В среднем доля пациентов, не испытывающих боли после проведения хирургического лечения, составляет 76% в долгосрочной перспективе (катамнез 2 года и больше). Среди факторов, влияющих на исходы лечения, большинством авторов указывается лишь три: давность заболевания менее пяти лет; артериальная компрессия корешка нерва, 1-й тип боли по классификации Burchiel.

Длительность заболевания и прогноз

Согласно данным множества исследований, давность заболевания менее 5 лет является благоприятным прогностическим фактором исхода лечения пациентов с КНТН. Данная отправная точка была выбрана как медиана и не может отражать действительной картины, так как степень демиелинизации у разных пациентов зависит не только от продолжительности компрессии, но и от выраженности НВК, индивидуальных особенностей строения оболочек нерва и

наличия сопутствующих заболеваний. Более того, как было упомянуто ранее, развитие центральной сенсibilизации и формирование устойчивого фармакорезистентного болевого синдрома со временем может быть «независимым» от наличия НВК. Наличие остаточных болей после проведенного хирургического лечения, в свою очередь, может также зависеть от ряда факторов и на настоящий момент времени изучена не полностью.

В исследуемой серии пациентов длительность анамнеза не влияла на вероятность развития рецидива болевого синдрома после операции (PSM, $p=0,758$).

Тип сосудистой компрессии и исход лечения

В результате анализа имеющихся публикаций выявляется следующая тенденция: исходы у пациентов с артериальной компрессией достоверно лучше, чем у пациентов с венозной компрессией. Данный вывод представляется неоднозначным. Во-первых, существуют публикации, приводящие данные о лучших исходах у пациентов с веной в качестве компримирующего агента. Во-вторых, артериальная компрессия является доминирующей причиной развития КНТН и согласно статистическим данным, на долю пациентов с этим типом НВК приходится большее количество рецидивов. Таким образом, складывается впечатление, что тип компрессии может вносить свои особенности в течение заболевания, но не всегда влияет на исход лечения.

По результатам проведенного анализа, нами не получено данных о влиянии типа компрессии на вероятность развития рецидива КНТН (PSM, $p = 0,663$).

Тип болей по Burchiel

Первый тип болей принято также выделять прогностически благоприятным при прогнозировании исходов лечения КНТН [65, 202]. По данным анализа, около 74% пациентов из опубликованных серий с 1-м типом КНТН не испытывают болей после лечения, в то время как процент у пациентов с типом 2 ниже – 61% [70, 71, 45]. Данный вывод может объясняться тем, что у пациентов с артериальной компрессией чаще отмечается 1 тип КНТН, у пациентов с венозной – тип 2. Более того, нередко проявления 2 типа болей трактуются неврологами, как проявления

«атипической» невралгии и пациенты длительно получают консервативное лечение и направляются на деструктивные процедуры, не подвергаясь хирургической коррекции болевого синдрома. Таким образом, у данной группы пациентов больше шансов для развития стойких болей (являющихся по сути, нейропатическими) в том числе, после проведения васкулярной декомпрессии.

Из анализа (сочетание типов 1+2 против 1 типа боли, сочетание типов 1+2 против 2 типа боли) стало очевидным, что сочетание типов боли не приводит к повышению риска развития рецидива КНТН в анамнезе (PSM, $p = 1$).

Таким образом, единственным фактором, достоверно влияющим на степень регресса болевого синдрома и его тотальность, в нашей серии было сочетание нейропатической боли и КНТН. В данной группе пациентов отмечались как самые «высокие» оценки по шкале BNI-PS, так и наихудшие результаты динамики болей по данной шкале. На частоту развития рецидивов КНТН в нашей серии также достоверно влияло лишь сочетание нейропатии и классической невралгии. Повторные хирургические вмешательства в данной группе не приводили к регрессу болей, в отличие от группы с классической невралгией. Большинство из пациентов с ассоциированной нейропатией получали лечение у алголога, либо продолжали принимать препараты карбамазепинового ряда.

На основании накопленного опыта нами предложен алгоритм лечения пациентов с КНТН в зависимости от выраженности болевого синдрома и степень его курабельности при приеме лекарственных средств, а также наличия сопутствующих нейропатических болей. Поскольку медиана сроков развития рецидивов КНТН в нашей серии составила 2,5 года, желательно наблюдать пациентов после операции на протяжении 4 лет.

Резюмируя изложенное выше, хочется сформулировать несколько положений:

1. У большинства оперированных по поводу КНТН пациентов отмечается полный регресс болей (85%), они не испытывают болей и не обращаются в клинику для повторного лечения, имея положительный эффект от вмешательства.

2. У части (13%) пациентов в отдаленном периоде наблюдения отмечен рецидив болевого синдрома, из них лишь в 58% отмечен истинный рецидив КНТН, потребовавший повторного оперативного вмешательства, приведшего к избавлению от болей.

3. У небольшого количества пациентов (2%) васкулярная декомпрессия не привела к полному регрессу болей. Данные пациенты, страдающие помимо КНТН нейропатией тройничного нерва, представляются наиболее сложной для лечения группой. Васкулярная декомпрессия эффективна только для купирования пароксизмального компонента боли. Наличие фармакорезистентных нейропатических болей требует проведения нейромодуляции, либо применения деструктивных процедур (РЧД, РХ). У пациентов, получавших после ВД сеансы стимуляции ветвей тройничного нерва, регресс болей отмечался в 100% случаев. У пациентов, которым проводились деструктивные процедуры, эффективность лечения составила 78 % для группы BNI-PS 1 и 22% для групп BNI-PS 2–3 балла, соответственно.

Таким образом, единственно эффективным методом лечения пациентов с сочетанием КНТН и нейропатической боли, является мультидисциплинарный подход, подразумевающий совместное участие специалистов различных специальностей.

ВЫВОДЫ

1. В общей когорте пациентов, оперированных по поводу классической невралгии тройничного нерва, артериальная компрессия отмечается наиболее часто (72%), реже – венозный (11%) и сочетанный тип компрессии (17%). В группе с артериальной компрессией участие верхней мозжечковой артерии в нейроваскулярном конфликте отмечается у подавляющего большинства (94%) пациентов, при этом в 71% случаев артерия располагается по верхней поверхности корешка тройничного нерва. В группе с венозной компрессией нейроваскулярный конфликт реализуется преимущественно за счет мостомозжечковой вены (82%).

2. Сочетание методик МРТ в режиме стабильного по T2 (FIESTA), T1 и 3D-TOF позволяет избегать ложноотрицательных результатов, увеличивая чувствительность методики диагностики нейроваскулярного конфликта. Положительное прогностическое значение о его наличии, виде и локализации при использовании нового протокола достигает 100%, в то время как использовании только режима FIESTA оно составляет 83%. Совпадение результатов трехмерного моделирования нейроваскулярного конфликта с интраоперационной картиной составляет 95%.

3. Психические нарушения различной выраженности перед операцией выявляются у большинства (77%) пациентов. В структуре психических осложнений наряду с тревожно-депрессивным (47%) отмечаются астено-депрессивные (33%), астено-ипохондрические (13%) и обсессивно-фобические (7%) расстройства. Расстройства психики регрессировали у большинства (86%) пациентов на срок катамнеза 1 год. Остающиеся нарушения психики обуславливают необходимость участия психиатров в обследовании и лечении пациентов с классической невралгией тройничного нерва.

4. Частота серьезных неврологических и хирургических осложнений после проведения сосудистой декомпрессии не превышает 0,8%, а среди менее серьезных наиболее частой является преходящая гипестезия кожи лица на стороне

операции (13%).

5. Основным фактором, связанным с неполным регрессом болей при хирургическом лечении пациентов с классической невралгией тройничного нерва, является сочетание невралгии и нейропатических болей ($p = 0,01$), выявляемое у 18% пациентов. Применение васкулярной декомпрессии у таких пациентов обеспечивает свободу только от пароксизмальной симптоматики. После хирургического вмешательства таким больным потребовалось дополнительное лечение – стереотаксическая радиохирургия (29%), радиочастотная денервация (7%), стимуляция периферических ветвей (7%), продолжение консервативной терапии (43%).

6. Неэффективность васкулярной декомпрессии отмечена в 2,7% случаев, при этом при проведении ревизии операционной раны и повторной декомпрессии корешка тройничного нерва у всех пациентов отмечено купирование болевого синдрома. Рецидивы невралгии тройничного нерва при хирургическом лечении относительно редки (13%). Наиболее часто причиной рецидива является неустранимая венозная (63%) и артериальная (32%) компрессия. Эффективность повторных хирургических вмешательств при рецидивах классической невралгии тройничного нерва составляет 79%. Основным фактором риска развития рецидива болей у пациентов с невралгией тройничного нерва после оперативного вмешательства является сочетание классической невралгии и нейропатической боли ($p = 0,01$).

7. Эффективность проведения васкулярной декомпрессии при долгосрочном наблюдении пациентов составляет 85%. Проблема неполного регресса и развития рецидивов болевого синдрома подчеркивает важность участия не только нейрохирургов, но и неврологов, алгологов, психиатров, радиотерапевтов. Применение мультидисциплинарного подхода является необходимым в лечении пациентов с классической невралгией тройничного нерва.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В стационарах, занимающихся лечением пациентов с классической невралгией тройничного нерва необходимо создание междисциплинарного консилиума, состоящего из нейрорентгенолога, невролога, алголога, психиатра и нейрохирурга, концентрирующего на себе поток пациентов с лицевыми болями и занимающихся отбором пациентов для хирургического лечения.

2. При дообследовании пациентов с болями в лице, следует исключить возможные имитирующие невралгию заболевания (синдромы SUNCT, SUNA, патология височно-нижнечелюстного сустава, заболевания ЛОР-органов, глаукома).

3. При проведении нейровизуализации, возможно использовать совмещение таких модальностей, как МР-ангиография и трехмерные методы (FIESTA, CISS) для получения большей информативности исследований; применение режима FSpGR и его сочетание с 3D-TOF позволит выполнять «построение» трехмерной модели пациента и планировать хирургическое вмешательство.

4. В случае венозной компрессии, как причине развития невралгии тройничного нерва, коагуляция вен может привести к развитию нарушений мозгового кровообращения в задней черепной ямке; следует максимально сохранять венозные сосуды в ходе выполнения васкулярной декомпрессии.

5. В случае рецидива болевого синдрома у пациентов с оценкой по шкале BNI-PS 3–4 балла, целесообразно продолжение консервативной терапии и возможное лечение у алголога.

6. При рецидиве болей у пациентов с оценкой по шкале BNI-PS 5–6 без проявления нейропатии, целесообразно проведение повторного хирургического вмешательства.

7. При рецидиве болей у пациентов с оценкой по шкале BNI-PS 5–6 с нейропатическим компонентом, целесообразно проведение деструктивных методик и нейростимуляции.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ВАШ – визуальная аналоговая шкала
- ВД — васкуляная декомпрессия
- ВМА – верхняя мозжечковая артерия
- ВММЩ – вена мостомозжечковой щели
- ДП — деструктивные процедуры
- КНТН – классическая невралгия тройничного нерва
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- МТВ – мосто-тройничная вена
- МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография
- НВК — нейроваскулярный конфликт
- ПВМ – поперечная вена моста
- ПНМА – передняя нижняя мозжечковая артерия
- РЧД — радиочастотная деструкция
- СРХ — стереотаксическая радиохирургия
- ТН – тройничный нерв
- ВNI-PS – шкала Barrow Neurological Institute Pain Intensity Scale

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев, В.В. Синдром SUNCT / В. В. Алексеев, И. А. Строков, А.Н. Баринов // Российский журнал боли. – 2003. – № 1 (1). – С. 47–50.
2. Анатомические факторы в развитии тригеминальной невралгии и ее рецидива после микроваскулярной декомпрессии / Д.А. Рзаев, Г.И. Мойсак, М.Е. Амелин [и др.] // Нейрохирургия. – 2015. – № 3. – С. 38–43.
3. Атипичная тригеминальная невралгия: поможет ли микроваскулярная декомпрессия? / Д.А. Рзаев, Ю.А. Шулев, Г.И. Мойсак [и др.] // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова. – 2016. – Т. 8, № 3. – С. 53–61.
4. Балязин, В.А. Интраоперационная профилактика рецидива невралгии тройничного нерва при его микроваскулярной декомпрессии / В.А. Балязин, С.М. Салах // Нейрохирургия. – 2013. – № 1. – С. 47–50.
5. Балязин, В.А. Микрохирургическая анатомия верхней каменистой вены и критерии безопасности ее коагуляции при микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва / В.А. Балязин, Е.В.Балязина, С.М. Сехвейл Салах // Нейрохирургия. – 2011. – № 1. – С. 42–48.
6. Балязин, В.А. Пути уменьшения осложнений и рецидивов после микроваскулярной декомпрессии у больных с тригеминальной невралгией / В.А. Балязин, Е.В. Балязина // Вопросы нейрохирургии. – 2003. – №2. – С. 6–10.
7. Балязина, Е.В. Демиелинизация корешка — основа патогенеза классической невралгии тройничного нерва / Е.В. Балязина // Неврологический журнал. –2010. – Т. 15, № 1. – С. 27–31.
8. Балязина, Е.В. Этиология и патогенез невралгии тройничного нерва / Е.В. Балязина // Неврологический журнал. – 2012. – Т. 17, № 4. – С. 4-12.

9. Вазкулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва / А.Н. Коновалов, У.Б. Махмудов, В.Н. Шиманский [и др.] // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2008. – №3. – С.3–8
10. Венозная компрессия как причина невралгии тройничного нерва / Ю.А. Шулев, К.С. Гордиенко, А.В. Трашин [и др.] // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2016. – Т. 80, №4. – С. 21–30.
11. Волков, А.Г. Клинико-патофизиологические параллели лицевой боли / А.Г. Волков, И.В. Стагниева // Российская оториноларингология. – 2011. – № 6 (55). – С. 21–27.
12. Грачев, Ю.В. Пароксизмальная тригеминальная боль / Ю.В. Грачев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Т. 111, № 7. – С. 84–87.
13. Григорян, Ю.А. Транспозиция мозжечковых артерий при сосудистой компрессии краниальных нервов: бесконтактная методика нейроваскулярной декомпрессии / Ю.А. Григорян, А.Р. Ситников // Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова. – 2014. – Т. VI, № 3. – С 20–31.
14. Григорян, Ю.А. Тригеминальная невралгия и гемифациальный спазм при извитой вертебробазилярной артерии / Ю. А. Григорян, А. Р. Ситников, Г. Ю. Григорян // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2016. – 80(1). – С. 44–56.
15. Карлов, В. А. Проблема лицевой боли: классификация и терминология / В. А. Карлов, О. Н. Савицкая // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1990. – Т. 90, № 4. – С. 3–9.
16. Лихачев, С.А. Нейрохирургические методы лечения лицевой невропатической боли / С.А. Лихачев, В.В. Алексеев, М.А. Щуревич, Н.А. Наумовская // Российский журнал боли. – 2012. – № 2 (35). – С. 4–7.
17. Лицевая боль / К.А. Махинов, А.Н. Барин, М.Г. Жестикова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т. 115, № 7. – С. 79–88.
18. Рзаев, Д.А. Дифференцированное хирургическое лечение лицевой боли: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.18, 19.00.02 / Рзаев Джамиль Афетович. – Москва, 2018. – 395 с.

19. Рзаев, Д.А. Тefлон-гранулема после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва у больной с рекуррентной тригеминальной невралгией / Д.А. Рзаев, Е.В. Куликова, Г.И. Мойсак // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2016. – № 2. – С. 78–83.
20. Савицкая, А.А. Кластерная головная боль: диагностика, подходы к терапии / А.А. Савицкая, Е.В. Погуляй, Е.Г. Филатова // Фарматека. – 2016. – № 19 (332). – С. 22–26.
21. Смирнов, В.А. Этиология и патогенез невралгии тройничного нерва / В.А. Смирнов // Клиническая медицина. – 1972. – № 1. – С. 95–98.
22. Турбина, Л.Г. Полифармакотерапия тригеминальной невралгии / Л.Г. Турбина, С.А. Гордеев, А.А. Зусьман // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2012. – № 1. – С. 53–57.
23. Хирургическое лечение невралгии тройничного нерва при рассеянном склерозе / В.Н. Шиманский, С.В.Таняшин, М.В. Колычева [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т. 115, № 2-2. – С. 66–70.
24. Шулев, Ю.А. Микроваскулярная декомпрессия в лечении тригеминальной невралгии / Ю.А. Шулёв, К.С. Гордиенко, О.В. Посохина // Нейрохирургия. – 2004. – № 2. – С. 7–14.
25. A blinded, case-control trial assessing the value of steady state free precession magnetic resonance imaging in the diagnosis of trigeminal neuralgia / DM. Panczykowski, AM. Frederickson, MA. Hughes [et al.] // World Neurosurg. – 2016. – 89. – P. 427–433.
26. A cross-sectional clinic-based study in patients with side-locked unilateral headache and facial pain / S. Prakash, C. Rathore, P. Makwana [et al.] // Headache. – 2016. – 56. – P. 1183–1193.
27. A successful case of multiple stereotactic radiosurgeries for ipsilateral recurrent trigeminal neuralgia / E. Daugherty, S. Bhavsar, SS. Hahn [et al.] // Journal of neurosurgery. – 2015. – 122(6). – P. 1324-1329.

28. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *European journal of neurology* / G. Cruccu, G. Gronseth, J. Alksne [et al.] // The official journal of the European Federation of Neurological Societies. – 2018. – 15(10). – P. 1013–1028.
29. Advanced age as a contraindication to microvascular decompression for drug-resistant trigeminal neuralgia: evidence of prejudice? / P. Ferroli, F. Acerbi, M. Tomei [et al.] // *Neurol Sci.* – 2010. – 31(1). – P. 23–28.
30. Advances in diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia / N. Montano, G. Conforti, R. Di Bonaventura [et al.] // *Therapeutics and clinical risk management.* – 2015. – 11. – P. 289–299.
31. Altered pain modulation in patients with persistent postendodontic pain / C. Nasri-Heir, J. Khan, R. Benoliel [et al.] // *Pain.* – 2015. – 156. – P. 2032–2041.
32. Apfelbaum, RI. Neurovascular decompression: the procedure of choice? / RI. Apfelbaum // *Clin Neurosurg.* – 2000. – 46. – P. 473–498.
33. Atrophic changes in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and their association with the severity of compression and clinical outcomes / PR. Leal, C. Barbier, M. Hermier [et al.] // *J Neurosurg.* – 2014. – 120(6). – P. 1484–1495.
34. Atypical facial pain: A review / S. Solomon, RB. Lipton // *Semin Neurol.* – 1988. – 8. – P. 332–338.
35. Atypical odontalgia: A review of the literature / M. Melis, SL. Lobo, C. Ceneviz [et al.] // *Headache.* – 2003. – 43. – P. 1060–1074.
36. Bair, MJ. Depression and pain comorbidity: a literature review / M. Bair, R. Robinson, W. Katon, K. Kroenke // *Arch. Intern Med.* – 2003. – 163(20). – P. 2433–2445.
37. Basbaum, AI. Cellular and molecular mechanisms of pain / AI. Basbaum, DM. Bautista, G. Scherrer, D. Julius // *Cell.* – 2009. – 139(2). – P. 267–284.
38. Battista, AF. Effect of graded ligature compression on nerve conduction / AF. Battista, E. Alban // *Experimental neurology.* – 1983. – 80(1). – P. 186–194.
39. Bederson, JB. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia / JB. Bederson, CB. Wilson // *J Neurosurg.* – 1989. – 71(3). – P. 359–367.

40. Benoliel, R. Orofacial pain with vascular-type features / R. Benoliel, H. Elishoov, Y. Sharav // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* – 1997. – 84. – P. 506–512.
41. Benoliel, R. Pain remapping in migraine to the orofacial region / R. Benoliel, Y. Sharav // *Headache.* – 2009. – 49. – P. 1353–1354.
42. Benoliel, R. Trigeminal autonomic cephalgias / R. Benoliel // *Brit J Pain.* – 2012. – 6. – P. 106–123.
43. Borchers, AT. Complex regional pain syndrome: A comprehensive and critical review / AT. Borchers, ME. Gershwin // *Autoimmun Rev.* – 2014. – 13. – P. 242–265.
44. Brailo, V. Grading the intensity of nondental orofacial pain: Identification of cutoff points for mild, moderate, and severe pain / V. Brailo, JM. Zakrzewska // *J Pain Res.* – 2015. – 8. – P. 95–104.
45. Brinzeu, A. Reliability of MRI for predicting characteristics of neurovascular conflicts in trigeminal neuralgia: implications for surgical decision making / A. Brinzeu, L. Drogba, M. Sindou // *J Neurosurg.* – 2018. – 1. – P. 1-11.
46. Bruehl, S. An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome / S. Bruehl // *Anesthesiology.* – 2010. – 113. – P. 713–725.
47. Burchiel, KJ. A new classification for facial pain / KJ. Burchiel, KV. Slavin // *Neurosurgery.* – 2003. – 53(5). – P. 1164- 1167.
48. Burchiel, KJ. Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia / KJ. Burchiel, H. Clarke, M. Haglund, JD. Loeser // *J Neurosurg.* – 1988. – 69(1). – P. 35-38.
49. Burchiel, KJ. On the natural history of trigeminal neuralgia / KJ. Burchiel, KV. Slavin // *Neurosurgery.* – 2000. – 46(1). – P. 152–154.
50. Cady, RK. Sinus headache: A clinical conundrum / RK. Cady, CP. Schreiber // *Otolaryngol Clin North Am.* – 2004. – 37. – P. 267–288.
51. Campbell, JK. Facial pain due to migraine and cluster headache / JK. Campbell // *Semin Neurol.* – 1988. – 8. – P. 324–331.

52. Castro, M. Comorbid anxiety and depression disorders in patients with chronic pain / M. Castro, D. Kraychete, C. Daltro [et. al] // *Arq Neuropsiquiatr.* – 2009. –67(4). – P. 983–985.
53. Chai, Y. Predicting the outcome of microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia by the use of magnetic resonance tomographic angiography / Y. Chai, M. Chen, W. Zhang, W. Zhang // *J Craniofac Surg.* – 2013. – 24(5). – P. 1699–1702.
54. Chakravarthi, PS. Microvascular decompression treatment for trigeminal neuralgia / PS. Chakravarthi, R. Ghanta, V. Kattimani // *J Craniofac Surg.* –2011. – 22(3). – P. 894–898.
55. Characteristics of referred muscle pain to the head from active trigger points in women with myofascial temporomandibular pain and fibromyalgia syndrome / C. Alonso-Blanco, C. Fernandez-de-Las-Penas, AI. de-laLlave-Rincon [et al.] // *J Headache Pain.* – 2012. – 13. – P. 625–637.
56. Chen, H.I. The Measurement of pain in patients with trigeminal neuralgia / H.I. Chen, J.Y. Lee // *Clinical neurosurgery.* – 2010. – 57. – P. 129–133.
57. Cheng, J. Trigeminal root compression for trigeminal neuralgia in patients with no vascular compression / J. Cheng, D. Lei, H. Zhang, K. Mao // *Acta neurochirurgica.* – 2015. – 157(2). – P. 323-327.
58. Clinical analysis and surgical treatment of trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar dolichoectasia: a retrospective study / S. Sun, W. Jiang, J. Wang [et al.] // *Int J Surg.* – 2017. – 41. – P. 183–189.
59. Clinical analysis of trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar dolichoectasia / X. Ma, X. Sun, J. Yao [et al.] // *Neurosurg Rev.* – 2013. – 36(4). – P. 573–578.
60. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome / J. Marinus, GL. Moseley, F. Birklein [et al.] // *Lancet Neurol.* – 2011. – 10. – P. 637–648.
61. Clinical features and surgical treatment of trigeminal neuralgia caused solely by venous compression / W. Hong, X. Zheng, Z. Wu [et al.] // *Acta Neurochir.* – 2011. – 153(5). – P. 1037–1042.

62. Cohen, AS. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA) – a prospective clinical study of SUNCT and SUNA / AS. Cohen, MS. Matharu, PJ. Goadsby // *Brain*. – 2006. – 129. – P. 2746–2760.
63. Comparison of clinical findings and psychosocial factors in patients with atypical odontalgia and temporomandibular disorders / L. Baad-Hansen, G. Leijon, P. Svensson [et al.] // *J Orofac Pain*. – 2008. – 22. – P. 7–14.
64. Comparison of clinical symptoms and magnetic resonance angiographic (MRA) results in patients with trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain. Medium-term outcome after microvascular decompression of cases with positive MRA findings / A. Kuncz, E. Voros, P. Barzo [et al.] // *Cephalalgia*. – 2006. – 26. – P. 266–276.
65. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4) / D. Bouhassira, N. Attal, H. Alchaar, [et al.] // *Pain*. – 2005. – 114(1-2). – P. 29-36.
66. Continuous neuropathic orofacial pain: A retrospective study of 23 cases / D. Sotorra-Figuerola, A. Sanchez-Torres, E. ValmasedaCastellon [et al.] // *J Clin Exp Dent*. – 2016. – 8. – P. 153–159.
67. Daudia, AT. Facial migraine in a rhinological setting / AT. Daudia, NS. Jones // *Clin Otolaryngol Allied Sci*. – 2002. – 27. – P. 521–525.
68. Delvaux, V. New generation anti-epileptics for facial pain and headache / V. Delvaux, J. Schoenen // *Acta Neurol Belg*. – 2001. – 101. – P. 42–46.
69. Devor, M. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: the ignition hypothesis / M. Devor, R. Amir, ZH. Rappaport // *Clin J Pain*. – 2002. – 18(1). – P. 4–13.
70. Diagnosis and management for trigeminal neuralgia caused solely by venous compression / T. Inoue, H. Hirai, A. Shima [et al.] // *Acta Neurochir (Wien)*. –2017. – 159(4). – P. 681–688.
71. Diagnostic and therapeutic errors in trigeminal autonomic cephalalgias and hemicrania continua: A systematic review / M. Viana, C. Tassorelli, M. Allena [et al.] // *J Headache Pain*. – 2013. – 14. – P. 14–24.

72. Diagnostic significance of carbamazepine and trigger zones in trigeminal neuralgia / J. Sato, T. Saitoh, K. Notani [et al.] // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* – 2004. – 97. – P. 18–22.
73. Differential diagnosis in atypical facial pain: A clinical study / JC. Nobrega, SR. Siqueira, JT. Siqueira [et al.] // *Arq Neuropsiquiatr.* – 2007. – 65. – P. 256–261.
74. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain / H. Forssell, O. Tenovuo, P. Silvonieni [et al.] // *Neurology.* – 2007. – 69. – P. 1451–1459.
75. Duan, Y. Degree of distal trigeminal nerve atrophy predicts outcome after microvascular decompression for Type 1a trigeminal neuralgia / Y. Duan, J. Sweet, C. Munyon, J. Miller // *J Neurosurg.* – 2015. – 123(6). – P. 1512–1518.
76. 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. – 157. – P. 455–466.
77. Dumot, C. Trigeminal neuralgia due to venous neurovascular conflicts: outcome after microvascular decompression in a series of 55 consecutive patients / C. Dumot, A. Brinzeu, J. Berthiller, M. Sindou // *Acta Neurochir (Wien).* – 2017. – 159(2). – P. 237–249.
78. Effect of various surgical modalities in recurrent or persistent trigeminal neuralgia / I. Han, D. Shin, J. Chang [et al.] // *Stereotact Funct Neurosurg.* – 2010. – 88(3). – P. 156–162.
79. Effectiveness and safety of microvascular decompression surgery for treatment of trigeminal neuralgia: a systematic review / L. Xia, J. Zhong, J. Zhu [et al.] // *J Craniofac Surg.* – 2014. – 25(4). – P. 1413–1417.
80. Effectiveness of duloxetine for the treatment of chronic nonorganic orofacial pain / W. Nagashima, H. Kimura, M. Ito [et al.] // *Clin Neuropharmacol.* – 2012. – 35. – P. 273–277.
81. Effectiveness of repeat glycerol rhizotomy in treating recurrent trigeminal neuralgia / M. Bender, G. Pradilla, S. Batra [et al.] // *Neurosurgery.* – 2012. – 70(5). – P. 1125–1133.

82. Efficacy and safety of gabapentin vs. carbamazepine in the treatment of trigeminal neuralgia: a meta-analysis / M. Yuan, HY. Zhou, ZL. Xiao [et al.] // *Pain Pract.* – 2016. – 16(8). – P. 1083–1091.
83. Eross, E. The Sinus, Allergy and Migraine Study (SAMS) / E. Eross, D. Dodick, M. Eross // *Headache.* – 2007. – 47. – P. 213–224.
84. Facial pain in a neurological tertiary care centre –evaluation of the International Classification of Headache Disorders / K. Zebenholzer, C. Wober, M. Vigl [et al.] // *Cephalalgia.* – 2005. – 25. – P. 689–699.
85. Features involved in the diagnostic delay of cluster headache / JA. van Vliet, PJ. Eekers, J. Haan [et al.] // *J Neurol Neurosurg Psych.* – 2003. – 74. – P. 1123–1125.
86. Frequency of nonodontogenic pain after endodontic therapy: A systematic review and meta-analysis / DR. Nixdorf, EJ. Moana-Filho, AS. Law [et al.] // *J Endod.* – 2010. – 36. – P. 1494–1498.
87. Gabapentin for idiopathic trigeminal neuralgia: report of two cases / T. Sist, V. Filadora, M. Miner [et al.] // *Neurology.* – 1997. – 48. – P.1467.
88. Gamma Knife radiosurgery for treatment of trigeminal neuralgia: idiopathic and tumor related / RF. Young, SS. Vermeulen, P. Grimm [et al.] // *Neurology.* – 1997. – 48. – P. 608–614.
89. Gardner, WJ. Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm / WJ. Gardner // *J Neurosurg.* – 1962. – 19. – P. 947–958.
90. Gracely, RH. Painful neuropathy: altered central processing maintained dynamically by peripheral input / RH. Gracely, SA. Lynch, GJ. Bennett // *Pain.* – 1992. – 51(2). – P. 175–194.
91. Gu, W. Microvascular decompression for recurrent trigeminal neuralgia. *Journal of clinical neuroscience* / W. Gu, W. Zhao // *Journal of the Neurosurgical Society of Australasia.* – 2014. – 21(9). – P. 1549-1553.
92. Gubian, A. Meta-analysis on safety and efficacy of microsurgical and radiosurgical treatment of trigeminal neuralgia / A. Gubian, SK. Rosahl // *World Neurosurg.* – 2017. – 103. – P. 757–767.

93. Guler, N. Long-term follow-up of patients with atypical facial pain treated with amitriptyline / N. Guler, E. Durmus, S. Tuncer // *N Y State Dent J.* – 2005. – 71. – P. 38–42.
94. Gupta, K. Atypical facial pain in multiple sclerosis caused by spinal cord seizures: A case report and review of the literature / K. Gupta, KJ. Burchiel // *J Med Case Rep.* – 2016. – 10. – P. 101–105.
95. Hai, J. Treatment of atypical trigeminal neuralgia with microvascular decompression / J. Hai, ST. Li, QG. Pan // *Neurol India.* – 2006. – 54(1). – P. 53–56.
96. Häkanson, S. Trigeminal neuralgia treated by the injection of glycerol into the trigeminal cistern / S. Häkanson // *Neurosurgery.* – 1981. – 9. – P. 638–646.
97. Hamlyn, PJ. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study / PJ. Hamlyn, TT. King // *J Neurosurg.* – 1992. – 76(6). – P. 948–954.
98. Hauser, J. Inflammatory processes in complex regional pain syndromes / J. Hauser, B. Hsu, ND. Nader // *Immunol Invest.* – 2013. – 42. – P. 263–272.
99. High-dose trigeminal neuralgia radiosurgery associated with increased risk of trigeminal nerve dysfunction / BE. Pollock, LK. Phuong, RL. Foote [et al.] // *Neurosurgery.* – 2001. – 49. – P. 58–64.
100. Horsley, V. Remarks on the various surgical procedures devised for the relief or cure of trigeminal neuralgia / V. Horsley, J. Taylor, WS. Coleman [et al.] // *Neurosurg. Focus.* – 2005. – Vol. 18.
101. Hutchinson, B. Cases of Tic Douloureux Successfully Treated / B. Hutchinson. – London, 1820.
102. Hypoesthesia after IAN block anesthesia with lidocaine: Management of mild to moderate nerve injury / S. Moon, SJ. Lee, E. Kim [et al.] // *Restor Dent Endod.* – 2012. – 37. – P. 232–235.
103. Ikeda, H. Synaptic plasticity in spinal lamina I projection neurons that mediate hyperalgesia / H. Ikeda, B. Heinke, R. Ruscheweyh, J. Sandkuhler // *Science.* – 2003. – 299(5610). – P. 1237–1240.
104. Incidence of facial pain in the general population / JS. Koopman, JP. Dieleman, FJ. Huygen [et al.] // *Pain.* – 2009. – 147. – P. 122–127.

105. Integrated multidisciplinary care of headache disorders: A narrative review / C. Gaul, E. Liesering-Latta, B. Schafer [et al.] // *Cephalalgia*. – 2016. – 36. – P.1181–1191.
106. Jannetta, PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia / PJ. Jannetta // *J Neurosurg*. – 1967. – 26 (Suppl). – P. 159–162.
107. Jannetta, PJ. Trigeminal neuropathy--new observations / PJ. Jannetta, LJ. Robbins // *Neurosurgery*. – 1980. – 7(4). – P. 347–351.
108. Jones, NS. Sinus headaches: Avoiding over- and mis-diagnosis / NS. Jones // *Expert Rev Neurother*. – 2009. – 9. – P. 439–444.
109. Kayhan, A. Mood and anxiety disorders in patients with chronic low back and neck pain caused by disc herniation / A. Kayhan, S. Kitis, M. Golen // *Int J Psychiatry Clin Pract*. – 2016. – 20(1). – P. 19-23.
110. Klapper, JA. The misdiagnosis of cluster headache: A nonclinic, population-based, Internet survey / JA. Klapper, A. Klapper, T. Voss // *Headache*. – 2000. – 40. – P. 730–735.
111. Levy, EI. Microvascular decompression, in Burchiel K (ed) / EI. Levy, PJ. Jannetta // *Surgical Management of Pain*. New York: Thieme, 2002. – P. 878–888.
112. Li, GW. Clinical characteristics and treatment of trigeminal neuralgia following herpes zoster / GW. Li, Q. Lan, WC. Zhang // *J Craniofac Surg*. – 2015. –26(5). – e448–e451.
113. Long-term efficacy and safety of internal neurolysis for trigeminal neuralgia without neurovascular compression / AL. Ko, A. Ozpinar, A. Lee [et al.] // *Journal of neurosurgery*. – 2015. – 122(5). – P.1048–1057.
114. Long-term therapeutic effect of microvascular decompression for trigeminal neuralgia: Kaplan-Meier analysis in a consecutive series of 425 patients / Y. Wei, C. Pu, N. Li [et al.] // *Turkish Neurosurg*. – 2018. – 28(1). – P. 88–93.
115. Lu, VM. First treatment and retreatment of medically refractive trigeminal neuralgia by stereotactic radiosurgery versus microvascular decompression: a systematic review and meta-analysis / VM. Lu, JB. Duvall, K. Phan, BP. Jonker // *Br J Neurosurg*. – 2018. – 32(4). – P. 355–364.

116. Maarbjerg, S. Trigeminal neuralgia - diagnosis and treatment / S. Maarbjerg, G. Di Stefano, L. Bendtsen, G. Cruccu // *Cephalalgia*. – 2017. – 37(7). – P. 648–657.
117. Management of chronic orofacial pain: A survey of general dentists in German university hospitals / S. Wirz, RK. Ellerkmann, M. Buecheler [et al.] // *Pain Med*. – 2010. – 11. – P. 416–424.
118. Matsushima, T. Microsurgical anatomy of the veins of the posterior fossa / T. Matsushima, AL. Rhoton, E. de Oliveira, D. Peace // *J Neurosurg*. – 1983. – 59. – P. 63–105.
119. Matsushima, T. The microsurgical anatomy of the infratentorial lateral supracerebellar approach to the trigeminal nerve for tic douloureux / T. Matsushima, M. Fukui, S. Suzuki, AL. Rhoton // *Neurosurgery*. – 1989. – 24. – P. 890–895.
120. McLaughlin, MR. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations / MR. McLaughlin, PJ. Jannetta, BL. Clyde // *J Neurosurg*. – 1999. – 90. – P. 1–8.
121. Mendoza, N. Trigeminal neuralgia treated by microvascular decompression: a long-term follow-up study / N. Mendoza, RD. Illingworth // *Br J Neurosurg*. – 1995. – 9(1). – P. 13–20.
122. Microsurgical treatment of trigeminal neuralgia in patients older than 70 years: an efficacy and safety study / F. Ruiz-Juretschke, AJ. Vargas, LH. Gonzalez-Quarante [et al.] // *Neurología*. – 2017. – 32(7). – P. 424–430.
123. Microvascular decompression after failed Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia: a safe and effective rescue therapy? / RF, Jr. Sekula, AM. Frederickson, PJ. Jannetta [et al.] // *Journal of neurosurgery*. – 2010. – 113(1). – P. 45–52.
124. Microvascular decompression as a surgical management for trigeminal neuralgia: long-term follow-up and review of the literature / S. Kabatas, A. Karasu, E. Civelek [et al.] // *Neurosurg Rev*. – 2009. – 32(1). – P. 87–94.
125. Microvascular decompression for elderly patients with trigeminal neuralgia: a prospective study and systematic review with meta-analysis / RF. Jr Sekula, AM. Frederickson, PJ. Jannetta [et al.] // *J Neurosurg*. – 2011. – 114(1). – P. 172–179.

126. Micro-vascular 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. Howeidly [et al.] // *Acta Neurochir (Wien)*. – 2006. – 148(12). – P. 1235–1245.
127. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia / L. Dahle, C. von Essen, H. Kourtopoulos [et al.] // *Acta Neurochir*. – 1989. – 99(3-4). – P. 109–112.
128. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia due to venous compression alone / Y. Zhao, X. Zhang, J. Yao [et al.] // *J Craniofac Surg*. – 2018. – 29(1). – P. 178–181.
129. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in patients with failed gamma knife surgery: analysis of efficacy and safety / J. Cheng, W. Liu, X. Hui [et al.] // *Clin Neurol Neurosurg*. – 2017. – 161. – P. 88–92.
130. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: long-term treatment outcome and comparison with younger patients / T. Gunther, VM. Gerganov, L. Stieglitz [et al.] // *Neurosurgery*. – 2009. – 65(3). – P. 477–482.482.
131. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis / G. Broggi, P. Ferroli, A. Franzini [et al.] // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 2000. – 68(1). – P. 59-64.
132. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: the role of mechanical allodynia / C. Liao, W. Zhang, M. Yang [et al.] // *World Neurosurg*. – 2016. – 91. – P. 468–472.
133. Microvascular decompression in patients with isolated maxillary division trigeminal neuralgia, with particular attention to pathology / RF. Sekula, AM. Frederickson, PJ. Jannetta [et al.] // *Neurosurg Focus*. – 2009. – 27(5). – E10.
134. Microvascular decompression on patients with trigeminal neuralgia caused by ectatic vertebrobasilar artery complex: technique notes / XS. Yang, ST. Li, J. Zhong [et al.] // *Acta Neurochir*. – 2012. – 154(5). – P. 793–797.
135. Microvascular decompression surgery: Surgical principles and technical nuances based on 4000 cases / J. Zhong, J. Zhu, H. Sun [et al.] // *Neurol Res*. – 2014. – 36(10). – P. 882–893.

136. Microvascular decompression versus stereotactic radiosurgery as primary treatment modality for trigeminal neuralgia: a systematic review and meta-analysis of prospective comparative trials / R. Sharma, M. Phalak, V. Katiyar [et al.] // *Neurol India*. – 2018. – 66(3). – P. 688-694.
137. Miller, JP. Predictors of long-term success after microvascular decompression for trigeminal neuralgia / JP. Miller, ST. Magill, F. Acar, KJ. Burchiel // *J Neurosurg*. – 2009. – 110(4). – P. 620–626.
138. Moazzam, AA. Patients appearing to dental professionals with orofacial pain arising from intracranial tumors: A literature review / AA. Moazzam, M. Habibian // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. – 2012. – 114. – P. 749–755.
139. Mullan, S. Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia / S. Mullan, T. Lichtor // *J Neurosurg*. – 1983. – 59. – P. 1007–1012.
140. Neurosensory changes in the infraorbital nerve following zygomatic fractures / R. Benoliel, R. Birenboim, E. Regev [et al.] // *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Rad Endod*. – 2005. – 99. – P. 657–665.
141. Nguyen, CT. Complementary and integrative treatments: Atypical facial pain / CT. Nguyen, MB. Wang // *Otolaryngol Clin North Am*. – 2013. – 46. – P. 367–382.
142. Nugent, GR. Radiofrequency treatment of trigeminal neuralgia using a cordotomy-type electrode / GR. Nugent // *A method. Neursurg Clin N Am*. – 1997. – 8. – P. 41–52.
143. Nurmikko, TJ. Trigeminal neuralgia – pathophysiology, diagnosis and current treatment / TJ. Nurmikko, PR. Eldridge // *Br J Anaesth*. – 2001. – 87. – P. 117–132.
144. Occipital nerve block is effective in craniofacial neuralgias but not in idiopathic persistent facial pain / TP. Jurgens, P. Muller, H. Seedorf [et al.] // *J Headache Pain*. – 2012. – 13. – P. 199–213.
145. Operative findings and outcomes of microvascular decompression for trigeminal neuralgia in 35 patients affected by multiple sclerosis / G. Broggi, P. Ferroli, A. Franzini [et al.] // *Neurosurgery*. – 2004. – 55(4). – P. 830-839.
146. Oral and maxillofacial surgery in patients with chronic orofacial pain / HA. Israel, JD. Ward, B. Horrell [et al.] // *J Oral Maxillofac Surg*. – 2003. – 61. – P. 662–667.

147. Oral symptoms associated with fibromyalgia syndrome / NL. Rhodus, J. Friction, P. Carlson [et al.] // *J Rheumatol.* – 2003. – 30. – P. 1841–1845.
148. Orofacial migraine / C. Gaul, PS. Sandor, U. Galli [et al.] // *Cephalalgia.* – 2007. – 27. – P. 950–952.
149. Outcome of medical and surgical management in intractable idiopathic trigeminal neuralgia / H. Salama, H. Ben-Khayal, MAS. Mohamed [et al.] // *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg.* – 2009. – 46(2). – P. 265–272.
150. Outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia treated with the stitched sling retraction technique / J. Masuoka, T. Matsushima, K. Inoue [et al.] // *Neurosurg Rev.* – 2015. – 38(2). – P. 361-365.
151. Pain in trigeminal neuralgia: neurophysiology and measurement: a comprehensive review / S. Kumar, S. Rastogi, P. Mahendra [et al.] // *Journal of medicine and life.* – 2013. – 6(4). – P. 383-388.
152. Painfree outcomes and durability of surgical intervention for trigeminal neuralgia: a comparison of gamma knife and microvascular decompression / ZS. Mendelson, JR. Velagala, G. Kohli [et al.] // *World Neurosurg.* – 2018. – 112. –e732–e746.
153. Pareja, JA. SUNCT syndrome: An update / JA. Pareja, ML. Cuadrado // *Expert Opin Pharmacother.* – 2005. – 6. – P. 591–599.
154. Pearce, JM. Trigeminal neuralgia (Fothergill's disease) in the 17th and 18th centuries / JM. Pearce // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2003. – 74. – P. 1688,
155. Percutaneous radiofrequency thermal coagulation of the gasserian ganglion / RL. Rovit, R. Murali, PJ. Jannetta [et al.] // *Trigeminal Neuralgia.* Baltimore: Williams & Wilkins. – 1990. – P. 109–136.
156. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: Clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria / R. Benoliel, Y. Zadik, E. Eliav [et al.] // *J Orofac Pain.* – 2012. – 26. – P. 49–58.
157. Persistent idiopathic facial pain – a prospective systematic study of clinical characteristics and neuroanatomical findings at 3.0 Tesla MRI / S. Maarbjerg, F. Wolfram, TB. Heinskou [et al.] // *Cephalalgia.* – 2017. – Vol. 37(13). – P. 1231–1240.

158. Persistent idiopathic facial pain exists independent of somatosensory input from the painful region: Findings from quantitative sensory functions and somatotopy of the primary somatosensory cortex / E. Lang, M. Kaltenhauser, S. Seidler [et al.] // *Pain*. – 2005. – 118. – P. 80–91.
159. Predicting the outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia using magnetic resonance tomographic angiography / S. Han-Bing, Z. Wei-Guo, Z. Jun [et al.] // *J Neuroimaging*. – 2010. – 20(4). – P. 345–349.
160. Predictors of outcome in surgically managed patients with typical and atypical trigeminal neuralgia: comparison of results following microvascular decompression / EC. Tyler-Kabara, AB. Kassam, MH. Horowitz [et al.] // *J Neurosurg*. – 2002. – 96(3). – P. 527–531.
161. Preoperative detection of the neurovascular relationship in trigeminal neuralgia causing three-dimensional fast imaging employing steady-state acquisition (FIESTA) and magnetic resonance angiography (MRA) / Q. Zeng, Q. Zhou, Z. Liu, [et al.] // *J Clin Neurosci*. – 2013. – 20. – P. 107–111.
162. Preoperative evaluation of the neurovascular compression using magnetic resonance tomographic angiography: our radiologic indications for microvascular decompression to treat trigeminal neuralgia / MJ. Chen, WJ. Zhang, ZL. Guo [et al.] // *J Craniofac Surg*. – 2014. – 25(4). – e384–e388.
163. Prevalence of facial pain in migraine: A population-based study / MS. Yoon, D. Mueller, N. Hansen [et al.] // *Cephalalgia*. – 2010. – 30. – P. 92–96.
164. Prevalence of migraine in patients with a history of self-reported or physician-diagnosed “sinus” headache / CP. Schreiber, S. Hutchinson, CJ. Webster [et al.] // *Arch Intern Med*. – 2004. – 164. – P. 1769–1772.
165. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: A population-based study / D. Mueller, M. Obermann, MS. Yoon [et al.] // *Cephalalgia*. – 2011. – 31. – P. 1542–1548.
166. Prognostic impact and post-operative evaluation of volumetric measurement of the cerebellopontine cistern in trigeminal neuralgia using 3 tesla magnetic resonance imaging

/ Y. Obata, Y. Kawano, Y. Tanaka, T. Maehara // *Neurol Med Chir (Tokyo)*. – 2018. – 58(2). – P. 71–78.

167. Psychiatric (axis I) and personality (axis II) disorders in patients with burning mouth syndrome or atypical facial pain / T. Taiminen, L. Kuusalo, L. Lehtinen [et al.] // *Scand J Pain*. – 2011. – 2. – P. 155–160.

168. Putnam, TJ. A technic of injection into the gasserian ganglion under roentgenographic control / TJ. Putnam, AO. Hampton // *Arch Neurol Psychiat*. – 1936. – 35. – P. 92–98.

169. Quantitative sensory testing in trigeminal nerve damage assessment / E. Eliav, RH. Gracely, O. Nahlieli [et al.] // *J Orofac Pain*. – 2004. – 18. – P. 339–344.

170. Quantitative sensory testing in trigeminal traumatic neuropathic pain and persistent idiopathic facial pain / SR. Siqueira, M. Siviero, FK. Alvarez [et al.] // *Arq Neuropsiquiatr*. – 2013. – 71. – P. 174–179.

171. Rand, RW. Leksell Gamma Knife treatment of tic douloureux / RW. Rand // *Neurosurg Clin N Am*. – 1997. – 8. – P. 75–78.

172. Rath, SA. Findings and long-term results of subsequent operations after failed microvascular decompression for trigeminal neuralgia / SA. Rath, HJ. Klein, HP. Richter // *Neurosurgery*. – 1996. – 39. – P. 933–938.

173. Recurrent trigeminal neuralgia attributable to veins after microvascular decompression / SH. Lee, EI. Levy, AM. Scarrow [et al.] // *Neurosurgery*. – 2000. – 46(2). – P. 356–362.

174. Redo surgery for trigeminal neuralgia: reasons for re-exploration and long-term outcomes / T. Inoue, S. Shitara, Y. Goto [et al.] // *Acta Neurochir (Wien)*. – 2021. – 163(9). – P. 2407-2416.

175. Renton, T. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve / T. Renton, Z. Yilmaz // *J Orofac Pain*. – 2011. – 25. – P. 333–344.

176. Repeat microvascular decompression for recurrent idiopathic trigeminal neuralgia / NA. Bakker, JM. Van Dijk, S. Immenga [et al.] // *Journal of neurosurgery*. – 2014. – 121(4). – P. 936–939.

177. Repeated operation in failed microvascular decompression for trigeminal neuralgia / D. Cho, CG. Chang, Y. Wang [et al.] // *Neurosurgery*. – 1994. – 35. – P. 665–670.
178. Rushton, JG. Atypical face pain / JG. Rushton, JA. Gibilisco, NP. Goldstein // *J Am Med Assoc*. – 1959. – 171. – P. 545–548.
179. Rushton, JG. Trigeminal neuralgia; one hundred fifty years of nonsurgical treatment / JG. Rushton // *Minn Med*. – 1957. – 40. – P. 702–706.
180. Sabalys, G. Aetiology and pathogenesis of trigeminal neuralgia: a comprehensive review / G. Sabalys, G. Juodzbaly, HL. Wang // *Journal of oral & maxillofacial research*. – 2013. – 3(4). – e2.
181. Sambrook, PJ. Severe adverse reactions to dental local anaesthetics: Prolonged mandibular and lingual nerve anaesthesia / PJ. Sambrook, AN. Goss // *Aust Dent J*. – 2011. – 56. – P. 154–159.
182. Sampson, JH. Editorial: Methodology and reporting of meta-analyses in the neurosurgical literature / JH. Sampson, FG. Barker // *J Neurosurg*. – 2014. – 120(4). – P. 791–795.
183. Sandel, T. Long-term results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia and hemifacial spasms according to preoperative symptomatology / T. Sandel, PK. Eide // *Acta Neurochir*. – 2013. – 155(9). – P. 1681–1692.
184. Sandel, T. The effect of microvascular decompression in patients with multiple sclerosis and trigeminal neuralgia / T. Sandel, PK. Eide // *Neurosurgery*. – 2010. – 67(3). – P. 749–754.
185. Sandkuhler, J. Understanding LTP in pain pathways / J. Sandkuhler // *Molecular pain*. – 2007. – 3. – P. 9.
186. Simms, HN. The importance of autonomic symptoms in trigeminal neuralgia. Clinical article / HN. Simms, CR. Honey // *J Neurosurg*. – 2011. – 115(2). – P. 210–216.
187. Slettebo, H. A prospective study of microvascular decompression for trigeminal neuralgia / H. Slettebo, PK. Eide // *Acta Neurochir*. – 1997. – 139(5). – P. 421.
188. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: A case-control study / T. List, G. Leijon, P. Svensson // *Pain*. – 2008. – 139. – P. 333–341.

189. Stereotactic radiosurgery for trigeminal neuralgia: a multi-institutional study using the gamma unit / D. Kondziolka, LD. Lunsford, JC. Flickinger [et al.] // *J Neurosurg.* – 1996. – 84. – P. 940–945.
190. Stookey, B. *Trigeminal Neuralgia: Its History and Treatment* / B. Stookey, J. Ransohoff. – 1959.
191. Sun, T. Long-term results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia with reference to probability of recurrence / T. Sun, S. Saito, O. Nakai, T. Ando // *Acta Neurochir.* – 1994. – 126(2-4). – P. 144–148.
192. Svensson, P. Craniofacial muscle pain: Review of mechanisms and clinical manifestations / P. Svensson, T. Graven-Nielsen // *J Orofac Pain.* – 2001. – 15. – P. 117–145.
193. Synai, VJ. Subclinical abnormalities in trigeminal neuralgia / VJ. Synai, LH. Bonamico, A. Dubrovsky // *Cephalalgia.* – 2003. – 23. – P. 541–544.
194. Synaptic amplifier of inflammatory pain in the spinal dorsal horn / H. Ikeda, J. Stark, H. Fischer [et al.] // *Science.* – 2006. – 312(5780). – P. 1659–1662.
195. Tacconi, L. Bilateral trigeminal neuralgia: a therapeutic dilemma / L. Tacconi, JB. Miles // *Br J Neurosurg.* – 2000. – 14(1). – P. 33–39.
196. Tew, JM Jr. Percutaneous rhizotomy in the treatment of intractable facial pain (trigeminal, glossopharyngeal, and vagal nerves) / JM Jr Tew, JM. Taha. – *Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods and Results*, ed 3. – Philadelphia: WB Saunders, 1996.
197. The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version) / Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). – *Cephalalgia*, 2013. – 32. – P. 629-808.
198. The International Classification of Headache Disorders: Accurate diagnosis of orofacial pain? / R. Benoliel, N. Birman, E. Eliav [et al.] // *Cephalalgia.* – 2008. – 28. – P. 752–762.
199. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia / FG. II Barker, PJ. Jannetta, DJ. Bisonette [et al.] // *N Engl J Med.* – 1996. – 334. – P. 1077–1083.

200. The long-term outcome predictors of pure microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia / H. Zhang, D. Lei, C. You [et al.] // *World Neurosurg.* – 2013. – 79(5-6). – P. 756–762.
201. The prevalence of persistent pain after nonsurgical root canal treatment / GD. Klasser, AM. Kugelmann, D. Villines [et al.] // *Quintessence Int.* – 2011. – 42. – P. 259–269.
202. Todd, AJ. Neuronal circuitry for pain processing in the dorsal horn / AJ. Todd // *Nature reviews. Neuroscience.* – 2010. – 11(12). – P. 823–836.
203. Torsney, C. Disinhibition opens the gate to pathological pain signaling in superficial neurokinin 1 receptor-expressing neurons in rat spinal cord / C. Torsney, AB. MacDermott // *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience.* – 2006. – 26(6). – P. 1833-1843.
204. Trends in surgical treatment for trigeminal neuralgia in the United States of America from 1988 to 2008 / DD. Wang, D. Ouyang, DJ. Englot [et al.] // *J Clin Neurosci.* – 2013. – 20(11). – P. 1538–1545.
205. Trigeminal neuralgia: What are the important factors for good operative outcomes with microvascular decompression / S-T. Li, Q. Pan, N. Liu [et al.] // *Surg Neurol.* – 2004. – 62(5). – P. 400-404.
206. Vickers, ER. Neuropathic orofacial pain part 1 – prevalence and pathophysiology / ER. Vickers, MJ. Cousins // *Aust Endod J.* – 2000. – 26. – P. 19–26.
207. Walchenbach, R. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: a critical reappraisal / R. Walchenbach, JHC. Voormolen, J. Hermans // *Clin Neurol Neurosurg.* – 1994. – 96(4). – P. 290–295.
208. Woodhall, B. Stilbamidine isethionate therapy of tic douloureux / B. Woodhall, GL. Odom // *J Neurosurg.* – 1955. – 12. – P. 495–500.
209. Wright, EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder / EF. Wright // *J Am Dent Assoc.* – 2000. – 131. – P. 1307–1315.

210. Yang, DB. The efficacy and safety of microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia in patients older than 65 years / DB. Yang, ZM. Wang, DY. Jiang, HC. Chen // *J Craniofac Surg.* – 2014. – 25(4). – P. 1393–1396.
211. Zacest, AC. Preoperative magnetic resonance imaging in Type 2 trigeminal neuralgia / AC. Zacest, ST. Magill, J. Miller, KJ. Burchiel // *J Neurosurg.* – 2010. – 113(3). – P. 511-515.
212. Zakrzewska, JM. Chronic/persistent idiopathic facial pain / JM. Zakrzewska // *Neurosurg Clin N Am.* – 2016. – 27. – P. 345–351.
213. Zakrzewska, JM. Neurosurgical interventions for the treatment of classical trigeminal neuralgia / JM. Zakrzewska, H. Akram // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2011. – 7(9). – CD007312.
214. Zakrzewska, JM. Trigeminal neuralgia / JM. Zakrzewska, ME. Linskey // *BMJ Clin Evidence.* – 2009. – 348. – g474.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

КРИТЕРИИ ICHD-II ДЛЯ ДИАГНОЗА «НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА»

А. Пароксизмальные приступы боли протяженностью от нескольких секунд до 2 минут, вовлекающие одну или более зон иннервации тройничного нерва, также отвечающие критериям Б и В.

Б. Боль имеет хотя бы одну из перечисленных ниже характеристик:

1. Интенсивная, острая, поверхностная, колющая
2. Возникающая при раздражении курковых зон под действием триггеров.

В. Все приступы стереотипны.

Г. Нет клинически подтвержденного неврологического дефицита (выпадения чувствительности).

Д. Боль не связана с другим заболеванием.

КРИТЕРИИ ICHD-3 ДЛЯ ДИАГНОЗА «НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА»

А. Как минимум, три болевых приступа односторонней боли в области лица, отвечающие критериям Б и В.

Б. Боль возникает в одной или более зонах иннервации тройничного нерва, без распространения в другие области головы.

В. Боль имеет не менее трех из перечисленных ниже характеристик:

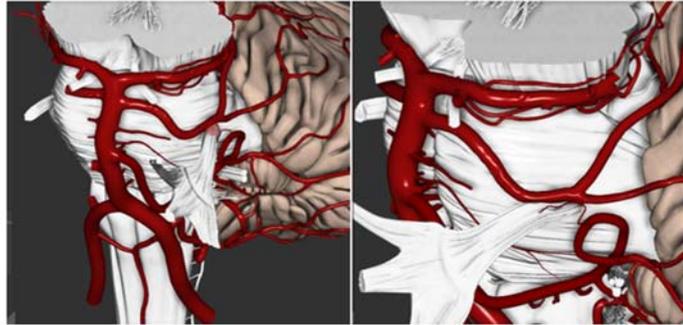
1. Повторяющиеся эпизоды протяженностью от нескольких секунд до 2 минут;
2. Высокой интенсивности;
3. По характеру стреляющая, подобна удару током, острая;
4. Вызывается под действием стимуляции пораженной стороны лица.

Г. Нет клинически подтвержденного неврологического дефицита (выпадения чувствительности).

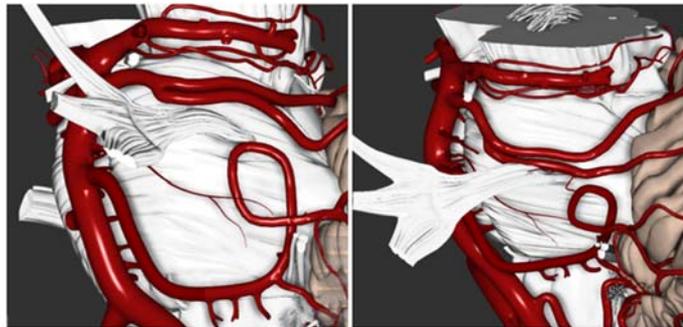
Д. Не соответствует другим диагнозам из классификации ICHD-3.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Варианты артериальной компрессии корешка тройничного нерва



ВМА у области слияния

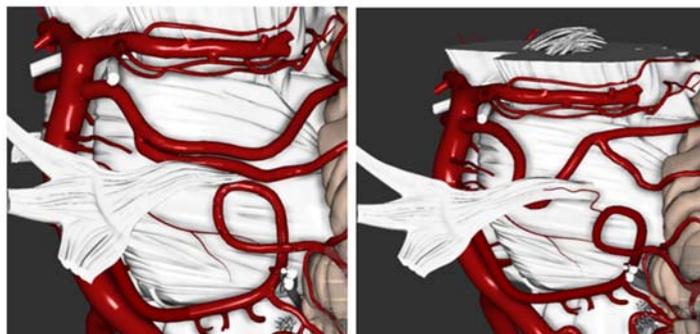


ПНМА

2 ветви ВМА



ВМА вдоль всей цистернальной части

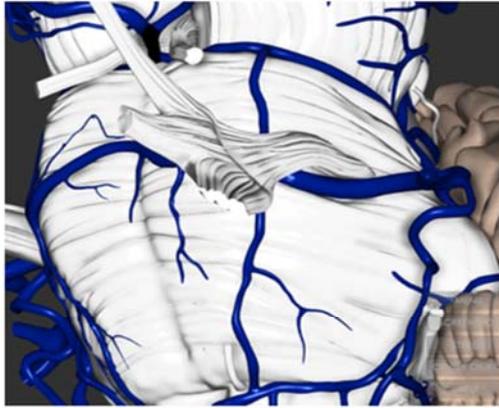


ПНМА + ВМА

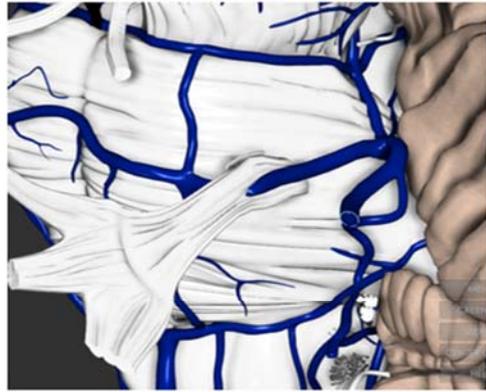
ВМА по медиальной
поверхности V ЧН

ПРИЛОЖЕНИЕ В

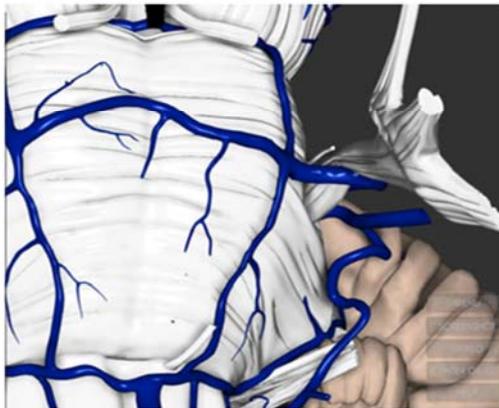
Варианты венозной компрессии корешка тройничного нерва



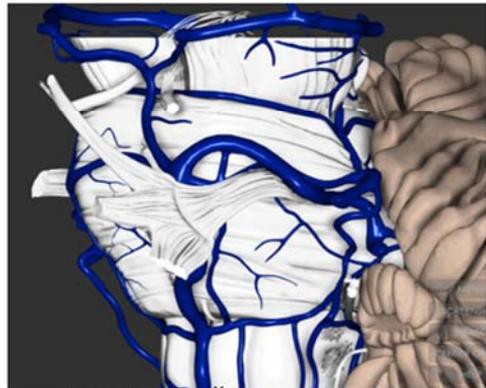
поперечная вена моста по
внутренней поверхности
(вид сбоку)



поперечная вена моста в
корешке ТН



вид спереди



мосто-тройничная вена у
ствола

ПРИЛОЖЕНИЕ Г

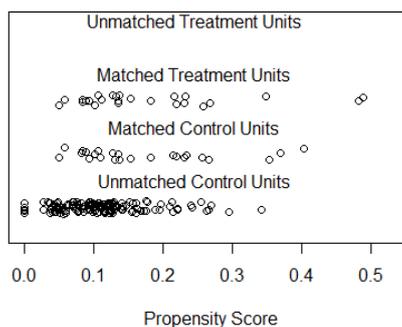
ИССЛЕДУЕМЫЙ ФАКТОР – ТИП СОСУДИСТОЙ КОМПРЕССИИ, ИСХОД BNI-PS

Катамнез 12 месяцев

| | Артерия | Вена | p |
|---------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| n | 25 | 25 | |
| Возраст (mean (SD)) | 57.32 (7.89) | 57.20 (7.00) | 0.955 |
| Пол = Мужской (%) | 8 (32.0) | 9 (36.0) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 22 (88.0) | 20 (80.0) | 0.700 |
| Нейропатия = Нет (%) | 22 (88.0) | 22 (88.0) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 11 (44.0) | 8 (32.0) | 0.560 |
| Тип (%) | | | 0.312 |
| Тип 1 | 19 (76.0) | 18 (72.0) | |
| Тип 1+2 | 5 (20.0) | 3 (12.0) | |
| Тип 2 | 1 (4.0) | 4 (16.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 72.08 (44.34) | 81.92 (58.19) | 0.504 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 22 (88.0) | 21 (84.0) | 1.000 |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.837 |
| III | 1 (4.0) | 1 (4.0) | |
| IV | 10 (40.0) | 8 (32.0) | |
| V | 14 (56.0) | 16 (64.0) | |
| BNIPS 12 мес (%) | | | 0.394 |
| I | 22 (88.0) | 24 (96.0) | |
| II | 1 (4.0) | 0 (0.0) | |
| III | 0 (0.0) | 1 (4.0) | |
| IV | 1 (4.0) | 0 (0.0) | |
| V | 1 (4.0) | 0 (0.0) | |
| Динамика.BNIPS 12 мес (%) | | | 0.282 |
| без улучшений | 2 (8.0) | 0 (0.0) | |
| без ухудшений | 2 (8.0) | 1 (4.0) | |
| положительная динамика | 21 (84.0) | 24 (96.0) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 171 | 25 |
| Matched | 25 | 25 |
| Unmatched | 146 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

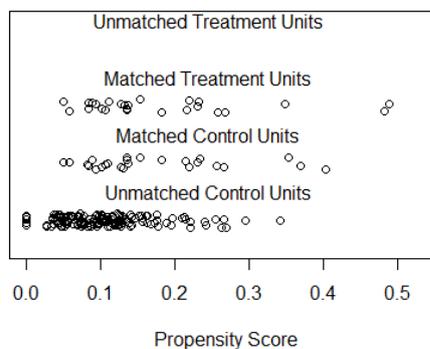


Катамнез 24 месяца

| | Артерия | Вена | p |
|---------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| n | 25 | 25 | |
| Возраст (mean (SD)) | 57.32 (7.89) | 57.20 (7.00) | 0.955 |
| Пол = Мужской (%) | 8 (32.0) | 9 (36.0) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 22 (88.0) | 20 (80.0) | 0.700 |
| Нейропатия = Нет (%) | 22 (88.0) | 22 (88.0) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 11 (44.0) | 8 (32.0) | 0.560 |
| Тип (%) | | | 0.312 |
| Тип 1 | 19 (76.0) | 18 (72.0) | |
| Тип 1+2 | 5 (20.0) | 3 (12.0) | |
| Тип 2 | 1 (4.0) | 4 (16.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 72.08 (44.34) | 81.92 (58.19) | 0.504 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 22 (88.0) | 21 (84.0) | 1.000 |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.837 |
| III | 1 (4.0) | 1 (4.0) | |
| IV | 10 (40.0) | 8 (32.0) | |
| V | 14 (56.0) | 16 (64.0) | |
| BNIPS 24 мес (%) | | | 0.554 |
| I | 22 (88.0) | 23 (92.0) | |
| II | 1 (4.0) | 0 (0.0) | |
| III | 0 (0.0) | 1 (4.0) | |
| IV | 1 (4.0) | 1 (4.0) | |
| V | 1 (4.0) | 0 (0.0) | |
| Динамика.BNIPS 24 мес (%) | | | 0.700 |
| без улучшений | 2 (8.0) | 1 (4.0) | |
| без ухудшений | 21 (84.0) | 23 (92.0) | |
| отрицательная динамика | 1 (4.0) | 1 (4.0) | |
| положительная динамика | 1 (4.0) | 0 (0.0) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 171 | 25 |
| Matched | 25 | 25 |
| Unmatched | 146 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

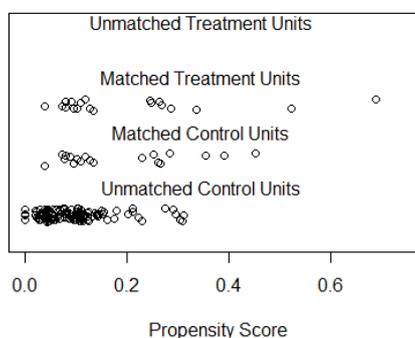


Катамнез 36 месяцев

| | Артерия | Вена | p |
|---------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| n | 19 | 19 | |
| Возраст (mean (SD)) | 59.00 (7.80) | 57.16 (6.95) | 0.447 |
| Пол = Мужской (%) | 7 (36.8) | 7 (36.8) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 16 (84.2) | 16 (84.2) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 19 (100.0) | 16 (84.2) | 0.229 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 3 (15.8) | 4 (21.1) | 1.000 |
| Тип (%) | | | 0.833 |
| Тип 1 | 16 (84.2) | 15 (78.9) | |
| Тип 1+2 | 2 (10.5) | 2 (10.5) | |
| Тип 2 | 1 (5.3) | 2 (10.5) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 91.89 (53.67) | 84.00 (60.78) | 0.674 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 16 (84.2) | 15 (78.9) | 1.000 |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.589 |
| III | 0 (0.0) | 1 (5.3) | |
| IV | 9 (47.4) | 8 (42.1) | |
| V | 10 (52.6) | 10 (52.6) | |
| BNIPS 36 мес (%) | | | 0.387 |
| I | 18 (94.7) | 17 (89.5) | |
| II | 1 (5.3) | 0 (0.0) | |
| III | 0 (0.0) | 1 (5.3) | |
| IV | 0 (0.0) | 1 (5.3) | |
| Динамика.BNIPS 36 мес (%) | | | 0.548 |
| без улучшений | 0 (0.0) | 1 (5.3) | |
| без ухудшений | 18 (94.7) | 16 (84.2) | |
| отрицательная динамика | 0 (0.0) | 1 (5.3) | |
| положительная динамика | 1 (5.3) | 1 (5.3) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 140 | 19 |
| Matched | 19 | 19 |
| Unmatched | 121 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

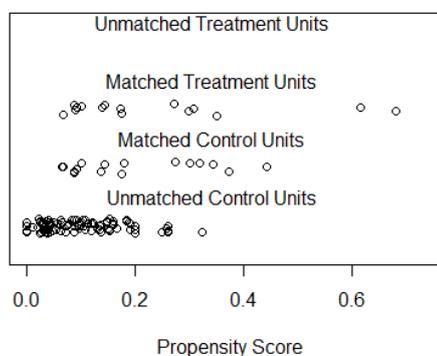


Катамнез 48 месяцев

| | Артерия | Вена | p |
|---------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| n | 16 | 16 | |
| Возраст (mean (SD)) | 60.38 (7.68) | 57.56 (7.28) | 0.296 |
| Пол = Мужской (%) | 5 (31.2) | 7 (43.8) | 0.715 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 14 (87.5) | 14 (87.5) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 11 (68.8) | 13 (81.2) | 0.683 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 2 (12.5) | 3 (18.8) | 1.000 |
| Тип (%) | | | 0.887 |
| Тип 1 | 12 (75.0) | 13 (81.2) | |
| Тип 1+2 | 1 (6.2) | 1 (6.2) | |
| Тип 2 | 3 (18.8) | 2 (12.5) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 84.75 (46.88) | 78.00 (60.06) | 0.726 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 13 (81.2) | 12 (75.0) | 1.000 |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.934 |
| III | 1 (6.2) | 1 (6.2) | |
| IV | 7 (43.8) | 6 (37.5) | |
| V | 8 (50.0) | 9 (56.2) | |
| BNIPS 48 мес (%) | | | 0.261 |
| I | 13 (81.2) | 13 (81.2) | |
| II | 2 (12.5) | 0 (0.0) | |
| III | 1 (6.2) | 1 (6.2) | |
| IV | 0 (0.0) | 2 (12.5) | |
| Динамика BNIPS 48 мес (%) | | | 0.257 |
| без улучшений | 3 (18.8) | 1 (6.2) | |
| без ухудшений | 13 (81.2) | 12 (75.0) | |
| отрицательная динамика | 0 (0.0) | 2 (12.5) | |
| положительная динамика | 0 (0.0) | 1 (6.2) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 106 | 16 |
| Matched | 16 | 16 |
| Unmatched | 90 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

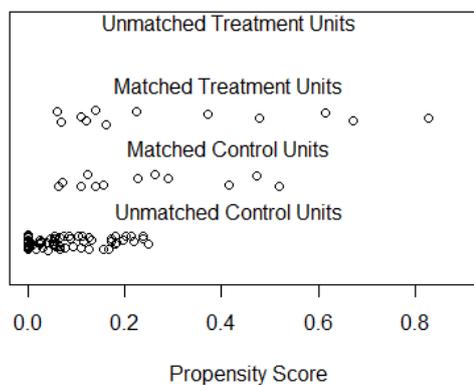


Катамнез 60 месяцев

| | Артерия | Вена | p |
|---------------------------------------|----------------|---------------|-------|
| n | 12 | 12 | |
| Возраст (mean (SD)) | 56.75 (10.64) | 57.08 (8.27) | 0.933 |
| Пол = Мужской (%) | 6 (50.0) | 6 (50.0) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 12 (100.0) | 12 (100.0) | NA |
| Нейропатия = Нет (%) | 12 (100.0) | 11 (91.7) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 3 (25.0) | 3 (25.0) | 1.000 |
| Тип = Тип 1+2 (%) | 2 (16.7) | 1 (8.3) | 1.000 |
| Анамнез (mean (SD)) | 102.50 (68.43) | 78.00 (59.97) | 0.361 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 10 (83.3) | 9 (75.0) | 1.000 |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.580 |
| III | 0 (0.0) | 1 (8.3) | |
| IV | 6 (50.0) | 5 (41.7) | |
| V | 6 (50.0) | 6 (50.0) | |
| BNIPS 60 мес = II (%) | 1 (8.3) | 0 (0.0) | 1.000 |
| Динамика BNIPS 60 мес (%) | | | 0.218 |
| без улучшений | 1 (8.3) | 0 (0.0) | |
| без ухудшений | 11 (91.7) | 10 (83.3) | |
| положительная динамика | 0 (0.0) | 2 (16.7) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 75 | 12 |
| Matched | 12 | 12 |
| Unmatched | 63 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

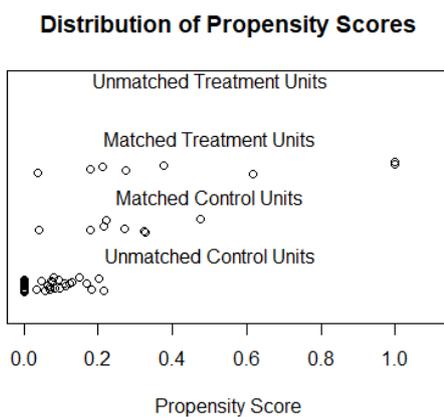
Distribution of Propensity Scores



Катамнез 72 месяца

| | Артерия | Вена | p |
|---------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| n | 8 | 8 | |
| Возраст (mean (SD)) | 54.50 (8.05) | 54.50 (7.48) | 1.000 |
| Пол = Мужской (%) | 3 (37.5) | 4 (50.0) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 8 (100.0) | 8 (100.0) | NA |
| Нейропатия = Нет (%) | 6 (75.0) | 7 (87.5) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 0 (0.0) | 1 (12.5) | 1.000 |
| Тип = Тип 1 (%) | 8 (100.0) | 8 (100.0) | NA |
| Анамнез (mean (SD)) | 74.25 (68.78) | 87.25 (66.21) | 0.706 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 6 (75.0) | 6 (75.0) | 1.000 |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.565 |
| III | 0 (0.0) | 1 (12.5) | |
| IV | 4 (50.0) | 4 (50.0) | |
| V | 4 (50.0) | 3 (37.5) | |
| BNIPS 72 мес = II (%) | 2 (25.0) | 0 (0.0) | 0.450 |
| Динамика.BNIPS72 = без ухудшений (%) | 6 (75.0) | 8 (100.0) | 0.450 |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 54 | 8 |
| Matched | 8 | 8 |
| Unmatched | 46 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |



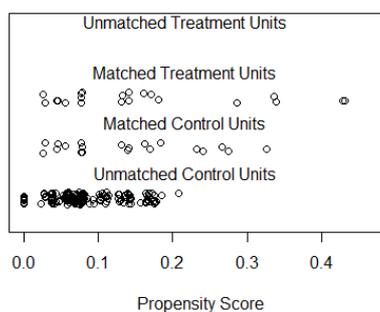
ИССЛЕДУЕМЫЙ ФАКТОР – ТИП БОЛЕЙ ПО BURCHIEL, ИСХОД BNI-PS

Катамнез 12 месяцев

| | Тип 1 | Тип 2 | p |
|---------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| n | 21 | 21 | |
| Возраст (mean (SD)) | 58.10 (6.26) | 58.24 (7.99) | 0.949 |
| Пол = Мужской (%) | 8 (38.1) | 7 (33.3) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 13 (61.9) | 12 (57.1) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 14 (66.7) | 15 (71.4) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 7 (33.3) | 7 (33.3) | 1.000 |
| Агент (%) | | | 0.914 |
| Артерия | 13 (61.9) | 14 (66.7) | |
| Артерия и вена | 4 (19.0) | 3 (14.3) | |
| Вена | 4 (19.0) | 4 (19.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 71.62 (43.76) | 89.52 (78.64) | 0.367 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 16 (76.2) | 18 (85.7) | 0.694 |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.565 |
| III | 0 (0.0) | 1 (4.8) | |
| IV | 4 (19.0) | 3 (14.3) | |
| V | 17 (81.0) | 17 (81.0) | |
| BNIPS 12 мес (%) | | | 0.652 |
| I | 15 (71.4) | 17 (81.0) | |
| II | 1 (4.8) | 0 (0.0) | |
| III | 1 (4.8) | 2 (9.5) | |
| IV | 3 (14.3) | 1 (4.8) | |
| V | 1 (4.8) | 1 (4.8) | |
| Динамика.BNIPS 12 мес (%) | | | 0.638 |
| без улучшений | 3 (14.3) | 2 (9.5) | |
| без ухудшений | 2 (9.5) | 4 (19.0) | |
| положительная динамика | 16 (76.2) | 15 (71.4) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 197 | 21 |
| Matched | 21 | 21 |
| Unmatched | 176 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

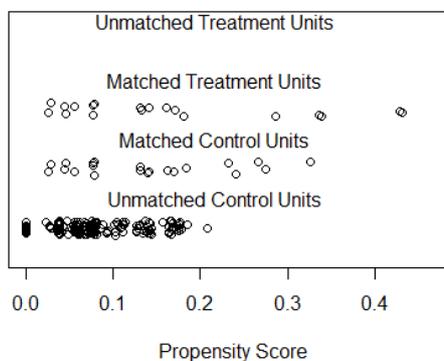


Катамнез 24 месяца

| | Тип 1 | Тип 2 | p |
|---------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| n | 21 | 21 | |
| Возраст (mean (SD)) | 58.10 (6.26) | 58.24 (7.99) | 0.949 |
| Пол = Мужской (%) | 8 (38.1) | 7 (33.3) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 13 (61.9) | 12 (57.1) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 14 (66.7) | 15 (71.4) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 7 (33.3) | 7 (33.3) | 1.000 |
| Агент (%) | | | 0.914 |
| Артерия | 13 (61.9) | 14 (66.7) | |
| Артерия и вена | 4 (19.0) | 3 (14.3) | |
| Вена | 4 (19.0) | 4 (19.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 71.62 (43.76) | 89.52 (78.64) | 0.367 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 16 (76.2) | 18 (85.7) | 0.694 |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.565 |
| III | 0 (0.0) | 1 (4.8) | |
| IV | 4 (19.0) | 3 (14.3) | |
| V | 17 (81.0) | 17 (81.0) | |
| BNIPS 24 мес (%) | | | 0.558 |
| I | 17 (81.0) | 17 (81.0) | |
| II | 1 (4.8) | 0 (0.0) | |
| III | 1 (4.8) | 3 (14.3) | |
| IV | 1 (4.8) | 0 (0.0) | |
| V | 1 (4.8) | 1 (4.8) | |
| Динамика.BNIPS 24 мес (%) | | | 0.769 |
| без улучшений | 3 (14.3) | 3 (14.3) | |
| без ухудшений | 14 (66.7) | 16 (76.2) | |
| отрицательная динамика | 1 (4.8) | 1 (4.8) | |
| положительная динамика | 3 (14.3) | 1 (4.8) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 197 | 21 |
| Matched | 21 | 21 |
| Unmatched | 176 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

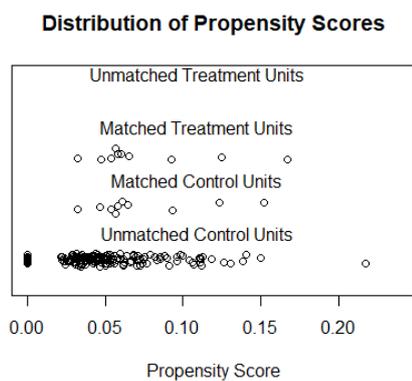
Distribution of Propensity Scores



Катамнез 36 месяцев

| | Тип 1 | Тип 2 | p |
|---------------------------------------|-----------------|-----------------|-------|
| n | 10 | 10 | |
| Возраст (mean (SD)) | 60.20 (9.51) | 59.30 (8.63) | 0.827 |
| Пол = Мужской (%) | 4 (40.0) | 4 (40.0) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 7 (70.0) | 8 (80.0) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 7 (70.0) | 7 (70.0) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 5 (50.0) | 3 (30.0) | 0.648 |
| Агент (%) | | | 0.766 |
| Артерия | 6 (60.0) | 6 (60.0) | |
| Артерия и вена | 3 (30.0) | 2 (20.0) | |
| Вена | 1 (10.0) | 2 (20.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 115.00 (133.14) | 102.00 (107.07) | 0.813 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 8 (80.0) | 8 (80.0) | 1.000 |
| BNIPS До операции = V (%) | 7 (70.0) | 7 (70.0) | 1.000 |
| BNIPS 36 мес (%) | | | 0.819 |
| I | 8 (80.0) | 7 (70.0) | |
| III | 1 (10.0) | 2 (20.0) | |
| IV | 1 (10.0) | 1 (10.0) | |
| Динамика.BNIPS 36 мес (%) | | | 0.494 |
| без улучшений | 2 (20.0) | 1 (10.0) | |
| без ухудшений | 8 (80.0) | 7 (70.0) | |
| отрицательная динамика | 0 (0.0) | 1 (10.0) | |
| положительная динамика | 0 (0.0) | 1 (10.0) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 170 | 10 |
| Matched | 10 | 10 |
| Unmatched | 160 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

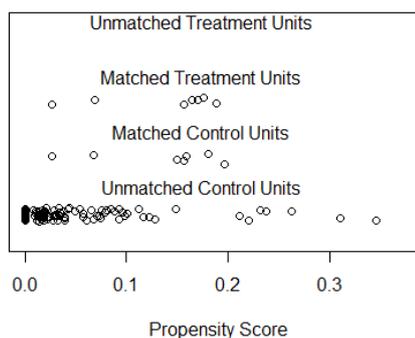


Катамнез 48 месяцев

| | Тип 1 | Тип 2 | p |
|---|----------------|-----------------|-------|
| n | 7 | 7 | |
| Возраст (mean (SD)) | 56.71 (10.92) | 60.71 (7.91) | 0.448 |
| Пол = Мужской (%) | 4 (57.1) | 3 (42.9) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 5 (71.4) | 6 (85.7) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 6 (85.7) | 4 (57.1) | 0.554 |
| Предыдущее.лечение = Лечение в анамнезе (%) | 7 (100.0) | 7 (100.0) | NA |
| Агент (%) | | | 0.842 |
| Артерия | 3 (42.9) | 4 (57.1) | |
| Артерия и вена | 1 (14.3) | 1 (14.3) | |
| Вена | 3 (42.9) | 2 (28.6) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 101.14 (42.06) | 109.71 (125.56) | 0.867 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 5 (71.4) | 5 (71.4) | 1.000 |
| BNIPS До операции = V (%) | 3 (42.9) | 4 (57.1) | 1.000 |
| BNIPS 48 мес (%) | | | 0.213 |
| I | 6 (85.7) | 5 (71.4) | |
| III | 0 (0.0) | 2 (28.6) | |
| IV | 1 (14.3) | 0 (0.0) | |
| Динамика.BNIPS 48 мес (%) | | | 0.221 |
| без улучшений | 0 (0.0) | 2 (28.6) | |
| без ухудшений | 6 (85.7) | 4 (57.1) | |
| отрицательная динамика | 1 (14.3) | 0 (0.0) | |
| положительная динамика | 0 (0.0) | 1 (14.3) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 134 | 7 |
| Matched | 7 | 7 |
| Unmatched | 127 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

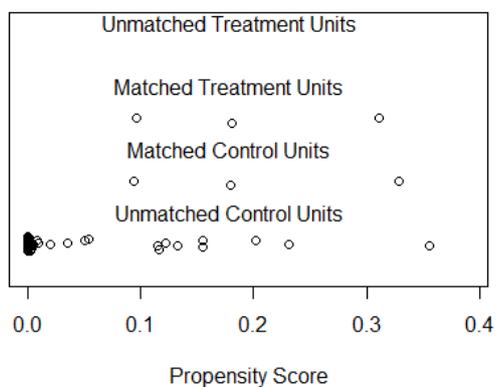


Катамнез 60 месяцев

| | Тип 1 | Тип 2 | p |
|---|----------------|---------------|-------|
| n | 3 | 3 | |
| Возраст (mean (SD)) | 69.67 (3.79) | 66.67 (5.03) | 0.456 |
| Пол = Мужской (%) | 1 (33.3) | 1 (33.3) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 3 (100.0) | 3 (100.0) | NA |
| Нейропатия = Нет (%) | 1 (33.3) | 2 (66.7) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Лечение в анамнезе (%) | 3 (100.0) | 3 (100.0) | NA |
| Агент = Артерия (%) | 3 (100.0) | 3 (100.0) | NA |
| Анамнез (mean (SD)) | 104.00 (38.57) | 88.00 (36.66) | 0.630 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 2 (66.7) | 2 (66.7) | 1.000 |
| BNIPS До операции = V (%) | 2 (66.7) | 2 (66.7) | 1.000 |
| BNIPS 60 мес = III (%) | 0 (0.0) | 1 (33.3) | 1.000 |
| Динамика.BNIPS 60 мес (%) | | | 0.368 |
| без улучшений | 0 (0.0) | 1 (33.3) | |
| без ухудшений | 2 (66.7) | 2 (66.7) | |
| положительная динамика | 1 (33.3) | 0 (0.0) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 94 | 3 |
| Matched | 3 | 3 |
| Unmatched | 91 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

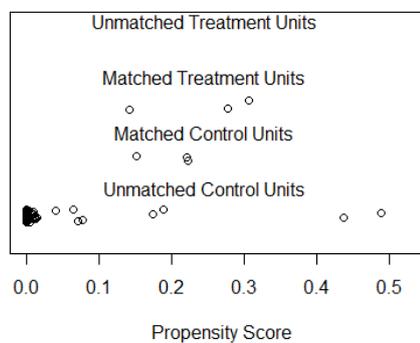


Катамнез 72 месяца

| | Тип 1 | Тип 2 | p |
|---|---------------|---------------|-------|
| n | 3 | 3 | |
| Возраст (mean (SD)) | 65.67 (3.51) | 66.67 (5.03) | 0.792 |
| Пол = Мужской (%) | 1 (33.3) | 1 (33.3) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 3 (100.0) | 3 (100.0) | NA |
| Нейропатия = Нет (%) | 2 (66.7) | 2 (66.7) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Лечение в анамнезе (%) | 3 (100.0) | 3 (100.0) | NA |
| Агент = Артерия (%) | 3 (100.0) | 3 (100.0) | NA |
| Анамнез (mean (SD)) | 84.00 (60.00) | 88.00 (36.66) | 0.926 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 2 (66.7) | 2 (66.7) | 1.000 |
| BNIPS До операции = V (%) | 2 (66.7) | 2 (66.7) | 1.000 |
| BNIPS 72 мес (%) | | | 0.368 |
| I | 2 (66.7) | 2 (66.7) | |
| II | 1 (33.3) | 0 (0.0) | |
| V | 0 (0.0) | 1 (33.3) | |
| Динамика.BNIPS 72 мес (%) | | | 0.368 |
| без улучшений | 1 (33.3) | 0 (0.0) | |
| без ухудшений | 2 (66.7) | 2 (66.7) | |
| отрицательная динамика | 0 (0.0) | 1 (33.3) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 66 | 3 |
| Matched | 3 | 3 |
| Unmatched | 63 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores



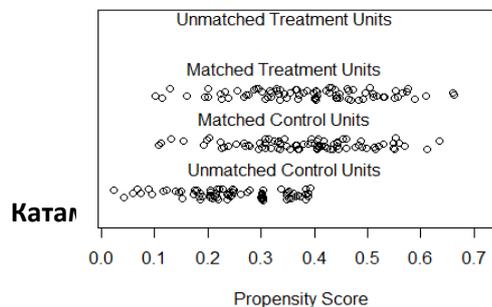
ИССЛЕДУЕМЫЙ ФАКТОР – ПРЕДШЕСТВОВАВАШЕЕ ЛЕЧЕНИЕ, ИСХОД BNI-PS

Катамнез 12 месяцев

| | Лечение в анамнезе | Первично | p |
|---------------------------------------|--------------------|---------------|-------|
| n | 81 | 81 | |
| Возраст (mean (SD)) | 57.33 (8.97) | 57.93 (10.14) | 0.694 |
| Пол = Мужской (%) | 31 (38.3) | 30 (37.0) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 57 (70.4) | 56 (69.1) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 66 (81.5) | 67 (82.7) | 1.000 |
| Тип (%) | | | 0.963 |
| Тип 1 | 63 (77.8) | 64 (79.0) | |
| Тип 1+2 | 10 (12.3) | 10 (12.3) | |
| Тип 2 | 8 (9.9) | 7 (8.6) | |
| Агент (%) | | | 0.968 |
| Артерия | 62 (76.5) | 64 (79.0) | |
| Артерия и вена | 10 (12.3) | 8 (9.9) | |
| Вена | 8 (9.9) | 8 (9.9) | |
| Другое | 1 (1.2) | 1 (1.2) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 74.46 (54.88) | 74.23 (69.95) | 0.982 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 12 (14.8) | 10 (12.3) | 0.819 |
| Лечение.рецидива2 (%) | | | 0.888 |
| Лечение рецидива | 8 (9.9) | 7 (8.6) | |
| Нет рецидива | 69 (85.2) | 71 (87.7) | |
| Рецидив не лечили | 4 (4.9) | 3 (3.7) | |
| BNIPS до операции (%) | | | 0.843 |
| III | 1 (1.2) | 2 (2.5) | |
| IV | 23 (28.4) | 23 (28.4) | |
| V | 57 (70.4) | 56 (69.1) | |
| BNIPS 12 мес (%) | | | 0.502 |
| I | 68 (84.0) | 75 (92.6) | |
| II | 4 (4.9) | 1 (1.2) | |
| III | 3 (3.7) | 2 (2.5) | |
| IV | 2 (2.5) | 1 (1.2) | |
| V | 4 (4.9) | 2 (2.5) | |
| Динамика.BNIPS12 мес (%) | | | 0.751 |
| без улучшений | 5 (6.2) | 3 (3.7) | |
| без ухудшений | 7 (8.6) | 8 (9.9) | |
| положительная динамика | 69 (85.2) | 70 (86.4) | |

Distribution of Propensity Scores

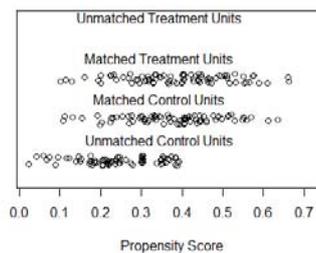
| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 158 | 81 |
| Matched | 81 | 81 |
| Unmatched | 77 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |



| | Лечение в анамнезе | Первично | p |
|---------------------------------------|--------------------|---------------|-------|
| n | 81 | 81 | |
| Возраст (mean (SD)) | 57.33 (8.97) | 57.93 (10.14) | 0.694 |
| Пол = Мужской (%) | 31 (38.3) | 30 (37.0) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 57 (70.4) | 56 (69.1) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 66 (81.5) | 67 (82.7) | 1.000 |
| Тип (%) | | | 0.963 |
| Тип 1 | 63 (77.8) | 64 (79.0) | |
| Тип 1+2 | 10 (12.3) | 10 (12.3) | |
| Тип 2 | 8 (9.9) | 7 (8.6) | |
| Агент (%) | | | 0.968 |
| Артерия | 62 (76.5) | 64 (79.0) | |
| Артерия и вена | 10 (12.3) | 8 (9.9) | |
| Вена | 8 (9.9) | 8 (9.9) | |
| Другое | 1 (1.2) | 1 (1.2) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 74.46 (54.88) | 74.23 (69.95) | 0.982 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 12 (14.8) | 10 (12.3) | 0.819 |
| Лечение.рецидива2 (%) | | | 0.888 |
| Лечение рецидива | 8 (9.9) | 7 (8.6) | |
| Нет рецидива | 69 (85.2) | 71 (87.7) | |
| Рецидив не лечили | 4 (4.9) | 3 (3.7) | |
| BNIPS ДО операции (%) | | | 0.843 |
| III | 1 (1.2) | 2 (2.5) | |
| IV | 23 (28.4) | 23 (28.4) | |
| V | 57 (70.4) | 56 (69.1) | |
| BNIPS 24 мес (%) | | | 0.886 |
| I | 72 (88.9) | 71 (87.7) | |
| II | 4 (4.9) | 3 (3.7) | |
| III | 3 (3.7) | 3 (3.7) | |
| IV | 1 (1.2) | 3 (3.7) | |
| V | 1 (1.2) | 1 (1.2) | |
| Динамика.BNIP S24 мес (%) | | | 0.148 |
| без улучшений | 8 (9.9) | 4 (4.9) | |
| без ухудшений | 67 (82.7) | 70 (86.4) | |
| отрицательная динамика | 1 (1.2) | 5 (6.2) | |
| положительная динамика | 5 (6.2) | 2 (2.5) | |

Distribution of Propensity Scores

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 158 | 81 |
| Matched | 81 | 81 |
| Unmatched | 77 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

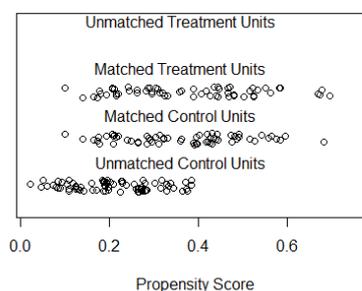


Катамнез 36 месяцев

| | Лечение в анамнезе | Первично | p |
|---------------------------------------|--------------------|---------------|-------|
| n | 62 | 62 | |
| Возраст (mean (SD)) | 57.47 (9.74) | 56.79 (9.58) | 0.697 |
| Пол = Мужской (%) | 26 (41.9) | 24 (38.7) | 0.855 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 42 (67.7) | 43 (69.4) | 1.000 |
| Нейропатия = Нет (%) | 54 (87.1) | 52 (83.9) | 0.799 |
| Тип (%) | | | 0.865 |
| Тип 1 | 52 (83.9) | 50 (80.6) | |
| Тип 1+2 | 7 (11.3) | 9 (14.5) | |
| Тип 2 | 3 (4.8) | 3 (4.8) | |
| Агент (%) | | | 0.592 |
| Артерия | 52 (83.9) | 50 (80.6) | |
| Артерия и вена | 8 (12.9) | 7 (11.3) | |
| Вена | 1 (1.6) | 4 (6.5) | |
| Другое | 1 (1.6) | 1 (1.6) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 89.44 (76.15) | 79.27 (76.37) | 0.460 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 9 (14.5) | 8 (12.9) | 1.000 |
| Лечение.рецидива2 (%) | | | 0.901 |
| Лечение рецидива | 6 (9.7) | 6 (9.7) | |
| Нет рецидива | 53 (85.5) | 54 (87.1) | |
| Рецидив не лечили | 3 (4.8) | 2 (3.2) | |
| BNIPS. ДО операции (%) | | | 0.493 |
| III | 0 (0.0) | 1 (1.6) | |
| IV | 19 (30.6) | 22 (35.5) | |
| V | 43 (69.4) | 39 (62.9) | |
| BNIPS 36 мес (%) | | | 0.201 |
| I | 53 (85.5) | 55 (88.7) | |
| II | 4 (6.5) | 3 (4.8) | |
| III | 4 (6.5) | 1 (1.6) | |
| IV | 0 (0.0) | 3 (4.8) | |
| V | 1 (1.6) | 0 (0.0) | |
| Динамика.BNIPS 36 мес (%) | | | 0.719 |
| без улучшений | 5 (8.1) | 5 (8.1) | |
| без ухудшений | 53 (85.5) | 54 (87.1) | |
| отрицательная динамика | 1 (1.6) | 2 (3.2) | |
| положительная динамика | 3 (4.8) | 1 (1.6) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 137 | 62 |
| Matched | 62 | 62 |
| Unmatched | 75 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

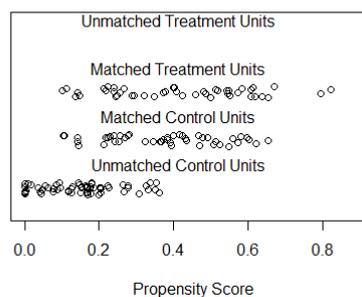


Катамнез 48 месяцев

| | Лечение в анамнезе | Первично | p |
|---------------------------------------|--------------------|---------------|-------|
| n | 45 | 45 | |
| Возраст (mean (SD)) | 56.78 (9.74) | 56.64 (10.41) | 0.950 |
| Пол = Мужской (%) | 19 (42.2) | 19 (42.2) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 39 (86.7) | 35 (77.8) | 0.408 |
| Нейропатия = Нет (%) | 36 (80.0) | 37 (82.2) | 1.000 |
| Тип = Тип 1+2 (%) | 6 (13.3) | 5 (11.1) | 1.000 |
| Агент (%) | | | 0.721 |
| Артерия | 36 (80.0) | 36 (80.0) | |
| Артерия и вена | 7 (15.6) | 5 (11.1) | |
| Вена | 1 (2.2) | 3 (6.7) | |
| Другое | 1 (2.2) | 1 (2.2) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 68.07 (48.89) | 67.53 (57.24) | 0.962 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 8 (17.8) | 7 (15.6) | 1.000 |
| Лечение.рецидива2 (%) | | | 0.899 |
| Лечение рецидива | 5 (11.1) | 5 (11.1) | |
| Нет рецидива | 37 (82.2) | 38 (84.4) | |
| Рецидив не лечили | 3 (6.7) | 2 (4.4) | |
| BNIPS ДО операции (%) | | | 0.422 |
| III | 1 (2.2) | 1 (2.2) | |
| IV | 14 (31.1) | 20 (44.4) | |
| V | 30 (66.7) | 24 (53.3) | |
| BNIPS 48 мес (%) | | | 0.475 |
| I | 37 (82.2) | 37 (82.2) | |
| II | 5 (11.1) | 3 (6.7) | |
| III | 3 (6.7) | 3 (6.7) | |
| IV | 0 (0.0) | 2 (4.4) | |
| Динамика.BNIPS 48 мес (%) | | | 0.388 |
| без улучшений | 8 (17.8) | 5 (11.1) | |
| без ухудшений | 36 (80.0) | 36 (80.0) | |
| отрицательная динамика | 0 (0.0) | 2 (4.4) | |
| положительная динамика | 1 (2.2) | 2 (4.4) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 108 | 45 |
| Matched | 45 | 45 |
| Unmatched | 63 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

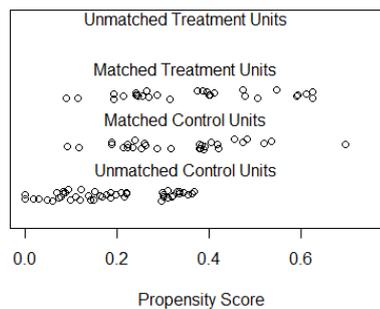


Катамнез 60 месяцев

| | Лечение в анамнезе | Первично | p |
|---------------------------------------|--------------------|---------------|-------|
| n | 29 | 29 | |
| Возраст (mean (SD)) | 55.07 (8.25) | 55.79 (11.35) | 0.782 |
| Пол = Мужской (%) | 13 (44.8) | 14 (48.3) | 1.000 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 29 (100.0) | 29 (100.0) | NA |
| Нейропатия = Нет (%) | 28 (96.6) | 24 (82.8) | 0.196 |
| Тип = Тип 1+2 (%) | 1 (3.4) | 3 (10.3) | 0.604 |
| Агент (%) | | | 0.974 |
| Артерия | 22 (75.9) | 23 (79.3) | |
| Артерия и вена | 3 (10.3) | 2 (6.9) | |
| Вена | 3 (10.3) | 3 (10.3) | |
| Другое | 1 (3.4) | 1 (3.4) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 83.38 (52.41) | 72.79 (62.11) | 0.486 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 3 (10.3) | 5 (17.2) | 0.703 |
| Лечение рецидива2 (%) | | | 0.736 |
| Лечение рецидива | 2 (6.9) | 3 (10.3) | |
| Нет рецидива | 26 (89.7) | 24 (82.8) | |
| Рецидив не лечили | 1 (3.4) | 2 (6.9) | |
| BNIPS ДО операции (%) | | | 0.963 |
| III | 1 (3.4) | 1 (3.4) | |
| IV | 10 (34.5) | 11 (37.9) | |
| V | 18 (62.1) | 17 (58.6) | |
| BNIPS 60 мес (%) | | | 0.733 |
| I | 25 (86.2) | 23 (79.3) | |
| II | 2 (6.9) | 3 (10.3) | |
| III | 2 (6.9) | 2 (6.9) | |
| IV | 0 (0.0) | 1 (3.4) | |
| Динамика.BNIPS 60 мес (%) | | | 0.784 |
| без улучшений | 4 (13.8) | 6 (20.7) | |
| без ухудшений | 24 (82.8) | 22 (75.9) | |
| положительная динамика | 1 (3.4) | 1 (3.4) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 76 | 29 |
| Matched | 29 | 29 |
| Unmatched | 47 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

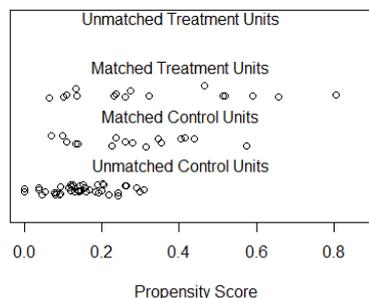


Катамнез 72 месяца

| | Лечение в анамнезе | Первично | p |
|--|--------------------|---------------|-------|
| n | 16 | 16 | |
| Возраст (mean (SD)) | 53.31 (10.00) | 53.81 (10.98) | 0.894 |
| Пол = Мужской (%) | 4 (25.0) | 8 (50.0) | 0.273 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 16 (100.0) | 16 (100.0) | NA |
| Нейропатия = Нет (%) | 12 (75.0) | 11 (68.8) | 1.000 |
| Тип = Тип 1+2 (%) | 1 (6.2) | 1 (6.2) | 1.000 |
| Агент (%) | | | 0.970 |
| Артерия | 11 (68.8) | 12 (75.0) | |
| Артерия и вена | 3 (18.8) | 2 (12.5) | |
| Вена | 1 (6.2) | 1 (6.2) | |
| Другое | 1 (6.2) | 1 (6.2) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 59.00 (46.01) | 62.62 (43.32) | 0.820 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 4 (25.0) | 4 (25.0) | 1.000 |
| Лечение.рецидива2 (%) | | | 1.000 |
| Лечение рецидива | 3 (18.8) | 3 (18.8) | |
| Нет рецидива | 12 (75.0) | 12 (75.0) | |
| Рецидив не лечили | 1 (6.2) | 1 (6.2) | |
| BNIPS ДО операции (%) | | | 0.591 |
| III | 0 (0.0) | 1 (6.2) | |
| IV | 6 (37.5) | 6 (37.5) | |
| V | 10 (62.5) | 9 (56.2) | |
| BNIPS 72 мес (%) | | | 0.767 |
| I | 11 (68.8) | 11 (68.8) | |
| II | 4 (25.0) | 3 (18.8) | |
| III | 1 (6.2) | 1 (6.2) | |
| IV | 0 (0.0) | 1 (6.2) | |
| Динамика.BNIPS 72 месяца - без ухудшений (%) | 11 (68.8) | 11 (68.8) | 1.000 |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 59 | 16 |
| Matched | 16 | 16 |
| Unmatched | 43 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores



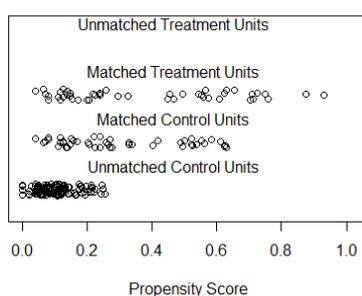
ИССЛЕДУЕМЫЙ ФАКТОР – НЕЙРОПАТИЧЕСКИЕ БОЛИ, ИСХОД BNI-PS

Катамнез 12 месяцев

| | КНТН + нейропатия | КНТН | p |
|---------------------------------------|-------------------|----------------|-------|
| n | 47 | 47 | |
| Возраст (mean (SD)) | 59.26 (9.42) | 62.04 (9.16) | 0.149 |
| Пол = Мужской (%) | 14 (29.8) | 18 (38.3) | 0.514 |
| Предыдущее лечение = Первично (%) | 14 (29.8) | 8 (17.0) | 0.223 |
| Метод вмешательства = Стандартный (%) | 36 (76.6) | 39 (83.0) | 0.607 |
| Тип (%) | | | 0.646 |
| Тип 1 | 37 (78.7) | 40 (85.1) | |
| Тип 1+2 | 4 (8.5) | 2 (4.3) | |
| Тип 2 | 6 (12.8) | 5 (10.6) | |
| Агент (%) | | | 0.754 |
| Артерия | 32 (68.1) | 30 (63.8) | |
| Артерия и вена | 12 (25.5) | 12 (25.5) | |
| Вена | 3 (6.4) | 5 (10.6) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 93.89 (80.99) | 107.89 (79.30) | 0.399 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 19 (40.4) | 15 (31.9) | 0.520 |
| Лечение рецидива2 (%) | | | 0.690 |
| Лечение рецидива | 15 (31.9) | 12 (25.5) | |
| Нет рецидива | 28 (59.6) | 32 (68.1) | |
| Рецидив не лечили | 4 (8.5) | 3 (6.4) | |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.375 |
| III | 3 (6.4) | 1 (2.1) | |
| IV | 13 (27.7) | 18 (38.3) | |
| V | 31 (66.0) | 28 (59.6) | |
| BNIPS 12 мес (%) | | | 0.164 |
| I | 27 (57.4) | 37 (78.7) | |
| II | 5 (10.6) | 1 (2.1) | |
| III | 5 (10.6) | 2 (4.3) | |
| IV | 4 (8.5) | 4 (8.5) | |
| V | 6 (12.8) | 3 (6.4) | |
| Динамика BNIPS 12 мес (%) | | | 0.311 |
| без улучшений | 9 (19.1) | 4 (8.5) | |
| без ухудшений | 2 (4.3) | 3 (6.4) | |
| положительная динамика | 36 (76.6) | 40 (85.1) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 192 | 47 |
| Matched | 47 | 47 |
| Unmatched | 145 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

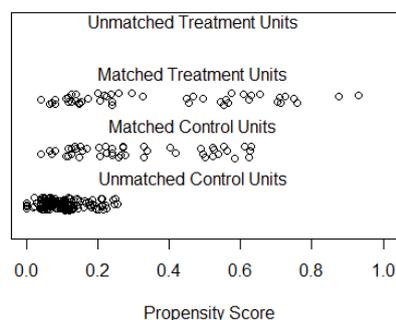


Катамнез 24 месяца

| Показатель | КНТН + нейропатия | КНТН | p |
|---------------------------------------|-------------------|----------------|-------|
| n | 47 | 47 | |
| Возраст (mean (SD)) | 59.26 (9.42) | 62.04 (9.16) | 0.149 |
| Пол = Мужской (%) | 14 (29.8) | 18 (38.3) | 0.514 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 14 (29.8) | 8 (17.0) | 0.223 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 36 (76.6) | 39 (83.0) | 0.607 |
| Тип (%) | | | 0.646 |
| Тип 1 | 37 (78.7) | 40 (85.1) | |
| Тип 1+2 | 4 (8.5) | 2 (4.3) | |
| Тип 2 | 6 (12.8) | 5 (10.6) | |
| Агент (%) | | | 0.754 |
| Артерия | 32 (68.1) | 30 (63.8) | |
| Артерия и вена | 12 (25.5) | 12 (25.5) | |
| Вена | 3 (6.4) | 5 (10.6) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 93.89 (80.99) | 107.89 (79.30) | 0.399 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 19 (40.4) | 15 (31.9) | 0.520 |
| Лечение.рецидива2 (%) | | | 0.690 |
| Лечение рецидива | 15 (31.9) | 12 (25.5) | |
| Нет рецидива | 28 (59.6) | 32 (68.1) | |
| Рецидив не лечили | 4 (8.5) | 3 (6.4) | |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.375 |
| III | 3 (6.4) | 1 (2.1) | |
| IV | 13 (27.7) | 18 (38.3) | |
| V | 31 (66.0) | 28 (59.6) | |
| BNIPS 24 мес (%) | | | 0.010 |
| I | 25 (53.2) | 41 (87.2) | |
| II | 6 (12.8) | 2 (4.3) | |
| III | 7 (14.9) | 2 (4.3) | |
| IV | 6 (12.8) | 1 (2.1) | |
| V | 3 (6.4) | 1 (2.1) | |
| Динамика BNIPS 24 мес (%) | | | 0.004 |
| без улучшений | 13 (27.7) | 4 (8.5) | |
| без ухудшений | 19 (40.4) | 35 (74.5) | |
| отрицательная динамика | 8 (17.0) | 2 (4.3) | |
| положительная динамика | 7 (14.9) | 6 (12.8) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 192 | 47 |
| Matched | 47 | 47 |
| Unmatched | 145 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

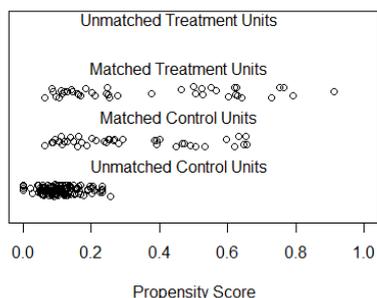


Катамнез 36 месяцев

| Показатель | КНТН + нейропатия | КНТН | p |
|---------------------------------------|-------------------|----------------|-------|
| n | 41 | 41 | |
| Возраст (mean (SD)) | 59.12 (9.80) | 60.07 (9.26) | 0.653 |
| Пол = Мужской (%) | 13 (31.7) | 15 (36.6) | 0.816 |
| Предыдущее лечение = Первично (%) | 10 (24.4) | 9 (22.0) | 1.000 |
| Метод вмешательства = Стандартный (%) | 32 (78.0) | 36 (87.8) | 0.379 |
| Тип (%) | | | 0.867 |
| Тип 1 | 34 (82.9) | 34 (82.9) | |
| Тип 1+2 | 4 (9.8) | 3 (7.3) | |
| Тип 2 | 3 (7.3) | 4 (9.8) | |
| Агент (%) | | | 0.922 |
| Артерия | 26 (63.4) | 25 (61.0) | |
| Артерия и вена | 12 (29.3) | 12 (29.3) | |
| Вена | 3 (7.3) | 4 (9.8) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 97.20 (85.50) | 101.44 (80.18) | 0.817 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 17 (41.5) | 13 (31.7) | 0.492 |
| Лечение рецидива2 (%) | | | 0.614 |
| Лечение рецидива | 14 (34.1) | 10 (24.4) | |
| Нет рецидива | 24 (58.5) | 28 (68.3) | |
| Рецидив не лечили | 3 (7.3) | 3 (7.3) | |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.689 |
| III | 2 (4.9) | 1 (2.4) | |
| IV | 12 (29.3) | 15 (36.6) | |
| V | 27 (65.9) | 25 (61.0) | |
| BNIPS 36 мес (%) | | | 0.173 |
| I | 25 (61.0) | 34 (82.9) | |
| II | 6 (14.6) | 2 (4.9) | |
| III | 6 (14.6) | 2 (4.9) | |
| IV | 3 (7.3) | 3 (7.3) | |
| V | 1 (2.4) | 0 (0.0) | |
| Динамика BNIPS 36 мес (%) | | | 0.021 |
| без улучшений | 13 (31.7) | 3 (7.3) | |
| без ухудшений | 23 (56.1) | 33 (80.5) | |
| отрицательная динамика | 1 (2.4) | 3 (7.3) | |
| положительная динамика | 4 (9.8) | 2 (4.9) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 158 | 41 |
| Matched | 41 | 41 |
| Unmatched | 117 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

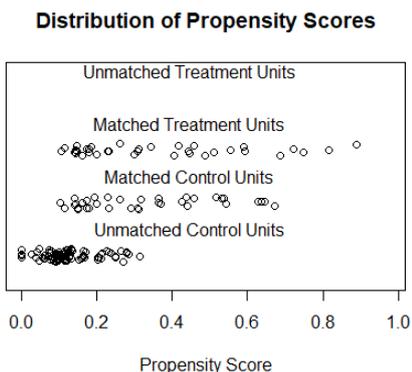
Distribution of Propensity Scores



Катамнез 48 месяцев

| Показатель | КНТН + нейропатия | КНТН | p |
|---------------------------------------|-------------------|----------------|-------|
| n | 35 | 35 | |
| Возраст (mean (SD)) | 59.34 (10.33) | 60.80 (7.89) | 0.509 |
| Пол = Мужской (%) | 12 (34.3) | 12 (34.3) | 1.000 |
| Предыдущее лечение = Первично (%) | 8 (22.9) | 12 (34.3) | 0.427 |
| Метод вмешательства = Стандартный (%) | 30 (85.7) | 30 (85.7) | 1.000 |
| Тип (%) | | | 0.661 |
| Тип 1 | 28 (80.0) | 29 (82.9) | |
| Тип 1+2 | 4 (11.4) | 2 (5.7) | |
| Тип 2 | 3 (8.6) | 4 (11.4) | |
| Агент (%) | | | 0.921 |
| Артерия | 23 (65.7) | 22 (62.9) | |
| Артерия и вена | 9 (25.7) | 9 (25.7) | |
| Вена | 3 (8.6) | 4 (11.4) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 100.49 (89.69) | 109.54 (86.92) | 0.669 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 13 (37.1) | 12 (34.3) | 1.000 |
| Лечение рецидива2 (%) | | | 0.810 |
| Лечение рецидива | 11 (31.4) | 9 (25.7) | |
| Нет рецидива | 22 (62.9) | 23 (65.7) | |
| Рецидив не лечили | 2 (5.7) | 3 (8.6) | |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.567 |
| III | 2 (5.7) | 1 (2.9) | |
| IV | 12 (34.3) | 16 (45.7) | |
| V | 21 (60.0) | 18 (51.4) | |
| BNIPS 48 мес (%) | | | 0.124 |
| I | 20 (57.1) | 29 (82.9) | |
| II | 6 (17.1) | 1 (2.9) | |
| III | 6 (17.1) | 3 (8.6) | |
| IV | 2 (5.7) | 2 (5.7) | |
| V | 1 (2.9) | 0 (0.0) | |
| Динамика BNIPS 48 мес (%) | | | 0.020 |
| без улучшений | 14 (40.0) | 3 (8.6) | |
| без ухудшений | 19 (54.3) | 27 (77.1) | |
| отрицательная динамика | 1 (2.9) | 2 (5.7) | |
| положительная динамика | 1 (2.9) | 3 (8.6) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 118 | 35 |
| Matched | 35 | 35 |
| Unmatched | 83 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

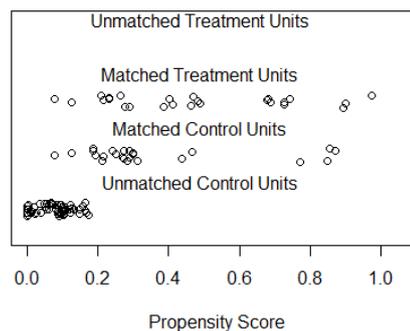


Катамнез 60 месяцев

| Показатель | КНТН + нейропатия | КНТН | p |
|---------------------------------------|-------------------|----------------|-------|
| n | 25 | 25 | |
| Возраст (mean (SD)) | 60.52 (11.19) | 63.28 (8.47) | 0.330 |
| Пол = Мужской (%) | 8 (32.0) | 8 (32.0) | 1.000 |
| Предыдущее лечение = Первично (%) | 5 (20.0) | 5 (20.0) | 1.000 |
| Метод вмешательства = Стандартный (%) | 25 (100.0) | 25 (100.0) | NA |
| Тип (%) | | | 0.524 |
| Тип 1 | 21 (84.0) | 23 (92.0) | |
| Тип 1+2 | 3 (12.0) | 2 (8.0) | |
| Тип 2 | 1 (4.0) | 0 (0.0) | |
| Агент (%) | | | 0.768 |
| Артерия | 18 (72.0) | 16 (64.0) | |
| Артерия и вена | 6 (24.0) | 7 (28.0) | |
| Вена | 1 (4.0) | 2 (8.0) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 106.32 (96.30) | 126.72 (70.75) | 0.398 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 10 (40.0) | 7 (28.0) | 0.550 |
| Лечение рецидива2 (%) | | | 0.202 |
| Лечение рецидива | 9 (36.0) | 4 (16.0) | |
| Нет рецидива | 15 (60.0) | 18 (72.0) | |
| Рецидив не лечили | 1 (4.0) | 3 (12.0) | |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.735 |
| III | 2 (8.0) | 1 (4.0) | |
| IV | 7 (28.0) | 9 (36.0) | |
| V | 16 (64.0) | 15 (60.0) | |
| BNIPS 60 мес (%) | | | 0.294 |
| I | 15 (60.0) | 20 (80.0) | |
| II | 6 (24.0) | 2 (8.0) | |
| III | 3 (12.0) | 3 (12.0) | |
| IV | 1 (4.0) | 0 (0.0) | |
| Динамика BNIPS 60 мес (%) | | | 0.298 |
| без улучшений | 10 (40.0) | 5 (20.0) | |
| без ухудшений | 14 (56.0) | 19 (76.0) | |
| положительная динамика | 1 (4.0) | 1 (4.0) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 80 | 25 |
| Matched | 25 | 25 |
| Unmatched | 55 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores

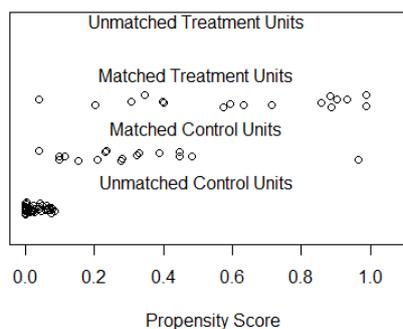


Катамнез 72 месяца

| Показатель | КНТН + нейропатия | КНТН | p |
|---------------------------------------|-------------------|---------------|-------|
| n | 17 | 17 | |
| Возраст (mean (SD)) | 60.00 (10.92) | 59.76 (7.85) | 0.943 |
| Пол = Мужской (%) | 5 (29.4) | 4 (23.5) | 1.000 |
| Предыдущее.лечение = Первично (%) | 5 (29.4) | 7 (41.2) | 0.720 |
| Метод.вмешательства = Стандартный (%) | 17 (100.0) | 17 (100.0) | NA |
| Тип (%) | | | 0.511 |
| Тип 1 | 13 (76.5) | 15 (88.2) | |
| Тип 1+2 | 3 (17.6) | 2 (11.8) | |
| Тип 2 | 1 (5.9) | 0 (0.0) | |
| Агент (%) | | | 0.831 |
| Артерия | 14 (82.4) | 13 (76.5) | |
| Артерия и вена | 2 (11.8) | 2 (11.8) | |
| Вена | 1 (5.9) | 2 (11.8) | |
| Анамнез (mean (SD)) | 87.88 (79.34) | 95.29 (57.47) | 0.757 |
| Рецидив = Рецидив (%) | 8 (47.1) | 3 (17.6) | 0.143 |
| Лечение.рецидива2 = Нет рецидива (%) | 9 (52.9) | 14 (82.4) | 0.143 |
| BNIPS До операции (%) | | | 0.509 |
| III | 2 (11.8) | 1 (5.9) | |
| IV | 4 (23.5) | 7 (41.2) | |
| V | 11 (64.7) | 9 (52.9) | |
| BNIPS 72 мес (%) | | | 0.055 |
| I | 8 (47.1) | 16 (94.1) | |
| II | 6 (35.3) | 1 (5.9) | |
| III | 1 (5.9) | 0 (0.0) | |
| IV | 1 (5.9) | 0 (0.0) | |
| V | 1 (5.9) | 0 (0.0) | |
| Динамика.BNIPS 72 мес (%) | | | 0.011 |
| без улучшений | 8 (47.1) | 1 (5.9) | |
| без ухудшений | 8 (47.1) | 16 (94.1) | |
| отрицательная динамика | 1 (5.9) | 0 (0.0) | |

| | Control | Treated |
|-----------|---------|---------|
| All | 58 | 17 |
| Matched | 17 | 17 |
| Unmatched | 41 | 0 |
| Discarded | 0 | 0 |

Distribution of Propensity Scores



Шкала Монтгомери-Асберг

Шкала Монтгомери-Асберг для оценки депрессии (MADRS)

ФАМИЛИЯ, ИМЯ, ОТЧЕСТВО

ДАТА ЗАПОЛНЕНИЯ

ДАТА РОЖДЕНИЯ

ПОЛ

М Ж

В качестве основы для шкалы была использована шкала оценки психопатологии – стандартная скринговая шкала для общего выявления основных типов психопатологических расстройств. MADRS состоит из 10 вопросов, каждый из которых оценивается в баллах от 0 до 6. Чем тяжелее состояние больного, тем больший балл ему присваивается. Состояния, соответствующие 0, 2, 4 и 6 баллам, описаны в шкале, нечетные баллы оставлены для промежуточных состояний. Общий балл по шкале, таким образом, варьируется от 0 до 60 и снижается в процессе облегчения состояния. Шкала не градуирована, оценивается только общий балл.

1. ОБЪЕКТИВНЫЕ (ВИДИМЫЕ) ПРИЗНАКИ ПОДАВЛЕННОСТИ

Проявления утраты интереса, уныния, отчаяния (более выраженных, чем при обычной арфенической или меланхолической депрессии) в речи, в мимике и т.д.

| | |
|---|---|
| 0 | Отсутствует |
| 1 | Выглядит подавленным, но настроение легко улучшается |
| 2 | Выглядит подавленным и несчастным большую часть времени |
| 3 | Выглядит крайне подавленным и унылым все время |
| 4 | |
| 5 | |
| 6 | |

2. СУБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ ПОДАВЛЕННОСТИ

Субъективное ощущение подавленности независимо от того, насколько оно проявляется внешними признаками. Включает утрату духа, унылость или чувство беспомощности и безразличности.

| | |
|---|--|
| 0 | Эпизодическая подавленность, связанная с внешними обстоятельствами |
| 1 | Печальное или подавленное настроение, легко поддающееся улучшению |
| 2 | Глубокое чувство унылости или уныния; настроение еще поддерживается внешне событиями |
| 3 | Постоянное и неизменное чувство подавленности, отчаяния или унылости |
| 4 | |
| 5 | |
| 6 | |

3. ВНУТРЕННЕЕ НАПРЯЖЕНИЕ

Чувство болящего дискамфорта, оглушения, раздражения, психического напряжения, дикоющего до боли, сильного страха или душевной боли.

| | |
|---|--|
| 0 | Спокойное состояние; только чувство внутреннего напряжения |
| 1 | Эпизодическое чувство раздражения или болящего дискамфорта |
| 2 | Постоянное чувство внутреннего напряжения, периодическая боль; продолжаемая больным с большим трудом |
| 3 | Неслабая крайняя выраженность страха или душевной боли; непреодолимая паника |
| 4 | |
| 5 | |
| 6 | |

4. НЕДОСТАТОЧНЫЙ СОН

Уменьшение продолжительности или глубины сна в сравнении с привычными для пациента характеристиками сна.

| | |
|---|---|
| 0 | Обычный сон |
| 1 | Незначительно затрудненное засыпание или несколько укороченный, поперхнутый или прерывистый сон |
| 2 | Укороченный сон, не менее чем на 2 часа |
| 3 | |
| 4 | |
| 5 | |
| 6 | |

5. СНИЖЕНИЕ АППЕТИТА

Утрата аппетита. Оценивается в соответствии со степенью утраты желания поесть или усилий заставить себя принять пищу.

| | |
|---|--|
| 0 | Нормальный или повышенный аппетит |
| 1 | Незначительно сниженный аппетит |
| 2 | Отсутствие аппетита; пища не имеет вкуса |
| 3 | |
| 4 | |
| 5 | |
| 6 | |

6. НАРУШЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ВНИМАНИЯ

Трудности сосредоточиться на мысли вплоть до утраты способности сконцентрироваться. Оценивается в соответствии с интенсивностью, частотой и степенью утраты способности концентрировать внимание.

| | |
|---|---|
| 0 | Нет нарушений концентрации |
| 1 | Эпизодически трудно собраться с мыслями |
| 2 | Затруднения концентрации и длительного сосредоточения со снижением способности читать или поддерживать разговор |
| 3 | |
| 4 | |
| 5 | |
| 6 | |

7. ЗАПЯТИЯ

Затруднения начать какую-либо деятельность или замедленность начала и выполнения последовательной деятельности.

| | |
|---|--|
| 0 | Отсутствие затруднения начать какую-либо деятельность, отсутствие замедленности |
| 1 | Затруднения начать какую-либо деятельность |
| 2 | Затруднения начать простую последовательную деятельность, выполнение которых требует дополнительных усилий |
| 3 | |
| 4 | |
| 5 | |
| 6 | |

8. УТРАТА СПОСОБНОСТИ ЧУВСТВОВАТЬ

Субъективное ощущение снижения интереса к окружающему или деятельности, обычно достигающим удовлетворения. Сильное чувство безразличия к происходящему независимо от внешнего события или людей.

| | |
|---|--|
| 0 | Нормальный интерес к окружающему и людям |
| 1 | Снижение способности получать удовольствие от того, что обычно интересно |
| 2 | Утрата интереса к окружающему; утрата чувства к друзьям и знакомым |
| 3 | |
| 4 | |
| 5 | |
| 6 | |

9. ПЕСОМИСТИЧЕСКИЕ МЫСЛИ

Идеи собственной вины, малоценности, самоуничижения, грешности или раскаяния.

| | |
|---|---|
| 0 | Отсутствие песомистических мыслей |
| 1 | Эпизодические идеи неудачливости в жизни, самоуничижения или малоценности |
| 2 | Постоянное самообвинение или компрометирующее, но еще рациональные, идеи виновности или грешности; несомнительная оценка будущего |
| 3 | Бредовые идеи полного краха, раскаяния или неисчислимого греха; абсурдные и бесполезные самообвинения |
| 4 | |
| 5 | |
| 6 | |

10. СУИЦИДАЛЬНЫЕ МЫСЛИ

Чувство, что жить больше не стоит, что истинная смерть — желанный исход; суицидальные мысли и приготовления к самоубийству.

| | |
|---|--|
| 0 | Жизнь приносит удовольствие или воспринимается такой, кака она есть |
| 1 | Усталость от жизни; эпизодические мысли о самоубийстве |
| 2 | Возможно, лучше умереть; суицидальные мысли становятся привычными, а самоубийство рассматривается как возможный способ решения проблем при отсутствии конкретных суицидальных планов или намерений |
| 3 | Конкретное планирование совершения самоубийства при первой возможности; активные приготовления к самоубийству |
| 4 | |
| 5 | |
| 6 | |

СУММА БАЛЛОВ:

От 0 до 15 баллов — нет депрессии. От 16 до 25 баллов — малый депрессивный эпизод. От 26 до 30 баллов — умеренный депрессивный эпизод. Более 30 баллов — большой депрессивный эпизод.

ПРИЛОЖЕНИЕ Е

Шкала HADS

Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)

Выберите ответ, который в наибольшей степени соответствует Вашему самочувствию на прошлой неделе.
Не раздумывайте долго над ответом, ваша первая реакция будет лучшей.

| Д | Т | | Д | Т | |
|---|---|--|---|---|---|
| | | Я напряжен, мне не по себе: | | | Мне кажется, что все делаю очень медленно: |
| | 3 | Большую часть времени | 3 | | Почти все время |
| | 2 | Много времени | 2 | | Очень часто |
| | 1 | Время от времени | 1 | | Иногда |
| | 0 | Совсем нет | 0 | | Совсем нет |
| | | То, что приносило удовольствие, и сейчас вызывает такое же чувство: | | | Я испытываю внутреннее напряжение: |
| 0 | | Определённо это так | 0 | | Совсем нет |
| 1 | | Наверное, это так | 1 | | Иногда |
| 2 | | Лишь в очень малой степени это так | 2 | | Часто |
| 3 | | Это совсем не так | 3 | | Очень часто |
| | | Я испытываю страх, кажется, будто что-то ужасное может вот-вот случиться: | | | Я не слежу за своей внешностью: |
| | 3 | Определённо так и страх очень сильный | 3 | | Определённо это так |
| | 2 | Это так, но страх не очень сильный | 2 | | Я не уделяю столько времени, сколько нужно |
| | 1 | Иногда, но это меня не беспокоит | 1 | | Возможно, стал меньше уделять времени |
| | 0 | Совсем нет | 0 | | Я слежу за собой так же, как и раньше |
| | | Я способен рассмеяться и видеть смешное: | | | Я испытываю неусидчивость, словно мне постоянно нужно двигаться: |
| 0 | | Определённо это так | 3 | | Определённо это так |
| 1 | | Наверное, это так | 2 | | Наверное, это так |
| 2 | | Лишь в очень малой степени это так | 1 | | Лишь в некоторой степени это так |
| 3 | | Совсем нет | 0 | | Совсем нет |
| | | Беспокойные мысли крутятся в голове: | | | Я считаю, что мои дела принесут удовлетворение: |
| | 3 | Постоянно | 0 | | Точно так же, как и обычно |
| | 2 | Большую часть времени | 1 | | Но не в такой степени, как раньше |
| | 1 | Время от времени и не так часто | 2 | | Определённо меньше, чем обычно |
| | 0 | Только иногда | 3 | | Совсем так не считаю |
| | | Я испытываю бодрость: | | | У меня бывает внезапное чувство паники: |
| 3 | | Совсем не испытываю | 3 | | Очень часто |
| 2 | | Очень редко | 2 | | Довольно часто |
| 1 | | Иногда | 1 | | Не так уж часто |
| 0 | | Большую часть времени | 0 | | Совсем нет |
| | | Я легко могу сесть и расслабиться: | | | Я получаю удовольствие от хорошей книги, радиопередачи или ТВ: |
| | 0 | Определённо это так | 0 | | Часто |
| | 1 | Наверное, это так | 1 | | Иногда |
| | 2 | Не часто | 2 | | Редко |
| | 3 | Совсем нет | 3 | | Очень редко |

Депрессия (Д) ___

Тревога (Т) ___

0-7 = Норма

8-10 = Пограничный случай

11-21 = Аномалия

ПРИЛОЖЕНИЕ Ж

Лидская шкала нейропатической боли (LANSS)

| ЛИДСКАЯ ШКАЛА ОЦЕНКИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ (LANSS) | В. ОЦЕНКА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ |
|--|---|
| <p>Пояснение. Эта шкала помогает выявить нарушения функции нервов, отвечающих за боль. Это важно для определения дальнейшей тактики лечения.</p> <p>A. ОЦЕНКА БОЛИ (ОПРОСНИК)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Подумайте, какими были ваши болевые ощущения за последнюю неделю. • Пожалуйста, выберите утверждения, наиболее точно описывающие вашу боль. | <p>Исследуется поверхностная чувствительность на наличие аллодинии и изменения порога болевой чувствительности (при уколе иглой) на пораженном участке кожи в сравнении с аналогичным участком на противоположной стороне тела либо на другом участке кожи.</p> <p>1) АЛЛОДИНИЯ</p> <p>Оцените чувствительность к легкому прикосновению ватой на пораженном и здоровом участках кожи. Наличие аллодинии можно констатировать, если прикосновение к пораженному участку кожи вызывает боль или другие неприятные ощущения (покалывание, тошноту), в то время как при проведении теста на здоровом участке кожи подобных ощущений не возникает.</p> <p>a) НЕТ – Чувствительность одинакова на обоих участках (0)</p> <p>b) ДА – Аллодиния только на пораженном участке (5)</p> |
| <p>2) Изменяется ли кожа в области локализации боли? Покрывается ли она пятнами? Выглядит ли покрасневшей?</p> <p>a) НЕТ – Боль не влияет на внешний вид кожи (0)</p> <p>b) ДА – Там, где меня беспокоит боль, внешний вид кожи отличается от нормального .. (5)</p> | <p>2) ИЗМЕНЕНИЕ ПОРОГА БОЛЕВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ</p> <p>Определите порог болевой чувствительности на здоровом и пораженном участках кожи, используя иглу 23 калибра, вставленную внутрь цилиндра шприца объемом 2 мл. Если при уколе на здоровом участке ощущается острое прикосновение, а на пораженном участке иное – например, прикосновение не чувствуется совсем, ощущается тупое прикосновение (повышенный порог болевой чувствительности) или очень болезненное (сниженный порог болевой чувствительности), то можно констатировать изменение порога болевой чувствительности. Если укол не ощущается иглой, то наденьте иглу на шприц для увеличения веса и проведите тест повторно.</p> <p>a) НЕТ – Ощущения от укола иглой одинаковы на обоих участках (0)</p> <p>b) ДА – Измененное ощущение от укола иглой в пораженной области (3)</p> |
| <p>3) Повышена ли чувствительность к прикосновению на пораженном участке кожи? Можно ли сказать, что легко поглаживание кожи, соприкосновение с одеждой вызывают неприятные или болевые ощущения?</p> <p>a) НЕТ – На пораженном участке кожи чувствительность не изменена (0)</p> <p>b) ДА – На пораженном участке чувствительность кожи повышена (3)</p> | <p>-----</p> <p>ПОДСЧЕТ РЕЗУЛЬТАТОВ</p> <p>Для получения итоговой суммы складываются значения параметров оценки боли и чувствительности</p> <p>СУММА БАЛЛОВ (максимум 24 балла)</p> <p>Если сумма баллов <12, нейропатический механизм формирования болевых ощущений мажорноотриц. Если сумма баллов ≥12, нейропатический механизм формирования болевых ощущений вероятен.</p> |
| <p>4) Появляется ли боль внезапно, в покое без видимых причин? Можно ли описать ее как пульсирующую, разрывную или похожую на удар электрическим током?</p> <p>a) НЕТ – Мои ощущения нельзя описать подобным образом (0)</p> <p>b) ДА – Меня довольно часто беспокоит подобные ощущения (2)</p> | |
| <p>5) Отличается ли температура кожи на пораженном участке от температуры остальной поверхности кожи? Можно ли описать подобные ощущения как жжение или жар?</p> <p>a) НЕТ – Меня не беспокоит подобные ощущения (0)</p> <p>b) ДА – Меня довольно часто беспокоит подобные ощущения (1)</p> | |

ПРИЛОЖЕНИЕ И

Опросник Pain Detect

| painDETECT® | | ОПРОСНИК ПО БОЛИ | | | |
|---|--------------------------------|--|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Дата: _____ | Пациент: Фамилия: _____ | Имя: _____ | | | |
| Как бы Вы оценили интенсивность боли, которую испытываете сейчас, в настоящий момент? 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 боли нет максимальная | | Пожалуйста, заштрихуйте на рисунке одну область, где Вы испытываете наиболее сильную боль  | | | |
| Как бы Вы оценили интенсивность наиболее сильного приступа боли за последние 4 недели? 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 боли не было максимальная | | | | | |
| В среднем, насколько сильной была боль в течение последних 4 недель? 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 боли не было максимальная | | | | | |
| Отметьте крестиком картинку, которая наиболее точно отражает характер протекания боли в Вашем случае:  | | | | | |
| Непрерывная боль, немного меняющаяся по интенсивности <input type="checkbox"/> | | Отдает ли боль в другие области тела? да <input type="checkbox"/> нет <input type="checkbox"/> Если отдает, пожалуйста, укажите стрелочкой, в каком направлении. | | | |
| Непрерывная боль с периодическими приступами <input type="checkbox"/> | | | | | |
| Приступы боли без болевых ощущений в промежутках между ними <input type="checkbox"/> | | | | | |
| Приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними <input type="checkbox"/> | | | | | |
| Испытываете ли Вы ощущение жжения (например, как при ожоге крапивой) в области, которую отметили на рисунке? совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметное <input type="checkbox"/> незначительное <input type="checkbox"/> умеренное <input type="checkbox"/> сильное <input type="checkbox"/> очень сильное <input type="checkbox"/> | | | | | |
| Ощущаете ли Вы покалывание или пощипывание в области боли (как покалывание от онемения или слабого электрического тока)? совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметное <input type="checkbox"/> незначительное <input type="checkbox"/> умеренное <input type="checkbox"/> сильное <input type="checkbox"/> очень сильное <input type="checkbox"/> | | | | | |
| Возникают ли у Вас болезненные ощущения в указанной области при легком соприкосновении (с одеждой, одеялом)? совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметные <input type="checkbox"/> незначительные <input type="checkbox"/> умеренные <input type="checkbox"/> сильные <input type="checkbox"/> очень сильные <input type="checkbox"/> | | | | | |
| Возникают ли у Вас резкие приступы боли в указанной области, как удар током? совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметные <input type="checkbox"/> незначительные <input type="checkbox"/> умеренные <input type="checkbox"/> сильные <input type="checkbox"/> очень сильные <input type="checkbox"/> | | | | | |
| Возникают ли у Вас иногда болезненные ощущения в указанной области при воздействии холодного или горячего (например, воды, когда Вы моетесь)? совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметные <input type="checkbox"/> незначительные <input type="checkbox"/> умеренные <input type="checkbox"/> сильные <input type="checkbox"/> очень сильные <input type="checkbox"/> | | | | | |
| Ощущаете ли Вы онемение в указанной области? совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметное <input type="checkbox"/> незначительное <input type="checkbox"/> умеренное <input type="checkbox"/> сильное <input type="checkbox"/> очень сильное <input type="checkbox"/> | | | | | |
| Вызывает ли боль легкое нажатие на указанную область, например, нажатие пальцем? совсем нет <input type="checkbox"/> едва заметную <input type="checkbox"/> незначительную <input type="checkbox"/> умеренную <input type="checkbox"/> сильную <input type="checkbox"/> очень сильную <input type="checkbox"/> | | | | | |
| (заполняется врачом) | | | | | |
| совсем нет | едва заметное | незначительное | умеренное | сильное | очень сильное |
| <input type="checkbox"/> x 0 = 0 | <input type="checkbox"/> x 1 = | <input type="checkbox"/> x 2 = | <input type="checkbox"/> x 3 = | <input type="checkbox"/> x 4 = | <input type="checkbox"/> x 5 = |
| Общее количество баллов | | | | <input type="text"/> | из 35 |