

# Диагностика классической невралгии тройничного нерва

*Балязина Е.В.*

## Diagnosis of classic trigeminal neuralgia

*Balyazina Ye.V.*

*Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону*

© Балязина Е.В.

Для идентификации вершины петли верхней мозжечковой артерии (ВМА) у 23 больных классической невралгией тройничного нерва (НТН) использована компьютерная ангиография на спиральном томографе Brilliance CT 64 slice. Предложена маркерная точка как ориентир взаимоотношения между корешком тройничного нерва (КТН) и ВМА. У всех обследованных больных классической НТН вершина петли ВМА располагалась ниже проекции верхнего края КТН, что подтверждало наличие нейроваскулярного конфликта и его патогенетическую роль при НТН.

**Ключевые слова:** тригеминальная невралгия, нейроваскулярный конфликт, спиральная компьютерная ангиография.

Spiral CT angiography was used to identify the position of the top of the loop of the superior cerebellar artery (SCA) in 23 patients with classical trigeminal neuralgia (TN). The author describes the defining point, expressed as the position of the loop of the SCA in relation to the root of the trigeminal nerve (RTN) projection. In all 23 observed cases of patients with classical TN the apex of the loop of SCA was located lower of the RTN projection, which confirmed the pathogenic role of neurovascular conflict in TN.

**Key words:** trigeminal neuralgia, neurovascular conflict, spiral computer tomography.

УДК 616.833.15-009.7-07

### Введение

Проблема ранней диагностики классической невралгии тройничного нерва (НТН) требует объединения усилий стоматологов и неврологов, поскольку первым врачом, к которому обращается больной с лицевыми болями, чаще всего является стоматолог, и от него зависит, через какое время от начала заболевания будет правильно поставлен диагноз и пациент будет направлен к неврологу [6, 18]. Основными диагностическими критериями классической НТН являются пароксизмальный характер односторонних болей, длительность болевой атаки от нескольких секунд до нескольких минут, аллодиния, наличие курковых, или триггерных, зон, после приступов абсолютный рефрактерный период, эффект от терапии карбамазепином в начале заболевания.

Пароксизм боли пациенты сравнивают с «ударом электрическим током», «прострелом», «ударом молнией». Приступы боли возникают при разговоре, приеме пищи, туалете лица и полости рта, при дуновении холодного воздуха в прохладную дождливую погоду. Специфическим диагностическим критерием

НТН является аллодиния: возникновение болевого пароксизма в результате раздражения триггерных зон незначительными неболевыми раздражителями (мягкой кисточкой, кусочком ваты и т.п.).

Однако аналогичной клинической картиной на протяжении многих лет может проявляться и вторичная НТН, обусловленная опухолью боковой цистерны моста, артериовенозными мальформациями, аномалией Арнольда—Киари, платибазией, рассеянным склерозом и т.п. [9, 11].

Такие вторичные НТН, как посттравматическая, обусловленная травмой или хирургическим вмешательством на лице или костях лицевого скелета, ятрогенная — деафферентационные боли в результате целенаправленного разрушения периферических ветвей, ганглиолиза или ризотомии как способа лечения НТН, распознаются при сборе анамнеза. Диагностика же вторичной НТН без указания в анамнезе на предшествующий фактор вызывает очень большие трудности. В этом отношении справедливо замечание В. Laurent и соавт. о том, что магнитно-резонансная томография (МРТ) является самым важным методом в проведении дифференциального диагноза между классической и

вторичной НТН [13]. Однако широкое использование МРТ привело к появлению ряда работ с противоположной оценкой роли нейроваскулярного конфликта как причины классической НТН. Так, В. Kress и соавт. у 73% добровольцев, не страдавших НТН, обнаружили контакт между корешком тройничного нерва (КТН) и смежными сосудами: в 61% это была артерия и в 39% — вена. Результаты этих исследований позволили авторам сделать вывод о том, что контакт сосуда с артерией — это скорее норма, а не патология [10]. Такой же точки зрения придерживаются многие исследователи [5, 7, 12, 14—17]. С учетом таких противоречий понятны высказанные W.P. Cheshire сомнения о том, «может ли вообще МРТ отличить безобидный нейроваскулярный контакт от контакта, повреждающего КТН» [8] (т.е. отличить контакт от конфликта). На основании проведенных топографо-анатомических, морфологических и клинических исследований было показано принципиальное отличие нейроваскулярного контакта от нейроваскулярного конфликта [3].

Цель настоящего исследования — разработка оптимальной схемы диагностики классической НТН.

## **Материал и методы**

Симптоматика НТН изучена с использованием клинико-неврологического метода исследования у 200 больных классической НТН, в том числе с верифицированным интраоперационно нейроваскулярным конфликтом с артериями мозжечка у 192 больных и у 20 пациентов, поступивших в клинику нейрохирургии Ростовского государственного медицинского университета (РостГМУ) с диагнозом «классическая НТН», у которых после обследования установлена вторичная природа заболевания.

Для проведения дифференциального диагноза между классической и вторичной НТН ранее применялась МРТ. Для тех же целей и в особенности для уточнения характера нейроваскулярного конфликта применяется ангиография с использованием спирального компьютерного томографа Briliance CT 64 slice (Philips Medical Systems). После выполнения нативного сканирования в спиральном режиме для исключения вторичной природы НТН производилось спиральное сканирование с болюсным контрастированием сосудов головного мозга. Толщина среза при болюсном контрастировании 0,9 мм, инкремент 0,45, время сканирования 5—6 с. Скорость введения препа-

рата 4,5 мл/с, объем вводимого препарата 50 мл, применяемый препарат: ультравист-370.

Использованные программы обработки изображений: MIP, SSD (3D). Интраоперационная верификация нейроваскулярного конфликта документировалась видеокамерой операционного микроскопа при выполнении микроваскулярной декомпрессии КТН.

## **Результаты и обсуждение**

Опыт использования интраскопии для дифференциального диагноза классической и вторичной НТН показал, что у каждого 10-го больного, поступившего в отделение с клинической картиной классической НТН, оказался патологический процесс, который мог способствовать формированию нейроваскулярного конфликта, что было верифицировано интраоперационно. В этой группе больных у 10 обнаружена менигиома петроклиальной локализации, у 2 пациентов — аневризма базилярной артерии, у 1 — невринома слухового нерва, у 1 — невринома полулунного узла, у 1 — холестеатома боковой цистерны моста, у 1 — артериовенозная мальформация и у 4 — рассеянный склероз. Продолжительность времени от появления первых приступов НТН до установления диагноза «вторичная невралгия» составила от 2 до 13 лет. На доклиническом этапе всем этим больным по месту жительства проводили различные курсы лечения по поводу классической НТН. В качестве примера ниже приведено одно из наблюдений.

Больная Т. 47 лет. Поступила в клинику нейрохирургии РостГМУ 26.10.2007 г. с жалобами на приступообразные стреляющие боли в левой щеке, верхней губе, левом крыле носа и в области левого верхнего века. Боли провоцировались разговором, приемом пищи, туалетом полости рта. Продолжительность приступов до 5 мин с частотой до 15—20 раз в сутки. Болеет с 1999 г., когда впервые появились стреляющие боли во время туалета полости рта. Больная обратилась к стоматологу по месту жительства, где в течение 4 мес ей были удалены все зубы левой половины верхней челюсти, однако ремиссии болей не наступило, а интенсивность и частота приступов нарастала. Затем ей был выполнен нервэкзез верхнечелюстного нерва. Прием финлепсина по 200 мг 3 раза в сутки сократил число приступов до 3 раз в день.

В конце 2000 г. появилась слабость в левой руке и ноге и чувство онемения в них. Неврологом процесс

*Балязина Е.В.*

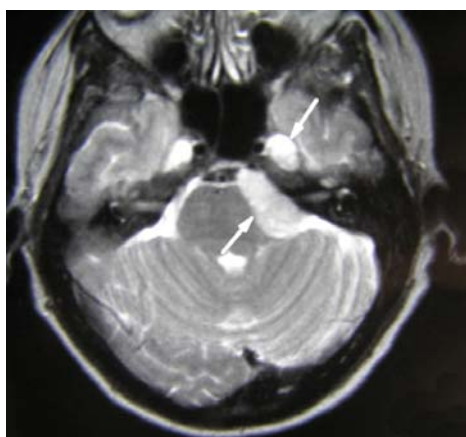
был расценен как остеохондроз шейного отдела позвоночника. После нескольких капельниц с дексаметазоном слабость и онемение в левых конечностях на некоторое время уменьшились. В связи с непрекращающимися болевыми пароксизмами пациентке выполнены три спиртовые блокады в инфраорбитальное и ментальное отверстия. Однако ожидаемого результата они не принесли. С 2004 г. появилась неустойчивость при ходьбе, пошатывало больше влево. В 2006 г. в НИИ лазерной хирургии больной выполнена лазерная деструкция полулунного узла. После этой операции интенсивность лицевых болей усилилась и развился парез левого отводящего нерва.

При неврологическом обследовании в клинике нейрохирургии РостГМУ выявлена слабость в левых конечностях до 4 баллов, неустойчивость в позе Ромберга (падает влево), интенционный тремор в левых конечностях при выполнении пальцевосовой и колено-пяточной

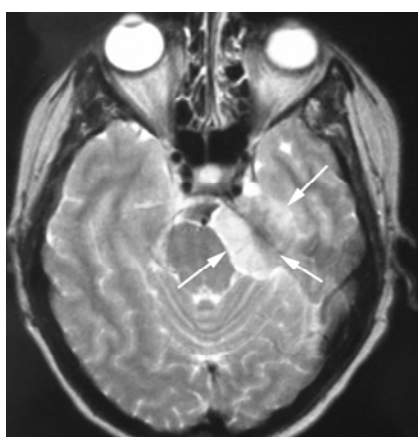
#### *Диагностика классической невралгии тройничного нерва*

проб, сухожильная анизорефлексия  $S > D$ , гипестезия в зоне иннервации I и II ветвей тройничного нерва (которая могла быть и следствием предыдущих деструктивных вмешательств), потеря массы тела свыше 6 кг. Триггерные зоны: левые крыло носа, угол рта, верхнее веко.

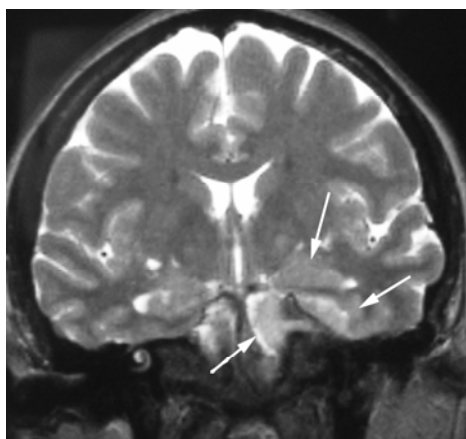
Учитывая молодой возраст больной, наличие выраженной очаговой симптоматики, была заподозрена вторичная природа НТН. На МРТ головного мозга выявлена большая петрокливальная менингиома с супра- и субтенториальным ростом (рис. 1). 29.10.2007 г. больной выполнена операция удаления менингиомы указанной локализации через подвисочный доступ. Опухолевый узел удалялся кускованием с иссечением проращенной части намета мозжечка от области свободного края латерально вдоль верхнего каменистого синуса до его наружной трети.



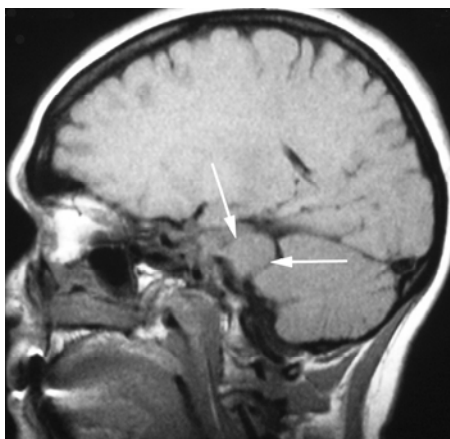
*а*



*б*



*в*



*г*

## Результаты исследований молодых ученых и студентов

Рис. 1. МРТ головного мозга больной Т., 47 лет. Диагноз «петрокливая менигиома с суб- и супратенториальным ростом» у больной невралгией левого тройничного нерва. Стрелками указана опухоль

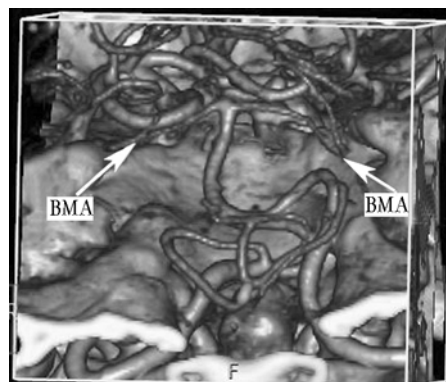
Зона роста опухоли в области основания средней черепной ямки и стенки кавернозного синуса коагулирована. После удаления опухоли обнаружен нейроваскулярный конфликт между КТН и верхней мозжечковой артерией (ВМА). В связи с тем что после удаления опухоли образовалось резервное пространство, КТН и ВМА разведены на большое расстояние друг от друга. После пробуждения от наркоза у пациентки лицевые боли исчезли, однако сохранялся парез левого отводящего нерва, возникший после лазерной деструкции полулунного узла. В удовлетворительном состоянии больная выписана из клиники.

Данное наблюдение свидетельствует о том, что клинический синдром классической (на начальных этапах заболевания) НТН гипнотически действовал на курировавших больную врачей. Несмотря на появление и нарастание очаговых неврологических симптомов, больную упорно продолжали лечить от идиопатической невралгии, хотя положительного результата от выполненных деструктивных вмешательств не последовало.

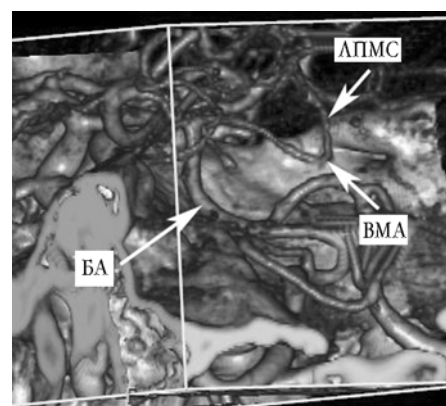
Учитывая противоречивые суждения в литературе о роли нейроваскулярного конфликта в патогенезе НТН, важным диагностическим критерием является доказательная визуализация положения вершины петли ВМА, образующейся при переходе ее переднего понтомезенцефального сегмента в латеральный понтомезенцефальный сегмент относительно корешка тройничного нерва (КТН). Маркером, свидетельствующим об этом, может служить задний край полулунной ямки, т.е. место выхода КТН из мекелевой ямки в боковую цистерну моста. За маркерную точку (МТ), отражающую положение петли ВМА относительно КТН, принята точка в области заднего края мекелевой ямки, отстоящая на 4 мм от вершины пирамиды височной кости. Данная точка располагается в центре поперечника КТН при выходе его из мекелевой полости в направлении к мосту. Толщина КТН в этом месте составляет 2,5—3,0 мм, толщина дубликатуры твердой мозговой оболочки — около 1 мм. В проведенных ранее исследованиях показано, что у лиц, не страдавших НТН, вершина петли ВМА, образующейся при переходе ее переднего понтомезенцефального сегмента в латеральный понтомезенцефальный сегмент, располагается выше КТН, несмотря на наличие

контакта артерии с корешком [1—3]. Если же вершина петли ВМА находится относительно маркерной точки на расстоянии меньше чем 3 мм, то латеральный понтомезенцефальный сегмент ВМА будет пересекать КТН в вертикальной плоскости, стремясь кверху и медиально к области четверохолмия. Согласно законам гидродинамики (формула Эйлера) при движении жидкости по сосуду в месте его изгиба возникает сила, которая стремится его разогнуть (выпрямить). Сила, разгибающая сосуд, вызывает его перемещение во внешние стороны. Если на пути этого смещения встречается препятствие (КТН), то сила будет оказывать воздействие на это препятствие в соответствии с уравнением Мищерского [4]. Это травмирующее воздействие артерии на КТН происходит с каждой систолой. В этом состоит физическая сущность нейроваскулярного конфликта.

В качестве примера ниже приведено наблюдение больной классической НТН с ангиографической визуализацией нейроваскулярного конфликта (рис. 2), верифицированного интраоперационно (рис. 3).



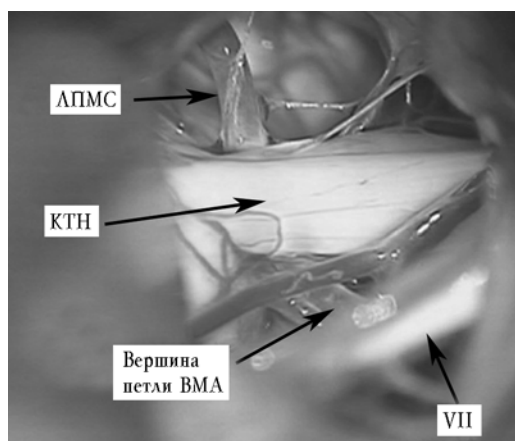
а



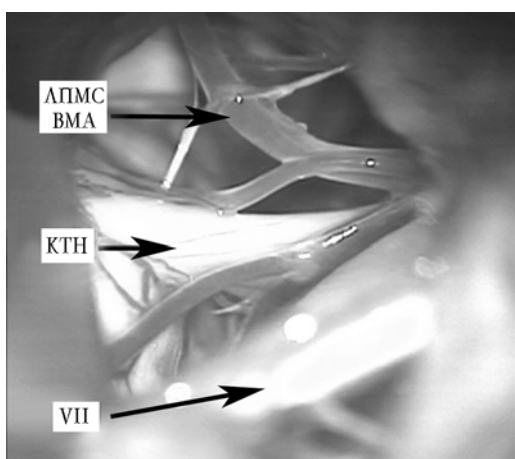
б

**Балязина Е.В.**

Рис. 2. Спиральная компьютерная ангиография в режиме 3D больной Г., 70 лет, диагноз «классическая невралгия правого тройничного нерва». Вершина петли правой ВМА смещена значительно ниже маркерной точки в области заднего края мекелевой ямки: БА — базилярная артерия; ЛПМС — латеральный понтомезенцефальный сегмент



*а*



*б*

Рис. 3. Больная Г., 70 лет, диагноз «классическая невралгия правого тройничного нерва»: *а* — этап микровазкулярной декомпрессии, ув. 10. Латеральный понтомезенцефальный сегмент ВМА пересекает КТН в вертикальной плоскости; *б* — петля ВМА перемещена с помощью микроинструмента в пространство между КТН и наметом мозжечка, чем устранен нейроваскулярный конфликт. VII — лицевой нерв

Больная Г. 70 лет поступила в клинику нейрохирургии РостГМУ 01.03.2010 г. с жалобами на резкие, в виде «удара электрическим током» боли в правой лобной области, впервые появившиеся в 2005 г. без видимой причины. Продолжительность приступа составляла от нескольких секунд до 1—2 мин с частотой до 20—30 приступов в сутки. На фоне приема 400—600 мг финлепсина наступала ремиссия на несколько

*Диагностика классической невралгии тройничного нерва*

месяцев. Каждое последующее обострение болей сопровождалось учащением приступов и увеличением их продолжительности до 3 мин. После сильного стресса в течение последнего года приступы стали носить

постоянный характер. На выполненной спиральной компьютерной ангиографии исключена вторичная НТН и обнаружены признаки нейроваскулярного конфликта правого КТН с ВМА (см. рис. 2). При этом установлено, что вершина петли правой ВМА располагается на 4 мм ниже заднего края мекелевой ямки, в то время как левая ВМА располагается выше заднего края пирамиды височной кости. При операции микровазкулярной декомпрессии правого КТН обнаружено, что вершина петли правой ВМА располагается значительно ниже нижнего края КТН, а ее латеральный понтомезенцефальный сегмент пересекает КТН в вертикальной плоскости (см. рис. 3). После извлечения инструментом ВМА из-под КТН ее понтомезенцефальный сегмент помещен между КТН и наметом мозжечка, т.е. ему придано положение, занимаемое ВМА в норме (см. рис. 3).

### **Заключение**

Описанные в ряде зарубежных публикаций сомнения о патогенетической значимости нейроваскулярного конфликта как причины возникновения классической НТН основаны на неоднозначном восприятии понятий нейроваскулярного контакта и нейроваскулярного конфликта. Поскольку МРТ визуализирует только контакт артерии с КТН, отсюда и высокий процент обнаружения его у здоровых лиц. О конфликте можно судить лишь на основании пересечения КТН латеральным понтомезенцефальным сегментом в вертикальной плоскости. Косвенно это можно с высокой достоверностью определить по месту нахождения вершины петли ВМА относительно маркерной точки на заднем краю мекелевой ямки, используя ангиографию на спиральном томографе в режиме 3D.

Таким образом, компьютерная ангиография в спиральном режиме позволяет не только дифференцировать классическую НТН от симптоматической, но и визуализировать нейроваскулярный конфликт между ВМА и КТН.

### **Литература**

1. Афанасьева Е.В., Балязин И.В. Топографо-анатомические и физические предпосылки нейроваскулярного конфликта у больных тригеминальной невралгией // *Нейрохирургия*. 2008. № 2. С. 38—42.
2. Балязин В.А., Балязина Е.В. Пути уменьшения осложнений и рецидивов после микроваккулярной декомпрессии у больных с тригеминальной невралгией // *Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко*. 2003. № 2. С. 6—9.
3. Балязина Е.В. Топографо-анатомические взаимоотношения ствола тройничного нерва с верхней мозжечковой артерией у больных с невралгией тройничного нерва // *Морфология*. 2009. № 5. С. 27—31.
4. Горбач Н. Теоретическая механика. Динамика. М.: Интерпресссервис, 2004. 192 с.
5. Anderson V.C., Berryhill P.C., Sandquist M.A. et al. High-resolution three-dimensional magnetic resonance angiography and three-dimensional spoiled gradient-recalled imaging in the evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia: a double-blind pilot study // *Neurosurgery*. 2006. V. 58, № 4. P. 666—673.
6. Bagheri S.C., Farhidvash F., Perciaccante V.J. Diagnosis and treatment of patients with trigeminal neuralgia // *J. Am. Dent. Assoc.* 2004. V. 135, № 12. P. 1713—1717.
7. Benes L., Shiratori K., Gurschi M. et al. Is preoperative high-resolution magnetic resonance imaging accurate in predicting neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia? A single-blind study // *Neurosurg. Rev.* 2005. V. 28, № 2. P. 131—136.
8. Cheshire W.P. Can MRI distinguish injurious from innocuous trigeminal neurovascular contact? // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2005. V. 76, № 11. P. 1470—1471.
9. Jurjević A., Bralić M., Bucuk M. et al. Trigeminal neuralgia secondary to meningioma of petroclival localization // *Coll. Antropol.* 2009. V. 33, № 1. P. 323—325.
10. Kress B., Schindler M., Rasche D. et al. Trigeminal neuralgia: how often are trigeminal nerve-vessel contacts found by MRI in normal volunteers // *Sartor. Rofo*. 2006. V. 178, № 3. P. 313—315.
11. Kuroki A., Kayama T., Song J., Saito S. et al. Removal of petrous apex meningioma and microvascular decompression for trigeminal neuralgia through the anterior petrosal approach. Case report // *Neurol. Med. Chir (Tokyo)*. 1999. V. 39, № 6. P. 447—451.
12. Lang E., Naraghi R., Tanrikulu L. et al. Neurovascular relationship at the trigeminal root entry zone in persistent idiopathic facial pain: findings from MRI 3D visualization // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2005. V. 76, № 11. P. 1506—1509.
13. Laurent B., Keravel Y., Sindou M. Clinical aspects of trigeminal neuralgia // *Neurochirurgie*. 2009. V. 55, № 2. P. 181—184.
14. Miller J.P., Acar F., Hamilton B.E., Burchiel K.J. Radiographic evaluation of trigeminal neurovascular compression in patients with and without trigeminal neuralgia // *J. Neurosurg.* 2009. V. 110, № 4. P. 627—632.
15. Monstad P. Microvascular decompression as a treatment for cranial nerve hyperactive dysfunction: a critical view // *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 2007. № 187, P. 30—33.
16. Revuelta-Gutierrez R., Lipez Gonzalez M.A., Soto-Hernandez J.L. Surgical treatment of trigeminal neuralgia without vascular compression: 20 years of experience // *Surg. Neurol.* 2006. V. 66, № 1. P. 32—36.
17. Tanaka T., Morimoto Y., Shiiba S. et al. Utility of magnetic resonance cisternography using three-dimensional fast asymmetric spin-echo sequences with multiplanar reconstruction: the evaluation of sites of neurovascular compression of the trigeminal nerve // *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 2005. V. 100, № 2. P. 215—225.
18. Truelove E. Management issues of neuropathic trigeminal pain from a dental perspective // *J. Orofac. Pain*. 2004. V. 18, № 4. P. 374—380.

Поступила в редакцию 06.04.2010 г.

Утверждена к печати 13.05.2010 г.

#### Сведения об авторах

**Е.В. Балязина** — канд. мед. наук, ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии № 2 ФПК и ППС РостГМУ (г. Ростов-на-Дону).

#### Для корреспонденции

**Балязина Елена Викторовна**, тел. 8-918-516-0900, e-mail: baliazin@aaanet.ru