

**Оригінальна стаття = Original article = Оригинальная статья**DOI: <https://doi.org/10.25305/unj.108684>**Актуальні питання тригемінальних невралгій компресійного генезу. Результати хірургічного лікування з урахуванням впливу ятрогенії**

Набойченко А.Г., Федірko В.О.

Відділення субтенторіальної нейроонкології, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Надійшла до редакції 29.10.2017  
Прийнята до публікації 02.02.2018

**Адреса для листування:**

Набойченко Андрій Геннадійович,  
Відділення субтенторіальної нейроонкології, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, Україна, 04050, e-mail: [doctornabster@gmail.com](mailto:doctornabster@gmail.com)

**Мета:** проаналізувати результати хірургічного лікування класичних та симптоматичних невралгій трійчастого нерва — невралгій трійчастого нерва компресійного генезу, визначити вплив на них ятрогенії; поліпшити результати лікування цього контингенту хворих.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз результатів хірургічного лікування 43 хворих із невралгіями трійчастого нерва компресійного генезу. Жінок було 29 (68%), чоловіків – 14 (32%). Вік хворих – від 37 до 79 років (середній вік – (51,9±1,6) року). Тривалість захворювання – від 2 до 9 років (у середньому – (4,3±0,5) року). Класичну невралгію трійчастого нерва встановлено у 35 (81%) пацієнтів, у решти – симптоматичну. Хворих розподілили на групи залежно від послідовності застосування лікувальних методик: до 1-ї групи увійшли 15 хворих (3 із симптоматичними і 12 із класичними невралгіями трійчастого нерва), яким декомпресію трійчастого нерва проведено первинно, до 2-ї групи – 28 хворих (5 із симптоматичними та 23 із класичними невралгіями трійчастого нерва), прооперованих після застосування деструктивних методик.

**Результати.** Результати лікування в 2-й групі були статистично значущо гіршими. Середній показник шкали інтенсивності болю (Barrow Neurological Institute Pain Score (BNI PS)) у першу добу після операції в 1-й групі становив 1,2 бала, у 2-й групі – 2,2 бала ( $p=0,01$ ; 95% довірчий інтервал (ДІ) 0,25–1,78), через 1 рік – відповідно 1,13 та 2,43 бала ( $p=0,0006$ ; 95% ДІ 0,59–2,00). Друга група мала суттєво гірший середній бал за шкалою оцінки дизестезій та гіпестезій (Barrow Neurological Institute Numbness Score (BNI NS)) через 1 рік – 2,43 проти 1,27 для 1-ї групи ( $p<0,0001$ ; 95% ДІ 0,67–1,65). Клінічно значущу нейропатію через рік після операції відзначено в усіх пацієнтах 2-ї групи та лише у 27% – 1-ї групи (відносний ризик – 3,75,  $p=0,002$ ; 95% ДІ 1,62–8,68).

**Висновки.** За нашими даними, використання деструктивних методик на перших етапах лікування невралгій трійчастого нерва компресійного генезу є патогенетично необґрунтованим, призводить до гірших результатів лікування у віддалений період і суттєво знижує потенційну ефективність реконструктивної методики мікросудинної декомпресії трійчастого нерва.

**Ключові слова:** невралгія трійчастого нерва; прозопалгія; тригемінальна невралгія; мікросудинна декомпресія

Український нейрохірургічний журнал. 2018;(1):50-9

**Current issues of trigeminal neuralgias of compressive origin. Results of surgical treatment regarding the iatrogenias influence**

Andrii G. Naboichenko, Volodymyr O. Fedirko

Subtentorial Neurooncology Department, Romodanov Neurosurgery Institute, Kyiv, Ukraine

Received: 29 October 2017  
Accepted: 02 February 2018

**Address for correspondence:**

Andrii G. Naboichenko, Subtentorial Neurooncology Department, Romodanov Neurosurgery Institute, 32 Platona Maiborody St., Kyiv, Ukraine, 04050, e-mail: [doctornabster@gmail.com](mailto:doctornabster@gmail.com)

**Objective.** To study the results of surgical treatment of classical and symptomatic trigeminal prosopalgias of compressive origin; to define the influence of iatrogenias and thus to improve the treatment provided for this cohort of patients.

**Materials and methods.** Retrospective case series assay of 43 patients with trigeminal neuralgia of compressive origin was performed. The groups were formed regarding the sequence of treatment procedures. Group 1 included 15 patients with TN (3 patients with symptomatic TN and 12 persons with classic TN) who had undergone trigeminal nerve decompression as a primary measure. Group 2 consisted of 28 patients with TN (5 symptomatic and 23 classic) operated after destructive procedures performed previously.

**Results.** Treatment outcomes were significantly worse in the 2nd group where destructive procedures were primary treatment options. Mean BNI PS on the 1st postoperative day were 1.2 vs 2.2 for groups 1 and 2, respectively ( $P=0.01$ ; 95% CI 0.25–1.78). At one-year of follow-up period the parameters were 1.13 vs 2.43 ( $P=0.0006$ ; 95% CI 0.59–2). Average BNI NS score after one year was significantly worse in group 2 – 2.43 vs 1.27 in group 1 ( $P < 0.0001$ ; 95% CI 0.67–1.65). 100% of group 2 and only 27% of group 1 had

clinically significant neuropathy at one-year follow-up period after surgery with RR=3.75 (P=0.002; 95% CI 1.62–8.68).

**Conclusions.** We suggest that destructive procedures as a primary measure for treatment of trigeminal neuralgias of compressive origin lead to worse long-term outcomes and reduce effectiveness of reconstructive technique of microsurgical decompression option.

**Key words:** *trigeminal neuralgia; prosopalgia; microvascular decompression*

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2018;(1):50-9

## Актуальные вопросы тригеминальных невралгий компрессионного генеза. Результаты хирургического лечения с учетом влияния ятрогений

Набойченко А.Г., Федирко В.О.

Отделение субтенториальной нейроонкологии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

Поступила в редакцию 29.10.2017  
Принята к публикации 02.02.2018

### Адрес для переписки:

Набойченко Андрей Геннадьевич,  
Отделение субтенториальной нейроонкологии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова, ул. Платона Майбороды, 32, Киев, Украина, 04050, e-mail: doctornabster@gmail.com

**Цель:** проанализировать результаты хирургического лечения классических и симптоматических невралгий тройничного нерва – невралгий тройничного нерва компрессионного генеза, определить влияние на них ятрогений; улучшить результаты лечения этого контингента больных.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения 43 больных с невралгиями тройничного нерва компрессионного генеза. Женщин было 29 (68%), мужчин – 14 (32%). Возраст больных – от 37 до 79 лет (средний возраст –  $51,9 \pm 1,6$  года). Длительность заболевания – от 2 до 9 лет (в среднем –  $4,3 \pm 0,5$  года). Классическая невралгия тройничного нерва установлена у 35 (81%) пациентов, у остальных – симптоматическая. Больных распределили на группы в зависимости от последовательности применения лечебных методик: 1-ю группу составили 15 больных (3 с симптоматическими и 12 с классическими невралгиями тройничного нерва), которым декомпрессия тройничного нерва проведена первично. 2-ю группу – 28 пациентов (5 с симптоматическими и 23 с классическими невралгиями тройничного нерва), прооперированных после применения деструктивных методик.

**Результаты.** Результаты лечения были статистически значимо хуже во 2-й группе. Средний показатель шкалы интенсивности боли (Barrow Neurological Institute Pain Score (BNI PS)) в первые сутки после операции в 1-й группе составил 1,2 балла, во 2-й – 2,2 балла ( $p=0,01$ ; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,25–1,78), через 1 год – соответственно 1,13 и 2,43 балла ( $p=0,0006$ ; 95% ДИ 0,59–2). Вторая группа имела существенно более худший средний балл по шкале оценки дизестезий и гипестезий (Barrow Neurological Institute Numbness Score (BNI NS)) через 1 год – 2,43 против 1,27 для 1-й группы ( $p<0,0001$ ; 95% ДИ 0,67–1,65). Клинически значимая нейропатия спустя год после операции отмечена у всех пациентов 2-й группы и лишь у 27% – 1-й группы (относительный риск – 3,75,  $p=0,002$ ; 95% ДИ 1,62–8,68).

**Выводы.** По нашим данным, использование деструктивных методик на первых этапах лечения невралгий тройничного нерва компрессионного генеза является патогенетически необоснованным, приводит к худшим результатам в отдаленный период, а также существенно снижает потенциальную эффективность реконструктивной методики микрососудистой декомпрессии тройничного нерва.

**Ключевые слова:** *невралгия тройничного нерва; прозопалгия; тригеминальная невралгия; микрососудистая декомпрессия*

Украинский нейрохирургический журнал. 2018;(1):50-9

### Вступ

Невралгія трійчастого нерва (НТН) – це захворювання, яке характеризується нападами прострілів інтенсивного, нестерпного унілатерального болю в ділянках іннервації трійчастого нерва. А за наявності нейропатичного компонента біль може бути постійним і зазвичай нестерпним. За різними даними, поширеність НТН становить 4–20 випадків на 100 тис. населення [1–4]. Більшість осіб з цим захворю-

ванням працездатного віку, що зумовлює соціальну значущість проблеми НТН. Окрім якості життя, у хворого на невралгію погіршується повсякденна активність не лише через напади та необхідність уникати тригерних чинників, а і через психоемоційні зміни особистості, характерні для осіб з хронічним болем (астенізація, гіпоманія, невротизація, гіпобулія, ажитація, іпохондрія та інші депресивні вияви) [4–6]. Також мають місце побічні ефекти медикаментозної

терапії: типовий для антиконвульсантів седативний вплив та координаторні порушення, загальносоматичні вияви їх токсичності, зокрема порушення функції печінки, іноді – пригнічення лейкоцитарного паростка з розвитком лейкопенії. Особливої уваги заслуговує факт щонайменше декількох десятків випадків суїцидальних спроб, спричинених тригемінальним болем, не всі з них задокументовано. Авторам достеменно відомо про 4 випадки здійснених самогубств саме через тригемінальний біль. Усе викладене зумовлює актуальність проблеми НТН та пошуку стратегій ефективного лікування цієї категорії пацієнтів.

Важливе значення має проблема ятрогенії, спричинених як об'єктивними, так і суб'єктивними чинниками, кожен з яких може бути таким, що підлягає корекції, або незалежним від лікаря. З урахуванням власного досвіду, даних літератури та змін класифікацій ятрогенії вважаємо за потрібне уточнити термінологію та визначення нозологічних форм, а також виявити потенційні найскладніші теми при висвітленні зазначеної проблеми. На нашу думку, лише глибоке розуміння та володіння суттю проблеми може бути запорукою успіху і зменшення частоти ятрогенії. До останніх, окрім суто технічних та тактичних помилок, які можна усунути шляхом професійного вдосконалення і медичної самоосвіти, належать деонтологічні ятрогенії, наприклад, випадки, коли хворі роками чують від різних лікарів діагноз-вирок у найжорсткіших формулюваннях: «Це ваш хрест до кінця життя!», «Нічим не позбавитеся від болю!», «Терпіть» (наведено зі слів пацієнтів). Іншим варіантом ятрогенії є дезінформація щодо сучасних підходів до лікування на користь лише доступних лікарю методик, легких у виконанні, малоінвазивних, з тимчасовим ефектом знеболювання, але деструктивних за характером з ризиком побічних ефектів у вигляді гіпестезії, парестезії, нейротрофічних порушень та одного з найтяжчих ускладнень – *anesthesia dolorosa*, які не відповідають прийнятому протоколу надання нейрохірургічної допомоги. Існує також ризик гіпердіагностики за наявності більового синдрому в ділянці трійчастого нерва, але не невралгії (тригемінальні автономні цефалгії тощо). Це призводить до проведення невірної лікування і непотрібних інвазивних втручань.

Найпоширенішою та визнаною причиною НТН є компресія через наявність нейро-васкулярного конфлікту, що відображено у визначенні нозологічної форми [1,3,4,7,8]. Згідно з Міжнародною класифікацією головного болю другого видання (МКГБ-II) тригемінальну невралгію поділяють на класичну та симптоматичну. Класична тригемінальна невралгія — це порушення, яке вражає одну сторону та характеризується короткочасним болем на кшталт розрядів струму із раптовими початком та закінченням нападу. Біль обмежений ділянкою іннервації однієї або декількох гілок трійчастого нерва і зазвичай провокується такими стимулами, як гоління, вмивання, куріння, розмова, чистка зубів, жування (тригерні фактори), проте часто може виникати мимовільно. Невеликі ділянки шкіри носогубної складки та/або підборіддя можуть бути особливо чутливими щодо провокування нападу болю (тригерні зони). Напад зазвичай минає через деякий час. Діагностичні критерії досить чіткі та визначені:

А. Пароксизмальні напади болю тривалістю від часток секунди до 2 хв, які вражають одну або декілька гілок трійчастого нерва та відповідають критеріям В та С одночасно.

В. Біль має хоча б одну з наступних характеристик:

1) інтенсивний, гострий, поверхневий чи як «удар ножом»;

2) розпочинається внаслідок дії тригерних чинників чи стимуляції тригерних зон.

С. Напади стереотипні для конкретного пацієнта.

Д. Немає клінічно вираженого неврологічного дефіциту з боку трійчастого нерва.

Е. Немає жодного іншого захворювання, яке краще описує наявні симптоми.

Біль ніколи не поширюється на інший бік, але в окремих випадках (менше ніж 1%) може виникати білатерально. Тоді необхідно заперечити системні демієлінізувальні захворювання. Між нападами зазвичай немає жодних симптомів, хоча іноді, у разі тривалого захворювання, можливе збереження тупого фонового болю. Напад змінюється рефрактерним періодом, під час якого спричинити біль не вдається. В деяких випадках напад можуть спричинити інші сенсорні подразники поза тригемінальною ділянкою. Часто можна спостерігати спазм м'язів обличчя на стороні болю під час нападу (*tic douloureux*). Як зазначено ще в першому виданні МКГБ (2005), на підставі результатів досліджень ділянки задньої черепної ямки, зокрема за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) виявлено, що у багатьох, а, можливо, у більшості пацієнтів з цією патологією має місце компресія корінця трійчастого нерва звитою або аберантною судиною [2,9–11].

Класична НТН зазвичай піддається фармакотерапії, принаймні на початкових етапах.

Симптоматична НТН за визначенням не відрізняється від класичної форми за всіма ознаками, окрім причини виникнення – чітко верифікований морфологічний субстрат, відмінний від судинної компресії. Також можлива наявність сенсорного порушення по відповідній гілці нерва. Симптоматична НТН не має рефрактерного періоду після нападу на відміну від класичного варіанта.

Третя редакція МКГБ (2013) розроблена із урахуванням нових даних і відбиває сучасний стан розуміння проблеми. Офіційне затвердження МКГБ-III відбулося на етапі підготовки статті до друку. Змінилася класифікація некласичних варіантів, висвітлення якої потребує окремої статті. Розглянемо лише те, що стосується НТН у цілому та її варіантів зокрема.

Чітко визначено поняття «невралгія» – будь-який, не обов'язково пароксизмальний, біль у ділянці іннервації нерва або нервів. Нейропатія – це порушення функції або патологічна зміна в нерві або нервах (термін не перебиває такі поняття, як нейропраксія, нейротоміоз, перетин нерва, пошкодження нерва короткочасним впливом сили, таким як удар, розтягнення або епілептичний розряд (у таких випадках для характеристики супутнього болю використовують термін «нейрогенний») [10].

НТН може як мати очевидну причину, так і розвиватись без такої. Наявність або відсутність персис-

туючого помірною фонового болю більше не є визначальним діагностичним критерієм. Класична НТН може бути як суто пароксизмальною, так і з супутнім постійним помірним лицевим болем. Класична НТН розвивається без видимої причини, окрім судинної компресії. Важливим є те, що наявність гіпестезії та/або гіпоалгезії у відповідній ділянці (до використання деструктивних методів лікування) завжди є маркером аксонального пошкодження і класифікує випадок як нейропатію, котра обов'язково потребує поглибленого обстеження для заперечення симптоматичного генезу болю. Гіпералгезія не є маркером нейропатії. Як вже зазначалось, використання терміна «класична» замість «первинна» зумовлене тим, що згідно із сучасними даними доказової медицини, класичну НТН спричиняє судинно-нервовий конфлікт (найчастіше – за рахунок верхньої мозочкової артерії). Для заперечення другорядних причин обов'язково проводять МРТ головного мозку, яка в більшості випадків також верифікує судинну компресію трійчастого нерва [1,7,8,10,12,13].

Зазначимо відсутність термінів «атипова невралгія», «атиповий лицевий біль», «первинна» і «вторинна» невралгії, «невралгії 1 та 2 типу» (не лише для тригемінального болю, а і для всіх краніальних невралгій) в перших двох редакціях МКГБ. Використання їх призводить до непорозуміння через відсутність тотожності та чіткого визначення сутності описуваного феномену. В світлі сучасного розуміння зазначені терміни слід вважати анахронізмами та намагатись уникати принаймні при академічному спілкуванні, а в перспективі – і зовсім. Хоча автори самі досі інколи їх використовують як жаргонізми для узагальнення неklasичних НТН, проте лише коли контекст не потребує конкретизації патогенетичних механізмів. Також термін «атиповий лицевий біль» доводиться використовувати при кодванні болісних тригемінальних нейропатій та персистуючого ідіопатичного лицевого болю за Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (рубрика G50.1) [9].

Старі терміни «атипова невралгія»/«атиповий лицевий біль» об'єднують декілька окремих нозоформ, а саме: 1) класичну НТН із супутнім постійним болем, 2) персистуючий ідіопатичний лицевий біль, 3) НТН із нейропатичним компонентом [3,10], яка згідно із сучасними уявленнями представлена групою болісних тригемінальних нейропатій постгерпетичного і посттравматичного генезу, асоційованих із розсіяним склерозом, об'ємними новоутвореннями та іншими захворюваннями (див. МКГБ-III). Щодо використання термінів «первинний» та «вторинний» то, якщо під час операції встановлено, що біль спричинений компресією корінця петлею судини, то біль має вто-

ринний характер. Оскільки не в усіх хворих проводять відкриту операцію, неможливо точно визначити, первинна в них невралгія чи вторинна. Тому для випадків, коли захворювання має типовий перебіг незалежно від встановлення судинної компресії, використовують термін «класична» замість «первинна». Термін «вторинна» може бути доречним, наприклад, у разі компресії корінця новоутворенням [10].

Таким чином, на сучасному етапі розуміння проблем лицевого болю діагнозу «невралгія трійчастого нерва» недостатньо. Необхідно уточнити нозологічну форму згідно з класифікацією, адже від цього залежатиме лікувальна тактика, що дасть змогу уникнути ятрогенної та помилок [9,10,14].

**Мета:** проаналізувати результати хірургічного лікування класичних та симптоматичних невралгій трійчастого нерва — невралгій трійчастого нерва компресійного генезу, визначити вплив на них ятрогенної травми; поліпшити результати лікування цього контингенту хворих.

#### Матеріали і методи

Проведено ретроспективний аналіз результатів хірургічного лікування хворих із невралгією трійчастого нерва компресійного генезу (НТНKG), які перебували на лікуванні в клініці субтенторіальної нейроонкології ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» у період з 2010 до 2016 р. Об'єднання класичних невралгій та болісної тригемінальної нейропатії в єдину групу через стиснення об'ємним новоутворенням ґрунтується на єдності фізичного механізму, а саме наявності зовнішнього компресуючого агента в ділянці цистернальної порції корінця трійчастого нерва [1,15], ідентичності клінічних критеріїв [9,10] та відсутності статистично значущої відмінності при порівнянні груп пацієнтів із симптоматичною та класичною невралгією за досліджуваними критеріями (**табл. 1**). Наявність зовнішнього стиснення є додатковим обґрунтуванням мети лікувальних методик – усунення компресії нерва.

Критеріями залучення були: відповідність клінічної картини діагностичним критеріям тригемінальної невралгії; наявність нейроваскулярного конфлікту та/або новоутворення із поширенням до ділянки корінця трійчастого нерва, підтверджених даними МРТ; фармакорезистентність та/або непереносність медикаментозної терапії. Критерії вилучення – відсутність повної інформації про стан пацієнта або катамнез менше одного року; наявність протипоказань до операції або відмова пацієнта; активна герпес-вірусна інфекція.

Загальне кількість залучених пацієнтів – 43. За вказаний термін у 58 пацієнтів, направлених до

**Таблиця 1.** Показники шкал Barrow Neurological Institute для болю (PS) і замінення (NS) у групах пацієнтів з класичною та симптоматичною невралгією

Невралгія	Біль за BNI PS, бал				Замінення за BNI NS, бал	
	початок	при госпіталізації	після операції	через 1 рік	при госпіталізації	через 1 рік
Симптоматична	4,13	4,38	1,86	2,13	2,25	2,25
Класична	4,21	4,44	1,88	1,94	2,06	1,97
p	0,7870	0,7989	0,9686	0,7054	0,6725	0,4615

інституту з тригемінальною невралгією було запечено діагноз «невралгія трійчастого нерва» через невідповідність діагностичним критеріям та підібрано лікувальну тактику згідно з настановами та на підставі даних літератури [9,10,14,16].

Розподіл за статтю не відрізнявся від типового для нозології [2,4,17]. Жінок було 29 (68%), чоловіків – 14 (32%). Вік хворих – від 37 до 79 років (середній вік –  $(51,9 \pm 1,6)$  року). Тривалість захворювання – від 2 до 9 років (у середньому –  $(4,3 \pm 0,5)$  року).

Класичну НТН установлено у 35 (81%) пацієнтів, у решти – симптоматичну (за МКГБ III – болісну тригемінальну нейропатію через наявність пухлини задньої черепної ямки). Обсяг видалення в 7 (87,5%) випадках – тотальний. Одну пухлину (гасерому) видалено субтотально. Гістологічний профіль пухлин представлений невриномою трійчастого нерва (гасеромою), менінгіоמו та епідермоїдом у першій групі та епідермоїдом і 4 менінгіомами – в другій.

Групи сформовані за принципом послідовності проведеного лікування. До 1-ї групи залучено 15 (35%) пацієнтів із НТНГ, яким операцію, спрямовану на декомпресію корінця трійчастого нерва, було проведено первинно. Серед них 10 (67%) жінок та 5 (33%) чоловіків віком від 37 до 62 років (середній вік –  $(44,7 \pm 1,8)$  року). Тривалість захворювання на момент госпіталізації становила від 2 до 8 років (у середньому –  $(3,8 \pm 0,5)$  року). Симптоматичну невралгію мали 3 (20%) пацієнта, класичну – 12 (80%).

До 2-ї групи залучені 28 (65%) пацієнтів, прооперованих після однієї з раніше виконаних поза межами клініки деструктивних методик на рівні трійчастого вузла або периферичних гілок. З них 19 (68%) жінок та 9 (32%) чоловіків. Вік хворих другої групи був від 40 до 79 років (у середньому –  $(55,7 \pm 2,0)$  роки). Тривалість захворювання на момент госпіталізації становила від 2 до 19 років (у середньому –  $(4,7 \pm 0,7)$  року). Симптоматичну невралгію мали 5 (18%) хворих, решта – класичні напади. Деструктивні модальності були представлені радіочастотною термодеструкцією у 8 хворих (у 2 випадках двічі з інтервалом 6 та 8 міс), кріодеструкцією – в 4 (в 1 випадку тричі з інтервалами 5 та 3 міс), балон-компресією – в 2, радіохірургічним втручанням – 5 (в 1 хворого двічі), ін'єкцією гліцеролу – в 3, однією чи декількома процедурами алкоголізації – в 13. Сім хворих мали в анамнезі 2 різні модальності.

Алкоголізацію периферичних гілок трійчастого нерва за ідентичністю характеру та негативних наслідків через пошкодження нерва розглядали разом з іншими деструктивними методиками. Тривалість безрецидивного періоду після першої процедури становила від 1 до 14 міс (у середньому –  $(5,40 \pm 0,72)$  міс).

Потребують окремої уваги три випадки звернення хворих з розвитком некрозу м'яких тканин у ділянці проведеної алкоголізації, що є дуже тяжким незворотним ускладненням, яке суттєво погіршує перебіг захворювання як соматично, так і психологічно.

Таким чином, у 2-й групі представлені випадки рецидивів та незадовільних результатів інвазивного лікування НТН.

Добова доза карбамазепіну на час госпіталізації становила від 200 до 2400 мг (у середньому

–  $(1004 \pm 428)$  мг): у 1-й групі – від 400 до 1800 мг (в середньому  $(813 \pm 100,4)$  мг), у 2-й групі – від 200 до 2400 мг (у середньому –  $(1107,0 \pm 79,3)$  мг). У післяопераційний період дозу зменшували до 2/3 від дози на момент госпіталізації. Відміну препарату проводили за ступінчастою схемою по 100 мг/тиж. Через рік жоден з пацієнтів 1-ї групи не приймав антиконвульсантів, тоді як у 2-й групі 12 (43%) осіб приймали від 200 до 1400 мг карбамазепіну на добу (в середньому –  $(817 \pm 127)$  мг).

Окрім стандартного загальноклінічного обстеження згідно з протоколом надання медичної допомоги [18], всі пацієнти були оглянуті нейроофтальмологом та отоневрологом з оцінкою ступеня ушкодження трійчастого нерва. Протокол МРТ-обстеження передбачав Т1 і Т2-зв'язані зображення (при підозрі на новоутворення – Т1 з контрастним підсиленням гадолінієвмісними препаратами дифузійно зв'язані зображення) та обов'язково одну з імпульсних послідовностей градієнтного відлуння (SSFP, TRUFI, 3D CISS, FIESTA або інші) із тонкими зрізами ділянки задньої черепної ямки та мультипланарною реконструкцією [3,7,8,12,19–23]. Специфічність описаної методики МРТ у нашому дослідженні становила 100%: у всіх пацієнтів інтраопераційна картина (компресуючий агент представлений судиною або новоутворенням, або їх поєднанням) відповідала МР-знахідкам. Комп'ютерна томографія не інформативна для діагностики у цього контингенту хворих [22], окрім випадків підозри на наявність кісткової патології відповідних топографічних ділянок [3].

Неврологічний огляд проводили за стандартною методикою. Для оцінки больового синдрому використовували: 1) візуально-аналогову шкалу (ВАШ) окремо для опису нападу та фонового болю (за наявності), 2) шкали BNI (Barrow Neurological Institute) для інтенсивності болю BNI Pain Score (BNI PS) та для оцінки дизестезій та/або гіпестезій – BNI Numbness Score (BNI NS) [5,24,25].

Показаннями до операції у випадках класичної НТН були: фармакорезистентність та/або непереносність ефективних доз антиконвульсантів, вибір пацієнта при вперше встановленому діагнозі за наявності формальних медичних показань (верифікація за допомогою МРТ нейроваскулярного конфлікту, новоутворення). Оперативне втручання проводили під внутрішньовенною комбінованою анестезією зі штучною вентиляцією легень у положенні «park-bench» або «lateral swimming». Доступ іпсилатеральний ретросигмоподібний із зовнішнім люмбальним дренаванням ліквору та розкриттям церебело-понтинної цистерни. Мікрохірургічний етап проводили під збільшенням у діапазоні 10–24 (хірургічний мікроскоп Zeiss OPMI MD). Обов'язково проводили декомпресію та ізоляцію корінця трійчастого нерва від усіх компресуючих агентів (новоутворень, судинних петель, арахноїдальних злук) [26,27] та його 360° ревізію із використанням ендоскопічної техніки (ендоскопічна стійка Karl Storz з ендоскопами Hopkins II з кутами огляду 0, 30, 45 та 70°. Ізоляцію від судин проводили шляхом інтерпозиції політетрафторетиленових прокладок.

Аналіз результатів здійснювали шляхом порівняння середніх показників у групах за зазначеними

критеріями оцінки больового синдрому із розрахунком рівня значущості  $p$  та довірчого інтервалу (ДІ), а також відносного ризику (ВР). Нормальність розподілу в групах оцінювали за критерієм Шапіро-Уїлка. Для розрахунків використовували набір статистичних формул програми Numbers Apple Inc., статистичні онлайн-калькулятори [28,29].

### Результати та їх обговорення

Пацієнти обох груп на початку захворювання і на момент госпіталізації не мали відмінностей за середнім балом за BNI PS (табл. 2).

У 1-й групі отримані кращі результати лікування, про що свідчив нижчий середній бал за BNI PS в першу добу після операції – 1,2 проти 2,2 у 2-й групі ( $p=0,01$ ; 95% ДІ 0,25–1,78) та через 1 рік – відповідно 1,13 та 2,43 ( $p=0,0006$ ; 95% ДІ 0,59–2,00). Якщо визначити «клінічно значущий біль», як такий, який оцінено більше ніж 2 балами за BNI PS, то порівняння через рік спостереження виявило гірші результати для 2-ї групи. В жодного пацієнта 1-ї групи поріг болю не було подолано, тоді як 43% хворих 2-ї групи мали «клінічно значущий біль» (ВР – 14,3,  $p=0,06$ , що потребує збільшення статистичної потужності дослідження, проте демонструє чітку тенденцію).

При аналізі нейропатичних виявів їх частота та вияви були вищими в 2-й групі, як до операції, так і через рік після неї, що виключає вплив особливостей операції в 2-й групі. Середній бал за шкалою BNI NS при госпіталізації в 1-й групі становив 1,33, у 2-й групі – 2,54 ( $p=0,0004$ ; 95% ДІ 0,58–1,83). Післяопераційну оцінку проводили у віддалений період після регресу транзиторної дисфункції нерва. Друга група мала гірші показники за середнім балом BNI NS через рік – 2,43 проти 1,27 для 1-ї групи ( $p<0,0001$ ; 95% ДІ 0,67–1,65). Середні показники за BNI NS у 2-й групі були значно вищі за поріг заніміння. «Клінічно значущу нейропатію» визначено як таку, котра відповідає хоча б одному з критеріїв: набридливе заніміння (BNI NS > 2 бала) або/та наявність дизестезії. Всі пацієнти 2-ї групи і лише 27% – 1-ї групи мали клінічно значущу нейропатію через рік після операції (ВР – 3,75,  $p=0,002$ ; 95% ДІ 1,62–8,68).

У хворих 1-ї групи, які мали НТН через наявність позамозкової пухлини, частота нейропатії була вищою – 100% проти 17% у 2-й групі (ВР – 6,  $p=0,006$ ; 95% ДІ 1,69–21,26).

У 6 хворих у ранній післяопераційний період відзначено післятрепанційні цефалгії гіпотензивного генезу, які регресували до моменту виписки (2 (13%) у 1-й групі та 4 (14%) – у 2-й). В 1 хворого 2-ї групи на 5-ту добу спостерігали субфебрилітет та лімфоцитарний плейоцитоз до 120 клітин/мкл, який минув

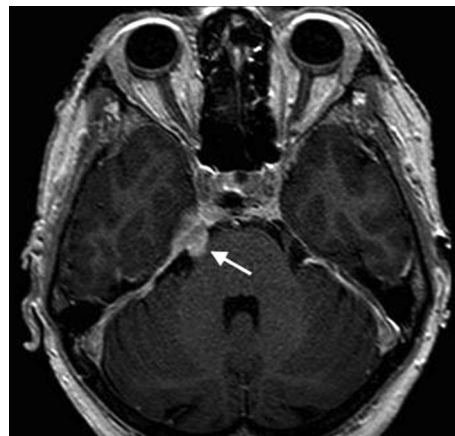
за тиждень. Гнійних ускладнень з боку операційної рани та ЦНС не було.

У 1-й групі виникли 2 часткові рецидиви. Перший був пов'язаний із продовженим ростом новоутворення внаслідок невиконання рекомендацій щодо подальшого лікування.

Хвора Ж., 58 років, звернулася зі скаргами на головний біль у правій скроневій ділянці із прострілами в праве око, щоку, вухо, біль у правій половині язика, заніміння правої половини обличчя в зонах II, III/V гілок. На момент звернення хворіла близько 6 міс. При проведенні МРТ виявлено новоутворення ділянки вузла та цистернальної порції корінця правого трійчастого нерва (рис. 1).

Від запропонованого радіохірургічного лікування відмовилася. Спроби медикаментозного контролю незадовільні через погану переносність карбамазепіну в ефективній дозі (1 г) та виражені побічні ефекти (нудота, седация, дезорієнтація). Оцінка за BNI PS – 4 бала, за BNI NS – 3 бала. З урахуванням клініко-томографічної картини, домінування виявів болісної нейропатії трійчастого нерва та побажань хворої проведено оперативне втручання для видалення субтенторіальної порції пухлини (невринома трійчастого нерва), ревізії та декомпресії корінця трійчастого нерва (рис. 2).

У післяопераційний період відзначено повний регрес болю. Рекомендовано проведення радіохірургії на залишки пухлини; прийом прегабаліну в дозі 300 мг/добу із зменшенням дози до відміни протягом 1 міс. Пацієнтка повторно звернулася через рік зі скаргами на повернення пекучого болю до 3 балів за

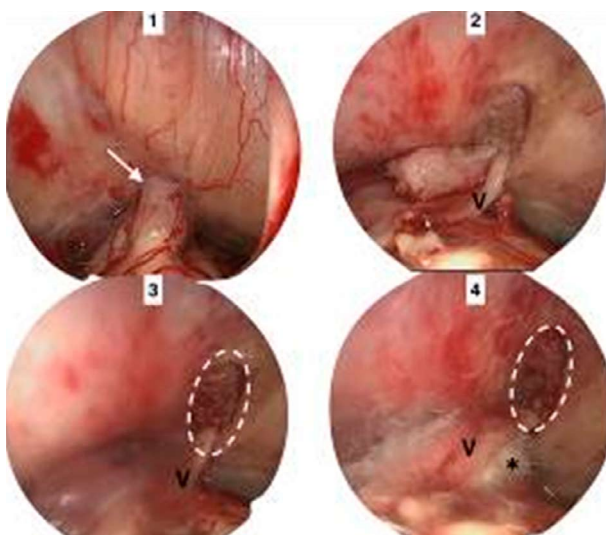


**Рис. 1.** Хвора Ж. Т1-зважене зображення МРТ із контрастним підсиленням. Патологічне накопичення контрастної речовини, яке відповідає позамозковій пухлині – невриномі правого трійчастого нерва (позначено стрілкою)

**Таблиця 2.** Середні показники інтенсивності болю за шкалою BNI PS

Група	Оцінка болю за BNI PS, балів (M±SD)			
	Початок захворювання	При госпіталізації	У 1-шу добу після операції	Через 1 рік
1-ша	4,200±0,862	4,400±0,507	1,200±0,414	1,133±0,352
2-га	4,214±0,686	4,464±0,637	2,214±1,424	2,429±1,317
$p$	0,9529	0,7378	0,0104 95% ДІ 0,25–1,78	0,0006 95% ДІ 0,59–2,00

Примітка: M – середнє арифметичне; SD – стандартне відхилення.



**Рис. 2.** Хвора Ж. Етапи хірургічного втручання (ендоскопічна асистенція): 1, 2 – видалення цистернальної порції пухлини; 3, 4 – мобілізація та ізоляція корінця тefлоном (пухлину позначено стрілкою; V – трійчастий нерв; ● - тefлон; пунктиром позначено вхід до трійчастої порожнини)

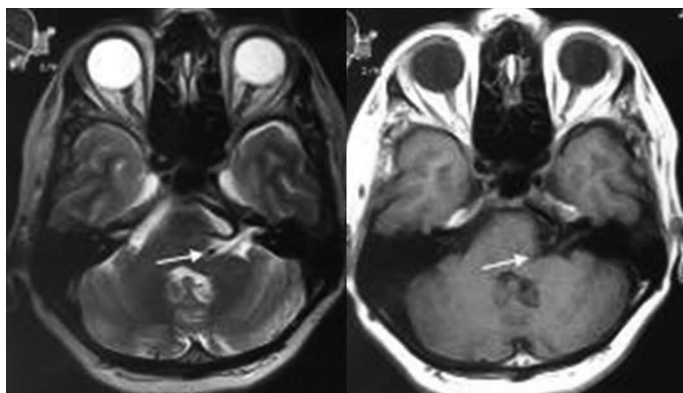


**Рис. 3.** Хвора Ж. Т1-зважене зображення МРТ з контрастним підсиленням через 1 рік після операції (збільшення резидуальних елементів пухлини в трійчастій порожнині)

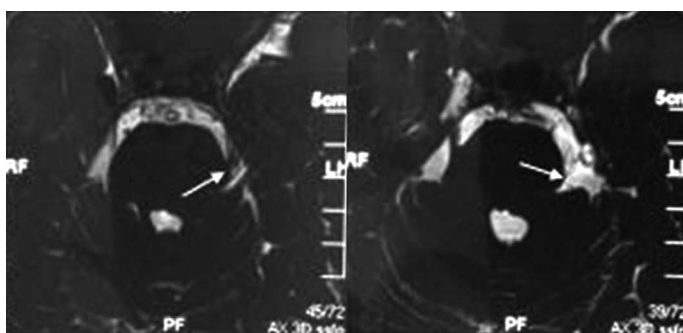
BNI NS. Рекомендації не виконувала, опромінення не проведено. Поновила прийом прегабаліну при появі болю. Контрольна МРТ із контрастом виявила ознаки продовженого росту залишку пухлини в трійчастій порожнині (**рис. 3**). Після повторної бесіди, під час якої було запропоновано варіанти лікування, хвора обрала радіохірургію, направлена до радіолога.

Другий випадок часткового рецидиву в групі класичних НТН був спричинений особливостями

судинно-нервового конфлікту, представленого доліхоекстатичним вертебробазиллярним комплексом із варіантом відходження гілок, який унеможлилював безпечну повну мобілізацію та ізоляцію (**рис. 4**), тому досягнуто часткового вирішення конфлікту (**рис. 5**). Повне знеболювання зберігалось до 8 міс. Після чого контролю болю протягом 3 років досягали прийомом 400 мг карбамазепіну на добу. У разі прогресування



**Рис. 4.** Нативні Т2- та Т1-зважені МРТ-зображення. Груба деформація моста та корінця лівого трійчастого нерва доліхоекстатичною хребтовою артерією (вказано стрілками)



**Рис. 5.** Післяопераційне МРТ у режимі 3D ssfr. Часткове вирішення конфлікту (ділянка встановлення тefлону вказана стрілками)

хворому запропоновано обрати одну з деструктивних методик.

Оцінку за ВАШ було вилучено з аналізу через те, що використання шкал BNI дає більш інтегральну та релевантну оцінку болю у цього контингенту хворих [24]. Автори вважають, що використання ВАШ для динамічної оцінки болю у хворих із НТН з показаннями до хірургічного втручання має другорядне значення через нападopodobний перебіг, гетерогенність болювих відчуттів при пароксизмі та між нападами, майже 100% нестерпний характер та можливу наявність значущих неноцицептивних симптомів (гіпестезії, заніміння та інших нейропатичних виявів).

Серед інших чинників, які можуть негативно впливати на результати лікування цього контингенту хворих та потребують подальшого дослідження, нами виділено тривалість захворювання, наявність нейропатичних симптомів, супутніх захворювань із явищами демієлінізації чи автономної сенсорибілізації, виражений психоемоційний компонент (зокрема використання хворим під час опису скарг та свого стану слів, які семантично відображують страждання).

Особливу роль, на нашу думку, відіграють чинники, які безпосередньо залежать від лікаря та які необхідно коригувати. Одним із заходів мінімізації можливих негативних результатів лікування, а також зменшення частоти рецидивів є надання пацієнту достовірної та повної інформації щодо обґрунтованих на засадах доказової медицини та прийнятих у світовій медичній практиці методів лікування НТН, стандартизованих в Україні та регламентованих нормативно-правовими актами [18,30]. Жоден з пацієнтів 2-ї групи не мав протипоказань до мікрораскулярної декомпресії, що, можливо, потребує аналізу кожного випадку на наявність ознак ятрогенії.

У складних випадках можливе поєднання мікрораскулярної декомпресії та деструктивних методик із дотриманням патогенетично обґрунтованої послідовності, про свідчить як досвід авторів, так і дані літератури [2,31-35].

Індивідуальний підхід, повне обстеження, клініко-анамнестичне зіставлення та надання пацієнту вичерпної інформації щодо всіх доступних методів лікування є запорукою успішного лікування, яке має ґрунтуватися на засадах доказової медицини та сучасних наукових уявленнях. Лікувальну стратегію слід обирати обов'язково при усвідомленому рішенні пацієнта.

Обмеженням цього дослідження є короткий період спостереження, що спричинено логістичними труднощами збирання інформації та технічним забезпеченням. Однак отримані дані не суперечать результатам інших дослідників щодо того, що післяопераційна ремісія є незалежним предиктором гарного тривалого результату після мікрораскулярної декомпресії [31,36].

Подальшого дослідження потребують механізми та закономірності патогенезу нейропатичних виявів при тригемінальних болях, як із класичним компонентом, так і із симптоматичними варіантами, зокрема при застосуванні деструктивних та реконструктивних методик лікування.

## Висновки

1. Діагностика та верифікація невралгій трійчастого нерва з групи тригемінальних болювих синдромів є актуальною проблемою щодо вибору патогенетично обґрунтованих методів лікування та поліпшення їх результатів.

2. Обов'язковим і в більшості випадків достатнім для своєчасної верифікації діагнозу (нейроваскулярний конфлікт, новоутворення тощо) в усіх пацієнтів із прозопалгіями є проведення МРТ головного мозку за протоколами.

3. Деструктивні методики (зокрема алкоголізація) фактично є варіантом ятрогенної травми, тому питання щодо їх використання слід вирішувати з урахуванням можливих негативних наслідків, оскільки, за нашими даними, вони призводять до суттєвого зниження потенційної ефективності реконструктивної методики — мікрораскулярної декомпресії трійчастого нерва.

## References

1. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain*. 2001 Dec;124(Pt 12):2347-60. Review. Erratum in: *Brain* 2002 Mar;125(Pt 3):687. PubMed PMID: 11701590.
2. Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, Scholz J, Sindou M, Svensson P, Treede RD, Zakrzewska JM, Nurmikko T. Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology*. 2016 Jul 12;87(2):220-8. doi: 10.1212/WNL.0000000000002840. PubMed PMID: 27306631; PubMed Central PMCID: PMC4940067.
3. Haller S, Etienne L, Kövari E, Varoquaux AD, Urbach H, Becker M. Imaging of Neurovascular Compression Syndromes: Trigeminal Neuralgia, Hemifacial Spasm, Vestibular Paroxysmia, and Glossopharyngeal Neuralgia. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016 Aug;37(8):1384-92. doi: 10.3174/ajnr.A4683. PubMed PMID: 26892985.
4. Singh MK, Egan RA. Trigeminal Neuralgia: Practice Essentials, Background, Anatomy [Internet]. *Emedicine.medscape.com*; 1994-2017. [cited 2017 August 17]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1145144-overview#a6>.
5. Kumar S, Rastogi S, Kumar S, Mahendra P, Bansal M, Chandra L. Pain in trigeminal neuralgia: neurophysiology and measurement: a comprehensive review. *J Med Life*. 2013;6(4):383-8. PubMed PMID: 24701256; PMCID: PMC3973876.
6. Yong RJ, Nguyen M, Nelson E, Urman RD. *Pain Medicine: An Essential Review*. Springer; 2017.
7. Tanaka T, Morimoto Y, Shiiba S, Sakamoto E, Kito S, Matsufuji Y, Nakanishi O, Ohba T. 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;100(2):215-25. doi: 10.1016/j.tripleo.2004.12.007. PubMed PMID: 16037780.
8. Satoh T, Onoda K, Date I. Trigeminal Neuralgia: Diagnosis Using 3-D Magnetic Resonance Multi-Fusion Imaging. In: Hayat MA, editor. *Tumors of the Central Nervous System*. V. 4. Springer; 2012. P.199-209.
9. Headache Classification Subcommittee of the International Headache S. *The International Classification of Headache Disorders*: 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004;24 Suppl 1:9-160. PubMed PMID: 14979299.
10. Headache Classification Committee of the International Headache S. *The International Classification of Headache Disorders*, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33(9):629-808. doi: 10.1177/0333102413485658. PubMed PMID: 23771276.
11. Levin M. *The International Classification of Headache Disorders*, 3rd Edition (ICHD III) - Changes and Challenges. *Headache*. 2013;53(8):1383-95. doi: 10.1111/head.12189. PubMed PMID: WOS:000324100100021.



12. Tash RR, Sze G, Leslie DR. Trigeminal neuralgia: MR imaging features. *Radiology*. 1989;172(3):767-70. doi: 10.1148/radiology.172.3.2772186. PubMed PMID: 2772186.
13. Tenser RB. Trigeminal neuralgia: mechanisms of treatment. *Neurology*. 1998;51(1):17-9. PubMed PMID: 9674772.
14. Viana M, Tassorelli C, Allena M, Nappi G, Sjaastad O, Antonaci F. Diagnostic and therapeutic errors in trigeminal autonomic cephalalgias and hemicrania continua: a systematic review. *J Headache Pain*. 2013;14:14. doi: 10.1186/1129-2377-14-14. PubMed PMID: 23565739; PMCID: PMC3620440.
15. Neff BA, Carlson ML, O'Byrne MM, Van Gompel JJ, Driscoll CLW, Link MJ. Trigeminal neuralgia and neuropathy in large sporadic vestibular schwannomas. *J Neurosurg*. 2017;127(5):992-9. doi: 10.3171/2016.9.JNS16515. PubMed PMID: 28084915.
16. Mathew PG, Garza I. Headache. *Semin Neurol*. 2011;31(1):5-17. doi: 10.1055/s-0031-1271313. PubMed PMID: 21321829.
17. Henschke N, Kamper SJ, Maher CG. The epidemiology and economic consequences of pain. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(1):139-47. doi: 10.1016/j.mayocp.2014.09.010. PubMed PMID: 25572198.
18. Clinical protocols for patients requiring neurosurgical care (except for traumatic brain injury). *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2008;(3):9-132. Available from: <http://theunj.org/article/view/108677>.
19. Naraghi R, Hastreiter P, Tomandl B, Bonk A, Huk W, Fahlbusch R. Three-dimensional visualization of neurovascular relationships in the posterior fossa: technique and clinical application. *J Neurosurg*. 2004;100(6):1025-35. doi: 10.3171/jns.2004.100.6.1025. PubMed PMID: 15200117.
20. Kanal E, Maravilla K, Rowley HA. Gadolinium contrast agents for CNS imaging: current concepts and clinical evidence. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2014;35(12):2215-26. doi: 10.3174/ajnr.A3917. PubMed PMID: 24852287.
21. Hughes MA, Frederickson AM, Branstetter BF, Zhu X, Sekula RF, Jr. MRI of the Trigeminal Nerve in Patients With Trigeminal Neuralgia Secondary to Vascular Compression. *AJR Am J Roentgenol*. 2016;206(3):595-600. doi: 10.2214/AJR.14.14156. PubMed PMID: 26901017.
22. Muzio B. Trigeminal neuralgia [Internet]. *Radiopaedia.org*; 2005-2017. [cited 2017 August 24]. Available from: <https://radiopaedia.org/articles/trigeminal-neuralgia>.
23. Muzio B. Trigeminal neuralgia protocol (MRI) [Internet]. *Radiopaedia.org*; 2005-2017. [cited 2017 August 24]. Available from: <https://radiopaedia.org/articles/trigeminal-neuralgia-protocol-mri>.
24. Grimmer-Somers K, Vipond N, Kumar S, Hall G. A review and critique of assessment instruments for patients with persistent pain. *J Pain Res*. 2009;2:21-47. PubMed PMID: 21197292; PMCID: PMC3004621.
25. Chen HI, Lee JY. The measurement of pain in patients with trigeminal neuralgia. *Clin Neurosurg*. 2010;57:129-33. PubMed PMID: 21280505.
26. McLaughlin MR, Jannetta PJ, Clyde BL, Subach BR, Comey CH, Resnick DK. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg*. 1999;90(1):1-8. doi: 10.3171/jns.1999.90.1.0001. PubMed PMID: 10413149.
27. Rappaport ZH. [Microvascular decompression in trigeminal neuralgia]. *Harefuah*. 1996 Apr 15;130(8):515-6, 584. Hebrew. PubMed PMID: 8765871.
28. Algorithms of statistical analysis [Internet]. *Medstatistic.ru*; 2013 [cited 2018 January 09]. Russian. Available from: <http://medstatistic.ru/algorithm.html>.
29. Schoonjans F. Comparison of means calculator [Internet]. *MedCalc*; 2017 [cited 2018 January 09]. Available from: [https://www.medcalc.org/calc/comparison\\_of\\_means.php](https://www.medcalc.org/calc/comparison_of_means.php)
30. [On Amendments to the Order of the Ministry of Health of Ukraine dated September 28, 2012 No. 751] [Internet]. *Legislation of Ukraine*; 1994-2018 [cited 2018 January 09]. Ukrainian. Available from: <http://zakon.rada.gov.ua/go/z0530-17>.
31. Pamir MN, Peker S. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: a long-term follow-up study. *Minim Invasive Neurosurg*. 2006;49(6):342-6. doi: 10.1055/s-2006-960487. PubMed PMID: 17323260.
32. Kabatas S, Karasu A, Civelek E, Sabanci AP, Hepgul KT, Teng YD. Microvascular decompression as a surgical management for trigeminal neuralgia: long-term follow-up and review of the literature. *Neurosurg Rev*. 2009;32(1):87-93; discussion-4. doi: 10.1007/s10143-008-0171-3. PubMed PMID: 18820959.
33. Zihang Xie LC, Yan Wang, Zhiqiang Cui, Shijie Wang, Qiang Ao, Yuqi Zhang, Huancong Zuo. Comparison of different microsurgery methods for trigeminal neuralgia. *Translational Neuroscience and Clinics*. 2016;2:183-7. doi: 10.18679/CN11-6030/R.2016.022.
34. Cheng J, Liu W, Hui X, Lei D, Zhang H. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in patients with failed gamma knife surgery: Analysis of efficacy and safety. *Clin Neurol Neurosurg*. 2017;161:88-92. doi: 10.1016/j.clineuro.2017.08.017. PubMed PMID: 28865322.
35. Theodros D, Rory Goodwin C, Bender MT, Zhou X, Garzon-Muvdi T, De la Garza-Ramos R, Abu-Bonsrah N, Mathios D, Blitz AM, Olivi A, Carson B, Bettgeowda C, Lim M. Efficacy of primary microvascular decompression versus subsequent microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 2017;126(5):1691-7. doi: 10.3171/2016.5.JNS151692. PubMed PMID: 27419826.
36. Oesman C, Mooij JJ. Long-term follow-up of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Skull Base*. 2011;21(5):313-22. doi: 10.1055/s-0031-1284213. PubMed PMID: 22451832; PMCID: PMC3312136.

## Коментар

**до статті А.Г. Набойченко та В.О. Федірка «Актуальні питання тригемінальних невралгій компресійного генезу. Результати хірургічного лікування з урахуванням впливу ятрогенії»**

Стаття є беззаперечним свідченням того драматизму, який супроводжує тригемінальну невралгію (ТН) як у житті пацієнта, так і в роботі лікаря, який намагається полегшити страждання людини з нестерпним «суїцидальним» боєм, у пошуку засобів допомоги.

У разі безуспішного медикаментозного лікування настає час для вибору методу хірургічного втручання як «останнього засобу» (last resort). На сьогоднішній день, в основу протоколів лікування ТН, починаючи з настанов Американської академії неврології та Європейської федерації неврологічних товариств 2008 року, покладені результати систематичних оглядів та мета-аналізів проведених досліджень, що дає змогу

поглянути на проблему вибору методу інвазивного лікування з позицій доказової медицини.

Безумовно, що у випадку компресійної природи захворювання виправданою з патогенетичної точки зору є хірургічна, мікрovasкулярна в разі судинно-нервового конфлікту (операція Джаннетти), декомпресія трійчастого нерву – нейрохірургічна операція, яка характеризується високим рівнем тривалих успішних результатів, проте й несе певні ризики ускладнень (лікворея, інфаркти мозку, формування внутрішньочерепних гематом) і супроводжується певним, хай і невисоким для нейрохірургічної клініки, рівнем післяопераційної летальності (0,2-0,5%).

З іншого боку, включені авторами до групи «деструктивних методик на рівні трійчастого вузла або периферичних гілок» засоби малоінвазивного лікування являють собою групу різнорідних втручань, що характеризуються різним ступенем ефективності.

Периферичні техніки, тобто втручання на гілках трійчастого нерву нижче рівня гассерового вузла (алкоголізація у матеріалі авторів), продемонстрували низький рівень ефективності і високу частку рецидивів болю за даними рандомізованих клінічних випробувань. Натомість перкутанні техніки (радіочастотна абляція, ін'єкції гліцеролу, балон-компресія гассерового вузла) та радіохірургічні втручання, відповідно до даних досліджень III-IV класу, мають той самий рівень ефективності, що й мікровазкулярна декомпресія (МВД) – позбавлення болю в 90% випадків. Методики є малоінвазивними, виконуються в режимі «хірургії одного дня», мають незначний рівень хірургічних ускладнень. Враховуючи переважання ТН в пацієнтів старших вікових груп, які нерідко мають супутню патологію, що підвищує ризики хірургії, застосування таких втручань, безумовно, може мати свої переваги. У такому разі, також, незаперечним є право пацієнта на вибір виду лікування за умови об'єктивного інформування про переваги й недоліки різних технік. Передумовою успіху малоінвазивних методик є також точне визначення показань до їхнього застосування, а саме діагноз ТН, оскільки при інших видах лицьового болю вони можуть бути або

неефективними або навіть посилювати виразність больового синдрому (аж до *anaesthesia dolorosa*).

Недоліками перкутанних технік можна вважати вищий відсоток рецидивів захворювання (через 5 років ефект зберігається в 54-64% пацієнтів порівняно з 73% при МВД) та наявність сенсорних порушень (гіпестезії в зоні інервації гілок трійчастого нерву) після таких інтервенцій. Проте, враховуючи малоінвазивність перкутанних технік, у випадку рецидиву болю вони можуть бути виконані повторно. Дефіцит же чутливості, який знижував неврологічні наслідки лікування в 2-й групі представленого дослідження (МВД після «деструктивних» технік), за умови всебічного інформування пацієнта, є його свідомим вибором і «платою» за малу травматичність лікування. Говорячи про гірші результати лікування в зазначеній 2-й групі, слід звернути увагу й на таку методологічну особливість дослідження: у цій групі аналізуються випадки, коли незадоволені наслідками «деструктивних» методів лікування (що в хірургії може бути при застосуванні будь-якої методики) пацієнти звертаються по нейрохірургічну допомогу (МВД). Проте поза межами дослідження залишаються ті хворі, що задоволені результатами перкутанних технік або радіохірургії й не шукають іншого додаткового лікування.

У цілому стаття є корисною в уточненні особливостей нейрохірургічного лікування ТН і привертанні уваги до цієї складної проблеми.

*В.В. Білошицький, д.м.н.  
Група лікування хронічного болю  
Інститут нейрохірургії  
ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України*