

УДК 616.833.15—009.7—02—092—089

Етіологія, патогенез та нейрохірургічне лікування невралгії трійчастого нерва (огляд літератури)

Цимбалюк В.І., Дмитерко І.П., Сапон М.А., Федірко В.О.

Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Ключові слова: трійчастий нерв, невралгія, етіологія, патогенез, хірургічне лікування.

Невралгія трійчастого нерва (НТН) — тяжке поліетіологічне захворювання, що характеризується тривалим і рецидивуючим перебігом та резистентністю до різних методів консервативного й оперативного лікування [20, 28]. Внаслідок цього захворювання страждають люди різного віку — (від дітей до старих). Однак найчастіше НТН виникає в зрілому та похилому віці [10, 33]. Серед патологій черепно-мозкових нервів (ЧМН) тригемінальна невралгія займає друге місце після невропатії лицьового нерва. За поширеністю вона посідає перше місце серед інших видів невралгії, на неї хворіють у середньому 4—5 осіб, а в окремих регіонах — до 25—30 осіб на 100000 населення [21, 25, 30].

За даними літератури, з усіх нейростоматологічних захворювань на НТН припадає 49,8% випадків [32].

Протягом останніх років спостерігається тенденція до збільшення частоти захворювання на цю тяжку недугу [25], що свідчить про важливе соціально-економічне значення проблеми [10, 20].

Перші описи больового синдрому обличчя датуються 1066—1136 рр. (Jujanis Writings), а чітке визначення НТН вперше запропонували у 1671р. Johanness Michael Fehr та Elias Schmidt [68]. І вже в 1677 р. Locke розпочинає глибокі дослідження хвороби (що потім дістали назву класичних). Дещо пізніше описали невралгію N. Andre (в 1756 р.), J.Fothergil (в 1773 р.) і Pujol (в 1787 р.) [67, 69]. Але, на жаль, кардинальні питання етіології і патогенезу захворювання до теперішнього часу не з'ясовані до кінця. Тому виникає так багато різноманітних пропозицій щодо застосування тих чи інших консервативних та хірургічних методів лікування цієї патології [7, 28].

Весь період дослідження НТН умовно поділяють на два етапи, протягом яких різними авторами було висунуто більше 50 можливих причин її виникнення (анатомічні аномалії черепа, запальні процеси, стиснення або розтягнення трійчастого нерва та ін.) [12, 72]. Однак найвагомішими теоріями генезу НТН визнано

опубліковані в останні десятиріччя теорії формування мультинеуронального рефлексу та генераторну [20,21,30,31]. Останні десятиріччя стосуються саме другого етапу дослідження НТН, що починається з 60-х років ХХ століття. Його родоначальником по праву можна назвати W.Kendi, котрий ще в 1934 р. спостерігав аномалії судин у ділянці корінця трійчастого нерва (ТН) в 56% верифікованих випадків НТН або судинні вади чи їх незвичайне розташування, що загалом склало 60% випадків. Пізніше ці дані були підтверджені іншими дослідниками, а механізм формування больового синдрому дістав назву компресійного (тунельного) [14, 21, 25, 57, 59]. Внаслідок дії вказаного механізму на різних рівнях периферичної ділянки системи ТН виникає 95% НТН, що на сьогодні доведено [19].

Як свідчать дані літератури, 74—90% НТН виникають завдяки дії компресійного механізму на проксимальні ділянки периферичного відділу системи ТН. Як правило, роль компримуючого агента в цьому випадку відіграють розширені і петлеподібно вигнуті судини, частіше верхня мозочкова артерія та, рідше, передньонижня мозочкова артерія, їхні гілки або вени, що залягають у зоні мосто-мозочкового кута [19, 20, 31, 37]. Найвразливішою ділянкою корінця ТН є тричотириміліметрова зона біля входу в стовбур головного мозку, де спостерігається його стоншення внаслідок переходу центрального мієліну в периферичний, що, як відомо, має важливе значення в запуску патогенетичного механізму [7, 28, 36, 47, 49]. Вважається, що на судини припадає 86—97% компресії корінців ЧМН, з них на артерії — 80-87% [15, 50]. У той же час деякі дослідники стверджують, що лише 11—16% НТН є наслідком судинної компресії корінця ТН [35]. Вже Hardy і Rhoton (1978) на секційному матеріалі встановили в 60% випадків близький контакт судин і корінця ТН у людей, що за життя не хворіли на НТН [42]. M.Shiotani з співавторами (1996) одержали підтвердження цього факту в 31,6% спостережень [35].

М.Кролем (1936), Е.К.Сеппом (1942), F.Sicard

(1932) вперше було висунуто припущення, що НТН є наслідком компресії дистальних (екстракраніальних) відділів ТН у функціонально вузьких кісткових каналах лицьового скелета, що в 70-х роках було доведено цілою низкою досліджень інших авторів [25]. На сьогодні, за даними літератури, відомо, що причиною 12,5—31% захворювань ТН є саме вроджені чи набуті звуження кісткових каналів та отворів лицьового черепа. Про це свідчать результати зіставлення даних інструментальних досліджень з показниками, що характеризують хірургічні втручання на периферичних ділянках ТН (алкоголізація вражених гілок, розширення кісткових каналів та ін.) [14, 32]. Досить часто звуження лицьових кісткових каналів черепа з'являються внаслідок гайморитів, кістозних утворень, пухлин та травм щелепно-лицьової ділянки [8, 21, 45]. Отже, враховуючи багатогранність думок щодо основних причин НТН, деякі автори вважають, що у її виникненні можуть мати певне значення і додаткові фактори: церебральний атеросклероз, артеріальна гіпертензія, черепно-мозкова травма, демієлінізуючі захворювання, хвороби зубів та ін. [1, 13, 16, 32, 61]. Значної ваги в генезі НТН надають одонтогенним факторам, а саме хронічній інфекції зубощелепної системи, а також вірусним ураженням, зокрема вірусом герпесу, вибірковій дії останнього на ТН без клінічних проявів самої інфекції (підвищення температури тіла, висипання на шкірі та ін.) [6, 9], про що свідчить велика кількість досліджень, проведених у цьому напрямку. Є повідомлення про значну роль перевантаження м'язів на орофациальному рівні, що пов'язано з деформацією зубних рядів, яка призводить до морфологічної перебудови суглобів [29, 57]. Вперше теорію про значення синдрому патологічного прикусу висунули П.Р.Рубін (1966) та J.V.Costen (1957), однак на сьогодні серед причин НТН цей чинник не займає домінуючої позиції [25].

Часто до появи тригемінального больового синдрому призводить компресія ТН пухлинами мосто-мозочкового кута, основи черепа або стовбура мозку, що зустрічається приблизно в 4—10% випадків захворювань [10, 40, 45, 56]. Близько 3% НТН виникають через пухлини безпосередньо самої системи ТН (гассерового вузла, корінця ТН) [5, 24, 39, 60].

Близько 2% захворювань ТН є наслідком патології судин: аневризми, артеріовенозних мальформацій, що спричиняють компресію нерва або призводять до порушення регіонарного кровотоку і дисфункції стовбурових або кірково-підкіркових утворень системи ТН [7, 31, 60].

Цілою низкою досліджень доведено, що при-

близно 1—4% випадків тригемінальної невралгії зумовлено розсіяним склерозом, який призводить до виникнення вогнищевої демієлінізації на різних рівнях системи ТН [11, 15, 59]. 3—6% захворювань ТН виникають внаслідок атеросклерозу судин головного мозку, що розвивається з віком і посилює ноцицептивну дію постійних пульсових ритмічних подразнень у місці компресії артерією корінця ТН через стовщення стінки судини. Це часто збігається з підвищенням артеріального тиску, яке сприяє кращому контакту між нервом та судиною, прискорюючи процес демієлінізації в цьому місці [13, 19, 28].

Отже, будь-який процес, що може спричинити морфологічні зміни мієлінових оболонок та осьових структур на різних рівнях ТН, може призвести до розвитку тригемінального больового синдрому [7, 16, 72]. В експерименті доведено, що уже через 3—6 міс від початку захворювання виявляються структурно-дегенеративні зміни мієлінової оболонки та осьових циліндрів ураженої ділянки ТН. Ці зміни прогресують з розвитком захворювання [33]. Мікροструктурні порушення, які виникають на периферії системи ТН, зумовлені локальними морфологічними змінами окремих гілок ТН або його корінців, ведуть до формування периферичного генератора патологічного посиленого збудження (ГППЗ) [21, 26, 31]. Щодо первинно периферичного генезу НТН, до чого в останні десятиріччя схиляються більшість авторів [33, 57], то зараз переконливо доведено домінуючу роль ектопічної активності від периферичного ГППЗ та гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК) в запуску центрального (в тригемінальних структурах) ГППЗ, що є основною ланкою патогенетичного механізму формування тригемінального больового синдрому [19, 25].

При аналізі літератури стає очевидним, що і причини, і механізми виникнення НТН вивчені не до кінця, і на сьогодні існує думка, що це захворювання викликається різними етіологічними чинниками. Що ж до його патогенезу, то загально визнаною є демієлінізація нерва в результаті його компресії, особливо у зоні входження в стовбур мозку [42,46,54,55,70], але яким чином це веде до дисфункції нерва, намагаються пояснити за допомогою трьох теорій. По-перше, висловлюється гіпотеза, що “коротко циркулююча” ефаптична трансмісія відбувається між аксонами у зоні демієлінізації за рахунок поперекової передачі імпульсів [42]. За другою теорією, фокальна компресія та демієлінізація призводять не тільки до утворення штучних синапсів у середині нерва, але і до ушкодження ядер у стовбурі мозку. Третя теорія ґрунтується на можливості регенерації аксонів не-

рва від місця компресії у зворотному напрямку [21, 31]. При цьому слід пам'ятати, що механізми болю на різних стадіях захворювання можуть бути різними: на I стадії — це компресійний механізм антидромного збудження ноцицепторів; на II стадії — недостатність антиалгічної системи; на III стадії — деаферентаційний механізм. Вивчення вказаних механізмів визначає особливості вибору тактики лікування НТН на різних стадіях захворювання [18].

Що стосується діагностики, то усім добре відомі основні симптоми, які характеризують клінічні прояви НТН, та все ж вони не відображають чітких діагностичних критеріїв залежно від причини захворювання, а тому з метою виявлення етіологічних факторів слід, окрім ретельного клінічного (неврологічного, стоматологічного, соматичного) огляду хворих, проводити всебічне інструментальне обстеження їх, включаючи КТ, МРТ, а для прицільної верифікації судинного генезу компримуючого агента — і МР-ангіографію, що може сприяти вибору найоптимальнішого методу лікування з тим, щоб отримати кращі результати [8, 14, 35, 71].

В арсеналі лікувальних заходів НТН існують консервативні (медикаментозні, рефлекторні, фізіотерапевтичні) та хірургічні заходи. До останньої групи входять малі хірургічні втручання (алкоголізація та симпатико-тригемінальна новокаїнова блокада) і застосування оперативних методів [22, 25]. Такий спектр лікувальних заходів має місце через те, що, як відомо, консервативні та малі хірургічні втручання в лікуванні НТН забезпечують тимчасове поліпшення, що через короткий час змінюється рецидивом захворювання, а в 30% випадків ці методи бувають неефективними і дають побічні явища [31, 72]. Вважається, що в разі безуспішності застосування консервативних методів і блоkad у лікуванні НТН єдиним способом усунення болю є нейрохірургічні операції [11] — анатомічно і патофізіологічно обгрунтовані оперативні методи, що дають змогу втручатись на різних рівнях системи ТН (від периферичного до таламокортикального) і мають перевагу перед іншими хірургічними втручаннями при даній патології [35, 64]. Всі нейрохірургічні методи, що застосовуються для лікування НТН, за механізмом дії поділяють на деструктивні та недеструктивні. Тривалість ремісії при використанні нейрохірургічних деструктивних методів лікування становить у середньому 2—3, рідше 6—7 років, а при використанні недеструктивних операцій у більшості випадків спостерігаються дещо кращі результати [37]. Однак у доступній літературі ми, на жаль, не зустріли повідомлень про методи лікування НТН, після

застосування яких можна було б з впевненістю сказати, що ризику рецидиву захворювання більше не існує [2, 62].

У цілому результати лікування НТН залежать від вибору необхідного способу дії на систему ТН в кожному конкретному випадку, що завжди є індивідуальним [48, 65, 71]. Крім етіологічних чинників та патофізіологічних механізмів, необхідно враховувати вік, стать, умови праці хворих, кількість рецидивів та багато (близько 45) інших факторів, що загалом ускладнює вибір адекватного лікування [2].

Серед хірургічних методів лікування, які найчастіше застосовуються при НТН, слід назвати блокади з використанням гормонів, вітамінів, спазмолітиків, аналгетиків, що не дають позитивного результату в 30% випадків. Крім того, ефект блоkad тимчасовий, ремісія після них триває 2—24 міс [2, 31]. Дотримуючись принципу послідовності хірургічних втручань [35], на другий рівень слід віднести алкоголізацію периферичних гілок, що використовується не менш часто, після якої, за даними різних авторів, ремісія становить від 3 міс до 3 років [2, 25]. За даними М. М. Макаренкова (1960), Н.П.Шамаєва (1964), К.Ф.Fontanari (1967), ремісія після першої алкоголізації триває 1—5 міс, а при повторних маніпуляціях ефект часто взагалі не досягається. К. Ruge (1958) стверджує, що периферична алкоголізація в 39% спостережень була неефективною [21]. В цілому до цього способу лікування слід ставитись з пересторогою: по-перше, через короточасний ефект, що практично зникає після повторення процедури, а по-друге, через те, що внаслідок виражених морфологічних змін у нерві часто розвиваються ятрогенні неврити гілок ТН [31, 33].

У разі неефективності малих хірургічних втручань при лікуванні НТН нерідко вдаються до неврекзерізу в різних модифікаціях. Але аналіз літератури свідчить, що після таких операцій неодмінно з'являються рецидиви не пізніше як через 2 роки [14].

Дещо кращі результати лікування НТН одержують у випадках використання нейрохірургічних методів, дія яких спрямована на трійчастий (гассерів) вузол, або чутливий корінець ТН. Так, за даними ряду авторів, при перкутанній електротермокоагуляції найближчі задовільні результати становлять 88—100%, рецидиви виникають у 13—29% випадків [52, 65]. Руйнування чутливого корінця ТН шляхом гідротермічної деструкції, за даними окремих авторів, призвело до рецидиву у 2% оперованих через 1—6 міс, а у 6% — через 6—8 років; позитивний результат мав місце в 84,5% випадків [4]. Протягом останніх десятиріч широко

застосовуються ін'єкції гліцерину в тригемінальну цистерну, хоча при цьому рецидиви в період від 17 міс від моменту закінчення лікування до 4 років виникають приблизно у 18—31% хворих [23]. T.Yolts і S.Esposito з співавторами (1985) спостерігали рецидиви після введення гліцерину у 23—45% оперованих за період від 1 міс після втручання до 32 міс [23, 41, 58]. Часто в останні роки в нейрохірургічній практиці лікування НТН стали застосовувати метод перкутанного введення балона-катетера, дія якого спрямована на трійчастий вузол. В одному із спостережень за допомогою цього методу одержано задовільний результат у 87% випадків при втручанні у ранній післяопераційний період; кількість рецидивів становила 16%, середня тривалість ремісії — від 8 міс до 5 років. Однак застосування цього методу іноді може супроводжуватись значними ускладненнями — утворенням каротидно-кавернозних фістул [38, 51, 52]. Як перкутанне хірургічне втручання в лікуванні невралгії трійчастого нерва використовується селективна кріонеуротомія чутливого корінця ТН окисом азоту, що забезпечує ремісію в середньому на період від 3 міс до 6 років [34]. До цієї групи мікрохірургічних методів належать радіочастотна термокоагуляція трійчастого вузла, що досить добре зарекомендувала себе в нейрохірургічній практиці [25, 27], та метод інтенсивного лазерного випромінювання. Ремісія після застосування цих методів триває в середньому від 2 міс до 3 років [17, 24, 44].

Таким чином, незалежно від механізму дії на ТН, жоден із згаданих нейрохірургічних методів, на жаль, не запобігає виникненню рецидиву НТН. За даними літератури, приблизно у 8% подібних операцій ефект не досягається взагалі [35]. Проте наведені оперативні втручання характеризуються незначною травматичністю, нескладністю технічного виконання, майже 100% відсутністю летальних випадків та легкою доступністю проведення повторних хірургічних втручань, що є суттєвим для людей похилого віку та хворих з тяжкою супутньою соматичною патологією [65].

Така операція, як селективна проксимальна ризотомія, що раніше застосовувалась як самостійне хірургічне втручання [22], на сьогодні є засобом вибору при неможливості проведення мікросудинної декомпресії або відсутності компримуючого агента, що виявляється під час ревізії структур мосто-мозочкового кута, чи в разі появи болу після мікросудинної декомпресії, а також у випадках НТН внаслідок демієлінізуючого процесу [53]. Не знайшли широкого застосування і стереотаксичні методи, дія яких спрямована на трійчастий вузол та

специфічні і неспецифічні ядра таламуса [11, 58].

Після тригемінальної нуклеотрактомії виникає 4,5% рецидивів, позитивний результат при цій операції становить 86,4%. Але через травматичність та можливість значних ускладнень метод використовують дуже рідко, як правило при НТН, викликаний розсіяним склерозом, коли інші методи практично не дають ефекту [11, 28].

До недеструктивних методів лікування НТН в нейрохірургії належить електростимуляція, що не знайшла широкого застосування [63]. Проте велике і виправдане визнання завоював високоефективний і етіопатогенетично обґрунтований недеструктивний метод мікросудинної декомпресії (МСД) корінця ТН, який забезпечує 80—89% віддалених позитивних результатів. Кількість рецидивів при цьому складає 3—15% [3, 15, 36, 37, 59]. Метод МСД, який стає дедалі популярнішим, непогано зарекомендував себе і при повторних оперативних втручаннях у випадку рецидиву НТН завдяки його відносно невеликій травматичності та забезпеченню за його допомогою тривалої ремісії [50]. Так, за даними публікацій, десятирічна ремісія після операції МСД спостерігалась більш як у 70% хворих [37].

Останнім до нейрохірургічних методів лікування НТН додався радіохірургічний, з використанням гамма - ножа, що також зараховується до деструктивних методів. Гамма-випромінювання спрямовується на чотириміліметрову зону входу в стовбур головного мозку корінця ТН і змінює гістологічну структуру його та впливає на фізіологічний механізм провідності патологічних больових імпульсів. Результат дії методу оцінюється в 50% оперованих як позитивний, в 46% хворих внаслідок такого втручання зменшується біль, рецидив за період від 1 до 9 міс після операції спостерігається у 13% пацієнтів. Що ж до механізму впливу даного методу на НТН, то він ще недостатньо вивчений, дослідження в цьому напрямку продовжуються [47, 56].

Порівняльна характеристика різних хірургічних методів лікування на основі спостережень за більш як 10350 оперованими показує, що: 1) перкутанні методи та експлоративні втручання на ЗЧЯ мають і переваги, і недоліки; 2) радіочастотна ризотомія є методом вибору для більшості пацієнтів, що підлягають хірургічному лікуванню; 3) МСД рекомендується всім пацієнтам за винятком тих, що мають тяжку соматичну патологію, та тих, хто остерігається порушення чутливості [66].

Таким чином, поки що не існує методів лікування НТН, які б на 100% гарантували усу-

нення болу назавжди, що тісно пов'язано з поліетіологічністю та складністю патофізіологічних механізмів захворювання. Рецидив НТН є прямим показанням до проведення повторної нейрохірургічної операції, особливо в разі неефективності консервативних методів лікування та малих хірургічних втручань, що має місце в більшості випадків.

Список літератури

1. *Абдухакимов Ф.Т., Кабилов К.К.* Роль гипертонической болезни в этиологии невралгии тройничного нерва // *Невропатология и психиатрия*. — 1990. — Т.90, №4. — С.11—13.
2. *Адацик Н.Ф.* Прогнозирование результатов хирургического лечения невралгий тройничного нерва с помощью ЭВМ // *Периферическая нервная система*. — Мир науки и техники, — 1984. — Вып.7. — С.99—104.
3. *Балязин В.А., Балязина Е.В.* О механизмах сосудистой компрессии при невралгии тройничного нерва /Мат. II съезда нейрохирургов Рос. федерации (16—19 июня 1998). — Нижний Новгород, 1998. — С.203.
4. *Бережной Б.И.* Опыт применения гидротермической деструкции чувствительных корешков гассерова узла при невралгии тройничного нерва // *Мат. 1-й конф.нейрохирургов. Крым*. — Керчь, 1995. — С.61—63.
5. *Благовещенская Н.С., Егорова В.К.* Отоневрологическая симптоматика при невриномах гассерова узла и корешка тройничного нерва // *Вопр.нейрохирургии*. — 1994. — №1. — С.11—13.
6. *Бородин В.А., Скальская Е.М., Кузьменко И.П.* Одонтогенные поражения тройничного нерва // *Проблемы и перспективы развития здравоохранения в Житомирской обл.* — 1995. — С.97.
7. *Вейн А.* Болевые синдромы в неврологической практике. — М.: Медицина, — 1999. — С.175—190.
8. *Гречко В.Е., Пузин М.Н.* К диагностике невралгий тройничного нерва преимущественно центрального и преимущественно периферического генеза // *Невропатология и психиатрия*. — 1985. — №7. — С.1053—1059.
9. *Гречко В.Е., Пузин М.Н., Степанченко А.В.* Одонтогенные поражения тройничного нерва. — М.: Изд-во Ун-та дружбы народов, 1998. — С.107.
10. *Григорян Ю.А., Оглезнев К.Я., Рощина Н.А.* Этиологические факторы синдрома тригеминальной невралгии // *Невропатология и психиатрия*. — 1994. — №6. — С.18.—22.
11. *Григорян Ю.А., Онощенко Е.В.* Результаты тригеминальной нуклеотрактомии при лицевых болях // *Вопр.нейрохирургии*. — 2000 — №2. — С.3—7.
12. *Ерохина Л.Г.* О патогенезе невралгии тройничного нерва (обзор литературы) // *Невропатология и психиатрия*. — 1960. — Т.60, вып.2. — С.248.—253.
13. *Ескін О.Р., Леценко К.А., Ткаченко О.А., Сало С.В.* Атеросклероз судин головного мозку як один із провідних етіологічних факторів у розвитку невралгії трійчастого нерва // *Укрвісник психоневрології*. — Харків, 1997. — Т.5, вип.2 (13). — С.25—26.
14. *Журавлев Т.М. и др.* Реабилитация больных с невралгией тройничного нерва после оперативного лечения // *Вопр.реабилитации в стоматологии*. — Пермь, 1989. — С.107—108.
15. *Зозуля Ю.П., Цимбалюк В.І., Федірко В.О.* Больові синдроми і дисфункції черепно-мозкових нервів в одній половині обличчя і голови // *Вісник носових і горлових хвороб*. — 1999. — Додаток 3. — С.326—328.
16. *Изосимова Ш.С., Гуляева Н.В. и др.* К патогенезу невралгии тройничного нерва (с учетом анатомических особенностей отверстий черепа) // *Закономерности морфогенеза опорных структур позвоночника и конечностей на различных этапах онтогенеза*. — Ярославль, 1985. — С.69—76.
17. *Исмагилова С.Т., Коваленко В.Л., Брамовская Л.В.* Деструкция корешков тройничного нерва и гассерова узла высокочастотным лазерным излучением // *Мат. I съезда нейрохирургов России (14.06—17.06.1995 г.)*. — 1995. — С.298—299.
18. *Карлов В.А.* Клиническая невралгия и структурно-функциональная организация нервной системы // *Невропатологии и психиатрия*. — 1996. — Т.96, №2. — С.5—8.
19. *Карлов В.А.* Механизм боли при корешковой компрессии // *Невропатология и психиатрия*. — 1997. — №3. — С.4—6.
20. *Карлов В.А.* *Неврология лица*. — М.: Медицина, 1991. — С.109—120.
21. *Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А.* Невралгия тройничного нерва. — М.: Медицина, 1980. — 149 с.
22. *Курбангалиев С.М.* Радикальное хирургическое лечение невралгии тройничного нерва. — Л.: Медгиз, 1961. — 156 с.
23. *Лакс А., Нурмисте А.* Введение глицерина в тригеминальную цистерну в лечении тройничного нерва // *Акт.вопр.неврологии и нейрохирургии. Мат. III съезда неврол. и нейрохирургов Эст.ССР*. — 1989. — Т.1. — С.104—106.
24. *Махмудов У.Б., Козлов А.В. и др.* Злокачественная невринома гассерова узла // *Вопр.нейрохирургии*. — 1996. — №2. — С.33—35.
25. *Мегдятов Р.С.* Невралгия тройничного нерва. — М.: Медицина, 1999. — 144 с.
26. *Мейзеров Е.Е., Решетняк В.К., и др.* Разномодельные вызванные потенциалы и центральные механизмы афферентации при невралгии

- гии тройничного нерва // Патофизиология и экспериментальная терапия. — 1996. — №2. — С.3—6.
27. Оглезнев К.Я., Григорян Ю.А. Дифференцированная высокочастотная ризотомия при невралгии тройничного нерва // Вопр.нейрохирургии. — 1989. — №2. — С.38—41.
 28. Оглезнев К.Я., Григорян Ю.А., Шестериков С.А. Патофизиологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей. — Новосибирск, 1990.
 29. Подимахина А.Е., Вакуленко Е.М., Павельчук Н.М., Иванченко Л.П. До етіології та патогенезу стоматогенних рефлєкторних прозопалгій // Укр. вісник психоневрології. — Харків, 1997. — Т.5, вип.2 (13). — С.47—48.
 30. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М.: Медицина, 1989. — С.96—114.
 31. Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания. — М.: Медицина, 1997. — 368 с.
 32. Сабалис Г.И. Этиология, периферический механизм патогенеза, клиника и лечение невралгии тройничного нерва: Автореф. дис. ... докт. меднаук. — М. 1984.— 33 с.
 33. Савицкая О.Н., Дзугаева С.Б. О невралгии (неврите) тройничного нерва // Невропатология и психиатрия. — 1971. — Вып.5. — С.690—694.
 34. Сититьий В.И., Посохов Н.Ф., Пятикоп В.А. Кривохирургическое лечение тяжелых форм невралгии тройничного нерва. — Харьков: Основа, 1995. — 112 с.
 35. Щедренко В.В., Комаров В.Л., Долгополов В.В. Современные принципы хирургии невралгии тройничного нерва // Мат. II съезда нейрохирургов Росфедерации (16—19 июня 1996 г.). — Нижний Новгород, 1996. — С.207.
 36. Adams C.B.T. Microvascular decompression view and hypothesis // Neurosurg. — 1989. — V.57. — P.1—12.
 37. Barker F.G., Jannetta P.J. et al. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia // N.E.J.M. — 1996. — V.334, N.17. — P.1077—1083.
 38. Brown J.A., Hoeflinger B. et al. Axon and Ganglion Cell Injury in Rabbits after Percutaneous Trigeminal Balloon Compression // J.Neurosurg. — 1996. — V.38, N.5. — P.993—1004.
 39. Kay J.K., Fukushima T. The Surgical Management of Trigeminal Neuromas // J.Neurosurg. — 1998. — V.42, N.2. — P.223—241.
 40. Keshpande S. Kaptain G.S., Pobereskin L.H. Temporal glioblastoma causing trigeminal neuralgia // J.Neurosurg. — 1999. — V.91. — P.515.
 41. Eide P.K., Stubhaug A. Relief of trigeminal neuralgia after percutaneous retrogasserian glycerol rhizolysis is dependent on normalisation of abnormal temporal summation of pain, without general impairment of sensory perception // J.Neurosurg. — 1998. — V.43, N.3. — P.462—474.
 42. Gardner W.J. Cross-talk — the paradoxical Transmission of a nerve impulse. // Arch. Neurol.—1966 — V.14. — P.149-156.
 43. Hardy K.G. and Rhoton A.L. Microsurgical relationship of the superior cerebral artery and the trigeminal nerve // J.Neurosurg — 1978. — V.49. — P.669—678.
 44. Harrigan M.R., Chandler W.F. Abducens nerve palsy after radiofrequency rhizolysis for trigeminal neuralgia: case report // J.Neurosurg. — 1998. — V.43, N.3. — P.623—625.
 45. Hirota N., Fujimoto T. Takahashi M et al. Isolated trigeminal nerve metastases from breast cancer: an unusual cause of trigeminal mononeuropathy // SurgNeurol. — 1998. — V.49. — P.558—561.
 46. Jannetta P.J. Cranial rhizopathies, in Youmans J.R. (ed) // Neurological Surgery. A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Management of Neurosurgical Problems. W.B. Saunders. — 1990. — P. 4169-4182.
 47. Kandziolka K., Lacomis K. et al. Histological effects of trigeminal nerve radiosurgery in a primate model: implications for trigeminal neuralgia radiosurgery // J.Neurosurg. — 2000. — V.46, N.4. — P.971—977.
 48. Kuhner A. Zur Wertigkeit destruktiver Eingriffe am trigeminus bei atypischen Gesichtsschmerzen // Neurochirurgia (Stuttg.). — 1998. — B.31, H.6. — S.210—212.
 49. Laeser J.K. The management of tic douloureux // Pain. — 1977. — V.3. — P.155—162.
 50. Lee S.H., Levy E.I. et al. Recurrent trigeminal neuralgia attributable to veins after microvascular decompression // J.Neurosurg. — 2000. — V.46, N.2. — P.356—362.
 51. Lichter N. Mullan J.F.A. 10-year follow-up review of percutaneous microcompression of the gasserian ganglion // J.Neurosurg. — 1990. — V.72, N.1. — P.49—54.
 52. Megillo M., Lioni B. Percutaneous procedures for trigeminal neurologia: Microcompression versus radiofrequency thermocoagulation: personal experience // Pain. — 1989. — V.38, N.1. — P.9—16.
 53. Melaughlin M.R., Jannetta P.J. Lovely T.J. Microvascular Decompression and Rhizotomy for Trigeminal Neuralgia. // Techniques in Neurosurgery. — 2001. — V.5, N.3. — P.239-243.
 54. Moller A.R. The cranial nerve vascular compression syndrome: I. A review of treatment. // Acta Neurochir (Wien). — 1991. — 113. P. — 18—23.
 55. Moller A.R. The cranial nerve vascular

- compression syndrome: II A review of pathophysiology. // *Acta Neurochir (Wien)*. — 1991. — V.113. — P.24—30.
56. *Pollock B.E., Luliano B.A. et al.* Stereotactic radiosurgery for tumor-related trigeminal pain // *J.Neurosurg* — 2000. — V.46, N.3. — P.576—583.
57. *Pomatto et al.* Trigeminal neuralgia resulting from dental ectopia // *Min.Stomatolog.* — 1987. — V.36, N.4. — P.331—332.
58. *Rappaport Z.H., Gomori J.M.* Recurrent trigeminal cistern glycerol injections for tic douloureux // *Acta Neurochir.* — 1988. — V.90. — P.31—34.
59. *Resnick K.K., Jannetta P.S. et al.* Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis // *Surg.Neurol.* — 1996. — V.46. — P.358—362.
60. *Rosetti P., Taib N.K.B. et al.* Arnold chiari i type malformation presenting as a trigeminal neuralgia: case report // *J.Neurosurg.* — 1999. — V.44, N.5. — P.1122—1124.
61. *Sakas K.E., Wittaker K.W.* Syndromes of posttraumatic neurological deterioration in children with no focal lesions revealed by cerebral imaging: Evidence for a trigeminal vascular pathophysiology // *J.Neurosurg.* — 1997. — V.41, N.3. — P.661—667.
62. *Savan A., Keda H. et al.* Differential diagnosis of idiopathic inflammatory trigeminal sensory neuropathy from neuroma with a biopsy: case report // *J.Neurosurg.* — 1999. — V.45, N.5. — P.1241—1250.
63. *Schelden C.H.* Repolarization undertreatment of trigeminal neuralgia: Evolution of compression and electrical methods clinical concept of neurophysiological mechanism, in Knighton R.S., Kumke P.R., (eds) // *Pain Boston: Little, Braun* 1966. — P.373—386.
64. *Schruttner K.* Kie pathophysiologisch konsequent Behandlungs-Methoden der typischen Trigeminalneuralgie // *Parkr.Arzt.* — 1973. — Bd.33, N.400. — S.1449—1456.
65. *Sindou M., Keravel Y. et al.* Traitement neurochirurgical de la nevrалgie trigeminale. Abord direct ou methode percutanee? // *Neurochirurgie.* — 1987. — V.33, N.2. — P.89—111.
66. *Taha J.M., Teu J.M.* Comparison of Surgical Treatments for Trigeminal Neuralgia: Reevaluation of Radiofrequency Rhizotomy. / *Neurosurgery.* — 1996. — V.38, N.5. — P.865—871.
67. *Terrence C.F., Fromm G.H.* History of trigeminal neuralgia // *J.Neurosurg.* — 1998. — V.43, N.4. — P.804—808.
68. *Wilkins R.H.* Historical overview of Surgical Techniques for Trigeminal Neuralgia. // *Techniques in neurosurgery.* — 2001. V.5, N.3. — P.202-217.
69. *Wilkins R.H., Rovit R.L., Murali R., Jannetta P.T.* Historical perspectives // *Trigeminal neuralgia.* — Baltimore, 1990. — P.1—25.
70. *Wilkins R.H.* Cranial nerve dysfunction syndromes: Evidence for microvascular compression, in Barrow K.L. (ed) // *Surgery of Cranial nerves of the Posterior Fossa.* Park Ridge, IL, The American Association of Neurological Surgeons. — 1993. — P.155—163.
71. *Winkelmoeller W.* Kie Klassifikation der trigeminusneuralgie und ihr Einfluss und die Ergebnisse der operativer Behandlung // *Neurochirurgia (Stuttg.).* — 1990. — Bd.3, N.2—5. — S.54—57.
72. *Zakrzewska J.M.* Trigeminal neuralgia. — London etc.: Saunders, 1995. — 229 p.

Этиология, патогенез и нейрохирургическое лечение невралгии тройничного нерва (обзор литературы)

Цымбалюк В.І., Дмитерко І.П., Сапон М.А., Федірко В.О.

В статье дана общая характеристика невралгий тройничного нерва, а также показано, что на сегодняшний день не существует метода их лечения, который бы на 100% предупреждал возобновление боли. И это связано с разными этиологическими факторами и сложными патофизиологическими механизмами заболевания, которые ввиду определенных диагностических моментов не учитываются при выборе адекватного лечения. Выделена роль нейрохирургических методов и обоснована необходимость повторных операций в случае рецидива тригеминалгии.

Etiology, pathogenesis and Neurosurgical Treatment of Trigeminal Neuralgia

Tsymbaluk V.I., Kmyterko I.P., Sapon M.A., Fedirko V.K.

The article gives a general characteristics of trigeminal neuralgia and also shows that its treatment's method which would deny pain renewal 100 per cent doesn't exist nowadays. It deals with the different ethiological reasons and the complicated pathophysiological mechanisms of the disease which under the certain diagnostic difficulties aren't taken into account choosing the necessary conservative and surgical interference. The number of the neurosurgical methods are chosen and the necessity of the repeated operations is substantiated in a case of the trigeminal neuralgia's relapse.