

Хирургическое лечение тригеминальной невралгии, сочетающейся с опухолями мостомозжечкового угла

Г.Ю. Григорян^{1,2}, О.Н. Древаль¹, Н.Н. Маслова³, А.Р. Ситников²

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования», Москва, Россия;

²ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр “Лечебно-реабилитационный центр”», Москва, Россия;

³ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет», Смоленск, Россия

Обоснование. Тригеминальная невралгия (ТН) развивается вследствие демиелинизации входной зоны корешка тройничного нерва (КТН) в ствол головного мозга, которая сопровождается эктопическим возбуждением и перекрестным распространением нервных импульсов, приступообразной лицевой болью. Одной из причин возникновения ТН являются опухоли мостомозжечкового угла (ММУ), оказывающие прямое или опосредованное воздействие на КТН. Оптимальная хирургическая тактика в таких случаях зависит от анатомических взаимоотношений КТН с опухолями и сосудистыми структурами.

Целью исследования является оценка вариантов анатомических взаимоотношений КТН и результатов применения различных хирургических методик в лечении ТН при опухолях ММУ.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 52 пациентов (38 женщин и 14 мужчин в возрасте 22–82 года) с ТН и инсультальными опухолями ММУ: 29 менингиомами вершины пирамиды височной кости, 11 эпидермоидами, 10 вестибулярными невриномами, 1 гемангиомой и 1 каверномой.

Результаты. Выявлены 6 вариантов анатомических взаимоотношений КТН с опухолями ММУ и прилежащими сосудистыми структурами: КТН полностью окружен опухолью; опухоль сдавливает и смещает КТН; опухоль расположена внутри КТН; опухоль вместе с сосудом сдавливает КТН; опухоль смещает КТН в сторону сосуда; опухоль не контактирует с КТН, КТН сдавлен сосудом. Дислокация и деформация КТН опухолями ММУ обнаружены у 50 больных, а в 2 наблюдениях прямого контакта нервных волокон КТН с новообразованием не было. Нейроваскулярный конфликт, вызванный артериальными и венозными сосудами, обнаружен в 16 наблюдениях. Выбор техники сосудистой декомпрессии зависел от степени растяжения и деформации КТН. Послеоперационная МРТ подтвердила тотальное удаление 51 опухоли ММУ в представленной серии и только в 1 наблюдении обнаружены незначительные остатки эпидермоида в контралатеральной церебеллопонтинной цистерне. Летальных исходов после хирургических вмешательств не было, а возникшие нейропатии краниальных нервов носили преходящий характер и регрессировали спустя 2–3 мес. В 15 наблюдениях отмечено возникновение или нарастание гипестезии в зоне иннервации тройничного нерва, которая исчезала в течение нескольких недель и не сопровождалась рецидивом ТН. В 6 случаях, которые ранее не подвергались хирургическим манипуляциям на КТН и его периферических ветвях, обнаружено улучшение чувствительности на лице. Полный регресс ТН в ближайшем послеоперационном периоде отмечен у 51 пациента. В 1 наблюдении эпидермоидной опухоли для устранения сохраняющихся в течение недели интенсивных пароксизмов боли проведена чрескожная радиочастотная тригеминальная ризотомия. При последующем наблюдении в течение 2–10 лет повторного роста опухолей ММУ и рецидивов ТН не выявлено.

Заключение. ТН может вызывать прямая компрессия и деформация КТН и ствола головного мозга опухолями ММУ и сосудистыми структурами. Детальное исследование всей протяженности КТН после удаления опухоли необходимо для оценки нейроваскулярных взаимоотношений. При сосудистой компрессии КТН для лечения ТН могут быть использованы различные методики микроваскулярной декомпрессии.

Ключевые слова: тригеминальная невралгия; мостомозжечковый угол; опухоль; лицевая боль.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Адрес для корреспонденции: 125367, Москва, Ивановское шоссе, д. 3. ФГАУ НМИЦ ЛРЦ. E-mail: neuro77@gmail.com. Ситников А.Р.

Для цитирования: Григорян Г.Ю., Древаль О.Н., Маслова Н.Н., Ситников А.Р. Хирургическое лечение тригеминальной невралгии, сочетающейся с опухолями мостомозжечкового угла. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2020; 14(2): 29–36.

DOI: 10.25692/ACEN.2020.2.4

Поступила 14.02.2019 / Принята в печать 17.02.2020

Surgical Treatment of Trigeminal Neuralgia Combined with Tumors of the Cerebellopontine Angle

Georgy Yu. Grigoryan^{1,2}, Oleg N. Dreval¹, Natalya N. Maslova³, Andrey R. Sitnikov²

¹Russian Medical Academy of Continuing Postgraduate Education, Moscow, Russia;

²National Medical Research Center of Treatment and Rehabilitation, Moscow, Russia;

³Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

Introduction. Trigeminal neuralgia (TN) develops because of demyelination in the entry zone of the trigeminal nerve root (TNR) into the brainstem, which is accompanied by ectopic and cross-excitation of the nerve impulses with paroxysms of facial pain. One of the causes of TN are tumors of the cerebellopontine angle (CPA), which have a direct or indirect effect on the TNR. The optimal surgical approach in such cases depends on the anatomical relationship between the TNR and the tumor and vascular structures.

The aim of the study was to evaluate the relationship between the anatomical variants of the TNR and the outcomes of using various surgical methods to treat TN in CPA tumors.

Materials and methods. We performed a retrospective analysis of 52 patients (38 women and 14 men aged 22–82 years) with TN and ipsilateral tumors of the CPA: 29 with apical petrous meningiomas, 11 with epidermoid tumors, 10 with vestibular schwannomas, 1 with haemangioma, and 1 with cavernoma.

Results. Six variants of the anatomical relationships of the TNR to CPA tumors and the adjacent vascular structures were identified: where the TNR is completely surrounded by the tumor; where the tumor compresses and displaces the TNR; where the tumor is located inside the TNR; where the tumor, together with the blood vessel, compresses the TNR; where the tumor displaces the TNR towards the vessel; and where the tumor is not in contact with the TNR, but the TNR is compressed by the blood vessel. Displacement and deformation of the TNR by CPA tumors was found in 50 patients, and no direct contact between the TNR nerve fibers and the neoplasm was observed in 2 cases. The neurovascular conflict caused by arterial and venous vessels was identified in 16 subjects. The type of a vascular decompression technique depended on the degree of stretching and deformation of the TNR. Postoperative MRI confirmed the complete removal of CPA tumors in 51 patients, while minor epidermoid residue in the contralateral cerebellopontine angle cistern was found in only one subject. There were no fatalities after surgical interventions, and the postsurgical cranial nerve neuropathies were transient and regressed within 2–3 months. In 15 cases, hypoesthesia developed or worsened in the trigeminal nerve innervation zone, then disappeared within several weeks, and was not accompanied by a recurrence of TN. Facial sensitivity improved in 6 cases, who had not previously undergone any surgical manipulations of the TNR and its peripheral branches. Complete regression of TN in the immediate postoperative period was observed in 51 patients. A percutaneous radiofrequency trigeminal rhizotomy was performed in 1 subject with an epidermoid tumor, to eliminate the intense pain paroxysms that persisted for a week. No recurrent growth of CPA tumors or relapses of TN were observed during the subsequent follow-up period of 2–10 years.

Conclusion. TN can be caused by direct compression and deformation of the TNR and brainstem by CPA tumors and vascular structures. A detailed examination of the entire length of the TNR after tumor removal is necessary to evaluate the neurovascular relationships. In cases of vascular compression of the TNR, various methods of microvascular decompression can be used to treat TN.

Keywords: trigeminal neuralgia; cerebellopontine angle; tumor; facial pain.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

For correspondence: 125367, Russia, Moscow, Ivan'kovskoye shosse, 3. National Medical Research Center of Treatment and Rehabilitation. E-mail: neuro77@gmail.com. Sitnikov A.R.

For citation: Grigoryan G.Yu., Dreval' O.N., Maslova N.N., Sitnikov A.R. [Surgical treatment of trigeminal neuralgia combined with tumors of the cerebellopontine angle]. *Annals of clinical and experimental neurology* 2020; 14(2): 29–36. (In Russ.)

DOI: 10.25692/ACEN.2020.2.4

Received 14.02.2019 / Accepted 17.02.2020

Введение

Тригеминальная невралгия (ТН) развивается вследствие демиелинизации входной зоны корешка тройничного нерва в ствол головного мозга, которая сопровождается эктопическим возбуждением и эфаптическим (перекрестным) распространением нервных импульсов. На уровне стволовых структур возникают центральная сенситизация и патологическая гиперактивность тригеминальных ядер, клинически проявляющаяся приступообразной лицевой болью [1, 2]. Опыт хирургического лечения ТН, а также результаты нейровизуализационных исследований показали, что в подавляющем большинстве случаев причиной пароксизмов боли является сосудистая компрессия корешка тройничного нерва (КТН), наиболее часто обусловленная петлями верхней мозжечковой артерии, а также другими

артериальными и венозными сосудами [1, 3–10]. Васкулярная компрессия служит причиной ТН приблизительно в 90% случаев, а у значительно меньшего числа пациентов (до 3%) основным этиологическим фактором являются очаги демиелинизации во входной зоне КТН и внутристволовых тригеминальных путях при рассеянном склерозе.

При ТН также выявляются различные по структуре и локализации опухоли головного мозга, которые воздействуют на периферические ветви, ганглии, корешок и внутристволовые структуры тройничного нерва. Е. Bullit и соавт. [4] наблюдали ТН у 6 из 7 пациентов при локализации опухолей в мостомозжечковом углу (ММУ), а при поражении средней черепной ямки и периферических ветвей ТН была выявлена только в 2 из 9 случаев. А. Руса и соавт. [9] обнаружили, что ТН при компрессии КТН опухолями

ММУ наблюдалась в 12% наблюдений, а атипичная лицевая боль — в 2%, причем также отмечалось отсутствие невралгической боли при расположении новообразований в области тригеминального ганглия и периферических ветвей в средней черепной ямке [9].

В группе из 473 пациентов с ТН А. Gonzalez Revilla [10] выявил ипсилатеральные болевому синдрому опухоли ММУ в 24 наблюдениях: в 11 случаях — невриномы, в 9 — эпидермоиды, в 4 — менингиомы. Аналогичные данные представлены в более поздних исследованиях. Так, среди 1257 больных с ТН частота опухолей ММУ составила 9,5%, а в других сериях из 211, 1930 и 2070 случаев — 2,1%, 1,4% и 1,7% соответственно, причем чаще обнаруживались менингиомы, акустические невриномы и эпидермоиды [11–14].

ТН возникает вследствие непосредственного воздействия новообразований ММУ на корешок тройничного нерва, что подтверждается высокой эффективностью хирургического удаления опухолей в лечении пароксизмальной лицевой боли. Анализ топографических взаимоотношений у пациентов, страдающих ТН в сочетании с опухолями ММУ, показал, что сосудистая компрессия корешка тройничного нерва также может быть ведущим фактором развития невралгического синдрома. Barker F.G. 2nd и соавт. [11] подчеркивают, что ТН у пациентов с опухолями ММУ имеет васкулярную причину и возникает исключительно при компрессии нервных волокон прилежащим сосудом.

Целью работы было исследование анатомических взаимоотношений КТН с прилежащими структурами у пациентов с ТН и опухолями ММУ, а также результатов хирургического лечения пароксизмальной лицевой боли.

Материалы и методы

Клинический синдром типичной ТН соответствовал следующим основным признакам:

- пароксизмальный характер лицевой боли с распространением в зонах иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва;
- боль носит стреляющий, режущий характер, по типу удара электрическим током;
- длительность пароксизма от нескольких секунд до 2–3 мин;
- наличие триггерных зон, раздражение которых приводит к возникновению пароксизмальной боли;
- наличие абсолютного и относительного рефрактерного периода, в течение которого раздражение триггерных зон не сопровождается невралгическим приступом;
- отсутствие болезненных ощущений в межприступном периоде;
- положительный эффект применения противосудорожных средств (карбамазепин и его аналоги), значительно ослабляющих интенсивность и частоту болевых пароксизмов.

Критериями включения пациентов в настоящее ретроспективное исследование являлись наличие клинической картины типичной ТН и ипсилатеральной опухоли ММУ.

Критерии не включения:

- типичная ТН, сочетающаяся с контралатеральными опухолями ММУ или интракраниальными новообразованиями иной локализации;
- больные с нейропатической лицевой болью;

- пациенты с доброкачественными и злокачественными новообразованиями средней черепной ямки с деафферентационным орофациальным болевым синдромом.

Основная цель хирургических вмешательств заключалась в лечении ТН, причина которой уточнялась во время эксплорации ММУ, а проводимая во всех случаях резекция новообразований при необходимости дополнялась нейроваскулярной декомпрессией. Хирургическое лечение проведено 52 больным (38 женщин и 14 мужчин в возрасте 22–82 лет), из них опухоли ММУ и ТН в 25 случаях локализовались справа и в 27 случаях — слева. Длительность заболевания до хирургического лечения колебалась от 1,5 мес до 23 лет, причем все пациенты с целью снижения интенсивности болевого синдрома принимали препараты карбамазепина в суточной дозе 400–2000 мг.

Хирургические манипуляции на периферических ветвях тройничного нерва с незначительным кратковременным эффектом были проведены у 10 пациентов, из них в 3 наблюдениях радиохирургические вмешательства не оказали влияния на интенсивность ТН. Всем пациентам перед хирургическим вмешательством и в раннем послеоперационном периоде проводили общеклиническое и неврологическое обследование, а также компьютерную и магнитно-резонансную томографию. Исследование топографических взаимоотношения КТН с прилежащими структурами и удаление опухолей осуществляли ретромастоидальным доступом в положении пациентов сидя под эндотрахеальным наркозом.

Результаты

Клиническая манифестация лицевой боли у всех пациентов в представленном исследовании полностью соответствовала критериям типичной ТН. Все пациенты подразделены соответственно гистологическим типам новообразований:

- менингиомы пирамиды височной кости ($n = 29$);
- эпидермоиды мостомозжечкового угла ($n = 11$);
- вестibuлярные невриномы ($n = 10$);
- гемангиома пирамиды височной кости ($n = 1$);
- кавернома КТН ($n = 1$).

Клинические особенности неврологических проявлений и течения заболевания представлены в табл. 1.

Ведущей жалобой пациентов и причиной обращения к врачу во всех случаях была лицевая боль пароксизмального характера. У большинства пациентов ТН манифестировала резкой пароксизмальной болью, и лишь в 3 наблюдениях заболевание началось с болезненных ощущений неопределенного характера, которые в течение нескольких месяцев трансформировались в типичный невралгический синдром. Для снижения интенсивности болевого синдрома все пациенты принимали препараты карбамазепина, дозировка которого постепенно увеличивалась вплоть до развития побочных эффектов. Эффективность лечения противосудорожными препаратами была вариабельной, и у части пациентов высокие дозы препарата не проводили к заметному ослаблению интенсивности и частоты болевых приступов.

Пациенты в течение длительного времени получали консервативную терапию без необходимых диагностических исследований. В 7 случаях проведены хирургические манипуляции на периферических ветвях и КТН для лечения болевого синдрома, однако их эффективность была низ-

Таблица 1. Неврологические нарушения у пациентов с ТН при опухолях ММУ
Table 1. Neurological disorders in patients with TN and CPA tumors

Клинические проявления Clinical symptoms	Менингиома Meningioma	Эпидермоид Epidemoid	Невринома Schwannoma	Кавернома Cavernoma	Гемангиома Haemangioma
<i>n</i>	29	11	10	1	1
Нарушение слуха Hearing impairment	11	1	10	–	–
Атаксия Ataxia	6	1	2	–	–
Сенсорные нарушения Sensory impairment	13	5	5	1	–

кой или кратковременной. В 3 наблюдениях ранее на МРТ были диагностированы опухоли мостомозжечкового угла и проведено радиохирургическое лечение, которое не привело к ослаблению болевого синдрома и уменьшению размеров опухоли.

У 7 пациентов, подвергшихся манипуляциям на периферических ветвях и КТН, при поступлении выявлялась различной степени выраженности гипестезия в соответствующих зонах лица вследствие неполной реиннервации. Ни в одном из наблюдений не выявлено слабости жевательных мышц, а также снижения (выпадения) роговичного рефлекса.

Нарушения чувствительности на коже лица и слизистых оболочках на стороне пароксизмальной боли заключались в легкой гипестезии. В указанных случаях сенсорные нарушения выявлялись только во время детального неврологического обследования и не осознавались самими пациентами.

Нарушения слуха на стороне ТН и опухоли ММУ приобрели ведущее значение среди всех «нетригеминальных» симптомов. Нарушения слуха проявлялись его снижением и, значительно чаще, глухотой. Выраженные нарушения слуха с преобладанием глухоты выявлены у всех пациентов с вестибулярными невринами, в 24% случаев менингиом пирамиды височной кости и только в 1 наблюдении эпидермоида. В группе с невринами заболевание обычно манифестировало нарушением слуха и спустя 1–2 года на фоне прогрессирующего снижения слуха до глухоты присоединялись пароксизмальные лицевые боли. Сходное течение клинических симптомов отмечено у пациентов с менингиомами, хотя у 3 пациентов дебют ТН предшествовал постепенному снижению функции слуха.

Атактические расстройства выявлялись значительно реже и отмечены преимущественно у пациентов с менингиомами. Нарушение функции лицевого нерва, а также симптомы поражения каудальной группы краниальных нервов и ствола головного мозга обнаружены в единичных случаях.

Зона роста всех менингиом, максимальный размер которых колебался от 19 до 65 мм, располагалась на твердой мозговой оболочке верхушки пирамиды височной кости кпереди от внутреннего слухового прохода. Поражение всех трех ветвей тройничного нерва отмечено в 5 случаях, I–II ветвей — в 3, II–III ветвей — в 8, изолированное поражение II ветви — в 10 и изолированное поражение III ветви — в 3 наблюдениях. В клинической картине пациентов с менингиомами также отмечены снижение слуха, атаксия и/или нистагм — в 9 случаях; парез отводящего

нерва и снижение слуха — в 1; парез лицевого нерва и снижение слуха — в 1.

Все неврины исходили из вестибулярного нерва, а их максимальные размеры составили 20–50 мм. Поражение II–III ветвей наблюдалось в 6 случаях, изолированное поражение III ветви — в 4. У всех пациентов этой группы отмечалось одностороннее снижение слуха, причем у 4 — глухота, у 2 — атаксия, у 1 — нейропатия лицевого нерва.

Максимальные размеры эпидермоидов варьировали от 20 до 60 мм, в 3 наблюдениях опухолевые массы распространялись в контралатеральный ММУ, а у 2 заполняли параселлярные цистерны. Поражение всех трех ветвей тройничного нерва выявлено в 1 случае, II–III ветвей — в 6, I–II ветвей — в 1, изолированное поражение II ветви — в 1 и III ветви — в 2.

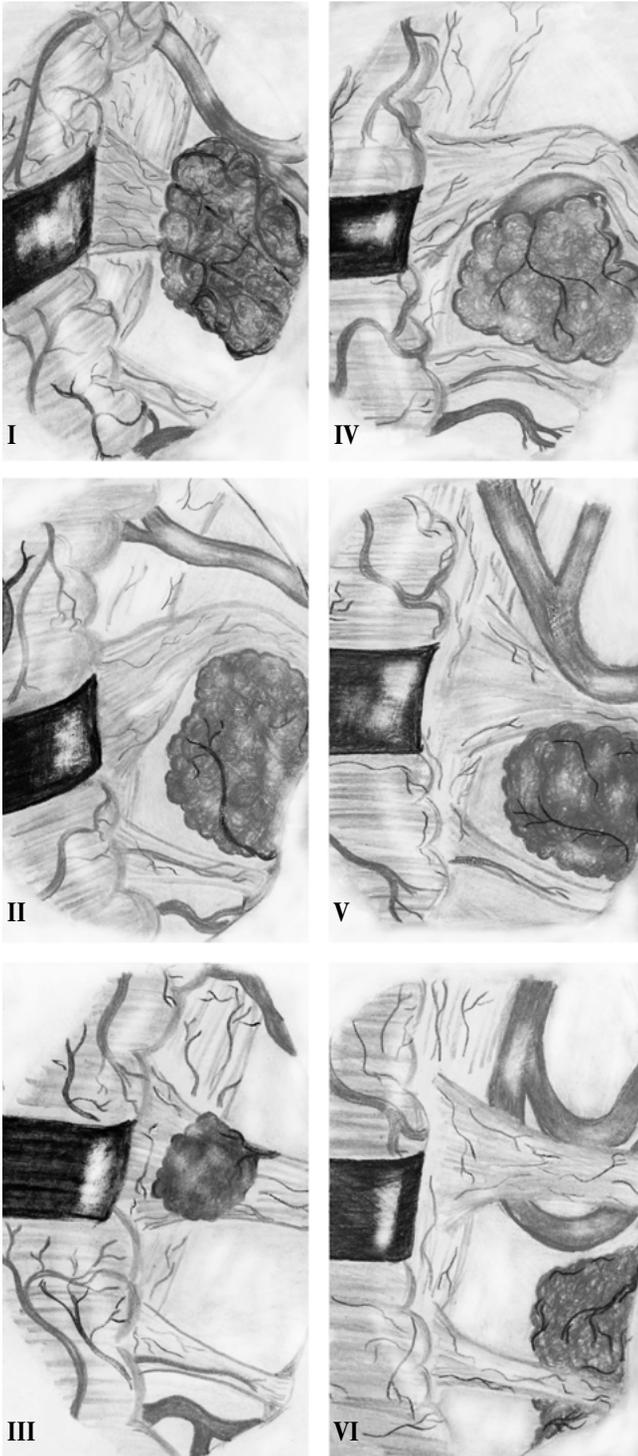
У одной больной гемангиома, максимальный размер которой составил 11 мм, локализовалась на твердой мозговой оболочке выше и кпереди от внутреннего слухового прохода, а у другого пациента кавернома размером 5 мм лежала внутри КТН. У обоих пациентов были поражены II и III ветви тройничного нерва.

Варианты анатомических взаимоотношений КТН с различными по гистологическому строению видами опухолей ММУ и прилежащими васкулярными структурами отражены в табл. 2. Выявленные во время хирургической эксплорации анатомические взаимоотношения КТН с опухолями ММУ и прилежащими васкулярными структурами подразделены на 6 типов (рисунок):

- тип I — опухоль полностью окружает КТН;
- тип II — опухоль смещает КТН;
- тип III — опухоль располагается внутри КТН;
- тип IV — опухоль и прилежащий к ней сосуд смещают КТН;
- тип V — опухоль смещает КТН по направлению к сосуду;
- тип VI — опухоль не соприкасается с КТН, который сдавлен сосудом.

В представленной серии пациентов компрессионное воздействие на КТН I типа выявлено у 4 пациентов, II — у 31, III — у 1, IV — у 4, V — у 10, VI — у 2. Оперативное вмешательство ограничивалось удалением опухолей у пациентов с взаимоотношениями I, II и III типов, а при взаимоотношениях IV, V и VI типов дополнительно проводилась сосудистая декомпрессия.

Дислокация и деформация КТН опухолями ММУ обнаружены у 50 больных, а в 2 наблюдениях прямого контакта



Типы анатомических взаимоотношений опухолей ММУ с КТН и сосудистыми структурами

Types of anatomical relationships between CPA tumors and TNR and vascular structures

нервных волокон корешка с новообразованием не выявлено. Из 11 пациентов с эпидермоидами у 7 КТН был растянут на поверхности опухолевого узла, у 4 деформированный и смещенный КТН располагался в толще новообразования. У больных с менингиомами направление смещения

КТН зависело от расположения зоны роста опухоли. При локализации зоны роста в области верхушки пирамиды височной кости и петрокливальной зоне КТН располагался на заднеинferiorной поверхности опухолевого узла. В случаях менингиом, исходящих из твердой мозговой оболочки пирамиды височной кости вблизи внутреннего слухового прохода, а также при невриномах преддверно-улиткового нерва нервные волокна КТН были смещены вперед и медиально, располагаясь на передне-верхней поверхности опухоли. Деформация ствола головного мозга на уровне вхождения в него сенсорной порции КТН выявлена у 49 пациентов, лишь при интраневральной каверноме (1 случай), гемангиоме пирамиды височной кости (1 случай) и вестибулярной невриноме (1 случай) не отмечено контакта опухолей с поверхностью варолиева моста. Наибольшая дислокация волокон КТН отмечена на всем протяжении парастволового отрезка, а периферические отделы КТН вблизи верхушки пирамиды височной кости были деформированы в значительно меньшей степени.

На начальных этапах хирургических вмешательств в большинстве наблюдений нейроваскулярный конфликт не визуализировался вследствие тесного прилегания КТН к деформированному стволу головного мозга и невозможности визуализации прилежащих сосудов.

Нейроваскулярный конфликт, вызванный артериальными и венозными сосудами, обнаружен в 16 наблюдениях (табл. 2).

Устранение сосудистого сдавления проводилось различными способами, и выбор техники васкулярной декомпрессии зависел от степени растяжения и деформации КТН. При незначительной элонгации волокон КТН применялась методика интерпозиции, заключающаяся в установке имплантата между стволом головного мозга, нервным корешком и сосудом. Также проводилась транспозиция сдавливающего сосуда, который после арахноидальной диссекции фиксировался к твердой мозговой оболочке, намету мозжечка и стволу головного мозга без контакта имплантатов с тригеминальной входной зоной. В случаях значительного растяжения КТН, расположенного между опухолью и артериальным сосудом, васкулярная компрессия в этих наблюдениях устранялась путем мобилизации нервного корешка, который после пересечения арахноидальных сращений со стволом головного мозга свободно смещался, провисал и не контактировал с артерией. Данная методика транспозиции КТН не требовала установки имплантов для фиксации новых топографических взаимоотношений нервных и сосудистых структур.

Послеоперационная МРТ подтвердила тотальное удаление 51 опухолей ММУ в представленной серии, и только в 1 наблюдении обнаружены незначительные остатки эпидермоида в контралатеральной церебеллопонтинной цистерне. Летальных исходов после проведенных хирургических вмешательств не было, а возникшие нейропатии черепно-мозговых нервов в зоне хирургических манипуляций носили транзиторный характер и регрессировали спустя 2–3 мес. В 15 наблюдениях отмечено возникновение или нарастание гипестезии в зоне иннервации тройничного нерва, которая восстанавливалась в течение нескольких недель и не сопровождалась рецидивом ТН. У 6 пациентов, которые ранее не подвергались хирургическим манипуляциям на КТН и его периферических ветвях, улучшилась чувствительность на лице.

Таблица 2. Взаимоотношения опухолей ММУ с КТН и сосудистыми структурами

Table 2. Relationships between CPA tumors and TNR and vascular structures

Анатомический тип Anatomical type	Менингиома Meningioma	Эпидермоид Epidemoid	Невринома Schwannoma	Кавернома Cavernoma	Гемангиома Haemangioma
<i>n</i>	29	11	10	1	1
I		4			
II	21	6	4		
III					1
IV	3	1			
V	5		5		
VI			1	1	
Сосудистая компрессия Vascular compression					
верхняя мозжечковая артерия superior cerebellar artery	7		6		
верхняя мозжечковая артерия + передняя нижняя мозжечковая артерия superior cerebellar artery + anterior inferior cerebellar artery	1				
понтотригеминальная вена pontotrigeminal vein				1	

Полный регресс ТН в ближайшем послеоперационном периоде отмечен у 51 пациента, а в 1 наблюдении эпидермоидной опухоли для устранения сохраняющихся в течение недели интенсивных пароксизмов боли проведена чрескожная радиочастотная тригеминальная ризотомия. В течение последующего наблюдения в течение 2–10 лет повторного роста опухолей ММУ и рецидивов ТН не выявлено.

Обсуждение

У пациентов, которым проводились эксплорации КТН для лечения ТН, новообразования ММУ наблюдаются в 0,9–9,9% случаев, а частота ТН при разных по морфологическому строению ипсилатеральных опухолях значительно варьирует [2, 4, 6, 9–13, 15, 16]. По данным W.E. Dandy [2], среди 186 опухолей ММУ ТН наблюдалась в 16,7% случаев, сопровождая вестибулярные невриномы у 10% пациентов, менингиомы — у 38,5% и эпидермоиды — у 76,9%. А. Руса и соавт. [9] выявили ТН в 9 из 73 наблюдений с новообразованиями ММУ, причем ТН обнаружена при вестибулярных невринах больших размеров в 3,3% случаев. При эпидермоидах ММУ ТН является одним из ведущих симптомов и обнаруживается у 29,7% пациентов, по частоте уступая только нарушениям слуха (37,6% наблюдений) [6, 17–20].

Barker F.G. 2nd и соавт. [11] собрали в опубликованных ранее сериях клинических наблюдений 232 случая ТН с опухолями ММУ и обнаружили менингиомы, невриномы и эпидермоиды у 40%, 22% и 38% больных соответственно. Н. Kobata и соавт. [6] в группе из 515 больных с ТН в 51 случае (9,9%) выявили опухоли ММУ, причем менингиомы обнаружены в 16 наблюдениях, невриномы — в 7 и эпидермоиды — в 28.

В большинстве случаев менингиомы пирамиды височной кости и вестибулярные невриномы проявляются сенсорными нарушениями, которые могут сопровождаться нейропатической лицевой болью. В.А. Neff и соавт. [7] исследовали

нарушения функций тройничного нерва у 50 оперированных пациентов с крупными вестибулярными невринами и обнаружили в 88% случаев снижение чувствительности на лице, в 24% — парестезии, а в 20% болевой синдром, включающий ТН и нейропатическую лицевую боль. S. Ichimura и соавт. [21] при петрокливалльных менингиомах показали, что наиболее часто гипестезия или ТН сопровождают опухоли, исходящие из верхушки пирамиды височной кости. В настоящее время механизмы развития ТН при опухолях ММУ остаются неопределенными, хотя еще W. Dandy [2] отметил относительно частое возникновение ТН при небольших новообразованиях, соприкасающихся с нервным корешком, и редкое появление пароксизмальной лицевой боли при больших опухолях, вызывающих выраженную деформацию нервных волокон. Деформация и компрессия КТН медленно растущим новообразованием приводит к возникновению ТН, и в представленной нами серии пациентов причиной пароксизмальной лицевой боли в большинстве случаев служило непосредственное воздействие опухолью.

Компрессия КТН артериями при опухолях ММУ выявлена у пациентов с ТН во время хирургических вмешательств [4–6, 11–14, 22–25]. Barker F.G. 2nd и соавт. [11] среди 26 больных с ТН и опухолями ММУ в 21 случае обнаружили дополнительную компрессию нервного корешка артериями и венами. M.X. Liu и соавт. [14] у 17 из 27 пациентов описали нейроваскулярный конфликт, вызванный преимущественно верхней мозжечковой артерией. P. Liu и соавт. [13] в 15 из 35 наблюдений ТН с опухолями ММУ выявили наиболее часто вызванную верхней мозжечковой артерией сосудистую компрессию КТН. Y. Wei и соавт. [25] также представили 39 пациентов с ТН и опухолями ММУ, причем у 23 больных во время хирургического вмешательства было обнаружено сдавление нервных волокон КТН не только опухолью, но и сосудами. При эпидермоидах ММУ, которые сравнительно часто проявляются ТН, также наблюдается компрессия КТН сосудами, которая была подтверждена Н. Kobata и соавт. [6] в трети наблюдений.

В случаях небольших опухолей ММУ, не соприкасающихся с тригеминальной входной зоной, ведущее значение в патогенезе ТН принадлежит сосудистой компрессии. М. Samii и соавт. [24] представили 9 пациентов с ТН и вестибулярными невриномами, у которых была обнаружена сосудистая компрессия входной зоны КТН. При небольших тригеминальных невринах с клинической картиной ТН J.P. Miller и соавт. [23] продемонстрировали высокую эффективность васкулярной декомпрессии, причем опухоли не удалялись.

Анализ анатомических взаимоотношений КТН прилежащими опухолями и сосудами в нашей серии пациентов показал, что ТН может быть обусловлена демиелинизацией тригеминальной входной зоны, возникающей при прямой компрессии КТН не только небольшими, но и значительными по размеру объемными образованиями, а также при одновременном дополнительном воздействии сосуда с формированием перекрестного нейроваскулярного конфликта. Во всех случаях наиболее выраженная компрессия КТН, вызванная изолированным или сочетанным воздействием опухоли и сосудов, отмечалась в парастволовом отрезке КТН. У большинства пациентов опухоли ММУ, сочетающиеся с ТН, также деформировали ствол головного мозга, что указывает на компрессию внутривентрикулярного тригеминального тракта.

Регресс клинической картины ТН, сопровождающей опухоли ММУ, может происходить не только вследствие декомпрессии КТН, но и в результате хирургического воздействия на нервные волокна. Незначительное повреждение волокон и сосудов КТН при удалении опухоли приводит к денервации определенных областей лица, проявляющейся сенсорными расстройствами различной степени выраженности. В этих случаях денервация, сопровождающаяся быстрым послеоперационным регрессом пароксизмальной боли, выступает в роли тригеминальной ризотомии, клиническая эффективность которой не связана с этиологическими факторами ТН, а длительность ремиссии зависит от степени и распространенности чувствительных нарушений [3]. Значительный регресс и полное исчезновение ТН у па-

циентов без послеоперационных расстройств чувствительности или с восстановлением имеющихся ранее сенсорных нарушений указывает на ведущее значение опухолевой и сосудистой декомпрессии КТН.

Заключение

Опухоли ММУ, наиболее часто представленные менингиомами верхушки пирамиды височной кости, эпидермоидами и вестибулярными невринами, сдавливающие и деформирующие входную зону КТН и ствол головного мозга, могут проявляться типичной ТН и сопровождаться симптомами поражения ствола головного мозга и других краниальных нервов.

Основной целью хирургического лечения ТН, сопровождающей опухоли ММУ, является удаление новообразований с устранением компрессии тригеминальной входной зоны. При опухолях ММУ, вызывающих компрессию ствола головного мозга, микрохирургическое удаление опухоли с декомпрессией КТН должно рассматриваться в качестве наиболее эффективного способа лечения. При небольших новообразованиях без значимой компрессии ствола головного мозга и краниальных нервов, а также при наличии соматических противопоказаний к хирургическому вмешательству и нежелании пациентов подвергаться рискам, сопряженным с оперативным лечением, ТН с различной эффективностью может быть устранена деструктивными процедурами на тройничном нерве, включая стереотаксическую радиохимию [28].

Обнаруженная компрессия тригеминальной входной зоны артериями или венами должна быть устранена посредством установки имплантата между КТН и сосудом, транспозиции сосудов или перемещения нервного корешка. Идентификация анатомического варианта взаимоотношений опухоли с КТН и сосудами необходима для выбора оптимальной тактики хирургического вмешательства. Устранение сдавления КТН, обусловленного как опухолями, так и сосудами, приведет к улучшению ближайших и долгосрочных результатов лечения ТН.

Список литературы

1. Григорян Ю.А., Оглезнев К.Я., Рошина Н.А. Этиологические факторы синдрома тригеминальной невралгии. *Журнал неврологии и психиатрии* 1994; (6): 18–22.
2. Dandy W. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 1934; 24: 447–455.
3. Оглезнев К.Я., Григорян Ю.А., Шестериков С.А. *Патофизиологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей*. Новосибирск, 1990: 190.
4. Bullitt E., Tew J.M., Boyd J. Intracranial tumors in patients with facial pain. *J Neurosurg* 1986; 64: 865–871. DOI: 10.3171/jns.1986.64.6.0865. PMID: 3009737.
5. Hasegawa K., Kondo A., Kinuta Y. et al. Studies concerning the pathogenesis of trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle tumors. *No Shinkei Geka* 1995; 23: 315–320. PMID: 7739770.
6. Kobata H., Kondo A., Iwasaki K. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with cranial nerve hyperactive dysfunction: pathogenesis and long-term surgical results in 30 patients. *Neurosurgery* 2002; 50: 276–286. DOI: 10.1227/00006123-200202000-00008. PMID: 11844262.
7. Neff B.A., Carlson M.L., O'Byrne M.M. et al. Trigeminal neuralgia and neuropathy in large sporadic vestibular schwannomas. *J Neurosurg* 2017; 127: 992–999. DOI: 10.3171/2016.9.jns16515. PMID: 28084915.
8. Nguyen M., Maciewicz R., Bouckoms A. et al. Facial pain symptoms in patients with cerebellopontine angle tumors: a report of 44 cases of cerebellopontine angle meningioma and a review of the literature. *Clin J Pain* 1986; 2: 3–9.
9. Puca A., Meglio M., Tamburrini G., Vari R. Trigeminal involvement in intracranial tumours. Anatomical and clinical observations on 73 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 125: 47–51. DOI: 10.1007/bf01401827. PMID: 8122555.

References

1. Grigoryan Yu.A., Ogleznev K.Ya., Roschina N.A. [Etiological factors of trigeminal neuralgia syndrome]. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry* 1994; (6): 18–22. (In Russ.)
2. Dandy W. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg* 1934; 24: 447–455.
3. Ogleznev K.Ya., Grigoryan Yu.A., Shesterikov S.A. [Pathophysiological mechanisms of occurrence and methods of treatment of facial pain]. Novosibirsk, 1990:190. (In Russ.)
4. Bullitt E., Tew J.M., Boyd J. Intracranial tumors in patients with facial pain. *J Neurosurg* 1986; 64: 865–871. DOI: 10.3171/jns.1986.64.6.0865. PMID: 3009737.
5. Hasegawa K., Kondo A., Kinuta Y. et al. Studies concerning the pathogenesis of trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle tumors. *No Shinkei Geka* 1995; 23: 315–320. PMID: 7739770.
6. Kobata H., Kondo A., Iwasaki K. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with cranial nerve hyperactive dysfunction: pathogenesis and long-term surgical results in 30 patients. *Neurosurgery* 2002; 50: 276–286. DOI: 10.1227/00006123-200202000-00008. PMID: 11844262.
7. Neff B.A., Carlson M.L., O'Byrne M.M. et al. Trigeminal neuralgia and neuropathy in large sporadic vestibular schwannomas. *J Neurosurg* 2017; 127: 992–999. DOI: 10.3171/2016.9.jns16515. PMID: 28084915.
8. Nguyen M., Maciewicz R., Bouckoms A. et al. Facial pain symptoms in patients with cerebellopontine angle tumors: a report of 44 cases of cerebellopontine angle meningioma and a review of the literature. *Clin J Pain* 1986; 2: 3–9.
9. Puca A., Meglio M., Tamburrini G., Vari R. Trigeminal involvement in intracranial tumours. Anatomical and clinical observations on 73 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 125: 47–51. DOI: 10.1007/bf01401827. PMID: 8122555.

10. Gonzalez Revilla A. Tic douloureux and its relationship to tumors of the posterior fossa. *J Neurosurg* 1947; 4: 233–239. DOI: 10.3171/jns.1947.4.3.0233. PMID: 20239782.
11. Barker F.G. 2nd, Jannetta P.J., Babu R.P. et al. Long-term outcome after operation for trigeminal neuralgia in patients with posterior fossa tumors. *J Neurosurg* 1996; 84: 818–825. DOI: 10.3171/jns.1996.84.5.0818. PMID: 8622156.
12. Hamada S., Asahara H., Fukushima T. Trigeminal neuralgia caused by brain tumors: study of 125 cases. *Masui* 1988; 37: 1002–1006. PMID: 3263517.
13. Liu P., Liao C., Zhong W. et al. Symptomatic trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle tumors. *J Craniofac Surg* 2017; 28: e256–e258. DOI: 10.1097/scs.0000000000003481. PMID: 28468211.
14. Liu M.X., Zhong J., Dou N.N. et al. Management of symptomatic hemifacial spasm or trigeminal neuralgia. *Neurosurg Rev* 2016; 39: 411–418. DOI: 10.1007/s10143-016-0702-2. PMID: 26876893.
15. Cheng T.M., Cascino T.L., Onofrio B.M. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43: 2298–2298. DOI: 10.1212/wnl.43.11.2298. PMID: 8232946.
16. Park S.C., Lee D.H., Lee J.K. Two-session tumor and retrogasserian trigeminal nerve-targeted gamma knife radiosurgery for secondary trigeminal neuralgia associated with benign tumors. *World Neurosurg* 2016; 96: 136–147. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.08.082. PMID: 27576768.
17. Meng L., Yuguang L., Feng L. et al. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with trigeminal neuralgia. *J Clin Neurosci* 2005; 12: 784–786. DOI: 10.1016/j.jocn.2004.09.023. PMID: 16150598.
18. Ogleznev K.Ya., Grigoryan Yu.A., Slavin K.V. Parapontine epidermoid tumours presenting as trigeminal neuralgias: Anatomical findings and operative results. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 110: 116–119. DOI: 10.1007/bf01400677. PMID: 1927601.
19. Samii M., Tatagiba M., Piquer J., Carvalho G. Surgical treatment of epidermoid cysts of the cerebellopontine angle. *J Neurosurg* 1996; 84: 14–19. DOI: 10.3171/jns.1996.84.1.0014. PMID: 8613823.
20. Son D.W., Choi C.H., Cha S.H. Epidermoid tumors in the cerebellopontine angle presenting with trigeminal neuralgia. *J Korean Neurosurg Soc* 2010; 47: 271–277. DOI: 10.3340/jkns.2010.47.4.271. PMID: 20461167.
21. Ichimura S., Kawase T., Onozuka S. et al. Four subtypes of petroclival meningiomas: differences in symptoms and operative findings using the anterior transpetrosal approach. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150: 637–645. DOI: 10.1007/s00701-008-1586-x. PMID: 18548192.
22. Kuroki A., Kayama T., Song J., Saito S. Removal of petrous apex meningioma and microvascular decompression for trigeminal neuralgia through the anterior petrosal approach —case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1999; 39: 447–451. DOI: 10.2176/nmc.39.447. PMID: 10396120.
23. Miller J.P., Acar F., Burchiel K.J. Trigeminal neuralgia and vascular compression in patients with trigeminal schwannomas. *Neurosurgery* 2008; 62: E974–E975. DOI: 10.1227/01.neu.0000318187.10536.bf. PMID: 18496167.
24. Samii M., Matthies C. Acoustic neuromas associated with vascular compression syndromes. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 134: 148–154. DOI: 10.1007/bf01417682. PMID: 8748774.
25. Wei Y., Zhao W., Pu C. et al. Clinical features and long-term surgical outcomes in 39 patients with tumor-related trigeminal neuralgia compared with 360 patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2016; 31: 101–106. DOI: 10.1080/02688697.2016.1233321. PMID: 27648861.

Информация об авторах

Григорян Георгий Юрьевич — нейрохирург отделения нейрохирургии Федерального центра нейрохирургии ФГАУ «НМИЦ “Лечебно-реабилитационный центр”», Москва, Россия. E-mail: grgtg01@gmail.com
Древал Олег Николаевич — д.м.н., проф., зав. каф. нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования», Москва, Россия. E-mail: odreval@nsi.ru
Маслова Наталья Николаевна — д.м.н., проф., зав. каф. неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Смоленская государственная медицинская академия», Смоленск, Россия. E-mail: neuro_smolensk@mail.ru
Ситников Андрей Ростиславович — к.м.н., зав. отд. нейрохирургии Федерального центра нейрохирургии ФГАУ «НМИЦ “Лечебно-реабилитационный центр”», Москва, Россия. E-mail: neuro77@gmail.com

10. Gonzalez Revilla A. Tic douloureux and its relationship to tumors of the posterior fossa. *J Neurosurg* 1947; 4: 233–239. DOI: 10.3171/jns.1947.4.3.0233. PMID: 20239782.
11. Barker F.G. 2nd, Jannetta P.J., Babu R.P. et al. Long-term outcome after operation for trigeminal neuralgia in patients with posterior fossa tumors. *J Neurosurg* 1996; 84: 818–825. DOI: 10.3171/jns.1996.84.5.0818. PMID: 8622156.
12. Hamada S., Asahara H., Fukushima T. Trigeminal neuralgia caused by brain tumors: study of 125 cases. *Masui* 1988; 37: 1002–1006. PMID: 3263517.
13. Liu P., Liao C., Zhong W. et al. Symptomatic trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle tumors. *J Craniofac Surg* 2017; 28: e256–e258. DOI: 10.1097/scs.0000000000003481. PMID: 28468211.
14. Liu M.X., Zhong J., Dou N.N. et al. Management of symptomatic hemifacial spasm or trigeminal neuralgia. *Neurosurg Rev* 2016; 39: 411–418. DOI: 10.1007/s10143-016-0702-2. PMID: 26876893.
15. Cheng T.M., Cascino T.L., Onofrio B.M. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43: 2298–2298. DOI: 10.1212/wnl.43.11.2298. PMID: 8232946.
16. Park S.C., Lee D.H., Lee J.K. Two-session tumor and retrogasserian trigeminal nerve-targeted gamma knife radiosurgery for secondary trigeminal neuralgia associated with benign tumors. *World Neurosurg* 2016; 96: 136–147. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.08.082. PMID: 27576768.
17. Meng L., Yuguang L., Feng L. et al. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with trigeminal neuralgia. *J Clin Neurosci* 2005; 12: 784–786. DOI: 10.1016/j.jocn.2004.09.023. PMID: 16150598.
18. Ogleznev K.Ya., Grigoryan Yu.A., Slavin K.V. Parapontine epidermoid tumours presenting as trigeminal neuralgias: Anatomical findings and operative results. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 110: 116–119. DOI: 10.1007/bf01400677. PMID: 1927601.
19. Samii M., Tatagiba M., Piquer J., Carvalho G. Surgical treatment of epidermoid cysts of the cerebellopontine angle. *J Neurosurg* 1996; 84: 14–19. DOI: 10.3171/jns.1996.84.1.0014. PMID: 8613823.
20. Son D.W., Choi C.H., Cha S.H. Epidermoid tumors in the cerebellopontine angle presenting with trigeminal neuralgia. *J Korean Neurosurg Soc* 2010; 47: 271–277. DOI: 10.3340/jkns.2010.47.4.271. PMID: 20461167.
21. Ichimura S., Kawase T., Onozuka S. et al. Four subtypes of petroclival meningiomas: differences in symptoms and operative findings using the anterior transpetrosal approach. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150: 637–645. DOI: 10.1007/s00701-008-1586-x. PMID: 18548192.
22. Kuroki A., Kayama T., Song J., Saito S. Removal of petrous apex meningioma and microvascular decompression for trigeminal neuralgia through the anterior petrosal approach —case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1999; 39: 447–451. DOI: 10.2176/nmc.39.447. PMID: 10396120.
23. Miller J., Acar F., Burchiel K. Trigeminal neuralgia and vascular compression in patients with trigeminal schwannomas. *Neurosurgery* 2008; 62: E974–E975. DOI: 10.1227/01.neu.0000318187.10536.bf. PMID: 18496167.
24. Samii M., Matthies C. Acoustic neuromas associated with vascular compression syndromes. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 134: 148–154. DOI: 10.1007/bf01417682. PMID: 8748774.
25. Wei Y., Zhao W., Pu C. et al. Clinical features and long-term surgical outcomes in 39 patients with tumor-related trigeminal neuralgia compared with 360 patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2016; 31: 101–106. DOI: 10.1080/02688697.2016.1233321. PMID: 27648861.

Information about the authors

Georgy Yu. Grigoryan, neurosurgeon, Federal Center for Neurosurgery, National Medical Research Center of Treatment and Rehabilitation, Moscow, Russia. E-mail: grrrrr01@gmail.com
Oleg N. Dreval, D. Sci. (Med.), Prof., Head, Department of neurosurgery, Russian Medical Academy of Continuing Postgraduate Education, Moscow, Russia. E-mail: odreval@nsi.ru
Natalya N. Maslova, D. Sci. (Med.), Prof., Head, Department of neurology and neurosurgery, Smolensk State Medical Academy, Smolensk, Russia. E-mail: neuro_smolensk@mail.ru
Andrey R. Simnikov, PhD (Med.), Head, Federal Center for Neurosurgery, National Medical Research Center of Treatment and Rehabilitation, Moscow, Russia. E-mail: neuro77@gmail.com