

Результаты чрескожной ризотомии при тригеминальной невралгии у больных с рассеянным склерозом

В.М. Тюрников, Л.Ш. Аскарлова, О.В. Трифонова, М.Н. Захарова, А.О. Гуша

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

Введение. Нейропатическая боль при тригеминальной невралгии (ТН) является одним из частых и изнуряющих симптомов у больных рассеянным склерозом (РС). В основе развития данного синдрома при РС лежит демиелинизация афферентных волокон интрапонтинной части чувствительного корешка тройничного нерва. Очаг демиелинизации обычно расположен в вентролатеральной части моста между зоной выхода корешка тройничного нерва и его ядра, что подтверждается данными МР-томографии. В ряде случаев в развитии повреждения афферентных волокон играет роль и нейро-васкулярная компрессия, что приводит к так называемому двойному удару. Консервативная терапия при ТН у больных РС чаще всего недостаточно эффективна, что делает вопрос хирургического лечения крайне актуальным.

Материалы и методы. В статье рассмотрены современные фармакотерапевтические и хирургические подходы к лечению ТН, приведены литературные и собственные данные оценки эффективности и безопасности чрескожной радиочастотной селективной ризотомии (ЧРСР) при ТН на основе опыта хирургического лечения 52 пациентов с РС в ФГБНУ НЦН.

Результаты. Лечебный эффект ЧРСР достигался за счет разрыва связи периферических рецепторных зон с гиперактивными стволовыми тригеминальными структурами. Все пациенты были выписаны из стационара на 2–3-и сутки после операции с полным регрессом болевого синдрома. В некоторых случаях отмечались ранние и поздние рецидивы, что потребовало повторения процедуры ЧРСР.

Заключение. ЧРСР является безопасным, повторяемым и эффективным методом симптоматического хирургического лечения ТН у больных РС при неэффективности/непереносимости медикаментозной терапии.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва; рассеянный склероз; чрескожная радиочастотная селективная ризотомия.

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

Адрес для корреспонденции: 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80. ФГБНУ «Научный центр неврологии».

E-mail: lolaaskarova@mail.ru. Аскарлова Л.Ш.

Для цитирования: Тюрников В.М., Аскарлова Л.Ш., Трифонова О.В., Захарова М.Н., Гуша А.О. Результаты чрескожной ризотомии при тригеминальной невралгии у больных с рассеянным склерозом. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2021; 15(1): 89–94.

DOI: 10.25692/ACEN.2021.1.11

Поступила 07.11.2020 / Принята в печать 15.12.2020

Results of percutaneous rhizotomy for trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis

Vladimir M. Tyurnikov, Lola Sh. Askarova, Olga V. Trifonova, Maria N. Zakharova, Artem O. Gushcha

Research Center of Neurology, Moscow, Russia

Introduction. Neuropathic pain in trigeminal neuralgia (TN) is one of the most common and debilitating symptoms in patients with multiple sclerosis (MS). This condition in MS is due to the demyelination of pontine afferent fibers in the sensory root of the trigeminal nerve. The area of demyelination is usually located in the ventrolateral pons between the exit of the trigeminal nerve root and the trigeminal nucleus, which is confirmed on MRI. In some cases, neurovascular compression also plays a role in afferent fiber injury, leading to the so-called double crush effect. Conservative therapy for TN in patients with MS is often insufficiently effective, thus increasing the pertinence of surgical treatment.

Materials and methods. The article reviews current pharmacological and surgical approaches to treating TN, findings from the literature, and our data on the safety and efficacy of percutaneous radiofrequency rhizotomy (PRR) for TN, based on the surgical treatment of 52 patients with MS at the Research Center of Neurology.

Results. PRR works by interrupting the connection between peripheral receptor zones and the hyperactive trigeminal structures in the brainstem. All patients were discharged from the hospital on day 2–3 after surgery, with complete pain resolution. There were early and late relapses in some instances, which required a repeated PRR.

Conclusion. PRR is a symptomatic surgical method that is safe, repeatable, and effective for treating TN in patients with MS, in whom pharmacological therapy has been ineffective or who could not tolerate it.

Keywords: trigeminal neuralgia; multiple sclerosis; percutaneous radiofrequency rhizotomy.

Acknowledgments. This study was not supported by any external sources of funding.

For correspondence: 125367, Russia, Moscow, Volokolamskoye shosse, 80. Research Center of Neurology. E-mail: lolaaskarova@mail.ru. Askarova L.Sh.

For citation: Tyurnikov V.M., Askarova L.Sh., Trifonova O.V., Zakharova M.N., Gushcha A.O. [Results of percutaneous rhizotomy for trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis]. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2021; 15(1): 89–94. (In Russ.)

DOI: 10.25692/ACEN.2021.1.11

Received 07.11.2020 / Accepted 15.12.2020

Введение

Нейропатическая боль является одним из частых и изнуряющих симптомов у больных рассеянным склерозом (РС). Среди различных типов нейропатической боли при РС наиболее характерна тригеминальная невралгия (ТГН). Качество жизни больных РС значительно ухудшается при ее возникновении. ТГН встречается у 1,9–4,9% больных РС, при этом риск развития ТГН при РС в 20 раз выше, чем в общей популяции [1, 2]. Характер нейропатической боли при РС не зависит от типа течения заболевания (ремиттирующего, первично- или вторично-прогрессирующего) [3].

Как и при классической идиопатической ТГН, при РС она встречается чаще у женщин и имеет преимущественно правостороннюю локализацию, поражая в 90% случаев II и III ветви [2]. При этом у 18% больных при РС ТГН имеет двустороннюю локализацию.

В основе развития данного синдрома при РС лежит демиелинизация афферентных волокон интрапонтинной части чувствительного корешка тройничного нерва (ТН) [4]. Очаг демиелинизации обычно расположен в зоне входа корешка ТН в вентролатеральную часть моста на стороне поражения, что подтверждается данными МР-томографии. В ряде случаев в развитии повреждения афферентных волокон играет роль и нейроваскулярная компрессия, что приводит к так называемому двойному удару [5].

В отличие от классической идиопатической ТГН, при РС она имеет свои патофизиологические особенности. Так, при электронной микроскопии образцов, полученных при ризотомии у 6 пациентов с ТГН при РС, во всех случаях выявлена демиелинизация в проксимальной части корешка ТН, приводящая к эфпатической передаче сигнала между сохранными и демиелинизированными волокнами с формированием очага патологически усиленного возбуждения. Авторами было сделано заключение, что демиелинизация и соприкосновение (наложение) аксонов могут являться ключевым аспектом патогенеза ТГН [6, 7]. Подобное заключение согласуется с мнением и других авторов, согласно которому демиелинизация первичных афферентных путей приводит к увеличению чувствительности нервных волокон к эктопическому возбуждению и высокочастотным импульсам [4, 8].

Медикаментозное лечение при ТГН при РС чаще всего достаточно эффективно, особенно первое время после приема противосудорожной терапии. Имеется небольшое число открытых исследований по оценке эффективности карбамазепина, габапентина, ламотриджина, топирамата или комбинированного использования этих препаратов [9, 10]. Наиболее эффективным в настоящее время является ламотриджин в средней дозе 170 мг/сут в качестве монотерапии или в комбинации с другими препаратами первой линии.

В недавно проведенном пилотном исследовании показана эффективность комбинированной терапии прегабалином с ламотриджином при ТГН при РС [11]. Достаточно хороший эффект был достигнут и при лечении топираматом в дозе 50–300 мг/сут. При рефрактерной ТГН синтетический аналог простагландина E — мизопростол в дозе 300–800 мг/сут является препаратом выбора. Его эффективность была показана в 3 исследованиях. При этом у большинства больных более чем на 50% снижались частота приступов и интенсивность болей уже через 5 дней от начала терапии [12]. Использование препаратов первой линии — блокаторов Na⁺-каналов (карбамазепина и оксикарбамазепина) при РС ограничено в связи с развитием побочных реакций, нарастанием мышечной слабости и двигательных нарушений.

В настоящее время проводится исследование новых избирательных блокаторов Nav1.7 Na⁺-каналов, не обладающих вызванными побочными реакциями со стороны ЦНС [13].

Аблятивные чрескожные методы (баллонная компрессия, радиочастотная ризотомия или химическая деструкция глицеролом) являются методами выбора при рефрактерной ТГН при РС. Они отличаются значительной эффективностью, безопасностью и хорошей переносимостью. По эффективности и скорости купирования болевого синдрома, частоте развития рецидивов и развития постоперационной гипестезии и снижения корнеального рефлекса эти методики сопоставимы. Единственным отличием является баллонная компрессия, вызывающая нередко слабость жевательной мускулатуры (6,3% случаев). Это подтверждает метаанализ 5 исследований, включающих 481 случай хирургического лечения ТГН при РС [14].

Аблятивные чрескожные методы направлены на деструкцию структур гассерова ганглия, которая препятствует передаче сенсорных импульсов и развитию болевых пароксизмов [7]. Широкое распространение получил метод использования гамма-ножа. Точкой цели для абляции при этом методе является зона входа корешка ТН в мостовую часть ствола с использованием радиации 70–90 Гр [4]. Гамма-нож малоинвазивен и хорошо переносится даже ослабленными больными. В отличие от чрескожных деструктивных методов, купирование болевого синдрома развивается постепенно в течение 3–6 мес, и расстройства поверхностной чувствительности на лице встречаются относительно чаще. Микроваскулярная декомпрессия сосудов (артерий или вен), вызывающих сдавление корешка ТН, является эффективным методом купирования болевого синдрома при идиопатической ТГН. Однако при РС данные по эффективности разноречивы [15].

Высокий риск осложнений в виде нарушения слуха, развития инфаркта в стволе головного мозга и мозжечке ограничивает использование этого метода для больных РС [15]. Однако при наличии микроваскулярной компрессии в со-

четании с очагом демиелинизации при неэффективности аблятивных чрескожных методов показана микроваскулярная декомпрессия [16, 17].

В настоящее время общепринятым считается мнение, что именно при РС хирургическое лечение ТГН менее эффективно по сравнению с классической идиопатической формой [13, 15]. Это связано с большой частотой рецидивов (30–50%) при любом хирургическом вмешательстве: радиочастотной селективной деструкции, стереотаксической радиохирургии, микрохирургической декомпрессии. Однако результаты чрескожной радиочастотной селективной ризотомии (ЧРСР) у большинства больных РС в нашем центре позволяют более оптимистично расценивать данный подход при ТГН.

Материалы и методы

В Научном центре неврологии ретроспективно обобщён опыт хирургического лечения методом ЧРСР 52 пациентов с РС (40 женщин, 12 мужчин в возрасте 34–52 лет, средний возраст 52 года).

Средняя продолжительность течения РС составила 17,5 года, ремиттирующий РС наблюдался у 46 пациентов, вторично-прогрессирующий — у 6. Односторонняя локализация ТГН (преимущественно в зоне II–III ветвей ТН) отмечалась у 46 (89%) пациентов, двусторонняя (преимущественно в зоне II–III ветвей ТН) — у 6 (11%); средняя продолжительность медикаментозного лечения до развития так называемой фармакорезистентности составила 5,8 года. Операции были выполнены в 2000–2020 гг.

Вовлечение в патологический процесс ветвей ТН: III ветвь — у 24 пациентов, сочетание II и III — у 22, поражение всех ветвей — у 6. Степень выраженности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале составила у 42 пациентов 8–9 баллов, у 10 — 6–7 баллов.

Диагноз РС у всех больных был подтвержден по критериям McDonald (версии 2001, 2005, 2010 гг.). Всем пациентам до хирургического лечения проводилось медикаментозное лечение, включающее противосудорожные препараты (карбамазепин). Хирургическое лечение предлагалось только при неэффективности консервативного лечения или появлении выраженных побочных явлений, вызванных лечением.

Всем пациентам проводилось дообследование для исключения других причин симптоматической нетригеминальной невралгии, проводилась МРТ для выявления нейроскулярного конфликта.

Лечебный эффект при ЧРСР достигается за счет разрыва связи периферических рецепторных зон с гиперактивными стволовыми тригеминальными структурами, что сопровождается гипалгезией разной степени выраженности в зоне иннервации, соответствующей поражённому корешку.

Чем более выраженная гипалгезия развивается после ЧРСР, тем реже наблюдаются рецидивы боли, однако возрастает риск развития дизестезий в зоне гипалгезии. Наша тактика — предпочтение возникновения рецидива боли развитию выраженной гипалгезии и аналгезии, следствием которых может быть дизестезия и даже такое грозное осложнение, как *anaesthesia dolorosa*. Повторное проведение ЧРСР рассматривается как вполне приемлемый вариант. Операция

заканчивается после прекращения болевых пароксизмов при использовании провоцирующих боль приемов (жевание, разговор, прикосновение к триггерным точкам и пр.). Для определения степени гипалгезии возможно применение повторной стимуляции соответствующих порций нерва на стороне поражения [7].

Чаще всего рецидивы боли после ЧРСР возникают в той же зоне иннервации, что и до операции; в 10% случаев рецидив возникает в области другой ветви ТН или на противоположной стороне лица и может свидетельствовать о прогрессировании РС. Повторные, иногда многократные операции практически всегда оказываются эффективными [7]. В нашей клинике наблюдалась больная с РМ, которой ЧРСР проводилась 4 раза за 7-летний период наблюдения, и всегда удавалось добиться регресса болевого синдрома.

Результаты

После завершения ЧРСР, на фоне полученной гипалгезии, на стороне ТГН боли прекратились у всех 52 больных, в раннем послеоперационном периоде (2–3 дня) у 6 пациентов наблюдался рецидив боли. Этим пациентам была проведена повторная ЧРСР с положительным эффектом. Более поздние рецидивы боли были у 11 (21%) больных. У 3 больных, наблюдавшихся в течение 6 лет, развился рецидив боли на стороне, противоположной оперативному лечению. Им также была проведена повторная операция с хорошим результатом. У 6 пациентов при наблюдении в течение 10 лет рецидив боли развился на стороне оперативного вмешательства, причем у 2 из них боли распространились и на другие ветви ТГН с этой же стороны. У одной больной за период наблюдения в течение 10 лет рецидив боли наблюдался 4 раза с интервалом 1–2 года.

В послеоперационном периоде у 7 больных имели место негрубые осложнения в виде дизестезии разной степени выраженности на стороне операции, требующие дополнительного лечения. Не наблюдалось таких осложнений, как *anesthesia dolorosa*, нейротрофический кератит, нарушение функции жевательных мышц. Развивающееся после ЧРСР онемение лица не вызывало выраженного дискомфорта, особенно по прошествии некоторого времени после операции.

Анализ результатов применения ЧРСР при ТГН у больных РС другими авторами показал значительную эффективность данного метода при длительном наблюдении (5 лет). После первой процедуры полный регресс болевого синдрома наблюдался в 71% случаев, при повторном вмешательстве — в 82% [18, 19]. Преимуществом ЧРСР по сравнению с другими аблятивными методами является более точный контроль локализации и деструкции гассерова узла [4, 18].

Клинический случай 1

Пациентка Н., 42 года, с диагнозом: РС, ремиттирующее течение наблюдается в ФГБНУ НЦН с 2009 г.

Дебют заболевания — в мае 2009 г., когда пациентка отметила боли в левом глазном яблоке при взгляде вверх и вниз, снижение остроты зрения на левый глаз с 1,0 до 0,1. Госпитализирована в ГКБ № 67 с диагнозом «оптикомиелит».

При МРТ головного мозга от 08.06.2009: преимущественно в подкорковых отделах мозга, в том числе паривентрикулярно, выявлены очаги гиперинтенсивного T2 ободка пери-

вентрикулярно у переднего рога левого желудочка. Во время пребывания в ГКБ № 67 состояние ухудшилось: присоединились общая слабость, шаткость при ходьбе, головокружение, тошнота, слабость в ногах. Состояние продолжало ухудшаться, периодически пациентка неадекватно отвечала на вопросы, появились нарушения памяти и внимания.

При МРТ головного мозга от 24.06.2009: во всех отделах больших полушарий мозга, в ножках мозга и мозжечка, в продолговатом мозге определяется множество полиморфных очагов и фокусов до 28 мм, сливных и отдельно расположенных.

Установлен диагноз: острый диссеминированный рассеянный энцефаломиелит.

На фоне лечения (метилпреднизолон в общей дозе 8000 мг с дальнейшим переходом на пероральный прием преднизолона по схеме) состояние улучшилось: когнитивные нарушения значительно регрессировали, выросла сила в ногах. Очередное ухудшение состояния с 17.01.2010 в виде усиления слабости в ногах и пошатывания при ходьбе.

При МРТ головного мозга от 20.01.2010 по сравнению с исследованием от 22.07.2009 отмечается отрицательная динамика в виде появления новых очагов в белом веществе правой затылочной и теменной долей, у заднего рога правого бокового желудочка, на уровне центральных извилин левого полушария большого мозга, в клюве мозолистого тела, в левых верхних отделах варолиевого моста, после введения контрастного вещества отмечается его кольцевидное накопление новыми очагами (четырьмя — в семиовальных центрах обоих полушарий большого мозга, очагом в правой затылочной доле, небольшим очагом в правых отделах мозолистого тела, двумя — в субкортикальных отделах белого вещества правой височной доли, очагом в варолиевом мосту, небольшим очагом в передних отделах правого полушария мозжечка).

Установлен диагноз: РС, ремиттирующее течение, обострение.

Проводилась пульс-терапия метилпреднизолоном в общей дозе 5 г, состояние улучшилось. С 26.02.2010 по настоящее время проводится лечение препаратом глатирамер ацетатом по 20 мг/сут подкожно. С этого времени обострения повторялись частотой 1 раз в год. С июля 2013 г. стали беспокоить приступообразные боли в левой половине лица, возникающие при чистке зубов, разговоре, жевании. До начала 2015 г. ежедневно принимала карбамазепин, 2–3 таблетки в сутки, болевой синдром полностью не купировался. С начала 2015 г. болевой синдром усилился, не купировался увеличением дозы карбамазепина до 1000 мг/сут. В связи с отсутствием положительной динамики от консервативного лечения, наличием постоянных болей высокой интенсивности в зоне иннервации II–III ветви ТН слева 14.04.2015 проведена ЧРСР II–III ветви ТН слева, после чего отмечен полный регресс болевого синдрома. Несмотря на рекомендацию о смене глатирамер ацетата на более эффективный препарат, пациентка продолжила прежнюю терапию.

С 2017 г. заболевание стало носить прогрессирующий характер. С сентября 2018 г. появились жалобы на приступообразные простреливающие боли в правой половине лица, по ходу II–III ветви ТН, усиливающиеся при разговоре, жевании. Болевой синдром не купировался приемом карбамазепина в суточной дозе 1000–1200 мг.

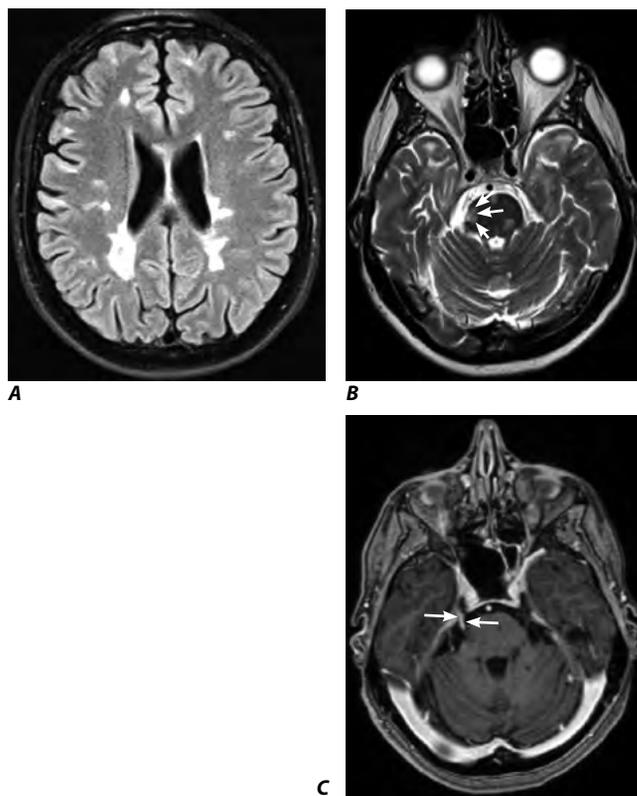


Рис. 1. Многоочаговое поражение вещества головного мозга демиелинизирующего характера.

A — T2 FLAIR в аксиальной плоскости. Наблюдаются множественные очаги демиелинизации.

B — T2-ВИ в аксиальной плоскости. Наблюдаются очаги демиелинизации в варолиевом мосту, один из которых локализуется в проекции ядра правого ТН (стрелки).

C — T1-ВИ после введения контрастного вещества, наблюдается накопление контрастного вещества правым ТН (стрелки).

Fig. 1. Multifocal demyelinating lesions in the brain.

A — T2 FLAIR in the axial plane. Multiple areas of demyelination were observed.

B — T2WI in the axial plane. Areas of demyelination in the pons, one of which is located in the right trigeminal nerve nucleus (arrows).

C — T1WI after contrast administration, with accumulation of the contrast agent in the right trigeminal nerve (arrows).

При МРТ головного мозга от 01.09.2019 выявляется многоочаговое поражение вещества головного мозга демиелинизирующего характера с очагами в варолиевом мосту, продолговатом мозге, мозжечке, мозолистом теле, при введении контрастного вещества отмечено его накопление корешком правого ТН (рис. 1). Для планового хирургического лечения пациентка госпитализирована в нейрохирургическое отделение ФГБНУ НЦН.

При поступлении: жалобы на боли в правой половине лица, онемение лица слева, усиливающиеся при разговоре, приеме пищи, на слабость в левой руке, в ногах, больше правой, пошатывание при ходьбе, нарушение походки, учащённое мочеиспускание.

Неврологический статус: сознание ясное, менингеальных знаков нет. Объём движений глазных яблок полный. нистагма нет. Болезненность точек выхода ветвей ТН справа. Гипалгезия в зоне иннервации II–III ветви ТН с двух сторон. Сглажена правая носогубная складка. Глотание и фонация не нарушены. девиация языка влево. Спастический

тетрапарез: лёгкий в руках, умеренный в ногах, больше справа. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены, выше с ног. Клонусы стоп, рефлекс Бабинского с 2 сторон. Статическая и динамическая атаксия. Мочеиспускание учащённое, периодически недержание мочи. Походка паретико-атактическая с опорой на костыль.

В связи с отсутствием положительной динамики от консервативного лечения, наличием постоянных болей высокой интенсивности в зоне иннервации II–III ветви ТН справа от 04.09.2019 проведено оперативное вмешательство — ЧРСР иннервации II–III ветви тройничного нерва справа. С 05.09.2019 у пациентки прекратились лицевые боли, карбамазепин отменен.

Клинический случай 2

У пациентки Т., 33 года, дебют заболевания в 2005 г. в возрасте 21 год, когда через месяц после родов появилось онемение ног. Симптоматика регрессировала в течение месяца на фоне курса сосудисто-метаболической терапии. В 2006 г. развилось обострение в виде вестибуло-мозжечковых нарушений, снижение зрения на левый глаз. За медицинской помощью не обращалась, симптоматика регрессировала самостоятельно.

Аналогичное обострение повторилось в 2010 г. Впервые было проведено МРТ головного мозга, при которой выявлено многоочаговое поражение вещества головного мозга демиелинизирующего характера. Пациентке проведен курс пульс-терапии метилпреднизолоном в общей дозе 3 г, симптоматика регрессировала. Однако с этого времени обострения стали повторяться с частотой 1–2 раза в год.

При МРТ шейного отдела спинного мозга (декабрь 2012 г.) выявлено многоочаговое поражение вещества спинного мозга демиелинизирующего характера на уровне С1–С7, Th4–Th6 сегментов без признаков активности патологического процесса. В течение 2 лет (2014, 2015 гг.) получала финголимод, обострений на фоне лечения не наблюдалось. Несмотря на эффективность терапии, пациентка самостоятельно прекратила прием препарата.

С января 2016 г. состояние ухудшилось: появились шаткость при ходьбе, снижение зрения, нечеткость речи. При МРТ головного мозга в феврале 2016 г. выявлена отрицательная динамика в виде появления новых очагов по сравнению с предыдущим исследованием.

В июне 2016 г. была госпитализирована в ФГБНУ НЦН с диагнозом: РС, ремиттирующее течение, обострение. Были проведены 3 сеанса высокообъемного плазмафереза (с общим объемом заменённой плазмы 3800 мл), пульс-терапия метилпреднизолоном в общей дозе 5 г. На фоне терапии отмечена положительная динамика в виде уменьшения выраженности симптомов. С сентября 2016 г. пациентка возобновила прием финголимода. Состояние оставалось относительно стабильным.

В июле 2019 г. появились стреляющие и колющие боли в правой половине лица, преимущественно в области верхней и нижней челюсти, области подбородка, усиливающиеся при разговоре, приеме пищи, чистке зубов. Проводилась терапия карбамазепином, со временем суточная доза стала превышать 1000 мг, однако существенного эффекта не отмечено. При проведении МРТ головного мозга в июле 2019 г. отмечена отрицательная динамика в виде

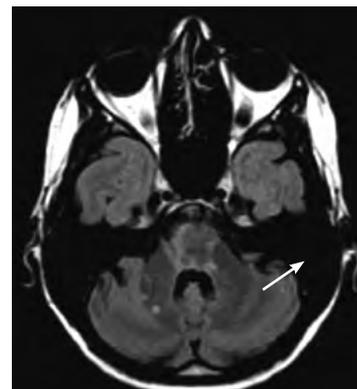


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки Т. в режиме T2-FLAIR. Стрелка — очаги демиелинизации в проекции ядра правого ТН.

Fig. 2. Patient's brain MRI in T2-FLAIR mode. Arrow — areas of demyelination in the right trigeminal nerve nucleus.

появления новых очагов в стволе мозга, мозжечке, средних мозжечковых ножках, ядрах ТН, больше справа (рис. 2).

В связи с неэффективностью консервативного лечения пациентка госпитализирована в нейрохирургическое отделение ФГБНУ НЦН с целью проведения оперативного вмешательства. Состояние при поступлении относительно удовлетворительное. Соматический статус без особенностей. Неврологический статус: сознание ясное, ориентирована в месте, времени и собственной личности. Менингеальных знаков нет. Глазные щели равные. Движения глазных яблок в полном объеме. Нистагм горизонтальный. Конвергенция не нарушена. Реакция зрачков на свет живая. Точки выхода ТН болезненны справа. Гиперестезия и боли в области иннервации III ветви ТН справа. Лицо в покое симметрично. Легкая дизартрия. Глотание и фонация не нарушены. Язык по средней линии. Лёгкий тетрапарез. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены с рук и ног, без разницы сторон. Легкое повышение мышечного тонуса по спастическому типу в разгибателях голени с двух сторон. Вызывается рефлекс Бабинского с двух сторон. В пробе Ромберга неустойчива. Координаторные пробы выполняет с лёгкой интенцией. Чётких расстройств чувствительности нет. Учащённое мочеиспускание.

19.09.2019 проведена ЧРСР III ветви ТН справа. На следующий день после операции отмечен регресс болевого синдрома. В дальнейшем в проведении медикаментозной коррекции не нуждается.

Таким образом, у пациентки с многолетним, рецидивирующим течением РС с хорошим ответом на проводимую патогенетическую терапию через 14 лет от начала заболевания появились стойкие тригеминальные боли, не реагирующие на фармакотерапию. Проведённая в данном случае ЧРСР позволила достичь полного регресса болевого синдрома без побочных эффектов от операции и полного отказа от медикаментозной терапии болевого синдрома.

Заключение

ЧРСР является безопасным, повторяемым и эффективным методом симптоматического нейрохирургического лечения невралгии ТН при РС и может быть рекомендована при неэффективности/непереносимости медикаментозной терапии [4].

Список литературы / References

1. Katusic S., Williams D.B., Beard M., et al. Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: similarities and differences, Rochester, Minnesota, 1945–1984. *Neuroepidemiology*. 1991; 10(5–6):276–281. DOI: 10.1159/000110284. PMID: 1798430.
2. Di Stefano G., Maarbjerg S., Truini A. Trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis: from the clinical picture to the treatment options. *J Headache Pain*. 2019; 20(1): 20. DOI: 10.1186/s10194-019-0969-0. PMID: 30782116
3. Hooge J.P., Redekop W. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Neurology*. 1995; 45(7): 1294–1296. DOI: 10.1212/wnl.45.7.1294. PMID: 7617185.
4. Tyurnikov V.M., Peresedova A.V., Gushcha A.O., Zavalishin I.A. Percutaneous high-frequency selective rhizotomy in the trigeminal neuralgia therapy in multiple sclerosis. *Neuromuscular Diseases*. 2012(1):19–24. DOI: 10.17650/2222-8721-2012-0-1-19-24.
5. Truini A., Prosperini L., Calistri V., et al. A dual concurrent mechanism explains trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Neurology*. 2016; 86(22): 2094–2099. DOI: 10.1212/WNL.0000000000002720. PMID: 27164695.
6. Broggi G., Ferroli P., Franzini A., et al. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2000; 68(1): 59–64. DOI: 10.1136/jnnp.68.1.59. PMID: 10601403.
7. Tyurnikov V.M., Peresedova A.V., Gushcha A.O., Koval K.V. Experience in the use of high-frequency selective percutaneous rhizotomy in trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*. 2015; 79(5): 34–42. DOI: 10.17116/neiro201579534-42. PMID: 26528611.
8. Berk C., Constantoyannis C., Honey C.R. The treatment of trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis using percutaneous radiofrequency rhizotomy. *Can J Neurol Sci*. 2003; 30(3): 220–223. DOI: 10.1017/s0317167100002626. PMID: 12945945.
9. Leandri M., Lunardi G., Inglese M., et al. Lamotrigine in trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis. *J Neurol*. 2000; 247(7): 556–558. DOI: 10.1007/s004150070157. PMID: 10993501.
10. Solaro C., Boehmker M., Tanganelli P. Pregabalin for treating paroxysmal painful symptoms in multiple sclerosis: a pilot study. *J Neurol*. 2009; 256(10): 1773–1774. DOI: 10.1007/s00415-009-5203-6. PMID: 19579001.
11. Solaro C.M., Ferriero G. Refractory trigeminal neuralgia successfully treated by combination therapy (Pregabalin plus lamotrigine). *Mult Scler Relat Disord*. 2018; 25: 165–166. DOI: 10.1016/j.msard.2018.07.027. PMID: 30081317.
12. Pfau G., Brinkers M., Treuheit T., et al. Misoprostol as a therapeutic option for trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Pain Med*. 2012; 13(10): 1377–1378. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2012.01472.x. PMID: 22925476.
13. Zakrzewska J.M., Palmer J., Morisset V., et al. Safety and efficacy of a Nav1.7 selective sodium channel blocker in patients with trigeminal neuralgia: a double-blind, placebo-controlled, randomised withdrawal phase 2a trial. *Lancet Neurol*. 2017; 16(4): 291–300. DOI: 10.1016/S1474-4422(17)30005-4. PMID: 28216232.
14. Texakalidis P., Xenos D., Karras C.L., Rosenow J.M. Percutaneous surgical approaches in multiple sclerosis-related trigeminal neuralgia: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg*. 2020. S1878–8750(20)32381-0. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.11.006. PMID: 33171325.
15. Krishnan S., Bigder M., Kaufmann A.M. Long-term follow-up of multimodality treatment for multiple sclerosis-related trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)*. 2018; 160(1): 135–144. DOI: 10.1007/s00701-017-3383-x. PMID: 29167978.
16. Patwardhan R.V., Minagar A., Kelley R.E., Nanda A. Neurosurgical treatment of multiple sclerosis. *Neurol Res*. 2006; 28(3): 320–325. DOI: 10.1179/016164106X98224. PMID: 16687060.
17. Sandell T., Eide P.K. The effect of microvascular decompression in patients with multiple sclerosis and trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 2010; 67(3): 749–754. DOI: 10.1227/01.NEU.0000375491.81803.5D. PMID: 20651626.
18. Mohammad-Mohammadi A., Recinos P.F., Lee J.H. et al. Surgical outcomes of trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Neurosurgery*. 2013; 73(6): 941–950. DOI: 10.1227/NEU.000000000000128. PMID: 23921703.
19. Cruccu G., Biasiotta A., Di Rezze S., et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain*. 2009; 143(3): 186–191. DOI: 10.1016/j.pain.2008.12.026. PMID: 19171430.

Информация об авторах

Тюрников Владимир Михайлович — к.м.н., с.н.с. нейрохирургического отд. ФГБНУ НЦН, Москва, Россия
Аскарова Лола Шавкатовна — к.м.н., н.с. 6-го неврологического отд. ФГБНУ НЦН, Москва, Россия
Трифонов Ольга Васильевна — к.м.н., в.н.с., рук. Научно-консультативно-го отд. ФГБНУ НЦН, Москва, Россия
Захарова Мария Николаевна — д.м.н., г.н.с., рук. 6-го неврологического отд. ФГБНУ НЦН, Москва, Россия
Луца Артем Олегович — д.м.н., рук. нейрохирургического отд. ФГБНУ НЦН, Москва, Россия

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Information about the authors

Vladimir M. Tyurnikov — PhD (Med.), senior researcher, Neurosurgical department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia
Lola Sh. Askarova — PhD (Med.), researcher, 6th Neurological department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia
Olga V. Trifonova — PhD (Med.), leading researcher, Scientific advisory department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia
Maria N. Zakharova — D. Sci. (Med.), principal researcher, Head, 6th Neurological department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia
Artem O. Gushcha — D. Sci. (Med.), Prof., Head, Neurosurgical department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published.

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