

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
дополнительного профессионального образования  
«РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
НЕПРЕРЫВНОГО ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

*На правах рукописи*

Григорян Георгий Юрьевич

ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ  
МОСТОМОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА  
(ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ)

14.01.18 – нейрохирургия

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор,  
Древаль Олег Николаевич

Москва – 2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	4
ГЛАВА 1 ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ МОСТОМОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) .....	11
1.1. Клинические характеристики, эпидемиология и этиологические факторы тригеминальной невралгией .....	11
1.2. Лицевые боли и тригеминальная невралгия при опухолях мостомозжечкового угла .....	15
1.3. Сосудистая компрессия корешка тройничного нерва при опухолях мостомозжечкового угла .....	20
1.4. Методики нейроваскулярной декомпрессии .....	22
1.5. Лечение тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла .....	25
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ .....	31
2.1. Общая характеристика клинического материала .....	31
2.2. Методы обследования .....	36
2.3. Методика хирургического лечения .....	37
2.4. Оценка результатов хирургического лечения .....	38
ГЛАВА 3 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ МОСТОМОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА .....	40
3.1. Клинические особенности тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла .....	40

3.2. Нейровизуализационная диагностика тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла .....	43
---	----

ГЛАВА 4 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПРИ ОПУХОЛЯХ МОСТОМОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА.....	48
--	----

4.1. Показания к хирургическому лечению .....	48
4.2. Удаление опухоли и декомпрессия корешка тройничного нерва..	49
4.3. Нейроваскулярная декомпрессия .....	57
4.4. Результаты хирургического лечения .....	65
4.5. Анатомические взаимоотношения корешка тройничного нерва с опухолями и сосудистыми структурами .....	74

ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	99
ВЫВОДЫ .....	109
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	111
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	112
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	113
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА .....	127
ПРИЛОЖЕНИЕ (список пациентов) .....	134

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы исследования

Тригеминальная невралгия, частота которой в популяции составляет 3 – 27 случаев на 100 000 населения, проявляется пароксизмальным болевым синдромом в орофациальной области, консервативное лечение которого теряет свою эффективность по мере прогрессирования заболевания и с целью устранения неукротимой боли применяются различные нейрохирургические методики. В большинстве наблюдений тригеминальная невралгия возникает в результате компрессии парастволовых отделов корешка тройничного нерва прилежащими избыточными петлями артерий вертебробазилярного бассейна и венозными сосудами, однако в ряде случаев выявляются иные этиологические факторы, включающие поражение тригеминальных сенсорных путей и внутриволоковых структур при рассеянном склерозе и опухолях различной локализации.

Опухоли центральной нервной системы различной гистологической структуры, приводящие к развитию клинической картины тригеминальной невралгии, наиболее часто локализуются в области мостомозжечкового угла. Опухоли мостомозжечкового угла, вызывающие тригеминальную невралгию, как правило представлены менингиомами пирамиды височной кости, вестибулярными невриномами и эпидермоидами, которые сдавливают и деформируют корешок тройничного нерва. Полное или частичное удаление опухолей может приводить к исчезновению болевого синдрома или снижению его интенсивности вследствие декомпрессии корешка тройничного нерва, хотя во время хирургических вмешательств иногда обнаруживается дополнительная компрессия нервного корешка сосудистой структурой.

### Степень разработанности темы исследования

Анатомические взаимоотношения корешка тройничного нерва с опухолями и сосудистыми образованиями весьма переменны и

эффективность лечения во многом обусловлена выбором тактики микрохирургического вмешательства. В настоящее время лишь в единичных публикациях описаны топографические особенности нейроваскулярных взаимоотношений у пациентов с тригеминальной невралгией и опухолями мостомозжечкового угла, а также указывается на необходимость как удаления опухоли, так и сосудистой декомпрессии для устранения болевого синдрома. Однако, для выбора адекватной методики декомпрессии корешка тройничного нерва, включающей как резекцию опухоли, так и сосудистую транспозицию, необходимо проведение подробного анализа анатомических взаимоотношений парастволового отрезка корешка тройничного нерва со сдавливающими его новообразованиями и дислоцированными сосудами. Наличие разнообразных вариантов взаимоотношений смещенных и деформированных нервных и сосудистых структур требует также разработки соответствующих технических приемов нейроваскулярной декомпрессии для обеспечения полного и долгосрочного устранения невралгического болевого синдрома.

#### Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла, анализ анатомических взаимоотношений корешка тройничного нерва с прилежащими структурами и разработка методик его декомпрессии.

#### Задачи исследования:

1. Оценка специфических особенностей клинического течения тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла.
2. Определение нейровизуализационных (МРТ, МРТ-ангиография, МРТ-цистернография) критериев тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла.

3. Усовершенствование хирургических методик сосудистой декомпрессии корешка тройничного нерва при различных вариантах анатомических взаимоотношений с прилежащими структурами.

4. Анализ интраоперационных данных и выделение ведущих анатомических вариантов компрессии корешка тройничного нерва прилежащими опухолями и сосудами.

5. Разработка тактики хирургического лечения тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла на основе анализа результатов оперативных вмешательств.

#### Научная новизна

На основе полученных данных проведено оригинальное исследование особенностей анатомических взаимоотношений корешка тройничного нерва с прилежащими новообразованиями и сосудистыми структурами у пациентов с тригеминальной невралгией и опухолями мостомозжечкового угла. Предложены критерии и разработаны обоснованные методики нейроваскулярной декомпрессии в зависимости от имеющегося варианта анатомических взаимоотношений.

#### Теоретическая и практическая значимость

Проведен анализ особенностей клинических проявлений и данных нейровизуализации у пациентов с тригеминальной невралгией при опухолях мостомозжечкового угла. Дано детальное описание различных вариантов анатомических взаимоотношений корешка тройничного нерва с прилежащими структурами. Предложены и апробированы различные варианты сосудистой декомпрессии нервных структур. Оптимизация тактики хирургического лечения привела к улучшению функционального статуса пациентов с повышением качества жизни, укорочению сроков социальной и трудовой реабилитации.

Проведенное исследование имеет значительный клинический и научно-практический интерес, представляя современные рекомендации для практикующих нейрохирургов и неврологов. Разработанные хирургические методики внедрены в практику ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России.

Основные результаты, положения и выводы диссертации используются в лекционных курсах и практических занятиях по нейроонкологии и функциональной нейрохирургии для подготовки ординаторов и аспирантов, а также курсах повышения квалификации специалистов.

#### Методология и методы исследования

Работа основана на анализе крупной нерандомизированной клинической серии пациентов, объединенных общей нозологией и оперированных в одной клинике. Основным методом исследования – клинический, вспомогательный – рентгенологический (нейровизуализационный).

#### Основные положения, выносимые на защиту:

1. Тригеминальная невралгия при опухолях мостомозжечкового угла сопровождается симптомами поражения прилежащих к новообразованиям краниальных нервов, мозжечка и ствола головного мозга.

2. Наиболее информативным методом диагностики является магнитнорезонансная томография, выявляющая компрессию и дислокацию тригеминальной входной зоны опухолями и прилежащими сосудами.

3. Тригеминальная невралгия обусловлена компрессией входной зоны корешка тройничного нерва как опухолями, так и прилежащими к нему сосудами, формирующими различные варианты топографических взаимоотношений.

4. Снижение числа рецидивов невралгии тройничного нерва в отдаленном послеоперационном периоде достигается применением методики транспозиции сосуда и нервного корешка без установки имплантатов в тригеминальной входной зоне.

5. Хирургическое лечение тригеминальной невралгии заключается в декомпрессии корешка тройничного нерва, которое проводится посредством удаления опухолей мостомозжечкового угла и устранения перекрестного нейроваскулярного конфликта.

#### Личный вклад автора

Автор принимал непосредственное участие в выборе направления исследования, постановке задач, клиническом обследовании и лечении пациентов, в сборе клинического материала, подготовке к публикации результатов исследования. Диссертантом проведен анализ медицинской документации и научное обобщение полученных результатов.

#### Достоверность результатов исследования

Достоверность результатов диссертационного исследования подтверждается большим количеством наблюдений и современными методами исследований, которые соответствуют поставленным в работе цели и задачам.

Научные положения, выводы и рекомендации, сформулированные в диссертации, подкреплены убедительными фактическими данными, наглядно представленными в приведенных таблицах и рисунках. Авторские данные сравнены с полученными ранее литературными данными по рассматриваемой тематике.

#### Внедрение в практику

Результаты диссертационной работы внедрены в практическую работу нейрохирургического отделения ФГАУ «Лечебно – реабилитационный центр»



Минздрава России, а также в учебный курс для ординаторов и аспирантов кафедры нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования» Минздрава России.

#### Апробация материалов диссертации

Основные положения и результаты диссертационной работы доложены и обсуждены на I Российско-Китайском конгрессе нейрохирургов (Уфа, 2017 год); VI Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2017 год), 11th Meeting of the AASSFN (Тайвань, 2018 год) конференция по функциональной нейрохирургии (Москва, 2018 год), 1 международный онкологический форум (Москва, 2018 год); VIII Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2019 год), заседании Московского общества нейрохирургов (Москва, 2019 год), на совместной конференции коллектива сотрудников кафедры нейрохирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России 11.04.2019г. (протокол № 3/04-19).

#### Публикации

По материалам диссертации опубликовано 6 печатных работ, в которых полностью отражены основные положения, результаты и выводы диссертационного исследования. Из них 2 статьи - в научных рецензируемых журналах, входящих в перечень ВАК Минобрнауки РФ, 4 – в виде статей и тезисов в материалах отечественных и зарубежных съездов, конгрессов и конференций.

#### Структура и объем диссертации

Диссертация представлена в виде рукописи, изложена на 135 страницах машинописного текста, иллюстрирована 4 таблицами и 32 рисунками. Работа состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы и приложения.

Библиографический указатель содержит 125 источников, из них 21 отечественных и 104 зарубежных.

# ГЛАВА 1

## ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ МОСТМОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

### 1.1. Клинические характеристики, эпидемиология и этиологические факторы тригеминальной невралгии

Тригеминальная невралгия (невралгия тройничного нерва), также известная как болезненный тик (*tic douloureux*) и болезнь Fothergill, представляет собой хорошо известный симптомокомплекс, детально описанный в многочисленных неврологических источниках. Этиология и патогенез этой специфической формы болевого синдрома орофациальной области интенсивно изучались в течение длительного времени, а содержание концепции "невралгии" неоднократно изменялось. В настоящее время термин "невралгия" обозначает определенную совокупность субъективных симптомов и клинических знаков, представляя собой неврологический синдром, а не отдельную нозологическую форму. Невралгический болевой синдром характеризуется рядом специфических особенностей позволяющих провести дифференциальную диагностику невралгии от других форм лицевой боли и выявить преимущественное поражение отдельных ветвей соматосенсорного черепного нерва [3, 4, 13, 76].

*Пароксизмальный характер боли и ее распространение* – боль возникает внезапно и носит характер колющей, режущей, дергающей, разламывающей или по типу удара электрическим током. Каждый приступ длится от нескольких секунд до 2-3 минут, а частота болевых приступов широко варьируется, достигая нескольких сотен раз в сутки.

*Триггерные (курковые, пусковые) зоны* представляют собой важнейшее проявление невралгического болевого синдрома. Курковые зоны – это

сравнительно небольшие участки кожи или слизистой оболочки, легкая тактильная стимуляция которых сопровождается возникновением тяжелого болевого пароксизма.

*Рефрактерный период* (абсолютный и относительный) проявляется невозможностью провоцирования болевого пароксизма при раздражении триггерных зон непосредственно сразу после окончания приступа боли.

*Эффективность противосудорожных средств*, прием которых сопровождается значительным ослаблением болезненных ощущений или их полным исчезновением, особенно на ранних стадиях заболевания.

Тригеминальная невралгия наиболее обычно встречается в возрасте 40-60 лет, причем популяционные исследования показали, что частота ее возникновения составляет в среднем 4 новых случая заболевания на 100.000 населения в год. Широко распространено мнение о преобладании заболевания среди женщин, но исследования с учетом возрастных групп показали, что эта разница по половому признаку обусловлена меньшей продолжительностью жизни у мужчин и соотношение частоты заболевания в каждой возрастной группе составляет 1:1,1. [3, 4, 7, 13, 76].

Среди пациентов с тригеминальной невралгией W. E. Dandy обнаружил сдавление нервных волокон корешка опухольями, аневризмами, ангиомами, аномальными артериями и венами в 60% случаев. Интраоперационные наблюдения позволили W. E. Dandy высказать предположение о том, что "...какой бы ни была причина тригеминальной невралгии, она должна располагаться в заднем корешке" [43]. Значительно позже W. J. Gardner подчеркнул значение сосудистой компрессии парастволовых отделов корешков V и VII краниальных нервов как непосредственной причины тригеминальной невралгии и гемифациального спазма [50]. Концепция перекрестного васкулярного сдавления входной зоны корешка тройничного нерва в ствол головного мозга была сформулирована в многочисленных публикациях P. J. Jannetta и широкое распространение получила

разработанная методика микрохирургической нейроваскулярной декомпрессии [11 – 15, 17 – 20, 63, 64, 76, 77, 80].

Морфологическим субстратом развития синдрома тригеминальной невралгии является демиелинизация входной зоны корешка тройничного нерва в ствол головного мозга, сопровождающаяся определенными периферическими и центральными патофизиологическими механизмами. Эти механизмы, представленные на уровне корешка тройничного нерва эктопическим возбуждением и эфалгическим распространением, а на уровне стволовых структур головного мозга центральной сенсбилизацией и патологической гиперактивностью тригеминальных ядер, клинически манифестируются пароксизмальной лицевой болью [2 – 4, 6, 7, 13, 46, 52, 54, 63, 64, 71, 76, 77]. Опыт хирургического лечения тригеминальной невралгии, а также результаты нейровизуализационных исследований показали, что в подавляющем большинстве случаев причиной приступов лицевой боли является сосудистая компрессия корешка тройничного нерва, наиболее часто обусловленная петлями верхней мозжечковой артерии, а также другими артериальными и венозными структурами [1, 2, 9, 11 – 15, 17 – 20, 23, 63, 64, 80]. Васкулярная компрессия служит причиной тригеминальной невралгии в большинстве наблюдений и отмечается примерно в 90% случаев, а у значительно меньшего числа пациентов основными этиологическими факторами являются другие поражения как корешка тройничного нерва, так и внутристволовых тригеминальных путей.

Рассеянный склероз в 3.8% (2 – 6%) случаев сопровождается невралгией тройничного нерва, которая имеет такие же клинические проявления, как и в случаях васкулярной компрессии нервного корешка. Возникновение пароксизмальной лицевой боли отмечается в сравнительно молодом возрасте и по мере прогрессирования заболевания тригеминальная невралгия может приобретать признаки атипичной лицевой боли, а в 6% невралгический синдром становится двухсторонним. Причиной тригеминальной невралгии является возникновение бляшек демиелинизации во внутристволовых

тригеминальных ядрах и трактах, хотя очаги демиелинизации могут также обнаруживаться и в корешке тройничного нерва, что выявляется с помощью магнитнорезонансной томографии. В ряде публикаций указывается на роль сосудистой компрессии корешка тройничного нерва в генезе тригеминальной невралгии у пациентов с рассеянным склерозом. Это утверждение обосновывается положительным результатом нейроваскулярной декомпрессии, хотя эффективность этой хирургической процедуры значительно ниже, чем у больных с тригеминальной невралгией компрессионно-сосудистого генеза без рассеянного склероза. Наиболее оправданы и эффективны для лечения тригеминальной невралгии, обусловленной рассеянным склерозом, разнообразные деструктивные методики, направленные на различную степень денервации орофациальной области, вовлеченной в болевой синдром. Наиболее часто используются хирургические вмешательства на ретрогассеральном отрезке корешка тройничного нерва и включают чрескожную радиочастотную и глицероловую ризотомии, баллон-компрессию, а также радиохирургические способы [7, 13, 35, 36, 65, 83, 84, 116, 125].

В редких случаях тригеминальная невралгия наблюдается у пациентов с ишемическим поражением ствола головного мозга на уровне Варолиева моста или продолговатого мозга. При латеральном медулярном инфаркте (синдром Wallenberg) наряду с характерными неврологическими проявлениями, манифестирующимися в различных сочетаниях в зависимости от распространенности очага поражения, возникает лицевая боль. Болевой синдром обычно проявляется спустя несколько недель и месяцев после ишемического повреждения ствола головного мозга на фоне нарушения термоалгической чувствительности на соответствующей стороне лица, возникающего вследствие вовлечения нижних отделов тригеминального спинального тракта и ядра. Обычно в клинической картине характерно наличие специфических нейропатических (деафферентационных) признаков болевого синдрома, хотя в некоторых случаях возникает типичная

тригеминальная невралгия. При неэффективности лекарственной терапии для лечения невралгической боли в подобных случаях используются различные хирургические методики деструкции сенсорного корешка и периферических ветвей тройничного нерва [3, 13, 76].

## **1.2. Лицевые боли и тригеминальная невралгия при опухолях мостомозжечкового угла**

Различные синдромы лицевой боли сопровождают разнообразные по локализации и морфологическому строению интракраниальные опухоли, причем клинические проявления “типичной” тригеминальной невралгии значительно отличаются от нейропатической лицевой боли (атипичная тригеминальная невралгия), при которой наблюдаются более длительные приступы или постоянный болевой синдром на фоне чувствительных нарушений. Клиническая картина тригеминальной невралгии, сочетающейся с объемными образованиями мостомозжечкового угла не имеют значительных отличий от таковой при нейроваскулярной компрессии. Дополнительные симптомы поражения других краниальных нервов и ствола головного мозга, развивающиеся одновременно или позже манифестации тригеминальной невралгии, могут указывать на наличие опухолей мостомозжечкового угла [3, 4, 7, 8, 13, 16, 21, 25, 26, 28, 31, 34, 37, 39, 48, 53, 54, 62, 67, 85 – 88, 92, 95, 97 – 99, 104, 105, 107, 121].

Е. Bullit и соавт. [37] показали, что среди 16 пациентов с внутричерепными новообразованиями и лицевыми болями тригеминальная невралгия наблюдалась у 6 из 7 пациентов при локализации опухолей в мостомозжечковом углу, а при поражении средней черепной ямки и периферических ветвей тройничного нерва была выявлена только в 2 из 9 случаев. А. Руса и соавт. [99] исследовали клинические проявления поражения тройничного нерва у 73 пациентов с интракраниальными опухолями и обнаружили, что тригеминальная невралгия при компрессии корешка в мостомозжечковом углу наблюдалась в 12%, а атипичная тригеминальная

невралгия – в 2% наблюдений. Авторы также отметили отсутствие невралгического синдрома в случаях расположения опухолей в области тригеминального ганглия и периферических ветвей [99]. Различие клинических проявлений болевого синдрома при воздействии на проксимальные и дистальные отрезки тройничного нерва указывает на существование анатомических факторов, приводящих к возникновению тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла.

Невралгическая лицевая боль при опухолях мостомозжечкового угла наблюдается редко и в большинстве случаев менингиомы и невриномы проявляются сенсорными нарушениями, которые могут сопровождаться нейропатической лицевой болью. В.А. Neff и соавт. [85] исследовали нарушения функций тройничного нерва у 50 оперированных пациентов с крупными вестибулярными невринами, контактирующими с корешком тройничного нерва, и обнаружили в 88% случаев снижение чувствительности на лице, в 24 % - парестезии, а в 20% болевой синдром, включающий тригеминальную невралгию и нейропатическую лицевую боль. S. Ichimura и соавт. [58] показали в группе из 91 пациентов с петрокливальными менингиомами, что наиболее часто радикулопатические симптомы, проявляющиеся гипестезией или невралгической болью, сопровождают опухоли, исходящие из верхушки пирамиды височной кости.

В группе пациентов, которые подверглись открытым хирургическим вмешательствам на корешке тройничного нерва для лечения тригеминальной невралгии, частота встречаемости опухолей мостомозжечкового угла варьируется от 0.9% до 9.9% [25, 31, 37, 39, 43, 53, 75, 99, 104]. Литературные данные не отображают действительное число опухолевых поражений мостомозжечкового угла при тригеминальной невралгии. В клинической практике определенная часть пациентов с успехом подвергаются другим лечебным методикам без предшествующей нейровизуализационной диагностики, таким как различные варианты деструкции периферических ветвей тройничного нерва и пункционная тригеминальная ризотомия. Также



некоторые пациенты хорошо контролируют с помощью лекарственной терапии пароксизмальный синдром и не проходят обязательную диагностику интракраниальных поражений.

Причиной возникновения тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла является прямое или опосредованное механическое воздействие прилежащей опухоли на корешок тройничного нерва. А. G. Revilla провел анализ результатов хирургического лечения 473 пациентов с тригеминальной невралгией, оперированных W. E. Dandy, и обнаружил опухоли мостомозжечкового угла в 24 (5.1%) случаях, из которых в 11 (46%) случаях выявлены невриномы, в 9 (38%) – эпидермоиды и в 4 (16%) – менингиомы [104]. В исследовании группы из 1257 пациентов с невралгией тройничного нерва Т. Fukushima [53] обнаружил 9.5% опухолей мостомозжечкового угла, а по данным F. G. Barker и соавт. [31] частота встречаемости опухолей среди 1211 больных, оперированных P. J. Jannetta, достигла всего 2.1%, а в других сериях из 1930 и 2070 случаев составила соответственно 1,4% и 1,7%, причем чаще обнаруживались менингиомы, акустические невриномы и эпидермоиды [74, 75].

При различных гистологических типах опухолей мостомозжечкового угла тригеминальная невралгия наблюдается с разной частотой. Анализ опыта W. E. Dandy по хирургическому лечению 186 пациентов с опухолями мостомозжечкового угла продемонстрировал встречаемость тригеминальной невралгии в 16,7% случаев, с различной частотой в зависимости от гистологического типа опухоли, так при невриномах - 10% (16/160), менингиомах - 38.5% (5/13) и эпидермоидах - 76.9% (10/13) [43]. Столь значимая часть пациентов с лицевой болью среди группы с опухолями мостомозжечкового угла была обусловлена профессиональными интересами W. E. Dandy и соответствующей концентрацией пациентов с тригеминальной невралгией в Johns Hopkins Hospital. Патогенетический механизм возникновения тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла значительное время являлся предметом обсуждения, оставаясь

неопределенным и в настоящее время. В качестве причины тригеминальной невралгии W. E. Dandy [43] рассматривал контакт между опухолью и корешком тройничного нерва и отметил более высокую частоту возникновения синдрома тригеминальной невралгии при небольших по размеру опухолях, соприкасающихся с нервным корешком, и редкие случаи тригеминальной невралгии при крупных новообразованиях, приводящих к выраженной деформации нервных волокон. В большинстве наблюдений компрессия и деформация корешка тройничного нерва при опухолях мостомозжечкового угла проявлялись сенсорными и, реже, моторными тригеминальными нарушениями.

F. G. Barker и соавт. [31] собрали в опубликованных ранее сериях клинических наблюдений 232 случая тригеминальной невралгии с опухолями мостомозжечкового угла и обнаружили менингиомы, невриномы и эпидермоиды соответственно у 40%, 22% и 38% больных. Н. Kobata и соавт. [69] в группе из 515 больных с тригеминальной невралгией в 51 случае (9.9%) выявили опухоли мостомозжечкового угла, причем менингиомы обнаружены в 16, невриномы – в 7 и эпидермоиды – в 28 наблюдениях.

Сравнительно раннее возникновение тригеминальной невралгии в молодом возрасте (в среднем 31 год) является характерной особенностью эпидермоидов мостомозжечкового угла. Характерной чертой эпидермоидов также является длительный промежуток времени от манифестации невралгического синдрома до выявления самого новообразования с помощью компьютерной или магнитнорезонансной томографии. Указанные характеристики обусловлены медленным ростом эпидермоидных опухолей по сравнению с менингиомами и невриномами, и вследствие этого поздним возникновением сопутствующих неврологических симптомов, указывающих на опухолевую природу клинической картины [24, 47, 61, 69, 73, 81, 89, 101, 103, 108, 114, 115, 122, 124].

Биопсийное исследование корешка тройничного нерва у больной с тригеминальной невралгией и эпидермоидом мостомозжечкового угла, проведенное А. Lagares и соавт. [71], обнаружило ультраструктурные проявления центральной демиелинизации нервного корешка. При каверноме корешка тройничного нерва, сочетающейся с невралгической болью, также выявлены изменения, сходные с морфологическими признаками демиелинизации при васкулярной компрессии [3, 6, 13, 23, 46, 76, 77].

Липомы мостомозжечкового угла встречаются очень редко и обычно не сопровождаются какими-то клиническими проявлениями, являясь «случайными» находками при проведении нейровизуализационных исследований. Тотальное удаление липом приводит к неизбежному повреждению волокон корешка тройничного нерва, вестибулокохлеарного и лицевого нервов, а также пиальных сосудов ствола головного мозга с возникновением стойких неврологических нарушений. Хирургические вмешательства при лечении симптоматических липом мостомозжечкового угла ограничены парциальной резекцией новообразований и пересечением фиксирующих нервные структуры сращениями паутинной оболочки. Клинические симптомы липом, локализованных в мостомозжечковом углу, в большинстве описанных наблюдений сходны с проявлениями вестибулярных неврином (прогрессирующее снижение слуха), но вследствие распространения опухоли на волокна корешка тройничного нерва могут манифестировать тригеминальной невралгией [38, 49, 78, 117].

Каверномы (кавернозные мальформации) также могут приводить к развитию тригеминальной невралгии при локализации новообразования в различных отделах корешка тройничного нерва и поражении внутристволовых тригеминальных трактов и ядер [10, 22, 45, 96, 113, 119, 120]. В большинстве этих наблюдений тригеминальная невралгия сопровождается различными нарушениями чувствительности, сочетаясь с симптомами поражения других краниальных нервов и ствола головного мозга. Практически во всех наблюдениях, представленных в литературе, каверномы,

по мнению авторов, располагались в цистернальном отрезке корешка тройничного нерва. Однако, анализ опубликованных данных показывает, что у всех пациентов в действительности имелись кавернозные мальформации Варолиева моста вблизи тригеминальной входной зоны. Только в 2 наблюдениях тригеминальной невралгии подтверждено изолированное поражение парастволового отдела корешка тройничного нерва каверномой, не распространяющейся на ствол головного мозга [10, 96].

### **1.3. Сосудистая компрессия корешка тройничного нерва при опухолях мостомозжечкового угла**

Концепция нейроваскулярной компрессии как причины возникновения «гиперфункциональных» синдромов краниальных нервов, включающих тригеминальную невралгию, основывается на положении о перекрестном сдавлении входной/выходной зоны соответствующего нервного корешка прилежащим сосудом. Компрессия глиального конуса краниального корешка приводит к его деформации и дислокации, что сопровождается возникновением очагов демиелинизации, клинически проявляющихся патологической «гиперфункцией» определенного краниального нерва [2 – 4, 6, 13, 46, 76, 77]. Исследование топографических взаимоотношений при тригеминальной невралгии, сочетающейся с опухолями мостомозжечкового угла, обнаружило, что дополнительным или ведущим фактором развития невралгического синдрома является сосудистая компрессия корешка тройничного нерва. F.G. Barker и соавт. [31] подчеркивают, что тригеминальная невралгия у пациентов с опухолями мостомозжечкового угла имеет васкулярную причину и возникает только при компрессии нервных волокон прилежащим сосудом. Сосудистое сдавление в серии P. J. Jannetta [31] было выявлено у 21 из 26 пациентов с тригеминальной невралгией и опухолями мостомозжечкового угла и клинические наблюдения, подтверждающие указанное выше положение, представлены некоторыми

авторами при опухолях различной гистологической структуры [8, 16, 21, 53, 55, 69, 74, 74, 110, 121].

В этих случаях опухоль смещает сосудистую структуру в тригеминальную входную зону или корешок тройничного нерва смещается опухолевым узлом к «нормально» расположенному сосуду, что приводит к возникновению нейроваскулярного конфликта. Дополнительная компрессия корешка тройничного нерва артериальными сосудами при парастволовых опухолях представлена в описаниях отдельных клинических наблюдений и в нескольких публикациях, обобщающих значительное число пациентов с тригеминальной невралгией, леченных посредством хирургической эксплорации мостомозжечкового угла. F. G. Barker и соавт. [31] среди 26 больных с тригеминальной невралгией и опухолями мостомозжечкового угла (14 менингиом, 8 вестибулярных неврином, 2 эпидермоида, 1 эпендимомы и 1 ангиолипома) в 21 случае обнаружили дополнительную компрессию нервного корешка артериальными и венозными сосудами. M.-X. Liu и соавт. [74] у 17 из 27 пациентов описали нейроваскулярный конфликт, вызванный преимущественно верхней мозжечковой артерией, который был выявлен при менингиомах (8/11), эпидермоидах (7/13) и невриномах (2/3). P. Liu и соавт. [75] в 15 из 35 наблюдений тригеминальной невралгии с опухолями мостомозжечкового угла выявили наиболее часто вызванную верхней мозжечковой артерией сосудистую компрессию корешка тройничного нерва, которая сопровождала менингиомы в 10/16 случаев, эпидермоиды – в 3/14 и акустические невриномы – в 2/4 наблюдений. Y. Wei и соавт. [121] также представили 39 пациентов с тригеминальной невралгией и опухолями мостомозжечкового угла, из которых у 23 выявлены эпидермоиды, у 9 – акустические невриномы, у 6 – менингиомы и у 1 – липома, а у 23 больных во время хирургического вмешательства было обнаружено сдавление корешка тройничного нерва не только опухолью, но и сосудами. При эпидермоидах, которые сравнительно часто манифестируются невралгическим синдромом, также наблюдается компрессия корешка тройничного нерва сосудами, которая

была подтверждена Н. Kobata и соавт. [92] в каждом третьем наблюдении. Е. С. Maratos и соавт. [78] представили анализ опубликованных разными авторами 12 наблюдений с липомами мостомозжечкового угла и тригеминальной невралгией и указали на одновременное вовлечение опухолью лицевого-вестибулокохлеарного и тройничного нервов. Компрессия корешка тройничного нерва, обусловленная смещенной липомой передней нижней мозжечковой артерией, обнаружена только в 1 случае [27].

Взаимоотношения корешка тройничного нерва с опухолями и сосудистыми структурами К. Hasegawa и соавт. [55] разделили на четыре топографических типа, которые включают не только изолированное воздействие опухолей, но и компрессию нервных волокон артериальными сосудами. В случаях небольших опухолей мостомозжечкового угла, расположенных в стороне от тригеминальной входной зоны, ведущее значение в патогенезе тригеминальной невралгии принадлежит сосудистой компрессии корешка тройничного нерва. М. Samii и С. Matties [110] представили 9 пациентов с тригеминальной невралгией и вестибулярными невриномами, незначительно распространяющимися из внутреннего слухового прохода, у которых была обнаружена сосудистая компрессия входной зоны корешка тройничного нерва, обусловленная в 8 случаях ветвями верхней мозжечковой артерии и в 1 – верхней каменистой веной. При небольших тригеминальных невринах с клинической картиной тригеминальной невралгии J.P. Miller и соавт. [82] продемонстрировали высокую эффективность васкулярной декомпрессии, причем опухоли не подвергались хирургическим манипуляциям.

#### **1.4. Методики нейроваскулярной декомпрессии**

На основе интраоперационных наблюдений при лечении тригеминальной невралгии и гемифациального спазма Р. J. Jannetta были разработаны концепция и методические приемы хирургического лечения

васкулярной компрессии корешков краниальных нервов [63, 64]. В последующие десятилетия микроваскулярная декомпрессия входных/выходных зон нервных корешков показала свою высокую эффективность и стала основным способом лечения «гиперфункциональных» синдромов краниальных нервов. Декомпрессия корешков краниальных нервов проводится двумя основными способами: интерпозицией и транспозицией, и в каждом отдельном случае могут быть использованы различные сочетания этих технических методик.

Микроваскулярная декомпрессия, согласно рекомендациям P. J. Jannetta, проводится путем установки имплантатов между входной/выходной зоной нервного корешка и сдавливающим сосудом, что приводит к изоляции этих структур друг от друга. В качестве имплантатов используются аутокани (мышца, надкостница, апоневроз, жировая ткань) и аллоплантаты из тефлона, дакрона, ивалона в виде полосок, шариков, комочков и губки. Также декомпрессия достигается путем надевания на нервный корешок и сосуды цилиндрических аневризматических клипс, тефлоновых и силиконовых трубок, окутыванием фасциально-жировыми и синтетическими полосками.

При микроваскулярной декомпрессии устанавливаемые имплантаты располагаются непосредственно в области входных/выходных зон нервных корешков и неизбежно контактируют с нервными волокнами, вызывая их смещения и перегибы, степень которых может нарастать по мере формирования послеоперационных сращений с арахноидальными мембранами и твердой мозговой оболочкой.

Смещение и резорбция установленных протекторов с последующим возобновлением сосудистой компрессии, а также формирование избыточной соединительной ткани и гранулем между нервным корешком, сосудом и стволом головного мозга в процессе рубцевания с рецидивом неврологической картины заболевания в 3 – 30% наблюдений, способствовало разработке новых методик сосудистой декомпрессии [1, 5, 11 – 15, 17, 19, 20, 23, 29, 63, 64, 74, 77, 80].

Изоляционная методика хирургического лечения заключается в окутывании парастволового отдела нервного корешка по всей его окружности аутоканями или синтетическими материалами, а также в установке аневризматических цилиндрических клипсов или синтетических трубочек вокруг нервных волокон и сосудов. Данная хирургическая модификация обычно применяется для лечения тригеминальной невралгии, при которой изолируется сравнительно большой и компактный корешок тройничного нерва, но не применяется в случаях вагоглоссофарингеальной невралгии и гемифациального спазма, вследствие высокого риска повреждения тонких волокон соответствующих нервных корешков. Методика изоляции представляет собой один из вариантов интерпозиционной техники, так как изолирующие материалы устанавливаются во входной/выходной зоне корешка краниального нерва, и также сопровождается рецидивами заболевания вследствие смещения установленных имплантатов и деформации нервных волокон из-за образования рубцовых сращений [9, 12, 13, 29, 80].

Необходимость обеспечения надежной декомпрессии при сдавлении нервных корешков мозжечковыми артериями и невозможность полноценной декомпрессии путем применения простого способа интерпозиции имплантатов привели к созданию методики транспозиции артерий.

Модификация хирургической методики заключается в дополнительной арахноидальной диссекции и мобилизации сдавливающего сосуда с последующим отведением его от парастволового отдела нервного корешка. Фиксация нового положения артерии достигается различными способами, такими как установка небольших по размеру имплантатов рядом с сосудами, использованием фибринового клея, шовных нитей, гемостатических материалов, отводящих сосуды в сторону от нервного корешка. Также, нередко сосуд оборачивается узким лоскутом твердой мозговой оболочки или синтетической полоской-лентой с подтягиванием артерий к основанию черепа или намету мозжечка отдельным швом или аневризматической клипсой [5, 9, 29].



Одним из вариантов микроваскулярной декомпрессии является «некомпрессионная» методика. М. Sindou и соавт. [112] при невралгии тройничного нерва предложили техническую модификацию декомпрессии, не требующей установки имплантатов в тригеминальной входной зоне. Перемещенные ветви верхней мозжечковой артерии вблизи их места перехода на полушарие мозжечка окутываются небольшими петлями из тефлона, препятствующими их каудальному соскальзыванию, а дополнительная надежность их нового пространственного положения обеспечивается установкой тефлоновой пластинки над притоками верхней каменистой вены.

Главным отличием данного технического новшества является минимальное хирургическое воздействие на нервные структуры во время выделения артерий, перемещаемых к намету мозжечка, и отсутствие имплантируемого материала в области тригеминальной входной зоны [112].

Анализ технических особенностей и результатов «бесконтактной» методики нейроваскулярной декомпрессии при «гиперфункциональных» синдромах краниальных нервов, заключающейся в транспозиции мозжечковых артерий при отсутствии хирургического контакта с нервными корешками во время оперативного вмешательства, показал высокую эффективность применяемой методики как в ближайшем, так и отдаленном послеоперационном периоде [9].

### **1.5. Лечение тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла**

В настоящее время ведущим способом выявления этиологических факторов тригеминальной невралгии стала магнитнорезонансная томография. Применение различных режимов исследования позволяет обнаружить очаги демиелинизации, ишемические нарушения и объемные новообразования, способные вызвать невралгическую лицевую боль. Использование FIESTA и CISS последовательностей обеспечивает достаточно высокую верификацию имеющегося нейроваскулярного конфликта у пациентов с

“гиперфункциональными” синдромами краниальных нервов. Измерение поперечного сечения для выявления атрофии корешка тройничного нерва, оценка трактографических характеристик, а также деформации и дислокации нервных волокон рассматриваются не только в качестве диагностических критериев тригеминальной невралгии, но и для прогнозирования постоперационных результатов.

Однако вследствие смещения и деформации ствола головного мозга, корешка тройничного нерва и прилежащих сосудистых структур достоверно подтвердить с помощью магнитнорезонансной томографии наличие нейроваскулярного конфликта как причины тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла очень сложно.

Магнитнорезонансотомографические признаки нейроваскулярной компрессии обнаруживаются при небольших опухолях (до 1 – 1,5 см), не вызывающих деформации ствола головного мозга, так как малые размеры новообразований позволяют рассмотреть входную зону корешка тройничного нерва с прилежащими к ней сосудами [82].

Лечение тригеминальной невралгии всегда начинается с назначения противосудорожных средств, из которых ведущее значение имеют препараты карбамазепина. Другие средства, такие как дифенин и прегабалин, также используются для снижения интенсивности и частоты невралгических пароксизмов.

При снижении эффективности медикаментозного лечения, проявляющейся в необходимости постепенного повышения суточной дозировки применяемых препаратов, на фоне недостаточного контроля болевого синдрома, а также возникновения выраженных побочных эффектов консервативной терапии возникает необходимость в проведении хирургических вмешательств.

Тактика хирургического лечения тригеминальной невралгии может быть условно подразделена соответственно этиологическому и синдромальному подходам, причем выбор наиболее адекватного метода

оперативного вмешательства весьма индивидуален и зависит от многих медицинских и социальных факторов. Оба подхода направлены на устранение невралгических лицевых болей, которое достигается различными хирургическими методами. Под синдромальным подходом подразумевается, что независимо от ведущего этиологического фактора в каждом конкретном случае исчезновение пароксизмальной лицевой боли обеспечивается деструктивными процедурами на различных отделах тригеминальной системы. Этиологический подход к хирургическому лечению включает устранение наиболее значимого причинного фактора в возникновении тригеминальной невралгии и не требует разрушения проводящих путей тройничного нерва и его внутристволовых ядер и трактов [7, 13].

Широко применяемые деструктивные хирургические вмешательства, устраняющие невралгическую лицевую боль, проводятся на периферических ветвях тройничного нерва и включают химическое разрушение (алкоголизация) и нервэкзрез. В настоящее время с большим успехом используются деструкции корешка тройничного нерва в Меккелевой полости, которые представлены перкутанными методиками радиочастотной термокоагуляции, глицероловой ризотомии и баллон-компрессии. Доказана эффективность методики радиохирургического воздействия на корешок тройничного нерва, выгодно отличающаяся своей малой инвазивностью, в лечении тригеминальной невралгии. Перкутанное или открытое разрушение тригеминального нисходящего тракта и спинального ядра для лечения невралгической боли на сегодняшний день применяется редко вследствие высокой вероятности повреждения близлежащих ствольных структур и возникновения тяжелых неврологических осложнений. Следует особо подчеркнуть, что все вышеперечисленные деструктивные процедуры приводят к обязательному возникновению сенсорных нарушений на лице, а длительность обезболивающего эффекта зависит от степени выраженности постоперационного онемения [7, 13, 76].

Единственным хирургическим способом, направленным на устранение причины возникновения тригеминальной невралгии, является методика нейроваскулярной декомпрессии. Различные технические варианты васкулярной декомпрессии направлены на отведение сдавливающего сосуда от тригеминальной входной зоны с обязательным сохранением анатомической и функциональной целостности корешка тройничного нерва. Аналогичная этиологическая направленность хирургического вмешательства имеется и в случаях тригеминальной невралгии, сопровождающей опухоли мостомозжечкового угла. Во многих публикациях, посвященных хирургическому лечению тригеминальной невралгии, ассоциированной с опухолями мостомозжечкового угла, подчеркивается, что удаление опухолевых масс мостомозжечкового угла с декомпрессией корешка тройничного нерва обычно приводит к исчезновению тригеминальной невралгии [7, 8, 16, 21, 30, 31, 44, 55, 56, 58 – 60, 62, 69, 72, 74, 75, 79, 81, 85, 86, 89, 93, 98, 100, 103, 106, 109, 114, 115, 121, 122, 124].

Вследствие сложности нейровизуализационного подтверждения наличия дополнительной компрессии сосудами и имеющейся вследствие этого дооперационной неопределенности хирургическое вмешательство при сочетании тригеминальной невралгии с опухолью мостомозжечкового угла может рассматриваться как окончательная диагностическая процедура. Хирургическая эксплорация мостомозжечкового угла позволяет произвести оценку нейрососудистых взаимоотношений тригеминальной входной зоны во время удаления опухоли и провести полноценную декомпрессию корешка тройничного нерва.

Тщательная оценка нейроваскулярных взаимоотношений после резекции опухоли является необходимым этапом хирургического вмешательства, а выявленная деформация тригеминальной входной зоны сосудами, соответствующая перекрестному нейроваскулярному конфликту, требует обязательного проведения васкулярной декомпрессии.

Устранение деформации и дислокации корешка тройничного нерва, обусловленного не только опухолью, но и различными сосудами, приводит к исчезновению болевых пароксизмов у большинства пациентов с тригеминальной невралгией, ассоциированной с опухолью мостомозжечкового угла.

Механизм регресса тригеминальной невралгии в большинстве случаев обусловлен устранением натяжения и деформации волокон корешка тройничного нерва в результате тотального или парциального удаления опухоли. Также как и в случаях тригеминальной невралгии, обусловленной васкулярной компрессией, сосудистая декомпрессия приводит к постепенному восстановлению миелиновых оболочек в месте сдавления нервного корешка и регрессу болевого синдрома.

Исчезновение пароксизмальной лицевой боли также может происходить вследствие неизбежной микротравматизации нервных волокон и тонких сосудов корешка тройничного нерва во время диссекции опухоли. Повреждение нервных волокон приводит к денервации определенной области лица, и болевой синдром подвергается регрессу на фоне возникшего после операции нарушения чувствительности различной степени выраженности.

Однако этот возможный механизм устранения невралгии тройничного нерва подразумевает, что по мере восстановления чувствительности у значительного числа пациентов должен наступать рецидив болевого синдрома, как это наблюдается после пункционной парциальной тригеминальной ризотомии.

Вследствие того, что после удаления опухолей мостомозжечкового угла в большинстве случаев тригеминальная невралгия не рецидивирует в отдаленном послеоперационном периоде, микротравматизации волокон корешка в качестве важного условия устранения пароксизмальной боли не следует придавать особое значение.

Лечение тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла может быть успешно проведено с помощью

деструктивных методик. Длительность устранения пароксизмальной боли зависит от вызванных хирургическим путем чувствительных нарушений, по мере регресса которых возобновляется невралгический синдром. Наиболее эффективно проведение пункционных тригеминальных ризотомий, позволяющих достаточно селективно осуществлять парциальное разрушение нервного корешка с созданием ограниченной области аналгезии в зонах, иннервируемых отдельными ветвями тройничного нерва.

Несмотря на высокую частоту рецидивирования, зависящую от глубины созданных оперативным путем сенсорных выпадений, несомненным достоинством этих перкутаных методик является их малая травматичность и возможность повторного проведения хирургических процедур.

Стереотаксическая радиохирургия оказалась менее успешной в лечении тригеминальной невралгии, ассоциированной с опухолями мостомозжечкового угла. Лучевое воздействие обычно направлено на имеющееся новообразование в мостомозжечковом углу и рассчитывается в зависимости от волюметрических характеристик и предполагаемого гистологического варианта строения опухолей.

Близкое прилегание опухолей к деформированному стволу головного мозга, а также сложность визуализации цистернального отрезка корешка тройничного нерва, распластанного или полностью окруженного новообразованием, делают невозможным подбор оптимальной конфигурации и дозировки облучения [35, 41, 42, 47, 57, 61, 66, 68, 90, 102, 111, 118].

Эта проблема может быть частично преодолена выбором двух целей радиохирургического вмешательства, первая из которых представляет собой опухоль мостомозжечкового угла, а второй целью служит ретрогассеральный отрезок корешка тройничного нерва в Меккелевой полости. Таким образом, воздействие на первую цель служит для контроля за размерами и ростом опухоли, а стереотаксическое облучение нервных волокон корешка направлено на лечение тригеминальной невралгии [91].

## ГЛАВА 2

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

#### 2.1. Общая характеристика клинического материала

Настоящая работа основана на анализе неврологических проявлений, нейровизуализационных данных, интраоперационных находок и результатов хирургического лечения 52 больных с тригеминальной невралгией и опухолями мостомозжечкового угла.

Критериями включения пациентов в настоящее ретро- и проспективное исследование служили:

1. возраст 18 лет и старше;
2. клиническая картина односторонней типичной, «классической» тригеминальной невралгии;
3. наличие ипсилатеральной болевому синдрому опухоли мостомозжечкового угла;

Критериями исключения из анализируемой группы пациентов были:

1. клиническая картина нейропатической лицевой боли (атипичная тригеминальная невралгия) при ипсилатеральной опухоли мостомозжечкового угла;
2. контралатеральная локализация опухоли мостомозжечкового угла при тригеминальной невралгии и других формах лицевой боли;
3. интракраниальные опухоли, расположенные вне мостомозжечкового угла и сопровождающиеся тригеминальной невралгией;

Все пациенты проходили лечение в ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России в течение 2002-2018 гг.

Клинический синдром типичной, классической тригеминальной невралгии соответствовал следующим основным признакам:

1. пароксизмальный характер лицевой боли с распространением по зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва;
2. характер боли: стреляющий, режущий, по типу удара электрическим током;
3. длительность пароксизма от нескольких секунд до 2-3 мин;
4. наличие триггерных (пусковых) зон, легкая (тактильная) стимуляция которых приводит к пароксизмальной боли;
5. наличие абсолютного и относительного рефрактерного периода, в течение которого стимуляция триггерных зон не сопровождается невралгическим приступом;
6. отсутствие болезненных ощущений в межприступном периоде;
7. положительный эффект применения противосудорожных средств (препараты карбамазепина), значительно ослабляющих интенсивность и частоту болевых пароксизмов.

Наличие у пациентов интенсивной лицевой боли в межприступном периоде, отсутствие четко локализуемых триггерных зон, а также их расположение вне зоны иннервации тройничного нерва являлись причиной исключения из анализируемой группы. Пациенты с постоянной болью жгучего характера, без триггерных зон и выраженным снижением чувствительности на лице, т.е. страдающие нейропатической (деафферентационной) лицевой болью не включались в настоящее исследование.

Представленная группа состояла из 38 (73 %) женщин и 14 (27 %) мужчин, а соотношение их составило 2,7:1 (Рисунок 1).





Рисунок 1 - Распределение пациентов по полу

Ко времени госпитализации на хирургическое лечение возраст пациентов варьировал от 22 до 84 лет (Рисунок 2). Средний возраст составил 55,86 лет, причем наибольшее число пациентов было в диапазоне 51 – 70 лет, что соответствует 53,8% от общего их числа.

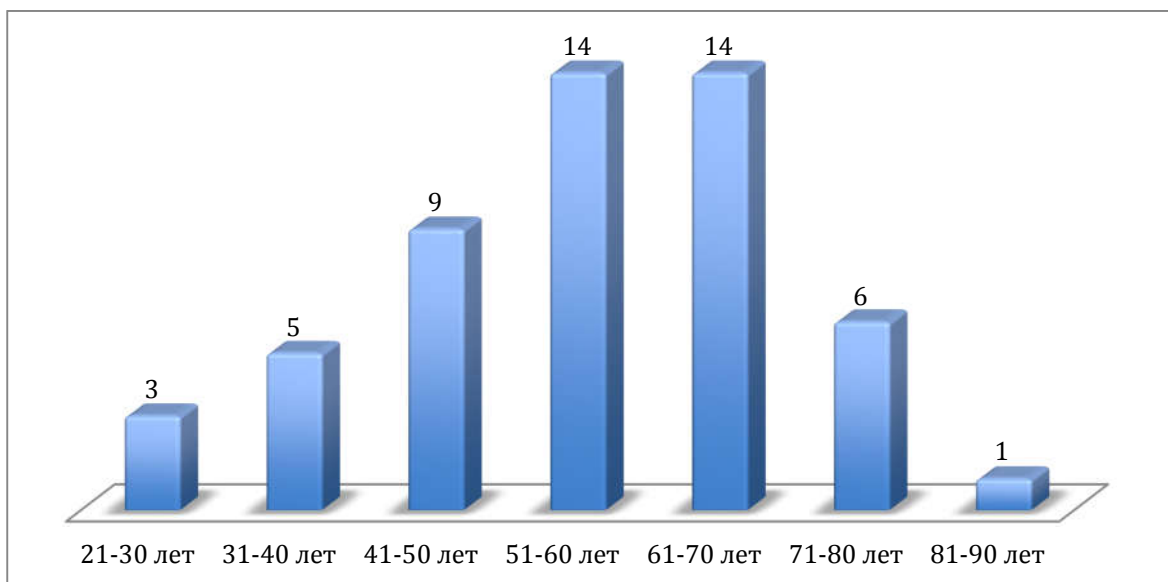


Рисунок 2 - Распределение пациентов по возрасту

Длительность заболевания до хирургического лечения колебалась от 1 месяца до 20 лет (в среднем 5 лет) Все пациенты для снижения интенсивности болевого синдрома принимали препараты карбамазепина в суточной дозе 400-2000 мг.

Хирургическим манипуляциям на периферических ветвях (алкоголизации и нервэкзезез - б)а также на корешке тройничного нерва (гидротермическая деструкция - 1)с незначительным транзиторным эффектом подверглись 7 пациентов, а в 3 наблюдениях произведенные ранее радиохирургические вмешательства не оказали влияния на интенсивность невралгической боли и не сопровождалась изменением размеров опухоли.

Согласно результатам микроморфологического исследования обнаруженные опухоли мостомозжечкового угла были представлены менингиомами в 29 случаях, эпидермоидами – в 11, невриномами – в 10, каверномой – в 1 и гемангиомой – в 1 наблюдении (Рисунок 3).

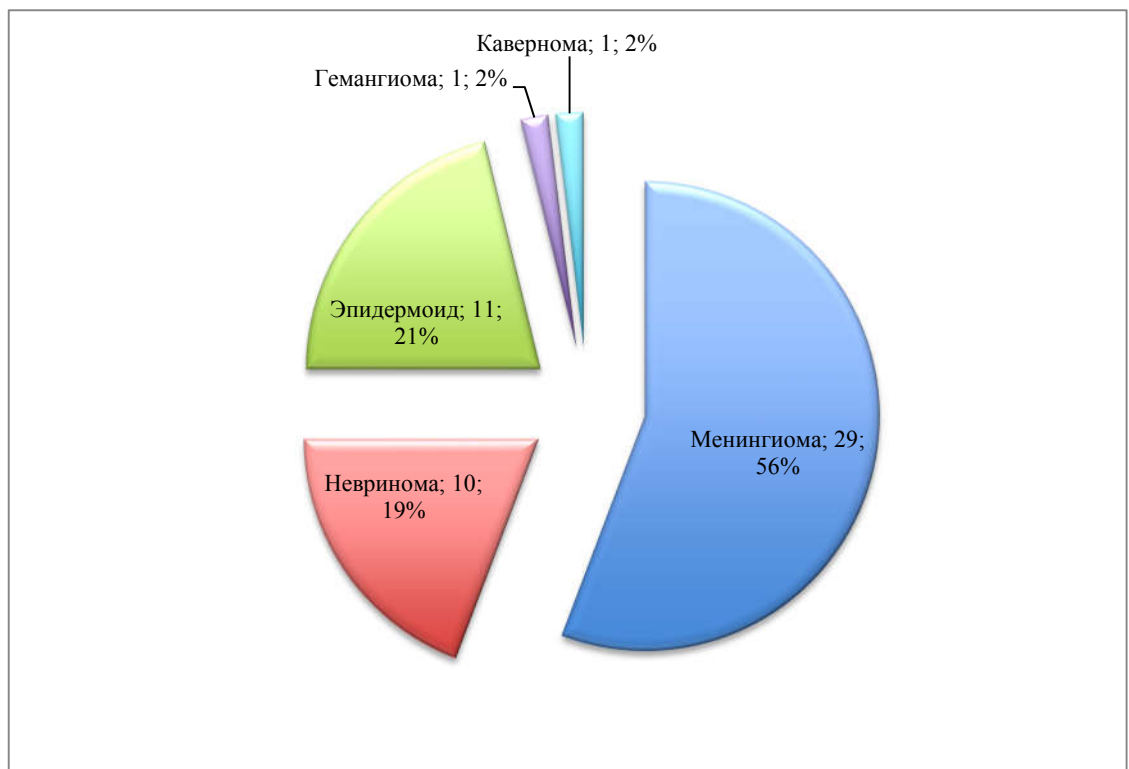


Рисунок 3 - Гистологические характеристики опухолей

Тригеминальная невралгия у 9 из 11 больных с эпидермоидами, гемангиомой, каверномой и у 12 из 29 пациентов с менингиомами мостомозжечкового угла представляла собой единственное клиническое проявление заболевания. У остальных пациентов лицевая боль сопровождалась дополнительными неврологическими нарушениями, проявляющимися снижением или выпадением слуха, атаксией и нистагмом.

Пароксизмальный болевой синдром и триггерные зоны в 23 случаях захватывали одновременно максиллярную и мандибулярную ветви тройничного нерва, а в 7 – всю половину лица. Изолированное поражение мандибулярной ветви отмечено у 5 и максиллярной – у 14 больных. Таким образом, во всей анализируемой группе пациентов отмечено поражение 92 ветвей тройничного нерва, причем наиболее часто вовлекались максиллярная (47 раз) и мандибулярная (35 раз) ветви, и значительно реже – офтальмическая (10 раз) (Рисунок 4).

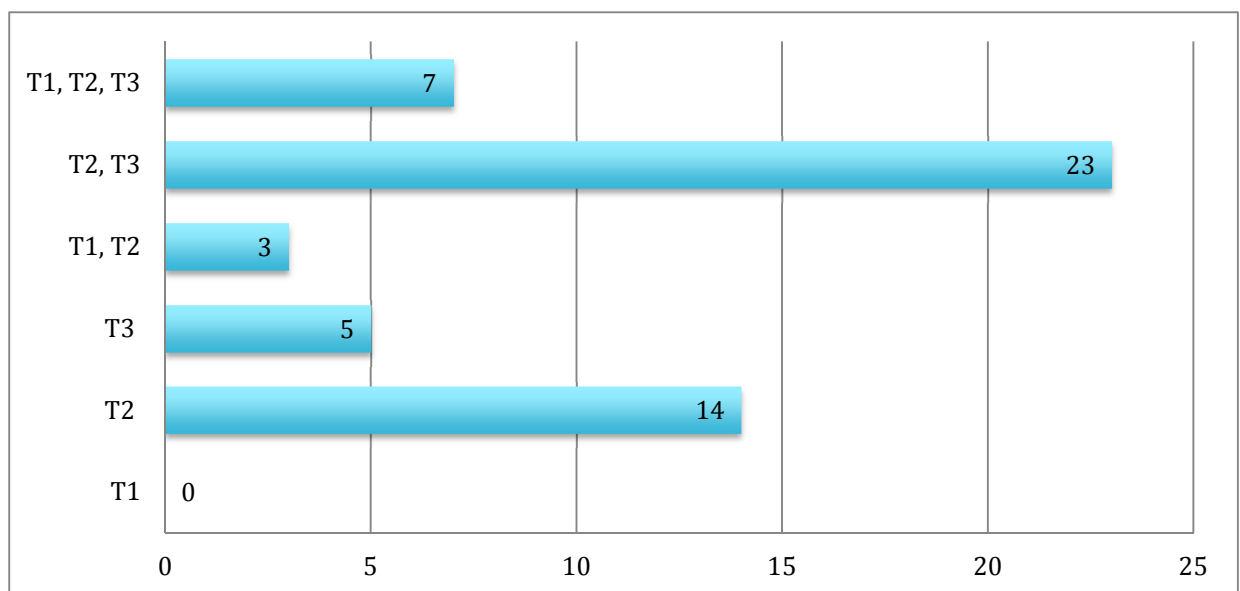


Рисунок 4 - Распределение по ветвям тройничного нерва

## 2.2. Методы обследования

Всем больным на догоспитальном этапе и при поступлении в клинику проводилось стандартное комплексное обследование, включающее подробный соматический и неврологический осмотры, офтальмологическую и оториноларингологическую консультации, а также рутинные лабораторные и инструментальные исследования, включающие эхокардиографию и ультразвуковое исследование вен нижних конечностей. При показаниях дополнительно выполнялись исследования, направленные на оценку степени компенсации имеющихся сопутствующих заболеваний.

Во всех случаях проводилась магнитнорезонансная томография на аппаратах напряженностью магнитного поля 1,5 Т и 3Т. Стандартный набор последовательностей исследования, используемый в данной группе пациентов, включал проведение внутривенного контрастирования, МР-ангиографию, а также FIESTA (Fast Imaging Employing Steady-state Acquisition) и CISS (Constructive Interference Steady State). Уточнение характеристик опухолей и их взаимоотношения с костными структурами основания черепа при необходимости проводилось с помощью рентгеновской компьютерной томографии.

Согласно данным нейровизуализации оценивались размеры опухолей мостомозжечкового угла, распространенность и степень их контрастирования, а также компрессия и дислокация ствола головного мозга. Важной ступенью диагностики являлась оценка расположения корешка тройничного нерва относительно самого опухолевого узла и прилежащих сосудистых структур.

Компьютерная томография головного мозга проводилась на следующий день после оперативного вмешательства для исключения хирургических осложнений. Окончательная оценка радикальности удаления опухоли и топографических взаимоотношений корешка тройничного нерва проводилась спустя 7 – 9 дней по результатам магнитнорезонансной томографии с контрастированием.

### 2.3. Методика хирургического лечения

Все операции осуществлялись под эндотрахеальным наркозом посредством ретромастоидального подхода в положении больного сидя с согнутой и повернутой в сторону хирургического вмешательства головой. Ретромастоидальный доступ и удаление опухолей проводилось по стандартной методике с применением пневмо- и электротрепанов с набором различных фрез и боров (Medtronic, Codman), микрохирургического инструментария (Codman, Aesculap), ультразвукового аспиратора-дезинтегратора (CUSA) и операционного микроскопа (OPMI Pentero). Краниотомия размерами 2-3 см проводилась в области asterion с обязательным обнажением поперечного и сигмовидного синусов, а твердая мозговая оболочка рассекалась под синусами с подтягиванием и фиксацией краев разреза для увеличения угла обзора.

Во время хирургического вмешательства проводилась фото- и видеорегистрация для последующего анализа и сопоставления с данными нейровизуализационных исследований. На этапе эксплорации мостомозжечкового угла оценивались размеры опухоли, кровоснабжение, место ее исходного роста, а также взаимоотношения с прилежащими нейроваскулярными структурами. Нейроваскулярная декомпрессия осуществлялась путем установки фрагментов аутоканей (мышечная и жировая ткань), так и синтетических имплантатов (пористый силикон, тефлон).

После удаления опухоли и декомпрессии корешка тройничного нерва целостность твердой мозговой оболочки восстанавливалась непрерывным швом, а при необходимости для герметизации использовались аутокани и коллагеновые резорбируемые имплантаты (DuraGen). Операция завершалась стандартным послойным закрытием раны, а пациент транспортировался в отделение интенсивной терапии и реанимации, где проводился мониторинг жизненно важных функций в течение суток. На следующее утро после хирургического вмешательства оценивался неврологический статус и после компьютерной томографии головного мозга, подтверждающей отсутствие

интракраниальных осложнений (гематома, ишемия), пациент переводился в отделение для проведения консервативной терапии.

Последующее наблюдение за пациентами проводилось амбулаторно во время периодических осмотров и просмотра выполненных контрольных магнитнорезонансных томограмм.

#### **2.4. Оценка результатов хирургического лечения**

Неврологический осмотр после операции проводился для выявления осложнений вмешательства, обусловленных, главным образом, хирургической травмой корешков краниальных нервов и циркуляторными расстройствами в головном мозге.

В ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах оценка результатов хирургического лечения осуществлялась по двум основным параметрам: динамика болевого синдрома и тотальность удаления опухоли мостомозжечкового угла. Ближайшая эффективность определялась к 8-9 дню после проведенного вмешательства, как правило, ко времени выписки пациентов из стационара. Анализ отдаленных результатов основывался на основании очных осмотров и анкетирования-опроса по телефону спустя 6 месяцев и ежегодно.

Динамика клинических проявлений тригеминальной невралгии оценивалась по двум категориям. Отличный результат соответствовал полному исчезновению пароксизмальной лицевой боли и триггерных зон. Сохранение невралгических приступов, устранение которых требовало приема противосудорожных средств, рассматривалось как плохой результат.

Радикальность удаления опухоли определялась в определенной степени хирургом в ходе оперативного вмешательства, однако основной вывод о степени удаления делался на основе магнитнорезонансной томографии с контрастированием. Критерием тотального удаления служило отсутствие ткани опухоли и контрастирования прилежащей твердой мозговой оболочки в ближайшие сутки после хирургического вмешательства, субтотальное

удаление – резекция опухоли достигает 90 – 95%, частичное удаление – объем остаточной опухоли приближается к 90%.

## ГЛАВА 3

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ МОСТОМОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА

### 3.1. Клинические особенности тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла

Клиническая манифестация лицевой боли у всех пациентов в представленном исследовании полностью соответствовала описанным выше критериям тригеминальной невралгии. Особенности течения заболевания и наличие других симптомов поражения нервной системы, обусловленных опухолями мостомозжечкового угла, представлены в отдельных группах пациентов, выделенных согласно гистологическим типам новообразований. Все пациенты разделены на четыре группы: 29 случаев – менингиомы пирамиды височной кости, 11 – эпидермоиды церебеллопонтинной цистерны, 10 – вестибулярные невриномы, 1 – гемангиома пирамиды височной кости и 1 – кавернома корешка тройничного нерва.

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

Таблица 1 - Основные клинические показатели у пациентов с тригеминальной невралгией и опухолями мостомозжечкового угла.

Клинические проявления	Гистологический тип опухоли (количество)				
	Менингиома (29)	Эпидермоид (11)	Невринома (10)	Кавернома (1)	Гемангиома (1)
Нарушение слуха	11	1	10	-	-
Атаксия	6	1	2	-	-
Сенсорные нарушения	13	5	5	1	-



Ведущей жалобой пациентов и причиной обращения к врачу во всех случаях была лицевая боль пароксизмального характера. У большинства пациентов тригеминальная невралгия манифестировалась 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 нарастала вплоть до возникновения токсических эффектов. Эффективность лечения противосудорожными средствами весьма варьировала и у части пациентов значительные ежесуточные дозировки препарата не проводили к заметному ослаблению интенсивности и частоты болезненных приступов.

Пациенты в течение длительного времени, месяцы и годы, получали консервативную терапию без проведения необходимых диагностических исследований. В 7 случаях проведены хирургические манипуляции на периферических ветвях и корешке тройничного нерва для лечения болевого синдрома, однако их результативность была низкой или кратковременной. В 3 наблюдениях посредством нейровизуализационных методик ранее были диагностированы опухоли мостомозжечкового угла, которые впоследствии были подвергнуты радиохирургическому лечению, которое не привело к ослаблению болевого синдрома и уменьшению размеров опухоли.

Среди пациентов представленной группы манифестация тригеминальной невралгии в группах менингиом и невриномах отмечалась в старшем возрасте (50-70 лет), а более раннее возникновение пароксизмальной боли отмечается при эпидермоидах (19-30 лет) церебеллопонтинной цистерны.

У 7 пациентов, подвергшихся указанным выше манипуляциям на периферических ветвях и корешке тройничного нерва, при поступлении выявлялась различной степени выраженности остаточная гипестезия в соответствующих зонах лица вследствие неполной реиннервации. Ни в одном

из наблюдений не выявлено тригеминальных двигательных нарушений в виде 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 и не достигали степени выраженного онемения. Во всех подобных наблюдениях представленных в 46% случаев всей серии, сенсорные нарушения выявлялись только во время объективного исследования чувствительности, не осознавались самими пациентами, и вследствие этого не выступали в качестве отдельной жалобы.

В анализируемой серии нарушения слуха на стороне тригеминальной невралгии и опухоли мостомозжечкового угла приобрели ведущее значение среди всех «не – тригеминальных» симптомов. Нарушения слуха проявлялись его снижением и, значительно чаще, глухотой. Выраженные нарушения слуховой функции с преобладанием глухоты выявлены у всех пациентов с вестибулярными невриномами, в 31% случаев менингиом пирамиды височной кости и только в 1 наблюдении эпидермоида. В группе с невриномами заболевание обычно манифестировалось нарушением слуха и спустя 1-2 года на фоне прогрессирующего снижения слуха до глухоты присоединялись пароксизмальные лицевые боли. Сходное клиническое течение отмечено у пациентов с менингиомами, хотя у 48% дебют тригеминальной невралгии предшествовал постепенному снижению слуховой функции.

Атактические расстройства выявлялись значительно реже и отмечены преимущественно в группе менингиом. Выпадение функции лицевого нерва, а также симптомы поражения каудальной группы краниальных нервов и ствола головного мозга в исследуемой серии пациентов не обнаружены.

### **3.2. Нейровизуализационная диагностика тригеминальной невралгии при опухолях мостомозжечкового угла**

Нейрорадиологическое обследование показало наличие объемных образований мостомозжечкового угла с различными характеристиками. Все наблюдавшиеся опухоли, кроме эпидермоидов и каверномы, имели округлую форму и хорошо контрастировались. Размеры опухолей мостомозжечкового угла оценивались путем измерения их максимальной линейной протяженности в трех перпендикулярных плоскостях по результатам магнитнорезонансной томографии.

В группе пациентов с менингиомами максимальный размер опухолей составил 12 - 64 мм (в среднем 29 мм), причем во всех наблюдениях отмечалось интенсивное накопление контрастного агента в толще новообразования с формированием «дуральных хвостов» на твердой мозговой оболочке пирамиды височной кости и прилежащих участках намета мозжечка. В 3 случаях выявлен менинготелиоматоз, причем у 2 из них опухоли локализовались в конвекситальных отделах головного мозга, а у 1 пациентки имелась контралатеральная менингиома малого крыла основной кости. Зона роста всех менингиом мостомозжечкового угла располагалась на твердой мозговой оболочке верхушки пирамиды височной кости кпереди от внутреннего слухового прохода, причем у 7 пациентов дополнительно распространялась на прилежащие отделы ската (петрокливальная локализация), а у 11 – на намет мозжечка (пирамиднотенториальная локализация) (Рисунок 5).

Все невриномы исходили из внутреннего слухового прохода и характеризовались различными типами контрастирования, а размеры их составили 17 – 50 мм (в среднем 25,9 мм). Относительно равномерное контрастирование опухоли отмечено в большинстве наблюдений, а в 3 случаях выявлены признаки интратуморального некроза и формирования кист. Случаев «экстраканального» расположения не было обнаружено и во всех

наблюдениях имелось распространение опухоли в расширенный внутренний слуховой проход (Рисунок 6).

Размеры эпидермоидов варьировали от 20 до 60 мм (в среднем 38,4 мм) и в 3 наблюдениях опухолевые массы распространялись в контралатеральный мостомозжечковый угол, а в 2 заполняли параселлярные цистерны (Рисунок 7). У одной больной гемангиома, диаметр 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 корешка тройничного нерва.

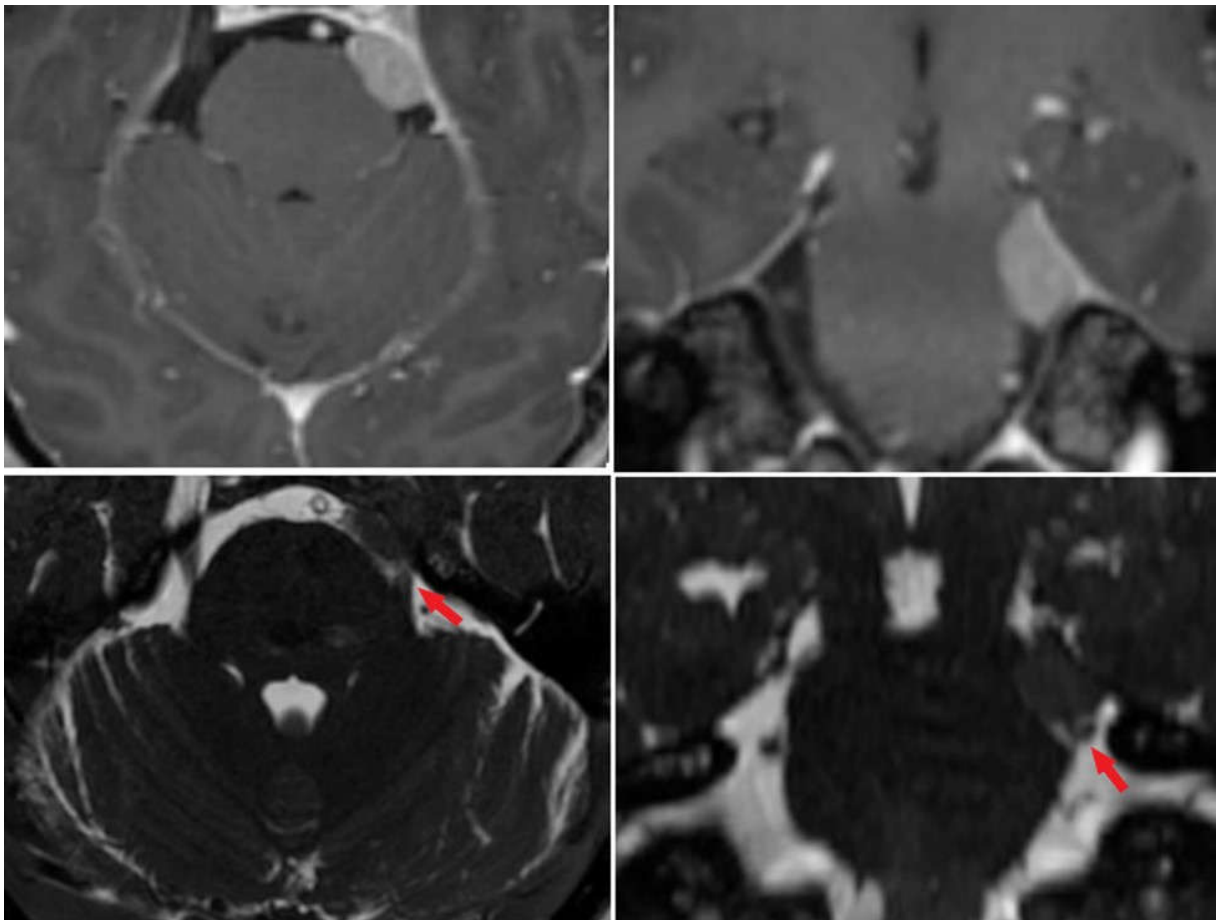


Рисунок 5 - Менингиома вершины пирамиды височной кости  
Верхний ряд – МРТ с контрастным усилением, нижний ряд – FIESTA. Зона роста менингиомы расположена на вершине пирамиды височной кости и намете мозжечка (пирамидотенториальная). Умеренная деформация ствола головного мозга, КТН (стрелка) смещен опухолью в латеральном направлении и вниз.

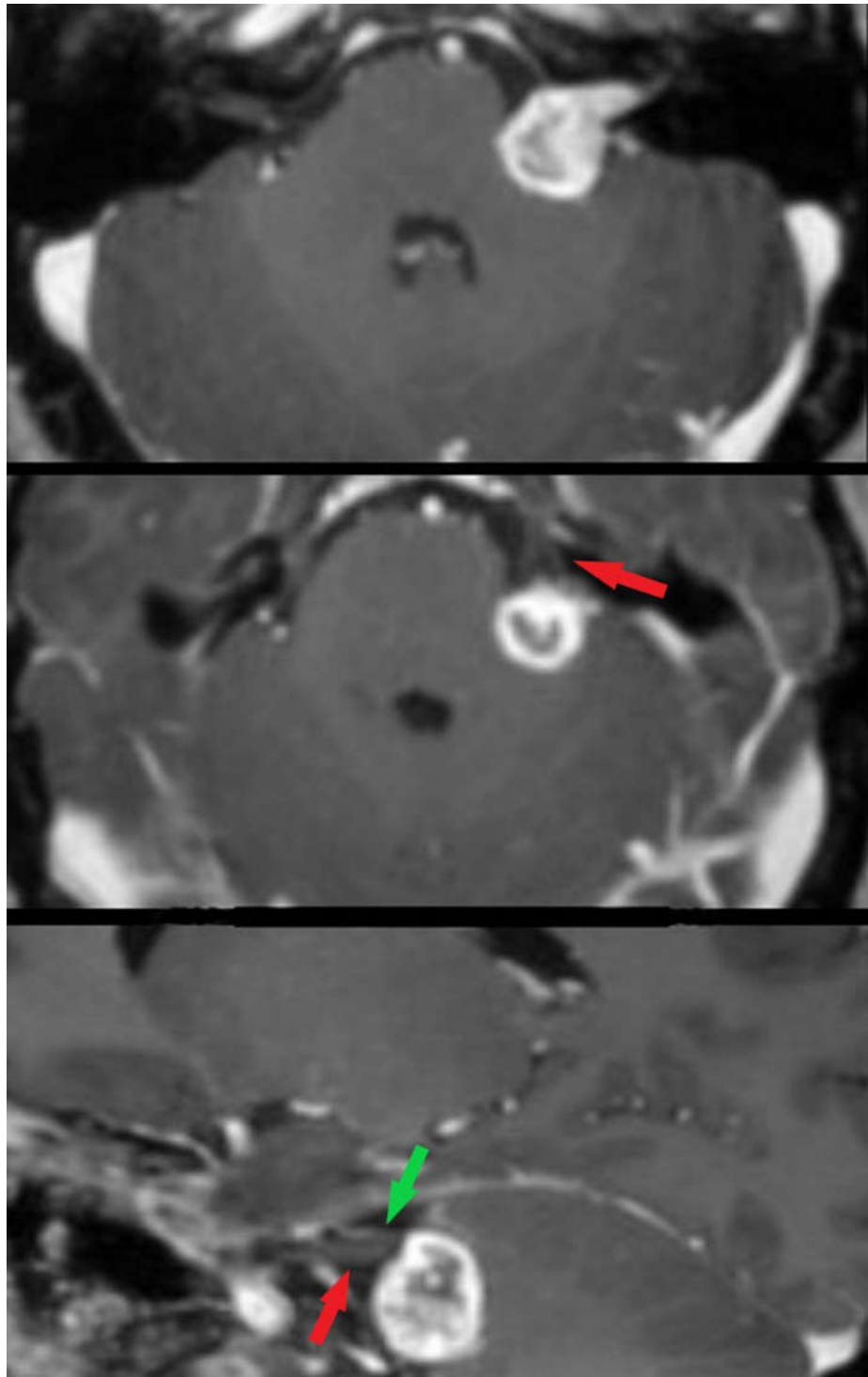


Рисунок 6 - Вестибулярная невринома

Опухоль исходит из расширенного внутреннего слухового прохода и заполняет церебеллопонтинную цистерну с умеренной компрессией Варолиева моста. КТН (красная стрелка) смещен вверх и в медиальном направлении, над нервным корешком расположена каудальная петля ВМА (зеленая стрелка).

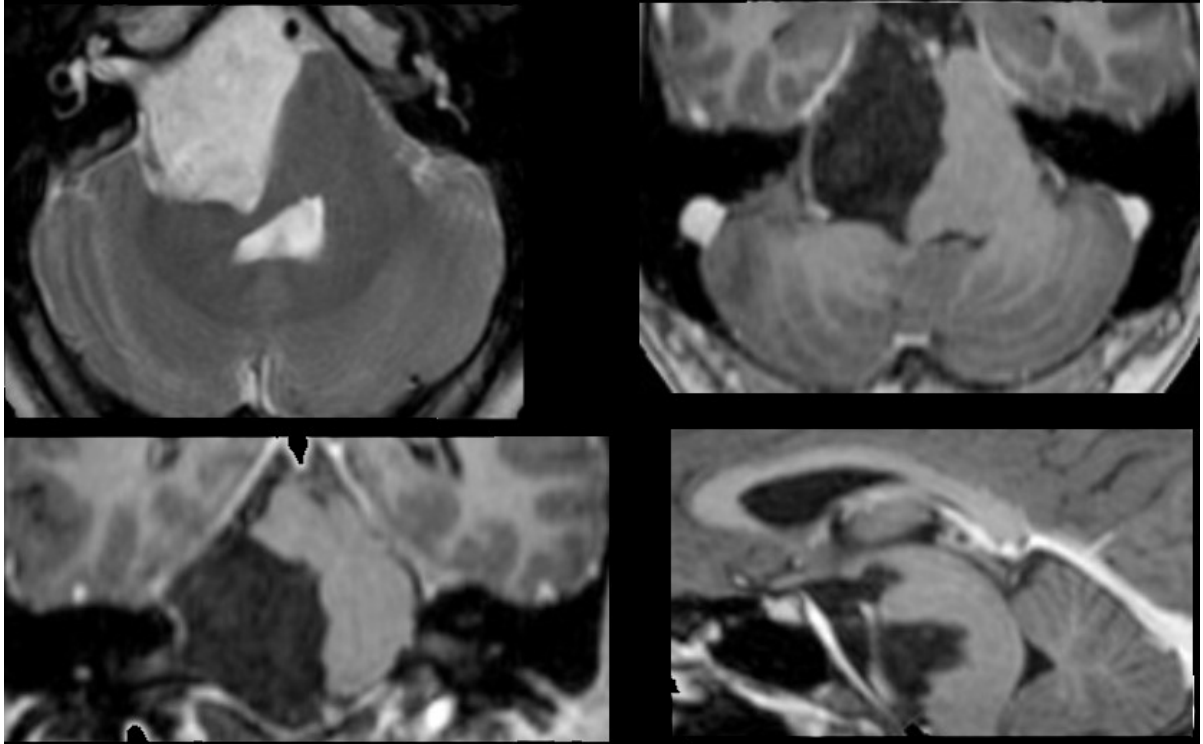


Рисунок 7 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны

Значительная деформация ствола головного мозга. КТН не визуализируется в толще опухоли.

Компрессия и деформация ствола головного мозга на уровне тригеминальной входной зоны опухолями мостомозжечкового угла обнаружена в 49 случаях. В 1 наблюдении вестибулярной невриномы, а также при интраневральной каверноме и небольшого размера гемангиоме не отмечено дислокации парастволовых отделов корешка тройничного нерва. Визуализация цистернального отрезка корешка тройничного нерва в большинстве случаев была затруднена вследствие смещения его прилежащим узлом новообразования, однако при относительно небольших размерах опухолей, особенно эпидермоидов, удалось проследить ход нервных волокон по краю или в толще опухолевой ткани.

Расположение корешка тройничного нерва относительно прилежащей к нему опухоли определялось после визуализации его периферических отделов в месте перехода в Меккелеву полость на уровне вырезки Грубера.

Достоверная оценка васкулярных взаимоотношений парастволового отдела корешка тройничного нерва также была весьма затруднена не только вследствие смещения стволовых структур опухолью, но и уменьшения размеров, вплоть до исчезновения, окружающих их ликворных цистерн, на фоне которых с помощью некоторых режимов (FIESTA, CISS) достигается одновременная визуализация сосудистых образований и краниальных нервов (Рисунок 5 - 7). В 2 случаях было выявлено наличие артериального сосуда в деформированной тригеминальной входной зоне, расположение которого относительно нервных волокон корешка указывало на существование перекрестного нейроваскулярного конфликта, представляющего собой дополнительную причину развития невралгического синдрома.

## ГЛАВА 4

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПРИ ОПУХОЛЯХ МОСТОМОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА

#### 4.1. Показания к хирургическому лечению

Показания к хирургическому лечению тригеминальной невралгии, сопровождающей опухоли, обосновывались наличием как пароксизмального болевого синдрома, так и новообразования в мостомозжечковом углу. Основанием для проведения хирургического вмешательства служила неэффективность или индивидуальная непереносимость консервативной терапии противосудорожными средствами. Во всех наблюдаемых случаях прием препаратов карбамазепина не сопровождался значительным ослаблением интенсивности и частоты болезненных пароксизмов, причем по мере прогрессирования заболевания ежедневная дозировка лекарственных средств постепенно увеличивалась, что сопровождалось возникновением токсических эффектов и снижением противоболевого эффекта. Обнаружение ипсилатеральной опухоли мостомозжечкового угла у пациентов с тригеминальной невралгией на этапе догоспитального обследования служило важным определяющим фактором в выборе тактики лечения.

Все пациенты были информированы о возможности устранения тригеминальной невралгии с помощью альтернативных, малоинвазивных методик хирургических вмешательств. Химические деструкции и пересечения периферических ветвей тройничного нерва, пункционные радиочастотные ризотомии и стереотаксическая радиохирургия предлагались всем пациентам для лечения пароксизмальной боли с детализацией их эффективности и частоты рецидивов болевого синдрома в послеоперационном периоде.

Также подчеркивалась возможность возникновения или нарастания симптомов поражения краниальных нервов и ствола головного мозга при



увеличении размеров имеющейся опухоли мостомозжечкового угла. При опухолях мостомозжечкового угла, вызывающих согласно нейровизуализационным данным значительную компрессию ствола головного мозга, микрохирургическое удаление опухоли с декомпрессией корешка тройничного нерва рассматривалось в качестве единственного способа эффективного лечения.

Хирургические вмешательства в представленной серии пациентов преследовали две цели, первая из которых заключалась в максимально возможной резекции опухолей мостомозжечкового угла, что обеспечивало декомпрессию краниальных нервов и ствола головного мозга и предотвращало развитие необратимых компрессионно-ишемических поражений центральной нервной системы. Субтотальное удаление опухолей и наличие незначительных по размеру остатков новообразований также позволяло при необходимости использовать радиохирургические методики в отдаленном послеоперационном периоде.

Другой важной целью оперативных вмешательств было лечение тригеминальной невралгии путем микрохирургической диссекции всего цистернального отрезка корешка тройничного нерва. Выявление и устранение компрессионных опухолевых и сосудистых воздействий на парастволовый участок нервного корешка, приводящих к возникновению тригеминальной невралгии, должно сопровождаться улучшением противоболевого эффекта оперативного вмешательства.

#### **4.2. Удаление опухолей и декомпрессия корешка тройничного нерва**

Основной принцип удаления опухолей мостомозжечкового угла заключался в максимальном сохранении целостности корешков краниальных нервов и ствола головного мозга, а также прилежащих к ним сосудистых структур. Поэтапная диссекция нервных и сосудистых образований проводилась по стандартным микрохирургическим методикам и сочеталась с поэтапной деваскуляризацией и резекцией опухолей. Используемая тактика

позволяла в большинстве случаев идентифицировать плоскость арахноидальной диссекции между нервными структурами и прогрессивно уменьшающейся опухолью. Удаление менингиом пирамиды височной кости дополнялось иссечением вовлеченной части намета мозжечка и коагуляцией твердой оболочки, а в случаях вестибулярных неврином тотальная резекция достигалась путем проведения задней меатотомии.

Непосредственный контакт с прямым воздействием опухолей на парастволовый отрезок корешка тройничного нерва был обнаружен в 50 из 52 оперированных случаев. Дислокация и деформация корешка тройничного нерва прилежащими опухолями обнаружены у всех пациентов с менингиомами пирамиды височной кости. Среди больных с менингиомами направление смещения нервного корешка зависело от расположения матрикса опухоли.

При локализации зоны роста в области верхушки пирамиды височной кости и намета мозжечка (пирамидотенториальный вариант) нервный корешок располагался на задне-нижней или передне-нижней поверхностях опухолевого узла (Рисунок 8).

В случаях менингиом, исходящих из твердой мозговой оболочки пирамиды височной кости вблизи внутреннего слухового прохода и ската (петрокливальный вариант), нервные волокна были смещены вперед и в медиальном направлении, располагаясь на передне-верхней поверхности опухоли (Рисунок 9).

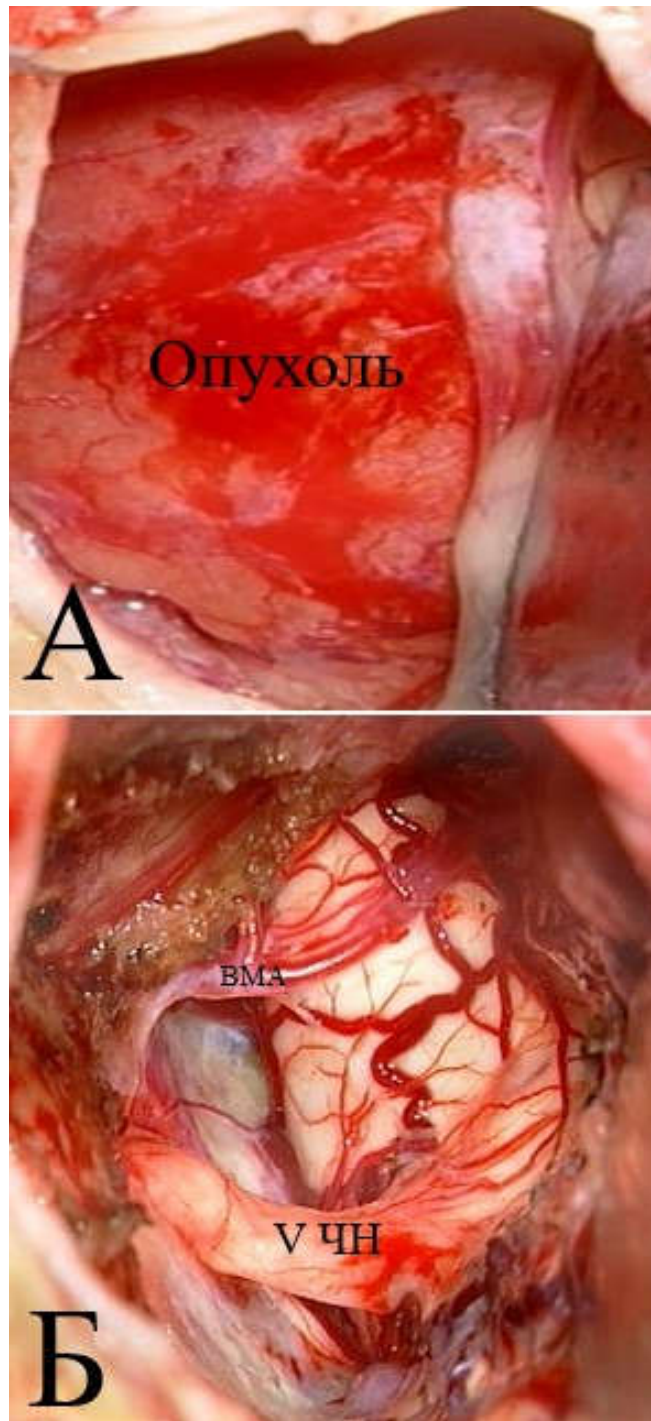


Рисунок 8 - Менингиома вершины пирамиды височной кости  
(пирамидно-тенториальная) слева

А – КТН прикрыт опухолью, смещен в каудальном направлении и располагается на нижней поверхности менингиомы. Б – после удаления опухоли, смещенный вниз КТН не контактирует с ВМА.

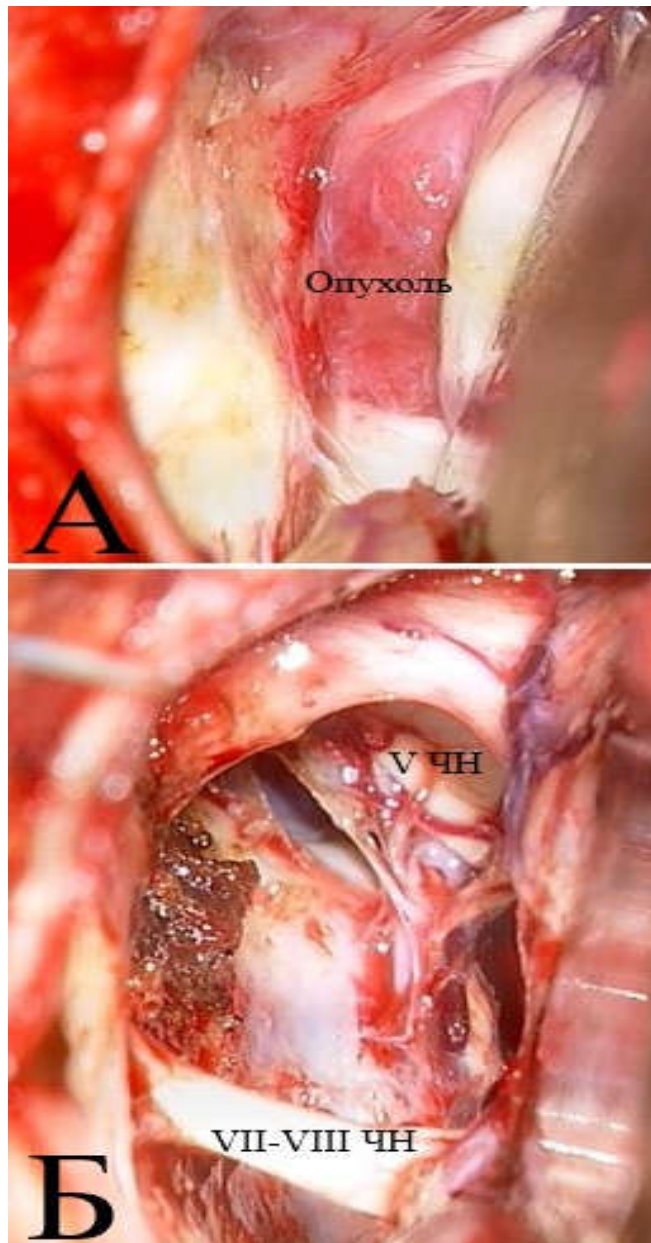


Рисунок 9 - Менингиома верхушки пирамиды височной кости (петрокливальная) слева

А – КТН располагается на верхней поверхности опухоли, а VII-VIII нервы прилежат к задне-нижним отделам менингиомы. Б – визуализируется значительная деформация КТН, выгнутого дугообразно в ростральном направлении, VII-VIII нервы не смещены, сохраняя свое обычное направление.

В 9 из 10 случаев вестибулярных неврином корешок тройничного нерва смещался передне-верхним полюсом опухоли в медиальном направлении к деформированному стволу головного мозга (Рисунок 10). В 1 наблюдении невринома не контактировала с входной зоной корешка тройничного нерва.

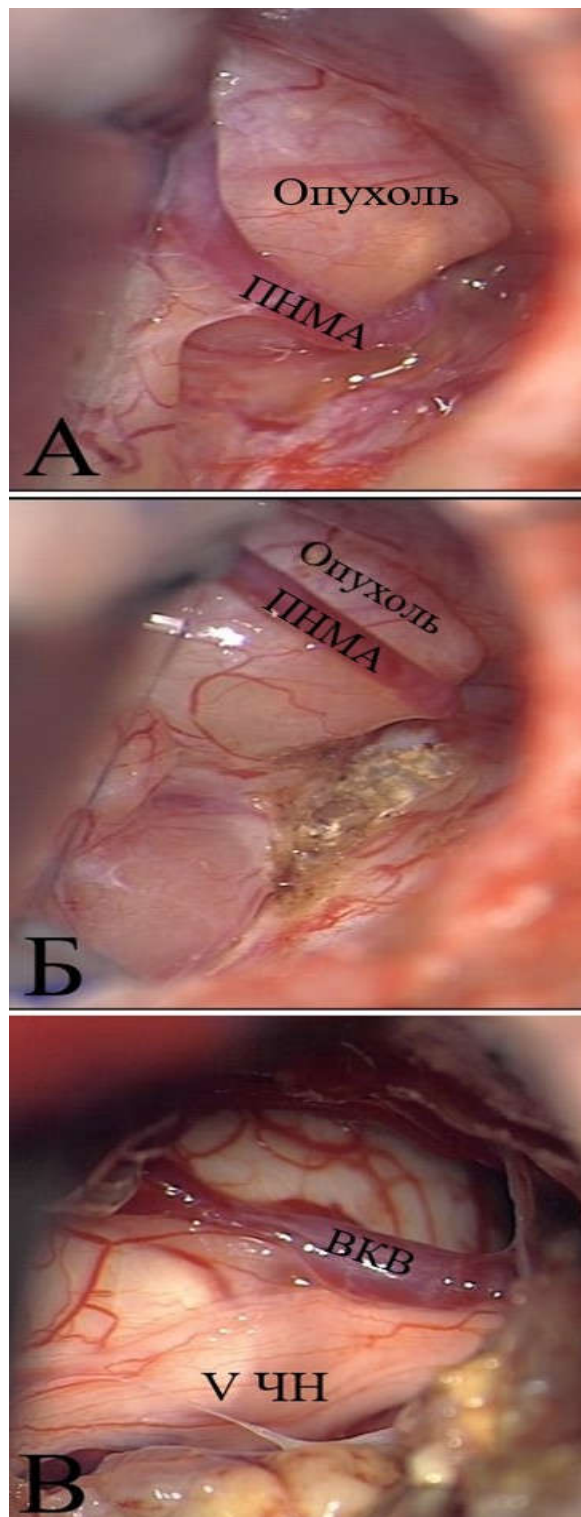


Рисунок 10 - Вестибулярная невринома справа.

А – на задней поверхности опухоли расположена ПНМА, Б – коагуляция твердой мозговой оболочки на задней поверхности внутреннего слухового прохода, В – этап резекции невриномы с визуализацией КТН, смещенного в медиальном направлении к Варолиеву мосту. Над нервным корешком располагается верхняя каменистая вена.

Среди 11 пациентов с эпидермоидами церебеллопонтинной цистерны в 7 наблюдениях корешок тройничного нерва располагался на поверхности узла опухоли. Растянутые нервные волокна чаще прилежали к задненижним отделам новообразований, но могли располагаться и на передневерхней части опухоли. Обычно отмечалось смещение парастволовой зоны корешка в медиальном направлении к деформированному Варолиеву мосту (Рисунок 11). В остальных 4 случаях корешок тройничного нерва располагался внутри опухоли и визуализировался после частичного интракапсулярного удаления (Рисунок 12).

В 1 наблюдении гемангиома диаметром 11 мм локализовалась на твердой мозговой оболочке выше и впереди от внутреннего слухового прохода и не контактировала с корешком тройничного нерва.

У 1 больного была обнаружена кавернозная ангиома, расположенная внутри корешка тройничного нерва.

Деформация ствола головного мозга на уровне вхождения в него сенсорной порции корешка тройничного нерва выявлена у 49 пациентов, лишь при интраневральной каверноме, небольшого размера гемангиоме пирамиды височной кости и 1 наблюдения с вестибулярной невриномой не отмечено значимой деформации поверхности Варолиева моста. Наибольшая дислокация волокон отмечена на всем протяжении парастволового отрезка, а периферические отделы нервного корешка вблизи вырезки Грубера были деформированы в значительно меньшей степени и вследствие сохранности паутинной оболочки сравнительно легко отделялись от опухолей. Все арахноидальные сращения, фиксирующие корешок тройничного нерва к стволу головного мозга после удаления опухолей, пересекались для устранения сохраняющихся смещений и деформаций нервных волокон. Проведение подобного «радикулолизиса» несколько затруднено при эпидермоидах, остатки капсулы которых могут быть плотно фиксированы к стволу головного мозга, сосудам и нервным корешкам.

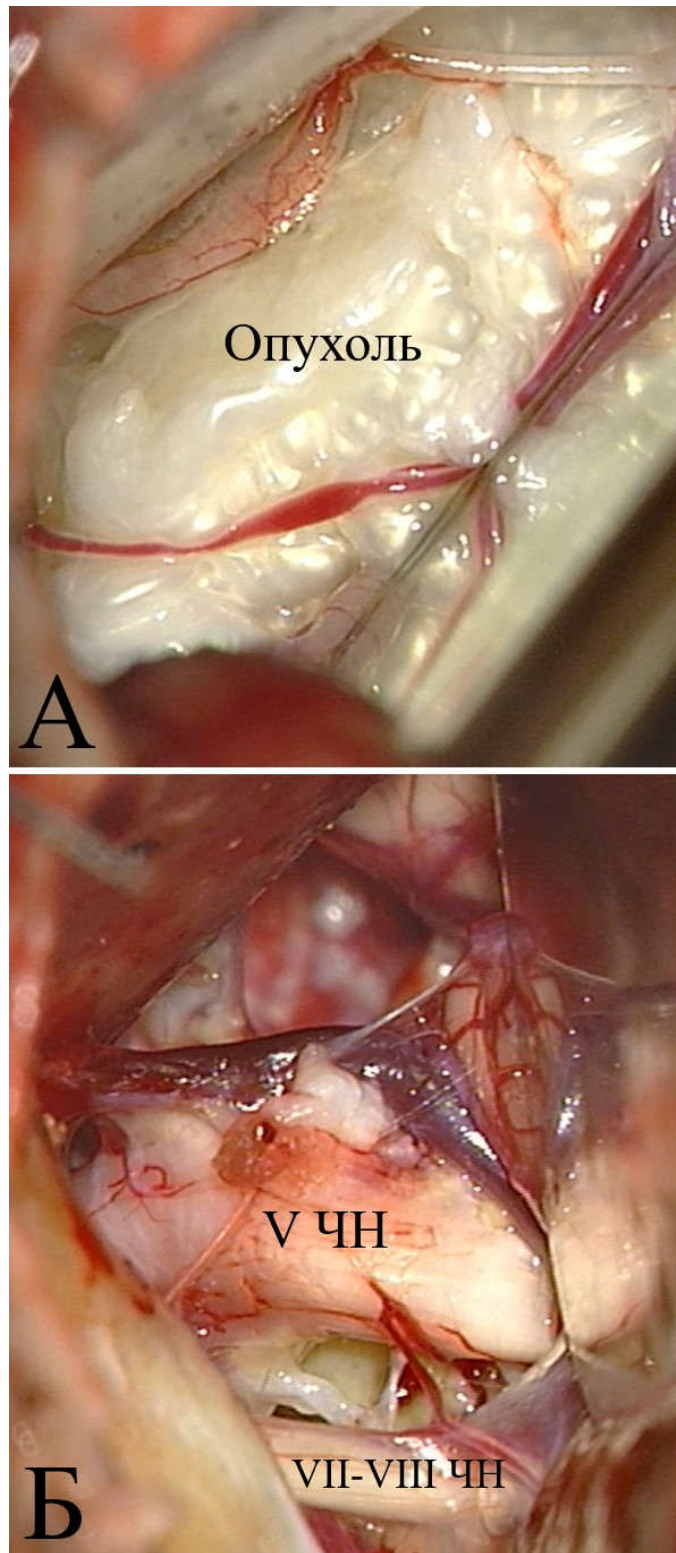


Рисунок 11 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны слева.  
А – опухоль заполняет мостомозжечковый угол, КТН не визуализируется. Б – этап удаления эпидермоида, смещенный в переднемедиальном направлении КТН с прилежащей верхней каменистой веной, VII-VIII нервы выделены из опухоли.

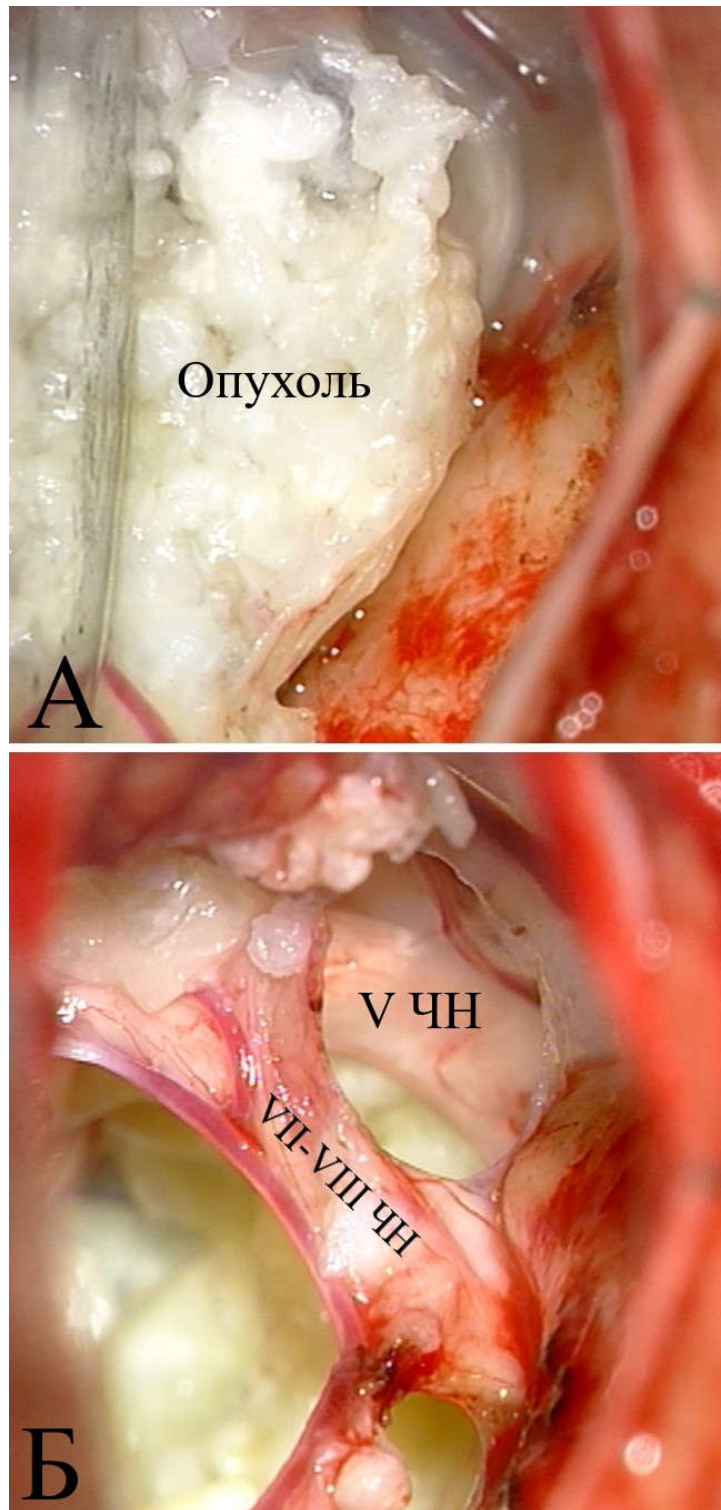


Рисунок 12 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны справа.

А – корешки краниальных нервов не визуализируются, располагаясь внутри опухоли. Б – этап удаления эпидермоида. VII-VIII нервы, а также смещенный вверх и вперед КТН располагались внутри опухолевой ткани.



### 4.3. Нейроваскулярная декомпрессия

На начальных этапах оперативного вмешательства выявить наличие нейроваскулярного конфликта часто не представлялось возможным из-за тесного прилегания корешка тройничного нерва к деформированному опухолевым узлом стволу головного мозга и сложности идентификации прикрытых тканью новообразования сосудистых структур. Наличие нейроваскулярного конфликта сравнительно легко подтверждается при относительно небольших по размеру опухолях в области вершины пирамиды височной кости. Верхняя мозжечковая артерия и ее ветви, смещаемые каудальными отделами опухоли назад и вниз, внедряются в тригеминальную входную зону, что обнаруживается на ранних этапах хирургического вмешательства (Рисунок 13).

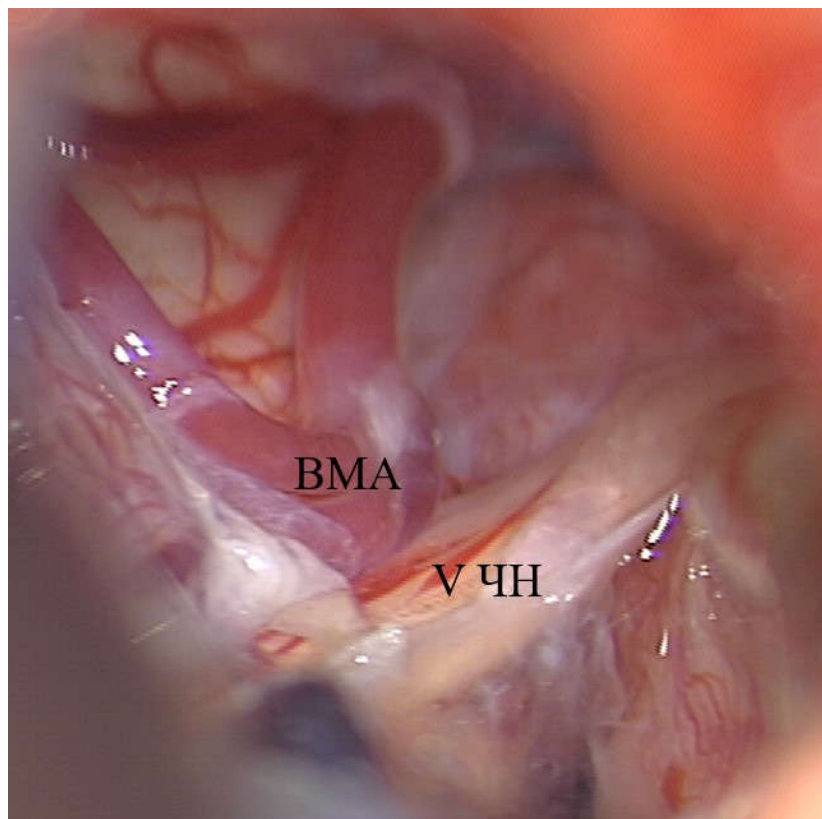


Рисунок 13 - Менингиома вершины пирамиды височной кости справа. Перекрестная компрессия входной зоны КТН смещенной опухолью ВМА

Вблизи тригеминальной входной зоны после удаления опухоли могут располагаться петли артериальных сосудов, идущих рядом и вдоль нервных волокон, но не оказывающих компрессионного перекрестного воздействия на корешок. В этих случаях, несмотря на близкое расположение нервных и сосудистых структур, иногда сопровождающееся их контактом, нейроваскулярная декомпрессия не проводилась (Рисунок 14).

Постепенное уменьшение размеров опухоли и последующее ее удаление создает возможность для четкой визуализации верхней и передней нижней мозжечковых артерий, расположенных вблизи тригеминальной входной зоны. Смещенный и деформированный корешок тройничного нерва иногда оставался фиксированным к стволу головного мозга арахноидальными сращениями и возникала необходимость в проведении дальнейшей диссекции для полноценной визуализации парастволовых отделов нервного корешка и выявления сосудистой компрессии.

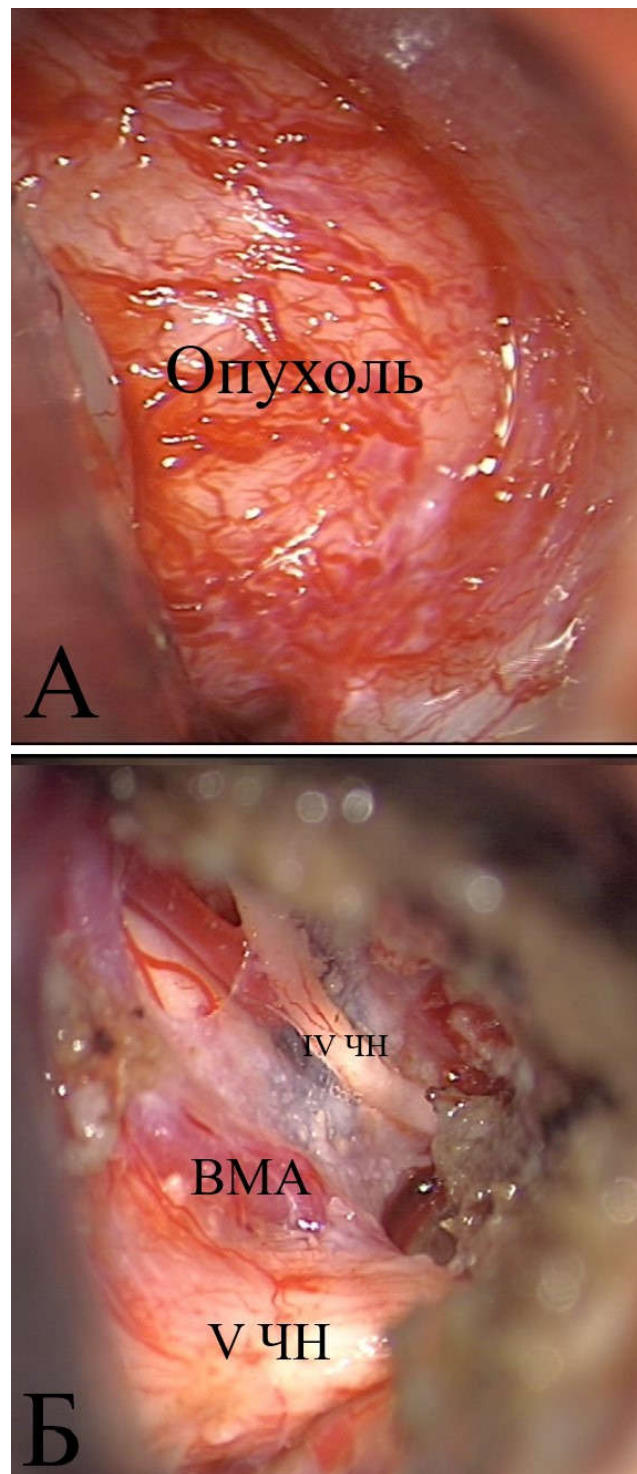


Рисунок 14 - Менингиома верхушки пирамиды височной кости справа. А – опухоль с зоной роста на твердой мозговой оболочке пирамиды височной кости не позволяет визуализировать корешки краниальных нервов. Б – после удаления опухоли выявляется деформация и медиальное смещение КТН в сторону Варолиева моста. Каудальная ВМА прилежит к верхнему краю корешка, не оказывая перекрестного компрессионного воздействия.

Нейроваскулярный конфликт был выявлен в 16 случаях, представленных в таблице 2.

Таблица 2 - Васкулярная компрессия корешка тройничного нерва при опухолях мостомозжечкового угла

Сосудистая компрессия	Гистологический тип опухоли (количество)				
	Менингиома (29)	Невринома (10)	Эпидермоид (11)	Гемангиома (1)	Кавернома (1)
ВМА	7	6	1		
ВМА + ПНМА	1				
ПТВ				1	

ВМА – верхняя мозжечковая артерия, ПНМА – передняя нижняя мозжечковая артерия, ПТВ – понтотригеминальная вена

Микрососудистая декомпрессия, производимая после удаления опухолей мостомозжечкового угла, характеризовалась некоторыми техническими особенностями. Нейроваскулярный конфликт устранялся тремя разными способами, а выбор наиболее адекватной техники оперативного вмешательства зависел от степени растяжения и деформации корешка тройничного нерва.

Первый способ представляет собой традиционную технику микроваскулярной декомпрессии (методика интерпозиции) и заключается в выделении и смещении петли сдавливающего сосуда в сторону от тригеминальной входной зоны с установкой мягких имплантатов (аутокани, синтетические материалы) между стволом головного мозга, нервным корешком и сосудистой структурой. Эта методика применялась при относительно незначительной деформации и растяжении волокон корешка

тройничного нерва, когда нейроваскулярный конфликт легко обнаруживается во время удаления опухолевого узла (Рисунок 15).

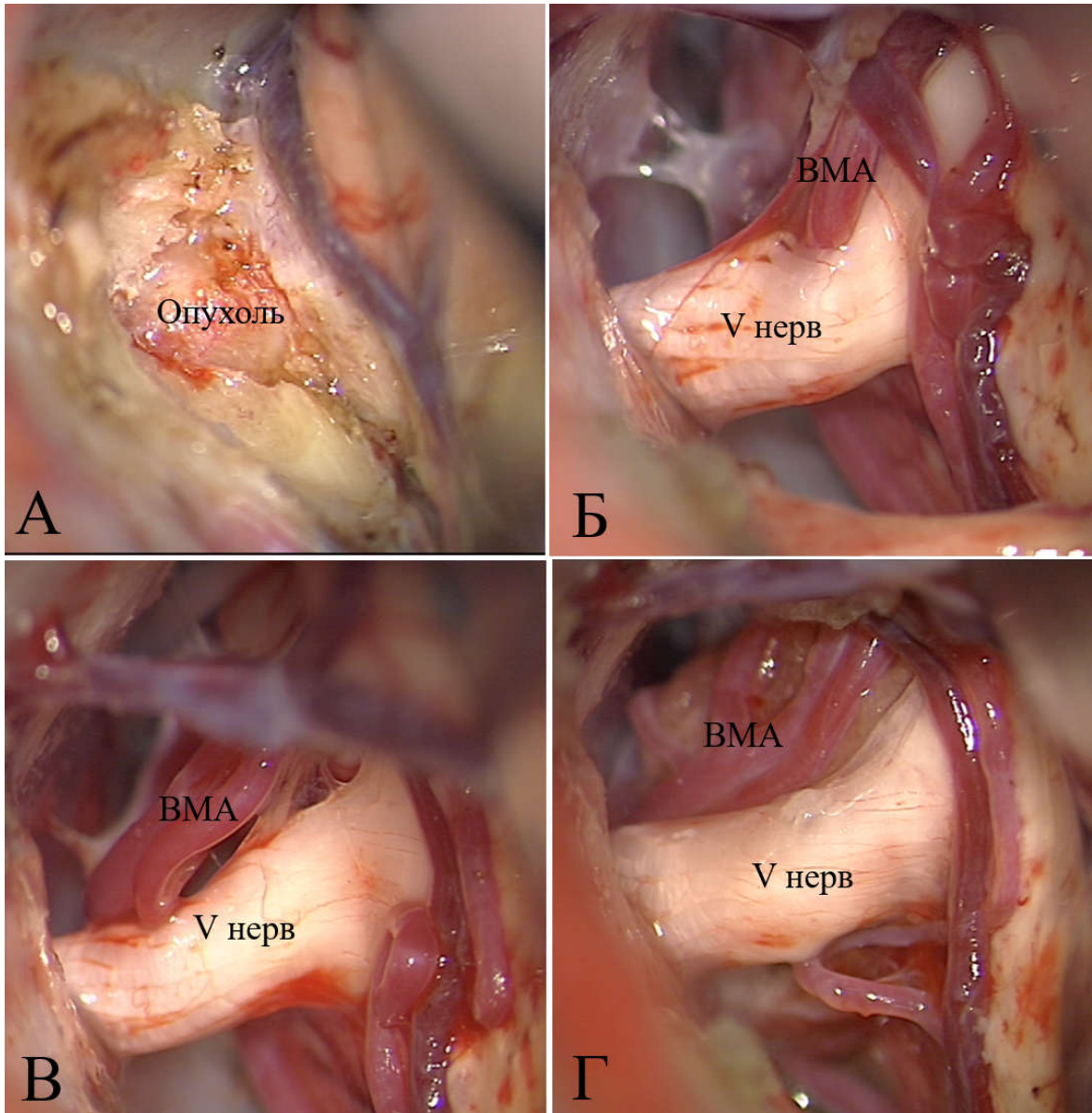


Рисунок 15 - Невринома вестибулярного нерва слева, компрессия корешка тройничного нерва верхней мозжечковой артерией.

А – задняя меатотомия с обнажением интраканального отдела опухоли. Б - после тотального удаления невриномы выявляется перекрестная компрессия КТН петлями ВМА. В – петли ВМА выведены из тригеминальной входной зоны и отведены в латеральную сторону. Г – новое положение артерии на боковой поверхности Варолиева моста фиксировано кусочком мышечной ткани.

Второй способ нейроваскулярной декомпрессии заключался в транспозиции сдавливающего сосуда, который после арахноидальной диссекции отводился и смещался в сторону от корешка тройничного нерва. Перемещенный сосуд фиксировался к твердой мозговой оболочке пирамиды височной кости, намету мозжечка и стволу головного мозга без контакта имплантатов с тригеминальной входной зоной (Рисунок 16). Третья методика нейроваскулярной декомпрессии использовалась только в случаях значительного растяжения корешка тройничного нерва, расположенного между опухолью и артериальным сосудом. Вascularная компрессия в этих наблюдениях устранялась путем мобилизации нервного корешка, который после пересечения арахноидальных сращений со стволом головного мозга свободно смещается, провисает и не контактирует с артериальным сосудом. Данная методика транспозиции корешка не требовала установки имплантатов для фиксации новых топографических взаимоотношений нервных и сосудистых структур (Рисунок 17).

В 1 наблюдении после удаления гемангиомы пирамиды височной кости, не соприкасающейся с корешком тройничного нерва, было выявлено сдавление тригеминальной входной зоны понтотригеминальной веной, которая была коагулирована и иссечена для устранения нейроваскулярного конфликта. В 1 случае вестибулярной невриномы опухоль не вызывала деформацию нервного корешка, а компрессия тригеминальной входной зоны была вызвана избыточной петлей верхней мозжечковой артерии.

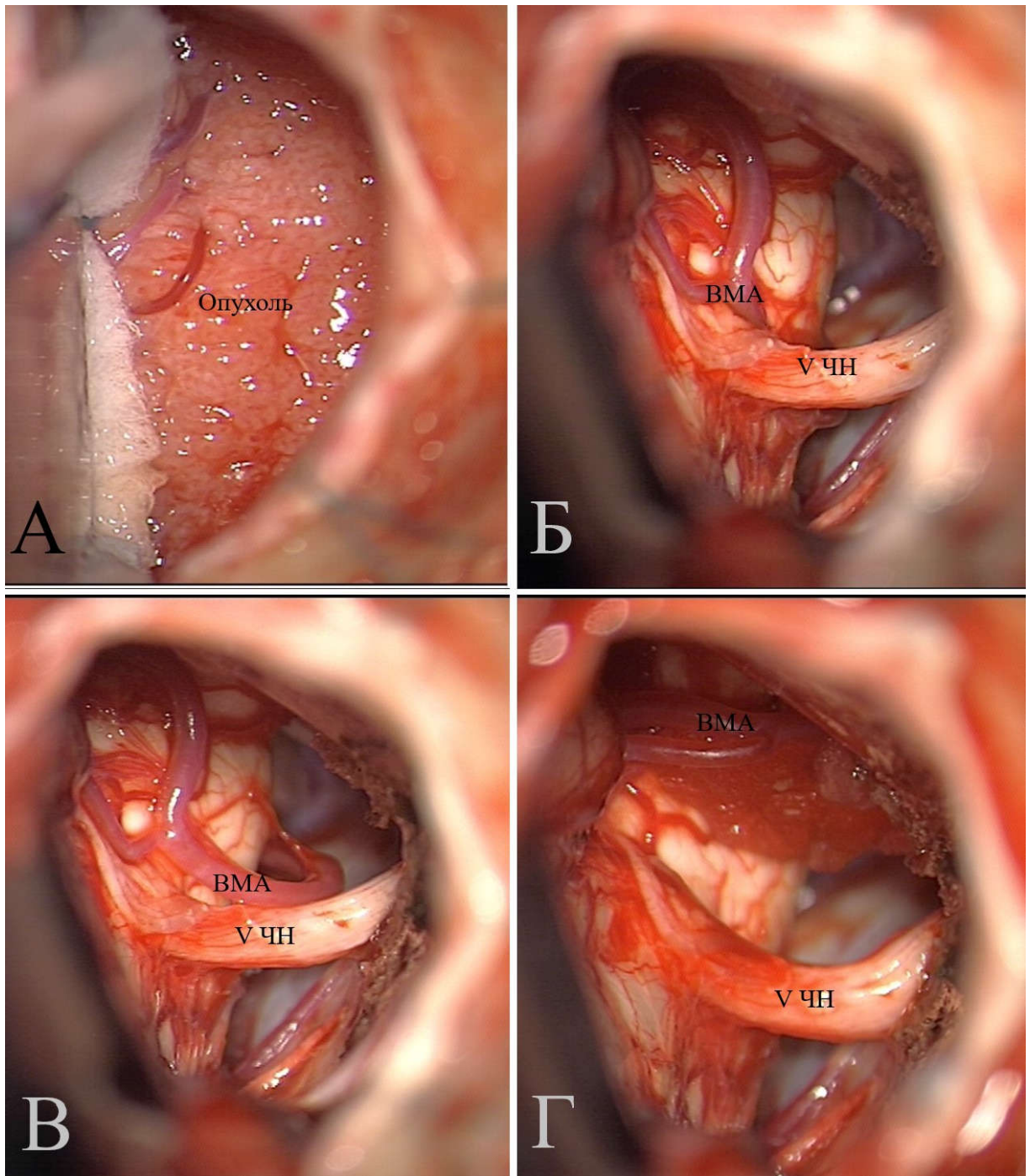


Рисунок 16 - Менингиома вершины пирамиды височной кости справа с компрессией корешка тройничного нерва верхней мозжечковой ртерией. А – опухоль прикрывает корешки краниальных нервов. Б – смещенный вниз и удлиненный КТН сдавлен петлями ВМА; В – артерия выведена из тригеминальной входной зоны; Г – ВМА перемещена и фиксирована к намету мозжечка.

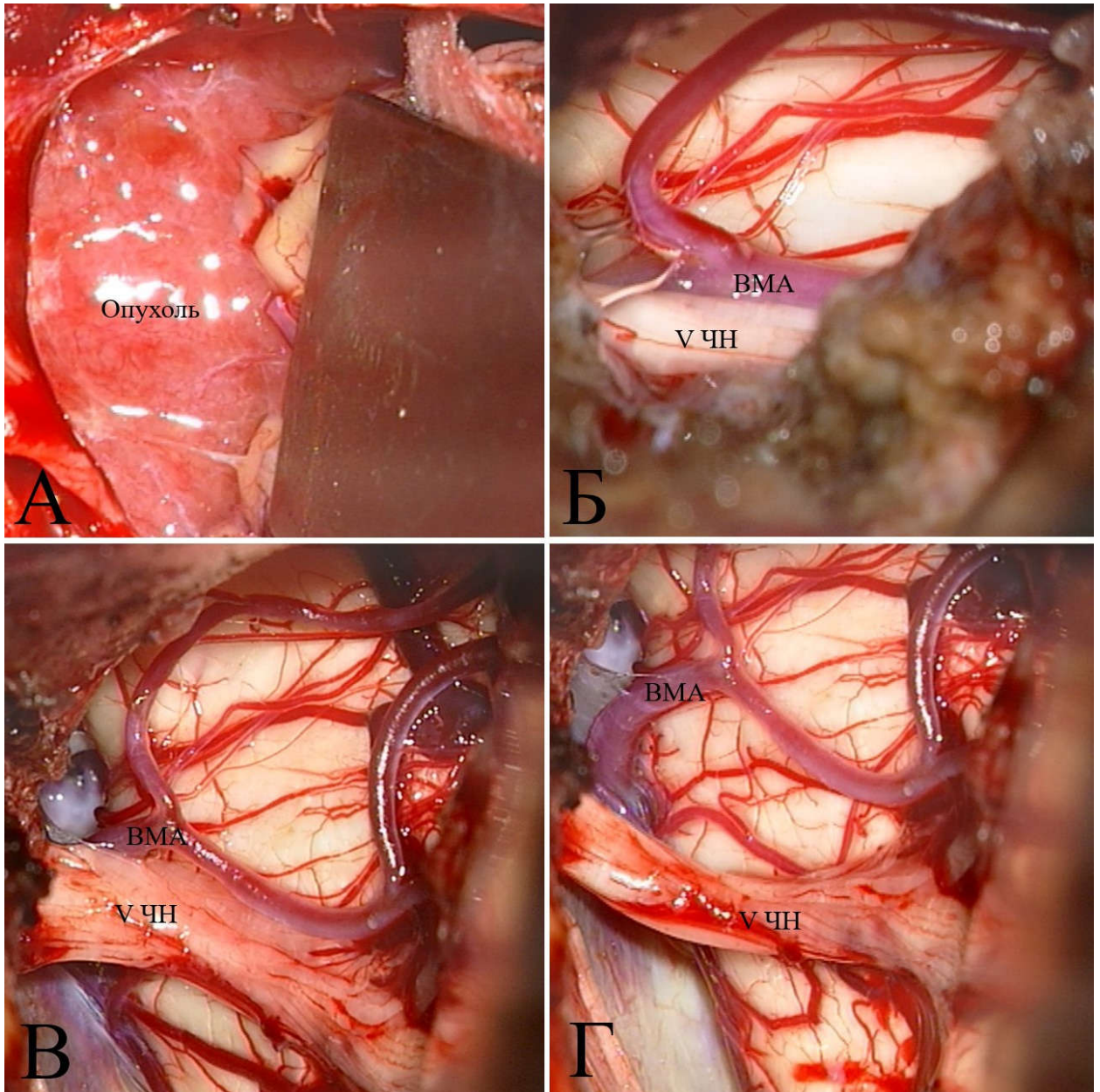


Рисунок 17 - Менингиома вершины пирамиды височной кости слева с компрессией корешка тройничного нерва верхней мозжечковой артерией.

А – полушарие мозжечка отведено от задней поверхности опухоли. Б – этап удаления опухоли с визуализацией КТН и ВМА. В – перекрестная компрессия дислоцированного вверх и в медиальном направлении к деформированному стволу головного мозга нервного корешка ВМА. Г – нервный корешок после арахноидальной диссекции провисает вниз с исчезновением нейроваскулярного конфликта.



#### 4.4. Результаты хирургического лечения

Послеоперационная магнитнорезонансная томография подтвердила тотальное удаление 51 опухоли мостомозжечкового угла в представленной серии и только в 1 наблюдении обнаружены незначительные остатки эпидермоида в контралатеральной cerebellopontine цистерне. У всех пациентов хорошо визуализировался корешок тройничного нерва, свободно лежащий в заполненной ликвором cerebellopontine цистерне.

Полученные изображения корешка тройничного нерва значительно отличались от предоперационных данных, что проявлялось не только отсутствием опухолевой компрессии, но и сохранением различной степени выраженности остаточной деформации и изменением хода нервных волокон по сравнению с противоположным «интактным» корешком тройничного нерва. Удаление опухолей мостомозжечкового угла также сопровождалось уменьшением степени выраженности деформации ствола головного мозга, что было наиболее выражено при менингиомах и невриномах (Рисунок 18).

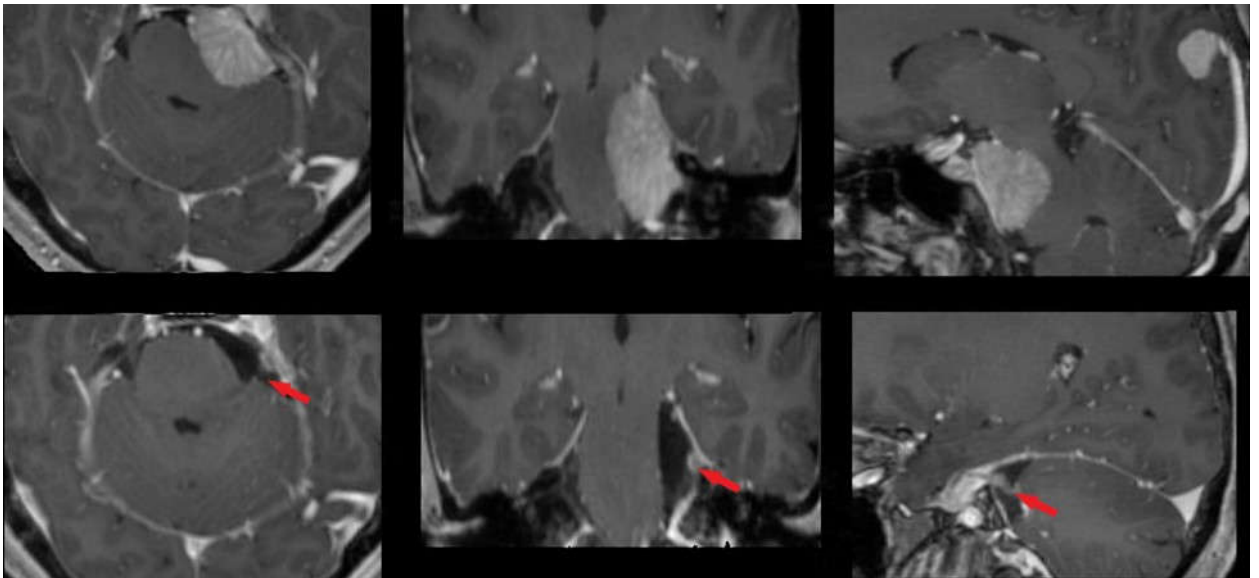


Рисунок 18 - Менинготелиоматоз, менингиома верхушки пирамиды височной кости слева, верхний ряд – до хирургического вмешательства, нижний ряд – после удаления опухоли.

КТН на фоне менингиомы не определяется. После удаления опухоли сохраняется незначительная деформация ствола головного мозга. КТН (стрелка) визуализируется в cerebellopontine цистерне.

После удаления эпидермоидов деформация и смещение структур ствола головного мозга значительно меньше подвергались регрессу, однако постоперационный эффект «декомпрессии» наиболее хорошо визуализировался на уровне Варолиева моста в тригеминальной входной зоне (Рисунок 19).

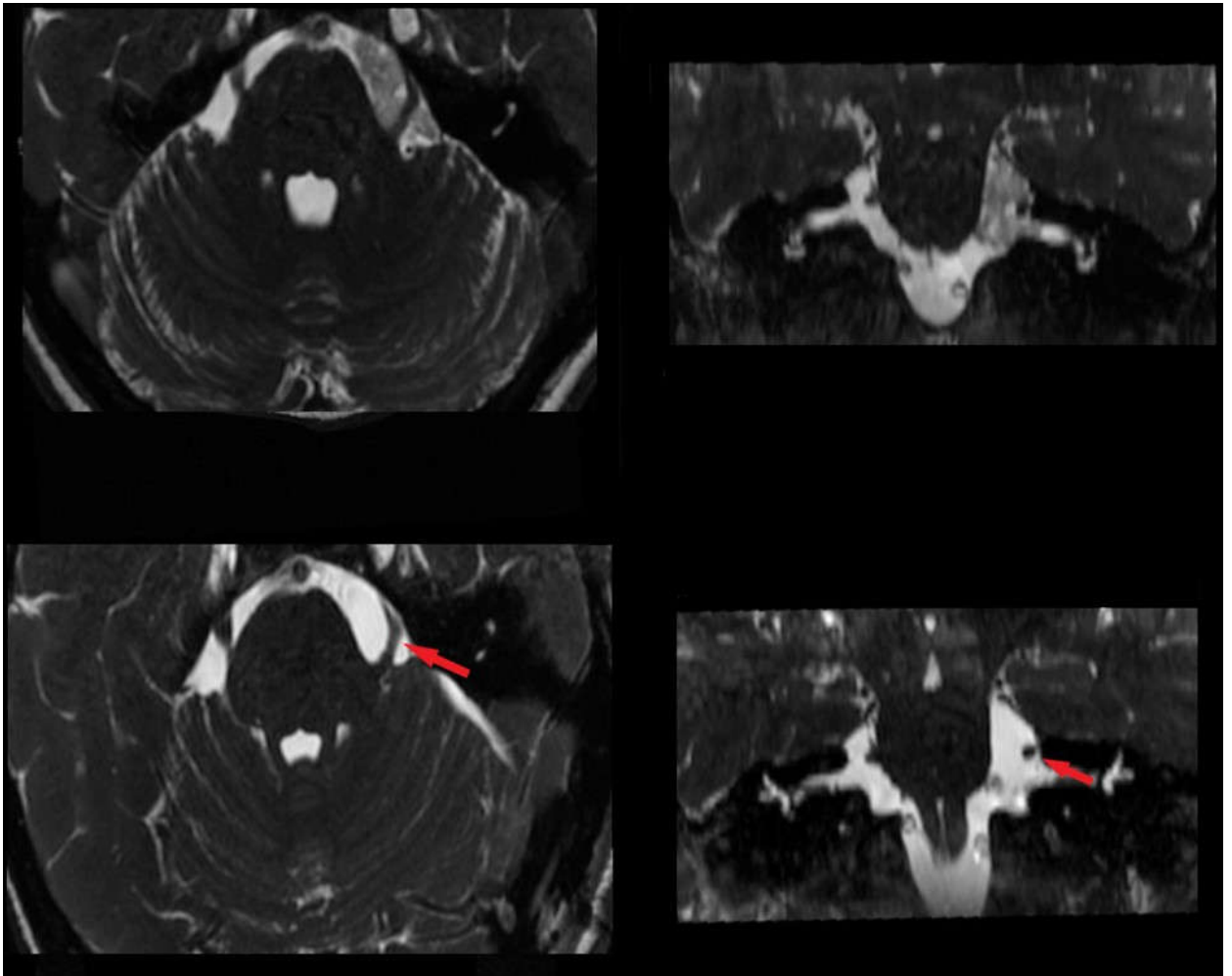


Рисунок 19 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны слева, верхний ряд – до хирургического лечения, нижний ряд – после оперативного вмешательства.

Остаточная ткань эпидермоида не выявляется. Смещение КТН (стрелка) в латеральном направлении и вниз, а также деформация ствола головного мозга сохраняются после удаления опухоли.

Летальных исходов после хирургических вмешательств не наблюдалось. Послеоперационные осложнения и нарушения функций краниальных нервов представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Послеоперационные осложнения и дисфункции краниальных нервов.

Осложнения и дисфункции краниальных нервов	Гистологический тип опухоли (количество)				
	Менингиома (29)	Эпидермоид (11)	Невринома (10)	Кавернома (1)	Гемангиома (1)
Асептический менингит		1			
Атаксия	3		2		
III нерв	1	1			
IV нерв		1			
V нерв	7	4	2	1	—
VI нерв		1			
VII-VIII нервы			10		

Постоперационный асептический менингит у 1 больного с эпидермоидом успешно излечен кратким курсом гормональной терапии. В первые дни после оперативного лечения в 5 случаях отмечено возникновение или нарастание атактических расстройств, легкой или умеренной степени, которые значительно регрессировали в течение ближайшей недели. У 2 пациентов с эпидермоидными опухолями отмечено возникновение транзиторных изолированных парезов глазодвигательного (1 случай), блокового (1 случай) и отводящего (1 случай) нервов.

Эти нарушения регрессировали в течение 3 и 4 недель соответственно, и наиболее вероятными причинами развития этих преходящих неврологических осложнений являются интраоперационная тракция нервных корешков и спазм тонких ветвей базилярной артерии, выделяемых из толщи эпидермоидной опухоли.

В 1 случае менингиомы верхушки пирамиды височной кости удаление супратенториальной части опухоли привело к развитию изолированного пареза глазодвигательного нерва. Глазодвигательный нерв, растянутый на верхнем полюсе опухоли был выделен и анатомически сохранен, а полное восстановление его функций отмечено в течение последующих 2 месяцев.

При тотальном удалении невринома вестибулярного нерва у всех пациентов сохранена анатомическая целостность лицевого нерва с выпадением его функций, соответствующей 3-6 баллам шкалы House-Brackmann. Во всех наблюдениях имеющееся в дооперационном периоде нарушение слуха трансформировалось в глухоту. Восстановление функций мимических мышц наблюдалось в течение первых 2 – 3 месяцев послеоперационного периода и достигло 2-4 баллов шкалы House-Brackmann.

В 14 наблюдениях отмечено возникновение или нарастание сенсорных расстройств в зоне иннервации тройничного нерва, которые восстанавливались в течение нескольких недель, не сопровождаясь рецидивом тригеминальной невралгии. В 6 случаях, которые ранее не подвергались хирургическим манипуляциям на корешке тройничного нерва и его периферических ветвях, обнаружено улучшение чувствительности на лице.

Полный регресс тригеминальной невралгии в ближайшем послеоперационном периоде отмечен у 51 пациентов, а в 1 наблюдении эпидермоидной опухоли для устранения сохраняющихся в течение недели интенсивных пароксизмов боли проведена чрескожная радиочастотная тригеминальная ризотомия. Описание клинического наблюдения приводится ниже.

*Клиническое наблюдение, больной Ф., 54 г.*

*Жалобы на приступы стреляющей боли в правой подглазничной области, области крыла носа, нижней и верхней челюстей, половине языка справа, провоцируемые приемом пищи, разговором, прикосновением к коже лица.*

*Невралгическая боль появилась 6 лет назад и последующее течение заболевания сопровождалось несколькими спонтанными ремиссиями. В течение последнего года отмечается усиление и учащение приступов боли. Принимает по 1600 мг Финлепсина в сутки, однако постепенно нарастает частота приступов и снижается эффективность препаратов с появлением нейротоксических эффектов в виде сонливости, головокружения, снижения памяти и внимания.*

*В неврологическом статусе чувствительность на лице не изменена, корнеальный рефлекс не снижен, имеются курковые зоны в области иннервации 2 и 3 ветвей правого тройничного нерва. МРТ головного мозга от 17.11.2011: в области правого мостомозжечкового угла визуализируется объемное образование размерами 60x50x30 мм, не накапливающее контрастное вещество. Деформация правой гемисферы мозжечка, правой средней ножки мозжечка, правых отделов моста и правой ножки мозга. На латеральной поверхности Варолиева моста располагается петля верхней мозжечковой артерии, которая образует перекрестный нейроваскулярный конфликт с парастволовой зоной корешка правого тройничного нерва (Рисунок 20).*

*18.07.2012 проведена ретромастоидальная краниотомия справа, удаление опухоли правого мостомозжечкового угла, микроваскулярная декомпрессия корешка правого тройничного нерва.*

*После медиальной ретракции верхне-латеральных отделов мозжечка визуализируется опухоль “жемчужного” цвета, которая удаляется путем фрагментации и аспирации. Каудальная группа краниальных нервов, правая задняя нижняя мозжечковая артерия, лицевой и вестибулокохлеарный нервы, окруженные опухолевой тканью. В верхнем отделе мостомозжечкового угла выделены правый тройничный нерв и правый блоковый нерв, расположенные на поверхности опухоли.*

*При удалении опухоли выделены правый лицевой и вестибулокохлеарный нервы на протяжении от ствола мозга до внутреннего слухового канала. Эпидермоид отделялся от прилежащих краниальных нервов и ствола головного мозга с поэтапным удалением отдельными фрагментами.*

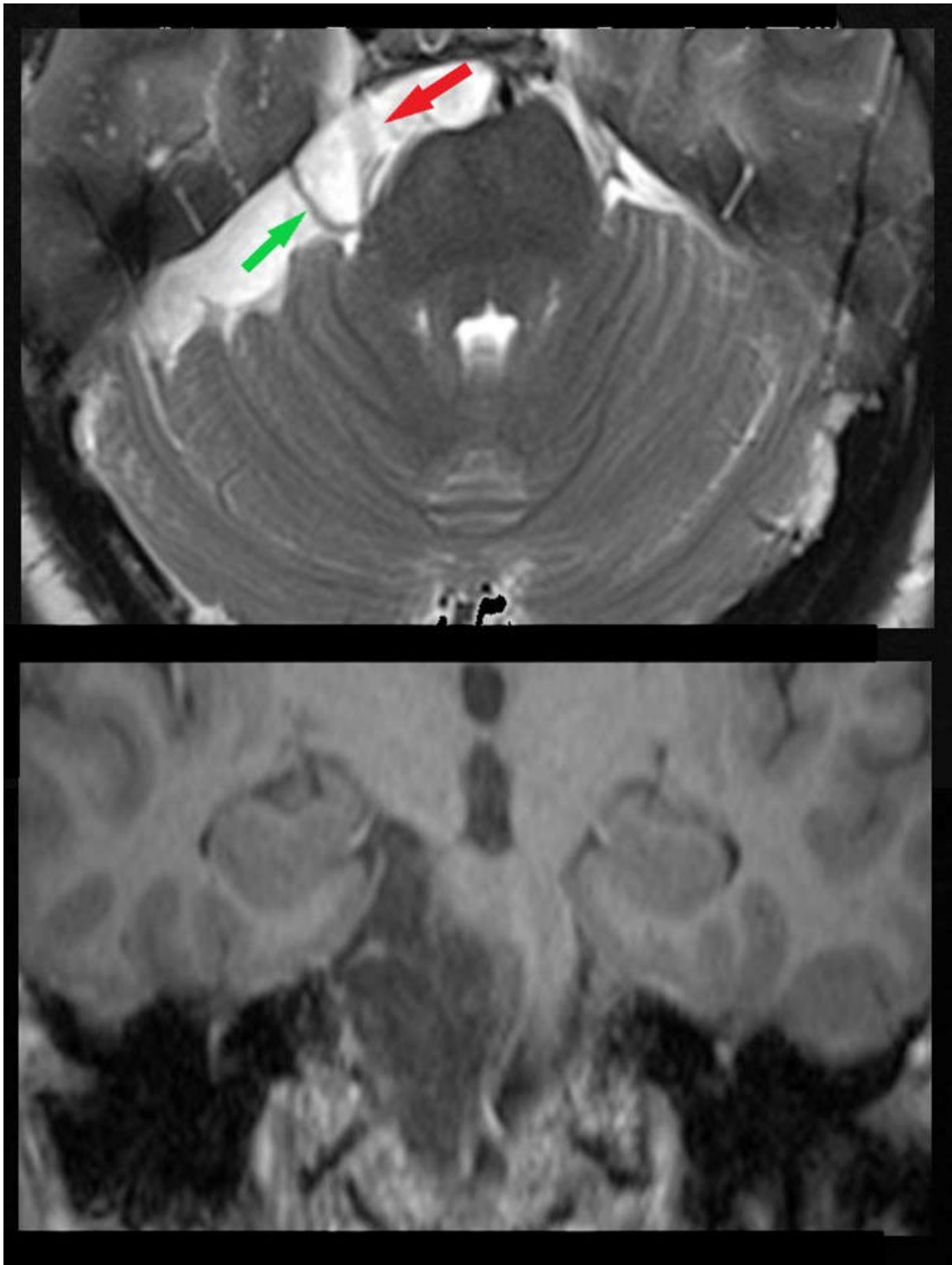


Рисунок 20 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны справа, МРТ

ГОЛОВНОГО МОЗГА

Деформированный КТН (красная стрелка) визуализируется на фоне эпидермоида. ВМА (зеленая стрелка) пересекает парастволовый отрезок корешка в поперечном направлении, формируя нейроваскулярный конфликт.

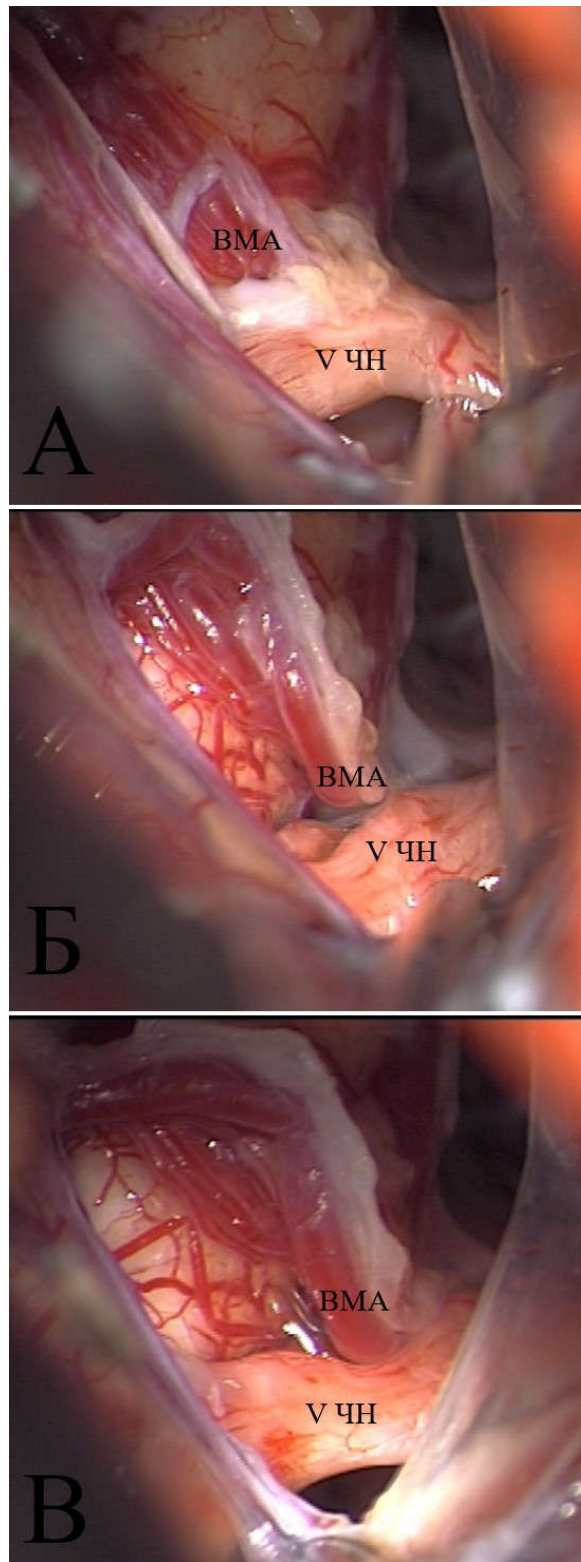


Рисунок 21 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны справа.  
 А – парастволовый отдел КТН сдавлен в поперечном направлении двумя ветвями ВМА. Б и В – этапы мобилизации и отведения артерий от нервного корешка, визуализируется глубокая борозда в нервном корешке на месте нейроваскулярного конфликта.

*На вентрлатеральной поверхности ствола головного мозга расположены петли правой верхней мозжечковой артерии, сдавливающие и деформирующие входную зону корешка тройничного нерва с формированием глубокой борозды (Рисунок 21). После диссекции арахноидальных сращений и остатков капсулы опухоли артериальные петли выведены из входной зоны корешка правого тройничного нерва, между артериями и стволом головного мозга установлены фрагменты мышечной ткани. Пространственные отношения корешка и петель верхней мозжечковой артерии дополнительно фиксированы фибриновым клеем. Шов твердой мозговой оболочки, костный лоскут установлен на место с послойным закрытием раны.*

*Патогистологическое исследование – эпидермоид.*

*Послеоперационный период протекал без осложнений. Однако, несмотря на проведенную декомпрессию корешка тройничного нерва у пациента сохранялись триггерные зоны и интенсивные стреляющие боли в зоне иннервации 2 и 3 ветвей правого тройничного нерва.*

*Через 9 дней выполнена чрескожная радиочастотная селективная тригеминальная ризотомия и достигнута болевая анестезия и тактильная гипестезия в зоне иннервации 2 и 3 ветвей правого тройничного нерва. Пациент отметил полный регресс невралгических пароксизмов и исчезновение курковых зон. Повторный осмотр через 1 год показал значительное восстановление чувствительности на лице без рецидива тригеминальной невралгии.*

Послеоперационное наблюдение в течение 2 - 10 лет (средний срок наблюдения – 5 лет) продолженного роста опухолей мостомозжечкового угла и рецидивов тригеминальной невралгии не выявило.

Регресс клинической картины тригеминальной невралгии, сопровождающей опухоли мостомозжечкового угла, может происходить не только вследствие декомпрессии корешка тройничного нерва, но и механического и термического воздействия на нервные волокна во время хирургических вмешательств. Незначительное повреждение волокон и сосудов нервного корешка в процессе выделения и резекции опухоли приводит к денервации определенных областей лица, проявляющейся



чувствительными 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 тригеминальной невралгии, а длительность ремиссии зависит от степени и распространенности онемения. Долгосрочное исчезновение тригеминальной невралгии у пациентов без послеоперационных расстройств чувствительности или с восстановлением имеющихся ранее сенсорных нарушений указывает на ведущее значение опухолевой и сосудистой компрессии корешка тройничного нерва.

Удаление опухолей мостомозжечкового угла и васкулярная декомпрессия всегда завершались пересечением сращений корешка тройничного нерва с прилежащими структурами, что приводило к высвобождению и уменьшению степени деформации нервных волокон. Восстановление миелиновых оболочек корешка тройничного нерва приводит к стойкому излечению, однако в течение первых дней и недель после хирургического вмешательства, проведенного с незначительным воздействием на тригеминальные нервные волокна, могут отмечаться снижающиеся по интенсивности и частоте пароксизмы лицевой боли, легко контролируемые медикаментозными средствами. Аналогичная отсроченная эффективность наблюдается и в случаях минимального контакта с корешком тройничного нерва во время сосудистой декомпрессии, проводимой хирургическими манипуляциями только на артериях и венах.

#### **4.5. Анатомические взаимоотношения корешка тройничного нерва с опухольми и сосудистыми структурами**

Выявленные во время хирургической эксплорации анатомические взаимоотношения корешка тройничного нерва с опухольми мостомозжечкового угла и васкулярными структурами подразделены на 6 типов (Рисунок 22).

1. Тип I – опухоль полностью окружает корешок
2. Тип II – опухоль смещает корешок
3. Тип III – опухоль располагается внутри корешка
4. Тип IV – опухоль и прилежащий к ней сосуд смещают корешок
5. Тип V – опухоль смещает корешок по направлению к сосуду
6. Тип VI – опухоль не соприкасается с корешком, который сдавлен сосудом

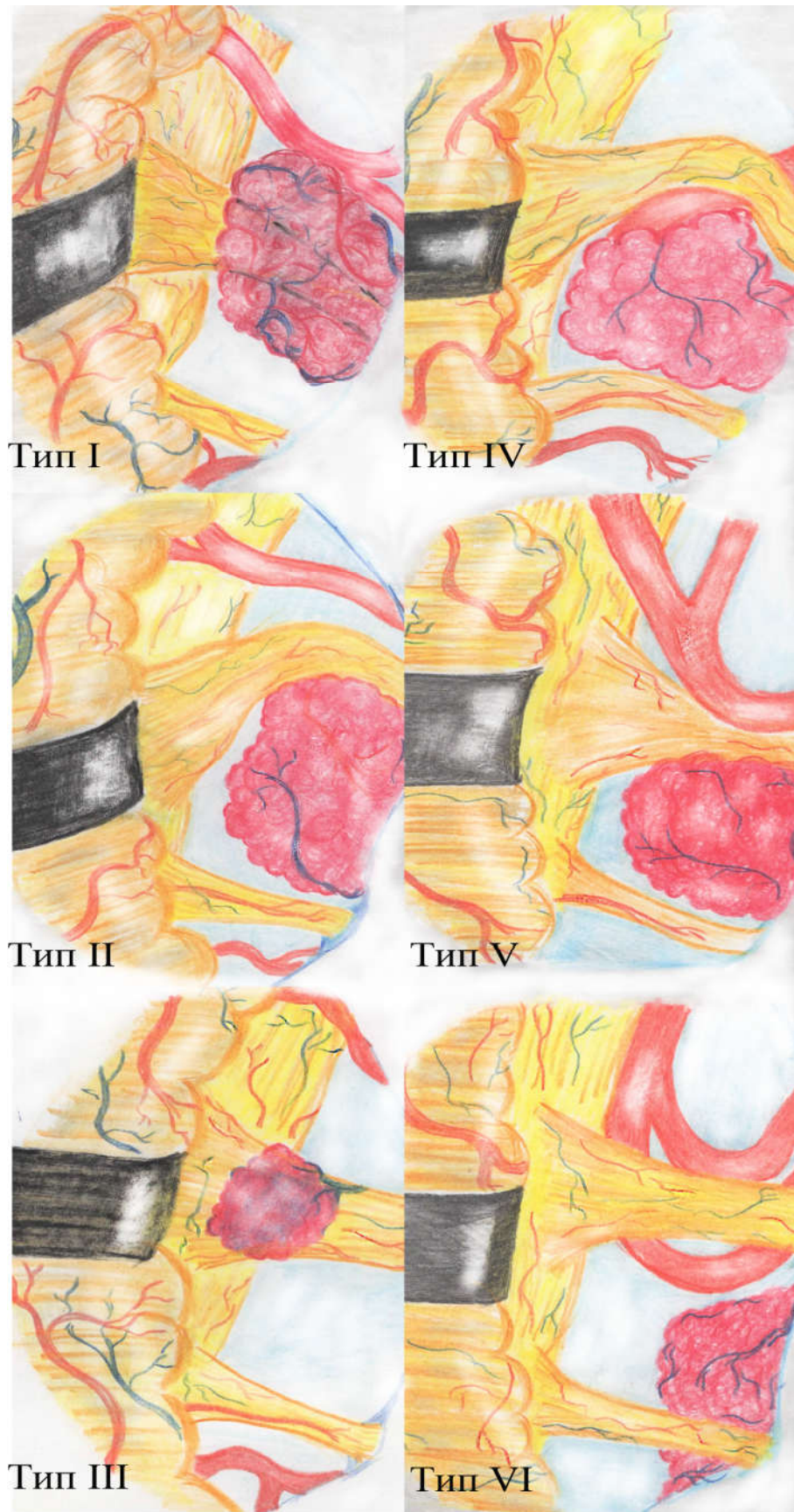


Рисунок 22 - Типы анатомических взаимоотношений опухолей мостомозжечкового угла с корешком тройничного нерва и сосудистыми структурами.

В представленной серии пациентов компрессионное воздействие на корешок тройничного нерва, соответственно указанным выше анатомическим типам, распределились следующим образом: тип I - у 4 пациентов, тип II – у 31, тип III – у 1, тип IV – у 3, тип V – у 10 и тип VI – у 2 больных (Таблица 4).

Таблица 4 - Типы анатомических взаимоотношений корешка тройничного нерва с опухолями и сосудами мостомозжечкового угла

Анатомический тип	Гистологический тип опухоли (количество)				
	Менингиома (29)	Невринома (10)	Эпидермоид (11)	Гемангиома (1)	Кавернома (1)
I			4		
II	21	4	6		
III					1
IV	3		1		
V	5	5			
VI		1		1	

Полученные данные указывают, что тригеминальная невралгия у 36 (69%) пациентов была вызвана опухолью мостомозжечкового угла, у 14 (27%) – сочетанным воздействием опухоли и сосуда и у 2 (4%) – только васкулярной компрессией корешка тройничного нерва (Рисунок 23).

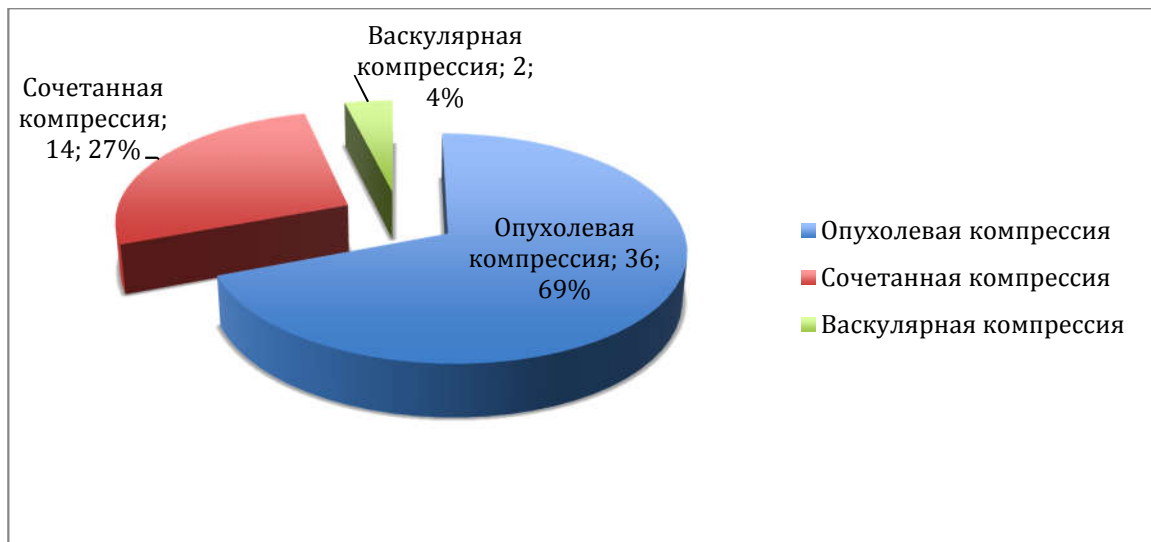


Рисунок 23 - Варианты компрессии входной зоны корешка тройничного нерва

Ниже приведены клинические наблюдения соответствующие каждому типу выявленных анатомических взаимоотношений корешка тройничного нерва с опухолями мостомозжечкового угла и сосудистыми структурами.

**ТИП I. ОПУХОЛЬ ПОЛНОСТЬЮ ОКРУЖАЕТ КОРЕШОК ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.**

Расположение корешка тройничного нерва внутри опухолевой ткани наблюдалось только в 4 из 11 случаев эпидермоидов церебеллопонтинной цистерны. Специфическая особенность эпидермоидов, локализующихся и распространяющихся по ликворным цистернам, приводит к характерным изменениям анатомических взаимоотношений нейроваскулярных структур. По мере медленного увеличения размеров опухоли наряду с постепенно нарастающей деформацией ствола головного мозга корешки краниальных нервов и сосуды вертебробазилярной артериальной системы оказываются включенными в толщу новообразований. Первоначальные топографические взаимоотношения в мостомозжечковом углу изменяются, а нервные и

сосудистые образования, смещенные эпидермоидами, фиксированы арахноидальными мембранами и капсулой опухоли, нередко плотно спаянной с нервными корешками и сосудами. Полноценная мобилизация и устранение деформации корешка тройничного нерва достигались не только удалением опухолевых масс, но и пересечением утолщенных сращений паутинной оболочки и остатков капсулы эпидермоидов со стволом головного мозга и краниальными нервами.

*Клиническое наблюдение, больной С., 44 г.*

*Жалобы на приступы стреляющей боли в левой лобной области, левой щеке, зубах верхней челюсти, провоцируемые приемом пищи, разговором, прикосновением к коже щеки и носа.*

*Невралгическая боль появилась 7 лет назад, после чего периодически возникали спонтанные ремиссии. Лечился у стоматолога, проведено удаление зубов на верхней челюсти слева. Постоянно принимает Финлепсин 800 – 1000 мг в сутки, что снижает интенсивность и частоту приступов лицевой боли.*

*В неврологическом статусе чувствительность на лице не изменена, корнеальный рефлекс не снижен, имеются курковые зоны в области иннервации 2 ветви левого тройничного нерва. Гипестезия на левой половине лица, более выраженная в зоне 2 – 3 ветвей тройничного нерва. МРТ головного мозга – в левом мостомозжечковом углу визуализируется объемное образование размерами 32x9x19 мм, не накапливающее контрастное вещество. Незначительная деформация левой средней ножки мозжечка и моста головного мозга. Корешок тройничного нерва расположен внутри опухоли и смещен дугообразно вперед и вниз (Рисунок 24, А).*

*27.01.2015 проведена ретромастоидальная краниотомия слева, удаление опухоли мостомозжечкового угла. После краниотомии и рассечения твердой мозговой оболочки произведена медиально-нижняя ретракция верхне-латеральных отделов мозжечка. Визуализируется опухоль “жемчужного” цвета выше и впереди от лицевого-вестибулокохлеарного нервов и верхней каменной вены. Корешок тройничного нерва полностью прикрыт тканью опухоли, которая удаляется путем фрагментации и аспирации (Рисунок 24, Б).*

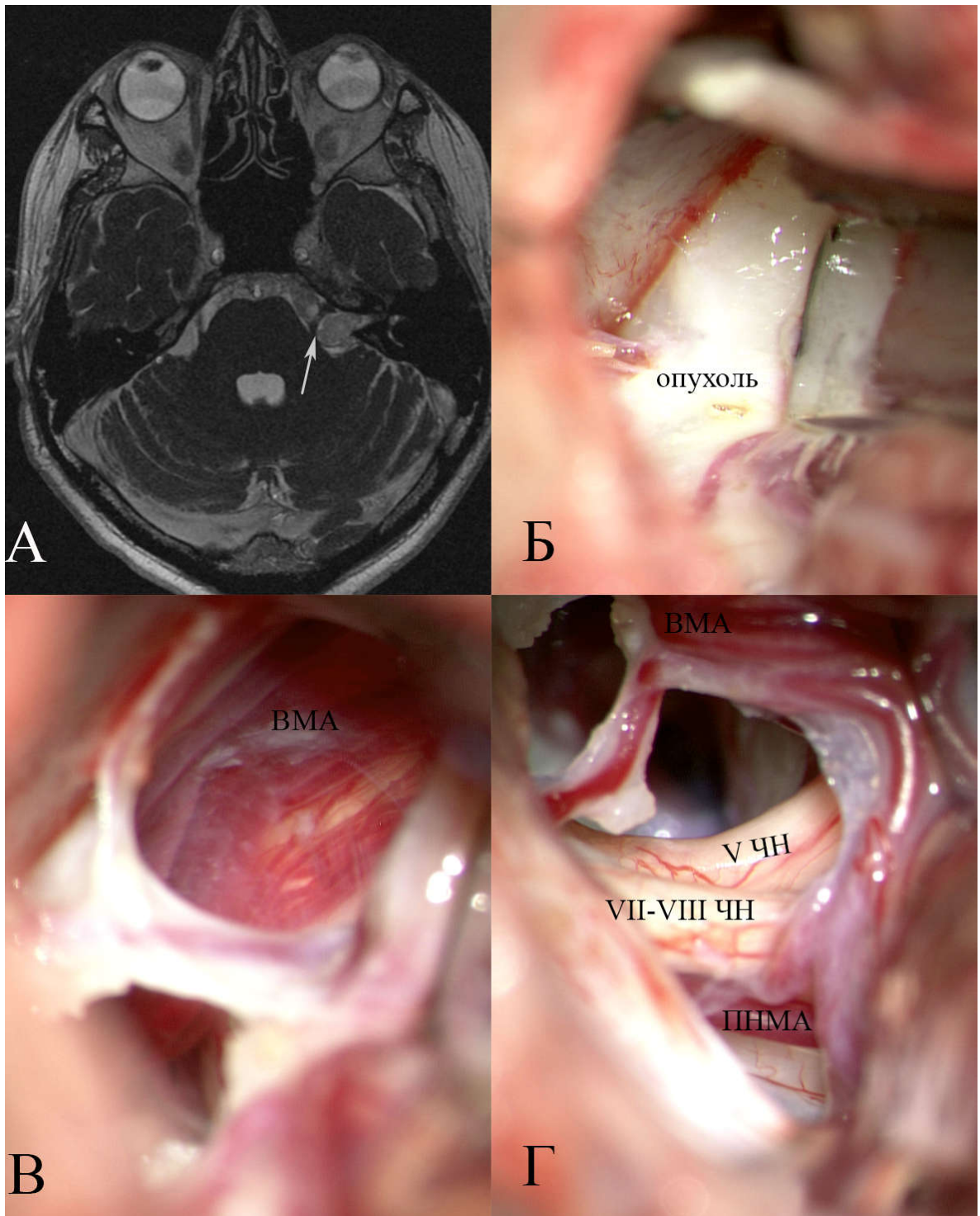


Рисунок 24 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны слева (тип I).  
 А – МРТ до операции, деформированный КТН (стрелка) расположен внутри опухоли; Б – КТН расположен внутри эпидермоида, заполняющего церебеллопонтинную цистерну; В – петли ВМА лежат на латеральной поверхности Варолиева моста; Г – после удаления опухоли визуализированы деформированный КТН и VII-VIII краниальные нервы с ПНМА.

*После удаления большей части опухоли из латеральной цистерны моста выделены лицевой-вестибулокохлеарный нервы, расположенные по нижнему контуру опухоли. В верхнем отделе мостомозжечкового угла визуализируется левый IV нерв и верхняя мозжечковая артерия, оттесненная опухолью в верхнем медиальном направлении к стволу головного мозга (Рисунок 24, В). Левый тройничный нерв оттеснен опухолью вниз до уровня комплекса лицевого-вестибулокохлеарного нервов, дугообразно выгнут вперед и вниз. Признаки нейроваскулярного конфликта не выявлены (Рисунок 24, Г). Нервы каудальной группы, левый IV и VI краниальные нервы анатомически не изменены.*

*Шов твердой мозговой оболочки, костный лоскут установлен на место, рана закрыта послойно. Проведенные КТ и МРТ в послеоперационном периоде подтвердили тотальное удаление опухоли. Патогистологическое исследование – эпидермоид.*

*Послеоперационный период протекал без осложнений. Полный регресс болевого синдрома с отменой Финлепсина и восстановлением дооперационных нарушений чувствительности на лице.*

### ТИП II. ОПУХОЛЬ СМЕЩАЕТ КОРЕШОК.

Смещение корешка тройничного нерва опухолью мостомозжечкового угла наблюдалось у 31 пациентов, которые включают 21 из 29 менингиом, 4 из 10 вестибулярных неврином и 6 из 11 эпидермоидов. Во всех этих наблюдениях растянутые на поверхности опухоли нервные волокна были деформированы новообразованиями. Независимо от расположения корешка тройничного нерва на верхней или нижней поверхностях опухоли парастволовые отделы нервных волокон были смещены медиально и прижаты к деформированному стволу головного мозга. После удаления новообразований всегда сохранялась остаточная деформация Варолиева моста на уровне тригеминальной входной зоны, однако какие-либо хирургические манипуляции, направленные на отведение нервного корешка от ствола головного мозга, производились осторожно с целью минимизации травматического повреждения нервных волокон.



*Клиническое наблюдение, больной Г., 52 лет.*

*При поступлении жалобы на боли стреляющего характера по типу "удара электрическим током" в области щеки, верхней и нижней челюсти, десен и языка слева, провоцируемые приемом пищи, а также возникающие во время чистки зубов, разговоре, прикосновении к коже лица.*

*Около 4 лет назад впервые отметила онемение лица в области левой щеки и верхней губы с последующим возникновением стреляющих болей. МРТ головного мозга выявила опухоль левого мостомозжечкового угла и в сентябре 2014 пациентке была проведена стереотаксическая радиохирургия на установке «Кибернож» с суммарной дозой 21 Гр без значимого клинического эффекта. В 2015 г. в связи с усилением болей проводились алкоголизации 2 и 3 ветвей тройничного нерва слева с кратковременным незначительным ослаблением боли. Постоянно принимает Финлепсин 400 мг в сутки.*

*Неврологический осмотр обнаружил гипестезию и непостоянные курчовые зоны в области иннервации 2 ветви тройничного нерва слева на фоне приема антиконвульсантов. Согласно данным МРТ от 10.11.2016 в левом мостомозжечковом углу определяется объемное образование неправильной формы с четкими ровными контурами, размером 18x10x16 мм, широким основанием прилежащее к верхушке пирамиды височной кости, равномерно и активно накапливающее контрастный препарат. Левый комплекс VII-VIII нервов смещены опухолью вниз, а левый тройничный нерв не дифференцируется на фоне опухоли (Рисунок 25, А).*

*15.11.2016 г. – ретромастоидальная краниотомия и удаление опухоли. Верхне-латеральные отделы полушария мозжечка отведены в медиально-нижнем направлении. Визуализируются левый внутренний слуховой проход, входящие в него VII, VIII краниальные нервы и петли передней нижней мозжечковой артерии. Опухоль серо-розового цвета, мягкая, бугристая и умеренно васкуляризированная имела зону роста между внутренним слуховым проходом и задним краем вырезки Грубера. На задней поверхности опухоли лежит левая верхняя каменистая вена, которая коагулирована и пересечена (Рисунок 25, Б). Коагулирован матрикс опухоли в области верхушки пирамиды височной кости, пирамидо-тенториального угла и намета мозжечка, опухоль уменьшена в размерах при помощи фрагментации. Выделен левый тройничный нерв, смещенный опухолью вперед и в медиальном направлении, левый отводящий нерв. В верхних отделах мостомозжечкового угла обнажены прикрытые паутинной оболочкой левый блоковый нерв и верхняя мозжечковая артерия. Опухоль отделена от прилежащего ствола головного и удалена тотально (Рисунок 25, В).*

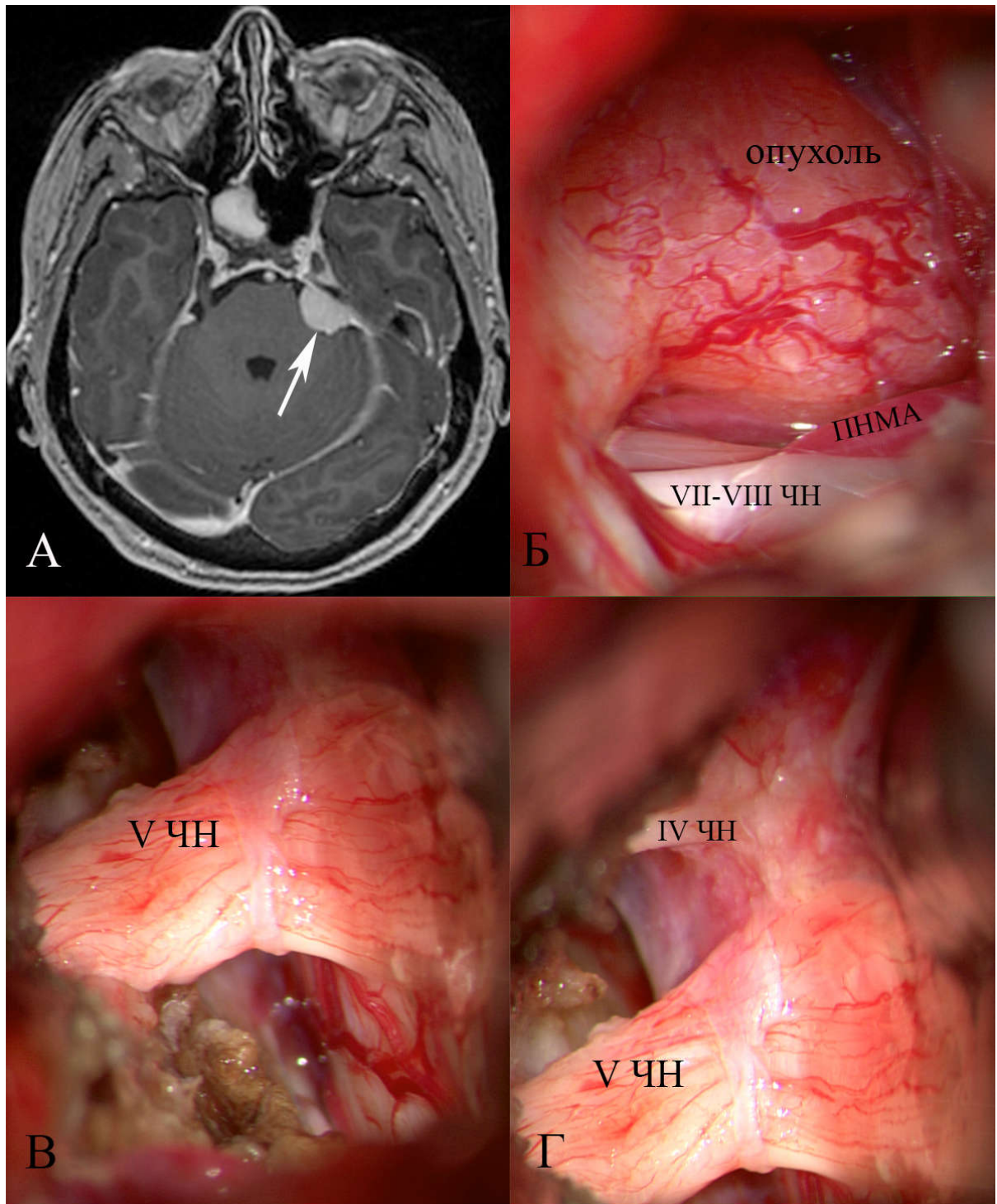


Рисунок 25 - Менингиома верхушки пирамиды височной кости (тип II).  
 А – МРТ до операции, ствол головного мозга и тригеминальная входная зона деформированы опухолью (стрелка); Б – опухоль, по нижнему краю которой расположены VII-VIII нервы и ПНМА, полностью закрывает КТН; В и Г – опухоль totally удалена с коагуляцией зоны роста, КТН дугообразно смещен вперед, медиально и вверх.

*Пиальная оболочка ствола головного мозга сохранена. Корешок тройничного нерва дугообразно смещен в передне-верхне-медиальном направлении и не контактирует с сосудистыми структурами (Рисунок 25, Г). Шов твердой мозговой оболочки, фиксация костного лоскута и послойное закрытие раны.*

*Микроморфологическое исследование – менингиома.*

*Течение послеоперационного периода без осложнений. Контрольные КТ и МРТ после хирургического вмешательства подтвердили тотальное удаление опухоли. На фоне отмены противосудорожных средств полный регресс невралгических пароксизмов и триггерных зон с незначительным улучшением чувствительности на лице.*

### *ТИП III. ОПУХОЛЬ РАСПОЛАГАЕТСЯ ВНУТРИ КОРЕШКА.*

Расположение опухоли среди волокон корешка тройничного нерва обнаружено только в 1 случае, а гистологическое исследование удаленного новообразования подтвердило наличие кавернозной ангиомы. Особенность сравнительно редких интраневральных поражений тригеминального корешка, таких как каверномы, невриномы и липомы, заключается в неизбежности более значимого, чем в случаях экстрааксиального расположения опухолей, хирургического воздействия на нервные волокна при выделении и иссечении патологических очагов.

*Клиническое наблюдение, больной В., 61 лет.*

*Жалобы на приступообразные стреляющие боли в области щеки, верхней губы и крыла носа, а также нижней челюсти и губы слева. Пароксизмы боли длились до 2-3 минут и провоцировались прикосновением к губам слева, открытием рта, жеванием и туалетом полости рта. Невралгическая боль отмечалась в течение 4 лет и прием Финлепсина, дозировка которого иногда достигала 1000 мг в сутки, значительно снижал интенсивность приступов. Неврологический осмотр не выявил нарушения чувствительности на коже лица и слизистых оболочках. Триггерные зоны располагались на верхней и нижней губах слева.*

*МРТ головного мозга показала округлое патологическое образование диаметром 5 мм в левом корешке тройничного нерва, которое располагалось на 4 мм от поверхности Варолиевого моста, имело гетерогенное строение и не накапливало контрастное вещество (Рисунок 26, А).*

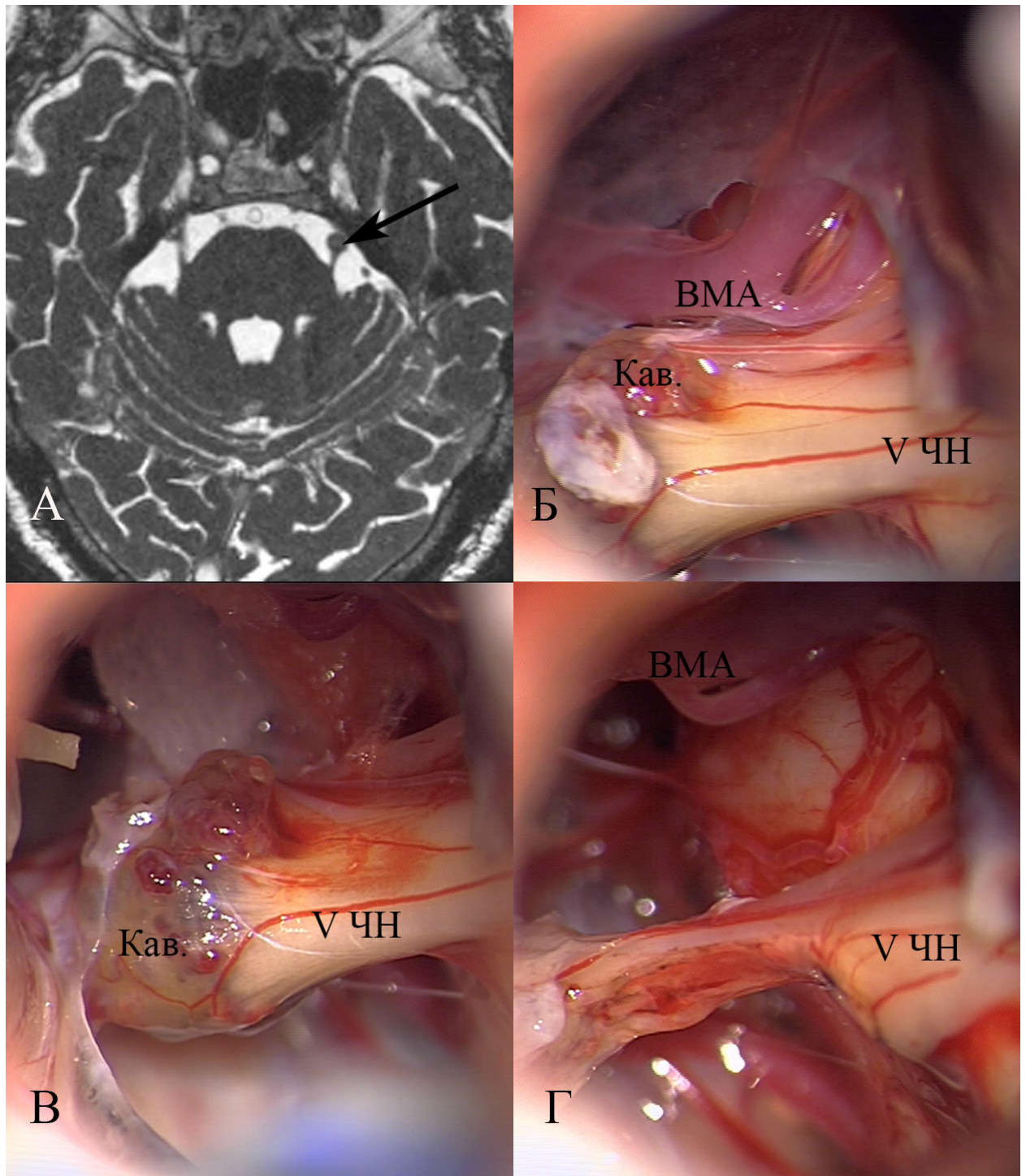


Рисунок 26 - Кавернома корешка тройничного нерва слева (тип III).

А – МРТ до операции, опухоль расположена внутри КТН (стрелка); Б и В – опухоль лежит под пиальной мембраной, ВМА не контактирует с нервным корешком; Г – опухоль удалена с резекцией задне-нижних отделов нервного корешка.

*Каудальная петля верхней мозжечковой артерии проходила над верхним краем корешка тройничного нерва, не вызывая смещения или деформации нервных волокон.*

*16.08.2011 произведена ретромастоидальная краниотомия и микрохирургическая эксплорация входной зоны левого корешка тройничного нерва в ствол головного мозга. Осмотр боковой поверхности Варолиева моста показал близкое расположение каудальной петли верхней мозжечковой артерии к входной зоне корешка тройничного нерва без какого-либо компрессионного воздействия на нервные волокна (Рисунок 26, Б). Дистальнее поверхности ствола головного мозга обнаружено патологическое образование внутри тригеминального корешка, которое имело характерное для кавернозной мальформации гроздевидное строение. Кавернозная мальформация занимала большую часть поперечника нервного корешка и была четко отграничена от нервных волокон. Нервные волокна, непосредственно прилежащие к кавернозной мальформации, были окрашены гемосидерином вследствие перенесенных ранее кровоизлияний (Рисунок 26, В). Проведен разрез пиальной мембраны на границе между ангиомой и волокнами нервного корешка. Кавернозная мальформация удалена тотально путем микродиссекции по границе с окружающим ее тонким слоем ксантохромной ткани (Рисунок 26, Г). Хирургическое вмешательство завершено непрерывным швом твердой мозговой оболочки, фиксацией костного лоскута и послойным закрытием раны.*

*Послеоперационный период протекал без осложнений. Сразу после хирургического вмешательства наблюдался полный регресс болевого синдрома с исчезновением триггерных зон. Отмечено возникновение легкой гипестезии на левой половине лица, более выраженной в зоне иннервации второй ветви тройничного нерва, с сохранением корнеального рефлекса и интактностью жевательной мускулатуры.*

*При микроморфологическом исследовании обнаружены характерные признаки кавернозной мальформации в виде множественных синусоидальных тонкостенных расширенных сосудов, заполненных кровью (Рисунок 27, А). В волокнах нервного корешка, расположенных по краю кавернозной ангиомы в зоне ксантохромных перифокальных изменений выявлены морфологические проявления, специфические для демиелинизации. Отмечена дегградация миелина в виде его вакуолизации, отека и четкообразного распада, окружающего сравнительно интактные осевые цилиндры (Рисунок 27, Б).*

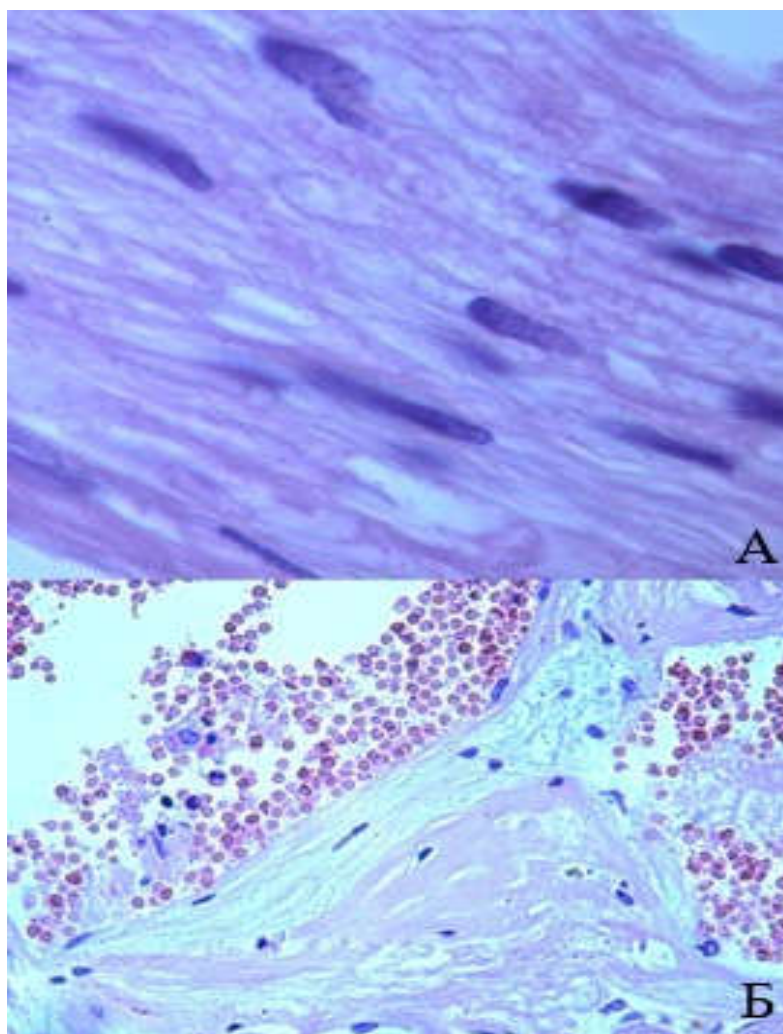


Рисунок 27 - Микроморфологическая картина кавернозной мальформации и корешка тройничного нерва. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение А – х 400, Б - х 200.

А – демиелинизация нервных волокон, прилежащих к кавернозной мальформации заполненные кровью синусоидальные полости. Б – заполненные кровью синусоидальные полости мальформации по периферии вдаются в нервную ткань.

*МРТ показала локальное истончение корешка тройничного нерва в области расположения удаленной кавернозной мальформации. Через 2 недели после операции на фоне исчезновения лицевой боли отмечен регресс сенсорных нарушений с остаточной легкой гипестезией в области иннервации верхнечелюстной ветви левого тройничного нерва.*

ТИП IV. ОПУХОЛЬ И ПРИЛЕЖАЩИЙ К НЕЙ СОСУД СМЕЩАЮТ  
КОРЕШОК.

Возникновение нейроваскулярного конфликта в результате смещения опухолями артериальных, и редко, венозных сосудов в тригеминальную входную зону отмечено в 4 наблюдениях, из которых в 3 случаях имелись менингиомы и в 1 – эпидермоид. Отличительной особенностью данного типа анатомических взаимоотношений является невозможность раннего выявления васкулярной компрессии тригеминальной входной зоны, которая хорошо визуализируется только после тотального или субтотального удаления опухоли. Сохраняющаяся деформация ствола головного мозга и краниальных нервов может создавать ложное впечатление об отсутствии сдавливающего сосуда и только тщательная ревизия парастволового отрезка корешка тройничного нерва с идентификацией всех прилежащих сосудов позволяет обнаружить и устранить имеющийся нейроваскулярный конфликт.

*Клиническое наблюдение, больная Б., 65 лет.*

*Жалобы на выраженные боли стреляющего, раздирающего характера в левой щеке, носогубном треугольнике, провоцирующиеся прикосновением к коже лица, разговором, приемом пищи.*

*Лицевая боль слева в течение последних 7 лет с наличием редких и непродолжительных приступов. По результатам МРТ головного мозга от 2008 г. выявлены множественные объемные образования головного мозга – менингиома малого крыла основной кости справа и менингиома вершины пирамиды пирамиды височной кости слева.*

*02.04.2014г. в НМХЦ им. Н.И. Пирогова выполнена парциальная резекция менингиомы малого крыла основной кости справа. В октябре-ноябре 2014 г. в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко на установке «Novalis» выполнена стереотаксическая радиотерапия опухоли левого мосто-мозжечкового угла.*

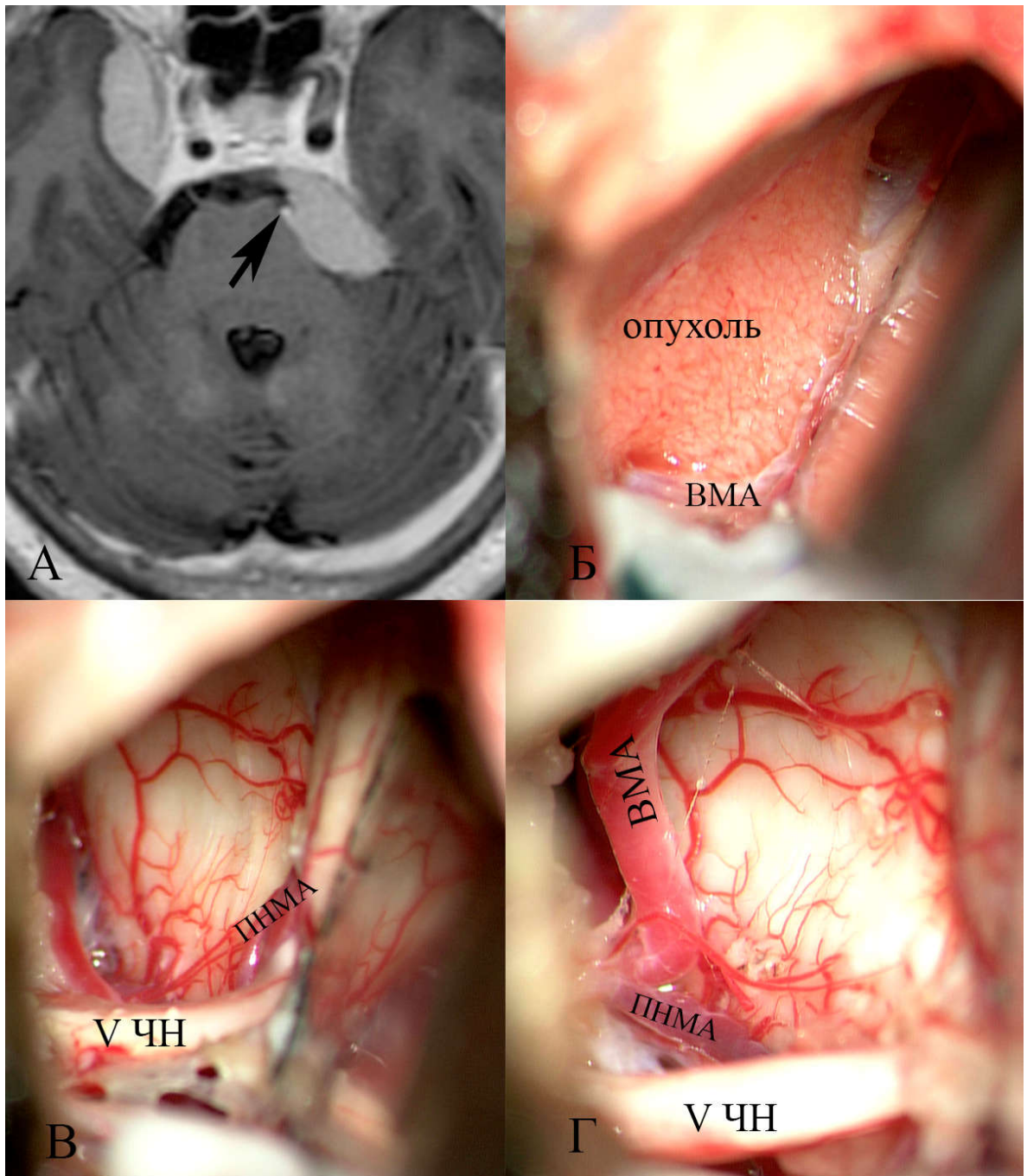


Рисунок 28 - Менингиома верхушки пирамиды височной кости с компрессией корешка тройничного нерва верхней и передней нижней мозжечковыми артериями (тип IV).

А – МРТ до операции, между опухолью и деформированным стволом головного мозга расположена ВМА (стрелка), Б – смещенная к стволу головного мозга ВМА выходит на заднюю поверхность опухоли; В – каудальная петля ВМА лежит в тригеминальной входной зоне, формируя нейроваскулярный конфликт совместно с направленной вверх петлей ПНМА, Г – ВМА перемещена вверх вдоль Варолиева моста, а ПНМА в каудальном направлении и фиксирована с помощью имплантата.



*В течение последнего года отмечается значительное нарастание интенсивности лицевого болевого синдрома. Невралгическая боль незначительно ослабевает при приеме Финлепсина (400 – 1600 мг) и лирики 150 мг/сутки. Согласно данным МРТ головного мозга (26.05.2015) визуализируются менингиома малого крыла основной кости справа (30x23x25 мм) и менингиома вершины пирамиды височной кости слева (25x10x19 мм). Между деформированным стволом головного мозга и опухолью располагается ствол верхней мозжечковой артерии (Рисунок 28, А).*

*При неврологическом осмотре выявлены триггерные зоны в зоне иннервации 2-ой ветви тройничного нерва слева при отсутствии чувствительных нарушений на лице.*

*06.07.2015 г. после ретромастоидальной краниотомии и обнажения пирамидно-тенториального угла обнаружена опухоль с зоной роста на вершине пирамиды височной кости. Верхняя мозжечковая артерия располагается на задне-нижней поверхности новообразования в щели между опухолью и Варолиевым мостом (Рисунок 28, Б). В результате коагуляции зоны роста и поэтапного удаления опухоли выделены расположенные по нижней границы опухоли вестибуло-кохлеарный и лицевой нервы. Визуализирован смещенный вниз корешок тройничного нерва, в парастволовой зоне которого лежит верхняя мозжечковая артерия, формирующая перекрестный нейроваскулярный конфликт. Снизу к тригеминальному корешку прилежит направленная вверх петля передней нижней мозжечковой артерии, оказывающая компрессионное воздействие (Рисунок 28, В). После тотального удаления опухоли проведена нейроваскулярная декомпрессия – верхняя мозжечковая артерия перемещена вверх, а передняя нижняя мозжечковая артерия в каудальном направлении и положение последней фиксировано небольшим мышечным имплантатом (Рисунок 28, Г). После герметизации твердой мозговой оболочки и фиксации костного лоскута рана послойно закрыта. Послеоперационный период протекал без осложнений, а контрольные КТ и МРТ подтвердили тотальное удаление опухоли.*

*Патоморфологическое исследование – менингиома.*

*Отмечен полный регресс невралгической боли и исчезновение триггерных зон без нарушений чувствительности на лице на фоне отмены терапии противосудорожными средствами. В неврологическом статусе выявлен умеренно выраженный парез отводящего нерва, который полностью регрессировал в течение последующих 4 месяцев.*

ТИП V. ОПУХОЛЬ СМЕЩАЕТ КОРЕШОК ПО НАПРАВЛЕНИЮ К  
СОСУДУ

При относительно низком расположении каудальной петли верхней мозжечковой артерии смещение опухолью корешка тройничного нерва в верхнемедиальном направлении приводит к контакту нервных волокон с «нормально» расположенным сосудом, а дальнейшее увеличение размеров опухоли сопровождается формированием перекрестного нейроваскулярного конфликта. При этом типе анатомических взаимоотношений, обнаруженном в 10 случаях (5 – вестибулярные невриномы и 5 – менингиомы), корешок тройничного нерва был сдавлен снизу узлом новообразования, а сверху верхней мозжечковой артерией.

*Клиническое наблюдение, больная Б., 39 лет.*

*Жалобы на интенсивные резкие простреливающие боли в области верхней и нижней челюстей справа, провоцирующиеся прикосновением к верхней и нижней губам, щеке, подбородку, разговором, туалетом полости рта, а также резкое снижение слуха справа. Впервые лицевая боль возникла 4 года назад, а после выявления с помощью МРТ опухоли мостомозжечкового угла за 3 года до госпитализации пациентка подверглась радиохирургическому лечению без клинического эффекта. Ежесуточный прием 2000 мг карбамазепина приводит к умеренному ослаблению болевого синдрома.*

*В неврологическом статусе отмечается наличие триггерных зон в области иннервации максиллярной и мандибулярной ветвей правого тройничного нерва. МРТ головного мозга от 30.01.2014 г. обнаружила невриному вестибулярного нерва справа (размеры 15x19x16 мм), сдавливающую Варолиев мост и парастволовый отрезок корешка тройничного нерва (Рисунок 29, А).*

*04.02.2014 г. проведена ретромастоидальная краниотомия справа и выявлена типичная вестибулярная невринома, исходящая из внутреннего слухового прохода (Рисунок 29, Б). После тотального удаления опухоли с выделением и сохранением VII-VIII краниальных нервов визуализированы деформированные опухолью ствол головного мозга и смещенные вверх и в медиальном направлении волокна корешка тройничного нерва. Деформированный и дислоцированный корешок тройничного нерва формирует перекрестный нейроваскулярный конфликт с каудальной петлей верхней мозжечковой артерии, расположенной на боковой поверхности Варолиева моста (Рисунок 29, В).*

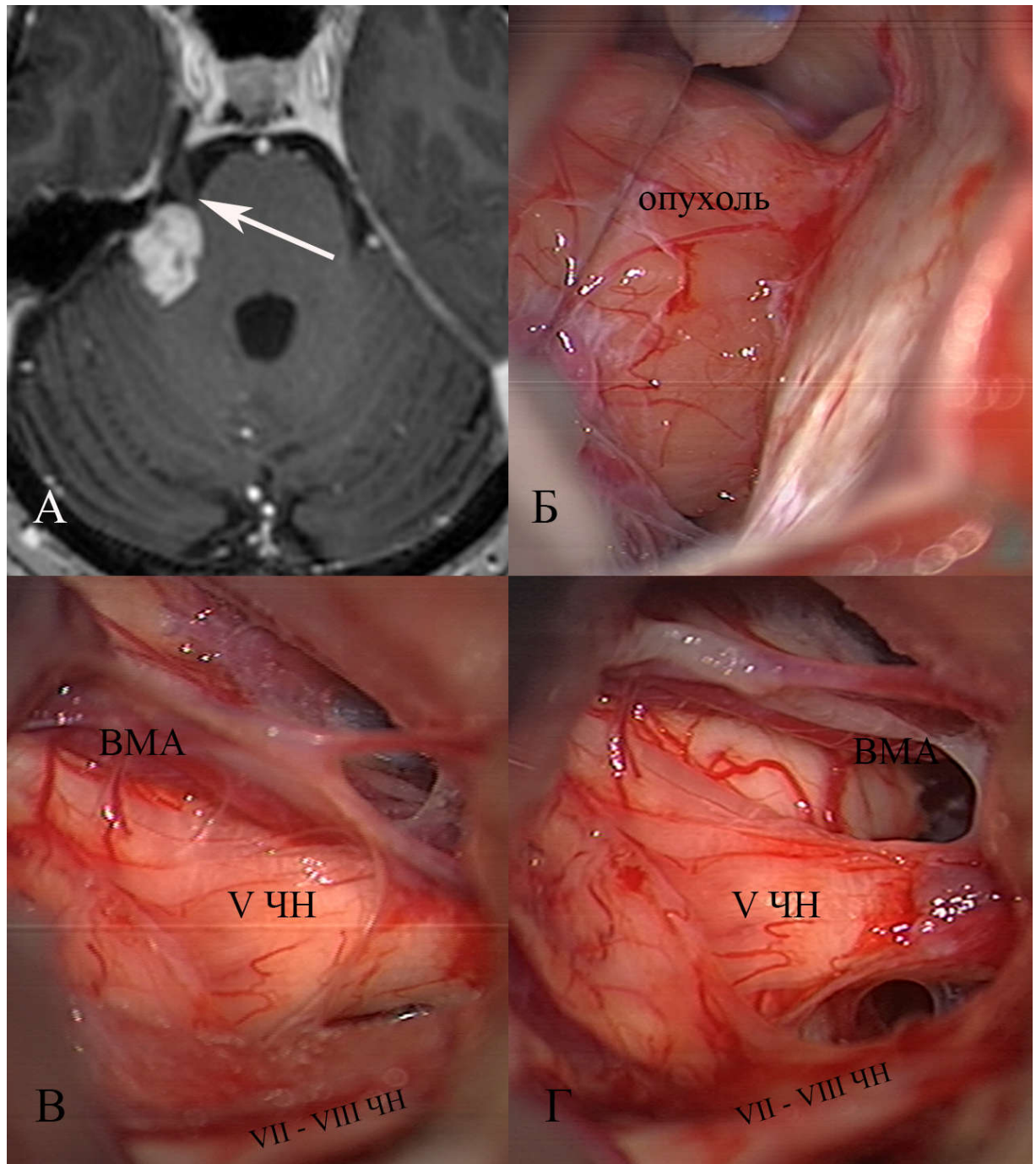


Рисунок 29 - Невринома вестибулярного нерва справа с компрессией корешка тройничного нерва верхней мозжечковой артерией (тип V).

А – МРТ до операции, компрессия опухолью ствола головного мозга и тригеминальной входной зоны (стрелка); Б – опухоль исходит из внутреннего слухового прохода и закрывает КТН; В – КТН деформирован и смещен медиально и вверх к ВМА; Г – после пересечения арахноидальных сращений КТН смещен вниз от ВМА.

*Арахноидальные сращения, фиксирующие верхнюю мозжечковую артерию с нервными волокнами пересечены, и удлиненный корешок тройничного нерва смещен в каудальном направлении, что привело к ликвидации нейроваскулярной компрессии (Рисунок 29, Г). Непрерывный шов твердой мозговой оболочки. Костный лоскут фиксирован и рана послойно закрыта.*

*Микроморфологическое исследование – невринома.*

*Послеоперационный период протекал гладко. Контрольные КТ и МРТ подтвердили тотальное удаление опухоли. Отмечен полный регресс невралгического болевого синдрома с отменой препаратов карбамазепина. В неврологическом статусе у пациентки выявлено резкое снижение слуха справа, легкая гипестезия в зоне иннервации II-III ветвей правого тройничного нерва и легкий периферический парез мимических мышц справа (House-Brackmann 2). Неврологические симптомы, возникшие в ближайшем послеоперационном периоде, полностью регрессировали в течение 1 месяца, кроме нарушения слуха.*

ТИП VI – ОПУХОЛЬ НЕ СОПРИКАСАЕТСЯ С КОРЕШКОМ,  
КОТОРЫЙ СДАВЛЕН СОСУДОМ.

Контакт между корешком тройничного нерва и относительно небольшими по размеру опухолями мостомозжечкового угла отсутствовал в 2 случаях (1 – гемангиома пирамиды височной кости и 1 – вестибулярная невринома). Ведущим фактором возникновения тригеминальной невралгии в этих наблюдениях был нейроваскулярный конфликт, выявленный и устраненный во время хирургического вмешательства.

*Клиническое наблюдение, больной Р., 82 л.*

*При поступлении жалобы на интенсивные боли стреляющего характера по типу «удара электрическим током» в области нижней челюсти, нижней губы справа. Болевой пароксизм провоцируется приемом пищи, разговором, гигиеническими процедурами, прикосновением к коже нижней челюсти и губе. Длительность болевого синдрома 1 год, в течение которого принимал Финлепсин (1600 мг/сутки), снижающий интенсивность и частоту невралгических пароксизмов. Отмечает также снижение слуха на правое ухо, которое прогрессивно нарастало в течение последних 5 лет. В августе 2018 года впервые проведенная МРТ головного мозга выявила опухоль правого мостомозжечкового угла.*

*При осмотре обнаружена правосторонняя глухота и триггерные зоны в области иннервации мандибулярной ветви правого тройничного нерва. МРТ головного мозга подтвердила наличие невриномы вестибулярного нерва размерами 20x18x17 мм, исходящей из внутреннего слухового прохода и оказывающей незначительное компрессионное воздействие на ствол головного мозга (Рисунок 30, А). Парастволовый отрезок корешка тройничного нерва не контактировал с опухолью и не был дислоцирован, однако выявлен перекрестный нейроваскулярный конфликт, вызванный каудальной петлей верхней мозжечковой артерии (Рисунок 30, Б).*

*10.09.2018 г. проведена ретромастоидальная краниотомия с удалением опухоли и васкулярной декомпрессией корешка тройничного нерва. Ретракция нижнелатеральных отделов полушария мозжечка обнажила типичную невриному вестибулярного нерва (Рисунок 31, А). Корешок тройничного нерва незначительно оттеснен опухолью в медиальную сторону к Варолиеву мосту (Рисунок 31, Б). После задней меатотомии и тотального удаления невриномы вестибулярного нерва с анатомическим сохранением лицевого нерва*

визуализирован на всем протяжении парастволовый отрезок корешка тройничного нерва (Рисунок 31, В). В тригеминальной входной зоне располагается каудальная петля верхней мозжечковой артерии, которая формирует перекрестный нейроваскулярный конфликт (Рисунок 31, В). Артерия мобилизована путем пересечения арахноидальных перемычек и перемещена вверх к намету мозжечка. Новое положение артерии зафиксировано кусочком мышечной ткани и фибриновым клеем, введенными между стволом головного мозга и краем тенториальной вырезки (Рисунок 31, Г). Целостность твердой мозговой оболочки восстановлена, костный лоскут фиксирован и проведено послойное закрытие раны.

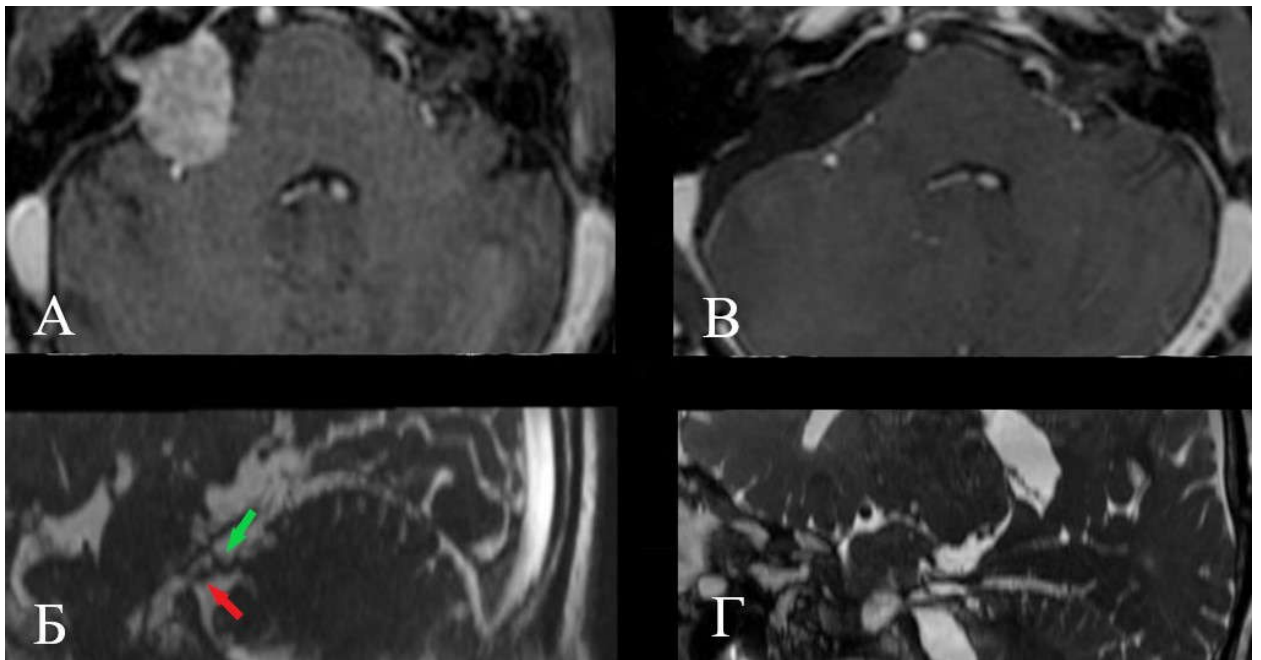


Рисунок 30 - Вестибулярная невринома справа с компрессией корешка тройничного нерва верхней мозжечковой артерией (тип VI).

А – МРТ до хирургического вмешательства, опухоль приводит к незначительной деформации ствола головного мозга; Б – КТН (красная стрелка) сдавлен каудальной петлей ВМА (зеленая стрелка); В – МРТ после оперативного лечения, опухоль удалена тотально; Г – отсутствуют признаки перекрестного нейроваскулярного конфликта.

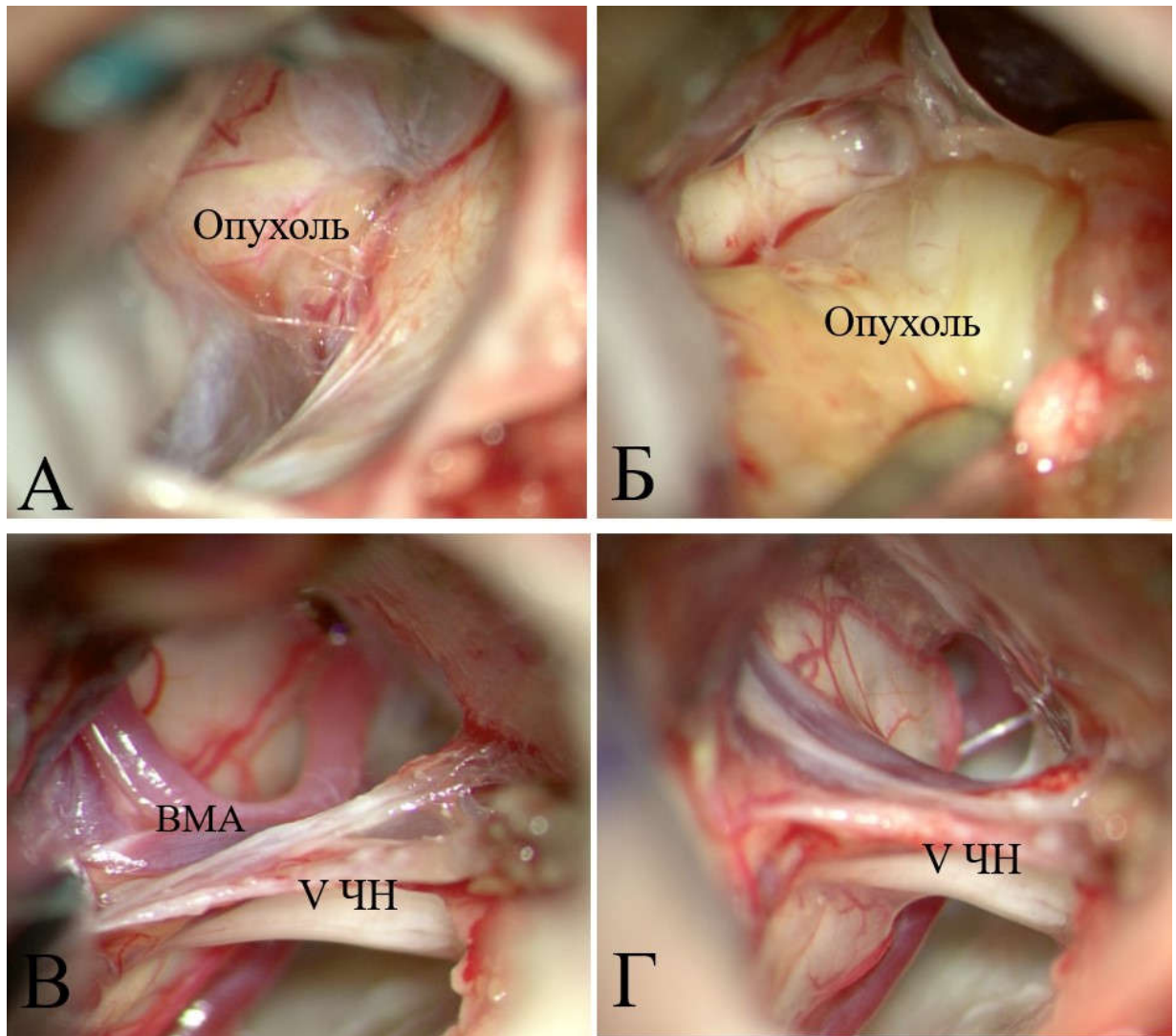


Рисунок 31 - Вестибулярная невринома справа с компрессией корешка тройничного нерва верхней мозжечковой артерией (тип VI).

А – опухоль исходит из расширенного внутреннего слухового прохода, Б – выше и медиально от опухоли расположен КТН, В – поперечная компрессия КТН каудальной петлей ВМА, Г – артерия перемещена вверх к намету мозжечка и фиксирована фрагментом мышечной ткани.

*Патогистологическое исследование – невринома.*

*Послеоперационный период протекал без осложнений, КТ и МРТ показали тотальное удаление опухоли и устранение васкулярной компрессии корешка тройничного нерва (Рисунок 30, В и Г). В неврологическом статусе выявлено исчезновение невралгических пароксизмов и триггерных зон на фоне отмены Финлепсина. К имеющейся ранее правосторонней глухоте присоединился паралич мимических мышц справа (House-Brackmann 5).*

Оперативные вмешательства ограничивались удалением опухолей у пациентов с анатомическими взаимоотношениями, соответствующими типам I, II и III, а при IV, V и VI типах дополнительно проводилась сосудистая декомпрессия корешка тройничного нерва.

Опыт хирургического лечения пациентов в представленной серии подтвердил, что опухоли мостомозжечкового угла, наиболее часто представленные менингиомами верхушки пирамиды височной кости, эпидермоидами и вестибулярными невриномами, сдавливающие и деформирующие входную зону корешка тройничного нерва и ствол головного мозга, могут проявляться типичной тригеминальной невралгией. Анализ анатомических взаимоотношений корешка тройничного нерва с прилежащими опухолями и сосудистыми структурами в нашей серии пациентов показал, что невралгическая боль может быть обусловлена компрессией тригеминальной входной зоны не только небольшими, но и значительными по размеру объемными образованиями, а также одновременным дополнительным воздействием сосудистой структуры с формированием перекрестного нейроваскулярного конфликта. Во всех случаях наиболее выраженная компрессия корешка тройничного нерва, вызванная изолированным или сочетанным воздействием опухолей и васкулярных структур, отмечалась в парастволовом отрезке нервного корешка.

У большинства пациентов опухоли мостомозжечкового угла, сопровождающиеся тригеминальной невралгией, также деформировали ствол головного мозга, что указывает на важное значение компрессии тригеминальной входной зоны на всем ее протяжении. Тригеминальная входная зона представлена тремя компонентами нервного корешка: переходная зона, парастволовый отдел корешка с центральным типом миелинизации и внутриволокнистый отрезок корешка (Рисунок 32). Протяженность глиального сегмента корешка от поверхности Варолиева моста до переходной зоны Obersteiner-Redlich значительно варьируется и составляет около 5 мм, причем сегмент корешка с центральным типом



миелина может распространяться до середины цистернального отрезка нервного корешка [52, 94]. Компрессия переходной зоны, глиального сегмента корешка тройничного нерва и внутристволового отрезка нервных волокон опухолями и сосудистыми структурами приводит к локальной демиелинизации аксонов, которая посредством определенных периферических и центральных патофизиологических механизмов манифестируется пароксизмальной лицевой болью.

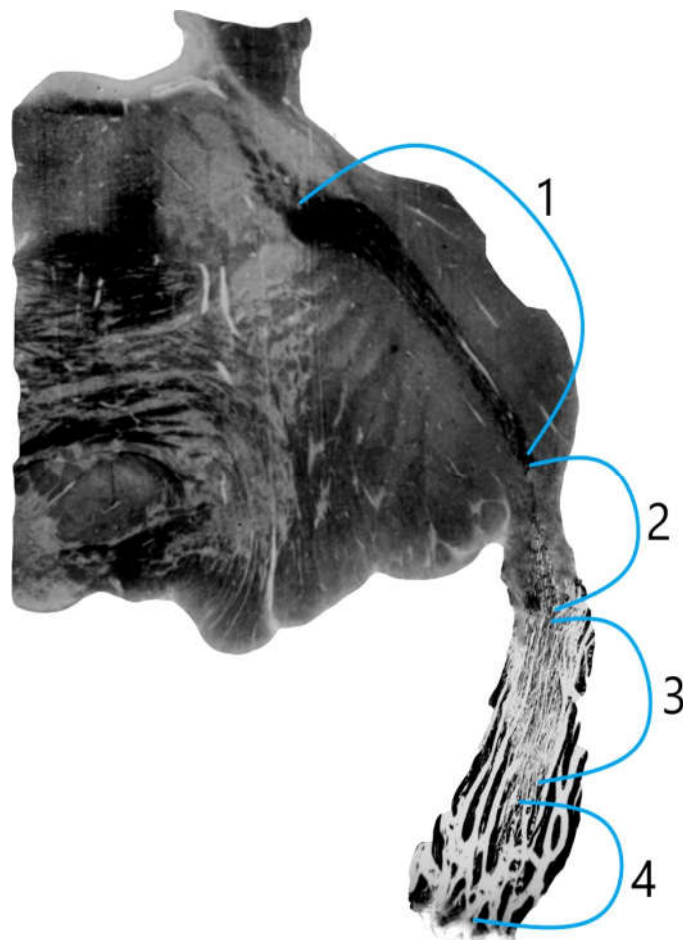


Рисунок 32 - Поперечный срез половины Варолиева моста с корешком тройничного нерва (окраска по Spielmeyer)

1 – внутристволовый отрезок, 2 – парастволовый отдел с центральным типом миелина, 3 – переходная зона (глиальный конус, зона Obersteiner-Redlich), 4 – участок с периферическим типом миелина.

Основной целью хирургического лечения тригеминальной невралгии, сопровождающей опухоли мостомозжечкового угла, является удаление новообразований с устранением компрессии тригеминальной входной зоны. При опухолях, вызывающих согласно нейровизуализационным данным компрессию ствола головного мозга, микрохирургическое удаление опухоли с декомпрессией корешка тройничного нерва 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, тригеминальная невралгия с различной эффективностью может быть устранена деструктивными процедурами на тройничном нерве, включая стереотаксическую радиохирургию.

Удаление опухолей и пересечение сращений, фиксирующих корешок тройничного нерва к прилежащим структурам, сопровождается полным и долгосрочным регрессом пароксизмальной лицевой боли. При резекции опухолей мостомозжечкового угла должен быть визуализирован весь цистернальный отрезок корешка тройничного нерва для поиска возможного нейроваскулярного конфликта. Обнаруженная компрессия тригеминальной входной зоны артериальными или венозными сосудами должна быть устранена посредством установки импланта между корешком тройничного нерва и сосудистой структурой, транспозиции сосудов или перемещения нервного корешка. Идентификация анатомического варианта взаимоотношений опухоли с корешком тройничного нерва и сосудистыми структурами необходима для выбора наилучшей тактики хирургического вмешательства. Устранение сдавления нервного корешка, обусловленного как опухолями, так и сосудами, приведет к улучшению ближайших и долгосрочных результатов лечения тригеминальной невралгии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тригеминальная невралгия проявляется пароксизмальным болевым синдромом в орофациальной области, который лечится применением противосудорожных препаратов, эффективность которых значительно снижается по мере прогрессирования заболевания. В большинстве случаев тригеминальная невралгия возникает в результате компрессии парастволовых отделов корешка тройничного нерва прилежащими сосудами вертебробазилярного бассейна. Опухоли центральной нервной системы, приводящие к развитию клинической картины тригеминальной невралгии, наиболее часто локализуются в области мостомозжечкового угла и обычно представлены менингиомами пирамиды височной кости, вестибулярными невриномами и эпидермоидами, которые сдавливают и деформируют корешок тройничного нерва. Тригеминальная невралгия при опухолях мостомозжечкового угла возникает в результате прямого или опосредованного механического воздействия прилежащей опухоли на корешок тройничного нерва, а удаление опухолей приводит к исчезновению или снижению интенсивности невралгической боли вследствие декомпрессии корешка тройничного нерва. Иногда во время хирургических вмешательств обнаруживается дополнительная компрессия нервного корешка артериальными и венозными сосудами. В этих случаях опухоль смещает сосудистую структуру в тригеминальную входную зону или корешок тройничного нерва смещается опухолевым узлом к «нормально» расположенному сосуду, что приводит к возникновению нейроваскулярного конфликта. В единичных публикациях описаны топографические особенности нейроваскулярных взаимоотношений у пациентов с тригеминальной невралгией и опухолями мостомозжечкового угла, и указывается на необходимость как удаления опухоли, так и сосудистой декомпрессии для устранения болевого синдрома.

Декомпрессия корешков краниальных нервов обычно проводится путем интерпозиции синтетического имплантата между нервным корешком и прилегающим сосудом, причем смещение установленных протекторов с возобновлением васкулярной компрессии, а также формирование избыточной рубцовой соединительной ткани и гранулем между нервным корешком, сосудом и стволом головного мозга с рецидивом неврологической картины заболевания отмечается в 3 – 30% наблюдений.

В настоящее время для выбора адекватной методики декомпрессии корешка тройничного нерва, включающей резекцию опухоли и сосудистую декомпрессию, необходимо проведение подробного анализа анатомических взаимоотношений парастволового отрезка корешка тройничного нерва со сдавливающими его новообразованиями и дислоцированными сосудами. Существование разнообразных вариантов взаимоотношений смещенных и деформированных опухолями нервных и сосудистых структур требует также разработки технических приемов васкулярной декомпрессии для улучшения результатов лечения тригеминальной невралгии.

Настоящая работа основана на анализе неврологических проявлений, нейровизуализационных данных, интраоперационных находок и результатов хирургического лечения 52 больных с тригеминальной невралгией и ипсилатеральными опухолями мостомозжечкового угла. Представленная группа пациентов состояла из 38 (73 %) женщин и 14 (27 %) мужчин, а соотношение их составило 2,7:1. Ко времени госпитализации на хирургическое лечение возраст пациентов варьировал от 22 до 84 лет (в среднем 55,86 лет) с преобладанием в диапазоне 51 – 70 лет (53,8 % от общего числа).

Длительность заболевания до хирургического лечения колебалась от 1 месяца до 20 лет (в среднем 5 лет). Все пациенты для снижения интенсивности болевого синдрома принимали препараты карбамазепина в суточной дозе 400-2000 мг.

Хирургическим манипуляциям на периферических ветвях (алкоголизации и нервэкзез - 6), а также на корешке тройничного нерва (гидротермическая деструкция - 1) с незначительным транзиторным эффектом подверглись 7 пациентов, а в 3 наблюдениях произведенные ранее радиохирургические вмешательства не оказали влияния на интенсивность невралгической боли и не сопровождалась изменением размеров опухоли.

Опухоли мостомозжечкового угла были представлены менингиомами в 29 случаях, эпидермоидами – в 11, невриномами – в 10, каверномой – в 1 и гемангиомой – в 1 наблюдениях.

Тригеминальная невралгия у больных с гемангиомой и каверномой представляла собой единственное клиническое проявление заболевания, а у 2 с эпидермоидами, у 17 с менингиомами и у всех с невриномами лицевая боль сопровождалась дополнительными не-тригеминальными неврологическими нарушениями, проявляющимися снижением или выпадением слуха, атаксией и нистагмом. Пароксизмальный болевой синдром и триггерные зоны в 23 случаях захватывали одновременно максиллярную и мандибулярную ветви тройничного нерва, а в 7 – всю половину лица. Изолированное поражение мандибулярной ветви отмечено у 5 и максиллярной – у 14 больных. Во всей анализируемой группе отмечено поражение 92 ветвей тройничного нерва, причем наиболее часто вовлекались максиллярная (47 раз) и мандибулярная (35 раз) ветви, и значительно реже офтальмическая (10 раз). Нарушения чувствительности различной степени выраженности на лице обнаружены в 46% пациентов.

Анализ клинических особенностей течения тригеминальной невралгии у пациентов с ипсилатеральными опухолями мостомозжечкового угла показал, что большинстве случаев, особенно при невриномах и менингиомах, имеются неврологические признаки вовлечения близлежащих краниальных нервов, мозжечка и ствола головного мозга. Наличие сенсорных нарушений на пораженной стороне лица указывает на значительное компрессионное воздействие на корешок тройничного нерва, которое проявляется не только

пароксизмальной болью, но и четкими признаками нарушения проводимости нервных волокон.

Нейровизуализационные исследования обнаружили характерные признаки различных по гистологической картине опухолей мостомозжечкового угла. Невралгия тройничного нерва сочеталась как с малыми, так и большими по размерами опухолевыми образованиями, однако в подавляющем большинстве наблюдений обнаружена компрессия и деформация ствола головного мозга на уровне тригеминальной входной зоны. Визуализация корешка тройничного нерва была обычно затруднена вследствие деформации нервных волокон и ствола головного мозга прилежащей крупной опухолью, хотя при малых размерах новообразований обнаруживались деформация и смещение тригеминальных нервных волокон. Также весьма затруднена верификация существующего нейроваскулярного конфликта, так как дислоцированный сосуд плохо дифференцируется на фоне смещенного ствола головного мозга и нервного корешка, особенно в случаях активно накапливающей контрастное вещество опухоли мостомозжечкового угла.

Удаление опухолей и декомпрессия корешка тройничного нерва проводилась ретромастоидальным доступом под эндотрахеальным наркозом. Прямое компрессионное воздействие на тригеминальный корешок обнаружено у 50 и 52 пациентов. При менингиомах верхушки пирамиды височной кости направление смещения нервных волокон зависело от расположения зоны роста опухоли. При пирамидотенториальной зоне роста нервный корешок располагался на задне-нижней или передне-нижней поверхностях опухолевого узла, а при петрокливальной локализации матрикса опухоли нервные волокна были смещены вперед и в медиальном направлении, располагаясь на передне-верхней поверхности опухоли. Все вестибулярные невриномы передне-верхним полюсом дислоцировали корешок тройничного нерва в медиальном направлении к деформированному стволу головного мозга. Среди 11 пациентов с эпидермоидами церебеллопонтинной цистерны в

7 наблюдениях корешок тройничного нерва располагался на поверхности узла опухоли. Растянутые нервные волокна чаще прилежали к задненижним отделам новообразований, но могли располагаться и на верхнепередней части опухоли.

У 1 пациента с вестибулярной невриномой и у 1 с гемангиомой верхушки пирамиды височной кости непосредственного контакта опухолей с нервными волокнами корешка тройничного нерва не выявлено. В 1 наблюдении кавернозная ангиома располагалась внутри корешка тройничного нерва.

Деформация ствола головного мозга на уровне тригеминальной входной зоны прилежащей опухолью обнаружена у 50 пациентов, а степень компрессии зависела от размера опухолевого узла.

Перекрестный нейроваскулярный конфликт был обнаружен в 16 наблюдениях, из них в 8 при менингиомах, в 6 при невриномах, в 1 при эпидермоиде и в 1 при гемангиоме. Компрессия корешка тройничного нерва была вызвана у 14 пациентов верхней мозжечковой артерией, у 1 – верхней и передней нижней мозжечковыми артериями и у 1 – понтотригемиальной веной. Вазкулярная декомпрессия проводилась путем интерпозиции имплантата между корешком и сдавливающим сосудом у 3 пациентов. Методики устранения перекрестного нейроваскулярного конфликта без установки имплантатов на корешок тройничного нерва проведены в 13 случаях, причем транспозиция мозжечковых сосудов – у 10 и транспозиция удлинненного нервного корешка – у 3 пациентов.

Выявленные во время хирургической эксплорации анатомические взаимоотношения корешка тройничного нерва с опухолями мостомозжечкового угла и прилежащими васкулярными структурами подразделены на 6 типов:

Тип I – опухоль полностью окружает корешок;

Тип II – опухоль смещает корешок;

Тип III – опухоль располагается внутри корешка;

Тип IV – опухоль и прилежащий к ней сосуд смещают корешок;

Тип V – опухоль смещает корешок по направлению к сосуду;

Тип VI – опухоль не соприкасается с корешком, который сдавлен сосудом.

В представленной серии пациентов компрессионное воздействие на корешок тройничного нерва, соответственно указанным выше анатомическим типам, распределились следующим образом: тип I у 4 пациентов, тип II – у 31, тип III – у 1, тип IV – у 3, тип V – у 10 и тип VI – у 2 больных.

Полученные данные указывают, что тригеминальная невралгия у 36 (69%) пациентов была вызвана опухолью мостомозжечкового угла, у 14 (27%) – сочетанным воздействием опухоли и сосуда и у 2 (4%) – только васкулярной компрессией корешка тройничного нерва.

Оперативные вмешательства ограничивались удалением опухолей у пациентов с анатомическими взаимоотношениями, соответствующими типам I, II и III, а при IV, V и VI типах дополнительно проводилась сосудистая декомпрессия корешка тройничного нерва.

Послеоперационная магнитнорезонансная томография подтвердила тотальное удаление 51 опухолей мостомозжечкового угла в представленной серии и только в 1 наблюдении обнаружены незначительные остатки эпидермоида в контралатеральной церебеллопонтинной цистерне. У всех пациентов хорошо визуализировался корешок тройничного нерва, свободно лежащий в заполненной ликвором церебеллопонтинной цистерне.

Полученные изображения корешка тройничного нерва значительно отличались от предоперационных данных, что проявлялось не только отсутствием опухолевой компрессии, но и сохранением различной степени выраженности остаточной деформации и изменением хода нервных волокон по сравнению с противоположным «интактным» корешком тройничного нерва. Удаление опухолей мостомозжечкового угла также сопровождалось уменьшением степени выраженности деформации ствола головного мозга, что было наиболее выражено при менингиомах и невриномах (Рисунок 19). После



удаления эпидермоидов деформация и смещение структур ствола головного мозга значительно меньше подвергалась регрессу, однако постоперационный эффект «декомпрессии» наиболее хорошо визуализировался на уровне Варолиева моста в тригеминальной входной зоне.

Летальных исходов после хирургических вмешательств не наблюдалось.

В первые дни после оперативного лечения в 5 случаях отмечено возникновение или нарастание атактических расстройств, легкой или умеренной степени, которые значительно регрессировали в течение ближайшей недели. Постоперационный асептический менингит у 1 больного с эпидермоидом успешно излечен кратким курсом гормональной терапии. У 2 пациентов с эпидермоидными опухолями отмечено возникновение транзиторных изолированных парезов глазодвигательного (1 случай), блокового (1 случай) и отводящего (1 случай) нервов. Эти нарушения регрессировали в течение 3 и 4 недель соответственно, и наиболее вероятными причинами развития этих преходящих неврологических осложнений являются интраоперационная тракция нервных корешков и спазм тонких ветвей базилярной артерии, выделяемых из толщи эпидермоидной опухоли.

В 1 случае менингиомы верхушки пирамиды височной кости удаление супратенториальной части опухоли привело к развитию изолированного пареза глазодвигательного нерва. Глазодвигательный нерв, растянутый на верхнем полюсе опухоли был выделен и анатомически сохранен, а полное восстановление его функций отмечено в течение последующих 2 месяцев.

При тотальном удалении невринома вестибулярного нерва у всех пациентов сохранена анатомическая целостность лицевого нерва с выпадением его функций, соответствующей 3-6 баллам шкалы House-Brackmann. Во всех наблюдениях имеющееся в дооперационном периоде нарушение слуха трансформировалось в глухоту. Восстановление функций мимических мышц наблюдалось в течение первых 2 – 3 месяцев послеоперационного периода и достигло 2-4 баллов шкалы House-Brackmann.

В 14 наблюдениях отмечено возникновение или нарастание сенсорных расстройств в зоне иннервации тройничного нерва, которые восстанавливались в течение нескольких недель, не сопровождаясь рецидивом тригеминальной невралгии. В 6 случаях, которые ранее не подвергались хирургическим манипуляциям на корешке тройничного нерва и его периферических ветвях, обнаружено улучшение чувствительности на лице.

Полный регресс тригеминальной невралгии в ближайшем послеоперационном периоде отмечен у 51 пациентов, 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 (средний срок наблюдения – 5 лет) продолженного роста опухолей мостомозжечкового угла и рецидивов тригеминальной невралгии не выявили.

Регресс клинической картины тригеминальной невралгии, сопровождающей опухоли мостомозжечкового угла, может происходить не только вследствие декомпрессии корешка тройничного нерва, но и механического и термического воздействия на нервные волокна во время хирургических вмешательств. Незначительное повреждение волокон и сосудов нервного корешка в процессе выделения и резекции опухоли приводит к денервации определенных областей лица, проявляющейся чувствительными 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 тригеминальной невралгии, а длительность ремиссии зависит от степени и распространенности онемения. Долгосрочное исчезновение тригеминальной невралгии у пациентов без послеоперационных расстройств чувствительности или с восстановлением имеющихся ранее сенсорных нарушений указывает на ведущее значение опухолевой и сосудистой декомпрессии корешка тройничного нерва. Удаление опухолей

мостомозжечкового угла и васкулярная декомпрессия всегда должны завершаться пересечением всех сращений корешка тройничного нерва с прилежащими структурами, что приводит к высвобождению и уменьшению степени деформации нервных волокон. Последующее восстановление миелиновых оболочек корешка тройничного нерва приводит к стойкому излечению, однако в течение первых дней и недель после хирургического вмешательства, проведенного с незначительным воздействием на тригеминальные нервные волокна, могут отмечаться снижающиеся по интенсивности и частоте пароксизмы лицевой боли, легко контролируемые медикаментозными средствами.

Опыт хирургического лечения пациентов в представленной серии показал, что опухоли мостомозжечкового угла, наиболее часто представленные менингиомами верхушки пирамиды височной кости, эпидермоидами и вестибулярными невриномами, сдавливающие и деформирующие входную зону корешка тройничного нерва и ствол головного мозга, могут проявляться типичной тригеминальной невралгией.

Анализ анатомических взаимоотношений корешка тройничного нерва с прилежащими опухолями и сосудистыми структурами в нашей серии пациентов показал, что невралгическая боль может быть обусловлена демиелинизацией тригеминальной входной зоны, возникающей при прямой компрессии нервного корешка не только небольшими, но и значительными по размеру объемными образованиями, а также при одновременном дополнительном воздействии сосудистой структуры с формированием перекрестного нейроваскулярного конфликта.

Во всех случаях наиболее выраженная компрессия корешка тройничного нерва, вызванная изолированным или сочетанным воздействием опухолей и васкулярных структур, отмечалась в парастволовом отрезке нервного корешка. У большинства пациентов опухоли мостомозжечкового угла, сочетающиеся с тригеминальной невралгией, также деформировали ствол головного мозга, что указывает на компрессию всей тригеминальной

входной зоны, включающей внутриволоковый отрезок корешка тройничного нерва.

Основной целью хирургического лечения тригеминальной невралгии, сопровождающей опухоли мостомозжечкового угла, является удаление новообразований с устранением компрессии тригеминальной входной зоны. При опухолях, вызывающих согласно нейровизуализационным данным компрессию ствола головного мозга, микрохирургическое удаление опухоли с декомпрессией корешка тройничного нерва 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, тригеминальная невралгия с различной эффективностью может быть устранена деструктивными процедурами на тройничном нерве, включая стереотаксическую радиохирургию.

Удаление опухолей и пересечение сращений, фиксирующих корешок тройничного нерва к прилежащим структурам, сопровождается полным и долгосрочным регрессом пароксизмальной лицевой боли. При резекции опухолей мостомозжечкового угла должен быть визуализирован весь цистернальный отрезок корешка тройничного нерва для поиска возможного нейроваскулярного конфликта. Обнаруженная компрессия тригеминальной входной зоны артериальными или венозными сосудами должна быть устранена посредством установки имплантата между корешком тройничного нерва и сосудистой структурой, транспозиции сосудов или перемещения нервного корешка. Идентификация анатомического варианта взаимоотношений опухоли с корешком тройничного нерва и сосудистыми структурами необходима для выбора наилучшей тактики хирургического вмешательства.

## ВЫВОДЫ

1. Тригеминальная невралгия при опухолях мостомозжечкового угла сопровождается в половине наблюдений (46,1%) нарушениями чувствительности на лице, а также симптомами поражения прилежащих к новообразованиям краниальных нервов, мозжечка и ствола головного мозга. Ипсилатеральное нарушение слуха выявляется при вестибулярных невриномах (100%) и менингиомах верхушки пирамиды височной кости (37,9%), а мозжечковые и стволовые расстройства (17,3%) отмечаются только при больших размерах опухолей.

2. Ведущим нейровизуализационным проявлением тригеминальной невралгии является дислокация корешка тройничного нерва, а также деформация Варолиева моста ипсилатеральной опухолью мостомозжечкового угла. При небольших размерах новообразований возможна визуализация сосудов, сдавливающих тригеминальную входную зону и формирующих перекрестный нейроваскулярный конфликт.

3. Транспозиция сосудов, формирующих перекрестный нейроваскулярный конфликт, является наиболее обоснованной методикой нейроваскулярной декомпрессии, а при значительном растяжении опухолью нервных волокон целесообразно также применение техники транспозиции корешка тройничного нерва. Высокая эффективность применяемых методик декомпрессии в отдаленном постоперационном периоде обусловлена отсутствием имплантатов на корешке тройничного нерва с минимальной вероятностью формирования рубцовой компрессии нервных волокон и рецидива тригеминальной невралгии.

4. Наиболее распространенные варианты анатомических взаимоотношений представлены компрессией и дислокацией опухолевым узлом корешка тройничного нерва и Варолиева моста. Дополнительная и изолированная сосудистая компрессия тригеминальной входной зоны обусловлена верхней и, реже, передней нижней мозжечковыми артериями.

5. Хирургическое лечение заключается в декомпрессии тригеминальной входной зоны и Варолиева моста, которая обеспечивается удалением опухолей мостомозжечкового угла и пересечением арахноидальных сращений, фиксирующих корешок тройничного нерва к прилежащим структурам. Сопутствующий нейроваскулярный конфликт должен быть устранен транспозицией сосуда или нервного корешка без установки имплантатов вблизи тригеминальной входной зоны.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Выявление у пациентов с тригеминальной невралгией симптомов поражения краниальных нервов на стороне болевого синдрома, а также признаков дисфункции мозжечка и ствола головного мозга указывает на высокую вероятность наличия опухоли мостомозжечкового угла.

2. Магнитнорезонансная томография головного мозга (внутривенное контрастирование, ангиография и последовательности FIESTA или CISS), проводится для уточнения ведущих этиологических факторов возникновения лицевой боли (компрессия корешка тройничного нерва опухолью, сосудом, сочетанное воздействие) и является обязательным диагностическим исследованием у всех пациентов с тригеминальной невралгией.

3. Клинические и нейровизуализационные признаки компрессии ствола головного мозга, мозжечка и краниальных нервов опухолью мостомозжечкового угла являются показаниями к проведению хирургического вмешательства. У пациентов с небольшими по размеру опухолями тригеминальная невралгия может быть устранена деструктивными процедурами на периферических ветвях и корешке тройничного нерва.

4. Хирургическое вмешательство направлено на удаление опухоли с обязательной декомпрессией ствола головного мозга и корешка тройничного нерва. При выявлении сдавления тригеминальной входной зоны прилежащими сосудами необходимо проведение нейроваскулярной декомпрессии для регресса невралгического болевого синдрома.

5. Перекрестная нейроваскулярная компрессия устраняется путем транспозиции сдавливающего сосуда или корешка тройничного нерва без установки имплантатов в тригеминальной входной зоне, что обеспечивает долгосрочную положительную безрецидивную эффективность лечения.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

КТ – рентгеновская компьютерная томография

МРТ – магнитнорезонансная томография

КТН – корешок тройничного нерва

ВМА – верхняя мозжечковая артерия

ПНМА – передняя нижняя мозжечковая артерия

IVН – блоковый нерв

VН – тройничный нерв

VII – лицевой нерв

VIII – вестибулокохлеарный нерв

ПТВ – понтотригеминальная вена



**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Аксик, И. А. Микрососудистая декомпрессия при тригеминальной невралгии / И. А. Аксик // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 1993. – № 2. – С. 10-13.
2. Афанасьева, Е. В. Топографо-анатомические и физические предпосылки нейроваскулярного конфликта у больных тригеминальной невралгией / Е. В. Афанасьева, И. В. Балязин // Нейрохирургия. – 2008. – № 2. – С. 38-42.
3. Балязина, Е.В. Демиелинизация корешка - основа патогенеза классической невралгии тройничного нерва / Е. В. Балязина // Неврологический журнал. – 2010. – Т. 15. - № 1. – С. 27-31.
4. Грачев, Ю. В. Пароксизмальная тригеминальная боль / Ю. В. Грачев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2011. – Т. 111. – № 7. – С.84-87.
5. Григорян, Ю.А. Микрохирургическая сосудистая декомпрессия корешка тройничного нерва при тригеминальной невралгии / Ю. А. Григорян // Журнал проблемы нейростоматологии и стоматологии. 1997. – №1. – С. 45-49.
6. Григорян, Ю. А. Структурные изменения корешка тройничного нерва при тригеминальной невралгии / Ю. А. Григорян, А. А. Истомин // Журнал проблемы стоматологии и нейростоматологии. – 1999. – № 3. – С. 31–36.
7. Григорян, Ю. А. Этиологические факторы синдрома тригеминальной невралгии / Ю. А. Григорян., К. Я. Оглезнев, Н. А. Рощина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1994. – № 6. – С. 18-22.
8. Григорян, Ю.А. Тригеминальная невралгия и опухоли мостомозжечкового угла / Ю. А. Григорян, А. Р. Ситников // Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова. – 2010. – Т. 2. – №1. – С. 28-41.
9. Григорян, Ю. А. Транспозиция мозжечковых артерий при сосудистой компрессии краниальных нервов: бесконтактная методика нейроваскулярной декомпрессии / Ю. А. Григорян, А. Р. Ситников //

Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова. – 2014. – Т. 4. – №3. – С. 20-30.

10. Григорян, Ю. А. Кавернозная мальформация корешка тройничного нерва и тригеминальная невралгия / Ю. А. Григорян, А. Р. Ситников, А. Н. Коробова // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова. – 2012. – Т. 4. – №4. – С. 63-67.
11. Коновалов, А. Н. Васкулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва / А. Н. Коновалов, У. Б. Махмудов, В. Н. Шиманский, С. В. Тяншин, И. А. Отарашвили, И. Н. Пронин, М. А. Лебедева, О. Р. Орлова, Л. Р. Мингазова // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2008. – № 3. – С. 3-8.
12. Оглезнев, К. Я. Микроваскулярная декомпрессия тригеминального корешка при невралгии тройничного нерва / К. Я. Оглезнев, Ю. А. Григорян // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 1991. – № 1. – С. 22-24.
13. Оглезнев, К. Я. Патологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей / К. Я. Оглезнев, Ю. А. Григорян, С.А. Шестериков. – Новосибирск: Наука, 1990. – 190 с.
14. Пошатаев, В. К. Хирургическая тактика при венозной компрессии как причине тригеминальной невралгии / В. К. Пошатаев, А. Н. Коновалов, В. Н. Шиманский // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2017. – Т. 81. – № 2. – С. 48-55.
15. Рзаев, Д. А. Анатомические факторы в развитии тригеминальной невралгии и ее рецидива после микроваскулярной декомпрессии / Д. А. Рзаев, Г. И. Мойсак, М. Е. Амелин, Е. В. Амелина, Е. В. Куликова // Нейрохирургия. – 2015. – № 3. – С. 38-43.
16. Рзаев, Д. А. Лицевая боль, обусловленная внемозговыми новообразованиями / Д. А. Рзаев, Г. И. Мойсак, А. Р. Касымов, Е. В. Амелина, С. В. Чернов // Нейрохирургия. – 2017. – № 1. – С. 55-65.

17. Шиманский, В. Н. Эндоскопическая ассистенция при васкулярной декомпрессии черепных нервов / В. Н. Шиманский, В. В. Карнаухов, Т. А. Сергиенко, В. К. Пошатаев, М. С. Семенов // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2012. – Т. 76. – № 2. – С. 3-10.
18. Шиманский, В. Н. Хирургическое лечение невралгии тройничного нерва при рассеянном склерозе / В. Н. Шиманский, С. В. Таяшин, М. В. Колычева, В. В. Карнаухов, Д. А. Одаманов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2015. – Т. 115 – № 2. – С. 66-70.
19. Шулев, Ю. А. Микроваскулярная декомпрессия в лечении тригеминальной невралгии / Ю. А. Шулев, К. С. Гордиенко, О. В. Посохина // Нейрохирургия. 2004. – № 2. – С. 7-14.
20. Шулев, Ю. А. Венозная компрессия как причина невралгии тройничного нерва / Ю. А. Шулев, К. С. Гордиенко, А. В. Трашин, Д. А. Печиборщ, Д.А. Рзаев // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2016. – Т. 80. – № 4. – С. 21-30.
21. Шулев Ю. А. Симптоматическая невралгия тройничного нерва при опухолях мосто-мозжечкового угла / Ю. А. Шулев, К. С. Гордиенко, А. В. Трашин, Е. Н. Черных // Российский нейрохирургический журнал имени профессора А.Л. Поленова. – 2010 – Т.2. – № 1. – С. 59-66.
22. Adachi, K. A review of cavernous malformations with trigeminal neuralgia // K. Adachi, M. Hasegawa, T Hayashi, S. Nagahisa, Y. Hirose // Clinical neurol neurosurg. – 2014. – V. 125. – P. 151-154.
23. Adams, C. B. T. Microvascular compression: an alternative view and hypothesis / C. B. T. Adams // J Neurosurg. – 1989. – V. 57. – N. 1. – P. 1 – 12.
24. Aboud, E. Giant intracranial epidermoids: is total removal feasible? / E. Aboud, M. Abolfotoh, S. Pravdenkova, A. Gokoglu, M. Gokden, O. Al-Mefty // J Neurosurg. – 2015. – V. 122. – N. 4. – P.743-756.
25. Afridi, A. K. Frequency of cerebellopontine angle tumours in patients with trigeminal neuralgia // A. K. Afridi, K. Ehtisham, Q. Shahbaz, N. B. Waqar-ur-

- Rehman, M. Sajid, M. Gul, M. Shakir, A. Rehman // *Journal of Ayub Medical College, Abbottabad.* – 2014. – V. 26. – N. 3. – P. 331-3.
26. Agrawal, M. Trigeminal neuralgia secondary to posterior fossa tumor / M. Agrawal, V. Agrawal, R. Agrawal, D. Pramod // *Natl J Maxillofac Surg.* – 2010. – V. 1. – N. 1. – P. 71-73.
27. Alafaci, C. Trigeminal pain caused by a cerebellopontine angle lipoma. Case report and review of the literature/ C. Alafaci, F. Salpietro, T. Puglisi, E. Tripodo, D. Matalone, G. Di Pietro, F. Tomasello // *J Neurosurg Sci.* – 2001. – V. 45. – N. 2. – P. 110-103.
28. Amirjamshidi, A. Trigeminal neuralgia as the initial manifestation of temporal glioma: report of three cases and a review of the literature / A. Amirjamshidi, M. Khalatbari // *Surg Neurol Int.* – 2011. – V. 2. N. – 1. P. 114.
29. Attabib, N. Use of fenestrated aneurysm clips in microvascular decompression surgery. Technical note and case series. // N. Attabib, A. M. Kaufmann // *J Neurosurg.* – 2007. – V. 106. – N. 5. – P. 929 – 931.
30. Bassiouni, H. Meningiomas of the posterior petrous bone: functional outcome after microsurgery / H. Bassiouni, A. Hunold, S. Asgari, D. Stolke // *J Neurosurg.* – 2004. – V. 100. – N. 6. – P. 1014-1024.
31. Barker, F. Long-term outcome after operation for trigeminal neuralgia in patients with posterior fossa tumors / F. Barker, P. Jannetta, R. Babu, S. Pomonis, D. Bissonette, H. Jho // *J Neurosurg.* – 1996. – V. 84. – N. 5. – P. 818-825.
32. Berger, M. Epidermoid cysts of the posterior fossa / M. Berger, C. Wilson // *J Neurosurg.* – 1985. – V. 62. – N. 2. – P. 214-219.
33. Bir, S. Management of recurrent trigeminal neuralgia associated with petroclival meningioma / S. Bir, T. Maiti, P. Bollam, A. Nanda // *J Neurol Surg B.* – 2015. – V. 77. – N. 01. – P. 47-53.
34. Bisi, M. Vestibular schwannoma (acoustic neuroma) mimicking temporomandibular disorders: a case report / M. Bisi, C. Selaimen, K. Chaves, M. Bisi, M. Grossi // *J Appl Oral Sci.* – 2006. – V. 14. – N. 6. – P. 476-481.

35. Brisman, R. Gamma knife radiosurgery for primary management for trigeminal neuralgia. / R. Brisman // *J Neurosurg.* – 2000. – V. 93. – Suppl. 3. – P. 159-161.
36. Brisman, R. Treatment of trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis / R. Brisman // *World Neurosurg.* – 2014. – V. 81. – N. 3-4. – P. 497-498.
37. Bullitt, E. Intracranial tumors in patients with facial pain / E. Bullitt, J. Tew, J. Boyd // *J Neurosurg.* – 1986. – V. 64. – N. 6. – P. 865-871.
38. Çelik, S. Trigeminal neuralgia due to cerebellopontine angle lipoma / S. Çelik, H. Kocaeli, T. Cordan, A. Bekar // *J Neurosurg.* – 2000. – V. 92. – N. 5. – P. 889.
39. Cheng, T. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors // T. Cheng, T. Cascino, B. Onofrio // *Neurology.* – 1993. – V. 43. – N. 11. – P. 2298-2302.
40. Cheng, W. Trigeminal neuralgia caused by contralateral supratentorial meningioma / W. Cheng, C. Chang // *J Clin Neurosci.* – 2008. – V. 15. N. 10. – P. 1162-1163.
41. Cho, K. R. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia secondary to benign lesions / K. R. Cho, M. H. Lee, Y. S. Im, D. S.Kong, Y. J. Seol, D. H. Nam, J. I. Lee // *Headache.* – 2016. – V. 56. – N. 5. – P. 883-889.
42. Cunha e Sá, M. Surgery versus radiosurgery in control of facial pain caused by small meningiomas of the petrous apex / M. Cunha e Sá // *Neurol India.* – 2016. – V. 64. – N. 5. – P. 873-874.
43. Dandy, W. Concerning the cause of trigeminal neuralgia / W. Dandy // *Am J Surg.* – 1934. – V. 24. N. 2. – P. 447-455.
44. Desai, K. Cerebellopontine angle epidermoid tumor presenting with 'tic convulsif' and tinnitus. Case report / K. Desai, T. Nadkarni, R. Bhayani, A. Goel // *Neurol Med Chir (Tokyo).* – 2002. – V. 42. – N. 4. – P. 162-165.
45. Deshmukh, V. Cavernous malformation of the trigeminal nerve manifesting with trigeminal neuralgia: case report / V. Deshmukh, J. Hott, P. Tabrizi, P. Nakaji, I. Feiz-Erfan, R. Spetzler // *Neurosurgery.* – 2005. – V. 56. – N. 3. - E. 623-E623.

46. Devor, M. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: the ignition hypothesis // M. Devor, R. Amir, Z. Rappaport // *Clin J Pain.* – 2002. – V. 18. N. 1. – P. 4-13.
47. El-Shehaby, A. Gamma knife radiosurgery for cerebellopontine angle epidermoid tumors // A. El-Shehaby, W. Reda, K. Abdel Karim, R. Emad Eldin, A. Nabeel // *Surg Neurol Int.* – 2017. – V. 8. – N. 1. – P. 258.
48. Esaki, T. Unusual case of trigeminal neuralgia caused by remote effect of dermoid cyst in the ipsilateral cerebellar hemisphere // T. Esaki, Y. Harada, Y. Nakao, T. Yamamoto, K. Mori // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2013. – V. 115. – N. 3. – P. 339-341.
49. Ferreira, M. Lipoma of the cerebellopontine angle: case reports and literature review // M. Ferreira, N. Ferreira, R. Lenhardt // *Arq Neuropsiquiatr.* – 1994. – V. 52. – N. 1. – P. 58-63.
50. Gardner, W. Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm / W. Gardner // *J Neurosurg.* – 1962. – V. 19. – N. 11. – P. 947-958.
51. Gerganov, V. Operative management of patients with radiosurgery-related trigeminal neuralgia: analysis of the surgical morbidity and pain outcome / V. Gerganov, M. Giordano, E. Elolf, A. Osamah, A. Samii, M. Samii // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2014. – V. 122. – P. 23-28.
52. Guclu, B. Cranial nerve vascular compression syndromes of the trigeminal, facial and vago-glossopharyngeal nerves: comparative anatomical study of the central myelin portion and transitional zone; correlations with incidences of corresponding hyperactive dysfunctional syndromes / B. Guclu, M. Sindou, D. Meyronet, N. Streichenberger, E. Simon, P. Mertens // *Acta Neurochir (Wien).* – 2011. – V. 153. – N. 12. – P. 2365-2375.
53. Hamada, S. Trigeminal neuralgia caused by brain tumors: study of 125 cases // S. Hamada, H. Asahara, T. Fukushima // *Masui.* – 1988. – Vol. 37. – N 8. – P. 1002 – 1006.
54. Hamby, W. Trigeminal neuralgia due to radicular lesions / W. Hamby // *Arch Surg.* – 1943. – V. 46. – N. 4. – P. 555-563.

55. Hasegawa, K. Studies concerning the pathogenesis of trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle tumors / K. Hasegawa, A. Kondo, Y. Kinuta, H. Tanabe, M. Kawakami, N. Matsuura, M. Chin, M. Saiki // *No Shinkei Geka.* – 1995. – Vol. 23. – N. 4. – P. 315 – 320.
56. Hegazy, A. Role of surgery for small petrous apex meningiomas causing refractory trigeminal neuropathy in the minimally invasive era / A. Hegazy, A. Alfiki, M. F. Adel, M. F. Alsawy, M. F. Al-Dash, M. Zein, S. M. Amin, H. Al-Shami, A. Biswas // *Neurol India.* – 2016. – V. 64. – N. 5. – P. 973-979.
57. Huang, C. Gamma Knife surgery for trigeminal pain caused by benign brain tumors / C. Huang, H. Tu, W. Liu, L. Lin // *J Neurosurg.* – 2008. – V. 109. – N.12. – P. 154-159.
58. Ichimura, S. Four subtypes of petroclival meningiomas: differences in symptoms and operative findings using the anterior transpetrosal approach / S. Ichimura, T. Kawase, S. Onozuka, K. Yoshida, T. Ohira // *Acta Neurochir (Wien).* – 2008. – V. 150. – N. 7. – P. 637-645.
59. Ishi, Y. Case report: trigeminal neuralgia caused by a minute meningioma with hyperostosed suprameatal tubercle / Y. Ishi, K. Asaoka, T. Sugiyama, Y. Yokoyama, K. Yamazaki, S. Echizenya, K. Itamoto, K. Echizenya // *Case Rep Neurol.* – 2015. – V. 7. – N. 2. – P. 167-172.
60. Iwasaki, K. Painful tic convulsif caused by a brain tumor / K. Iwasaki, A. Kondo, S. Otsuka, K. Hasegawa, T. Ohbayashi // *Neurosurgery.* – 1992. – V. 30. – N. 6. – P. 916-918.
61. Jacobo Vasquez, J. Treatment of epidermoid tumors with gamma knife radiosurgery: Case series / J. Jacobo Vasquez, J. Fonnegra, J. Diez, A. Fonnegra // *Surg Neurol Int.* – 2016. – V. 7. – N. 5. – P. 116.
62. Jamjoom, A. B. Trigeminal neuralgia related to cerebellopontine angle tumors / A. B. Jamjoom, Z. A. B. Jamjoom, M. Al-Fehaily, S. El-Watidy, M. Al-Moallem, Nair-Ur-Rahman. // *Neurosurg. Rev.* – 1996. – Vol. 19. – N. 4. – P. 237-241.

63. Jannetta, P. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia / P. Jannetta // *J Neurosurg.* – 2007. – V. 107. – N. 1. – P. 216-237.
64. Jannetta, P. J. Microvascular decompression of the trigeminal nerve root entry zone // *Trigeminal Neuralgia* / Eds. R. L. Rovit, R. Murali, P. J. Jannetta. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1990. – P. 201-222.
65. Jensen, T. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical and pathological features / T. Jensen, P. Rasmussen, E. Reske-Nielsen // *Acta Neurol Scand.* – 2009. – V. 65. – N. 3. – P. 182-189.
66. Kano, H. Stereotactic radiosurgery for patients with trigeminal neuralgia associated with petroclival meningiomas / H. Kano, N. Awan, T. Flannery, A. Iyer, J. C. Flickinger, L. D. Lunsford, D. Kondziolka // *Stereotact Funct Neurosurg.* – 2011. – V. 89. – N. 1. – P. 17-24.
67. Khan, N. Trigeminal ganglioneuroma: a rare case of trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle tumor / N. Khan, A. Michael, A. Choucair, E. Bit-Ivan // *World Neurosurg.* – 2017. – V. 99. – P. 811.e7-811.e10.
68. Kim, S. K. Gamma Knife surgery for tumor-related trigeminal neuralgia: targeting both the tumor and the trigeminal root exit zone in a single session / S. K. Kim, D. G. Kim, Y-B. Se, J. W. Kim, Y. H. Kim, H-T. Chung, S. H. Paek // *J Neurosurg.* – 2016. – V. 125. – N.4. – P. 838-844.
69. Kobata, H. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with cranial nerve hyperactive dysfunction: pathogenesis and long-term surgical results in 30 patients / H. Kobata, A. Kondo, K. Iwasaki // *Neurosurgery.* – 2002. – V. 50. – N. 2. – P. 276-286.
70. Kuroki, A. Removal of petrous apex meningioma and microvascular decompression for trigeminal neuralgia through the anterior petrosal approach —case report / A. Kuroki, T. Kayama, J. Song, S. Saito // *Neurol Med Chir (Tokyo).* – 1999. – V. 39. – N. 6. – P. 447-451.
71. Lagares, A. Central demyelination in the pathogenesis of trigeminal neuralgia associated with cerebellopontine angle tumors / A. Lagares, J. Rivas, L. Jiménez,



- M. Cicuendez, C. Avendaño // *Neurosurgery*. – 2010. – V. 66. – N. – 4. – P. E841-E842.
72. Liang, J. Removing the tumor of the cerebellopontine angle with microsurgery to treat the secondary trigeminal neuralgia / J. Liang, Q. Li, G. Liu // *Lin. Chuang. Er. Bi. Yan. Hou. Kee. Za. Zhi*. – 2005. – Vol. 19. – N. 10. – P. 446 – 448.
73. Link, M. Malignant squamous degeneration of a cerebellopontine angle epidermoid tumor / M. Link, P. Cohen, J. Breneman, J. Tew // *J Neurosurg*. – 2002. – V. 97. – N.5. – P. 1237-1243.
74. Liu, M. Management of symptomatic hemifacial spasm or trigeminal neuralgia / M. Liu, J. Zhong, N. Dou, L. Xia, B. Li, S. Li // *Neurosurg Rev*. – 2016. – V. 39. – N. 3. – P. 411-418.
75. Liu, P. Symptomatic trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle tumors / P. Liu, C. Liao, W. Zhong, M. Yang, S. Li, W. Zhang // *J Craniofac Surg*. – V. 28. – N. 3. – P. e256-e258.
76. Love, S. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis / S. Love, H. B. Coakham // *Brain*. – 2001. – V. – 124. – N. 12. – P. 2347-2360.
77. Love, S. Central demyelination of the Vth nerve root in trigeminal neuralgia associated with vascular compression / S. Love, D. Hilton, H. Coakham // *Brain Pathology*. – 2006. – V. 8. – N. 1. – P. 1-11.
78. Maratos, E. Lipomatosis of the trigeminal nerve causing trigeminal neuralgia: case report and literature review / E. Maratos, M. Goicochea, S. Condomí-Alcorta, R. Mormandi, J. Salvat, A. Cervio // *Skull Base*. – 2010. – V. 20. – N. 04. – P. 293-299.
79. Matsuka, Y. Trigeminal neuralgia due to an acoustic neuroma in the cerebellopontine angle / Y. Matsuka, E. T. Fort, R. L. Merrill // *J Orofac Pain*. – 2000. – V. 14 – N. 2. – P. 147 – 151.
80. McLaughlin, M. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations / M. McLaughlin, P. Jannetta, B. Clyde, B. Subach, C. Comey, D. Resnick // *J Neurosurg*. – 1999. – V. 90. – N. 1. – P. 1-8.

81. Meng, L. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with trigeminal neuralgia / L. Meng, L. Yuguang, L. Feng, S. Wandong, Z. Shugan, W. Chengyuan // *J Clin Neurosci.* – 2005. – V. 12. – N. 7. – P. 784-786.
82. Miller, J. Trigeminal neuralgia and vascular compression in patients with trigeminal schwannomas / J. Miller, F. Acar, K. Burchiel // *Neurosurgery.* – 2008. – V. 62. – N. 4. – P. E974-E975.
83. Mohammad-Mohammadi, A. Surgical outcomes of trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis / A. Mohammad-Mohammadi, P. Recinos, J. Lee, P. Elson, G. Barnett // *Neurosurgery.* – 2013. – V. 73. – N. 6. – P. 941-950.
84. Montano, N. What is the best treatment of drug-resistant trigeminal neuralgia in patients affected by multiple sclerosis? A literature analysis of surgical procedures / N. Montano, F. Papacci, B. Cioni, R. Di Bonaventura, M. Meglio // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2013. – V. 115. – N. 5. – P. 567-572.
85. Neff, B. Trigeminal neuralgia and neuropathy in large sporadic vestibular schwannomas / B. Neff, M. Carlson, M. O'Byrne, J. Van Gompel, C. Driscoll, M. Link // *J Neurosurg.* – 2017. – V. 127. – N. 5. – P. 992-999.
86. Nguyen, M. Facial pain symptoms in patients with cerebellopontine angle tumors: a report of 44 cases of cerebellopontine angle meningioma and a review of the literature / M. Nguyen, R. Maciewicz, A. Bouckoms, C. Poletti, R. Ojemann // *Clin J Pain.* – 1986. – V. 2. – N. 1. – P. 3-9.
87. Niwant, P. Atypical trigeminal neuralgia secondary to meningioma / P. Niwant, M. Motwani, S. Naik // *Case Rep Dent.* – 2015. – V. 2015. – P. 462569.
88. Nomura, T. Trigeminal neuralgia: Differentiation between intracranial mass lesions and ordinary vascular compression as causative lesions / T. Nomura, K. Ikezaki, T. Matsushima, M. Fukui // *Neurosurg Rev.* – 1994. – V. 17. – N. 1. – P. 51-57.
89. Ogleznev, K. Parapontine epidermoid tumours presenting as trigeminal neuralgias: Anatomical findings and operative results / K. Ogleznev, Y. Grigoryan, K. Slavin // *Acta Neurochir (Wien).* – 1991. – V. 110. – N. 3-4. – P. 116-119.

90. Park, S. Stereotactic radiosurgery for cerebellopontine angle meningiomas / S. Park, H. Kano, A. Niranjana, J. Flickinger, L. Lunsford // *J Neurosurg.* – 2014. – V. 120. – N. 3. – P. 708-715.
91. Park, S-C. Two-session tumor and retrogasserian trigeminal nerve-targeted gamma knife radiosurgery for secondary trigeminal neuralgia associated with benign tumors / S.-C. Park, D. H. Lee, J. K. Lee // *World Neurosurg.* – 2016. – V. 96. – N. 136-147.
92. Patel, N. Neuronal hamartoma of the trigeminal sensory root associated with trigeminal neuralgia / N. Patel, T. Moss, H. Coakham // *J Neurosurg.* – 2000. – V. 93. – N. 3. – P. 524.
93. Patel, S. Role of surgery for small petrous apex meningiomas causing refractory trigeminal neuropathy in the minimally invasive era / S. Patel, S. Lowe // *Neurol India.* – 2016. – V. 64. – N. 5. – P. 871.
94. Peker, S. Microanatomy of the central myelin-peripheral myelin transition zone of the trigeminal nerve / S. Peker, Ö. Kurtkaya, İ. Üzün, M. Pamir // *Neurosurgery.* – 2006. – V. 59. – N. 2. – P. 354-359.
95. Pelluru, P. K. Enigmatic intracranial cyst causing diplopia and trigeminal neuralgia / P. K. Pelluru, A. Rajesh // *Asian J Neurosurg.* – 2015. – V. 10. – N. 4. – P. 316-8.
96. Pereira de Morais, N. M. Cranial nerve cavernous malformations causing trigeminal neuralgia and chiasmal apoplexy: report of 2 cases and review of the literature / N. M. Pereira de Morais, A. R. Mascarenhas, J. P. Soares-Fernandes, J. A. Moreira da Costa // *Surg Neurol Int.* – 2012. – V. 3. – N. P. 105-109.
97. Perrini, P. Trigeminal neuralgia as initial symptom of paramedian tentorial meningioma / P. Perrini, F. Rasile, J. Leggate // *Neurol. Sci.* – 2009. – Vol. 30. – N. 1. – P. 81-83.
98. Puca, A. Typical trigeminal neuralgia associated with posterior cranial fossae tumors / A. Puca, M. Meglio // *Ital J Neurol Sci.* – 1993. – Vol. – V. 14. – N. 7. – P. 549 -552.

99. Puca, A. Trigeminal involvement in intracranial tumours. Anatomical and clinical observations on 73 patients / A. Puca, M. Meglio, G. Tamburrini, R. Vari // *Acta Neurochir (Wien)*. – 1993. – V. 125. – N. 1-4. – P. 47-51.
100. Pyen, J.-S. Tic convulsive caused by cerebellopontine angle schwannoma / J.-S. Pyen, K. Whang, C. Hu, S.-K. Hong, M.-S. Lee, J.-Y. Lee, S.-W. Hong // *Yonsei Med J*. – 2001. – V. 42. – N. 2. – P. 255-257.
101. Rappaport, Z. Epidermoid tumour of the cerebellopontine angle as a cause of trigeminal neuralgia / Z. Rappaport // *min - Min Invas Neurosurg*. – 1985. – V. 28. – N. 05. – P. 211-212.
102. Régis, J. Long-term outcome after gamma knife surgery for secondary trigeminal neuralgia / J. Régis, P. Metellus, H. Dufour, P.-H. Roche, X. Muracciole, W. Pellet, F. Grisoli, J.-C. Peragut // *J Neurosurg*. – 2001. – V. 95. – N. 2. – P. 199-205.
103. Ren, X. Clinical, radiological, and pathological features of 24 atypical intracranial epidermoid cysts / X. Ren, S. Lin, Z. Wang, L. Luo, Z. Jiang, D. Sui, Z. Bi, Y. Cui, W. Jia, Y. Zhang, L. Yu, S. Chen // *J Neurosurg*. – 2012. – V. 116. – N. 3. – P. 611-621.
104. Revilla, A. Tic douloureux and its relationship to tumors of the posterior fossa / A. Revilla // *J Neurosurg*. – 1947. – V. 4. – N. 3. – P. 233-239.
105. Revilla, A.G. Differential diagnosis of tumors at the cerebellopontine recess / A.G. Revilla // *Bull Johns Hopkins Hosp*. – 1948. – V.80. – P. 187-212.
106. Ruelle, A. Cerebellopontine angle osteoma causing trigeminal neuralgia: case report / A. Ruelle, R. Datti, G. Andrioli // *Neurosurgery*. – 1994. – Vol. 35. – N 6. – P. 1135-1137.
107. Rodgers, S. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing syndrome secondary to an epidermoid tumor in the cerebellopontine angle / S. Rodgers, B. Marascalchi, R. Strom, P. Huang // *Neurosurg Focus*. – 2013. – V. 34. – N. 3. – P. E1.

108. Roka, Y. Cerebellopontine epidermoid presenting with trigeminal neuralgia for 10 years: a case report / Y. Roka, P. Bista, G. Sharma, P. Sultania // *Cases J.* – 2009. – V. 2. – N. 1.
109. Samii, M. Meningiomas of the tentorial notch: surgical anatomy and management / M. Samii, G. Carvalho, M. Tatagiba, C. Matthies, P. Vorkapic // *J Neurosurg.* – 1996. – V. 84. – N. 3. – P. 375-381.
110. Samii, M. Acoustic neurinomas associated with vascular compression syndromes / M. Samii, C. Matthies // *Acta Neurochir (Wien).* – 1995. – V. 134. N. 3-4. – P. 148-154.
111. Samii, M. Microsurgical removal of a petrous apex meningioma after stereotactic radiation: technical case report / M. Samii, S. K. Rosahl, M. S. Tatagiba // *Neurosurgery.* – 2001. – V. 49. – N. 1. – P. 216-220.
112. Sindou, M. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: the importance of a noncompressive technique – Kaplan-Meyer analysis in a consecutive series of 330 patients / M. Sindou, J. M. Leston, E. Decullier, F. Chapius // *Neurosurgery.* – 2008. – V. 63. – N. 4. – ONS Suppl 2. – P. 341-351.
113. Scavo, C. G. Cystic progression of a cavernous malformation at the level of the trigeminal root antry zone presenting with sudden onset of trigeminal neuralgia / C. G. Scavo, R. Roperto, G. Cacciotti, L. Mastronardi // *J Craniofac Surg.* – 2018. – V. 29. – N. 8. – P. 728-730.
114. Schiefer, T. Epidermoids of the cerebellopontine angle: a 20-year experience / T. Schiefer, M. Link // *Surg Neurol.* – 2008. – V. 70. – N. 6. – P. 584-590.
115. Son, D. Epidermoid tumors in the cerebellopontine angle presenting with trigeminal neuralgia / D. Son, C. Choi, S. Cha // *J Korean Neurosurg Soc.* – 2010. – V. 47. – N. 4. – P. 271-277.
116. Stefano, G. D. Trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis: from the clinical picture to the treatment options / G. D. Stefano, S. Maarbjerg, A. Truni // *J Headache Pain.* – 2019. – V. 20. – N. 20.

117. Sureka, J. Lipoma of trigeminal nerve in a patient with severe trigeminal neuralgia / J. Sureka, S. Panwar, R. Jakkani // *Neurol Clin Pract.* – 2011. – V. 1. – N. 1. – P. 78-79.
118. Tanaka, S. Stereotactic radiosurgery for trigeminal pain secondary to benign skull base tumors / S. Tanaka, B. Pollock, S. Stafford, M. Link // *World Neurosurg.* – 2013. – V. 80. – N. 3-4. – P. 371-377.
119. Tsubaki, S. Parapontine trigeminal cryptic angiomas presenting as trigeminal neuralgia / S. Tsubaki, T. Fukushima, T. Tamagawa, S. Miyazaki, K. Watanabe, N. Kuwana, T. Shimizu // *J Neurosurg.* – 1989. – V. 71. – N. 3. – P. 368-374.
120. Vitek, L. Cavernous angioma in the brachium pontis presenting with trigeminal neuralgia: a case report / L. Vitek, B. Tettenborn // *Eur Neurol.* – 2002. – V. 48. – N. 4. – P. 226-228.
121. Wei, Y. Clinical features and long-term surgical outcomes in 39 patients with tumor-related trigeminal neuralgia compared with 360 patients with idiopathic trigeminal neuralgia / Y. Wei, W. Zhao, C. Pu, N. Li, Y. Cai, H. Shang, W. Yang // *Br J Neurosurg.* – 2016. – V. 31. – N. 1. – P. 101-106.
122. Xia, L. Cholesteatoma of cerebellopontine angle presented as trigeminal neuralgia / L. Xia, J. Zhong, J. Zhu, Y.-N. Wang, N.-N. Dou, M.-X. Liu, M. Visocchi, S.-T. Li // *J Craniofac Surg.* – 2014. – V. 25. – N. 4. – P. 1540-1542.
123. Yasushi, I. Neuronavigation assisted decompression of trigeminal neuralgia caused by cerebellopontine angle osteoma / I. Yasushi, S. Rikizou, A. Kazuhiro, T. Akira, M. Chikashi, A. Hajime // *Interdisciplinary Neurosurg.* – 2014. – V. 1. – N. 3. – P. 38-40.
124. Yılmaz, M. Trigeminal neuralgia caused by pontocerebellar angle epidermoid tumor: a case report and review of literature / M. Yılmaz, S. Yılmaz, A. Tekiner // *Türk Nöroloji Dergisi.* – 2015. – V. 21. – N. 1. – P. 31-33.
125. Zakrzewska, J. A systematic review of the management of trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis / J. Zakrzewska, J. Wu, T. Brathwaite // *World Neurosurg* 111. – 2018. – V. 111. – N. 3. – P. 291-306.

## СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

## РИСУНКИ

Рисунок 1 - Распределение пациентов по полу. ....	33 стр.
Рисунок 2 - Распределение пациентов по возрасту. ....	33 стр.
Рисунок 3 - Гистологические характеристики опухолей .....	34 стр.
Рисунок 4 - Распределение по ветвям тройничного нерва.....	35 стр.
Рисунок 5 - Менингиома верхушки пирамиды височной кости. ....	44 стр.

Верхний ряд – МРТ с контрастным усилением, нижний ряд – FIESTA. Зона роста менингиомы расположена на верхушке пирамиды височной кости и намете мозжечка (пирамидно-тенториальная). Умеренная деформация ствола головного мозга, КТН (стрелка) смещен опухолью в латеральном направлении и вниз.

Рисунок 6 - Вестибулярная невринома. ....	45 стр.
---	---------

Опухоль исходит из расширенного внутреннего слухового прохода и заполняет cerebellopontinную цистерну с умеренной компрессией Варолиева моста. КТН (красная стрелка) смещен вверх и в медиальном направлении, над нервным корешком расположена каудальная ВМА (зеленая стрелка).

Рисунок 7 - Эпидермоид cerebellopontinной цистерны. ....	46 стр.
--	---------

Значительная деформация ствола головного мозга. КТН не визуализируется в толще опухоли.

Рисунок 8 - Менингиома верхушки пирамиды височной кости (пирамидно-тенториальная) слева. ....	51 стр.
---	---------

А – КТН прикрыт опухолью, смещен в каудальном направлении и располагается на нижней поверхности менингиомы. Б – после удаления опухоли, смещенный вниз КТН не контактирует с ВМА.

Рисунок 9 - Менингиома верхушки пирамиды височной кости (петрокливальная) слева. .... 52 стр.

А – КТН располагается на верхней поверхности опухоли, а VII-VIII нервы прилежат к задне-нижним отделам менингиомы. Б – визуализируется значительная деформация КТН, выгнутого дугообразно в ростральном направлении, VII-VIII нервы не смещены, сохраняя свое обычное направление.

Рисунок 10 - Вестибулярная невринома справа. .... 53 стр.

А – на задней поверхности опухоли расположена ПНМА, Б – коагуляция твердой мозговой оболочки на задней поверхности внутреннего слухового прохода, В – этап резекции невриномы с визуализацией КТН, смещенного в медиальном направлении к Варолиеву мосту. Над нервным корешком располагается верхняя каменистая вена.

Рисунок 11 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны слева. .... 55 стр.

А – опухоль заполняет мостомозжечковый угол, КТН не визуализируется. Б – этап удаления эпидермоида, смещенный в переднемедиальном направлении КТН с прилежащей верхней каменистой веной, VII-VIII нервы выделены из опухоли.

Рисунок 12 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны справа. .... 56 стр.

А – корешки краниальных нервов не визуализируются, располагаясь внутри опухоли. Б – этап удаления эпидермоида. VII-VIII нервы, а также смещенный вверх и вперед КТН располагались внутри опухолевой ткани.

Рисунок 13 - Менингиома верхушки пирамиды височной кости справа. .... 57 стр.

Перекрестная компрессия входной зоны КТН смещенной опухолью ВМА.

Рисунок 14 - Менингиома верхушки пирамиды височной кости справа. .... 59 стр.



А – опухоль с зоной роста на твердой мозговой оболочке пирамиды височной кости не позволяет визуализировать корешки краниальных нервов. Б – после удаления опухоли выявляется деформация и медиальное смещение КТН в сторону Варолиева моста. Каудальная ВМА прилежит к верхнему краю корешка, не оказывая перекрестного компрессионного воздействия.

Рисунок 15 - Невринома вестибулярного нерва слева, компрессия корешка тройничного нерва верхней мозжечковой артерией. .... 61 стр.

А – задняя меатотомия с обнажением интраканального отдела опухоли. Б - после тотального удаления невриномы выявляется перекрестная компрессия КТН петлями ВМА. В – петли ВМА выведены из тригеминальной входной зоны и отведены в латеральную сторону. Г – новое положение артерии на боковой поверхности Варолиева моста фиксировано кусочком мышечной ткани.

Рисунок 16 - Менингиома верхушки пирамиды височной кости

справа с компрессией корешка тройничного нерва

верхней мозжечковой артерией. .... 63 стр.

А – опухоль прикрывает корешки краниальных нервов. Б – смещенный вниз и удлинненный КТН сдавлен петлей ВМА; В – артерия выведена из тригеминальной входной зоны; Г – ВМА перемещена и фиксирована к намету мозжечка.

Рисунок 17 - Менингиома верхушки пирамиды височной кости

слева с компрессией корешка тройничного нерва

верхней мозжечковой артерией. .... 64 стр.

А – полушарие мозжечка отведено от задней поверхности опухоли. Б – этап удаления опухоли с визуализацией КТН и ВМА. В – перекрестная компрессия дислоцированного вверх и в медиальном направлении к деформированному стволу головного мозга нервного корешка верхней ВМА. Г – нервный корешок после арахноидальной диссекции провисает вниз с исчезновением нейроваскулярного конфликта.

Рисунок 18 - Менинготелиоматоз, менингиома верхушки пирамиды височной кости слева, верхний ряд – до хирургического вмешательства, нижний ряд – после удаления опухоли. .... 65 стр.

КТН на фоне менингиомы не определяется. После удаления опухоли сохраняется незначительная деформация ствола головного мозга. КТН (стрелка) визуализируется в церебеллопонтинной цистерне.

Рисунок 19 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны слева, верхний ряд – до хирургического лечения, нижний ряд – после оперативного вмешательства. .... 66 стр.

Остаточная ткань эпидермоида не выявляется. Смещение КТН (стрелка) в латеральном направлении и вниз, а также деформация ствола головного мозга сохраняются после удаления опухоли.

Рисунок 20 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны справа, МРТ головного мозга. .... 70 стр.

Деформированный КТН (красная стрелка) визуализируется на фоне эпидермоида. ВМА (зеленая стрелка) пересекает парастволовый отрезок корешка в поперечном направлении, формируя нейроваскулярный конфликт.

Рисунок 21 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны справа ... 71 стр.

А – парастволовый отдел КТН сдавлен в поперечном направлении двумя ветвями ВМА. Б и В – этапы мобилизации и отведения артерий от нервного корешка, визуализируется глубокая борозда в нервном корешке на месте нейроваскулярного конфликта.

Рисунок 22 - Типы анатомических взаимоотношений опухолей мостомозжечкового угла с корешком тройничного нерва и сосудистыми структурами. ....75 стр.

Рисунок 23 - Варианты компрессии входной зоны корешка тройничного нерва. .... 77 стр.

Рисунок 24 - Эпидермоид церебеллопонтинной цистерны слева (тип I). .... 79 стр.

А – МРТ до операции, деформированный КТН (стрелка) расположен внутри опухоли; Б – КТН расположен внутри эпидермоида, заполняющего церебеллопонтинную цистерну; В – петли ВМА лежат на латеральной поверхности Варолиева моста;

Г – после удаления опухоли визуализированы деформированный КТН и VII-VIII краниальные нервы с ПНМА.

Рисунок 25 - Менингиома вершины пирамиды височной

кости (тип II). ..... 82 стр.

А – МРТ до операции, ствол головного мозга и тригеминальная входная зона деформированы опухолью (стрелка); Б – опухоль, по нижнему краю которой расположены VII-VIII нервы и ПНМА, полностью закрывает КТН; В и Г – опухоль тотально удалена с коагуляцией зоны роста, КТН дугообразно смещен вперед, медиально и вверх.

Рисунок 26 - Кавернома корешка тройничного нерва слева (тип III)..... 84 стр.

А – МРТ до операции, опухоль расположена внутри КТН (стрелка); Б и В – опухоль лежит под пиальной мембраной, ВМА не контактирует с нервным корешком; Г – опухоль удалена с резекций задне-нижних отделов нервного корешка.

Рисунок 27 - Микроморфологическая картина кавернозной

мальформации и корешка тройничного нерва.

Окраска гематоксилином и эозином, увеличение

А – х 400, Б - х 200. .... 86 стр.

А – демиелинизация нервных волокон, прилежащих к кавернозной мальформации. Б – заполненные кровью синусоидальные полости мальформации по периферии вдаются в нервную ткань.

Рисунок 28 - Менингиома вершины пирамиды височной кости

с компрессией корешка тройничного нерва верхней (ВМА)

и передней нижней мозжечковыми артериями (ПНМА)

(тип IV). ..... 88 стр.

А – МРТ до операции, между опухолью и деформированным стволом головного мозга расположена ВМА (стрелка), Б – смещенная к стволу головного мозга ВМА выходит на заднюю поверхность опухоли; В – каудальная петля ВМА лежит в тригеминальной входной зоне, формируя нейроваскулярный конфликт совместно с направленной вверх петлей ПНМА, Г –

ВМА перемещена вверх вдоль Варолиева моста, а ПНМА в каудальном направлении и фиксирована с помощью имплантата.

Рисунок 29 - Невринома вестибулярного нерва справа с

компрессией корешка тройничного нерва

верхней мозжечковой артерией (тип V). ..... 91 стр.

А – МРТ до операции, компрессия опухолью ствола головного мозга и тригеминальной входной зоны (стрелка); Б – опухоль исходит из внутреннего слухового прохода и закрывает КТН; В – КТН деформирован и смещен медиально и вверх к ВМА; Г – после пересечения арахноидальных сращений КТН смещен вниз от ВМА.

Рисунок 30 - Вестибулярная невринома справа с компрессией

корешка тройничного нерва верхней мозжечковой

артерией (тип VI). ..... 94 стр.

А – МРТ до хирургического вмешательства, опухоль приводит к незначительной деформации ствола головного мозга; Б – КТН (красная стрелка) сдавлен каудальной петлей ВМА (зеленая стрелка); В – МРТ после оперативного лечения, опухоль удалена тотально; Г – отсутствуют признаки перекрестного нейроваскулярного конфликта.

Рисунок 31 - Вестибулярная невринома справа с компрессией

корешка тройничного нерва верхней мозжечковой

артерией (тип VI). ..... 95 стр.

А – опухоль исходит из расширенного внутреннего слухового прохода, Б – выше и медиально от опухоли расположен КТН, В – поперечная компрессия корешка тройничного нерва каудальной петлей ВМА, Г – артерия перемещена вверх к намету мозжечка и фиксирована фрагментом мышечной ткани.

Рисунок 32 - Поперечный срез половины Варолиева моста с корешком

тройничного нерва (окраска по Spielmeier). ..... 97 стр.

1 – внутристволовый отрезок, 2 – парастволовый отдел с центральным типом миелина, 3 – переходная зона (глиальный конус, зона Obersteiner-Redlich), 4 – участок с периферическим типом миелина.

**ТАБЛИЦЫ**

- Таблица 1 - Основные клинические показатели у пациентов с тригеминальной невралгией и опухолями мостомозжечкового угла. .... 40 стр.
- Таблица 2 - Васкулярная компрессия корешка тройничного нерва при опухолях мостомозжечкового угла ..... 60 стр.  
ВМА – верхняя мозжечковая артерия, ПНМА – передняя нижняя мозжечковая артерия, ПТВ – понтотригеминальная вена
- Таблица 3 - Послеоперационные осложнения и дисфункции краниальных нервов. .... 67 стр.
- Таблица 4 - Типы анатомических взаимоотношений корешка тройничного нерва с опухолями и сосудами мостомозжечкового угла..... 76 стр.

**ПРИЛОЖЕНИЕ**

(список пациентов)

<b>№</b>	<b>ФИО</b>	<b>Пол</b>	<b>Возраст</b>	<b>№ ИБ</b>	<b>Примечание</b>
1	П-ев	муж	51	02232	
2	И-ев	муж	31	04412	
3	К-ин	муж	40	07654	
4	Т-ва	жен	28	11211	
5	О-ин	муж	55	32234	
6	Е-ва	жен	40	02517	
7	С-ва	жен	46	06161	
8	Г-ая	жен	61	07785	
9	К-ва	жен	72	08812	
10	К-ва	жен	69	02280	
11	З-ва	жен	55	01773	
12	К-на	жен	60	00174	
13	С-ва	жен	53	11432	
14	П-ва	жен	57	03624	
15	М-ва	жен	70	06974	
16	К-ва	жен	47	10760	
17	А-ва	жен	53	12833	
18	М-ва	жен	70	10618	
19	С-ов	муж	74	09541	
20	Р-ва	жен	54	13830	
21	М-ко	муж	50	06932	
22	Г-ва	жен	61	11522	
23	П-ва	жен	56	05422	
24	К-ов	муж	62	15551	
25	К-на	жен	72	06393	
26	К-ва	жен	50	10113	

27	М-ва	жен	64	16320	
28	С-ин	муж	49	19872	
29	Ф-ов	муж	54	10811	
30	К-ва	жен	77	12302	
31	К-ва	жен	75	19092	
32	С-ин	муж	42	12170	
33	В-ов	муж	22	18051	
34	С-ва	жен	65	20965	
35	Ш-ая	жен	50	21157	
36	С-ва	жен	56	22183	
37	Б-ва	жен	39	01375	
38	К-ко	жен	54	04035	
39	С-ин	муж	44	01380	
40	П-ко	жен	61	03436	
41	П-на	жен	66	04771	
42	Б-на	жен	65	17820	
43	К-ва	жен	40	03821	
44	М-ва	жен	46	07396	
45	Б-ва	жен	74	18400	
46	Г-ок	жен	55	24544	
47	В-ва	жен	29	25259	
48	Т-ва	жен	52	26529	
49	Т-ва	жен	70	06805	
50	Б-ва	жен	70	07901	
51	В-ев	муж	61	11509	
52	Р-ев	муж	84	17466	