

ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И
СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ РФ
ГОУ ВПО УРАЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

На правах рукописи

ГЕРАСИМОВ
Максим Владленович

УДК 616.831.74

НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА:
АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА,
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИКРОКРАНИОТОМИИ

14.01.11 – нервные болезни

14.01.18 – нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель –
доктор медицинских наук,
А.С.Шершевер

Екатеринбург – 2010

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
ОГЛАВЛЕНИЕ	2
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
Глава 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, МЕТОДИКА ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ	40
2.1. Общая характеристика собственных наблюдений	40
2.2. Методы обследования больных	43
2.3. Снижение общей хирургической травмы	47
2.3.1. Анатомия доступа	48
2.3.2. Площадь раны	51
2.4. Возможности минимально – инвазивной хирургии ...	54
2.4.1. Методика оперативного вмешательства	54
2.4.2. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг	57
2.5. Распространённость симптоматической невралгии тройничного нерва	61
2.6. Статистическая обработка полученных результатов ..	64
Глава 3. МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ВХОДНОЙ ЗОНЫ КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИКРОКРАНИОТОМИИ	65
3.1. Снижение общей хирургической травмы	65
3.1.1. Хирургическая анатомия заушной области: результаты морфологического исследования	65
3.1.2. Расчёт площади раневой поверхности	76

3.2. Результаты микроваскулярной декомпрессии с использованием микрокраниотомии	78
3.2.1. Особенности хирургического лечения с использованием микрокраниотомии	78
3.2.2. Результаты хирургического лечения с использованием микрокраниотомии	92
3.3. Оценка манипуляционной травмы с использованием мониторинга акустических стволовых вызванных потенциалов	95
Глава 4. СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА – КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ	102
Глава 5. ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ ТИПИЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА: АНАЛИЗ ОПЕРАЦИОННЫХ НАХОДОК	111
5.1. Патогенез развития типичной НТН	111
5.2. Патогенез развития СНТН	114
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	118
ВЫВОДЫ	123
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	124
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	125
ПРИЛОЖЕНИЯ	142

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АСВП	Акустические стволовые вызванные потенциалы
ВКВ	Верхняя каменистая вена
ВМА	Верхняя мозжечковая артерия
ЗЧЯ	Задняя черепная ямка
КВ	Коэффициент выпадений
КЛ	Коэффициент латентности
КТ	Рентгеновская компьютерная томография
МВД	Микроваскулярная декомпрессия
МКТ	Микрокраниотомия
ММУ	Мосто – мозжечковый угол
МРА	Магнитно – резонансная ангиография
МРТ	Магнитно – резонансная томография
МСК	Микро – сосудистая компрессия
НБК	Нейро – васкулярный конфликт, или компрессия
НТН	Невралгия тройничного нерва
ОА	Основная артерия
ПА	Позвоночная артерия
ПНМА	Передняя нижняя мозжечковая артерия
СНТН	Симптоматическая невралгия тройничного нерва
ССВП	Соматосенсорные вызванные потенциалы
СтКТ	Стандартная краниотомия
ТН	Тройничный нерв
ХД	Хемодеструкция
ЧМН	Черепно – мозговой нерв (нервы)

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Среди болевых синдромов, обусловленных поражением черепно – мозговых нервов, основное место занимает патология тройничного нерва (ТН). Невралгия тройничного нерва (НТН) отличается значительной распространённостью, преобладанием в группе пациентов среднего и пожилого возраста, тяжёлым течением и отсутствием достаточно эффективных методов консервативного лечения [15].

Сосудистая компрессия черепно – мозговых нервов (ЧМН) мосто – мозжечкового угла (ММУ) проявляется функциональным нарушением работы соответствующего нерва. Микрососудистая компрессия (МСК) входной зоны корешка ТН – одна из наиболее частых причин НТН, причём боли могут быть вызваны сосудами любого диаметра [85]. Значительно реже болевой синдром вызывается другими компремирующими факторами, такими, как опухоль или аневризма, или совсем редкими причинами, как сирингобульбия или инфаркт продолговатого мозга [5]. В этих случаях НТН является только симптомом основного заболевания, и называется вторичной, или симптоматической НТН (СНТН).

Из общего количества лицевых болей примерно три четверти приходится на НТН. Частота встречаемости тригеминальной невралгии, по данным ВОЗ, варьирует от 2 до 5 случаев на 100 тыс. населения в год, в России 5 случаев на 100 000. Большинство данных о распространённости заболевания получено в США [159]. Показатели ежегодной заболеваемости, скорректированные по возрастному распределению, в США в 1980 году составляли 5,9 на 100 тыс. у женщин и 3,4 на 100 тыс. у мужчин. Заболеваемость несколько выше у женщин во всех возрастных группах и увеличивается с возрастом. У мужчин в возрасте старше 80 лет заболеваемость может достигать до 45,2 на 100 тыс. [82]. Микроваскулярная компрессия входной зоны корешка тройничного нерва

является причиной невралгии в 85-95% случаев [85]. Начало заболевания отмечается у лиц трудоспособного или раннего пенсионного возраста (50 – 65 лет).

Многочисленные исследования с использованием современных методов нейровизуализации показывают, что признаки МСК ТН могут быть выявлены у большей части лиц, никогда не страдавших лицевыми болями. По данным магнитно – резонансной ангиографии (МРА), частота выявления МСК варьирует от 7 до 30% [81,139,146,151]. В то же время, как указывалось выше, распространённость НТН составляет 5 на 100 тыс. населения в год, или 0,005%. Следовательно, только у 7 - 16 человек из тысячи МСК приведёт к развитию типичной НТН. Таким образом, изучение механизма реализации широко распространённого в популяции МСК в развёрнутую клинику заболевания представляет несомненный научный интерес.

Несмотря на положительный эффект консервативного лечения и пункционных деструктивных методов хирургии на периферических ветвях, отдалённые результаты мало удовлетворяют, ввиду возникновения дополнительного неврологического дефицита и рецидива болевого синдрома до 40% случаев в первые пять лет. До 50% заболевших выходят на инвалидность по данному заболеванию. Всё вышеизложенное обуславливает большую экономическую и социальную значимость данного заболевания.

Хирургическое лечение тригеминальной невралгии является одной из актуальных проблем современной нейрохирургии. Многими авторами предложено большое количество разнообразных операционных методик [85]. Принципиально их можно разделить на деструктивные и реконструктивные.

Основной механизм действия деструктивных методов лечения на Гассеровом узле или периферических ветвях тройничного нерва заключается в деафферентации боли и выключении проведения раздражения от курковых зон. Для вмешательств, направленных на разрушение Гассерова узла, чаще используют перкутанные пункционные методики. Описаны также открытые

операции на Гассеровом узле: ризотомия, селективная ризотомия, ганглиотомия и т.д. [118].

Метод микроваскулярной декомпрессии (МВД) входной зоны корешка ТН для лечения НТН, впервые предложенный Dandy [58], и популяризованный Janetta [85], широко и с успехом используется в мировой нейрохирургической практике. МВД направлена непосредственно на причину тригеминальной невралгии (пульсирующая сосудистая компрессия корешка нерва). Вследствие этого, операция МВД на сегодняшний день является методом выбора и единственным патогенетически оправданным способом лечения тригеминальной невралгии [85]. Большим преимуществом метода является возможность избежать неврологического дефицита, неизбежно возникающего при деструкции периферических отделов системы ТН.

Важную часть любого прямого оперативного лечения занимает доступ, так как даже разрез кожи может определить дальнейшее течение всей операции. В зависимости от характера планируемых манипуляций применяются различные операционные доступы. При открытых операциях на Гассеровом узле используются височный и подвисочный доступы, с преимущественной работой экстрадурально. В хирургических манипуляциях на корешке ТН однозначное предпочтение отдаётся ретросигмовидному субокципитальному доступу. При этом доступе выполняется трепанация черепа в области перехода поперечного синуса в сигмовидный и открытие задне – нижнего края этих синусов, с небольшой резекцией ячеек сосцевидной кости [123].

В последнее десятилетие во многих разделах нейрохирургии отчётливо прослеживается тенденция к применению малоинвазивных методов оперативного лечения, основанных на усовершенствовании нейрорадиологической диагностики, достижениях микронейрохирургических методик и детального знания микрохирургической анатомии. Всё это позволяет хирургу точно представлять пространственную анатомию внутричерепных структур, более качественно планировать оперативное

лечение, тем самым снижая риск развития возможных интраоперационных осложнений и более деликатно манипулировать с тканями в ходе оперативного вмешательства.

Хотя, с одной стороны, НТН не является угрожающим состоянием, она может явиться причиной выраженной инвалидизации больного, прежде всего за счёт снижения качества жизни. Следует помнить и о том, что нередко этим заболеванием страдают лица пожилого возраста, имеющие различную сопутствующую соматическую патологию. Хирургическое лечение, направленное на избавление от этого недуга, должно быть с одной стороны радикальным, а с другой не нести при этом высокого риска и не наносить грубой операционной травмы. Всё это обуславливает желание максимально снизить риск оперативного вмешательства и объём хирургической травмы. Одним из путей к достижению этой цели может быть использование так называемой “keyhole” – хирургии.

Термин “keyhole” – “замочная скважина”, точно отражает суть снижения инвазивности манипуляций путём значительного уменьшения размеров краниотомии, когда через маленькое трепанационное отверстие хирург может визуализировать достаточный объём полости черепа, что создаёт операционное поле, необходимое для манипуляций на интракраниальных структурах. Это значение термина может быть отражено так же словом “микрокраниотомия” (МКТ). В то же время, не менее широко используется и другое значение “keyhole” – “ключевое трепанационное отверстие”, исходная точка, от которой производится дальнейшая краниотомия.

При операциях, проводимых по поводу МВД корешка ТН, нами замечено, что стандартная краниотомия (СтКТ) – округлое трепанационное окно диаметром 3 – 4 см., практически никогда не используется в полном объёме. Область хирургических манипуляций ограничивается, как правило, областью диаметром 1,5-2 см. При этом основная область манипуляций приходится на место, расположенное чуть ниже астриона, являющегося

точкой “ключевой трепанации”, а размеры окружности диаметром 2 см вполне подходят под определение МКТ. В то же время именно размеры и локализация трепанационного окна диктуют размеры и локализацию разреза мягких тканей. Чем меньше размеры трепанации, тем более точно должен быть произведён разрез кожи. Если трепанационное окно 2 см требует разреза кожи порядка 4 - 5 см, то для трепанации диаметром 4 – 5 см разрез должен быть уже порядка 12 - 14 см. Стандартный ретросигмовидный доступ осуществляется через толстый слой мышц шеи и имеет достаточно большую глубину, особенно в своих каудальных отделах. Общая раневая поверхность может увеличиваться в разы по сравнению с разрезом, необходимым для МКТ.

В данной работе мы стремились применить принципы минимальной инвазивности к открытой хирургии НТН. Снижение риска ятрогенного неврологического и косметического дефекта наряду с уменьшением сроков пребывания пациентов трудоспособного возраста в стационаре и сокращение периода послеоперационной реабилитации, по нашему мнению, имеет явную медико-экономическую целесообразность, как для самих пациентов, так и для клиники в целом.

Цель работы

Улучшение результатов прямого хирургического лечения пациентов с клиникой невралгии тройничного нерва.

Задачи исследования

Исходя из цели исследования, были поставлены следующие задачи:

1. Уточнить патогенетические факторы, при которых НВК реализуется в типичную клиническую картину НТН.
2. Уточнить патогенез возникновения типичного болевого синдрома у пациентов с СНТН.

3. Оценить распространённость опухолевой природы болей среди пациентов с клиникой НТН.
4. Оценить возможность использования принципов минимально – инвазивной хирургии при МВД ТН.
5. Оценить медико – экономические аспекты предложенных изменений в тактике хирургического вмешательства больных с НТН.

Научная новизна работы

При исследовании патогенеза развития НТН впервые выявлено, что для реализации НВК входной зоны корешка ТН в типичный болевой синдром необходимо многофакторное воздействие. Показаны единые механизмы развития стереотипных болей, как при типичной НТН, так и при СНТН.

Определены пути уменьшения общей хирургической травмы при операции МВД корешка ТН. Подробно разработана, предложена и анатомически обоснована методика прямой малоинвазивной хирургии входной зоны корешка ТН при тригеминальной невралгии, доказана хирургическая адекватность предложенного оперативного доступа. Показана возможность выполнения МВД корешка тройничного нерва из сверхмалых трепанационных отверстий.

Практическая значимость

Разработана и внедрена в практику методика прямого малотравматичного оперативного лечения тригеминальной невралгии на основе детального дооперационного планирования вне- и внутричерепных манипуляций.

Произведена коррекция тактики хирургического лечения пациентов с клиникой НТН.

Показана экономическая целесообразность и медико – социальное значение оптимизированной тактики.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Этио – патогенетическая природа НТН имеет многофакторную основу. Одного только прямого пульсирующего воздействия на корешок ТН недостаточно. Для реализации его в клинику типичной НТН необходимо наличие одного или нескольких вспомогательных факторов, препятствующих смещению заинтересованного корешка от основного фактора компрессии.
2. Непосредственной причиной болей при СНТН также является напряжённое пульсирующее воздействие на корешок ТН, вызванное или усугублённое опухолью.
3. У 11,9% пациентов, имевших типичную картину НТН, причиной болей явилось онкологическое поражение ММУ или основания черепа. По этой причине, включение в комплекс обследования методов нейровизуализации является обязательным у всех пациентов с клиникой НТН.
4. Использование принципов минимальной инвазивности в прямом хирургическом лечении пациентов с тригеминальной невралгией снижает риск возникновения осложнений, связанных непосредственно с доступом, без ущерба для возможности внутричерепных манипуляций. Уменьшение травматизации тканей в процессе хирургии ведёт к более гладкому течению послеоперационного периода, позволяя избежать возникновения ятрогенного физиологического и косметического дефекта.
5. Использование МКТ заметно редуцирует хирургическую травму, что сокращает сроки пребывания в стационаре в послеоперационном этапе, а также сроки послеоперационной реабилитации.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на VII международном симпозиуме «Современные минимально – инвазивные технологии в нейрохирургии» (Санкт-Петербург, 2004г.), на Всероссийских научно – практических конференциях «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2007 и 2008г.г.), на 1-й научно – практической конференции Уральского регионального отделения Российской ассоциации специалистов функциональной диагностики (Екатеринбург, 2009г.), на совместных заседаниях общества неврологов и нейрохирургов Свердловской области.

Внедрение результатов исследования

Разработанная методика обследования и оперативного лечения больных с тригеминальной невралгией успешно применяется в нейрохирургических отделениях Уральского межобластного нейрохирургического центра им. профессора Д.Г.Шефера, и окружной травматологической больницы г.Сургута. Материалы диссертации используются в учебном процессе преподавания на кафедре нервных болезней и нейрохирургии и на кафедре онкологии с курсом рентгено - радиологии ГОУ ВПО «УГМА».

Публикации

По теме диссертации опубликовано 11 научных работ в центральной печати, сборниках, трудах съездов, конференций, в том числе две статьи по теме в изданиях, рекомендованных ВАК.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

НТН – это заболевание, характеризующееся рецидивирующими приступами внезапной, обычно односторонней, острой, кратковременной боли в зоне иннервации одной или нескольких ветвей пятой пары черепного нерва – ТН [104]. Международное общество по изучению головных болей определяет НТН как «болезненное одностороннее ощущение в области лица, характеризующееся болью по типу «удара электрическим током», ограниченной областью иннервации ТН». Болевые ощущения могут вызываться обычными бытовыми раздражителями, включая умывание, бритье, курение, артикуляцию речи, чистку зубов или же возникают спонтанно. Боль возникает и исчезает внезапно и может рецидивировать с самой различной частотой [111].

Этиология и патология невралгии тройничного нерва

Выявление этиологических причин для состояния, основным проявлением которого является такой субъективный признак как боль, может представлять большие трудности. В настоящее время признается, что ни одна из существующих теорий не в состоянии объяснить полностью все известные особенности НТН. Научные данные свидетельствуют в пользу того, что при НТН болевая импульсация возникает в самом ТН, а не на более высоких уровнях центральной нервной системы [120]. За последние десятилетия накоплен существенный фактический материал, убедительно доказывающий, что в большинстве случаев основным причинным фактором является компрессия чувствительной порции корешка ТН сосудом в зоне его входа в ствол мозга. В первую очередь, это представление основано на данных оперативных вмешательств на задней черепной ямке (ЗЧЯ), которые убедительно доказывают наличие контакта сосуда и нерва при НТН [125, 143].

Операция МВД ТН обеспечивает длительную ремиссию у большинства больных [143].

Значительно реже болевой синдром может быть вызван другими причинами. На первом месте по встречаемости находится интракраниально расположенное объёмное поражение (опухоль) основания черепа. НТН, являющаяся симптомом внутричерепного объёмного образования в области ММУ, ската основной кости или в кавернозном синусе, описана во многих работах [7,8,41,43,54,55,59,99].

Установлена также связь НТН с другим известным этиологическим фактором – рассеянным склерозом. Это заболевание встречается у 2-4% пациентов с НТН, а НТН встречается у 1-5% больных рассеянным склерозом. У некоторых больных рассеянным склерозом двусторонняя НТН является первым проявлением болезни [141]. У пациентов с рассеянным склерозом также может наблюдаться сжатие ТН сосудом, причем боль по типу НТН сохраняется у них и после декомпрессии, что свидетельствует о том, что рассеянный склероз участвует в развитии НТН в качестве самостоятельного этиологического фактора [105].

Следует отметить и другие факторы, которые могут способствовать увеличению или снижению распространённости НТН в популяции. У женщин к факторам риска относят артериальную гипертонию, у мужчин эта связь менее очевидна. Результаты проведенного в США исследования свидетельствуют о том, что по сравнению со здоровыми людьми соответствующего пола и возраста, больные с НТН реже курят, употребляют алкоголь в меньших количествах, им реже выполняется тонзиллэктомия [15].

Заболевания, при которых поражается ТН, могут приводить как к появлению НТН, так и к потере сенсорной или моторной функции ТН [108].

Основным моментом, который осложняет понимание патофизиологии НТН, является тот факт, что самые разнообразные виды лечения, как терапевтические, так и хирургические, имеют высокую эффективность в

отношении немедленного купирования боли [24]. Однако, анализ отдаленных результатов показывает, что простые блокады и минимально деструктивные периферические вмешательства имеют самый нестойкий эффект по сравнению с более проксимальными деструктивными вмешательствами или МВД [136]. Если предположить, что периодический характер болей при НТН обусловлен состоянием гипервозбудимости афферентных волокон ТН, а не анатомическим препятствием, вызывающим постоянное возбуждение болевой импульсации, то становится очевидным, почему только полная деструкция этих волокон (при нейродеструктивных вмешательствах на Гассеровом узле) или восстановление их нормального состояния (при МВД) приводят к существенному и длительному регрессу симптоматики.

В Гассеровом узле при патоморфологическом исследовании выявляются характерные изменения, включающие дегенеративную гипермиелинизацию и микронейроматоз. В области компрессии корешка ТН сосудом выявляется сочетание процессов де- и ремиелинизации [89]. Отсутствие признаков нейрогенного воспаления свидетельствует о том, что НТН не является системным заболеванием периферической нервной системы [111].

Было показано, что повреждающее воздействие различного плана на чувствительные волокна ТН способно вызывать в нейронах дорсального ядра характерные изменения, при которых их деполяризация с генерацией потенциала действия происходит не только спонтанно, но и под действием импульсации, в норме находящейся ниже порога болевой чувствительности [47]. Как показали исследования, это связано с уникальным расположением А- и С-нейронов, при котором возбуждение афферентных нейронов способно передаваться гипервозбудимой субпопуляции С-нейронов с последующей генерацией ноцицептивного сигнала [111].

Таким образом, наличие подобного типа перекрестной возбудимости может обеспечить логическое объяснение характеристике болевого синдрома

при НТН, а также ближайшей эффективности любого из применяемых методов лечения [120].

Несмотря на то, что, как было описано выше, невралгический характер болей может быть обусловлен различными факторами, именно МСК входной зоны корешка ТН считается причиной невралгии в 85-95% случаев. При этом боли могут быть вызваны любыми сосудами, независимо от их диаметра [85]. В то же время, далеко не всякая МСК ТН приводит к развитию клиники НТН. Иллюстрацией этого являются результаты неинвазивных методов исследования ТН у «асимптомных» пациентов.

На современном этапе преимущественным методом неинвазивной оценки наличия МСК является МРА. Использование МРА описывается как в отечественных [28,32,36,38,42,43], так и в зарубежных источниках [51,69,78, 80,81,96,110,117,139,142,145,146,148,150,151]. Основной задачей исследования является уточнение наличия и характера НВК.

Первая публикация, встреченная при изучении литературы, относится к 1989 году. В статье Tash RR, Sze G и Leslie DR описывается изучение 170 ТН у 85 асимптомных пациентов [139]. В данной серии 51 (30%) ТН имел контакт с тем или иным сосудом, а в 2% случаев был грубо компремирован.

В подавляющем большинстве исследований были получены сходные данные: необлигатное выявление НВК при имеющейся НТН и выявление МСК ТН, не имеющих клинических проявлений НТН [69,146,150,151]. Общим является то, что МРА признаки МСК в два – три раза чаще выявляются у пациентов, страдающих НТН, и колеблется от 58 до 81%. Обращает на себя внимание то, что чувствительность метода по данным Российских источников выше: выявляемость МСК ТН при МРА колеблется от 90% [28], и приближается к 100% [42]. Выявление при МРА артериального фактора компрессии выше, чем венозного [69]. Следует отметить, что среди всего обилия данных о необходимости выполнения МРА при предоперационном обследовании пациентов с НТН, встречено всего три упоминания о

практической значимости этих исследований [42,43,51]. Обобщение литературных данных представлено в табл.1.

Таблица 1

Выявляемость НВК при МРА головного мозга

Источник данных	Случаев в серии	ТН на стороне НТН		Асимптомный ТН	
		Выявлено МСК	%	Выявлено МСК	%
Anderson et al. [78]	46	42	91	34	71
Fukuda et al. [69]	21	14	67	3	14
Majoie et al. [148]	13 / 113	10	77	8	7
Masur et al. [145]	18	12	66,6	10	55,5
Tanaka et al. [151]	150	89	59,8	27	18
Tash et al. [139]	170	6	100	51	30
Ueda et al. [81]	290	-	-	83	29
Vörös et al. [146]	172	94	54,7	12	7

Общим выводом многих работ является то, что хотя МРА является полезным исследованием для прогнозирования интраоперационной картины, однако могут быть выявлены далеко не все точки МСК. Но основным в представленных данных является то, что МСК нередко выявляется у здоровых пациентов. Даже по данным МРА отмечено выявление МСК у 20% - 30% людей, никогда не страдавших НТН. Учитывая не стопроцентную чувствительность метода, реальные показатели распространённости МСК в популяции могут оказаться выше. Следовательно, не всякая МСК приводит к развитию типичной болевой клиники, а патогенез заболевания нуждается в уточнении.

Клинические варианты НТН

Типичная НТН (tic doloureux) – наиболее распространенная форма НТН, ранее называемая классической, идиопатической или эссенциальной НТН. Этот тип НТН наиболее часто сопровождается сосудистой компрессией корешка ТН. Именно при типичной НТН наблюдается характерная болевая симптоматика, а именно, внезапные, сильные, но быстро проходящие приступы боли в зоне иннервации ТН, описанные ранее.

Атипичная НТН характеризуется длительными, умеренной интенсивности болевыми ощущениями в зоне иннервации соответствующей ветви, которые периодически приступообразно усиливаются. Продолжительность их составляет от нескольких часов до нескольких суток, с постепенным ослаблением интенсивности. Выявляются нарушения чувствительности, а при поражении 3-й ветви - парезы жевательных мышц. Одним из механизмов развития именно атипичной формы считается сдавление определенной части ТН (portio minor) сосудом или другим образованием.

Пред - НТН появляется у некоторых пациентов в течение нескольких месяцев или лет перед появлением первого приступа типичной НТН. Выявляются разнообразные неприятные ощущения в области зоны иннервации ТН. Симптоматика пред - НТН может включать неопределенные зубные боли и различные парестезии. Обычно хорошо поддается медикаментозному лечению. Первый приступ типичной НТН больные обычно дифференцируют от пред - НТН.

НТН, ассоциированная с рассеянным склерозом. Симптоматика этой разновидности НТН идентичная типичной форме. Для данной группы больных наиболее характерно преимущественно двустороннее поражение и более молодой возраст. Специфической патоморфологической особенностью является формирование очагов демиелинизации, характерных для рассеянного склероза, в области ядер ТН. Заболевание плохо поддается как медикаментозному лечению, так и хирургическим вмешательствам.

Нейропатия ТН или посттравматическая НТН. Травматическое повреждение ТН может вызывать тяжелые болевые приступы. Посттравматическая НТН может развиваться после травмы лицевого скелета, зубов, придаточных пазух (в том числе после оперативных вмешательств), но чаще всего после нейродеструктивных хирургических вмешательств по поводу НТН. Дело в том, что повреждение ТН может вызывать в последующем неприятные ощущения, обозначаемые как фантомная боль или боль после денервации. Боль при нейропатии ТН обычно постоянная, иногда по типу жжения, может усилиться под влиянием триггеров, например, холода или ветра. Наиболее тяжелым вариантом нейропатии тройничного нерва является *anaesthesia dolorosa*, проявляющаяся сильной и постоянной болью в области иннервации ТН при полной потере чувствительности. Лечение посттравматической нейропатии ТН обычно малоэффективно, лекарственные препараты редко оказывают положительный эффект.

«Резистентная» НТН. В ряде случаев НТН не поддается ни медикаментозному, ни хирургическому лечению. В случае, когда повторное применение лекарственных препаратов, нейродеструктивные и декомпрессионные хирургические методы оказались полностью неэффективными, НТН называется «резистентной». Часто у таких больных наблюдается также нейропатия ТН в результате проведения различных хирургических вмешательств.

Вторичная, опухоль - ассоциированная или симптоматическая НТН. Как уже указывалось, опухоли в ходе своего роста могут поражать зону ТН, вызывая симптоматику НТН. Основным методом лечения является удаление основного патологического процесса – опухоли. Положительный эффект от медикаментов наблюдается только в самом начале заболевания.

Хирургические методы лечения НТН

Особый характер болевых атак при НТН диктует и своеобразие лечебной тактики. Добиться быстрой и продолжительной ремиссии общепринятыми методами лечения удастся довольно редко. При длительном применении противоэпилептических средств у больных с НТН эффективность их значительно снижается. Это связано с появлением интолерантности к данным лекарственным средствам, побочным действием препаратов [56]. Быстро наступает ремиссия после алкоголизации нерва (спирт-новокаиновые блокады) периферических ветвей ТН, однако, с каждой последующей алкоголизацией продолжительность ремиссии сокращается, а медикаментозные препараты становятся недейственными [109]. В результате алкоголизации в нерве развиваются деструктивные изменения и к невралгии присоединяются явления ятрогенного неврита (нейропатии) тройничного нерва [67].

Когда пациенту установлен диагноз НТН, многие пациенты рассматривают хирургическое лечение как наиболее желательный метод по сравнению с длительным терапевтическим лечением. Это требует от врача четкого понимания относительной эффективности различных методов лечения, а так же доли рецидивов и наличия и частоты осложнений.

Все виды немедикаментозного воздействия в лечении НТН условно можно разделить на деафферентационные (нейродеструктивные) операции, и стоящую отдельно МВД входной зоны корешка ТН. Однако, споры о более предпочтительном методе хирургического воздействия не утихают. Большим количеством авторов МВД признаётся на сегодняшний день методом выбора и единственным патогенетически оправданным способом хирургического лечения НТН.

Нейродеструктивные операции. Механизм действия деструктивных методов лечения на Гассеровом узле или периферических ветвях ТН заключается в деафферентации боли и выключении проведения раздражения от курковых зон. Оправдана такая операция так же при противопоказаниях к

МВД. Основой всех нейродеструктивных операций является повреждение Гассерова узла или предганглионарного пути. Введение в полость Меккела фенола или спирта, предложенное в начале XX столетия, сопровождалось значительными осложнениями, в основном, в виде плохо контролируемого распространения вводимых препаратов за пределы полости Меккела [111]. Начиная с 30-х годов, велась интенсивная разработка альтернативных методов деструкции Гассерова узла, основными из которых являются: термокоагуляция (радиочастотный ганглиолиз), лазерная деструкция, хемодеструкция (глицериновый ганглиолиз) – (ХД), баллонная компрессия узла и стереотаксическая радиохирургия.

Высокочастотная термокоагуляция. Суть метода заключается в селективном термическом повреждении Гассерова узла или преганглионарного пути. Концепция была разработана в 1942 [90], а в 70-х годах предложена более щадящая модификация данного метода, которая, с небольшими вариациями, используется и по сей день [134].

Операция проводится под прерывистой общей анестезией, с рентгеноскопическим контролем [137], и последовательной стимуляцией ветвей ТН [111]. После каждого сеанса деструкции пациент возвращается в сознание для оценки чувствительности. Процедура повторяется до появления гипалгезии в зоне невралгии [109].

Операция достаточно безопасна и приближается по требованиям к «хирургии одного дня» [152]. Смертность практически отсутствует (0,01%), а тяжелые осложнения (включая кровоизлияние в мозг, каротидно-кавернозную фистулу, менингит и повреждения черепных нервов) чрезвычайно редки (совокупная частота данных осложнений составляет менее 1%) [135].

Быстрое купирование болевого синдрома достигается при данной операции у 92% пациентов [37]. Отдаленная эффективность снижается со временем, и частота рецидивов после 3 лет послеоперационного наблюдения достигает 30%, без тенденции к дальнейшему росту [158]. Выраженные

парестезии, требующие медикаментозной коррекции или повторных операций, встречаются у 5-10% больных [74].

Лазерная деструкция. Операция достаточно безопасна и, так же как и баллонная компрессия, приближается по требованиям к «хирургии одного дня». Смертность и тяжелые осложнения чрезвычайно редки, совокупная частота осложнений составляет менее 1% [22].

Быстрое купирование болевого синдрома достигается большинства пациентов. Отдаленная эффективность приближается к 85 – 98%. Применение эндоскопического контроля положения иглы может улучшить результаты, имеет значение так же вид применяемого лазера [22]. Преимуществами метода считаются: стойкость эффекта, возможность контроля объёма деструкции, быстрое реабилитация, низкий процент осложнений, возможность реопераций [17,19,22]. Распространение метода ограничено, как правило, применением в специализированных центрах лазерных методов лечения.

Хемодеструкция. Введение в Меккелеву пазуху глицерина или глицериново – карболовой смеси приводит к купированию болевого синдрома [75]. Операция проводится под местной анестезии при сохраненном сознании и умеренной седации [127]. Особенно важным моментом операции является точное позиционирование иглы, поскольку в случае проникновения ее в субарахноидальное пространство под теменной долей результаты вмешательства малопредсказуемы [74].

Хороший результат достигается более чем у 80% больных в момент введения глицерина. Частота рецидивов болевого синдрома, через год после вмешательства, по данным [68,75,147] составляет от 10 до 53% случаев, а через 5 лет – от 34 до 83% случаев. Отдаленные результаты глицеринового ганглиолиза остаются предметом жарких споров [74,88,147]. К настоящему времени существуют единичные сообщения о таких осложнениях, как менингит, парез черепных нервов и местные гематомы [119]. У 1/3 пациентов обостряется *herpes labialis* [111].

Баллонная компрессия. С 1950 года появились сведения, что компрессия Гассерова узла по эффективности сравнима с микрососудистой декомпрессией корешка ТН [134]. В 1983 году S. Mullan и T. Lichtor опубликовали первое клиническое исследование применения баллонной компрессии Гассерова узла с использованием катетера Фогарти [107].

Суть операции заключается во введении через иглу в Меккелеву пазуху баллона Фогерти, который затем раздувается, вызывая сдавление тройничного ганглия. Общее время компрессии составляет от 1 до 6 минут [114]. В результате данного вмешательства боль купируется практически у всех больных. К достоинствам операции относится и то, что по инвазивности она приближается к «хирургии одного дня» и малое количество тяжелых осложнений [111].

В течение года рецидивы развиваются у 6-14% больных, а в течение 5 лет – у 20% больных [45]. У пациентов с атипичной формой НТН в 5-15% случаев может развиваться дизестезия, требующая медикаментозной коррекции, а иногда и повторной операции [46].

Стереотаксическая радиохирurgia. В последние годы для высокоточной деструкции преганглионарной части ТН вблизи его выхода из ствола мозга применяется прецизионная гамматерапия (Gamma Knife) [70,71]. В течение года после операции положительный результат сохраняется у 88-92% больных, при более длительном наблюдении частота рецидивов достигает 24% [129]. Полное купирование боли достигается обычно через месяц после операции [79]. В течение года после операции положительный результат сохраняется у 88-92% больных, при более длительном наблюдении частота рецидивов достигает 24% [129]. В целом, данный метод отличается высокой малоинвазивностью и безопасностью для больного. Данных о его отдаленной эффективности в настоящее время недостаточно [111]. Применение стереотаксической радиохирургии ограничивается, в том числе высокими требованиями к оборудованию для проведения данной операции.

Микроваскулярная декомпрессия. В настоящее время в оперативном лечении тригеминальной невралгии однозначное предпочтение отдаётся МВД входной зоны корешка ТН в области ММУ, как единственному патогенетически обоснованному вмешательству [1,7,8,25,31,85,100].

Как показали многочисленные исследования, основным механизмом возникновения болевого синдрома при тригеминальной или языкоглоточной невралгии, насильственных движений при лицевом гемиспазме, является МСК корешка соответствующего нерва. Значительно реже болевой синдром вызывается другими компримирующими факторами.

Впервые о компрессии корешка ТН при невралгии было сообщено Dandy в 1925 году, и им же в 1927г. опубликовано два сообщения о выявленных компрессионных причинах невралгии в серии пациентов (сосуды, опухоль) [58]. Впервые успешная операция микроваскулярной декомпрессии проведена в 1934 году Lillie и Craig [97]. В 1934 году Dandy также сообщил о результатах хирургического лечения НТН путём МВД входной зоны корешка ТН [59]. Более систематическое использование метода начал в 1959г. Gardner[72]. Он же в 1962 году интерполировал методику на лечение лицевого гемиспазма. В 1977г. Apfelbaum и его коллеги систематизировали показания и противопоказания при выборе метода лечения ТН в зависимости от характера заболевания и общего соматического статуса пациента (МВД или деструктивная операция) [48]. Далее, в 1984г Barba и Alksne опубликовали данные, по которым ранее проведённые деструктивные операции достоверно ухудшают результаты МВД на 45 – 50% [52].

В настоящее время основной общепризнанной школой лечения тригеминальных невралгий считаются работы Peter J. Janetta. Ещё в 1998 году он с коллегами опубликовал сообщение об уже 4 тыс. наблюдениях МВД [106].

Теория пульсирующей сосудистой компрессии ТН получила признание, экспериментальное и клиническое подтверждение. Хирургическая декомпрессия ТН стала широко применяться после определенных достижений

в области нейрохирургии, а именно внедрения в практику оптического увеличения и микрохирургической техники.

Применение МВД в Советском Союзе началось ~ с 1980г, когда Ю.А.Григоряном было опубликовано сообщение о 29 проведённых МВД. В настоящее время в России и странах СНГ операцию МВД проводят более 10 клиник, и этот список постоянно растёт. Популярность операции объясняется тем, что основой деструктивных методик является деафферентация курковых зон, то есть сознательное нарушение функции ТН, в то время как при использовании МВД не возникает нарушения функции нерва, а операция направлена непосредственно на причину болей.

Объектом вмешательства при МВД является входная зона корешка ТН в ММУ. Доступ к объекту операции достигается через ЗЧЯ путем субокципитальной краниотомии, с использованием ретросигмовидного субокципитального доступа [1,7,8,43,57,101]. Чаще всего причиной компрессии служит часть верхней мозжечковой артерии (ВМА), которая сдавливает нерв у места выхода его корешка из мозга. Реже причиной компрессии являются переднее - нижняя мозжечковая артерия (ПНМА) [98]. В большинстве изученных литературных данных, в 15 – 20% случаев указывается на факт сочетанной компрессии различными сосудами, в том числе и венами.

Красной нитью в большинстве источников с описанием техники операции проходит то, что не существует слишком больших или слишком маленьких сосудов, которые могут вызвать невралгию. Все фасцикулы должны быть отделены от любых сосудов и декомпримированы. Достоверной разницы между компрессией нерва сосудами диаметром 10мкм и 2мм не выявляется [85]. Неэффективные операции, как правило, возникают при недостаточно тщательной декомпрессии. Корешок нерва должен быть тщательно осмотрен на всём его протяжении от ствола до твёрдой мозговой оболочки. Отмечено, что чем больший опыт подобных операций наработан, тем меньше процент невыявленных компрессий и отрицательных результатов операции.

Основной целью операции является установка между компремирующим сосудом и нервом имплантата, препятствующего передаче пульсации на нервный корешок и фиксирующего новые анатомические взаимоотношения. Имплантат должен быть установлен так, что бы избежать его последующего соскальзывания и возобновления заболевания или возникновения деафферентационных болей. Современные материалы, используемые при МВД: Teflon implant[®] felt (Shredded Teflon, USCI Division of CR Bard, Billerick, MA), Ivalon Sponge (Unipoin Laboratories, Highpoint, NC) [85]. Во многих случаях применяются различные аутооттрансплантаты (жир, мышца, твёрдая мозговая оболочка, кожа и др.). В случае отсутствия видимой компрессии операция может быть дополнена частичной ризотомией [111].

Поскольку данная операция проводится под наркозом, явных возрастных ограничений для нее нет [101], однако следует учитывать обилие сопутствующей патологии у пожилых пациентов, которая может ограничивать применение наркоза. Не проводится МВД тем пациентам, у кого 5-летней прогноз выживаемости неблагоприятен. Другой проблемой в отборе пациентов является то, что длительный период существования болевого синдрома (8 – 10 лет и более) даёт прогностически худшие результаты оперативного лечения [48]. Пациенты, у которых боль постоянная, жгучего характера, сочетается с онемением в этой же зоне, имеют меньше шансов для восстановления и избавления от болевого синдрома. Напротив, пациенты с недлительно протекающим заболеванием и отвечающие на терапию карбамазепином, имеют хорошие шансы на полный регресс боли и возвращение к нормальной жизни [85].

У 87-98% после проведения МВД достигается немедленное купирование болевого приступа. Болевой приступ не рецидивирует в первые два года у 75-80%, а через 8-10 лет – только у 58-64% [99]. В пятидесятые годы при выполнении этой операции смертность достигала 3% [24,72], в настоящее время летальный исход при операциях в специализированных клиниках

практически не встречается [111]. Другие авторы более осторожны в оценках и сообщают, что в настоящее время уровень смертности при МВД составляет 0,15% и не имеет тенденции к снижению [143]. Часть осложнений МВД могут быть связаны с использованием при хирургии сидячей позиции. Сюда относятся: артериальная гипотония (во время усаживания, до 33%), воздушная эмболия (по разным данным от 43 до 91%, лёжа – не более 12%), напряжённая пневмоцефалия (~ 3%), бо́льшая кровопотеря и внутричерепная гипотония. Фронтальная пневмоцефалия после хирургии ЗЧЯ в сидячей позиции отмечается практически у всех пациентов и может вызывать значительную головную боль и чувство общей слабости, что происходит из – за раздражения оболочек воздухом, увеличивается риск ТЭЛА.

Осложнения, возникающие при лечении ТН можно условно разделить на “ожидаемые”, т.е. осложнения, связанные с самой методикой, и являющиеся побочным эффектом процедуры, и общие хирургические осложнения в привычном понимании.

Во время МВД или после операции могут возникать: напряжённая пневмоцефалия, воздушная эмболия, ТЭЛА, синдром послеоперационной внутричерепной гипертензии, гематома мозжечка, ликворея, преходящий парез лицевого нерва, преходящая слабость жевательной мускулатуры, временное снижение слуха, ишемия головного мозга, гнойно-воспалительные реакции [62,85,106]. Если рассматривать типичные осложнения, возникающие при хирургии ЗЧЯ в сидячей позиции (пневмоцефалия, различные эмболии, гипотонии), становится очевидно, что половину этих осложнений можно избежать отказом от использования такой позиции, и лишь другую можно отнести к дефектам хирургии. Ни одно из вышеперечисленных осложнений нельзя отнести к “ожидаемому”. Наиболее частые осложнения: повреждение мозжечка наблюдается в 0.45% случаев, повреждение VIII пары ЧН – в 0.8% случаев, ликворея – в 1.85% случаев [106]. К другим осложнениям относятся

повреждение блокового нерва, парез лицевой мускулатуры, воздушная эмболия, инфекционные осложнения [62].

Снижение инвазивности в прямом оперативном лечении – одна из тенденций современной нейрохирургии

Прогресс в нейрохирургии во многом обусловлен дальнейшим развитием нейрорадиологии, нейроанестезиологии, функциональной неврологии, и фармакологии, появлением подробнейших пособий по хирургической микроанатомии. Применение современных методов нейровизуализации, детальное знание анатомии позволило нейрохирургам более качественно выявлять патологию, планировать и проводить оперативные вмешательства. Появляются публикации, как в периодических изданиях, так и монографии, подробно описывающие технику хирургических вмешательств и обобщающие результаты лечения достаточно больших серий больных с НТН [8,36,42,85,99, 101,106,143].

Несмотря на явные успехи, достигнутые в оперативном лечении НТН путём МВД, некоторые нейрохирурги до сих пор продолжают оспаривать роль этой операции, предпочитая начинать с менее инвазивных пункционных деструктивных методик [38,39,44]. Одним из аргументов считается сложность операции МВД, в связи с локализацией зоны нейроваскулярного конфликта, необходимостью выполнения трепанации черепа, риском повреждения ствола мозга, питающих его артерий и черепных нервов.

Технологические и научные достижения в нейрохирургии не могли не сказаться на развитии хирургического лечения НТН. Прежде всего, сюда относится внедрение в практику операционных оптических систем, что дало возможность превосходной визуализации глубоких областей операционного поля. Развитие микронейрохирургии позволило более деликатно работать с ЧМН и сосудами, более качественно выделять их и сохранять неповреждёнными.

Микроскоп в хирургии впервые был сконструирован и применён шведским отоларингологом Carl Nylen в 1921 году [112]. Пионером применения микроскопа в нейрохирургической практике считается Theodore Kurze [92], который в 1957 году выполнил удаление невroleммы лицевого нерва у пятилетнего ребёнка. Примечательно, что в начале 60-х годов он открыл первую в мире микронеурхирургическую лабораторию, причём на грант, полученный им от одного из своих пациентов, страдавшего НТН. В последующие годы выходит большое количество статей и монографий, авторы которых показывают, что использование операционных оптических систем не просто полезно, но и крайне необходимо в хирургии ТН [4,36,41,43,85, 87,100].

Поиск путей для успешного лечения привёл к развитию не только операционных оптических систем, но и нейрохирургического инструментария. Параллельно шло развитие эргономичного микронеурхирургического инструментария, в том числе и байонетного, позволяющего производить манипуляции в глубоких и узких областях, не перекрывая операционного поля [77,122,140].

Развитие хирургии неотрывно связано с развитием доступов к основанию головного мозга. Даже неправильная укладка может привести к невозможности выполнить намеченный объём вмешательства. Доступ занимает немаловажную часть любой нейрохирургической операции, так как даже разрез кожи определяет зачастую дальнейший объём оперативного лечения, и как следствие - исход лечения больного. Термин доступ подразумевает под собой не только трепанацию черепа, а достаточно значительный этап операции, – от адекватного кожного разреза до манипуляций непосредственно с патологическим процессом. Однако, краниотомия действительно представляет собой важнейшую часть доступа, поскольку её местоположение и размеры определяют в дальнейшем объём внутричерепных манипуляций. В зависимости от типа операции в хирургии невралгий применялись различные операционные доступы, однако исторически наиболее распространёнными доступами к

корешку ТН являются подвисочный транстенториальный [87] и ретросигмовидный субокципитальный [113]. В настоящее время наиболее приемлемым считается ретросигмовидный субокципитальный доступ, а другие варианты практически не встречаются. В литературе можно так же встретить такие его названия, как: заушный, ретросигмовидный, ретрососцевидный, или другие комбинации. Так, например, К.С.Гордиенко и Ю.А.Шулёв выделяют такие модификации, как инфратенториальный латеральный супрацеребеллярный и супралатеральный субокципитальный доступы [42]. Однако, несмотря на многочисленные названия, суть доступа неизменна: трепанация ЗЧЯ в области перехода поперечного синуса в сигмовидный, с частичным раскрытием нижнего и заднего краёв этих синусов.

В последнее десятилетие во многих разделах нейрохирургии отчётливо прослеживается тенденция к применению малоинвазивных методов оперативного лечения. В одних случаях это достигается использованием совершенно новых технологий, в других – путём миниатюризации доступов на основе точной диагностики, знаний топографии мягких тканей в зоне доступа, микроанатомии интракраниальных структур и применения микрохирургической техники [2,13].

Используемые в нейрохирургии стандартные краниотомии часто не соответствуют по своему размеру патологическим образованиям, что весьма показательно в хирургии болевых синдромов сосудистой компрессии ЧМН, где площадь раскрываемых структур головного мозга в несколько раз превышает площадь зоны конфликта сосуда и заинтересованного ЧМН. Поскольку каждая операция неизбежно сопровождается травматизацией тканей, уменьшение размеров трепанации черепа следует рассматривать как один из путей снижения количества различных внутри- и внечерепных осложнений. Лучший способ сохранить структуры мозга неповреждёнными – не манипулировать на них, а ещё лучше не открывать их [30,138]. Этим предотвращается неоправданная тракция вещества мозга. Широкое обнажение мозговой

поверхности, само по себе, является не физиологичным для мозга и приводит к дополнительной операционной травме, которая в свою очередь может приводить к различным геморрагическим, ишемическим и инфекционным осложнениям. Поэтому, уменьшение объёма внемозговых манипуляций при доступах к патологическим образованиям, следует рассматривать как фактор уменьшения операционной травмы вообще.

M.G. Yasargil и J.L. Fox в 1975 году в работе, посвящённой микрохирургии интракраниальных аневризм подчеркнули, что применение операционного микроскопа во многих случаях снимает необходимость проведения больших краниотомий и впервые применили термин “keyhole” – “замочная скважина” для описания доступа к аневризмам головного мозга [155]. Поясняя значение термина, авторы сравнили нейрохирурга, приближающего свои глаза к интракраниальным структурам при помощи микроскопа, с любопытным наблюдателем, который может видеть, что происходит по другую сторону закрытой двери, приближая свой глаз к замочной скважине. К преимуществам небольшой краниотомии авторы отнесли обнажение небольшого участка мозгового вещества, что, по их мнению, приводит к меньшей ирритации и повреждению гематоэнцефалического барьера. Так же при выполнении небольшой краниотомии снижается травматизация, как мягких тканей, так и вещества головного мозга и сосудов за счёт снижения тракционного воздействия. Применённый T.Fukushima с соавт. термин “keyhole” – “замочная скважина” точно отражает суть данного доступа, когда через маленькое трепанационное отверстие хирург может визуализировать достаточную площадь полости черепа, что создаёт операционное поле необходимое для манипуляций на интракраниальных структурах [53]. С 1997 года появляются ряд публикаций, в которых подробно описывается концепция “keyhole” подхода в хирургии заболеваний головного мозга. M.T.Taniguchi и A.Perneczky описывают применение подвисочного “keyhole” подхода в хирургическом лечении 162 образований супраселлярной и

петрокливальной областей, [138]. Авторы выполняли подвисочную трепанацию размерами 15 x 25 мм. с дополнительной резекцией верхнего края скуловой дуги и на достаточно большом клиническом материале показали, что возможно применение малых трепанационных отверстий для устранения бесполезной площади обычных подходов без присоединения существенных трудностей при манипуляциях. Чем больше при оперативном лечении применяется техника хирургии основания черепа, современный инструментарий, используются операционные оптические системы, тем больше может быть уменьшен её объём, в сторону снижения инвазивности, до необходимой части. Отбор сути прямых и точных маршрутов к патологическим образованиям без обнажения и манипуляций на незатронутых областях необходим для современной малоинвазивной хирургии. A.Perneczky и G.Fries описывая концепцию keyhole краниотомии [115], в качестве примера приводят расчеты площади раскрываемой твёрдой мозговой оболочки при стандартной, небольшой и keyhole трепанации черепа по формуле $r^2 \times \pi$, где r радиус извлекаемого костного лоскута. Площадь раскрываемой твёрдой мозговой оболочки при стандартной краниотомии (диаметр костный лоскута 8 см.): $r^2 \times \pi = 4 \text{ см}^2 \times \pi = 50.27 \text{ см}^2$. При небольшой краниотомии (диаметр костного лоскута 4 см.): $r^2 \times \pi = 2 \text{ см}^2 \times \pi = 12.56 \text{ см}^2$. При keyhole краниотомии (диаметр костного лоскута 2 см.): $r^2 \times \pi = 1 \text{ см}^2 \times \pi = 3.14 \text{ см}^2$. Из этих расчётов видно, что при небольшой трепанации, диаметром примерно 4 см., площадь раскрываемой твёрдой мозговой оболочки в 4 раза больше, чем при keyhole краниотомии диаметром приблизительно 2 см. Использование современных диагностических методик, делающих возможным качественное дооперационное изучение индивидуальных анатомических и патологоанатомических деталей, использование операционных оптических систем и уменьшение размеров трепанации черепа позволяет уменьшить тракцию мозгового вещества, нервов и сосудистых структур; сократить продолжительность операции, что приводит к сокращению сроков пребывания больного в стационаре, так как снижается

риск послеоперационных осложнений, таких как ликворея, инфекции, образование рубцов и спаек, косметические недостатки и ухудшение неврологического статуса. В публикациях последних лет рекомендуется использование операционного эндоскопа совместно с микроскопом для более деликатных манипуляций и контроля за качеством декомпрессии корешка нерва [121].

В изученной литературе найдено достаточно большое количество упоминаний как о размерах трепанационных окон для подхода к входной зоне корешка ТН, так и о необходимой длине разреза кожи и мягких тканей. В основном размеры трепанаций колеблются от 3,5 – 4 см [94,113], до 2,5 – 3 см [42,100]. Наименьшие упоминаемые размеры, которые уже могут быть отнесены к концепции “keyhole” – хирургии, составляют 2 – 2,5 см, однако встречены всего в двух работах [36, 106], а так же в оригинальных работах автора. Длина разреза кожи при этом составляет от 4 до 7-8 см. [100, 113]. Ни в одной из упомянутых работ не встречена оценка преимуществ или недостатков “keyhole” – доступа.

Интраоперационный нейромониторинг

Одним из немаловажных факторов успешного проведения нейрохирургических вмешательств на ММУ считается нейрофизиологический мониторинг. То же самое относят и к такой хирургии ММУ, как МВД корешков ТН.

Основной целью нейромониторинга является обеспечение функциональной дозволенности нейрохирургических операций. В соответствии с целью определены и две основные задачи: своевременное получение информации об изменении физиологических параметров нервной системы и идентификация структур нервной системы в ходе проведения оперативных вмешательств. О рутинном использовании метода говорят как отечественные нейрохирурги – Ю.А.Григорян, В.А.Балязин, К.С.Гордиенко, Ю.А.Шулёв, так и

иностранные авторы – P.J.Janetta, L.N.Sekhar, R.H.Wilkins и др. В части статей говорится о нейромониторинге, как об обязательном элементе хирургического лечения НТН [1,7,9,35], а его роль в выполняемой операции обозначена достаточно чётко [26,85,91,128,153].

Наибольшее количество авторов сообщают об использовании во время операции АСВП, для предотвращения интраоперационного повреждения слухового нерва и, как следствие, развития глухоты. По данным различных источников, это осложнение колеблется от 1,3% [99] до 3% [76] случаев, причём, чем больше индивидуальный опыт хирурга, тем ниже процент данного осложнения [76]. На рутинном использовании нейромониторинга для этой цели настаивают P.J.Janetta, R.H.Wilkins и R.A.Radtke, S.A.Kureshi, A.Kondo, L.N.Sekhar и F.Tzortzidis, M.S.Greenberg [85,76,91,93,94,100,153]. Увеличение сдвига латентности менее одной миллисекунды считается прогностически благоприятным и позволяет проводить операцию без риска нарушения слуха [100]. Чрезмерное тракционное воздействие на мозжечок расценивают как основную причину снижения слуха на стороне операции так же [85,91,94,100]. Считается, что наибольшему риску слуховой нерв подвергается на ранних этапах операции. Травма нерва может происходить также в результате прямой компрессии шпателем комплекса преддверно – улитковый / лицевой нервы [85]. Это осложнение операции происходит, прежде всего, из-за желания хирурга ускорить подход к ТН, пока не достигнута достаточная релаксация мозжечка, хирургический коридор узок, а визуализация анатомических структур затруднена.

Следует отметить монографию Г.А.Щекутьева [26], одна из глав которой полностью посвящена использованию нейромониторинга в ходе нейрохирургических операций. Наибольший интерес в ней представляет систематизация подхода. Важными факторами интраоперационного повреждения мозга признаются ретракционная ишемия и механическая манипуляционная травма.

Обобщая приведённые данные, можно сказать, что интраоперационный мониторинг применяется:

1. Для предотвращения прямой манипуляционной или тракционной травмы ЧМН.
2. Для прогнозирования результатов оперативного лечения.
3. Для ранней диагностики осложнений, связанных с позиционированием пациента на операционном столе (гиперротация шейного отдела или воздушная эмболия при сидячей позиции).
4. Для интраоперационного выявления основного компримирующего ТН сосуда.

Симптоматическая невралгия тройничного нерва

В публикациях последних лет встречены как обобщения больших групп пациентов с СНТН, так и единичные наблюдения.

Впервые о том, что НТН вызвана опухолью в 5,6%, показал W.E.Dandy в 1934 г. [59]. В этой же статье указаны и другие причины: аневризма основной артерии (ОА) - (2,8%), и кавернозная ангиома - (2,3%).

A.Puca, M.Meglio, et.al. в 1995 году опубликовали оценку дисфункции ТН при опухолях средней и задней черепной ямок в серии из 136 пациентов [65]. Дисфункция ТН описана у 45 пациентов (33%), а болевые проявления со стороны ТН у 18(13,2%). Длительность симптоматики со стороны ТН в среднем составила 23,5 месяца.

В публикации M.Samii и M.Cordula дана оценка клинических проявлений оперированных с 1978 по 1993 годы 1 тыс. вестибулярных шванном [102]. Тригеминальная симптоматика отмечается в 9% случаев, длительность в среднем 1,3 года. Следует отметить, что авторы не находят корреляции между размерами опухоли и выраженностью симптома. После хирургического лечения во всех случаях среди пациентов этой группы достигнут регресс болей, а так же снижение или стабилизация нейропатии ТН.

Распространённость патологии ТН при опухолях основания черепа и ММУ представлена в табл.2, где виден достаточно широкий разброс показателей. Возможно, это объясняется, прежде всего, различным подходом к подбору групп.

Таблица 2

Распространённость нейропатии ТН при опухолях
основания черепа и ММУ

Автор	Год	Выявлено опухолей	СНТН	Нейропатия ТН
Pollock B.E., Iuliano B.A. et al.[130]	2000	24	24 (100%)	-
Puca A. et al.[65]	1995	136	18 (13,2%)	45 (33%)
M.Samii и M.Cordula [102]	1997	1 000	89 (9%)	-
Mohanti,Venkatrama et al., [66]	1997	25	13 (52%)	17 (68%)
J.D.Day и T.Fukushima [60]	1998	38	0 (0%)	38 (100%)
C.Huang и D.Kondziolka [131]	1999	16	0 (0%)	16 (100%)

Наряду с работами, посвящёнными анализу клинической симптоматики различной патологии основания черепа и ММУ, существуют другие исследования. В них производится анализ выявляемости опухолей у пациентов, первично получавших лечение по поводу идиопатической НТН. Эти работы интересны тем, что в них оценивается распространённость опухолевой природы развития НТН в популяции.

Среди Российских авторов выделяются работы Ю.А.Григоряна. В 1995 году он указал на 8 пациентов из серии 96 (8,33%) с НТН, у которых НТН была симптоматическая [7]. В 3 случаях основной причиной являлись менингиомы, и в 5 – холестеатомы. В 2006 году им же было сообщено об 11 случаях

опухолевой компрессии ТН в серии из 191 (5,76%) пациента с НТН [8]. Из 53 операций, выполненных к 2002 году в Российско – Американском институте тригеминальной невралгии, в 3-х случаях (6,7%) компрессия ТН вызывалась артерио – венозной мальформацией, а в 6 случаях (11,3%) – опухолью пирамиды височной кости [43]. Встречены так же другие, без подробного анализа, упоминания об опухолевой природе НТН [1].

В 1993 году аналогичный опыт опубликовали коллеги из клиники Мейо [55]. За период с 1976 по 1990 годы включительно там наблюдалось 5058 пациентов с лицевыми болями. У 2972 из них установлен диагноз НТН. Опухоли вызывали боли в лице у 296 пациентов (9,95% среди пациентов с НТН).

F.G. Barker, P.J. Jannetta с коллегами в 1996 году опубликовали работу, посвящённую анализу отдалённых результатов хирургического лечения пациентов с СНТН при опухолях ЗЧЯ [99]. За 20-летний период было прооперировано 26 пациентов с симптоматической НТН. Из них менингиомы составили 14 случаев, 8 – вестибулярные шванномы, два пациента с эпидермоидными опухолями, одна ангиолипома и одна эпендимома. Хирургическое удаление опухолей редуцировало боли у всех пациентов, без рецидивирования в период наблюдения до 10 лет. Важной особенностью этого исследования стало то, что у 21 пациента (80,7%), был выявлен нейроваскулярный конфликт, вызванный или усугублённый наличием опухоли. Обобщение представленных данных показано в табл. 3.

Распространённость опухолевой этиологии среди первично заболевших НТН

Автор	Год публикации	Пациентов в серии	Опухолей в серии	Опухолей в серии, %	Другие причины, %
Dandy WE [59]	1934	-*	-*	5,6	5,1
Janetta PJ [83]	1976	75	3	4	8
Bullitt E, Tew JM [54]	1986	2 000	16	0,8	-*
Cheng TMW et al.[55]	1993	2 972	296	9,95	-*
Григорян Ю.А. [7]	1995	96	8	8,33	-*
Barker FG, Jannetta PJ [99]	1996	-*	26	-*	-*
Шулёв ЮА, Гордиенко КС [43]	2002	53	6	11,3	6,7
Порохин В.Г. [28]	2002	29	1	3,5	-*
Григорян Ю.А. [8]	2006	191	11	5,76	-*
Устюжанцев Н.[41]	2006	48	7	14,6	-*

Примечание. * - данные в источнике не представлены

Обсуждение обзора литературы

Обобщая вышеизложенное, распространение МСК в популяции может достигать 20 – 30%, однако только у 0,005% развивается типичная НТН. Уточнение причины, необходимой для реализации МСК ТН в клиническую картину типичного болевого синдрома, а так же попытка обнаружить общие патогенетические механизмы развития болей при НТН и при СНТН, имеют большой научный интерес.

Можно с уверенностью сказать, что развитие доступов в хирургии неотъемлемо связано с прогрессом и внедрением в практику новых методов обследования больных, новых технологий, позволяющих более качественно и деликатно осуществлять оперативное лечение больных и желанием нейрохирургов проводить хирургическое лечение этой патологии с исключением малейшего риска получения осложнений, связанных непосредственно с самим доступом. Эта тенденция, основанная на принципах минимально инвазивной хирургии, привела к возникновению целого направления в нейрохирургии, основанного на применении малых трепанационных отверстий. Однако, возможности этого направления ещё недостаточно изучены и представлены как в зарубежной, так и отечественной литературе. В то же время, изучение показаний к операции, тактики и техники МВД с использованием принципов снижения инвазивности, оценка результатов этого метода лечения, имеют явную перспективу применения в практическом здравоохранении.

Широкий спектр изучаемых проблем делает предполагаемое исследование актуальным, интересным и перспективным, и оправдывает его проведение.

Глава 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ, МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ, МЕТОДИКА ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

2.1. Общая характеристика собственных наблюдений

Материалом для исследования послужил 151 пациент, оперированный в клинике в период с 2003 по 2008г.г. по поводу заболеваний, проявлявшихся синдромом НТН. Основную массу – 133 пациента, составили пациенты с типичной НТН. Двадцати девяти из них была выполнена МВД входной зоны корешка ТН на стороне болей. Эти пациенты стали основной исследуемой группой. Остальные пациенты с НТН подверглись тому или иному виду пункционных деафферентационных вмешательств на различных отделах ТН. Вторую по численности группу составили пациенты с СНТН (18 пациентов с клиникой НТН, причиной заболевания у которых были онкологические процессы основания черепа и ЗЧЯ). Для оценки распространённости СНТН в популяции был проведён анализ всех пациентов, поступивших в стационар с клиникой НТН за пятилетний период, независимо от вида выполненного впоследствии хирургического вмешательства.

Всего был прооперирован 151 пациент с клиникой НТН. Мужчин было – 49, женщин – 102. Возраст пациентов колебался в интервале от 21 до 88 лет и в среднем составил $64,5 \pm 11,3$ лет ($p=0,05$). Подавляющее количество пациентов – 133(88,1%) страдало НТН. Вторая по численности группа представлена 18(11,9%) пациентами с СНТН. Наибольшую группу среди пациентов с НТН составили пациенты в возрасте 60 – 70 лет. Общая сводная характеристика пациентов, подвергнутых хирургическому вмешательству, представлена в табл. 4.

Общая характеристика пациентов

Нозология	Пациентов	%	Женщин	Мужчин	Возраст, лет. (M±m)
НТН	133	88,1	86 (64,7%)	47 (35,3%)	62,3±11,4
Опухоли	18	11,9	16 (88,9%)	2 (11,1%)	46,3±18,5
Всего	151	100	102 (67,5%)	49 (32,5%)	63±13,2

НТН страдали 88,1% пациентов. У 74 человек боли локализовались слева и у 59 справа. Изолированные боли в зоне иннервации 1-й ветви ТН наблюдались у 1 пациента, по 2-й ветви – у 14, и изолированного поражения третьей ветви не выявлено ни в одном случае. Так же редким, у 10(7,5%) пациентов, можно считать сочетанное поражение лобной и верхнечелюстной ветвей. Значительно чаще наблюдается сочетанное поражение 2й – 3й ветвей ТН – 65(57,5%) случаев, и локализация болей по всей зоне иннервации ТН – 53(46,9%) случая. Распределение пациентов по вовлечённым ветвям ТН и по сторонам представлено на рис.1.

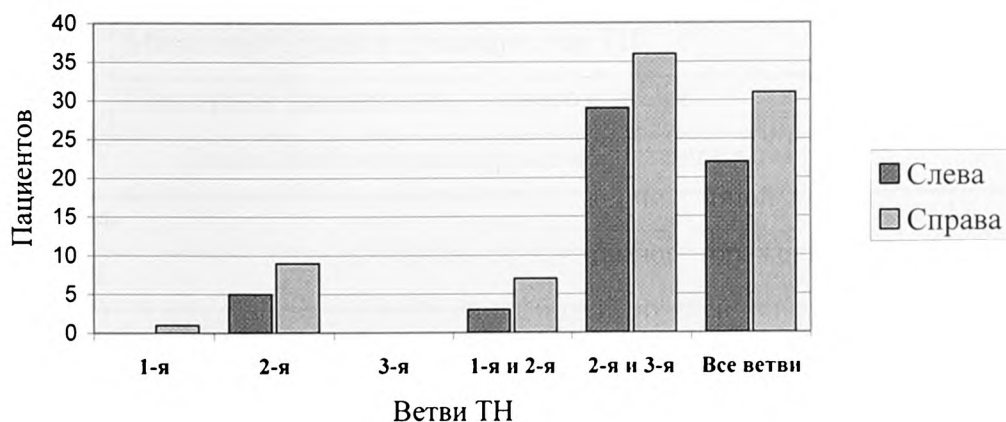


Рис. 1. Распределение пациентов по зоне болей

На представленной диаграмме видно преобладание поражения нижних или полностью всех трёх ветвей ТН над изолированным болевым синдромом. Можно отметить бо́льшую встречаемость болей на стороне правого ТН.

Пациентов, подвергнутых оперативному вмешательству, можно подразделить на группы по видам выполненных операций. Всем пациентам с НТН была выполнена либо МВД входной зоны корешка соответствующего ТН, либо тот или иной вид деструктивных операций. Пациентам с СНТН выполнялось удаление новообразования, либо, при его невозможности, симптоматическая деструктивная операция. Виды выполненных операций представлены в табл.5

Таблица 5

Виды выполненных операций

Типичная невралгия тройничного нерва		
Пациентов		133
Операций		178
Из них:	Деструкции Гассерова узла	87
	Микробаллонные компрессии	17
	Деструкции периферических ветвей ТН	13
	Микроваскулярные декомпрессии ТН	29
	Повторные (реоперации) и многоэтапные	45
Симптоматическая невралгия тройничного нерва		
Пациентов		18
Операций		23

По данным многочисленных авторов, эффективность МВД при НТН приближается к 98% в раннем периоде и до 85% в сроках наблюдения до пяти лет. Однако, достигнуть подобных результатов можно, лишь тщательно

отбирая пациентов для хирургического лечения. Как уже указывалось выше, такие причины, как длительный, более 10 лет, анамнез заболевания, проводившиеся ранее деструктивные операции на периферических ветвях ТН, могут снижать эффективность операции МВД до 55-50% [52].

Итак, основными показаниями для МВД ТН служили:

1. Острые, пароксизмально возникающие боли в области одной или нескольких ветвей тройничного нерва
2. Наличие характерных триггерных (курковых) механизмов
3. Хороший первичный ответ на терапию финлепсином (карбамазепином)
4. Медикаментозно – резистентная форма течения заболевания
5. Анамнез заболевания не более 10 лет
6. Желательно – отсутствие в анамнезе деструктивных вмешательств на периферических ветвях тройничного нерва

Следует отметить, что на начальных этапах освоения этой хирургии критерии отбора на операцию МВД были гораздо менее жёсткими, и, эффект операции зачастую не удовлетворял ни хирурга, ни пациента.

2.2. Методы обследования больных

Предоперационное обследование включало в себя:

1. Анализ жалоб пациента
2. Сбор анамнеза
3. Тщательный клинический и неврологический осмотр
4. Томографическое исследование головного мозга (КТ или МРТ), для исключения органического поражения головного мозга или тройничного нерва.

Анализ жалоб

При обследовании пациентов с НТН следует понимать, что заболевание проявляется исключительно болью, и, следовательно, ведущую роль играет анализ субъективных ощущений пациента, прежде всего болевых проявлений. Личный контакт с пациентом может при этом иметь решающее значение. Оценивались характер болей, длительность болевого пароксизма, частота их возникновения, наличие триггерных зон, наличие провоцирующих факторов, влияние карбамазепина (финлепсина).

Характер болей – режущего или стреляющего характера. Резкие боли характерны для невралгии, в то время как ноющие боли или боль по типу жжения могут свидетельствовать об иной причине заболевания. Длительность болевого пароксизма – от нескольких секунд до нескольких минут. Иногда несколько болевых пароксизмов могут сливаться, и тогда пациенты зачастую оценивают их как один длительный пароксизм. Частота возникновения болей – от одного раза в несколько месяцев до нескольких раз в день. Оценивали триггерные (курковые) зоны и провоцирующие факторы. При НТН это зоны иннервации ветвей ТН, а боль чаще провоцируется раздражением щёк, языка, зубов, например при еде, чистке зубов или фонацией. Снижение интенсивности болей, урежение частоты приступов после приёма карбамазепина можно так же считать одним из подтверждений невралгической природы заболевания. Следует отметить влияние карбамазепина на изменение характера болей, особенно при длительном анамнезе заболевания. Боль может трансформироваться в постоянную, тянущую или ноющую. Этот аспект следует учитывать, подробно расспросив пациента о характере болей до начала систематического приёма антиконвульсантов.

При оценке жалоб не следует пренебрегать симптомами со стороны других ЧМН, так как они могут указывать на иную природу заболевания, прежде всего на опухолевый процесс ЗЧЯ или основания черепа.

Анамнез

При сборе анамнеза основное внимание уделялось следующим моментам:

1. Длительность заболевания. Пациенты, страдающие НТН более 10 лет, имеют худшую перспективу на положительный эффект от выполнения МВД [84]. В то же время, не следует предлагать хирургию пациентам, впервые заболевшим, или не получавшим никакого консервативного лечения. В нашей практике встречались пациенты, направленные для решения вопроса об операции через 2 недели после возникновения редких симптомов, легко купировавшихся 50 – 100 мг карбамазепина в сутки.
2. Наличие эффекта от приёма карбамазепина в раннем периоде заболевания. Хороший ответ на терапию карбамазепином является хорошим прогностическим признаком для положительного эффекта от МВД [100].
3. Изменение характера болей на фоне приёма карбамазепина. Отмечено, что классические боли, короткие, острые, режущего характера, характерные для НТН, могут заметно трансформироваться под влиянием хронического приёма карбамазепина, становясь тянущими, длительными, зачастую ноющими [84]. Поэтому следует тщательно выяснять у пациента характер болевых пароксизмов в дебют заболевания, до начала постоянного приёма антиконвульсантов. Ориентироваться следует, прежде всего, на не трансформировавшиеся под медикаментозным влиянием боли.
4. Наличие в анамнезе деструктивных хирургических вмешательств на периферических ветвях ТН, и особенно на тройничном ганглии. По литературным данным [52], ранее проведённые деструктивные операции достоверно ухудшают результаты МВД на 45 – 50%, по сравнению с пациентами, не подвергавшимся подобным манипуляциям. Особенно это относится к таким методам деструкции, как ХД. У части этих пациентов

развивается асептический неврит тройничного нерва, который сам по себе может вызывать болевой синдром. Следует уточнять так же наличие в анамнезе герпетического поражения ТН. Оба этих момента могут сочетаться с гипо- или анестезией различных участков иннервации ТН. Общим осложнением как деструктивных методов хирургического лечения, так и герпетической инфекции ТН, может считаться развитие деафферентационных болей (прозопалгий), таких как болезненная анестезия (*anaesthesia dolorosa*), а так же таламический болевой синдром, вызванный поражением центральных сенсорных структур [6]. Эти нюансы следует учитывать как при беседе с пациентом, так и при анализе имеющейся симптоматики. Даже из названия болевого синдрома (деафферентационный) становится понятно, что МВД вряд ли принесёт облегчение данной категории пациентов. Верификация нейропатии ТН, возникающая в этих случаях, может быть объективизирована при помощи электронейромиографии.

5. Оценка эффективности консервативного лечения важна во всех группах пациентов. Хороший эффект лечения, длительные, стойкие ремиссии предрасполагают к продолжению консервативного лечения и отказу от операции на данном этапе.

Неврологический осмотр

Исследование неврологического статуса проводилось по стандартной схеме: оценка общемозговой, менингеальной симптоматики, функций ЧМН, очаговой неврологической симптоматики, мозжечковых нарушений. Исходно, НТН является моносимптомным заболеванием, без сопутствующей неврологической дисфункции. Клиника заболевания является субъективной и основывается только на личных ощущениях пациента. В этой связи особенно важным становится внимательная оценка неврологических симптоматики. В случае выявления любых других симптомов, кроме субъективных болевых

проявлений, пациент требует более тщательного обследования. Так, например, при выявлении гипестезии в зоне ТН в сочетании с нарушением слуха на этой стороне можно заподозрить объёмный процесс ММУ. Во всех случаях дополнительных неврологических проявлений, прежде чем планировать хирургию, все симптомы должны быть объяснены.

2.3. Снижение общей хирургической травмы

Различные нейрохирургические доступы основаны на знании не только анатомии интракраниальных структур, но и чётком представлении анатомии мягких тканей для определения места расположения краниотомии. Это особенно важно при выполнении хирургических вмешательств из малых доступов и хирургии основания черепа.

В настоящее время в оперативном лечении тригеминальной невралгии предпочтение отдаётся МВД входной зоны корешка ТН в области ММУ, как единственному патогенетически обоснованному вмешательству [25,31]. В хирургических манипуляциях на корешке ТН используется ретросигмовидный субокципитальный доступ. При этом доступе выполняется краниотомия в области перехода поперечного синуса в сигмовидный, с открытием задне – нижнего края этих синусов, с дополнительной небольшой резекцией ячеек сосцевидной кости. Для выполнения ретросигмовидного субокципитального доступа, как через МКТ, так и через СтКТ, разрез мягких тканей производится в заушной области.

Исследование, оценивающее общую хирургическую травму, состояло из двух частей: изучение хирургической анатомии в зоне доступа и оценки площади повреждения мягких тканей.

2.3.1. Анатомия доступа

Анатомическая часть исследования проведена с использованием трупного материала, на кафедре нормальной анатомии человека Уральской Государственной медицинской Академии. Для сравнительной оценки хирургической анатомии доступа при СтКТ и при МКТ было произведено исследование трупов 15 взрослых людей. Изучение анатомии мягких тканей проведено с обеих сторон, таким образом было выполнено 30 анатомических исследований.

Скелетотопия поперечного синуса описана во многих работах как линия, проведённая от иниона к основанию скуловой дуги, а положение сигмовидного синуса, как правило, отражает линия, проведённая от астриона к верхушке сосцевидного отростка [61]. Другим ориентиром для разметки разреза кожи служил затылочный – сосцевидный шов, который во многих случаях идентифицируется пальпаторно. По этому шву можно судить о расположении сигмовидного синуса. Однако у полных пациентов с короткой и толстой шеей идентификация этого ориентира может оказаться затруднительна. Обращает на себя внимание то, что в литературе нами не встречено описания скелетотопии собственно астриона, и, следовательно, достоверным этот ориентир становится только после скелетирования черепа. В качестве ориентира может выступать и верхняя выйная линия.

Нами найдена интересная публикация, посвящённая топографической анатомии поперечного, сигмовидного синусов, зоны их слияния и вариабельности относительно костных швов и стыков [132]. Однако даже в этом исследовании нет описания скелетотопии интересующих подлежащих анатомических структур.

Всё это затрудняет выполнение разметки, снижает точность краниотомии и увеличивает вероятность ошибки на этапе доступа. Неточно выполненная краниотомия либо увеличивает трудности выполнения МВД для хирурга и

повышает риск операции для пациента, либо требует расширения доступа в ходе операции.

Для выполнения МВД через МКТ нужно максимально точно выполнить кожный разрез, для чего необходимо хорошее знание хирургической анатомии мягких тканей в зоне будущего разреза. Правильная разметка будущего разреза невозможна без чёткого представления проекции на кожу основных ориентиров: астериона, сигмовидного и поперечного синусов и зоны их перехода. Это позволит избежать ненужной хирургической травмы сосудистых и нервных структур мягких тканей при разрезе.

Сравнительная оценка общей хирургической травмы проведена по двум основным признакам:

1. Качественная сравнительная оценка рассекаемых анатомических структур при СтКТ и при МКТ
2. Расчёт площади повреждаемых мягких тканей при доступе к ТН через стандартное краниотомическое окно диаметром 4 см., и при МКТ

Детальное знание анатомии мягких тканей в зоне краниотомии имеет важное значение в понимании преимуществ малого разреза кожи. Была обозначена область изучения хирургической анатомии (рис.2).

Передней границей зоны интереса была принята вертикальная линия, проведенная через наружный слуховой проход. Задней границей принята вертикальная линия, проведённая через середину

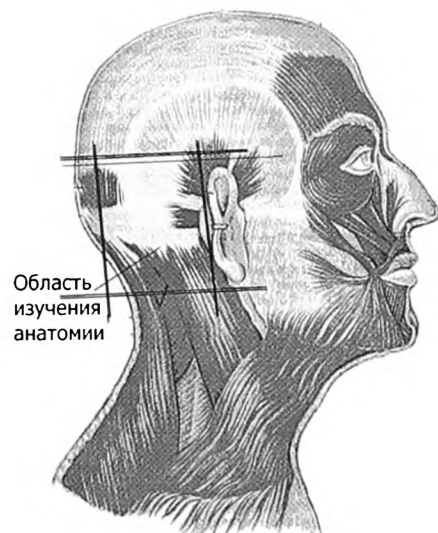


Рис. 2. Область изучения хирургической анатомии

расстояния между верхушкой сосцевидного отростка и остистым отростком С2 позвонка. Верхняя граница обозначена линией, проведённой на 3 см. выше и параллельно верхней выйной линии. Нижняя линия проводилась параллельно верхней и на 2 см. ниже верхушки сосцевидного отростка. Наконец, изнутри весь комплекс ограничен наружной поверхностью основания черепа. В этой зоне и производится разрез мягких тканей как для МКТ, так и для СтКТ.

Изучены анатомические структуры, представленные в обозначенной зоне хирургического интереса. С использованием специальной анатомической и неврологической литературы оценены функции, и возможные функциональные нарушения, возникающие при повреждении того или иного анатомического образования. Были произведены количественные измерения необходимой длины кожной раны, усреднённые показатели этих измерений были использованы впоследствии во второй части исследования.

Применялся следующий протокол. Сначала выполнялся доступ, необходимый для выполнения МКТ, производились морфометрические измерения. Затем разрез расширялся до размеров, необходимых для выполнения СтКТ, вновь выполнялись измерения с оценкой идентичных параметров.

В обоих случаях измерялись глубина разреза мягких тканей на уровне верхнего и нижнего краёв раны, оценивались анатомические структуры, попавшие в зону хирургической травмы. Данные каждого отдельного исследования заносятся в индивидуальную карту (табл.6).

Карта учёта результатов анатомического исследования

Параметр	СтКТ	МКТ
Глубина разреза на уровне верхнего края	-	-
Глубина разреза на уровне нижнего края	-	-
Малый затылочный нерв	-	-
Задняя ветвь большого ушного нерва	-	-
Затылочная артерия	-	-
Лимфатические коллекторы	-	-
Грудино-ключично-сосцевидная мышца	-	-
Ременная мышца	-	-
Длиннейшая мышца головы	-	-
Верхняя косая мышца головы	-	-
Трапецевидная мышца	-	-

Примечание. Измерение количественных показателей выполнено в мм. Качественные данные о повреждении анатомических структур представлены дискретным способом: '+' повреждённое образование, '-' не повреждённое.

Итоговые значения для дискретных величин оценены в процентах от общего количества исследований. Произведена статистическая обработка результатов с использованием качественных критериев сравнения.

2.3.2. Площадь раны

Вторым этапом была произведена сравнительная оценка хирургической травмы, исходя из оценки площади раскрываемых структур. Для этой цели выполняли морфометрические измерения с использованием изображений,

полученных в серии произвольно взятых взрослых пациентов, прошедших МРТ головы. Считали, что разрез кожи приблизительно в два раза больше диаметра округлой краниотомии. В нашем случае разрезы различных модификаций так же приближаются по форме к линейным, а краниотомия, как СтКТ, так и МКТ относительно близки по форме к кругу. Исходя из этого, площадь повреждаемых мягких тканей изучалась расчётным способом, с использованием мультипланарной реконструкции МР-томограмм головы у произвольно взятых пациентов с обеих сторон. Старались придерживаться однородности показателей по половому и возрастному признаку, исходя из средних показателей для пациентов, страдающих НТН.

Были исследованы изображения десяти мужчин и десяти женщин в возрасте 50 – 70 лет, с двух сторон каждый. Таким образом, каждый параметр был измерен 40 раз. Для удобства расчётов СтКТ было решено взять диаметром 3 см, а предлагаемую к использованию при МКТ = 2 см. Длина кожного разреза была взята из предыдущего анатомического исследования и составила 7,5 см. для СтКТ, а для МКТ – 3,5 см.

Исследование проводилось на магнитно – резонансном томографе Siemens Somatom Symphony с напряжённостью магнитного поля 1,5 Тл. Сканирование выполнялось в режиме 3D vibe, толщина среза 2 мм, матрица 410x512, поле обзора 250x300 мм, TR 10,0, TE 3,5, Flip Angle 12°. Затем выполнялась реконструкция изображения в плоскости предполагаемого разреза мягких тканей в зоне доступа.

На коронарных срезах МРТ головы бралась вертикальная плоскость, проведённая через линию перехода поперечного синуса в сигмовидный. Положение предполагаемого разреза бралось исходя из положения поперечного синуса. При СтКТ поперечный синус делил разрез на три части, причём одна треть находилась выше синуса, и две трети ниже. При МКТ выше синуса находится одна четверть разреза, и три четверти – ниже. Затем строился сложный многоугольник. От точек краёв разрезов к кости проводились перпендикуляры.

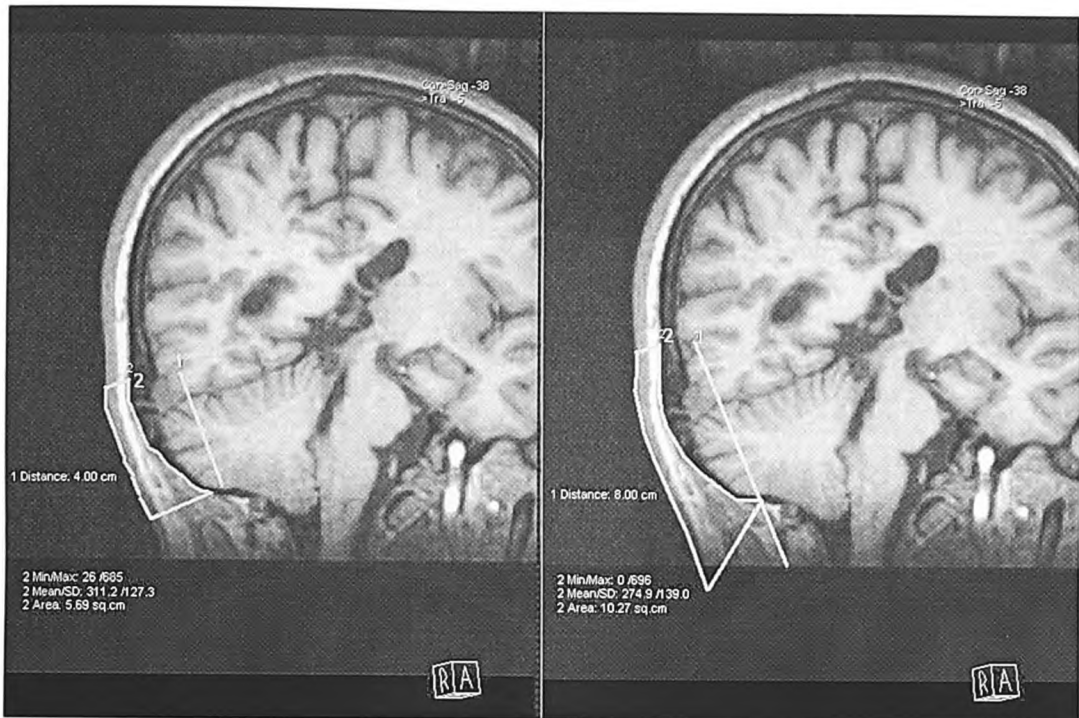


Рисунок 3. Расчёт площади раны для МКТ (слева) и для СтКТ (справа).

1. Длина разреза; 2. Площадь разреза.

Площадью повреждения считался четырёхугольник, ограниченный сверху – линией, соединяющей верхний край разреза кожи и верхний край краниотомии, снизу линией, соединяющей нижний край разреза кожи и нижний край краниотомии, изнутри – линией между верхним и нижними краями краниотомии по поверхности кости, снаружи – линией, соединяющей верхний и нижний края разреза по поверхности кожи (рис.3). Расчёт выполнялся для краниотомии 3 см (СтКТ – контрольная группа), и для краниотомического окна 2 см (МКТ – исследуемая группа). Оценка площади травмы выполнена с использованием стандартного программного обеспечения расчёта площади, установленного на магнитно – резонансном томографе. Полученные результаты заносились в таблицу (табл.7) и подвергались статистической обработке.

Протокол расчёта площади разреза

№ исследования	Площадь (S) при СтКТ	Площадь (s) при МКТ
1...40	мм ²	мм ²
Среднее значение	мм ²	мм ²

2.4. Возможности минимально – инвазивной хирургии

Возможности выполнения хирургического лечения НТН с применением сверхмалых доступов оценивалась путём сравнения результатов МВД с использованием МКТ, а так же при помощи интраоперационного нейрофизиологического мониторинга.

2.4.1. Методика оперативного вмешательства

Операции выполнялись под общей тотальной внутривенной анестезией с искусственной вентиляцией лёгких. Общая хирургическая техника включала в себя укладку пациента, разрез мягких тканей, доступ, и закрытие раны.

Позиция пациента на операционном столе во многом определялась степенью ригидности шеи. Основным при укладке являлось правильное позиционирование головы, которое во многом определяет успех оперативного вмешательства. Обязательным элементом являлась жёсткая трёхточечная фиксация головы. Правильная укладка подразумевает приближение задней поверхности пирамиды височной кости к вертикальной плоскости. В этом случае происходит «гравитационная ретракция» полушария мозжечка, что создаёт хороший коридор для хирургических манипуляций (рис.4).

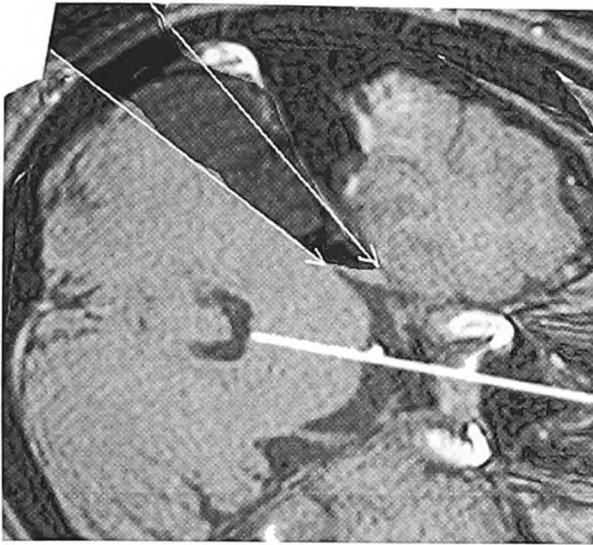


Рис.4. Хирургический коридор. Стрелками показано направление хирургического действия; хирургический коридор заштрихован; белая линия - сагиттальная ось головы

астерион. Анатомически астерион представляет собой точку слияния теменно – сосцевидного, лямбдовидного, затылочно – сосцевидного швов [37, 61]. Астерион является важным костным ориентиром при выполнении ретросигмовидного доступа. В 61% – 66% случаев, он указывает на верхний край зоны перехода поперечного синуса в сигмовидный. Более точно судить о положении синусов можно по положению верхней выйной линии и линии, проведённой от иниона к основанию скуловой дуги, которые соответствуют роstralной и каудальной границам поперечного синуса [132].

Важным моментом выполнения краниотомии при доступе к ТН является обнажение нижнего края поперечного и заднего края сигмовидного синусов. В ранней серии пациентов краниотомия выполнялась костно – пластическим способом, впоследствии выполняли резекционную краниотомию, к последующей пластикой дефекта титановой сеткой и аутокостной стружкой.

Разрез кожи в месте предполагаемой краниотомии составлял, в зависимости от конституции и полноты пациента, 4 – 4,5 см. Нами не использовались кожные гемостатические клипсы или гемостатические зажимы, так как они создают дополнительную помеху в операционном поле.

Производилась идентификация в ране костных ориентиров: затылочно – сосцевидный, теменно – затылочный, теменно – сосцевидный швы, а так же

Релаксация мозжечка осуществлялась постепенной эвакуацией ликвора, а укладка пациента в большинстве случаев позволяла использовать безретракторную технику манипулирования.

Микрохирургический этап производился с использованием операционного микроскопа Carl Zeiss OPMI Neuro 200 на штативе NC-4, Carl Zeiss OPMI Vario 33, стандартного набора байонетного микрохирургического инструментария.

Выполнялось раскрытие верхней цистерны ММУ, затем производилась идентификация её содержимого [156]: входной зоны корешка ТН, вестибуло – кохлеарного, лицевого и блокового нервов, ВМА, ПНМА, ВКВ. Документировалась найденная анатомическая картина.

ВКВ в большинстве случаев пересекалась. Производилась тщательная ревизия всей интракраниальной части корешка ТН на предмет НВК, с его последующим невролизом, затем ТН декомпримировался от всех артериальных структур с их обязательным сохранением, между нервом и сосудами устанавливался нейропротектор.

Операция завершалась ушиванием твёрдой мозговой оболочки, дополнительно герметизация достигалась укладкой на оболочку ТахоКомба (TachoComb[®], пластины, Nycomed, Austria), установкой и фиксацией костного лоскута, либо укладкой аутокостной стружки, глухим послойным ушиванием раны. Особенностью являлось рутинное использование внутрикожного шва рассасывающейся нитью Vycril 3.0.

Был произведён тщательный анализ интраоперационных находок, систематизированы выявленные в ходе открытого оперативного вмешательства факторы компрессии ТН.

2.4.2. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг

Для оценки и предотвращения возможной манипуляционной травмы, возникающей во время выполнения МВД, сравнивали результаты АСВП как во время МВД, так и при удалении опухолей ММУ. Такой показатель, как АСВП был выбран потому, что на включение его в комплекс стандартного обеспечения МВД настаивает большое число нейрохирургов.

В исследование включены все 29 пациентов, подвергнутых МВД, и пациенты с опухолями ММУ, ведущим синдромом заболевания у которых являлась невралгия. Пациенты с опухолями, в свою очередь, были разбиты на две группы: группа с любыми опухолями ММУ, кроме невриноом, и группа с невриномами слухового нерва (акустические шванномы). Разделение пациентов с опухолями ММУ на две группы произведено в связи с особенностями получения АСВП: стимуляция слухового нерва осуществлялась моноаурально на стороне локализации патологического процесса или на стороне наиболее изменённых АСВП в случае резекции опухоли. В случаях невриноом слухового нерва физиологические параметры VIII ЧМН были уже исходно снижены, поэтому динамика АСВП была прослежена в отдельной группе (группа 3). Остальные опухоли были объединены в группу 2. Распределение пациентов представлено в табл.8.

Таблица 8

Распределение пациентов при анализе АСВП

Группа	Пациентов	Мужчин	Женщин	Возраст, лет. (M±m)
Группа 1 (МВД)	29	12 (41,4%)	17 (58,6%)	50,3±11,8
Группа 2 (опухоли ММУ)	7	1 (14,3%)	6 (85,7%)	41,3±14,4
Группа 3 (невриномы)	6	2 (33,3%)	4 (66,6%)	53,5±14,7

В ходе оперативного лечения, в зависимости от вида операции, использовался мультимодальный интраоперационный мониторинг, включавший исследование АСВП, спонтанной электромиографии лицевого нерва и ТН, исследование М-ответа лицевого нерва. При МВД оценивались преимущественно АСВП, в то время как при удалении опухолей ММУ использовался весь комплекс электрофизиологического мониторинга. В исследовании особенное значение придавалось изменениям АСВП в ходе оперативного вмешательства

Мониторинг АСВП начинался в операционной после индукции анестезии. Для каждого пациента составлялась рабочая карта, в которой регистрировали время записи АСВП, их визуальное отображение, значение абсолютных латентностей и межпиковых интервалов, амплитуды пиков, данные мониторинга частоты сердечных сокращений и артериального давления. Указывался характер манипуляций, которые выполнялись хирургом в определенный момент операции, что позволило соотнести результаты, получаемые всеми специалистами: хирургом, анестезиологом и нейрофизиологом.

Для регистрации использовались игольчатые подкожные электроды, запись велась с вертекс-мастоидных отведений справа и слева. АСВП регистрировались на мультифункциональном нейрофизиологическом комплексе «Nicolet» (США) с применением мониторинговой программы «Endeavor». Стимуляция осуществлялась моноаурально на стороне локализации патологического процесса или на стороне наиболее изменённых АСВП в случае резекции опухоли. Импеданс не превышал 2 кОм. Интенсивность стимула составляла 85 – 90 дБ, частота стимулов – 33.3 Гц, число усреднений 2 – 3,5 тыс. Временная дискретность при подходе к опухоли составляла 7–10 мин, при удалении опухоли – 2–5 мин.

Использовали коэффициент изменения латентностей (КЛ) для всех пяти пиков АСВП, вычисляемый по формуле (1)

$$КЛ = (Л_0 - Л_1) \setminus Л_0 \times 1000, \quad (1)$$

где: КЛ – коэффициент латентности; $Л_0$ – значение латентности пика до начала операции, сразу после индукции анестезии; $Л_1$ – значение латентности пика во время определённого этапа операции; $\times 1000$ – для удобства восприятия полученное значение умножалось на 1 тыс.

Обычно значения КЛ отрицательные. Если значение положительное, то это указывает на положительные изменения в ходе операции. Однако, по нашим наблюдениям, в большинстве случаев положительное значение КЛ чаще указывает на дефект измерения, и может требовать коррекции выполнения мониторинга. В общем, чем большее абсолютное значение КЛ, тем более выраженными являются изменения. С учётом того, что все полученные данные имели только отрицательные значения, для удобства восприятия, выполнен анализ абсолютных числовых показателей. Увеличение КЛ более 100 считали диагностически значимым.

Во время операций были отмечены эпизоды кратковременных выпадений, как отдельно взятого пика, так и всех пиков АСВП. Так как эти эпизоды по сути являются кратковременным исчезновением всей электрофизиологической активности, то они являются проявлением грубого страдания стволовых структур. Во всех этих случаях отмечено затем их частичное или полное восстановление. Было решено проанализировать эти выпадения и их значение для каждого вида операций.

Для анализа использовали коэффициент выпадений (КВ). В идеальном случае, КВ стремится к единице, то есть отсутствию в группе операций, во время которых были бы отмечены подобные эпизоды. $КВ=1$ означает отсутствие признаков воздействия на ствол. С другой стороны, в случаях множественных выпадений, когда их количество в группе может превышать количество пациентов группы, КВ приобретает даже отрицательное значение.

В случае наличия выпадений, КВ считали по формуле (2). В то же время, в каждой из групп были операции, где выпадений не было в принципе. В этом случае, подсчёт производился по формуле (3)

$$KB = N - n/N; \quad (2)$$

$$KB = n/N, \quad (3)$$

где: КВ – коэффициент выпадений; N – количество наблюдений в группе; n – количество наблюдений без эпизодов выпадений АСВП в течении всей операции

В обеих ситуациях, чем КВ ближе к единице, тем меньшее воздействие оказывается на стволовые структуры. Затем были подсчитаны средние полученных значений для каждой группы по всем исследованным показателям, оценена достоверность результатов.

Интраоперационный мониторинг состояния двигательных нервов проводился при резекции опухолей, посредством анализа спонтанной электромиографии в течение всей операции, на мультифункциональном нейрофизиологическом комплексе «Nicolet» (США) с применением мониторинговой программы «Endeavor». Для регистрации использовались игольчатые подкожные электроды. Для исследования лицевого нерва использовалось двухканальная запись с двух отведений:

- 1) Отведение с круговой мышцы глаза: регистрирующий активный электрод на круговой мышце глаза со стороны поражения, регистрирующий референтный электрод на переносице
- 2) Отведение с круговой мышцы рта: регистрирующий активный электрод на круговой мышце рта со стороны поражения, регистрирующий референтный электрод на переносице

- 3) Заземляющий электрод на грудино – ключично – сосцевидной мышце ипсилатерально.

Для исследования ТН использовалось одноканальная запись: регистрирующий активный электрод на жевательной мышце со стороны поражения, регистрирующий референтный электрод на переносице.

Так как объёмный процесс ММУ может вызывать дислокацию лицевого нерва, а визуальная его идентификация затруднена, при резекции опухоли использовалась стимуляционная электронейромиографии (электромиограф «Nicolet», программа «Viking Quest»). Мониторинг осуществлялся как для интракраниальной идентификации лицевого нерва, так и для оценки его функционального состояния в ходе удаления опухоли. Для регистрации использовались игольчатые подкожные электроды. Регистрирующий активный электрод устанавливался на круговой мышце глаза со стороны поражения, регистрирующий референтный электрод на переносице, заземляющий электрод на грудино – ключично – сосцевидной мышце ипсилатерально. В качестве стимулирующего электрода использовался биполярный пинцет. Интраоперационно проводилась биполярная стимуляция в зоне предполагаемой локализации лицевого нерва, с силой тока 1-4 мА, длительностью импульса 0.1 мс, частотой 5-7 Гц. Стимуляция проводилась в зоне предполагаемого расположения лицевого нерва с последующим удалением «безопасной» зоны. После верификации нерва в ране, периодически выполнялась его непосредственная стимуляция, с последующим динамическим сравнением амплитуды М-ответа лицевого нерва. Делались предположения о прогнозе функции лицевого нерва.

2.5. Распространённость симптоматической невралгии тройничного нерва

В описанную ранее серию больных с типичной НТН не включён ряд пациентов, имевших невралгию симптоматическую. Эти случаи выделены нами

в отдельную небольшую серию наблюдений. Группа интересна тем, что НТН являлась не изолированным самостоятельным заболеванием, а вызывалась наличием опухолевого воздействия на систему ТН. Порой СНТН становится первым, а иногда и единственным проявлением основного заболевания. Болевые проявления являются здесь лишь одним из симптомов опухоли. Именно то, что в клинике заболевания ведущим симптомом являлась НТН, и послужило поводом как для того, что бы выделить этих пациентов в совершенно отдельную группу, и провести исследование этой группы.

Для оценки распространённости СНТН среди наших пациентов произведена ретроспективная оценка всей когорты пациентов, проходивших лечение в клинике с 2003 по 2008 годы, и первично обратившихся по поводу НТН. В данную группу были включены как пациенты с типичной НТН, так и с СНТН. За данный период на хирургическом лечении в клинике находился 151 пациент с преобладанием клиники НТН (табл.9).

Таблица 9

Распределение пациентов по группам при анализе СНТН

	Пациентов	Операций	Возраст, лет ($M \pm m$)	Мужчин	Женщин
Типичная НТН	133 (88,1%)	178	62,3 $\pm$ 11,4	47 (35,3%)	86 (64,7%)
СНТН	18 (11,9%)	23	46,3 $\pm$ 18,5	2 (11,1%)	16 (88,9%)
Всего:	151 (100%)	193	-	49 (32,5%)	102(67,5%)

Всем пациентам с НТН, которым планировалось хирургическое лечение, обязательно выполнялось КТ или МРТ головного мозга. При выявлении опухоли, с целью уточнения хирургической тактики, МРТ головного мозга являлась обязательным исследованием.

Пациентам с выявленными узловыми внеозговыми опухолями было выполнено их прямое удаление. При невозможности удаления опухоли, с противоболевой целью, выполняли деструкцию Гассерова узла. Были выполнены также вентрикулоперитонеальное шунтирование, и, в случае гиперплазии пирамиды височной кости, эффективной оказалась МВД. Некоторым пациентам группы СНТН было выполнено многоэтапное хирургическое лечение (табл.10).

Таблица 10

Виды выполненных хирургических вмешательств при СНТН

Симптоматическая невралгия тройничного нерва		
Пациентов		18
Операций		23
Пациентов с многоэтапным оперативным лечением		3
Из них:	Удаление опухоли	11
	Биопсия опухоли	1
	Деструкция Гассерова узла	9
	МВД	1
	Вентрикулоперитонеальное шунтирование	1

Основной задачей исследования представленной группы было попытаться выявить непосредственную причину, вызывающую СНТН. Для этой цели, был произведён анализ интраоперационных находок у пациентов, которым выполнялось прямое удаление опухоли. Выявленные в ходе открытого оперативного вмешательства факторы компрессии ТН были документированы и затем систематизированы.

2.6. Статистическая обработка полученных результатов

Оценка фактических данных исследования фиксировалась в табличном редакторе Microsoft Excel (пакет Microsoft Office XP). Обработка клинического материала и статистический анализ проводился при помощи пакета программ Statistica 6.0, Statsoft Russia, в операционной среде Microsoft Windows XP Home Edition.

На основании этой базы данных и катамнеза был проведён статистический анализ данных по клиническим, диагностическим признакам и лечебным мероприятиям. Нормальность распределения количественных признаков оценивалась по критериям согласия Шапиро-Уилка и Андерсон-Дарлинга. Гипотеза о нормальности была отклонена для всех изучаемых признаков (в связи с небольшим объемом каждой из групп), поэтому для анализа использованы точные непараметрические методы статистики.

Данные по количественным признакам представлены в виде среднего и стандартного отклонения ($M \pm m$), медианы (Me) и стандартных отклонений (25 и 75 процентиля), 95% доверительного интервала. Сравнение количественных признаков в двух группах проводилось с использованием критерия Уилкоксона-Манна-Уитни и точного критерия Фишера, анализ связи непараметрических признаков проводился с помощью метода Спирмена. Для сравнения нескольких групп по качественному признаку использован критерий хи-квадрат.

Ошибка первого рода (α) для всех сравнений $\leq 0,05$. Статистическая значимость нулевой гипотезы об отсутствии различий в группах отвергалась, если вероятность ошибки (p), отклонить эту нулевую гипотезу, была меньше 0,05 ($p \leq 0,05$), а в отдельных случаях $p = 0,1$.

С целью визуализации данных исследования использованы таблицы, графики взаимодействия и гистограммы.

Глава 3. МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ВХОДНОЙ ЗОНЫ КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИКРОКРАНИОТОМИИ

3.1. Снижение общей хирургической травмы

Раздел работы посвящён количественному и качественному сравнению хирургической травмы, наносимой при выполнении краниотомий различного размера. Раздел содержит три основных части, первые две – анатомические. В заушной области выделена зона для анатомического изучения, в которую проецируется как разрез кожи как для СтКТ, так и для МКТ. В 3-й части рассмотрена манипуляционная травма, оценка которой произведена с использованием показателей нейрофизиологического мониторинга.

3.1.1. Хирургическая анатомия заушной области: результаты морфологического исследования

В зоне обозначенного интереса расположены следующие основные анатомические структуры:

1. Малый затылочный нерв
2. Задняя ветвь большого ушного нерва
3. Затылочная артерия
4. Лимфатические коллекторы кожи головы
5. Грудино–ключично–сосцевидная мышца
6. Длиннейшая мышца головы
7. Верхняя косая мышца головы
8. Ремённая мышца
9. Трапецевидная мышца

Малый затылочный нерв (рис.5 и рис.7) формируется из верхних сегментов шейного сплетения, выходит в подкожную клетчатку шеи из под заднего края грудино – ключично – сосцевидной мышцы, между последней и ременной мышцей, направляется вертикально вверх и выполняет чувствительную иннервацию нижне – латеральной части затылочной области одноимённой стороны. Важной особенностью является наличие в большинстве случаев постоянной анастомотической ветви к большому ушному нерву, проходящей на 1 – 2 см ниже верхней выйной линии и выполняющей чувствительную иннервацию задней поверхности ушной раковины.



Рис.5. Малый затылочный нерв

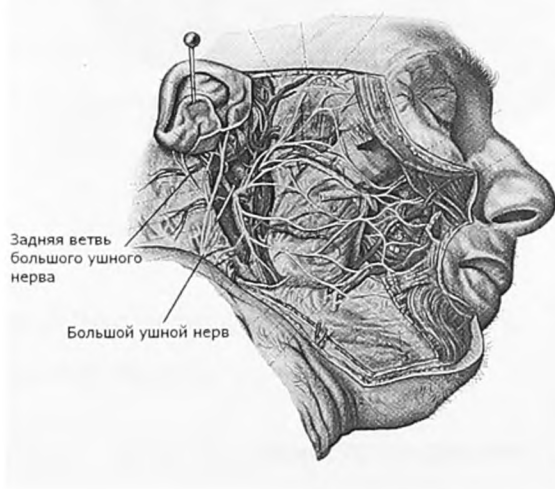


Рис.6. Большой ушной нерв и его ветви

Большой ушной нерв (рис.6), его задняя ветвь, формируются из верхних сегментов шейного сплетения, выходит в подкожную клетчатку позади ушной раковины и осуществляет чувствительную иннервацию ушной раковины и кожи позади неё.

Затылочная артерия (рис.7) отходит от наружной сонной артерии, проходит под грудино–ключично–сосцевидной мышцей в одноимённой борозде височной кости, и выходит в подкожную клетчатку вместе с большим затылочным

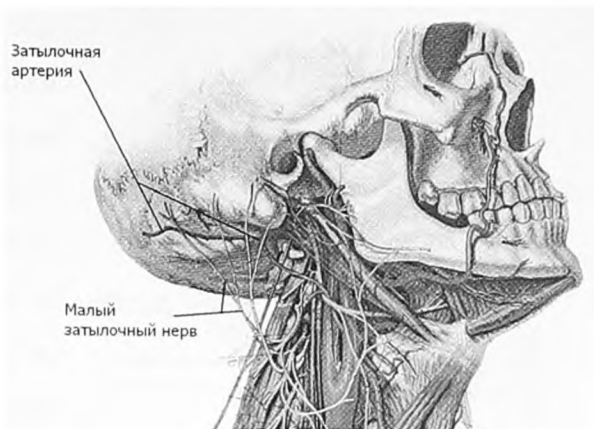


Рис.7. Затылочная артерия.

нервом в области задней границы прикрепления грудино–ключично–сосцевидной мышцы к основанию черепа. Принимает участие в кровоснабжении кожи головы в затылочной области.

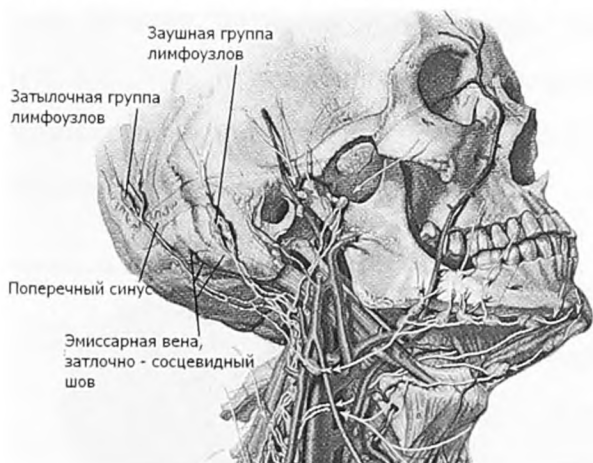


Рис.8. Вены и лимфатические коллекторы заушной области.

Из под передней поверхности грудино–ключично–сосцевидной мышцы выходит так же небольшая задняя ушная артерия, отдающая ветви к коже и мышцам в области сосцевидного отростка и ушной раковине. В этой же зоне в 100% случаев выходят венозные эмиссарные вены. Эмиссарии представлены одним – тремя стволами, проходящими через затылочно – сосцевидный шов, и являются анастомотическими венами, соединяющими сигмовидный синус и бассейн наружной яремной вены (рис.8). Знание этого позволяет лучше ориентироваться в ране и предотвращать венозное кровотечение на этапе доступа.

Из под передней поверхности грудино–ключично–сосцевидной мышцы выходит так же небольшая задняя ушная артерия, отдающая ветви к коже и мышцам в области сосцевидного отростка и ушной раковине. В этой же зоне в 100% случаев выходят венозные эмиссарные вены. Эмиссарии представлены

Лимфатические коллекторы и лимфатические узлы кожи головы представлены двумя основными стволами и двумя группами лимфоузлов (рис.8). Первый ствол собирает лимфу с затылочной поверхности головы и, через затылочную группу лимфоузлов впадает в шейный лимфатический коллектор. Второй собирает лимфу теменной области и впадает в шейный лимфатический коллектор через заушную группу лимфоузлов.

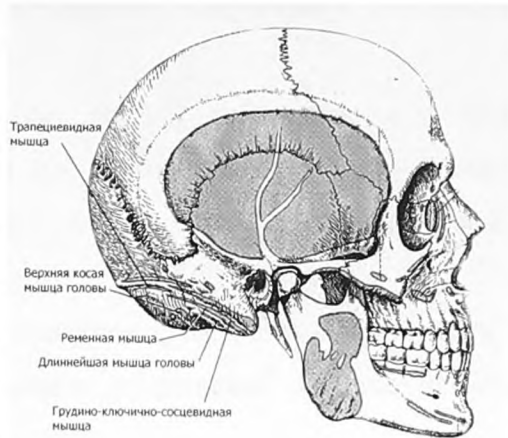


Рис.9. Места начала и прикрепления мышц заушной области.

В зоне интереса к основанию черепа прикрепляются пять мышц (рис.9). Это: грудно–ключично–сосцевидная мышца, ременная мышца, длинейшая мышца головы, верхняя косая мышца головы и трапецевидная мышца.

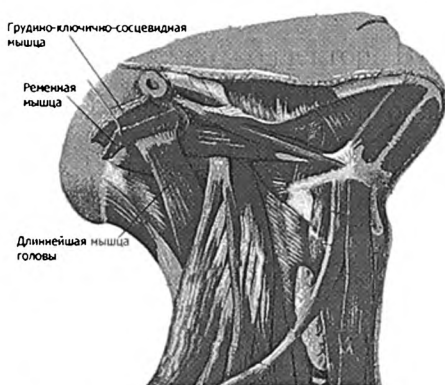


Рис.10. Мышцы шеи.

Грудно–ключично–сосцевидная мышца, (рис.10) прикрепляется к сосцевидному отростку и латеральному отделу верхней выйной линии. При одностороннем сокращении наклоняет голову в свою сторону одновременно поворачивая лицо в противоположную.

Ременная мышца головы (см. рис.10) располагается непосредственно кпереди от верхних частей грудно-ключично-сосцевидной и трапецевидной мышц, прикрепляется к шероховатой площадке под латеральным отрезком

верхней выйной линии. При одностороннем сокращении поворачивает голову в свою сторону.

Длиннейшая мышца головы (см. рис.10) прикрепляется к задней поверхности сосцевидного отростка под сухожилием грудино-ключично-сосцевидной и ременной мышц. При одностороннем сокращении разгибает голову, поворачивая лицо в свою сторону.

Верхняя косая мышца головы прикрепляется к затылочной кости над нижней выйной линией. Одностороннее сокращение мышцы наклоняет голову латерально и в свою сторону.

Трапецевидная мышца прикрепляется к основанию черепа к затылочному выступу, медиальной трети верхней выйной линии и выйной связке. Одновременное сокращение всей мышцы при фиксированном позвоночнике приближает лопатку к позвоночнику, а при укреплённой лопатке разгибает шейный отдел позвоночника.

Для возможности оценки хирургической травмы, которая наносится пациенту при СтКТ и МКТ, описанные выше структуры представлены в табл.11.

Таблица 11

Образования в зоне изучения анатомии доступа и их функции

Анатомическое образование	Функции, которые могут быть частично или полностью нарушены при повреждении
Малый затылочный нерв	Чувствительность нижне – латеральной поверхности затылочной области
Задняя ветвь большого ушного нерва	Чувствительность ушной раковины
Затылочная артерия	Нарушение кровоснабжения кожи затылочной области, компенсируется по анастомозам
Лимфатические коллекторы	Нарушение лимфооттока по прямому пути, компенсируется по анастомозам

Грудино-ключично-сосцевидная мышца	Одновременный наклон головы в свою сторону и поворот в противоположную
Ременная мышца	Поворот головы в свою сторону
Длиннейшая мышца головы	Разгибание головы и поворот в свою сторону
Верхняя косая мышца головы	Наклон головы латерально в свою сторону
Трапецевидная мышца	Приближение лопатки к позвоночнику либо разгибание позвоночника в шейном отделе

После того, как была предварительно изучена нормальная анатомия, на трупных препаратах последовательно выполнены сначала МКТ, затем, на этом же препарате – СтКТ.

На последовательной серии рисунков (рис.5-а – 5-к) представлены основные этапы сравнительного анатомического исследования. Левая колонка – этапы выполнения МКТ, справа – СтКТ.

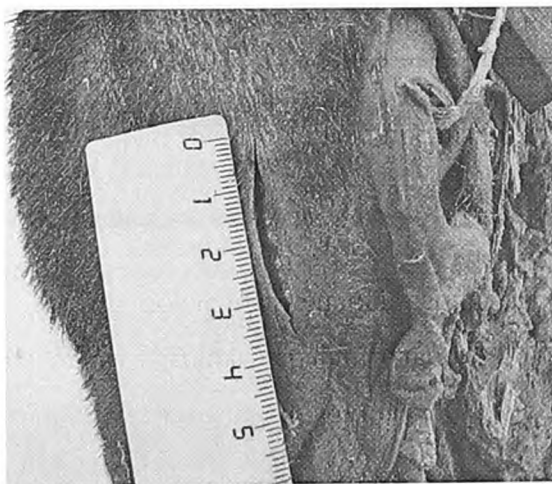


Рис.5-а. Разрез кожи 3,5 см. для МКТ

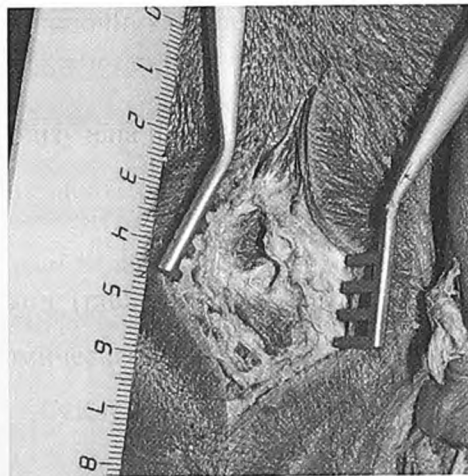


Рис.5-б. Разрез кожи 7,5 см. для СтКТ

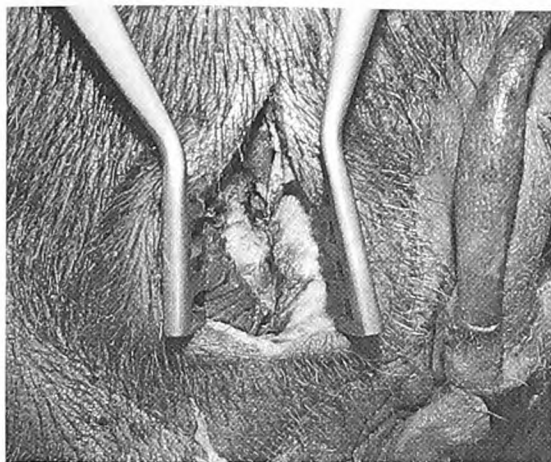


Рис.5-в. Этап доступа для МКТ. Рассечена длиннейшая мышца головы

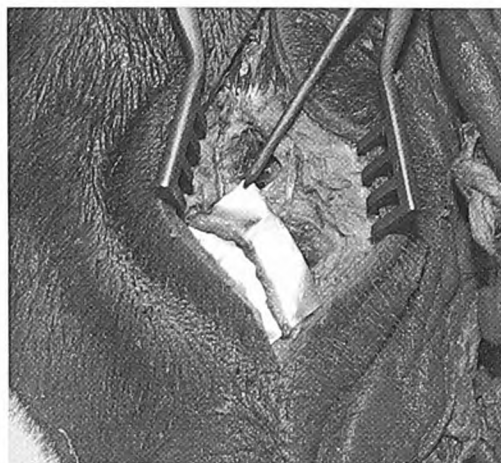


Рис.5-г. Этап доступа для СтКТ. В зоне разреза виден малый затылочный нерв

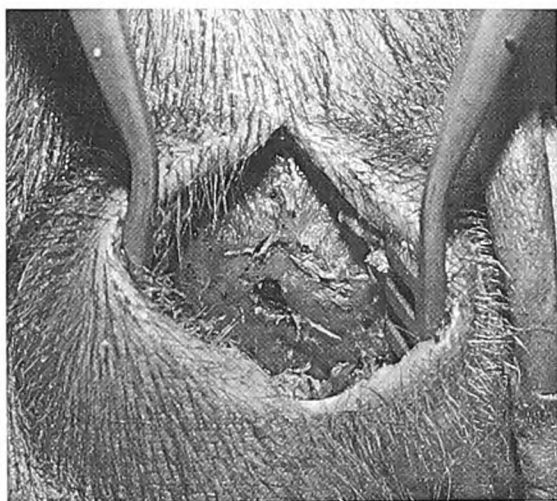


Рис.5-д. Этап доступа для МКТ. Скелетированы астерион и затыльно – сосцевидный шов

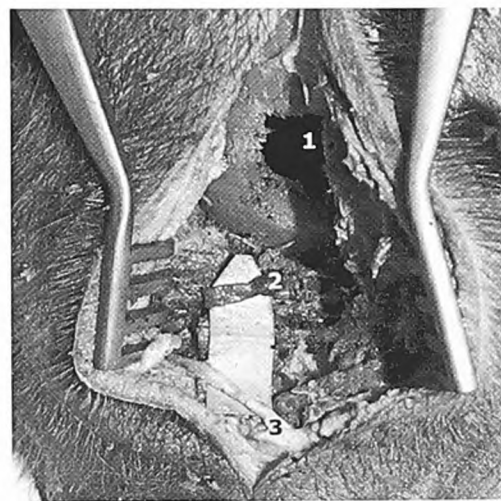


Рис.5-е. Этап доступа для СтКТ. Скелетирована затылочная кость. В ране видны: 1- МКТ; 2- Затылочная артерия; 3- Малый затылочный нерв

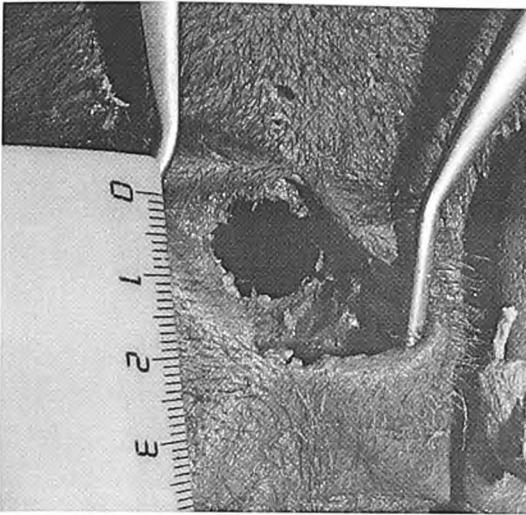


Рис.5-ж . Выполнена МКТ

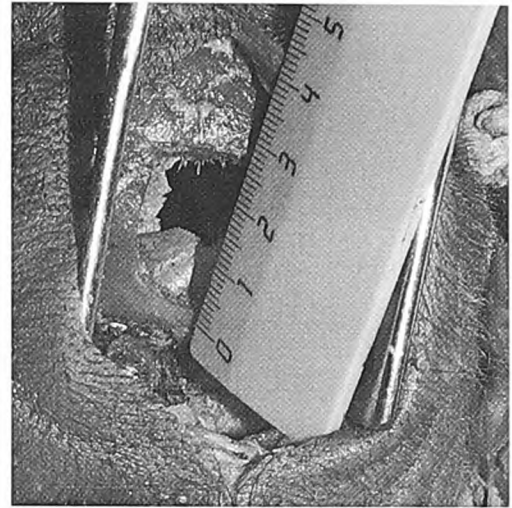


Рис.5-з. Выполнена СтКТ, виден участок иссечённой при выполнении МКТ твёрдой мозговой оболочки

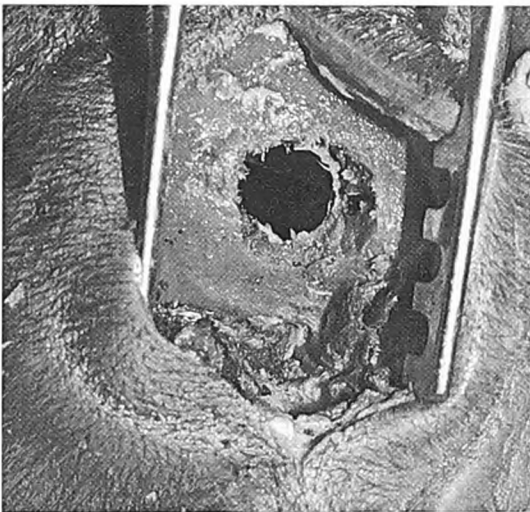


Рис.5-и. Вид МКТ в разрезе для СтКТ. Хорошо виден объём ненужной травмы

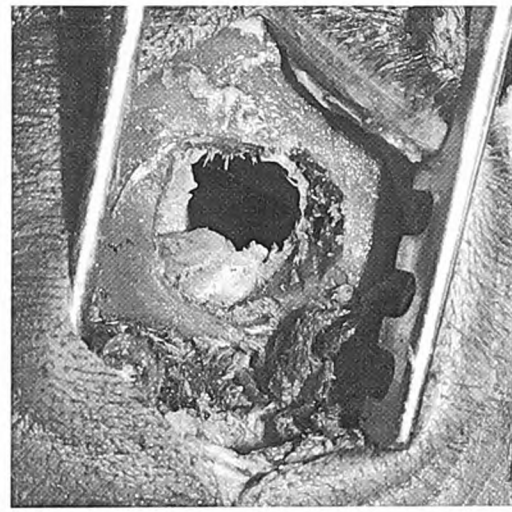


Рис.5-к. СтКТ, виден участок иссечённой при МКТ твёрдой мозговой оболочки

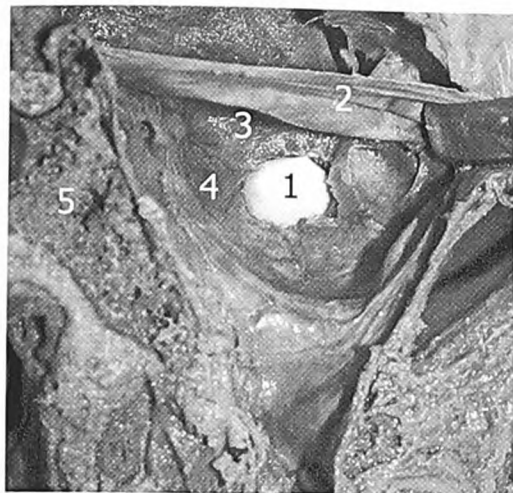


Рис.5-л. МКТ со стороны правой ЗЧЯ

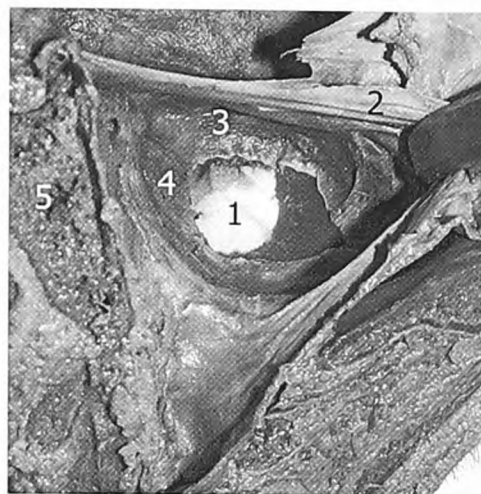


Рис.5-м. СтКТ со стороны правой ЗЧЯ

1 – Краниотомия; 2 – намет мозжечка; 3 – поперечный синус; 4 – сигмовидный синус; 5 – основная кость

Данные занесены в протоколы исследования (см. прил.1 и прил.2).
Итоговые результаты для МКТ и для СтКТ представлены в табл.12.

Таблица 12

Качественное сравнение анатомических повреждений

Анатомическое образование	СтКТ	МКТ
Задняя ветвь большого ушного нерва	0	0
Верхняя косая мышца головы	100	0
Лимфатические коллекторы	100	10
Длиннейшая мышца головы	100	10
Затылочная артерия	100	13,3
Малый затылочный нерв	100	20
Ременная мышца	100	76,6
Трапецевидная мышца	100	90
Грудино-ключично-сосцевидная мышца	100	100

Примечание. Частота повреждения указанной анатомической структуры представлена в процентах от числа исследований.

Из представленных данных становится понятно, что при минимальном разрезе, необходимом для МКТ, повреждаемые мышцы – грудиноключично-сосцевидная, ременная, длиннейшая мышца головы, рассекаются вдоль волокон и на минимальном протяжении ~ 2 см. Разрез мягких тканей располагается таким образом, что его нижний край заканчивается выше проходящей в поперечном направлении затылочной артерии, между теменным и затылочным лимфатическими коллекторами, позади заушной и кпереди от затылочной группы лимфоузлов,

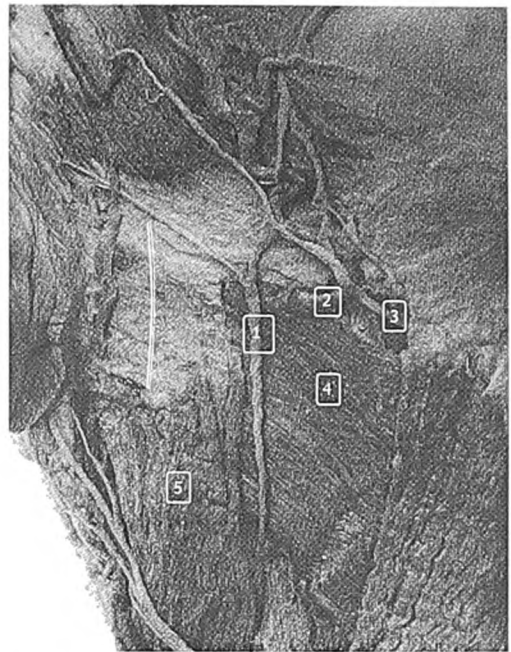


Рис.6. Анатомический препарат заушной области. 1 - Малый затылочный нерв; 2 - Затылочная артерия; 3 - Большой затылочный нерв; 4 - Ременная мышца; 5 - Грудиноключично-сосцевидная мышца. Белая линия - разрез при МКТ

кпереди от малого затылочного и позади большого ушного нервов (рис.6). Даже небольшое, на 1 см, продление разреза книзу, на 16,6% повышает вероятность повреждения затылочной артерии. Кроме того, продление разреза книзу на 2 см влечёт за собой практически гарантированное повреждение и малого затылочного нерва.

В то же время, при выполнении СтКТ практически гарантированно будут повреждены: малый затылочный нерв, затылочная артерия, лимфатические коллекторы кожи головы, все представленные мышцы. И если лимфоотток и артериальное кровоснабжение легко могут быть компенсированы по анастомозам, то травма мышечного массива на достаточно длительное время может ограничивать движения головы и вызывать той или иной степени дискомфорт. Пересечение малого

затылочного нерва приведёт к анестезии и возможным дизэстезиям кожи затылочной области на стороне операции. Более того, пересечённый нерв при ушивании раны зачастую попадает в лигатуры, что впоследствии может вызвать болевую ирритацию и образование травматических невром.

3.1.2. Расчёт площади раневой поверхности

Произведена сравнительная оценка общей хирургической травмы, исходя из размеров площади раны. Так как рана имеет нелинейные размеры, и подсчёт площади на анатомических препаратах затруднён, морфометрические измерения выполнены с использованием мультипланарных реконструкций изображений, полученных в серии произвольно взятых взрослых пациентов, прошедших МРТ исследование головы (см. рис. 3). Расчёт выполнен для краниотомии 3 см (СтКТ – контрольная группа), и для краниотомического окна 2 см (МКТ – исследуемая группа).

Оценка площади раны выполнена программным способом. Данные занесены в таблицы (см. в прил.3) и подвергнуты статистической обработке, выведены средние значения.

Итоговые значения измерений представлены в табл.13

Таблица 13

Количественное сравнение размеров раны при МКТ и СтКТ

		СтКТ	МКТ
1	Минимальная глубина необходимого разреза, мм.	6,8	7,13
2	Максимальная глубина необходимого разреза, мм.	31,4	18,17
3	Площадь разреза мягких тканей, мм ² .	1099	476
4	Соотношение площади разреза мягких тканей, S/s	2,31 ± 0,19	

Сравнительный анализ общей площади повреждённых при доступе мягких тканей головы показал, что использование предлагаемой МКТ приводит к уменьшению площади повреждения на 57,7% (или в 2,31 раза). Такая нелинейная зависимость объясняется особенностью анатомического

строения мышц задне-шейной области, когда толщина мышечного слоя над затылочной костью увеличивается книзу в геометрической прогрессии.

Как видно из представленных данных, уменьшение площади раскрываемых анатомических структур в значительной степени редуцирует механическую травму тканей. Используемый нами 3,7 – 4,5 сантиметровый разрез, при его правильном выполнении, можно считать атравматичным.

3.2. Результаты микроваскулярной декомпрессии с использованием микрокраниотомии

3.2.1. Особенности хирургического лечения с использованием микрокраниотомии

Прямое хирургическое вмешательство по поводу НТН выполнено 29 пациентам. Все операции были выполнены на базе Уральского межобластного нейрохирургического центра имени Д.Г.Шефера.

Средний возраст оперированных пациентов составил $50,3 \pm 7,3$ года. Среди пациентов, которым была выполнена МВД, 17(41,4%) составили женщины и 12(58,6%) - мужчины. Основными критериями для выполнения МВД служили: типичная клиническая картина НТН, длительность болевого анамнеза около 4 - 5 лет, но не более 15, неэффективность консервативной терапии и постоянный приём высоких доз карбамазепина. Старались оперировать пациентов без предшествующего анамнеза деструктивных методов лечения болей. Только пятерым (17,2%) пациентам, которым ранее в сроках от 0,5 до 26 месяцев выполнялась баллонная компрессия Гассерова узла, и одной пациентке после двух предшествующих ХД, выполнена МВД. Из них, до МВД, пункционная операция двоим выполнена однократно, а троим, в сроки 15 – 70 месяцев, дважды. В этих случаях избегали оперировать пациентов с болями по типу деафферентационной нейропатии. Обязательным было выполнение на предоперационном этапе МРТ головного мозга. Исследование служило для исключения иных, кроме НВК, причин НТН, прежде всего, объёмного поражения головного мозга и основания черепа. В данной группе длительность анамнеза заболевания составила от 2,3 до 12 лет, средняя продолжительность болей 5,4 года, ДИ=1,5 года для $r=0,1$. По клиническому течению преобладали боли в области 2-й и 3-й ветвей ТН (табл.14).

Распределение заинтересованных ветвей ТН

Зона болей (ветви ТН)	Количество пациентов	%	Справа	Слева
1-я ветвь	-	0	-	-
2-я ветвь	2	6,9	2	-
3-я ветвь	3	10,3	2	1
1-я и 2-я ветви	3	10,3	1	2
2-я и 3-я ветви	13	44,9	10	3
1-я, 2-я и 3-я ветви	8	27,6	6	2
Всего:	29	100 %	21(72,4%)	8(27,6%)

Всего выполнена 31 МВД у 29 пациентов с НТН. Двоим пациентам операции выполнены повторно, в связи с рецидивом болей.

Все операции проведены с использованием предложенной техники МКТ, общей тотальной внутривенной анестезией с ИВЛ. Общая хирургическая техника включает в себя правильное позиционирование головы пациента, разрез мягких тканей, доступ, микрохирургический этап и закрытие раны.

Позиция пациента может быть различной, однако одно общее правило остаётся неизменным и во многом, особенно на этапе доступа, способствует успеху операции. Этим правилом является стандартное корректное положение головы. Успех операции во многом определяется качественной укладкой головы пациента. Если при стандартных или широких краниотомиях это не столь важно, то некорректная укладка головы при применявшейся нами МКТ может впоследствии вызвать дополнительные трудности на этапах доступа и манипулирования. Обязательным элементом являлась жёсткая трёхточечная фиксация головы.

Позиция тела пациента на операционном столе во многом определялась степенью ригидности шеи. В одних случаях использовалось положение на спине, с небольшим валиком под плечом на стороне операции. В этом случае голова ротировалась в сторону, противоположную от стороны болей. Надплечье со стороны операции смещали с помощью широкой ляточной петли книзу (рис. 7-а и 7-б). Однако, если шея достаточно ригидна, и не позволяет безопасно повернуть голову, мы предпочитали использовать т.н. “park bench position” или “lateral decubitus”(рис. 7-г и 7-д).



Рис. 7-а



Рис. 7-г



Рис. 7-б



Рис. 7-д

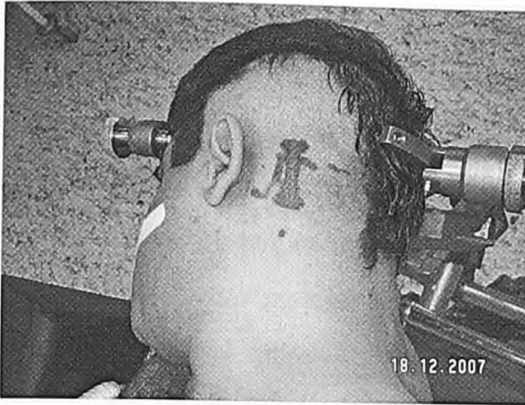


Рис. 7-в



Рис. 7-е

Основным в этой укладке является положение тела наполовину на боку, наполовину на животе. Это создаёт условия, при которых фиксация головы происходит с минимальной ротацией шеи, что предотвращает мышечно – тонические боли в послеоперационном периоде, и, следовательно, не создаёт дополнительного дискомфорта. Все точки возможной компрессии периферических нервов, во избежание послеоперационных нейропатий, защищали мягкими прокладками. С особым вниманием следует относиться к малоберцовому нерву и подмышечному сплетению.

Использование положения больного на боку было признано нецелесообразным, так как во многих случаях плечо на стороне операции мешает как манипуляциям хирурга, так и движению операционного микроскопа. В сидячей позиции пациента возникает повышенный риск воздушной эмболии. Вероятность развития гемодинамической недостаточности у пожилых пациентов больше. Большая потеря ликвора может вызвать более длительную послеоперационную головную боль и удлинить время послеоперационного восстановления. Более того, в сидячей позиции значительно выше риск спонтанного отрыва вен, дренирующих полушария мозжечка в синусы намета. И, наконец, у оперирующего хирурга, по нашему мнению, эта позиция может вызвать дискомфорт, в связи с

длительным пребыванием с вытянутыми и приподнятыми руками. Таким образом, сидячая позиция, в связи с отсутствием явного преимущества для хирургических манипуляций, так же признана нецелесообразной и нами не использовалась.

Из всех оперированных нами пациентов укладка на спине была у 20 (69%) пациентов, в park bench position – 9(31%) пациентов.

Правильная фиксация положения головы оценивалась по следующим критериям: в верхней позиции операционного поля должен находиться сосцевидный отросток, вертикальная ось головы должна находиться параллельно полу. Сагиттальная плоскость повернута до 5 градусов к полу за счёт наклона к полу лица пациента (рис. 7-в и 7-е). В этом случае задняя поверхность пирамиды височной кости до 40 градусов приближалась к вертикальной плоскости, и мозжечок по мере эвакуации ликвора под действием гравитации «откидывался» кзади и книзу, что создавало хороший коридор для хирургических манипуляций.



Рис.8. Разметка разреза кожи

Разметка разреза кожи (рис. 8) проводилась с использованием предложенной оригинальной методики [33]. До разреза кожи, нами размечались костные ориентиры: угол нижней челюсти, верхушка и задний край сосцевидного отростка, инион. По полученным точкам определялась скелетотопия астериона. Затем размечали

проекции поперечного и сигмовидного синусов. После этого, с учётом полученных ориентиров, выполняли собственно разметку кожного разреза. Разрез кожи размечали таким образом, что бы его 1/4 находилась выше

каудального края поперечного синуса и 3/4 ниже. Длина разреза в месте предполагаемой краниотомии зависела от конституции и полноты пациента, и в среднем составила $4,1 \pm 0,6$ см. Чем более пациент полный, тем шире приходилось раскрывать мягкие ткани. И, наоборот, у худых пациентов с невыраженной подкожной клетчаткой и небольшой толщиной мышечного слоя удалось достичь наибольшей миниатюризации доступа.

Нами не использовались кожные гемостатические клипсы или гемостатические зажимы, так как они создают дополнительную помеху в операционном поле. Кровотечение даже из крупных кожных сосудов практически полностью прекращалось после установки ранорасширителя. С целью совмещения гидропрепаровки, местной анестезии и местного гемостаза, мы использовали ~10 мл. местного анестетика, который перед началом операции смешивался с 0,25 мг. адреналина. Раствор вводился в области разреза подкожно. Небольшая длина разреза позволяла минимально рассекать мышцы, что положительно сказывалось на течении послеоперационного периода.

После разреза мягких тканей и разведения краёв раны обнажалась поверхность кости со скелетированием до 1 см кпереди от затылочно – сосцевидного шва. После скелетирования идентифицировались костные швы: затылочно – сосцевидный, теменно – затылочный, теменно – сосцевидный, а так же астрион. Астрион является важным костным ориентиром при выполнении ретросигмовидного доступа. В 61% – 66% случаев, он указывает на верхний край зоны перехода поперечного синуса в сигмовидный. О положении синуса можно судить и по положению верхней височной линии и линии, проведённой от инииона к основанию скуловой дуги, которые соответствуют ростральной и каудальной границам поперечного синуса [132]. После скелетирования хорошо идентифицировались коммуникантные вены сосцевидно – затылочного шва. Эти вены так же являлись важными ориентирами для определения положения заднего края сигмовидного синуса. Выполнялась тщательная глубокая тампонада этих вен

воском. Этот манёвр позволил нам производить краниотомию и дальнейшую резекцию сосцевидного отростка практически бескровно. Ни в одном случае мы не столкнулись с кровотечением из коммуникантных вен на этапе краниотомии.

Первичное трепаниционное отверстие стандартно накладывали чуть ниже астриона, тотчас позади затылочного – сосцевидного шва. Фактически, первичное засверливание производится сквозь затылочный – сосцевидный шов. В ранней серии пациентов МКТ выполнялась костно – пластическим способом с началом от астриона, размеры костного окна составили ~ 2см. Дополнительно выполнялась резекция ~5-8 мм ячеек сосцевидного отростка до обнажения заднего края сигмовидного синуса. Впоследствии выполняли резекционную МКТ, в связи с тем, что крайне небольшие размеры дефекта не вызывают характерных головных болей, которые часто сопровождают стандартных размеров резекционные краниотомии ЗЧЯ [126]. Всего 7 (24,1%) пациентам выполнена костно – пластическая трепанация и 22 (75,9%) – резекционная. Для избежания в послеоперационном периоде отоликвореи и воспалительных осложнений выполняли тщательную герметизацию вскрытых ячеек сосцевидного отростка воском. ТМО рассекалась Т-образно, края поперечного и сигмовидного синусов лигатурами подтягивали вверх и вперёд соответственно. Это давало дополнительную свободу манипуляций, особенно на начальном этапе. Релаксация мозга осуществлялась постепенной эвакуацией ликвора из базальных цистерн, а укладка пациента создавала дополнительную гравитационную ретракцию полушария мозжечка, что в большинстве случаев позволило использовать безретракторную технику манипулирования. Установка самофиксирующегося одноплечевого ретрактора потребовалась лишь в двух операциях.

Микрохирургический этап производился с использованием оптического увеличения операционным микроскопом Carl Zeiss OPMI Neuro 200 на штативе NC-4 или Carl Zeiss OPMI Vario 33, стандартного набора байонетного микрохирургического инструментария.

Первичную релаксацию мозжечка достигали тщательной терпеливой эвакуацией ликвора, с началом из верхней полушарной цистерны мозжечка. На этом этапе старались не допускать излишней тракции верхней поверхности полушария мозжечка книзу, так как это может спровоцировать отрыв вен, идущих от полушария к намёту мозжечка. Этот манёвр позволял за 5 – 10 минут отвести мозжечок от задней поверхности пирамиды височной кости и создавал хирургический коридор до 1,5 см., что являлось достаточным для обнажения арахноидеи верхней цистерны ММУ. Как альтернативный метод, в пяти (14,24%) операциях, на этапе укладки выполнялась установка люмбального дренажа. Дренирование ликвора начинали непосредственно перед выполнением кожного разреза, что позволяло подойти к верхней цистерне ММУ непосредственно после вскрытия твёрдой мозговой оболочки. Однако, время, которое мы затрачивали на установку дренажа, оказалось таким же, как и время, затраченное на эвакуацию ликвора из полушарной цистерны, поэтому мы не отметили явного преимущества любого из методов. Выбор способа достижения первичной релаксации мозжечка остаётся на усмотрение хирурга.

Во всех случаях полученный хирургический коридор обеспечивал хороший доступ к верхней цистерне ММУ, которая вскрывалась. При этом происходит достаточно быстрая массивная эвакуация ликвора. Она не отражалась на показателях гемодинамики и практически не изменяла показателей нейромониторинга. Единственное, чего следует опасаться при этом, является чрезмерная тракция мозжечка кзади и книзу. В нашей серии в двух случаях это привело к преждевременному отрыву верхней ВКВ и достаточно выраженному кровотечению из последней. Это кровотечение не являлось угрожающим состоянием, однако всегда приводило к значительному ухудшению визуализации анатомических структур и требовало достаточно быстрых мер по его остановке. После вскрытия верхней цистерны ММУ, производилась идентификация её содержимого

[156]: входной зоны корешка ТН, вестибуло – кохлеарного, лицевого и блокового нервов, ВМА, ПНМА и её ветвей, ВКВ. Старались избегать вскрытия этой цистерны каудальнее уровня прохождения вестибуло – кохлеарного и лицевого нервов. По нашему мнению, сохранённая арахноидальная оболочка помогает избежать дополнительной хирургической травмы этих нервов и их ядер. Более подробно этот аспект будет рассмотрен в части, посвящённой электрофизиологическому мониторингу операции.

ВКВ, собирающая кровь переднее – верхних отделов полушария мозжечка, зачастую затрудняла дальнейшую ревизию расположенных глубже ТН и ВМА, а её пересечение позволяло достигнуть большей мобилизации мозжечка и значительно расширить возможность манипуляций в ране. Эта вена очень вариабельна по своему диаметру и строению. Чаще всего она представляла собой два сливающимися вокруг ТН вторичных ствола собственно ВКВ. Подобный тип строения отмечен в 17(58,6%) наблюдениях. В этом случае сначала мы выполняли коагуляцию и пересечение горизонтально расположенного ствола, дренирующего наиболее верхние и латеральные отделы коры мозжечка. Это позволяло значительно снизить натяжение второго стволика и отвести мозжечок от пирамиды. Зачастую этого манёвра уже было достаточно для адекватной визуализации ТН. Более того, в 8 случаях этот стволик ВКВ являлся одним из факторов компрессии ТН, который был непосредственно прижат к вене изнутри. После этой относительной мобилизации ВКВ и ТН выполнялась коагуляция и пересечение основного ствола ВКВ. Коагуляцию старались выполнять на отдалении от поверхности намёта, чтобы избежать диатермического повреждения неспадающейся части вены. Перед тем, как окончательно выполнить пересечение ВКВ, убеждались в полном отсутствии её заполнения кровью. Состояние ВКВ прекрасно визуализируется при $\times 10$ кратном увеличении микроскопа. Реже, в 7(24,1%) случаях, вена представляла собой несколько, от двух до пяти, идущих параллельно стволов. При такой анатомической ситуации мы выполняли последовательные

микрохирургическое разделение, коагуляцию и пересечение всех венозных стволов. Это позволяло адекватно осуществлять коагуляцию вен и избегать кровотечения на этом этапе. В том случае, когда сдавление нерва осуществлялось за счёт ВКВ, а её плотное прилегание не позволяло выполнить коагуляцию безопасно, на расстоянии от корешка ТН, для избежания диатермического повреждения ТН мы пользовались следующим приёмом. Вена тщательно отделялась от нерва, и, если после этого она не смещалась, между веной и нервом устанавливалась защитная прокладка из свёрнутого вдвое небольшого ватника. Вена коагулировалась подачей тока на бранши биполярного пинцета короткими интервалами, и затем рассекалась ножницами. Ватник после этого удалялся. Мы использовали данный приём при 7(22,6%) операциях, и ни разу не получили какого либо нарушения функции ТН в послеоперационном периоде. Наиболее простой с точки зрения хирургии является одиночный тип строения ВКВ, когда она представлена широким одиночным стволом. Этот венозный ствол прекрасно визуализируется в ране и не представляет технических трудностей для пересечения.

Всего пересечение ВКВ выполнено у 26(89,7%) пациентов. Коагуляция этой вены не приводит к какому-либо дополнительному очаговому неврологическому дефициту [33]. В нашей серии также не отмечено появления дополнительного неврологического дефицита со стороны мозжечка. В последних 15 операциях эта процедура была введена в стандарт доступа к ТН.

Производилась тщательная ревизия всей интракраниальной части корешка нерва на предмет НВК, с его последующим невролизом. ТН декомпримировался от всех сосудистых структур, независимо от их диаметра и степени выраженности контакта. Артериальные сосуды обязательно сохранялись, между нервом и артериями устанавливался нейропротектор. Вены по возможности коагулировались и пересекались. В трёх случаях небольшие вены были сохранены и так же изолированы нейропротекторами.

Операция завершалась ушиванием твёрдой мозговой оболочки, дополнительно герметизация достигалась укладкой на оболочку ТахоКомба (TachoComb[®], пластины, Nycomed, Austria), установкой и фиксацией костного лоскута, либо укладкой аутокостной стружки, глухим послойным ушиванием раны. Особенностью являлось рутинное использование внутрикожного шва рассасывающейся нитью Vycril 3.0.

Основные этапы хирургического вмешательства отражены в представленном ниже иллюстративном материале (рис.9-а. – 9-м.).

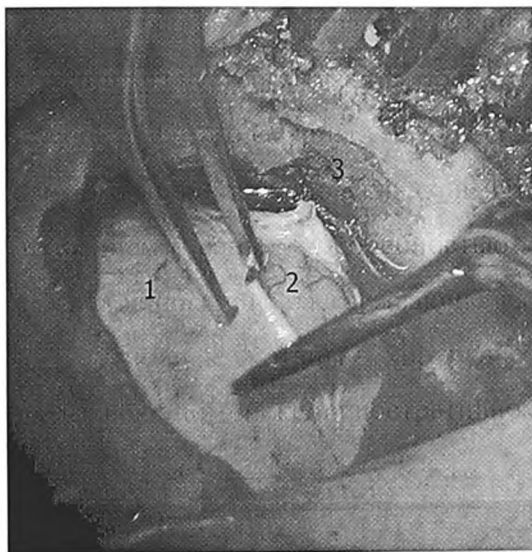


Рис. 9-а. Вскрытие твёрдой мозговой оболочки.

1 – твёрдая мозговая оболочка; 2 – полушарие мозжечка; 3 – вскрытые ячейки сосцевидного отростка, тампонируемые воском

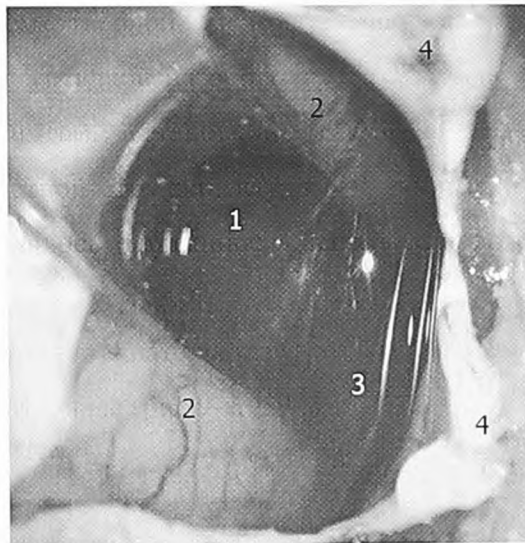


Рис. 9-б. Эвакуация ликвора из верхней полушарной цистерны мозжечка.

1 – шпатель; 2 – полушарие мозжечка; 3 – истекающий ликвор; 4 – подшитая твёрдая мозговая оболочка



Рис. 9-в. Височно – тенториальный угол. 1 – намет мозжечка; 2 – задняя поверхность пирамиды височной кости; 3 – диссектор; 4 – латеральная ветвь ВКВ

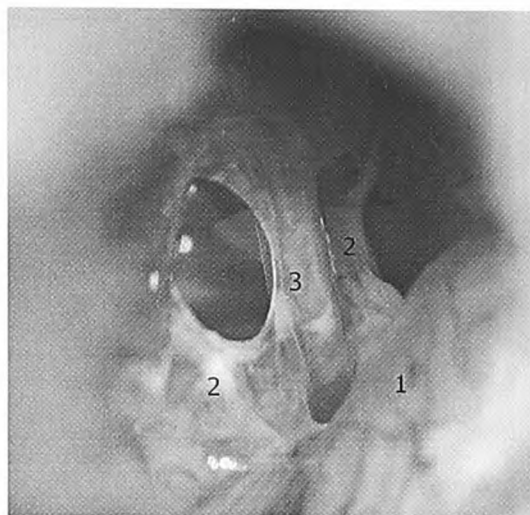


Рис. 9-г. Частично рассечена арахноидальная оболочка цистерны ММУ, ликвор эвакуирован. 1 – пирамида височной кости; 2 – цистерна ММУ; 3 – проксимальный отрезок ПНМА

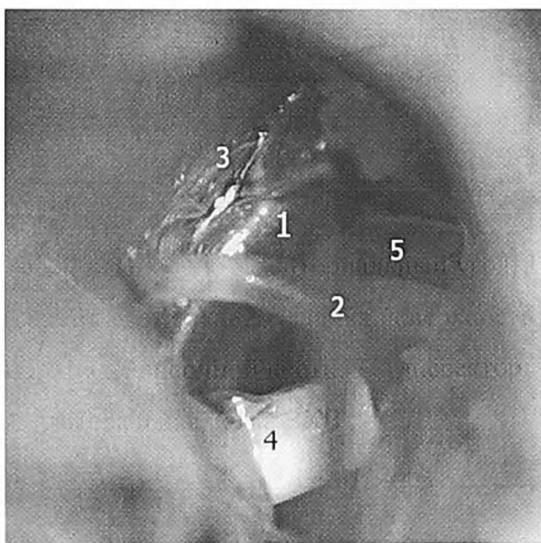


Рис. 9-д. Отделение ВКВ от намёта. 1 – ВМА; 2 – диссектор; 3 – мост мозга; 4 – вестибуло – кохлеарный нерв; 5 – ПНМА

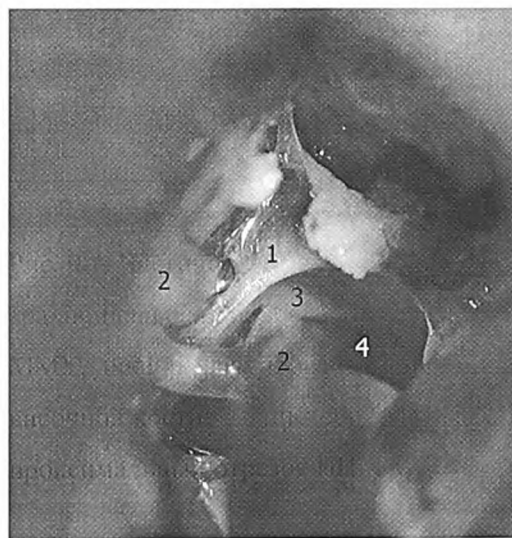


Рис. 9-е. Коагуляция ВКВ перед пересечением. 1 – ВКВ; 2 – бранши биполярного пинцета; 3 – тройничный нерв; 4 – ПНМА

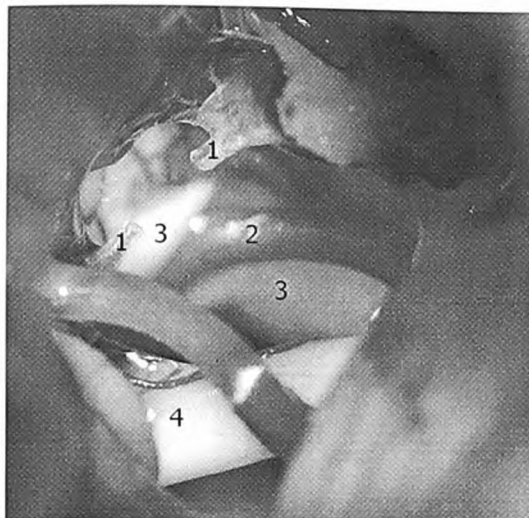


Рис. 9-ж. Пересечена ВКВ, сформирован хирургический коридор.

1 – пересечённая ВКВ; 2 – петля ПНМА, сдавливающая ТН; 3 – тройничный нерв; 4 – вестибуло – кохлеарный нерв

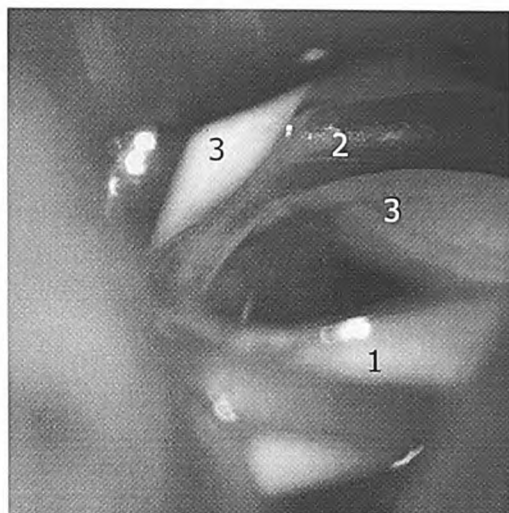


Рис. 9-з. Выявлен НВК между ПНМА и ТН.

1 – вестибуло – кохлеарный нерв; 2 – петля ПНМА, сдавливающая ТН; 3 – тройничный нерв

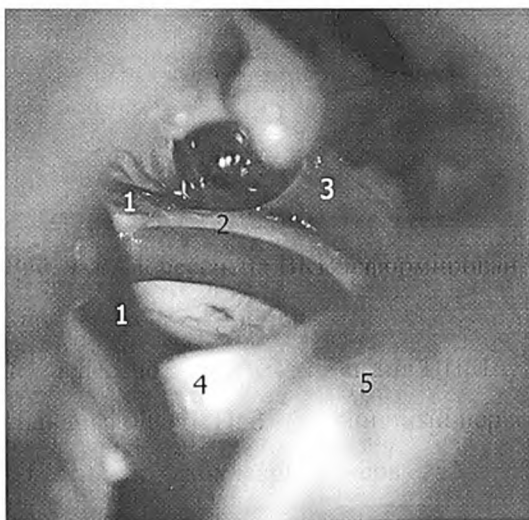


Рис. 9-и. Ревизия верхней поверхности ТН.

1 – диссектор; 2 – тройничный нерв; 3 – намёт мозжечка; 4 – вестибуло – кохлеарный нерв

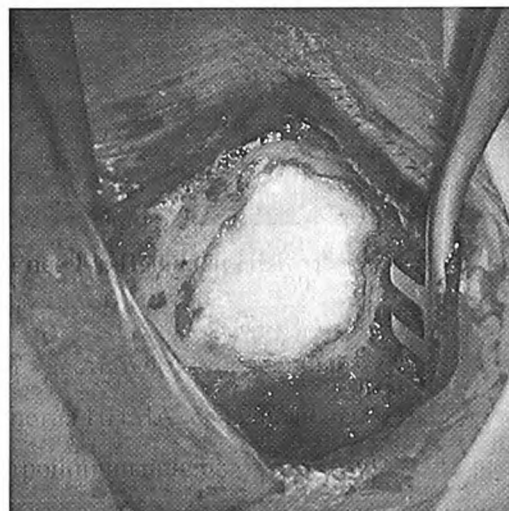


Рис. 9-к. Послеоперационный дефект, заполнен костной стружкой и зафиксирован ТахоКомбом

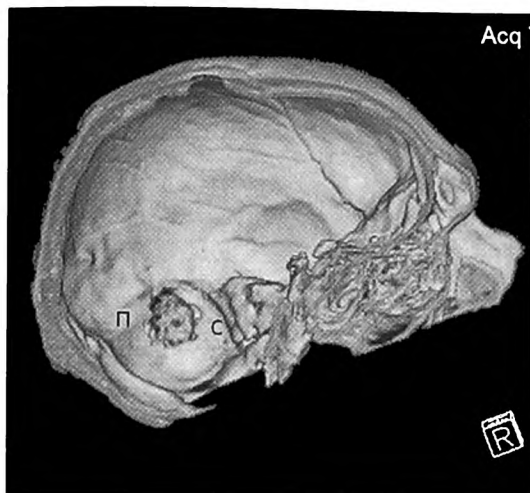


Рис. 9-л. Ro-KT реконструкция черепа.
Послеоперационный дефект, заполненный
костной стружкой.
П – борозда поперечного синуса; С –
борозда сигмовидного синуса

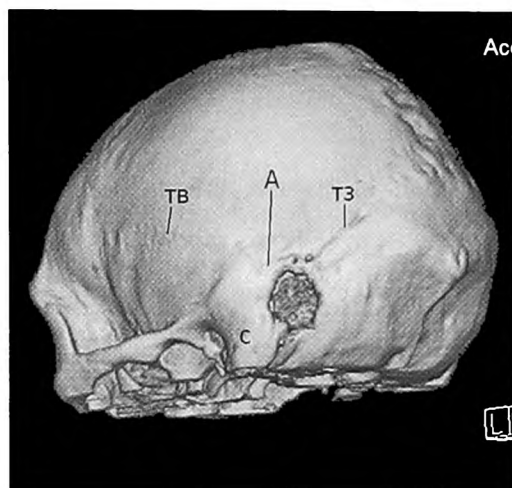


Рис. 9-м. Ro-KT реконструкция черепа.
Послеоперационный дефект,
заполненный костной стружкой.
ТВ – теменно – височный шов; А –
астерион; ТЗ – теменно – затылочный
шов; С – сосцевидный отросток

3.2.2. Результаты хирургического лечения с использованием микрокраниотомии

Катамнез послеоперационного наблюдения составил от 2 до 5 лет. Оценку результатов операции проводили по шкале, предложенной P.J.Janetta: отличный результат – полное прекращение болей и отказ от приёма антиконвульсантов. Хороший – практически полное прекращение болей, требующее редкого применения небольших доз антиконвульсантов. Удовлетворительный результат – незначительные боли, постоянный приём небольших доз антиконвульсантов.

Полного регресса болей и полного отказа от приёма антиконвульсантов удалось добиться в 24(82,8%) наблюдениях. В этих случаях рецидива болей впоследствии так же не отмечено. В двух наблюдениях сохранялись умеренные остаточные боли, что потребовало проведения в течении первого месяца после операции консервативного лечения. Удалось добиться практически полного прекращения болей. Данный результат расценен как хороший. Одна пациентка продолжает принимать 100 – 600 мг. финлепсина в сутки, в связи с периодическими сезонными обострениями болей. Результат оперативного лечения расценивается как удовлетворительный (3,45%). Двоим пациентам МВД была выполнена повторно, в связи с возобновлением болей и неэффективностью их консервативного лечения. В первом случае рецидив болей был вызван рубцово – спаечным процессом, который повлёк изменение анатомических соотношений в зоне интереса. Это привело к краниальному смещению ПНМА, которая и явилась причиной рецидива болей. На операции сосуд был отделён от нерва, между ним и ТН установлен изолирующий имплантат, достигнут стойкий регресс болей. Второй рецидив связан со спонтанным смещением нейропротектора краниально, в тенториальную вырезку. На операции повторно выполнен невролиз, установлен дополнительный нейропротектор. Повторного рецидива болей не отмечено. Окончательный результат оперативного лечения так же был расценен как хороший. Всего получено: отличных результатов – 82,8%,

хороших – 13,8%. Таким образом, отличный и хороший результат достигнут в 96,6% наблюдений. Данные полностью соответствуют статистике результатов МВД, представленных лидерами мировых центров [91,85,101]. Результат объясняется, по всей видимости, тщательным отбором пациентов для выполнения МВД.

В представленной группе возникло одно интраоперационное осложнение – диатермическое повреждение преддверно – улиткового нерва, со стойким частичным снижением слуха на стороне операции. Послеоперационные осложнения представлены в виде дважды возникшего общесудорожного припадка у одного пациента, длительно принимавшего высокие дозы финлепсина. По всей видимости, резкая отмена препарата вызвала активизацию эпилепсии, что и привело к развитию припадков. Впоследствии было решено проводить постепенное, в течение 1 месяца, снижение дозы и отмену приёма антиконвульсантов. У других пациентов подобных осложнений не зафиксировано.

Летальных исходов в группе оперированных пациентов с НТН не отмечено.

Таким образом, краниотомия диаметром 18 – 20 мм, выполняемая точно в области перехода нижнего края поперечного синуса в сигмовидный, с дополнительной резекцией ячеек сосцевидного отростка, является достаточной для МВД, при условии знания анатомии основания черепа, сосудов и базальных цистерн. Миниатюризация доступа не сказывается отрицательно на возможности хирургических манипуляций на корешке ТН и на результате операции в целом. Более того, МКТ является важным элементом защиты комплекса VII-VIII черепных нервов от тракционного повреждения. Короткий временной интервал внемозговых манипуляций, как в начале, так и в конце операции позволяет снизить продолжительность оперативных вмешательств. При операции достигается хороший косметический эффект (рис. 10-а – 10-г).



Рис. 10-а, 10-б. Вторые сутки после МВД правого ТН.

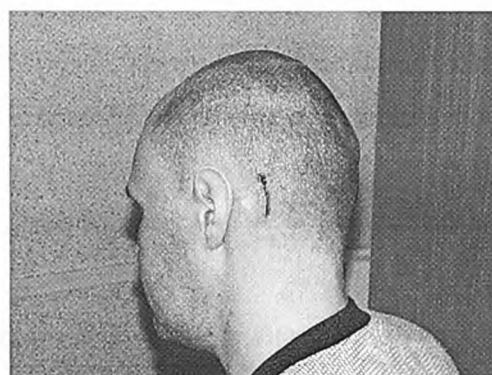
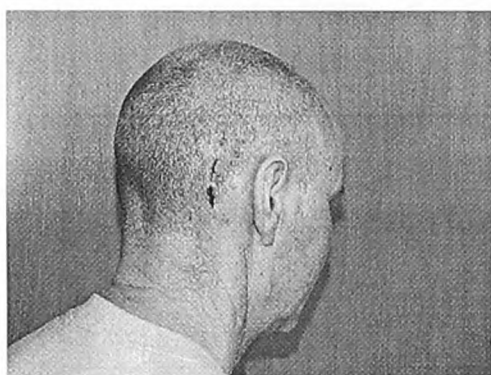


Рис 10-в. 6-е сутки после операции МВД Рис 10-г. 4-е сутки после операции МВД

3.3. Оценка манипуляционной травмы с использованием мониторинга акустических стволовых вызванных потенциалов

Выполнена оценка хирургической манипуляционной травмы, возникающей при выполнении МВД с использованием предлагаемой МКТ, с использованием электрофизиологического мониторинга.

Так как АСВП наиболее полно отражают физиологическое состояние стволовых структур и преддверно – улиткового нерва в ходе операции, то именно динамика АСВП в ходе операции и была подвергнута анализу. Провели усреднение значения КЛ каждого пика для каждого этапа операции в каждой группе. Затем данные для каждой группы проанализированы с использованием непараметрических методов Median Test и представлены в табл.15 – табл.17.

Таблица 15

Данные АСВП для группы 1 (пациентам выполнялась МВД)

Этап операции	ПИК 1	ПИК 3	ПИК 5
Доступ	30	22	3
Разрез ТМО	39	30	30
Эвакуация ликвора (релаксация мозжечка)	6	30	17
Доступ к ТН	50	40	24
Выделение ТН	13	15	30
Выделение ТН	40	70	60
Выделение ТН	30	45	40
Установка нейропротектора	26	44	40
Установка нейропротектора	30	27	46
Гемостаз	23	17	43
Среднее значение, (M±m) для p=0,05	28,65±12,95	34±16,42	33,3±16,16
Медиана (25%;75%)	30 (23; 39)	30 (22; 44)	35 (24; 43)

Данные 1-й группы достаточно однородны. Хотя показатели КЛ изменяются в течении операции, однако тенденций к нарастанию изменений выше физиологически дозволенного уровня не прослеживается. Более того, КЛ редко приближается более чем на 50% к значениям обозначенной физиологически дозволенной границы.

Таблица 16

Данные АСВП для группы 2 (опухоли ММУ – (не невринома))

Этап операции	ПИК 1	ПИК 3	ПИК 5
Доступ	40	66	30
Разрез ТМО	6	70	50
Эвакуация ликвора (релаксация мозжечка)	120	60	40
Доступ к капсуле опухоли	107	55	101
Выделение лицевого нерва	50	30	20
Отделение капсулы от ствола	75	80	35
Отделение капсулы от мозжечка либо дебалкинг	85	105	40
Отделение капсулы от мозжечка либо дебалкинг	90	103	70
Завершающие этапы резекции опухоли	120	115	47
Гемостаз	100	85	26
Среднее значение, ($M \pm m$) для $p=0,05$	79,3 $\pm$ 37,19	76,9 $\pm$ 26,10	45,9 $\pm$ 23,90
Медиана (25%;75%)	87,5 (50; 107)	75 (60; 103)	40 (30; 50)

Представленные данные 2-й группы разнородны. Показатели КЛ постоянно изменяются в течении операции, однако никакой тенденции в этой группе проследить не удалось. Можно отметить только выраженную лабильность (вдвое большие границы доверительного интервала) и неоднократное превышение показателями КЛ обозначенной физиологически дозволенной границы.

Данные АСВП для группы 3 (акустические шванномы)

Этап операции	ПИК 1	ПИК 3	ПИК 5
Доступ	5	60	24
Разрез ТМО	8	50	60
Эвакуация ликвора (релаксация мозжечка)	0	50	40
Доступ к капсуле опухоли	30	60	110
Выделение лицевого нерва	30	120	70
Отделение капсулы от ствола	30	130	95
Отделение капсулы от мозжечка либо дебалкинг	37	150	90
Отделение капсулы от мозжечка либо дебалкинг	39	160	56
Завершающие этапы резекции опухоли	58	130	86
Гемостаз	61	103	63
Среднее значение, ($M \pm m$) для $p=0,05$	$31,8 \pm 19,01$	$101,3 \pm 42,81$	$69,4 \pm 26,33$
Медиана (25%;75%)	30 (25; 39)	111,5 (60; 130)	66,5 (56; 90)

Изменения в 3-й группе достаточно однородны. Чётко прослеживается общая тенденция к возрастанию КЛ по мере резекции опухоли, причём, если изменения первого пика находятся в пределах обозначенной границы физиологически дозволенных параметров, то изменения третьего пика заметно превышают эту границу практически в течении всего времени работы с опухолью. То же самое относится и к широким границам доверительного интервала, означающим выраженную вариабельность показателей.

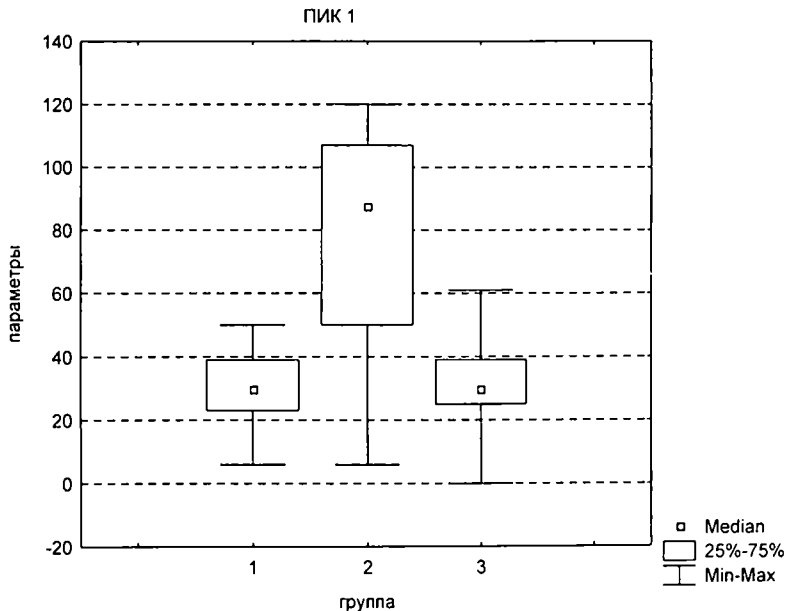
Изменения параметров АСВП по каждому отдельно взятому пику на протяжении всей операции, во всех трёх группах, представлены в табл.18 и на графиках (рис.11 – рис.13).

Таблица 18

Изменение КЛ, по пикам

Группа	ПИК 1	ПИК 3	ПИК 5
МВД	30 (23; 39)	30 (22; 44)	35 (24; 43)
Опухоль ММУ	87,5 (50; 107)	75 (60; 103)	40 (30; 50)
Невринома	30 (25; 39)	111,5 (60; 130)	66,5 (56; 90)

Примечание. Статистические показатели с использованием непараметрических методов Median Test

Рис.11. Различия КЛ по 1 пику между тремя группами, ($p=0,01$)

1 группа 30 (23;39); 2 группа 87,5 (50;107); 3 группа 31,8 (25;39)

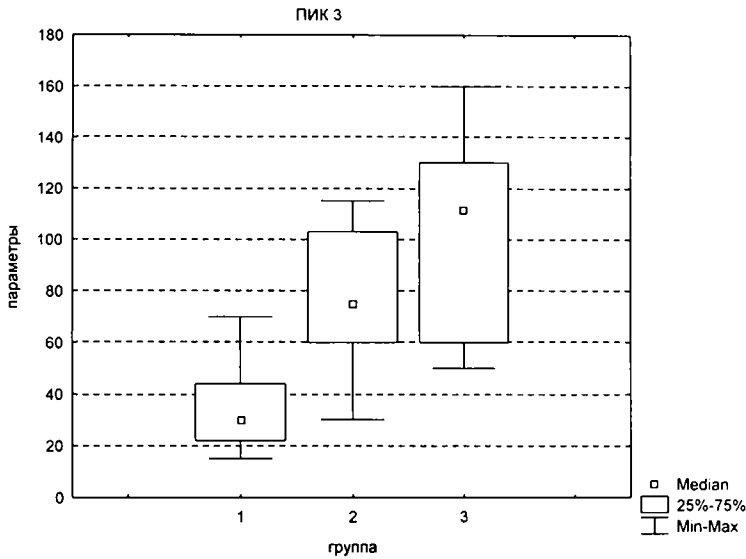


Рис.12. Различия КЛ по 3 пику между тремя группами, ($p=0,006$)

1 группа 30 (22;44); 2 группа 75 (60;103); 3 группа 111,5 (60;130)

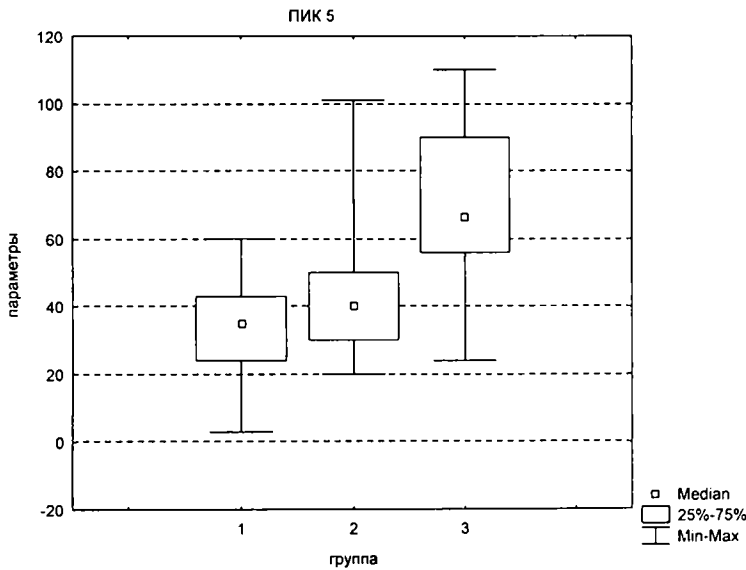


Рис.13. Различия КЛ по 5 пику между тремя группами, ($p=0,068$)

1 группа 35 (24;43); 2 группа 40 (30;50); 3 группа 66,5(56;90)

Результаты оценки эпизодов выпадений пиков латентности оценены при помощи вычисляемого КВ, и представлены в табл.19. В идеальном случае, КВ стремится к единице, то есть отсутствию в группе операций, во время которых были бы отмечены подобные эпизоды.

Выпадения АСВП

Группа	N	Нет выпадений		Выпадение 1 пика		Выпадение 3 пика		Выпадение 5 пика		Выпадения всех АСВП		КВ для группы, M±m
		п	КВ	п	КВ	п	КВ	п	КВ	п	КВ	
Группа 1	29	24	0,83	6	0,79	-	1	-	1	-	1	0.92±0.1
Группа 2	7	3	0,43	1	0,86	-	1	5	0.29	11	-0,57	0.40±0.6
Группа 3	6	2	0,33	-	1	8	-0,33	7	-0,67	7	-0,67	-0.27±0.7

Итоги проведённого анализа динамики показателей АСВП в ходе оперативных вмешательств показал следующее:

Медиана и межквартильный интервал по всем трём пикам в группе МВД находятся ниже условной границы – 50, которая в два раза ниже обозначенного предела физиологически дозволенных изменений.

Медиана и межквартильный интервал по всем трём пикам в группе опухолей ММУ (не неврином) имеют явные изменения по 1-му и 3-му пикам, изменения 5-го пика статистически недостоверны.

Медиана и межквартильный интервал по всем трём пикам в группе неврином слухового нерва имеют выраженные изменения по 3-му и 5-му пикам.

Единичные выпадения АСВП в группе МВД (1-я группа) минимальны и быстро обратимы.

Выпадение отдельных пиков АСВП или полное выпадение всех АСВП сразу зафиксировано во 2-й и 3-й группах, причём наибольшие изменения отмечены в группе неврином, где КВ даже принял отрицательное значение. Наиболее выраженные изменения АСВП проявляются на этапах отделения опухоли от ствола и удаления объёма опухоли, причём самые выраженные изменения зафиксированы на этапах удаления по 3-му пику АСВП в группе

неврином. Нередко отмечалось сохранение сниженных показателей даже после прекращения хирургического воздействия.

Таким образом, использование АСВП предоставляет качественную достоверную информацию о состоянии стволовых структур в ходе оперативного вмешательства. При удалении опухолей ММУ возникают выраженные дисгемические расстройства в стволе мозга, отражающиеся выраженным ухудшением показателей АСВП. В некоторых случаях это ухудшение сохранялось и после прекращения хирургических манипуляций.

Мониторинг АСВП показывает, что использование для доступа МКТ не создаёт дополнительной операционной травмы стволовых структур, что отражается лишь минимальными, полностью обратимыми изменениями показателей.

ГЛАВА 4. СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА – КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основной причиной НТН считается МСК входной зоны корешка ТН. Значительно реже болевой синдром может быть вызван внутричерепной опухолью, вызывая СНТН.

Клинические проявления

В отличие от типичной НТН, клиника СНТН отличалась заметным разнообразием в группе, однако, в каждом отдельном случае, симптоматика была достаточно скудной. Ведущим симптомом в клинике заболевания являлись боли в зоне ТН. В большинстве случаев – 10(55%) исключительно НТН заставила пациентов обратиться за медицинской помощью. Другая симптоматика доставляла пациентам гораздо меньшее беспокойство. Так, прогрессирующее снижение слуха на стороне поражения у пациента с невриномой слухового нерва происходило постепенно в течение семи лет, а в течение последних двух лет, будучи привычным состоянием, перестало являться причиной беспокойства. Незначительная мозжечковая атаксия у пациентов с холестеатомами так же являлась привычным, не доставляющим неудобств состоянием. Во всех этих случаях, дополнительная неврологическая симптоматика выявлялась только при неврологическом осмотре и при сборе анамнеза. В тоже время, развитие неврологической симптоматики поражения кавернозного синуса у пациентов с метастатическими процессами происходило быстро, в течение 1 – 3 месяцев, что заметно повлияло на время диагностики. При этом, даже эти симптомокомплексы заметно различались в разных случаях. Таким образом, каких либо общих тенденций в группе выделить не удалось (табл.20)

Клинические проявления у пациентов с НТН

Симптом или синдром	Пациентов	%
СНТН	18	100
Мозжечковая атаксия	3	16,7
Лицевой гемиспазм	1	5,6
Нейропатия ТН	2	11,1
Гипоакузия	3	16,7
Синдром внутричерепной гипертензии	1	5,6
Бульбарный синдром	1	5,6
Глазодвигательные нарушения	3	16,7

Анализ сроков верификации опухоли показал большое разнообразие. Минимальный срок между возникновением СНТН и выявлением её опухолевой природы составил 6 месяцев. Наиболее быстро были верифицированы метастатические процессы в связи с развитием неврологической симптоматики поражения кавернозного синуса и наличием онкологического анамнеза. Наибольший период диагностики опухоли составил 21 месяц у пациентки с холестеатомой ММУ (рис. 14-а). Средние сроки верификации процесса составили 14,3 месяца.

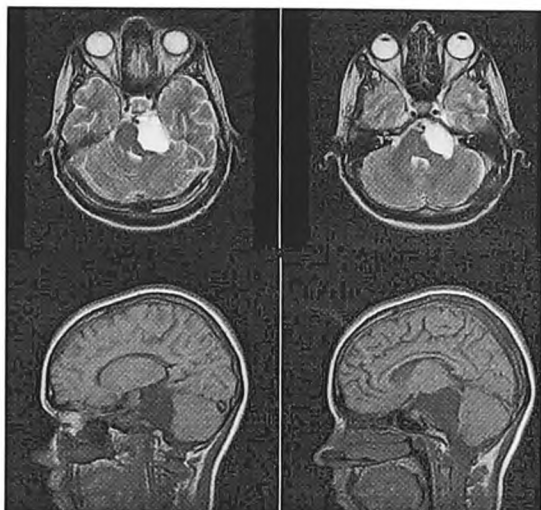


Рис. 14-а. МРТ холестеатомы верхней половины ската и ММУ слева (наблюдение 1).

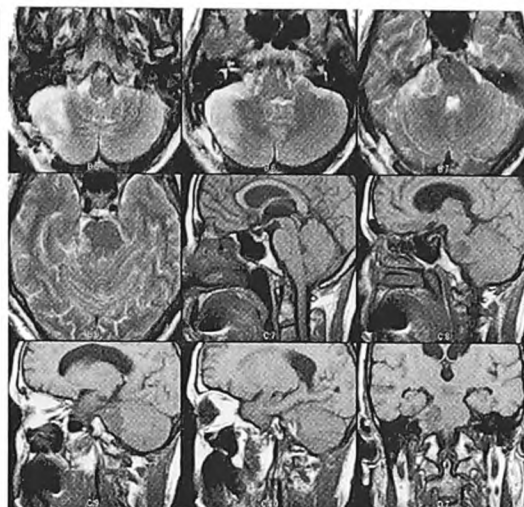


Рис. 14-б. МРТ невриномы правого слухового нерва (наблюдение 12).

Всё это время пациентам, несмотря на нарастание симптоматики, проводилось безуспешное медикаментозное лечение. Более того, двум пациентам, до верификации заболевания, проводилось хирургическое лечение. В первом случае пациенту дважды были выполнены деструктивные операции на Гассеровом узле. В другом случае была выполнена попытка МВД, и только тогда, интраоперационно!, выявлена невринома слухового нерва (рис. 14-б).

Хирургическое лечение

Пациентам с выявленными узловыми внемозговыми опухолями было выполнено их прямое удаление. Все операции выполнены с использованием ретросигмовидного субокципитального доступа. Размеры трепанационного окна составили в среднем 3 см. Особенностью расположения опухолей с клиникой СНТН является их расположение в верхних отделах ММУ. Идентификация ТН при удалении этих новообразований требовала выполнения краниотомии таким образом, чтобы в верхнее – латеральных отделах трепанационного окна открывались края поперечного и

сигмовидного синусов. В этом случае адекватно визуализировался намёт мозжечка с самых ранних этапов удаления опухоли, что, в свою очередь, позволяло осуществить адекватную визуализацию ТН. Это позволяло минимизировать тракционное воздействие на полушарие мозжечка при удалении опухоли. После вскрытия цистерны ММУ и пересечения ВКВ идентифицировали структуры ММУ. Нервы бульбарной группы, в силу краниального расположения опухоли, идентифицировались во всех случаях сразу, их изолировали ватником. Лицевой нерв был идентифицирован до удаления опухоли при 5 операциях, в одном случае после смещения с капсулы опухоли ПНМА и ещё в одном после частичного дебалкинга. Идентификация ТН была возможна до удаления опухоли только в одном случае, в связи с малыми размерами последней. Во всех остальных случаях идентификация ТН происходила на промежуточных или финальных этапах удаления опухоли. В двух случаях опухоли (холестеатомы) располагались в области ската основной кости, смещая все нервы ММУ кнаружи. Именно в этих случаях ТН удавалось идентифицировать достаточно быстро. Во всех остальных случаях ТН обнаруживался только после отделения капсулы опухоли от намёта мозжечка и моста.

Для уменьшения объёма опухоли и минимизации трaкции мозговых структур внутренняя декомпрессия опухоли (дебалкинг) являлась стандартной процедурой. В случаях менингиом или невриномах использовался ультразвуковой деструктор – аспиратор. При удалении холестеатом преимущественным методом являлась механическая фрагментация опухоли с поэтапным удалением фрагментов.

После дебалкинга приступали к поэтапному удалению капсулы опухоли. При удалении, для предотвращения хирургической травмы и динамического контроля функции лицевого нерва, использовали нейрофизиологический мониторинг состояния нерва. С учётом клиники, удаление капсулы обычно начинали от намёта мозжечка и от пирамиды. Это позволяло, с одной стороны, достаточно быстро идентифицировать ТН и

отводящий нерв, а с другой, создавало дополнительное пространство для атравматичной диссекции лицевого нерва.

Операции завершали стандартно: гемостаз с использованием современных гемостатических средств (Surgicel fibrillar, J&J) герметичное ушивание оболочки. Костный лоскут фиксировали с использованием системы CranioFIX® (Äsculap). Мягкие ткани послойно ушивали.

Результаты операций

Объём удаления опухолей был тотальный либо субтотальный. В одном из случаев холестеатомы ММУ первым этапом было выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование. После этого, в связи с гигантскими размерами опухоли и высоким риском развития нарушения микроциркуляции моста, удаление опухоли проведено в два этапа. Выполнено частичное удаление опухоли, затем, через 7 месяцев – субтотальное. Всего полного удаления не удалось достичь в трёх случаях холестеатом ввиду характера их роста с глубоким зарастанием отдельных фрагментов в ММУ. В связи с опасностью грубого тракционного воздействия и незначительными размерами остатков опухоли в этих случаях от радикального удаления решено воздержаться. Пациенты находятся под динамическим наблюдением в течение 5 и 6 лет, продолженного роста не выявлено. Так же субтотальным объёмом удаления ограничились в одном случае невриномы, оставлен фрагмент опухоли в области внутреннего слухового прохода и на отводящем нерве. Наблюдение 4,5 года – признаков рецидива нет. Менингиомы удалены тотально – два наблюдения, и два – субтотально.

Ещё одной пациентке с узловой опухолью ММУ слева, предположительно нейрофибромой, хирургическое лечение не проводилось в связи с высоким риском соматических осложнений открытого оперативного вмешательства. С противоболевой целью ей была выполнена пункционная ХД Гассерова узла, достигнут регресс болевого синдрома.

В трёх случаях диффузных опухолей основания средней черепной ямки и кавернозного синуса процесс был метастатическим. Удаление этих процессов не проводилось. С целью определения дальнейшей тактики лечения в двух случаях выполнена открытая биопсия опухолей. В первом случае верифицирован метастаз плоскоклеточного ороговевающего рака. В связи с болевым синдромом выполнена ХД Гассерова узла, достигнута выраженная гипестезия в зоне иннервации соответствующего ТН, болевой синдром значительно регрессировал. Во втором случае при гистологическом исследовании верифицирован метастаз светлоклеточного рака почки. После внутренней декомпрессии кавернозного синуса, в течении двух недель, полностью регрессировал парез глазодвигательного нерва, однако болевой синдром сохранялся. Пациенту так же была выполнена ХД Гассерова узла, достигнуты выраженная гипестезия ТН и полный регресс болевого синдрома. При наблюдении в течение 6 месяцев боли не возобновились. Оба пациента направлены на комбинированное химио – лучевое лечение. Третий случай гистологически не верифицирован. С противоболевой целью выполнена ХД Гассерова узла, что привело к практически полному регрессу болей. В дальнейшем, в связи с имевшимся онкологическим анамнезом, пациентке продолжено комбинированное лечение по поводу основного процесса – аденокарциномы молочной железы.

Всего, с противоболевой целью, 6 пациентам выполнено 7 операций ХД Гассерова узла. Одной пациентке ХД выполнена дважды с интервалом 2,5 года. Купирование болевого синдрома происходило быстро, однако в двух случаях отмечена задержка противоболевого эффекта на 1 и на 3 суток после вмешательства.

Всего было выполнено 23 операции у 18 пациентов. Как уже говорилось выше, некоторым пациентам потребовалось многоэтапное хирургическое лечение. Во всех случаях был достигнут полный регресс болей, либо их значительное уменьшение – 3 случая. Результаты хирургического лечения (гистологическая структура опухолей, виды выполненных операций и динамика болевой симптоматики после операции), представлены в табл.21.

Таблица 21

Результаты хирургического лечения пациенты с СНТН

наблюден	Пол	Возраст	Локализация опухоли	Гистология	Симптоматика	Операция	Динамика СНТН
1	Ж	21	Скат и ММУ слева	Холестеатома	СНТН, ГС, гидроцефалия, МА	1.ВПШ 2.ЧУ 3.ТУ+МВД ЛН	ПР
2	Ж	37	Основание СЧЯ	Нейрофиброма	СНТН, НПТН	ХД	ПР
3	Ж	72	Основание СЧЯ	Не получена. В анамнезе—б-нь Реклингаузена	СНТН, НПТН, ГА	ХД	ПР
4	Ж	21	Гиперплазия пирамиды височной кости	Не получена	СНТН	1.ХД 2.МВД	ПР
5	Ж	38	Скат и ММУ справа	Холестеатома	СНТН	СТУ	ПР
6	Ж	64	Верхушка пирамиды	Менингиома	СНТН	ТУ	ПР
7	Ж	69	ХСО и кавернозный синус	Не получена	СНТН, ЗН, ГДН	1.ХД 2.ХД	ЗР
8	М	48	Кавернозный синус слева	Метастаз светло – клеточного рака	СНТН, парез III ЧМН	1.Б 2.ХД	ПР
9	Ж	54	Крылонёбная ямка	Метастаз рака молочной железы	СНТН, СВГЩ	ХД	ЗР
10	Ж	20	Скат – верхняя 1\3	Холестеатома	СНТН, МА	ТУ	ПР
11	Ж	41	ММУ справа	Холестеатома	СНТН	СТУ	ПР
12	Ж	61	ММУ справа	Невринома	СНТН, ГА	СТУ	ПР
13	Ж	59	Скат и ММУ слева	Менингиома	СНТН, бульбарный синдром, МА	СТУ	ПР
14	Ж	57	ММУ справа	Менингиома	СНТН	ТУ	ПР

Продолжение табл. 21

15	Ж	70	Скат и ММУ	Менингиома	СНТН	СТУ	ПР
16	Ж	43	Вырезка намёта и ММУ слева	Менингиома	СНТН	ТУ	ПР
17	М	58	Крылонёбная ямка с ростом к основанию СЧЯ	Плоскоклеточный ороговевающий рак	СНТН	ХД	ЗР
18	Ж	70	ММУ справа	Невринома	СНТН, ГА	ХД	ПР

Примечание. **Клинические проявления:** ГС – лицевой гемиспазм; ГА – гипоакузия; ГДН – глазодвигательные нарушения; СВГЩ – синдром верхней глазничной щели; МА – мозжечковая атаксия; НПТН – нейропатия ТН. **Объём операции:** ТУ – тотальное удаление опухоли; СТУ – субтотальное удаление опухоли; ЧУ – частичное удаление опухоли; Б – биопсия; ХД – хемодеструкция Гассерова узла. **Динамика боли:** ПР – полный регресс; ЗР – значительный регресс

По морфологической структуре опухоли были представлены следующими процессами: менингиома – 6, Холестеатома – 4, невринома или нейрофиброма – 4, метастатические процессы – 3, дисплазия пирамиды височной кости – 1 наблюдение. В двух случаях морфологическая структура опухоли верифицирована не была. Соотношение данных представлено на диаграмме (рис.15).

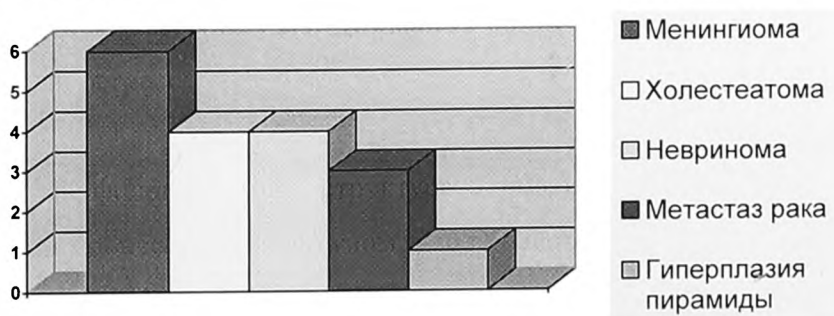


Рис. 15. Гистологическая структура опухолей в серии

В описанную серию не были включены двое пациентов, у которых клиника развития СНТН также связана с онкологическими процессами. В обоих случаях синдром НТН возник после удаления опухолей ММУ. В первом случае боли возникли через год после тотального удаления менингиомы вырезки намета мозжечка. Во втором случае аналогичный болевой синдром возник спустя 6 месяцев после частичного удаления невриномы преддверно – улиткового нерва. Обоим пациентам с противоболевой целью была выполнена ХД, после чего достигнут полный регресс болей. По всей видимости, изменение анатомических взаимоотношений в ММУ и развитие спаечного послеоперационного арахноидита способствовало возникновению НВК и, как следствие, развитию СНТН.

Таким образом, в 18(11,9%) случаях нашей серии НТН носила вторичный характер и являлась симптомом объёмного процесса головного мозга. В связи с этим, во всех случаях НТН, для исключения объёмного поражения, обязательно использование современных методов нейровизуализации в ранней стадии заболевания.

ГЛАВА 5. ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ ТИПИЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА: АНАЛИЗ ОПЕРАЦИОННЫХ НАХОДОК

5.1. Патогенез развития типичной НТН

Факторы, вызывающие компрессию ТН, весьма разнообразны. При анализе эти факторы были условно разделены на основные и вспомогательные. К основным были отнесены: ВМА - первичный и вторичный сегменты (ВМА1 и ВМА2), ПНМА – первичный и вторичный сегменты (ПНМА1 и ПНМА2), ВКВ. Эти сосуды могут вызывать пульсирующее воздействие на ТН. К вспомогательным факторам, которые могут усугубить эту компрессию, мы отнесли: намёт мозжечка, артерии и вены поверхности полушария мозжечка, арахноидальный рубцово – спаечный процесс, и, наконец, костную дисплазию верхушки пирамиды височной кости. Все эти находки усугубляли сосудисто – нервный конфликт, препятствуя свободному смещению ТН от пульсирующего сосуда. В отдельных случаях ВКВ может выступать в роли вспомогательного фактора.

Изолированное воздействие на ТН сосуды оказывали всего в пяти (17,2%) наблюдениях:

ВМА1	1 наблюдение
ВМА1–2	2 наблюдения
ВКВ	2 наблюдения

В остальных 24(82,6%) случаях НТН вызывалась комплексным воздействием на ТН. Из них в 16 (55,2%) наблюдениях НВК вызывался двумя факторами, а в 7(24,1%) – тремя.

ВМА1 + ВКВ	3 наблюдения
ВМА1–2 + ВКВ	3 наблюдения
ВМА2 + ВКВ	4 наблюдения
ВМА1–2 + арахноидит	1 наблюдение

ВМА1 + ПНМА1	1 наблюдение
ВМА1 + вена мозжечка	1 наблюдение
ПНМА2 + ВКВ	3 наблюдения
ВМА1 + ВКВ + ПНМА1	3 наблюдения
ВМА1 + ВКВ + намёт	2 наблюдения
ПНМА1 + намёт	1 наблюдение
ВМА2 + ВКВ + гиперплазия пирамиды	1 наблюдение

Для удобства понимания эти данные показаны на схеме (рис.16). Сегменты артерий не выделялись, вспомогательные факторы компрессии объединены. За 100% считали количество пациентов, то есть 29.

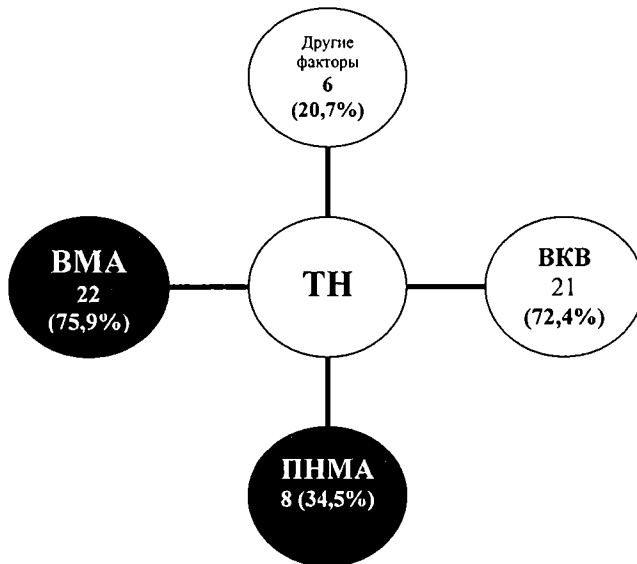


Рис.16. Компрессия ТН - основные факторы

Провели оценку латерализации компрессии, наблюдавшейся интраоперационно. Данные представлены в табл.22. В таблицу включены только основные факторы компрессии: ВМА, ПНМА, ВКВ.

Типы компрессии ТН

Субстрат НБК	Тип НБК	Количество наблюдений	Всего
ВМА	Верхний	11	22 (75,9%)
	Верхнее\медиальный	4	
	Медиальный	7	
ПНМА	Латеральный	1	8 (34,5%)
	Нижне\латеральный	4	
	Нижний	2	
	Медиальный	1	
ВКВ	Верхний	3	21 (72,4%)
	Латеральный	12	
	Нижний	5	
	Циркулярный (более одной стороны)	1	

Таким образом, в представленных 29 наблюдениях НТН была вызвана 58 основными и вспомогательными факторами, что в среднем составило ровно 2 фактора на один случай НТН.

Пример интраоперационной картины двухфакторной контронаправленной компрессии ТН. На представленной ниже иллюстрации отражена компрессия ТН одной из ветвей ВКВ с латеральной стороны и вторичными стволами ВМА с медиальной (рис. 17-а и 17-б)

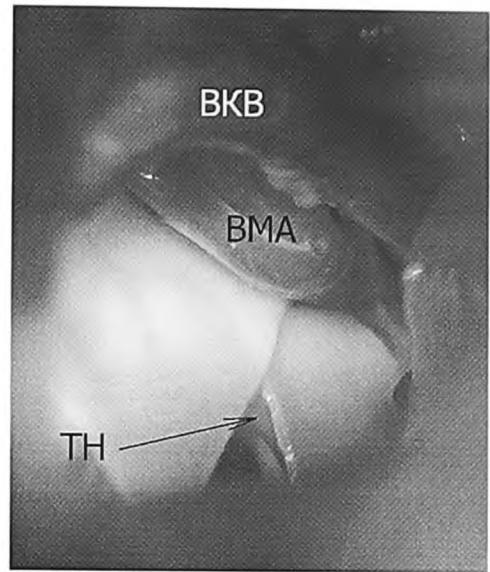
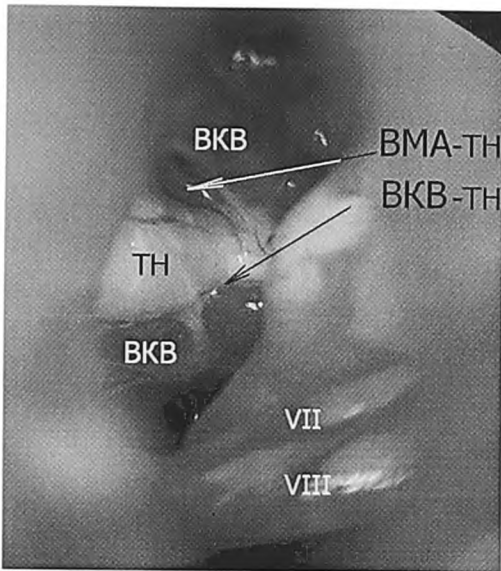


Рис. 17-а. Двусторонний НВК – ВМА с Рис. 17-б. ВМА переведена в верхнее
медиаьной стороны и ВМК с переднее – положение.

латеральной.

ВМК подготовлена для пересечения,

VII – лицевой нерв; VIII – вестибуло – ТН изолирован
кохлеарный нерв

5.2. Патогенез развития СНТН

Идентификация ТН при удалении внутричерепных объёмных процессах позволила оценить причины возникновения типичной картины тригеминальных болей. Во всех случаях интраоперационно был верифицирован НВК. Во всех случаях, кроме одного, к компрессии сосудом ТН приводил рост опухоли. Опухоль являлась вспомогательным фактором компрессии нерва, а сосуды – основным, пульсирующим. Опухоль во всех случаях вызывала изменение нормальных анатомических взаимоотношений, что приводило к возникновению НВК. Во всех случаях ТН был компремирован с двух сторон, между основным фактором пульсирующей компрессии (артериальный сосуд), и вспомогательным, препятствовавшим свободному смещению ТН от основного фактора (рис.18).



Рис. 18. Сдавление ТН встречным воздействием
арахноидального сосуда цистерны моста снизу и
холестеатомой сверху (наблюдение №10)

Один случай СНТН возник в результате врождённой дисплазии пирамиды височной кости, что привело к значительному уменьшению объёма цистерны ММУ. Учитывая то, что дисплазия вызывала объёмное воздействие, случай также был отнесён в группу СНТН. Боли были вызваны типичным НВК ТН и петли ВМА, а пирамида выступила в роли вспомогательного фактора. Декомпрессия нерва достигнута частичной резекцией кости с использованием высокоскоростной дрели, невролизом и установкой нейропротектора между ТН и ВМА.

В трёх наблюдениях компрессия была вызвана контронаправленным воздействием двух факторов. В восьми наблюдениях (72,7%), компрессия ТН осуществлялась за счёт воздействия трёх факторов. Основными факторами пульсирующей компрессии выступили: ВМА – 7 наблюдений, ПНМА – 3 наблюдения, арахноидальная артерия цистерны моста – 1 наблюдение и артерия поверхности полушария мозжечка – 1 наблюдение. ВКВ компремировала ТН в трёх наблюдениях, однако, в этих случаях она являлась вспомогательным фактором компрессии. Другими выявленными

вспомогательными факторами компрессии являлись: пирамида височной кости – 1 наблюдение, намёт мозжечка – 2 наблюдения, мост – 1 наблюдение. При оценке полученных наблюдений, какой либо системы выявить не удалось. Субстрат НВК различался от случая к случаю. Общей особенностью у пациентов с СНТН, явилось то, что НВК возникал в результате изменения опухолью нормальных анатомических взаимоотношений в ММУ и дислокации сосудистых и нервных структур. Происходило либо смещение опухолью артерии к ТН, либо ТН смещался в сторону артерии. Субстраты НВК, выявленные в ходе операций, представлены в табл. 23.

Таблица 23

Механизмы развития НВК в группе СНТН

Наблюдение 1	Опухоль → ПНМА → ТН ВКВ
Наблюдение 4	ВМА → ТН → ВКВ Дисплазия пирамиды
Наблюдение 5	Опухоль → ВМА → ТН Пирамида
Наблюдение 6	Опухоль → ТН → ПНМА + Артерия полушария мозжечка
Наблюдение 10	Опухоль → ТН ← Арахноидальный сосуд цистерны
Наблюдение 11	ВМА ← ТН ← Опухоль
Наблюдение 12	Намёт мозжечка ВМА ← ТН ← Опухоль
Наблюдение 13	Опухоль → ВМА → ТН ВКВ
Наблюдение 14	ВМА ← ТН ← Опухоль
Наблюдение 15	Намёт ВМА ← ТН ← Опухоль
Наблюдение 16	Опухоль → ПНМА → ТН Мост

Примечание. Стрелками ← и → обозначено направление смещения анатомических структур; знаками || или || обозначено встречное воздействие несмещаемого вспомогательного фактора.

Таким образом, анализ операционных находок у пациентов обеих групп (НТН и СНТН) показал:

1. Основным этиологическим фактором НТН является пульсирующая компрессия входной зоны корешка ТН. В тоже время, для развития типичной картины НТН одного только одностороннего НВК недостаточно. Клиника заболевания развивается при наличии контронаправленного воздействия на ТН не менее двух факторов: пульсирующей компрессии нерва с одной стороны и вспомогательного фактора с противоположной
2. Непосредственной причиной боли при СНТН является напряжённая пульсирующая компрессия корешка ТН, вызванная или усугублённая опухолевым воздействием.
3. Развитие типичного болевого синдрома, как при типичной НТН, так и при СНТН, имеет одинаковый патогенез: напряжённая пульсирующая компрессия корешка ТН, вызванная контронаправленным воздействием на ТН нескольких факторов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Операционные находки

По представленным литературным данным, мы видим достаточно высокую, более чем в 30%, выявляемость контакта ТН с каким либо сосудом у «асимптомных» пациентов, не имеющих клинических проявлений НТН. В то же время, распространённость НТН составляет 5 на 100 тыс. населения в год, или 0,005% в год. Следовательно, только у 16 человек из 1000 МСК приводит к развитию НТН.

Это заставляет думать о том, что само по себе постоянное пульсирующее воздействие на ТН ещё не является достаточной причиной для развития заболевания. Для того, что бы НВК был реализован в НТН, необходим второй момент. Этим моментом может являться невозможность свободного «отступления» заинтересованного нерва от субстрата компрессии.

В этой связи хотелось бы отметить высокую частоту выявления комбинированного типа НВК в группе больных НТН, когда имеющаяся вена, другой артериальный ствол или иные факторы лишают нерв возможности свободного смещения от компремирующей артерии. Анализ интраоперационных наблюдений показал полное подтверждение высказанной теории о многофакторном механизме реализации НВК в заболевание. В подавляющем количестве наблюдений сдавление ТН осуществлялось двумя или тремя различными факторами. Основным условием развития НТН являлось невозможность свободного смещения ТН от основного фактора НВК. Из пяти случаев монофакторной компрессии ТН три были оперированы в 2003 году, когда протоколирование хода операции производилось не столь тщательно. Возможно, в этих случаях так же имелся вспомогательный фактор давления на нерв, который не был документирован. В этом случае, доля сочетанного НВК достигнет уже 91,3%.

Подобная картина встречается и у пациентов с СНТН, у которых болевой синдром развивался в результате фиксации и натяжения нерва опухолью, между капсулой которой и нервом обнаруживался зажатый пульсирующий сосуд, фиксации нерва к намёту мозжечка за счёт индивидуального анатомического строения, резким сужением цистерны моста, натяжением капсулой опухоли сосуда вокруг нерва. Во всех этих случаях заинтересованный ТН был также лишён свободного смещения. НТН, возникающая при компрессии нерва и тройничного ганглия на уровне Меккелевой полости или кавернозного синуса, по всей видимости, возникает от передачи пульсации кавернозной части внутренней сонной артерии на компремированный опухолью нерв.

Таким образом, анализ операционных находок показал единый механизм развития классической картины болевого синдрома, как у больных с НТН, так и у больных с СНТН.

Операционные находки НВК при онкологической патологии подтверждают теорию многофакторной и напряжённой пульсирующей компрессии корешка ТН, как основной причины возникновения типичной НТН. Для развития заболевания, компрессия нерва не только должна иметь место как таковая, но и должна являться напряжённой.

Конечно, с учётом небольших размеров исследуемой группы, теория напряжённого и многофакторного воздействия нуждается в проведении более широкого исследования. Однако, даже представленный материал расширяет наши представления о патогенезе НТН и показывает направление дальнейшего изучения.

Минимально – инвазивное хирургическое лечение

Ближайшие и отдалённые результаты МВД ТН с использованием МКТ сопоставимы с литературными данными, что позволяет считать этот доступ адекватным. Однако, использование МКТ требует тщательного соблюдения нескольких ключевых моментов. Несоблюдение любого из них может

потребовать расширения доступа, либо значительно затруднит или сделает невозможным качественную визуализацию ТН и его МВД. Ключевыми моментами мы считаем следующие:

1. Жёсткая фиксация головы в корректном положении с соблюдением всех стандартных параметров укладки
2. Максимально точное расположение кожного разреза
3. Обнажение в трепанационном окне краёв поперечного и сигмовидного синусов
4. Достижение релаксации мозжечка за счёт терпеливой эвакуации ликвора, использование безретракторной техники
5. Коагуляция и пересечение ВКВ

Пересечение ВКВ расценено нами как важный этап доступа к ТН и его невролиза. Этот манёвр позволил дополнительно мобилизовать мозжечок, избегая его тракции шпателем. Визуализация корешка ТН при этом значительно облегчалась. В условиях МКТ этот этап можно считать одним из ключевых моментов подхода к ТН, обеспечения адекватного хирургического коридора для выполнения невролиза и декомпрессии ТН, профилактикой гипертракционной компрессии мозжечка. Более того, ВКВ расценена как один из важнейших факторов реализации МСК ТН в заболевание. Её роль в формировании НВК отмечена у 72,4% оперированных пациентов. В подавляющем числе наблюдений она служит либо основным, либо вспомогательным фактором компрессии нерва, а её пересечение во многом определяет успех операции.

Использование принципов хирургии основания черепа позволяло формировать прямой и точный маршрут к ТН, который не требовал раскрытия арахноидальной оболочки над комплексом VII-VIII черепных нервов, что создавало их дополнительную защиту. Использование безретракторной техники и крайне небольшие размеры трепанационного дефекта дополнительно ограничивают хирурга от излишней тракции полушария мозжечка кзади. Доступ облегчался вошедшим в стандарт

подхода пересечением ВКВ, после чего создавался широкий хирургический коридор до ТН. Точное расположение трепанационного окна и пересечение ВКВ создают условия, при которых направление тракции полушария мозжечка меняется с заднего на заднее–нижнее. Этот приводит к тому, что лицевой и вестибуло - кохлеарный нервы во время вмешательства практически не подвергаются растяжению, как это может быть при направлении тракции кзади. Не исключено, что отсутствие явных электрофизиологических признаков воздействия на вестибуло - кохлеарный нерв связано с тем, что все операции выполнялись через МКТ.

Суммируя сказанное, можно предположить, что использование при данной операции МКТ не только не ограничивает возможность манипуляций, но и является важным фактором профилактики ятрогенного повреждения лицевого и вестибуло - кохлеарного нервов.

Симптоматическая невралгия

В мировой литературе описаны различные серии исследований распространённости онкологической патологии, приводящей к развитию типичных тригеминальных болей [7,43,55,59,82]. В нашей, относительно небольшой серии наблюдений за 2003 – 2008 г.г., были получены приблизительно аналогичные показатели (18(11,9%)) случаев среди всех пациентов с НТН (155 чел.)).

Обращает на себя внимание показатели времени выявления опухоли у пациентов с клиникой типичной НТН. В серии из 2972 пациентов, описанной в 1993 году Cheng et al. за период с 1976 по 1990 годы, опухоли вызывали боли в лице у 296(9,95%) пациентов среди всех пациентов с НТН [55]. При этом период до постановки правильного диагноза составил в среднем 6,3 года! Столь длительный период, по всей видимости, объясняется отсутствием в 70е – 80е годы широкого распространения томографических методов исследования. В нашем исследовании средний период до постановки правильного диагноза составил 14 месяцев. Даже максимальный в серии срок

верификации процесса, 21 месяц, в 3,5 раза лучше представленного Cheng et al. Отсюда становится понятен путь для снижения времени постановки верного диагноза. По нашему мнению, любой пациент с НТН, для исключения опухолевой причины заболевания, ещё до начала лечения, нуждается в проведении современных методов нейровизуализации.

Медико – экономические аспекты

Предложенная модифицированная техника хирургического лечения имеет не только лучшие косметические результаты, но и явную экономическую целесообразность.

С учётом небольших размеров необходимого для выполнения МКТ разреза время доступа может быть сокращено в среднем на 10 минут. Приблизительно такую же экономию времени даёт и ушивание небольшой раны.

Сокращение сроков послеоперационной реабилитации. Общее самочувствие пациента возвращается к привычному ~ к 3 – 4 дню после операции. При условии использования внутрикожного шва рассасывающейся нитью пациент к 4 – 5 суткам после операции в дальнейших перевязках и стационарном наблюдении не нуждается. Таким образом, срок послеоперационного пребывания в нейрохирургическом стационаре может составить 5 суток.

Обычно, срок временной нетрудоспособности после МВД составляет 1 – 1,5 месяца. С учётом незначительности наносимой при МКТ травмы мягких тканей, этот срок может быть сокращён до 10 – 15 суток.

Суммируя вышеизложенное, использование МКТ даёт уменьшение времени операции на 20 – 30 минут, сокращение сроков послеоперационного пребывания в стационаре на 5 – 6 суток и сокращение сроков нетрудоспособности пациента после операции на 1 месяц.

ВЫВОДЫ

1. Основным этиологическим фактором НТН является пульсирующая компрессия входной зоны корешка ТН. В тоже время, для развития типичной картины НТН одного только одностороннего НВК недостаточно. Клиника заболевания развивается при наличии контронаправленного воздействия на ТН не менее двух факторов: пульсирующей компрессии нерва с одной стороны и вспомогательного фактора с противоположной.
2. Непосредственной причиной боли при СНТН является пульсирующая компрессия корешка ТН, вызванная или усугублённая опухолевым воздействием. Опухоль в этом случае является вспомогательным фактором.
3. В 11,9% случаев нашей серии НТН носила вторичный характер и являлась симптомом объёмного процесса головного мозга. Во всех случаях НТН, для исключения объёмного поражения, обязательно использование современных методов нейровизуализации в ранние сроки заболевания.
4. Краниотомия диаметром 18 – 20 мм, при условии соблюдения принципов хирургии основания черепа, является достаточной для МВД. Миниатюризация доступа не сказывается отрицательно на возможности хирургических манипуляций на корешке ТН и на результате операции в целом. Применение МКТ не создаёт дополнительной операционной травмы стволовых структур, что отражается лишь минимальными, полностью обратимыми изменениями показателей АСВП. По сути, используемый нами 3,7 – 4,5 сантиметровой разрез, и микрокраниотомия 18 – 20 мм, при их правильном выполнении, можно считать атравматичными.
5. Короткий временной интервал немозговых манипуляций, как в начале, так и в конце операции позволяет снизить продолжительность оперативных вмешательств. Уменьшение площади раскрываемых анатомических структур в значительной степени редуцирует механическую травму тканей, что способствует сокращению сроков послеоперационной реабилитации. При операции достигается хороший косметический эффект.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Учитывая достаточно большой процент случаев, когда НТН является не самостоятельным заболеванием, а симптомом объёмного поражения ЗЧЯ или основания черепа, современные методы нейровизуализации следует применять на ранних этапах возникновения клиники НТН. Их использование при обследовании пациентов с НТН является обязательным. Лечение следует начинать, лишь исключив причины НТН, отличные от НВК.
2. Краниотомия диаметром 18 – 20 мм, является достаточной для МВД. Для успешного проведения операции следует использовать принципы хирургии основания черепа. Краниотомия выполняется точно в области перехода нижнего края поперечного синуса в сигмовидный, с дополнительной резекцией ячеек сосцевидного отростка. Обязательным условием является знание анатомии основания черепа, сосудов и базальных цистерн.
3. ВКВ может заметно ограничивать свободу манипуляций хирурга в ране. В то же время, во многих случаях она участвует в формировании НВК. Пересечение ВКВ является важной хирургической опцией. Её следует выполнять на ранних этапах доступа к ТН. Этот манёвр расширяет хирургический коридор, позволяя легче проводить манипуляции на нерве, не вызывает побочного неврологического дефицита и ведёт к достижению более гарантированного результата операции.
4. При выполнении МВД следует тщательно ревизовать корешок ТН, стараясь полностью декомпримировать нерв. Качественная декомпрессия нерва во всех точках является залогом успеха оперативного лечения и избавления пациента от болей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абухадда Х.М. Микроваскулярная декомпрессия тройничного нерва: операционные находки, результаты лечения / Х.М. Абухадда, Ш.М. Сафин, Р.В. Магжанов // Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 456.
2. Анатомическое обоснование “keyhole” – хирургии при микроваскулярной декомпрессии входной зоны корешка тройничного нерва в лечении тригеминальной невралгии. / М.В. Герасимов, В.П. Сакович, А.С. Шершевер, и др. // Материалы VII международного симпозиума “Современные минимально – инвазивные технологии в нейрохирургии”. – СПб., – 2004. – С. 256.
3. Анатомия человека: Учебник для ВУЗов: В 2 т. / Под. ред. М.Р. Сапина. – М.: «Медицина», 1987. - Т.2. – С. 399.
4. Балязин В.А. Микроваскулярная декомпрессия в лечении лицевого гемиспазма, тригеминальной и языкоглоточной невралгии / В.А. Балязин, Е.В. Балязина // Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 457.
5. Грачёв Ю.В. Диагностика и лечение лицевых болей (тригеминальные и другие виды прозопалгий): Учебное пособие для неврологов / Ю.В. Грачев / Под ред. В.И. Шмырёва. – М.: ПРОБЕЛ-2000, 2006. – 32 с.
6. Грачёв Ю.В. Патогенетические механизмы и нейрофизиологическая диагностика невралгии тройничного нерва / Ю.В. Грачев // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. – 1995. – №6. – С. 38 – 42.
7. Григорян Ю.А. Микрохирургическая декомпрессия в лечении тригеминальной невралгии / Ю.А. Григорян // Материалы I съезда нейрохирургов России. – Екатеринбург, – 1995. – С. 294 – 295.
8. Григорян Ю.А. Микрохирургическая декомпрессия при гиперфункциональных синдромах корешков краниальных нервов. / Ю. А. Григорян // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – Москва, 2006.

– С. 449.

9. Григорян Ю.А. Морфологические предпосылки возникновения невралгии тройничного нерва / Ю.А. Григорян, Е.В. Онопченко // Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 461 – 462.
10. Григорян Ю.А. Нейрогенные лицевые боли (патогенез, диагностика и микрохирургия): Дис. ...д-ра мед. наук: 14.00.28 / Григорян Юрий Алексеевич – М., 1994. – 370 с.
11. Григорян Ю.А. Чрескожная высокочастотная селективная ризотомия и микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва в лечении тригеминальной невралгии: Автореф. дисс. к.м.н. 14.00.28 / Григорян Юрий Алексеевич. - М., 1989. - 137 с.
12. Дискретный компьютерный мониторинг спонтанной и вызванной биоэлектрической активности у пациентов с невралгией тройничного нерва / В.А. Балязин, В.П. Омельченко, Н.Г. Короткиева, Н.В. Балязин // Материалы всероссийской научно – практической конференции "Поленовские чтения". – СПб., – 2005. – С. 327 – 328.
13. Дифференцированное применение микроваскулярной декомпрессии в лечении тригеминальной невралгии / Ю.А. Шулёв, А.С. Смекалов, К.С. Гордиенко, О.В. Посохина, Н.А.Ткаченко // Материалы VII международного симпозиума "Новые технологии в нейрохирургии". – СПб., 2004. - С. 233.
14. Журавлев В.П. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение истинной невралгии тройничного нерва: Дис. ... д-ра мед. наук: / Журавлев Валерий Петрович – Екатеринбург, 2001. – 198 с.
15. Закревска Дж.М. Невралгия тройничного нерва / Дж.М.Зкревска // Доказательная медицина. Ежегодный справочник – М., Медиа Сфера, 2002. – С. 700-709.
16. Зозуля Ю.А. Нейроваскулярные компрессионные синдромы задней черепной ямки. / Ю.А. Зозуля, В.О. Федирко // Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 465 – 466.

17. Иваненко А.В. Использование лазерной деструкции нервов при борьбе с хронической болью / А.В. Иваненко, В.В. Щедренко // Материалы V съезда нейрохирургов России. – Уфа, 2009. – С. 360.
18. Интраоперационный мониторинг акустических стволовых вызванных потенциалов при резекциях опухолей мосто – мозжечкового угла как метод прогнозирования течения раннего послеоперационного периода / С. А.Лаврова, В.Г. Лещинский, А.С. Шершевер и др. // Материалы Российской конференции «Комбинированное лечение опухолей головного мозга». – Екатеринбург, – 2004. – С. 59 – 60.
19. Исмагилова С.Т. Деструкция корешков тройничного нерва и Гассерова узла высокоинтенсивным лазерным излучением (экспериментальное исследование) / С.Т. Исмагилова, В.Л.Коваленко, Л.В.Абрамовская // Материалы I съезда нейрохирургов России. – Екатеринбург, 1995. – С. 298 – 299.
20. Кардиоинтервалография – компонент нейрофизиологического мониторинга / Е.Мелиди, Ал-й Кривошапкин, А.Петровская, Ал-др Кривошапкин // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – Москва, 2006. – С. 455.
21. Карлов В.А. Терапия нервных болезней / В.А. Карлов – М.: Медицина, 1987. – 521 с.
22. Козель А.И. Результаты лечения невралгии тройничного нерва высокоинтенсивным лазерным излучением. / А.И. Козель, С.Т.Исмагилова // Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 467.
23. Крыжановский Г.Н. Центральные патофизиологические механизмы патологической боли / Г.Н. Крыжановский // Боль и ее лечение. – 2000. - № 12. - С. 2-4.
24. Мегдатов Р.С. Современное состояние проблемы лечения невралгии тройничного нерва / Р.С. Мегдатов, В.В. Архипов, К.А. Зайцев // *Materia medica*. – 1997. - № 3 (15). - С. 57 – 71.

25. Микроваскулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва / Ю.А. Шулёв, К.С. Гордиенко, В.В. Руденко и др. // Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 492.
26. Нейрофизиологические исследования в клинике / Под ред. Г.А. Щекутьева. – М.: Антидор, 2001. – 233 с.
27. Оглезнев К.Я. Патологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей / К.Я. Оглезнев, Ю.А. Григорян, С.А. Шестериков // Наука. – 1990. – С.104–118.
28. Порохин В.Г. Микроваскулярная декомпрессия в лечении прозопагии / В.Г. Порохин, А.И. Волосевич // Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 475 – 476.
29. Прогностическое значение интраоперационного мониторинга акустических стволовых вызванных потенциалов при удалении опухолей парастволовой локализации / С.А. Лаврова, В.Г. Лещинский, А.С. Шершевер, О.А. Язов, М.В. Герасимов // Журн. попр. нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. – 2005. – № 2. – С. 8 –12.
30. Птериональный “keyhole” доступ в хирургии интракраниальных аневризм / В.П. Сакович, В.С. Колотвинов, М.В. Герасимов, А.Ю. Шамов, П.Б. Гвоздев, А.А. Страхов // Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 355-356.
31. Пузин М.Н. Лицевая боль / М.Н.Пузин. – М.: РУДН, 1992. – 308 с., ил.
32. Результаты хирургического лечения невралгии тройничного нерва / И.Отарашвили, У.Махмудов, В.Шиманский, И.Пронин, М.Лебедева // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – Москва, 2006. – С. 457.
33. Рецидивы тригеминальной невралгии у больных после микроваскулярной декомпрессии / И.Балязин, Е.Афанасьева, В.Балязин, Е.Зайцев // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – Москва, 2006. – С. 448.
34. Саратовский межобластной противоболевой центр: некоторые исторические и организационные аспекты / Л.Я. Лившиц, И.И. Жаденов, Э.Е. Меламуд и др. // Современные аспекты электростимуляции и

- новые технологии в нейрохирургии и неврологии. – Саратов, 1998. – С. 10–16.
35. Смекалов А.С. Кардиоинтервалография – компонент нейрофизиологического мониторинга / А.С. Смекалов, Е.Кузнецов // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – Москва, 2006. – С. 440.
 36. Смоланка В.И. Микроваскулярная декомпрессия тройничного нерва (показания, техника, операционные находки, результаты) / В.И. Смоланка // III съезд нейрохирургов России: материалы съезда. – СПб. – 2002. – С. 481.
 37. Сперанский В.С. Форма и конструкция черепа / В.С. Сперанский, А.И. Зайченко. – М.: Медицина, 1980. – 312 с.
 38. Способы лечения невралгии тройничного нерва / А.В. Иваненко, Г.С. Кокин, А.Ю. Орлов, М.М. Короткевич, И.И. Мамедашвили // Материалы всероссийской конференции "Поленовские чтения". – СПб., – 2005. - С. 334.
 39. Сравнительная оценка некоторых перкутанных хирургических вмешательств при лечении невралгии тройничного нерва / И.П. Дмитриенко, В.И. Цымбалюк, Н.А. Сапон, И.Б. Третьяк // Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 463.
 40. Степанченко А. Типичная невралгия тройничного нерва / А. Степанченко // Врач. – 1995. – № 9. – С. 20 – 25.
 41. Устюжанцев Н. Морфологические предпосылки возникновения невралгии тройничного нерва. / Н. Устюжанцев, Ю. Григорян, И. Баландина // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – Москва, 2006. – С. 465.
 42. Шулёв Ю.А. Дифференцированное применение микроваскулярной декомпрессии (МВД) в лечении тригеминальной невралгии / Ю.А. Шулёв, К.С. Гордиенко // Материалы IV съезда нейрохирургов России. – Москва, 2006. – С. 471.
 43. Шулёв Ю.А. Микроваскулярная декомпрессия в лечении невралгии

- тройничного нерва. / Ю.А. Шулёв, К.С. Гордиенко, В.В. Руденко// Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 492.
44. Щедренюк В. В. Функциональная нейрохирургия лицевых болей / В.В. Щедренюк // Материалы III съезда нейрохирургов России. – СПб., 2002. – С. 493.
 45. Abdennebi B. Long-term results of percutaneous compression of the Gasserian ganglion in trigeminal neuralgia / B.Abdennebi, L.Mahfouf, T.Nedjadi // Stereotact Funct Neurosurg. - 1997. - Vol. 68. - P. 190-195
 46. Adams C.B.T. Trigeminal neuralgia: pathogenesis and treatment / C.B.T. Adams // Br J Neurosurg. – 1997. – Vol. 11. – P. 493-495.
 47. Amir R. Functional cross-excitation between afferent A- and C-neurons in dorsal root ganglia / R.Amir, M.Devor // Neuroscience. - 2000. – Vol. 95. – P. 189-195.
 48. Apfelbaum R.I. A comparisin of radiofrequency trigeminal neorolysis and microvascular decompression of the trigeminal nerve for the treatment of the tic doloureux / R.I. Apfelbaum // Neurosurgery. – 1977. – Vol. 47. – P. 16.
 49. Arjas M.J. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy for trigeminal neuralgia. A prospective study of 100 cases / M.J. Arjas // J Neurosurg. – 1986. – Vol. 65. – P. 32-36.
 50. Arnold Chiari Type I malformation presenting as a trigeminal neuralgia. Case report / P.Rosetti, N.O.B. Taib, J.Brotchi, O.De Witte // Neurosurgery. – 1999. – Vol. 44.- P. 1122-1124
 51. Association between neurovascular contact on MRI and response to gamma knife radiosurgery in trigeminal neuralgia / S.H. Erbay, R.A. Bhadelia, R. Riesenburger, P.Gupta, M.O'Callaghan, E.Yun, S.Oljeski // Neuroradiology. – 2006. – Vol. 48, № 1. – P. 26-30
 52. Barba D. Success of microvascular decompression with and without prior surgical therapy for trigeminal neuralgia / D.Barba, J.F.Alsne // J Neurosurg. – 1984. – Vol. 60. – P. 104.
 53. Brock M. The small frontolateral approach for the microsurgical treatment of

- intracranial aneurysms / M.Brock, H.Dietz // *Neurochirurgia (Stuttg.)*. – 1978. – Vol. 21. – P. 185-191.
54. Bullitt E. Intracranial tumors in patients with facial pain / E.Bullitt, J.M.Tew, J.Boyd // *J Neurosurg.* – 1986. – Vol. 64. – P. 865 – 871.
 55. Cheng T.M.W. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors / T.M.W. Cheng, T.L. Cascino, B.M. Onofrio // *Neurology*. – 1993. – Vol. 43. – P. 2298 – 2302.
 56. Cheshire W.P. Trigeminal neuralgia. A guide to drug choice / W.P. Cheshire // *CNS Drugs*. – 1997. – Vol. 7, № 2. – 98-110.
 57. Cutbush K. Treatment of trigeminal neuralgia by posterior fossa microvascular decompression / K.Cutbush, R.L.Atkinson // *Australian and New Zealand Journal of Surgery*, 1994, 64(3), 173-176.
 58. Dandy W.E. Section of the sensory root of the trigeminal nerve at the pons: Preliminary report of the operative procedure / W.E. Dandy // *John Hopkins Med J.* – 1925. – Vol. 36. – P. 105.
 59. Dandy W.E. Concerning the cause of trigeminal neuralgia / W.E.Dandy // *Am J Surg.* – 1934. – Vol. 24. – P. 447.
 60. Day J.D. The surgical management of trigeminal neuromas / J.D. Day, T. Fukushima // *Neurosurgery*. – 1998. – Vol. 42. – P. 233 – 241.
 61. Day J.D. Anatomic position of the asterion / J.D. Day, M. Tschabitscher // *Neurosurgery*. – 1998. – Vol. 42. – P. 198-199.
 62. Delzell J.E. New Treatment Options for a Well-known Cause of Facial Pain /J.E. Delzell, A.R. Grelle // *Arch Fam Med.* – 1999. – P. 264-268.
 63. Differential diagnosis between idiopathic inflammatory trigeminal sensory neuropathy from neuroma with a biopsy / Ali Savas, Haluk Deda, Esra Erden, Yucel Kanpolat // *Neurosurgery*. – 1999. – Vol. 45. – P. 1246-1250.
 64. Eduardo C. Technological advances in the surgical management of the trigeminal neuralgia / C.Eduardo, A.Celso // *Neurosurgical focus*. – 1999. №9. – P. 131 – 138.
 65. Evaluation of fifth nerve dysfunction in 136 patients with middle and posterior

- cranial fossae tumors / A.Puca, M.Meglio, R.Vari, G.Tamburrini, A.Tancredi // *Eur Neurol.* – 1995. – Vol. 35. – P. 33–37.
66. Experience with cerebellopontine angle epidermoids / A.Mohanty, S.K.Venkatrama, B.R.Rao, B.A.Chandramouli, P.N.Jayakumar, B.S.Das // *Neurosurgery.* – 1997. – Vol. 40. – P. 24-30.
67. Fardy M.J. Peripheral surgical techniques for the management of trigeminal neuralgia: alcohol and glycerol injections / M.J.Fardy, J.M.Zakrzewska, D.W.Patton // *Acta Neurochirurgica.* – 1994. – Vol. 129, № 3-4. – P. 181-185.
68. Fujimaki T. Percutaneous retrogasserian glycerol injection in the management of trigeminal neuralgia: long-term results / T.Fujimaki, T.Fukushima, S.Miyazaki // *J Neurosurg.* – 1990. – Vol. 73. – P. 212-216.
69. Fukuda H. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm with magnetic resonance imaging: comparison with surgical findings in 60 consecutive cases / H.Fukuda, M.Ishikawa, R.Okumura // *Surg Neurol.* – 2003. - Vol. 59, № 2. – P. 93-99.
70. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia / D.Kondziolka, L.D.Lunsford, M.Habeck, J.C.Flickinger // *Neurosurgery Clinics of North America.* – 1997. – Vol. 8, № 1. - P. 79.
71. Gamma Knife radiosurgery for trigeminal neuralgia /B.Perez, L.D.Lunsford, D.Kondziolka, J.C.Flickinger // *Gamma Knife Brain Surgery*0. – 1998. – Vol. 14. – P. 212-221.
72. Gardner W.J. Response of trigeminal neuralgia to “decompression” of sensory root: Discussion of cause of trigeminal neuralgia / W.J.Gardner, M.V.Miklos // *JAMA.* – 1959. – Vol. 170. – P. 1773.
73. Golby A.J. A trigeminal neuralgia resulting from infarction of the root entry zone of the trigeminal nerve. Case Report / A.J.Golby, A.Norbash, G.D.Silverberg // *Neurosurgery.* – 1998. – Vol. 43. – P. 620–623.
74. Hakansson S. Comparison of surgical treatments for trigeminal neuralgia: reevaluation of radiofrequency rhizotomy / S.Hakansson // *Neurosurgery.* – 1997. – Vol. 40, № 5. – P. 1106-1107.

75. Hakansson S. Trigeminal neuralgia treated by the injection into the trigeminal cistern / S.Hakansson // Neurosurgery. – 1981. – Vol. 9. – P. 638-646.
76. Neurovascular compression syndromes / Handbook of neurosurgery, fifth edition / Ed. by M.S.Greenberg. – New York – Stuttgart: Thieme, 2003. – P. 358 – 360.
77. Heifetz M.D. Use and misuse of instruments / M.D.Heifetz // Brain Surgery. Complication avoidance and management / Ed. by M.L.J.Apuzzo. – New York: Churchill Livingstone, 1994. – Vol. 1. – P. 71-90.
78. High-resolution three-dimensional magnetic resonance angiography and three-dimensional spoiled gradient-recalled imaging in the evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia: a double-blind pilot study / V.C.Anderson, P.C.Berryhill, M.A.Sandquist, D.P.Ciaverella, G.M.Nesbit, K.J.Burchiel // Neurosurgery. - 2006. – Vol. 58, № 4. – P. 666-673.
79. Hochman M.S. Jaw clenching following Gamma Knife treatment for trigeminal neuralgia / M.S.Hochman // Neurology. - 1998. – Vol. 50, № 4. – P. 1193-1194.
80. Identification of offending vessels in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm using SPGR-MRI and 3D-TOF-MRA [Abstract, article in Japanese] / Y.Niwa, M.Shiotani, H.Karasawa, K.Ohseto, Y.Naganuma // Rinsho Shinkeigaku. – 1996. – Vol. 36, № 4. – P. 544-550.
81. In vivo anatomical analysis of arterial contact with trigeminal nerve: detection with three-dimensional spoiled grass imaging / F.Ueda, M.Suzuki, Y.Fujinaga, M.Kadoya, T.Takashima // Br J Radiol. – 1999. – Vol. 72, № 861. – P. 838-845.
82. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984 / S.Katusic, C.M.Beard, E.Bergstralb, L.T.Kurland // Ann Neurol. – 1990. – Vol. 27. – P. 89-95.
83. Janetta P.J. Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve disfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definitive microsurgical treatment and results in 117 patients / P.J.Janetta //

- Neurochirurgia (Stuttg). - 1977. – Vol. 20. - P. 145.
84. Janetta P.J. Microvascular compression in cranial nerve and systemic disease / P.J.Janetta // Ann Surg. – 1980. – Vol. 192, № 4. – P. 518.
 85. Janetta P.J. Supralateral exposure of the trigeminal nerve in the cerebellopontine angle for microvascular decompression / P.J.Janetta // Brain surgery, complication, avoidance and management / Ed. by M.L.J.Apuzzo. – New York: Chorchill livingstone, 1993. – Vol .2 – P. 2085-2096.
 86. Janetta P.J. Transtentorial retrogasserian rhizotomy in trigeminal neuralgia / P.J.Janetta, R.W.Rand // Microneurosurgery / Ed. by C.V.Mosby. - St. Louis, Churchill Livingstone, 1982. – P. 91-110.
 87. Jho H.D. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy. Current technique and results / H.D.Jho, L.D.Lunsford // Neurosurgery Clinics of North America. – 1997. – Vol. 8, № 1. – P. 63-74.
 88. Kerr W.F.L. Pathology of trigeminal neuralgia: light and electron microscopic observations / W.F.L. Kerr // J Neurosurg. - 1967. – Vol. 26. – P. 151-156.
 89. Kirschner M. Die Behandlung der Trigeminusneuralgie (nach Erfahrungen an 1113 Kranken) / M.Kirschner // Muench Med Wschr. - 1942. – L. 89. – S. 235-239.
 90. Kondo A. Follow-up results of microvascular decompression in 1032 patients with trigeminal neuralgia and hemifacial spasm / A.Kondo // Neurosurgery. – 1997. – Vol. 40. – P. 46-52.
 91. Kriss T.C. History of the operating microscope: from magnifying glass to microneurosurgery / T.C.Kriss, V.M.Kriss // Neurosurgery. – 1998. – Vol. 42. – P. 899–908.
 92. Kureshi S.A. Posterior fossa reexploration for persistent or recurrent trigeminal neuralgia or hemifacial spasm. Surgical findings and therapeutic implications / S.A.Kureshi, R.H.Wilkins // Neurosurgery. – 1998. – Vol. 43. – P. 1111–1117.
 93. Laligam N.S. . Retrosigmoid Approach to the Cerebellopontine Angle. / Cranial microneurosurgery. Approaches and techniques / N.S.Laligam F.Tzortzidis // Ed. by L.N.Sekhar, E.D.Oliveira. - New York – Stuttgart:

Thieme, 2003. - P. 355 – 377.

94. Laligam N.S. Microvascular decompression for cranial nerve compression syndromes. Atlas of neurosurgical techniques / N.S.Laligam, S.Dinko, E.B.Foad / Ed. by L.N.Sekhar and R.G.Fessler. - New York – Stuttgart: Thieme, 2006. - P. 860 -869.
95. Leandri M. Recovery of nerve conduction following microvascular decompression for trigeminal neuralgia / M.Leandri, P.Eldridge, J.Miles // Neurology. – 1998. – Vol. 51, № 6. – P. 1641-1646
96. Lillie H.J. Anomalous vascular lesion in cerebellopontine angle / / H.J.Lillie, W.Craig // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 1936. – Vol. 23. – P. 642.
97. Linskey M.E. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar compression / M.E.Linskey, H.D.Jho, P.J.Jannetta // Journal of Neurosurgery. – 1994. – Vol. 81, № 1. - P. 1-9.
98. Long-term outcome after operation for trigeminal neuralgia in patients with posterior fossa tumors / F.G.Barker, P.J.Jannetta, R.P.Babu, S.Pomonis, D.J.Bissonette, H.D.Jho // J Neurosurg. – 1996. – Vol. 84. – P. 818–825.
99. Lovely T.J. Technical Aspects of Microvascular Decompression of the Cranial Nerves / T.J.Lovely, P.J.Jannetta / / Contemporary Neurosurgery. – 1996. - Vol. 18, № 12. – P. 18 – 26.
100. Lovely T.J. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: surgical technique and long-term results / T.J.Lovely, P.J.Jannetta // Neurosurgery Clinics of North America. - 1997. – Vol. 8, № 1. – P. 11 – 17.
101. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas) Clinical presentation // Neurosurgery, - 1997. – Vol. 40, № 1. – P. 10.
102. McMinn R.M.H. Head and neck anatomy: Color atlas / R.M.H.McMinn, R.T.Hutchings, B.M.Logan. – London: Wolf Medical Publications Ltd., 1981. – 240 p.
103. Merskey H. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms / H.Merskey, N.Bogduk. - Seattle: IASP Press, 1994. - P. 59-71.

104. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 patients, including 10 patients with multiple sclerosis / G.Broggi, P.Feroli, A.Franzini, D.Servello, I.Dones // J Neurol Neurosurg Psychiatry. - 2000. – Vol. 68. – P. 59-64.
105. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4000 operations / M.R.McLaughlin, P.J.Jannetta, B.L.Clyde, B.R.Subach, C.H.Comey, D.K.Resnick // J Neurosurg. – 1999. – Vol. 90. – P. 1-8.
106. Mullan S. Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia / S.Mullan, T.Lichter // J Neurosurg. – 1983. – Vol. 59. – P. 1007-1012.
107. Mullan S. Trigeminal neuralgia / S.Mullan, A.Brown // Neurosurgery Quarterly. – 1996. – Vol. 6, № 4. – P. 267-288.
108. Neurosurgery for trigeminal neuralgia: comparison of alcohol block, neurectomy, and radiofrequency coagulation / A.B.Oturai, K.Jensen, J.Eriksen, F.Madsen // Clinical Journal of Pain. - 1996. - Vol. 12, № 4. – P. 311-315.
109. Neurovascular relationship at the trigeminal root entry zone in persistent idiopathic facial pain: findings from MRI 3D visualization / E.Lang , R.Naraghi, L. Tanrikulu, P.Hastreiter, R.Fahlbusch, B.Neundörfer, R.Tröscher-Weber // J Neurol Neurosurg Psychiatry. - 2005. – Vol. 76, № 11. – P. 1506-1509.
110. Nurmikko T.J. Trigeminal neuralgia – pathophysiology, diagnosis and current treatment / T.J.Nurmikko, P.R.Eldridge // British Journal of Anaesthesia. – 2001. - Vol. 87, № 1. – P. 117-132.
111. Nylen C.O. The otomicroscope and microsurgery / C.O.Nylen //Acta Otolaryngol. – 1972. Vol. 73. – P. 453- 454.
112. Rand R.W. Arterial decompression and retrogasserian fractional section in the treatment of trigeminal neuralgia. / R.W.Rand // Operative Surgery: Neurosurgery – 3rd / Ed. by Lindsay Symon. - Butterworth & Co, 1979. – P. 365-373.
113. Panullo S.C. Trigeminal neuralgia: neurosurgical management options /

- S.C.Panullo // Journal of the American Dental Association. - 1996. – Vol. 127. – P. 1635-1639.
114. Perneczky A. Endoscope-assisted brain surgery: Part 1 – evolution, basic concept, and current technique / A.Perneczky, G.Fries // Neurosurgery. – 1998. – Vol. 42. – P. 219-225.
 115. Pernkopf E. Atlas of topographical and applied human anatomy. Volume one: Color atlas / E.Pernkopf. – Company Philadelphia and London: W.B.Saunders., - 1963. – Vol.1. – 356 p.
 116. Preoperative assessment of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm using constructive interference in steady state-three-dimensional Fourier transformation magnetic resonance imaging / I.Yamakami, E.Kobayashi, S.Hirai, A.Yamaura // Neurol Med Chir (Tokyo). – 2000. – Vol. 40, № 11. – P. 545-555.
 117. Rand R. W. Arterial decompression and retrogasserian fractional section in the treatment of trigeminal neuralgia. / R.W.Rand // Operative Surgery: Neurosurgery – 3rd / Ed. by Lindsay Symon. - Butterworth & Co, 1979. – P. 365-373.
 118. Rappaport Z.H. The choice of therapy in medically intractable trigeminal neuralgia / Z.H.Rappaport // Israeli Journal of Medical Science. – 1996. – Vol. 32, № 12. – P. 1232-1234.
 119. Rappaport Z.H. Trigeminal neuralgia: the role of self-sustaining discharge of the trigeminal ganglion / Z.H.Rappaport, M.Devor // Pain. – 1994. – Vol. 56. – P. 127-138.
 120. Recurrent trigeminal neuralgia attributable to veins after microvascular decompression / S.H.Lee, E.I.Levy, A.M.Scarrow, A.Kassam, P.J.Jannetta // Neurosurgery. – 2000. – Vol. 46. – P. 356-362.
 121. Rhoton A.L. Jr. Instrumentation / A.L.Rhoton Jr. // Brain Surgery. Complication avoidance and management; Ed. by M.L.J.Apuzzo. – New York: Churchill Livingstone, 1994. – Vol. 1. – P. 1647-1670.
 122. Rhoton Albert L. September supplement / Albert L.Rhoton // Neurosurgery.

2000. – Vol. 47, № 53. – 311p.
123. Role of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and multiple sclerosis. (Statistical Data Included) // *Lancet Nov.* – 1999. - Vol. 27. – P.18 – 23.
 124. Sensitivity and specificity of MRA in the diagnosis of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia. A correlation of MRA and surgical findings / H.G.Boecher-Schwarz , K.Bruehl, Kessel, M.Guenther, A.Pernetczky, P.Stoeter // *Neuroradiology.* – 1998. – Vol. 40. – P. 88-95.
 125. Seperhnia A. Osteoplastic lateral suboccipital approach for acoustic neuroma surgery: technical note / A.Seperhnia, U.Knopp // *Neurosurgery.* – 2001. – Vol. 48. – P. 229-231.
 126. Slettebo H. Trigeminal neuralgia treated by glycerol injection / H.Slettebo, K.F.Lindegaard // *Acta Neurochirurgica.* - 1987. – Vol. 84, № 3-4. – P. 150.
 127. Somatosensory evoked potential (SSEP) monitoring during positioning of the patient for posterior fossa surgery in the semisitting position / W. Deinsberger, P.Christophis, A.Jödicke, M.Heesen, D-K.Böcker // *Neurosurgery.* – 1998. - Vol. 43. – P. 36–42.
 128. Stereotactic radiosurgery for trigeminal neuralgia: a multi-institution study using the gamma-knife unit /D.Kondziolka, L.D.Lunsford, J.C.Flickinger, R.Young, S.Vermeulen, C.Duma, D.Jacques, R.W.Rand, J.Regis, J.C.Peragut, L.Manera, M.Epstein, C.Lindquist // *J Neurosurg.* – 1996. – Vol. 84. – P. 940-945.
 129. Stereotactic radiosurgery for tumor – related facial pain / B.E.Pollock, B.A.Iuliano, R.L.Foote, D.A.Gorman // *Neurosurgery.* – 2000. – Vol. 46. – P. 576-583.
 130. Stereotactic radiosurgery of trigeminal schwannomas / Ch.-Fu Huang, D.Kondziolka, J.C.Flickinger, L.D.Lunsford // *Neurosurgery.* – 1999. – Vol. 45. – P. 11-16.
 131. Surface and superficial surgical anatomy of the posterolateral cranial base: Significance for surgical planning and approach / J.D.Day, G.X.Kellog,

- M.Tschabitscher, T.Fukushima // *Neurosurgery*. – 1996. – Vol. 38. – P. 1079-1084.
132. Surgical management of meningiomas originating in Meckel's cave / M.Samii, G.A.Carvalho, M.Tatagiba, C.Matthies // *Neurosurgery*. - 1997. - Vol. 41. - P. 767-775.
 133. Sweet W.H. Percutaneous methods for the treatment of trigeminal neuralgia and other faciocephalic pain; comparison with microvascular decompression / W.H.Sweet // *Seminars in Neurology*. – 1988. – Vol. 8, № 4. – P. 272-279.
 134. Sweet W. H. The treatment of trigeminal neuralgia (tic douloureux) / W.H. Sweet // *N Engl J Med*. – 1986. – Vol. 315. – P. 74-77.
 135. Taha J.M. A prospective 15-year follow up of 154 consecutive patients with trigeminal neuralgia treated by percutaneous stereotactic radiofrequency thermal rhizotomy / J.M.Taha, J.M.Tew, C.R.Buncher // *J. Neurosurg*. – 1995. – Vol. 83. – P. 989-993.
 136. Taha J.M. Treatment of trigeminal neuralgia by percutaneous radiofrequency rhizotomy / J.M.Taha, J.M.Tew // *Neurosurgery Clinics of North America*. – 1997. - Vol. 8, № 1. – P. 31.
 137. Taniguchi M.T. Subtemporal keyhole approach to the suprasellar and petroclival region: Microanatomic considerations and clinical application / M.T.Taniguchi, A.Perneczky // *Neurosurgery*. – 1997. – Vol. 41. – P. 592-602.
 138. Tash R.R. Trigeminal neuralgia: MR imaging features / R.R.Tash, G.Sze, D.R.Leslie // *Radiology*. – 1989. – Vol. 172, № 3. – P. 767-770.
 139. Tew J.M. Jr. Instrumentation for microneurosurgery / J.M.Tew Jr., H.J.Steiger // *Neurosurgery* / Ed. by R.H.Wilkins, S.S.Rengachary. – New York: McGraw-Hill Book Company, 1985. – Vol. 2. – P. 1330-1340.
 140. The CHAMPS study group / L.D.Jacobs, R.W.Beck, L.H.Simon, R.P.Kinkel, C.M.Brownschidle, T.J.Murray, N.A.Simonian, P.J.Slasor, A.W.Sandrock // *N Engl J Med*. - 2000. – Vol. 343. – P. 898-904.
 141. The contribution of "time-of-flight" MRI-angiography in the study of neurovascular interactions (hemifacial spasm and trigeminal neuralgia)

- [Abstract, article in French] / P.Holley, A.Bonafe, E.Brunet, M.Simonetta-Moreau, C.Manelfe // J Neuroradiol. – 1996. - Vol. 23, № 3. – P. 149-156.
142. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia / F.G.Barker, P.J.Jannetta, D.J.Bissonett, M.V.Larkins, H.D.Jho // New England Journal of Medicine. - 1996. - Vol. 334, № 17. – P. 1077-1083.
 143. The prospective natural history of cerebral venous malformations / M.R.McLaughlin, D.Kondziolka, J.C.Flickinger, S.Lunsford, L.D.Lunsford // Neurosurgery. – 1998. – Vol. 43. - P. 195–201.
 144. The significance of three-dimensional MR-defined neurovascular compression for the pathogenesis of trigeminal neuralgia / H.Masur, K.Papke, G.Bongartz, K.Vollbrecht // J Neurol. – 1995. – Vol. 242, № 2. – P. 93-98.
 145. Three-dimensional time-of-flight MR angiography in trigeminal neuralgia on a 0.5-T system / E.Vörös, A.Palkó, K.Horváth, P.Barzó, L.Kardos, A.Kuncz // Eur Radiol. – 2001. – Vol. 11, № 4. - P. 642-647.
 146. Treatment of trigeminal neuralgia by thermocoagulation, glycerolization, and percutaneous compression of the gasserian ganglion and/or retrogasserian rootlets: long-term results and therapeutic protocol / F.Fraioli, V.Esposito, B.Guidetti, G.Cruccu, M.Mangfredi // Neurosurgery. – 1989. – Vol. 24. – P. 239-245.
 147. Trigeminal neuralgia: comparison of two MR imaging techniques in the demonstration of neurovascular contact / C.B.Majoie, F.J.Hulsmans, B.Jr.Verbeeten, J.A.Castelijns, E.J. van Beek, J.Valk, D.A.Bosch // Radiology. – 1997. – Vol. 204, № 2. – P. 455-460.
 148. 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. – Vol. 17. – P. 51–57.
 149. Trigeminal neuralgia: evaluation of neuralgic manifestation and site of neurovascular compression with 3D CISS MR imaging and MR angiography / N.Yoshino, H.Akimoto, I.Yamada, T.Nagaoka, A.Tetsumura, T.Kurabayashi, E.Honda, S.Nakamura, T.Sasaki // Radiology. – 2003. – Vol. 228, № 2. – P.

539-545.

150. Utility of magnetic resonance cisternography using three-dimensional fast asymmetric spin-echo sequences with multiplanar reconstruction: the evaluation of sites of neurovascular compression of the trigeminal nerve / T.Tanaka, Y.Morimoto, S.Shiiba, E.Sakamoto, S.Kito, Y.Matsufuji, O.Nakanishi, T.Ohba // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* - 2005. – Vol. 100, № 2, - P. 215-225.
151. Walchenbach R. Surgical treatment for trigeminal neuralgia: we must have a direct, randomised comparison between decompression and thermocoagulation / R.Walchenbach, J.Voormolen // *British Medical Journal.* – 1996. – Vol. 313, № 7064. – P. 1027-1028.
152. Wilkins R.H. Value of intraoperative brainstem auditory evoked potential monitoring in reducing the auditory morbidity associated with microvascular decompression of cranial nerves / R.H.Wilkins, R.A.Radtke, C.W.Erwin // *Skull Base Surg.* – 1991. – Vol. 1. – P. 106–109.
153. Wilson C.B. Microsurgical vascular decompression for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm / C.B.Wilson, C.Yorke, G.Prioleau // *West J Med.* – 1980. – Vol. 132. – P. 481.
154. Yasargil M.G. The microsurgical approach to intracranial aneurysms / M.G.Yasargil, J.L.Fox // *Surg. Neurol.* – 1975. – Vol. 3. – P. 7-14.
155. Yasargil M.G. *Microneurosurgery* / M.G.Yasargil – Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag, 1984. – Vol. 1. – 368 p.
156. Yasargil M.G. *Microneurosurgery* / M.G.Yasargil. – Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag, 1984. – Vol. 2. – 384 p.
157. Zakrewska J.M. A prospective, longitudinal study on patients with trigeminal neuralgia who underwent radiofrequency thermocoagulation of the Gasserian ganglion / J.M.Zakrewska, S.Jassim, J.S.Bulman // *Pain.* – 1999. – Vol. 79. – P. 51-58.
158. Zakrzewska J.M. Facial pain / J.M.Zakrzewska, P.J.Hamlin // *Epidemiology of Pain.* - Seattle: IASP, 1999. - P. 171-202.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Данные анатомического исследования для МКТ

	Глубина а верх. (мм)	Глубина нижн. (мм)	МЗН	ЗВ БУН	ЗА	Лим ф	ГКС М	РМ	ДМГ	ВК МГ	ТрМ
1	3	13	-	-	-	+	+	-	-	-	-
2	6	18	-	-	-	-	+	+	-	-	+
3	7	15	-	-	-	-	+	+	-	-	+
4	3	16	-	-	-	-	+	-	-	-	-
5	8	21	-	-	-	-	+	+	-	-	+
6	6	18	-	-	±	-	+	+	-	-	+
7	11	22	+	-	+	-	+	+	+	-	+
8	8	18	+	-	±	-	+	+	-	-	+
9	9	19	-	-	-	-	+	+	-	-	+
10	5	17	-	-	-	-	+	-	-	-	+
11	10	23	-	-	+	-	+	+	-	-	+
12	6	21	-	-	-	-	+	-	-	-	+
13	7	16	-	-	-	-	+	+	-	-	+
14	9	19	+	-	-	-	+	+	-	-	+
15	6	17	-	-	-	-	+	+	-	-	+
16	7	18	-	-	±	-	+	+	-	-	+
17	7	17	-	-	-	-	+	+	-	-	+
18	6	18	-	-	-	-	+	+	-	-	+
19	8	19	-	-	-	-	+	+	-	-	+
20	11	19	+	-	+	-	+	+	-	-	+
21	7	19	-	-	-	-	+	+	-	-	+
22	10	20	+	-	+	-	+	+	+	-	+
23	4	15	-	-	-	+	+	-	-	-	+
24	8	19	-	-	-	-	+	+	-	-	+
25	5	19	-	-	-	-	+	-	-	-	+
26	9	20	+	-	±	-	+	+	+	-	+
27	5	16	-	-	-	-	+	+	-	-	+
28	9	18	-	-	-	-	+	+	-	-	+
29	10	21	-	-	±	-	+	+	-	-	+
30	4	14	-	-	-	+	+	-	-	-	-
М	7,13±2,24	18,17±2,32	20%	0%	13,3 /16,6	10%	100%	76,6 %	10%	0%	90%

Примечание. Глубина верх. – глубина раны на уровне верхнего края раны; Глубина нижн. – глубина раны на уровне нижнего края раны; МЗН – малый затылочный нерв; ЗВБУН – задняя ветвь большого ушного нерва; ЗА – затылочная артерия; Лимф – лимфатические коллекторы затылочной группы; ГКСМ – грудино – ключично – сосцевидная мышца; РМ – ременная мышца; ДМГ – длиннейшая мышца головы; ВКМГ – верхняя косая мышца головы; ТрМ – трапецевидная мышца; + повреждение; – повреждения нет; ± структура препарирована, но не повреждена, высокий риск повреждения при расширении доступа.

Приложение 2. Данные анатомического исследования для СтКТ

	Глубина верх. (мм)	Глубина нижн. (мм)	МЗН	ЗВ БУН	ЗА	Лим ф	ГКС М	РМ	ДМГ	ВК МГ	ТрМ
1	3	25	+	-	+	+	+	+	+	+	+
2	6	28	+	-	+	+	+	+	+	+	+
3	6	29	+	-	+	+	+	+	+	+	+
4	3	26	+	-	+	+	+	+	+	+	+
5	7	32	+	-	+	+	+	+	+	+	+
6	6	27	+	-	+	+	+	+	+	+	+
7	11	39	+	-	+	+	+	+	+	+	+
8	8	36	+	-	+	+	+	+	+	+	+
9	8	29	+	-	+	+	+	+	+	+	+
10	5	26	+	-	+	+	+	+	+	+	+
11	10	38	+	-	+	+	+	+	+	+	+
12	6	27	+	-	+	+	+	+	+	+	+
13	5	25	+	-	+	+	+	+	+	+	+
14	9	36	+	-	+	+	+	+	+	+	+
15	6	27	+	-	+	+	+	+	+	+	+
16	7	35	+	-	+	+	+	+	+	+	+
17	7	34	+	-	+	+	+	+	+	+	+
18	6	34	+	-	+	+	+	+	+	+	+
19	8	32	+	-	+	+	+	+	+	+	+
20	10	34	+	-	+	+	+	+	+	+	+
21	7	33	+	-	+	+	+	+	+	+	+
22	9	36	+	-	+	+	+	+	+	+	+
23	4	26	+	-	+	+	+	+	+	+	+
24	7	37	+	-	+	+	+	+	+	+	+
25	5	33	+	-	+	+	+	+	+	+	+
26	9	35	+	-	+	+	+	+	+	+	+
27	5	30	+	-	+	+	+	+	+	+	+
28	9	34	+	-	+	+	+	+	+	+	+
29	8	34	+	-	+	+	+	+	+	+	+
30	4	25	+	-	+	+	+	+	+	+	+
М	6,8±2,07	31,4±4,37	100%	0%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Примечание. Глубина верх. – глубина раны на уровне верхнего края раны; Глубина нижн. – глубина раны на уровне нижнего края раны; МЗН – малый затылочный нерв; ЗВБУН – задняя ветвь большого ушного нерва; ЗА – затылочная артерия; Лимф – лимфатические коллекторы затылочной группы; ГКСМ – грудино – ключично – сосцевидная мышца; РМ – ременная мышца; ДМГ – длиннейшая мышца головы; ВКМГ – верхняя косая мышца головы; ТрМ – трапецевидная мышца; + повреждение; – повреждения нет; ± структура препарирована, но не повреждена, высокий риск повреждения при расширении доступа.

Приложение 3. Площадь раны мягких тканей.

№	Пол	Площадь раны при СтКТ, S, мм ²	Площадь раны при МКТ, s, мм ²	Коэффициент S/s
1	мужской	1030	570	1,81
2	мужской	1050	575	1,83
3	мужской	1300	558	2,33
4	мужской	1320	561	2,35
5	мужской	940	391	2,40
6	мужской	910	385	2,36
7	мужской	1070	580	1,84
8	мужской	1055	570	1,85
9	мужской	970	395	2,46
10	мужской	990	411	2,41
11	мужской	1258	532	2,37
12	мужской	1272	541	2,35
13	мужской	1310	570	2,29
14	мужской	1290	560	2,30
15	мужской	1118	513	2,19
16	мужской	1165	495	2,35
17	мужской	1100	490	2,24
18	мужской	1093	455	2,40
19	мужской	995	385	2,58
20	мужской	1053	396	2,66
M±m для мужчин		1114,45 ± 133,3	496,65 ± 522,5	2,27 ± 0,25
21	женский	810	345	2,35
22	женский	820	350	2,34
23	женский	910	380	2,39
24	женский	895	375	2,39
25	женский	960	410	2,34
26	женский	995	450	2,21
27	женский	1080	495	2,18
28	женский	1050	470	2,23
29	женский	1293	525	2,46
30	женский	1306	530	2,46
31	женский	1252	510	2,45
32	женский	1235	505	2,44
33	женский	991	415	2,39
34	женский	1017	435	2,34
35	женский	1155	455	2,54
36	женский	1110	459	2,42
37	женский	1236	493	2,50
38	женский	1217	498	2,44
39	женский	1180	497	2,37
40	женский	1164	495	2,35
M±m для женщин		1083,80 ± 154,7	454,60 ± 57,9	2,38 ± 0,09
M±m итоговое		1098,78 ± 143,4	475,6 ± 70,1	2,32 ± 0,19