

УДК 616.833.15 – 009.7

### НЕВРАЛГІЯ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ (огляд літератури)

Чомоляк Ю.Ю., Смоланка В.І.

*Ужгородський національний університет, кафедра неврології і психіатрії з курсами нейрохірургії та фтизіатрії, м. Ужгород*

**Ключові слова:** невралгія трійчастого нерва, трігемінальна невралгія, судинна компресія нервів, демієлінізація, мікроваскулярна декомпресія трійчастого нерва

Термін “невралгія” означає відчуття болі по ходу черепно-мозкового чи периферичного нерва, в той час, як основні функції нерва – чутлива, рухова, вегетативна – залишаються непорушеними [1]. Захворюваність при невралгії трійчастого нерва становить 4.3 на 100 тис. населення в рік [15], причому страждають найчастіше жінки старше 40 років. Симптоматика характеризується нападами раптових, нестерпних, стріляючих (інколи пульсуючих) болей, що тривають від 30 секунд до однієї хвилини. Такі пароксизми повторюються неодноразово протягом доби. Болі розповсюджуються в зоні інервації одної або декількох гілок трійчастого нерва, найчастіше другої-третьої гілок. Напади болей „запускаються” з так званої тригерної (куркової, пускової) зони на шкірі обличчя, слизової носа чи поверхні зубів. Нерідко провокуючим фактором є рух нижньої щелепи, зміна положення голови. З метою уникнення появи болей

хворі приймають „штучні” пози у ліжку, нерідко не можуть навіть прийняти їжу. При типовій (ессенціальній, ідіопатичній) невралгії чутливих та (або) рухових випадінь не відмічається, але така картина спостерігається тільки на початку захворювання. Тривала травматизація корінця обумовлює приєднання нейропатичного компоненту [8].

Етіологія і патогенез. Механізми сприйняття болі головним мозком до нинішнього часу недостатньо вивчені. Відомо лише, що певну роль в рецепції больових імпульсів відіграють нейропептиди (субстанція Р). Модуляція больових відчуттів здійснюється на рівні синапсів із другими нейронами аферентних чутливих шляхів за допомогою вставних нейронів, які знаходяться під впливом надсегментарних центрів [21]. Ймовірно, специфічних рецепторів відчуття болі, нервових волокон чи частин спинного та головного мозку не існує, а больова інформація поширюється різними шляха-

ми. З огляду на це, стає зрозумілим різноманіття можливих причин трігемінальної невралгії та існування ідіопатичної невралгії.

Підсумком численних гістологічних досліджень трійчастої системи протягом останніх 40 років стало повідомлення М. Devor та співавторів про те, що для невралгії трійчастого нерва характерним є локальна демієлінізація чутливих нервових волокон в зоні здавлення нерва [9]. Ці ділянки волокон стають “незахищеними” від механічних та інших подразнень, тому починається ектопічна генерація спонтанних нервових імпульсів. При цьому спостерігається поширення цих імпульсів як вздовж нервового волокна, так і перехід їх на демієлінізовані ділянки нервових волокон, що розташовані поруч (ephaptic transmission) [18]. Серед багатьох причин демієлінізації нервів (вірусні ураження, розсіяний склероз, запальні ураження пазух, м'яких тканин та кісток після видалення зубів; новоутворення поблизу трійчастого нерва) особливе місце займає “хронічна” травматизація певної ділянки мієлінової оболонки [19]. При невралгії трійчастого нерва вона найчастіше обумовлена розташованими поруч із стовбуром трійчастого нерва артеріями та венами [9, 14, 12]. Особливо швидко демієлінізація розвивається у недостатньо мієлінізованих граничних ділянках між центральною та периферичною нервовою системою. Це пов'язано з тим, що в ЦНС мієлінізація забезпечується олігодендроцитами, а в периферичних нервах – Шванівськими клітинами; в місцях їх сусідства мієлінова оболонка розвинена слабо або взагалі відсутня (root-entry zone для черепно-мозкових та спинномозкових нервів) [6]. В цьому випадку виникає типова клінічна картина захворювання без порушень чутливих, рухових та вегетативних функцій нерва. На відміну від такого перебігу, нейропатії зумовлені іншими причинами, які, як правило, відразу супроводжуються чутливими чи рефлекторними випадіннями. Нез'ясовано залишається роль ремієлінізації при спонтанному зникненні болей та після мікрovasкулярної декомпресії трійчастого нерва [18]. E. Baulieu, M. Schumacher відмічають значну роль нейростероїдів, зокрема прогестерону та його попередників, у регуляції ремієлінізації [4]. Цим можна пояснити статеві відмінності у виникненні комбінованих компресійних васкулярних синдромів [16] та появи рецидивів захворювання після мікрovasкулярної декомпресії з приводу невралгії трійчастого нерва [17].

Лікування. Історія лікування невралгії трійчастого нерва починається з XVIII століття, коли вперше було описане це захворювання [10]. Значні зусилля було спрямовано на пошук медикаментів для контролю над болем. Найбільш ефективними виявились запропоновані в середині XX століття карбамазепін, фенітоїн та баклофен. Недостатня ефективність консервативного лікування та існування резистентних форм невралгії призвели до

появи хірургічних методів, які включали переважно деструктивні процедури на зразок алкоголізації периферичного нерва, розсікання ганглія або пересікання стовбура трійчастого нерва (Hartley, 1892; Spiller, 1901; Hartel, 1914; Kirshner, 1932). W.Dandy в 1934 році був ймовірно перший, хто вказав на зв'язок невралгії з судинною компресією інтракраніальної частини нерва [9]. В 1959-му W.Gardner і M.Miklos повідомили про подальший крок – відокремлення судини і нерва саморозсмоктуваним желатиновим матеріалом з відмінним результатом [11]. Послідовником цього став P.Janetta, котрий популяризував ідею васкулярної компресії черепно-мозкових нервів (трігемінальна невралгія, геміспазм обличчя, інвалідизуюче (disabling) позиційне головокружіння, глософарінгеальна невралгія) та в 1966 році запропонував оперативну техніку мікрovasкулярної декомпресії з використанням інтраопераційного мікроскопа, що дозволило мінімізувати травматичність хірургічного лікування [13]. Концепція мікрovasкулярної декомпресії трійчастого нерва як єдина патогенетично обгрунтована набула широкого визнання і стала найбільш успішною операцією в лікуванні цього захворювання.

Сучасний алгоритм лікування трігемінальної невралгії полягає в тому, що терапію починають з карбамазепіну або комбінації карбамазепіну і баклофену. При цьому на початку лікування більшість пацієнтів відмічають зниження частоти нападів болю, але приблизно у половині випадків відсутній тривалий ефект та мають місце значні побічні реакції на препарат [25]. Серед найбільш сучасних препаратів достатньо ефективним є габапентин, але досліджень, що дозволяють порівняти його анальгетичну дію при невралгії з іншими препаратами немає [5]. Останнім часом з'являються дані щодо ефективності прегабаліну (новий  $\alpha 2$ - $\Delta$  ліганд з анальгетичною, анксиолітичною та антиконвульсантною активністю) при нейропатичних болях [2].

Показом до хірургічного лікування невралгії трійчастого нерва є неефективність консервативного лікування. У випадку типової трігемінальної невралгії мікрovasкулярна декомпресія трійчастого нерва є безпечним і найбільш ефективним методом лікування з хорошими віддаленими результатами [3]. Суть втручання полягає в ізоляції ділянки нерва, що контактує із судиною шляхом укладання між ними інертного до тканин організму матеріалу. При цьому, за даними Lovely, Jannetta, відразу після операції повністю зникають болі при відсутності будь-якої дисфункції нерва та потреби додаткового прийому медикаментів у 82% прооперованих, у 16% спостерігається полегшення стану більш ніж на 75%. Протягом в середньому 5-ти років після операції відсутність болю та (або) полегшення стану більш ніж на 75% відмічається у 78% прооперованих [20]. Порівнюючи ступінь зникнення болю, необхідність прийому медикаме-

нтів, тривалість ремісії та порушення функції нерва в післяопераційному періоді, ряд авторів вважають, що мікрovasкулярна декомпресія є методом вибору хірургічного лікування невралгії трійчастого нерва [17, 20, 3].

Перкутанна радіочастотна стереотаксична ризотомія є другою, враховуючи вищенаведені параметри, за ефективністю методикою лікування ТГН [24]. Базується вона на даних про те, що радіочастотне нагрівання ділянки трійчастого нерва позаду ганглія до температури 60-70°C протягом 70 секунд селективно руйнує волокна, що проводять больові імпульси, оскільки ті (С – та А-дельта волокна) найгірше мієлінізовані і, відповідно, захищені від таких впливів. При цьому спочатку пунктують голкою з канюльою гангліїв через foramen ovale під контролем електронно-оптичного перетворювача, а потім замість канюлі вставляють електрод і проводять деструкцію до повної аналгезії ділянки інервації тої чи іншої гілки трійчастого нерва. Віддалені результати лікування при використанні цієї методики співставимі з мікрovasкулярною декомпресією (в 74% пацієнтів відмінні та хороші результати проти 78% у випадку мікрovas-

кулярної декомпресії). Перевагою даної методики є низька смертність (0.00015%), недоліком – відносно висока частота болючого оніміння та нетривалість ефекту [23]. Показана ця методика пацієнтам з незадовільним соматичним статусом.

Іншими методами є перкутанна балон-компресія трійчастого нерва та перкутанна ретрогассеріальна ризотомія гліцерином. Ці методики схожі на описану вище, але через низьку ефективність та можливі ускладнення використовуються рідко.

Стереотаксична радіохірургія (gamma-knife), враховуючи зростаючу роздільну здатність та навігаційні можливості сучасного обладнання, в лікуванні трігемінальної невралгії займає все більш міцні позиції. Основним принципом при цьому залишається руйнування ноціцептивних волокон трійчастого нерва. Відмінні результати (відсутність болю без застосування додаткових медикаментів) протягом 14 місяців після використання цього методу відмічаються у 40% випадків, а полегшення стану більш ніж на 75% було відмічено у 30% випадків [22].

## ЛІТЕРАТУРА

1. Adams et al. // Principles of Neurology. – 6th ed. – P.187.
2. Barclay L. Pregabalin may be helpful in postherpetic neuralgia // Pain. – 2004. – №109. – P.26-35.
3. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Hae Dong Jho. The Long-Term Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia // The New England Journal of Medicine. – April 25, 1996. – Vol. 334, № 17. – P.1077-1084.
4. Baulieu E, Schumacher M. Progesterone as a neuroactive neurosteroid, with special reference to the effect of progesterone on myelination // Steroids. – 2000, Oct-Nov. – №65(10-11). – P.605-612.
5. Block F. Gabapentin therapy for pain // Nervenarzt. – 2001, Feb. – №72(2). – P.69-77.
6. Brown JA. The Trigeminal Complex: Anatomy and Physiology // Neurosurgery Clinics of North America. – 1997, Jan. – Vol. 8. – P.1-8.
7. Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia // Am J Surg. – 1934. – №24. – P.447-445.
8. De Marco JK, Hesselink JR. Trigeminal Neuropathy // Neuroimaging Clinics of North America. – 1993, Feb. – Vol. 3. – P.105-128.
9. Devor M, Govrin-Lippmann R, Rappaport ZH. Mechanism of trigeminal neuralgia: an ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery // J Neurosurg. – 2002, Mar. – №96(3). – P.532-543.
10. Fothergill J. Of a painful affection of the face // Medical Observations and Inquiries. – P.1773.
11. Gardner WJ, Miclos MV. Response of trigeminal neuralgia to “decompression” of sensory root: Discussion of cause of trigeminal neuralgia // JAMA. – 1959. – №170. – P.1773-1776.
12. Hamlyn PJ, King TT. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study // J Neurosurg. – 1992. – №76. – P.948-954.
13. Jannetta PJ. Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definitive microsurgical treatment and results in 117 patients // Neurochirurgia (Stuttg). – 1977. – №20. – P.145-154.
14. Jannetta PJ. Treatment of trigeminal neuralgia by micro-operative decompression // Neurological Surgery. – Ed 2, Vol. 6. – Philadelphia, Saunders. – 1982. – P.3589-3603.
15. Katusic S. et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984 // Ann Neurol. – 1990, Jan. – №27(1). – P.89-95.
16. Kobata H, Kondo A, Iwasaki K, Nishioka T. Combined hyperactive dysfunction syndrome of the cranial nerves: trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, and glossopharyngeal neuralgia: 11-year experience and review // Neurosurgery. – 1998, Dec. – №43(6). – P.1351-1361.
17. Kolluri S, Heros RC. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. A five-year follow-up study // Surg Neurol. – 1984. – №22. – P.235-240.
18. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis // Brain. – 2001, Dec. – №124(Pt 12). – P.2347-2360.
19. Love S, Gradidge T, Coakham HB. Trigeminal neuralgia due to multiple sclerosis: ultrastructural findings in trigeminal rhizotomy specimens // Neuropathol Appl Neurobiol. – 2001, Jun. – №27(3). – P.238-244.

20. Lovely TJ, Jannetta PJ. Microvascular Decompression For Trigeminal Neuralgia // Neurosurgery Clinics of North America. – 1997, Jan. – Vol. 8. – P.11-28.
21. McHugh JM, McHugh WB. Pain: neuroanatomy, chemical mediators, and clinical implications // AACN Clin Issues. – 2000, May. – №11(2). – P.168-178.
22. Shaya M, Jawahar A, Caldito G, Sin A, Willis BK, Nanda A. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: a study of predictors of success, efficacy, safety, and outcome at LSUHSC // Surg Neurol. – 2004 Jun. – №61(6). – P.529-534.
23. Sweet WH. The treatment of trigeminal neuralgia (tic douloureux) // N Engl J Med. – 1986. – №315. – P.174-177.
24. Taha JM, Tew JM, Buncher CR. A prospective 15-year follow up of 154 consecutive patients with trigeminal neuralgia treated by percutaneous stereotactic radiofrequency thermal rhizotomy // J Neurosurg. – 1995. – №83. – P.989-993.
25. Taylor JC, Brauer S, Espir ML. Long-term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepine // Postgrad Med J. – 1981. – №57. – P.16-18.

**SUMMARY**

**TRIGEMINAL NEURALGIA: A MODERN STATE OF PROBLEM (review)**

**Chomolyak Yu.Yu., Smolanka V.I.**

In the article a modern data of etiology, physiopathology and treatment possibility of trigeminal neuralgia are presented. It is pointed out that surgical procedures are an effective treatment of trigeminal neuralgia in case of failure drug therapy.

**Key words:** trigeminal neuralgia, neurovascular compression, demyelination, microvascular decompression of trigeminal nerve