

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ЛАЗАРЧУК

Дмитрий Михайлович

КЛИНИКО-ТОПОМЕТРИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ  
ДЕКОМПРЕССИИ НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫХ КОМПЛЕКСОВ  
ПРИ КРАНИАЛЬНЫХ НЕВРАЛГИЯХ

3.1.24. Неврология

Диссертация

на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор И.Е. Повереннова.

Научный консультант:  
доктор медицинских наук,  
доцент С.Н. Чемидронов

Самара – 2024

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ВАШ – визуальная аналоговая шкала
- ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
- ВМА – верхняя мозжечковая артерия
- ДИ – доверительный интервал
- КТ – компьютерная томография
- КТН – корешок тройничного нерва
- МВД – микроваскулярная декомпрессия
- МКГБ – международная классификация головной боли
- МНО – международное нормализованное отношение
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- НТН – невралгия тройничного нерва
- ПАП – повышение абсолютной пользы
- ПОП – повышение относительной пользы
- УЗДГ БЦС – ультразвуковая доплерография брахецефального ствола
- ЦНС – центральная нервная система
- ЧБНЛ – число больных, нуждающихся в проведении нового лечения
- ЧИК – число больных исходно в контрольной группе
- ЧИЛ – число больных исходно в основной группе
- ЭОП – электронно-оптический преобразователь
- RW – реакция Вассермана
- VAS – visual analogue scale
- V1 – глазничная ветвь тройничного нерва
- V2 – верхнечелюстная ветвь тройничного нерва
- V3 – нижнечелюстная ветвь тройничного нерва

## СОДЕРЖАНИЕ

|  |    |
|--|----|
| ВВЕДЕНИЕ.....  | 5  |
| ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....   | 12 |
| 1.1. Анатомо-топометрическая характеристика нейроваскулярного конфликта как причины краниального невралгического синдрома .....                    | 12 |
| 1.2. Невралгия тройничного нерва. Методы коррекции. Микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва в лечении тригеминальной невралгии ... | 21 |
| 1.3. Окципитальные невралгические синдромы. Анатомо-топометрическая характеристика затылочно-подзатылочных нейроваскулярных комплексов. ....       | 29 |
| ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....   | 38 |
| 2.1. Общая характеристика наблюдений. Дизайн исследования .....  | 38 |
| 2.2. Методы исследования .....   | 40 |
| 2.2.1. Общеклиническое и неврологическое исследование.....   | 41 |
| 2.2.2. Клинические шкалы оценки болевого синдрома .....  | 41 |
| 2.2.3. Методы нейровизуализации .....  | 42 |
| 2.2.4. Ультразвуковое исследование .....   | 43 |
| 2.2.5. Статистическая обработка результатов исследования .....   | 44 |
| ГЛАВА 3. НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА .....   | 45 |
| 3.1. Эпидемиологическая характеристика тригеминальной невралгии .....  | 45 |
| 3.2. Клинические проявления и характеристика болевого синдрома .....   | 46 |
| 3.3. Консервативное лечение тригеминальной невралгии .....   | 48 |
| 3.4. Баллонная микрокомпрессия Гассерова узла .....  | 51 |
| Резюме .....   | 57 |
| ГЛАВА 4. МИКРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ, ВЫПОЛНЯЕМАЯ НА ОСНОВАНИИ КЛИНИКО-ТОПОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА .....              | 59 |
| 4.1. Микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва .....   | 59 |
| 4.2. Декомпрессия затылочных нейроваскулярных комплексов .....   | 66 |

|  |     |
|--|-----|
| 4.3. Декомпрессия подзатылочных нейроваскулярных комплексов .....                | 71  |
| 4.4. Послеоперационные осложнения .....  | 76  |
| Резюме .....   | 77  |
| ГЛАВА 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ<br>КРАНИАЛЬНЫХ НЕВРАЛГИЙ ..... | 80  |
| Резюме .....   | 92  |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....  | 93  |
| ВЫВОДЫ.....  | 104 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....  | 106 |
| ЛИТЕРАТУРА .....   | 107 |
| ПРИЛОЖЕНИЯ.....  | 134 |

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность проблемы.** Краниальные невралгии – заболевания, проявляющиеся кратковременными болями в виде «прострела» или «прохождения электрического тока» в зоне иннервации, как правило, одного краниального нерва, имеющего в своем составе чувствительные волокна. Чаще всего это невралгия тройничного нерва или тригеминальная невралгия – хроническое рецидивирующее заболевание, которое протекает с ремиссиями и обострениями, пароксизмы которого проявляются внезапно возникающей интенсивной «стреляющей» болью в зоне иннервации ветвей тройничного нерва. Согласно данным ВОЗ, невралгией тройничного нерва страдают около 60 человек на 100 тыс. населения (Балязина Е.В., 2019). Клинические проявления заболевания весьма мучительны и значительно нарушают качество жизни пациента. Неясность многих сторон патогенеза и обусловленные этим сложности терапии ставят невралгию тройничного нерва в ряд актуальных проблем неврологии. Из других краниальных невралгий встречается глоссофарингеальная невралгия, невралгия промежуточного нерва, невралгия верхнего нерва гортани, назоцилиарная невралгия, субокципитальная и окципитальная невралгии (Choi I., Jeon S.R., 2016; Ascha M., 2017; Scherer S.S., 2019; Hazewinkel M.H.J., 2023; Saglam L., 2023).

Взгляды на этиологию и патогенез краниальных невралгий отличаются значительным разнообразием. К настоящему времени доминирует точка зрения относительно решающей роли в происхождении заболевания наличия в полости черепа компримирующего фактора для корешка нерва, которым является патологически извитый кровеносный сосуд (Балязин В.А., 2022). Различные варианты нервно-сосудистых взаимоотношений склонны проявляться отличительной клинической симптоматикой, поэтому актуальной задачей является морфо-топометрический анализ нейроваскулярного синдрома, что позволяет осуществлять дифференцированный подход к выбору адекватного метода лечения краниальных невралгий.

**Степень разработанности темы исследования.** Проводимые за последние годы фундаментальные и прикладные научные исследования посвящены изучению вариантных методов лечения невровакулярных болевых синдромов. Существенно возросла доля исследований, посвященных этиологии и патогенезу краниальных невралгий как варианту невровакулярного компрессионного синдрома (Балязин В.А. и соавт., 2023). К настоящему моменту наиболее часто встречающаяся из всех краниальных невралгий – тригеминальная невралгия является достаточно хорошо изученной. Многолетняя история изучения этого заболевания включает различные взгляды на его патогенез и многочисленные методы коррекции болевого синдрома, являющегося основным клиническим проявлением болезни. В этой связи определенный интерес представляет сравнительная характеристика эффективности различных методов лечения тригеминальной невралгии (Балязина Е.В. и соавт., 2020). Вместе с тем, другие формы краниальных невралгий, в частности, окципитальная и субокципитальная невралгии, остаются недостаточно изученными как в плане клинических особенностей течения заболевания, так и в отношении анатомо-топометрических характеристик невровакулярного конфликта для обоснования его патогенетической терапии (Балязин В.А. и соавт., 2023; Son B.C., 2022; Pietramaggiore G., Scherer S., 2023).

**Цель исследования.** Улучшить результаты лечения краниальных невралгий на основании клинико-инструментальных и морфо-топометрических исследований имеющегося невровакулярного конфликта.

**Задачи исследования:**

1. На основании клинико-топометрического подхода обосновать роль невровакулярного конфликта в возникновении краниальных невралгий.
2. Уточнить анатомо-топологические характеристики невровакулярного конфликта при тригеминальной невралгии.
3. Проанализировать результаты различных методов лечения тригеминальной невралгии. Подтвердить эффективность микрораскулярной

декомпрессии корешка тройничного нерва как основного патогенетически направленного метода хирургического лечения невралгии тройничного нерва.

4. Представить клинико-топометрическую характеристику окципитальных и субокципитальных невралгий. Обосновать микроваскулярную декомпрессию как патогенетически направленный метод коррекции окципитальных и субокципитальных невралгий.

5. На основании результатов клинико-топометрических исследований нейроваскулярного конфликта обосновать преимущества метода микроваскулярной декомпрессии при краниальных невралгиях.

**Научная новизна исследования.** Представлена комплексная клинико-топометрическая характеристика нейроваскулярного конфликта при невралгии тройничного нерва и окципитально-субокципитальных невралгиях.

Изучены результаты различных методов коррекции болевого синдрома при невралгии тройничного нерва. Показана более высокая и стойкая эффективность микроваскулярной декомпрессии по сравнению с другими методами терапии тригеминальной невралгии. Обосновано преимущество метода микроваскулярной декомпрессии в лечении краниальных невралгий, обусловленных нейроваскулярным конфликтом.

Впервые разработан и применен способ декомпрессии нейроваскулярных комплексов затылочной и подзатылочной области на основании клинико-топометрической характеристики нейроваскулярного конфликта. Использована компьютерная навигационная система AUTOPLAN, созданная в Самарском государственном медицинском университете, для достижения структуры-мишени в ходе оперативного вмешательства.

**Теоретическая и практическая значимость исследования.** Рассмотрены варианты методы терапии тригеминальных, окципитальных и субокципитальных невралгий, проанализированы результаты различных методов лечения. Показаны преимущества микроваскулярной декомпрессии в лечении краниальных невралгий, обусловленных наличием нейроваскулярного конфликта. Проанализированы анатомо-топометрические особенности

нейроваскулярного конфликта при различных краниальных невралгиях. Обоснован метод выбора хирургической коррекции болевого синдрома при краниальных невралгиях. Разработан и применен способ топологической декомпрессии нейроваскулярных комплексов затылочной и подзатылочной области. В ходе хирургического вмешательства для подхода к выбранным структурам использована компьютерная навигационная система AUTOPLAN, созданная в Самарском государственном медицинском университете.

**Методология и методы диссертационного исследования.** Методология диссертационного исследования основана на принципах доказательной медицины. Работа выполнена в дизайне экспериментального интервенционного открытого не рандомизированного исследования. Проведено изучение литературных данных, касающихся механизмов развития, клинических проявлений, диагностики и методов коррекции краниальных невралгий. Проанализированы результаты лечения 232 больных с невралгией тройничного нерва, у 53 из которых проведена микроваскулярная декомпрессия по поводу нейроваскулярного конфликта, и 104 пациентов с окципитальными невралгиями. Используются клиничко-инструментальные методы, включающие магнитно-резонансную томографию головного мозга, а также анатомо-топометрический анализ вариантов нейроваскулярного конфликта. Статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью программного обеспечения Medcalc Software LTD (версия 15.2, Бельгия).

#### **Положения, выносимые на защиту.**

1. Основной причиной краниальных невралгий является патология нейрососудистых комплексов с проявлениями компрессионного нейроваскулярного синдрома, отличающихся вариабельными топометрическими характеристиками. Компрессионный синдром обусловлен возрастными патоморфологическими изменениями нейроваскулярного комплекса, либо его врожденными дефектами развития.

2. Микроваскулярная декомпрессия при тригеминальной невралгии, обусловленной патологией нейроваскулярного комплекса, дает наилучшие ближайшие и отдаленные результаты по сравнению с другими методами лечения.

3. Клинико-топометрический анализ позволяет обосновать микроваскулярную декомпрессию как патогенетически направленный метод коррекции окципитально-субокципитальных невралгий.

**Личное участие автора в получении результатов.** Диссертант лично сформулировал основную идею и разработал дизайн исследования. Автором самостоятельно на всех этапах исследования проведено неврологическое обследование пациентов исследуемых групп, хирургическое лечение, получены научные результаты, проанализированы полученные данные и проведена их статистическая обработка, произведено оформление текста научных публикаций и диссертации, сформулированы выводы и практические рекомендации.

**Степень достоверности полученных результатов.** Достоверность полученных автором результатов исследования основывается на глубоком изучении и анализе фактического материала, на достаточном объеме проведенного исследования, на использовании высокоинформативных современных методик клинического исследования, а также адекватных методов статистической обработки результатов, полученных в ходе исследования.

**Апробация результатов исследования.** Результаты исследования внедрены в практику неврологического и нейрохирургического отделений ГБУЗ СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова, неврологического и нейрохирургического отделений ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина», кафедры анатомии человека и кафедры неврологии и нейрохирургии Самарского государственного медицинского университета. Основные положения доложены на Всероссийской конференции с международным участием «Аспирантские чтения. Молодые ученые XXI века – от идей к практике» (Самара, 2015), научно-практической конференции с международным участием «Аспирантские чтения. Молодые ученые – от технологий XXI века к практическому здравоохранению» (Самара, 2016), межрегиональной научно-практической конференции «Интервенционная неврология» (Тольятти, 2017), научно-практической конференции «Тольяттинская осень-2023» (Тольятти, 2023). По теме диссертации опубликовано 14 печатных работ, из них 7 – в изданиях, рекомендованных ВАК РФ. Получено два патента на изобретения.

**Связь темы диссертации с планом основных научно-исследовательских работ университета.** Диссертационная работа выполнена в соответствии с тематикой и планом научной деятельности ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России «Оптимизация методов диагностики, лечения и реабилитации больных с эпилепсией, иммуноопосредованными, цереброваскулярными заболеваниями и другими социально значимыми болезнями центральной и периферической нервной системы на основе современных нанотехнологий» (гос. регистрация № АААА-А15-115123110058-4).

**Соответствие паспорту научной специальности.** Диссертационное исследование соответствует п. 5 «Заболевания периферической нервной системы» (феноменология, патогенез, диагностика, дифференциальная диагностика заболеваний периферической нервной системы, прогноз, катамнез, профилактика, организация помощи пациентам с заболеваниями периферической нервной системы), п. 15 «Неврология болевых синдромов» (этиология, диагностические и терапевтические подходы в лечении и профилактики болевых синдромов), п. 19 «Нейровизуализационные и инструментальные методы исследования в неврологии» (ультразвуковые, электрофизиологические, патоморфологические методы исследования центральной и периферической нервной системы), п. 20 «Лечение неврологических больных и нейрореабилитация. Медикаментозные и немедикаментозные, физические, психотерапевтические, психологические методы лечения» (лечение и реабилитация больных после оперативных вмешательств на центральной, периферической и автономной нервной системе) паспорта научной специальности 3.1.24. Неврология.

Поскольку в работе затрагиваются вопросы анатомо-топометрического плана: «Макро- и микроскопическое строение и топография органов и их структурных компонентов с учетом индивидуальной изменчивости, возрастных и половых особенностей, морфологической конституции и их связей с молекулярно-генетическим профилем человека», «Индивидуальная морфологическая изменчивость (вариантная анатомия) органов, частей тела и их

структурных компонентов», «Изучение строения тела живого человека с помощью клинических, инструментальных методов исследования и компьютерного моделирования», «Анатомо-топографическое обоснование новых и усовершенствование существующих диагностических и оперативных вмешательств с учетом анатомической изменчивости и компьютерного моделирования» паспорта научной специальности 3.3.1. Анатомия человека, было признано целесообразным назначить научного консультанта, доктора медицинских наук, доцента, заведующего кафедрой анатомии человека Чемидронова Сергея Николаевича.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация изложена на 144 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, описания материала и методов исследования, трех глав собственных наблюдений, заключения, выводов, практических рекомендаций и приложений. Работа иллюстрирована 21 таблицей и 26 рисунками. Указатель литературы содержит 239 источников, из них 93 отечественных и 146 – зарубежных авторов.

## ГЛАВА 1

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### **1.1. Анатомо-топометрическая характеристика нейроваскулярного конфликта как причины краниального невралгического синдрома**

Нейроваскулярный конфликт – это вариант морфологического взаимоотношения нерва и сосуда, приводящий к появлению определенных клинических проявлений. Понятие о нейроваскулярном конфликте впервые встречается в зарубежной литературе в XX веке. Выдающимся американским нейрохирургом W.E. Dandy в 1921 г. впервые была предложена теория нейроваскулярного конфликта, возникающего между цистернальной частью чувствительного корешка тройничного нерва и кровеносным сосудом. В 1925 году W.E. Dandy впервые выполнил операцию на задней черепной ямке по поводу невралгии тройничного нерва. Термин «нейроваскулярный конфликт» был введен в 1936 г. R. McKenzie – автор применял понятие «vascular compression syndrome». Американский нейрохирург P.J. Jannetta поддержал концепцию нейроваскулярного конфликта и впоследствии стал автором методики оперативного вмешательства – микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва (операция Джанетта). Микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва (КТН) начала активно выполняться. В 1959 г. W. Gardner и V. Mielos обнаружили сдавление парастволовой зоны КТН мозжечковыми артериями, что легло в основу теории о сосудистой компрессии КТН в области варолиева моста, как причины лицевого болевого пароксизмального синдрома, сформированной W. Gardner (1962).

В отечественной литературе нейроваскулярный конфликт встречается как «вазоневральный конфликт», «васкулярная компрессия», «васкулоневральный конфликт»; в зарубежной литературе – как «vascular compression syndrome», «neurovascular compression syndrome», «vascular compression of cranial nerve», «neurovascular conflict of cranial nerves», «neurovascular conflict» (Kuncz A. et al., 2011).

Возникновению нейроваскулярного конфликта способствуют возрастные изменения артерий, которые удлиняются и становятся более извитыми, эктатичными на фоне атеросклероза и нарушения синтеза коллагена в стенке сосуда. Местом возникновения конфликта считается выход цистернальной части КТН из ствола мозга в области боковой цистерны моста, причем в этой зоне сохраняется центральный миелин, переходящий в периферический – «шванновский» миелин; в месте перехода визуализируется зона Редлиха-Оберштайнера. При механическом воздействии – систолических ударах пульсирующего сосуда на ствол нерва – запускаются механизмы патологической импульсации.

И.А. Отарашвили и соавт. (2007) выделяют несколько типов сосудисто-неврального взаиморасположения нерва и артериальных сосудов вертебробазилярного бассейна:

1. «Случайный» контакт, когда артерия незначительно соприкасается с корешком нерва у места его слияния со стволом головного мозга, не вызывая какой-либо деформации.
2. «Сквозной» контакт. Это редкий вариант сосудистой компрессии, который чаще наблюдается при венозном конфликте. Стволовая вена в этом случае проходит через нерв (между его ветвями).
3. «Компримирующий» контакт, когда кровеносный сосуд, в частности, артерия при длительном контакте с нервом вызывает выраженное углубление на его поверхности. Это локальное вдавление обычно сопровождается атрофично-серым видом нерва.

Анатомо-топометрические характеристики цистернальной части КТН, расположенного в боковой цистерне моста, отличаются определенными вариациями. Согласно проводимым исследованиям, установлено, что длина и диаметр корешка не претерпевают изменений на протяжении жизни, в отличие от арахноидальной оболочки, морфологически изменяющейся с возрастом. Еще L.D. Lunsford, M.E. Linskey (1992) в своей работе «Stereotactic radiosurgery in the treatment of patients with acoustic tumors» при планировании стереотаксических

операций выяснили, что длина КТН определяет вероятность риска его повреждения при оперативном вмешательстве. По данным ученых, длина корешка варьирует от 8,0 до 20,0 мм, причем средняя его величина справа меньше, чем слева.

Н.Е. Устюжанцев и соавт. (2010) изучали морфо-топометрические характеристики секционных препаратов лиц, умерших от различных травм и заболеваний в возрасте от 27 до 68 лет. Используя послойное микрокопирование структур задней черепной ямки после этапного удаления мозговых структур, ученые установили, что средняя длина КТН в боковой цистерне моста в среднем составляет 14,01 см (наименьшая – 9,2 мм, наибольшая – 20,1 мм), средний диаметр –  $3,26 \pm 0,05$  мм. При переходе на пирамиду височной кости округлая форма принимает распластаный вид. Корешок находится в натянутом состоянии и участвует в стабилизации ствола головного мозга.

Отличительных особенностей между правым и левым КТН выявлено не было, также результаты не варьировали в зависимости от пола и возраста пациентов. Однако обращала на себя внимание первичная девиация, не свойственная корешкам остальных черепных нервов: при переходе на пирамиду височной кости округлая форма принимала «распластаный» вид. Корешок находился в натянутом состоянии и участвовал в стабилизации ствола головного мозга. На секционных препаратах КТН в боковой цистерне моста имел фрагментированный на отдельные пучки вид, отмечалась скрученность волокон, паутинная оболочка образовывала дополнительную полость в лептоменингеальном пространстве. В среднем длина паутинной оболочки корешка на секционных препаратах погибших в возрасте до 40 лет была 4,81 мм, в препаратах погибших в возрасте 41-50 лет – 2,60 мм, а в препаратах погибших после 51 года – 1,58 мм, что подтверждало дегенеративные процессы именно в мягкой оболочке, возникающие с возрастом (Устюжанцев Н.Е., 2015).

При изучении источников кровоснабжения было определено, что кровоснабжение КТН осуществлялось из нижней передней мозжечковой артерии (43,1%), верхней мозжечковой артерии (30,4%), артерии лабиринта (3,9%),

сосудистой сетью с мягкой оболочки моста (22,5%). Число исследований, где не удавалось выявить источник кровоснабжения для собственной артерии корешка, увеличивалось с возрастом. Так в препаратах КТН погибших в возрасте после 51 года в 47,5% случаев не удалось определить источника для собственной артерии КТН. Это стало доказательством возрастных изменений, приводящих к «уязвимости» начальных отделов корешка к компрессионно-ишемическим влияниям, снижению репарационных свойств волокон КТН в старших возрастных группах (Устюжанцев Н.Е. и соавт., 2011).

В.А. Балязин и соавт. (2022) в результате проведенных морфологических исследований отметили, что около Варолиева моста корешок имеет эллипсоидную форму, а по мере приближения к верхнему краю пирамиды височной кости КТН становится более плоским, в меккелевой ямке же он приобретает форму веерообразной пластины. Толщина корешка в месте выхода его из меккелевой ямки составляет 3 – 4,5 мм; разница между длиной волокон КТН от полулунного узла до моста составляет слева 3,68 мм и справа – 2,36 мм. Нейроваскулярный конфликт чаще всего встречается в зоне выхода корешка. Причиной сдавливания обычно является артерия, нежели вена (Балязин В.А., Балязина Е.В., 2022).

В нейроваскулярном конфликте можно, прежде всего, выделить анатомическую составляющую. Так наиболее постоянной из всех артерий мозжечка является верхняя мозжечковая артерия (ВМА), как это видно на рис.1. Около КТН может располагаться и основной ствол ВМА, и ветви второго порядка (в случае деления основного ствола артерии в области переднего понтомезенцефального сегмента артерии). Также вблизи КТН могут находиться две и значительно реже – три ветви ВМА второго порядка. В 12% наблюдений невралгии тройничного нерва (НТН) имеет место близкое расположение артерии от КТН (не более 2 мм). У 56% лиц, не страдающих НТН, расстояние между КТН и ВМА превышает 2 мм, что исключает формирование нейроваскулярного конфликта у этой группы лиц (Балязина Е.В., 2023).

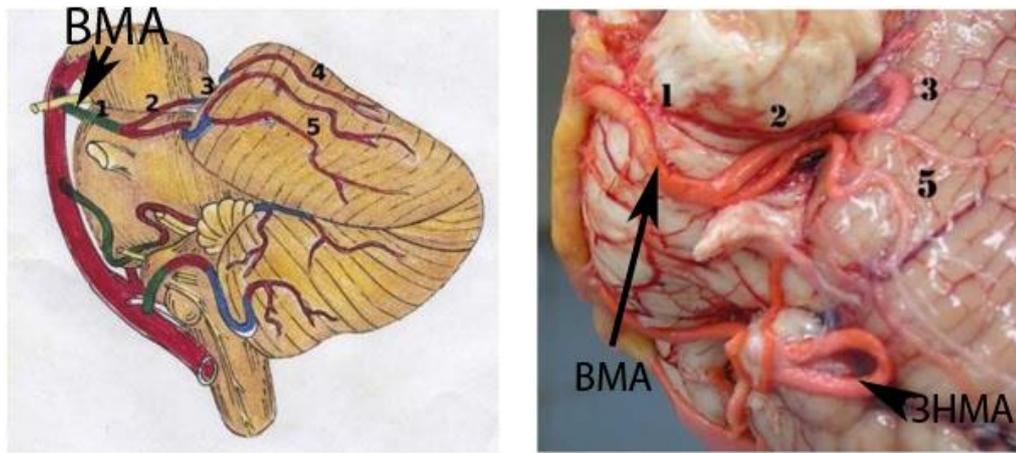


Рисунок 1. Сегменты верхней мозжечковой артерии (ВМА)

(Балязина Е.В., 2015; обозначения сегментов артерии по Rhoton A.J., 2000):

1 - передний понтомезенцефальный, 2 - латеральный понтомезенцефальный, 3 -  
 ocerebellомезенцефальный, 4 и 5 – кортикальные

Контакт КТН с ВМА наблюдается в 32% случаев. Лица, преморбидно имеющие долихоэктазию ВМА или ее контакт с КТН, представляют группу риска по возникновению НТН в пожилом возрасте (Балязина Е.В., 2023).

Основным условием формирования нейроваскулярного конфликта является образование петли в проекции ВМА, прилегающей к КТН (рис. 2 б).

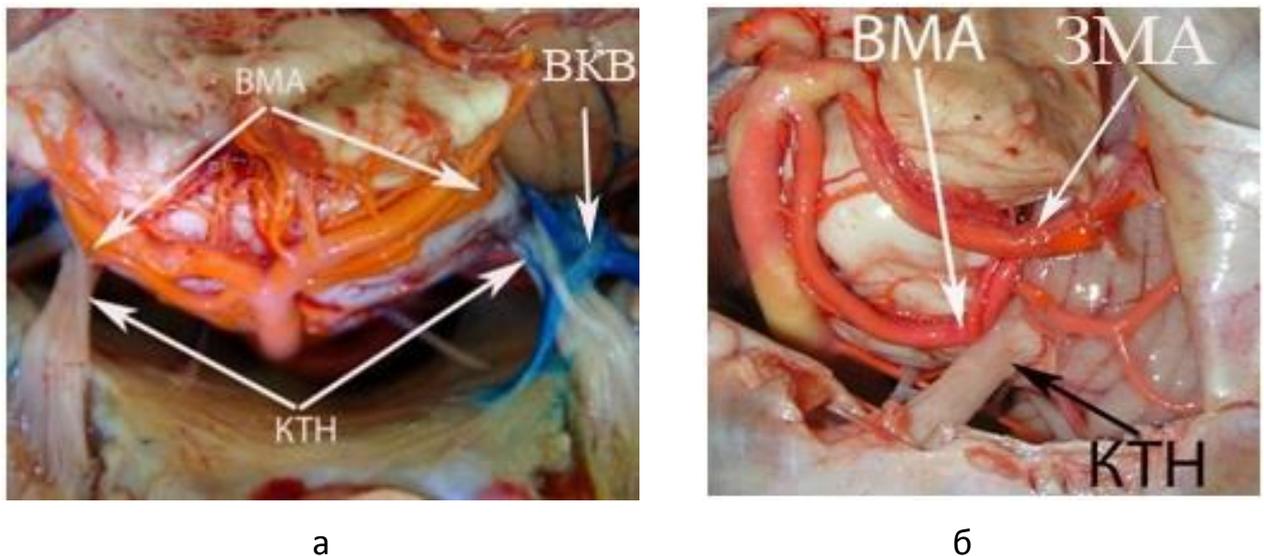


Рисунок 2. (Балязина Е.В. и соавт., 2023) Варианты контакта ВМА с КТН:

а) ВМА имеет прямой ход, справа контактирует с КТН, но конфликт маловероятен ввиду отсутствия петли в ее пробеге; б) ВМА имеет петлеобразный ход, контактируя с ВМА, при известных условиях конфликт возможен

Е.В. Балязина (2022) выделяет ряд необходимых условий для формирования нейроваскулярного конфликта с возникновением заболевания. Если при развитии возрастной долихоэктазии ВМА сосуд располагается в пространстве между КТН и наметом мозжечка, то нейроваскулярный конфликт развиваться не сможет. Известные анатомические контакты артерий с нервами подчеркивают тот факт, что для формирования конфликта необходимо пресечение этих двух анатомических структур в вертикальной плоскости. О невозможности развития нейроваскулярного конфликта при параллельных плоскостях расположения нервов с сосудами сообщал еще S.D.T. Adams (1989).

При формировании нейроваскулярного конфликта I типа вершина петли ВМА располагается ниже верхнего края КТН (рис. 3 а). При нейроваскулярном конфликте II типа вершина петли ВМА упирается в передне-верхнюю поверхность КТН (рис. 3б).

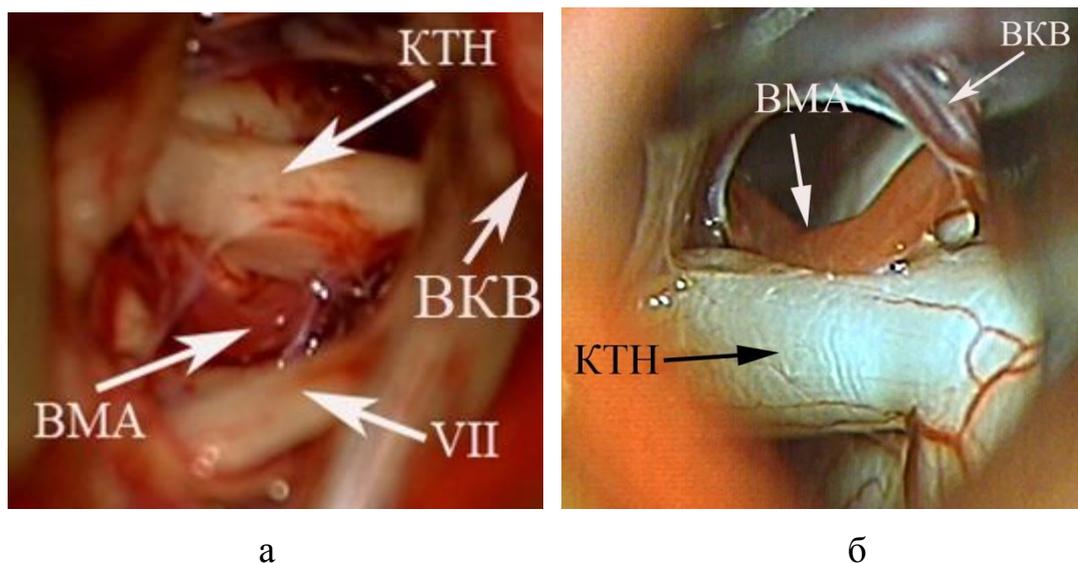


Рисунок 3. (Балязина Е.В. и соавт., 2023) Нейроваскулярный конфликт:  
а) I типа; б) II типа

Е.В. Балязина и соавт. (2022) выделяют необходимые условия для возникновения клинической симптоматики, вызванной нейроваскулярным конфликтом:

1. Вершина петли долихоэктазированной ВМА должна располагаться ниже верхнего края корешка тройничного нерва, причем диаметр их соприкосновения должен быть не менее  $2/3$  диаметра нерва.

2. Вершина петли долихоэктазированной передней нижней мозжечковой артерии должна располагаться выше верхнего края корешка тройничного нерва, причем диаметр их соприкосновения должен быть не менее  $2/3$  диаметра нерва.

3. Артериальный сосуд должен контактировать с корешком тройничного нерва с пересечением плоскостей по вертикали.

4. Возрастной фактор, приводящий к уменьшению эластичности артериальной стенки вследствие атеросклероза, артериальной гипертензии, уплотнения стенки и увеличения извитости сосуда развивается обычно в возрасте старше 50 лет, что приводит к тому, что сила пульсовой волны расходуется не на увеличение диаметра сосуда, а на разгибание артериальной петли, при чем дистальное ее плечо с каждой систолой наносит удар по корешку тройничного нерва и запускает механизм демиелинизации.

Поскольку контакт артерии с корешком наблюдается и у здоровых лиц, до настоящего времени идет поиск критериев отличия нейроваскулярного контакта и нейроваскулярного конфликта. При оценке результатов магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга обращается внимание на морфологические изменения в КТН в месте нейроваскулярного конфликта. Современные методики МРТ позволяют оценивать объем и площадь поперечного сечения корешка нерва. При наличии атрофии корешка, а также его смещении или деформации нейроваскулярный контакт расценивается как нейроваскулярный конфликт, что подтверждает диагноз классической НТН. Трофические нарушения морфологически включают наличие демиелинизации, потери количества нейронов, микроциркуляторные нарушения и др. Вместе с тем, механизм формирования болевого синдрома вследствие атрофических изменений КТН не совсем понятен, но наличие таких изменений в предоперационном периоде может свидетельствовать о положительном исходе операции микроваскулярной декомпрессии (Балязина Е.В. и соавт., 2023). Также в литературе высказываются противоречивые мнения относительно роли нейроваскулярного конфликта как причины тригеминальной невралгии, особенно подвергаются критике данные

МРТ-исследований, даже с использованием высокопольных установок (Monstad P., 2007; Peker S. et al., 2009; Chen J. et al., 2012).

A.J. Rhoton (2000), а позже Н.Е. Устюжанцев и соавт. (2009) выделили основные типы конфигурации вен, впадающих в верхний каменистый синус:

- I тип – в верхнем каменистом синусе только одно устье. Здесь передняя вена мозжечка (или вена клочка мозжечка), латеральная вена среднего мозга и поперечная вена моста сливаются в единый ствол, что происходит за 2-3 мм до впадения в верхний каменистый синус. Такой вариант венозного оттока отмечается в 56,9% наблюдений. Он свидетельствует о наличии каменистой вены (*v. petrosa*), определяющейся на протяжении 2-3 мм.

- II тип – наличие двуустья верхнего каменистого синуса. При таком строении в латеральное устье впадает передняя вена мозжечка вместе с поперечной веной моста, в медиальное же устье – латеральная вена среднего мозга (одна либо с дополнительным стволом). Такой тип отмечен в 32,4% наблюдений.

- III тип венозного строения – верхний каменистый синус имеет три устья: в латеральное впадает передняя вена мозжечка, в среднее – поперечная вена моста, в медиальное – латеральная вена среднего мозга. Такой тип венозного строения наблюдался в 10,9% случаев.

К цистернальной порции КТН наиболее близко расположена латеральная вена среднего мозга: или только ствол вены при I типе венозного оттока, или ствол и ее устье в верхнем каменистом синусе при рассыпном типе венозного строения. Расстояние от КТН в вырезке Грубера до устья в верхнем каменистом синусе составляет 2,5 мм. Отмечена определенная закономерность: если расстояние от цистернальной порции КТН в области вырезки Грубера до медиального устья верхнего каменистого синуса менее 1,5 мм, то наличествует контакт КТН с сосудом (венозный нейроваскулярный контакт). Этот вариант строения регистрируется в 5,9% случаях. Во всех наблюдениях в венозном нейроваскулярном контакте принимала участие латеральная вена среднего мозга, причем у пациентов в возрасте до 40 лет она располагалась в составе стенки паутинной оболочки (Устюжанцев Н.Е. и соавт., 2009; Rhoton A. J., 2000).

Морфо-топометрические взаимодействия тройничного нерва осуществляются с вегетативными ганглиями лица и головы путем симпатических межганглионарных сплетений с ресничным, крылонёбным, поднижнечелюстным, подъязычным, ушным ганглиями.

Кроме анатомических составляющих, в патогенезе НТН авторы выделяют физические составляющие нейроваскулярного конфликта. Механизм физической травмы, которую артерия наносит КТН с каждой систолой, подчинен законам гидродинамики и зависит от демпфирующих свойств артериальной стенки.

В молодом возрасте за счет эластических свойств стенки артерии, сила ее систолической волны снижает свою интенсивность: увеличивается ее диаметр, что приводит к уменьшению давления в сосуде, и сила «выпрямления петли» делается недостаточной для повреждения волокон КТН (Горбач Н. 2004; Тимофеев С.И., 2005).

У лиц пожилого возраста эластичность сосудистой стенки снижается, просвет сосуда суживается вследствие атеросклероза и артериальной гипертензии, а сила систолической волны уже не компенсируется эластическими свойствами стенки сосуда (Оттева Э.Н. и соавт., 2012). При этих условиях «сила выпрямления» артериальной петли увеличивается, и повреждение КТН обуславливает гибель миелиновой оболочки  $\alpha$ -волокон, что и становится причиной возникновения тригеминальной невралгии. Локализация приступов боли преимущественно в зоне иннервации второй и третьей ветвей тройничного нерва объясняется тем, что дендриты, которые образуют вторую и третью ветви тройничного нерва, представлены более короткими волокнами от КТН и более подвержены механическому повреждению, чем волокна первой ветви, при равной силе повреждения. Исчезновение приступов боли после микроваскулярной декомпрессии, которая устраняет нейроваскулярный конфликт, подтверждает то обстоятельство, что именно нейроваскулярный конфликт лежал в основе патогенеза данного заболевания (Балязина Е.В. и соавт., 2021, 2023; Lang, E., 2005; Junewicz A. et al., 2013; Younis S. et al., 2016 и др.).

## **1.2. Невралгия тройничного нерва. Методы коррекции. Микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва в лечении тригеминальной невралгии**

Краниальные невралгии – это заболевания, которые характеризуются, как правило, односторонними клиническими проявлениями в виде эпизодов коротких простреливающих болей, которые внезапно начинаются и также внезапно заканчиваются, локализуясь в зоне иннервации одной или нескольких ветвей того или иного краниального нерва (черепного или цервикального), который имеет в своем составе чувствительные волокна. Диагностическими критериями, согласно указанным в Международной классификации головной боли, 2-е издание (2003), краниальной невралгии являются:

1. Приступообразная боль пароксизмального проявления, продолжающаяся от долей секунды до нескольких (как правило, до двух) минут, локализующаяся в зоне иннервации одной (или более) ветвей соответствующего нерва.
2. Приступ боли обычно провоцируется каким-либо воздействием на триггерные точки, или возникает при воздействии триггерных факторов.
3. Стереотипный характер приступов боли у одного и того же пациента.
4. Отсутствуют клинические признаки явного неврологического дефицита.
5. Все возможные другие причины боли исключены данными анамнеза, физикального осмотра и / или результатами дополнительных методов исследования.

Классическая клиническая картина тригеминальной невралгии представлена в Международной классификации головных болей (3-е издание, МКГБ-3, 2018) и представляет собой кратковременные (от нескольких секунд до 2-3 минут) односторонние приступы нестерпимой боли в лице, которая истощает человека душевно и физически и лишает его радости жизни. По данным Международного общества головной боли, невралгия тройничного нерва определяется как «расстройство, характеризующееся повторяющейся односторонней кратковременной болью, подобной удару электрическим током, внезапной по началу и прекращению, ограниченной распространением на один

или несколько отделов тройничного нерва и вызываемой безвредными раздражителями» (Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3<sup>rd</sup>).

Уже ранние исследования S. Katusic et al. (1991) указывали на преобладание женщин среди пациентов с тригеминальной невралгией в два и более раз. Позднее T.D. Rozen (2004), D. Mueller, M. Obermann, (2011), S. Maarbjerg, A. Gozalov (2014) подтвердили в своих исследованиях подобную частоту встречаемости заболевания. В систематическом обзоре научных работ I.P. De Toledo, R.J. Conti (2016) приводят данные о распространенности НТН у женщин и мужчин в соотношении 3 : 1. Другие авторы описывают соотношение мужчин к женщинам как 1 : 2 (Балязина Е.В., 2015; Cheol-Hyeong Lee, 2021), как процентное соотношение 0,86 (Gagliardi F. et al., 2017), как 107 мужчин и 200 женщин на 1 млн населения (Araya E.I. et al., 2020).

I.P. De Toledo et al. (2016) отмечают, что в 90% случаев симптомы возникают у пациентов после 40 лет, и заболеваемость постепенно увеличивается с возрастом, начиная с 17,5 на 100 000 в год в возрасте 60-69 лет до 25,6 на 100 000 в год после 70-летнего возраста. Отечественные авторы сообщают о частоте вновь диагностированных случаев как 5 на 100 000 населения в год (Гречко В.Е. и соавт., 2001). W.E. Mason et al. (2017) описывают наблюдения тригеминальной невралгии в возрасте моложе 40 лет, A. Dubey et al. (2018) описали случаи болевых пароксизмов даже у детей в возрасте всего 1 года.

Еще в 1980 г. L. Herzberg было высказано предположение об аутосомно-доминантной передаче НТН, когда он сообщил о семье с четырьмя случаями заболевания в трех поколениях. Исследовалась взаимосвязь между артериальной гипертензией и тригеминальной невралгией в связи с повышенным риском НТН при сопутствующей артериальной гипертензии (Pan S.L. et al., 2011), но, проведя крупное исследование, T. Sandell (2013) не обнаружил разницы в распространенности артериальной гипертензии в общей популяции по сравнению с пациентами с НТН.

Тригеминальная невралгия в большинстве случаев проявляется односторонними, кратковременными (не более двух минут) болевыми пароксизмами в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Боль носит острый, пронизывающий характер; пациенты жалуются на боль, подобную удару электрического тока, до 8-10 баллов по шкале ВАШ; также отмечаются триггерные зоны. Зачастую болевые пароксизмы могут сопровождаться судорогами мимической мускулатуры, подобными тикю. Приступы боли могут возникать спонтанно, без внешних раздражений, либо вызываются легкими раздражителями, такими как разговор, прием пищи, умывание лица, расчесывание волос, чистка зубов, бритье, легкое прикосновение или даже ветер, особенно в весенне-осенний период. Болевые пароксизмы возникают несколько раз в день, частота возникновений и интенсивность приступа увеличиваются с течением времени (Bennetto L. et al., 2007). Согласно клиническим исследованиям S. Maarbjerg et al. (2015), большинство пациентов с НТН испытывают до пятидесяти болевых приступов в день. Продолжительность каждого болевого приступа составляет от нескольких секунд до двух минут, и у большинства пациентов в межприступный период симптоматика отсутствует. В настоящее время считается, что это симптоматика классической НТН, в клинической картине которой преобладает пароксизмальная форма. Но существует группа пациентов, у которых, болевые пароксизмы могут сопровождаться постоянной «фоновой» болью от умеренной до сильной интенсивности (Dach F. et al., 2015).

Неврологическая диагностика НТН основывается на рекомендациях последней международной классификации головных и лицевых болей (МКГБ-3, 2018), где описано заболевание с клиническими проявлениями односторонних коротких простреливающих болей с внезапным началом и концом в зоне иннервации одной или более ветвей тройничного нерва, которые могут возникать под воздействием обычных стимулов. Это заболевание может возникнуть без очевидной причины или явиться результатом другого диагностированного заболевания, а также сопровождаться постоянной непрерывной болью умеренной

выраженности в зонах иннервации пораженного нерва. Определены следующие характерные диагностические критерии:

А. Повторяющиеся приступы односторонней боли в лице, соответствующие зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва, не распространяющиеся за ее пределы, отвечающие критериям В и С.

В. Боли присущи все нижеперечисленные характеристики: длительность болевого приступа от доли секунды до 2 минут; высокая интенсивность; подобная «удару током», простреливающая, колющая или острая.

С. Приступ боли провоцируется воздействием на триггерные зоны.

Д. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

По данным I.P. De Toledo et al. (2016), невралгия тройничного нерва обычно проявляется в зоне иннервации верхнечелюстной (V2) и нижнечелюстной (V3) ветвей тройничного нерва. Глазничная ветвь (V1) поражается реже, не более чем у 5% пациентов. Частота поражения V2 и V3 ветвей варьирует в разных исследованиях, причем некоторые авторы говорят о более высокой частоте для ветви V2, а другие – для ветви V3. L. Tanrikulu et al. (2007) сообщают, что в 10-20% случаев в процесс вовлекаются все три ветви тройничного нерва. D. Mueller et al. (2011) отмечают, что правая сторона лица поражается чаще, чем левая. В различных исследованиях отмечены повышенные пороги холодовой и тепловой чувствительности лица (Maier C. et al., 2010; Ichida M.C. et al., 2015; Younis S. et al., 2016). Несмотря на то, что приступы обычно имеют односторонний характер, C. Maier et al. (2011) сообщает о двусторонней тепловой и механической гипералгезии у пациентов с НТН.

Выделены основные клинические симптомы нейроваскулярного тригеминального синдрома (Obermann M. 2007; Macianskyte D. et al., 2011; Maarbjerg S. et al., 2015):

1. Болевые приступы локализуются на ипсилатеральной стороне диагностированного нейроваскулярного конфликта.

2. Болевые пароксизмы локализуются в зонах иннервации тройничного нерва и значительно не изменяются при последующих болевых пароксизмах.

3. Длительность болевого приступа составляет в среднем 68 секунд, минимальное время 4 секунды, максимальное – 72 секунды.
4. Острый, стреляющий, напоминающий удары током характер боли.
5. Наличие рефрактерного периода разной продолжительности, не сопровождающегося неврологической симптоматикой.
6. Наличие триггерных зон, расположенных чаще возле крыла носа, угла рта ипсилатеральной стороны, легкое прикосновение к которым вызывает возникновение болевого приступа.
7. Наличие триггерных факторов – прием пищи и жидкостей, разговор, чистка зубов, косметические манипуляции.
8. Внешний вид больных тригеминальной невралгией во время болевого приступа характерен. Пациент не кричит от боли, без страдальческого выражения лица. Напротив, он находится в неподвижном положении до завершения приступа, или изо всей силы давит на область, в которой возникла боль.
9. Характерный внешний вид больных и во время рефрактерного периода: пациенты стараются избегать выполнения привычных действий, отказываются от приема пищи, воды, что может сказаться на состоянии водно-электролитного баланса.
10. Выражение страха на лице больного при попытке врача пропальпировать точки выхода тройничного нерва.
11. Отсутствие чувствительных выпадений в зонах иннервации тройничного нерва.
12. Эффективность антиконвульсантов, позволяющих снизить частоту и длительность болевых приступов.

R. Benoliel (2016) отметил предикторы худших результатов лечения НТН, такие как сопутствующая фоновая боль, большая длительность заболевания и наличие вегетативных нарушений. Симптомы вегетативной дисфункции при НТН описываются в разных исследованиях с частотой от 31% до 67% и главным образом проявляются инъекцированностью конъюнктивы и слезотечением (Rasmussen P., 1991; Simms H.N., 2011; Maarbjerg S., 2011).

Б.Г. Гафуров, М.Б. Уринов (2023) оценили выраженность сопутствующих психовегетативных расстройств, которые преобладали в группе женщин в возрасте старше 45 лет. В группе мужчин степень выраженности синдрома вегетативной дистонии и тревожности преобладала при правосторонней форме поражения, а в группе женщин – при левосторонней локализации. Полученные данные целесообразно учитывать при назначении вегетотропных и психотропных средств в рамках комплексной терапии.

Консервативные методы лечения НТН предполагают назначение противосудорожных препаратов, и до сих пор золотым стандартом остается карбамазепин, хотя исследователи отмечают, что со временем происходит снижение толерантности к консервативному лечению и возрастает количество нежелательных проявлений (Perez C. et al., 2009; Garcia J.B., 2010; Techasatian L. et al., 2015; Nasir S.A. et al., 2017). Широко используются физиопроцедуры: на болевые зоны назначается фонофорез гидрокортизона, электрофорез новокаина или хлорида кальция, диадинамические токи, ультразвук, ультрафиолетовое облучение, терапия токами ультравысокой частоты, парафинотерапия, озокерит, иглорефлексотерапия, электрофорез лидазы или гиалуронидазы при травматическом генезе заболевания и др. (Шишкина Е.С., Мухачева М.В., 2023). М.И. Корешкина (2016) проводит обзор немедикаментозных методов лечения при рефрактерных невралгиях. Применяются микроваскулярная декомпрессия, чрескожная электростимуляция, радиохирургическое воздействие на Гассеров узел, а также электростимуляция затылочного нерва.

При неэффективности консервативного лечения прибегают к хирургическим методам. Широко используются так называемые деструктивные методы хирургической коррекции. Если у пациента имеются соматические противопоказания, в том числе пожилой возраст, выраженная дыхательная и сердечная недостаточность, тяжелая патология почек и печени, целесообразно выполнять чрескожные вмешательства (Акмаева А.А., Васильева А.С., Ураев Д.А., 2020).

В ходе проведенного исследования А.Г. Пойдашевой и соавт. (2023) выявлены наиболее вероятные структурные и функциональные биомаркеры обезболивающего эффекта навигационной транскраниальной магнитной стимуляции. Радиохирurgia гамма-ножом использует сфокусированный луч излучения на корешок тройничного нерва в задней черепной ямке. Процедура считается малоинвазивной, проводится в рамках «хирургии одного дня» и не имеет осложнений, возникающих при трепанации задней черепной ямки (Riesenburger, R.I. et al., 2010; Obermann M. 2019). Наиболее частыми осложнениями, о которых сообщается, являются парестезии и онемение лица (до 50%), далее следуют дизестезии (6%), онемение роговицы с риском кератита (4%) и анестезия dolorosa (4%) (Akdag H., Comert D., Akdur K., 2019).

У больных с сопутствующими соматическими заболеваниями, возрастными нарушениями и значительной длительностью заболевания отмечаются более низкие показатели качества жизни, что требует коррекции лечебной тактики. В этих случаях микроваскулярная декомпрессия КТН является у них методом выбора (Кариев Г.М., Мирзаев А.У., 2023). Ряд авторов считают микроваскулярную декомпрессию (МВД) единственным патогенетическим методом лечения, имеющим неоспоримые преимущества перед другими методами (Коновалов А.Н. и соавт., 2008; Шпеков А.С., 2011; Балязин В.А. и соавт. 2016; Григорян Ю.А., 2016; Рзаев Д.А., Амелин М.Е., 2017; Балязин В.А. и соавт. 2023; Кариев Г.М., Мирзаев А.У., 2023; Мусабеков И.К., 2023; Da Silva O.T. et al., 2016; Arnone G.D. et al., 2017; Otani N. et al., 2017).

Наиболее тяжелыми осложнениями МВД считаются стволый ишемический инсульт, внутримозжечковые кровоизлияния, воздушная эмболия, которые довольно часто приводят к летальному исходу, кроме того, в послеоперационном периоде выявляются и другие осложнения: снижение слуха, периферический парез лицевого нерва, парез блокового нерва, возникновение периферического головокружения, мозжечковая атаксия, инфекционные менингоэнцефалиты. Учитывая вероятность развития осложнений, планируя операцию, нейрохирург должен взвесить все за и против, грамотно оценить

состояние пациента, сопутствующую соматическую патологию, прием определенных лекарственных препаратов и др. на этапе селекции больных. Учитывая количество осложнений, J.H. Donahue et al. (2017) считают целесообразным совершенствование фармакологических методов терапии классической НТН с целью купирования болевых приступов, увеличения продолжительности ремиссий заболевания и предупреждения развития возможных осложнений.

А.Г. Винокуров (2022) считает, что МВД является эффективным методом лечения не только классической, но и атипичной НТН. Отличный и хороший исходы заболевания по шкалам J. Miller и BNI (I–II) достигнуты у 100% больных (n = 34) в течение года после операции, а суммарный пятилетний – у 80% (n = 27). Частота развития рецидивов заболевания по данным литературы колеблется в достаточно широких пределах. По сообщениям F. Raymond, J.R. Sekula, M.M. Edward et al. (2011), частота рецидивов после микроваскулярной декомпрессии достигает 28%. В.А. Балязин, Е.В. Балязина (2023) отмечают, что повысить эффективность терапии тригеминальной невралгии возможно за счет сокращения длительности пребывания пациента в стационаре, а также за счет увеличения продолжительности ремиссии. В этой связи указывается, что рецидивов в течение первого года после операции МВД не отмечалось у 92,3% больных.

Средняя послеоперационная летальность составляет 1,4% (Nurmikko T.J., Eldridge P.R., 2001; Tronnier V.M., Rasche D. et al., 2002; Sandell T., Eide P.K., 2010). Наиболее частой причиной летальности указывается острое нарушение мозгового кровообращения в структурах ствола головного мозга (Spatz A.L. et al., 2007). В ряде публикаций сообщается о частых повреждениях в ходе оперативного вмешательства других близко расположенных черепных нервов. Так, Y. Wei et al. (2016) сообщают о 8,47% повреждений черепных нервов в ходе микроваскулярной декомпрессии КТН. I. Ducic et al. (2012) отмечена группа пациентов, у которых после проведения МВД возникал синдром послеоперационной головной боли, напрямую связанный с наличием повреждений затылочного нерва. Цефалгический синдром, соответствовал

критериям окципитальной невралгии и значительно ухудшал качество жизни пациентов. Авторы отмечали необходимость дальнейших исследований, чтобы подтвердить повреждение затылочного нерва.

### **1.3. Окципитальные невралгические синдромы. Анатомо-топометрическая характеристика затылочно-подзатылочных нейроваскулярных комплексов**

Окципитальная невралгия (затылочный гиперфункциональный нейроваскулярный синдром) – это первичное расстройство, характеризующееся возникновением болевого синдрома в зоне иннервации большого, малого, заднего ушных нервов или их комбинации (Wamsley С.Е. et al., 2021). По версии Международной классификации головной боли (МКГБ-3, 2018) гиперфункциональный болевой синдром характеризуется односторонней или двусторонней болью в зоне иннервации затылочных нервов, которая может быть ослаблена местной анестезией на какое-то время. Диагностические критерии, присущие окципитальной невралгии, следующие:

А. Односторонняя или двусторонняя боль, отвечающая критериям В–D.

В. Боли присущи не менее двух из последующих трех характеристик:

1) повторяющиеся пароксизмы боли, длящейся от нескольких секунд до нескольких минут;

2) тяжелая по интенсивности боль;

3) резкий характер боли – стреляющий, колющий.

С. Боль ассоциируется с двумя из следующих расстройств:

1) дизестезия и / или аллодиния, возникающие при прикосновении к коже головы или к волосам;

2) одно или оба из следующих:

а. болезненность в зоне иннервации затылочных нервов;

б. наличие триггерных точек в местах выхода большого затылочного нерва или в области иннервации второго шейного спинномозгового нерва.

Д. Боль временно уменьшается при введении местного анестетика в точке выхода затылочного нерва.

Е. Нет других, более очевидных причин для боли (не соответствует другому диагнозу МКГБ-3).

В прошлом веке в медицинской литературе окципитальная невралгия, как правило, игнорировалась в качестве одного из этиологических факторов возникновения первичных головных болей, однако это состояние встречается достаточно часто, что требует большого внимания при дифференциальной диагностике головной боли. Ряд авторов доказали, что клиническая картина окципитальной невралгии часто осложняется возникновением вегетативной тригеминальной цефалгии, головных болей напряжения, что доказывает причастность большого затылочного нерва к этиологии и патогенезу первичной головной боли (Pan W., Peng J., Elmofly D., 2021).

Окципитальная невралгия часто возникает вследствие сдавления нерва фиброзным кольцом, окружающими его анатомическими структурами, остеофитами или гипертрофированной атланта-окципитальной связкой. Из-за продолжительной длины большого затылочного нерва, его своеобразной анатомии и расположения в подвижной области шеи не удивительно, что он подвержен высокому риску нейроваскулярной компрессии (Janjua M.V. et al., 2020).

Опубликовано несколько анатомических исследований топографии затылочных нервов с описанием критических точек компрессии вдоль их траектории. Так Z.M. Peled et al. (2016), используя окрашивание по Зихлеру (Sihler), показали анатомическую сложность и переплетение большого, малого и заднего ушного нервов, а также затылочной артерии. Это исследование свидетельствует, что основные чувствительные нервные ветви сходятся в области, описанной J.E. Janis, D.A. Hatef, I. Ducic (2010), где большой затылочный нерв пересекает затылочную линию и затылочную артерию, затем нервы перемещаются в супралатеральном направлении, соответствующем затылочно-височной траектории боли, испытываемой большинством пациентов с затылочной невралгией (рис. 4).

Окципитальная невралгия может появляться, в частности, в результате изменения морфологических характеристик и самого затылочного треугольника, возникающих вследствие дегенеративно-дистрофических проявлений.

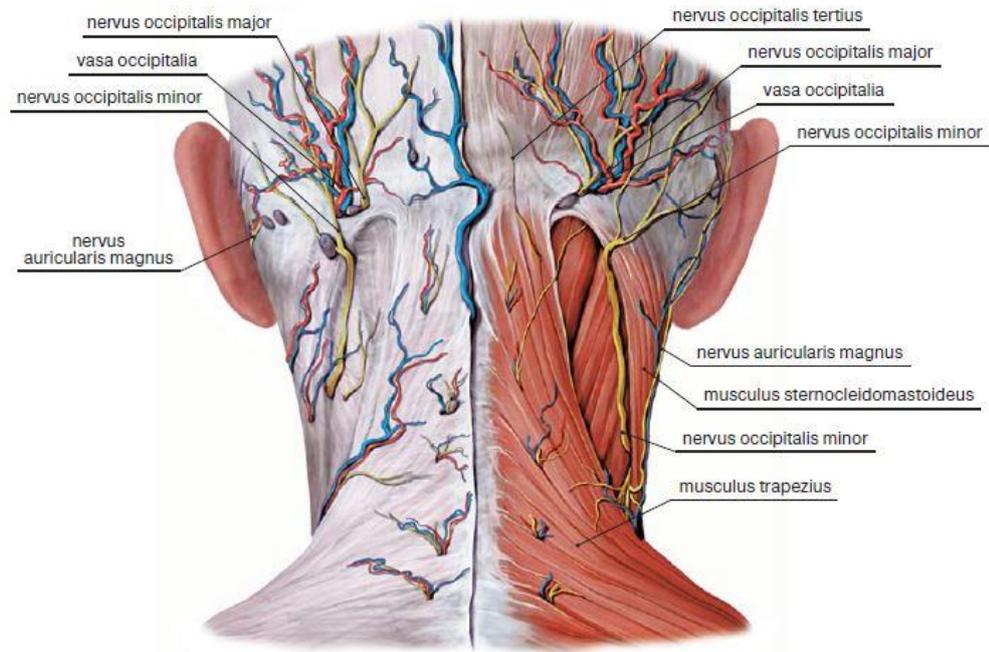


Рисунок 4. Затылочные нейроваскулярные комплексы (Netter F., 2022)

Это показывает взаимосвязь между затылочным треугольником и его внешними костными ориентирами, ведь большой затылочный нерв становится шире по направлению к периферии (Natsis K. et al., 2006) и имеет варианты расположения: а) – латерально к средней линии, пронизывая апоневроз трапецевидной мышцы и разделяясь на две конечные ветви, б) – ниже затылочного бугра, в) – прободая нижнюю косую мышцу головы (Israel J.S., Kempton S.J., Afifi A.M., 2018). Документированные анатомические изменения затылочного треугольника, описанные A. Junewicz, K. Katira, B. Guyuron (2013), включали расширение роstralной части трапецевидной мышцы до средней линии, аномальные лимфатические узлы и патологическое разветвление затылочной артерии.

По данным M. Gvencer et al. (2011), к структурам, участвующим в патогенезе затылочного гиперфункционального болевого синдрома, относятся апоневротические прикрепления трапецевидной и полуостистой мышцы головы непосредственно к затылочной кости. Нейроваскулярный синдром может проявляться и при прохождении нерва через апоневрозы этих мышц.

Морфологические особенности имеет и глубина затылочного треугольника, которая должна учитываться при хирургическом вмешательстве. Эта область, где нервы сдавливаются сухожильными и фасциальными структурами, соответствует одной из самых болезненных точек, на которые указывают пациенты с затылочной невралгией. Поражение затылочного нейроваскулярного комплекса сопровождается болью в затылочной области головы пульсирующего характера, распространяясь в область ушей, висков, нижней челюсти. Боль усиливается при движениях головы, может сопровождаться появлением тошноты. Может возникнуть боль в области глаза на стороне поражения, что иногда затрудняет процесс диагностики. Нейроваскулярный затылочный синдром протекает в виде двух стадий проявлений.

1. Пароксизмальная форма (приступообразная): приступы сильной пульсирующей (или в виде толчков) боли с одной стороны головы (реже с обеих сторон), начинающиеся в подзатылочной области и распространяющиеся через темя, висок в лобную область, в глазное яблоко. На этой стадии нарушения являются функциональными и обратимыми при должной терапии.

2. Постоянная форма: не прекращающиеся умеренные боли с эпизодами усиления. В этой стадии нарушения могут приобрести необратимый характер, так как развиваются дегенеративно-дистрофические процессы. Нарушения могут быть хирургически обратимыми, если нет полной атрофии нерва.

Из наиболее частых причин затылочной невралгии следует назвать хронический мышечный спазм, развивающийся при нахождении в длительной вынужденной позе, травмы шейного отдела позвоночника и их последствия, переохлаждения. Характерным проявлением является боль, иррадиирующая от затылка к макушке головы, в сторону плечевого пояса и лопаток. Боли носят резкий стреляющий характер и чаще бывают односторонними, но могут быть и двусторонними (Allen S.M. et al., 2018). Для лечения невропатии затылочного нерва авторы предлагают методы, обеспечивающие комплексное воздействие на весь заинтересованный регион, так как лечение фармакологическими препаратами зачастую дает лишь краткосрочный положительный эффект. Предлагается стимуляция затылочного нерва, вплоть до постоянной имплантации электродов (Исагулян Э.Д. и

соавт., 2016, 2018; Lipton R. et al., 2009; Kinfе T.M. et al., 2016; Lan L. et al., 2017; Cadalso R.T. et al., 2018; Messina G. et al., 2018).

K.J. Zach, T.L. Trentman et al. (2014) сообщили о стимуляции затылочного нерва как метода лечения резистентных расстройств, таких как мигрень и кластерная головная боль. Описаны также осложнения этого метода, такие как болезненная прямая мышечная стимуляция и миграция импланта. Авторы также отмечают два случая эрозии затылочного импланта, которая произошла через много месяцев после имплантации. Один пациент потерял значительное количество массы тела между временем имплантации и эрозией импланта, в то время как другой пациент не имел таких проявлений. Один пациент перенес удаление импланта с повторной имплантацией через один месяц; другому предпринято удаление гранулемы в месте эрозии и профилактическая терапия антибиотиками. Оба пациента вернулись к полному контролю головной боли.

Хотя первоначальное лечение затылочного гиперфункционального нейроваскулярного синдрома является консервативным, у пациентов с фармакорезистентным болевым синдромом доступны хирургические методы лечения: стимуляция затылочного нерва, локальные инъекции ботулотоксина, импульсная радиочастотная абляция, крионевролиз, описанный A. Kastler et al. (2018), ганглиоэктомия C-2. По данным W. Pan, J. Peng, D. Elmofly (2021), хотя эффективность этих методов и достигает 50%, но имеет высокий риск рецидивов и осложнений, ведь хирургическое лечение при затылочном нейроваскулярном синдроме должно быть направлено на разрыв звеньев патогенеза, связанных с хроническими головными болями (Li F. et al., 2012).

В предыдущем разделе обсуждалась роль повреждения затылочного нерва в патогенезе послеоперационной головной боли, которая часто возникает после ретросигмоидального субокципитального доступа при выполнении микроваскулярной декомпрессии КТН. Также обсуждается послеоперационная головная боль, проявляющаяся в виде окципитальной невралгии, у пациентов с невриномой слухового нерва (Ducic I. et al., 2021).

В.С. Son (2020) наблюдал редкий случай окципитальной невралгии, которой предшествовала невралгическая боль в лице. У пациентки болевые пароксизмы проецировались в височной области и в зоне иннервации V2 и V3. Ей был поставлен диагноз идиопатической тригеминальной невралгии, после чего в течение последующих четырех лет развилась окципитальная невралгия. Было высказано предположение, что боль при окципитальной невралгии проецируется в области лица через тригемино-цервикальные межнейронные соединения в спинномозговом ядре тройничного нерва. Теория была признана после успешной декомпрессии большого затылочного нерва.

В этой связи L. Saglam, O. Gayretli (2023) показано, что морфотопометрические характеристики большого затылочного нерва имеют решающее значение для осуществления его декомпрессии. Исследование досконально рассматривало анатомические особенности этого нерва. Сорок один труп был препарирован с двух сторон. В соответствии с анатомическими особенностями было выделено четыре основных типа. Кроме того, были определены шесть основных факторов компрессии нерва: первый, где нерв пересекал нижнюю границу нижней косой мышцы головы; второй и третий – в местах входа в мышечные волокна / апоневроз трапецевидной мышцы; четвертая, пятая и шестая точки компрессии были расположены там, где большой затылочный нерв и затылочная артерия пересекали друг друга первый, второй и третий раз соответственно, формируя нейроваскулярный конфликт.

В двух крупных сериях случаев хирургической декомпрессии затылочных нервов (I. Ducic et al. (2021), которые наблюдали за 209 пациентами и M. Ascha et al. (2021) с наблюдениями за 176 пациентами) сообщается об улучшении более чем на 50% в 80,5% и 86,2% случаев, соответственно, и о полной ремиссии более в 43,5% и 52,0% наблюдений. I. Baldelli, M.L. Mangialardi (2020) наблюдали 1046 пациентов с мигренью, которым было выполнено хирургическое лечение. Общий положительный ответ после операции (уменьшение выраженности затылочной мигрени более чем на 50%) варьировал от 80,0% до 94,9%. В.С. Son (2022) сообщил, что декомпрессия была успешной в 90,9%, демонстрируя

статистически значимые различия в результатах, основанных на среднем балле Числовой рейтинговой шкалы боли (NRS-11), процентном облегчении боли, субъективном улучшении и показателях Шкалы выраженности болевого онемения лица (BNI) ( $p < 0,05$ , независимый  $t$ -тест).

М.Н.Ж. Hazewinkel, К. Remy (2023) провели декомпрессию затылочного нерва 226 пациентам. Длительность периода между появлением затылочной невралгии и операцией составила в среднем 19 лет (7,1; 32). После операции среднее количество дней боли в месяц уменьшилось на 17 (0-26, 57%) ( $p < 0,001$ ), средняя интенсивность боли снизилась на 4 (2-8, 44%) ( $p < 0,001$ ), а средняя продолжительность боли в часах сократилась на 12 (2-23, 50%) ( $p < 0,001$ ). G. Pietramaggiore, S. Scherer (2023) отметили, что процент общего улучшения достиг 91% пациентов, при этом у 45% наблюдалась полная ремиссия головных болей; количество дней с болью в месяц сократилось на 80%, интенсивность хронической фоновой боли снизилась на 81%, а интенсивность боли во время кризиса снизилась на 76%; потребление анальгетиков сократилось примерно на 70%. Только у 4 пациентов были зарегистрированы незначительные осложнения.

Декомпрессия затылочных нейроваскулярных комплексов, таким образом, обеспечивает патогенетический подход к сосудистым, фиброзным или мышечным сдавлениям затылочных нервов, приводящим к фармакорезистентным головным болям. Хирургическая декомпрессия большого затылочного нерва является безопасным и эффективным методом лечения окципитальной невралгии (Jose A. et al., 2018; Wamsley C.E., Chun, M., Amirlak B., 2021; Son B.C., 2022; Hazewinkel M.H.J., Remy K., 2023). Результаты декомпрессии затылочных нейроваскулярных комплексов подтверждают мнение, что этот метод следует рассматривать как первую линию терапии при окципитальной невралгии.

Подзатылочный нейроваскулярный комплекс в виде сосудисто-нервной сети располагается в подзатылочной области на наружной поверхности подзатылочной группы мышц шеи (рис. 5).

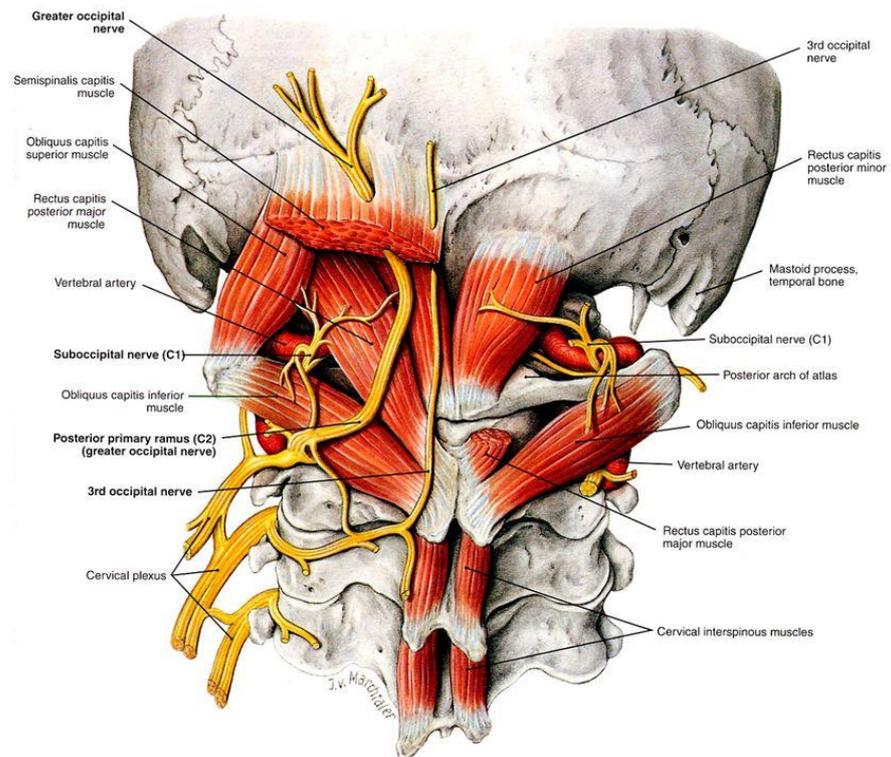


Рисунок 5. Подзатылочные нейроваскулярные комплексы (Netter F., 2022)

Артерио-венозно-лимфатическая сеть включает ветви затылочной и позвоночной артерии с симпатическим сплетением. Из подзатылочной венозной сети отток осуществляется в наружное заднее позвоночное сплетение и лимфатическую подзатылочную сеть (затылочные, заушные, глубокие латеральные шейные узлы). Образованная сосудами и симпатическими сплетениями сеть пересекается продольно соматическими нервами, медиальнее из которых располагается третий затылочный нерв, латеральнее – большой затылочный нерв (Lagmans, Wilkins, 2009). Подзатылочно-позвоночный нейроваскулярный комплекс располагается в области межмышечного треугольника подзатылочной области между большой задней прямой мышцей головы и залегает в борозде позвоночной артерии первого шейного позвонка, включающей позвоночную артерию с симпатическим сплетением, окруженную венозным и лимфатическим сплетением, ниже залегает подзатылочный нерв. Позади ушной раковины располагается задний ушной нейроваскулярный комплекс, включающий в себя заднюю ушную артерию с симпатическим сплетением, вену, лимфатические сосуды, ветви большого ушного нерва, а также

поперечно идущий задний ушной нерв из лицевого нерва, который направляется к затылочной мышце через малый затылочный нейроваскулярный комплекс.

Нейроваскулярный подзатылочный синдром обозначается как цервикокраниалгия – синдром Барре-Льеу, шейная мигрень, синдром позвоночной артерии, неврит симпатического позвоночного нерва, задний шейный симпатический синдром – такие названия можно встретить в зарубежной и отечественной литературе. Частота по данным ВОЗ составляет 25 человек на 100 тыс. населения (Екушева Е.В. и соавт., 2017). Кроме того, подзатылочный синдром может проявляться синдромом оптических расстройств, кохлео-вестибулярным синдромом, вестибуло-церебральным синдромом, синдромом Унтерхарнштейдта (обморок, падение при резком вставании или повороте головы). Вышеуказанные синдромы связаны общим патогенезом, в основе которого лежит нарушение кровообращения в вертебробазилярном бассейне, симптомокомплекс расстройств вестибулярного, сосудистого и вегетативного характера, возникающих в связи с патологическим изменением позвоночной артерии (Jackson J.L. et al., 2015). Согласно данным зарубежной литературы, подзатылочный синдром чаще всего имеет вертеброгенную этиологию (Латышева Н.В. и соавт., 2015; Lipton R. et al., 2009). Постановке диагноза способствуют данные рентгенографии позвоночника с функциональными пробами, МРТ и компьютерной томографии (КТ) позвоночника и головного мозга, ультразвуковой доплерографии брахецефального ствола (УЗДГ БЦС) с функциональными пробами, офтальмоскопии, аудиометрии и др.

Таким образом, к настоящему моменту анатомо-топометрические характеристики нейроваскулярного конфликта при тригеминальной невралгии изучены достаточно полно, и в лечении широко используется микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва. В отношении роли нейроваскулярного конфликта и применения микроваскулярной декомпрессии при окципитально-субокципитальных краниальных невралгических синдромах в последние годы начали активно появляться работы зарубежных авторов, а в отечественной литературе их практически нет. Это обстоятельство определило выбор направления настоящего исследования.

## ГЛАВА 2

### ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1. Общая характеристика наблюдений. Дизайн исследования

Работа основана на результатах исследования 336 пациентов с краниальными невралгиями, которые проходили лечение в неврологическом и нейрохирургическом отделениях ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина и ГБУЗ СГКБ №1 им. Н.И. Пирогова г. Самары в период 2017-2024 гг. Среди пациентов было 209 женщин (62,2%) и 127 мужчин (37,8%) в возрасте от 41 до 91 года.

Критерии включения в исследование:

- пациенты мужского и женского пола старше 18 лет с диагнозом тригеминальная или окципитальная-субокципитальная невралгия;
- наличие письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Критерии не включения:

- невралгический синдром вследствие имеющихся других заболеваний (вторичные невралгии);
- острая стадия какого-либо неврологического или соматического заболевания;
- наличие сопутствующих инфекционных заболеваний;
- наличие онкологических и других труднокурабельных заболеваний;
- положительная проба на RW, ВИЧ, гепатиты В и С;
- наличие общих противопоказаний к хирургическому лечению;
- алкоголизм и наркотическая зависимость;
- отказ больного от подписания информированного согласия.

Критерии исключения:

- развитие в ходе исследования жизнеугрожающих ситуаций;
- развитие заболеваний, относящихся к критериям не включения;
- отзыв пациентом письменного информированного согласия.

Работа выполнена в дизайне экспериментального (интервенционного) открытого не рандомизированного исследования (рис. 6). Среди исследованных

больных у 232 пациентов (147 женщин – 63,4% и 85 мужчин – 36,6%) была диагностирована тригеминальная невралгия (группа 1), у 104 больных (62 женщины – 59,6% и 42 мужчины – 40,4%) – затылочные (окципитальные) и подзатылочные (субокципитальные) невралгии (группа 2).

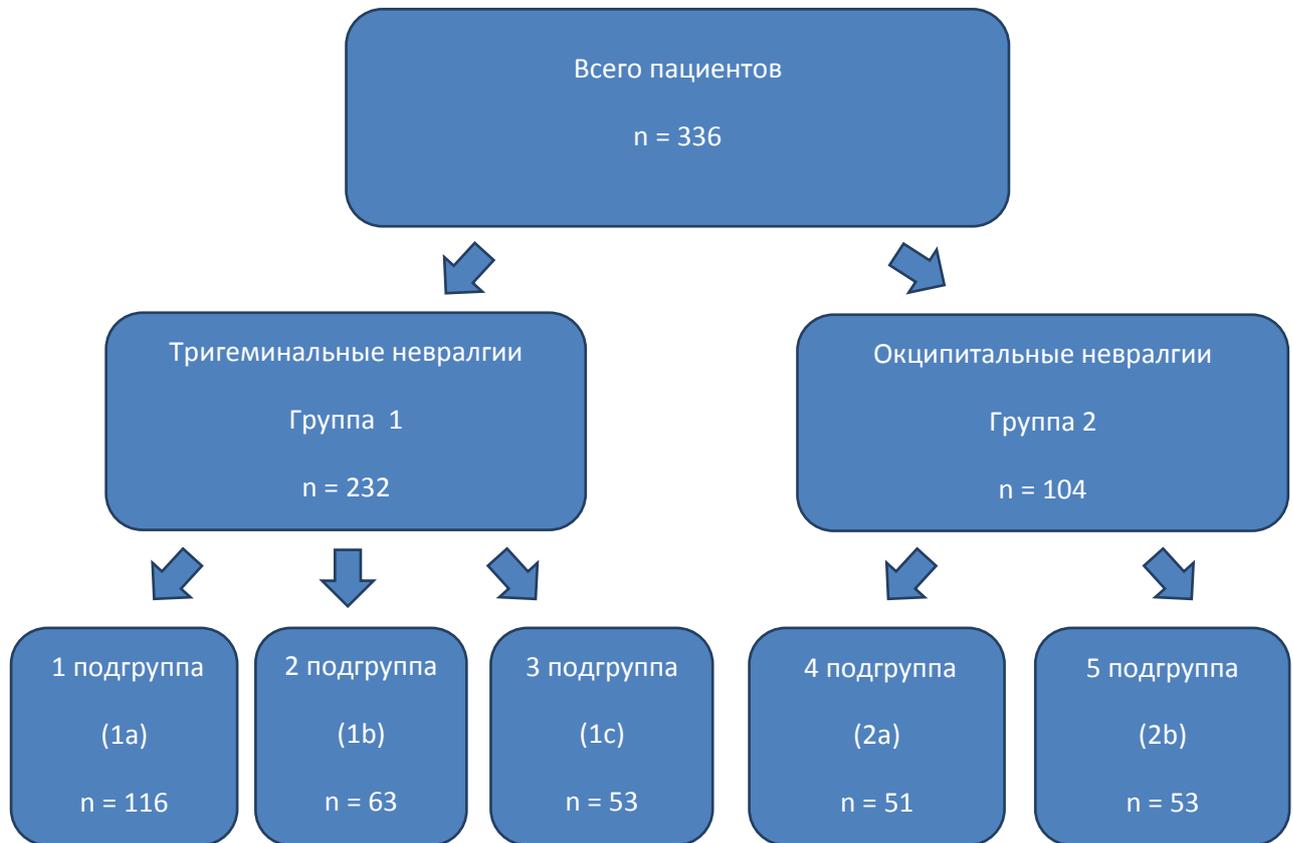


Рисунок 6. Дизайн исследования

Пациенты 1 группы были разделены на три подгруппы в зависимости от вида проводимой терапии. В первую подгруппу (1a) вошло 116 пациентов (50,0%), которые получали только консервативную терапию НТН. Во вторую подгруппу (1b) включены 63 пациента (27,2%), кому в качестве метода лечения была выполнена баллонная микрокомпрессия Гассерова узла. В третью подгруппу (1c) вошло 53 пациента (22,8%) с доказанным нейроваскулярным конфликтом, которым была выполнена микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва. Пациенты 2 группы составили две подгруппы: 2a (4 подгруппа) с окципитальной невралгией (51 больной – 49,0%) и 2b (5 подгруппа) с субокципитальной невралгией (53 больных – 51,0%). Оперативное

вмешательство у пациентов 1с, 2а и 2b подгрупп осуществлялось на основании клинико-топометрического анализа нейроваскулярного конфликта.

Распределение исследованных больных по группам (подгруппам) и по полу представлено в табл. 1. Как видно, преобладали женщины (209 наблюдений – 62,2%), особенно в 1 группе – невралгии тройничного нерва (147 наблюдений – 63,4%). В табл. 2 представлено распределение больных по группам и по возрасту.

Таблица 1

Распределение пациентов по группам и по полу

| Группы больных<br>(подгруппы) | Мужчины |      | Женщины |      | Всего |       |
|-------------------------------|---------|------|---------|------|-------|-------|
|                               | Абс.    | %    | Абс.    | %    | Абс.  | %     |
| 1а                            | 46      | 39,7 | 70      | 60,3 | 116   | 100,0 |
| 1b                            | 21      | 33,3 | 42      | 66,  | 63    | 100,0 |
| 1с                            | 18      | 34,0 | 35      | 66,0 | 53    | 100,0 |
| 2а                            | 21      | 41,2 | 30      | 58,8 | 51    | 100,0 |
| 2b                            | 21      | 39,6 | 32      | 60,4 | 53    | 100,0 |
| Итого                         | 127     | 37,8 | 209     | 62,2 | 336   | 100,0 |

Таблица 2

Распределение пациентов по группам и по возрасту

| Группы       | Возраст, лет     | р-значение   |
|--------------|------------------|--|
| 1а (n = 116) | 60,0 (52,0;67,0) | <p><math>p &lt; 0,001</math>,</p> <p>значение <math>p_{1a-1c} = 0,029</math></p> <p>значение <math>p_{1b-1c} &lt; 0,001</math></p> <p>значение <math>p_{2a-1b} &lt; 0,001</math></p> <p>значение <math>p_{1a-1b} &lt; 0,001</math></p> <p>значение <math>p_{2b-1b} &lt; 0,001</math></p> |
| 1b (n = 63)  | 72,0 (67,0;75,0) |  |
| 1с (n = 53)  | 55,0 (51,0;61,0) |  |
| 2а (n = 51)  | 59,0 (51,0;64,5) |  |
| 2b (n = 53)  | 59,0 (48,0;66,0) |  |

Не выявлено статистически значимых различий по возрасту между группами 1а и 1b, 1с и 1b, 2а и 1а, 2b и 1с, 2b и 1а, 2а и 1с.

## 2.2. Методы исследования

Всем больным проводили общеклиническое обследование, исследование неврологического статуса, оценку динамики болевого синдрома и самочувствия по шкалам, лабораторные и инструментальные методы дополнительного исследования.

### **2.2.1. Общеклиническое и неврологическое исследование**

При изучении анамнеза заболевания выявляли факторы, свидетельствующие о первичном, либо вторичном характере болевого синдрома. Обращали внимание на перенесенные и сопутствующие заболевания. Выясняли обстоятельства появления боли, ее локализацию, наличие триггерных зон, провоцирующие факторы, динамику, продолжительность, зависимость от физических нагрузок, влияние на трудоспособность и качество жизни. Отмечали эффективность анальгетиков и частоту использования их пациентами.

У всех больных осуществляли лабораторные анализы в объеме, необходимом для подготовки к оперативному вмешательству, производили электрокардиографию. Все пациенты осматривались терапевтом. Для женщин обязательным был осмотр гинеколога.

Всем пациентам проводили неврологическое исследование. Выявляли общемозговые и менингеальные симптомы. Исследовали функции черепных нервов. Проводили исследование чувствительной, двигательной, рефлекторной и координаторной сфер. Оценивали состояние вегетативной нервной системы и высших корковых функций.

### **2.2.2. Клинические шкалы оценки болевого синдрома**

Для определения функционального состояния пациента и его динамики в процессе терапии использовали метод шкальной оценки. Каждому больному до и после курса лечения (консервативного или хирургического) предлагали заполнить следующие оценочные шкалы.

1. Визуально-аналоговая шкала (ВАШ) боли в виде непрерывного отрезка длиной 100 мм. Пациент определяет точку на этой прямой, соответствующую его ощущению боли в настоящий момент: от 0 – отсутствие боли до 100 мм – самая интенсивная боль (Приложение 1.1). Результат выражался в баллах.

2. Важным критерием исхода лечения является удовлетворенность им пациента. Для субъективной оценки эффективности операции использовали шкалу Макнаб (Macnab I., 1971). По этой шкале пациент оценивает результат

своего лечения как отличный, хороший, удовлетворительный либо неудовлетворительный (табл. 3). Также используется модифицированный вариант этой шкалы. В соответствии с этими критериями исследователь определяет исход операции для пациента (Приложение 1.2).

Таблица 3

### Шкала Маснаб

| Результат           | Симптоматика   |
|---------------------|--|
| Отлично             | Полный регресс симптоматики  |
| Хорошо              | Умеренные боли, полностью регрессировавшие к выписке из стационара.            |
| Удовлетворительно   | Умеренная боль тянущего характера, исчезнувшая в течение недели после выписки. |
| Неудовлетворительно | Рецидив заболевания, потребовавший реоперацию.                                 |

3. Шкала самооценки уровня тревожности Спилберга-Ханина (Spielberger С., 1970; Ханин Ю.Л., 1978) – методика, которая позволяет дифференцированно измерять тревожность. Тест состоит из 20 высказываний, относящихся к тревожности как состоянию (ситуационная тревожность), и 20 высказываний на определение тревожности как личностной особенности (личностная тревожность). Каждый ответ возможно оценивать от 1 до 4 баллов. Все результаты суммируются. Итоговый показатель по каждой из шкал может находиться в диапазоне от 20 до 80 баллов. Чем выше показатель, тем выше уровень тревожности (Приложение 1.3).

При интерпретации показателей использовали следующие ориентировочные оценки уровня тревожности: до 30 баллов – низкая; 31-44 балла – умеренная; 45 и более баллов – высокая.

#### 2.2.3. Методы нейровизуализации

Исследование проводили на МР-томографах Philips Achieva 1,5T; Philips Intera 1,5T и General Electric Optima 450W 1,5T в сагиттальной и аксиальной плоскостях в T1-SE и T2-SE режимах, а также в режиме инверсии-восстановления с подавлением сигнала от жировой ткани. Были получены T1- и T2-взвешенные изображения, толщина среза – 1,6-4,5 мм. Также для лучшей визуализации были

применены режимы CISS, FLAIR, FIESTA.

Высокоразрешающая МРТ позволяет визуализировать серпантинные асимметричные участки потери сигнала от артерий и вен в области мостомозжечкового угла у места выхода корешка нерва, в области Варолиева моста, в боковой цистерне или преганглионарном сегменте тройничного нерва. При МРТ в T2-режиме на аксиальном срезе определяется расположение гипоинтенсивной артерии (чаще верхней мозжечковой артерии) в области зоны выхода корешка преганглионарного сегмента тройничного нерва. На МРТ в T1-режиме на корональном срезе определяется компрессия и деформация преганглионарного сегмента артерии. При компрессии тройничного нерва сосудистой петлей преганглионарный сегмент не контрастируется. Фактором компрессии может являться и причинный венозный сосуд (вена Денди). Высокоразрешающая МРТ (CISS, FIESTA, T2, SPACE и другие режимы) при нейроваскулярном конфликте позволяет выявить причинный сосуд, который компримирует преганглионарный сегмент или деформирует зону выхода корешка тройничного нерва.

Положение артериальных сосудов определялось посредством спиральной компьютерной томографии (КТ) в ангиографическом режиме. Производилась мультиспиральная КТ головного мозга с ангиопрограммой, по результатам которой определялось положение верхней мозжечковой артерии относительно меккелевой ямки, и если вершина петли ВМА расположена не выше 2 мм относительно заднего края меккелевой ямки, диагностировалась классическая невралгия тройничного нерва (Балязина Е.В., 2012).

#### **2.2.4. Ультразвуковое исследование**

В ходе ультразвуковой доплерографии сосудов брахиоцефального ствола (УЗДГ БЦС) использовали линейный датчик GE 9L с частотой 3-10 МГц. Проводили осмотр общей сонной артерии, области ее бифуркации, внутренней сонной артерии, наружной сонной артерии, позвоночных артерий, брахиоцефального ствола, подключичных артерий и брахиоцефальных вен с двух сторон. Определяли направление и линейную скорость кровотока, проходимость сосудов. Оценивали комплекс «интима-медиа» (за норму принимали значение

комплекса интима-медиа в 1,0 мм в дистальном участке общей сонной артерии).

В ходе исследования интракраниальных артерий (цветное доплеровское картирование) применяли матричный датчик M4S с частотой 1,5-4,3 МГц.

### **2.2.5. Статистическая обработка результатов исследования**

Статистическую обработку осуществляли при помощи программы IBM SPSS Statistics 25 PS. Соответствие нормальному закону проверяли с помощью критерия Колмогорова-Смирнова с поправкой Лилиефорса. Ввиду отклонения количественного показателя от нормального распределения вычисляли медиану (Me), 25 процентиль (Q1) и 75 процентиль (Q3), для определения статистических различий для двух независимых групп применяли U-критерий Манна-Уитни, для трех и более связанных групп применяли критерий Фридмана.

Качественные показатели представлены в абсолютных величинах с указанием доли. Для расчета статистической значимости различий качественных признаков применяли критерий  $\chi^2$  Пирсона в случае, если количество наблюдений в любой из ячеек таблицы было 10 и более; использовали поправку Йетса на непрерывность, если количество наблюдений от 5 до 9; при количестве наблюдений менее 5 в любой из ячеек – точечный тест Фишера; для связанных групп применяли критерий Q Кохрена.

Для оценки исходов проводили оценку следующих показателей: частота благоприятных исходов лечения в контрольной группе (ЧИК), частота благоприятных исходов лечения в основной группе (ЧИЛ), относительный риск с представлением 95% ДИ, повышение относительной пользы (ПОП), повышение абсолютной пользы (ПАП), число пациентов, нуждающихся в проведении нового вида вмешательства (ЧБНЛ) – отношение шансов с указанием 95% ДИ. Определение данных показателей проводили в программе Medcalc Software LTD (версия 15.2, Бельгия). Критическое значение уровня значимости (p-значение) принимали с учетом метода применяемой статистики  $p < 0,05$ .

## ГЛАВА 3

### НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

#### 3.1. Эпидемиологическая характеристика тригеминальной невралгии

В виду отсутствия эпидемиологических данных по Самарской области, касающихся тригеминальной невралгии, был выполнен запрос архивных сведений по этой нозологии (G 50.0) из семи крупных лечебных учреждений г. Самары и Самарской областной клинической больницы им. В.Д. Середавина. Анализ полученных данных показал, что эпидемиологический показатель невралгии тройничного нерва (НТН) составляет 11 человек на 100 000 населения, что характеризует проблему НТН как весьма актуальную и требующую детального подхода.

Группа пациентов с невралгией тройничного нерва или тригеминальной невралгией (1 группа) включала 232 пациента, среди которых 137 женщин (59,3%) и 94 мужчин (40,7%) в возрасте от 41 до 91 года. Медианный возраст больных составил 60,0 (52,0; 67,0) лет. Пациенты с тригеминальной невралгией были разделены на три подгруппы в зависимости от примененного метода лечения. Распределение пациентов 1 группы по подгруппам и по возрасту представлено в табл. 4.

Таблица 4

Распределение пациентов I группы по подгруппам и по возрасту

| Подгруппы / Возраст (в годах) | 1а подгруппа (n = 116) |      | 1б подгруппа (n = 63) |      | 1с подгруппа (n = 53) |      | Всего (n = 232) |       |
|-------------------------------|------------------------|------|-----------------------|------|-----------------------|------|-----------------|-------|
|                               | Абс.                   | %    | Абс.                  | %    | Абс.                  | %    | Абс.            | %     |
| 41-50                         | 21                     | 9,1  | 2                     | 0,9  | 15                    | 6,4  | 38              | 16,4  |
| 51-60                         | 41                     | 17,7 | 8                     | 3,4  | 22                    | 9,5  | 71              | 30,6  |
| 61-70                         | 38                     | 16,3 | 18                    | 7,8  | 12                    | 5,2  | 68              | 29,3  |
| 71-80                         | 10                     | 4,3  | 29                    | 12,5 | 4                     | 1,7  | 43              | 18,5  |
| 81-90                         | 5                      | 2,2  | 6                     | 2,6  | -                     | -    | 11              | 4,8   |
| 91                            | 1                      | 0,4  | -                     | -    | -                     | -    | 1               | 0,4   |
| Итого                         | 116                    | 50,0 | 63                    | 27,2 | 53                    | 22,8 | 232             | 100,0 |

Как видно, преобладали пациенты в возрасте 51-70 лет (139 – 59,9%). Среди пациентов, получавших консервативную терапию, отмечено 107 больных (46,1%) в возрасте старше 60 лет.

В первую подгруппу (1a) вошло 116 пациентов (50,0%), которые получали только консервативную терапию тригеминальной невралгии. Во вторую подгруппу (1b) вошло 63 пациента (27,2%), которым в качестве метода лечения была выполнена баллонная микрокомпрессия Гассерова узла – деструктивный метод хирургического вмешательства, относящийся к механическому ганглиолизису. В третью подгруппу (1c) вошло 53 пациента (23,0%) с тригеминальной невралгией I типа (по Burchiel K.J., Baumann T.K., 2004), которым была выполнена микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва. Характеристика 1c подгруппы будет представлена в 4 главе.

Как видно, среди исследованных больных преобладали женщины (147 – 63,4%), что отражает общую закономерность для данного заболевания (Балязина Е.В., 2015; Gagliardi F. et al., 2017; Araya E.I. et al., 2020; Cheol-Hyeong Lee, 2021). Характерен и возраст больных, а именно, преобладание пациентов старших возрастных групп (De Toledo I.P. et al., 2016): старше 50 лет 194 (83,6%), старше 60 лет – 123 (53,0%), старше 70 лет – 55 (23,7%) больных.

### **3.2. Клинические проявления и характеристика болевого синдрома**

Включение пациентов в исследование осуществляли в соответствии с критериями МКГБ-3 (2018), а именно, у всех включенных в исследование:

- болевые приступы локализовались на ипсилатеральной стороне диагностированного нейроваскулярного конфликта;
- болевые пароксизмы локализовались в зоне иннервации тройничного нерва и не изменялись из приступа в приступ;
- длительность болевого приступа составляла в наших наблюдениях в среднем 68 секунд; минимальное время – 4 секунды, максимальное – 72 секунды;
- острый, стреляющий, напоминающий «удар током» характер боли;
- наличие рефрактерного периода разной продолжительности, не сопровождающегося какой-либо неврологической симптоматикой;
- наличие триггерных зон, расположенных, чаще всего, возле крыла носа, угла рта ипсилатеральной стороны, легкое прикосновение к которым вызывало возникновение болевого приступа;

- наличие триггерных факторов – прием пищи и жидкостей, разговор, чистка зубов, косметические манипуляции и др.;

- характерный внешний вид больного во время болевого приступа. Пациент не кричал от боли; боль не вызывала страдальческого выражения лица. Напротив, пациент «замирал» и находился в неподвижном положении до завершения приступа, либо изо всей силы давил пальцами или интенсивно растирал область, в которой возникла боль;

- во время рефрактерного периода пациент старался избегать выполнения привычных действий (чистка зубов, умывание, причесывание, разговор и др.), отказывался от приема пищи и воды, что могло сказываться на состоянии водно-электролитного баланса;

- при попытке врача осуществить пальпацию точек выхода ветвей тройничного нерва на лице больного возникало выражение страха;

- отсутствовали чувствительные и другие симптомы выпадения в зонах иннервации тройничного нерва;

- эффективность антиконвульсантов, которые позволяли снизить частоту и длительность болевых приступов (Obermann M. 2007; Macianskyte D. et al., 2011; Maarbjerg S. et al., 2014).

В табл. 5 представлено распределение прозопалгий по локализации соответственно ветвям тройничного нерва и стороне локализации боли.

Таблица 5

Распределение пациентов по локализации болевого синдрома относительно ветвей тройничного нерва и стороне поражения

| Зоны иннервации ветвей тройничного нерва | Справа |      | Слева |      | Всего |       |
|--|--------|------|-------|------|-------|-------|
|  | Абс.   | %    | Абс.  | %    | Абс.  | %     |
| Изолированная вторая ветвь (V2)          | 11     | 4,7  | 7     | 3,0  | 18    | 7,7   |
| Изолированная третья ветвь (V3)          | 44     | 19,0 | 21    | 9,1  | 65    | 28,1  |
| Комбинированная (V1+V2)                  | 8      | 3,4  | 3     | 1,3  | 11    | 4,7   |
| Комбинированная (V2+V3)                  | 57     | 24,6 | 27    | 11,6 | 84    | 36,2  |
| Сочетанная (V1+V2+V3)                    | 42     | 18,1 | 12    | 5,2  | 54    | 23,3  |
| Итого                                    | 162    | 69,8 | 70    | 30,2 | 232   | 100,0 |

Как видно, боли в левой половине лица отмечены у 70 пациентов (30,2%), в правой – у 162 пациента (69,8%), что также соотносится с литературными данными (Mueller D. et al., 2011). Боли чаще локализовались в области иннервации третьей ветви тройничного нерва (28,1%), или второй и третьей ветвей на стороне поражения (36,2%), что подтверждает результаты исследований других авторов (Tanrikulu L. et al., 2007; Mueller D. et al., 2011; De Toledo I.P. et al., 2016).

### **3.3. Консервативное лечение тригеминальной невралгии**

В 1а подгруппу вошло 116 пациентов с тригеминальной невралгией, медианный возраст которых составил 67,1 (86,4; 48,7) лет, получавших только консервативное лечение. Базисной терапией явились антиконвульсанты, а именно, карбамазепин (тегретол, финлепсин, зептол, карбамазепин) в суточной дозе в период обострения от 1000-1200 мг до 1600 мг в отдельных случаях. Пациентам, которые плохо переносили карбамазепин, назначался габапентин (нейронтин) или прегабалин (лирика) по титрационной схеме от 600-900 до 2700 мг/сутки.

Также с противоболевой целью 64 пациентам этой группы был проведен курс рентгенотерапии по 5-10 сеансов, анальгезирующий эффект которой обусловлен воздействием ионизирующего излучения на имеющиеся изменения как в самом нерве, так и в окружающих тканях, а также подавляющим воздействием на патологические очаги возбуждения в нерве. Рентгенотерапия хорошо переносилась больными, поэтому рекомендовалась преимущественно пациентам старших возрастных групп с наличием коморбидной патологии.

В отдельных случаях для воздействия на выраженный болевой синдром приходилось прибегать к новокаиновым блокадам точек выхода ветвей тройничного нерва на лицо (лидокаин 1мл + витамин B12 500 мкг + дексаметазон 4 мг), а также области овального или круглого отверстия под контролем электронно-оптического преобразователя (ЭОП). Курс лечения продолжался от 10 до 21 дня и в среднем составил 14-15 дней. В результате проведенного курса консервативной терапии у 48 пациентов (41,4%) отмечено снижение интенсивности болевого синдрома с

80±20 до 40±10 баллов по шкале ВАШ, снижение суточной дозировки карбамазепина удалось достигнуть у 22 пациентов данной группы (с 1200 мг до 400-600 мг финлепсина в сутки).

В качестве иллюстрации приводится следующее клиническое наблюдение.

Наблюдение 1. Пациент У., 78 лет поступил 21.10.2020 г. в нейрохирургическое отделение Самарской городской клинической больницы №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на интенсивные, сопоставимые с ударом электрического тока боли в зоне иннервации I, II и III ветвей тройничного нерва справа, до 20-30 приступов в день, продолжительностью от нескольких секунд до одной-двух минут. Во время приступа боли «замирает» со страдальческим выражением на лице. Приступы провоцируются разговором, приёмом пищи, чисткой зубов, бритьём, прикосновением к лицу.

Анамнез заболевания: впервые заболевание начало проявляется в октябре 2001 г. Приступы были единичные, продолжительностью не более 1-2 секунд, пациент сравнивал приступы с ударом электрического тока в верхней, средней или нижней части лица. По данному поводу обратился к неврологу, было проведено консервативное лечение с применением карбамазепина 200 мг 2 раза в день, которое дало клинический эффект на протяжении 2-3 месяцев приема, после чего пациент прекратил его использование. Подобные обострения возникали с частотой примерно 1 раз в год, купировались приемом карбамазепина в дозе 400-800 мг в сутки в течение нескольких месяцев. Постепенно отметил уменьшение межприступного периода, утяжеление протекания обострений, более выраженное воздействие провоцирующих факторов, необходимость постоянного приема карбамазепина и увеличение его дозировки. Другие антиконвульсанты были менее эффективны, а увеличение дозы карбамазепина более 1200 мг дает побочные эффекты в виде головокружения, «тумана в голове», тошноты. В 2018 г. На МРТ был выявлен конфликт между корешком тройничного нерва правой верхней мозжечковой артерией. От предложенного хирургического лечения отказался. Последнее обострение возникло две недели назад. Больной измучен болевым синдромом. Поступил на стационарное лечение.

Анамнез жизни. Ранний анамнез без особенностей. Курил на протяжении 30-35 лет. В настоящее время не курит. Имеет высшее образование. Работал инженером до 65 лет. В настоящее время на пенсии. Травм, операций не отмечает. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия 2 ст. с 2005 г. Ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, хроническая сердечная недостаточность с 2010 г. Аденома предстательной железы с 2016 г.

Общесоматический статус. Пациент мужского пола, европеоидной расы. Телосложение правильное. Рост 177 см, вес 86 кг. Пульс аритмичный, 70 уд. в 1 минуту. Артериальное давление 145 и 90 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы. Печень у края реберной дуги, безболезненная при пальпации. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон. Стул в

норме. Мочеиспускание с затруднением, учащено. Лабораторные анализы без клинически значимых отклонений.

Неврологический статус: Сознание ясное. В пространстве, месте, времени и собственной личности ориентирован. Эмоционально лабилен. Болевой синдром по ВАШ 8-10 баллов (на фоне приема карбамазепина 1200 мг в сутки). Общемозговых и менингеальных симптомов нет. Зрачки D=S округлой формы, фотореакции живые, роговичный рефлекс S=D. Движения глазных яблок в полном объеме. Лицо симметричное, язык по средней линии. Пальпация проекции точек выхода ветвей тройничного нерва справа болезненная, вызывает болевой приступ. Пациент старается не допускать прикосновений врача к своему лицу. Двигательных, чувствительных, координаторных нарушений нет. Сухожильные рефлексы оживлены, D=S, положительны рефлексы орального автоматизма. Высшие корковые функции в пределах возрастной нормы.

По данным МРТ головного мозга от 03.04.2018 г. МР-признаки конфликта между корешком тройничного нерва правой верхней мозжечковой артерией.

Проведено консервативное лечение, включающее поэтапные блокады мест выхода ветвей тройничного нерва на лицо, а также блокады области круглого и овального отверстия под контролем ЭОП (рис. 7), в которые входил лидокаин 2% 2мл; дексаметазон 1 мл 4 мг; цианкобаламин 1мл.

Кроме того, назначался берлитион 600 24 мл + натрия хлорид 0,9% - 200мл внутривенно капельно № 5, затем тиолепта 600 по 1 капсуле утром во время завтрака; мильгамма 2,0 внутримышечно № 10, затем нейромультивит по 1 таблетке 2 раза в день после еды. После проведения консервативного лечения болевой синдром купирован, удалось достигнуть снижение дозы принимаемого карбамазепина до 600 мг в сутки. Выписан 15.11.2020 г. в удовлетворительном состоянии.

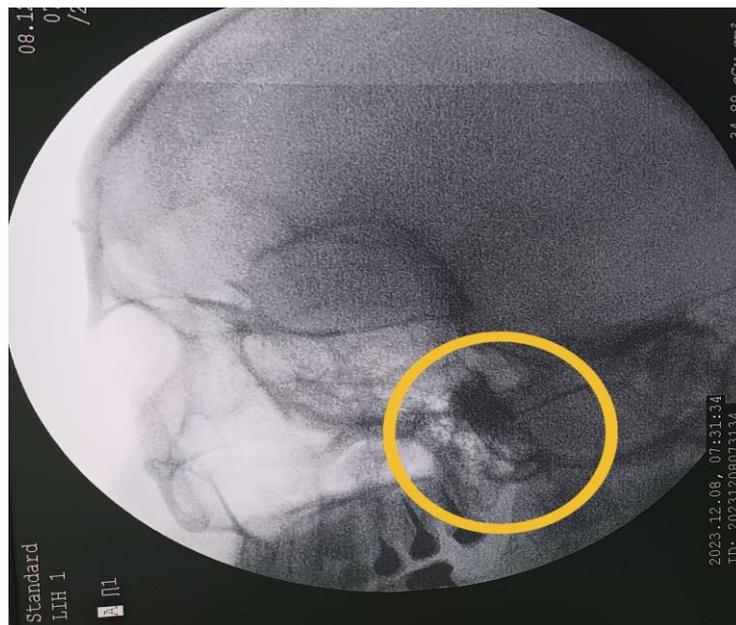


Рисунок 7. Рентгенограмма в ходе блокады области овального и круглого отверстия черепа больного У.

В представленном наблюдении у пациента достаточно редкая (23,3% в наших наблюдениях) форма невралгии с вовлечением всех трех ветвей тройничного нерва с тяжелым течением заболевания. Отмечается недостаточная эффективность терапии большими дозами антиконвульсантов.

По данным МРТ головного мозга имеются признаки конфликта между корешком тройничного нерва правой верхней мозжечковой артерией. Пациенту показано хирургическое лечение – микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва справа, от которого больной категорически отказывается. Таким образом, возраст пациента, наличие коморбидной патологии, отказ пациента от предложенного оперативного лечения заставляют остановиться на консервативной терапии заболевания.

#### **3.4. Баллонная микрокомпрессия Гассерова узла**

Для пациентов, имеющих противопоказания к микроваскулярной декомпрессии, а также у пациентов с идиопатической формой невралгии тройничного нерва в Самарской областной клинической больнице (СОКБ) им. Середавина с 2012 г. успешно применяется метод баллонной микрокомпрессии Гассерова узла. Показанием к проведению данной методики является наличие тригеминальных болей и неэффективность консервативного лечения. Этот метод, хотя и является деструктивным, остается одним из основных в лечении пациентов с тригеминальной невралгией с сопутствующей соматической патологией, не позволяющей выполнить трепанацию задней черепной ямки и микроваскулярную декомпрессию корешка тройничного нерва, а также у пациентов с отсутствием признаков вазоневрального конфликта.

С использованием метода баллонной микрокомпрессии Гассерова узла пролечено 52 пациента с тригеминальной невралгией – 18 мужчин и 34 женщины в возрасте от 33 лет до 81 года. Всем пациентам проводилось клиническое исследование, включающее в себя несколько этапов. На первом этапе определялся этиологический фактор с помощью магнитно-резонансной томографии (режим CISS, FLAER, FIESTA) с целью исключения органических изменений головного мозга и визуализации наличия возможного нейроваскулярного конфликта. При

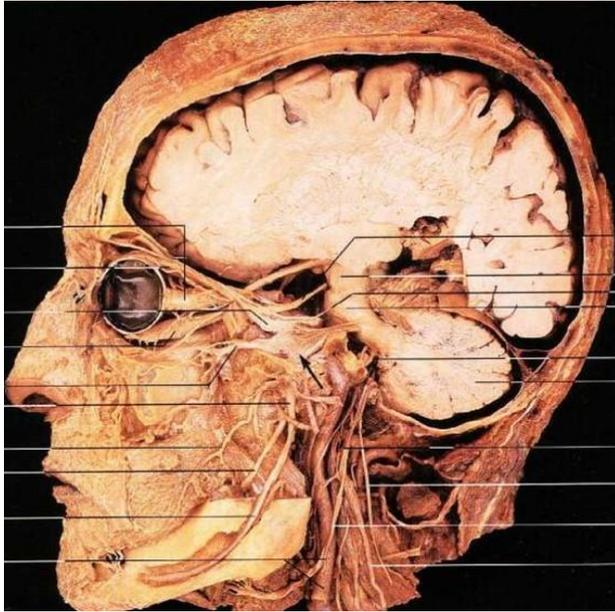
диагностировании нейроваскулярного конфликта выполнялась мультиспиральная компьютерная томография с ангиопрограммой.

На втором этапе проводилась оценка соматического статуса с учетом коморбидности, длительности заболевания, а также рисков, связанных с длительным приемом антиконвульсантов. Проводилась оценка неврологического статуса. На этапе отбора пациентов для хирургического лечения основной проблемой является непосредственная возможность выполнения оперативного вмешательства, ведь зачастую у пациентов есть сопутствующая соматическая патология, связанная с возрастом. В основном в этот перечень входит перенесенный инфаркт миокарда и нарушение ритма и проводимости сердца с сопутствующей хронической сердечной недостаточностью; высокий индекс МНО (международное нормализованное отношение) у пациентов, принимающих антикоагулянты, хроническая почечная или легочная недостаточность.

Еще одним аспектом проблемы является наличие группы пациентов с симптоматической невралгией тройничного нерва, у которых тригеминальные боли не связаны с компрессией корешка тройничного нерва кровеносным сосудом. При детальном обследовании у таких пациентов по данным МРТ выявляются очаги демиелинизации (рассеянный склероз и др.), наличие каверном или глиоза в области Варолиева моста, либо объемного образования мостомозжечкового угла. У этой группы пациентов основной задачей также является определение выбора метода лечения.

Суть хирургического лечения заключается в компрессии Гассерова узла путем пункции области овального отверстия через подвисочную ямку с помощью набора Муллона, баллон-катетером, в котором временно создается давление. Выполняется переднелатеральный доступ, при котором пункционную иглу длиной 8-10 см вводят примерно на 3 см латеральнее угла рта на уровне верхнего второго моляра; иглу направляют медиально, вверх и дорсально. Кончик иглы ориентируют на зрачок (если смотреть спереди) и середину скуловой дуги (если смотреть сбоку). Игла должна пройти кнаружи от полости рта между ветвью нижней челюсти и верхней челюстью, затем латеральнее крыловидного отростка и проникнуть в

полость черепа, в среднюю черепную ямку, к области овального отверстия. Контроль положения иглы осуществляется с помощью электронного оптического преобразователя (ЭОП), введение иглы проводится до уровня верхней границы спинки турецкого седла (рис. 8).



А



Б

Рисунок 8. А – видеоатлас Аккланда по анатомии человека (2003), Гассеров узел указан стрелочкой. Б – баллонная микрокомпрессия Гассерова узла. Рентгенограмма больной М.

Через иглу до уровня тройничного вдавления пирамиды височной кости в меккелеву полость проводится баллон-катетер. Баллон раздувается смесью контраста с физиологическим раствором (не более 1 мл), и приобретает при этом чаще грушевидную форму. Экспозиция компрессии длится 10 минут, после чего игла и сдутый баллон одновременно удаляются. Выполняется гемостаз с давлением на место пункции в течение 1-2 минут, после чего накладывается асептическая наклейка.

Особенность малоинвазивного вмешательства предполагала применение методики чередования анестезии с пробуждением. Во время манипуляции использовалась непрерывная инфузия пропофола (2 мг/кг/ч) с сохранением спонтанного дыхания в комбинации с введением опиоидов – фентанила или акупана (20 мг в/в капельно). Такой подход обеспечивал адекватное обезболивание

и позволял избегать использования ларингеальной маски и, следовательно, риска возникновения кашлевого рефлекса, что могло бы негативно сказаться на ходе операции.

Также особенностью операционной методики в наших наблюдениях явилось использование оригинальной хирургической навигационной системы «Автоплан» (AUTOPLAN), разработанной и сконструированной в Самарском государственном медицинском университете (рег. удостоверение на мед. изделие № РЗН 2023/19330 от 23 января 2023 г. Регистрационное досье № РД-51934/67462 от 09.09.2022). Основными элементами системы AUTOPLAN являются программное обеспечение (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2023616385 от 27 марта 2023 г.), стереокамера, инструмент (базисная система сфер, навигационная указка общего назначения) и беспроводная педаль (рис. 9).



Рисунок 9. Элементы навигационной системы Autoplan

Данное устройство способствует повышению точности введения инструмента в заданную мишень и позволяет исключить лучевую нагрузку на хирургическую бригаду, обеспечивая полный визуальный контроль и

практически полностью исключая необходимость использования рентгенографии (рис. 10). Применение навигационного оборудования также способствовало сокращению времени операции вследствие исключения повторных перемещений электронного оптического преобразователя.

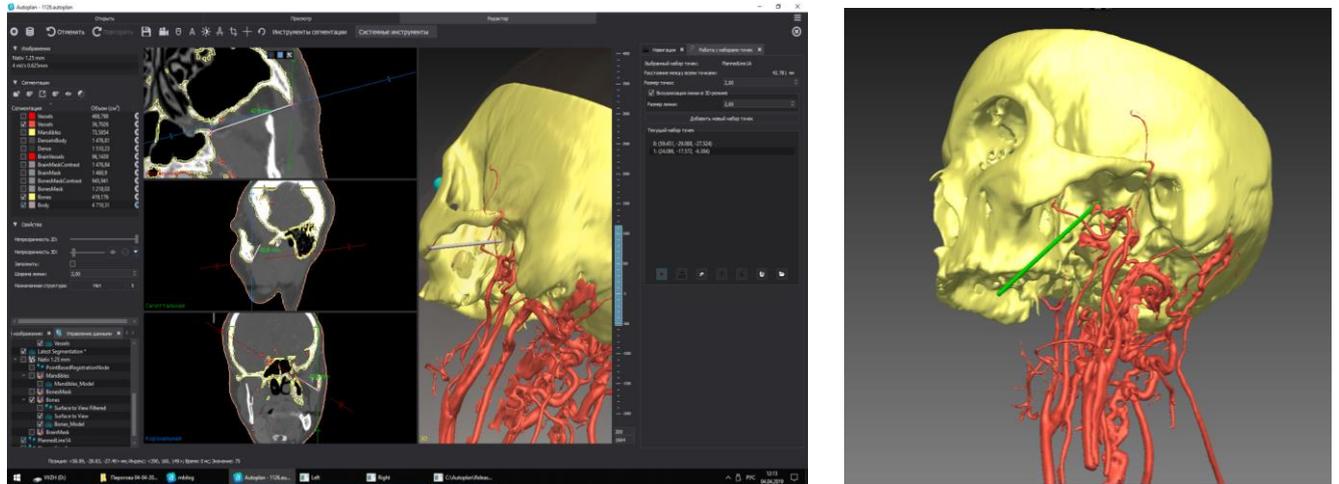


Рисунок 10. Использование навигационной системы Autoplan в ходе баллонной микрокомпрессии Гассерова узла

После проведенного вмешательства пациентам определялся палатный режим. Длительность пребывания больных в стационаре не превышала 3-5 суток. Реабилитационные мероприятия были направлены на восстановление водно-электролитного и нутриентного баланса, чему благоприятствовало уменьшение интенсивности и продолжительности прозопалгий и исчезновение триггерных зон. Ежедневно пациентам проводилась оценка соматического статуса, неврологический осмотр. Осуществлялся контроль эффективности лечения путем заполнения опросников, включающих в себя шкалы VAS, Маснуб, Спилберга-Ханина. Контролировалась суточная дозировка антиконвульсантов, принимаемых пациентами. Контроль состояния пациента проводился спустя 3, 6 и 12 месяцев.

В качестве примера приводится следующее клиническое наблюдение.

Наблюдение 2. Пациентка М., 79 лет, поступила 12.09.2022 г. в нейрохирургическое отделение СОКБ им. В.Д. Середавина с жалобами на интенсивные (9-10 баллов по ВАШ), сопоставимые с ударом электрического тока, боли в зоне иннервации II и III ветви тройничного нерва справа, до 40 приступов в

день, продолжительностью от 10 секунд до 1 минуты. Приступы провоцируются разговором, приёмом пищи, чисткой зубов, умыванием и др.

Анамнез заболевания. Точное время начала заболевания указать не может, считает, что симптомы беспокоят на протяжении примерно 35 лет. Обострения случаются 1-2 раза в год. Последнее обострение длится около 4 недель. Доза карбамазепина 800-1000 мг в сутки эффекта не даёт.

Анамнез жизни. Наблюдается у кардиолога по поводу артериальной гипертензии, хронической сердечной недостаточности; у эндокринолога по поводу сахарного диабета второго типа.

Соматический статус. Пациентка женского пола, европеоидной расы. Рост 163 см. Вес 74 кг. Общее состояние удовлетворительное. Со стороны внутренних органов грубой патологии не выявляется. Пульс ритмичный, 74 удара в 1 минуту. Артериальное давление 145 и 85 мм рт. ст. Глюкоза крови 7.0 ммоль/л.

Неврологический статус: Сознание ясное. В пространстве, месте, времени и собственной личности ориентирована полностью. Общемозговых и менингеальных симптомов нет. Болевой синдром в лице оценивает по ВАШ в 8-10 баллов (на фоне приема карбамазепина 1200 мг / сутки), Зрачки D=S округлой формы, фотореакции снижены, роговичный рефлекс S=D. Глазные щели одинаковые, движения глазных яблок не ограничены. Сглажена носогубная складка справа. Язык не отклоняется от средней линии. Пальпация проекции точек выхода ветвей тройничного нерва слева болезненная, вызывает болевой приступ. Двигательных, чувствительных нарушений нет. Сухожильные рефлексy D=S, положительны рефлексy орального автоматизма. В позе Ромберга пошатывается, отмечается тремор вытянутых рук.

По данным МРТ головного мозга от 03.04.2018 г.: МР-признаки конфликта между корешком тройничного нерва и левой верхней мозжечковой артерией.

Учитывая возраст больной, наличие соматической патологии операция МВД ей не была предложена. 13.09.2022 г. пациентке выполнена баллонная микрокомпрессия Гассерова узла слева (рис. 8). Болевой синдром купирован полностью. Выписана 16.09.2022 г. в удовлетворительном состоянии на фоне приема карбамазепина 400 мг в сутки.

При контроле через 3 месяца, 6 месяцев, 12 месяцев отмечается стойкий положительный эффект. Постоянно принимает карбамазепин 200 мг два раза в день.

В представленном наблюдении обращает внимание пожилой возраст пациентки, наличие сопутствующей соматической патологии, что не позволяет рекомендовать микроваскулярную декомпрессию корешка тройничного нерва, поэтому как малотравматичная методика была выбрана баллонная микрокомпрессия Гассерова узла, которая оказала ожидаемый положительный эффект, продолжающийся на протяжении года после вмешательства.

## Резюме

Невралгия тройничного нерва в большинстве случаев проявляется односторонними, кратковременными (не более двух минут) болевыми пароксизмами в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Боль носит острый, пронизывающий характер. Пациенты жалуются на боль, подобную удару электрического тока, до 8-10 баллов по шкале ВАШ, также отмечаются триггерные зоны. Консервативные методы лечения НТН предполагают назначение противосудорожных препаратов, и до сих пор золотым стандартом остается карбамазепин, хотя исследователи отмечают, что со временем происходит снижение толерантности к консервативному лечению и возрастает количество нежелательных проявлений (Perez C. et al., 2009; Garcia J.B., 2010; Techasatian L. et al., 2015; Nasir S.A. et al., 2017).

Микроваскулярная декомпрессия КТН при наличии вазоневрального конфликта является операцией выбора в лечении НТН. Однако средний возраст пациентов, у которых развивается это заболевание, составляет 50,7 лет (Hughes R.A., 1993), и решение о выполнении оперативного вмешательства должно приниматься с учетом состояния больного и коморбидности. Эти обстоятельства ограничивают использование микроваскулярной декомпрессии и заставляют ограничиваться медикаментозной терапией или использовать малоинвазивные методики, одной из которых является баллонная микрокомпрессия Гассерова узла.

Анализ консервативной терапии у 116 пациентов с НТН показал, что это преимущественно пациенты пожилого и старческого возраста с наличием коморбидной патологии различного плана. Базисной терапией явились антиконвульсанты, в большинстве случаев карбамазепин (тегретол, финлепсин, зептол, карбамазепин) в суточной дозе в период обострения от 1000-1200 мг до 1600 мг в отдельных случаях. С противоболевой целью могла назначаться рентгенотерапия по 5-10 сеансов, поскольку хорошо переносилась больными пожилого возраста, а также различные физиотерапевтические процедуры. Кроме того, при выраженном болевом синдроме приходилось прибегать к новокаиновым

блокадам точек выхода ветвей тройничного нерва на лицо, или области овального / круглого отверстия.

У пациентов, имеющих противопоказания к микроваскулярной декомпрессии, либо у пациентов с идиопатической формой невралгии тройничного нерва выполнялась баллонная микрокомпрессия Гассерова узла. Показанием к данному методу является наличие тригеминальных болей и неэффективность консервативного лечения. Данный метод, хотя и является деструктивным, остается одним из основных в лечении пациентов с НТН с сопутствующей соматической патологией, не позволяющей выполнить трепанацию задней черепной ямки и МВД корешка тройничного нерва, а также у пациентов с отсутствием признаков вазоневрального конфликта. С использованием метода баллонной микрокомпрессии Гассерова узла прооперировано 52 пациента с тригеминальной невралгией. Применение в ходе вмешательства компьютерной навигационной системы AUTOPLAN способствовало снижению лучевой нагрузки на пациента и персонал за счет исключения необходимости использования ЭОП, а также сокращению времени вмешательства вследствие исключения повторных перемещений электронного оптического преобразователя и необходимости изменения положения операционного стола.

## ГЛАВА 4

### **МИКРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ, ВЫПОЛНЯЕМАЯ НА ОСНОВАНИИ КЛИНИКО-ТОПОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА**

#### **4.1. Микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва**

Третью подгруппу первой группы исследования (1с) составили 53 пациента (32 женщины и 21 мужчина) с документированной невралгией тройничного нерва I типа по Burchel (Burchiel K.J., Baumann T.K., 2004). Медианный возраст пациентов был 59,3 (44,5; 74,1) лет. Все больные находились на лечении и были оперированы в нейрохирургическом отделении СОКБ им. В.Д. Середавина.

Показанием для микроваскулярной декомпрессии (МВД) явилась клиническая картина невралгии тройничного нерва I типа, наличие триггерных зон, анамнез заболевания не менее 2-3 лет, нарастание частоты возникновения и интенсивности болевого синдрома, положительный эффект от приема карбамазепина, а также верифицированный вазоневральный конфликт по данным МРТ (CISS, FLAIR) или компьютерной ангиографии головного мозга. Противопоказаниями к микроваскулярной декомпрессии явилось наличие соматической патологии: аорто-коронарное шунтирование в анамнезе с сопутствующей хронической сердечной недостаточностью; высокий индекс МНО у пациентов, принимающих антикоагулянты; острый инфаркт миокарда; нарушения ритма сердца. Также микроваскулярная декомпрессия не показана пациентам с другим типом тригеминальных болей, не связанных с вазоневральным конфликтом, у которых по данным дооперационного обследования выявлялись МРТ-признаки рассеянного склероза, каверномы, либо глиоза в области Варолиевого моста.

Отличительной особенностью на этапе предоперационного отбора больных была характерная клиническая картина: прозопалгии носили «простреливающий» характер, который пациенты сравнивали с ударом тока, причем продолжительность болевого приступа была не более двух минут. Выявлялись характерные триггерные зоны, запускающие механизм патологической

импульсации. Также в анамнезе отмечалась эффективность приема противосудорожных препаратов. Все пациенты принимали карбамазепин 2-4 раза в день, максимальная суточная дозировка составляла 1200 мг (до 1600 мг в отдельных наблюдениях).

В предоперационном периоде для выявления вазоневрального конфликта использовали магнитно-резонансную томографию (рис. 11).

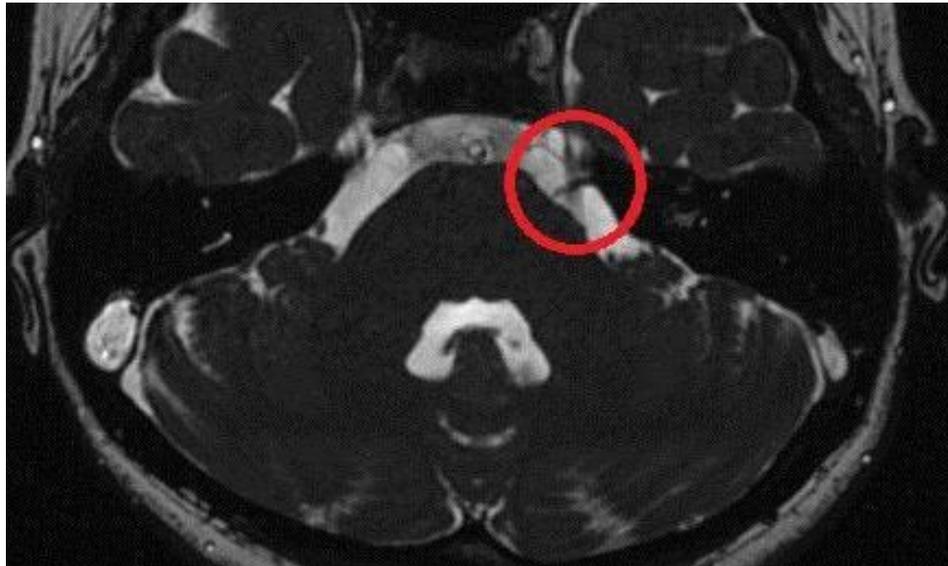


Рисунок 11. МРТ больной К. Выявляется нейроваскулярный конфликт с корешком тройничного нерва. Фактор компрессии – верхняя мозжечковая артерия

Напряженность магнитного поля составила 1,5 ТЛ. Томограммы были выполнены в трех проекциях: аксиальной, сагиттальной и коронарной. Были получены T1- и T2-взвешенные изображения, толщина среза – 1,6-4,5 мм. Также для лучшей визуализации были применены режимы CISS, FLAIR, FIESTA. Положение артериальных сосудов определяли посредством спиральной КТ-ангиографии. При просмотре интраоперационных видеозаписей, а также непосредственно во время оперативного вмешательства осуществляли визуализацию нейроваскулярного конфликта.

Оперативное вмешательство проводили под эндотрахеальным наркозом в положении больного лежа на операционном столе. Голова фиксировалась в скобе Mayfield подбородком к плечу, запрокинутой назад под углом 15° так, чтобы сагиттальный шов был параллелен полу. Выполняли резекционную трепанацию

череп ретросигмовидным субоципитальным доступом, размер трепанационного окна составлял не более 30x30 мм. Следующим этапом производили Т-образный разрез твердой мозговой оболочки. После опорожнения мостомозжечковой цистерны и эвакуации ликвора с помощью отсоса отводили полушарие мозжечка в медиальном направлении над акустико-фациальной группой нервов, после чего удавалось визуализировать топографические варианты взаиморасположения артерий вертебробазилярного бассейна, вен задней черепной ямки с чувствительным корешком тройничного нерва. Под контролем микроскопа при помощи микроножниц и пинцета из арахноидальной оболочки выделяли корешок тройничного нерва. Обнаруживали с помощью микроскопа фактор компрессии, а также определяли тип кровоснабжения корешка тройничного нерва. Основным этапом операции являлась установка тефлонового протектора в место нейроваскулярного конфликта между корешком и компримирующим его кровеносным сосудом.

В ходе просмотра видеозаписей, анализа данных КТ-ангиографии, а также непосредственно во время хирургического вмешательства были определены основные типы кровоснабжения корешка тройничного нерва. Так у 26 пациентов (49,1%) кровоснабжение осуществлялось посредством собственной артерии корешка тройничного нерва, представленной ветвью, отходящей от передней нижней мозжечковой артерии (тип А). У 15 пациентов (28,3%) собственная артерия корешка являлась ветвью верхней мозжечковой артерии (тип В). Васкуляризация, представленная мелкими артериальными ветвями от пиальной мозговой оболочки моста, сетью покрывающей корешок тройничного нерва, визуализирована у 12 (22,6%) пациентов (тип С).

Определены основные варианты анатомического взаимодействия между корешком тройничного нерва и кровеносными сосудами. У всех 53 пациентов визуализировался нейроваскулярный конфликт (табл. 6). Основную группу составили больные с артериальным конфликтом – 40 больных (75,5%). У 20 из них (37,7%) нейроваскулярный конфликт был обусловлен латеральным понтомезенцефальным сегментом верхней мозжечковой артерии, компримирующей цистернальную часть корешка тройничного нерва. Фактором

компрессии у 20 (37,7%) пациентов явился ствол верхней мозжечковой артерии. Каудальная ветвь верхней мозжечковой артерии вызывала проявления болезни у 11 больных (20,8%). Комбинированный артерио-невральный конфликт между корешком и каудальной и ростральной ветвями визуализирован у 5 пациентов (9,4%), что объясняется атипичной бифуркацией верхней мозжечковой артерии на две артериальные ветви в области латерального понтомезенцефального сегмента. Петля артерии контактировала с вентральной поверхностью цистернальной части тройничного нерва. Эта петля имела форму распластанного купола, диаметр нейроваскулярного соприкосновения составил не менее 2/3 диаметра корешка тройничного нерва. Патологически деформированная гигантская петля базилярной артерии как фактор компрессии выявлена у 2 пациентов (3,8%).

Таблица 6

## Фактор компрессии в структуре нейроваскулярного конфликта

| Вид конфликта  | Абс.      | %            |
|--|-----------|--------------|
| <b>Артерио-невральный:</b>                           | <b>40</b> | <b>75,5</b>  |
| Ствол верхней мозжечковой артерии (ВМА)              | 20        | 37,7         |
| Каудальная ветвь верхней мозжечковой артерии         | 11        | 20,8         |
| Ростральная ветвь + каудальная ветвь ВМА             | 5         | 9,4          |
| Базилярная артерия                                   | 2         | 3,8          |
| Петля нижней мозжечковой артерии                     | 1         | 1,9          |
| Верхняя мозжечковая артерия + артерия лабиринта      | 1         | 1,9          |
| <b>Венозно-невральный (вена Денди)</b>               | <b>6</b>  | <b>11,3</b>  |
| Смешанный – вена Денди + верхняя мозжечковая артерия | 7         | 13,2         |
| <b>Всего</b>   | <b>53</b> | <b>100,0</b> |

Базилярная артерия представляла собой два ствола с перемычками и была отклонена в правую сторону. Конфликт, обусловленный передней нижней мозжечковой артерией, визуализирован в одном наблюдении (1,9%) – артерия располагалась на дорсальной поверхности корешка. При нейроваскулярном конфликте корешка тройничного нерва с базилярной артерией и передней нижней мозжечковой артерией конфликт располагался с правой стороны. Также отличительной особенностью явилось наличие у пациентов не классического типа строения Виллизиева круга, который имел форму незамкнутого

многоугольника. При данном виде сосудисто-нервного взаиморасположения базилярная артерия была отклонена вправо, также определялась визуализированная по данным КТ-ангиографии аплазия левой задней соединительной артерии, что свидетельствует о недоразвитии коммуникантного сегмента внутренней сонной артерии. Сочетанный артерионевральный конфликт визуализирован у одного пациента (1,9%), где фактор компрессии – верхняя мозжечковая артерия и артерия лабиринта справа.

Венозный конфликт с корешком тройничного нерва был визуализирован у 6 пациентов (11,3%). Фактором компрессии явилась верхняя каменистая вена (вена Денди), лежащая на дорсальной поверхности правого чувствительного корешка тройничного нерва (рис. 12).

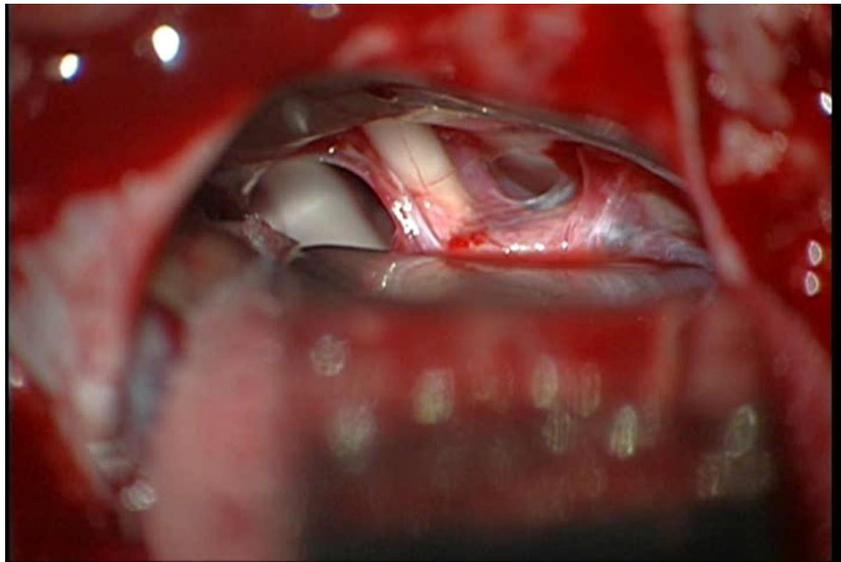


Рисунок 12. Интраоперационная визуализация вазоневрального конфликта с верхней каменистой веной (вена Денди)

Смешанный артерио-венозно-невральный конфликт выявлен у 7 пациентов (13,2%) и был обусловлен верхней каменистой веной (вена Денди), расположенной на дорсальной поверхности корешка, а также верхней мозжечковой артерией, расширенной петлей лежащей на вентральной поверхности корешка (рис. 13). Во всех случаях в месте компрессии корешок тройничного нерва визуализировался атрофичным, имел сероватый цвет, на нем определялись локальные вдавления от кровеносного сосуда. Особенно отчетливо травматические вдавления определялись при смешанном варианте конфликта.

В качестве примера приводится следующее клиническое наблюдение.

Наблюдение 3. Пациент К., 64 года, поступил 11.06.2018 г. в нейрохирургическое отделение СОКБ им В.Д. Середавина с жалобами: на интенсивные (9-10 баллов по ВАШ) стреляющие боли в зоне иннервации II и III ветвей тройничного нерва справа, а именно, в области щеки, верхней и нижней челюсти и верхней и нижней губы. По характеру боль напоминает удар электрическим током. Наблюдается до 50 приступов в день продолжительностью от 10 секунд до 2 минут. Провоцирует приступы разговор, приём пищи, чистка зубов, бритьё, прикосновение к лицу.

Анамнез заболевания. Впервые заболел в октябре 2012 г. Первый приступ возник утром во время чистки зубов. Вначале приступы были единичные, продолжительностью не более 10 секунд. Пациент обратился к неврологу, было проведено консервативное лечение с применением карбамазепина 200 мг 2 раза в день. Болевой синдром был купирован, и пациент прекратил прием карбамазепина через 3 месяца. В связи с обострением в 2014 г. вновь был назначен карбамазепин, который для купирования приступов боли пришлось довести до дозы 1200 мг/сутки. До 2018 г. периодически возникали обострения в весенне-осенний период. Карбамазепин принимал постоянно по 200-400 мг как поддерживающую дозу, увеличивая до 1200 мг/сутки при обострениях. С 2018 г. отмечает снижение эффективности карбамазепина, болевой синдром полностью не купируется, нарастает по частоте и интенсивности, укорачивается межприступный период, болевой синдром провоцируют малейшие по интенсивности раздражающие факторы, требуется все большее увеличение дозировки карбамазепина, что вызывает побочные эффекты.

Анамнез жизни без особенностей. Травмы, операции, туберкулез и венерические заболевания отрицает. Из сопутствующих заболеваний – хронический гастрит, панкреатит, холецистит без выраженных нарушений функции органов.

Соматический статус. Пациент мужского пола, европеоидной расы. Рост 180 см. Вес 90 кг. Общее состояние удовлетворительное. Со стороны внутренних органов – без патологии. Пульс ритмичный, 66 ударов в 1 минуту. Артериальное давление 128 и 78 мм рт. ст. Лабораторные анализы в аспекте предоперационной подготовки – без отклонений от нормы.

Неврологический статус: Сознание ясное. В пространстве, месте, времени и собственной личности ориентирован. Эмоционально лабилен. Общемозговых и менингеальных симптомов нет. Зрачки D=S, фотореакции живые, роговичные рефлексы вызываются, S=D. Подвижность глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Лицо симметричное, отклонения языка от средней линии нет. Пальпация проекций точек выхода ветвей тройничного нерва на лицо справа болезненная, вызывает болевой приступ. Болевой синдром по ВАШ 8-10 баллов (на фоне приема карбамазепина 1200 мг). Сила мышц, тонус не нарушены. Сухожильные рефлексы D=S. Координаторных нарушений нет. Высшая нервная деятельность не страдает.

По данным МРТ головного мозга от 03.04.2018 г.: МР-признаки конфликта между корешком тройничного нерва и правой верхней мозжечковой артерией. 14.06.2018 г. произведена операция: краниотомия задней черепной ямки справа, ретросигмоидный субокципитальный доступ. Во время оперативного вмешательства обнаружен нейроваскулярный конфликт между корешком тройничного нерва и верхней мозжечковой артерией (рис. 13). Произведена микрохирургическая васкулярная декомпрессия корешка правого тройничного нерва с применением интраоперационного мониторинга. Послеоперационный период протекал без осложнений. Болевой синдром полностью купирован. Доза карбамазепина снижена до 400 мг/сутки с рекомендацией дальнейшей постепенной отмены.

Выписан в удовлетворительном состоянии 25.06.2018 г. При контроле через 3 месяца болевой синдром отсутствует; принимает карбамазепин по 100 мг два раза в день. Через 6 месяцев – болевой синдром отсутствует, прекратил прием карбамазепина неделю назад; через 12 месяцев – болевой синдром отсутствует; какой-либо терапии не использует.

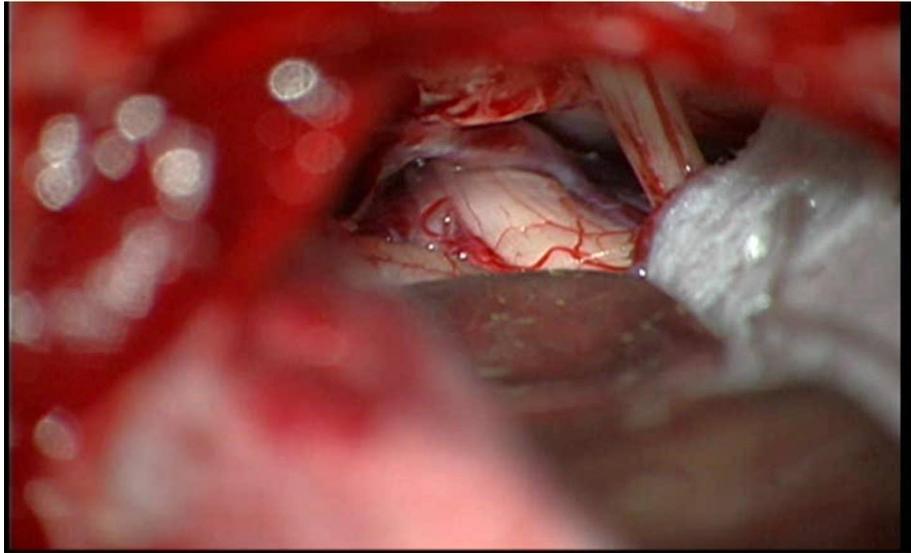


Рисунок 13. Интраоперационная визуализация вазоневрального конфликта с петлей верхней мозжечковой артерии

Данное наблюдение представляет ведение пациента с невралгией тройничного нерва I типа с диагностированным с помощью МРТ вазоневральным конфликтом КТН и верхней мозжечковой артерии. Выполненная операция микрохирургическая васкулярная декомпрессия корешка правого тройничного нерва привела к полному купированию болевого синдрома и отмене приема антиконвульсанта.

#### **4.2. Декомпрессия затылочных нейроваскулярных комплексов**

В этой группе (2а) наблюдался 51 пациент: 30 женщин и 21 мужчина с документированным диагнозом затылочный гиперфункциональный нейроваскулярный синдром. Все пациенты находились на лечении в неврологическом и нейрохирургическом отделениях СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова. Медианный возраст больных составил 59,0 (51,0; 64,5) лет.

Основной жалобой пациентов были головные боли, возникающие с одной или с двух сторон по ходу затылочно-лобной (надчерепной) мышцы. На фоне постоянной ноющей, зачастую пульсирующей боли характерно возникал гиперфункциональный синдром в виде «прострела» или «прохождения электрического разряда» продолжительностью от нескольких секунд до 1-2 минут. Во время болевого пароксизма пациент замирал, так как любые движения усиливали боль. В течение 24 часов могло возникать до 20-30 приступов на фоне постоянной боли. Обострение могло продолжаться до 1-3 месяцев. В период уменьшения выраженности болевого синдрома пациенты могли отмечать чувство жжения, онемения, покалывания в надглазничной области из-за раздражения надглазничного нерва передним брюшком затылочно-лобной мышцы. Триггерные точки, соответствующий нейроваскулярным комплексам, оставались болезненными, и их пальпация могла спровоцировать болевой приступ. Прием карбамазепина или других антиконвульсантов, как правило, был малоэффективным.

Компрессия нейроваскулярных комплексов затылочной области среди заболеваний периферической нервной системы занимает значительное место и является сложной проблемой в плане выработки правильной стратегии лечения. Решение о необходимости проведения оперативного лечения, его сроков и объемов вмешательства до сих пор обсуждается в литературе, и четких указаний нет. Однако проведение оперативного лечения в ранние сроки достоверно имеет преимущество. В настоящее время известные следующие способы лечения: блокада, фенестрация, аутодермопластика, декомпрессивно-стабилизирующие операции, декомпрессивно-пластические операции, деструкция, абляция, электростимуляция. Главный недостаток перечисленных методов – невозможность повлиять на миофасциальный

синдром головы и шеи, что приводит к ущемлению нейроваскулярных комплексов в мягких тканях затылочной и подзатылочной областей.

Произведена разработка способа топологической декомпрессии нейроваскулярных комплексов затылочной области из единого доступа, позволяющего избежать повреждения мышечных и костных тканей и сохранить основные артерии, вены и нервы. Результат достигается тем, что во время доступа выделяются границы анатомических образований головы и шеи, а именно – нейроваскулярные комплексы затылочного треугольника (Патент на изобретение № 2817929 от 23 апреля 2024 г.). На рис. 14 представлено схематическое изображение анатомических структур затылочной области, выполненное согласно нашим наблюдениям.

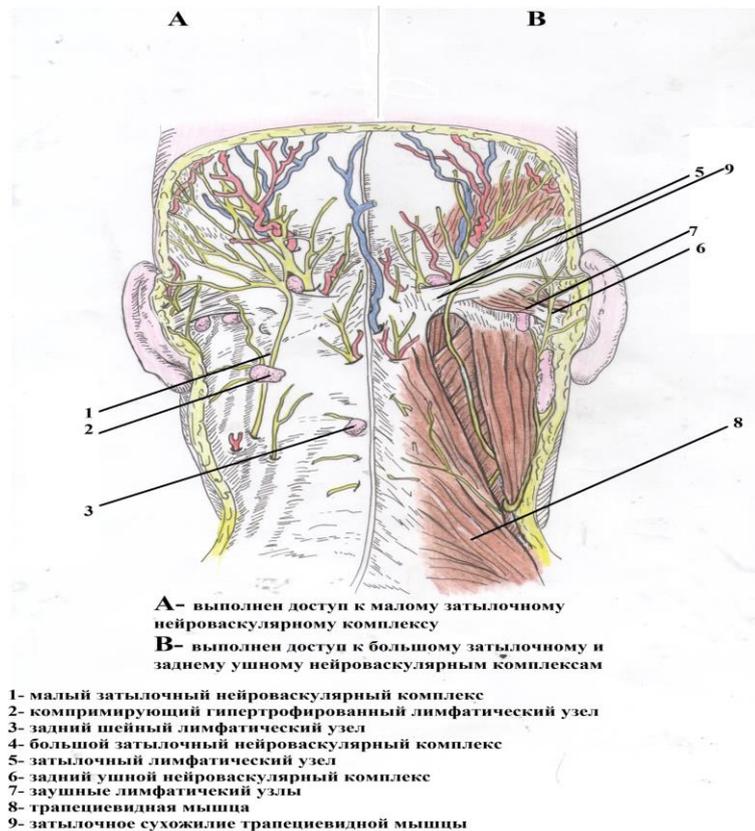


Рисунок 14. Затылочные нейроваскулярные комплексы (Д.М. Лазарчук)

Выполняется дугообразный разрез мягких тканей длиной около 8 см с установкой ранорасширителя. Выполняется доступ к анатомическим образованиям затылочного треугольника, содержащего нейроваскулярные комплексы затылочной области. Первым визуализируется малый затылочный

нейроваскулярный комплекс, вторым – большой затылочный нейроваскулярный комплекс, третьим – задний ушной комплекс. Во время поэтапной топологической визуализации и гидропрепаровки освобождаются основные нервно-сосудистые образования путем выполнения декомпрессии.

Первым визуализируется малый затылочный нейроваскулярный комплекс (рис. 15) и компримирующий его гипертрофированный задний шейный лимфатический узел, выполняется лимфодиссекция с последующей микроваскулярной декомпрессией ветвей малого затылочного нерва, затылочной вены и медиального сегмента задней ушной артерии.

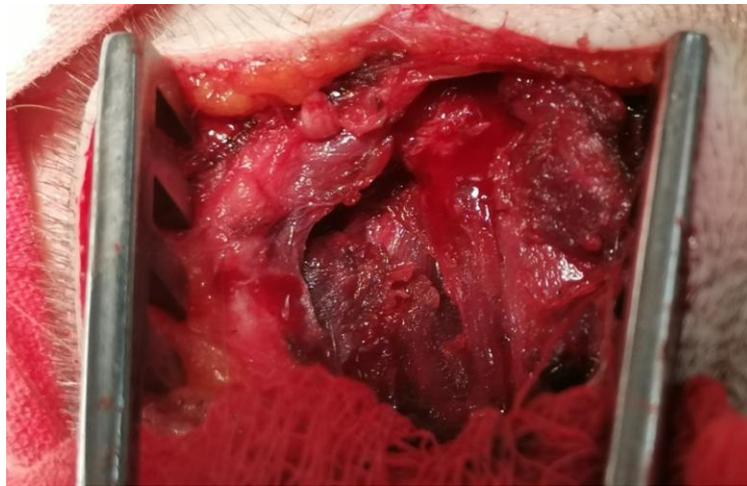


Рисунок 15. Малый затылочный нейроваскулярный комплекс

Далее выполняется доступ к большому затылочному нейроваскулярному комплексу (рис. 16) с выделением затылочного сухожилия трапецевидной мышцы, по ходу верхней выйной линии. Рассекается затылочное сухожильное кольцо трапецевидной мышцы. Выделяется полуостистая мышца головы, рассекается ее сухожильная перемычка. Визуализирован нейроваскулярный конфликт между большим затылочным нервом, затылочной артерией и затылочной веной. Лимфодиссекция гипертрофированного затылочного лимфатического узла, компримирующего большой затылочный нейроваскулярный комплекс. Выполнена микроваскулярная декомпрессия большого затылочного нерва и затылочной артерии, перевязана и коагулирована восходящая ветвь затылочной артерии. Компрессия симпатического сплетения затылочной артерии устранена.

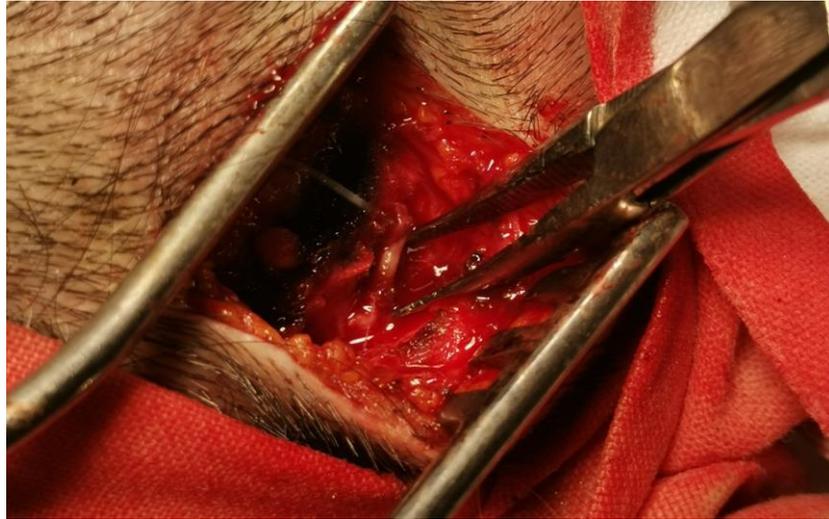


Рисунок 16. Большой затылочный нейроваскулярный комплекс

Следующим визуализируется задний ушной нейроваскулярный комплекс (рис. 17). Выполняется декомпрессия латерального сегмента задней ушной артерии с симпатическим сплетением, вены, ветви большого ушного нерва, а также заднего ушного нерва. При наличии асептической лимфоаденопатии заушных лимфатических узлов выполняется селективная лимфодиссекция.



Рисунок 17. Задний ушной нейроваскулярный комплекс

В качестве примера приводится следующее клиническое наблюдение.

Наблюдение 4. Пациент К., 52 года, поступил 09.02.2021 г. в нейрохирургическое отделение СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на интенсивные постоянные (78 баллов по ВАШ) стреляющие боли, больше в левой половине головы, начинающиеся с затылочной области с иррадиацией по всей лобно-затылочной части, провоцирующиеся поворотом головы, кашлем,

чиханием не купирующиеся приемом карбамазепина до 1200 мг в сутки, дальнейшее увеличение дозировки ведет к выраженной сонливости, апатии, нарушению координации движений.

Анамнез заболевания: впервые заболевание начало проявляется в октябре 2016 г. после переохлаждения: езда в автомобиле с открытым окном, к вечеру появилась интенсивная пароксизмальная боль в левой затылочной области, распространившейся по всей левой половине головы, По данному поводу обратился к неврологу первоначально заболевание расценено как миозит, проведено консервативное лечение с применением нестероидных противовоспалительных препаратов, миорелаксантов, что привело к снижению болевого синдрома. В связи с данными жалобами был осмотрен неврологом по месту жительства, диагностирована цервикогенная краниалгия, на фоне проведения консервативной терапии было полное купирование болевого синдрома. С этого периода времени периодически возникают обострения заболевания преимущественно весной и осенью, наблюдается у невролога по месту жительства, проводятся курсы консервативного лечения амбулаторно и в стационаре по месту жительства, иглорефлексотерапия. За последние годы отмечает снижение эффективности консервативного лечения, болевой синдром полностью не купируется и нарастает по интенсивности, уменьшается межприступный период, болевой синдром провоцируют малейшие по интенсивности провоцирующие факторы, требуется все большее увеличение дозировки антиконвульсантов. Настоящее обострение заболевания с конца 2020 г. В 2020 г. было проведено МРТ головного мозга – объемных образований не выявлено.

Неврологический статус: Сознание ясное. В пространстве, месте, времени и собственной личности ориентирован. Адекватен. Болевой синдром по ВАШ 60 баллов (на фоне приема за 1,5 часа до осмотра карбамазепина 600 мг), Зрачки D=S округлой формы, Глазные яблоки правильной формы, движения в полном объеме. Девиации языка нет. Парезов лицевого нерва не выявлено. Нарушений речи не выявлено. Бульбарных расстройств не выявлено. Пальпация проекции точек выхода большого затылочного нерва резко безболезненная. Места выхода надглазничного нерва резко болезненны Сухожильные рефлексы D=S, парезов нет. Менингеальной симптоматики на момент осмотра нет. В позе Ромберга устойчив Координаторные пробы выполняет. Высшая нервная деятельность не страдает.

Диагноз: затылочный гиперфункциональный нейроваскулярный синдром с невралгией большого затылочного, заднего ушного нервов с двух сторон, II стадия, постоянная фармакорезистентная форма.

11.02.2021 Произведена Микрохирургическая декомпрессия большого затылочного нерва. Этапы операции представлены на рис. 18. Послеоперационный период протекал без осложнений. В послеоперационном периоде при контроле через 2, 6 и 12 месяцев симптомы затылочного гиперфункционального нейроваскулярного синдрома отсутствуют, после постепенного снижения дозировки карбамазепин отменен.

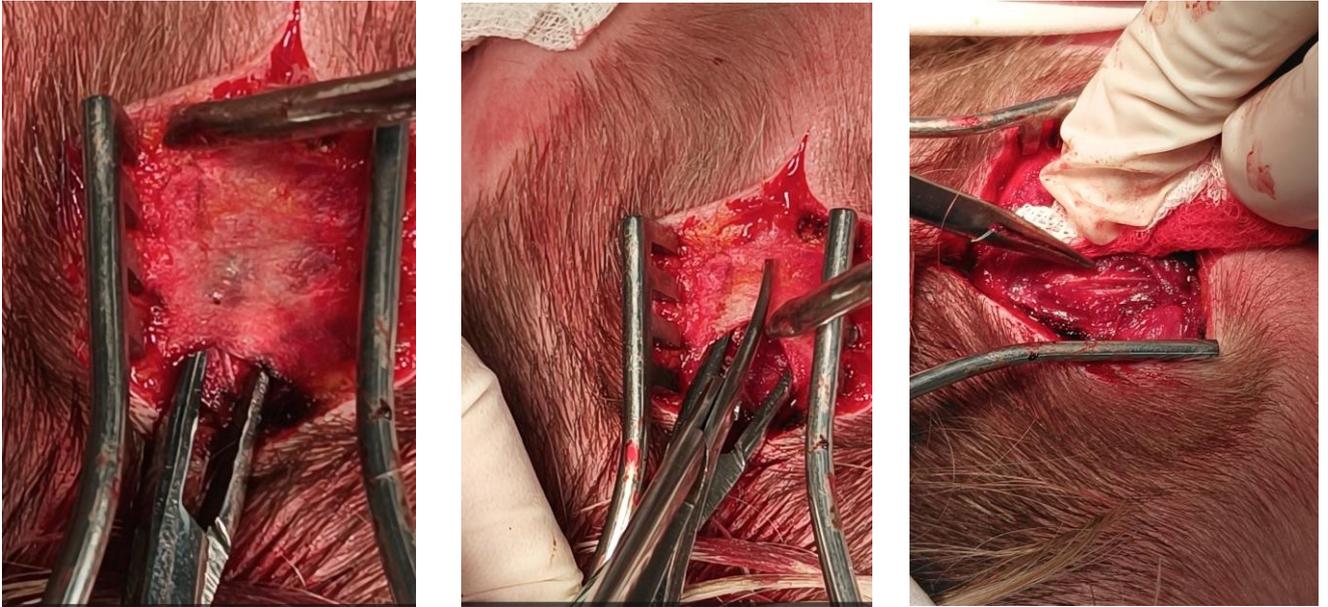


Рисунок 18. Этапы оперативного вмешательства больного К.

#### 4.3. Декомпрессия подзатылочных нейроваскулярных комплексов

В этой группе (2b) наблюдалось 53 пациента: 32 женщины и 21 мужчина с документированным диагнозом затылочно-подзатылочный нейроваскулярный синдром. Медианный возраст больных составил 59,0 (51,0; 64,5) лет. Все пациенты находились на лечении в неврологическом и нейрохирургическом отделениях СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова.

Пациенты предъявляли жалобы на головные боли, которые были схожими с таковыми при затылочном нейроваскулярном синдроме, но в комплексе с которыми, как правило, возникали вегетативные и вестибулярные симптомы: тиннитус, пароксизмальное несистемное головокружение, тошнота, усиливающаяся при определенном положении головы. Зачастую возникало чувство жара или озноба, общий гипергидроз, сопровождающиеся резкой слабостью и сонливостью, нарушение цикла сон-бодрствование. Отмечалось повышение артериального систолического давления на 30 мм рт. ст. от исходного, значительно снижалась работоспособность. На высоте болевого синдрома и вестибулярных нарушений возникала рвота, не приносящая облегчения. У некоторых пациентов развивался синдром «Сикстинской капеллы» (обморок при резком запрокидывании головы или ее повороте), либо дроп-атаки с быстрым восстановлением. Характерными были и

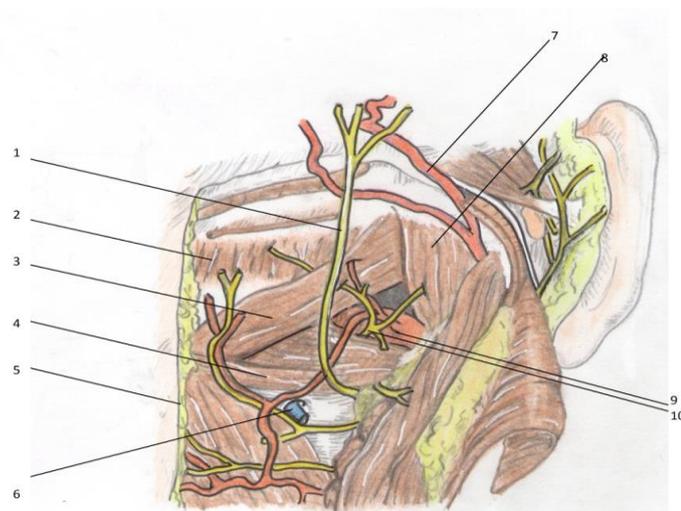
офтальмические симптомы – мелькание мушек, «пелена» перед глазами, фотопсии. Медикаментозная терапия эффекта не давала.

После выхода из отверстия поперечного отростка С2 позвоночная артерия следует латерально и кзади и входит в отверстие поперечного отростка С1. Затем она следует назад и медиально и располагается в горизонтальной борозде на краниальной поверхности задней дуги С1. Ближе к срединной линии позвоночная артерия резко поворачивает и проникает через заднюю атлантозатылочную мембрану в позвоночный канал. Именно этот сегмент позвоночной артерии является самым уязвимым, так как не имеет защиты, окруженный лишь мышечно-связочным аппаратом. Компрессия внепозвоночного сегмента позвоночной артерии при миофасциальном синдроме занимает значительное место и является сложной проблемой в плане выработки правильной стратегии лечения. Решение о необходимости проведения оперативного лечения, его сроков и объема вмешательства до сих пор обсуждается в литературе, и четких указаний нет. Однако проведение оперативного лечения в ранние сроки достоверно имеет преимущество перед поздними сроками. В настоящее время известны следующие способы лечения: тракционная терапия, пункционный межтеловой спондилодез, декомпрессивно-стабилизирующие операции, декомпрессивно-пластические операции, аутодермопластика межпозвонковых дисков, транспозиция позвоночной артерии, ангиопластика. Главный недостаток методов – невозможность повлиять на миофасциальный синдром головы и шеи, что приводит к ущемлению нейроваскулярных комплексов в мягких тканях подзатылочной области, а также высокая хирургическая агрессия, риск послеоперационных осложнений, длительная реабилитация и нетрудоспособность.

Разработан способ декомпрессии нейроваскулярных комплексов подзатылочного треугольника (патент на изобретение № 2816040 от 26 марта 2024 г.). Технический результат изобретения – разработка способа топологической декомпрессии нейроваскулярных комплексов подзатылочного треугольника из единого доступа, позволяющего избежать повреждения мышечных и костных тканей, сохраняя основные артерии, вены и нервы, а главное – периваскулярное сплетение звездчатого узла. Технический результат достигается тем, что во время доступа

выделяются границы анатомических образований головы и шеи, а именно, нейрососудистые комплексы затылочного и подзатылочного треугольников. Выполняется дугообразный разрез мягких тканей около 4 см с установкой ранорасширителя, с поэтапным доступом к нейроваскулярным комплексам. После выполнения гидропрепаровки стерильным изотоническим раствором 0,9% натрия хлорида первым этапом выполняется доступ к анатомическим образованиям подзатылочного треугольника, содержащего нейроваскулярные комплексы подзатылочной области. Первым визуализируется подзатылочный нейроваскулярный комплекс, подзатылочно-позвоночный – вторым. Во время поэтапной топологической визуализации и гидропрепаровки освобождаются основные нервно-сосудистые образования путем выполнения декомпрессии.

На рис. 19 представлено схематическое изображение анатомических структур подзатылочного треугольника, выполненное согласно нашим наблюдениям.



1- затылочный нерв, 2,3- задняя прямая мышца головы  
4- нижняя косая мышца головы, 5- задний бугорок I шейного позвонка  
6- Подзатылочный нейроваскулярный комплекс, 7- затылочная артерия  
8- верхняя косая мышца головы,  
9,10- подзатылочно-позвоночный нейроваскулярный комплекс  
9- позвоночная артерия, 10- подзатылочный нерв

Рисунок 19. Подзатылочные нейроваскулярные комплексы (Д.М. Лазарчук)

Компрессия внепозвоночного сегмента позвоночной артерии при миофасциальном синдроме занимает значительное место и является сложной проблемой в плане выработки правильной стратегии лечения. Решение о необходимости проведения оперативного лечения, его сроков и объема вмешательства до сих пор обсуждается в литературе, и четких указаний нет.

Однако проведение оперативного лечения в ранние сроки достоверно имеет преимущество перед поздними сроками.

Пациент лежит на животе с опущенным головным концом на 30 градусов. В асептических условиях операционной после обработки места хирургического вмешательства раствором хлоргексидина, выполняется дугообразный разрез мягких тканей, на равном расстоянии между наружным затылочным выступом и сосцевидным отростком от линии, соответствующей верхней выйной линии до поперечного отростка атланта в правой и левой затылочной и подзатылочной области, содержащему дорсальные нейроваскулярные комплексы области шеи (рис. 20).

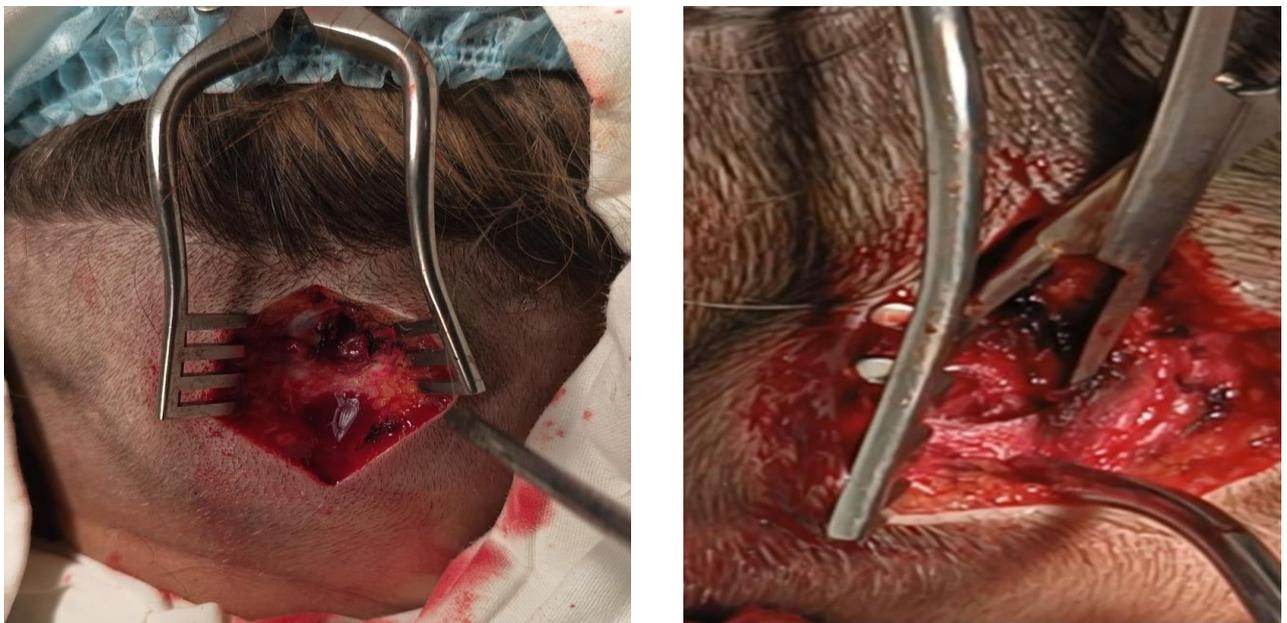


Рисунок 20. Этапы операции декомпрессии подзатылочных нейроваскулярных комплексов

Визуализированы гипертрофированные мышцы подзатылочного треугольника с визуальными признаками венозной гиперемии. Мышцы, прикрепленные к сосцевидному отростку, отделяются в латеральном направлении. При необходимости пересекаются связки верхней косой мышцы головы, нижней косой мышцы головы, после чего мышцы смещаются в каудальном направлении, что приводит к визуализации подзатылочного и подзатылочно-позвоночного нейроваскулярных комплексов, содержащих корешок C1, большой затылочный нерв, внепозвоночный сегмент позвоночной артерии с периваскулярным сплетением звездчатого узла, окруженного венозным

и лимфатическим сплетением. Выполняется декомпрессия указанных анатомических образований. Компрессия мышечно-связочного аппарата на позвоночную артерию, симпатическое сплетение позвоночной артерии, корешок С1, большой затылочный нерв устранена. Послойное ушивание раны.

В качестве примера приводится следующее клиническое наблюдение.

Наблюдение 5. Пациент А., 54 года. Поступил 09.03.2019 г. в нейрохирургическое отделение СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на острую пульсирующую головную боль в затылке, распространяющуюся вперед на лобную область. Болевой синдром носит приступообразный характер, длится до нескольких суток, сопровождается тошнотой, рвотой, головокружением, расстройством внимания, потерей ориентации, шумом в ушах, нечеткостью зрения, мельканием мушек перед глазами. Симптомы усиливаются при движениях головой, массаже области головы. Кроме того, беспокоит снижение памяти, нарушение сна, общая слабость, быстрая истощаемость.

Анамнез заболевания: впервые заболевание начало проявляться с октября 2012 г., когда впервые появились приступы головокружения с ощущением перемещения «внутри головы», тошнотой, рвотой. По данному поводу обращался за помощью, проводилось обследование, заболевание было расценено как «хлыстовая травма шеи», проводилось консервативное лечение. За последние годы отмечает снижение эффективности лечения, болевой синдром нарастает по интенсивности, провоцируются малейшими провоцирующими факторами, уменьшается межприступный период.

Неврологический статус: Сознание ясное, 15 баллов по ШКГ. В пространстве, месте, времени и собственной личности ориентирован верно. Мышление замедленно, снижена краткосрочная память. Эмоционально лабилен. Болевой синдром по ВАШ 60 баллов. Зрачки D=S округлой формы, фотореакции снижены, роговичный рефлекс S=D. Движения глазных яблок в полном объеме, безболезненные. Гипакузия преимущественно слева. Парезов лицевого нерва не выявлено. Нарушений речи не выявлено. Бульбарных расстройств не выявлено. Девиации языка нет. Пальпация проекции точек выхода ветвей тройничного нерва безболезненная. В позе Ромберга покачивание. Координаторные пробы выполняет с интенцией, мимопопадание с обеих сторон. Нарушений функций тазовых органов не выявлено.

Консультация оториноларинголога от 12.02.2019 г. Заключение: Хроническая двусторонняя сенсоневральная тугоухость. Консультация офтальмолога от 11.02.2019 г. Заключение: Кератопатия обоих глаз.

По данным УЗДГ БЦС: Экстравазальная компрессия V3 сегмента позвоночной артерии. Кровоток антеградный, прямолинейный. Диаметр слева 3.5 мм, справа 3.6 мм. В 3 сегменте слева максимальная скорость 39см/с ИР 0.8 справа 43см/с ИР 0.5. При повороте головы слева 93см/с ИР 0.8, справа – не определяется.

По данным Рентгенографии С1-С2 шейного отдела позвоночника: Ось позвоночника искривлена. Расстояние между зубовидным отростком и боковыми

массаи слева 0.6см, справа 0.2 см. Асимметрия в атланта-аксиальном сочленении (рис. 21).

Диагноз: Синдром Барре-Льеу, II стадия, постоянная форма.

10.03.2019 Произведена декомпрессия подзатылочных нейроваскулярных комплексов и V3 сегмента позвоночной артерии с двух сторон. Послеоперационное период без осложнений. В послеоперационном периоде симптомы регрессировали.

По данным УЗДГ БЦС удалось добиться увеличения скорости кровотока на 33 см/с в третьем сегменте позвоночной артерии, без патологических изменений во время функциональных проб, включая V1 и V2 сегменты. Болевой синдром снизился до  $10 \pm 5$  баллов по шкале ВАШ и ассоциировался лишь с дискомфортом в области послеоперационной раны.

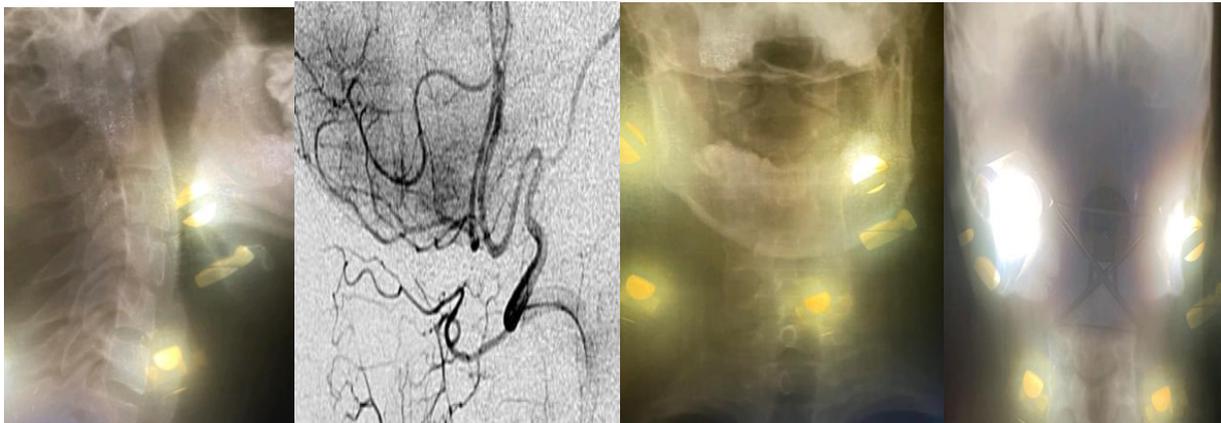


Рисунок 21. Ангиография позвоночной артерии с ротационными пробами больного А.

#### 4.4. Послеоперационные осложнения

На сегодняшний день нет строгих критериев, определяющих показания к выбору хирургического вмешательства, а имеющиеся не отражают в должной мере коморбидности пациентов. Микроваскулярная декомпрессия хоть и является основным патогенетическим методом лечения, однако во избежание высокого процента летальности на этапе отбора больных должны быть сформированы основные группы пациентов. В нашем исследовании использованные шкалы (VAS, Macnub) показали целесообразность выбранного метода. Кроме того, за время лечения даже тяжелых коморбидных пациентов не было тяжелых осложнений и летальных исходов.

Предложенный метод обладает рядом преимуществ. Не выполняются грубые доступы, трепанация черепа. Не требуется серьезного анестезиологического

пособия, операция выполняется за 15-20 минут, сокращая время пребывания больного не только в операционной, но и в стационаре.

Реабилитационные мероприятия в послеоперационном периоде направлены лишь на восстановление водно-электролитного и нутриентного баланса, чему ранее препятствовал выраженный болевой синдром. По сравнению с другими малоинвазивными деструктивными вмешательствами возникновение чувствительных расстройств, *anesthesia dolorosa*, корнеальной анестезии и кератита, деафферентационной лицевой боли наблюдается не более чем в 0,1% случаев, в то время как при других методах (по данным современных литературных источников) – в диапазоне 25-50% (Zakrzewska, J.M., 2015; Pietramaggiore, G. et al., 2023).

В 1с подгруппе, где пациентам была выполнена микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва, 30 пациентов в послеоперационном периоде оценивали болевой синдром в  $50 \pm 5$  баллов по шкале ВАШ.

Под нашим наблюдением было два пациента, у которых до проведения микроваскулярной декомпрессии было выполнено 2 и 3 деструктивных вмешательства на вентральной части тройничного нерва, в частности, Гассеровом узле, без уточнения причины возникновения тригеминальных болей. Болевой синдром у этих пациентов уменьшился после операции лишь на 12% от исходного.

В послеоперационном периоде после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва отмечены следующие осложнения проведенного хирургического лечения:

1. Периферический парез лицевого нерва развился у 3 пациентов до уровня 4-5 класса по шкале Хаус-Бракманас с последующим регрессом в течение 3-4 недель после операции.

2. Снижение слуха отмечено у 2 пациентов, 3 и 4 класс по шкале Гарднера-Робертсона, сохранялось на протяжении 6 месяцев последующего наблюдения.

3. Периферическое головокружение в послеоперационном периоде развилось у 1 пациента и регрессировало в течение суток.

## Резюме

Третью подгруппу первой группы исследования (1с) составили 53 пациента с документированной невралгией тройничного нерва I типа по Burchel (Burchiel K.J., Baumann T.K., 2004). Показанием для микроваскулярной декомпрессии явилась клиническая картина невралгии тройничного нерва I типа, а также верифицированный вазоневральный конфликт по данным МРТ (CISS, FLAIR). Противопоказаниями к микроваскулярной декомпрессии явилось наличие соматической патологии. Также микроваскулярная декомпрессия не показана пациентам с другим типом тригеминальных болей, не связанных с вазоневральным конфликтом, у которых по данным дооперационного обследования выявлялись МРТ-признаки рассеянного склероза, каверномы, либо глиоза в области Варолиевого моста.

В предоперационном периоде для выявления вазоневрального конфликта использовали магнитно-резонансную томографию. Положение артериальных сосудов определяли посредством спиральной КТ-ангиографии. При просмотре интраоперационных видеозаписей, а также непосредственно во время оперативного вмешательства осуществляли визуализацию нейроваскулярного конфликта. В ходе анализа данных, а также непосредственно во время хирургического вмешательства были определены основные типы кровоснабжения корешка тройничного нерва. Определены основные варианты анатомического взаимодействия между корешком тройничного нерва и кровеносными сосудами.

У всех 53 пациентов визуализировался нейроваскулярный конфликт. Основную группу составили больные с артериальным конфликтом – 40 больных (75,5%). У 20 из них (37,7%) нейроваскулярный конфликт был обусловлен латеральным понтомезенцефальным сегментом верхней мозжечковой артерии, компримирующей цистермальную часть корешка тройничного нерва. Фактором компрессии у 20 (37,7%) пациентов явился ствол верхней мозжечковой артерии. Каудальная ветвь верхней мозжечковой артерии вызывала проявления болезни у 11 больных (20,8%). Комбинированный артерио-невральное взаимодействие между

корешком и каудальной и ростральной ветвями визуализирован у 5 пациентов (9,4%), что объясняется атипичной бифуркацией верхней мозжечковой артерии на две артериальные ветви в области латерального понтомезенцефального сегмента.

В группе 2а наблюдался 51 пациент с документированным диагнозом затылочный гиперфункциональный нейроваскулярный синдром. Решение о необходимости проведения оперативного лечения, его сроков и объемов вмешательства до сих пор обсуждается в литературе, и четких указаний нет, однако проведение оперативного лечения в ранние сроки достоверно имеет преимущество. Разработан и применен способ топологической декомпрессии нейроваскулярных комплексов затылочной области из единого доступа, позволяющего избежать повреждения мышечных и костных тканей и сохранить основные артерии, вены и нервы. Результат достигается тем, что во время доступа выделяются границы анатомических образований головы и шеи, а именно – нейроваскулярные комплексы затылочного треугольника.

В группе 2b наблюдалось 53 пациента с документированным диагнозом затылочно-подзатылочный нейроваскулярный синдром. Компрессия нейроваскулярных комплексов затылочно-подзатылочной области среди заболеваний периферической нервной системы занимает значительное место и является сложной проблемой в плане выработки правильной стратегии лечения. Разработан и применен способ декомпрессии нейроваскулярных комплексов подзатылочного треугольника из единого доступа, позволяющего избежать повреждения мышечных и костных тканей, сохраняя основные артерии, вены и нервы, а главное – периваскулярное сплетение звездчатого узла. После устранения компрессии симптоматика полностью регрессировала.

Предложенный метод обладает рядом преимуществ. Не выполняются грубые доступы, трепанация черепа. Не требуется серьезного анестезиологического пособия, операция выполняется за 15-20 минут, сокращая время пребывания больного не только в операционной, но и в стационаре. Послеоперационных осложнений данной методики не отмечалось.

## ГЛАВА 5

### СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ КРАНИАЛЬНЫХ НЕВРАЛГИЙ

Проанализированы результаты лечения пациентов, составивших основные группы и подгруппы наблюдения. В табл. 7 представлены результаты оценки выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ в группах терапии, полученные до лечения (дл) и в различные периоды после лечения.

Таблица 7

Результаты оценки болевого синдрома по шкале ВАШ  
у пациентов исследуемых групп в различные временные периоды

| Группы      | До лечения            | Через 3 месяца       | Через 6 месяцев      | Через 12 месяцев     | р-значение   |
|-------------|-----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|--|
| 1a<br>n=116 | 90,0<br>(80,0; 100,0) | 70,0<br>(60,0; 90,0) | 70,0<br>(60,0; 90,0) | 80,0<br>(60,0; 90,0) | p<0,001<br>рдл-р3<0,001<br>рдл-р6<0,001<br>рдл-р12=0,021                 |
| 1b<br>n=63  | 90,0<br>(90,0;100,0)  | 30,0<br>(20,0;40,0)  | 40,0<br>(20,0;40,0)  | 40,0<br>(20,0;60,0)  | p<0,001<br>рдл-р3<0,001<br>рдл-р6<0,001<br>рдл-р12<0,001<br>р3-р12=0,047 |
| 1c<br>n=53  | 90,0<br>(80,0;100,0)  | 0,0<br>(0,0;0,0)     | 0,0<br>(0,0;0,0)     | 0,0<br>(0,0;0,0)     | p<0,001<br>рдл-р3<0,001<br>рдл-р6<0,001<br>рдл-р12<0,001                 |
| 2a<br>n=51  | 70,0<br>(60,0;70,0)   | 0,0<br>(0,0;0,0)     | 0,0<br>(0,0;0,0)     | 0,0<br>(0,0;0,0)     | p<0,001<br>рдл-р3<0,001<br>рдл-р6<0,001<br>рдл-р12<0,001                 |
| 2b<br>n=53  | 70,0<br>(60,0;70,0)   | 0,0<br>(0,0;0,0)     | 0,0<br>(0,0;0,0)     | 0,0<br>(0,0;0,0)     | p<0,001<br>рдл-р3<0,001<br>рдл-р6<0,001<br>рдл-р12<0,001<br>р3-р12=0,047 |

До лечения отмечены следующие межгрупповые различия:  $p < 0,001$  для всех групп, значение  $p_{2b-1a} < 0,001$ , значение  $p_{2b-1c} < 0,001$ , значение  $p_{2b-1b} < 0,001$ , значение  $p_{2a-1c} < 0,001$ , значение  $p_{2a-1a} < 0,001$ , значение  $p_{2a-1b} < 0,001$ . Не выявлены статистически значимые различия между подгруппами в 1 группе.

Через 3 месяца выявлены следующие межгрупповые различия:  $p < 0,001$  для всех групп, значение  $p_{2b-1a} < 0,001$ , значение  $p_{2b-1b} < 0,001$ , значение  $p_{1b-1c} < 0,001$ , значение  $p_{1a-1c} < 0,001$ , значение  $p_{2a-1b} < 0,001$ , значение  $p_{2a-1a} < 0,001$ , значение  $p_{1a-1b} < 0,001$ . Не выявлены статистически значимые различия между группами  $p_{2b-1c}$ ,  $p_{2b-2a}$ ,  $p_{2a-1c}$ .

Через 6 месяцев подтверждены следующие межгрупповые различия:  $p < 0,001$  для всех групп, значение  $p_{2b-1a} < 0,001$ , значение  $p_{2b-1b} < 0,001$ , значение  $p_{2a-1b} < 0,001$ , значение  $p_{2a-1a} < 0,001$ , значение  $p_{1b-1c} < 0,001$ , значение  $p_{1a-1c} < 0,001$ , значение  $p_{1a-1b} = 0,001$ . Не выявлены статистически значимые различия между группами  $p_{2b-1c}$ ,  $p_{2b-2a}$ ,  $p_{2a-1c}$ .

Через 12 месяцев выявлены следующие межгрупповые различия:  $p < 0,001$  для всех групп, значение  $p_{2b-1a} < 0,001$ , значение  $p_{2b-1b} < 0,001$ , значение  $p_{2a-1b} < 0,001$ , значение  $p_{2a-1a} < 0,001$ , значение  $p_{1b-1c} < 0,001$ , значение  $p_{1a-1c} < 0,001$ , значение  $p_{1a-1b} = 0,012$ . Не выявлены статистически значимые различия между группами  $p_{2b-1c}$ ,  $p_{2b-2a}$ ,  $p_{2a-1c}$ .

Эффективность проведенной терапии, оцененная через 3 месяца по шкале Макнаб (Macnab I., 1971), где «отличный», «хороший» и «удовлетворительный» результаты объединены в раздел «положительная динамика», представлена в табл. 8.

Таблица 8

Динамика болевого синдрома после проведенной терапии

| Исход / Группы | Положительная динамика |      | Отсутствие динамики |      | Всего |       |
|----------------|------------------------|------|---------------------|------|-------|-------|
|                | Абс.                   | %    | Абс.                | %    | Абс.  | %     |
| 1a             | 39                     | 33,6 | 77                  | 66,4 | 116   | 100,0 |
| 1b             | 48                     | 90,6 | 5                   | 9,4  | 53    | 100,0 |
| 1c             | 60                     | 95,2 | 3                   | 4,8  | 63    | 100,0 |
| 2a             | 47                     | 92,2 | 4                   | 7,8  | 51    | 100,0 |
| 2b             | 50                     | 94,3 | 3                   | 5,7  | 53    | 100,0 |
| Итого          | 244                    | 72,6 | 92                  | 27,4 | 336   | 100,0 |

$p < 0,001$

Всего положительная динамика в результате проведенного лечения отмечена в 72,6% наблюдений; отсутствие динамики отмечено у 27,4%

пациентов. Но, как следует из данных табл. 7 и 8, результаты лечения в группах «терапевтического» (1a и 1b) и «хирургического» (1c, 2a и 2b) профиля значительно разнятся. Если положительный результат достигнут только в 33,6% случаев консервативной терапии, то при использовании малоинвазивной методики баллонной микрокомпрессии Гассерова узла он уже 90,6%, а оперативное лечение с использованием микрохирургической декомпрессии дает 92,2%-95,2% положительных результатов. Эти данные свидетельствуют в пользу хирургических методов коррекции краниалгических синдромов.

В табл. 9 представлены результаты оценки эффективности через 3 месяца после лечения пациентов с НТН 1a и 1b групп, в табл. 10 – сравнительная характеристика результатов лечения больных 1a и 1c групп, в табл. 11 – 1b и 1c групп.

Таблица 9

Результаты проведенной терапии в 1a и 1b группах

| Изучаемые группы | Эффективность метода   |                     |              |
|------------------|------------------------|---------------------|--------------|
|                  | Положительная динамика | Отсутствие динамики | Всего        |
| 1a группа        | 39 (33,6%)             | 77 (66,4%)          | 116 (100,0%) |
| 1b группа        | 48 (90,6%)             | 5 (9,4%)            | 53 (100,0%)  |

Ключевые показатели эффектов вмешательства:

частота благоприятных исходов лечения в 1a группе (ЧИК) – 0,336;

частота благоприятных исходов лечения в 1b группе (ЧИЛ) – 0,906.

Относительный риск – 2,69 [95% ДИ 2,06-3,53]: применение предложенного метода в 1b группе сопровождается достижением положительной динамики в 2,69 раза чаще, чем в 1a группе после проведенного вмешательства, при этом данные достигли статистической значимости ( $p < 0,001$ ).

Повышение относительной пользы (ПОП) – 62,9%. Повышение абсолютной пользы (ПАП) – 57,0%.

Число пациентов, нуждающихся в проведении предложенного метода (ЧБНЛ) – 1,76 [95% ДИ 1,41-2,32]. Отношение шансов – 18,95 [95% ДИ 6,98-51,44] ( $p < 0,001$ ).

Таким образом можно сделать вывод, что предложенный метод в группе 1b эффективнее метода лечения 1a группы.

Таблица 10

Результаты вмешательства в 1a и 1c группах после проведенной терапии

| Изучаемые группы | Эффективность метода   |                     |              |
|------------------|------------------------|---------------------|--------------|
|                  | Положительная динамика | Отсутствие динамики | Всего        |
| 1a группа        | 39 (33,6%)             | 77 (66,4%)          | 116 (100,0%) |
| 1c группа        | 60 (95,2%)             | 3 (4,8%)            | 63 (100,0%)  |

Ключевые показатели эффектов вмешательства:

частота благоприятных исходов лечения во 1a группе (ЧИК) – 0,336;

частота благоприятных исходов лечения в 1c группе (ЧИЛ) – 0,952.

Относительный риск – 2,83 [95% ДИ 2,18-3,68]: применение предложенного метода в 1c группе сопровождается достижением положительной динамики в 2,83 раза чаще, чем в группе 1a после проведенного вмешательства ( $p < 0,001$ ).

Повышение относительной пользы (ПОП) – 64,7%.

Повышение абсолютной пользы (ПАП) – 61,6%.

Число пациентов, нуждающихся в проведении предложенного метода (ЧБНЛ) – 1,62 [95% ДИ 1,35-2,03].

Отношение шансов – 39,5 [95% ДИ 11,6-134,0] ( $p < 0,001$ ).

Таким образом можно сделать вывод, что предложенный метод в группе 1c эффективнее метода в 1a группе.

Таблица 11

Результаты лечения в 1b и 1c группах после проведенной терапии

| Изучаемые группы | Эффективность метода   |                     |             |
|------------------|------------------------|---------------------|-------------|
|                  | Положительная динамика | Отсутствие динамики | Всего       |
| 1b группа        | 48 (90,6%)             | 5 (9,4%)            | 53 (100,0%) |
| 1c группа        | 60 (95,2%)             | 3 (4,8%)            | 63 (100,0%) |

Ключевые показатели эффектов вмешательства:

частота благоприятных исходов лечения во 1b группе (ЧИК) – 0,906;

частота благоприятных исходов лечения в 1c группе (ЧИЛ) – 0,952.

Относительный риск – 1,02 [95% ДИ 0,91-1,14]: применение предложенного метода в 1c группе сопровождается достижением положительной динамики в 1,02 раза чаще, чем в группе 1b через после проведенного вмешательства ( $p = 0,738$ ).

Отношение шансов – 0,48 [95% ДИ 0,11-2,11] ( $p = 0,331$ ). Учитывая отсутствие статистической значимости между группами, расчет повышения риска не проводился.

Оценена эффективность терапии через 6 месяцев после проведенного лечения. Результаты представлены в табл. 12.

Таблица 12

## Исходы лечения через 6 месяцев после проведенной терапии

| Группы | Положительная динамика |      | Отсутствие динамики |      | Всего |       |
|--------|------------------------|------|---------------------|------|-------|-------|
|        | Абс.                   | %    | Абс.                | %    | Абс.  | %     |
| 1a     | 39                     | 33,6 | 77                  | 66,4 | 116   | 100,0 |
| 1b     | 48                     | 90,6 | 5                   | 9,4  | 53    | 100,0 |
| 1c     | 59                     | 93,7 | 4                   | 6,3  | 63    | 100,0 |
| 2a     | 47                     | 92,2 | 4                   | 7,8  | 51    | 100,0 |
| 2b     | 50                     | 94,3 | 3                   | 5,7  | 53    | 100,0 |
| Итого  | 243                    | 72,3 | 93                  | 27,7 | 336   | 100,0 |

$p < 0,001$

Всего положительная динамика в результате проведенного лечения зарегистрирована в 72,3% наблюдений; отсутствие динамики отмечено у 27,7% пациентов. Как видно, снизился положительный эффект у одной пациентки после микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва. Остальные пациенты продемонстрировали стойкий эффект проведенной терапии.

В табл. 13 представлены результаты оценки эффективности через 6 месяцев после лечения пациентов с НТН 1a и 1b групп, в табл. 14 – сравнительная характеристика результатов лечения больных 1a и 1c групп, в табл. 15 – 1b и 1c групп. Учитывая, что через 6 месяцев количество пациентов в 1a и 1b группах с положительными исходами не изменилось, эффекты вмешательства остаются без изменений при сравнении с исходами через 3 месяца.

Таблица 13

Оценка эффективности проводимого лечения в 1a и 1b группах через 6 месяцев

| Изучаемые группы | Эффективность метода   |                     |              |
|------------------|------------------------|---------------------|--------------|
|                  | Положительная динамика | Отсутствие динамики | Всего        |
| 1a группа        | 39 (33,6%)             | 77 (66,4%)          | 116 (100,0%) |
| 1b группа        | 48 (90,6%)             | 5 (9,4%)            | 53 (100,0%)  |

Ключевые показатели эффектов вмешательства: частота благоприятных исходов лечения в 1a группе (ЧИК) – 0,336. Частота благоприятных исходов лечения в 1b группе (ЧИЛ) – 0,906; относительный риск – 2,69 [95% ДИ 2,06-3,53]: применение предложенного метода в 1b группе сопровождается достижением положительной динамики (собственный метод) в 2,69 раза чаще, чем в 1a группе через 6 месяцев после проведенного вмешательства, при этом данные достигли статистической значимости ( $p < 0,001$ ). Повышение относительной пользы (ПОП) – 62,9%. Повышение абсолютной пользы (ПАП) – 57,0%. Число пациентов, нуждающихся в проведении предложенного метода (ЧБНЛ) – 1,76 [95% ДИ 1,41-2,32]. Отношение шансов – 18,95 [95% ДИ 6,98-51,44] ( $p < 0,001$ ). Таким образом можно сделать вывод, что предложенный метод в группе 1b эффективнее метода в 1a группе.

Таблица 14

Результаты лечения в 1a и 1c группах через 6 месяцев

| Изучаемые группы | Эффективность метода   |                     |              |
|------------------|------------------------|---------------------|--------------|
|                  | Положительная динамика | Отсутствие динамики | Всего        |
| 1a группа        | 39 (33,6%)             | 77 (66,4%)          | 116 (100,0%) |
| 1c группа        | 59 (93,7%)             | 4 (6,3%)            | 63 (100,0%)  |

Ключевые показатели эффектов вмешательства:

частота благоприятных исходов лечения во 1a группе (ЧИК) – 0,336;

частота благоприятных исходов лечения в 1c группе (ЧИЛ) – 0,937.

Относительный риск – 2,79 [95% ДИ 2,14-3,63]: применение предложенного метода в 1c группе сопровождается достижением положительной динамики (собственный метод) в 2,79 раза чаще, чем в группе 1a через 6 месяцев после

проведенного вмешательства ( $p < 0,001$ ). Повышение относительной пользы (ПОП) – 64,1%; повышение абсолютной пользы (ПАП) – 60,1%.

Число пациентов, нуждающихся в проведении предложенного метода (ЧБНЛ) – 1,67 [95% ДИ 1,38-2,10]. Отношение шансов – 29,1 [95% ДИ 9,86-86,05] ( $p < 0,001$ )

Таким образом можно сделать вывод, что предложенный метод в группе 1с эффективнее метода в 1а группе.

Таблица 15

Результаты лечения в 1b и 1с группах через 6 месяцев

| Изучаемые группы | Эффективность метода   |                     |             |
|------------------|------------------------|---------------------|-------------|
|                  | Положительная динамика | Отсутствие динамики | Всего       |
| 1b группа        | 48 (90,6%)             | 5 (9,4%)            | 53 (100,0%) |
| 1с группа        | 59 (93,7%)             | 4 (6,3%)            | 63 (100,0%) |

Ключевые показатели эффектов вмешательства: частота благоприятных исходов лечения во 1b группе (ЧИК) – 0,906; частота благоприятных исходов лечения в 1с группе (ЧИЛ) – 0,937. Относительный риск – 1,03 [95% ДИ 0,93-1,15]: применение предложенного метода в 1с группе сопровождается достижением положительной динамики в 1,03 раза чаще, чем в группе 1b через 3 месяца после проведенного вмешательства ( $p=0,607$ ). Отношение шансов – 1,54 [95% ДИ 0,39-6,04] ( $p = 0,539$ ). Учитывая отсутствие статистической значимости между группами, расчет повышения риска не проводился.

Проведен анализ результатов проведенной терапии по группам исследования через 12 месяцев, который представлен в табл. 16, 17, 18 и 19.

Так в группе медикаментозного лечения (1а) отмечалось снижение эффективности с 33,6% до 31,9% (табл. 17, 18). В группе микрокомпрессии Гассерова узла (1b) эффективность снизилась с 90,6% до 81,1% (табл. 16, 18), тогда как в группе микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва (1с) только с 93,7% до 90,5% (табл. 18, 19). В группах 2а и 2b пациенты демонстрировали стойкий терапевтический эффект на протяжении 12 месяцев после проведенного вмешательства (табл. 16).

Таблица 16

## Исходы через 12 месяцев после лечения

| Группы | Положительная динамика |      | Отсутствие динамики |      | Всего |       |
|--------|------------------------|------|---------------------|------|-------|-------|
|        | Абс.                   | %    | Абс.                | %    | Абс.  | %     |
| 1a     | 37                     | 31,9 | 79                  | 68,1 | 116   | 100,0 |
| 1b     | 43                     | 81,1 | 10                  | 18,9 | 53    | 100,0 |
| 1c     | 57                     | 90,5 | 6                   | 9,5  | 63    | 100,0 |
| 2a     | 47                     | 92,2 | 4                   | 7,8  | 51    | 100,0 |
| 2b     | 50                     | 94,3 | 3                   | 5,7  | 53    | 100,0 |
| Итого  | 234                    | 69,6 | 102                 | 30,4 | 336   | 100,0 |

$p < 0,001$

Таблица 17

Оценка эффективности проведенной терапии  
в 1a и 1b группах через 12 месяцев

| Изучаемые группы | Эффективность метода   |                     |              |
|------------------|------------------------|---------------------|--------------|
|                  | Положительная динамика | Отсутствие динамики | Всего        |
| 1a группа        | 37 (31,9%)             | 79 (68,1%)          | 116 (100,0%) |
| 1b группа        | 43 (81,1%)             | 10 (18,9%)          | 53 (100,0%)  |

Учитывая, что через 12 месяцев количество пациентов с положительными исходами не изменилось, эффекты вмешательства остаются без изменений при сравнении с исходами через 6 месяцев.

Ключевые показатели эффектов вмешательства: частота благоприятных исходов лечения во 1a группе (ЧИК) – 0,319. Частота благоприятных исходов лечения в 1b группе (ЧИЛ) – 0,811. Относительный риск – 2,54 [95% ДИ 1,89-3,42]: применение предложенного метода в 1b группе сопровождается достижением положительной динамики в 2,45 раза чаще, чем в 1a группе через 12 месяцев после проведенного вмешательства, при этом данные достигли статистической значимости ( $p < 0,001$ ). Повышение относительной пользы (ПОП) – 60,7%; повышение абсолютной пользы (ПАП) – 49,2%. Число пациентов, нуждающихся в проведении предложенного метода (ЧБНЛ) – 1,76 [95% ДИ 1,41-2,32]. Отношение шансов – 9,18 [95% ДИ 4,16-20,25] ( $p < 0,001$ ). Таким образом можно сделать вывод, что предложенный метод в группе 1b эффективнее метода в 1a группе.

Результаты вмешательства в 1a и 1с группах через 12 месяцев

| Изучаемые группы | Эффективность метода   |                     |              |
|------------------|------------------------|---------------------|--------------|
|                  | Положительная динамика | Отсутствие динамики | Всего        |
| 1a группа        | 37 (31,9%)             | 79 (68,1%)          | 116 (100,0%) |
| 1с группа        | 57 (90,5%)             | 6 (9,5%)            | 63 (100,0%)  |

Ключевые показатели эффектов вмешательства: частота благоприятных исходов лечения во 1a группе (ЧИК) – 0,319. Частота благоприятных исходов лечения в 1с группе (ЧИЛ) – 0,905. Относительный риск – 2,84 [95% ДИ 2,15-3,74]: применение предложенного метода в 1с группе сопровождается достижением положительной динамики в 2,84 раза чаще, чем в группе 1a через 12 месяцев после проведенного вмешательства ( $p < 0,001$ ). Повышение относительной пользы (ПОП) – 64,8%. Повышение абсолютной пользы (ПАП) – 58,6%. Число пациентов, нуждающихся в проведении предложенного метода (ЧБНЛ) – 1,71 [95% ДИ 1,40-2,18]. Отношение шансов – 20,28 [95% ДИ 8,02-51,28] ( $p < 0,001$ ). Таким образом можно сделать вывод, что предложенный метод в группе 1с эффективнее метода в 1a группе.

Таблица 19

Результаты вмешательства в 1b и 1с группах через 12 месяцев

| Изучаемые группы | Эффективность метода   |                     |             |
|------------------|------------------------|---------------------|-------------|
|                  | Положительная динамика | Отсутствие динамики | Всего       |
| 1b группа        | 43 (81,1%)             | 10 (18,9%)          | 53 (100,0%) |
| 1с группа        | 57 (90,5%)             | 6 (9,5%)            | 63 (100,0%) |

Ключевые показатели эффектов вмешательства: частота благоприятных исходов лечения во 1b группе (ЧИК) – 0,811; частота благоприятных исходов лечения в 1с группе (ЧИЛ) – 0,905. Относительный риск – 1,12 [95% ДИ 0,96-1,30]: применение предложенного метода в 1с группе сопровождается достижением положительной динамики в 1,12 раза чаще, чем в группе 1b через 6 месяцев после проведенного вмешательства ( $p = 0,161$ ). Повышение

относительной пользы (ПОП) – 10,4%. Повышение абсолютной пользы (ПАП) – 9,4%. Число пациентов, нуждающихся в проведении предложенного метода (ЧБНЛ) – 10,70 [95% ДИ 4,58-31,87]. Отношение шансов – 20,28 [95% ДИ 8,02-51,28] ( $p < 0,001$ ). Таким образом, относительный риск продемонстрировал отсутствие различий между группами, отношение шансов – статистически значимое различие с более значимым эффектом в 1с группе.

Таким образом, оценка исходов в каждой группе через 3 и 6 и 12 месяцев после лечения демонстрирует:

- 1) для 1а группы отсутствие статистической значимости ( $p = 0,135$ );
- 2) для 1b группы  $p = 0,007$ ,  $p_{3-12} = 0,019$ ,  $p_{6-12} = 0,019$ ;
- 3) для 1с группы отсутствие статистической значимости ( $p = 0,097$ );
- 4) для 2а группы отсутствие статистической значимости ( $p = 1,00$ );
- 5) для 2b группы  $p < 0,001$ ,  $p_{3-12} < 0,001$ ,  $p_{6-12} = 0,001$ .

Показателем эффективности проведенного вмешательства является использование пациентами карбамазепина для купирования болевого синдрома. В табл. 20 представлено распределение по группам терапии пациентов, которые снизили дозу карбамазепина на 50% и более после проведенного лечения.

Таблица 20

#### Применение карбамазепина по группам и срокам терапии

| Группы       | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | Через 12 месяцев |
|--------------|------------|----------------|-----------------|------------------|
| 1а (n = 116) | 21 (18,1%) | 21 (18,1%)     | 13 (11,2%)      | 8 (6,9%)         |
| 1b (n = 63)  | 39 (73,6%) | 39 (73,6%)     | 38 (71,7%)      | 20 (37,7%)       |
| 1с (n = 53)  | 60 (95,2%) | 60 (95,2%)     | 59 (93,7%)      | 57 (90,5%)       |
| 2а (n = 51)  | 47 (92,2%) | 47 (92,2%)     | 47 (92,2%)      | 47 (92,2%)       |
| 2b (n = 53)  | 50 (94,3%) | 50 (94,3%)     | 49 (94,2%)      | 50 (94,3%)       |

$p$ -значение  $< 0,001$  на каждом этапе исследования. В таблице представлены пациенты, у которых проводилось снижение дозы на 50% и более.

В группах в ходе проводимого лечения на каждом визите (после вмешательства (пв), через 3, 6 и 12 месяцев) выявлены следующие различия:

1. Для 1а группы  $p < 0,001$ ,  $p_{пв-р6} = 0,026$ ,  $p_{пв-р12} < 0,001$ ,  $p_{3-р6} < 0,001$ ,  $p_{3-р12} < 0,001$ .

2. Для 1b группы  $p < 0,001$ ,  $p_{пв-р12} < 0,001$ ,  $p_{р3-р12} < 0,001$ ,  $p_{р6-р12} < 0,001$ .
3. Для 1с группы отсутствие статистической значимости ( $p = 0,066$ ).
4. Для 2a группы отсутствие статистической значимости ( $p = 1,00$ ).
5. Для 2b группы  $p < 0,001$ ,  $p_{пв-р12} < 0,001$ ,  $p_{р3-р12} < 0,001$ ,  $p_{р6-р12} < 0,001$ .

Таблицы статистических расчетов представлены в Приложении 2.

На рис. 22–26 в качестве иллюстрации представлена динамика применения карбамазепина в группах через 3, 6 и 12 месяцев после проведенной терапии, где 1 – повышение дозы карбамазепина, 0 – без повышения дозы.

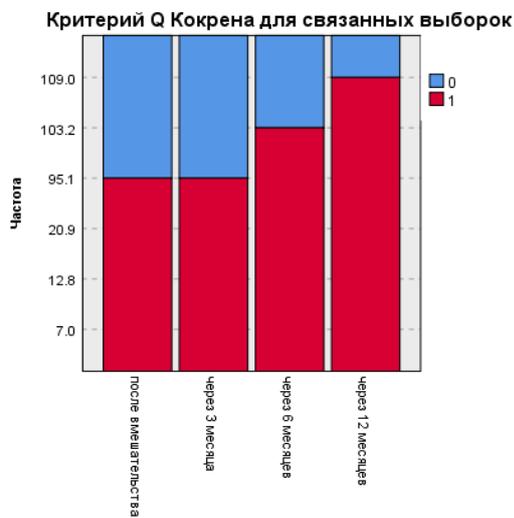


Рисунок 22. Динамика применения карбамазепина в 1a группе

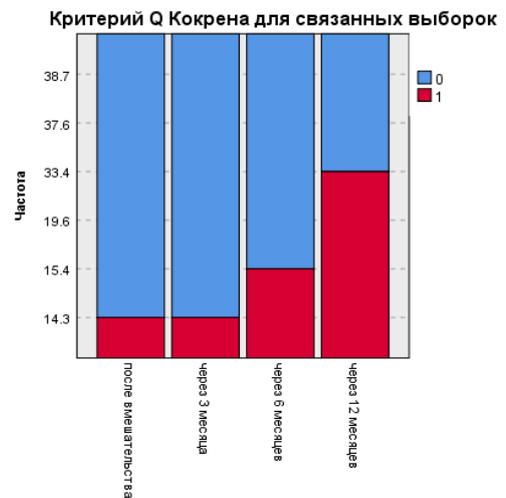


Рисунок 23. Динамика применения карбамазепина в 1b группе

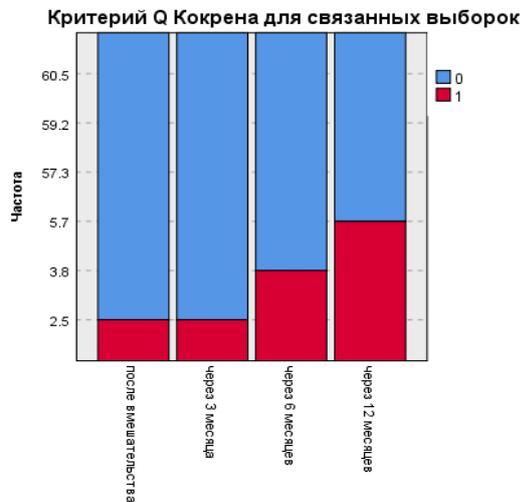


Рисунок 24. Динамика применения карбамазепина в 1с группе

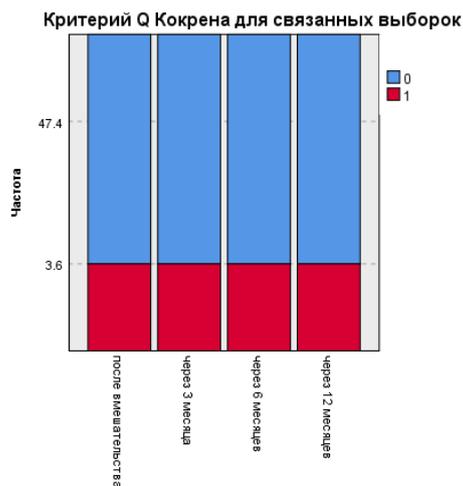


Рисунок 25. Динамика применения карбамазепина в 2а группе

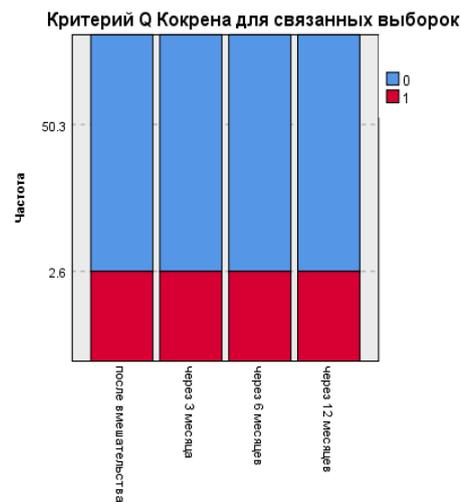


Рисунок 26. Динамика применения карбамазепина в 2б группе

В табл. 21 представлены результаты исследования по шкале ситуационной тревожности Спилберга-Ханина (Spielberger С., 1970; Ханин Ю.Л., 1978).

Таблица 21

Шкала Спилберга-Ханина (ситуационная тревожность)

| Группы        | Значения  | До лечения | Через 3 месяца | Через 6 месяцев | через 12 месяцев |
|---------------|-----------|------------|----------------|-----------------|------------------|
| 1а<br>(n=116) | Низкая    | 0 (0,0%)   | 23 (19,8%)     | 23 (19,8%)      | 11 (9,5%)        |
|               | Умеренная | 46 (39,7%) | 54 (46,6%)     | 54 (46,6%)      | 62 (53,4%)       |
|               | Высокая   | 70 (60,3%) | 39 (33,6%)     | 39 (33,6%)      | 43 (37,1%)       |
| 1б<br>(n=63)  | Низкая    | 0 (0,0%)   | 25 (47,2%)     | 33 (62,3%)      | 23 (43,4%)       |
|               | Умеренная | 11 (20,8%) | 23 (43,4%)     | 14 (26,4%)      | 18 (34,0%)       |
|               | Высокая   | 42 (79,2%) | 5 (9,4%)       | 6 (11,3%)       | 12 (22,6%)       |
| 1с<br>(n=53)  | Низкая    | 0 (0,0%)   | 35 (55,6%)     | 34 (54,0%)      | 45 (71,4%)       |
|               | Умеренная | 8 (12,7%)  | 25 (39,7%)     | 26 (41,3%)      | 13 (20,6%)       |
|               | Высокая   | 55 (87,3%) | 3 (4,7%)       | 3 (4,7%)        | 5 (8,0%)         |
| 2 а<br>(n=51) | Низкая    | 4 (7,8%)   | 29 (56,9%)     | 41 (80,4%)      | 41 (80,4%)       |
|               | Умеренная | 17 (33,3%) | 18 (35,3%)     | 5 (9,8%)        | 4 (7,8%)         |
|               | Высокая   | 30 (58,9%) | 4 (7,8%)       | 5 (9,8%)        | 6 (11,8%)        |
| 2 б<br>(n=53) | Низкая    | 6 (11,3%)  | 27 (50,9%)     | 37 (69,8%)      | 37 (69,8%)       |
|               | Умеренная | 13 (24,5%) | 24 (45,3%)     | 9 (17,0%)       | 9 (17,0%)        |
|               | Высокая   | 34 (64,2%) | 2 (3,8%)       | 7 (13,2%)       | 7 (13,2%)        |

p-значение < 0,001 на каждом этапе исследования

При интерпретации показателей использовали следующие ориентировочные оценки уровня тревожности: до 30 баллов – низкая; 31-44 балла – умеренная; 45 и более – высокая.

Как видно, проведенная терапия приводила к уменьшению выраженных форм ситуационной тревожности у пациентов всех групп. Особенно ярко эффект был выражен в 1с, 2а и 2б группах, то есть, при проведении патогенетически направленного лечения с использованием микрохирургической декомпрессии.

### **Резюме**

Проанализированы результаты лечения пациентов с краниальными невралгиями, использующими различные методы терапии. Во всех группах наблюдались положительные результаты терапии. По шкале ВАШ не выявлено статистически значимых различий между результатами терапии у пациентов различных групп наблюдения и лечения. Более выраженные и стойкие положительные результаты при наблюдении через 3, 6 и 12 месяцев отмечены в группах, где использовались хирургические методы лечения. В первой группе эффективность малоинвазивного вмешательства – баллонной микрокомпрессии Гассерова узла была выше, чем эффективность в группе консервативной терапии. Метод микрохирургической декомпрессии показал самую высокую и стойкую эффективность в терапии невралгии тройничного нерва I типа.

Показателем эффективности проведенного вмешательства также является использование пациентами карбамазепина для купирования болевого синдрома. Больше всего пациентов, которые снизили дозу карбамазепина на 50% и более после проведенного лечения было в группах хирургического лечения краниалгий. Необходимость применения карбамазепина в группах через 3, 6 и 12 месяцев после проведенной терапии также была наименьшей у пациентов этих терапевтических групп. Проведенная терапия приводила к уменьшению выраженных форм ситуационной тревожности у пациентов всех групп. Особенно ярко эффект был выражен в группах патогенетически направленного лечения с использованием микрохирургической декомпрессии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Краниальные невралгии представляют собой заболевания, характеризующиеся кратковременными болями в виде «прострела» или «прохождения электрического тока» в зоне иннервации, как правило, одного краниального нерва. Неясность многих сторон патогенеза и обусловленные этим сложности диагностики и терапии ставят краниальные невралгии в ряд актуальных проблем неврологии (Choi I., Jeon S.R., 2016; Ascha M., 2017; Scherer S.S., 2019; Hazewinkel M. H. J., 2023; Saglam L., 2023). Взгляды на этиологию и патогенез краниальных невралгий отличаются значительным разнообразием. К настоящему времени доминирует точка зрения относительно решающей роли в происхождении заболевания наличия в полости черепа компримирующего фактора для корешка нерва, которым является патологически извитый кровеносный сосуд (Балязин В.А., 2022). Различные варианты нервно-сосудистых взаимоотношений склонны проявляться отличительной клинической симптоматикой, поэтому актуальной задачей является морфо-топометрический анализ нейроваскулярного синдрома, что позволяет осуществлять дифференцированный подход к выбору адекватного метода лечения краниальных невралгий.

Проводимые за последние годы фундаментальные и прикладные научные исследования посвящены изучению вариантных методов лечения нейроваскулярных болевых синдромов (Балязин В.А. и соавт., 2023). Вместе с тем, такие формы краниальных невралгий, как окципитальная и субокципитальная невралгии остаются недостаточно изученными как в плане клинических особенностей течения заболевания, так и в отношении анатомо-топометрических характеристик нейроваскулярного конфликта для обоснования его патогенетической терапии (Балязин В.А. и соавт., 2023; Choi I., Jeon S.R., 2016). Поэтому целью исследования явилось улучшение результатов лечения краниальных невралгий на основании клинико-инструментальных и морфо-топометрических исследований имеющегося нейроваскулярного конфликта.

Нейроваскулярный конфликт – вариант морфологического взаиморасположения нерва и сосуда, приводящий к появлению определенных

клинических проявлений. W.E. Dandy в 1921 г. впервые была предложена теория нейроваскулярного конфликта, возникающего между цистернальной частью чувствительного корешка тройничного нерва и кровеносным сосудом. В 1925 г. W.E. Dandy впервые выполнил операцию на задней черепной ямке по поводу невралгии тройничного нерва. Термин «нейроваскулярный конфликт» был введен в 1936 г. R. McKenzie. Американский нейрохирург P.J. Jannetta поддержал концепцию нейроваскулярного конфликта и впоследствии стал автором методики оперативного вмешательства – микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва (операция Джанетта). Возникновению нейроваскулярного конфликта способствуют возрастные изменения артерий: удлинение и извитость сосуда, его атеросклеротические изменения. Местом возникновения конфликта считается выход цистернальной части корешка тройничного нерва из ствола мозга в области боковой цистерны моста. При механическом воздействии – систолических ударах пульсирующего сосуда на ствол нерва – запускаются механизмы патологической импульсации с травмированием нервного корешка.

К настоящему моменту наиболее часто встречающаяся из всех краниальных невралгий – тригеминальная невралгия является достаточно хорошо изученной. Многолетняя история изучения этого заболевания включает различные взгляды на его патогенез и многочисленные методы коррекции болевого синдрома, являющегося основным клиническим проявлением болезни. В этой связи определенный интерес представляет сравнительная характеристика эффективности различных методов лечения тригеминальной невралгии (Балязина Е.В. и соавт., 2020). Консервативные методы лечения НТН предполагают назначение противосудорожных препаратов, и до сих пор золотым стандартом остается карбамазепин, хотя исследователи отмечают, что со временем происходит снижение толерантности к консервативному лечению и возрастает количество нежелательных проявлений (Perez C. et al., 2009; Garcia J.B., 2010; Techasatian L. et al., 2015; Nasir S.A. et al., 2017). Широко используются физиопроцедуры, противоболевая рентгенотерапия и др. При неэффективности

консервативного лечения прибегают к хирургическим методам. Среди инвазивных методов применяется микроваскулярная декомпрессия, чрескожная электростимуляция, радиохирургическое воздействие на Гассеров узел, а также электростимуляция затылочного нерва (Шишкина Е.С., Мухачева М.В., 2023).

Учитывая вероятность развития осложнений, планируя операцию, нейрохирург должен взвесить все за и против, грамотно оценить состояние пациента, сопутствующую соматическую патологию, прием определенных лекарственных препаратов и др. на этапе селекции больных. Учитывая количество осложнений, J.H. Donahue et al. (2017) считают целесообразным совершенствование фармакологических методов терапии классической НТН с целью купирования болевых приступов, увеличения продолжительности ремиссий заболевания и предупреждения развития возможных осложнений.

Проведены исследования 336 пациентов с краниалгиями, среди которых 232 – невралгии тройничного нерва и 104 – затылочно-подзатылочные невралгии. Исследование показало, что патология нейрососудистых комплексов является основной причиной развития краниальных невралгий. Компрессионный синдром обусловлен возрастными патоморфологическими изменениями структур нейроваскулярного комплекса, либо его врожденными дефектами развития, и отличается переменными топометрическими характеристиками. В 100,0% наблюдений в месте компрессии отмечаются атрофические изменения корешка нерва. Патологические проявления компрессионного нейроваскулярного синдрома схожи и соответствуют пораженному краниальному нерву.

Проведен сравнительный анализ результативности различных методов лечения тригеминальной невралгии. Среди пациентов 1 группы с невралгией тройничного нерва 116 лечились с помощью консервативных методов (прием антиконвульсантов, физиолечение, противоболевая рентгенотерапия). У 63 больных в качестве метода терапии использовалась баллонная микрокомпрессия Гассерова узла – малотравматичная методика, но относящаяся к деструктивным методам воздействия. У 53 пациентов с верифицированной тригеминальной

невралгией I типа произведена микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва.

Оперативное вмешательство выполнялось на основе анатомо-топометрического подхода, с использованием интраоперационной компьютерной навигационной системы Автоплан, сконструированной в Самарском государственном медицинском университете (рег. удостоверение на мед. изделие № РЗН 2023/19330 от 23 января 2023 г. Регистрационное досье № РД-51934/67462 от 09.09.2022), позволяющей исключить использование в ходе операции рентгеновской техники, сократить продолжительность вмешательства, снизить травматизацию хирургического подхода и тем самым улучшить результаты оперативного вмешательства.

В ходе просмотра видеозаписей, анализа данных КТ-ангиографии, а также непосредственно во время хирургического вмешательства были определены основные типы кровоснабжения корешка тройничного нерва. Так у 26 пациентов (49,1%) кровоснабжение осуществлялось посредством собственной артерии корешка тройничного нерва, представленной ветвью, отходящей от передней нижней мозжечковой артерии (тип А). У 15 пациентов (28,3%) собственная артерия корешка являлась ветвью верхней мозжечковой артерии (тип В). Васкуляризация, представленная мелкими артериальными ветвями от пиальной мозговой оболочки моста, сетью покрывающей корешок тройничного нерва, визуализирована у 12 (22,6%) пациентов (тип С).

Определены основные варианты анатомического взаимодействия между корешком тройничного нерва и кровеносными сосудами. У всех 53 пациентов визуализировался нейроваскулярный конфликт. Анатомо-топометрический анализ показал, что при невралгии тройничного нерва наиболее часто встречается артерио-невральная форма конфликта – 75,5% наблюдений, среди них с заинтересованностью ствола верхней мозжечковой артерии в 37,7% случаев, каудальной ветви верхней мозжечковой артерии – в 20,8%, а также венозно-невральная форма (11,3%) и смешанный тип с заинтересованностью вены Денди и верхней мозжечковой артерии – 13,2%. Петля артерии контактирует с

вентральной поверхностью цистернальной части корешка тройничного нерва; площадь соприкосновения составляет не менее  $\frac{2}{3}$  диаметра корешка; венозный конфликт визуализируется на дорсальной поверхности цистернальной части чувствительного корешка тройничного нерва. Эти обстоятельства, безусловно, учитывались в ходе проведения операции.

Всего положительная динамика в результате проведенного лечения выявлена в 72,6% наблюдений; отсутствие положительной динамики отмечено у 27,4% пациентов, а результаты лечения в группах «терапевтического» и «хирургического» лечения значительно разнятся. И если положительный результат достигнут только в 33,6% случаев консервативной терапии, то при использовании малоинвазивной методики баллонной микрокомпрессии Гассерова узла он уже 90,6%, а оперативное лечение с помощью микроваскулярной декомпрессии дает 92,2%-95,2% положительных результатов, при этом данные достигли статистической значимости. Все это свидетельствует в пользу хирургических методов коррекции краниалгических синдромов.

Проведена оценка эффективности терапии через 3, 6 и 12 месяцев после проведенного лечения, которая показала, что все пациенты продемонстрировали стойкий эффект через 3 месяца, а через 6 месяцев стойкий эффект сохранялся у пациентов, оперированных с помощью баллонной микрокомпрессии Гассерова узла и по методике микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва. Через 12 месяцев более стойкий эффект отмечен только у пациентов с микроваскулярной декомпрессией корешка тройничного нерва.

Надо сказать, что операция микрохирургической декомпрессии корешка тройничного нерва является довольно тяжелым и травматичным вмешательством, производимым на структурах задней черепной ямки головного мозга. Поскольку пациенты с тригеминальной невралгией – это в большинстве своем люди старших возрастных групп с наличием сопутствующей коморбидной патологии, многим из них микрохирургическая декомпрессия корешка не показана. В этих случаях целесообразна баллонная микрокомпрессия Гассерова узла – эффективный метод лечения невралгии тройничного нерва, имеет 90,6%

положительных результатов и может быть рекомендован пациентам с противопоказаниями к выполнению микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва. Вместе с тем, являясь деструктивным методом, баллонная микрокомпрессия приводит к травме вентральной части тройничного нерва в области Гассерова узла, что может быть причиной снижения эффективности производимой впоследствии микроваскулярной декомпрессии у пациентов с визуализированным нейроваскулярным конфликтом.

Таким образом, к настоящему моменту анатомо-топометрические характеристики нейроваскулярного конфликта при тригеминальной невралгии изучены достаточно полно, и в лечении широко используется микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва. В отношении роли нейроваскулярного конфликта и применения микроваскулярной декомпрессии при окципитально-субокципитальных краниальных невралгических синдромах в последние годы начали активно появляться работы зарубежных авторов, а в отечественной литературе их практически нет. Это обстоятельство определило выбор дальнейшего направления настоящего исследования.

Окципитальная невралгия (затылочный гиперфункциональный нейроваскулярный синдром) – это первичное расстройство, характеризующееся возникновением болевого синдрома в зоне иннервации большого, малого, заднего ушных нервов или их комбинации (Wamsley C.E. et al., 2021). В прошлом веке в медицинской литературе окципитальная невралгия, как правило, игнорировалась в качестве одного из этиологических факторов возникновения первичных головных болей, однако это состояние встречается достаточно часто, что требует большого внимания при дифференциальной диагностике головной боли. Ряд авторов показали, что клиническая картина окципитальной невралгии часто осложняется возникновением вегетативной тригеминальной цефалгии, головных болей напряжения, что доказывает причастность большого затылочного нерва к этиологии и патогенезу первичной головной боли (Pan W., Peng J., Elmofly D., 2021). Окципитальная невралгия часто возникает вследствие сдавления нерва фиброзным кольцом, окружающими его анатомическими

структурами, остеофитами или гипертрофированной атланта-окципитальной связкой. Из-за продолжительной длины большого затылочного нерва, его своеобразной анатомии и расположения в подвижной области шеи не удивительно, что он подвержен высокому риску нейроваскулярной компрессии (Janjua M.V. et al., 2020). Опубликовано несколько анатомических исследований топографии затылочных нервов с описанием критических точек компрессии вдоль их траектории. Так Z.M. Peled et al. (2016), используя окрашивание по Зихлеру (Sihler), показали анатомическую сложность и переплетение большого, малого и заднего ушного нервов, а также затылочной артерии. Окципитальная невралгия может появляться, в частности, в результате изменения морфологических характеристик и самого затылочного треугольника, возникающих вследствие дегенеративно-дистрофических проявлений. Морфологические особенности имеет и глубина затылочного треугольника, которая должна учитываться при хирургическом вмешательстве. Эта область, где нервы сдавливаются сухожильными и фасциальными структурами, соответствует одной из самых болезненных точек, на которые указывают пациенты с затылочной невралгией. Поражение затылочного нейроваскулярного комплекса сопровождается болью в затылочной области головы пульсирующего характера, распространяясь в область ушей, висков, нижней челюсти. Боль усиливается при движениях головы, может сопровождаться появлением тошноты. Может возникнуть боль в области глаза на стороне поражения, что иногда затрудняет процесс диагностики.

В этой связи L. Saglam, O. Gayretli (2023) показано, что морфотопометрические характеристики большого затылочного нерва имеют решающее значение для осуществления его декомпрессии. В двух крупных сериях случаев хирургической декомпрессии затылочных нервов (I. Ducic et al. (2021), которые наблюдали за 209 пациентами и M. Ascha et al. (2021) с наблюдениями за 176 пациентами) сообщается об улучшении более чем на 50% в 80,5% и 86,2% случаев, соответственно, и о полной ремиссии болей в 43,5% и 52,0% наблюдений. I. Baldelli, M.L. Mangialardi (2020) наблюдали 1046 пациентов с мигренью, которым было выполнено хирургическое лечение. Общий

положительный ответ после операции (уменьшение выраженности затылочной мигрени более чем на 50%) варьировал от 80,0% до 94,9%. В.С. Son (2022) сообщил, что декомпрессия была успешной в 90,9%, демонстрируя статистически значимые различия в результатах. М.Н.И. Hazewinkel, К. Remy (2023) провели декомпрессию затылочного нерва 226 пациентам. G. Pietramaggiore, S. Scherer (2023) отметили, что процент общего улучшения достиг 91% пациентов, при этом у 45% наблюдалась полная ремиссия головных болей; количество дней с болью в месяц сократилось на 80%, интенсивность хронической фоновой боли снизилась на 81%, а интенсивность боли во время кризиса снизилась на 76%; потребление анальгетиков сократилось примерно на 70%. Только у 4 пациентов были зарегистрированы незначительные осложнения.

С затылочным невралгическим синдромом наблюдался 51 больной. Основной жалобой пациентов с затылочной невралгией были головные боли, возникающие с одной или с двух сторон по ходу затылочно-лобной (надчерепной) мышцы. На фоне постоянной ноющей, зачастую пульсирующей боли характерно возникал гиперфункциональный синдром в виде «прострела» или «прохождения электрического разряда» продолжительностью от нескольких секунд до 1-2 минут. Во время болевого пароксизма пациент замирал, так как любые движения усиливали боль. В течение 24 часов могло возникать до 20-30 приступов на фоне постоянной боли. Обострение могло продолжаться до 1-3 месяцев. В период уменьшения выраженности болевого синдрома пациенты могли отмечать чувство жжения, онемения, покалывания в надглазничной области из-за раздражения надглазничного нерва передним брюшком затылочно-лобной мышцы. Триггерные точки, соответствующий нейроваскулярным комплексам, оставались болезненными, и их пальпация могла спровоцировать болевой приступ. Прием карбамазепина или других антиконвульсантов, как правило, был малоэффективным.

Компрессия нейроваскулярных комплексов затылочной области среди заболеваний периферической нервной системы занимает значительное место и является сложной проблемой в плане выработки правильной стратегии лечения. Решение о необходимости проведения оперативного лечения, его сроков и объемов

вмешательства до сих пор обсуждается в литературе, и четких указаний нет. Однако проведение оперативного лечения в ранние сроки достоверно имеет преимущество.

Произведена разработка способа топологической декомпрессии нейроваскулярных комплексов затылочной области из единого доступа, позволяющего избежать повреждения мышечных и костных тканей и сохранить основные артерии, вены и нервы. Результат достигается тем, что во время доступа выделяются границы анатомических образований головы и шеи, а именно – нейроваскулярные комплексы затылочного треугольника (Патент на изобретение № 2817929 от 23 апреля 2024 г.). Декомпрессия затылочных нейроваскулярных комплексов, таким образом, обеспечивает патогенетический подход к сосудистым, фиброзным или мышечным сдавлениям затылочных нервов, приводящим к фармакорезистентным головным болям. Хирургическая декомпрессия большого затылочного нерва является безопасным и эффективным методом лечения окципитальной невралгии (Jose A. et al., 2018; Wamsley C.E., Chun, M., Amirlak B., 2021; Son B.C., 2022; Hazewinkel M.H.J., Remy K., 2023).

Исследование проведено у 53 больных с подзатылочными невралгическими синдромами. Подзатылочно-позвоночный нейроваскулярный комплекс располагается в области межмышечного треугольника подзатылочной области между большой задней прямой мышцей головы и залегает в борозде позвоночной артерии первого шейного позвонка, включающей позвоночную артерию с симпатическим сплетением, окруженную венозным и лимфатическим сплетением, ниже залегает подзатылочный нерв. Позади ушной раковины располагается задний ушной нейроваскулярный комплекс, включающий в себя заднюю ушную артерию с симпатическим сплетением, вену, лимфатические сосуды, ветви большого ушного нерва, а также поперечно идущий задний ушной нерв из лицевого нерва, который направляется к затылочной мышце через малый затылочный нейроваскулярный комплекс.

Нейроваскулярный подзатылочный синдром обозначается как цервикокраниалгия – синдром Барре-Льеу, синдром позвоночного нерва, шейная мигрень, синдром позвоночной артерии, неврит симпатического позвоночного нерва, задний шейный симпатический синдром – такие названия можно встретить в

зарубежной и отечественной литературе. Частота по данным ВОЗ составляет 25 человек на 100 тыс. населения (Екушева Е.В. и соавт., 2017). Кроме того, подзатылочный синдром может проявляться синдромом оптических расстройств, кохлео-вестибулярным синдромом, вестибуло-церебральным синдромом, синдромом Унтерхарнштейдта (обморок, падение при резком вставании или повороте головы). Вышеуказанные синдромы связаны общим патогенезом, в основе которого лежит нарушение кровообращения в вертебро-базилярном бассейне, симптомокомплекс расстройств вестибулярного, сосудистого и вегетативного характера, возникающих в связи с патологическим изменением позвоночной артерии (Jackson J.L. et al., 2015). Согласно данным зарубежной литературы, подзатылочный синдром чаще всего имеет вертеброгенную этиологию (Латышева Н.В. и соавт., 2015; Lipton R. et al., 2009).

Пациенты с подзатылочной невралгией предъявляли жалобы на головные боли, которые были схожими с таковыми при затылочном нейроваскулярном синдроме, но в комплексе с которыми, как правило, возникали вегетативные и вестибулярные симптомы: тиннитус, пароксизмальное несистемное головокружение, тошнота, усиливающаяся при определенном положении головы. Зачастую возникало чувство жара или озноба, общий гипергидроз, сопровождающиеся резкой слабостью и сонливостью, нарушение цикла сон-бодрствование. Отмечалось повышение артериального систолического давления, значительно снижалась работоспособность. На высоте болевого синдрома и вестибулярных нарушений возникала рвота, не приносящая облегчения. У некоторых пациентов развивался синдром «Сикстинской капеллы» (обморок при резком запрокидывании головы или ее повороте), либо дроп-атаки с быстрым восстановлением. Характерными были и офтальмические симптомы – мелькание мушек, «пелена» перед глазами, фотопсии. Медикаментозная терапия эффекта не давала.

Компрессия внепозвоночного сегмента позвоночной артерии при миофасциальном синдроме занимает значительное место и является сложной проблемой в плане выработки правильной стратегии лечения. Решение о необходимости проведения оперативного лечения, его сроков и объема вмешательства до сих пор

обсуждается в литературе, и четких указаний нет. Однако проведение оперативного лечения в ранние сроки достоверно имеет преимущество перед поздними сроками.

Разработан способ декомпрессии нейроваскулярных комплексов подзатылочного треугольника (патент на изобретение № 2816040 от 26 марта 2024 г.). Технический результат изобретения – разработка способа топологической декомпрессии нейроваскулярных комплексов подзатылочного треугольника из единого доступа, позволяющего избежать повреждения мышечных и костных тканей, сохраняя основные артерии, вены и нервы, а главное – периваскулярное сплетение звездчатого узла. Технический результат достигается тем, что во время доступа выделяются границы анатомических образований головы и шеи, а именно, нейрососудистые комплексы затылочного и подзатылочного треугольников.

Предложенный метод обладает рядом преимуществ: не выполняются травматичные доступы, трепанация черепа, не требуется серьезного анестезиологического пособия, операция выполняется за 15-20 минут, сокращая время пребывания больного не только в операционной, но и в стационаре. Реабилитационные мероприятия в послеоперационном периоде направлены лишь на восстановление водно-электролитного и нутриентного баланса, чему ранее препятствовал выраженный болевой синдром. По сравнению с другими малоинвазивными деструктивными вмешательствами возникновение чувствительных расстройств, *anesthesia dolorosa*, корнеальной анестезии и кератита, деафферентационной лицевой боли наблюдается не более чем в 0,1% случаев, в то время как при других методах (по данным современных литературных источников) – в диапазоне 25-50% (Zakrzewska, J.M., 2015; Pietramaggiore, G. et al., 2023).

Декомпрессия затылочных и подзатылочных нейроваскулярных комплексов, таким образом, обеспечивает патогенетический подход к сосудистым, фиброзным или мышечным сдавлениям нервов, приводящим к развитию невралгических синдромов. Хирургическая декомпрессия является безопасным и эффективным методом лечения окципитальной и субокципитальной невралгии.

## ВЫВОДЫ

1. Патология нейрососудистых комплексов является основной причиной развития краниальных невралгий. Компрессионный синдром обусловлен возрастными патоморфологическими изменениями структур нейроваскулярного комплекса, либо его врожденными дефектами развития, и отличается переменными топометрическими характеристиками. В месте компрессии отмечаются атрофические изменения корешка нерва. Патологические проявления компрессионного нейроваскулярного синдрома схожи и соответствуют пораженному краниальному нерву.

2. Анатомо-топометрический анализ показывает, что при невралгии тройничного нерва наиболее часто встречается артерио-невральная форма конфликта – 75,5% наблюдений, среди них с заинтересованностью ствола верхней мозжечковой артерии в 37,7% случаев, каудальной ветви верхней мозжечковой артерии – в 20,8%, а также венозно-невральная форма (11,3%) и смешанный тип с заинтересованностью вены Денди и верхней мозжечковой артерии – 13,2%. Петля артерии контактирует с вентральной поверхностью цистернальной части корешка тройничного нерва; площадь соприкосновения составляет не менее  $\frac{2}{3}$  диаметра корешка; венозный конфликт визуализируется на дорсальной поверхности цистернальной части чувствительного корешка тройничного нерва.

3. Микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва является патогенетически направленным методом лечения больных с тригеминальной невралгией I типа, имеет стойкий эффект и самый высокий показатель эффективности – 95,2%.

Баллонная микрокомпрессия Гассерова узла – эффективный метод лечения невралгии тройничного нерва, имеет 90,6% положительных результатов и может быть рекомендован пациентам с противопоказаниями к выполнению микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва. Вместе с тем, являясь деструктивным методом, баллонная микрокомпрессия приводит к травме вентральной части тройничного нерва в области Гассерова узла, что может быть

причиной снижения эффективности производимой впоследствии микроваскулярной декомпрессии у пациентов с визуализированным нейроваскулярным конфликтом.

Консервативная терапия, которая используется у большинства больных с невралгией тройничного нерва, эффективна лишь в 33,6% наблюдений, несмотря на то, что во время обострения заболевания пациенты зачастую увеличивают суточные дозы препаратов до максимально допустимых.

4. Декомпрессия затылочных и подзатылочных нейроваскулярных комплексов является патогенетически направленным методом лечения краниалгий, связанных с гиперфункциональным компрессионным синдромом в зоне их иннервации. Декомпрессия затылочных и подзатылочных нейроваскулярных комплексов эффективна в 100,0% наблюдений и может выполняться у всех пациентов, имеющих показания к микрохирургической декомпрессии нервного корешка.

5. Микрохирургическая декомпрессия, выполняемая с использованием методики интраоперационной навигации, является высокоэффективным адекватным патогенетически направленным методом лечения краниальных невралгий, обусловленных компрессионным нейрососудистым синдромом. Оперативное вмешательство должно выполняться на основе клинито-топометрического подхода.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. При краниальных невралгиях, обусловленных нейроваскулярным конфликтом, оперативное вмешательство должно выполняться на основе анатомо-топометрического подхода.

2. В лечении невралгии тройничного нерва I типа наиболее эффективным, адекватным и патогенетически направленным методом является микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва.

3. Баллонная микрокомпрессия Гассерова узла – эффективный метод лечения пациентов с тригеминальными болями. Это вмешательство должно считаться основным у пациентов с невралгией тройничного нерва II типа, либо у имеющих доказанные признаки нейрососудистой компрессии и противопоказания к микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва.

4. Декомпрессия затылочных и подзатылочных нейроваскулярных комплексов является патогенетически направленным методом лечения краниалгий, связанных с компрессионным синдромом в зоне их иннервации. Декомпрессия затылочных и подзатылочных нейроваскулярных комплексов должна выполняться у пациентов, имеющих показания к микроваскулярной декомпрессии нервного корешка.

5. Использование интраоперационной компьютерной навигационной системы Автоплан способствует повышению точности достижения структуры-мишени, исключению использования методов рентгеновского контроля, сокращению продолжительности вмешательства.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Акмаева, А. А. Обзор методов лечения невралгии тройничного нерва / А. А. Акмаева, А. С. Васильева, Д. А. Ураев // Бюллетень медицинских Интернет–конференций. – 2020. – Т. 10, № 1. – С. 31.
2. Анатомические предикторы классической невралгии тройничного нерва / Е.В. Балязина, В.А. Балязин, И.В. Балязин-Парфенов [и др.] // Российский журнал боли. – 2023. – Т. 21. №4. – С. 5-10.
3. АнгиоСкан-01 Диагностический комплекс для анализа состояния сердечно-сосудистой системы : руководство пользователя. – Москва : АнгиоСкан-Электроникс, 2012. – 113 с.
4. Артериальная ригидность – маркер развития сердечно-сосудистых заболеваний / Э. Н. Оттева, Е. В. Клинова, О. Г. Гарбузова [и др.] // Клиническая медицина. – 2012. – Т. 90, № 1. – С. 4–12.
5. Асланов, З. Г. Лимфатическая система в области тройничного нерва / З. Г. Асланов // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – № 1(143). – С. 304–307.
6. Афанасьева, Е. В. Физический механизм нейроваскулярного конфликта у больных невралгией тройничного нерва / Е. В. Афанасьева // Известия ЮФУ. Технические науки. – 2008. – № 5. – С. 28.
7. Бакунович, А. В. Комплексный статистический анализ степени вклада отдельных магнитно-резонансных паттернов в диагностику тригеминальной невралгии / А. В. Бакунович, В. Е. Сеницын, Е. А. Мершина // Радиология – практика. – 2020. – № 3. – С. 6–15.
8. Балязин, В. А. Влияние структуры нейроваскулярного конфликта на варианты микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва / В. А. Балязин, И. В. Балязин-Парфенов, Е. В. Балязина // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. – 2023. – Т. 15, № S1. – С. 116–117.

9. Балязин, В. А. Микрохирургическая анатомия верхней каменной вены и критерии безопасности ее коагуляции при микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва / В. А. Балязин, Е. В. Балязина, Сехвейл Салах // Нейрохирургия. – 2011. – № 1. – С. 42–47.
10. Балязин, В. А. Пути уменьшения осложнений и рецидивов после микроваскулярной декомпрессии у больных с тригеминальной невралгией / В. А. Балязин, Е. В. Балязина // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2003. – № 2. – С. 6–9.
11. Балязина, Е. В. Анатомические предпосылки преимущественно правосторонней локализацией болей у больных идиопатической невралгией тройничного нерва / Е. В. Балязина // Владикавказский медико-биологический вестник. – 2011. – Т. 13, вып. 21. – С. 110–115.
12. Балязина, Е. В. Демиелинизация корешка – основа патогенеза классической невралгии тройничного нерва / Е. В. Балязина // Неврологический журнал. – 2010. – Т. 15, № 1. – С. 27–31.
13. Балязина, Е. В. Диагностика классической невралгии тройничного нерва / Е. В. Балязина // Бюллетень Сибирской медицины. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 94–99.
14. Балязина, Е. В. Классическая невралгия тройничного нерва : монография / Е. В. Балязина. – Новочеркасск : Лик, 2015. – 278 с.
15. Балязина, Е. В. Компьютерная ангиография в диагностике нейроваскулярного конфликта у больных классической невралгией тройничного нерва / Е. В. Балязина // Нейрохирургия. – 2010. – № 4. – С. 46–49.
16. Балязина, Е. В. Особенности клинических проявлений невралгии тройничного нерва у больных с долихоэктазией основной артерии / Е. В. Балязина // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2011. – Т. 5, № 2. – С. 46–48.

17. Балязина, Е. В. Терапия классической невралгии тройничного нерва / Е. В. Балязина // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2010. – Т. 22, № 2. – С. 39–41.
18. Балязина, Е. В. Топографо-анатомические взаимоотношения ствола тройничного нерва с верхней мозжечковой артерией у больных с невралгией тройничного нерва / Е. В. Балязина // Морфология. – 2009. – № 5. – С. 27–31.
19. Васкулярная декомпрессия в лечении невралгии тройничного нерва / А. Н. Коновалов, У. Б. Махмудов, В. Н. Шиманский [и др.] // Вопросы нейрохирургии. – 2008. – № 3. – С. 3–9.
20. Васкулярная декомпрессия в лечении невралгии языкоглоточного нерва / В. Н. Шиманский, А. Н. Коновалов, У. Б. Махмудов [и др.] // Украинский нейрохирургический журнал. – 2009. – № 3. – С. 46.
21. Гафуров, Б. Г. Некоторые клинические и психовегетативные особенности мужчин и женщин, страдающих идиопатической невралгией тройничного нерва / Б. Г. Гафуров, М. Б. Уринов // Вестник КазНМУ. – 2015. – № 2. – С. 93.
22. Глебов, М. В. Диагностика и лечение сложного случая вторичной орофациальной боли (клиническое наблюдение) / М. В. Глебов // Российский журнал боли. – 2016. – № 3–4. – С. 70–73.
23. Горбач, Н. Теоретическая механика (динамика) / Н. Горбач. – Москва : Интерпрессервис, 2004. – 192 с.
24. Гречко, В. Е. К вопросу о патогенезе истинной трегеминальной невралгии / В. Е. Гречко, А. В. Степанченко, М. Н. Шаров // Неврологический вестник. Журнал им. В. М. Бехтерева. – 2001. – Т. 33, вып. 1/2. – С. 56–59.
25. Григорян, Ю. А. Тригеминальная невралгия и опухоли мостомозжечкового угла / Ю. А. Григорян, А. Р. Ситников // Российский 115 нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. – 2010. – Т. 2, № 1. – С. 28–41.

26. Григорян, Ю. А. Тригеминальная невралгия и гемифациальный спазм при извитой вертебробазилярной артерии / Ю. А. Григорян, А. Р. Ситников, Г. Ю. Григорян // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2016. – Т. 80, № 1. – С. 44–56.
27. Дифференцированное хирургическое лечение и качество жизни больных при невралгии тройничного нерва / А. У. Мирзаев, Г. М. Кариев, У. У. Алтыбаев [и др.] // Украинский нейрохирургический журнал. – 2011. – № 3. – С. 49–51.
28. Домбровский, В. И. Мультиспиральная рентгеновская компьютерная томография в диагностике нейроваскулярного конфликта у больных тригеминальной невралгией / В. И. Домбровский, И. М. Блинов, Е. В. Балязина // Медицинская визуализация. – 2009. – Прил. – С. 17–18.
29. Доронина, О. Б. К вопросу о диагностике и лечении орофациальной боли / О. Б. Доронина, К. С. Доронина, Б. М. Доронин // Неврология Сибири. – 2018. – Т. 1, № 3. – С. 23–29.
30. Екушева, Е.В. Диагностика рефрактерных форм хронической первичной головной боли / Е.В. Екушева, А.Р. Артеменко, В.В. Осипова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – Т. 117, № 1–2. – С. 48–53.
31. Журавлёв, В. П. Этиология, патогенез, диагностика и лечение истинной невралгии тройничного нерва / В. П. Журавлев // Стоматология на пороге третьего тысячелетия: сб. тезисов. – Москва, 2001. – С. 341–344.
32. Изаков, Т. И. Гидротермическое лечение невралгии тройничного нерва / Т. И. Изаков, Ж. Т. Изаков // Вестник КазНМУ. – 2015. – № 2. – С. 98.
33. Имеют ли значение размеры выходных черепных отверстий вервей тройничного нерва в патогенезе классической невралгии тройничного нерва? / Е. В. Балязина, В. А. Балязина, Д. П. Аксенов [и др.] // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2015. – № 1. – С. 77–82.

34. Исагулян, Э.Д. Нейромодуляция в лечении кластерной головной боли / Э.Д. Исагулян, В.В. Осипова, Е.В. Екушева [и др.] // РМЖ. – 2017. – Т. 25 (24). – С. 1779–1784.
35. Исагулян, Э. Д. Нейромодуляция в лечении первичных форм головной боли: механизмы эффективности, обзор методов и показания к применению / Э.Д. Исагулян, Е.В. Екушева, А.Р. Артеменко [и др.] // Российский журнал боли. – 2018. Т. 3 (57). – С. 5–15.
36. Исаханова, Т. А. Эндотелиальная дисфункция у больных невралгией тройничного нерва в стадии обострения / Е. В. Балязина, Т. А. Исаханова // Боль – болезнь от теории к практике. Материалы XXII Российской научно – практической конференции с международным участием. – Волгоград, 2016. – С. 78–80.
37. Использование методов транскраниальной магнитной стимуляции и электрокожной терапии у больных с пароксизмальными прозопалгиями / М. Н. Шаров, О. Н. Фищенко, Д. Н. Лопатко [и др.] // Болевые синдромы в области головы, лица и полости рта: материалы конф. – Смоленск, 2010. – С. 205–208.
38. К вопросу о распространенности классической невралгии тройничного нерва: современное состояние проблемы в ростовской области / Е. В. Балязина, Н. Г. Кадян, В. А. Балязин [и др.] // Российский журнал боли. – 2022. – Т. 20, № 2. – С. 16–24.
39. Калакутский, Л. И. Измерительный преобразователь артериальных пульсаций для систем оценки реактивности сосудов / Л. И. Калакутский, П. А. Лебедев, А. П. Горлов // Актуальные проблемы радиоэлектроники. – Самара, 2003. – С. 105–107.
40. Кариев, Г. М. Исследование качества жизни больных с невралгией тройничного нерва после дифференцированной микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва / Г. М. Кариев, А. У. Мирзаев // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 2. – С. 94–97.

41. Карлов, В. А. Лицевая боль / В. А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2010. – Т. 110, № 5. – С. 90–100.
42. Комплексная диагностика нейроваскулярного конфликта у больных классической невралгией тройничного нерва / Е. В. Балязина, О. И. Бондарева, В. А. Балязин [и др.] // Южно–Российский журнал терапевтической практики. – 2020. – Т. 1, № 1. – С. 70–77.
43. Комплексная экологическая оценка Ростовской области / А. Д. Хованский, В. В. Латун, А. М. Иванченко [и др.] // International agricultural journal. – 2021. – № 1. – С. 257–270.
44. Корешкина, М. И. Дифференциальная диагностика и лечение невралгии тройничного нерва / М. И. Корешкина // Ремедиум Приволжье. – 2016. – № 2 (142). – С. 24–28.
45. Коррекция микроциркуляции в клинической практике / Н. Е. Чернеховская, В. К. Шишло, А. В. Поваляев. – Москва, 2013. – 208 с.
46. Крыжановский, Г. Н. Спонтанная активность и вызванные потенциалы в каудальном тригеминальном ядре, вентробазальном таламусе и коре головного мозга у крыс с нейропатической тригеминальной невралгией / Г. Н. Крыжановский, В. Г. Долгих, В. К. Решетняк // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1994. – № 1. – С. 26–29.
47. Курапова, М. В. Клинико-диагностическое значение эндотелиальной дисфункции у больных хронической болезнью почек: специальность 14.01.04 «Внутренние болезни»: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Курапова Марина Владимировна. – Самара, 2015. – 145 с.
48. Латышева, Н.В. Практические вопросы ведения пациентов с хронической мигренью. Рекомендации российских экспертов / Н.В. Латышева, Е.Г. Филатова, Г.Р. Табеева [и др.] // Нервно-мышечные болезни. – 2015, № 3. – С. 2–7.

49. Лицевая и головная боль. Клинико-лучевая диагностика и хирургическое лечение / В. В. Щедрёнок, Н. В. Топольская, Т. В. Захматова [и др.]. – Санкт-Петербург, 2013. – 416 с.
50. Лицевые боли / А. С. Артюшкевич, Г. М. Руман, Б. В. Дривотинов [и др.] // Медицинские новости. – 2012. – № 1. – С. 33–35.
51. Меринова, Ю. Ю. Комплексная оценка экологического состояния городских округов Ростовской области / Ю. Ю. Меринова, А. Д. Хованский, Ю. Н. Меринов. – Ростов-на-Дону : Южный федеральный университет, 2016. – 187 с.
52. Микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва в лечении тригеминальной невралгии. Материалы 14 Российской научно-практической конф. «Нейропатическая боль» / А. Н. Коновалов, О. Р. Орлова, У. Б. Махмудов [и др.] // Вертеброневрология. – 2008. – Т. 15, № 1-2. – С. 81 – 82.
53. Милягин, В. А. Современные методы определения жесткости сосудов / В. А. Милягин, В. Б. Комиссаров // Артериальная гипертензия. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 137–138.
54. Мирзаев, А. У. Динамика качества жизни пациентов с невралгией тройничного нерва до и после микроваскулярной декомпрессии / А. У. Мирзаев, Г. М. Кариев, М. М. Ахмедиев // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова. – 2019. – № 2. – С. 49–52.
55. Могила, В. В. Современное состояние проблемы лечения невралгии тройничного нерва / В. В. Могила, С. В. Литвиненко // Нейрохирургия. – 2002. – № 4. – С. 12–14.
56. Мусабеков, И. К. Микроваскулярная декомпрессия при гемифациальном спазме: ретроспективный анализ серии 150 случаев / И. К. Мусабеков, М. А. Кульмирзаев, Е. Т. Махамбетов // Журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана». – 2021. – № 4(65). – С. 3–8.

57. Невралгия тройничного нерва. Клиника, диагностика и лечение / В. В. Щедренок, Н. В. Топольская, Т. В. Захматова [и др.]. – Санкт-Петербург, 2014. – 328 с.
58. Неттер, Ф. Атлас анатомии человека. Издание 7-е. (под ред. Николаенко В.Н.) ГЭОТАР-Медиа. – 2022. – 952 с.
59. Нейровизуализация при тригеминальной невралгии / В. В. Щедрёнок, Н. В. Топольская, О. В. Могучая [и др.] // Сибирский международный нейрохирургический форум. – Новосибирск, 2012. – С. 5.
60. Орлова, О. Р. Нейропатические расстройства в области лица, возникающие после деструктивных операций на ветвях тройничного нерва. Материалы 14 Российской научно-практической конференции «Нейропатическая боль» / О. Р. Орлова, Л. Р. Мингазова // Вертеброневрология. – 2008. – Т. 15, № 1/2. – С. 54–55.
61. Ортопедические методы в комплексном лечении невралгии тройничного нерва / И. Е. Повереннова, В. П. Потапов, Г. К. Бурда [и др.] // Медицинские новости (Республика Беларусь). – 2022. – № 7(334). – С. 46–49.
62. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с классической невралгией тройничного нерва до и после консервативного лечения / В. А. Балязин, Е. В. Балязина, О. И. Бондарева [и др.] // Российский журнал боли. – 2021. – Т. 19, № 2. – С. 5–9.
63. Особенности обследования и хирургического лечения пациентов с невралгией тройничного нерва / О. О. Камадей, И. Е. Повереннова, Г. Н. Алексеев [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2020. – № 1. – С. 147–152.
64. Отдаленные результаты микроваскулярной декомпрессии с видеоэндоскопией при лечении пациентов с атипичной невралгией тройничного нерва / А. Г. Винокуров, А. А. Калинин, А. А. Бочаров [и др.] // Клиническая практика. – 2022. – Т. 13, № 4. – С. 5–16.

65. Оценка качества жизни у пациентов с классической невралгией тройничного нерва после хирургического лечения / Е. В. Балязина, В. А. Балязин, О. И. Бондарева [и др.] // Российский нейрохирургический журнал имени проф. А. Л. Поленова. – 2021. – Т. 13, № S1. – С. 88.
66. Оценка эффективности микроваскулярной декомпрессии в лечении тригеминальной невралгии / А. С. Шпеков, Е. Т. Махамбетов, М. С. Бердиходжаев [и др.] // Журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана». – 2011. – № 2 (23). – С. 18–21.
67. Парфенов, А. С. Ранняя диагностика сердечно-сосудистых заболеваний с использованием аппаратно-программного комплекса «Ангиоскан-01» / А. С. Парфенов // Поликлиника. – 2012. – № 2(1). – С. 70–74.
68. Применение внутрикостных блокад при тригеминальной невралгии / Е. Л. Соков, Л. Е. Корнилова, Н. И. Гарабова [и др.] // Болевые синдромы в области головы, лица и полости рта: материалы конф. – Ярославль, 2010. – С. 170–172.
69. Применение низкоинтенсивного гелий-неонового лазерного излучения у больных с невралгией тройничного нерва / В. Н. Колесов, А. А. Чехонацкий, С. З. Скулович [и др.] // Поленовские чтения: материалы Всерос. конф. – Санкт–Петербург, 2010. – С. 356–357.
70. Пространственные координаты корешка тройничного нерва при пересечении им верхнего края пирамиды височной кости у взрослого человека / И. Н. Труфанов, М. Ю. Урываев, Т. В. Горская [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2007. – № 7. – С. 59–64.
71. Результаты хирургического лечения невралгии тройничного нерва. Материалы IV съезда нейрохирургов России / И. А. Отарашвили, У. Б. Махмудов, В. Н. Шиманский [и др.]. – Москва, 2007. – 457 с.

72. Рзаев, Д. А. Высокопольная магнитно-резонансная томография в визуализации вазоневрального конфликта при тригеминальной невралгии (на томографах 1,5 и 3 Тесла) / Д. А. Рзаев, М. Е. Амелин, Г. И. Мойсак // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2017. – № 4. – С. 35–40.
73. Роль нейроваскулярного конфликта в патогенезе классической невралгии тройничного нерва и динамика подходов к его визуализации / Е. В. Балязина, О. М. Евусьяк, В. А. Балязин [и др.] // Южно–Российский журнал терапевтической практики. – 2021. – Т. 2, № 1. – С. 24–31.
74. Саковец, Т. Г. Хроническая нейропатическая лицевая боль при поражении черепных нервов: клиника, диагностика, лечение / Т. Г. Саковец, Э. И. Богданов // Практическая медицина. – 2020. – Т. 18, № 5. – С. 43–46.
75. Саноева, М. Ж. Клинико-диагностические критерии синдрома Сикара и оптимизация терапии / М. Ж. Саноева, М. А. Гулова, В. А. Киличева // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2016. – Т. 5. – № 4(15). – С. 42–45.
76. Сапон, Н. А. Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия и новые подходы) Перовое сообщение / Н. А. Сапон // Украинский нейрохирургический журнал. – 2005. – № 2. – С. 54–59.
77. Сапон, Н. А. Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия и новые подходы) Сообщение 2 / Н. А. Сапон // Украинский нейрохирургический журнал. – 2005. – № 4. – С. 72–76.
78. Современные представления об орофациальной боли и стомалгии / Е. Н. Жулев, В. Д. Трошин, О. А. Успенская [и др.] // Медицинский альманах. – 2016. – Т. 45, № 5. – С. 183–186.
79. Способы воздействия на периферические ветви тройничного нерва при его невралгии / Н. В. Топольскова, Т. А. Каурова, В. В. Щедрёнок [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2009. – № 2. – С. 50–52.

80. Страчунская, Е. Я. Лицевые боли сосудисто-нейрогенной природы / Е. Я. Страчунская // Смоленский медицинский альманах. – 2020. – № 3. – С. 250–252.
81. Структурно-функциональные биомаркеры эффективности навигационной ритмической транскраниальной магнитной стимуляции в лечении невралгии тройничного нерва / А. Г. Пойдашева, Д. О. Сеницын, И. С. Бакулин [и др.] // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2021. – № 3. – С. 54–62.
82. Тимофеев, С. И. Теоретическая механика (динамика) / С. И. Тимофеев, С. С. Савченкова. – Москва : Феникс, 2005. – 442 с.
83. Трехмерная визуализация нейроваскулярного конфликта при классической невралгии тройничного нерва / В. К. Пошатаев, В. Н. Шиманский, Е. В. Балязина [и др.] // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2022. – № 11. – С. 893–901.
84. Устюжанцев, Н. Е. Возрастные изменения анатомии корешков тройничного нерва в задней черепной ямке и их значение в развитии невралгии тройничного нерва / Н. Е. Устюжанцев // Science Time. – 2015. – № 4(16). – С. 776–188.
85. Федирко, В. О. Диагностика сосудистой компрессии черепных нервов с использованием магниторезонансной томографии. Корреляция с клинико-операционными данными / В. О. Федирко, О. Ю. Чувашова // Украинский нейрохирургический журнал. – 2004. – № 2. – С. 94–100.
86. Физический механизм формирования двух типов нейроваскулярного конфликта у больных классической невралгией тройничного нерва / Е. В. Балязина, Т. А. Исаханова, О. И. Бондарева [и др.] // Неврологический журнал. – 2017. – № 4. – С. 190–197.
87. Хирургическое лечение невралгии тройничного нерва / А. Н. Коновалов, У. Б. Махмудов, В. Н. Шиманский [и др.] // Украинский нейрохирургический журнал. – 2009. – № 3. – С. 22.

88. Цыбулькин, А. Г. Практикум по анатомии человека. В 4 частях. Ч. 4 : Нервная система и органы чувств / А. Г. Цыбулькин, Л. Л. Колесников, Т. В. Горская. – Москва : Новая волна, 2014. – 140 с.
89. Цымбалюк, В. И. Первые результаты лечения больных с невралгией тройничного нерва методом баллонной микрокомпрессии Гассерова узла / В. И. Цымбалюк, Н. А. Зорин, Д. Ю. Латышев // Украинский нейрохирургический журнал. – 2007. – № 2. – С. 4–5.
90. Чрескожная высокочастотная селективная ризотомия в терапии тригеминальной невралгии при рассеянном склерозе / В. М. Тюрников, А. В. Переседова, А. О. Гуца [и др.] // Нервно-мышечные болезни. – 2012. – № 1. – С. 19–24.
91. Шишкина, Е. С. Невралгия тройничного нерва одонтогенного генеза / Е. С. Шишкина, М. В. Мухачева // Вятский медицинский вестник. – 2019. – № 2 (62). – С. 105–108.
92. Шмырев, В. И. Современная концепция патогенеза тригеминальной невралгии / В. И. Шмырев, А. С. Рыбаков // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2006. – Т. 106, № 3. – С. 64–74.
93. Шулев, Ю. А. Микроваскулярная декомпрессия в лечении тригеминальной невралгии / Ю. А. Шулев, К. С. Гордиенко, О. В. Посохина // Нейрохирургия. – 2004. – № 2. – С. 7–14.
94. A new target for the treatment of trigeminal neuralgia with botulinum toxin type A / С. Wu, N. Xie, H. Liu [et al.] // Neurol. Sci. – 2018. – Vol. 39, N 3. – P. 599–602.
95. A novel photoplethysmography technique to derive normalized arterial stiffness as a blood pressure independent measure in the finger vascular bed / G. Tanaka, K. Yamakoshi, Y. Sawada [et al.] // Physiol. Meas. – 2011. – Vol. 32, N 11. – P. 1869–1883.

96. Alternative approach for occipital headache surgery: the use of a transverse incision and “W” flaps / A. M. Afifi, M. K. Carbullido, J. S. Israel [et al.]. – Text : electronic // *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open.* – 2019. – Vol. 7. – e2176. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31321179/> (date of access: 09.12.2023).
97. An open study of botulinum-A toxin treatment of trigeminal neuralgia / E. J. Piovesan, H. G. Teive, P. A. Kowacs [et al.] // *Neurology.* – 2005. – Vol. 65, N 8. – P. 1306–1308.
98. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain / P. J. Wiffen, S. Collins, H. J. McQuay [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2010. – Vol. 20, N 1. – P. 113–133.
99. Ashkan, K. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: a review of the safety and efficacy / K. Ashkan, H. Marsh // *Neurosurgery.* – 2004. – Vol. 55. – P. 840–848.
100. Association between neurovascular contact and clinical characteristics in classical trigeminal neuralgia: a prospective clinical study using 3.0 tesla MRI / S. Maarbjerg, F. Wolfram, A. Gozalov [et al.] // *Cephalalgia.* – 2015. – Vol. 35. – P. 1077–1084.
101. Bangash, T. H. Trigeminal neuralgia: Frequency of occurrence in different nerve branches / T. H. Bangash // *Anesthesiol. Pain Med.* – 2011. – Vol. 1, N 2. – P. 70–72.
102. Burchiel, K. J. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: new evidence from a trigeminal ganglion intraoperative microneurographic recording / K. J. Burchiel, T. K. Baumann // *J. Neurosurg.* – 2004. – Vol. 101. – P. 872–873.
103. Cadalso, R.T. Efficacy of electrical stimulation of the occipital nerve in intractable primary headache disorders: a systematic review with meta-analyses / R.T. Cadalso, J. Daugherty, C. Holmes [et al.] // *J. Oral Facial Pain Headache.* – 2018. – Vol. 32 (1). – P. 40–52.
104. Carbamazepine encephalopathy masquerading as Creutzfeldt-Jakob disease / J. Horvath, A. Coeytaux, P. Jallon [et al.] // *Neurology.* – 2005. – Vol. 65, N 4. – P. 650–651.

105. Carrazana, E. J. Rationale and evidence for the use of oxcarbazepine in neuropathic pain / E. J. Carrazana, I. Mikoshiba // *J. Pain Symptom Manage.* – 2003. – Vol. 25, Suppl 5. – P. S31–S35.
106. Cerovic, R. Neurectomy of the trigeminal nerve branches: clinical evaluation of an "obsolete" treatment / R. Cerovic, M. Juretic, M.B. Gobic // *J. Craniomaxillofac. Surg.* – 2009. – Vol. 37, N 7. – P. 388–391.
107. Characterization of neurovascular compression in facial neuralgia patients by 3D high-resolution MRI and image fusion technique / J. Chen, Z. Y. Guo, G. Yang [et al.] // *Asian Pac. J. Trop Med.* – 2012. – Vol. 5, N 6. – P. 476–479.
108. Chen, J. F. Long-Term Follow-up of Patients Treated with Percutaneous Balloon Compression for Trigeminal Neuralgia in Taiwan / J. F. Chen, P. H. Tu, S. T. Lee // *World Neurosurg.* – 2011. – Vol. 76, N 6. – P. 586–591.
109. Chichorro, J. G. Endothelin ET(B) receptor antagonist reduces mechanical allodynia in rats with trigeminal neuropathic pain / J. G. Chichorro, A. R. Zampronio, G. A. Rae // *ExpBiol. Med. (Maywood)*. – 2006. – Vol. 231, N 6. – P. 1136–1140.
110. Choi, I. Neuralgias of the head: occipital neuralgia / I. Choi, S. R. Jeon // *J. Korean Med. Sci.* – 2016. – Vol. 31. – P. 479–488.
111. Clinical outcomes after stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia / S. Maesawa, C. Salame, J. C. Flickinger // *J. Neurosurg.* – 2001. – Vol. 94. – P. 14–20.
112. Combining finger and toe photoplethysmograms for the detection of atherosclerosis / M. Peltokangas, A. Vehkaoja, M. Huotari [et al.] // *Physiol. Meas.* – 2017. – Vol. 38, N 2. – P. 139–154.
113. Dach, F. Nerve block for treatment of headaches and cranial neuralgias – a practical approach / F. Dach, A.L. Eckeli, S. Ferreira Kdos, J.G. Speciali // *Headache.* – 2015. – Vol. 55 (1). – P. 59–71.
114. Dash, K. S. The lesser and third occipital nerves and migraine headaches / K. S. Dash, J. E. Janis, B. Guyuron // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2005. – Vol. 115. – P. 1752–1758.

115. De Simone, R. Cranial neuralgias: from physiopathology to pharmacological treatment / R. De Simone, A. Ranieri, L. Bilo [et al.] // *Neurol. Sci.* – 2008. – Vol. 29. – P. 69–78.
116. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia with magnetic resonance imaging. Comparison of surgical findings in 52 consecutive operative cases / J. F. Meaney, P. R. Eldridge, L. T. Dunn [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1995. – Vol. 83. – P. 799–805.
117. Detailed anatomy of the motor and sensory roots of the trigeminal nerve and their neurovascular relationships a magnetic resonance imaging study / I. Yousry, B. Monggl, M. Holtmannspoetter [et al.] // *J. Neurosurg.* – 2004. – Vol. 101, N 3. – P. 427.
118. Determination of age-related increases in large artery stiffness by digital pulse contour analysis / S. C. Millasseau, R. P. Kelly, J. M. Ritter [et al.] // *Clinical. Science.* – 2002. – Vol. 103. – P. 371–377.
119. Di Stefano, G. Triggering trigeminal neuralgia / G. Di Stefano, S. Maarbjerg, T. Nurmikko [et al.] // *Cephalalgia.* – 2018. – Vol. 38, N 6. – P. 1049–1056.
120. Diagnostic significance of carbamazepine and trigger zones in trigeminal neuralgia / J. Sato, T. Saitoh, K. Notqni [et al.] // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* – 2004. – Vol. 97, N 5. – P. 544–545.
121. Donahue, J. H. Imaging of vascular compression syndromes / J. H. Donahue, D. A. Ornan, S. Mukherjee // *Radiol. Clin. North Am.* – 2017. – Vol. 55, N 1. – P. 123–138.
122. Drzymala, R. E. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: the Washington University initial experience / R. E. Drzymala, R. S. Malyapa, J. L. Dowling // *Stereotact. Funct. Neurosurg.* – 2005. – Vol. 83, N 4. – P. 148–152.
123. Ducic, I. A systematic review of peripheral nerve interventional treatments for chronic headaches / I. Ducic, J. M. Felder 3rd, S. A. Fantus // *Ann. Plast. Surg.* – 2014. – Vol. 72. – P. 439–445.

124. Ducic, I. Anatomical variations of the occipital nerves: implications for the treatment of chronic headaches / I. Ducic, M. Moriarty, A. Al-Attar // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2009. – Vol. 123. – P. 859–863.
125. Ducic, I. Indications and outcomes for surgical treatment of patients with chronic migraine headaches caused by occipital neuralgia / I. Ducic, E. C. Hartmann, E. E. Larson // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2009. – Vol. 123. – P. 1453–1461.
126. Eller, J. L. Trigeminal neuralgia: definition and classification / J. L. Eller, A. M. Raslan, K. J. Burchiel // *Neurosurg. Focus.* – 2005. – Vol. 18, N 5. – P. 3–12.
127. Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: Similarities and differences, rochester, 357 Minnesota, 1945-19841 / S. Katusic, D. B. Willaims, C. M. Beard [et al.] // *Neuroepidemiology.* – 1991. – Vol. 10, N 5–6. – P. 276–281.
128. Epidemiology and treatment of neuropathic pain: the UK primary care perspective / G. C. Hall, D. Carroll, D. Parry, H. J. McQuay [et al.] // *Pain.* – 2006. – Vol. 122, N 1–2. – P. 156–162.
129. Epidemiology of trigeminal neuralgia: an electronic population health data study in Korea / C. Lee, H. Jang, H. Won [et al.] // *Korean J. Pain.* – 2021. – Vol. 34. – P. 332–338.
130. Five-year outcome of surgical treatment of migraine headaches / B. Guyuron, J. S. Kriegler, J. Davis [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2011. – Vol. 127. – P. 603–608.
131. Gabapentin supplemented with ropivacain block of trigger points improves pain control and quality of life in trigeminal neuralgia patients when compared with gabapentin alone / L. Lemos, S. Flores, P. Oliveira, A. Almeida // *Clin. J.B. Pain.* – 2008. – Vol. 24, N 1. – P. 64–75.
132. Gamma-knife radiosurgery for trigeminal neuralgia / C. L. Rogers, A. G. Shetter, J. A. Fiedler [et al.] // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* – 2000. – Vol. 47, N 4. – P. 1013–1019.

133. Goulin Lippi Fernandes, E. Microvascular decompression of the VII/VIII cranial nerve complex for the treatment of intermediate nerve neuralgia: a retrospective case series / E. Goulin Lippi Fernandes, T. Van Doormaal, S. De Ru [et al.] // *Oper. Neurosurg. (Hagerstown)*. – 2018. – Vol. 15 (4). – P. 378–385.
134. Guinto, G. Nervus intermedius / G. Guinto, Y. Guinto // *World Neurosurg.* – 2013. – Vol. 79 (5-6). – P. 653–654.
135. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition // *Cephalalgia*. – 2018. – Vol. 38. – P. 1–211.
136. Heros, R. C. Results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia / R. C. Heros // *J. Neurosurg.* – 2009. – Vol. 110. – P. 617–619.
137. How accurate is magnetic resonance angiography in predicting neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia? A prospective, singleblinded comparative study / N. K. Patel, K. Aquilina, Y. Clarke [et al.] // *Br. J. Neurosurg.* – 2003. – Vol. 17. – P. 60–64.
138. Identification of atrial fibrillation by quantitative analyses of fingertip photoplethysmogram / S. C. Tang, P. W. Huang, C. S. Hung [et al.] // *Sci Rep.* – 2017. – N 7. – P. 45644.
139. Independent determinants of second derivative of the finger photoplethysmogram among various cardiovascular risk factors in middle-aged men / T. Otsuka, T. Kawada, M. Katsumata [et al.] // *Hypertens. Res.* – 2007. – Vol. 30, N 12. – P. 1211–1218.
140. In-depth review of symptoms, triggers, and treatment of occipital migraine headaches (site IV) / M. Ascha, D. E. Kurlander, A. Sattar [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2017. – Vol. 139. – P. 1333e–1342e.
141. Intraoperative three-dimensional visualization in microvascular decompression / L. Tanrikulu, P. Hastreiter, R. Troescher-Weber [et al.] // *J. Neurosurg.* – 2007. – Vol. 107(6). – P. 1137–1143.

142. Intrinsic arteriovenous malformation of the trigeminal nerve in a patient with trigeminal neuralgia / H. Karibe, R. Shirane, H. Jokura [et al.] // *Neurosurgery*. – 2004. – Vol. 55, N 6. – P. 1433.
143. Is it effective to raise the irradiation dose from 80 to 85 Gy in gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia? / Y. H. Kim, D. G. Kim, J. W. Kim [et al.] // *Stereotact. Funct. Neurosurg.* – 2010. – Vol. 88, N 3. – P. 169–176.
144. Is preoperative high-resolution magnetic resonance imaging accurate in predicting neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia? A single-blind study / L. Benes, K. Shiratori, M. Gurschi [et al.] // *Neurosurg. Rev.* – 2005. – Vol. 28, N 2. – P. 131–136.
145. Jannetta, P. J. Microvascular decompression of the trigeminal nerve root entry zone / P. J. Jannetta // *Trigeminal Neuralgia* / eds. R. L. Rovit, R. Murali, P. J. Jannetta. – Baltimore : Williams & Wilkins, 1990. – P. 178–222.
146. Jayasekera, B. A. Trigeminal neuralgia from an Arteriovenous malformation: An intra-operative diagnosis / B. A. Jayasekera, F. A. Gholkar, A. J. Jenkins // *Br. J. Neurosurg.* – 2015. – Vol. 29, N 1. – P. 113–114.
147. Jorns, T. P. Pilot study to evaluate the efficacy and tolerability of levetiracetam (Keppra) in treatment of patients with trigeminal neuralgia / T. P. Jorns, A. Johnston, J. M. Zakrzewska // *Eur. J. Neurol.* – 2009. – Vol. 16, N 6. – P. 740–744.
148. Junewicz, A. Intraoperative anatomical variations during greater occipital nerve decompression / A. Junewicz, K. Katira, B. Guyuron // *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* – 2013. – Oct., vol. 66 (10). – P. 1340–1345.
149. Kamel, H. A. Trigeminal nerve anatomy illustrated using examples of abnormalities / H. A. Kamel, J. Toland // *Am. J. Roentgenol.* – 2001. – Vol. 176, N 1. – P. 247–251.
150. Kiefe, T.M. Percutaneous nerve field stimulation (PENS) of the occipital region as a possible predictor for occipital nerve stimulation (ONS) responsiveness in refractory headache disorders? A feasibility study / T.M. Kiefe, B. Pintea, S. Roeske [et al.] // *Cephalalgia*. – 2016. – Vol. 17 (1). – P. 8.

151. Knafo, H. Trigeminal neuralgia: outcomes after gamma knife radiosurgery / H. Knafo, B. Kenny, D. Mathieu // *Can J Neurol Sci.* – 2009. – Vol. 36, N 1. – P. 78–82.
152. Komatsu, K. Fingertip photoplethysmography and migraine / K. Komatsu, T. Fukutake, T. Hattori // *J. Neurol. Sci.* – 2003. – Vol. 216, N 1. – P. 17–21.
153. Koopman, J. S. H. A. Incidence of facial pain in the general population / J. S. H. A. Koopman, J. P. Dieleman, F. J. Huygen [et al.] // *Pain.* – 2009. – Vol. 147, N 1. – P. 122–127.
154. Kuncz, A. Az agyidegek vascularis kompressziós szindrómái [Vascular compression syndromes of the cranial nerves] / A. Kuncz, E. Vörös, P. Barzó // *Ideggyogy Sz.* – 2011. – Vol. 64(1-2). – P. 6–13.
155. Kwon, H. J. Anatomical analysis of the distribution patterns of occipital cutaneous nerves and the clinical implications for pain management / H.J. Kwon, H.S. Kim, J. O [et al.] // *J. Pain Res.* – 2018. – Vol. 11. – P. 2023–2031.
156. Lan, L. The efficacy of transcranial magnetic stimulation on migraine: a meta-analysis of randomized controlled trials / L. Lan, X. Zhang, X. Li [et al.] // *J. Headache Pain.* – 2017. – Vol. 18. – P. 86.
157. Laurent, B. Clinical aspects of trigeminal neuralgia / B. Laurent, Y. Keravel, M. Sindou // *Neurochirurgie.* – 2009. – Vol. 55, N 2. – P. 181–184.
158. Lee, M. An anatomical study of the lesser occipital nerve and its potential compression points: implications for surgical treatment of migraine headaches / M. Lee, M. Brown, K. Chepla [et al.] // *J. Plast. Reconstr. Surg.* – 2013. – Vol. 132. – P. 1551–1556.
159. Lelonek, M. Genetics in neurocardiogenic syncope / M. Lelonek // *Przegl Lek.* – 2006. – Vol. 63, N 12. – P. 1310–1312.
160. Lipton, R. PRISM study: occipital nerve stimulation for treatment-refractory migraine / R. Lipton, P. Goadsby, R. Cady [et al.] // *Cephalalgia.* – 2011. Vol. 31 (3). – P. 271–285.
161. Liu, J. K. Treatment of trigeminal neuralgia / J. K. Liu, R. I. Apfelbaum // *Neurosurg. Clin. N. Am.* – 2004. – Vol. 15. – P. 319–334.

162. Lopez, B. C. Stereotactic radiosurgery for primary trigeminal neuralgia: state of the evidence and recommendations for future reports / B. C. Lopez, P. J. Hamlyn, J. M. Zakrzewska // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 75. – P. 1019–1024.
163. Lopez, B. C. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia / B. C. Lopez, P. J. Hamlyn, J. M. Zakrzewska // *Neurosurgery.* – 2004. – Vol. 54. – P. 973–982.
164. Love, S. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis / S. Love, H. B. Coakman // *Brain.* – 2001. – Vol. 124, N 12. – P. 2347–2360.
165. Luscher, T. F. Vascular protection: current possibilities and future perspectives / T. F. Luscher // *Int. J. Clin. Pract. Suppl.* – 2001. – Vol. 117. – P. 3–6.
166. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: A blinded case-control study and meta-analysis / G. Antonini, A. Di Pasquale, G. Cruccu [et al.] // *Pain.* – 2014. – Vol. 155, N 8. – P. 1464–1471.
167. Melzak, R. The McGill pain questionnaire: from description of measurement / R. Melzak // *Anesthesiology.* – 2005. – Vol. 103 (1). – P. 199–202.
168. Messina, G. Deep brain stimulation for trigeminal autonomic cephalalgias / G. Messina, G. Broggi, V. Levi, A. Franzini // *Exp. Rev. Neurotherapeutics.* – 2016. – Vol. 18. – P. 421–426.
169. Microanatomy of the central myelin-peripheral myelin transition zone of the trigeminal nerve / S. Peker, O. Kurtkaya, I. Uztjn [et al.] // *Neurosurgery.* – 2006. – Vol. 59, N 2. – P. 354–359.
170. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia: long-term effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with clear-cut neurovascular conflicts who underwent pure decompression / M. Sindou, J. Leston, E. Decullier [et al.] // *J. Neurosurg.* – 2007. – Vol. 107, N 6. – P. 1144–1153.

171. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 cases? Including 10 patients with multiple sclerosis / G. Broggi, P. Ferroli, A. Franzini [et al.] // *J. Neurol., Neurosurg., Psychiatry.* – 2000. – Vol. 68, N 6. – P. 59–64.
172. Miller, J. P. Classification of trigeminal neuralgia: clinical, therapeutic, and prognostic implications in a series of 144 patients undergoing microvascular decompression / J. P. Miller, F. Acar, K. J. Burchiel // *J. Neurosurg.* – 2009. – Vol. 111, N 6. – P. 1231–1234.
173. Missios, S. Percutaneous Treatments for Trigeminal Neuralgia / S. Missios, A. M. Mohammadi, G. H. Barnett // *Neurosurg. Clin. N. Am.* – 2014. – Vol. 25, N 4. – P. 751–762.
174. Monstad, P. Microvascular decompression as a treatment for cranial nerve hyperactive dysfunction--a critical view / P. Monstad // *Acta Neurol. Scand. Suppl.* – 2007. – Vol. 187. – P. 30–33.
175. MR imaging of the trigeminal ganglion, nerve, and the perineural vascular plexus normal appearance and variants with correlation to cadaver specimens / L. S. Williams, I. M. Schmalzfuss, C. L. Siström [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* – 2003. – Vol. 24, N 7. – P. 7–23.
176. Multimodality treatment of trigeminal neuralgia / C. D. Ramirnovin, J. S. Neimat, J. A. Roberts [et al.] // *Stereotact. Func. Neurosurg.* – 2005. – Vol. 83, N 5–6. – P. 197–201.
177. Muscle fascia changes in patients with occipital neuralgia, headache, or migraine / L. Gfrerer, M. A. Hansdorfer, R. Ortiz [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2021. – Vol. 147. – P. 176–180.
178. Nerve cells in the intracranial part of the trigeminal nerve root of man XVIII International symposium on morphological sciences (June 5–8, 2005) / M. Cetkovic, S. Mannkovic, V. Todorovic [et al.]. – Belgrad, Serbia and Montenegro : Serbian Academy of Sciences and Arts, 2005. – 227 p.
179. Neurosurgical treatment of multiple sclerosis / R. V. Patwardhan, A. Menagar, R. E. Kelley, A. Nanda // *Neurol. Res.* – 2006. – Vol. 28, N 3. – P. 320–325.

180. Neurovascular relationship at the trigeminal root entry zone in persistent idiopathic facial pain: findings from MRI 3D visualization / E. Lang, R. Naraghi, L. Tanrikulu [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2005. – Vol. 76, N 11. – P. 1470–1471.
181. Ngeow, W. C. Injection of botulinum toxin type A (BOTOX) into trigger zone of trigeminal neuralgia as a means to control pain / W. C. Ngeow, R. Nair // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* – 2009. – Vol. 109, N 3. – P. 47–50.
182. Nurmikko, T. J. Multiple sclerosis-related central pain disorders / T. J. Nurmikko, S. Gupta, K. MacIver // *Curr. Pain Headache Rep.* – 2010. – Vol. 14, N 3. – P. 189–195.
183. Nurmikko, T. J. Toward an etiology-based management of trigeminal neuralgia / T. J. Nurmikko // *Pain Management*. – 2017. – Vol. 7, N 3. – P. 149–154.
184. Olson, S. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: recurrences and complications / S. Olson, L. Atkinson, M. Weidmann // *J. Clin. Neurosci.* – 2005. – Vol. 12, N 7. – P. 787–789.
185. Orofacial cold hyperalgesia due to infraorbital nerve constriction injury in rats: reversal by endothelin receptor antagonists but not non-steroidal anti-inflammatory drugs / J. G. Chichorro, A. R. Zampronio, G. E. Souza, G. A. Rae // *Pain*. – 2006. – Vol. 123, N 1–2. – P. 64–74.
186. Orofacial pain caused by trigeminal neuralgia and/or temporomandibular joint disorder / T. Badel, I. S. Pavicin, V. B. Kes [et al.] // *Periodicum Biologorum*. – 2013. – Vol. 115, N 2. – P. 185–189.
187. Outcomes following single-treatment Gamma Knife surgery for trigeminal neuralgia with a minimum 3-year follow-up / R. I. Riesenburger, S. W. Hwang, C. M. Schirmer [et al.] // *J. Neurosurg.* – 2010. – Vol. 112, N 4. – P. 766–771.
188. Pan, W. Occipital Neuralgia / W. Pan, J. Peng, D. Elmofty // *Current pain and headache reports*. – 2021. – Vol. 25, N 9. – P. 61.

189. Patient-reported outcomes in subjects with painful trigeminal neuralgia receiving pregabalin: evidence from medical practice in primary care settings / C. Perez, A. Navarro, M. T. Saldana [et al.] // *Cephalalgia*. – 2009. – Vol. 29, N 7. – P. 781–790.
190. Pearce, J. M. Trigeminal neuralgia (Fothergill's disease) in the 17th and 18th centuries / J. M. Pearce. – Text : electronic // *J. Neurol., Neurosurg., Psychiatry*. – 2003. – Vol. 74, N 12. – P. 1688. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14638891/> (date of access: 09.12.2023).
191. Peker, S. Vascular compression of the trigeminal nerve is a frequent finding in asymptomatic individuals: 3-T MR imaging of 200 trigeminal nerves using 3D CISS sequences / S. Peker, A. Dinçer, M. Necmettin Pamir // *Acta Neurochir. (Wien)*. – 2009. – Vol. 5. – P. 231–235.
192. Pietramaggiori, G. Surgical anatomy and diagnosis of peripheral nerve compression and injury / G. Pietramaggiori, S. Scherer // *Minimally Invasive Surgery for Chronic Pain Management: An Evidence-Based Approach*. Cham., Switzerland: Springer. – 2020. – P. 1–14.
193. Pietramaggiori, G. Minimally Invasive Nerve- and Muscle-Sparing Surgical Decompression for Occipital Neuralgia / G. Pietramaggiori, S. Scherer // *J. Plast. Reconstr. Surg.* – 2023. – Vol. 151(1). – P. 169–177.
194. Prevalence of trigeminal neuralgia / I. P. De Toledo, J. Conti Réus, M. Fernandes [et al.] // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2016. – Vol. 147, N 7. – P. 570–576.e2.
195. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study / D. Mueller, M. Obermann, M.S. Yoon [et al.] // *Cephalalgia*. – 2011. – Vol. 31, N 15. – P. 1542–1548.
196. Prevalence of trigeminal neuralgia in Al-Quseir city (Red sea Governorate), Egypt / H. W. El-Tallawy, W. M. Farghaly, T. A. Rageh [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2013. – Vol. 115, N 9. – P. 1792–1794.
197. Quantitative sensory testing in classical trigeminal neuralgia blinded study in patients with and without concomitant persistent pain / S. Younis, S. Maarbjerg, M. Reimer [et al.] // *Pain*. – 2016. – Vol. 157, N 7. – P. 1407–1414.

198. Rasmussen, P. Facial pain. IV. A Prospective study of 1052 patients with a view of: Precipitating factors, associated symptoms, objective psychiatric and neurological symptoms / P. Rasmussen // *Acta Neurochir. (Wien)*. – 1991. – Vol. 108, N 3–4. – P. 100–109.
199. Recurent or refractory trigeminal neuralgia after microvascular decompression, radio frequencyablation, or radiosurgery / R. O. Sanchez-Mejia, M. Limbo, J. S. Cheng [et al.] // *Neurosurg. Focus*. – 2005. – Vol. 18, N 5. – P. 12.
200. Resnick, D. K. Microvascular decompression for pediatric onset trigeminal neuralgia / D. K. Resnick, E. I. Levu, P. J. Jannetta // *Neurosurgery*. – 1998. – Vol. 43. – C. 804–808.
201. Revuelta-Gutierrez, R. Cerebellopontine angle epidermoid cysts. Experience of 43 cases with long-term follow-up / R. Revuelta-Gutierrez, R. F. Diaz-Romero Paz, L. O. Vales-Hidalgo // *Cir Cir*. – 2009. – Vol. 77, N 4. – P. 257–265.
202. Reymond, J. The morphology and morphometry of the foramina of the greater wing of the human sphenoid bone / J. Reymond, A. Charuta, J. Wysocki // *Folia Morphol (Warsz)*. – 2005. – Vol. 64, N 3. – P. 188–193.
203. Rhoton, A. L. The cerebellopontine angle and posterior fossa cranial nerves by the retrosigmoid approach / A. L. Rhoton // *Neurosurgery*. – 2000. – Vol. 47 (Suppl). – P. S93–129.
204. Rhoton, Al. Jr. The cerebellar arteries / Al. Jr. Rhoton // *Neurosurgery*. – 2000. – Vol. 47, N 3. – P. 7–27.
205. Rozen, T. D. Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia / T. D. Rozen // *Neurol. Clin*. – 2004. – Vol. 22, N 1. – P. 185–206.
206. Sami, H. Tic doulereux in basilar artery ectasia / H. Sami, C. I. Prodan // *Neurology*. – 2003. – Vol. 61, N 5. – P. 713.
207. Sandell, T. The effect of microvascular decompression in patients with multiple sclerosis and trigeminal neuralgia / T. Sandell, P. K. Eide // *Neurosurgery*. – 2010. – Vol. 67, N 3. – P. 749–753.

208. Sensory abnormalities and masticatory function after microvascular decompression or balloon compression for trigeminal neuralgia compared with carbamazepine and healthy controls / M. C. Ichida, A. N. de Almeida, J. C. M. Nobrega da [et al.] // *J. Neurosurg.* – 2015. – Vol. 122, N 6. – P. 1315–1323.
209. Shakib, K. Stratification of the risk of serious allergic cutaneous reactions with therapeutic management of trigeminal neuralgia / K. Shakib, M. Sinanan // *Br. J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 2011. – Vol. 49, N 3. – P. 235–236.
210. Silva, Michael. Trigeminal Neuralgia: Etiology, Diagnosis, and Treatment / Silva, Michael, Aviv Ouanounou // *SN Comprehensive Clinical Medicine.* – 2020. – N 2. – P. 1585 – 1592.
211. Simko, J. Carbamazepine and risk of hypothyroidism: a prospective study / J. Simko, J. Horacek // *Acta Neurol Scand.* – 2007. – Vol. 116, N 5. – P. 317–321.
212. Simms, H. N. The importance of autonomic symptoms in trigeminal neuralgia / H. N. Simms, C. R. Honey // *J. Neurosurg.* – 2011. – Vol. 115, N 2. – P. 210– 216.
213. Sinay, V. Subclinical sensory abnormalities in trigeminal neuralgia / V. Sinay, L. Bonamico, A. Dubrovsky // *Cephalalgia.* – 2003. – Vol. 23, N 7. – P. 541– 544.
214. Sindrop, S. H. Pharmacotherapy of trigeminal neuralgia / S. H. Sindrop, T. S. Jensen // *Clin. J. Pain.* – 2002. – Vol. 18. – P. 22–27.
215. Son B. C. Decompression of the Greater Occipital Nerve for Occipital Neuralgia and Chronic Occipital Headache Caused by Entrapment of the Greater Occipital Nerve / B.C. Son // *Journal of neurological surgery. Part A, Central European neurosurgery.* – 2022. – Vol. 83(5). – P. 461–470.
216. Tang, I. P. Genuiculate neuralgia: a systematic review / I.P. Tang, S.R. Freeman, G. Kontorinis [et al.] // *J. Laryngol. Otol.* – 2014. – Vol. 128 (5). – P. 394–399.
217. Tatagiba, M. Epidermoid cyst of the cavernous sinus clinical features, pathogenesis and treatment / M. Tatagiba, G. Iaconetta, M. Samn // *Br. J. Neurosurg.* – 2000. – Vol. 14, N 6. – P. 571–575.

218. Tentorial dural arteriovenous fistula manifesting as contralateral trigeminal neuralgia: resolution after transarterial Onyx embolization / X. Lu, X. Qin, L. Ni [et al.]. – Text : electronic // *J. Neurointerv. Surg.* – 2014. – Vol. 6, N 9. – e45. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24297368/> (date of access: 09.12.2023).
219. Tentorial dural arteriovenous malformation manifesting as trigeminal neuralgia treated by stereotactic radiosurgery: a case report / T. Matsushige, M. Nakaoka, K. Ohta [et al.] // *Surg. Neurol.* – 2006. – Vol. 66, N 5. – P. 519–523.
220. The anatomy of the greater occipital nerve: implications for the etiology of migraine headaches / S. W. Mosser, B. Guyuron, J. E. Janis [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2004. – Vol. 113. – P. 693–697.
221. The anatomy of the greater occipital nerve: Part II. Compression point topography / J. E. Janis, D. A. Hatef, I. Ducic [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2010. – Vol. 126. – P. 1563–1572.
222. The course of the greater occipital nerve in the suboccipital region: a proposal for setting landmarks for local anesthesia in patients with occipital neuralgia / K. Natsis, X. Baraliakos, H. J. Appell [et al.] // *Clin. Anat.* – 2006. – May, vol. 19(4). – P. 332–336.
223. The current means for detection of migraine headache trigger sites / B. Guyuron, E. Nahabet, I. Khansa [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2015. – Vol. 136. – P. 860–867.
224. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic neuropathic pain / J. Scholz, N. B. Finnerup, N. Attal [et al.] // *Pain.* – 2019. – Vol. 160. – P. 53–59.
225. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia / Z. Sarsam, M. Garcia-Ficana, T. J. Nurmikko [et al.] // *Br. J. Neurosurg.* – 2010. – Vol. 24, N 1. – P. 18–25.
226. The trigeminal nerve and ganglion an anatomical, histological, and radiological study addressing the transtrigeminal approach / I. M. Ziyal, L. N. Sekhar, T. Ozgen [et al.] // *Surg. Neurol.* – 2004. – Vol. 61, N 6. – P. 564.
227. Tic convulsive caused by cerebellopontine angle schwannoma / J. S. Pyen, K. Whang, C. Hu [et al.] // *Yonsei Med. J.* – 2001. – Vol. 42, N 2. – P. 255–257.

228. Treatment of trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis: case report / D. Rasche, B. Kress, C. Schwark [et al.] // *Neurology*. – 2004. – Vol. 63, N 9. – P. 1714–1715.
229. Trigeminal neuralgia and its management / L. Bennetto, N. K. Patel, G. Fuller [et al.] // *BMJ* – 2007. – Vol. 334, N 7586. – P. 201–205.
230. Trigeminal neuralgia in a patient with multiple sclerosis and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy / E. Sarlani, E. G. Grace, B. A. Balciunas, A. H. Schwartz // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2005. – Vol. 136, N 4. – P. 469–476.
231. Trigeminal Neuralgia: Basic and Clinical Aspects / E. I. Araya, R. F. Claudino, E. J. Piovesan [et al.] // *Curr. Neuropharmacol.* – 2020. – Vol. 18, N 2. – P. 109–119.
232. Trigeminal neuralgia: how often are trigeminal nerve vessel contacts formed by MRI in normal volunteers / B. Kress, M. Schindler, D. Rasche [et al.] // *Rofo*. – 2006. – Vol. 178, N 3. – P. 313–315.
233. Trigeminal neuralgia: opportunities for research and treatment / C. A. Kitt, K. Gruber, M. Davis [et al.] // *Pain*. – 2000. – Vol. 85. – P. 3–7.
234. Trigeminalgia caused by neurovascular compression in 12 years old girl / M. Steczkowska, I. Herman-Sucharska, A. Gleń [et al.] // *Przegl. Lek.* – 2007. – Vol. 64, N 11. – P. 952–955.
235. Vascular anomalies of the cerebellopontine angle / P. Papanagiotou, I. Q. Grunwald, M. Politi [et al.] // *Radiologe*. – 2006. – Vol. 46, N 3. – P. 216–222.
236. Wilkins, R. H. Trigeminal neuralgia: historical overview, with emphasis on surgical treatment / R. H. Wilkins // *Surgical Management of Pain* / ed. K. Burchiel. – New York : Thieme, 2002. – P. 288–301.
237. William, P. Trigeminal Neuralgia: Diagnosis and Treatment / P. William, Jr. Cheshire // *Current Neurology and Neuroscience Reports*. – 2005. – Vol. 5, P. 79–85.
238. World institute of medicine. 1. Trigeminal neuralgia / M. Van Kleef, W. E. Van Genderen, S. Narouze [et al.] // *Pain Pract.* – 2009. – Vol. 9, N 4. – P. 252–235.
239. Zakrzewska, J. M. Trigeminal neuralgia / J. M. Zakrzewska, M. E. Linskey // *BMJ*. – 2015. – Vol. 350. – P. 1238–1238.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 1

### 1.1. Визуальная аналоговая шкала (ВАШ)

#### **Visual Analogue Scale (VAS)** (Huskisson E. C., 1974)

Этот метод субъективной оценки боли заключается в том, что пациента просят отметить на неградуированной линии длиной 10 см точку, которая соответствует степени выраженности боли. Левая граница линии соответствует определению «боли нет», правая - «худшая боль, какую можно себе представить». Как правило, используется бумажная, картонная или пластмассовая линейка длиной 10 см.

С обратной стороны линейки нанесены сантиметровые деления, по которым врач (а в зарубежных клиниках это обязанность среднего медперсонала) отмечает полученное значение и заносит в лист наблюдения. К безусловным преимуществам этой шкалы относятся ее простота и удобство.

Недостатком ВАШ является ее одномерность, то есть по этой шкале больной отмечает лишь интенсивность боли. Эмоциональная составляющая болевого синдрома вносит существенные погрешности в показатель ВАШ.

При динамической оценке изменение интенсивности боли считается объективным и существенным, если настоящее значение ВАШ отличается от предыдущего более чем на 13 мм.

## 1.2. Оценка исхода лечения. Субъективная оценочная шкала Макнаб (Macnab I., 1971)

Важным критерием исхода лечения является «удовлетворенность» пациента. Для субъективной оценки эффективности операции можно рекомендовать шкалу Макнаб. По этой шкале пациент оценивает результат своего лечения как отличный, хороший, удовлетворительный либо неудовлетворительный (табл. 1). Также используется модифицированный вариант этой шкалы (табл. 2). Он отличается тем, что каждому из уровней удовлетворенности пациента соответствуют критерии. В соответствии с этими критериями исследователь определяет исход операции для пациента.

Таблица 1

Шкала Macnab

| Результат           | Симптоматика   |
|---------------------|--|
| Отлично             | Полный регресс симптоматики  |
| Хорошо              | Умеренные боли, полностью регрессировавшие к выписке из стационара.            |
| Удовлетворительно   | Умеренная боль тянущего характера, исчезнувшая в течение недели после выписки. |
| Неудовлетворительно | Рецидив заболевания, потребовавший реоперацию.                                 |

Таблица 2

Модифицированная шкала Macnab (перевод с англ.)

| Результат           | Критерии   |
|---------------------|--|
| Отлично             | Нет боли. Нет ограничения мобильности. Способность вернуться к нормальной работе и деятельности.   |
| Хорошо              | Редкая нерадикулярная боль. Облегчение предшествующих симптомов. Способность вернуться на модифицированную работу.   |
| Удовлетворительно   | Некоторое улучшение функциональных возможностей.<br>Инвалидизация или невозможность работать.  |
| Неудовлетворительно | Продолжающиеся симптомы вовлеченности нервного корешка. Требуется дополнительное оперативное вмешательство на данном уровне, вне зависимости от продолжительности и частоты послеоперационного наблюдения. |

### **1.3. Шкала самооценки уровня тревожности Спилберга-Ханина (Spielberger С., 1970; Ханин Ю.Л., 1978)**

Шкала самооценки уровня тревожности Спилберга-Ханина – методика, которая позволяет дифференцированно измерять тревожность. Тест состоит из 20 высказываний, относящихся к тревожности как состоянию, и 20 высказываний на определение тревожности как личностной особенности. Каждый ответ возможно оценивать от 1 до 4 баллов. Все результаты суммируются. Итоговый показатель по каждой из шкал может находиться в диапазоне от 20 до 80 баллов. Чем выше показатель, тем выше уровень тревожности.

При интерпретации показателей использовали следующие ориентировочные оценки уровня тревожности:

- до 30 баллов – низкая;
- 31-44 балла – умеренная;
- 45 и более – высокая.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 2

### Международная классификация головной боли третьего пересмотра (МКГБ-3; 2018)

#### Классификация

| Код МКГБ-3 | Диагноз  |
|------------|--|
| 1.         | Мигрень  |
| 1.1.       | <b>Мигрень без ауры</b>  |
| 1.2.       | <b>Мигрень с аурой</b>   |
| 1.2.1.     | <b>Мигрень с типичной аурой</b>  |
| 1.2.1.1.   | <b>Типичная аура</b> с головной болью  |
| 1.2.1.2.   | <b>Типичная аура без головной боли</b>   |
| 1.2.2.     | <b>Мигрень со стволовой аурой</b>  |
| 1.2.3.     | <b>Гемиплегическая мигрень</b>   |
| 1.2.3.1.   | <b>Семейная гемиплегическая мигрень (СГМ)</b>  |
| 1.2.3.1.1. | Семейная гемиплегическая мигрень, тип 1 (СГМ1)   |
| 1.2.3.1.2. | Семейная гемиплегическая мигрень, тип 2 (СГМ2)   |
| 1.2.3.1.3. | Семейная гемиплегическая мигрень, тип 3 (СГМ3)   |
| 1.2.3.1.4. | СГМ (с мутациями в других локусах)   |
| 1.2.3.2.   | Спорадическая гемиплегическая мигрень  |
| 1.2.4.     | <b>Ретинальная мигрень</b>   |
| 1.3.       | <b>Хроническая мигрень</b>   |
| 1.4.       | Осложнения мигрени   |
| 1.4.1.     | Мигренозный статус   |
| 1.4.2.     | Персистирующая аура без инфаркта   |
| 1.4.3.     | Мигренозный инфаркт  |
| 1.4.4.     | Эпилептический припадок, вызванный мигренозной аурой   |
| 1.5.       | Возможная мигрень  |
| 1.5.1.     | Возможная мигрень без ауры   |
| 1.5.2.     | Возможная мигрень с аурой  |
| 1.6.       | Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью  |
| 1.6.1.     | Повторяющиеся желудочно-кишечные нарушения   |
| 1.6.1.1.   | Синдром циклической рвоты  |
| 1.6.1.2.   | Абдоминальная мигрень  |
| 1.6.2.     | Доброкачественное пароксизмальное головокружение   |
| 1.6.3.     | Доброкачественная пароксизмальная кривошея   |
| 2.         | <b>Головная боль напряжения (ГБН)</b>  |
| 2.1.       | Нечастая эпизодическая ГБН   |
| 2.1.1.     | Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц  |
| 2.1.2.     | Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц   |
| 2.2.       | Частая эпизодическая ГБН   |
| 2.2.1.     | Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц  |
| 2.2.2.     | Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц   |
| 2.3.       | Хроническая ГБН  |
| 2.3.1.     | Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц   |
| 2.3.2.     | Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц  |
| 2.4.       | Возможная ГБН  |
| 2.4.1.     | Возможная нечастая ГБН   |
| 2.4.2.     | Возможная частая ГБН   |
| 2.4.3.     | Возможная хроническая ГБН  |
| 3.         | <b>Тригеминальные вегетативные цефалгии</b>  |
| 3.1.       | Кластерная головная боль   |
| 3.1.1.     | Эпизодическая кластерная головная боль   |
| 3.1.2.     | Хроническая кластерная головная боль   |
| 3.2.       | Пароксизмальная гемикрания   |
| 3.2.1.     | Эпизодическая пароксизмальная гемикрания   |
| 3.2.2.     | Хроническая пароксизмальная гемикрания   |
| 3.3.       | Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли (КОНГБ)  |
| 3.3.1.     | Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекцией конъюнктивы и слезотечением (англ. Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing, SUNCT) |

- 3.3.1.1. Эпизодические SUNCT
- 3.3.1.2. Хронические SUNCT
- 3.3.2. Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли с краниальными вегетативными симптомами (англ. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms, SUNA)
  - 3.3.2.1. Эпизодические SUNA
  - 3.3.2.2. Хронические SUNA
- 3.4. Гемикрания континуа
  - 3.4.1. Гемикрания континуа, ремиттирующий подтип
  - 3.4.2. Гемикрания континуа, неремиттирующий подтип
- 3.5. Возможная тригеминальная вегетативная цефалгия
  - 3.5.1. Возможная КГБ
  - 3.5.2. Возможная пароксизмальная гемикрания
  - 3.5.3. Возможные SUNCT
  - 3.5.4. Возможная гемикрания континуа
- 4. **Другие первичные головные боли**
  - 4.1. Первичная кашлевая головная боль
    - 4.1.1. Возможная первичная кашлевая головная боль
  - 4.2. Первичная головная боль при физическом напряжении
    - 4.2.1. Первичная головная боль, возможно связанная с физическим напряжением
  - 4.3. Основная головная боль, связанная с сексуальной деятельностью
    - 4.3.1. Первичная головная боль, возможно связанная с сексуальной активностью
  - 4.4. Первичная громоподобная головная боль
  - 4.5. Головная боль, связанная с холодowymi стимулами
    - 4.5.1. Головная боль, связанная с воздействием внешних холодowych стимулов
    - 4.5.2. Головная боль, связанная с приемом внутрь или вдыханием холодowych стимулов
    - 4.5.3. Первичная головная боль, возможно связанная с воздействием холодowych стимулов
      - 4.5.3.1. Головная боль, возможно связанная с воздействием внешних холодowych стимулов
      - 4.5.3.2. Головная боль, возможно связанная с приемом внутрь или вдыханием холодowych стимулов
  - 4.6. Головная боль, связанная с внешним давлением
    - 4.6.1. Головная боль от внешнего сдавления головы
    - 4.6.2. Головная боль от внешнего натяжения
    - 4.6.3. Головная боль, возможно связанная с внешним давлением
      - 4.6.3.1. Головная боль, возможно связанная с внешним сдавлением
      - 4.6.3.2. Головная боль, возможно связанная с внешним натяжением
  - 4.7. Первичная колющая головная боль
    - 4.7.1. Возможная первичная колющая головная боль
  - 4.8. Монетовидная головная боль
    - 4.8.1. Возможная монетовидная головная боль
  - 4.9. Гипническая головная боль
    - 4.9.1. Возможная гипническая головная боль
  - 4.10. Новая ежедневная персистирующая головная боль (Newdaily-persistentheadache (NDPH))
    - 4.10.1. Возможная NDPH
- 5. **Головные боли, связанные с травмой или повреждением головы и/или шеи**
  - 5.1. Острая головная боль, связанная с травмой головы
    - 5.1.1. Острая головная боль, связанная с умеренной или тяжёлой травмой головы
    - 5.1.2. Острая головная боль, связанная с легкой травмой головы
  - 5.2. Персистирующая головная боль, связанная с травмой головы
    - 5.2.1. Персистирующая головная боль, связанная с умеренной или тяжёлой травмой головы
    - 5.2.2. Персистирующая головная боль, связанная с легкой травмой головы
  - 5.3. Острая головная боль, связанная с хлыстовой травмой
  - 5.4. Персистирующая головная боль, связанная с хлыстовой травмой
  - 5.5. Острая головная боль, связанная с краниотомией
  - 5.6. Персистирующая головная боль, связанная с краниотомией
- 6. **Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи**
  - 6.1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой
    - 6.1.1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом (церебральным инфарктом)
      - 6.1.1.1. Острая головная боль, связанная с ишемическим инсультом (церебральным инфарктом)

- 6.1.1.2. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным ишемическим инсультом (церебральным инфарктом)
- 6.1.2. Головная боль, связанная с транзиторной ишемической атакой (ТИА)
- 6.2. Головная боль, связанная с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием
  - 6.2.1. Острая головная боль, связанная с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием
  - 6.2.2. Острая головная боль, связанная с субарахноидальным кровоизлиянием (САК)
  - 6.2.3. Острая головная боль, связанная с нетравматическим острым субдуральным кровоизлиянием
  - 6.2.4. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием
    - 6.2.4.1. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием
    - 6.2.4.2. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием
    - 6.2.4.3. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным острым субдуральным кровоизлиянием
- 6.3. Головная боль, связанная с неразорвавшейся сосудистой мальформацией
  - 6.3.1. Головная боль, связанная с неразорвавшейся мешотчатой аневризмой
  - 6.3.2. Головная боль, связанная с артериовенозной мальформацией (АВМ)
  - 6.3.3. Головная боль, связанная с дуральной артериовенозной фистулой
  - 6.3.4. Головная боль, связанная с кавернозной ангиомой
  - 6.3.5. Головная боль, связанная с энцефалотригеминальным или лептоменингеальным ангиоматозом (синдром Штурге-Вебера)
- 6.4. Головные боли, связанные с артериитами
  - 6.4.1. Головная боль, связанная с гигантоклеточным артериитом
  - 6.4.2. Головная боль, связанная с первичным ангиитом центральной нервной системы (ПАЦНС)
  - 6.4.3. Головная боль, связанная с вторичным ангиитом центральной нервной системы (ВАЦНС)
- 6.5. Головная боль, связанная с патологией шейных сонных или позвоночных артерий
  - 6.5.1. Головная, лицевая боль или боль в шее, связанная с расслоением шейных сонных или позвоночных артерий
    - 6.5.1.1. Острая головная, лицевая боль или боль в шее, связанная с расслоением шейных сонных или позвоночных артерий
    - 6.5.1.2. Персистирующая головная, лицевая боль или боль в шее, связанная с ранее перенесенным расслоением сонных или позвоночных артерий на шейном уровне
  - 6.5.2. Головная боль после каротидной эндартерэктомии
  - 6.5.3. Головная боль, связанная с ангиопластикой сонных или позвоночных артерий
- 6.6. Головная боль, связанная с поражением внутричерепных вен
  - 6.6.1. Головная боль, связанная с церебральным венозным тромбозом (ЦВТ)
  - 6.6.2. Головная боль, связанная со стентированием внутричерепных венозных синусов
- 6.7. Головная боль, связанная с другими острыми внутричерепными артериальными расстройствами
  - 6.7.1. Головная боль, связанная с внутричерепными эндартериальными вмешательствами
  - 6.7.2. Головная боль, связанная с ангиографией
  - 6.7.3. Головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)
    - 6.7.3.1. Острая головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)
    - 6.7.3.2. Острая головная боль, возможно связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)
    - 6.7.3.3. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)
  - 6.7.4. Головная боль, связанная с расслоением внутричерепных артерий
- 6.8. Головная боль и (или) мигреноподобная аура, связанные с хронической внутричерепной васкулопатией
  - 6.8.1. Головная боль, связанная с церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (англ. Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL))
  - 6.8.2. Головная боль, связанная с митохондриальной энцефалопатией с лактоацидозом и инсультоподобными эпизодами (англ. Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS))
  - 6.8.3. Головная боль, связанная с ангиопатией моямая (АММ)
  - 6.8.4. Мигреноподобная аура, связанная с церебральной амилоидной ангиопатией
  - 6.8.5. Головная боль, связанная с синдромом ретинальной васкулопатии с церебральной лейкоэнцефалопатией и системными проявлениями
  - 6.8.6. Головная боль, связанная с другими хроническими внутричерепными васкулопатиями

- 6.9. Головная боль, связанная с апоплексией гипофиза
7. **Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями**
- 7.1. Головная боль, связанная с повышенным давлением ликвора
- 7.1.1. Головная боль, связанная с идиопатической (доброкачественной) внутричерепной гипертензией
- 7.1.2. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие метаболических, токсических или гормональных причин
- 7.1.3. Головная боль, связанная с внутричерепной гипертензией вследствие хромосомных расстройств
- 7.1.4. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие гидроцефалии
- 7.2. Головная боль, связанная с низким давлением ликвора
- 7.2.1. Головная боль после люмбальной пункции
- 7.2.2. Головная боль при ликворной фистуле
- 7.2.3. Головная боль, связанная со спонтанной внутричерепной гипотензией
- 7.3. Головные боли, связанные с неинфекционными воспалительными заболеваниями
- 7.3.1. Головная боль, связанная с нейросаркоидозом
- 7.3.2. Головная боль, связанная с асептическим (неинфекционным) менингитом
- 7.3.3. Головная боль, связанная с другими неинфекционными воспалительными заболеваниями
- 7.3.4. Головная боль, связанная с лимфоцитарным гипофизитом
- 7.3.5. Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора
- 7.4. Головная боль, связанная с внутричерепным новообразованием
- 7.4.1. Головная боль, связанная с внутричерепной опухолью
- 7.4.1.1. Головная боль, связанная с коллоидной кистой третьего желудочка
- 7.4.2. Головная боль, связанная с карциноматозным менингитом
- 7.4.3. Головная боль, связанная с избыточностью или недостаточностью секреторной функции гипоталамуса или гипофиза
- 7.5. Головная боль, связанная с интратекальной инъекцией
- 7.6. Головная боль, связанная с эпилептическим приступом
- 7.6.1. Головная боль, возникающая во время эпилептического припадка
- 7.6.2. Головная боль, возникающая после эпилептического припадка
- 7.7. Головная боль, связанная с мальформацией Арнольда-Киари I типа
- 7.8. Головные боли, связанные с другими несосудистыми внутричерепными поражениями
8. **Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой**
- 8.1. Головная боль, связанная с острым или длительным воздействием веществ
- 8.1.1. Головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)
- 8.1.1.1. Немедленная головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)
- 8.1.1.2. Отсроченная головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)
- 8.1.2. Головная боль, вызванная ингибиторами фосфодиэстеразы (ФДЭ)
- 8.1.3. Головная боль, вызванная угарным газом
- 8.1.4. Головная боль, вызванная алкоголем
- 8.1.4.1. Немедленная головная боль, вызванная алкоголем
- 8.1.4.2. Отсроченная головная боль, вызванная алкоголем
- 8.1.5. Головная боль, вызванная кокаином
- 8.1.6. Головная боль, вызванная гистамином
- 8.1.6.1. Немедленная головная боль, вызванная гистамином
- 8.1.6.2. Отсроченная головная боль, вызванная гистамином
- 8.1.7. Головная боль, вызванная кальцитонинген-родственным пептидом (CGRP)
- 8.1.7.1. Немедленная головная боль, вызванная КГРП
- 8.1.7.2. Отсроченная головная боль, вызванная КГРП
- 8.1.8. Головная боль, связанная с приемом экзогенного прессорного вещества
- 8.1.9. Головная боль, связанная с однократным приемом препарата, не используемого для лечения головной боли
- 8.1.10. Головная боль, связанная с длительным применением препаратов, не используемых для лечения головной боли
- 8.1.11. Головная боль, связанная с острым или длительным приемом других веществ
- 8.2. Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (также медикаментозно-индуцированная, или абузусная головная боль)
- 8.2.1. Головная боль при избыточном применении эрготамина
- 8.2.2. Головная боль при избыточном применении триптанов
- 8.2.3. Головная боль при избыточном применении простых анальгетиков
- 8.2.3.1. Головная боль при избыточном применении парацетамола (ацетаминофена)

- 8.2.3.2. Головная боль при избыточном применении других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)
- 8.2.3.2.1. Головная боль при избыточном применении ацетилсалициловой кислоты
- 8.2.3.3. Головная боль при избыточном применении других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)
- 8.2.4. Головная боль при избыточном применении опиатов
- 8.2.5. Головная боль при избыточном применении опиатов
- 8.2.6. МИГБ, связанная с применением нескольких классов препаратов (без четкого превалирования какого-либо одного класса)
- 8.2.7. МИГБ, связанные с неподтвержденным избыточным применением нескольких классов лекарственных препаратов
- 8.2.8. МИГБ, связанная с другими препаратами
- 8.3. Головная боль, связанная с отменой препаратов
  - 8.3.1. Головная боль при отмене кофеина
  - 8.3.2. Головная боль при отмене опиатов
  - 8.3.3. Головная боль при отмене эстрогенов
  - 8.3.4. Головная боль отмены после длительного приема других веществ
- 9. **Головные боли, связанные с инфекциями**
  - 9.1. Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией
    - 9.1.1. Головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом
      - 9.1.1.1. Острая головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом
      - 9.1.1.2. Хроническая головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом
      - 9.1.1.3. Персистирующая головная боль, связанная с перенесенным бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом
    - 9.1.2. Головная боль, связанная с вирусным менингитом или энцефалитом
      - 9.1.2.1. Головная боль, связанная с вирусным менингитом
      - 9.1.2.2. Головная боль, связанная с вирусным энцефалитом
    - 9.1.3. Головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией
      - 9.1.3.1. Острая головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией
      - 9.1.3.2. Хроническая головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией
    - 9.1.4. Головная боль, связанная с локализованными инфекциями головного мозга
  - 9.2. Головные боли, связанные с системными инфекциями
    - 9.2.1. Головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией
      - 9.2.1.1. Острая головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией
      - 9.2.1.2. Хроническая головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией
    - 9.2.2. Головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией
      - 9.2.2.1. Острая головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией
      - 9.2.2.2. Хроническая головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией
    - 9.2.3. Головная боль, связанная с другими системными инфекциями
      - 9.2.3.1. Острая головная боль, связанная с другой системной инфекцией
      - 9.2.3.2. Хроническая головная боль, связанная с другой системной инфекцией
- 10. **Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза**
  - 10.1. Головная боль, связанная с гипоксией и/или гиперкапнией
    - 10.1.1. Высотная головная боль
    - 10.1.2. Головная боль, связанная с перелетом в самолете
    - 10.1.3. Головная боль, связанная с погружением на глубину
    - 10.1.4. Головная боль, связанная с сонными апноэ
  - 10.2. Головная боль, связанная с проведением диализа
  - 10.3. Головная боль, связанная с артериальной гипертензией
    - 10.3.1. Головная боль, связанная с феохромоцитомой
    - 10.3.2. Головная боль, связанная с гипертоническим кризом без гипертонической энцефалопатии
    - 10.3.3. Головная боль, связанная с гипертонической энцефалопатией
    - 10.3.4. Головная боль, связанная с преэклампсией или эклампсией
    - 10.3.5. Головная боль, связанная с вегетативной дисрефлексией
  - 10.4. Головная боль, связанная с гипотиреозом
  - 10.5. Головная боль, связанная с голоданием
  - 10.6. Кардиальная головная боль
  - 10.7. Головные боли, связанные с другими нарушениями гомеостаза

11. **Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур шеи и лица**
- 11.1. Головная боль, связанная с патологией костей черепа
- 11.2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи
- 11.2.1. Цервикогенная головная боль
- 11.2.2. Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом
- 11.2.3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией
- 11.3. Головная боль, связанная с патологией глаз
- 11.3.1. Головная боль, связанная с острой открытоугольной глаукомой
- 11.3.2. Головная боль, связанная с нарушениями рефракции
- 11.3.3. Головная боль, связанная с воспалительными заболеваниями глаз
- 11.3.4. Головная боль, связанная с трохлеитом
- 11.4. Головная боль, связанная с патологией ушей
- 11.5. Головная боль, связанная с патологией носовой полости или параназальных пазух
- 11.5.1. Головная боль, связанная с острым риносинуситом
- 11.5.2. Головная боль, связанная с хроническим или рецидивирующим риносинуситом
- 11.6. Головная боль, связанная с патологией зубов
- 11.7. Головная боль, связанная с патологией височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС)
- 11.8. Головная или лицевая боль, связанная с воспалением шилоподъязычной связки
- 11.9. Головная боль, связанная с другими патологическими процессами в области черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или других структурах черепа и шеи
12. **Головные боли, связанные с психическими расстройствами**
- 12.1. Головная боль, связанная с соматизированными расстройствами
- 12.2. Головная боль, связанная с психотическими нарушениями
13. **Болевые краниальные невралгии и другие лицевые боли**
- 13.1. Боль, связанная с поражением тройничного нерва
- 13.1.1. Тригеминальная невралгия
- 13.1.1.1. Классическая тригеминальная невралгия
- 13.1.1.1.1. Классическая тригеминальная невралгия пароксизмального течения
- 13.1.1.1.2. Классическая тригеминальная невралгия с сопутствующей персистирующей лицевой болью
- 13.1.1.2. Вторичные тригеминальные невралгии
- 13.1.1.2.1. Тригеминальная невралгия, связанная с рассеянным склерозом
- 13.1.1.2.2. Тригеминальная невралгия, связанная с объемным процессом
- 13.1.1.2.3. Тригеминальная невралгия, связанная с другими расстройствами
- 13.1.1.3. Идиопатическая тригеминальная невралгия
- 13.1.1.3.1. Идиопатическая тригеминальная невралгия пароксизмального течения
- 13.1.1.3.2. Идиопатическая тригеминальная невралгия с сопутствующей персистирующей лицевой болью
- 13.1.2. Болевая тригеминальная невралгия
- 13.1.2.1. Болевая тригеминальная невралгия, связанная с инфекцией herpes zoster
- 13.1.2.2. Постгерпетическая тригеминальная невралгия
- 13.1.2.3. Болевая посттравматическая тригеминальная невралгия
- 13.1.2.4. Болевая тригеминальная невралгия, связанная с другими расстройствами
- 13.1.2.5. Идиопатическая болевая тригеминальная невралгия
- 13.2. **Боль, связанная с поражением языкоглоточного нерва**
- 13.2.1. Глоссофарингеальная невралгия
- 13.2.1.1. Классическая невралгия языкоглоточного нерва
- 13.2.1.2. Вторичная невралгия языкоглоточного нерва
- 13.2.1.3. Идиопатическая невралгия языкоглоточного нерва
- 13.2.2. **Болевая невралгия языкоглоточного нерва**
- 13.2.2.1. Болевая невралгия языкоглоточного нерва с известной причиной
- 13.2.2.2. Идиопатическая болевая невралгия языкоглоточного нерва
- 13.3. **Боль, связанная с поражением промежуточного нерва**
- 13.3.1. Невралгия промежуточного нерва
- 13.3.1.1. Классическая невралгия промежуточного нерва
- 13.3.1.2. Вторичная невралгия промежуточного нерва
- 13.3.1.3. Идиопатическая невралгия промежуточного нерва
- 13.3.2. **Болевая невралгия промежуточного нерва**
- 13.3.2.1. Болевая невралгия промежуточного нерва, связанная с Herpeszoster
- 13.3.2.2. Постгерпетическая тригеминальная невралгия промежуточного нерва

- 13.3.2.3. Болевая невралгия промежуточного нерва, связанная с другими расстройствами
- 13.3.2.4. Идиопатическая болевая невралгия промежуточного нерва
- 13.4. Невралгия затылочного нерва
- 13.5. Цервиколингвальный синдром (синдром шея-язык)
- 13.6. Болевой неврит зрительного нерва
- 13.7. Головная боль, связанная с ишемическим параличом зрительного двигательного нерва
- 13.8. Синдром Толоса-Ханта
- 13.9. Паратригеминальный окулосимпатический синдром (синдром Редера)
- 13.10. Рецидивирующая болевая офтальмоплегическая невралгия
- 13.11. Синдром пылающего рта
- 13.12. Персистирующая идиопатическая лицевая боль
- 13.13. Центральная нейропатическая боль
  - 13.13.1. Центральная нейропатическая боль, связанная с рассеянным склерозом
  - 13.13.2. Центральная боль после инсульта
- 14. **Другие головные боли**
- 14.1. Неклассифицируемые головные боли
- 14.2. Неустановленные головные боли
- A. **Приложение**
- A.1. **Мигрень**
- A.1.1. Мигрень без ауры
  - A.1.1.1. Истинная менструальная мигрень без ауры
  - A.1.1.2. Мигрень без ауры, связанная с менструацией
  - A.1.1.3. Неменструальная мигрень без ауры
- A.1.2. Мигрень с аурой
  - A.1.2.0.1. Истинная менструальная мигрень с типичной аурой
  - A.1.2.0.2. Мигрень с аурой, связанная с менструацией
  - A.1.2.0.3. Неменструальная мигрень с аурой
- A.1.3. Хроническая мигрень (альтернативные критерии)
  - A.1.3.1. Хроническая мигрень с безболевыми периодами
  - A.1.3.2. Хроническая мигрень с непрерывной болью
- A.1.4. Осложнения мигрени
  - A.1.4.5. Статус мигренозной ауры
  - A.1.4.6. Визуальный снег
- A.1.6. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью
  - A.1.6.4. Инфантильные колики
  - A.1.6.5. Альтернирующая гемиплегия детского возраста
  - A.1.6.6. Вестибулярная мигрень
- A.2. **Головная боль напряжения (альтернативные критерии)**
- A.2.1. Нечастая эпизодическая головная боль напряжения (альтернативные критерии)
- A.2.2. Частая эпизодическая головная боль напряжения (альтернативные критерии)
- A.2.3. Хроническая головная боль напряжения (альтернативные критерии)
- A.3. **Тригеминальные вегетативные цефалгии (ТВЦ)**
- A.3.1. Кластерная головная боль (альтернативные критерии)
- A.3.2. Пароксизмальная гемикрания (альтернативные критерии)
- A.3.3. Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли (КОНГБ) (альтернативные критерии)
- A.3.4. Гемикрания континуа (альтернативные критерии)
- A.3.6. Тригеминальная вегетативная цефалгия неуточненная
- A.4. **Другие первичные головные боли**
- A.4.11. *Epicraniafugax*
- A.5. **Головные боли, связанные с травмой или повреждением головы и/или шеи**
- A.5.1. Острая головная боль, связанная с травмой головы
  - A.5.1.1.1. Отсроченная острая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы
  - A.5.1.2.1. Отсроченная острая головная боль, связанная с легкой травмой головы
- A.5.2. Персистирующая головная боль, связанная с травматическим повреждением головы
  - A.5.2.1.1. Отсроченная персистирующая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы
  - A.5.2.2.1. Отсроченная персистирующая головная боль, связанная с легкой травмой головы
- A.5.7. Головная боль, связанная с радиохирургическим вмешательством на головном мозге
- A.5.8. Острая головная боль, связанная с другой травмой или повреждением головы и/или шеи

- A.5.9. Персистирующая головная боль, связанная с другой травмой или повреждением головы и/или шеи
- A.6. **Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи**
- A.6.10. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным сосудистым нарушением головы или шеи
- A.7. **Головная боль, связанная с другими несосудистыми внутричерепными поражениями**
- A.7.6. Головная боль, связанная с эпилептическим приступом
- A.7.6.3. Головная боль после электросудорожной терапии
- A.7.9. Персистирующая головная боль, связанная с перенесенным несосудистым внутричерепным поражением
- A.8. **Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой**
- A.8.4. Персистирующая головная боль после однократного или длительного приема веществ
- A.9. **Головные боли, связанные с инфекциями**
- A.9.1. Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией
- A.9.1.3.3. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенной внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией
- A.9.3. Головная боль, связанная с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)
- A.10. **Головные боли, связанные с нарушениями гомеостаза**
- A.10.7. Головная боль или боль в области шеи, связанная с ортостатической (постуральной) гипотензией
- A.10.8. Головная боль, связанная с другими нарушениями гомеостаза
- A.10.8.1. Головная боль, связанная с нахождением в космосе
- A.10.8.2. Головная боль, связанная с другими метаболическими или системными нарушениями
- A.10.9. Персистирующая головная боль, связанная с перенесенным нарушением гомеостаза
- A.11. **Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур шеи и лица**
- A.11.2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи
- A.11.2.4. Головная боль, связанная с радикулопатией верхних шейных спинномозговых нервов
- A.11.2.5. Головная боль, связанная с шейной миофасциальной болью
- A.11.3. Головная боль, связанная с патологией глаз
- A.11.3.5. Головная боль, связанная с гетерофорией или гетеротропией
- A.11.5. Головная боль, связанная с патологией носовой полости или околоносовых пазух
- A.11.5.3. Головная боль, связанная с патологией слизистой носа, носовой перегородки или раковин носовой полости
- A.12. **Головные боли, связанные с психическими нарушениями**
- A.12.3. Головные боли, связанные с депрессивными расстройствами
- A.12.4. Головные боли, связанные с тревогой разобщения
- A.12.5. Головные боли, связанные с паническим расстройством
- A.12.6. Головные боли, связанные со специфической фобией
- A.12.7. Головные боли, связанные с социальной тревогой (социальная фобия)
- A.12.8. Головные боли, связанные с генерализованным тревожным расстройством
- A.12.9. Головные боли, связанные с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР)