

Особенности клинических проявлений невралгии тройничного нерва у больных с долихоэктазией основной артерии

Е.В. Базянина

Научный центр неврологии РАМН (Москва)

У 3 наблюдавшихся больных описаны особенности клинических проявлений невралгии тройничного нерва (НТН), в основе патогенеза которой верифицирован нейроваскулярный конфликт двух артерий: основной и передней нижней мозжечковой. Неврологическая симптоматика у этих больных складывалась из ряда признаков, присущих классической НТН: кратковременные болевые пароксизмы в зонах иннервации тройничного нерва, преимущественно 2-й и 3-й ветвей, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут, возникновение приступа боли при незначительном раздражении триггерных зон либо при туалете полости рта, разговоре, бритье, макияже и пр., длительное с ремиссиями течение заболевания, эффективность карбамазепина на ранних этапах заболевания. Эти проявления сочетались с симптомами поражения корешка тройничного нерва, но без признаков вовлечения в процесс смежных с корешком анатомических структур мозга, что характерно для симптоматической (вторичной) НТН. В отличие от классической НТН, болевые пароксизмы отмечались и в ночное время. В межприступном периоде сохранялась тупая жгучая боль, в отличие от безболевого рефрактерного периода, характерного для классической НТН. Описанные клинические симптомы позволили уже на клиническом этапе обследования предположить нейроваскулярный конфликт с участием долихоэктазированной основной артерии и рекомендовать пациентке выполнение мультиспиральной рентгеновской компьютерной ангиографии, подтвердившей предварительный диагноз.

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, долихоэктазия основной артерии, нейроваскулярный конфликт, клинические проявления

Невралгия тройничного нерва (НТН) — одно из наиболее тяжелых болевых страданий, выпавших на долю человека [1, 7]. Нередко проходит не один год посещений больным различных специалистов, пока ему будет установлен правильный диагноз [4]. Трудности дифференциальной диагностики классической и вторичной НТН из-за подобия клинических проявлений подчеркивают многие авторы [3, 6, 9, 13]. С целью выбора оптимального метода лечения НТН Broggi et al. [5] выделяют три варианта проявлений лицевых болей: 1) кратковременные пароксизмальные боли; 2) сочетание постоянных и пароксизмальных болей; 3) постоянные боли. Исходя из этих особенностей клиники, авторы рекомендуют при неэффективности консервативной терапии направлять на хирургическое лечение в первую очередь больных с кратковременными пароксизмальными болями.

В соответствии с международной классификацией головных болей ВОЗ (2-е издание, 2004) выделяют классическую НТН (код по МКБ-10 G44.847), когда кроме боли отсутствуют какие-либо симптомы, и симптоматическую НТН (G44.847), когда кроме болей присутствуют другие признаки поражения тройничного нерва. Причиной классической НТН принято считать нейроваскулярный конфликт, а в основе вторичной формы лежат различные патологические процессы в области моста и мосто-мозжечкового угла: рассеянный склероз, опухоли, артерио-венозные мальформации, аномалии Арнольда—Киари и др.

Известная причина НТН — нейроваскулярный конфликт между корешком тройничного нерва (КТН), артериями мозжечка и базилярной (основной) артерией. В литературе имеются лишь единичные сообщения отдельных наблюдений больных НТН, у которых была выявлена долихоэктазия артерий вертебрально-базилярного бассейна [8, 10, 11]. Spencer и Gremillion (2007) обращают внимание на то, что для выбора эффективного метода лечения НТН необходима полная и точная диагностика с выяснением всех факторов, лежащих в основе патогенеза и обусловивших особенности клинических проявлений [12]. Варианты взаимоотношения КТН и верхней мозжечковой артерии у лиц, не страдавших невралгией тройничного нерва и у больных классической НТН, были описаны нами ранее [2].

Нами наблюдались несколько пациентов с НТН, имеющих долихоэктазию базилярной артерии (БА): из 200 больных с классической НТН, которым была выполнена микровазкулярная декомпрессия (МВД) корешка, у 3 выявлен нейроваскулярный конфликт не только с передней нижней мозжечковой артерией (ПНМА), но и с БА. Детальная ангиовизуализация проводилась на МР-томографах Signa HDx, 1,5 Тл (General Electric, США) и Tomicon S50 Avance, 0,5 Тл (Bruker, Германия). Одной больной выполнена мультиспиральная РКТ-ангиография на сканере Brilliance CT 64 slice (Philips Medical System, Нидерланды) с последующим болюсным контрастированием сосудов головного мозга (ультравист-370, Bayer Schering Pharma, Германия).

Представляем ниже краткие выписки из историй болезней наблюдавшихся больных с долихоэктазией БА, которые отображают клинические особенности изучаемой структуры нейроваскулярного конфликта между тройничным нервом (ТН) и сосудами основания мозга.

Больной Ф., 67 лет. Заболел 7 лет назад, когда впервые после переохлаждения появились приступы болей в нижней челюсти слева стреляющего характера по типу «удара электрическим током», продолжительностью несколько секунд и частотой до 50 раз в сутки на фоне постоянных болей в зоне иннервации III ветви. Триггерная зона — угол рта слева. В течение 7 лет проходил лечение с диагнозом НТН, принимая финлепсин до 1 г в сутки. Ремиссии были различными — от 4 месяцев до 1 года. Продолжительность последнего обострения 1 год, в связи с чем обратился в клинику нервных болезней и нейрохирургии Ростовского государственного медицинского университета. При неврологическом обследовании выявлена гипалгезия в зонах II и III ветвей ТН слева; интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) — 10 баллов; легкая гипотрофия жевательной мускулатуры слева. С подозрением на вторичную НТН направлен на МРТ-обследование, где выявлена долихоэктазия БА (рис. 1А). Выполненная больному операция МВД подтвердила нейроваскулярный конфликт между БА и петлей ПНМА (рис. 1Б).

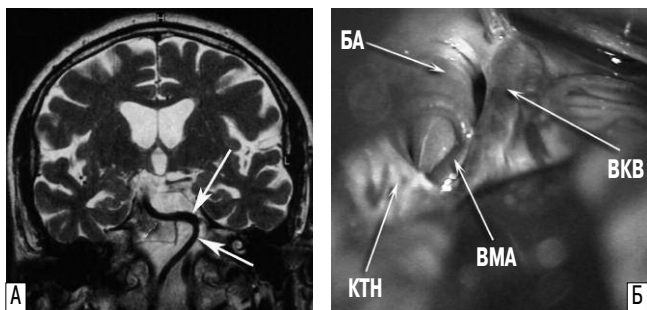


рис. 1: Больной Ф., 67 лет. Диагноз: невралгия левого тройничного нерва.

А — МРТ: вершина дуги долихоэктазированной БА направлена к левому ТН; Б — операция микровазкулярной декомпрессии, операционное поле $\times 10$: петля ПНМА и долихоэктазированная БА оказывают травмирующее воздействие на левый КТН в воротной зоне.

Обозначения: ВКВ — верхняя каменистая вена, ВМА — верхняя мозжечковая артерия, остальные аббревиатуры указаны в тексте.

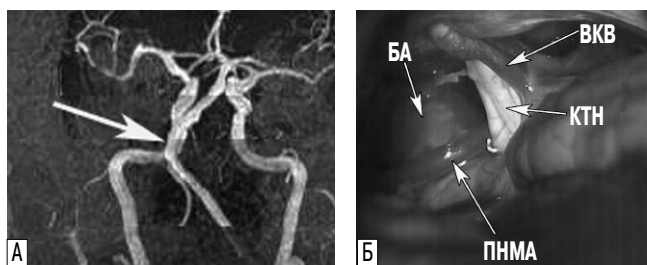


рис. 2: Больная Т., 74 лет. Диагноз: невралгия правого тройничного нерва.

А — МР-ангиография: вершина дуги долихоэктазированной БА направлена к правому ТН; Б — операция микровазкулярной декомпрессии, операционное поле $\times 10$: петля ПНМА и долихоэктазированная БА оказывают травмирующее воздействие на правый КТН в воротной зоне.

Обозначения: ВКВ — верхняя каменистая вена, остальные аббревиатуры указаны в тексте.

Больная Т., 74 года. Больна в течение 7 лет: без видимой причины возникли сильные стреляющие боли в области правой половины языка, с постприступным ощущением сжатия языка «как в зажиме», ощущением более жгучего характера в области правой половины подбородка. После прострела у больной сохранялась жгучая боль в языке, старалась не двигать языком. Продолжительность приступов несколько секунд, частота — свыше 60 в сутки. В последние 3 года большая частота и интенсивность приступов стали отмечаться в ночное время. За время болезни постоянно получала финлепсин до 1 г в сутки, практически без эффекта. Многократно выполнялись блокады с анальгетиками, по месту жительства проведены две алкоголизации в корень языка, после чего в нем появились жгучие боли («печет, как от утюга»). Продолжительность последнего обострения — 1 месяц, в течение последних 2 недель практически не принимала пищу. Прием финлепсина облегчения не принес. При неврологическом исследовании в клинике нервных болезней и нейрохирургии: интенсивность боли по шкале ВАШ — 10 баллов. Гиперестезия в зоне иннервации III ветви ТН справа. Для исключения вторичной природы НТН больной выполнена МР-ангиография, выявившая долихоэктазию БА. Однако визуализировать ПНМА, участвующую в нейроваскулярном конфликте, МР-ангиография возможности не дает. Во время выполненной МВД подтверждено наличие долихоэктазированной БА, участвующей в нейроваскулярном конфликте, и обнаружен конфликт с ПНМА (рис. 2Б).

Больная Т., 55 лет. Около 7 лет после стрессовой ситуации (смерть отца) возникли постоянные ноющие боли в области правой половины лба, щеки и крыла носа, на фоне которых отмечались прострелы сильнейших болей продолжительностью несколько секунд по типу «удара молнии» с частотой до 100 прострелов в сутки. Боли носили круглосуточный характер, хотя в ночное время интенсивность их была меньше. Многократно лечилась амбулаторно, постоянно принимая финлепсин. Периодически получала витамины группы В, капельницы с анальгетиками, милдронат, амитриптилин. Медикаментозные ремиссии были короткими — от 1 до 3 месяцев. При поступлении в клинику нервных болезней и нейрохирургии: частота болевых пароксизмов более 100 в сутки, интенсивность боли по шкале ВАШ — 10 баллов. При неврологическом обследовании выявлена гипералгезия в зонах I и II ветвей ТН справа. При повышении АД до 220/170 мм рт. ст. частота и интенсивность болевых пароксизмов нарастали. Приступы провоцировались разговором, туалетом полости рта, приемом пищи. Триггерные зоны в области крыла носа, щеки, верхней губе и брови. Учитывая совпадение ряда клинических признаков проявления НТН с симптомами у предыдущих двух больных, с целью получения большей информации о сосудах вертебрально-базилярного бассейна пациентке была выполнена мультиспиральная РКТ-ангиография, которая выявила не только конфликт КТН с БА, но и участие в нейроваскулярном конфликте ПНМА (рис. 3А). На выполненной больной МВД подтвержден конфликт КТН с долихоэктазированной БА и ПНМА, последняя идет в этом месте вдоль БА ближе к воротной зоне КТН (рис. 3Б). Обе артерии оказывают травмирующее воздействие на КТН.

Обсуждение

Классическая НТН, обусловленная нейроваскулярным конфликтом ТН с артериями мозжечка, характеризуется следующими признаками: кратковременные болевые

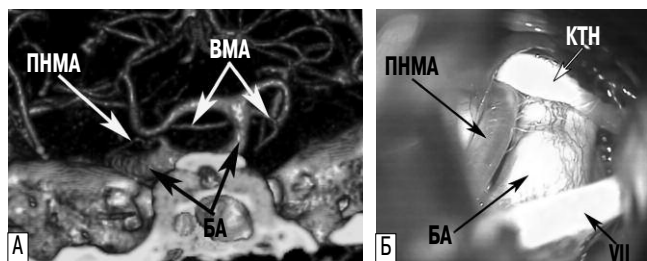


рис. 3: Больная Т. 55 лет. Диагноз: невралгия правого тройничного нерва.

А – мультиспиральная РКТ-ангиография: ПНМА и долихоэктазированная БА располагаются выше заднего края мекелевой ямки, что свидетельствует о компрессирующем воздействии их на КТН; Б – операция микровазкулярной декомпрессии, операционное поле $\times 10$: ПНМА и долихоэктазированная БА оказывают травмирующее воздействие на правый КТН в воротной зоне.

Обозначения: ВМА – верхняя мозжечковая артерия, VII – лицевой нерв, остальные аббревиатуры указаны в тексте.

пароксизмы в зонах иннервации ТН, преимущественно II и III ветвей, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут и, как правило, в дневное время; рефрактерный межприступный период; возникновение приступа боли при неболевом раздражении триггерных зон, либо при туалете полости рта, разговоре, бритье, макияже и пр. Течение заболевания длительное, с ремиссиями. На ранних этапах заболевания карбамазепин способствует возникновению ремиссии, однако с течением времени продолжительность ремиссий сокращается. Отклонения от такой клинической картины в сторону появления симптомов выпадения либо симптомов поражения смежных с КТН структур мосто-мозжечкового угла

требуют интраскопического исследования для исключения вторичной природы заболевания.

В приведенных наблюдениях характерными для классической НТН были: гендерные соотношения, возраст, пароксизмальный характер приступов, наличие триггерных зон, длительный ремитирующий характер заболевания, относительная эффективность карбамазепина на ранних этапах заболевания. В то же время, у больных были выявлены признаки вторичной (симптоматической) НТН: гипо- или гипералгезия в зонах боли, постоянный характер болевых переживаний в межприступном периоде, наличие болевых пароксизмов в ночное время с нарушением функции сна, гипотрофия жевательных мышц на стороне боли (у одного больного).

Использование МРТ для проведения дифференциального диагноза между классической и симптоматической НТН позволило в описанных случаях уточнить характер НТН и склониться в пользу сосудистой компрессии: было установлено участие в нейроваскулярном конфликте БА. Однако только мультиспиральная РКТ-ангиография обеспечила возможность выявить участие в нейроваскулярном конфликте, кроме БА, еще и ПНМА.

Таким образом, выявление у больного НТН признаков классической невралгии в сочетании с симптомами поражения КТН, но без признаков вовлечения в процесс смежных с КТН анатомических структур мозга, а также появление приступов в ночное время позволяют предположить на клиническом этапе обследования больного нейроваскулярный конфликт с участием долихоэктазированной БА и рекомендовать больному выполнение мультиспиральной РКТ-ангиографии.

Список литературы

1. Афанасьева Е.В. Невралгия тройничного нерва. Ростов-на-Дону, 2008.
2. Балязина Е.В. Топографоанатомические взаимоотношения ствола тройничного нерва с верхней мозжечковой артерией у больных с невралгией тройничного нерва. Морфология 2009; 5: 27–31.
3. Agbelusi G.A., Wright A.A., Danesi M.A. Facial neuralgias: analysis of the different types seen at Lagos University Teaching Hospital (Luth). Niger. J. Clin. Pract. 2005; 8: 114–147.
4. Bagheri S.C., Farhidvash F., Perciaccante V.J. Diagnosis and treatment of patients with trigeminal neuralgia. J. Am. Dent. Assoc. 2004; 135: 1713–1717.
5. Broggi G., Ferrolli P., Franzini A. et al. The role of surgery in the treatment of typical and atypical facial pain. Neurol. Sci. 2005; 26 (Suppl.2): 95–100.
6. Casey K.F. Role of patient history and physical examination in the diagnosis of trigeminal neuralgia. Neurosurg. Focus. 2005; 18: E1.
7. Cheshire W.P. Trigeminal neuralgia: diagnosis and treatment. Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2005; 5: 79–85.
8. Kraemer J.L., Pereira F.A., David G. et al. Vertebrobasilar dolichoectasia as a cause of trigeminal neuralgia: the role of microvascular decompression. Case report. Arq. Neuropsiquiatr. 2006; 64: 128–231.
9. Masuda Y. Diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. Nippon Rinsho 2001; 59: 1722–1726.
10. Papanagiotou P., Grunwald I.Q., Politi M. et al. Vascular anomalies of the cerebellopontine angle. Radiologie 2006; 46: 216–222.
11. Singla V., Modi M., Singh P. et al. Dolichoectasia of vertebrobasilar system: a rare cause of tic douloureux. Indian J. Med. Sci. 2007; 61: 30–31.
12. Spencer C.J., Gremillion H.A. Neuropathic orofacial pain: proposed mechanisms, diagnosis, and treatment considerations. Dent. Clin. North Am. 2007; 51: 209–224.
13. Waidhauser E., Steude U. Evaluation of patients with atypical trigeminal neuralgia for permanent electrode implant by test stimulation of the ganglion gasserii. Stereotact. Funct. Neurosurg. 1994; 62: 304–308.

Clinical presentations of trigeminal neuralgia in patients with dolichoectasia of the basilar artery

E.V. Balyazina

Rostov State Medical University (Rostov-on-Don)

Key words: trigeminal neuralgia, dolichoectatic basilar artery, neurovascular conflict, clinical features

Described are clinical presentations of trigeminal neuralgia (TN) in 3 cases verified as pathogenetically related to neurovascular conflict of the two arteries, basilar and anterior inferior cerebellar. Neurological symptoms in these patients included a number of symptoms characteristic of classical neuralgia: transient paroxysmal pain in the trigeminal nerve innervation zones, predominantly corresponded to branches 2 and 3 and lasting for seconds to minutes; algetic attacks provoked by non-pain stimulation of the trigger zone or by oral toileting, speech, shaving, making up, etc; long duration of the disease with periods of remission; efficacy of carbamazepine at early stages of the dis-

ease. These features combined with symptoms of the trigeminal root involvement, but without any signs of spread of the process to nearby brain anatomic structures, the latter being characteristic of symptomatic (secondary) TN. Unlike classical TN, pain paroxysms occurred also at night. In the interictal period dull pain remained, in contrast to a pain-free refractory period characteristic of classical TN. The above clinical symptoms allowed us to suspect, already at the clinical stage of examination, a neurovascular conflict with the dolichoectatic basilar artery, with the corresponding recommendation to undergo multispiral CT angiography that confirmed our diagnosis.

Контактный адрес: Баязина Елена Викторовна – канд. мед. наук, асс. каф. нервных болезней и нейрохирургии № 2 факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов Ростовского государственного медицинского университета. 344090, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 39. Тел.: +7 (863) 201-44-59; e-mail: baliazin@aaanet.ru