

doi: 10.17116/neiro201680144-56

Тригеминальная невралгия и гемифациальный спазм при извитой вертебробазилярной артерии

Д.м.н. Ю.А. ГРИГОРЯН, к.м.н. А.Р. СИТНИКОВ, Г.Ю. ГРИГОРЯН

ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России, Москва, Россия

Извитая вертебробазилярная артерия (ИББА) часто приводит к нейроваскулярному конфликту у пациентов с тригеминальной невралгией (ТН) и гемифациальным спазмом (ГФС). Выполнение микровазкулярной декомпрессии (МВД) в таких обстоятельствах затруднительно ввиду ригидности увеличенной и расширенной артерии и зачастую сопровождается неудовлетворительными результатами. Хирургическая стратегия в случаях тригеминальной невралгии и гемифациального спазма, вызванных ИББА, требует уточнения для достижения хороших исходов.

Материал и методы. МВД выполнена у 268 пациентов с ТН и у 71 пациента с ГФС. ИББА обнаружена в качестве компрессирующего сосуда в 30 случаях (11 случаев ТН, 18 — ГФС и 1 пациент, страдавший *painful tic convulsif*). Всем пациентам выполнена МВД с ретроспективным анализом клинических результатов.

Результаты. Компрессия позвоночной артерией выявлена у всех пациентов с ГФС, у 4 пациентов с ТН и базилярной артерией — 7 с ТН. Добавочная компрессия входной/выходной зоны краниальных нервов мозжечковыми сосудами отмечена у 21 пациента. ИББА была мобилизована диссекцией арахноидальных сращений между сосудом и стволом мозга и отведена латерально. Затем ИББА отводилась от ствола мозга в каудоростральном направлении. В результате происходит «спонтанная» декомпрессия краниальных нервов без установки протезов между артерией и входной/выходной зоной нервного корешка. Во всех случаях, кроме двух, перемещенная ИББА фиксирована кусочками мышечной и жировой ткани пациента между увеличенной артерией и стволом мозга с последующей аппликацией фибринового клея. Силиконовый цилиндрический протез использован в 1 случае. В другом случае ИББА отведена при помощи фасциальной петли, фиксированной швом к твердой мозговой оболочке пирамиды височной кости. После МВД симптомы ТН и ГФС полностью регрессировали. Было несколько транзиторных осложнений и 2 случая перманентного снижения слуха. Рецидивов клинических симптомов не отмечено.

Заключение. МВД — наиболее эффективный метод хирургического лечения ТН и ГФС, вызванных ИББА. ИББА должна быть отведена от ствола мозга без установки протезов во входной/выходной зоне нервного корешка.

Ключевые слова: тригеминальная невралгия, гемифациальный спазм, извитая вертебробазилярная артерия, микровазкулярная декомпрессия.

Trigeminal neuralgia and hemifacial spasm associated with vertebrobasilar artery tortuosity

YU.A. GRIGORYAN, A.R. SITNIKOV, G.YU. GRIGORYAN

Federal Center of Medicine and Rehabilitation of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Background. The tortuous vertebrobasilar artery (TVBA) often causes neurovascular conflicts in patients with trigeminal neuralgia (TN) and hemifacial spasm (HFS). Implementation of microvascular decompression (MVD) in these circumstances is hindered due to stiffness of the enlarged and dilated arteries and is often accompanied by poor outcomes. The surgical strategy in cases of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm associated with the TVBA should be clarified in order to achieve good outcomes.

Material and methods. MVD was performed in 268 TN patients and 71 HFS patients. The TVBA as a compressing vessel was identified in 30 cases (11 cases of TN, 18 cases of HFS, and 1 patient with *painful tic convulsif*). All patients underwent MVD and a retrospective analysis of clinical outcomes.

Results. Compression caused by the vertebral artery was found in all HFS patients and 4 TN patients, and compression caused by the basilar artery was observed in 7 TN cases. Additional compression of the cranial nerve root entry/exit zone by cerebellar vessels was observed in 21 cases. The TVBA was mobilized by dissection of arachnoid adhesions between the vessel and the brainstem and retracted laterally. Then, the TVBA was retracted from the brainstem to the caudorostral direction. These manipulations resulted in “spontaneous” decompression of the cranial nerves without placing prostheses between the artery and the nerve root entry/exit zone. In all cases (except two), the displaced TVBA was fixed between the enlarged artery and brainstem using pieces of the patient’s muscle and adipose tissues, followed by application of fibrin glue. A cylindrical silicone prosthesis was used in 1 case. In another case, the TVBA was retracted using a fascial loop fixed to the dura mater of the petrous pyramid by means of a suture. After application of MVD, TN and HFS symptoms completely regressed. There were several transient complications and 2 cases of permanent hearing loss. No clinical symptom recurrence was observed.

Conclusion. MVD is the most effective surgical treatment of TN and HFS caused by the TVBA. The TVBA should be retracted from the brainstem without placing prostheses in the nerve root entry/exit zone.

Keywords: trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, tortuous vertebrobasilar artery, microvascular decompression.

Список сокращений:

БА — базилярная артерия
ВМА — верхняя мозжечковая артерия
ГФС — гемифациальный спазм
ЗНМА — задняя нижняя мозжечковая артерия
ИББА — извитая вертебробазилярная артерия
КТ — компьютерная томография
МВД — микроваскулярная декомпрессия
МРТ — магнитно-резонансная томография
ПА — позвоночная артерия
ПНМА — передняя нижняя мозжечковая артерия
ТН — тригеминальная невралгия
ЧН — черепные нервы

Тригеминальная невралгия и гемифациальный спазм возникают в результате компрессионного воздействия на корешки соответствующих краниальных нервов не только мозжечковых артерий, но и крупных сосудов, таких как позвоночная и базилярная артерии. При гемифациальном спазме сдавление волокон лицевого нерва позвоночной артерией наблюдается сравнительно чаще, тогда как тригеминальная невралгия вследствие компрессии извитой базилярной артерией корешка тройничного нерва представлена малым числом наблюдений [1–9].

Значительное расширение, удлинение и извитость интракраниальных артерий обозначаются различными терминами: фузиформные (веретенообразные) аневризмы, гигантские интракраниальные фузиформные аневризмы, атеросклеротические аневризмы, эктазия интракраниальных артерий и мегадолихоэктазия. Подобные отклонения выявляются как в каротидной, так и вертебробазилярной системе головного мозга, однако характерным изменениям наиболее часто подвержены крупные артерии задней циркуляции. Расширение и удлинение позвоночной и базилярной артерий с выраженной их извитостью обычно называют мегадолиховертебробазилярной аномалией, долихоэктазией вертебробазилярной артерии и вертебробазилярной долихоэктазией. Удлинение и извитость артерий не всегда сопровождаются значительным их расширением и в большинстве публикаций данная аномалия обозначается как извитая вертебробазилярная артерия (ИББА). ИББА имеет разнообразные клинические проявления и в редких случаях может манифестировать интракраниальным кровоизлиянием и окклюзионной гидроцефалией, но наиболее часто вызывает ишемические инсульты, возникающие вследствие снижения кровотока и пристеночного тромбоза в аномально извитых сосудах и отходящих от них тонких ветвях. Другие клинические симптомы (спастический квадрипарез, тригеминальная невралгия, гемифациальный спазм, вагоглоссфарингеальная невралгия) обусловлены непосредственным сдавлением как ствола головного мозга, так и корешков краниальных нервов ригидными расширенными артериями [10–12].

При компрессии нервных структур ИББА полноценная декомпрессия корешков краниальных нервов весьма затруднена из-за плотных атеросклеротических стенок сдавливающего сосуда, и поэтому нейроваскулярная декомпрессия сопровождается большим числом осложнений и плохих результатов. Применяемые модификации хирургической техники васкулярной декомпрессии при сдавлении нервных структур крупными извитыми сосудами весьма различаются, включая широкий спектр хирургических приемов от установки металлических имплантатов между нервным корешком и ригидным сосудом до клеевой фиксации перемещенной вертебробазилярной артерии [1–9, 13–48].

В настоящей работе представлен собственный опыт васкулярной декомпрессии при тригеминальной невралгии и гемифациальном спазме, вызванных сдавлением нервных корешков ИББА.

Материал и методы

Микрохирургическая эксплорация мостомозжечкового угла проведена 339 пациентам, страдающим тригеминальной невралгией (268 случаев) и гемифациальным спазмом (71) при сосудистой компрессии соответствующих корешков краниальных нервов, в период с 1987 по 2015 г. Однако в настоящую работу включено 30 наблюдений, в которых сдавление парастволовых отделов корешков тройничного и лицевого нервов было вызвано ИББА (**см. таблицу**). Среди них 11 страдали тригеминальной невралгией (2 женщины и 9 мужчин в возрасте от 48 до 65 лет) и 18 — гемифациальным спазмом (13 женщин и 5 мужчин в возрасте от 40 до 68 лет), а в 1 наблюдении у 77-летней женщины имелось одностороннее сочетание тригеминальной невралгии и гемифациального спазма (*painful tic convulsif*).

Всем пациентам проводилась компьютерная рентгеновская и/или магнитно-резонансная томография (КТ, МРТ) для визуализации сосудистых и нервных структур, оценки нейроваскулярных взаимоотношений, степени деформации нервных корешков и ствола головного мозга.

Хирургический доступ к парастволовым отделам корешков тройничного и лицевого нервов обеспечивался ретроастиоидальной краниотомией. Подход к тригеминальной входной зоне производился при каудомедиальном смещении верхнелатеральных отделов полушария

Клинические данные о пациентах с тригеминальной невралгией и гемифациальным спазмом при извитой вертебробазилярной артерии

№ наблюдения	Пол/возраст	Сторона/длительность, годы	Синдром	Сосуд	Имплантат	Лечение
1	М/63	Л/4	ТН V3	ПА	Силикон	МВД
2	М/48	П/3	ТН V2—V3	БА	Мышца	МВД + ризотомия
3	Ж/59	П/5	ТН V2—V3	ПА+ПНМА	Мышца	МВД
4	М/54	Л/2	ТН V2—V3	БА+ВМА	Мышца	МВД
5	М/56	Л/0,5	ТН V2—V3	БА+ПНМА+ВМА	Мышца + жир	МВД
6	М/52	Л/4	ТН V1—V2	БА+ПНМА+ВМА	Мышца	МВД
7	М/50	Л/3	ТН V1—V2	ПА+ПНМА	Фасция	МВД
8	М/56	Л/4	ТН V2—V3	БА+ПНМА	Мышца + жир	МВД
9	М/54	Л/3	ТН V2—V3	БА+ВМА+ПНМА	Мышца	МВД
10	М/65	Л/7	ТН V1—V2	БА+ПНМА	Мышца + жир	МВД
11	Ж/65	П/3	ТН V2	ПА+ВМА	Мышца + жир	МВД
12	Ж/77	П/15П/19	ТН V3 ГФС	ПА (контралат)	Мышца	МВД
13	М/55	Л/5	ГФС	ПА	Мышца	МВД
14	Ж/59	Л/7	ГФС	ПА	Мышца	МВД
15	М/40	П/3	ГФС	ПА+ПНМА	Мышца	МВД
16	Ж/57	П/5	ГФС	ПА+ПНМА	Мышца	МВД
17	Ж/52	П/4	ГФС	ПА+ЗНМА	Мышца	МВД
18	М/56	Л/5	ГФС	ПА+ЗНМА	Мышца	МВД
19	Ж/60	П/7	ГФС	ПА+ЗНМА	Мышца	МВД
20	Ж/52	П/3	ГФС	ПА	Мышца	МВД
21	Ж/68	Л/15	ГФС	ПА (контралат)	Мышца	МВД
22	Ж/54	П/3	ГФС	ПА+ЗНМА	Мышца	МВД
23	М/58	Л/3	ГФС	ПА+ЗНМА	Мышца	МВД
24	Ж/62	Л/12	ГФС	ПА+ЗНМА	Мышца + жир	МВД
25	Ж/46	Л/5	ГФС	ПА+ЗНМА	Мышца	МВД
26	М/56	П/3	ГФС	ПА+ЗНМА	Мышца	МВД
27	Ж/60	Л/3	ГФС	ПА+ЗНМА	Мышца + жир	МВД
28	Ж/64	Л/6	ГФС	ПА+ПНМА	Мышца	МВД
29	Ж/53	Л/3,5	ГФС	ПА (контралат)	Мышца + жир	МВД
30	Ж/46	Л/5	ГФС	ПА	Мышца	МВД

мозжечка, а зона выхода лицевого нерва из ствола головного мозга визуализировалась при верхнемедиальной ре-тракции нижнелатеральных отделов гемисферы мозжечка. После рассечения паутинной оболочки и ее сращения корешки тройничного и лицевого нервов осматривались от ствола головного мозга на всем протяжении их цистернальных сегментов. Васкулярная декомпрессия достигалась мобилизацией и перемещением сдавливающего сосуда в сторону от входных/выходных зон нервных корешков с установкой имплантатов между ИВБА и стволом головного мозга.

Всем пациентам после оперативных вмешательств проводилась КТ головного мозга с целью исключения интракраниальных осложнений, 14 больным произведена МРТ для оценки созданных новых нейроваскулярных взаимоотношений. Результаты хирургического лечения оценивались по двум критериям: при полном исчезновении клинической картины заболевания результат оперативного вмешательства считался «отличным», а при сохранении болевого синдрома или непроизвольных сокращений лицевых мышц любой степени, частоты и интенсивности — «плохим».

Результаты

Боль при тригеминальной невралгии носила типичный пароксизмальный характер с триггерными зонами и поддавалась лечению карбамазепином, эффективность которого с течением времени постепенно снижалась. Невралгическая боль у 3 пациентов локализовалась справа и у 8 отмечено левостороннее поражение. В 6 наблюдениях болевой синдром захватывал вторую и третью ветви, в 3 — первую и вторую ветви, в 1 — вторую ветвь и еще в 1 — третью ветвь тройничного нерва. Длительность заболевания до хирургического вмешательства колебалась от 6 мес до 7 лет. Алкоголизации периферических ветвей тройничного нерва (см. **наблюдение №2 в таблице**), гидротермической деструкции корешка (см. **наблюдение №3**) и стереотаксической радиохирургии на установке GammaKnife (см. **наблюдение №10**) подверглись 3 больных с кратковременным (2—4 мес) эффектом устранения боли. Не-

врологическое обследование до операции у 5 пациентов (см. наблюдения №2, 3, 4, 7, 8 в таблице) выявило нарушения чувствительности на пораженной стороне лица в виде легкой гипестезии на фоне отсутствия признаков поражения других краниальных нервов. В 1 случае (см. наблюдение № 1 в таблице) на дооперационном этапе выявлен контралатеральный паралич лицевого нерва, спонтанно возникший через 1 год после манифестации тригеминальной невралгии.

Гемифациальный спазм у всех больных имел тонико-клонический характер с синкинетическими феноменами, неуклонно прогрессировал, постепенно захватывая всю лицевую мускулатуру. Также у всех больных отмечалось практически полное отсутствие эффекта от проводимой в течение многих лет лекарственной терапии. Длительность заболевания до проведения васкулярной декомпрессии составляла 3—15 лет. Среди больных с гемифациальным спазмом в 7 случаях отмечены правосторонние непроизвольные сокращения лицевой мускулатуры, а в остальных 11 — имелось левостороннее поражение. Во всех наблюдениях непроизвольные сокращения начинались с подергивания круговой мышцы глаза с постепенным распространением на остальные мышцы лица. Вследствие неэффективности лекарственной терапии (антиконвульсанты, нейролептики, витаминотерапия) 4 женщины подверглись ботулинотерапии с кратковременным (2—5 мес) эффектом. У 2 из них ко времени проведения хирургического вмешательства сохранялись парезы отдельных групп мышц, в которые были произведены инъекции диспорта, однако изменения степени и частоты непроизвольных сокращений остальной лицевой мускулатуры не отмечались. Снижение слуха на стороне гемифациального спазма и нару-

шения функций других краниальных нервов не обнаружено. В 1 случае (см. наблюдение №13 в таблице) имелось сочетание с контралатеральной невралгией тройничного нерва, которая была впоследствии устранена чрескожной радиочастотной тригеминальной ризотомией.

Единственный случай болезненного судорожного тика (*painful tic convulsif*), опубликованный нами ранее, характеризовался последовательным возникновением с интервалом в несколько лет односторонних тригеминальной невралгии и гемифациального спазма [22].

КТ и МРТ выявили характерные признаки ИВБА, проявляющиеся в расширении, удлинении и извитости позвоночных и базилярной артерий. Во всех случаях наблюдалось выраженное латеральное смещение петли вертебробазилярной артерии с расположением сосуда в мостомозжечковом углу. В представленной группе пациентов латеральная выпуклость петли вертебробазилярной артерии совпала со стороной поражения краниальных нервов (рис. 1).

По данным МРТ, среди больных с невралгией тройничного нерва компрессия тригеминальной входной зоны была обусловлена петлями базилярной артерии в 7 и позвоночной артерии в 4 случаях, а при гемифациальном спазме компрессия выходной зоны лицевого нерва всегда вызывалась петлей позвоночной артерии. ИВБА значительно деформировала продолговатый мозг или варолиев мост, что иногда затрудняло визуализацию нервных корешков вследствие значительного смещения и перегиба его волокон сосудом большого диаметра (рис. 2).

Микрохирургическая эксплорация выявила ИВБА с плотными желтыми стенками и многочисленными *vasa vasorum*. Петля расширенной артерии

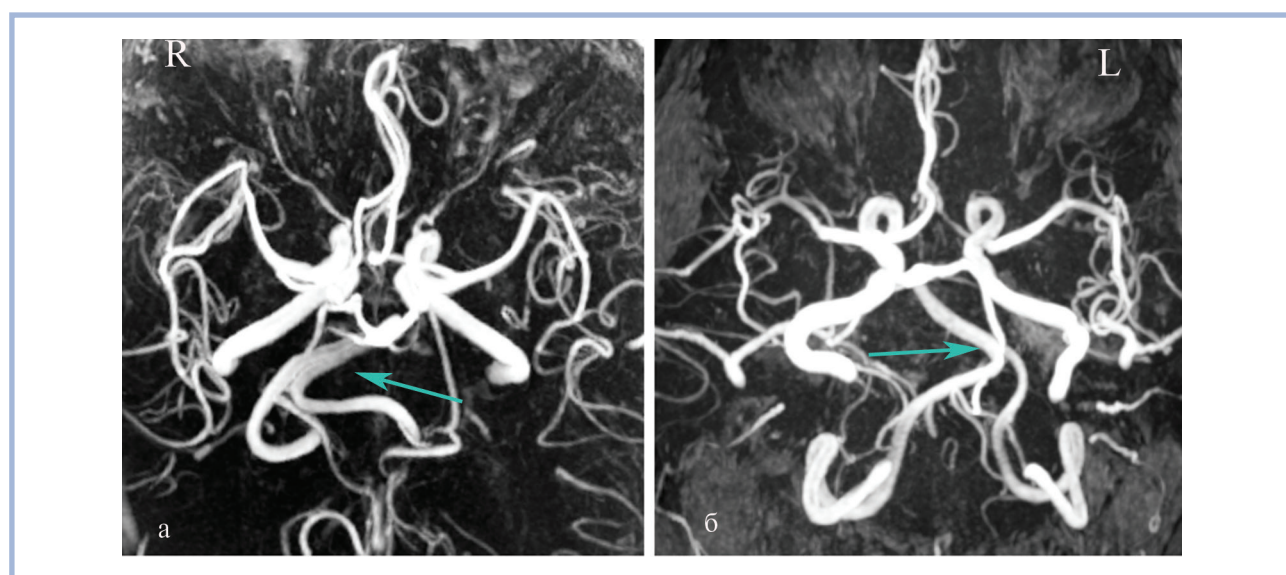


Рис. 1. МР-ангиографическая картина ИВБА при тригеминальной невралгии справа (а) и гемифациальном спазме слева (б). Латеральная дислокация позвоночных и базилярной артерий в мостомозжечковый угол. Стрелками указано направление смещения ИВБА.

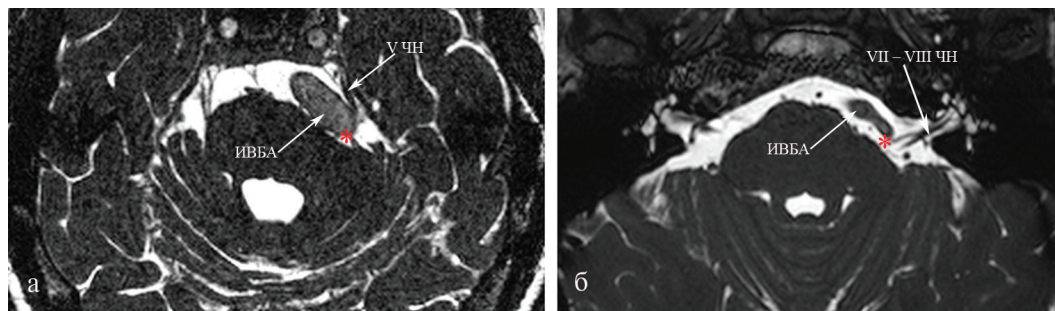


Рис. 2. МРТ-картина васкулярной компрессии корешков тройничного (а) и лицевого (б) нервов.

Нейроваскулярный конфликт (*) и деформация ствола головного мозга ИВБА.

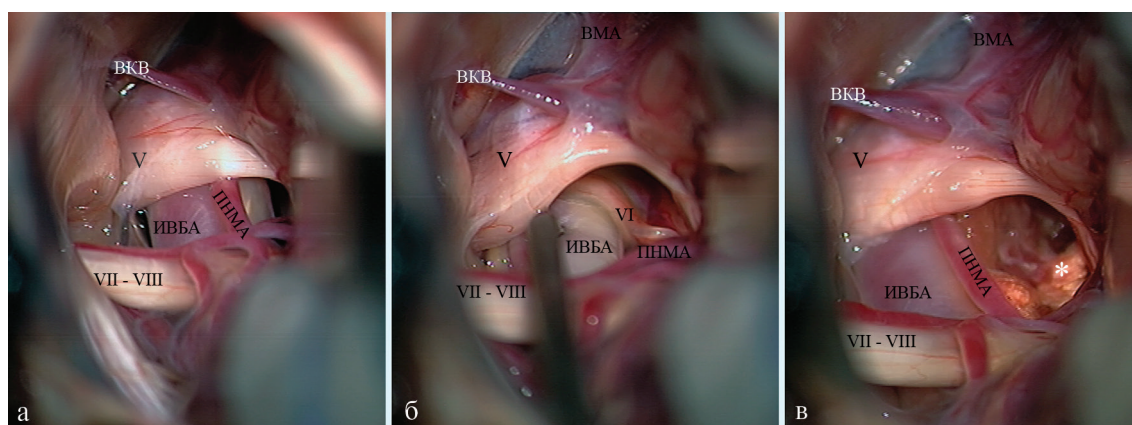


Рис. 3. Интраоперационные фотографии при тригеминальной невралгии.

а — компрессия корешка левого тройничного нерва ИВБА и ПНМА; б — латеральная транспозиция ИВБА; в — между ИВБА и стволом головного мозга установлен мышечный имплантат (*).

деформировала варолиев мост и располагалась в тригеминальной зоне входа, смещая волокна корешка тройничного нерва вверх и назад. У 9 пациентов в тригеминальной входной зоне также обнаружены начальные сегменты верхней или передней нижней мозжечковых артерий, причем устья мозжечковых артерий были обычно прикрыты корешком тройничного нерва (рис. 3, а). Компрессия выходной зоны лицевого нерва во всех случаях была обусловлена петлей позвоночной артерии (рис. 4, а). В 2 наблюдениях, одно из которых описано ранее, компрессия волокон лицевого нерва была вызвана петлей контралатеральной позвоночной артерии, расположенной кзади от ипсилатерального сосуда [23]. В 13 случаях компрессия парастволового отдела лицевого нерва дополнительно осуществлялась начальными сегментами передней и задней нижней мозжечковых артерий, причем позвоночная артерия и устья мозжечковых артерий лежали непосредственно под выходной зоной лицевого нерва. В случае *painful tic convulsif* оба нервных корешка были

сдавлены контралатеральной позвоночной артерией [22].

Васкулярная декомпрессия краниальных нервов проводилась посредством арахноидальной диссекции и транспозиции артериального сосуда в сторону от нервных корешков. ИВБА осторожно смещалась латерально от нервного корешка для оценки ее подвижности и визуализации имеющихся тонких перфорирующих сосудов к стволу головного мозга (см. рис. 3, б и см. рис. 4, б). Смещение крупной артерии иногда ограничивалось длиной перфорирующих ветвей к стволу головного мозга, поэтому особое внимание обращалось на предотвращение растяжений и перегибов этих тонких артерий, повреждение которых может сопровождаться ишемическими поражениями стволовых структур.

Пересечение арахноидальных сращений, фиксирующих крупную артерию к стволу головного мозга, обеспечивает возможность дополнительного смещения сосуда и декомпрессию нервного корешка. Важным методическим аспектом васкулярной

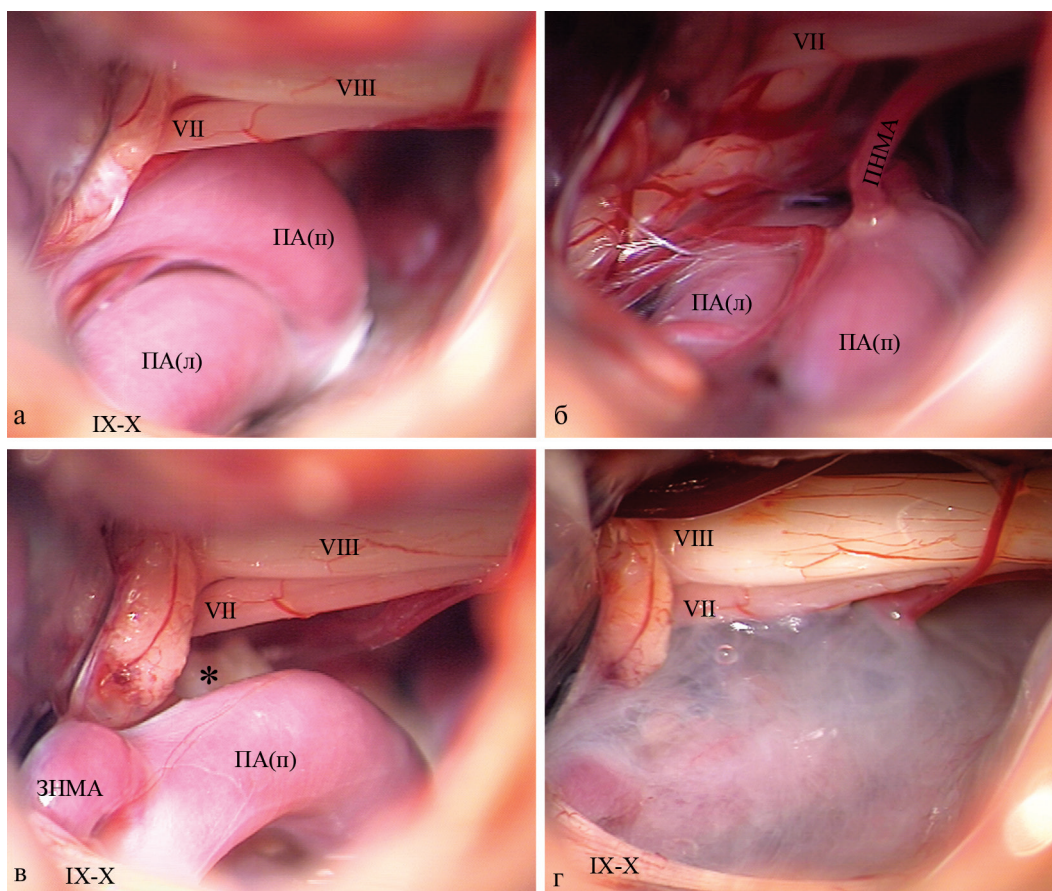


Рис. 4. Интраоперационные фотографии при гемифасциальном спазме.

а — компрессия корешка правого лицевого нерва позвоночной артерией; б — смещение правой позвоночной артерии в каудолатеральном направлении; в — устранение нейроваскулярной компрессии после введения имплантата (*); г — фиксация нейроваскулярных взаимоотношений фибриновым клеем.

декомпрессии является необходимость выделения и четкой визуализации ИВБА каудальнее нервного корешка. Декомпрессия, осуществляемая в направлении «снизу вверх» при нейроваскулярном конфликте, обусловленном крупным артериальным сосудом, позволяет провести транспозицию ИВБА без манипуляций на самом нервном корешке с минимизацией возможной дисфункции соответствующего краниального нерва. При дополнительной компрессии краниального нерва начальными сегментами мозжечковых артерий, даже без значительного деформирующего воздействия на входные/выходные корешковые зоны близлежащей ИВБА, применяемая хирургическая методика декомпрессии «снизу вверх» также приводит к устранению нейроваскулярного конфликта. Постепенная латеральная транспозиция крупного сосуда сопровождается самопроизвольным отведением от парастволовых отделов краниальных нервов выходящих из ИВБА мозжечковых артерий.

В образовавшееся щелевидное пространство между перемещенной в латеральном направлении

ИВБА и стволом головного мозга вводятся имплантаты. Установка различных по размеру и количеству имплантатов также проводится в каудоростральном направлении с поэтапной оценкой прочности фиксации артерии и необходимости введения дополнительного более рострального имплантата. Аутологичные или синтетические имплантаты между стенками сосуда и стволом головного мозга, расположенные ниже входных/выходных зон краниальных нервов, фиксируют новое положение перемещенной артерии и не вступают в непосредственный контакт с волокнами нервных корешков. В большинстве наблюдений нами использовались фрагменты мышечной и жировой ткани (см. рис. 3, в, и см. рис. 4, в), а в 1 случае применен цилиндрический протектор из пористого силикона, надетый на корешок тройничного нерва. Дополнительная фиксация перемещенной ИВБА после ликвидации нейроваскулярного конфликта осуществляется несколькими каплями фибринового клея с целью предупреждения смещения установленных имплантатов (см. рис. 4, г).

В 1 наблюдении перемещенная латерально и вниз от корешка тройничного нерва ИВБА фиксирована с помощью фасциальной петли. Вокруг артерии проведена полоска из фасции, которая подшита узловым швом к твердой мозговой оболочке пирамиды височной кости (рис. 5).

Осуществление этой методики возможно только при наличии достаточного «свободного рабочего пространства» между дистальными отрезками корешков краниальных нервов в месте выхода их в соответствующие костно-дуральные каналы.

У 1 больного с невралгией тройничного нерва дополнительно была проведена парциальная тригеминальная ризотомия. Тригеминальная входная зона и прилежащие отделы варолиева моста были резко сдавлены гигантской петлей ИВБА. Вследствие плотного прилегания артерии к пирамиде височной кости было возможно только минимальное ее отведение, что не обеспечивало полноценную декомпрессию нервных структур. С целью устранения невралгического синдрома после установки аутоимплантатов пересечены нижние отделы растянутого и деформированного корешка тройничного нерва.

Летальные исходы и инфекционные осложнения после проведенных хирургических вмешательств не наблюдались. У 2 пациентов была выявлена ликворея, для устранения которой потребовалось проведение кратковременного (3—5 сут) наружного люмбального дренирования.

Во всех случаях в ближайшем послеоперационном периоде отмечен полный регресс болевого синдрома у пациентов с тригеминальной невралгией и непроизвольных сокращений лицевых мышц при

гемифациальном спазме. Последующее наблюдение (от 1 года до 15 лет) показало стойкость устранения лицевых болей и гиперкинезов и отсутствие рецидивов заболевания.

Возникновение симптомов поражения краниальных нервов, расположенных в зоне хирургического доступа, и ухудшение функций подвергшихся васкулярной декомпрессии нервных корешков рассматривались как осложнения проведенных оперативных вмешательств. В группе пациентов с невралгией тройничного нерва у 1 больного отмечено возникновение пареза отводящего нерва, регрессировавшего в течение 1 мес после хирургического вмешательства. Появление и/или нарастание лицевой гипестезии обнаружено в 2 наблюдениях, причем выраженность чувствительных выпадений также снижалась спустя 4—5 нед. Среди пациентов с гемифациальным спазмом в 2 случаях выявлено перманентное ипсилатеральное снижение слуха. У одной больной на фоне сохранного слуха через 2 сут после операции возник парез лицевого нерва, который регрессировал в течение нескольких недель.

МРТ после хирургических вмешательств показала исчезновение ранее существовавшего нейроваскулярного конфликта, причем наиболее демонстративным было отсутствие сосудистой структуры в зоне входа/выхода соответствующего нервного корешка (рис. 6).

Обсуждение

ИВБА является редкой причиной невралгии тройничного нерва и обнаруживается в 2,8—7,7%

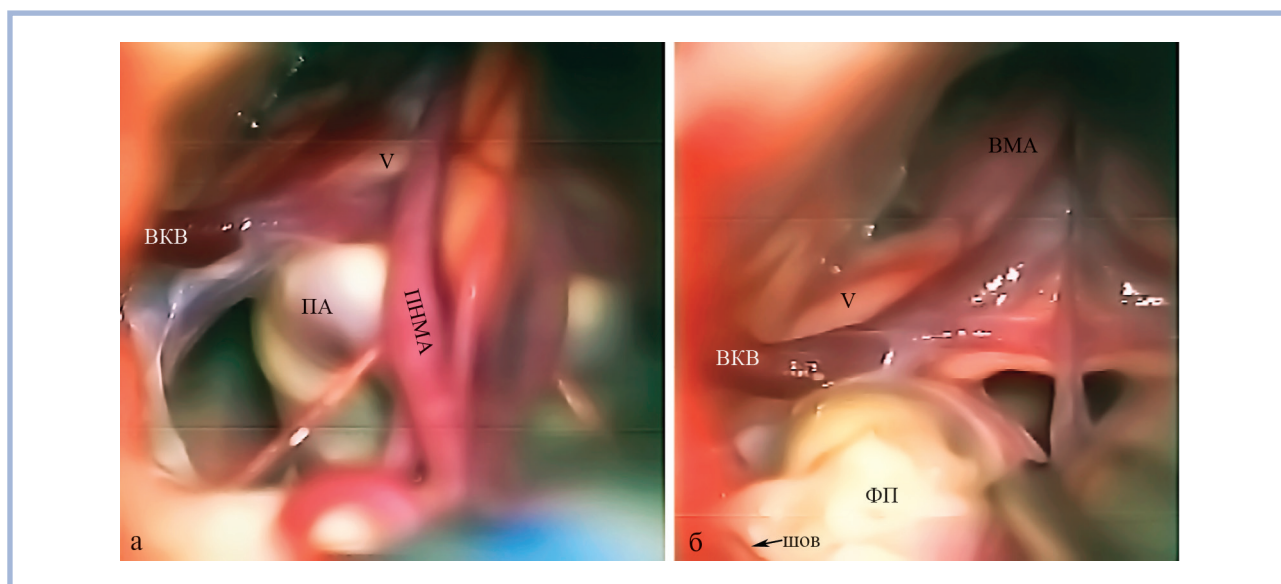


Рис. 5. Интраоперационные фотографии при тригеминальной невралгии.

Фиксация перемещенной позвоночной артерии фасциальной петлей.

а — корешок левого тройничного нерва смещен вверх и назад петлей позвоночной артерии; б — перемещенная вниз и латерально позвоночная артерия фиксирована фасциальной петлей (ФП) к твердой мозговой оболочке пирамиды височной кости.

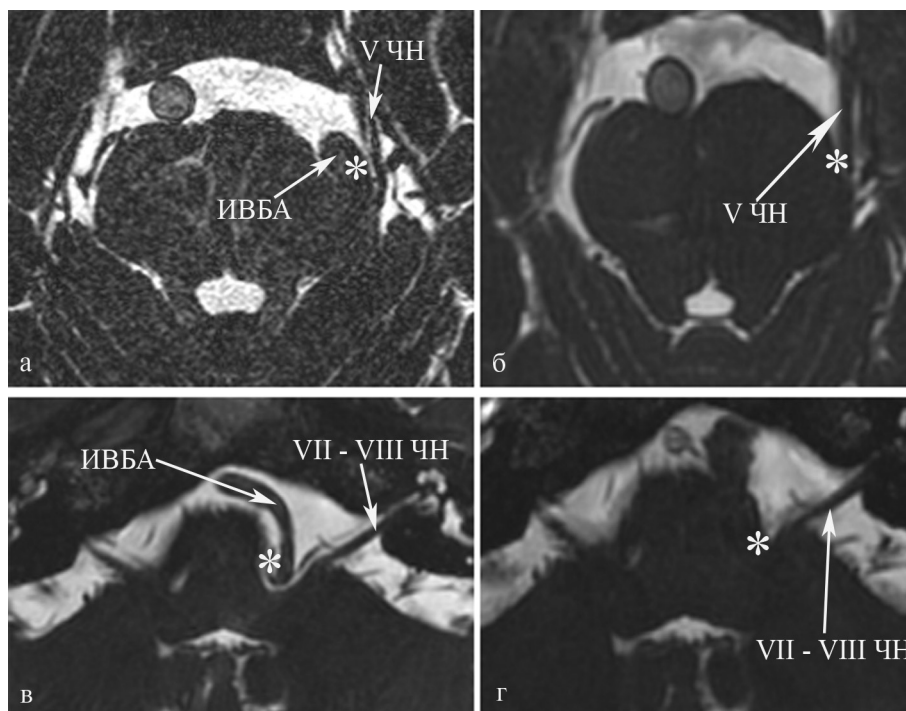


Рис. 6. МРТ-картина нейроваскулярных взаимоотношений (*) до (а, в) и после (б, г) хирургического вмешательства при тригеминальной невралгии (а, б) и гемифациальном спазме (в, г).

больных с сосудистой компрессией [3, 5, 9, 46, 47]. У пациентов с гемифациальным спазмом вовлечение ИВБА в нейроваскулярный конфликт наблюдается чаще, достигая 14% [1, 2, 6, 7, 26].

W. Dandy [49] первым обнаружил компрессию парастволовых отделов корешка тройничного нерва утолщенной вертебробазиллярной артерией у пациентов с тригеминальной невралгией. Для обозначения характерных изменений формы и размеров сосуда автор использовал термин «цирзоидная (S-образная) аневризма», подчеркивая удлинение, извитость и расширение артерии с плотными стенками. При гемифациальном спазме E. Campbell и C. Keedy [50], а также W. Gardner и G. Sava [51] выявили сдавление выходной зоны лицевого нерва из ствола головного мозга прилежащими петлями извитой и расширенной вертебробазиллярной артерии.

М. Linskey и соавт. [3] сравнили демографические и клинические характеристики пациентов с тригеминальной невралгией, вызванной компрессией мозжечковыми артериями и ИВБА. Группа пациентов с компрессией вертебробазиллярной артерией была старше, с преобладанием пациентов мужского пола. Выявлено преимущественное поражение левой стороны лица, а также высокая корреляция с ипсилатеральным гемифациальным спазмом и артериальной гипертензией. Согласно J. Kim и соавт. [26], гемифациальный спазм, обусловленный

компрессией ИВБА, наблюдается преимущественно с левой стороны и в 3,5 раза реже у мужчин. Более частое поражение левой стороны объясняют асимметрией диаметра позвоночных артерий с преобладанием калибра ипсилатерального сосуда. Другим важным фактором является более выраженная передача пульсовой волны вследствие ответвления левой позвоночной артерии от подключичной артерии, отходящей непосредственно от дуги аорты, в противоположность правой позвоночной артерии, выходящей из брахицефального ствола. Вследствие совокупности этих гемодинамических факторов наблюдается извитость и долихоэктатические изменения в дистальных (интракраниальных) отделах левой позвоночной и всей вертебробазиллярной артерии [10, 11].

По данным М. Linskey и соавт. [3], среди 31 (2,2%) из 1404 больных с невралгией тройничного нерва, оперированных Р. Jannetta, изолированная компрессия тригеминальной входной зоны вертебробазиллярной артерией была выявлена в 26% наблюдений. В 18 (58%) случаях нервные волокна были сдавлены позвоночной артерией, в 12 (39%) — базиллярной артерией и в 1 (3%) — вертебробазиллярным слиянием. У остальных пациентов отмечалась компрессия несколькими сосудах, причем наиболее часто интраоперационная картина нейроваскулярного конфликта заключалась в ростральном сме-

щении корешка тройничного нерва расположенной под ним ИВБА и прижатии его сверху верхней мозжечковой артерией или венозным сосудом. Среди 10 больных с тригеминальной невралгией, вызванной вертебробазилярной долихоэктазией, N. El-Ghandour [18] отметил у 6 пациентов компрессию нервного корешка только ИВБА, а в остальных случаях в нейроваскулярный конфликт дополнительно вовлекались мозжечковые артерии и вены. Из 10 пациентов X.-S. Yang и соавт. [47] в 2 наблюдениях выявили сдавление корешка тройничного нерва позвоночной артерией, в 3 — позвоночной и мозжечковыми артериями, в 1 — позвоночной артерией и веной и в 4 — базилярной и мозжечковыми артериями.

М. Linskey и соавт. [3] в клиническом материале в 51,6% наблюдений отметили легкую гипестезию на лице, которая у 9 пациентов была обусловлена предшествующими хирургическими вмешательствами. Однако у 7 больных, ранее не подвергавшихся хирургическим процедурам, также имелись сенсорные нарушения. Спонтанные сенсорные расстройства, выявленные в представленной нами группе больных, указывают на выраженность сдавления ИВБА нервных волокон корешка тройничного нерва.

У 232 (14%) из 1663 больных гемифациального спазма, оперированных Т. Fukushima, компрессия выходной зоны лицевого нерва была обусловлена извитой позвоночной артерией, причем у 123 (53%) из них в нейроваскулярный конфликт были дополнительно вовлечены мозжечковые артерии [2]. Среди 143 случаев М. Samii и соавт. [7] обнаружили сдавление лицевого нерва позвоночной артерией в 32 (26,6%) наблюдениях, причем изолированное участие позвоночной артерии отмечалось только у 6 больных, а у остальных в выходной зоне нервного корешка располагались передняя и задняя нижние мозжечковые артерии. S. Nagahiro и соавт. [6] выявили компрессионное воздействие позвоночной артерии на лицевой нерв у 14 из 68 оперированных пациентов с гемифациальным спазмом, но у 11 из них нервный корешок был дополнительно сдавлен мозжечковыми артериями.

Увеличение частоты постоперационных неврологических нарушений со стороны краниальных нервов обусловлено большим числом хирургических манипуляций для осуществления мобилизации и транспозиции крупных артериальных сосудов. Перемещение крупных сосудов сопровождается воздействием на близлежащие краниальные нервы (блоковый, отводящий, слуховой, языкоглоточный-блуждающий) не только хирургического инструментария, но и плотных артериальных структур, изменяющих взаимоотношения с прилежащими нервными образованиями. В послеоперационном периоде из 31 больного с тригеминальной невралгией

М. Linskey и соавт. [3] отметили возникновение или усиление лицевой гипестезии у 13 (41,9%), транзиторное двоение вследствие слабости блокового и добавочного нервов отмечено у 22,6%, а снижение слуха — у 12,9% пациентов. N. El-Ghandour [18] сообщил о преходящих сенсорных нарушениях на лице у 2 человек, парезе блокового нерва у 1 и слабости лицевых мышц также у 1 в группе из 10 пациентов, а X.-S. Yang и соавт. [47] среди 10 пациентов отметили постоперационные осложнения в виде онемения лица только в 1 наблюдении. В серии из 45 наблюдений Т. Fukushima [5] описал сходные данные: постоперационная тригеминальная гипестезия в 29% случаев, диплопия — в 24%, парез лицевой мускулатуры — в 7% и выпадение слуха — в 4%. Представленные выше результаты указывают на возможность развития различных неврологических последствий нейроваскулярной декомпрессии при сдавлении корешка тройничного нерва крупным артериальным сосудом.

Нарушения слуха, слабость мимической мускулатуры, парезы каудальной группы нервов и ишемические инсульты продолговатого мозга в послеоперационном периоде у больных с гемифациальным спазмом, вызванным ИВБА, наблюдаются чаще, чем у пациентов со сдавлением лицевого нерва мозжечковыми артериями. Однако, согласно данным J. Kim и соавт. [26], частота транзиторных и перманентных дисфункций краниальных нервов (лицевая, слуховая и каудальная группа) при компрессии ИВБА достоверно не отличалась от числа неврологических осложнений при сдавлении мозжечковыми артериями.

В большинстве наблюдений невралгическая лицевая боль исчезает после нейроваскулярной декомпрессии, однако, по данным М. Linskey и соавт. [3], у 3 из 31 пациента возник рецидив болевого синдрома спустя 1 год, 3 и 5 лет после хирургического вмешательства, а среди 45 больных S. Miyazaki и соавт. [5] у 2 отметили возобновление тригеминальной невралгии через 2 и 3 мес после операции. Сходные результаты наблюдаются при лечении гемифациального спазма при ИВБА, и частота успеха при длительном периоде наблюдения приближается к 90%, существенно не отличаясь от таковой в группе пациентов со сдавлением лицевого нерва мозжечковыми артериями [6, 26].

С целью устранения компрессии ИВБА входных/выходных зон корешков краниальных нервов обычно используются имплантаты из тефлона, размеры и количество которых легко моделируются в зависимости от конкретных хирургических находок. Так, для нейроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва М. Linskey и соавт. [3] использовали имплантаты из тефлона в 22 случаях, в 3 — из ивалона и в 1 — из силикона. Также применялись кусочки мышечной ткани у 2 пациентов и прямая

фенестрированная аневризматическая клипса — у 1. В 2 наблюдениях вследствие чрезвычайно высокой плотности и неподвижности базилярной артерии ее безопасное смещение от корешка тройничного нерва было невозможным. В одном из них проведена полная сенсорная ризотомия, а во втором — парциальное пересечение чувствительной порции завершено декомпрессией оставшейся части корешка мышечным имплантатом [3].

Основная цель васкулярной декомпрессии краниальных нервов заключается в устранении пульсирующего воздействия сосудов, расположенных во входных/выходных зонах нервных корешков. В повседневной практике используется микрохирургическая техника интерпозиции, когда между нервным корешком и прилежащим сосудом поэтапно устанавливаются несколько небольших синтетических имплантатов, наиболее часто в виде комочков тефлоновой ваты. Эта методика успешно применяется не только в случаях компрессии, обусловленной относительно небольшими по диаметру мозжечковыми артериями, но и у пациентов со сдавлением краниальных нервов такими крупными сосудами, как ИВБА. Однако использование способа интерпозиции для устранения нейроваскулярного конфликта, обусловленного крупными артериальными сосудами, имеет определенные недостатки. Кроме таких хорошо известных осложнений, как смещение установленных имплантатов и возникновение воспалительных гранул в послеоперационном периоде, специфическим является необходимость введения между корешком и долинхотатической артерией значительно большего, чем обычно, объема имплантируемого материала. Подобная техника нейроваскулярной декомпрессии приводит к смещению и деформации самого нервного корешка, а не отведению крупной артерии в сторону от первоначального положения, что обусловлено плотностью ее стенок и высоким внутрисосудистым давлением. Методика интерпозиции сопровождается высокой эффективностью устранения тригеминальной невралгии, несмотря на частое возникновение сенсорных нарушений на лице (эффект парциальной ризотомии), но не может быть использована при гемифациальном спазме вследствие практически неизбежных послеоперационных парезов лицевого нерва и нарушения слуха.

Представлены различные варианты использования методики изоляции в сочетании с интерпозиционной техникой для устранения компрессии корешков краниальных нервов ИВБА. Методика изоляции заключается в окутывании нервных корешков и/или сдавливающих сосудов различными имплантатами в виде полосок и лент, а также в установке цилиндрических и фенестрированных аневризматических клипс, разделяющих сосудистые и нервные образования друг от друга. Однако эта хирурги-

ческая техника принципиально не отличается от методики интерпозиции, так как вводимые имплантаты контактируют с нервным корешком, и также характеризуется необходимостью проведения значительно большего числа манипуляций. Крайние варианты подобного рода хирургических «излишеств» представлены в 2 наблюдениях невралгии тройничного нерва, в которых предназначенные для фиксации костных лоскутов титановые имплантаты используются для изоляции ИВБА от корешка тройничного нерва [14, 44].

Наиболее эффективным способом васкулярной декомпрессии корешков краниальных нервов является транспозиция сосудов, формирующих нейроваскулярный конфликт, с минимальным хирургическим воздействием на нервные структуры. После идентификации сдавливающих сосудов в зонах входа/выхода соответствующих нервных корешков хирургические действия направлены на мобилизацию и смещение артерий, а заключительным этапом нейроваскулярной декомпрессии является фиксация нового положения сосудистых образований. Вследствие выраженной извитости и высокой плотности стенок с атеросклеротическими изменениями перемещение крупных сосудов в сторону от нервных корешков представляет собой сложную задачу. Диссекцию арахноидальных сращений, фиксирующих ИВБА к стволу головного мозга, следует начинать ниже уровня сдавленного нервного корешка. В представленной серии наблюдений арахноидальная диссекция при тригеминальной невралгии начиналась нами с уровня внутреннего слухового прохода и соответствующего нервного комплекса, а при гемифациальном спазме — с выделения каудальной группы нервов. Для декомпрессии корешка тройничного нерва рекомендуется всегда начинать мобилизацию вертебробазилярной артерии с уровня каудальной группы нервов [9, 25, 47]. Этот способ поэтапной арахноидальной диссекции «снизу вверх» вдоль ствола головного мозга позволяет постепенно мобилизовать ИВБА, оценить ее подвижность и своевременно идентифицировать скрытые нервными корешками устья мозжечковых и стволовых артерий.

Самым технически простым способом удержания ИВБА в новом пространственном положении является установка имплантатов между стволом головного мозга и сосудом. Большинство авторов используют тефлоновые имплантаты в виде шариков и комочков, значительным числом которых тампонируют образовавшееся после транспозиции пространство, что обеспечивает надежность фиксации вновь созданных нейроваскулярных взаимоотношений. Предложены разнообразные способы фиксации перемещенной артерии с помощью клеевых композиций, «подвешивающих петель» из синтетических материалов, лоскутов твердой мозговой обо-

лочки и фасции, хирургических нитей, проводимых вокруг или через адвентицию сосуда, а также фенестрированных аневризматических клипс [8, 13, 15, 19, 21, 24, 28–43, 45–48]. Применение петлевой фиксации артерии является наиболее приемлемым способом нейроваскулярной декомпрессии, так как устраняется необходимость установки значительного по размерам имплантата, и снижает вероятность развития асептических гранул. Однако осуществление данной методики требует расширения хирургического поля путем увеличения ретракции мозжечка и может сопровождаться дополнительной травматизацией как нервных, так и сосудистых структур с нарастанием числа послеоперационных осложнений. В большинстве случаев нами использовались кусочки мышечной и жировой ткани, которые поэтапно вводились для фиксации перемещенной артерии в стороне от ствола головного мозга. Установка аутоимплантатов проводится легко вследствие возможности произвольного моделирования кусочков тканей по размерам и не требует дополнительных хирургических манипуляций по окончании мобилизации сосуда. При введении имплантатов в направлении «снизу вверх» и постепенном отведении ИВБА от ствола головного мозга перемещаемый сосуд «спонтанно» оказывался в стороне от входной/выходной зоны сдавленного краниального нерва. Вследствие «спонтанной» декомпрессии хирургические манипуляции на нервных корешках не производятся и имплантаты между

ИВБА и краниальными нервами не устанавливаются, что предупреждает развитие послеоперационных рубцовых деформаций нервных волокон. Вновь созданные нейроваскулярные взаимоотношения дополнительно укрепляются фибриновым клеем, сохраняющим пространственное расположение перемещенного сосуда до окончательной фиксации ИВБА рубцовыми сращениями с аутоимплантатом и твердой мозговой оболочкой.

Выводы

1. Мобилизация и перемещение ИВБА осуществляются посредством арахноидальной диссекции в направлении «снизу вверх», что сводит к минимуму хирургические манипуляции на корешках краниальных нервов.

2. Имплантаты устанавливаются между перемещенной крупной артерией и стволом головного мозга, а не нервным корешком.

3. Сохранение входных/выходных зон краниальных нервов в «интактном» состоянии снижает вероятность рецидивов, возникающих вследствие рубцовых деформаций нервных корешков.

4. Использование указанных хирургических приемов позволит добиться высокой эффективности микроваскулярной декомпрессии при тригеминальной невралгии и гемифациальном спазме, обусловленных ИВБА.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cook B, Jannetta P. Tic convulsif: results in 11 cases treated with microvascular decompression of the fifth and seventh cranial nerves. *J of Neurosurgery*. 1984;61(5):949-951. doi: 10.3171/jns.1984.61.5.0949.
2. Fukushima T. Microvascular decompression for hemifacial spasm: results of 2890 cases. *Neurovascular Surgery* 1995. In: Carter L.P., Spetzler R.F., Hamilton M.G. (eds). New York: McGraw-Hill 1995;1133-1147.
3. Linskey M, Jho H, Jannetta P. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar compression. *J of Neurosurgery*. 1994; 81(1):1-9. doi: 10.3171/jns.1994.81.1.0001.
4. Lye R. Basilar artery ectasia: an unusual cause of trigeminal neuralgia. *J of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1986;49(1):22-28. doi: 10.1136/jnnp.49.1.22.
5. Miyazaki S, Fukushima T, Tamagawa T, Morita A. (1987). Trigeminal Neuralgia due to Compression of the Trigeminal Root by a Basilar Artery Trunk. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1987;27(8):742-748. doi: 10.2176/nmc.27.742.
6. Nagahiro S, Takada A, Matsukado Y, Ushio Y. Microvascular decompression for hemifacial spasm. *J of Neurosurgery*. 1991;75(3):388-392. doi: 10.3171/jns.1991.75.3.0388.
7. Samii M, Gunther T, Iaconetta G, Muehling M, Vorkapic P, Samii A. Microvascular Decompression to Treat Hemifacial Spasm: Long-term Results for a Consecutive Series of 143 Patients. *Neurosurgery*. 2002;50(4):712-719. doi: 10.1097/00006123-200204000-00005.
8. Takamiya Y, Toya S, Kawase T, Takenaka N, Shiga H. Trigeminal neuralgia and hemifacial spasm caused by a tortuous vertebrobasilar system. *Surgical Neurology*. 1985;24(5):559-562. doi: 10.1016/0090-3019(85)90274-5.
9. Zhong J, Zhu J, Li S, Guan H. Microvascular Decompressions in Patients with Coexistent Hemifacial Spasm and Trigeminal Neuralgia. *Neurosurgery*. 2011;68(4):916-920. doi: 10.1227/neu.0b013e318208f5ac.
10. Gutierrez J, Sacco R, Wright C. Dolichoectasia - an evolving arterial disease. *Nat Rev Neurol*. 2011;7(1):41-50. doi: 10.1038/nrneurol.2010.181.
11. Ubogu EE, Zaidat OO. Vertebrobasilar dolichoectasia diagnosed by magnetic resonance angiography and risk of stroke and death: a cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2004;75(1):22-26.
12. Yuan Y, Xu K, Luo Q, Yu J. Research Progress on Vertebrobasilar Dolichoectasia. *International J of Medical Sciences*. 2014;11(10):1039-1048. doi: 10.7150/ijms.8566.
13. Attabib N, Kaufmann A. Use of fenestrated aneurysm clips in microvascular decompression surgery. *J of Neurosurgery*. 2007;106(5):929-931. doi: 10.3171/jns.2007.106.5.929.
14. Banczerowski P, Czeglaczki G, Nyary I. Long-term effectiveness of an ad hoc tailored titanium implant as a spacer for microvascular decompression in the treatment of trigeminal neuralgia caused by megadolichoectatic basilar artery anomaly: 9-year follow-up. *J of Neurosurgery*. 2014;121(6):1492-1496. doi: 10.3171/2014.8.jns132445.

15. Bejjani G, Sekhar L. Repositioning of the vertebral artery as treatment for neurovascular compression syndromes. *J of Neurosurgery*. 1997;86(4):728-732.
doi: 10.3171/jns.1997.86.4.0728.
16. Campos W, Guasti A, da Silva B, Guasti J. Trigeminal Neuralgia due to Vertebrobasilar Dolichoectasia. *Case Reports in Neurological Medicine*. 2012;2012:1-3.
doi: 10.1155/2012/367304.
17. Choi H, Choi S, Rhee B. Microvascular decompression for hemifacial spasm due to four offending vessels: a case report. *Turkish Neurosurgery*. 2010.
doi: 10.5137/1019-5149.JTN.3853-10.1.
18. El-Ghandour N. Microvascular Decompression in the Treatment of Trigeminal Neuralgia Caused by Vertebrobasilar Ectasia. *Neurosurgery*. 2010;67(2):330-337.
doi: 10.1227/01.neu.0000371978.86528.60.
19. Ferreira M, Walcott B, Nahed B, Sekhar L. Vertebral artery pexy for microvascular decompression of the facial nerve in the treatment of hemifacial spasm. *J of Neurosurgery*. 2011;114(6):1800-1804.
doi: 10.3171/2010.12.jns10891.
20. Fukuda M, Kameyama S, Takahashi H, Tanaka R. Trigeminal Neuralgia Caused by the Vertebral Artery Associated with Primitive Trigeminal Artery and Agenesis of the Internal Carotid Artery. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1998;38(6):367-370.
doi: 10.2176/nmc.38.367.
21. Furuse M, Ishikawa M, Nishida N, Aoki T, Takahashi J. Transposition of the Vertebral Artery With Fibrin Glue Adhesive in Microvascular Decompression. *Neurosurgery Quarterly*. 2010;20(3):170-172.
doi: 10.1097/wnq.0b013e3181ebae3.
22. Grigoryan Y, Dreval O, Michailova S. Painful tic convulsif caused by a contralateral vertebral artery. *Surgical Neurology*. 1991;35(6):471-474.
doi: 10.1016/0090-3019(91)90182-9.
23. Grigoryan Y, Goncharov M, Lazebny V. Hemifacial spasm caused by a contralateral vertebral artery: case report. *Surgical Neurology*. 2000;53(5):493-497.
doi: 10.1016/s0090-3019(00)00193-2.
24. Ichikawa T, Agari T, Kurozumi K, Maruo T, Satoh T, Date I. Double-Stick Tape» Technique for Transposition of an Offending Vessel in Microvascular Decompression: Technical Case Report. *Neurosurgery*. 2011;68:377-382.
doi: 10.1227/neu.0b013e318217141c.
25. Kang J, Kang D, Chung S, Chang J. The Effect of Microvascular Decompression for Hemifacial Spasm Caused by Vertebrobasilar Dolichoectasia. *J of Korean Neurosurgical Society* 2012;52(2):85.
doi: 10.3340/jkns.2012.52.2.85.
26. Kim J, Chung J, Chang W, Chung S, Chang J. Outcomes of surgical treatment for hemifacial spasm associated with the vertebral artery: severity of compression, indentation, and color change. *Acta Neurochirurgica*. 2011;154(3):501-508.
doi: 10.1007/s00701-011-1247-3.
27. Kraemer J, Pereira Filho A, David G, Faria M. Vertebrobasilar dolichoectasia as a cause of trigeminal neuralgia: the role of microvascular decompression. Case report. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2006;64(1):128-131.
doi: 10.1590/s0004-282x2006000100027.
28. Kurokawa Y, Maeda Y, Toyooka T, Inaba K. Microvascular decompression for hemifacial spasm caused by the vertebral artery: a simple and effective transposition method using surgical glue. *Surgical Neurology*. 2004;61(4):398-403.
doi: 10.1016/s0090-3019(03)00425-7.
29. Kyoshima K, Watanabe A, Toba Y, Nitta J, Muraoka S, Kobayashi S. Anchoring Method for Hemifacial Spasm Associated with Vertebral Artery: Technical Note. *Neurosurgery*. 1999;45(6):1487.
doi: 10.1097/00006123-199912000-00048.
30. Laws E, Kelly P, Sundt T. Clip-grafts in microvascular decompression of the posterior fossa. *J of Neurosurgery*. 1986;64(4):679-681.
doi: 10.3171/jns.1986.64.4.0679.
31. Lin C, Chen H, Hernesniemi J, Lee C, Liao C, Chen S, Chen M, Shih Y, Hsu S. An easy adjustable method of ectatic vertebrobasilar artery transposition for microvascular decompression. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2012;114(7):951-956.
doi: 10.1016/j.clineuro.2012.02.02.
32. Masuoka J, Matsushima T, Kawashima M, Nakahara Y, Funaki T, Mineta T. Stitched sling retraction technique for microvascular decompression: procedures and techniques based on an anatomical viewpoint. *Neurosurgical Review*. 2011;34(3):373-380.
doi: 10.1007/s10143-011-0310-0.
33. Ming K, Yoshimine T, Taki T. A «Sling Swing Transposition» Technique With Pedicled Dural Flap for Microvascular Decompression in Hemifacial Spasm. *Neurosurgery*. 2012;71(3):25-31.
doi: 10.1227/neu.0b013e318246aa74.
34. Miyazono M, Inoue T, Matsushima TA. Surgical case of hemifacial spasm caused by a tortuous, enlarged, and calcified vertebral artery. *No Shinkei Geka*. 2003;31(4):437-441.
35. Niwa J, Fujishige M, Nakagawa T, Hashi K. Use of a fenestrated aneurysm clip for transposition of the tortuous vertebral artery. *No Shinkei Geka*. 1998;16(5):621-624.
36. Ogawa A, Suzuki M, Shirane R, Yoshimoto T. Repositioning of the tortuous vertebrobasilar artery for trigeminal neuralgia: A technical note. *Surgical Neurology*. 1992;38(3):232-235.
doi: 10.1016/0090-3019(92)90174-1.
37. Perlmutter D, Petraglia A, Barbano R, Schwalb J. Microvascular Decompression in Patient With Atypical Features of Hemifacial Spasm Secondary to Compression by a Tortuous Vertebrobasilar System. *Neurosurgery*. 2010;66(6):E1212.
doi: 10.1227/01.neu.0000369518.49077.d7.
38. Rawlinson J, Coakham H. The Treatment of Hemifacial Spasm by Sling Retraction. *Br J Neurosurg*. 1998;2(2):173-178.
doi: 10.3109/02688698808992667.
39. Ryu H, Yamamoto H. A simple technique for neurovascular decompression of the cranial nerves. *Br J Neurosurg*. 2000;14(2):132-134.
doi: 10.1080/02688690050004561.
40. Shigeno T, Kumai J, Horikawa H, Aihara K, Endo M, Oya S, Ishikawa O, Nishido H, Sakamoto M. Transposition technique of microvascular decompression for hemifacial spasm without using a brain retractor. *No Shinkei Geka*. 2009;37(1):35-42.
41. Stone J, Lichter T, Crowell R. Microvascular sling decompression for trigeminal neuralgia secondary to ectatic vertebrobasilar compression. *J of Neurosurgery*. 1993;79(6):943-945.
doi: 10.3171/jns.1993.79.6.0943.
42. Suzuki I, Sasaki A, Yanagibashi K, Tsuchida T, Hayakawa I, Kobayashi T. Surgical treatment of hemifacial spasm associated with tortuous vertebrobasilar system. *No Shinkei Geka*. 1978;69(12):1207-1212.
43. Suzuki S, Tsuchida H, Kurokawa Y, Kitami K, Sohma T, Takeda T. New Method of MVD Using a Vascular Tape for Neurovascular Compression Involving the Vertebrobasilar Artery. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1990;30(13):1020-1023.
doi: 10.2176/nmc.30.1020.
44. Taki W, Matsushima S, Hori K, Mouri G, Ishida F. Repositioning of the vertebral artery with titanium bone fixation plate for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochirurgica*. 2003;145(1):55-61.
doi: 10.1007/s00701-002-1033-3.
45. Waga S, Morikawa A, Kojima T. Trigeminal neuralgia: compression of the trigeminal nerve by an elongated and dilated basilar artery. *Surg Neurol*. 1979;11(1):13-16.
46. Yamahata H, Tokimura H, Hanaya R, Tajitsu K, Hirabaru M, Yamagami M, Arita K. Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia due to Compression by the Vertebral Artery: Report of 3 Cases. *Minim Invasive Neurosurg*. 2011;54(02):79-82.
doi: 10.1055/s-0031-1275334.
47. Yang X, Li S, Zhong J, Zhu J, Du Q, Zhou Q, Jiao W, Guan H. Microvascular decompression on patients with trigeminal neuralgia caused by ectatic vertebrobasilar artery complex: technique notes. *Acta Neurochirurgica*. 2012;154(5):793-797.
doi: 10.1007/s00701-012-1320-6.
48. Yoshimoto Y, Noguchi M, Tsutsumi Y. Encircling method of trigeminal nerve decompression for neuralgia caused by tortuous vertebrobasilar artery: technical note. *Surgical Neurology*. 1995;43(2):151-153.
doi: 10.1016/0090-3019(95)80126-2.
49. Dandy W. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *The American Journal of Surgery*. 1934;24(2):447-455.
doi: 10.1016/s0002-9610(34)90403-7.
50. Campbell E, Keedy C. Hemifacial Spasm: A Note on the Etiology in Two Cases*. *J of Neurosurgery*. 1947;4(4):342-347.
doi: 10.3171/jns.1947.4.4.0342.
51. Gardner W, Sava G. Hemifacial Spasm — a Reversible Pathophysiologic State. *Journal of Neurosurgery*. 1962;19(3):240-247.
doi: 10.3171/jns.1962.19.3.0240.

Комментарий

Невралгия тройничного нерва (НТН) и гемифациальный спазм (ГФС) являются проявлением гиперфункции интракраниальных черепных нервов, главной причиной которой является сосудистая компрессия их околостволовой порции в мостомозжечковом углу. Чаще встречается НТН, при которой основным компримирующим сосудом является верхняя мозжечковая артерия, реже — ГФС, обусловленный в основном компрессией со стороны передней нижней мозжечковой артерии. Васкулярная декомпрессия черепных нервов — хорошо разработанная, все более широко используемая в отечественной нейрохирургии операция, направленная на устранение причины гиперфункции черепного нерва. При ее выполнении трудности могут встретиться только при редких формах оперативной топографической анатомии мостомозжечкового угла. К таким редким формам относятся случаи компрессии тройничного или лицевого нервов позвоночной артерией (ПА) или основной артерией (ОА). В связи с этим актуальность рецензируемой статьи не вызывает сомнений, и она будет интересна в первую очередь тем нейрохирургам, которые используют операцию васкулярной декомпрессии черепных нервов в своей повседневной практике.

Авторы имеют богатый опыт проведения операций по васкулярной декомпрессии черепных нервов, о чем говорит и столь большое количество пациентов — 30, у которых компримирующим агентом была либо ПА, либо ОА. Все пациенты прошли клиническое обследование, по результатам которого установлен соответствующий диагноз: НТН или ГФС. Также все пациенты прошли нейровизуализационные исследования, включая компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию (МРТ). Авторы говорят о ценности этих исследований именно для диагностики гиперфункции черепных нервов, и в связи с этим хочется еще раз подчеркнуть, что диагноз НТН или ГФС ставится только на основании клинических проявлений заболевания. Целью нейровизуализации является не столько подтверждение сосудистой компрессии черепных нервов каким-либо сосудом, сколько выявление объемных новообразований, аневризм в мостомозжечковом углу, сосудистых мальформаций, очагов демиелинизации в стволе головного мозга, которые в нескольких процентах случаев являются причиной НТН и ГФС и которые требуют другой тактики лечения. МРТ необходима в диагностическом комплексе, но цель ее производства

и указана в предыдущем абзаце. Конечно, на произведенных МРТ всегда хорошо видны эктопированные ПА и/или ОА, их взаимоотношение с черепными нервами, стволом головного мозга. Но показания к оперативному лечению определяют только клинические проявления заболевания. Гиперфункция черепных нервов, проявляющаяся НТН, ГФС и еще языкоглоточной невралгией, наверное, одна из немногих нейрохирургических патологий, при которой МРТ имеет абсолютно второстепенное значение.

Авторами подробно представлена и иллюстрирована методика выполнения операции васкулярной декомпрессии тройничного и лицевого нерва. Важным является сделанный акцент на необходимости создания условий для транспозиции ПА и ОА и максимально возможного устранения контакта сосуда и нерва. Однако сложно согласиться с предпочтением авторов использовать в большинстве случаев в качестве протектора фрагменты мышцы или жировой ткани пациента. Наш опыт, а также многочисленные публикации, подтверждающие правильность нашего выбора, говорят о высокой эффективности использования в качестве протектора синтетического материала из фторопласта (он же тефлон). Именно протекторы из фторопластового фетра или ваты обеспечивают адекватную декомпрессию черепных нервов на протяжении длительного времени, являясь для человека абсолютно биологически инертными материалами.

Важным является один из сделанных авторами выводов о необходимости установки протекторов не только между корешком черепного нерва, но и стволом головного мозга. По нашему опыту, это в большей степени актуально для ГФС, так как причиной гиперфункции лицевого нерва часто является раздражение его ядра в стволе мозга, а именно коленчатого узла.

Блестящие результаты хирургического лечения, проведенного авторами, заслуживают всяческого уважения и показывают, что у пациентов с НТН и ГФС освобождение черепных нервов от пульсирующей компрессии ПА или ОА не только можно, но и нужно проводить. Это же подтверждает представленный в обсуждении и повышающий ценность статьи обзор англоязычной литературы на эту тему.

В.Н. Шиманский (Москва)