

МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ, МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ

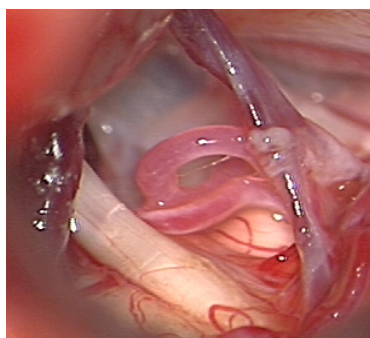
Катедра по Неврохирургия

УМБАЛ “Св. Иван Рилски”, Клиника по Неврохирургия

Ръководител: Проф. д-р М. Маринов, дмн

Д-р Христо Стефанов Рангелов, гл. асистент

СЪВРЕМЕННО ХИРУРГИЧНО ЛЕЧЕНИЕ НА ТРИГЕМИНАЛНАТА НЕВРАЛГИЯ



Дисертационен труд за присъждане на образователна и

научна степен **“Доктор”**

Научна специалност „Неврохирургия” код :03.01.41

Научен ръководител: Проф. д-р Кирил В. Романски, дмн

София, 2013 г.

СЪДЪРЖАНИЕ

1. Увод.....	3
2. Литературен обзор.....	5
2.1. Обобщение на някои проблеми.....	64
3. Цел и задачи.....	66
4. Материал и методи.....	67
4.1.1. Клиничен материал.....	67
4.1.2. Епидемиология, демографски показатели.....	68
4.2. Методи.....	70
4.2. Клиничен анализ.....	70
4.2.1. Методи на образната диагностика	74
4.2.2. Методи на хирургичното лечение	75
4.2.2.1 Оперативна техника МСД/ ЧСР.....	75
4.2.2.2 Оперативна техника ПГР, РЧТК.....	79
4.2.3. Оценка на ефекта от лечението и анализ.....	81
5. Резултати.....	82
5.1. Резултати от образното изследване.....	82
5.2. Резултати от хирургичното лечение.....	89
5.2.1. Резултати от микрохирургия МСД.....	91
5.2.2. Резултати от приложението на ендоскоп- асистирана МСД.....	104
5.2.2.1 Резултати от ВС, ВЕ и ползата от тях.....	105
5.2.3. Резултати от перкутанната глицеролова ризолиза.....	110
5.2.4. Измерване и оценка на резултатите.....	115
5.2.5. Статистически анализ.....	116
6. Обсъждане.....	121
6.1. Епидемиология на тригеминалната невралгия в България.....	122
6.2. Влияние на съвременните образни технологии	124
6.3. Значение на виртуалната симулация при вземане на решение.....	126
6.3. Хирургично лечение развитие.....	128
6.4. Открита хирургия – МСД, МСД + ЧСР.....	129
6.5. Ендоскоп- асистирана микрохирургична техника.....	130
6.5.1 Късни резултати – сравнения.....	131
6.6. Рецидиви след хирургичното лечение.....	132
6.7.1 Перкутанни техники – Глицеролова ризолиза.....	135
6.7.2 Рецидиви и усложнения след хирургично лечение.....	141
6.8. Оценка на болката измерване и оценка на ефекта.....	143
6.9 Съвременни терапевтични възможности за ТН.....	149
7. Заключение и изводи.....	152
8. Примерен алгоритъм на поведение.....	155
9. Самооценка и приноси.....	156
10. Приложения.....	157
11. Публикации във връзка с проучването.....	159
12. Библиография.....	162

Списък на използвани съкращения:

БА- базиларна артерия
ВА- вертебрална артерия
ВЕ- виртуална ендоскопия
ВП – вена петроза
ВС – виртуална симулация
ВСО – вербална скала за оценка
ВСП – вътрешен слухов проход
ГММА- горна малкомозъчна артерия
ЗДММА- задно- долна малкомозъчна артерия
ЗЧЯ- задна черепна ямка
КНЖ- качество на живота
КР - краниална ризопатия
КТ- компютърна томография
ММ- малкомозъчен/но/на
МРТ- магнитно- резонансна томография
МСД - микроваскуларна декомпресия
ПГР - перкутанна ризолиза с Глицерол
ПДММА- предно- долна малкомозъчна артерия
ПС – периферен сегмент
ПЦ- понтоцеребеларен
РСД – ретросигмоиден достъп
РХ- радиохирургия
РЧТК – радиочестотна термокоагулация
СОК – субокципитална краниотомия
СМТ – супрамеатален туберкул
СНК- съдово нервен конфликт
ССО- словесна скала за оценка
СЧЯ- средна черепна ямка
ТН - тригеминална невралгия
ЦС – централен сегмент
ЦСО – цифрова скала за оценка
ЧСР – частична сензорна ризотомия

1. Увод:

Исторически данни

Болезнените състояния обхващащи лицето и зъбите са познати от преди повече от 10 века. Едно от първите известни описания на тригеминална болка (ТН) или подобно състояние датира от II в., Aretaeus от Cappadocia, известен с описанията си за мигреноподобно главоболие/ Rose FC, 1993, 1994, 1999, Stookey B, Ransohoff J, 1959/ Едва в началото на XI ти в. персийският лекар Avicena /Ameli NO, 1965/ описва 2 лицеви синдрома – единият е ясно описание на лицева пареза, а другия - едностранна лицева болка водеща до спазъм и тревога, характеристика свързана с ТН.

Лицевата болка всъщност е обща проява засягаща много хора. В много случаи симптомите са остри, с преходен характер и преминават с минимално медикаментозно лечение. При някои болни обаче лицевата болка може да продължи и еволюира в тежък хроничен болков синдром, който остава рефрактерен на обичайното противоболково лечение. Най известният хроничен лицев болков синдром е класическата тригеминална невралгия. Въпреки, че John Locke е известен с първото пълно описание на тази болест през 1677г./Lewy F, 1938, Rose FC, 1999/, първото ясно описание е дадено още през 1671г. от лекарите- Johannes Michael Fehr и Elias Schmidt, /Stookey B, Ransohoff J, 1959/ описали детайли от болестта на Johannes Laurentius Bausch, основател на Имперската Академия Леополдина на естествените науки и градски съветник на Schweinfurth, Franconia; Той е споделял остра стрелкаща болка в дясната горна челюст, която настъпвала внезапно, като светкавица, с променлива сила, по време на която не е можел да говори, или да яде твърди храни. /Stookey B, Ransohoff J, 1959/. Описваната болка е била толкова интензивна, че се наложило да остане на легло; след ремисия от около 8 месеца болката се възстановила отново, по късно е починал най вероятно от недохранване заради мъчителните болки. / Dewhurst K, 1957, Wilkins RH. Historical perspectives in Rovit RL, et al. eds.Trig.Neuralgia.1990/ Nicolas André 1677г. е използвал термина “болезнен тик”, но първото пълно описание е публикувано по късно през 1773 от John Fothergill, поради което е известна и като болест на Fothergill/ Rose FC, 1999/ ;

През 18-19 век има спорадични наблюдения- Pujol, Chapman, Tiffany – известни с допълване на клиничната картина на ТН и диференцирането от останалите болкови състояния на лицето и зъбите; В началото на 20 век Oppenheim загатва за връзката между МС и ТН/Stookey B, 1959, Fromm GH, Sesle BJ, 1991/. Въпреки, че ТН е най известната и най добре изследвана от лицевите невралгии, тя не е единствената причина за лицева болка. Наистина много състояния могат да доведат до хронична лицева болка с такава тежест индицирана за медицинска интервенция. Някои от тези състояния могат да причинят увреда или травма на един или повече периферни клончета на троичния нерв – известно като тригеминална невропатна болка /Burchiel K., 1993/

Деструкцията на периферни клончета на троичния нерв като лечение на ТН е известна повече от две столетия- Schlichting се смята за извършил първата операция за ТН през 1748 г. Въсъщност първите периферни деструктивни операции макар и неуспешни са извършени от Maréchal, хирург на крал Louis XIV през 1730, 1732 г. съответно, по късно и от André. Следват имената на Lizars, Warren; Malgaige 1849; Langenbeck 1869, Krönlein - серия от процедури за II, III клон- foramen ovale, foramen rotundum. Sicard, 1918 – прави първата алкохолизация, след като опитва различни химически агенти (3).

2. Литературен обзор:

Определение на болката при ТН

Болката е неприятно сетивно и емоционално преживяване свързано с актуална, възможна тъканна увреда или терминологично описание на подобна увреда (IASP 1994).

Според *Международната Асоциация за Изследване на Болката (IASP) /Merskey H, Bogduk N, 1994/*: тя е "внезапна, едностранна, краткотрайна, жестока, повтаряща се болка в кожната зона на един или повече клонове на V чмн"

Съществува разлика между ТН (вкл. тази при МС) и вторичните невралгии при структурни лезии и травми.

Според *Международното Дружество за изследване на Главоболието (IHS) www. I-h-s.org/ihsnew/framest.htm*: "болката е мъчителна, едностранна, лицева, характеризираща се с краткотрайност - като светкавица, разпространяваща се в един или повече клонове на троичния нерв. Поражда се от случайни стимули- миене, бръснене, пушене, говорене, миене на зъби, но може да е и спонтанна. Внезапно се появява и изчезва, и може да я няма дълго време".

ТН се дели на идиопатична и симптоматична според наличието на структурни лезии, но не е ясно дали "съдовата компресия" е такава.

Диагностични критерии:

1. Болката е локализирана в зоната на един или повече клонове на троичния нерв;
2. Болката е остра, стрелкаща, пробождаща, "като електрически удар" и настъпва като кратък епизод или атака, продължаваща няколко секунди и последвана от свободен интервал между пристъпите;
3. Атаките са провокирани от стимулиране на пускови зони, но могат да започнат и без провокация;
4. Заболяването обикновено има периоди на ремисия, която може да продължи години и десетилетия;
5. Болковият синдром почти задължително се контролира от карбамазепин;
6. ТН предполага запазване на функциите на троичния нерв с изкл. на лека хипестезия в отделни случаи.

Диагноза

Лечението на лицевата болка започва с поставяне на диагнозата, която може да бъде най трудната част от целия лечебен процес. Специалистите работещи в сферата на невронауките – невролози, неврохирурзи са добре запознати със синдрома. Диагнозата се базира почти изцяло на анамнезата и историята на болния. Изглежда, че е много лесно поставянето на точната диагноза, но всъщност не е. Лицето е място на широка гама болкови синдроми – някои обичайни, като главоболие, зъбобол, други – относително редки, като класическата(типична) ТН и следтравмената тригеминална болка, трети още по редки, напр. Глософарингеалната и Сфенопалатинна невралгия. Според данни от обзорни изследвания на болни с ТН, 90% са имали болки в течение на повече от година преди поставянето на точната диагноза, а 13% са били до 10 години без диагноза/Casey KF, 2005/. При честота от 4.7/100 000 население /Moore KR, Burchiel KJ,1996/, общо практикуващите лекари и стоматолози срещат относително малък брой болни с ТН в своята ежедневна практика. Тази рядкост допринася за по-високата степен на грешки в диагнозата и несъответното лечение. Нещо повече, Tew и van Loveren намират, че 33% от техните 1100 болни с ТН са претърпели ненужни зъбни екстракции /Tew JM Jr, van Loveren H, 1988; Casey KF, 2005/.

Най важното за диагнозата на лицевата болка е получаването на подробна анамнеза с особено внимание относно характера на болката, нейното разпространение, наличието на пускови точки- предизвикващи болката, ремисии, повлияването от медикаментозно лечение. Едностранната остра, режеща болка ограничена в зоната на един или няколко клона на троичния нерв с краткотрайни пристъпи и свързана с пускови кожни точки е картината на типичната/идиопатична тригеминална невралгия. Болката може да се провокира от обикновени стимули като дъвчене, говорене, въздушно течение по лицето, студ, и допир. Провокацията представлява алодинията на лицевата болка, резултат на повишената чувствителност на централния сегмент към периферното дразнене. Алодинията е резултат от активността на А-β влакната с невронална реорганизация на нивото на преганглионерното коренче и роstralно. Болните обикновено описват първия пристъп в детайли, като време, място, съпътстващи случки и ход на болката /Casey KF, 2005/. Болката може да се породни и от промяна на положението на главата, като напр. лежането на

страната на болката може да я провокира, докато обръщането на другата страна, може да я намали. Други типични белези са: липсата на болка между пристъпите, чести ремисии особено в началото на заболяването, нормален неврологичен статус, висока степен на повлияване на болката при лечение с carbamazepin. Може да се наблюдава фамилност в около 5% от болните с ТН. 3 - 5% от болните описват двустранна болка с времето. Според някои честотата сред жените е по голяма и достига 7.2/100 000 спрямо мъжете 4.7/100 000 с максимум - шесто десетилетие./Casey KF, 2005/ Съществуват известни противоречия относно страната на засягане, според White и Sweet – болката е вдясно при 61%, левостранна е в 36% и двустранна в 4%, което обаче не се потвърждава от други изследователи. /Casey KF, 2005/ През последните години бе предложена класификация от K.Burchiel 2003, която изглежда, както следва:

Табл.1

Определение и класификация на ТН

Характерни признаци диагностична класификация

Идиопатична

остра, внезапна, стрелкаща, подобна на електрически удар, епизодична болка ТН1

мъчителна, пулсираща, изгаряща, .50% постоянна болка ТН2

Тригеминална травма

неволна (лицева травма; оп на уста; УНГ операции; - черепна основа операции; ЗЧЯ операции; или инсулт) невропатна болка

съзнателна (невректомия, ганглиолиза, ризотомия, ядрена увреда, трактотомия, или други невродеструктивни процедури) свързани с/ МС симптоматична ТН деаферентационна болка

вследствие на лицев Herpes zoster постхерпетична ТН

соматотопично болково състояние атипична лицева болка (постоянна болка между пристъпите, липса на ефект от карбамазепин)*

* необходимост от психологично изследване преди утвърждаване.

Тази класификация внася известен порядък и яснота, но диференциалната диагноза остава важен елемент- за ТН тя до известна степен варира. Махwell предлага семпла схема: тригеминална група и други краниални нерви. Към първата той изброява: идиопатична, офталмична, синусна,

неопластична, възпалителна и съдова причини. Наличието на някои състояния може лесно да се елиминира при изследване, но следващите състояния представляват известен проблем.

Диференциална диагноза на лицевата болка:

1. Тригеминална невралгия (болезнен тик)

-Пре ТН описана от Fromm прогресираща до идиопатична /типична
-вторична ТН като последствие от тумори(шваноми, менингиоми, епидермоидни), но някои имат и съдова компресия

2. Атипична тригеминална невралгия ;

3. Тригеминална невропатна болка;

- пост травмена тригеминална болка-
- пост херпетична невралгия /изгарящ сърбеж, постоянна, дълбока болка, алодиния при допир, I клон;

4. Други краниални невралгии

- Глософарингеална Невралгия- силна, пробощдаща болка в ухото, ухо и гърло, или гърло при гълтане;
- Геникулатна невралгия- силна пробощдаща, дълбоко в ухото
- невралгия на Сфенонебния възел (Sluder'ова невралгия)
- аурикуло темпорална невралгия
- назоцилиарна невралгия

5.Постоянна лицева болка

- карциноматозна болка
- паратригеминален синдром (Raeder)
- Болезнена офталмоплегия (синдром на Tolosa-Hunt)
- Синдром на върха на пирамидата (Gradenigo)
- Болезнена анестезия (анестезия долороза)

6. Централни деаферентационни синдроми

- Синдром на Валенберг
- Таламичен синдром

7. Атипична лицева болка

8. Устнолицева болка и свързана с темпоромандибуларната става- тъпа болка и схващане, напрежение разпространяващо се от пре аурикуларно към

свързаната мускулатура и провокираща се от отваряне на устата, което е ограничено.

9. Главоболие и мигренозни синдроми- гигантоклетъчен артериит с дифузна болка в слепоочието, шията, безпокойство, напрегнатост, болезненост на съдовете; мигрена- едностранно главоболие, туптящо, пулсиращо, но не остро, свързано с аура, гадене, повръщане и светобоязън.

Списъкът включва патологични състояния засягащи синусите, зъбите, темпоро-мандибуларните стави, очите, носа, шията. Ако лицевата болка има известни белези на типична ТН, но се различава от класическото описание по наличието на хипестезия в зоната на нерва, липса на ефект от carbamazepin, или наличието на постоянна болка, персистираща между класическите пристъпи от остра, като “светкавица” болка може да се постави диагноза атипична ТН /Cusic JF, 1981; Fromm GH, 1989; Maxwell RE, 1990; Slavin KV, Burchiel KJ, 2002; Burchiel KJ, Slavin KV, 2000; Casey KF, 2005/.

Повечето автори разделят болните в подгрупи според това, доколко типична е болката и споделят мнението, че изходът от лечението зависи от природата на болката./J. Miller, Burchiel K., 2008/.

Възможна динамика на ТН

Известно е, че в някои случаи болката може да се развива от една категория в друга: Типичната форма на ТН в по запуснати случаи може да развие атипични признаци / Burchiel K. 2000, 2004/. Обратно, много често началото е атипично, но отговаря добре на медикаментозно лечение, а по късно развива основните белези на ТН(“пре –ТН”)/From G., Graff-Radford SB, Terrence CF, Sweet W. 1990; Тригеминалната невропатия болезнена или не- е свързана със структурни лезии или системни заболявания. Може да се наблюдава след директна травма на нерва, тук се отнася и анестезия долороза след невроаблативни процедури; Съществува възможност, когато компресията на нерва е от години да настъпят вътрешни промени в нерва и промяна в клиничната картина – от типична да премине в невропатна; Много рядко тригеминална невропатна болка може да се наблюдава при много тежка артериална компресия напр. долихоекстатична базилярна артерия. / Nurmikko TJ, Eldridge PR, 2001/

ТН остава клинична Диагноза с анамнеза за внезапна, стрелкаща, пробощаща болка като единично усещане или пристъпи и разделено от свободни от болка интервали. Обичайно е болният да даде спонтанно това описание, но много болни с лицева болка имат значителни трудности при намиране на точните изрази за характеристика на техните оплаквания. В тези случаи разпитващият може да сугестира болния с описателни думи за подсеждане, някои болни идентифицират болката, ако им се предложи акустичен еквивалент, напр. внезапно пляскане с ръце. Тук идва в съображение и известния въпросник- McGill Pain Questionnaire, за диференциране на ТН от другите лицеви болки /Melzack R., Terrence C, Fromm G, Amsel R, 1986/, а според някои автори / Nurmikko TJ, Eldridge PR, 2001/ той е ненадминат при получаване на сигурни елементи за диагнозата./Kenneth Casey, 2005; Slavin & K.Burchiel, 2002; Broggi G. 2000; Burchiel K, 2000; Lichtor T., Mullan JF, 1990; Steiger HJ, 1991; Tew & van Loveren, 1988; Zakrzewska JM, 1999/

Етиология

Очевидни са проблемите при определяне етиологичната причина, когато се основава на субективна болка, а не на обективен признак или лабораторно отклонение; Троичният нерв е смесен чмн, който отговаря за сетивността- тактилна/ налягане, термоцепция/, температура, ноцицепция/болка в областта на лицето; той отговаря и за моторната функция на дъвкателната мускулатура- мускулите участващи в дъвкането. Има няколко теории за обяснение на възможните причини на този болков синдром. Водещото обяснение е, че кръвоносен съд най вероятно притиска троичния нерв близо до съединяването му с понс; най цитираният виновник е горната малкомозъчна артерия; Такава компресия може да наруши миелиновата обвивка и да доведе до неконтролируема, блуждаеща, хиперактивна функция на нерва изразяваща се в болкови пристъпи при най лека стимулация в кожната зона на нерва, или невъзможност за прекратяване на болката след края на стимулацията.

През последните 30 г.се натрупаха неоспорими доказателства, че компресията на коренчето на троичния нерв в областта на, или в съседство на входната зона от кръвоносен съд (най често – горната малкомозъчна и/или предно-долната малкомозъчна артерии) най вероятно е основната причина за

ТН, или благоприятстващ фактор при лечението./ Haines SJ, Jannetta PJ, Zorub DS, 1980; Jannetta PJ, 1967; /Rappaport , Burchiel K., Apfelbaum R., Fukushima T., etc./.

Фактът, че болката почти винаги изчезва веднага след декомпресията на коренчето подкрепя съвременното убеждение относно значимостта на микросъдовата компресия за етиологията и патогенезата на типичната ТН. Откриването на фокална демиелинизация на интракраниалното тригеминално коренче свързана с дълготрайната му съдова компресия също потвърждава тази теория и подкрепя хирургичното лечение на ТН с МСД в ЗЧЯ /Hilton DA, Love S, Gradidge T, Coakham HB., 1994; Slavin K, Burchiel K, 2002/.

Новите образни технологии- МРТ/МРАнгиография и интраоперативните наблюдения по повод процеси в ЗЧЯ или ТН визуализират кръвоносен съд в контакт с коренчето/ Meaney JF, Watt JW, Eldridge PR, Whitehouse GH, Wells JC, Miles JB, 1995, Toru S, Keisuke O, Isao D, 2007/.

Отстраняването на компресията води до дълготраен ефект при повечето болни. /Barker F, Jannetta PJ, Sindou M, 1996, 2000, 2003/

Интраоперативните записи показват подобрене в състоянието на нерва след МСД, което съвпада с известното от практиката тези болни да се събуждат освободени от болката /Leandri M., Eldridge P., Miles J., 1998/. Сетивните функции също се възстановяват след МСД, въпреки че това възстановяване е по бавно. / Miles J., Eldridge P .,1997/

От другите известни етиологични фактори, връзката с Множествена Склероза е доказана /Jensen TS, Rasmussen P, Reske- Nielsen E, 1982, Rasmussen P, 1990, Rushton JG, Olafson A, 1965/. МС се установява при 2-4% от болните с ТН, /Harris W, 1950, Jensen TS, Rasmussen P 1982, Katusic S, Beard CM, Bergstrahl E, KurlandLT, 1990, Rushton JG, 1965/ и обратно ТН се установява в 1-5% от болните с МС/ Clifford DR, Trotter IL, 1984, Hooge JP, Redekop WK, 1995, Moulin DE, Foley KM, Ebers GC, 1988, Stenager E, Knudsen L, Jensen K, 1991/, понякога ТН е първи признак, но това са по млади болни и обикновено с двустранни болки. /Hooge J., Redekop W.,1995/. Поради това при млади хора с ТН трябва да се мисли за латентен демиелинизиращ процес, което налага да се правят допълнителни изследвания в тази насока /Jacobs LD, Beck RW, Simon JH, Kinkel RP, Brownschidle CM, Murray TJ, Simonian NA, Slasor PJ, Sandrock AW, 2000/. Има съобщения за съдова компресия на V чмн при

болни с МС/ Broggi G, Ferroli P, Franzini A, 2000, Broggi G, Ferroli P, Franzini A, Pluderi M, La Manita L, 1999, Meaney JF, Watt JW, Eldridge PR, Whitehouse GH, Wells JC, Miles JB, 1995/ и облекчаване на болката след декомпресия, въпреки, че резултатите са по неблагоприятни, отколкото при другите подгрупи/ Broggi G, Ferroli P, Franzini A., 1999, 2000 /.

Бавно растящите тумори в ЗЧЯ: менингиоми или шваноми, които разтеглят тригеминалното коренче се намират в около 2% от болните с типична ТН /Cheng T., Onofrio VM., 1993/ Тумори ангажиращи периферни клонове или Тригеминалния възел предизвикват сетивни промени и постоянна болка, т.е. невропатна, /Bullit E, Tew JM, Boyd J, 1986, Cheng T., Onofrio VM., 1993/ заради това понякога диагнозата може да се забави с години. В серията на Cheng средното забавяне на диагнозата на тумора заради ТН болка е 6.3 години /Cheng T, Onofrio VM, 1993/.

Патогенеза

Някои оспорват значението на съдовата компресия с аргумента, че се установява в 3-12% от троичните нерви при рутинна аутопсия, която обаче не е във ВЗ на нерва, а много по дистално /Hamlin P, King T, 1992/; Аутопсионни находки: Невросъдовият конфликт/НСК във входната зона/ВЗ е бил причинен в 3% от артерия, в 6% от вени, а в 13% е намерен съдов контакт без съпътстващо притискане на коренчето или следа от такова.

Съдовият конфликт при ТН обикновено е ад понтем на коренчевата част на нерва, но може да бъде и по дистално /Jannetta P.J., 1992/ Задната входна зона на коренчето може да варира и да се разпростре и по периферно.

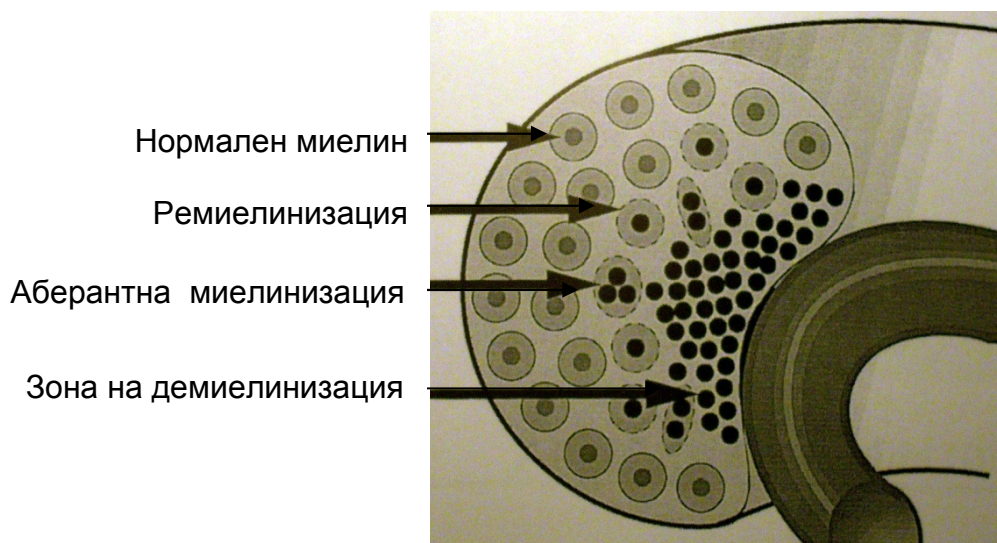
Според съвременните данни и доказателства от последните 10- 14 години вкл. епидемиологични, хистологични, неврофизиологични и клинични, причина за развитието на микросъдов компресионен синдром може да бъде и контакт във всяка точка от дължината на централния сегмент на съответния черепно мозъчен нерв./ Dirk De Ridder et al., 2002/

Налице е консенсус, че нито една от многото съществуващи теории не обяснява напълно всички известни характеристики на ТН болка./Kitt C., Gruber K., Davis M., 2000; Tenser RB.,1998; Rappaport Z., 1997/

Съществуват данни, че бавно развиващ се процес упражняващ компресия върху нерва от кръвоносен съд или тумор, или от демиелинизираща

плака/МС на нивото на В3 на нерва води до повишена възбудимост в някои от тригеминалните аференти и се проявява като типична ТН; Възможно е част от противоречията около патофизиологията на ТН да се дължат на погрешни интерпретации и/или неточности. Сетивният дефицит при ТН макар и малък е документиран при различните групи чрез различни квантитативни тестове и неврофизиологични методи /Bowsher D, Miles J., Hagggett CE, 1997; Leandri M., Parodi C., Favale E, 1988; Nurmikko T., 1991/ Както е известно тези промени се възстановяват успешно след МСД. / Leandri M., Eldridge PR, Miles J., 1998; Miles J., Eldridge PR, Hagggett CE, Bowsher D, 1997/.

Тригеминалният Ганглий/ТГ при ТН не е нормален и показва патологични отклонения като дегенеративна хипермиелинизация и формиране на микроневроми, необясними по друг начин. В същото време ганглийните клетки в болшинството си са интактни. /Beaver DL, 1967; Kerr FWL, Miller RH, 1966; Kerr FWL, 1967/. На мястото на СНК електронномикроскопските изследвания показват наличие на демиелинизация и ремиелинизация. / Kerr FWL, 1967; Rappaport Z., 1997, Coakham HB., 2000/



Фиг. 2 Схема обясняваща възможния механизъм на съдова компресия на тригеминалното коренче и свързаните с това промени в миелиновата обвивка.(Coakham H, 2000)

Объркващ е фактът, че съвсем различни лечебни процедури дават съизмерими резултати при лечението на ТН болка. Задълбоченият анализ на късните резултати обаче показва, че по елементарните блокади или минимално деструктивни периферни процедури водят до по краткотраен ефект и контрол на ТН болка. Ефектът е значимо по кратък от този при проксималните лезии и

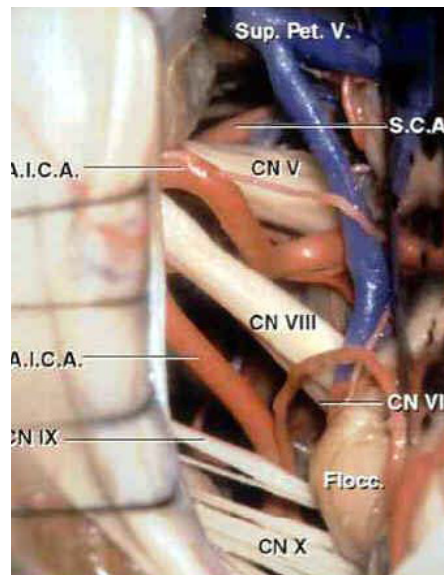
МСД /Barker F., Jannetta P.,1996, 2000, 2005; Goto F., Yoshikawa D., 1999; Mullan S.,1983; Таha J., Tew J., 1995; Zakrzewska J., 1988, 2004/ Също така след Невро-аблативни процедури степента на получения сетивен дефицит корелира положително с трайността на лечебния ефект.

Основната черта на болката при ТН е нейната много динамична природа, която трудно се обяснява с чисто анатомични термини /Rappaport Z. 1994/.

Не е възможно да се избегнат наблюденията на толкова НХ при МСД, че артериалната компресия във ВЗ е обичайна находка за типичната ТН /Barker F., Jannetta P.,1996, ; Burchiel K, 2000, 2002; Kondo A., 1997, 2007; Lee K., Chung S., 1997; Lee S., Kassam A., Jannetta P.,2000, 2007; Rhoton A., 2000, 2004; Sletebo H., Eide P., 1997; Coakham HB, 2000; Rhoton AL Jr., 2000/

Анатомия на Понтоцеребеларната област

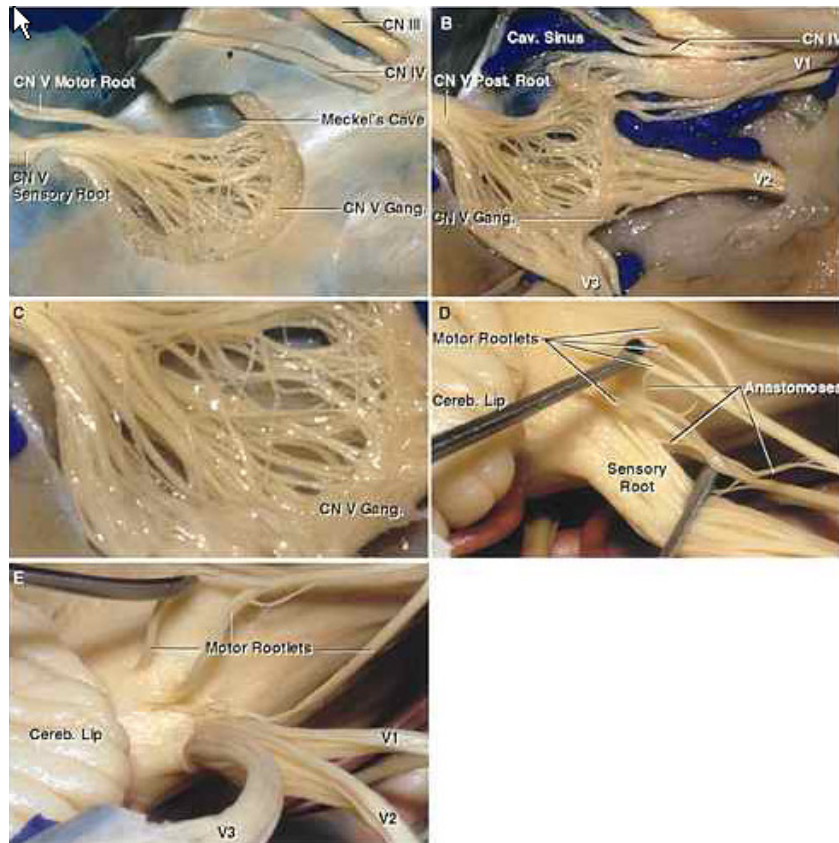
ПЦ област е клиновидно пространство, простиращо се между горния и долен ръб на неправилно ъгловатата *fissura cerebellopontina*, формирана от пирамидната повърхност на малкомозъчната хемисфера, която се нагъва около понса и средното малкомозъчно краче. Границите са преднолатерално – задната повърхност на пирамидата, медиално – понс, роstralно – тенториум, каудално - сквама окципиталис. фиг. 3.1.



Фиг. 3.1 Анатомичното съдържание на понтоцеребеларния ъгъл, видимо при ретросигмоиден достъп. Визуализират се ГММА, ПДММА, v. petrosa superior, V, VII, VIII, IX и X-и ЧМН, както и flocculus. /Rhoton, 2000/.

Горен невросъдов комплекс

Най честата операция насочена към горния невросъдов комплекс е експлорацията на задното коренче на троичния нерв. Задното коренче на троичния нерв се съединява с мозъчния ствол по средата между долната и горна граница на моста. (фиг. 3.2) Много често пелена от церебелума се спуска напред и закрива съединението на задното коренче с понса. При своя интрадурален ход троичния нерв неизменно върви косо нагоре от латералната част на понса към върха на пирамидата. Същият напуска ЗЧЯ за да проникне в СЧЯ преминавайки напред под ръба на тенториума за да влезе в *cavum Meckeli*, възсядаща *impressio trigemini* върху горната повърхност на *pars petrosa* на темпоралната кост.

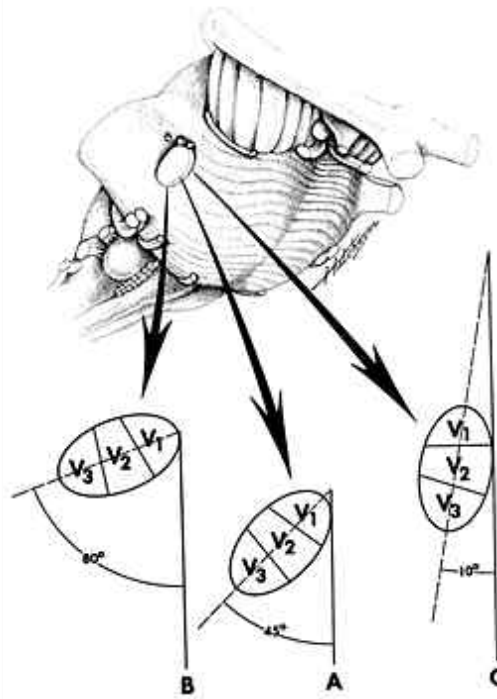
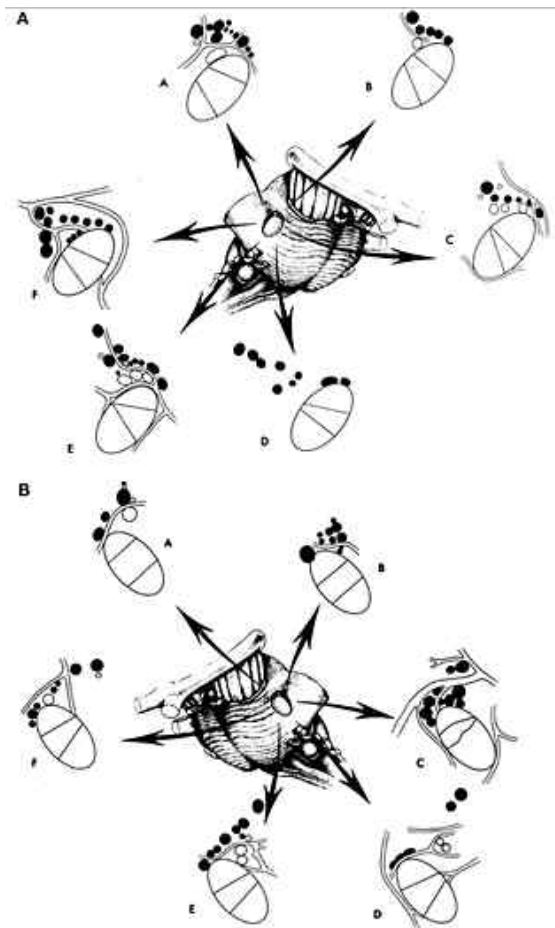


Фиг.3.2 Страничен изглед на десния троичен нерв. А – *cavum Meckeli*, цистерната, простираща се от ЗЧЯ по протежение на задното коренче на Vчмн до нивото на средната част на възела са открити след отстраняване на латералната дурална стена. Моторното коренче излиза рострално на сетивното и минава през *cavum Meckeli* от вътрешната страна на сетивното коренче и ганглия. В- След отстраняване на дурата се вижда задното коренче, ганглия и трите клонка на V чмн. Виждат се дифузните анастомози дорзално на ганглия.

С- Анастомозите под оптично увеличение; D- Показани са 4 моторни коренчета появяващи се от ростралния ръб на сетивния корен и анастомозите между моторните и сетивни коренчета. Церебеларната устна, която може да закрие съединението на понс и сетивното коренче при ретромастоидния достъп. Е – при внимателно отпрепариране започвайки отпред към назад до нивото на сетивното коренче: влакната на I клон са ростромедиално на задното коренче, тези на III клон са каудолатерално, а II клон остава по средата им./Rhoton, 2000/

Анатомия на тригеминалното коренче

Влакната на III клон остават в каудолатерално положение на задното коренче по протежението му от ганглия до понса, първия клон остава ростромедиално, а влакната на втория клон са в междинно положение. (фиг. 3.2 и 3.3) Тези изводи са в съответствие с клиничните и лабораторни изследвания /Dandy WE, 1929; Emmons WF, Rhoton AL Jr, 1971 Pelletier V, Poulos DA, Lende RA, 1970/. Съществуват анастомози между влакната от всеки клон в зоната назад към ганглия(фиг.3.2). Резултатите от селективната ризотомия на задното коренче показват, че соматотопичната локализация на третия клон каудолатерално и офталмичния клон дорзомедиално се запазва и назад независимо от известните ретрогасерни анастомози, Dandy WE, 1929.



Фиг. 3.3 /Gudmundsson K, Rhoton AL Jr,1971/ Фиг. 3.4.

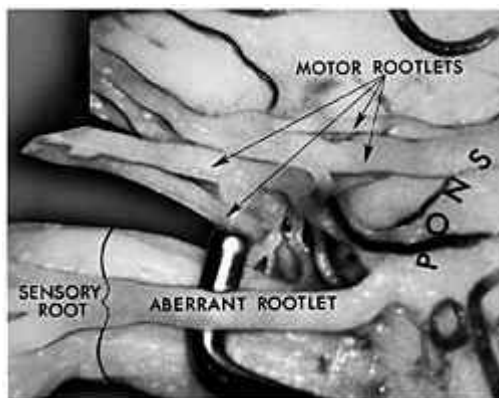
3.3- взаимоотношения между сетивното коренче, моторните влакна, и аберантните сетивни влакна на мястото на влизането им в понс. Централните диаграми са за ориентация и показват елипсовидното сечение на сетивното коренче.

3.4.- изменчивостта на елипсовидното сечение на троичния нерв на нивото на понс(прекъсната линия), към надлъжната ос на тялото (непрекъсната линия) /Gudmundsson K, Rhoton AL Jr,1971/

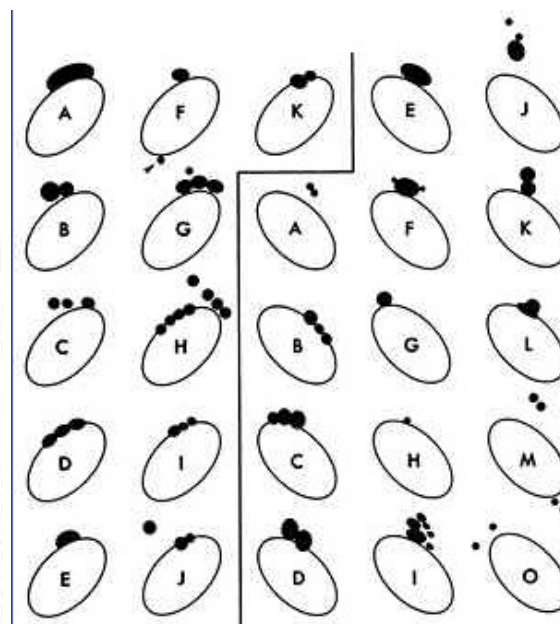
Напречното сечение на сетивното коренче между моста и върха на пирамидата е елипсовидно. В повечето нерви ъгълът между дългия диаметър на сечението и дългата ос на тялото е около $40-50^{\circ}$; ъгълът обаче може да варира между 10 и 80° (фиг. 3.4). /Gudmundsson K, Rhoton AL Jr,1971/ Ъгъл от 80° поставя влакната на трети клон почти напълно странично на тези на първи клон; но ъгъл от 10° поставя влакната на трети клон почти съвсем каудално спрямо тези на първи клон. Непостоянството в градусите на ротацията на сетивното коренче навлизащо в понса може да обясни някои разлики във

величината на сетивността запазена след частичното прекъсване на нерва в ЗЧЯ. Най честият пример за влакната на трети клон е, че остават каудолатерално спрямо влакната на първи клон, някои нерви обаче са ротирани така, че влакната на трети клон са изцяло латерално спрямо тези на първи клон, при други които са ротирани на 70° влакната на трети клон остават изцяло каудално спрямо тези на първи клон. Прерязването на нерва частично откъм каудолатерална посока ще даде значимо различна характеристика на сетивния дефицит според ротацията, ако трети клон е разположен латерално или каудално спрямо първи клон.

При съединението на нерва с понс, понякога се разпръсват до 15 обособени коренчета около роstralната половина на мястото, където основния сетивен конус навлиза в понс. Тези коренчета са или моторни, или аберантни сетивни коренчета. Аберантните сетивни влакна са малки коренчета, които проникват в понс извън основното сетивно коренче. (фиг. 3.2, 3.5, и 3. 6)



Фиг.3.5



дясно

ляво

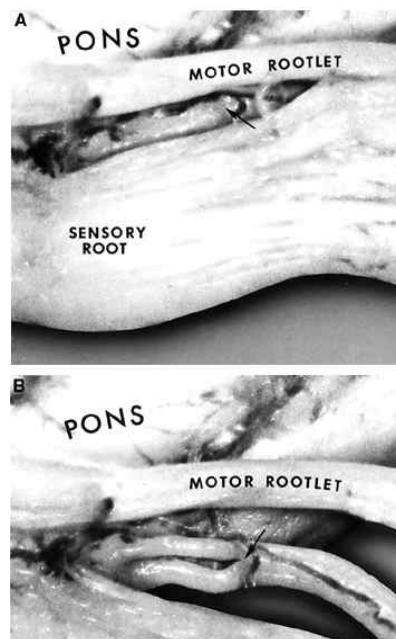
Фиг.3.6

Фиг.3.5 – Страничен изглед на левия V чмн. Сондата е между голямо аберантно сетивно коренче и голямото сетивно коренче. Аберантното коренче се отделя от понс странично на основното и се съединява с него на около 1 см от мозъчния ствол./Gudmundsson K, Rhoton AL Jr, Rushton JG, 1971/

Фиг. 3.6. – Начало на аберантните сетивни коренчета според отношението им към portio major на V чмн. (в черно – аберантните коренчета, елипсата – голямото порцио) В лявата половина на схемата са представени десните V чмн,

според разположението им на фиг. 3.3 А; В дясно от непрекъснатата линия са показани левите коренчета на V чмн според фиг. 3.3 В. От схемите се вижда, че нито едно от аберантните коренчета не излиза каудално на portio major./ Gudmundson K, Rhoton AL Jr, Rushton JG, 1971/

Аберантните коренчета се появяват и следват около ростралните 2/3 на нерва и обикновено се присъединяват към основното коренче близо до ствола. Аберантните коренчета могат да бъдат до 8, тези които се появяват рострално на сетивното коренче, най често се съединяват и навлизат в първи клон, тези появяващи се по каудално се включват към II или трети клон. Нито едно аберантно коренче не води началото си от каудалната трета на сетивното коренче. От 66 аберантни коренчета намерени при изследването на 50 тригеминални нерва 49 се включват в I клон, 10 – във втори, и 7 в трети клон. Находките, че аберантните коренчеви влакна са най често свързани с първи клон са в съгласие със заключението на Dandy W,1929, че ако се щадят допълнителните влакна, сетивността по първи клон може да се съхрани. Аберантните коренчеви влакна изглежда са неспецифични сетивни влакна отделени от коренчето чрез напречни понтинни влакна. Тези допълнителни влакна взаимодействат основно с първи клон и вероятно не носят сетивна информация от всичките три клона./Gudmundson K, Rhoton AL Jr, Rushton JG, 1971.



Фиг. 3.7 А, Страничен изглед на десния троичен нерв до съединението му с понс. Стрелката показва междинната група влакна между

моторното и сетивно коренче. В, същият нерв. Стрелката посочва междинната група влакна, които изглежда са моторни при проследяване дистално. Оттук – трудността при идентифициране на междинните влакна, моторни или сетивни, ако не се сепарират и верифицират по отделно./Gudmundson K, Rhoton AL Jr, Rushton JG, 1971/

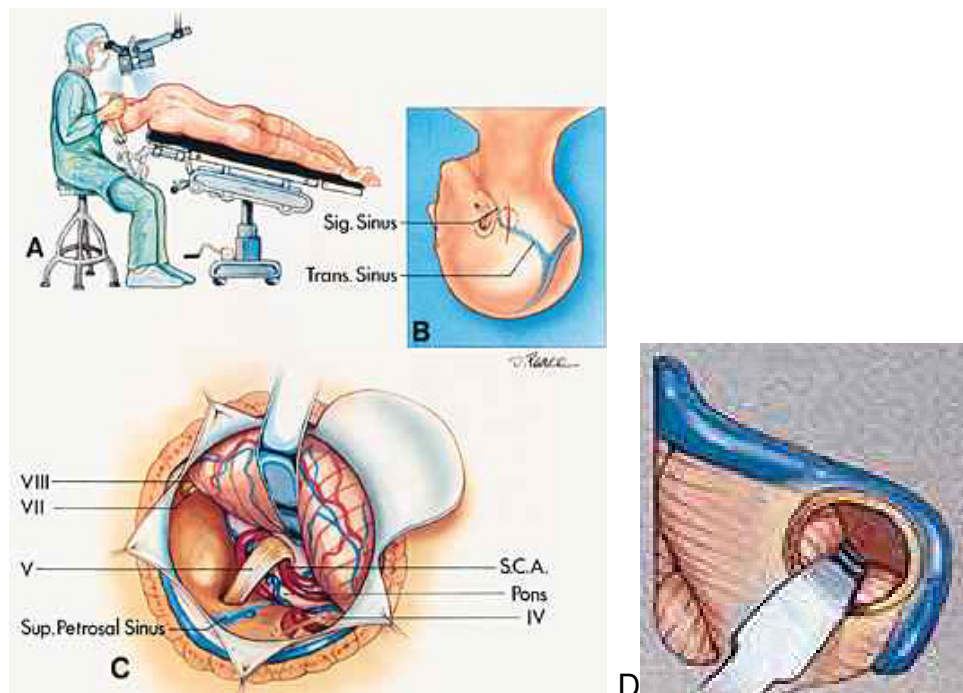
Моторните влакна също се появяват около роstralната част на нерва, обаче изглежда произлизат от основния сетивен конус за разлика от добавъчните сетивни влакна. Двигателното коренче може да бъде съставено от 4 до 14 обособени коренчеви влакна, всяко имащо отделен изход от понса(фиг. 3.2, 3.3, и 3.7). /Gudmundsson K, Rhoton AL Jr,1971/ Допълнителните сетивни влакна обикновено се появяват по близо до основния сетивен клон от моторните влакна. Някои аберантни сетивни влакна обаче могат да се появят и по нататък от основния сетивен корен, за разлика от някои моторни влакна, поради което е лесно да се сбъркат добавъчните сетивни и моторни влакна в непосредствена близост до съединението нерв/понс.

Анастомозите между моторни и сетивни коренчета съществуват в повечето нерви(фиг. 3.2) Сетивните влакна свързани с двигателното коренче от понса до непосредствено проксимално от ганглия, където анастомозират със сетивния корен могат да се съхранят при евентуална ризотомия в ЗЧЯ. Horsley V, Taylor J, Coleman WS,1891 предполагат, че съществуват сетивни влакна в моторния корен на тригеминалния нерв, което навежда на идеята за прекъсване на моторното коренче, ако ТН рецидивира след сензорна ризотомия. Изследването на Rhoton и сътр., предлага две обяснения за случайното запазване на сетивността след задна ризотомия: 1) вследствие запазване на аберантните сетивни влакна, и 2) вследствие запазване на анастомотичните сетивни влакна влизащи в състава на моторния ствол на нивото на ризотомията. /Gudmundsson K, Rhoton AL Jr,1971/ Анастомозата е по вероятното обяснение за случайното запазване на сетивността и рецидива на тригеминалната невралгия след прекъсване на задното коренче, защото анастомотичните влакна се запазват изцяло в интервала от понса до ганглия. Аберантните сетивни коренчета/влакна съществуват само в половината от нервите. Тяхното наличие дава основание за другото обяснение на запазването на сетивността след прерязване на основното сетивно коренче.

Оперативна Анатомия на съдовата компресия в горния невросъдов комплекс

През 1934, Dandy предполага, че артериалната компресия и разтягане на троичния нерв може да бъде причина за тригеминална невралгия /Dandy WE, 1934/. Той описва горната малкомозъчна артерия(ГММА), като въздействаща на нерва в 30.7% от неговите 215 случаи с ТН. Теорията за съдовата компресия не успява да получи одобрение и популярност тогава, но изчаква по добро доказване на тези патологични промени с хирургията на Jannetta PJ, 1967; /Jannetta PJ, Mueller MB, Mueller AR, Sekhar LN,1986/ използващ увеличението предлагано от операционния микроскоп .

При операции за съдова декомпресия горният невросъдов комплекс се достига след вертикална инцизия на скалпа, която пресича астерион, под който се намира съединението на долната половина на напречния и сигмоиден синуси. (фиг. 3.8). Следва фрезово отворстие и малка краниектомия зад горната половина на сигмоидния синус, разкриваща ръба на съединението на напречния и сигмоиден синуси в неговия горно-страничен край.

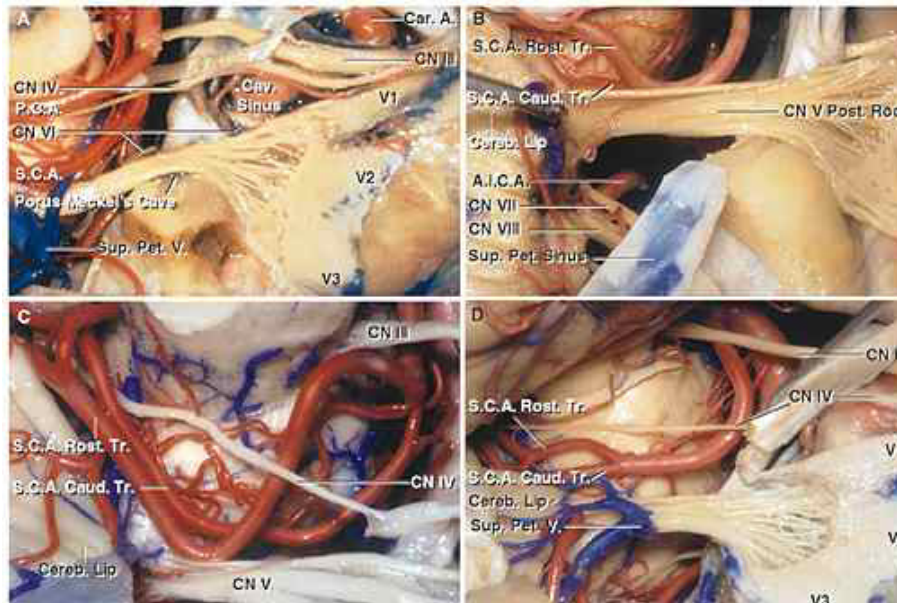


Фиг. 3.8. – Ретросигмоиден достъп към троичния нерв за микросъдова декомпресия. А- положение на болния и хирурга; В. Кожната инцизия и съотношение към анатомичните репери.; С.- Интраоперативен изглед; D. Положение на шпатулата при откриване на горния невроваскуларен комплекс за МСД операция за ТН. (Rhoton AL Jr., 2000)

Церебелумът се отпуска след отваряне на арахноидеята и източване на ликвор, което се осъществява под оптичното увеличение на операционния микроскоп. Малка/тясна шпатула (обикновено 5-3 мм) се въвежда успоредно и под *sin. petrosus superior* за елевация на горностраничния край на малкомозъчната хемисфера(фиг. 3.8)./Rhoton AL Jr, 1993/ Използването на по широка шпатула или по странично и ниско проникване покрай малкомозъчната хемисфера крие риск от увреждане на вестибулокохлеарния и лицев нерви. Мостовата *v. petrosa*, която най често блокира достъпа до троичния нерв може да се коагулира с финна биполарна пинсета и се прекъсва в близост на съединението ѝ с мозъка, а после откъм *sin. petrosus superior*. Може да се появи неочаквано кървене при екартиране на горнолатералния край на ММХ, което е свързано с дърпане и разкъсване на излизащи по горната повърхност притоци на скалистата вена и насочени към синуса или тенториума, както и ако има теглене и разкъсване на артерии, като субаркуатния клон на ПДММА зад вътрешния слухов канал на мястото на проникване в дурата покриваща *fossa subarcuata*./Rhoton AL Jr,1993/

Преди фенестрация на арахноидеята над троичния нерв е добре да се идентифицира IV чмн, тъй като нервът може да не се види, ако арахноидеята се отвори предварително и се свие под формата на дебело бяло повлекло. Обичайно *n.trochlearis* се намира на няколко мм над троичния нерв, но може да бъде и надолу, особено ако е прирастнал към сегмент от ГММА, която прави бримка в аксилата на троичния нерв. Надвисналата устна от *fissura cerebello-mesencephalica* трябва да се екартира внимателно за да се открие връзката на нерва с моста.

Най честата находка при съдовата декомпресивна операция за ТН е сегмент на ГММА притискаща троичния нерв. Нормално артерията заобикаля мозъчния ствол над нивото на троичния нерв./Hardy DG, Rhoton AL Jr, 1978, Jannetta PJ, 1981/ При възрастните болни ГММА обикновено прави плитка, каудална бримка и преминава по ниско на променливо разстояние от страничната повърхност на моста(фигури 3.8 и 3.9, 3.10, 3.11). В тези случаи се стига до контакт между най изпъкналата каудална част на бримката и троичния нерв.

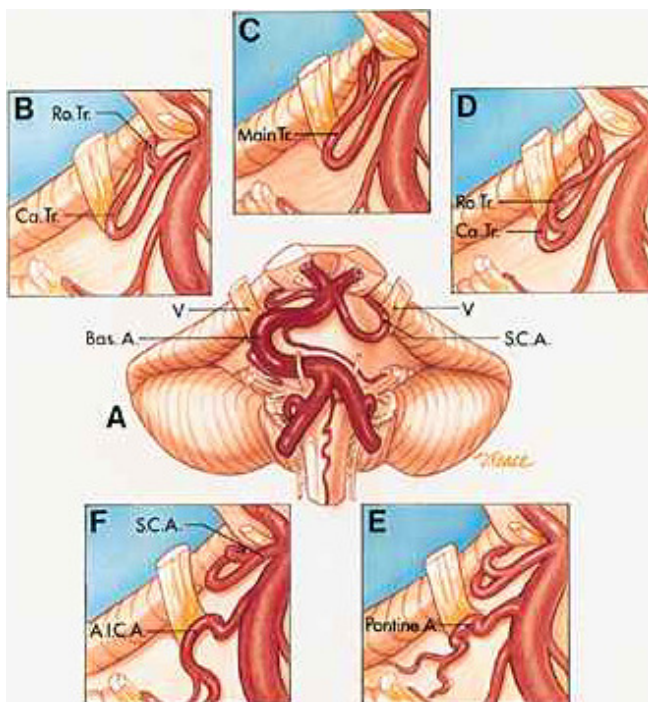


Фиг. №3.9 Взаимоотношения на троичния нерв с ГММА; А- задното коренче на V чмн, ганглия и трите клонка са открити след отстраняване на дурата от латералната стена на *cavum Meckeli* и *sinus cavernosus*. Коренчето навлиза в понса под ГММА и е обгърнато от клончета на *vena petrosa sup*. В – ГММА прави извивка/ бримка надолу при съединението на роstralния и каудален ствол, която контактува със задното тригеминално коренче на мястото на съединението му с понс; Малкомоzъчната устна спускайки се напред може да блокира достъпа до съединението на V чмн/коренче с понс при ретросигмоидна краниектомия. С- ранна бифуркация на ГММА, роstralния ствол извива надолу, при което достига горната повърхност на V чмн. D- ГММА обикаля понс и се разделя на роstralен и каудален ствол над входната зона на Vчмн. /Rhoton AL Jr., 2000/

Мястото на контакта с артерията обикновено е горната или горно медиалната повърхност на нерва; при което част от фасцикулите на нерва са разтегнати от ГММА, която прави бримка надолу в аксилата откъм медиалната страна на нерва и понса (фиг. 3.8 и 3.11). Артериалната бримка в аксилата може да не се види при ретросигмоиден поглед зад нерва, ако ГММА минава заобикаляйки ствола директно пред нерва. Бримката на ГММА може да бъде видяна трудно и, ако артерията минава над и роstralно на нерва, много близо до повърхността на ствола, където може да бъде скрита от надвисналата устна на *fissura cerebellomesencephalica*. Бримката на ГММА може да се види

провиснала под долния ръб на нерва, дори ако е невидима отгоре на нерва. Бримките на ГММА винаги преминават рострално покрай медиалната или горна повърхност на нерва за да достигнат до *fissura cerebellomesencephalica*. Медиалната част на аксилата на нерва трябва да се огледа много внимателно преди да се заключи, че няма артериална бримка. Важно е да се помни, че артериите не преминават директно от мозъчния ствол към горната повърхност на церебеллума; те се спускат в дълбочина на фисурата между малкия мозък и ствола по задния ръб на троичния нерв. ГММА дава перфоранти, които могат да ограничат степента на репозицията, която може да се постигне при микросъдовата декомпресия.

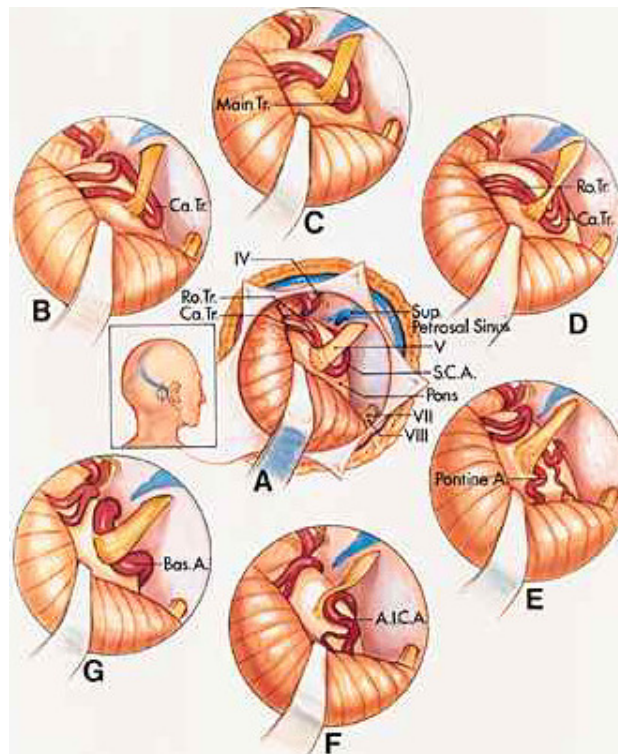
Най честото място на компресия на троичния нерв от ГММА е съединението на основния ствол и началото на ростралния и каудален ствол (фиг.3.10, 3.11) Rhoton AL Jr, 1990. Но се срещат и други места на компресия, зависещи от това колко дистално е разположена бифуркацията на артерията по отношение на троичния нерв. Ако бифуркацията е близо до базиларната артерия, или ако има дублираща конфигурация, в която ростралния и каудален ствол се отделят директно от БА, двата ствола могат да имат бримки в аксилата и да притискат нерва. Алтернативно, ако артерията се разделя преди достигане на нерва, каудалният ствол може да притиска нерва, а ростралният може да преминава над нерва. Ако артерията се разделя дистално от нерва, само основният ствол ще бъде въввлечен в компресията. Мястото на бифуркация на артерията определя и калибъра на съда, осъществяващ контакт с нерва. При това допирният съд ще бъде с по малък калибър, ако ГММА се разделя преди достигането на тригеминалния нерв.



Фиг. 3.10- Места на артериална компресия на троичния нерв. (поглед откъм вентрално). Ориентацията е според централната диаграма А- директна компресия от бримка на БА; В- компресия на нерва от каудалния ствол на ГММА; С- Компресия на нерва от основния ствол на ГММА преди бифуркацията; D- компресията върху нерва се осъществява от двата клона на ГММА след бифуркацията и; Е- компресия върху нерва от понтинен клон на БА; F- Компресия от бримка на ПДММА; (Rhoton AL Jr., 2000)

По рядко източник на притискане на троичния нерв е ПДММА (фиг.3.10, 3.11). Обикновено ПДММА преминава около понса под нивото на троичния нерв с лицевия и вестибулокохлеарния нерви. Понякога обаче ПДММА може да има високо начало и да прави бримка отиваща нагоре и правейки отпечатък върху медиалната или долна повърхност на троичния нерв, преди да продължи надолу по пътя си към лицевия и слуховестибуларен нерви. Серпентината на БА също може да се отклони и да лъкатуши латерално и да притисне медиалната страна на троичния нерв. /Sunderland S, 1948/ Този тип БА често е елонгиран и има фузиформена (долихоектатична) конфигурация. Нервът може да бъде притиснат и от повече от една артерия. В редки случаи ГММА може да притиска ростралната повърхност на нерва, а ПДММА – да притиска каудалната повърхност. Рядко заднодолната малкомозъчна артерия (ЗДММА) може да достигне и да причини вдлъбнатина върху каудалната повърхност на троичния нерв.

Троичният нерв може да бъде притиснат и от голям понтинен клон на БА (фиг. 3.10 и 3. 11). Нормално, тези понтинни клончета заобикалят и навлизат в понса преди достигането на троичния нерв, обаче хипертрофирала/голяма понтинна артерия може да причини вдлъбване по медиалната повърхност на троичния нерв, след което може да се извие рострално или каудално към нерва за да осъществи снабдяване на понс дорзално от нерва.



Фиг. 3.11 Места на артериална компресия на троичния нерв, видими след субокципитална краниектомия и оптично увеличение. А- класическа схема с маркирани основни компоненти; В- Компресия от каудалния ствол на ГММА; С- Компресия от основния ствол на ГММА преди бифууркацията; D- в компресията участват и двата ствола на ГММА след бифуркацията и; Е- компресия от понтинен клон на БА; F- Компресия от ПДММА; G- компресията е от мега долихо БА; (Rhoton AL Jr., 2000)

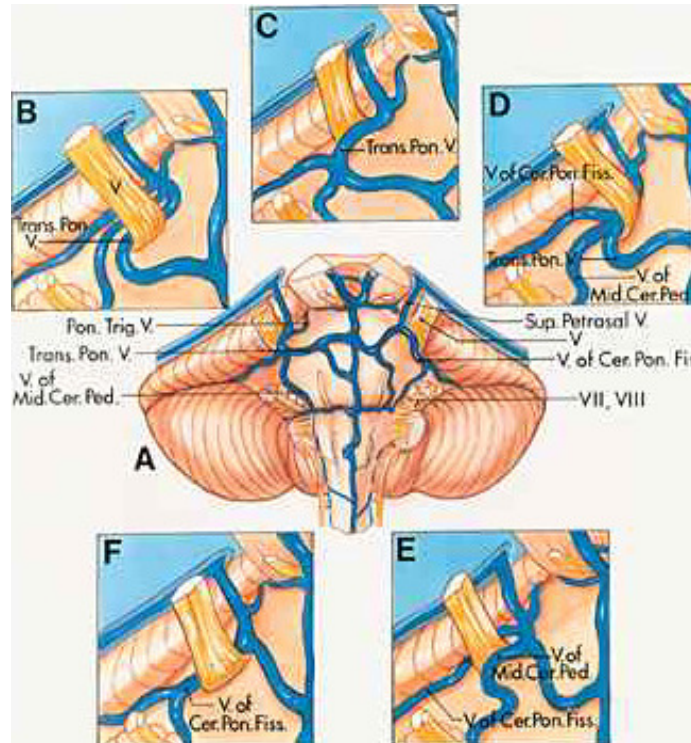
В по ранно изследване на 50 трупни тригеминални нерви, Rhoton и сътр., откриват, че 26 имат допирна точка с ГММА в ЗЧЯ. /Hardy DG, Pease DA, Rhoton AL Jr, 1980/ При това в 8 причината е била основния ствол на артерията преди бифуркацията □, в 11 – каудалния ствол дистално от бифуркацията, в 2 – ростралния ствол, а в 4 и двата рострален и каудален ствол са били ангажирани, и в 1 – хемисферен клон на каудалния ствол на ГММА. В това

изследване е установено, че мястото на съдов контакт обикновено е няколко мм периферно от точката на навлизане на нерва в понс(средно 3.7 мм), а не във входната зона, както обикновено се установява интраоперативно при болшинството от случаите с ТН. В един от трупните образци съдов контакт е намерен отдалечен на повече от 1 см от понс. В 6 от 50 трупни нерви контакт е открит в понтинната сетивна коренчева входна зона на троичния нерв. Главният ствол на ПДММА също е оказвал въздействие при 4 от 50-те изследвани трупни тригеминални нерви, а в 3 от тях е намерен и контакт между нерва и ГММА. Един от нервите е бил в контакт по горната си повърхност с ГММА, а от каудалната повърхност с двата ствола на двойна ПДММА. Не всички от видяните контакти при анатомичното изследване са причинявали разтягане на нерва или не са били във ВЗ, които са известни като предпоставки за развитие на тригеминална невралгия./Jannetta PJ, 1981/ Hamlin и King правят подобни сравнения между оперирани болни с ТН и контролна група от 50 нормални трупни дисекции, при което установяват 37 случая на СНК от 41 болни, както и нарастване на процентното съотношение на съдове потенциално притискащи нерва след перфузия на задната циркулация от 16 на 40%. Общо са направени 305 аутопсии на асимптоматични субекти, при което са установени средно 8% честота на СНК (3-13%), Hamlin и King установяват наличието на съдов контакт в 13%, след моделиране на хирургичния достъп, както и след използване на перфузионна помпа. Те правят заключението, че вдлъбнатината на нерва не е нормален анатомичен вариант, а нещо специфично за ТН. / Hamlin & King, 1992/

Венозни взаимоотношения

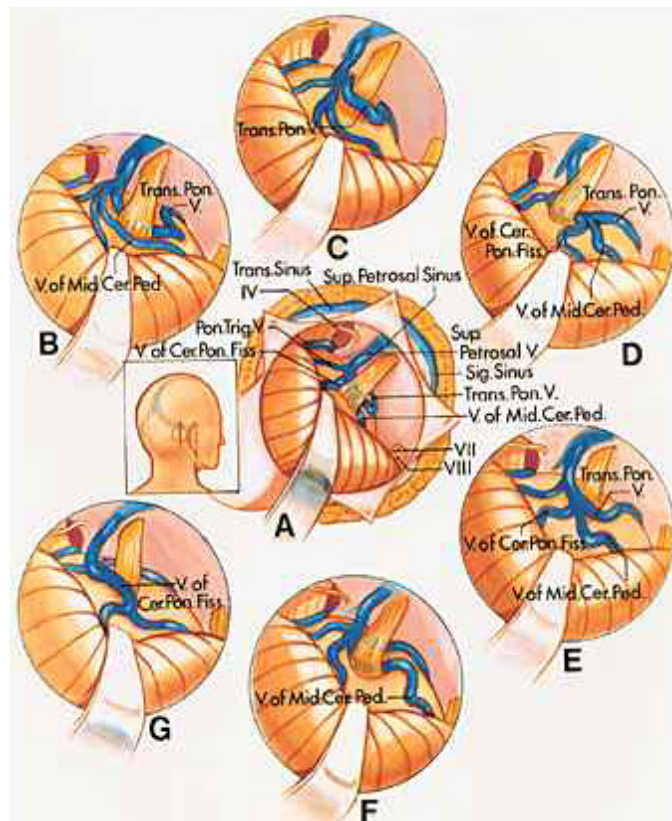
Притискане и разтягане на троичния нерв от заобикалящи вени, макар и по рядко отколкото артериална компресия също е намирана при тригеминална невралгия (фиг.3.12, 3.13). /Apfelbaum RI 1982, Jannetta PJ, 1981, Matsushima T, Rhoton AL JR, de Oliveira E, Peace DA, 1983, Карагъзов ЛК, Ал-Ауади, 1988/ Големите петрозни вени са измежду големите и най често срещаните в ЗЧЯ. Горните петрозни вени могат да формират краен сегмент от единична вена, или общия ствол да е съставен от няколко вени. Най често срещаните притоци на горните петрозни вени са – напречната понтинна и понтотригеминална вени, вените на понто церебеларната фисура и на средното мозъчно краче, и общия

ствол на вените дрениращи латералната част на малкомозъчната хемисфера. Напречните мостови вени, които минават близо до тригеминалния нерв за да достигнат мостовите вени вливащи се в sinus petrosus superior са тези, които най често притискат троичния нерв. Те могат да преминават и по медиално в аксилата на нерва, или да преминават над, отдолу или странично на нерва и могат да допират някоя от неговите повърхности. Вената на средното малкомозъчно краче може да притисне страничната или вътрешната повърхност на троичния нерв преди да се слее със скалистите вени при излизането им от понс. Вените на понтоцеребеларната фисура могат да въздействат на страничния край на троичния нерв докато се насочват към sinus petrosus superior, а понто тригеминалната вена може да притиска горния край на нерва. Свързването на тези вени, които се събират в единен ствол преди достигането и вливането им в sinus petrosus superior обикновено е странично на троичния нерв. Това съединение обаче може да бъде разположено и медиално на нерва, при което общият ствол трябва да заобиколи около троичния нерв преди вливането в sinus petrosus superior, този общ ствол също може да притисне троичния нерв.



Фиг. 3.12 Места на венозна компресия на входната зона на троичния нерв според основната схема А- поглед откъм венално вените компримиращи

нерва са притоците на скалистата вена; В- латерална компресия от с-мата на v. petrosa и бримка на напречната мостова вена; С- медиална компресия от нагънатия основен ствол на напречната мостова вена; D- странична компресия от съединението на v. transversa pontis, и вените на средното мозъчно краче и fiss. Pontocerebellaris; E- двустранна компресия откъм медиално от вената на средното малкомозъчно краче, и откъм латерално от вената на понтоцеребеларната бразда; F- латерална компресия от вената на ПЦ бразда; /Rhoton AL Jr., 1990, 2000/



Фиг.3.13 Местата на венозна компресия на входната зона на троичния нерв, както се виждат при субокципитален достъп и оптично увеличение. А- освен основните репери и елементи на достъпа се вижда вливането на горната петрозна вена в sin. petrosus superior, IV чмн на горния край и VII, VIII чмн на долния край на достъпа. Компресията тук е причинена от съединението на напречната понтинна вена, вената на средното мм краче и горната петрозна вена; В- компресия откъм медиално от напречната мостова вена и откъм латерално от вената на средното мм краче; С- причина за латералната компресия е напречната мостова вена; D- медиална компресия от съединението на напречната мостова вена с вените на средното мм краче и вената на понтоцеребеларната бразда; E- компресия латерално от

съединението на вече споменатите вени; F- медиална компресия от вената на средното мм краче; G- странична компресия от вената на понтоцеребеларната бразда. (Rhoton AL Jr, 1990, 2000)

Супрамеатално разширение на ретромастоидния достъп:

Частта от задната повърхност на темпоралната кост, която формира горната устна на поруса на вътрешния слухов проход е мястото на изпъкване, супрамеатален туберкул, който ограничава достъпа до страничния ръб на троичния нерв и препонтинната цистерна медиално на троичния нерв. (фиг.3.14 и 3.15)

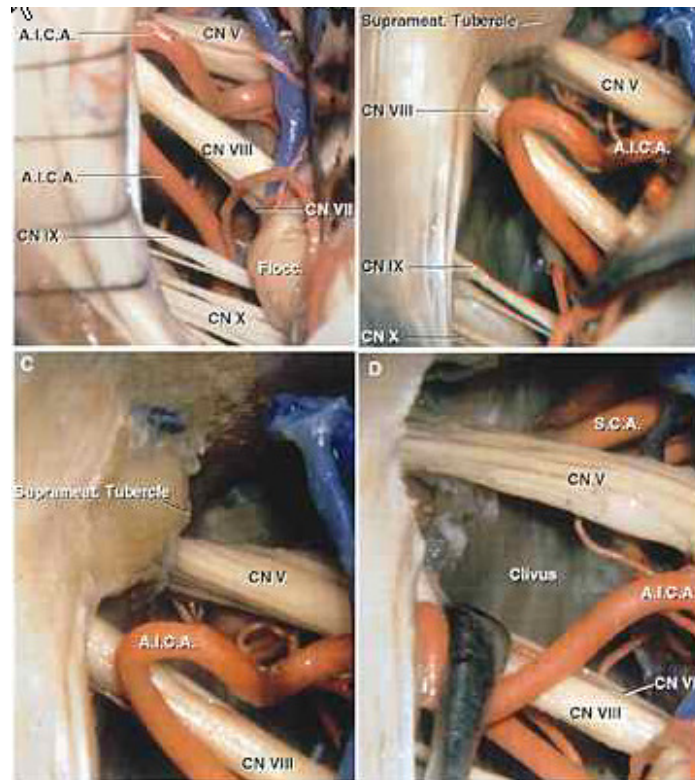
Отстраняването на супрамеаталното възвишение разширява достъпа към горния невросъдов комплекс и около троичния нерв, и може да спести нуждата от супратенториална краниотомия при достигане на тумори разположени предимно в ПЦЪ, но разпростиращи се и в задните отдели на СЧЯ в областта на *savum Meckeli*. Този туберкул, който е най изпъкналата костна част околоръст на ВСП, отдолу граничи със самия вътрешен меатус, отгоре – от пирамидния гребен, странично от вертикалната линия пресичаща задния ръб на поруса на ВСП и медиално от вертикалната пресичаща вътрешния ръб на тригеминалната бразда, вдлъбнатината на пирамидното било/ гребен, разположена под нивото на входа на *savum Meckeli*. Над и медиално от супрамеаталния туберкул, задномедиалната част от пода на СЧЯ е мястото на вдлъбнатината, където се разполага *savum Meckeli*, гнездото на задното тригеминално коренче. Най изпъкналата задна част на туберкула се намира над латералната половина на поруса на ВСП.

Невралните структури, които заобикалят и ограничават достъпа до супрамеаталното възвишение са – откъм отзад церебелум, отдолу – лицевия и слухововестибуларен нерви, отгоре и медиално – троичния нерв и медиално – отвеждащия нерв. Понтоцеребеларната цистерна комуницира през поруса с *savum Meckeli*. Сегментът на V чмн, разположен в нея, който започва от поруса и достига тригеминалния възел се различава от кавернозния сегмент в стената на кавернозния синус. Този сегмент е непосредствено следващ поруса и се разперва ветрилообразно достигайки задния ръб на ТГ, който е отпечатан в дурата непосредствено до предния ръб на *savum Meckeli*.

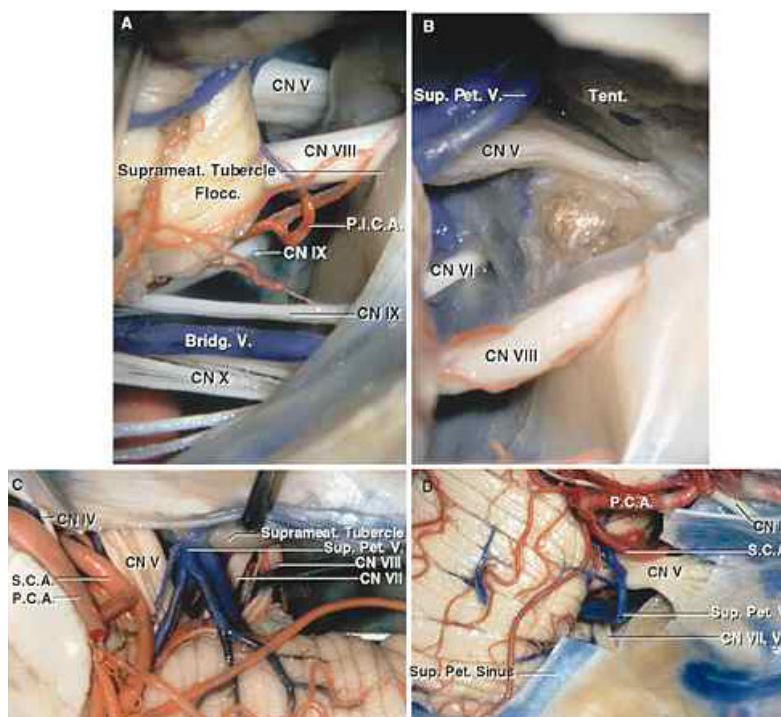
Вътрекостните структури, ограничаващи разширението на изпилването, и които трябва да се пазят са задната част на горния полуокръжен канал, горната част от задния полуокръжен канал, и общото краче на двата канала. След отстраняването на супрамеаталното възвишение, изпилването може да се разшири и надолу до ръба на петрокливалната фисура, непосредствено пред *sin. petrosus inferior*, и странично на VI чмн. Отстраняването на костта в тази област разширява достъпа средно – към дорзално 10.3 мм(в рамките 8.0- 13.0 мм) на *cavum Meckeli* и включената част на троичния нерв, и отваря на 180⁰ погледа към около страничната и долна повърхност на задното тригеминално коренче, който може да се използва за достигане на задната част на СЧЯ (фиг.3.14 и 3.15)

Големината на полето получено след отстраняване на супрамеаталното възвишение с прилежащата част от пирамидния връх при ретросигмоидния достъп е ограничено отгоре от *sin. petrosus superior* и дурата покриваща горната повърхност на пирамидната кост. Този синус може да се прекъсне, при което да се отвори *cavum Meckeli*, и да се среже тенториума латерално на поруса за осъществяване на интрадурален достъп до задномедиалната част на СЧЯ, но не може да се разшири повече заради хоризонталната пирамидна част на каротидната артерия.

Супрамеаталното разширение на ретросигмоидния достъп може да позволи отстраняване на някои тумори, разположени главно в ЗЧЯ, но с растеж и към СЧЯ в областта на *cavum Meckeli*. Пространството спечелено след изпилването на възвишението и костта медиално на ВСКанал и под троичния нерв е обикновено достатъчно за разширяване на достъпа с около 13.0 мм (средно 10.3мм), в повече от чистия ретросигмоиден достъп. Често *r. subarcuatum* на ПДММА може да се коагулира за достигане на СМТ. Достигането му често изисква прекъсване и коагулиране на горната петрозна вена. Това позволява изпилването да се насочи медиално по протежение на страничния и долен ръб на поруса на *cavum Meckeli*. След това дурата на последната и тенториума могат да се отворят странично на *porus trigeminus* за откриване на троичния нерв в задната част на *cavum Meckeli* и СЧЯ. Трябва да се внимава и да се пази IV чмн, ако инцизурата на тенториума трябва да се пререже.



Фиг. 3.14. Сурамеатален вариант на ретросигмоиден достъп. А – ММХ е елевирана за откриване на нервите на ПЦО. Голяма петрозна вена блокира достигането на супрамеаталната област. В – ГПВ е прекъсната за достигане на СМТ разположен над поруса на ВСП, латерално на V чмн. С- Дурата върху СМТ е отстранена, с готовност за изпилване. D- отстраняването на СМТ разширява достъпа към задното коренче на V чмн с около 1 см и позволява достигането напред до м. ствол и кливус.



Фиг. 3.15 Супрамеатален достъп към задната част на *sacum* Meckelі. А- Десен ПЦЪ, СМТ е над поруса на ВСП; вижда се голямата долна петрозна вена между IX и X чмн; В- СМТ е изпилен, дурата простираща се към *sacum* Meckelі е отстранена, при което се получава допълнително достъп около 1 см до задното коренче на задното коренче на V чмн. С – поглед отгоре към СМТ, разположен латерално от V чмн, под ВП и над ВСП и VII, VIII чмн. D- страничен поглед след отстраняване на СМТ, и част от *sinus petrosus sup.*, който минава над входа на *sacum* Meckelі. Това подобрява проследяването на задното коренче на V чмн с 8-10 мм допълнително. (Rhoton AL Jr, 1990, 2000)

Естествен ход и развитие на ТН

Въз основа на клиничния си опит Burchiel K, Slavin K, 2000, предлагат теория обясняваща различните лицеви болкови синдроми като стадии в развитието на един и същ процес. Типичната ТН причинена от микросъдова компресия на тригеминалното коренче в ЗЧЯ може да се трансформира с времето в атипична ТН, ако остане нелекувана. Тази трансформация включва промени в характера на болката и развитие на влошена сетивност. Естествената прогресия на заболяването се изразява в нарастване честотата и силата на атаките, скъсяване (а понякога изчезване) на свободните от болка периоди /Bothe, 2008/, и в някои случаи развитие на сетивен дефицит. Ефектът

на медикаментозното лечение намалява и много често болните посещават стоматолози, при което зъбните екстракции са основна терапевтична опция. Силата на болката нараства прогресивно, резултатът от ВАС може да достигне 10 от 10 точковата скала, при което някои правят суицидни опити за да избягат от нетърпимата болка/Bothe, 2008/, или се обръщат към НХ в търсене на по дефинитивно, радикално лечение.

Ако се приеме, че развитието на ТН е свързано с постепенната механична компресия на коренчето от съседен кръвоносен съд, то нелекуваното заболяване логично подлежи на последващо влошаване на нервните функции, изразяващи се в негативни феномени (прогресиращо нарушаване на сетивността) и позитивни феномени (невропатични болки). Характерът на болката също може да се промени с прогресиране на заболяването, и в определени случаи лицевата хипестезия може да се съчетае с невропатна болка в зоната на хипестезия. Тази болка може да съвпадне или не с областите на предишната стрелкаща болка, характерна за типичната ТН. Тези болки обикновено не се влияят от carbamazepine или други антиконвулсанти. Всичко това са характеристиките на друг лицев болков синдром- т.нар., "атипична ТН", точният механизъм на която е по неясен отколкото на типичната ТН. /Burchiel K, Slavin K, 2000/

Противно на клиничния синдром на тригеминалната *anesthesia dolorosa* (комбинация от дизестезична болка на фона на анестезия), която обикновено се среща при болни претърпели една или повече деструктивни манипулации на тригеминалната система, атипичната ТН се установява при неоперирани болни. Тяхната лицева сетивност е или леко намалена, или напълно нормална. Документирано е, че атипичната ТН може да бъде съчетана с обемни процеси в ЗЧЯ (вторична ТН), показващо че постоянната (непулсираща) компресия или по дълготрайна хронична компресия може да играе роля в нейната патогенеза. Сравнението (проспективно групово изследване, ниво на доказателственост: 2b) на медикаментозното и хирургично лечение показва, че след 16г. период на наблюдение 75% от всички болни са се нуждаели от операция./ Zakrzewska JM, Patsalos PN, 2002/. Изходът от операцията независимо каква, е бил по добър от този след медикаментозно лечение, и 66% от оперираните отчитат, че е трябвало да се оперират по рано. /Bothe, 2008/.

Диагностични изследвания

Не съществуват специфични тестове за диагнозата ТН, но е задължително обстойното клинично изследване, както и изследване на функциите на V чмн- корнеален рефлекс(горната половина се инервира от V1, долната от V2); изследване на сетивността- допир, убождане, трептене, топло/студено, натиск. Според Lewy и Grant 25% от болните с ТН имат сетивни разстройства, потвърдено по късно от други автори. /Casey KJ,2005; Eide PK, Rabben T,1998; Lunsford LD, Bennett MH, Martinez AJ, 1985/. Това остава незабелязано от болния. Може да се установи само в една от изследваните модалности. /Nurmiikko TJ, 1991/ Загуба на вибрационен усет (128Hz) е свързано със загуба на Аβ влакна; загуба на сетивност за болка е свързано със загуба на Аδ влакна. Вазомоториката е смутена при дисфункция на С влакната. Временната сумация на болка е свързана с изострената чувствителност на динамичните рецептори на немиелинизираните С влакна. Сетивният дефицит не съвпада с мястото на най силната болка. Jannetta описва често срещана хипестезия в зоната на назолабиалната гънка от същата страна. Nurmiikko TJ, 2001 показва, че електрофизиологичните изследвания не покриват сетивните аномалии в модалностите на V чмн отговарящи на пусковата зона.

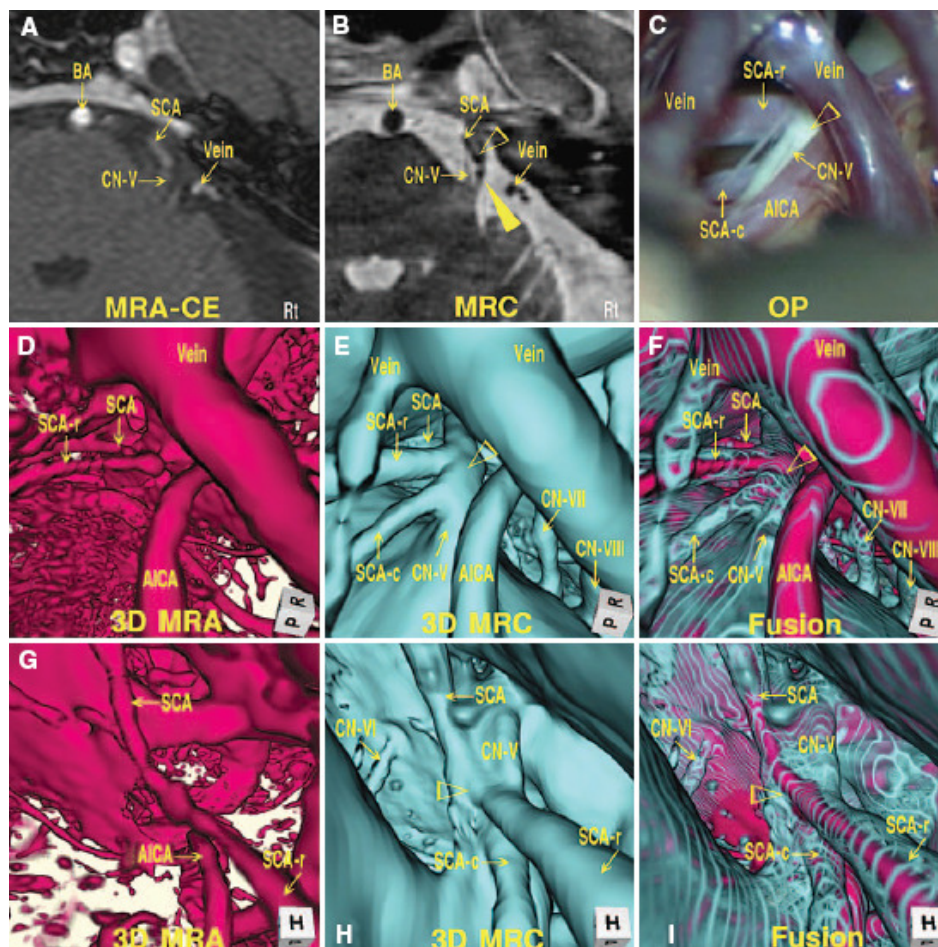
Дори при типична ТН образните изследвания са от изключителна важност – тук се включват краниографии, КТ изследване, а сега и МР изследвания. След първото съобщение за успешно МР изследване при откриване на съдова компресия на нерва при ТН /Baldwin NG, Sahni KS, Jensen ME, Pieper DR, Anderson RL, Young H., 1991; Tash R., Leslie D., 1989/, Meaney и колеги разработват специфична техника за по оптимално изобразяване на взаимоотношенията на коренчето и кръвоносните съдове в тяхната близост – магнитнорезонансна томографска ангиография - МРА /Meaney JF, Watt JW, Eldridge PR, Whitehouse GH, Wellse JC, Miles JB, 1995/ Използвайки специфични параметри на скениране за изобразяване на кръвоносните съдове като високо интензни структури на тънки срези, те успяват да постигнат реконструкция на/около нерва във всички равнини. Докато артериите са лесно различими, изобразяването на вените е възможно едва след венозно инжектиране на гадолиний. Те прилагат метода при 50 болни с 55 симптоматични тригеминални нерви (5 са имали двустранна ТН), оперирани чрез открит достъп през ЗЧЯ. Осъществени са 52 операции, СНК е потвърден интраоперативно

при всичките 49 случая съответно на МРА. В случая с негативна МРА находка, интраоперативно не е намерен съдов контакт. Намерени са 2 фалшиво негативни МРА и не са установени фалшиво позитивни. Чувствителността на методиката достига 100%, а специфичността - 96%. / Meaney JF, Watt JW, Eldridge PR, Whitehouse GH, Wells JC, Miles JB, 1995/

При подобно изследване на 27 болни с едностранна ТН, наличието на СНК или неговото отсъствие при МРА е потвърдено в 24 случая. /Boecher-Schwarz HG, Bruehl K, Guenthner M, Pernetzky A, Stoeter P, 1998/ Установени са 2 фалшиво позитивни и една фалшиво негативна МРА (постигната е чувствителност 92% и специфичност 50%). В следващо малко изследване, в което изобразяването на дислокацията на нерва или наличната компресия са възприети като позитивна находка, специфичността достига 100% на цената от 44% чувствителност. / Masur H, Papke K, Bongartz G, Vollbrecht K, 1995/. Patel и сътр., съобщават 90.5% чувствителност и 100% специфичност за съдова компресия. Въпреки това те намират корелация в 76 от 92 болни (имали са 8 фалшиво негативни и 17 фалшиво позитивни находки). /Patel NK, Aquilina K, Clarke Y, 2003/ Fukuda и сътр. Препоръчват МРА в техните серии, но съобщават само 67% корелация с интраоперативните находки. Според тях малките артерии, вени и задебелените арахноидни мембрани намаляват чувствителността на изследването./ Fukuda H, Ishikawa M, Okumura R, 2003/ Yoshino споделя 80% успех(12 от 15 болни) 2003. До момента липсват проспективни изследвания, /изкл. Patel NK, et al., 2003/ сравняващи различни групи с лицеви болки и контроли от здрави субекти оценени от радиолозите на сляпо, независимо от състоянието или страната на засягане. Поради това точността на МРА в отдиференцирането на ТН от останалите болезнени тригеминални невропатии остава съмнителна. Затова МРА не може да се използва за поставяне на диагноза ТН. Използването на МРА е полезно в установяване на вероятността за наличие на значим СНК, при клинично обсъждане и вземане на решение за оперативно лечение. /Nurmikko TJ, Eldridge PR, 2001/ Последните съобщения относно възможностите за 3D МР, МР ангио, МР цистернография, МРТ_{CISS}, и Виртуална симулация дават основание за оптимизъм относно точността и информативността при обсъждане и вземане на решение. / Toru S, Keisuke O, Isao D, 2007, Tanrikulu L, Hastreiter P, Richter G, Doerfler A, Naraghi R, 2008/. Чувствителността за СНК на

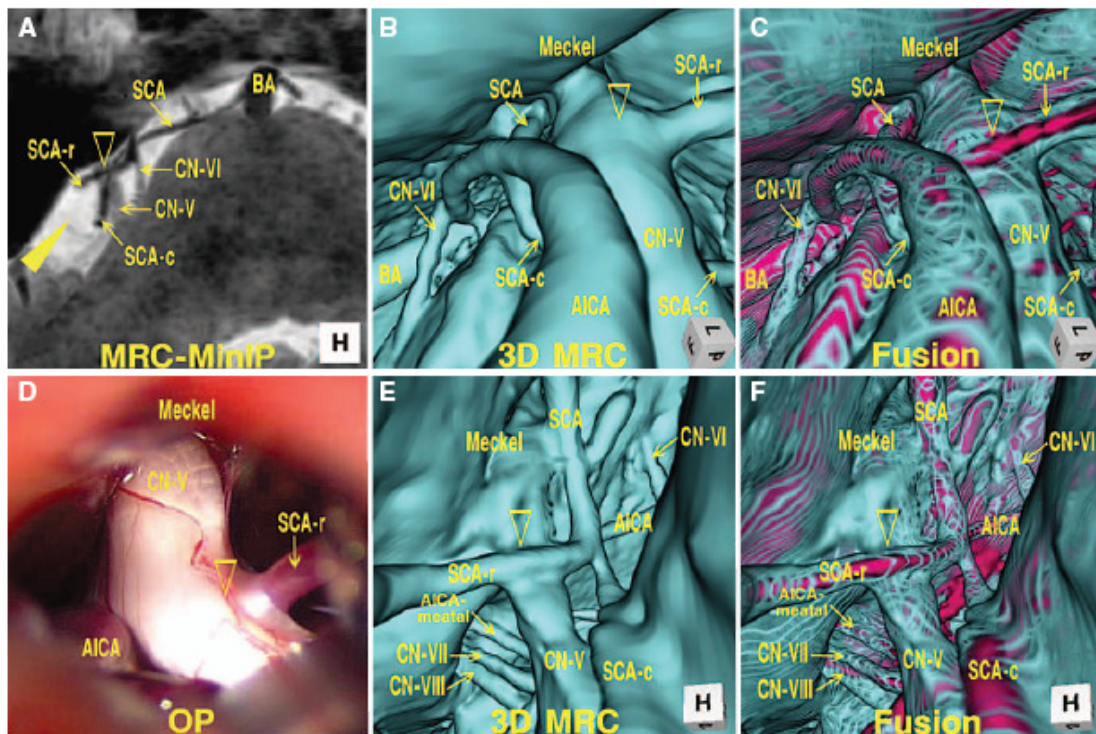
V чмн достига 97%, а специфичността 90%. Това дава възможност и за по обстойна преценка на евентуалната оперативна находка при планирането.

Виртуална ендоскопия/ BE – Auer LM, Auer DP, 1998; Burtscher J, Dessl A, Maurer H, 1999; Riegel et al. 2000; Hastreiter P, Naraghi R, Tomandl B, Bauer M, Fahlbusch R, 2002; Bussarsky A., 2003; Бусарски, А. 2006; Tanrikulu L, Hastreiter P, Richter G, Doerfler A, Naraghi R, 2008 / осъществява се след провеждане на МРТ като за навигация на много тънки срези до 1,0 и 0,6 мм с последваща реконструкция и виртуална симулация за предоперативно планиране. Същественото тук е необходимостта от специален софтуер към МРТ техника. Виртуалната симулация е възможна след 1.5T МРТ – T2 МРТ/CISS, FIESTA технология. При това се получават и визуализират интересни топографски ориентери и взаимоотношения на чмн (входна зона, цистернален сегмент) и съответен съседен кръвоносен съд с висока резолюция. /Tanrikulu L, Hastreiter P, Richter G, Doerfler A, Naraghi R, 2008 /

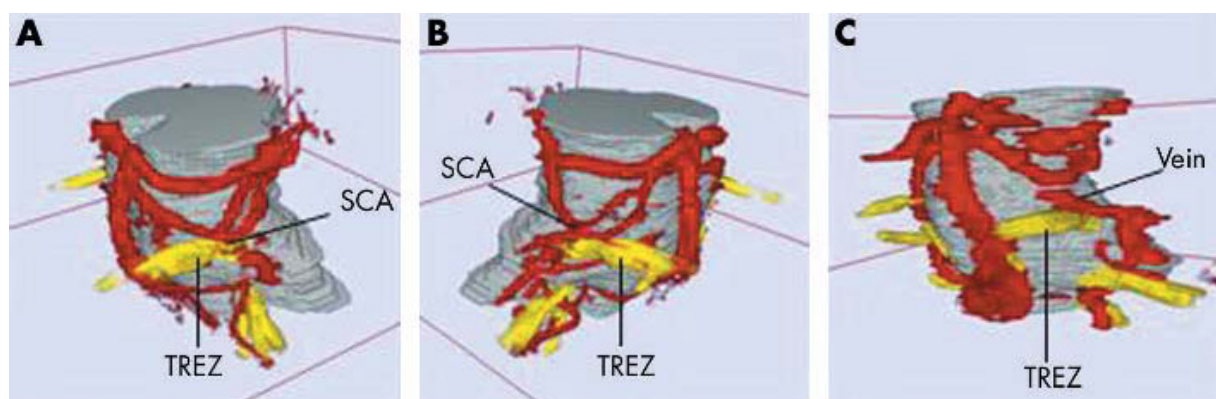


Фиг №4. 3D MP, MP ангио, MP цистернография и Виртуална симулация, сравнени с интраоперативната микроскопска находка: А- MP с висока

резолюция, обозначени са ГММА, ВП, V чмн. В- МР цистернография с обозначени БА, ГММА, вени, V чмн, ; С – интраоперативна находка с обозначени структури, D- 3 измерна МРА ; E- 3 измерна МР цистернография ; F- фузия на МРА и МРЦ с възможност за сравнение с интраоперативната находка /Toru S, Keisuke O, Isao D, 2007/



Фиг.№ 5 А- МР цистернограма, В-3 D МРЦ; С, F - фузия на данните, D- интраоперативна находка В, Е – различен поглед при 3 D МРЦ /Toru S, Keisuke O, Isao D, 2007/



Фиг.№ 6 А- 3 измерна МРТ показва наличие на контакт между ГММА и Т КВЗ на Vчмн на симптоматичната страна. Б– подобен контакт на асимптомтичната страна(на един и същ болен), С- вена –Т КВЗ на асимптомтичната страна при друг болен / Lang E, Naraghi R, Tanrikulu L, et al. 2004.

Възможности и развитие на лечението на ТН

Медикаментозно лечение

В по далечно минало- ранната медицина- 1773, Fothergill е смятал, че особен вид дърво- известно като перуанска кора може да се използва за лечение на ТН. /Stookey B, Ransohoff J, 1959/ Хининът е главният алкалоид открит в тази кора, той има аналгетичен ефект върху централната нервна система. През 1820, Hutchinson прави обширен обзор на медикаментозното лечение прилагано по това време, което е включвало: "... предизвикване на везикули, даване на очистителни, хапове от *coniium maculatum*, живачна маз, камфорирана живачна маз, етер, опиум и арсен под формата на каша." През 1874, Sawyer и Mackey /Stookey B, Ransohoff J, 1959/ препоръчват прах от *gelsemium* накиснат в халба спирт. Това лечение е приемано за успешно, ако е довеждало до появата на симптоми, като загуба на зрението, двойно виждане, главоболие, или парализа.

Trichloroethylene. През 1915, Plessner /Stookey B, Ransohoff J, 1959/ съобщава за остро отравяне от трихлоретилен, (сладникаво ухаеща, бяла течност) използван широко в Германия по време на I световна война за почистване на техниката. Токсичните прояви включвали световъртеж, повръщане, застойно очно дъно, двустранна загуба на усет в зоната на троичния нерв, при запазване на моторната му част./Stookey B, Ransohoff J, 1959/ Подтикнат от оригиналното съобщение на Plessner, Oppenheim приема, че неговият колега е използвал това вещество за лечение на ТН, и наистина през 1918 Plessner докладва серия от 17 болни лекувани с инхалация на трихлоретилен. Всички болни са изпитали подобрене в тяхната болка и не са съобщавали за лицева анестезия. Това обаче не е останало без странични ефекти. По късни изследователи съобщават за такива като: гадене, преходна загуба/помрачение на съзнанието, камерна тахикардия, и дори спиране на сърдечната дейност. /Stookey B, Ransohoff J, 1959/

Stilbamidine. През 1942, Napier и Sen Gupta описват двустранна тригеминална невропатия настъпила 2 - 5 месеца след прилагане на *stilbamidine* у болни с болестта *kala azar*. През 1955, Woodhall и Odom съобщават за техния опит с 41 болни лекувани със *stilbamidine* за ТН. На тези пациенти е бил провеждан 10-дневен цикъл от венозно прилаган *stilbamidine* с ефект 40 до 150 дни??. Страничните ефекти от това лечение включват

двустранна лицева хипестезия, парестезии, сърбежи, пареща болка, сърбеж и сълзене в очите, необратими чернодробни и бъбречни увреди, ако лекарството е било изложено на ултравиолетова светлина./Napier LE, Sen Gupta PC, 1942; Stookey B, Ransohoff J, 1959/

Антиконвулсанти. Употребата на АК като терапевтична възможност за ТН е било въведено за първи път от Vergouignan през 1942, когато той съобщава за приложение на diphenylhydantoin. / Wilkins RH, 2002/ Той е вярвал, че пароксизмалната епизодична природа на ТН е подобна на епилепсията. Други хидантоинови препарати са използвани широко до 1962, когато Blom доказва по голямата ефективност на carbamazepine при лечението на ТН. Това го прави и днес лекарство на избор в медикаментозното лечение на ТН, защото контролира болката в около 90% от болните./ Blom S, 1962; Liu JK, Apfelbaum RI, 2004/. Oxcarbazepine, който е дериват на carbamazepine, е по ново лекарство, за което се съобщава, че има подобна клинична ефективност, но с по малко странични ефекти от carbamazepine. Редица други медикаменти, повечето от които са също АК, са били ползвани като помощно средство и могат случайно да помогнат допълнително, самостоятелно или в комбинация с carbamazepine или phenytoin. Това са clonazepam, lamotrigine, и depakine. / Court JE, Kase CS, 1976; Sist T, Filadora V, Miner M, 1997; Wilkins RH, 2002/. Най общо, тези лекарства не са били толкова ефикасни както carbamazepine, oxcarbazepine или phenytoin. Съвсем скоро, gabapentin бе широко рекламиран за тази цел, но липсват публикувани контролирани проучвания потвърждаващи това му приложение, а и според опита на R. Apfelbaum е бил без ефект. / Liu JK, Apfelbaum RI, 2004/

Таблица 1- известни антиконвулсанти в лечението на ТН

И М е	Phenytoin (Diphenylhidantoine)	Carbamazepin CBZ (Tegretol)	Оxcarbazepine (кетoаналог на Carbamazepin)	Gabapentine (Neurontin)	Clonazepam Lamotrigine Depakine
Н а ч Д о з а Е ф е к т	Начална – 100 мг постепенно покачване до 600мг /дн (макс) В 50% от болните – умерен, но висока серумна концентр.	Начална– 100 мг постепенно покачване до 800-1600мг/ макс 70 - 90% при нелекувани болни, но 30-40% толеранс с времето. Много стр.ефекти!	Начална=ефективна доза 400-1200 мг/ дн До 900- 2100 мг ОCZ- по малко странични ефекти 73% + 27% 67% + 20% алтернатива на CBZ	Начална– 300 мг/ след което покачване до 1800-2400 мг/ дн. Ново- до 50%	допълнително средство, към някое от основните . - 40% + 23% - 30% + 15%

Campbell ,1966; Killian, Fromm, 1968; Nicol,1969; Lindstrom P, 1987; Rull JA,1969; Rhoton AL,1975;Remillard G, 1994; Liu JK, Apfelbaum RI, 2004.

Carbamazepine. Според опита на Apfelbaum от няколко хиляди пациенти лекувани за ТН: carbamazepine е най ефикасното средство, с начален контрол на болката при около 90% от лекуваните. Лечението трябва да започне с ниска доза, която да се покачва постепенно за избягване на странични ефекти, които могат да ограничат употребата му. Ако това се случи, phenytoin е второто най добро лексарство, помагачо при около 50% от болните. Може да се комбинира с carbamazepine за постигане на синергичен ефект. Останалите споменати медикаменти могат да помогнат при отделни болни самостоятелно, но биха могли да се ползват като втори медикамент заедно с phenytoin или carbamazepine. Целта на всички лечения е да освободят болния от болката и страха от нейното ново появяване. Ако това не може да се постигне с медикаменти, имащи приемливи странични ефекти, в съображение идва хирургичното лечение./ Liu JK, Apfelbaum RI, 2004/

Мио релаксанти. Приложението им в лечението на ТН е било предложено от King през 1966. Той публикува резултатите от 7-годишно проучване на 52 болни лекувани последователно с mephenesin carbamate, централно действащ миорелаксант./King RB, 1966, Wilkins RH, 2002/ Въпреки, установеното известно подобрене този медикамент не е бил широко прилаган. В по ново време, baclofen, който е агонист на γ -аминобутировата киселина, е познат с някакъв ефект в лечението на ТН./Fromm GH, Terrence CF, Chattha AS, 1984/ Проследяването на болните лекувани с baclofen обаче показва вероятен синергизъм между него и carbamazepine или phenytoin. / Baker KA, Taylor JW, Lilly GE, 1985; Liu JK, Apfelbaum RI, 2004/

Хирургично лечение

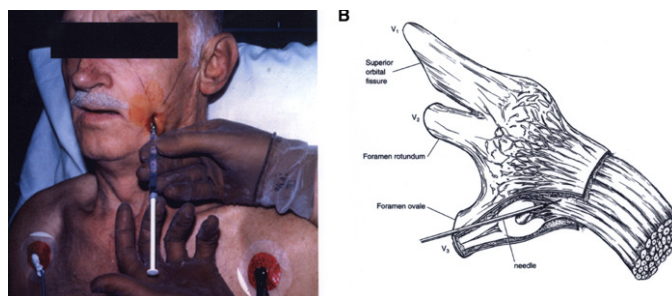
Перкутанни хирургични техники

Химична невролиза. Bartholow, 1876 и Neuber, през 1883 са първите, популяризирали ползата от химичната невролиза при лечението на ТН. Bartholow описва употребата на chloroform, а Neuber на осмиева киселина; тези химически агенти са били инжектирани в нервните стилове. Проведените от Pitres и Vaillard експерименти с опитни животни през 1888 доказват, че след директно инжектиране на алкохол в нерва настъпва сензорен дефицит и моторна парализа. /Stookey B, Ransohoff J, 1959/ Според Stookey и Ransohoff тези опити са довели до инжектирането на алкохол в периферните клонове при лечението на ТН, публикувано за I път от Schloesser през 1904. Много изследователи впоследствие са подкрепяли периферните алкохолни блокади при лечението на ТН, независимо от страничните ефекти вкл. временната слабост на дъвкательната мускулатура, преходната загуба на сетивност и/или парестезия./Stookey B, Ransohoff J, 1959/ Ограниченията на това лечение включват също очакваното възвръщане на ТН, заради регенерацията на нерва и възстановяване на сетивния усет. /Wilkins RH, 2002/

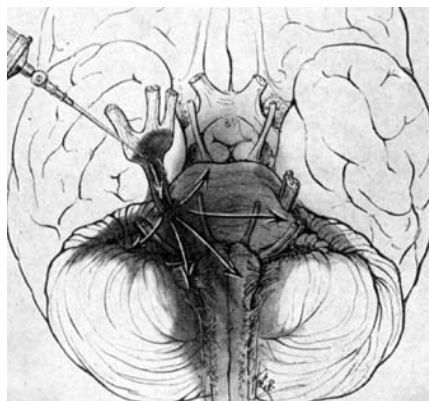
В усилията за постигане на по продължително облекчение на болката, от колкото с периферните инжекции вниманието е било насочено към инжектиране на деструктивни субстанции в областта на ganglion gasserii. През 1907 Wright инжектира осмиева киселина в Гасеровия възел след открита операция. /Stookey B, Ransohoff J, 1959/ Противоположно на това Harris, през 1910, осъществява перкутанно аплициране на алкохол в същия ганглий без хирургически разрез. Тридесет години по късно, Harris публикува резултатите

от тази процедура при 1433 болни, при които е успял да постигне пълна анестезия и изчезване на болката. / Harris W, 1940; Cole CD, Liu JK, Apfelbaum RI, 2005/ Около 2/3 от неговата серия от пациенти са имали необходимост от втора или трета апликация до постигането на трайна анестезия.

Въпреки, че при този метод на *алкохолизация* не е имало смъртност, е известна значителна морбидност – херпес, парестезия, хиперестезия, невропаралитичен кератит и едностранна загуба на вкуса, както и очакваната парализа на дъвкателната мускулатура, продължаващи около 3 месеца след лечението. /Stookey B, Ransohoff J, 1959; Wilkins RH, 2002/ Перкутанното въвеждане на иглата във foramen ovale чрез екстраорален достъп, което се използва и днес е описано първоначално от Härtel през 1914 (фиг. 6). Въпреки, че с алкохолната химионевролиза се свързват гореописаните тригеминални усложнения основното ограничение на алкохолната апликация в ТГ е възможността за множествени парези на краниалните нерви, ако алкохолът навлезе в базалното субарахноидно ликворното пространство (Фиг. 7).



Фиг. 6. А: показва перкутанното въвеждане на иглата през foramen ovale за инжекция в тригеминалната цистерна използвайки техниката на Härtel F. В: Илюстрация демонстрираща положението на иглата през ФО, ганглия с тригеминалната цистерна съдържаща преганглионерните коренчета.(Ferner H: Die Trigeminezisterne und ihre praktische Bedeutung für die Alkoholinjektion in das Gasser'sche Ganglion. Nervenarzt 20: 26–29, 1949.). V1, V2, V3 - съответно първи, втори и трети клон на троичния нерв.



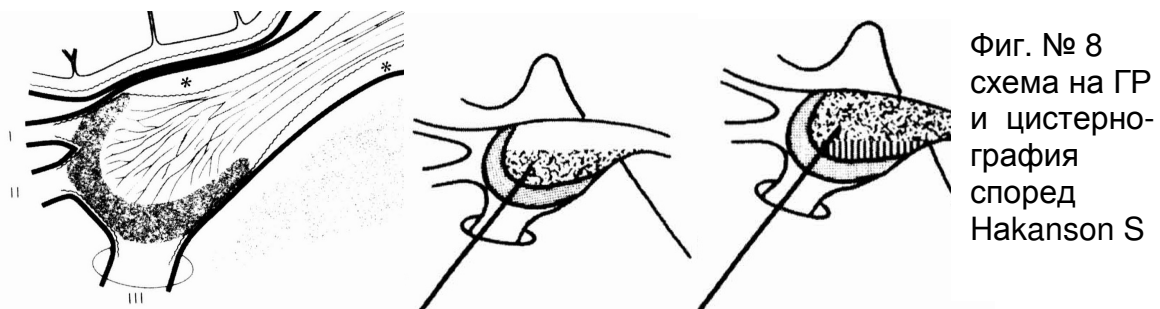
Фиг. 7. Скица показваща основната ограниченост на алкохолизацията в гасеровия възел. Може да се получи пареза на много чмн, ако алкохолът се излее в субарахноидното пространство на мозъчната основа. (стрелки) (Dandy WE: The brain, in Walters W, Ellis FH Jr, Hagerstown, MD., 1963)

За преодоляване опасността от невнимателното въвличане на много краниални нерви при апликация на алкохол в ganglion gasseri през 1916г. Pollock и Potter предлагат използването на рентгенографски контрол за позицията на иглата. / Pollock LJ, Potter HE, 1916/ Оригиналното предложение идва след изследване на трупове. През 1936 Putnam и Hampton, а по късно Kulenkampff / Putnam TJ, Hampton AO, 1936; Stookey B, Ransohoff J, 1959/ през 1942 съобщават за отлични резултати след използване на рентгенографски контрол за позицията на иглата предшестваш инжектирането. /Wilkins RH, 2002/ За по нататъшно намаляване на страничните последици от алкохолизацията на ganglion gasseri Selverstone, през 1955, усъвършенства иглата – въвежда изолирана игла до върха, през която се подава електрически ток за установяване контакта с нерва./ Stookey B, Ransohoff J, 1959/. В България има публикации на Ф.Филипов относно модификации на алкохолизацията 1945, както и технически ръководства за хирургичните техники- Карагъзов ЛК,1963; Китов Д, 1973.

Химична глицеролова ризолиза/ганглиолиза

A.Jefferson първи съобщава за инжектиране на фенол смесен с глицерол в тригеминалния ганглий за лечение на ТН. / A.Jefferson, 1963/ По рафинираният вид инжекция на ganglion gasseri, при който се използва glycerol е открит съвсем случайно. През 1981, при разработката на стереотаксична техника за gamma радиация на троичния възел, Håkanson използвал глицерол като свързващо средство за въвеждане на танталов прах в тригеминалната

цистерна. Близкостоящото сетивно коренче е било маркирано с танталов прах за стереотаксичен прицел. / Hakanson S, 1981; Wilkins RH, 2002/

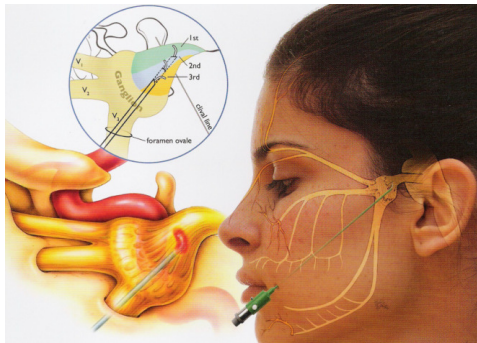


При това Hakanson открива, че интрацистерналната инжекция на глицерол самостоятелно, освобождава болния от пароксизмалната болка- 96% от болните му са се повлияли преди осъществяване на радиохирургия и във връзка с това въвежда перкутанната ретрогасерна глицеролова химионевролиза. Всички перкутанти техники обаче се свързват само с временно облекчение. По малко деструктивните интервенции водят до по слаба скованост и по слаба дизестезия, но болката има склонност да се възвръща по бързо. Това е приемлив компромис, защото по лесно е да се повтори процедурата за лечение на рецидивната болка, отколкото да се лекува дизестезията, която понякога може да бъде много тежка. Според опита на Apfelbaum, 75% от болните лекувани с глицерол получават минимум 3 години облекчение на болката./ Lunsford LD, Apfelbaum RI, 1985; Liu JK, Apfelbaum RI, 2004/ До 1993г. са известни над 20 серии с 2500 болни. Zakrewska JM.,1995. Следват разочарования заради страничните реакции и краткотраен ефект, но методът се прилага успешно и в наши дни: предимствата са – напълно буден или леко седиран болен, флуороскопски контрол- позиционирането на иглата е много важно, за да не се попадне субарахноидно или субтемпорално. При това болният трябва да се постави в седящо или полуседящо положение. Цистернография с водно разтворим контраст за документиране на положението на иглата. Обикновено по време на процедурата се инжектира лидокаин 1%, след което 0,1-0,4мл Глицерол, при което независимо от лидокаина се получава болков ефект с типична реакция и колебание на АН и ПЧ/ тригеминокардиален рефлекс/. Ефектът настъпва в първите 1-7 дни, начален положителен в около 80%; за 12 месеца са описани рецидиви в 10-53%; за 5 годишен период рецидивите достигат 34-83%. /Fujimaki T., Fukushima T, 1990 /. Усложненията са по редки и по меки. /Steiger HJ, 1991; Young RF, 1988

Радиочестотна термолезия. Електрокоагулацията на троичния нерв е била изпробвана от Réthi през 1913, скоро след започването на периферната химионевролиза. През 1921 Kirschner описва своя претенциозен, сложен оперативен метод включващ специална рамка за главата, която насочва вкарването на изолирана игла през foramen ovale за осъществяване на електрокоагулация на Гасеровия възел. /Kirschner M, 1931; Wilkins RH, 2002/ При тези техники за коагулация е бил използван т.нар. монополарен тип ток. Първите стъпки датират от 1930г.- концепцията на Kirschner 1942 с 1113 болни, осъвременена от Sweet W., Wepsik J., 1974, която се използва и днес. Осъществява се селективна частична лезия на засегнатите ганглион или ретрогасерно коренче след предварително тестване. Това води до загуба на болковата проводимост по слабо-миелинизираните и немиелинизираните влакна. Независимо от тази хипотеза е установено, че при радиочестотната термокоагулация /РЧТК се засягат всички видове сетивни функции. Въпреки техническите усъвършенствания през следващите десетилетия, електрокоагулацията продължава да има относително висока честота на усложнения.

През 1974, Sweet W. и Wepsic J. въвеждат радиочестотно генерираната термо коагулация за увреда на преганглионерните тригеминални коренчета в cavum Meckeli. Те въвеждат също: приложението на кратко действащи анестетици, електростимулацията за прецизна локализация и температурното мониториране за по голяма прецизност при воденето и осъществяването на лезията. Тези допълнения подобряват ефекта и сигурността на манипулацията. /Sweet WH, Wepsic JG, 1974; Liu JK, Apfelbaum RI, 2004/. След популяризирането на тази техника от Sweet и Wepsic много неврохирурзи са усъвършенствали този метод осъществявайки по този начин частична, прецизна деструкция на гасеровия възел и сетивните му корени. /Wilkins RH, 2002/ Nugent, а също и Rovit препоръчват употребата на фин електрод, като за кордотомия, невролепт-аналгезия за осъществяване повтарящи се малки лезии както и тестване на болния, за контрол на големината на лезията. / Nugent GR, 1997; Rovit RL, 1990/ Tew и Таһа въвеждат употребата на закривен електрод с термистор на върха, позволяващ по тесен контакт със засегнатите сетивни влакна и позволяващ селективната им деструкция. / Tew JM Jr, Таһа JM, 1996/ С натрупване на опита се установява, че по-меките лезии действат също

толкова добре. Тази модификация помага за намаляване честотата на следоперативните дизестезии.



Фиг. № 9 схема на РЧТК според
J Mc Tew, Cosmann, E.

Провежда се при интермитентно анестезиран/седиран болен под Флуороскопски контрол; след позиционирането на иглата болният се събужда, след което се тества – 400- 500 mV/1msec., търси се сетивния отговор и усещане от пациента. Следва същинската част - вкарва се електродът и се извършват цикли от по 45-90 сек. при 60-90° C. След всеки сеанс болният се събужда за мануален тест до постигане на аналгезия.

Резултатите варират - до 25% - дизестезия, 1% - Анестезия долороза, до 60% се регистрират рецидиви през първите 3г., при хипалгезия/ анестезия –и около 20% рецидиви за 15 годишно проследяване /Таhа JM.,Tew JM., Buncher CR, 1995/

Компресия на троичния нерв. През 1952, Таarnhøj описва декомпресията на задното коренче на троичния нерв в дуралния канал върху ръба на пирамидния връх, докато Pudenz и Shelden описват декомпресията на втори и трети клон на троичния нерв. Таarnhøj съобщава отлични ранни резултати след освобождаването на задната част на Гасеровия възел чрез субтемпорален достъп при 10 болни; обаче не е споменал да е намирал задния корен компримиран или ненормално извит/ прегънат. / Таarnhøj P, 1952; Stookey B, Ransohoff J, 1959/

През 1955, Shelden, и сътр., съобщават отлични дълготрайни резултати при пациентите съобщени първоначално през 1952г./ Shelden CH, Pudenz RH, Freshwater DB, 1955, Bohm E, Højeberg S, 1955/ Те показват, че декомпресията на максиларния и мандибуларния клонове до foramen rotundum и foramen ovale, както и декомпресията на задното коренче използвано от Таarnhøj са били еднакво ефективни при облекчаването на болката от ТН. Те и другите изтъкват, че общият знаменател между тези методи на лечение е била оперативната

травма на нервните влакна. През 1950г. няколко групи съобщават, че компресията на Гасеровия възел изглежда дава същия резултат, както и декомпресията. /Stookey B, Ransohoff J, 1959/

И така компресията на троичния нерв, като самостоятелна техника започва да се прилага тогава, когато Shelden и неговите сътрудници манипулират задното коренче непосредствено зад ганглия с намерението да предизвикат умерена травма, която да има като последица облекчаване на болката без да причини съществен сетивен дефицит. Субтемпоралната компресия е била приветствана като голям успех, защото този метод на третиране на ТН е намалил честотата на загубата на сетивност, кератити и парестезии. Този тип на лечение не е продължил дълго, през 1964 Shelden оповестява катamnестични резултати показващи 25% честота на рецидиви. /Wilkins RH, 2002/

Оригиналната работа на Taarnhøj, Shelden, и сътр., е послужила за основа на Mullan и Lichtor, които въвеждат техниката на перкутанната балонна компресия на Гасеровия възел през 1983г. Целта е да се травмира тригеминалния възел и преганглионерните коренчета механично, използвайки въведен през кожата Fogarty- балон катетър./ Mullan S, Lichtor T, 1983/ Катетърът се въвежда през foramen ovale в тригеминалната цистерна, и там балонът се бил раздува. През същата година те публикуват първите си 50 болни с компресия на ТГ използвайки този метод. Провежда се под обща анестезия и флуороскопски контрол, като след достигане на Cavum Meckeli се въвежда катетъра с балона и внимателно и бавно се раздува до 0,5-1,0 мл, като се инжектира контраст за изобразяване на кухината и подсигуряване на компресията. Времето за компресия е 1-6 мин. Същестранната тригеминална моторна слабост е обичайна веднага следоперативно, но отзвучава през следващите 3 месеца. През 1996, Brown, и сътр., усъвършенствуват на техниката на Mullan и Lichtor. / Brown JA, Chittum CJ, Sabol D, et al., 1996; Wilkins RH, 2002/ Те въвеждат употребата на тъпа сонда след пробиване на кожата с цел да се избегне възможността за съдова увреда. Abdennebi B., 1997; Mullan S., Lichtor T, 1983.; Ефектът е незабавен- 100%; Рецидиви се установяват при 6-14% през първата година, до 5 г. те са 20%, до 10г.- 28% /Mullan S., Lichtor T, 1990/; 6% от болните съобщават за значителен дискомфорт, дизестезия 1,5-15% /Abdennebi B., 1997/

Независимо от натрупания опит и усъвършенстване на перкутанната балонна компресия съществуват сериозни ограничения, като например: приблизително 66% от болните споделят брадикардия и краткотрайна артериална хипотония, 61% имат следоперативна скованост, и 16% изпитват хомолатерална слабост на дъвкателната и птеригоидна мускулатура, която отзвучава в течение на 3 до 12 месеца.

Открита хирургия

Прерязване на тригеминалния нерв, периферни невротомии

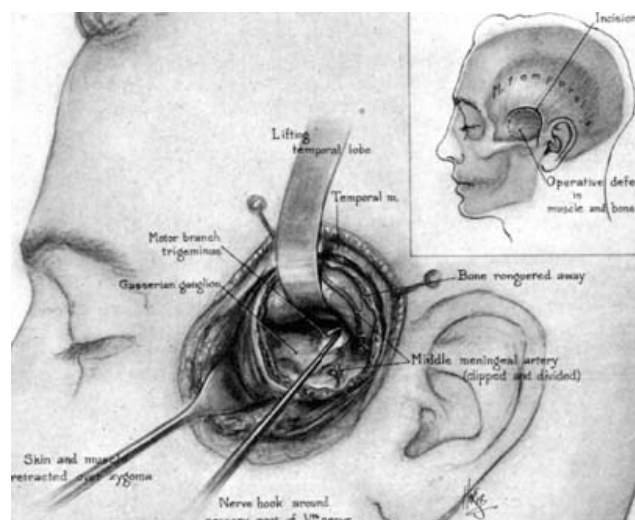
Приблизително през 1750 г. Maréchal, хирург на Louis XIV е вярвал, че срязването на инфраорбиталния нерв ще облекчи болезнените тикове. Той приел теориите на André, а именно, че болката при ТН се дължи на порочни нервни течности, които отслабват нерва и причиняват болезнени удари/подобни на електрически удар. Интересно е, че първите 2 болни с ТН лекувани от André по късно са оперирани безуспешно от Maréchal, но са били недовършени, поради обилно кървене. През 1768г. Veillard и Dussans са направили 2 опита за прекъсване на инфраорбиталния нерв с цел облекчаване на болката при “болезнен тик” ТН. Техният резултат е бил също неуспешен и те решили да не опитват отново. /Stookey B, Ransohoff J, 1959/

След работите на Bell и сътр. върху анатомията и функциите на троичния и лицевия нерви неуспешното начало на хирургичното лечение на ТН е частично преодоляно от Carnochan през 1858. Той е вярвал, че сивото вещество на Гасеровия възел е “генератор на нервна енергия, която като галванична батерия позволява постоянно захранване; когато за кратко време клончетата на ганглия са под влияние на болен ствол, служи като проводник на акумулирана нервна чувствителност”. По тази причина той е достигал ганглия през максиларния синус за да отстрани ганглийната сива субстанция заедно с 2.5- 3 см от максиларния клон на троичния нерв. /Stookey B, Ransohoff J, 1959/ Работейки независимо един от друг лекарите Rose от London, 1890 и Andrews от Chicago, 1891 обновяват теорията на Carnochan и развиват операция включваща срязването на processus zygomaticus и coracoideus заедно с отделянето на масетерите и темпоралния мускул за откриване на черепната основа и овалния отвор/ОО. Прерязването на II и III клон на троичния нерв е било извършвано с ограничена краниектомия за откриване на ТГ. Тази процедура е останала непопулярна, защото ТГ не е могло да се визуализира

адекватно с този достъп, което е водело до непълно отстраняване, както и чести кръвоизливи. /Rose W, 1890; Stookey B, Ransohoff J, 1959/

По задоволителен хирургически достъп е бил предложен от Horsley, Taylor и Coleman през 1891, /Horsley V, Taylor J, Coleman WS, 1891/ при който прекъсването на преганглионерните тригеминални коренчета е било осъществявано чрез достъп през средна черепна ямка. /Apfelbaum RI, 2000/ При този достъп ТГ е бил достиган след ламбо през темпоралната кост, последвано от инцизия на дурата и екартиране на темпоралния полюс. Усложненията са настъпвали заради опита да се оголи ганглия в близост до синус кавернозус, водещо най често до лацерация на синуса. Въпреки това тази операция е оценена като творческа иновация предлагаща изтънчена хирургична алтернатива в лечението на ТН. /Stookey B, Ransohoff J, 1959/

През 1892, Hartley и Krause независимо един от друг описват екстрадуралния субтемпорален достъп за Гасерова ганглионектомия. Техният достъп в крайна сметка става известен като операцията на Hartley–Krause (Фиг. 8), включваща малка “Ω”- формена инцизия непосредствено над зygота и извиваща надолу, формираща кожно мускулно и костно ламбо за откриване на ганглия. Нервите се разделят при ОО и ФРотундум и се изрязват назад до ТГ. Операцията на Hartley–Krause е била усъвършенствана и популяризирана от Spiller и Frazier през 1901. Основният принос на Spiller и Frazier е осъществяването на идеята на Tiffany за субтотална резекция при запазване на горната част и I-я клон на троичния нерв за намаляване риска от корнеална анестезия. / Hartley F, 1892; Krause F, 1892; Rosegay H, 1992; Wilkins RH, 2002; Stookey B, Ransohoff J, 1959/



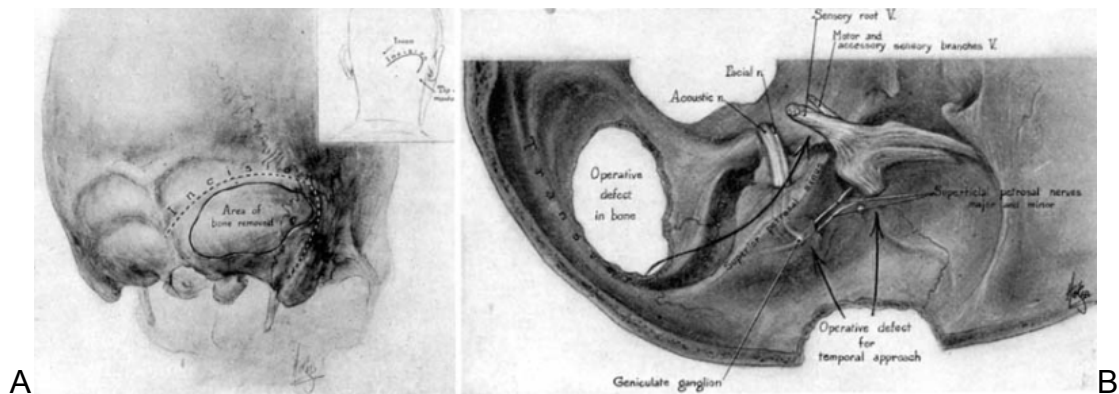
Фиг. 10. Илюстрация на общия вариант на операцията Hartley–Krause екстрадурален субтемпорален достъп за резекция на Гасеровия възел. (Dandy WE: The Brain, in Walters W, Ellis FH Jr (eds): Lewis–Walters Practice of Surgery . Hagerstown, MD: W.F. Prior Co., 1963, Vol XII, pp 1–671.)

През 1900г., Cushing модифицира операцията използвайки по-базална траектория за да работи под средната менингеална артерия, тъй като тя минава по базалната повърхност на дурата, за намаляване на мозъчната ретракция. Неговото участие води до намаляване на смъртността от операцията до 5%. /Cushing H,1900; Wilkins RH, 2002/ Frazier впоследствие изказва идеята за непълното прекъсване на нерва, т.е. – само фасцикулите на сетивното коренче/външните две трети и в същото време запазвайки моторното коренче/вътрешната трета. /Stookey B, Ransohoff J, 1959/ През 1921, Frazier пише: “В миналото моторното коренче често се жертваше поради опасенията на хирурга от запазването на фасцикул от сетивното коренче с всичките му последствия. Но с употребата на електрод за стимулация, моторното коренче може да бъде идентифицирано като моторно при наблюдаване на мускулните контракции на темпоралния мускул... Идентифицирането на моторното коренче е толкова лесно, че човек се чуди защо толкова дълго време е било ненужно прерязвано”. /Frazier, 1921/

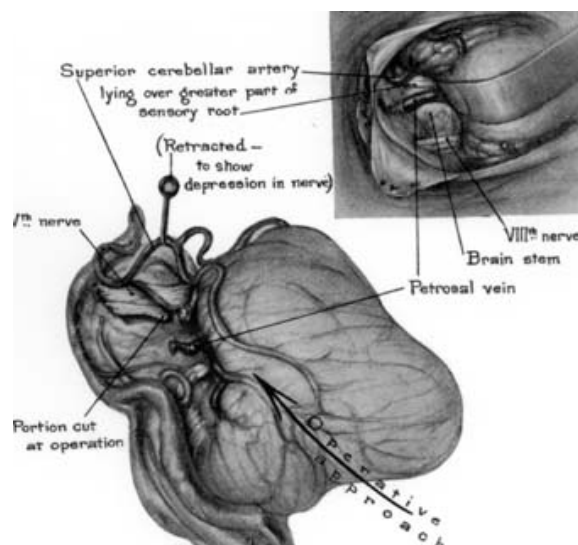
Накрая, през 1928, Stookey добавя концепцията за селективното прекъсване на задното коренче, което включва прекъсване само на тези влакна, които са на засегнатия клон на тригеминалното коренче, запазвайки останалите интактни, ограничавайки по този начин зоната на сетивен дефицит/намалена сетивност. С всички усъвършенствувания до Horsley и последващите операции на Hartley–Krause, процентът на болните получили облекчение след субтемпоралната ретрогасерна невротомия достига 95 до 99%. Това е станало предпочитана форма на хирургично лечение за повече от 50 години. /Stookey B, Ransohoff J, 1959; Gardner WJ, 1962; White JC, Sweet WH, 1969 / В България Г.Савов, 1955 е прилагал булбарна трактотомия под локална упойка, стимулиране на нерва и отговор от страна на болния.

Докато Frazier и останалите са усъвършенствували субтемпоралната ретрогасерна невротомия, Dandy създава алтернативен хирургически достъп за частично прерязване на троичния нерв чрез странична субокципитална краниектомия (Фиг. 9 и 10), известен още като “церебеларен достъп.” / Dandy

WE, 1925; Apfelbaum RI, 2000/ Този достъп осигурява откриване на тригеминалното нервно коренче в близост до понса. Въпреки, че Dandy постига добри резултати с нисък процент усложнения той скромно е казвал, че не може да реши дали неговият церебеларен достъп е съпоставим, или по добър от метода на Spiller–Frazier за прерязване на троичния нерв. /Apfelbaum RI, 2000; Wilkins RH, 2002/



Фиг. 11. А: Илюстрация показваща инцизията и положението на латералната субокципитална краниектомия за церебеларния достъп на Dandy към сетивното коренче на троичния нерв. В: Сравнение на церебеларния и темпорален достъпи, при които се достига и прекъсва сетивното коренче на троичния нерв. Петрозните нерви са скицирани за да покажат отношението им към лицевия нерв, който може да се увреди при темпоралния достъп. (Dandy WE: The Brain, in Walters W, Ellis FH Jr (eds): Lewis–Walters Practice of Surgery . Hagerstown, MD: W.F. Prior Co., 1963, Vol XII, pp 1–671.)



Фиг. 12. Илюстрация на церебеларния достъп на W.Dandy за частично прерязване на троичния нерв. Тук е изобразена компресията на V чмн във

входната зона от горната малкомозъчна артерия, която Dandy е отбелязал при повечето пациенти. Той е предполагал, че тази съдова компресия е причината за ТН. (Dandy WE: The Brain, in Walters W, Ellis FH Jr eds): Lewis–Walters Practice of Surgery. Hagerstown, MD: W.F. Prior Co., 1963, Vol XII, pp 1–671.)

Dandy е твърдял, че неговият церебеларен достъп е “много по лесен и бърз за осъществяване, както и по безкръвен отколкото темпоралния достъп”/ Pinkus RL,1984; Wilkins RH, 2002/. Dandy е подчертавал, че неговият достъп улеснява запазването на моторното коренче. Той е писал: "моторното коренче бе непокътнато и може да се види интактно през хиатуса на прерязаното сетивно коренче". /Dandy WE, 1925/ Независимо от предимствата на операцията на Dandy, неговото нововъведение е било отхвърлено като неприемливо от неговите съвременници. Операцията на Spiller–Frazier е останала предпочитана по времето на Dandy, както и 15 години след смъртта му, отчасти и заради съперничество и борба между Cushing и Dandy. / Gardner WJ, 1962; Gardner WJ, Miklos MV, 1959; Pinkus RL,1984; Stookey B, Ransohoff J, 1959; Wangensteen OH, Wangensteen SD, 1978/ Фамилната вражда между двамата е разделила неврохирургичната общност в търсенето на преданост към определени личности, отговорни за предимствата в теорията или отричане на предлаганите техники от други. /Pinkus RL,1984/ И тъй като те са работили по времето, когато операционният микроскоп не е бил въведен в Неврохирургията този достъп е изглеждал опасен за повечето неврохирурзи, които не са имали отличното зрение и виртуозната хирургична техника на Dandy, докато достъпът през средна черепна ямка е изглеждал по сигурен и безопасен.

Поради това, че е достигал троичния нерв през задна черепна ямка, Dandy е могъл да направи уникални наблюдения свързани с анатомията в ЗЧЯ. Тези наблюдения са останали непотвърдени до възприемането на операционния микроскоп, но те вероятно са довели до усъвършенстване на хирургическия достъп за лечение на ТН. В течение на неговия опит с прерязването на сетивното коренче на троичния нерв при 500 болни, Dandy се прочува със съдовите бримки възсядащи коренчето във входната зона на троичния нерв при повечето пациенти. Той пише: “В много случаи нервът има вдлъбнатина или е затиснат под ъгъл от артерия, това вярвам е причината за болезнения тик”. / Dandy WE: The Brain in Walters W, Ellis FHJ(eds): Practice of

Surgery, 1963/ Изглежда обаче, Dandy не е направил следващата логична стъпка с предположението, че нервът би могъл бъде освободен/декомпримиран с преместването на съда, а е продължил да лекува болката с частичното прекъсване на нерва. / Apfelbaum RI, 2000/

Микросъдова декомпресия

Оригиналната микросъдова декомпресия /МСД/ е развита стъпка по стъпка след първите наблюдения на Dandy, 1934 при осъществяване на селективната ризотомия. Първата съдова декомпресия на нерва е осъществена от Gardner и Miklos, публикувана през 1959. Този метод всъщност е прокламиран от Peter Jannetta през 1966, когато е започнал със субтемпорален транстенториален достъп, последван от по безопасния ретромастоиден достъп, препоръчан от Hardy, 1970. И така през 1976 Jannetta става известен като първият неврохирург изследващ краниалните нерви в ЗЧЯ използвайки операционен микроскоп; систематизира микрохирургическата техника на операцията. Негова (и на екипа му в Pittsburgh) е заслугата за пропагандиране, популяризиране и налагане на тази техника, както и публикуване на най големия брой случаи внимателно изследвани и най дълго проследени. Той възражда идеята, че ТН е синдром на съдово-коренчева компресия и развива лечението на този проблем чрез микросъдова декомпресия МСД. / Apfelbaum RI, 2000; Jannetta PJ, 1987/ Подобно на Dandy, Jannetta забелязал наличието на съдови бримки притискащи входната коренчева зона на троичния нерв при болни страдащи от ТН и повярвал, че това е вероятната причина. Jannetta, обаче е направил следващата логична стъпка и е предложил декомпресията на нерва измествайки съответната съдова бримка, изолирайки я с малка нерезорбираща се синтетична гъбка. По този начин се ражда концепцията за МСД без нарочна травма или деструкция на нерва. Jannetta впоследствие разширява своите наблюдения и върху други чмн, и формулира други невросъдови компресионни синдроми, като лицев хемиспазъм(ЛХС), глософарингеална невралгия(ГФН), и инвалидизиращо позиционно вертиго (кохлеовестибуларен компресионен синдром)./Jannetta PJ, 1975, Jannetta PJ, Møller MB, 1984/. Други клинични синдроми като геникулатна невралгия/ Ouaknine GE et al., 1980/, спастично кривошийство/ Freckmann N et al., 1981/, цикличен очедвигателен спазъм с пареза/Kommerell G et al., 1988/, или горна коса миокимия/Samii M, Rosahl SK et al., 1998/ също могат да бъдат причинени

от съдова компресия на н. интермедиус, добавъчния, окуломоторния и н.трохлеарис съответно и аналогично могат да се лекуват чрез МСД. /Apfelbaum RI, 2000/

В България първите първите МСД са осъществени от Карагъзов ЛК, 1977/78, предшествани от субтемпорална транстенториална селективна ризотомия- 1975, осъществена при няколко болни.

Целта на МСД е да се освободи тригеминалното коренче от притисналите го съдове, най често една, или повече елонгирани артерии, по рядко сателитна вена. МСД цели излекуване без да предизвика дори и минимален допълнителен сетивен дефицит. Тя се базира на хипотезата, че СНК е първопричина за ТН. Подходът на Jannetta отначало – критикуван, не е бил приет от повечето неврохирурзи и невролози, които си спомнят недеструктивната техника на Pudenz, Sheldon, както и Taarnhøj, последната - в началото сполучлива, но прекратена след появата на разочароващите рецидиви (базирана на хипотезата за компресия на тригеминалния възел в *cavum Meckelii* от склеротично променена дуга). Друго обяснение за това е, че няколкото анатомични и трупни изследвания – Hardy 1978, Mercier 1980, Klun, Prestor 1986 са установили, че елонгирани артерии могат да се намерят в тясна връзка с тригеминалното коренче и у болни, които никога не са страдали от ТН през живота си. Други автори като Sweet 1990, Adams 1989 са смятали, че ефектът на МСД се дължи на оперативната травма и следоперативния арахноидит около коренчето. Противно на това, трайният успешен изход за повечето пациенти лекувани с МСД убеждават неврохирургичната общност във валидността на тази концепция и този метод на лечение. /Barker FG II, Jannetta PJ, Bisonette DJ, 1985/. Много съобщения потвърждават резултатите публикувани първоначално от Jannetta, а дългосрочните изследвания доказват стабилността на методиката. /Apfelbaum RI, 1977, 1990, 2005; Burchiel KJ et al.,1988; Fukushima T, 1982; Sindou M, Martens P, 1993; Bederson JB, Wilson CB, 1989; Slettebø H, Eide PK, 1997, Levy EI, Jannetta PJ, 1990, 2002/. Успешното облекчение на болката при ТН може да се очаква при около 95% от болните, а дългосрочните рецидиви се срещат при около 1% от болните годишно. В наши дни МСД се счита за една ефективна операция, както и метод на избор при открито хирургично лечение на ТН. /Liu JK, Apfelbaum RI, 2004/ Jannetta е

достоеен за уважение заради раждането на тази методика и за това, че е успял да убеди скептиците и неприятелите си по света във валидността и.

Предположението, че самото отваряне на дурата в ПЦ зона, без манипулиране на V чмн би облекчило завинаги болката изказано от такъв известен НХ като Sweet, 1990 не съвпада с това на болшинството експерти и изследователи/ Sindou M, Fukushima T, Apfelbaum R, Jannetta P, Barker F, Barker, Kondo A, Tronnier V, etc./. В серията на Sindou от 350 болни - при 11 не е намерен СНК, и първоначално не е правена ЧСР или коагулация на коренчето; всички те са рецидивирали в рамките на 3 месеца след операцията, което е наложило провеждане на РЧТК. Другата алтернативна хипотеза, според която МСД действа по пътя на травмиращия ефект от декомпресивната манипулация се налага да се обмисли задълбочено, /Shelden 1955, Sweet 1990, Adams 1989/ но това е несъвместимо с факта, че в групата болни с МСД, без директна манипулация на коренчето, и без изолационен материал докосващ коренчето, късните резултати са били най малкото еднакво добри, както и при тези с манипулиране на коренчето и използване на изолиращ материал/ Sindou M, 1990; Sindou M, Mertens P, 1991/

Публикувани са няколко хипотези относно развитието на компресивните синдроми на краниални нерви. Jannetta, 1980 допуска, че съдова компресия се развива, когато кръвоносните съдове се удължават, формирайки бримки, което представлява висок риск за компресия на един или повече ЧМН. Той приема, че механичният ефект от пулсиращия кръвоносен съд е причината за заболяването. Той изказва предположение, че компресията трябва да бъде във входната зона на съответния чмн за да причини оплаквания/ симптоми. /Jannetta, 1980/. Leclercq et al., 1980, Ryu et al. 1999, и Møller AR, 1999, предполагат, че компресия може да има във всяка точка на краниалния нерв, особено в централно нервния сегмент, а не само във входната зона. Освен това има важни доказателства, че всеки съдов контакт (артерия или вена) може да причини симптоми Møller, AR, 1999. Съдовият контакт с чмн е известен /Ouaknine, GE, 1980, Sunderland S, 1948/, обаче признаците за съдова компресия са редки/Auger RG, Whisnant JP, 1990, Katusic S et al., 1990/. Това несъответствие е било обяснено с допускане съществуването на втори фактор, като предхождаща лека травма/Kuroki A, Møller AR, 1994/, необходим за създаване на симптоми като лицев хемиспазъм, тригеминална невралгия и ГФН

/Møller AR, 1993. В изследването на Dirk De Ridder et al., се представят хистологични, неврофизиологични, епидемиологични и клинични доказателства, които потвърждават хипотезата, че симптомите на съдови компресивни синдроми могат да възникнат в резултат от съдов контакт по протежение на централния сегмент на краниалните нерви.

Според епидемиологичните данни честотата на микросъдовите компресионни синдроми е различна. TH/ Katusic S et al., 1990, Ryu H, et al., 1999, White JE, Sweet WH, 1969/ е по честа от лицевия спазъм /Auger RG, 1990, който е по чест от ГФН/Fraioi B, 1989, Spurling RG, Grantham G, 1942. Дължината на централния сегмент на троичния нерв(2.2-3.5mm) е по голяма от централния сегмент на лицевия нерв(0.8-2.5mm), който пък е по дълъг от централния сегмент на езикогълтачния нерв(1.1-1.3mm)/Lang J, 1982, Skinner NA, 1931, Tarlov IM, 1937. Сравнявайки честотата на тези различни микросъдови компресионни синдроми по отношение дължината на техните съответни централни сегменти се установява ясна корелация между двата параметъра.

Хистологично периферните и централни нервни сегменти на ЧМН са анатомично различни единици/Henschen F, 1915, които са отделени от входната зона/B3 или зоната на Obersteiner-Redlich/ Obersteiner H, Redlich E, 1894. Известен брой от съставките на перифернонервния сегмент го правят по устойчив към компресия от централно нервния сегмент. ПНС се състои от вълнисти нервни влакна, и така са предпазени от тракция чрез своята еластичност/ Sunderland S, 1981. Нервните влакна в ПС са организирани във фасцикули/фуникули. Всяко нервно влакно е покрито със слой ендоневриум, а всеки фуникул е покрит от периневриум. Съединителната тъкан също формира слой около целия нерв(епиневриум).

Обратно, ЦС има структура подобна на бялото вещество на ЦС, съставен от успоредно насочени нервни влакна, на които им липсва фуникуларната структура. Нервните влакна са обвити от поддържаща тъкан, но специфични ендо-, пери- и епиневриум липсват. Слой от pia mater/ меката мозъчна обвивка заобикаля ЦС. Този ЦС също е по слабо васкуларизиран от ПС/ Nemeck S, Parizek J, Spacek J, Nemeckova J, 1969/.

Миелинизацията на ЦС и ПСегменти също се различава по устройство и не е еднакво организирана. Разликите в обособяването на миелин

продуциращите клетки води до формирането на неправилни или концентрични слоеве/обвивки в ЦС на вестибулокохлеарния нерв. Този феномен не е наблюдаван в ПС. Броят на миелиновите ламели в ЦС и ПС е подобен, но миелиновите плочки са по хомогенни в ЦС. Въпреки, че броят на миелиновите слоеве е сравнително постоянен в ЦС, дебелината на миелина в ПС варира. Непостоянната плътност в ПС е по голяма от тази в ЦС, образувайки солидна, по устойчива на натиск структура.

Неврофизиологични аспекти-

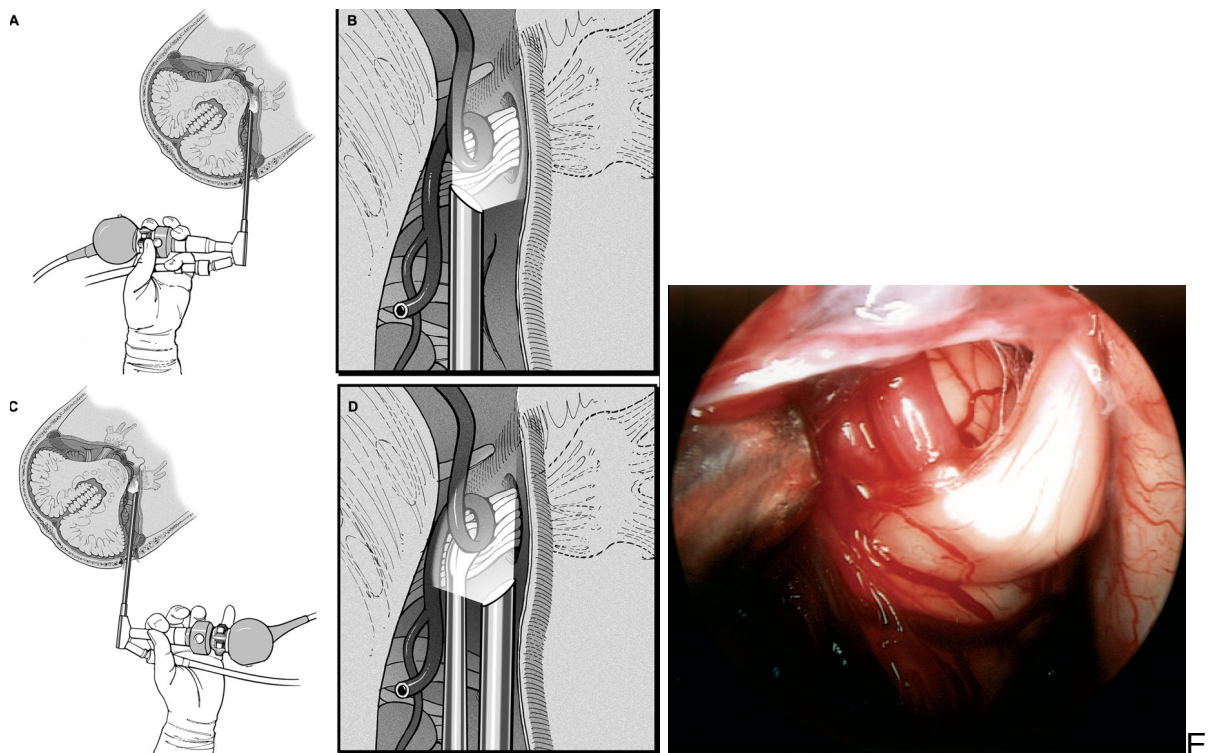
Хипотезата, че ЦС на чмн е структурно по уязвим от периферната им част се подкрепя от наблюдението, че усложненията от операциите МСД за ТН, ЛХС, ГФН са по чести/Møller AR, Møller MB, 1989, Sindou M. et al., 1992/, отколкото дефицита от травми на нервите с къс ЦС. Интраоперативното мониториране на ВАЕРs по време на МСД е показало, че малкомозъчната ретракция променя проводимостта на слуховия нерв/Friedman WA, Rhoton AL, Jr, 1985, Grundy BL, Jannetta PJ, 1982, Sindou M, Fisher C, 1992/, и промените в ВАЕР са наблюдавани в компоненти свързани с ЦС на кохлеарния нерв/Møller AR, Jannetta PJ, Møller MB, 1981. Тъй като вълна I от ВАЕР се генерира в ПС, вълна II се генерира в ЦС, травмирането на интракраниалния сегмент от кохлеарния нерв може да се очаква, че води до потискане в амплитудата или изчезване на вълна II. Това е потвърдено и от експериментални изследвания, които са показали, че ЦС е по чувствителен към тракция от ПС/Sekiya T, Møller AR, Jannetta PJ, 1986.

Критериите на Møller /Møller MB, 1990/ за абнормни ВАЕР при пристъпно позиционно вертиго също водят до извода, че микросъдова компресия може да се открие във всяка точка по хода на ЦС на кохлеарния нерв. Подтискането на вълна II е често установимо при предоперативни ВАЕР на болни с кохлеовестибуларен компресионен синдром. Schwaber MK, Hall JW, 1992 са установили подобно потискане в амплитудата на вълна II в 57% от техните пациенти, които са имали синдром на кохлеовестибуларна компресия. Удължаването на дистанцията между вълните I- III се среща по често (66%), но това е по малко значимо с оглед локализацията на зоната на компресия.

Ендоскопски асистирана микрохирургия и МСД

Един от начините за редуциране на морбидитета в неврохирургията е приложението на ендоскопска техника. Благодарение на по-доброто осветление и увеличение от това на операционния микроскоп, възможността “да се погледне зад ъгъла”, намаляват риска от увреждане на мозъчните структури. Фокусното разстояние на ендоскопа е 5- 20 мм и прави много по-широк зрителния ъгъл, дори при голямо увеличение. Интраоперативното приложение на ендоскоп позволява да се намали ретракцията на мозъка, ЧМН и съдове, и да се избегне необходимостта от ненужно голяма костна или дурална резекция. По-малките: краниектомия, дурална инцизия и ретракция водят до намаляване на смъртността, усложненията и постоперативния неврологичен дефицит. Като самостоятелен метод ендоскопът намира реално приложение при лечението на обструктивна хидроцефалия, интравентрикулни лезии, арахноидни и други паренхимни кисти. /Fries, Perneczky, 1998; Schroeder, Gaab, 1999; Jho, 2000; Wackym et al., 2002/.

Невроендоскопията преминава през три стадия /Matula et al., 1995/. В началото на XX в. Lespinasse и Dandy използват ендоскоп при лечението на хидроцефалия. Първите съобщения, разглеждащи възможността ПЦ ъгъл да се огледа с ендоскоп са от 70-те години на XXв.- на W. Pott през 1974г. и на Т. Fukushima- през 1978г. Т. Fukushima разработва моторизиран флексибилен ендоскоп и го прилага за инспекция на ПЦ ъгъл /Fukushima, 1978/. От края на 80-те години, с усъвършенстването на ендоскопската техника- разработване на нови източници на светлина, микро-видео камери, нови инструменти и миниатюризация на ендоскопа, както и методи за хемостаза, интересът към метода се възражда /Fries, Perneczky, 1998; Jho 2000/. Ендоскоп асистираната микрохирургия съчетава предимствата на класическата микрохирургия и на ендоскопията. Според Theo et al., 2004, ендоскоп-асистирана неврохирургия е ползването на ригиден ендоскоп в оценката и лечението на патологични лезии, към които се подхожда по стандартен микрохирургичен начин. Методът се прилага при някои процеси, ангажиращи черепната основа, съдово- нервни конфликти. Първите публикации, описващи приложението на ендоскоп при лечението на ТН са от 90-те години /Magnan et al., 1993, Rosenberg et al., 1994, Tatagiba et al., 1996/. O' Donogue и O'Flynn, 1993, описват детайлно и класифицират ендоскопската анатомия на ПЦ област.



Фиг. 13 схематично представяне на ендоскоп асистирана микрохирургия при ТН
 А -30⁰ ендоскоп насочен към *sacrum Meckeli*. В- ендоскопски поглед към
 дисталната част на V чмн. С- ендоскопът и камерата завъртяни на 180⁰ за
 оглед назад към входната зона на нерва. D поглед към входната зона на V чмн .
 (*Barrow Neurological Institute, Phoenix, AZ.*) Е- интраоперативна фотография на
 компримираната входна зона на нерва през 30⁰ ендоскоп .(Тео Ch, Nakaji P,
 Mobbs RJ, 2006)

В хирургията на ТН ендоскопският оглед в началото на дисекцията на нерва и в хода на операцията позволява да се идентифицират рано съдовете и да се визуализират отношенията им спрямо нерва. Методиката позволява идентификация и съхраняване в хода на операцията на VII, VIII- и ЧМН (Magnan et al., 2002). Възможността да се “погледне зад ъгъла” позволява да се огледа детайлната зоната на СНК. Tatagiba M et al., 1996, Valtonen HJ et al.,1997 и Wackum et al., 1999, посочват, че ендоскопската инспекция дава възможност да се идентифицират всички отворени въздушни клетки, което намалява честотата на ликворея в техните серии. Възможностите на ендоскоп- асистираната техника при МСД не са проучени насочено в литературата. Преобладава мнението, че ендоскопският оглед е възможен едва след отстраняване на съдовата компресия на нерва, което силно ограничава използването на метода.

Радиохирургия

Стереотактична Радиохирургия/СТРХ с Гама нож

В края на 1890, по времето на началното развитие на химионевролизата, лекарственото лечение и лечение с невректомия лъчетерапията е въведена като опция за лечението на ТН. По време на ранното развитие на Рентгеновото лъчение като диагностично средство, Gocht предложил радиацията, като възможно лечение при отстраняване на болката при болни с рак на гърдата. / Artico M, De Caro GM, Fraioli B, 1997/ През 1897, Gocht прилага рентгено-терапията при лечението на болен с ТН, при който всички предходни лечения са били неуспешни. /Stokey B, Ransohoff J, 1959/ Болният споделил облекчение на болката 2 дни по късно. Въпреки ранното случайно лечение на ТН с лъчетерапия, последвалите експерименти на други клиницисти са дали противоречиви резултати. / Stokey B, Ransohoff J, 1959/

Lars Leksell 1950- създава т.нар. "Gamma Knife" за лечение на функционални мозъчни разстройства като алтернатива на откритата хирургия. Едни от първите болни са били такива с ТН. През 1971, Leksell е използвал стереотаксично фокусирана радиация за причиняване на лезии в тригеминалния ганглий и последващите коренчета. /Leksell L, 1971/ През 1991, Rand прави първите стъпки да лекува пациенти с ТН чрез системата Leksell gamma knife, при които медикаментозното и хирургично лечение е било неуспешно. /Rand RW, 1997/ Но са необходими десетилетия за доразвиване на техниката и усъвършенстване на точността за да бъде възможно прецизното фокусиране и достигане на мишената /Kondziolka D., 1999/. Първоначалните резултати с ТН и мишена ТГ са обезкуражаващи. /Wilkins RH, 2002/

Оттогава много клиницисти съобщават за резултатността и началната безопасност на стереотаксичната радиохирургия с гаманож за ТН. /Kondziolka D., Lunsford LD, Flickinger JC, 1996; Young RF, Vermeulen SS, Grimm P, 1997/ Мишената е била променена от възела към преганглионерните влакна в ЗЧЯ последващи ствола на мозъка, което съвпада със зоната, където се наблюдава съдовата компресия. Остава интереса относно времето за постигането на ефект след лечението. Пълнотата на подобрението получено от облъчването и възможните дългосрочни късни последици от това лечение очакват по нататъшни проучвания. /Pollock BE, Foote RL, Link MJ, 2005; Pollock BE, Phuong

LK, Foote RL, 2001/ През последните години мишената е проксималната коренчева част ад понтем с много подобрен резултат и изход.

Съвременния ГН съдържа фокусирани 201 източника на гама лъчи на базата на Co-60; Основава се на точно фокусиране на базата на класическата стереотаксична рамка на Leksell за позициониране и планиране след МРТ и МРТА.

Под локална/венозна анестезия, или орална седация се експозират 70-90 Gy в областта на коренчевата част на нерва/ ефектът настъпва минимум след 1, 2, 6-12 мес. При хистопатологични изследвания след доза 80-100 Gy- се установява аксонална дегенерация и некроза, което се потвърждава и на контролните МРТ /Kondziolka D., 2000/

Резултатите варират: в 74-58% се установява отличен ефект, в 36% значителна редукция на болките; 6%- лоши; след 1 година: съответно 70-10-20%. Лицева парестезия -10%; Рецидивите варират от 6-22%. /Kondziolka D., JNeurosurg1996

Стереотаксична Радиохирургия/СТРХ с Линеен Ускорител

Първоначално РХ е била използвана за болни след неуспешно друго хирургично лечение и след сериозно предоперативно МРТ изследване. След началните успешни серии започва да се препоръчва като начално хирургично лечение на ТН /Solberg TD., De Marco JJ.,1998 Solberg TD., Frighetto L., 2004; Richards GM., Resnick DK., Mehta MP., 2005/ През последните години се популяризира DLINAC, Novalis, Brainlab.

I етап е поставяне на стереотаксична рамка, последван от КТ и МРТ изследване и фузия на 1 мм срезове, като за НН. Високо технологичните изследвания се използват за визуализиране на ВЗ на ТН, а КТ за осигуряване на точни изчисления и фокусиране на лъча.

Началните дози са 70-85Gy<90, (в последствие достигат до 90), но 80Gy е средната доза, осъществявана еднократно в продължение на 55 минути. Мишената е ВЗ на ТН ад понтем, разпределението се планира така, че 30% изодозна линия да докосва повърхността на ствола, - при което се предпазват ствола, темпоралния дял и др. чувствителни мозъчни структури.

Използват се 3, 4- и 5 мм колиматори. Средното време за настъпване на противоболков ефект е 1 мес. При 57- 68,1% се наблюдава пълен ефект, 27-45% (75%- намаляване на болката до 3 от 10 точковата скала); 4,5 -14% - без

ефект. Средно статистическото време за рецидив е 14 мес., като съотношението при Ж:М =16:7 мес. за рецидив. Усложнения: умерен сетивен дефицит и в 10 - 36,3% лицева парестезия без други. /Solberg T., Frighetto L., De Sales AA, Smith BA., 2004/

Поради необходимата точност не всеки LINAC може да се използва за тази цел- висока доза в малка функционално важна мишена.

Условие: специален механично точен и прецизен апарат комбиниран с високо технологичен софтуер и ново поколение КТ и МРТ минимум 1,5Т с възможности за МРТА и МРТвe и повтарящи се тестове за точност. Комбинирането с КТ помага за игнориране на дисторзията на магнитното поле при МРТ, както и ползването на контрастни образни техники.

В резултат е постигнато повишаване на дозата 70 – 90Gy, което според повечето автори повишава надеждността и ефекта от РХ независимо дали е ГН или ЛУ. Успехът е 85,2- 95,4% Различията остават: постоперативния сетивен дефицит в 6- 54% налага пълен неврологичен контрол. Продължителността им е около 21,2 мес. И тук се установява тенденцията, че при болни лекувани само с РХ ефектът е по траен – 70% 9мес – 5 год., както и частично рецидивирание у 23,8%;

РХ е минимално инвазивна, дори без седация с малко компликации и запазване на лицевата сетивност; но понеже ефектът не настъпва веднага болните с тежки неовладими кризи не са най добрите кандидати.

За пациенти, при които откритата хирургия или иглена процедура крият високи рискове като тези с коагулационни проблеми, стереотаксичната радиохирургия в бъдеще би могла да бъде възможна опция за лечение.

На базата на направения литературен обзор и исторически преглед може да се изведе следното:

Обобщение на някои нерешени проблеми в лечението на ТН

1. Резултатите от множеството проучвания на популационната честота на ТН са вариабилни.
2. Все още има спорни моменти относно етиологията и значението на съдовата компресия и съдовия контакт в патогенезата на ТН.
3. Съществува забавяне в диагнозата и липсва ясен алгоритъм за поведение и лечение на рефрактерните медикаментозно болни;
4. Независимо от големия брой публикации, анализиращи естествената еволюция на ТН, не са установени категорично прогностичните фактори за развитието и. Не може да се предвиди скоростта и вероятността за поява на рецидив.
5. Не е напълно ясно мястото и значението на модерните изобразителни технологии.
6. Спорни са индикациите за избор на оперативно лечение при възрастни болни и такива с придружаващи заболявания.
7. неизяснени са индикациите за алтернативно лечение.
8. Появата на алтернативни форми на лечение налага въвеждането на нови и по- прецизни методи за оценка на изхода, с оглед по- точно определяне на ефикасността от лечението им.

Хроничната болка е комплексен, ужасен и разпространен проблем засягащ около 15% от населението на страната(Шотландия – 18.1%, Breivik et al 2005) Тя има вредни ефекти върху здравето, работоспособността и ежедневието (Smith et al 2001) Често се описва като постоянна, натрапчива и може да не изчезне след медикаментозно лечение (Elliott et al 2002). Въпреки това лечението е много упорито.

Ключови моменти:

- Хроничната болка преобладава у хора на средна възраст. По често се среща у жените отколкото при мъжете (Rustoen et al 2005, Verhaak et al 1998).
- Разпространението на невропатната болка достига 2.4- 8% сред населението UK (Neuropathy Trust).
- Хроничната болка е една от най честите причини поради която хората търсят медицинска помощ(Haetzman et al 2003).

- Хроничната болка е значителен проблем за публичното здравеопазване.
- Тя причинява неимоверни страдания за отделния човек.
- Хроничната болка снижава качеството на живот.
- Хроничната болка не винаги води до инвалидност – различни хора с едно и също заболяване често реагират различно.
- Налице са значителни здравни и социално икономически последствия свързани с хроничната болка в частност ТН(Pizzi et al 2005, Thomsen 2002).

www.neuropathy-trust.org/ ; www.arc.org.uk/about-arth/astats.htm;

Поради тежестта му (в миналото е едно от основните заболявания водещо до суицидни опити) считаме, че това е социално значимо заболяване.

Тези проблеми ни дадоха основание да формулираме целта на настоящето проучване.

Цел и задачи

Целта на настоящата работа е да се анализират възможностите и се оценят резултатите на оперативното лечение, с оглед оптимизирането му и да се проучи ползата от приложението на съвременни изобразителни техники, виртуалната симулация и ендоскоп-асистирана микрохирургична техника. Да се сравнят различните методи на оперативно лечение.

За постигане на тази цел бяха поставени следните задачи:

1. Да се проучат основните характеристики на ТН (в България).
2. Да се проучат възможностите на, и резултатите от хирургичното лечение на ТН за 22 г. период./ МСД и ПГР/
 - а) Да се проучат ранните и късни резултати от МСД и ПГР, и да се съпоставят с литературните данни.
 - б) Да се анализират причините за неблагоприятен изход и усложненията.
 - в) Да се направи количествена оценка на резултатите и се проучи ефекта от лечението /качеството на живот на оперираните.
3. Да се анализират показанията, предимствата, ползата, ограниченията и недостатъците на съвременните предоперативни диагностични техники.
4. Да се анализират показанията, предимствата, ползата и ограниченията на виртуалната симулация,
5. Да се анализират показанията, предимствата, ползата, ограниченията и усложненията от приложението на ендоскоп-асистирана микрохирургична техника в лечението на ТН.
6. Да се сравнят възможностите на наличните методи на оперативно лечение:
 - А. открит способ- субокципитална краниектомия с последваща МСД, ЧСР;
 - Б. Перкутанен способ – трансвален достъп до ГГ и цистерна тригеминалис и ризолиза с Глицерол;
 - В. Въвеждане на РЧТК и мястото и сравнение с останалите.

Материал и методи

Клиничният материал се представя от повече от 378 болни с диагноза ТН оперирани за периода 1990- 2012 г., разделени на две групи: 1990 – 2001г и от 2002- 2012г. През първия период в клиниката са хоспитализирани и лекувани 181 болни с диагноза и характеристика на ТН, а през втората половина – 197 болни.

Фиг. № 14



През периода на проучването 1990- 2012 в клиниката са хоспитализирани 373 болни с характеристика на типична ТН, на възраст от 27 до 85 години, и средна възраст 60.65 г., при което жените са 189, мъжете - 184, (50.67%към 49.33%),

Поради непълнота в документацията и за отстраняване на някои несъответствия са изключени 13 болни от 1987/88, както и симптоматичните – 10, заради нехомогенността на групата, с което окончателната бройка оперирани става 363 болни с ТН, (вкл. някои симптоматични- след съдова хирургия, малки тумори, МС)Тук са включени болните с първична/идиопатична ТН (и не се включват тези с МС, атипична лицева болка, както и болни с големи тумори.) /Zakrzewska JM, Lopez BC, 2003/

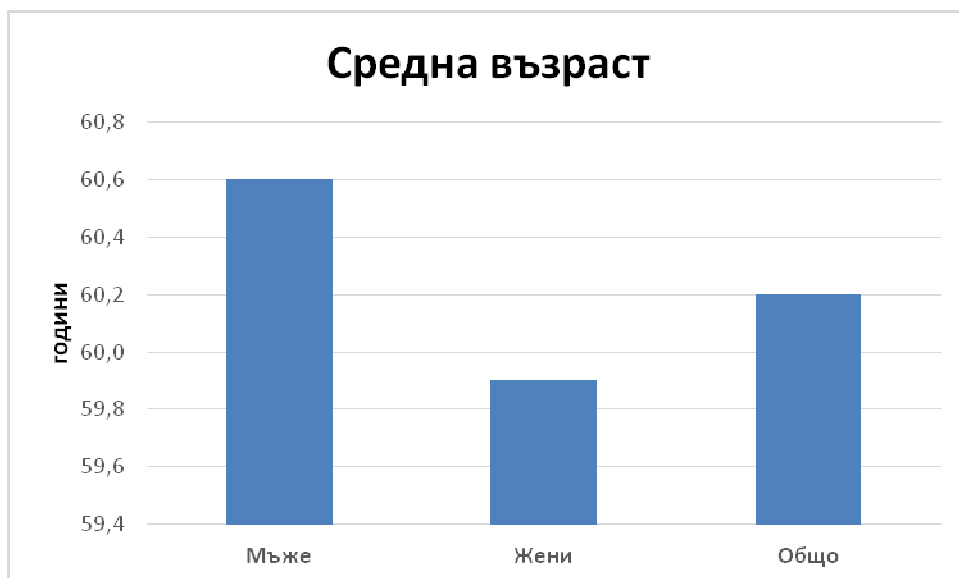
Средната възраст на серията болни е 60.65г., при установена възрастова граница на целия материал от 28 до 86 г. възраст при което жените са 185, мъжете - 178, (50.96%към 49.04%),



Фиг. № 15

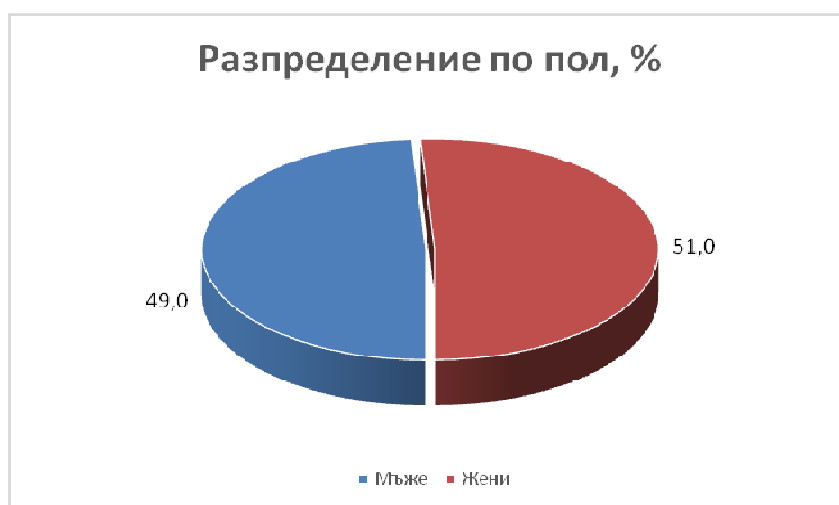
От представената диаграма се вижда, че най засегната възраст е 50 до 75г. , което е и основния контингент на серията. В нашия материал има единични бройки от групата под 40 г., както и тези над 80 г. възраст. Това е така защото ТН е болест на възрастните – 6то, 7мо десетилетие.

Болшинството от болните преди хоспитализиране в НХ клиника са лекувани симптоматично дълги години от стоматолози, невролози и ОПЛ. От началото на заболяването до първоначалното постъпване в клиниката са минали от 6 месеца до 20 години, средна давност 6г., средна възраст при начало на оплакванията 54.6 г.. В повечето от случаите - при по дълга история болните са претърпели множество зъбни екстракции. В болшинството от случаите болката е била едностранна, типична невралгична, съответстваща на дефиницията за идиопатична ТН, (ТН тип1). /Burchiel К, 2003/При продължителна анамнеза обаче при част от болните болката е придобила допълнително невропатни признаци, с намаляване на свободните интервали, а при някои болката е станала постоянна, пулсираща (ТН тип2). Всички болни споделят наличие на пускови точки и провокация на появата на болката при допир, дъвчене, хранене, говорене, полъх на студен въздух, промяна в околната температура. Пусковите точки и зони са в зависимост от кожната зона на съответния клон на троичния нерв.



Фиг. № 16

В серията се установи, че средната възраст на засегнатите мъже е малко по висока от жените, но разликата не е съществена, стойностите в отделните групи са сравними и нямат особена клинична и статистическа значимост.



Фиг. № 17

Разпределението в серията според пола – жени са 185, при средна възраст 60.4 г. при първата хоспитализация, а мъжете са 178, при средна възраст 60.8 г. по време на първата хоспитализация. Установява се леко преваляване на жените спрямо мъжете.

Според страната на болката има известна преваляваност за дясно спрямо ляво и в двете групи - жени= 100 вдясно, 85 вляво,
 Мъже= 94 вдясно, 84 вляво

Метод на клиничния анализ

В изпълнението на тези задачи бяха използвани методите на ретроспективен и проспективен анализ на съвременното състояние на хирургичното лечение на болните с ТН в Клиниката по Неврохирургия на МФ, МУ - София; първата половина (1990-2001) = 168 болни – предимно ретроспективен, а през втората половина (2002-2012) = 195 болни – ретроспективен и проспективен анализ на материала.

Проучени са ИЗ на болните оперирани в клиниката, като е обръщано особено внимание на детайлите в анамнезата- начало, развитие на заболяването, характеристика на болката и особености, наличие на пускови зони, провокации, локализация, проведени изследвания, лечение, поносимост. При обективното изследване, неврологичен статус е обръщано внимание на функционалното състояние на ЧМН, за наличие на пускови зони, възбудна или отпадна симптоматика. Задължително внимание е обръщано на придружаващите заболявания, общото състояние, допълнителните изследвания, вкл. образни такива, като през втората половина на периода сме търсили активно оптимума необходим за адекватното обсъждане и вземане на решение за вида на оперативното лечение. Правен е обстоен преглед и на оперативните протоколи, оперативната находка, през втората половина на периода е търсен начин за подобряване качеството на медицинската и видеодокументация, и нейното усъвършенстване – скици, оперативни фотографии, записи на магнитен или електронен носител, клипове.

Поради факта, че в Клиниката са лекувани около 70- 85% от болните в страната ни, което представлява сравнително голяма група болни лекувани с този проблем считаме, че това е основният референтен център за хирургично лечение на това тежко и мъчително заболяване.

Налични данни по клиники: (до 2008)

МБАЛСП “ Пирогов”, София –2003- 2008: 16 болни, ♀:♂= 9:7(56.25%:43.75%), средна възраст= 63.56г(45-75г), за ♀ - 63.11(45-75), за ♂- 64.14(52-71) Д:Л=11/5 т.е.- 68.75% и 31.25%, за ♀=2:1, за♂=2.5:1.

МБАЛ “ Царица Йоанна”, София-1988-2008: 45 болни♀:♂= 20:25,(44.45%:55.55%) средна възраст= 56.62г.(15-80г), за♀ - 60.36(50-80), за ♂- 58.16(15-77), Д/Л=24/21 55.33% и 46.67 %, за ♀= 2:1, за♂ = 1: 1.3

МБАЛ „Св. Анна”, София- 1996-2007: 41 болни(7МСД, 34 ПГР)

ВМА, София – 1988- 2007/8 : -43 болни ??

Общо за момента около 70 % са лекувани в Клиниката по НХ на УБ „Св. Иван Рилски”(до 2005- УБ” Александровска”), около 9.7 % в к-ка НХ МБАЛ” Царица Йоанна”, около 8-9% в К-ка НХ, МБАЛ „Св. Анна”, около 3.5-4% в К-ката по спешна НХ, МБАЛСП „Пирогов” и около 8% в К-ката по НХ на ВМА, София До края на 2012г. в клиниката по Неврохирургия на УБ”Св. Иван Рилски” /”Александровска” са хоспитализирани и лекувани 391 болни по повод тригеминална невралгия(вкл. симптоматична – ту компресия, след аневризми, МС и др). Всички те са лекувани с открит достъп – МСД, или перкутанна техника – ПГР с глицерол и 2 болни с РЧТК.

Серията включва болните хоспитализирани за периода 1990- 2012, със средна възраст при първата хоспитализация = 60.6 г. За първата половина – 1990- 2001= 168 болни, при средна възраст =60.3 г., а за втората половина – 2002- 2012 = 195 болни, при средна възраст = 60.9 г.

За периода 1990-2012 в клиниката по НХ Мед факултет, МУ- София са оперирани 363 болни с ТН, на които са извършени 467 оперативни интервенции, както и над 20 симптоматични невралгии(8 открит достъп, 8 перкутанни техники с глицерол), същите най вероятно са повече, но поради характера на работата детайлното разглеждане обхваща само болните с типична/идиопатична ТН;

Според нас по важно е разпределението и тенденцията в лечението на първичната, идиопатична, типична ТН, която е основния проблем, като честота, като диагностични възможности, като избор на лечение, и като резултат, затова вниманието ни е фокусирано върху идиопатичната/първична ТН/тип 1.

ТН е най честия лицев болков синдром, който се диагностицира в около 15 000 нови болни всяка година в САЩ/ Katusic, 1990/ Въпреки, че това състояние може да бъде и вторично при тумори, или МС е разпространено мнението, че болшинството от пациентите развиват ТН вследствие съдова компресия или фокална демиелинизация на тригеминалното коренче/ Dandy W,

1934; Jannetta PJ, 1967; Pollock B, 2005/ Честотата на състоянието варира според различните автори между 4-7, до 25 и повече на 100 000/годишно.



Фиг. № 18

Анализът на клиничната картина при болните от серията показва, че при 169 болни болките са били вляво, а при 194- вдясно (45.88% към 54.12%), при 185 жени: 85 – вляво, 100 – вдясно, (45.95% към 54.05%) докато при 178 мъже: при 84 – вляво и 94 – вдясно; (47.19% към 52.81%), в 5 случая болката е двустранна, което е наложило лечение според тежестта и клиничните индикации във времето.

Фиг. № 19- Разпределение по кожни зони



Според обработените данни в 63.24 % са били засегнати и са участвали в болката кожните зони на 2^{ри} и/или 3^{ти} клон на троичния нерв; всичките 3 клона са били ангажирани в 22.19%; само 1^{ви} и/ или 2^{ри} клон са били засегнати в 14.57% от групата. В 85% от болните болката е била типична невралгична ТН тип1/Burchiel K., et al., 2003/ с характерните пускови зони и залп от пристъпи с едностранна, като електрически ток, непосилна болка, траеща секунди, с честота на пристъпите от 3 до 15 и повече дневно. При около 10 % обаче има и белези на невропатна болка, неизчезваща между пристъпите, което е било при по дълга анамнеза и нелекувана ТН. В същото време колкото по дълга е анамнезата и историята на болката, толкова по тежък е клиничният синдром, с по чести и по неповлияващи се медикаментозно болки, по къси интервали, и изчезване на интервалите между пристъпите. При повечето болни е подчертана тенденцията за зачестяване и утежняване на пристъпите, както и за появата на остатъчна болка между пристъпите в по късен стадий. Тази еволюция е в пряка зависимост от давността на заболяването, а в серията средната давност на оплакванията е 6 години. При около 5 % има и сетивни разстройства в зоната на болката.

На следващата диаграма се вижда разпределението на болката според съвременната класификация, като е важно да се отбележи, че в нашата серия, преобладават ТН1, а тези които са ТН2 са по скоро ТН2А, а не истинска ТН2.

Фиг. № 20 Характеристика на болката според съвременната класификация



Методи на Образната диагностика: характеристика на използваните апаратура и техника на изследване- КТ, МРТ – характеристики на техниката на изследване- За целите на предоперативното изследване на болни с ТН са осъществявани КТ изследвания в отделението по Неврорентгенология на УБ “Александровска”, апарат Siemens. След 2005 г., е ползван КТ апарат Siemens, и 3D КТ изследвания са осъществявани в Отделението по Образна диагностика на ВМА. Една част от КТ и МРТ изследвания са осъществявани в Отделението по Образна диагностика на Клинична Болница”Лозенец” – София на 1,5Т МР апарат Genesis SIGNA – “ General Electric”. От 2008 в болницата има съвременно отделение за образна диагностика с модерен МРТ на GE- Genesis SIGNA, 1.5 HD xt, както и модерен спирален мултислайс КТ на GE. Всички изследвания след това са осъществени на тези апарати, като е било възможно извършване на съвременни МР изследвания вкл МРА, 3D TOF, FIESTA, както и 3D КТ изследвания- нативни и след венозно аплициране на контраст. Използвани са стандартни T1 акцентуирани fFSE 3D набори от данни, 3D, FIESTA, допълнени от специфични диагностични секвенции за отделни болни както и допълнителна обработка за постигане на виртуална симулация. През 2008/9 съвместно с отделението по образна диагностика, бе разработен протокол за целенасочено изследване на болните с краниални ризопатии и по специално за тези с ТН, за нуждите на предоперативната подготовка и планиране на оперативното лечение, с виртуална симулация на реалната и топографската анатомия в ЗЧЯ и V чмн./ Ranguelov Chr., Penkov M., 2009/.

Протоколът за провеждане на МРТ изследването на ЧМН и понтоцеребеларни ъгли в отделението по „Образна диагностика“ към УМБАЛ „Св. Иван Рилски“ включва: Стандартни SAG T1, AX T2, COR T2 FLAIR, DWI (за супра и субтенториалните структури). За патология в областта на ствола и понтоцеребеларните ъгли (понтocereбеларния ъгъл, горния съдово нервен комплекс) протоколът се допълва с дълго T2WI /тънки срези 0.2– 0.6 мм, или 3D- T2 и 3D FIESTA секвенции и магнитнорезонансна ангиография – 3D TOF. Бяха изследвани повече от 50 болни с ТН, както и контролни и асимптомни болни за сравнение, както и такива изследвани по друг повод.

При нужда от поставяне на контрастна материя се използва 3D T1 постконтрастни серии и такива с подтискане сигналния интензитет от мастната тъкан.

След МРТ изследване бе възможно осъществяване и на виртуална симулация и виртуална ендоскопия/ВЕ, за преоперативно планиране и преценка на нервно-съдовите взаимоотношения.

За генериране на **виртуална симулация и виртуално ендоскопски образи** е ползван софтуер NAVIGATOR на фирма "General Electric" с допълнителни ръчни настройки за виртуалния ъгъл на видимост и прагови нива на видимост до ясно и свободно от артефакти представяне на референтни анатомични структури (V чмн, ГММА, ПГММА, ВП, БА). Чрез промяна на праговите стойности за генериране на повърхности преценка на съответните промени в образа на структурите е опитвана преценка на плътността и степента на свързаност със съседни структури, съотношение с околните структури /Бусарски, А, 2006/. Следоперативно са сравнявани виртуалните и реални образи и е преценявана точността и степента на съвпадение на двете модалности, и е отчитано влиянието на виртуалното симулиране за по сигурното планиране на интервенцията.

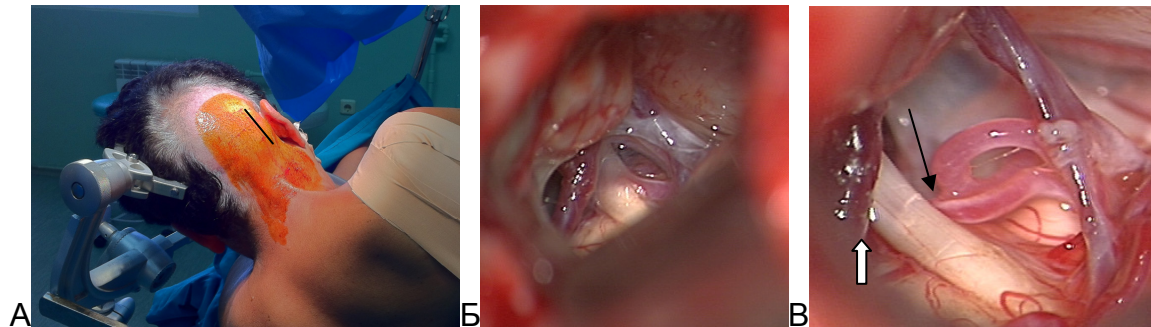
Методи на оперативното лечение: В настоящата серия са използвани основно два метода на оперативно лечение, а именно открита хирургия- МСД, (съчетана с ЧСР) и перкутанна техника – ризиолиза с Глицерол. Въведен бе и методът за перкутанна радиочестотна коагулация(РЧТК)- 2011.

1. *Метод на МСД на входната зона на V чмн* , осъществен при 219 болни МСД (60.33%)

1.1. *МСД - Хирургична техника*

Както е добре известно един от основните фактори улесняващи или затрудняващи МСД е положението на болния. Операцията се извършва под обща инхалационна анестезия в странично или полуседящо положение на болния. Под подлежащата аксила се поставя руло, както и същата възсяда ръба на масата, горното рамо допълнително се отвежда каудално за по добър достъп на операционния микроскоп. Същото се фиксира със самозалепваща лента и с внимание за профилактика на увреда на раменния сплит; Главата се фиксира в три точков фиксатор, с лека флексия и отстояние на брадичката 2 пръста от стернума; главата се ротира на около 10^0 към противоположната на засегнатата страна, вертексът е успореден на равнината на пода; Кожен разрез

с дължина 3-5 см, линеен ретроаурикуларно, ретромастоидно, според костните репери и оперативна техника на Jannetta PJ.



Фиг.№ 21 А- положение на болния, Б- начално отваряне, В:оперативен изглед

Осъществява се фрезово отворстие на границата между синус трансверзус и синус сигмоидеус(горната му половина), същото се разширява до около 2-2.5 см в диаметър, дурата се инцизира най често “Т” образно; внимателно се прониква горнолатерално, при което се поставя шпатула, успоредна на горния петрозен синус. Оглежда се под оптично увеличение, но най често операторът се натъква на вена петроза, която при невъзможност да се съхрани следва да се коагулира за да се продължи напред. Трябва да се види и идентифицира IV чмн, след което се отваря цистерната на горния съдовонервен комплекс, евакуира се ликвор и се внимава да не се отвори латерално, т.е. пази се цистерната на VII, VIII нерви. (В случай на нужда се жертва горната скалиста вена и/или някой от притоците ѝ, ако не може да се достигне троичния нерв и задното коренче). С МНХ техника внимателно се оглежда съединението нерв- понс за наличие на съдовонервен конфликт; Много внимателно се отстраняват арахноидните сраствания, използва се финна аспирация, биполарна коагулация, арахноиден нож, микроножица, микродисектор, топчеста сонда, като не се забравя, че артериите са крайни и има перфоранти, които могат и да не се видят при мобилизацията на съдовата бримка. Ако се установи наличие на микросъдова компресия от артериална бримка, последната внимателно се дисецира и проследява, търсят се отпечатъци и белези на компресия върху коренчето на V чмн, преценява се степента на компресия(I, II, III ст.)/M.Sindou, 2008/. За преодоляване на последната артериалната бримка се мобилизира и изолира от ствола на сетивното коренче с помощта на микродисектор, топчеста микро сонда, и се репозиционира далеч от коренчето за освобождаването му от артериалните

пулсации. За фиксирането на бримката на разстояние от коренчето се използва различен ало- или автоложен материал, който ако е необходимо допълнително може да се фиксира с тъканно, фибриново лепило. Ако се установи наличие на компресия от венозен съд, съответната вена се мобилизира, ако не е възможно да се осъществи това, вената може да се коагулира и прекъсне; в случай на прорастване на сетивното коренче от малка вена/и, то последната може да се коагулира. Когато има венозни клончета е уместно те да се прекъснат след коагулация, а артериалните бримки да се мобилизират и отведат далеч от коренчето. За изолация на съдовата бримка може да се ползват различни материали, между които – хемостатична гъба, сържицел, тахокомб, влакнест тефлон, мускул, подкожна мастна тъкан, или комбинация, като в някои случаи да се фиксира с капка фибриново лепило, за фиксиране на изолацията материал.

1.1.2. Частична сензорна ризотомия/ЧСР- Ако не се установят сигурни белези и доказателства за съдова или друга компресия, може да се осъществи частична сензорна ризотомия/прекъсване на голямото сетивно коренче. Според известните данни е достатъчно прекъсване на $\frac{1}{2}$ до $\frac{2}{3}$ каудолатерално, с оглед съотношението и структурата на горния съдовонервен комплекс и анатомията на коренчевата част на Vчмн. Ако се намери компресия от голям артериален съд, който не може да се мобилизира и изолира може да се осъществи каудолатерална частична сензорна ризотомия- прерязване на сетивното коренче, като се внимава да не се прекъсне междинното и моторното коренче, както и изолация с мастна тъкан или друг материал.

1.1.3. Затварянето е стандартно, послойно, по общохирургичните правила за затваряне на ЗЧЯ. Важни моменти са - Valsalva тест за сигурност на хемостазата; Восъкиране на костните структури при отваряне и затваряне; Прецизно послойно затваряне на дълбоките и повърхностни мускули; Фасцията да се затваря с 2/0 атрауматичен конец за профилактика на ликворея, последващ нов Valsalva тест; Подкожието се възстановява с 3/0 атрауматичен конец апроксимиран и кожата - с найлон(монофиламент) за да не се нарушава кръвоснабдяването. След излизане от обща анестезия болният се превежда в НИО за 24ч., при контрол и мониториране на виталните показатели – АН, СЧ, ЕКГ, параклинични показатели.

1.2. *Ендоскопски асистирана МСД*- В клиниката по неврохирургия на УБ “Александровска” и по късно “ УБ “Св.Иван Рилски” са използвани ригидни ендоскопи с 0⁰ и 30⁰ оптика, оперативна система MINOP на фирма “Aescular” с дължина 210 мм и външен диаметър 6 мм, два канала за иригация и аспирация и работен канал с диаметър 2.2 мм.

1.2.1. *Техника на ендоскопски асистираната МСД*- Тъй като се касае за асистирана невроендоскопия, се използва микрохирургичния ретромастоиден достъп и ендоскопът се въвежда за допълнителна инспекция в началото и в края на операцията. След откриване и достигане на коренчевата част на V чмн до колкото е възможно под оптично увеличение, се въвежда ригиден ендоскоп 30⁰ оптика в ПЦ ъгъл за подобряване хирургическия оглед. Ендоскопът се въвежда по права линия към троичния нерв, придържайки дръжката стабилно към ръба на краниотомията или венозния синус. Ендоскопът се ротира постепенно на етапи за оглеждане на входната зона. Чрез насочване на 30⁰ оптика странично, медиално, нагоре и надолу се добива изчерпателна представа на целия тригеминален нерв. За получаването на всяка картина, ендоскопът се наглася, чрез завъртане на стъблото с лещите и камерата така, че образът да е изправен и векторът на картината идеален. Ако кръвоносният съд се вижда ясно през микроскопа, ендоскопът се използва само за оценка на осъществената декомпресия в края на операцията. Ако няма добра видимост на СНК под микроскопа и виновен съд се вижда ендоскопски, МСД декомпресия се осъществява под ендоскопски контрол. Невроендоскопията подобрява визуализацията и намалява негативните находки с 10-15%.

1.3 *Видеодокументация на МНХ МСД* – голяма част от оперативните интервенции са документирани на стандартен VHS видеокасетофон, от октомври 2004 – на специализирана система AIDA “Karl Storz” за микрохирургичните достъпи и операции(фото и видео документация), както и асистираните ендоскопии. От 2005г. голяма част от оперираните са архивирани на ново поколение операционен микроскоп ZEISS, Pentero®, разполагащ с дигитална собствена архивираща система(снопшоти и интраоперативни фотографии), а след 2007 и с възможност за дигитални видеоклипове.

2. *Перкутанна ризолиза с Глицерол* – при тази методика е използвана техниката на Härtel/ Kirschner за перкутанен остъп до ТГ през foramen ovale. Точката на проникване на иглата през кожата е на 3.0 см в страни от устния ъгъл, с посока – средата на зеницата от същата страна, а при поглед от страни трябва същевременно да върви в посока към главичката на долната челюст, 2.5- 3.0 см напред от ВСП. Проникването се осъществява под Рентгенографски контрол в странична проекция. Когато се достигне отворът и се получи проводна болка по хода на III клон на троичния нерв, иглата се вкарва още 1 см надълбоко и тогава се приема, че нейният връх е достигнал ганглия. Ако се вкара още 0.5-1.0 см навътре трябва да достигне cisterna pontis около ствола на троичния нерв и тогава от иглата изтича капка ликвор. Когато не се достигне веднага foramen ovale и не се получат типичните стрелкащи болки по хода на III клон иглата спира в кост. Това се преодолява, чрез внимателно леко връщане назад и вкарване в променена посока, при флуороскопски контрол. Отворът трябва да се търси много внимателно, което изисква търпение от страна на лекаря и от страна на болния и понякога се налага ново инжектиране на Лидокаин 1%. При по чувствителни болни и с нисък болков праг може да се приложи краткотрайна венозна анестезия с пропофол, за достигане и проникване през форамен овале, след което болният може да се събуди и да се продължи с локална анестезия. Методиката е приложена при 132 болни ПГР (38.82%).

2.1. *Техника на изпълнение на методиката*, ПГР: Положение на болния- гръбно на оперативната маса, горната част на тялото след канюлиране на ОО се елевира на около 30-45⁰ (полуседящо положение); Съгласно протокола се извършва под НЛА + локална анестезия с Лидокаин 1%; При позициониране на иглата се използва интраоперативен рентгеноскопски контрол (контрастна цистернография с Omnipaque 300,- 0.5 ml) с мобилен рентгенов апарат (С-рамо) на фирма "Siemens", или (С-рамо) фирма "General Electric" Съгласно протокола се провежда мониториране на виталните показатели (сатурация, АН, ЕКГ, сърдечна честота); Заради факта, че болният е седирен, в съзнание се осъществява вербален контакт за оценка на болката и клинична преценка на позицията, както и идентифициране на болката при проникване на канюлата в канала на V чмн. При навлизане след ОО, Рентгенографски контрол на позицията на иглата, проверка за наличие на ликвор от цистерната на ТГ, при

потвърждаване след цистернография, се аплицира 0.5 -1.0 ml Лидокаин 1%, ако се получи желаната анестезия се инжектира 0.3- 0.6 мл Глицерол. Това количество е достатъчно да причини трайно увреждане на влакната на нерва или ганглия. Болният остава в полуседнало положение още около 30-45 минути след приключване на манипулацията, остава в НИО, след което се връща в отделението.

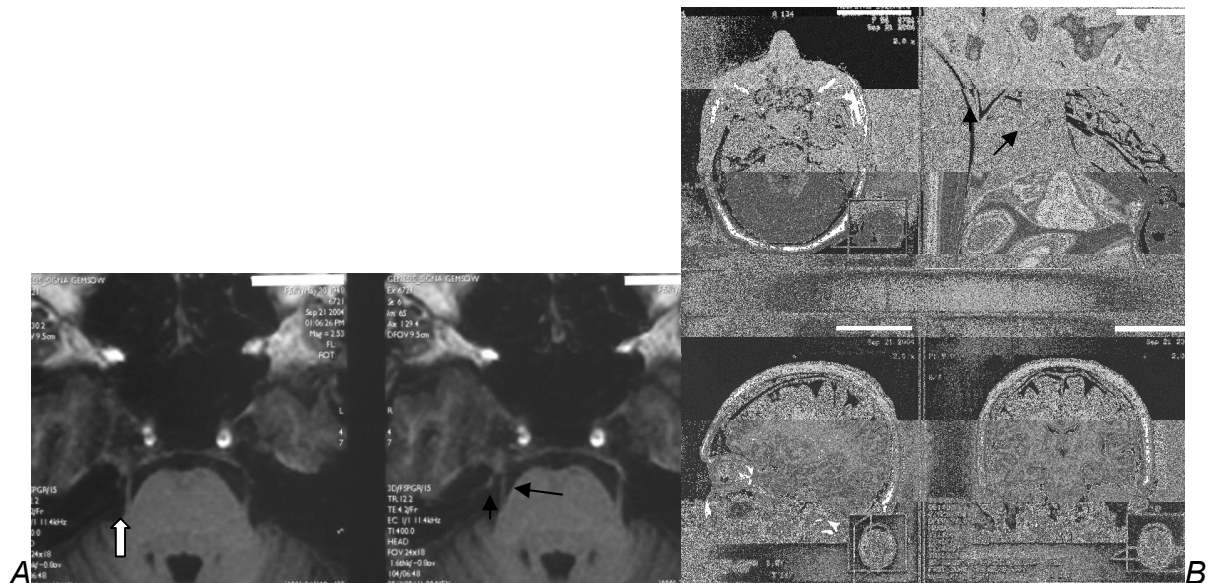
2.1.2 Перкутанна Радиочестотна ризолиза след канюлиране на ОО- при тази методика се използва техниката на Härtel/ Kirschner за перкутанен достъп до ТГ през foramen ovale. Ориентирите за проникване на иглата през кожата е на 3.0 см в страни от устния ъгъл, с посока – средата на зеницата от същата страна, а при поглед от страни трябва същевременно да върви в посока към главичката на долната челюст, на около 2.5-3.0 см пред ВСП. Тук положението на канюлата се контролира рентгенографски, като болният е под краткотрайна венозна обща анестезия с пропофол. При тази методика се изисква по голям опит по отношение перкутанните техники, тъй като болният е под наркоза и неконтрактен по време на канюлирането. В същото време операторът и анестезиологът се конкурират за място на действие.

2.1.3 Техника на изпълнение на методиката: Болният е в неутрално гръбно положение, венозен път, венозна анестезия с пропофол. При навлизане на иглата в ОО, се контролира рентгенографски с мобилен рентгенов апарат (С-рамо) в странична проекция. Следва събуждане на болния и М-тест за клинично потвърждение на позицията на канюлата. Следва стимулация и чрез вербален контакт се търси оптимален вариант за локализация на канюлата/ електрода. При положителен отговор от страна на пациента и потвърждение за точността, болният отново се въвежда в краткотрайна венозна анестезия и се осъществява първата термолезия с 65⁰, за около 60 сек. Следва ново събуждане и нов сетивен тест, след което лезията се повтаря и постепенно се слиза дистално за постигане на аналгезия в желаните зони на предоперативната болка. Осъществяват се максимум 4-5 цикъла, след което болният се събужда за финален тест. При положителен резултат, се оставя за около 1-2 часа в НИО, при мониториране на витални показатели, след което може да се преведе обратно в отделението. Методиката е въведена в клиниката за първи път през 2011 година(12.01.2011).

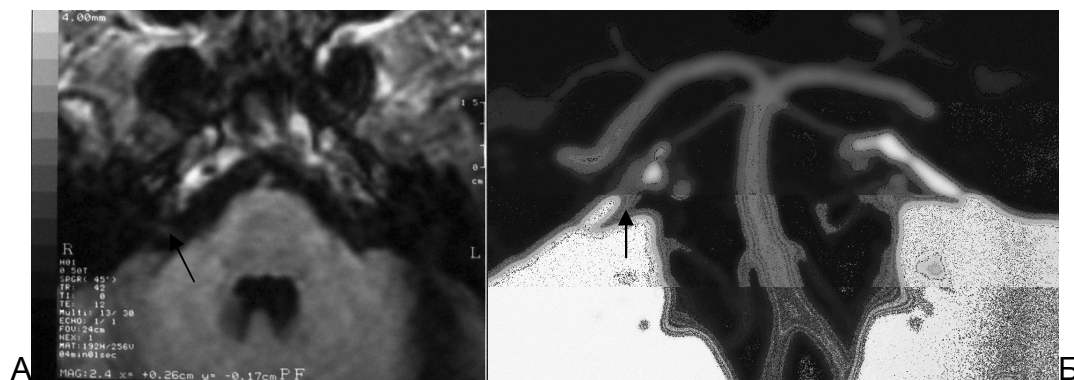
2.2. *Видеодокументацията* се осъществява на електронен носител, или контролите се принтират на термо хартия.

3. *Оценка на ефекта от проведеното лечение*- използвани са три метода на оценка според изхода от лечението: (1.) основно -словесна /вербална рейтингова скала (СОС): без болка, лека, умерена и силна, като болните се разделят на съответни групи при изписването и проследяването/Beecher НК,1959; Jensen MP, Karoly P, 1992/; (2.) Цифрова рейтингова скала (ЦОС) в комбинация с СОС(1)- съвременния съкратен болков въпросник (McGill PQ), и (3.) Визуално аналоговата скала(ВАС)VAS- най често ВАС се състои от 10 см хоризонтална или вертикална линия с 2 крайни точки означени като „без болка” и „най силната болка”. От болния се иска да отбележи върху 10 см линия мястото, което отговаря на нивото на неговата болка в момента. Разстоянието от ниския край на ВАС до маркираното от болния се използва като цифров индекс на тежестта на болката. Последните се използват за предоперативна преценка, както и за оценка на ефекта от проведеното лечение при изписване и по нататъшното проследяване. За тази цел са разработени специфични формуляри/адаптирани от оригиналните McGill PQ и VAS./ Melzack R., 1986, 1987/. Съвременните изследвания показват, че по възрастните болни правят по малко грешки при СОС, отколкото при ВАС/Joyce CRB, Zutshi DW, Hrubes V, 1975; Huskisson, 1983; Jensen MP, Karoly P, 1992; Melzack R, Katz J, 2002;/

4. *Статистически анализ* Базата данни е съставена на MS Office Excel 2007. Анализа на данните е проведен чрез статистическия пакет STATISTICA, StatSoft Inc. Използвана бе процедурата за «survival analysis» за сравняване (проверка на хипотезата за еднаквост) на функциите на разпределение на времената от клиничния изход по метода на Kaplan-Meier. Вземането на решение за приемане на хипотезата за еднаквост на функциите на разпределение времената по Kaplan-Meier при две и повече групи се основава на непараметричните тестове на Cox F Test, Gehan Wilcoxon Test, Peto and Peto Wilcoxon Test, Log Rank Test и Cox-Mantel test, чието асимптотично поведение е Pearson χ^2 . Хипотеза се отхвърля ако p-value (p-tail probability) на съответния тест е по-малко от стандартните нива на съгласие 0.001, 0.01, 0.05, 0.1.



Фиг. № 23 А- Предоперативно МРТ изследване- стрелката сочи V чмн и силуета на ГММА; В- МРТ в 3 равнини и ВЕ/ симулация на 3 измерен образ –СНК;



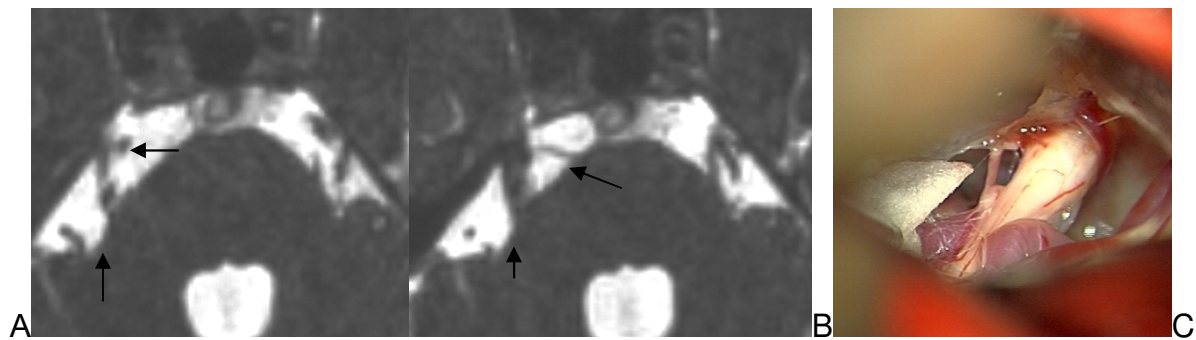
Фиг. № 24: А – МРТ аксиален срез, показващ СНК между ГММА и Vчмн, Б- 2 измерна КТ ангиография на същия случай

При част от болните бе възможно осъществяване на МРТ изследване с висока резолюция, даваща възможност за голяма точност на предоперативната диагноза и вземане на решение, както се вижда на следващите фигури. Анализираната предоперативна образна документация ни подтикна към изработване на протокол на предоперативното образно изследване за този тип болни. Бяха изследвани всички болни хоспитализирани през и след 2008г., като в групата изследвани проспективно са включени и асимптомни болни, както и контролни, изследвани по друг повод, с патология различна и несвързана с лицева болка. От тях с протокол за ЧМН и понтоцеребеларни ъгли 1 500 пациента: като от клиниката по неврохирургия 200 болни. 150 от пациентите

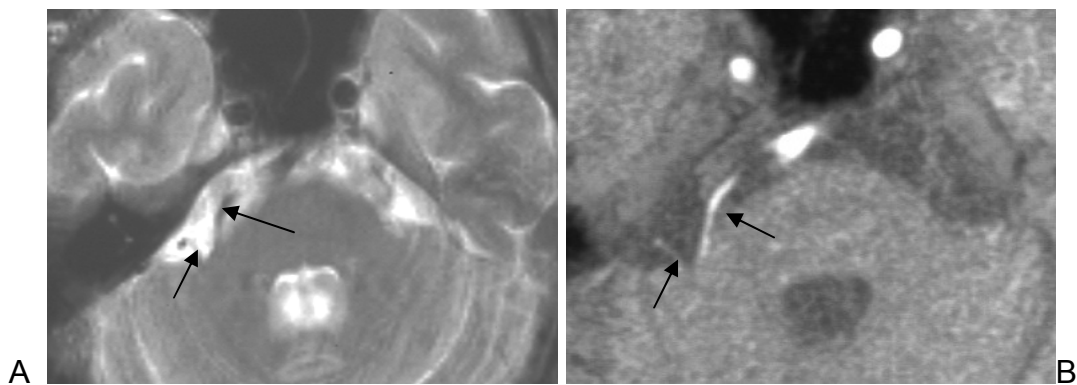
прегледани с протокола за ЧМН са били с МР данни за СНК на V ЧМН, което прави 10%.

Останалите болни са с различни видове патология включваща предимно тумори на ЧМН в областта на понтоцеребеларните ъгли и базата на черепа.

Групата наброява повече от 50 болни симптоматични и още толкова контролни(110 болни). Това, което прави впечатление, е че всички клинично проявени болни с изключение на 2 имаха позитивна находка, която се потвърди интраоперативно. Негативната също намери своето потвърждение по време на оперативното лечение. Нещо повече, предоперативно бе обяснена възможността за интраоперативна частична сензорна ризотомия, заради липса на СНК. При една от болните се взе материал за хистологично изследване, резултатът от което потвърди наличието на исхемични промени в нерва.



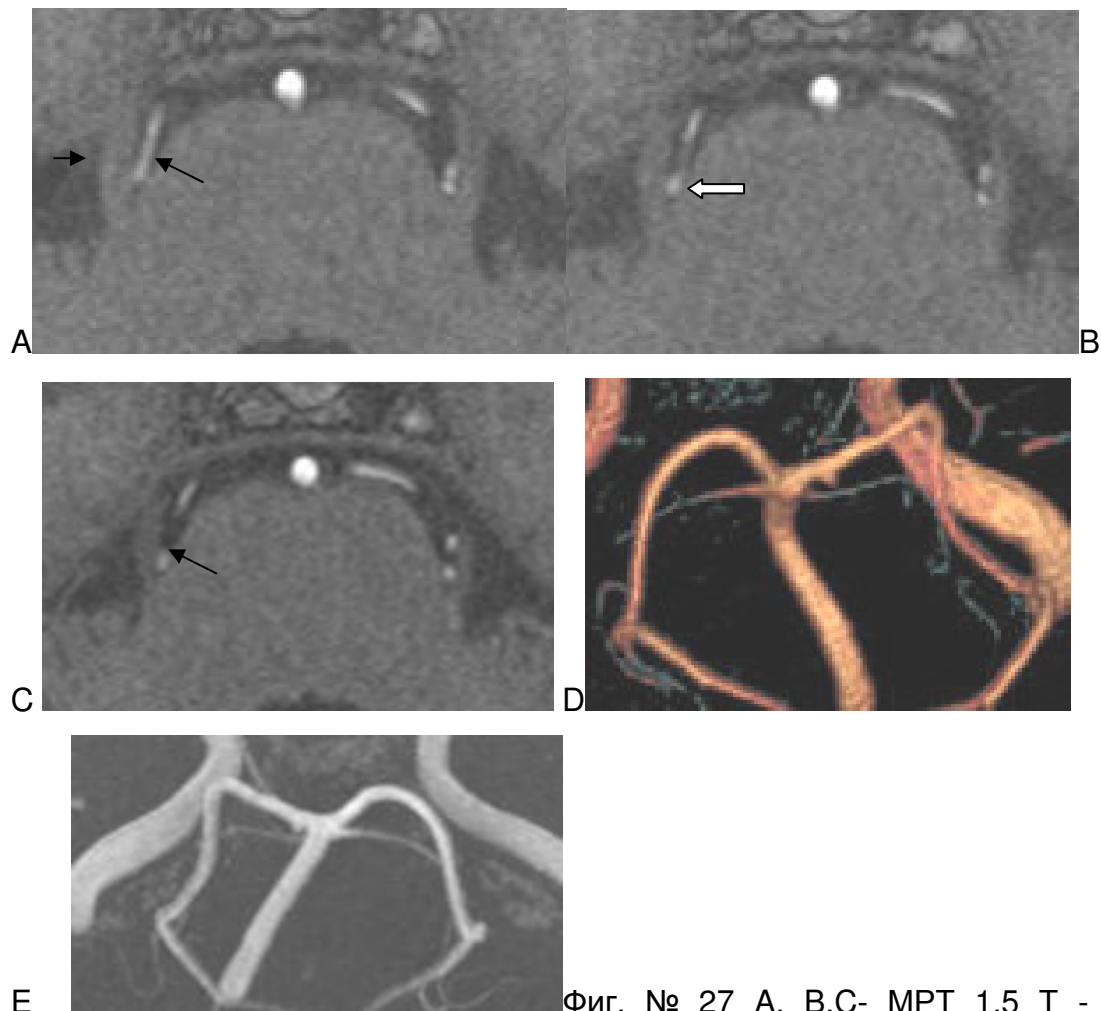
Фиг. №25 А и В - МРТ 1.5Т – вижда се двойна компресия на V чмн вдясно от бримки на ГММА откъм медиално и отпред, както и такава от ПДММА откъм латерално, С- интраоперативната находка за сравнение.



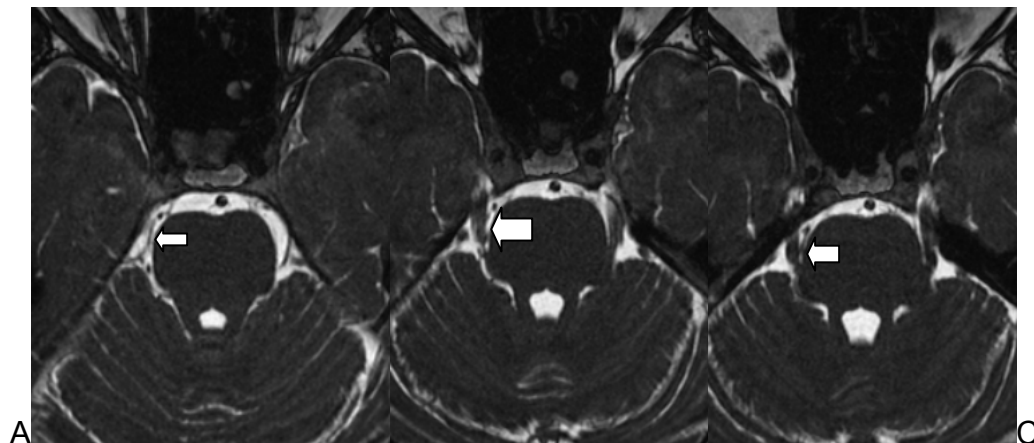
Фиг. № 26 А – съдовата бримка в T1WI на същия болен и В - в T2WI артериалните бримки са високо интензни.

Показаните илюстрации Фиг. №№ 24, 25 са на болен Р.Р, с 20 г. История за типична и рефрактерна на медикаментозно и други форми на лечение ТН, който е приет за първи път в НХ клиника. Направеното МР изследване бе в подкрепа на индикацията за провеждане на открито оперативно лечение с цел отстраняване на компресията и облекчаване на състоянието на болния.

Следващите фигури са на болен с 8 г. История за типична ТН вдясно, невлияеща се от максимални дози карбамазепин. Осъщественото в клиниката образно МР изследване доказва по неоспорим начин наличието на СНК във входната зона на V чмн и е в подкрепа на провеждане на оперативно лечение – открит субокципитален достъп и МСД.



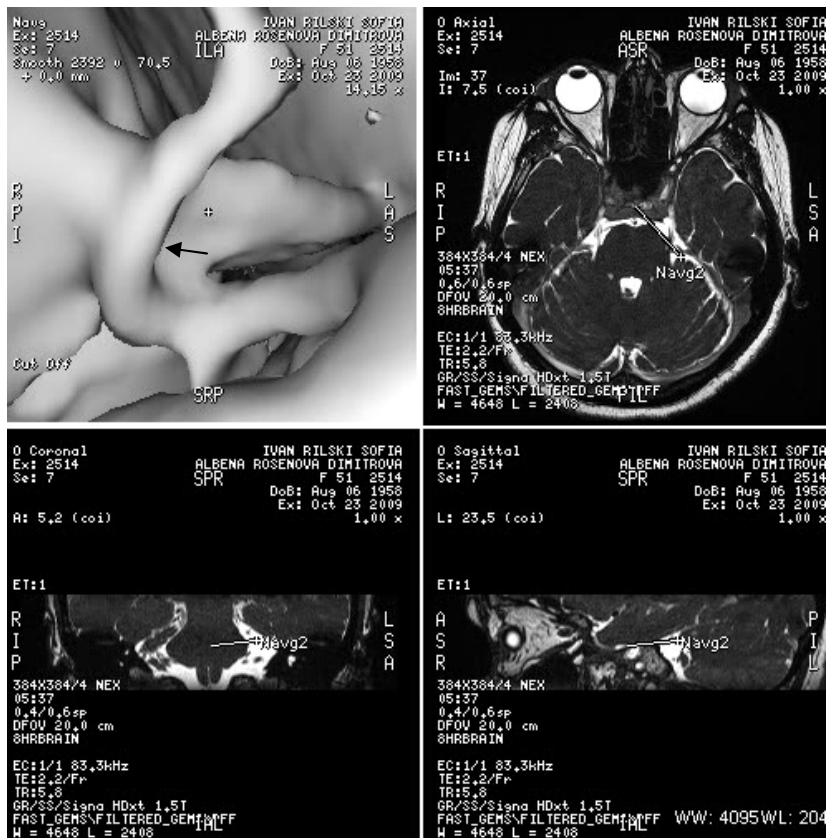
Фиг. № 27 А, В,С- МРТ 1.5 Т - в T2WI артериална компресия на десния V чмн по цялото протежение, откъм горно медиално и в аксилата на коренчето D, E, –МРА след реконструкция и 2- и 3 D;



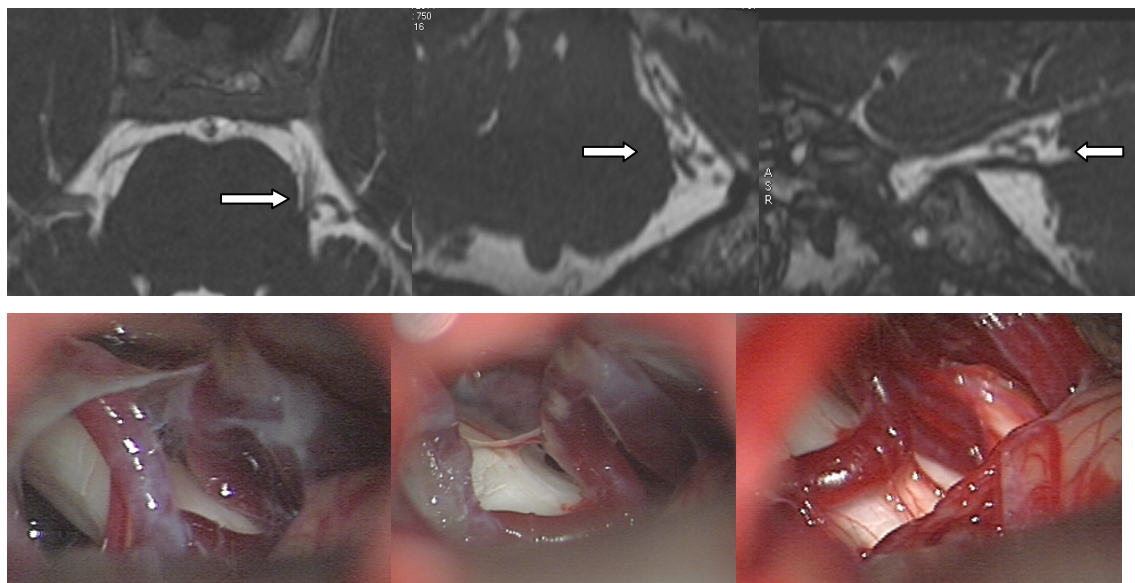
фиг.№ 28 типична образна картина на СНК и взаимоотношенията на коренчевата част на V чмн със съдовете в горната част на ПЦО при FIESTA секвенция.(В.С.К.)

Според нас новото поколение МРТ 1,5 Т с висока резолюция дава по надеждна предоперативна информация за възможното наличие на СНК във входната зона на коренчето на Vчмн. Това помага при обсъждане на възможностите на оперативното лечение и вземането на решение за осъществяването му.

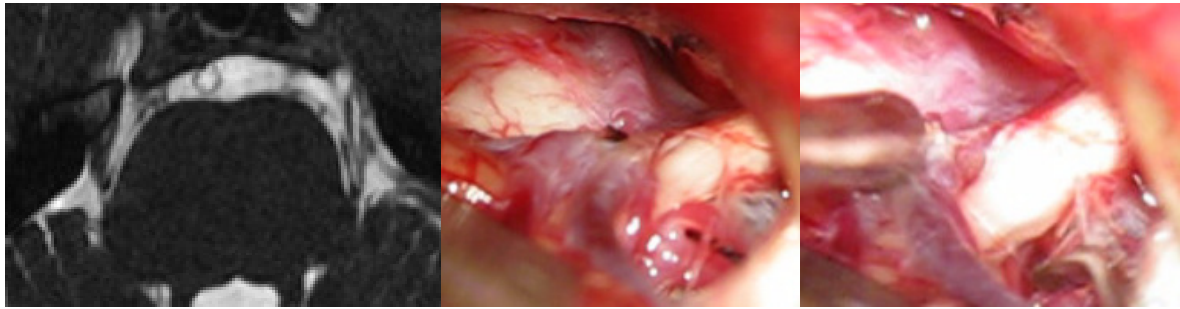
Това се потвърждава на следващата фиг. 28, където е осъществена съвременна МРТ на болната А.Р.Д, с анамнеза за ТН тип1, 3D- T2 и 3D FIESTA секвенции, получените образи в 3 равнини са фузирани и в ляво е симулирана възможната оперативна находка, за нуждите на предоперативното планиране.



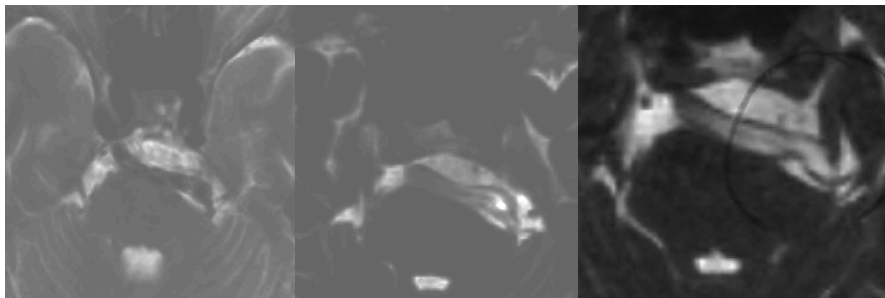
Фиг.№ 29 МРТ изследване с висока резолюция, в 3 равнини и ВС на топографската находка и СНК.



Фиг.№ 30 – същата болна, сравнение на МРТ, и интраоперативната находка, пример за съчетание от артериална и венозна компресия.



Фиг. № 31 А – сравнение на МР и интраоперативна находки, при същата болна.

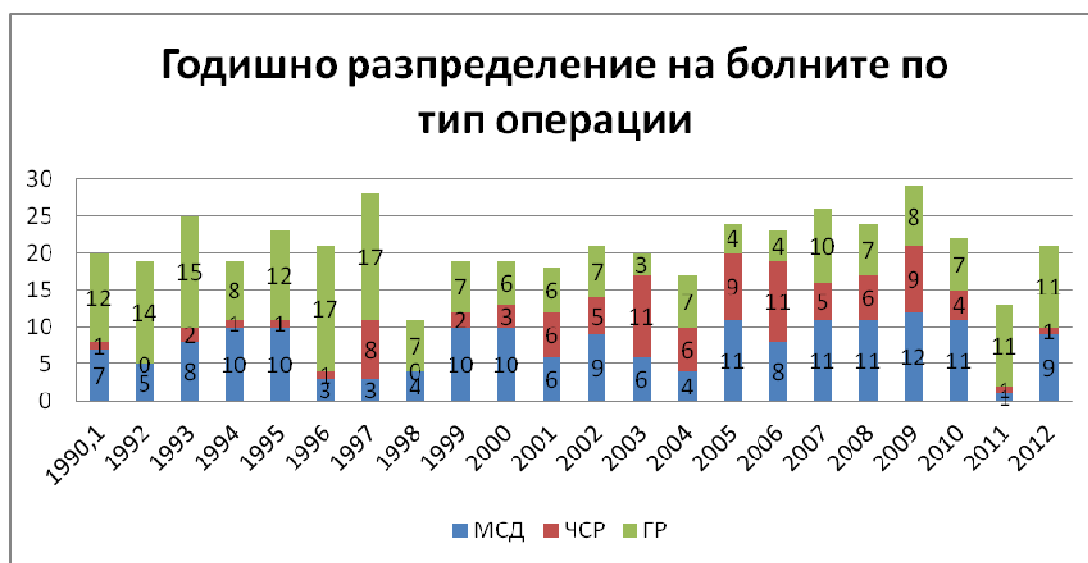


Фиг. № 32 - МРТ при болна с МДоБА и компресия на V чмн вляво.

5.2. Резултати от хирургичното лечение

Всички болни са лекувани след съвместно клинично обсъждане на клинична конференция. Болните са разделени на две групи- такива с открита хирургия и такива с перкутанна техника. Първоначално при 219 болни е проведено открито хирургично лечение, осъществена МСД, както и допълнително ЧСР на сетивната част на коренчето при 70. При 144 болни е приложена перкутанна техника с глицерол. Съотношението на двете групи е съответно 60.33% : 39.67%

Фиг. № 33 за типа операции във времето



Болните са разделени на две групи: А. С открит достъп са оперирани 219 болни 115 жени и 104 мъже, средна възраст 56.64г., която не се различава съществено по пол.; Б. С перкутанна техника са оперирани 144 болни на ср. възраст – 66.3 г.

	Открит достъп	Перкутанен достъп
Общо		
Брой	219 (60,3%)	144 (39,7%)
Възраст	56,9	67,2
Мъже		
Брой	104	74
Възраст	57,5	65,7
Жени		
Брой	115	70
Възраст	56,6	66,8

Табл. № 3 според вида оперативно лечение

МСД- 155, и ЧСР- 64 частични ризотомии на сетивното коренче.,
заради 1 рецидив след 27 МСД са осъществени 5 повторни МСД, 13 ЧСР.

С перкутанна техника са оперирани 144 болни. Заради 1 рецидив са осъществени 46 нови операции: съответно- 29 повторни ГР, 11 МСД, както и 6 ЧСР.

Втори рецидив е регистриран при 20 болни: след открита хирургия са 7 болни(5 жени и 2 мъже), след ГР са 13 болни-5 жени; 8 мъже, при които са осъществени нови ГР с добър ефект.

До 2011г. има регистрирани 5 болни с 3 рецидива, 4кратно оперативно лечение: 3 жени, 2 мъже(ср.71,3).

За цялата серия има 3 болни при което са регистрирани 4 рецидива и се е наложила V-та интервенция. (1997, 2004, 2013)- 1♀ и 2♂съответно на 68, 74 и 66г.

Само при 1 от болните-♀, има регистрирани 5 рецидива.

Данни за операции по клиники: (до 2008)

МБАЛСП " Пирогов", София –2003- 2008: оперирани 16 болни(4 МСД, 12 ПГР, ♀:♂= 9:7(56.25%:43.75%), средна възраст= 63.56г(45-75г), за ♀ - 63.11(45-75), за ♂- 64.14(52-71) Д:Л=11/5 т.е.- 68.75% и 31.25%, за ♀=2:1, за♂=2.5:1.

МБАЛ " Царица Йоанна", София- 1988-2008: оперирани 45 болни(23 МСД, вкл 5 ЧСР(средна възраст= 56.62г.), 22 ПГР+ 5 реГР; Д/Л=24/21(средна възраст= 64.95г)

МБАЛ " Св.Анна", София- 1996-2007: оперирани 41 болни(7МСД, 34 ПГР- 4x2 и 1 x3)

ВМА, София – 1988- 2007/8 : -43 болни ??

Общо за момента- над 500 болни, от които около 70 % са лекувани в Клиниката по НХ на УБ „Св. Иван Рилски“(до 2005- УБ” Александровска”), около 9.7 % в к-ка НХ МБАЛ” Царица Йоанна”, около 8-9% в К-ка НХ, МБАЛ „Св.Анна”, около 3.5-4% в К-ката по спешна НХ, МБАЛСП „Пирогов” и около 8% в К-ката по НХ на ВМА, София

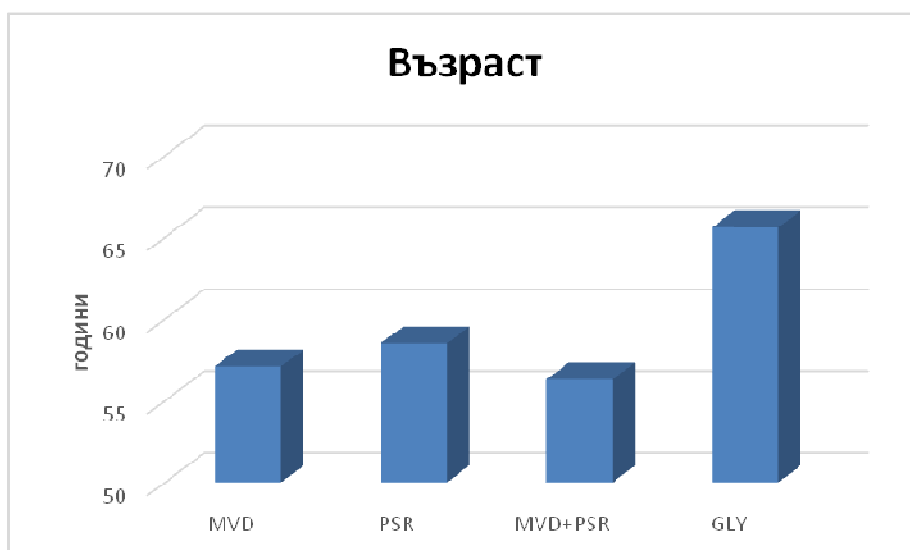
5.2.1.Резултати - Открит достъп - МСД (вкл. ЧСР)– 219 болни / 60.33 %;

Фиг. № 34 Разпределение според вида оперативно лечение в серията:



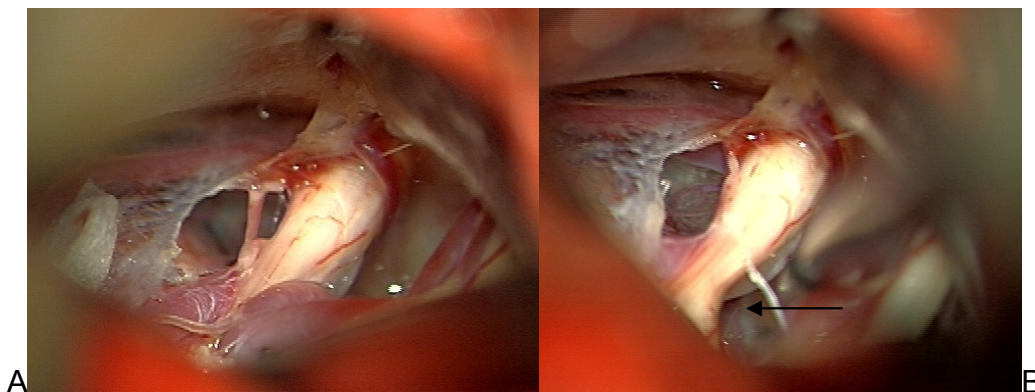
Около две трети от болните са оперирани с открита хирургия. Това е в съответствие с тезата, че откритата хирургия – МСД, ЧСР са най сигурното и най добри шансове за дълготраен следоперативен резултат според нас.

Фиг. № 35 Разпределение според възрастта на болните:

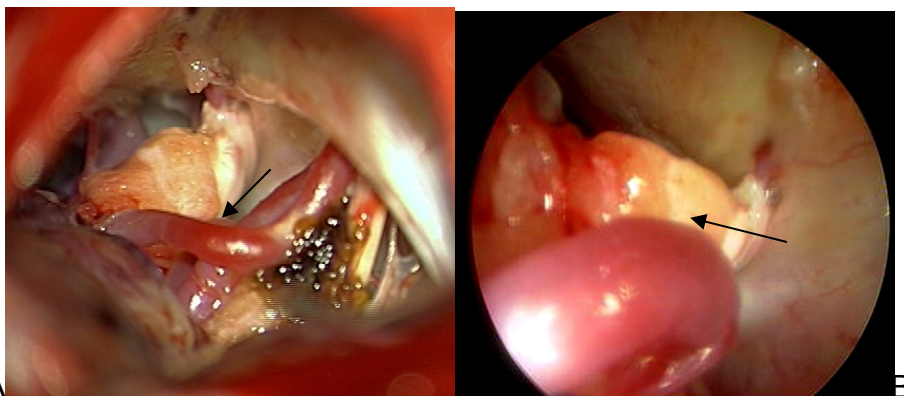


Както се вижда от представената диаграма, възрастта на болните оперирани с открит достъп е с до 10 години по ниска. Това се обяснява с факта, че при подготовката и вземане на решение за вида оперативно лечение и вида анестезия, е важно болният да е годен, да може да понесе оперативно лечение под ОА, тъй като хирургията на болката е елективна и не е живота спасяваща. Освен това болните с перкутанна техника са били значително по рискови за обща анестезия и с повече придружаващи заболявания. Една част от пациентите са оперирани с перкутанна техника заради персонални предпочитания, и отказ от открита операция, което обяснява сравнително ниската средна възраст на болните в серията.

В болшинството от случаите при открита хирургия, интраоперативно се потвърждава находката от образното изследване и се намира очакваният СНК – артериална бримка компримираща откъм латерално сетивното коренче и то ГММА, като тя може да варира – основен ствол, преди бифуркацията, рострален или каудален ствол, след бифуркацията, и двата ствола, или в по редки случаи компресия от ГММА и ПДММА. (всъщност откъм горно-медиално е ГММА, а откъм долнолатерално е ПДММА, защото ГММА е откъм понса и в аксилата на нерва).

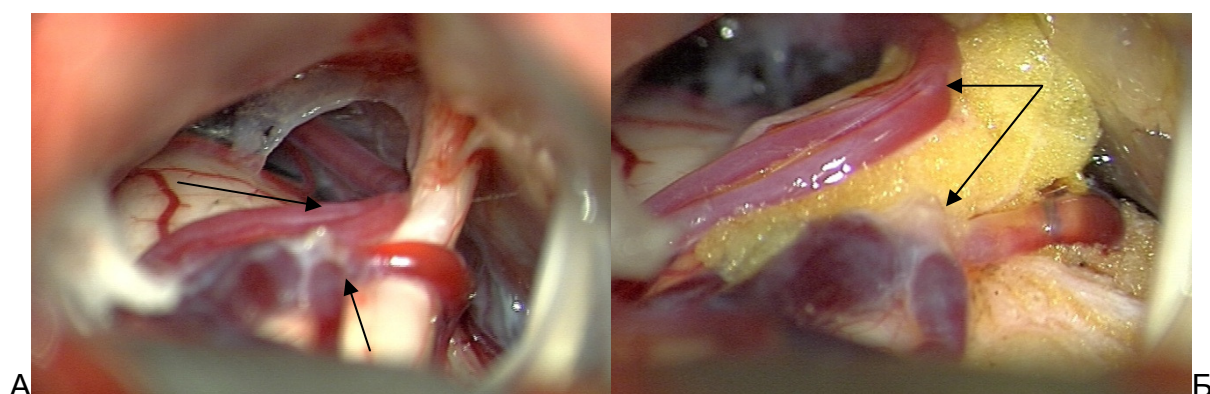


Фиг. № 36 А интраоперативна находка показваща реалното съотношение на V чмн и ГММА латерално, ПДММА откъм медиално, преди МСД. В – отпечатъкът от ПДММА по медиалната повърхност на сетивното коренче(СНК- III ст.). Р.Р

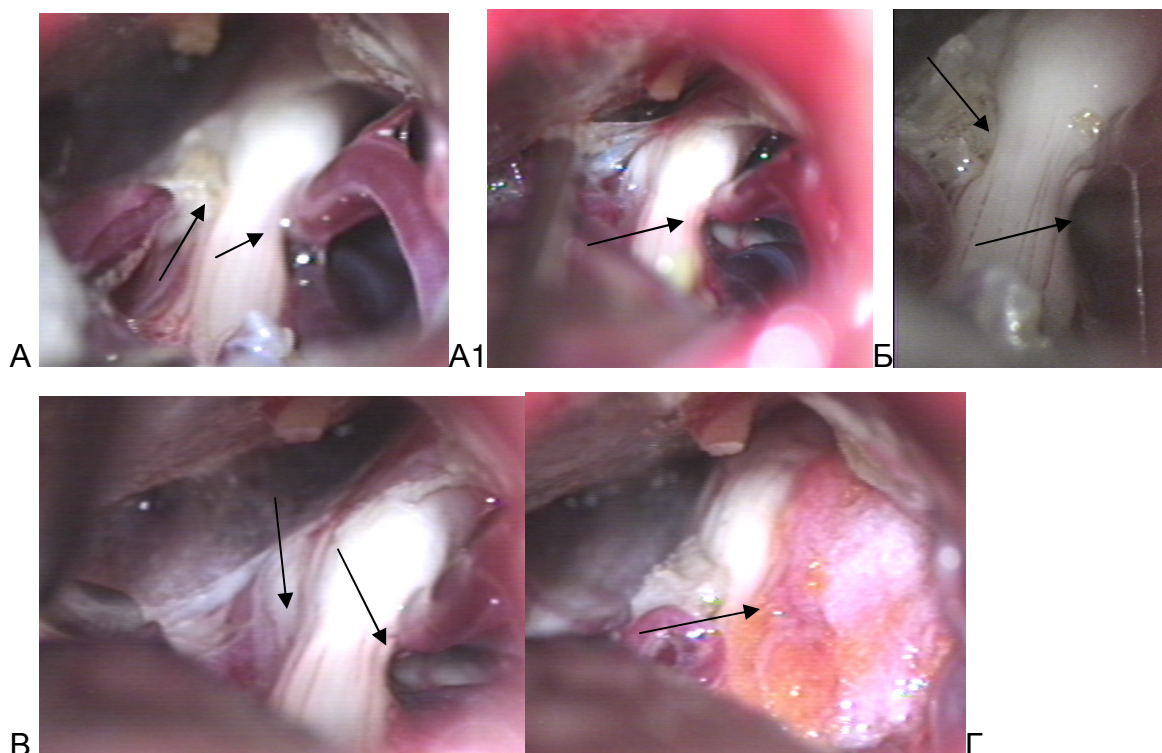


Фиг.№ 37 - А Микроскопски изглед на осъществената МСД и изолация на коренчето на Vчмн с мастна тъкан, на ГММА и ПДММА, както и оксидирана целулоза към VII,VIII чмн; В- ендоскопски оглед и инспекция; Р.Р.

По рядко има комбинация от компресия от артериална бримка на ГММА и някой от притоците или самата петрозна вена, като понякога има и прорастване на коренчето от клонове на понтинната или понтотригеминалната вени. Много важно е по време на микродисекцията и МНХ отпрепарирание и мобилизиране на бримката да се подходи първоначално откъм горно- медиално, след което внимателно да се продължи откъм горнолатерално, като се пазят цистерната на VII, VIII чмн и особено да се избягва тракция, тъй като може да последват неприятни усложнения(пареза или хипакузис). При това често се налага промяна положението на масата/болния за улесняване на МНХ манипулации.

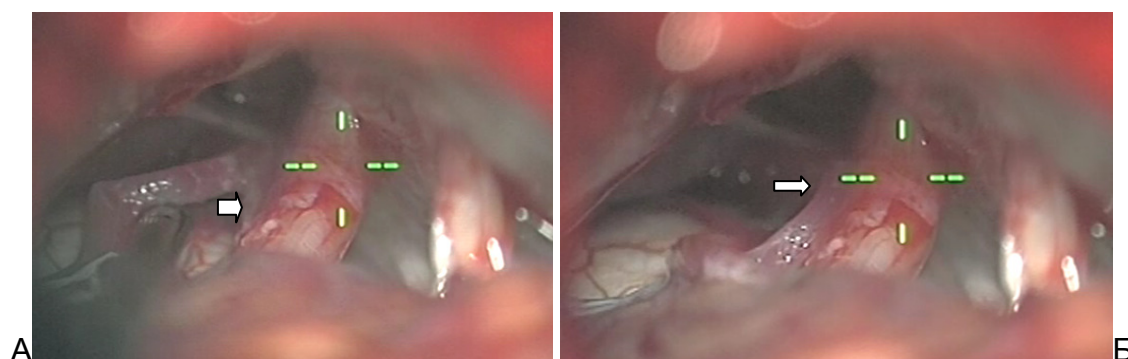


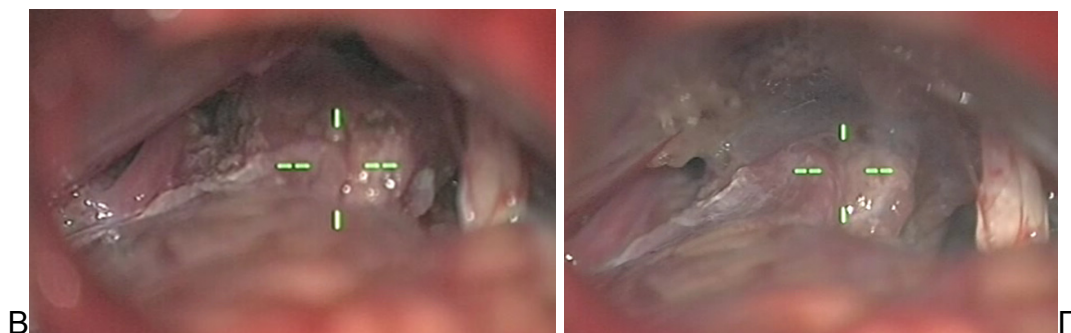
фиг. № 38 - А случай на компресия от ГММА и венозни притоци от с-мата на ВП преди МСД(СНК- I-II ст.); Б – след МСД, изолация с мастна тъкан и капка фибриново лепило.



Фиг.№39: А, А1-Първоначален изглед след прекъсване на ВП и преди мобилизиране на ПДММА; Б- Вдълбнатината от ПДММА на по голямо увеличение; В- Изглед преди репозициониране и изолация на ПДММА; Г- V чмн е изолиран с мастна тъкан от ПДММА, изолирана е и ГММА(СНК- III ст.).Я.И.О.

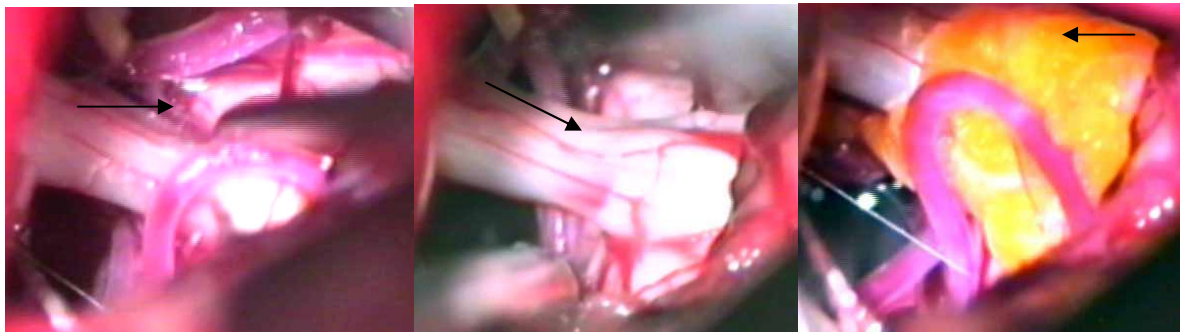
За успешното фенестриране на арахноидеята, отделяне и мобилизация на бримката/те е абсолютно необходимо наличието на подходящи остри микро инструменти – арахноиден нож, микроножица- права и крива, микродисектор, остра кука, фина пинсета за биполарна коагулация, фин аспиратор.





Фиг.№ 40 А, Б- отпрепариране на бримката на ГММА и декомпресия на коренчето на V чмн в аксилата и ад понтем, както и напречната понтинна артерия проксимално ад понтем(СНК- I-II ст.); В - осъществената изолация на коренчето с парче мускул околоръст; Г- финален изглед след фиксиране на МСД с капка фибриново лепило за тенториума.

За изолация на съдовата бримка в началото на серията сме използвали различни материали, между които – хемостатична гъба, сържицел, мускул, тахокомб, в редки случаи тефлон, през последните 10 години предимно и изключително подкожна мастна тъкан, по рядко мускул или комбинация, като в някои случаи по преценка допълнително и капка фибриново лепило, за фиксиране на изолиращия материал. Маснатата тъкан е изобразявана по ясно на постоперативните КТ, МРТ контроли. Нашите впечатления са, че маснатата тъкан оправда надеждите и може да се използва спокойно за изолация, докато използваните в миналото хемостатични артифициални продукти се променят, някои мигрират, резорбират се, което е било и причина за рецидив на оплакванията при тези болни. Пред вид консумативния синдром и липсата на мастна тъкан в съседство може да се ползва и мускул за обвиване на коренчето, който също се фиксира с капка фибриново лепило за тенториума. Неизползването на популярните в литературата материали като Teflon, Ivalon и др., е било главно по известни причини и липсата им на нашия пазар.

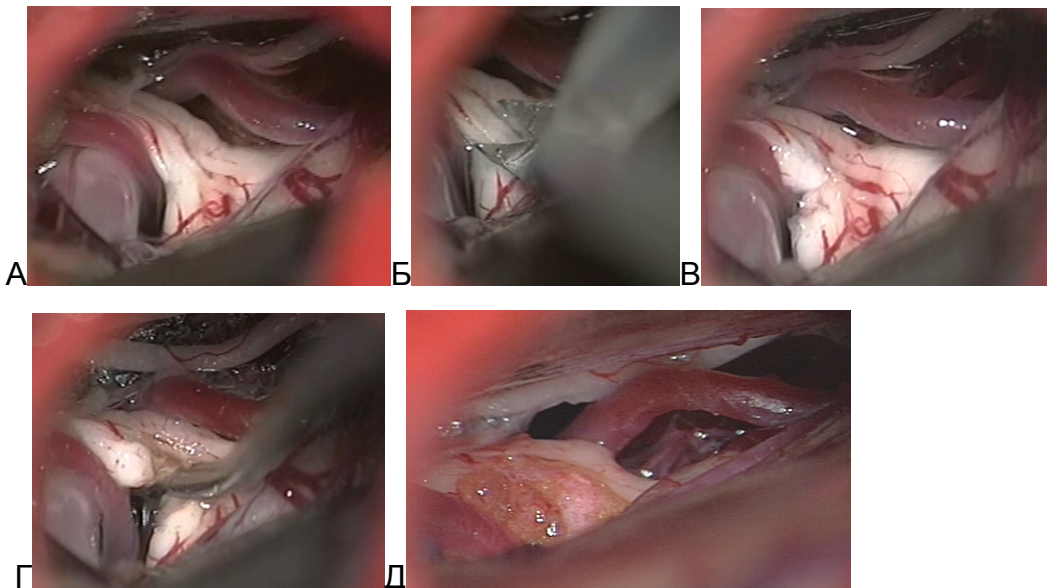


А

Б

В

Фиг.№ 41: А- СНК, изглед преди мобилизиране на ГММА; Б- След мобилизиране на ГММА , се вижда отпечатък, вдлъбнатина, променен цвят на коренчето(СНК- II ст.); Б –след осъществена МСД с мастна тъкан, изолираща артерията. Качеството на фотосите е по ниско, защото са правени от запис на касета(б.а.)



А

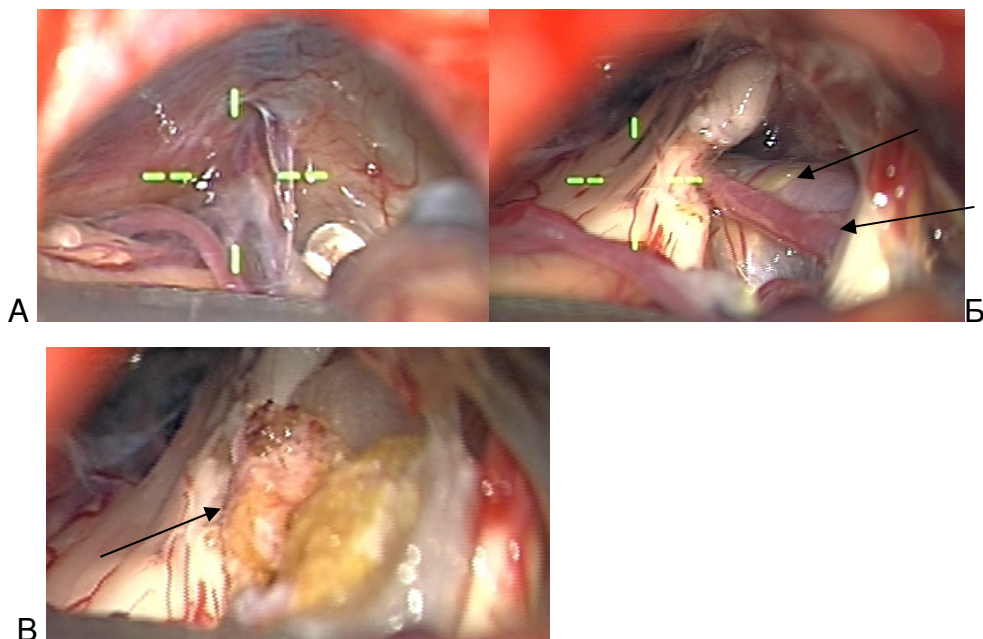
Б

В

Г

Д

Фиг.№ 42 А, Б, В, Г, Д - случай на тройна компресия на левия V чмн ТН1: МДоБА, ПДММА, ГММА. (СНК- II-III ст.) В този случай бе предпочетена допълнителна частична каудолатерална ризотомия в допълнение към МСД.



Фиг. №43: А- след инцизия на дурата и първоначален поглед откъм горно латерално; Б- стрелката сочи осъществената каудолатерална частична ризотомия, каудално се вижда ствол на ПДММА и МДоБА под нея, която е причина за НСК и за ЧСР. В- находката след осъществена МСД с мастна тъкан и ЧСР.

При анализа на оперативните находки на оперираните 219 болни се установиха следните съдово нервни(коренчеви) взаимоотношения, които представяме:

Причина за СНК при 117 болни бе ГММА= 56.25%; Комбинация от ГММА и вени при 11 болни= 5.29%; Комбинация от ГММА и ПДММА – 9 болни= 4.33%; СНК бе причинен от ПДММА при 10 болни= 4.81%; Базиларната артерия бе намерена като причина за НСК у 8 болни= 3.85%; Венозна компресия бе установена при 26 болни=12.5%;.АВМ се намериха у 2 болни, (менингиоми при 5)и холестеатоми при 2 болни, при 2-ма имаше задебелена арахноидея, а при 35 болни не бе установена видима причина= 15.55%, т.е не бе намерен сигурен СНК.

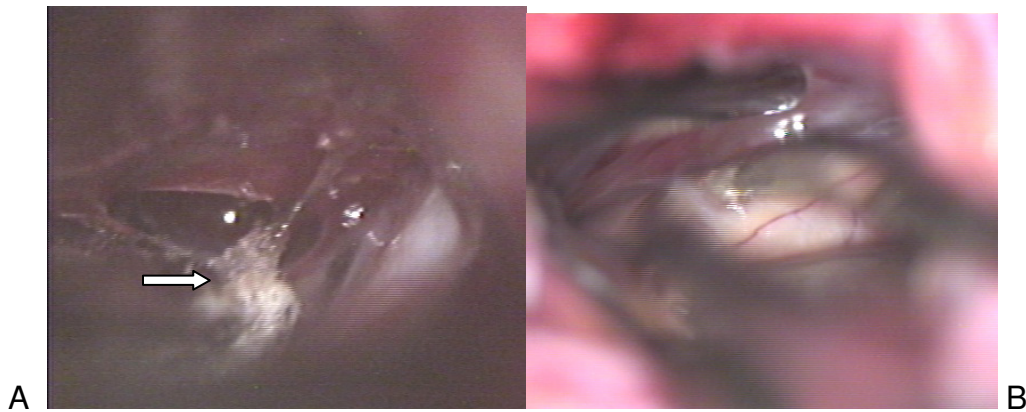
Фиг. № 44 Причина за СНК според оперативната находка:



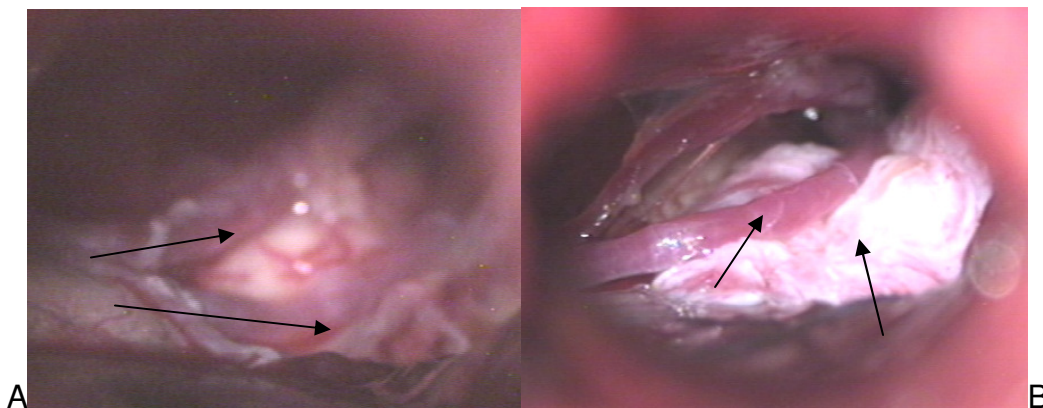
Тези данни съвпадат с литературата- Най честата находка е съдова компресия от горната малкомозъчна артерия/ ГММА, по рядко – от предно долната малкомозъчна артерия/ ПДММА или – от горната скалиста вена/ ГПВ, които притискат коренчевата част на нерва във В3 ад понтем.

В процентно съотношение това прави около 84.5 % с известна причина за СНК, респективно доказана интраоперативно причина. При 15.5% от оперираните не се намериха сигурни данни за СНК. При стандартната МНХ техника с използване на ЕА МСД след 2001 този процент спада почти 2кратно. Това разбира се не променя нашето мнение за причинно следствената връзка между намерения СНК и ТН, а само потвърждава че в болшинството от случаите е налице СНК, който най - вероятно е причина за това мъчително и болезнено страдание.

При рецидиви болката при ТН, осъществяването на МНХ реоперация е много трудно и времеемко, заради наличието на изразени сраствания и продуктивен арахноидит. Това налага изключително внимателна микродисекция и отстраняване на срастванията и бридовете. Всяко невнимание и агресивност при дисекцията може да причини допълнителен постоперативен неврологичен дефицит.



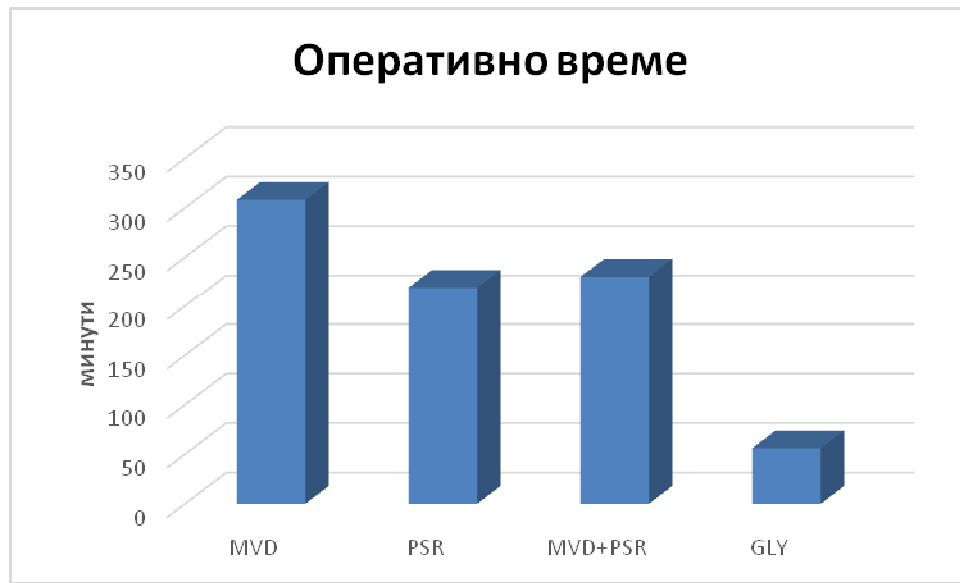
Фиг. № 45 А- начален достъп при рецидивна ТН; В-след внимателна дисекция и отстраняване на срастванията.



Фиг. № 46 А- бримката на ГММА е мобилизирана; В – след МСД с парче мускул и мастна тъкан.

Хирургично затваряне: Винаги са спазвани известните хирургични правила при затваряне на оперативната рана в ЗЧЯ. Провеждане на Valsalva тест за сигурност на хемостазата; Восъкиране на костните структури при отваряне и затваряне; Херметично, надеждно затваряне на дурата, при необходимост пластика с мускул или фасция, както и използване на фибриново лепило за профилактика на ликворея. Епидурално- костни стърготини, заради краниектомията, краниопластика с титаниева мрежа и винтове, или костен цимент, ако е необходимо – хемостатична гъба. Прецизно послойно затваряне- дълбоките и повърхностни мускули; Фасцията се затваря с 2/0 атравматичен конец за профилактика на ликворея, последвано от нов Valsalva тест; Подкожието се възстановява с 3/0 добре апроксимирани и накрая кожата с найлон(монофиламент) за да не се нарушава кръвоснабдяването. Напоследък все по често се използва интрадермален шев на кожата.

Фиг. № 47- продължителност на операцията:



Прави впечатление, че най дълго е времето за МСД, а най бързо осъществимо е ПГР. Това е в синхрон с възможностите за следоперативни усложнения, които са в пряка зависимост от продължителността на оперативната интервенция, независимо от прогреса в медицината, усъвършенстването на хирургичната техника, периоперативна АБ профилактика, както и мониториране на витални показатели и ЕП.

Според изхода от основното оперативно лечение – МСД, МСД +ЧСР резултатите изглеждат, както следва:

Ранни- следоперативни	Късни
Отлични- 88.64%	85.00%
Добри - 6.82%	5.91%
Лоши - 3.18%	рецидиви - 9.09%

Смъртност – 1.25%(тя е от първата половина на проучването т.е. преди 1996.)

Ранните резултати в 87-92% се характеризират с отличен ефект.

При осъществяването *клинично проследяване* в годините са установени следните рецидиви на болката- ТН, видна на таблицата:

	Рецидиви				
	1	2	3	4	5
Общо					
Брой	75 (20,7%)	20 (5,5%)	5 (1,4%)	3 (0,8%)	1 (0,3%)
Възраст					
Мъже					
Брой	35	11	2	2	
Възраст	65,7	71,1	70,5	70,5	
Жени					
Брой	40	9	3	1	1
Възраст	65,1	66,7	71,3	68,0	70,0

Таблица № 4. Рецидиви на болковия синдром след началното лечение..

МСД: заради 1 рецидив след 28 МСД са осъществени 5 повторни МСД, 13 ЧСР и 10 ГР при реоперацията.

ПГР: след I рецидив в серията още 35 интервенции(съответно 16 МСД, 19 ЧСР,) – 15,98% за открита хирургия, 9,64% за цялата серия; ГР – 144, заради 1 рецидив са осъществени 44 реоперации: 11 МСД, 6 ЧСР и 27 повторни ГР.;

Общо след I рецидив са осъществени 75 реоперации: 16 МСД, 19 ЧСР, и 40 ГР. всички с отличен ранен ефект. Въпреки това следва нов рецидив след различен период от време – по къс за ГР и различен за открития достъп.

Втори рецидив е регистриран при 20 болни, при които се е наложила нова III интервенция. След открита хирургия са 7 болни(5 жени ср. /Възраст 61,8г, 3 ЧСР + 2 ГР/ и 2 мъже ср. Възраст 66,5г, 1ЧСР и 1 РЧТК), след ГР са 13 болни-5 жени/ср възраст 73,4г; 8 мъже/ср възраст 73,5 г, при които са осъществени нови 15ГР с добър ефект, 2МСД, 2 МСД_ЧСР и 1ЧСР с ефект.

До 2011г. има регистрирани 5 болни с 3 рецидива, 4 кратно оперативно лечение: 3 жени, 2 мъже на възраст от 66 до 76г.(ср.71,3) Трима- (2♀ +1♂) след комбинирано лечение- МСД, ГР, повторна ГР, ГР, МСД, РЧТК., както и 2 (1♀+1♂) след 3 кратно ГР. При всички е била осъществена перкутанна 4ГР и 1РЧТК.

За цялата серия има 3 болни при което са регистрирани 4 рецидива и се е наложила V-та интервенция. (1997, 2004, 2013)- 1♀ и 2♂съответно на 68, 74 и 66г. Единият е рецидивна невралгия след ГР, другите 2 са след комбинирано лечение открито и ГР. При първите 2 е осъществена ГР с добър ранен ефект, а при последния – открит достъп и ризотомия на сетивното коренче, като при това се осъществи повече от 2/3, заради упорития характер и ежегодните рецидиви през последните 4 години, както и неповлияване нито от периферна ГР, нито от МСД, нито от РЧТК, нито от трансвална ГР.

Само 1 от болните-♀ В.И.Д.70г., има регистрирани 5 рецидива, които са всъщност 6,(започнала след двукратна МСД/1994,95г./ в чужбина и в клиниката, неколkokратно ГР и последното лечение в клиниката бе през 2006– ГР, с добър ранен ефект.

В резултат крайният брой на болните в серията с открит достъп през ЗЧЯ достига – 260(55.67%), а с перкутанна техника -207,(44.33%)

Операциите като абсолютен брой за серията са 467(260 открит достъп и 207 перкутанни техники) за първичната/идиопатична ТН/ТН1, както и над 20 симптоматични, които са 50/50 открити(МСД)/перкутанни(ПГР).

Табл.№ 5 сравнение на операциите по тип, пол, възраст на болните.

	общо	жени	мъже	Рецидиви			операции	
				ранни	1 - 2г.	късни		
МСД(вкл ЧСР)	219	115	104	1.875%	5.625%	1.875%	223+(17ПРГ)	260
Ср. възраст	56.64 г.	56.5г.	57.5г.					
рецидиви	20							
ПРГ	144	70	74	49			182+(6МСД)	207
Ср. възраст	66.2 г.	66.8г.	65.7 г.					
рецидиви	49							

Следоперативни усложнения при 237 болни(260 операции) с ТН след МСД:

Сред болните оперирани с открит хирургия и проведена МСД са наблюдавани, описани и лекувани следните *хирургични усложнения*:

Малкомозъчен кръвоизлив – 2

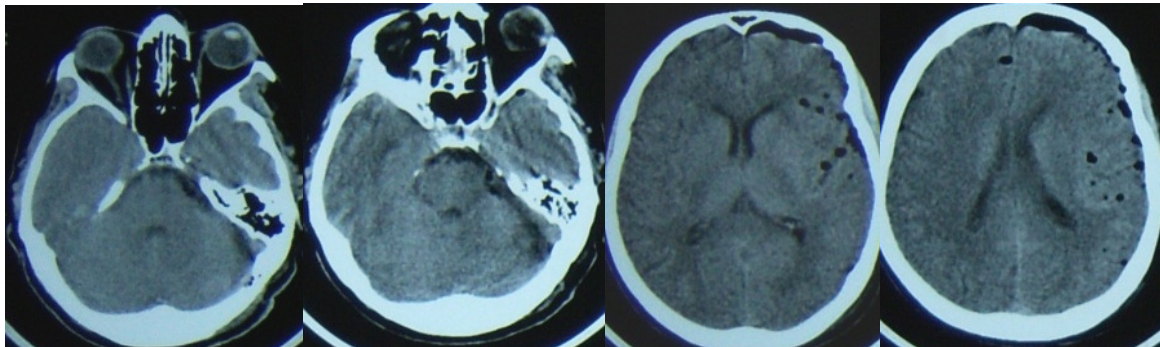
Стволова исхемия – 3*

Проценти 1.25%/ таблица.

ликворея - 5
Менингити - 7
Herpes zoster - 5,

което прави 10.00% за цялата серия, но за последните 10 години честотата възлиза само на 6.78%;

Нерядко обаче има главоболие продължаващо по няколко дни – 2 до 5, заради евакуацията на ликвор по време на операция, както и заради наличието на въздух. Видно на следващите следоперативни КТ контроли. Това главоболие най често е хипотензионно и отзвучава след коригиране на водния баланс с вливания, както и при възстановяване приема на течности през устата.



Фиг № 48 ранен КТ контрол- вижда се наличието на въздух супратенториално, както и ограничено отслюяване на мозъка.

В ранния следоперативен период понякога се наблюдава и повръщане, което най често се овладява с ограничени дози антиеметици, и след коригиране на хипотенсията.

Неврологичните усложнения регистрирани в серията са следните:

Снижение на слуха и постоянна загуба на слух– 5(2.22%)

Преходна пареза на 4th чмн - 2(< 1.0%)

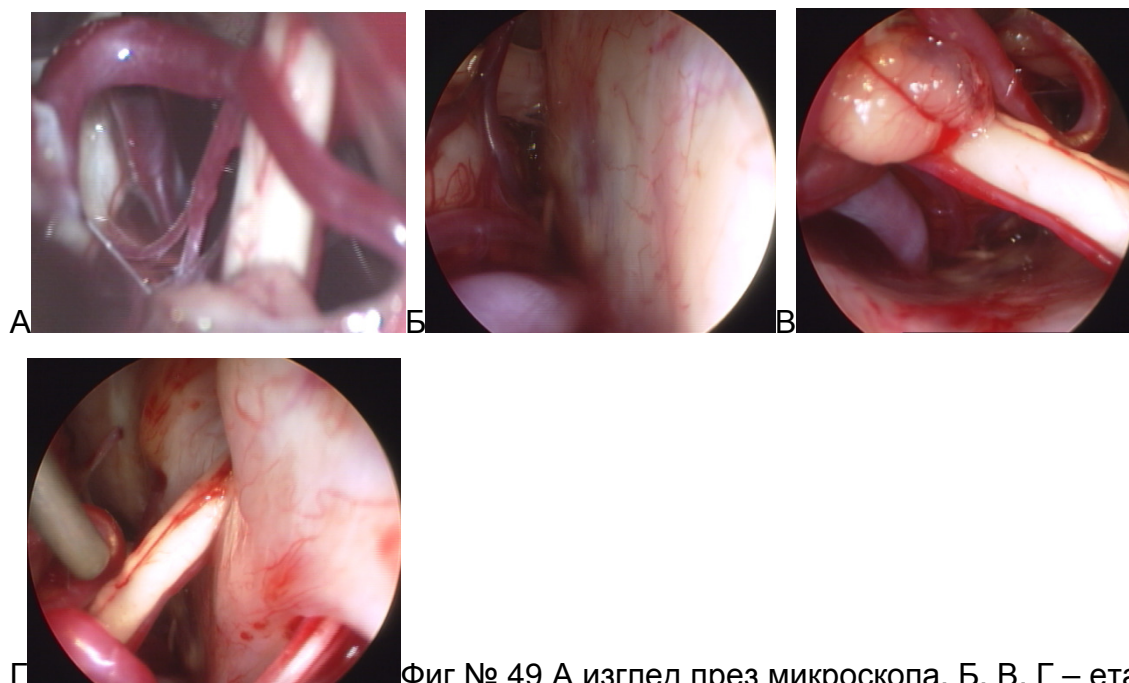
Преходна пареза на 7th чмн - 3(=1.33%)

Атаксия и нарушение в походката - 2(< 1.0%);

Хипестезия и намаление на кожната сетивност – 5(2.22%); което прави 7.27% общо, а за последните 10години – 4.77%

Резултати 3. Ендоскоп- асистирана МСД,

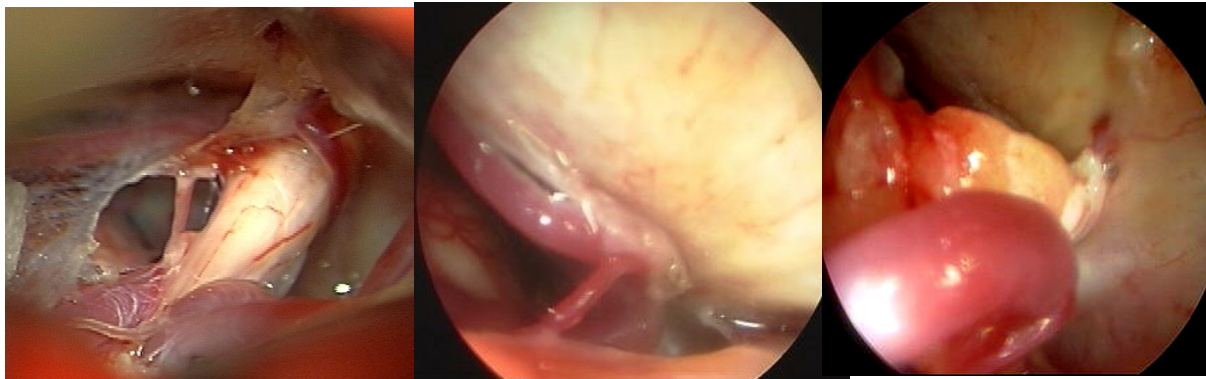
Добре известни са възможностите на невроендоскопията, както и ендоскоп асистираната микроневрохирургия. Независимо, че в началото, както е широко разпространено тя се използва предимно за достъпи към лезии разположени във вентрикулната система приложението като ендоскоп асистирана МСД се разширява. Причините за това са възможностите на ендоскопа да погледне зад ъгъла, при минимална оперативна травма и без ненужна ретракция на малкомозъчната хемисфера и заобикалящите чмн. Ограниченията се състоят в липсата на достатъчно място за МНХ и необходимостта от по специфични инструменти и тренинг. Определено може да се каже, че тя профилактира ранните рецидиви, защото намалява случаите на пропусната патология- СНК, както и намалява случаите без установен СНК почти 2 пъти.



Фиг № 49 А изглед през микроскопа, Б, В, Г – етапи на асистираната ендоскопия на същия болен с данни за НСК на десния V чмн.

В условията на МНХ ендоскопската асистенция е много полезна с оглед превенцията на ранни рецидиви, поради възможността да се огледа по обстойно при преценката на хирургичната микроанатомия в понто-церебеларната област. Поради това през последните 9 години бе използвана и асистирана невроендоскопия при оглеждане на скрити участъци от оперативното поле, която се оказва много полезна при откриване на пропусната

патология, без допълнителна ретракция или манипулация на невросъдовите структури. По този начин значително се редуцираха ранните рецидиви.



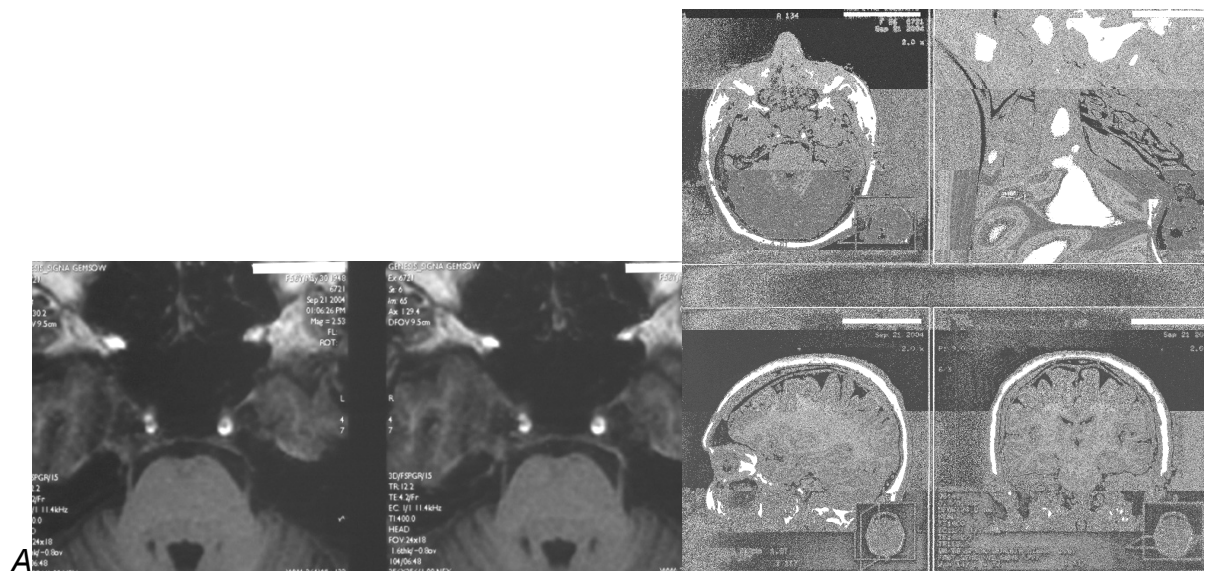
А

Б

В

Фиг. № 50: А- микрохирургична интраоперативна фотография на СНК преди МСД; Б- начален оглед с ендоскопа; В - оглед след осъществената МСД;

Резултати 4. ВС и ВЕ – Такава бе осъществена при около 30 болни, включително при 2 рецидивни случая на ТН; Макар и не съвсем реална ВС(без фузия) даваше възможност за визуализиране на наличния СНК с голяма вероятност при болни, които не са били оперирани по открит начин преди изследването. Това помага за преценка и предварителна ориентация при последващото оперативно лечение, както и за сравнение на предоперативната находка с интраоперативната ситуация.



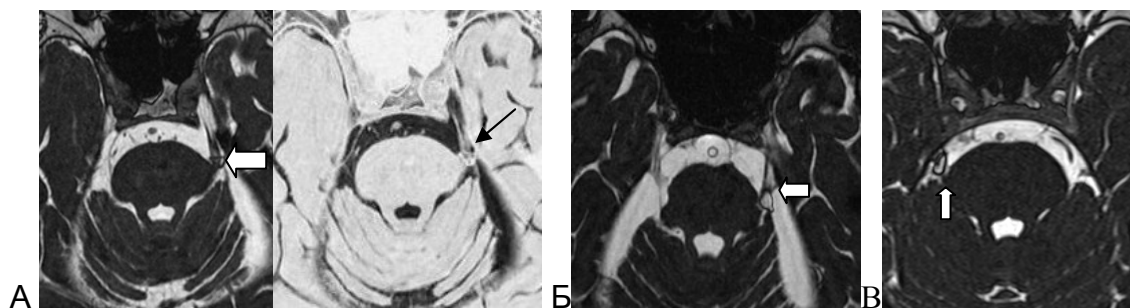
Б

Фиг № 51 А- МРТ аксиални срези данни за СНК вдясно от ГММА; Б- опит за 3 измерно изобразяване и ВС/ВЕ на същия СНК.

болният не е кандидат за оперативно лечение- PRI- 4, VAS- 3/10 с добър ефект от Gabapentin.

Същият болен бе опериран 12 мес. по късно заради развитие на пълната картина на рецидив на болката, както при предишни рецидиви. Същата бе локализирана в зоната на II-ри клон вляво, TН1, неповлияваща се от медикаментозно лечение- в случая Габапентин 3600 мг/дн, заради непоносимост към карбамазепин. При операцията се намериха умерено изразени арахноидални сраствания, но което е по важно – тежка компресия на нерва от използвания материал за декомпресия – парче мускул, който странгулираше сетивното коренче, видно на следващата фигура.

Поради това, на базата от опита и личните впечатления считаме, че използването на парче мускул макар и с добър начален ефект има ограничения и недостатък – поява на късни рецидиви, заради развитието на изразени фиброза и продуктивни сраствания около мястото на декомпресия, което съвпада с входната зона. Често напоследък, при контролни образни изследвания сме установявали наличието на находка- съответна на проведеното оперативно лечение, с характеристика на съответно поставения изолиращ материал – мастна тъкан, доказваща коректността и истинността на хирургията.



Фиг. №54 Контролни МРТ-А МСД ляво, Б- двустранна, вляво, В- МСД вдясно

Както се вижда на представените контролни образни изследвания изолиращият материал- мастна тъкан се различава добре, и може да се прецени състоянието на и около нерва, дори при наличие на рецидивни оплаквания след различен период от време.

	МСД	Ризото	Рецид	РГлиц	Рецид	Симпт
1990/1	7			11	1	1 ризот
1992	4			11	4=(1МСД3РГ)	
1993	7	1 рецид	2 късни, 1РГ	9	6=(1МСД, 5РГ)	
1994	10	1		8		
1995	10	1	2 РГ	9	3= 2РГ	
1996	3	1		10	5+2РГ	
1997	2	1рец+5		15	4=2 ризо, 1МСД 2РГ	
1998	3			6	2=1РГ,1МСД	
1999	8	2	1МСД	7	1МСД	
2000	8	3		3	3=3РГ,1МСД	1
2001	6	4	1ризо, 2РГ	3	1РГ 1 ризот	
2002	5	4	2=1МСД 1ризо	5	2-2РГ	3
2003	6	9		2	1 ризот	1 ризот
2004	4	6		5	2РГ	
2005	11	7	1ризот	4		1 ризот
2006	7	7	2=1МСД 1ризот	3	2=1ризо1 РГ	1 ризот 1МСД
2007	11	3	1 ризот	9	2=1ризо1 РГ	1МСД
2008	11	3	1ризо1РГ	5	1ризо,1МСД1РГ	1?1 ризо
2009	11	6	1ризо	7	2 ризо,1МСД	3РГ
2010	11	4	3/1	7		
2011	1	1	1	11		
2012	9	1	1	11		

Табл. №6 Операциите по вид и години и съответни рецидиви и реоперации

От проследените в проучването болни са регистрирани рецидиви след МСД при 15 болни оперирани в *първата половина* на проучването 1990-2001.

Рецидивите са се случили съответно през:

- 1993 – 1 болни след 3 ½ мес.; ГР
- 1995 – 2 болни – 5 мес. И 1г. 5 мес. .;ГР, ЧСР
- 1997 – 3 болни – 2 x 1г. и 1 след 3 мес.; ЧСР
- 1999 – 1 болен – след 1 год от МСД.; МСД
- 2000 – 1 болен след 3 ½ год от МСД.; ГР.;
- 2001 – 2 болни след 20 дни и след 6 мес. ЧСР, ГР.;
- 2002 – 2 болни след 7 ½ г., и след 1 г. – ЧСР, МСД.;
- 2005 – 1 болен, след 10г.- ЧСР.;
- 2006 – 1 болен, след 13г. – ЧСР.;
- 2010 – 1 болен след 9 г. – ЧСР .;

Т.е за първата половина на серията 76 МСД- има 15 рецидива 5= 6.5% до 6 месеца, 6.58% - от 1 до 2 години след операцията и 6.58% след 2 година:

1.32% до 4 г., 2.63% до 10 г. след операцията и 2.63% след 10 и повече години.

За *втората половина* от серията 77 МСД – 13 рецидива :

- 2005 – 2 болни, след 4 мес. И 2 ½ год. –ЧСР.;
- 2006 – 1 болен след 2 мес. – МСД.;
- 2007 – 1 болен след 6 мес. - МСД.;
- 2008 – 3 болни след 1 мес, 3 год., и без ефект- ГР, и 2 ЧСР.;
- 2010 – 3 болни, след 7 год., след 6 мес. , след 1 ½ мес. – ГР, МСД, ГР.;
- 2012 - 1 болен след 1 ½ мес.- ГР
- 2013 – 2 болни след 3 ½ г. и 6 ½ години – ГР.

Т.е за втората половина от серията 77 болни МСД – 13 рецидива,

1 без ефект- 1.298 % , до 6 мес. (ранни 7)= 9.09%, до 4 год- 1.298% и след 6 год. – 2.597%, късни след 4 година- 3.896 %

Казано с езика на цифрите рецидивите във втората половина на серията след МСД са с 5.38 % по ниски!, 19.66% - 14.284% което говори за подобряване на резултата от МСД и техниката на осъществяването и, вероятно значение има ЕА и по прецизното и задълбочено вземане на решение.

Резултати 2. ПГР – 144 болни/ 38.82%/ 207 операции(63 нови ГР заради рецидив)таблицы, качествени, количествени, изход от лечението, рецидиви, усложнения;

Както бе описано по рано при достигане на ФО сме използвали техниката на Härtel. Оригиналната техника на Nakanson е била предмет на много модификации от различни неврохирурзи. Вариациите включват типа на избраната анестезия – обща или локална; положението на болния и флуороскопския контрол; евентуалното провеждане/или не на цистернография; различни начини за локализация на иглата(електростимулация, капково аплициране на глицерол); дозата на глицерола; едноетапно или фракционирано инжектиране на глицерол с междинно тестване на сетивността; опити за източване на цистерната след достигане на ефект,и колко време болният да остане в седящо положение след края на процедурата.



Фиг. № 55 А- положение на болния и маркери; В – Начално въвеждане на иглата.

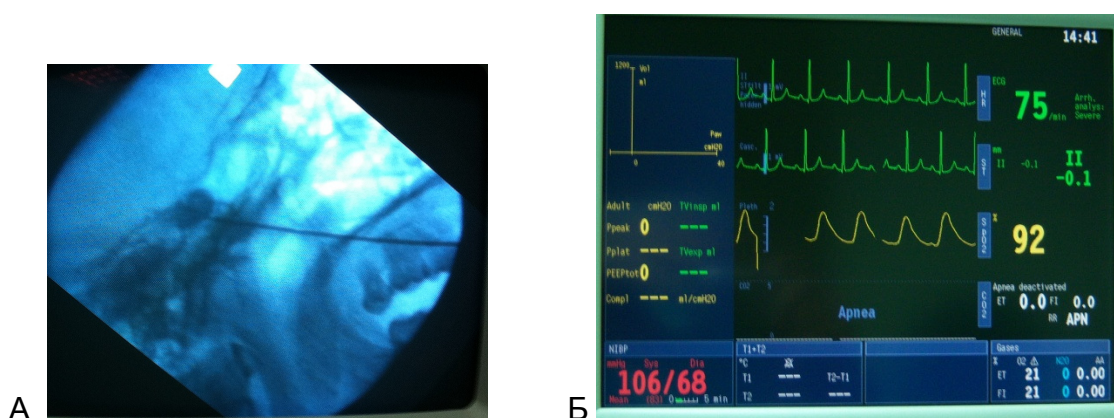
Позицията на иглата се контролира рентгенографски, както и с цистернография



Фиг. № 56 А- Начална позиция на канюлата; В- Иглата в цистерната и цистернография с воден контраст; С -Схематично представена същата техника-достигане на цистерната на ТГ през ОО, V3 и съотношение с другите клонове на V чмн. (по JMc Tew/Cosmann E.)



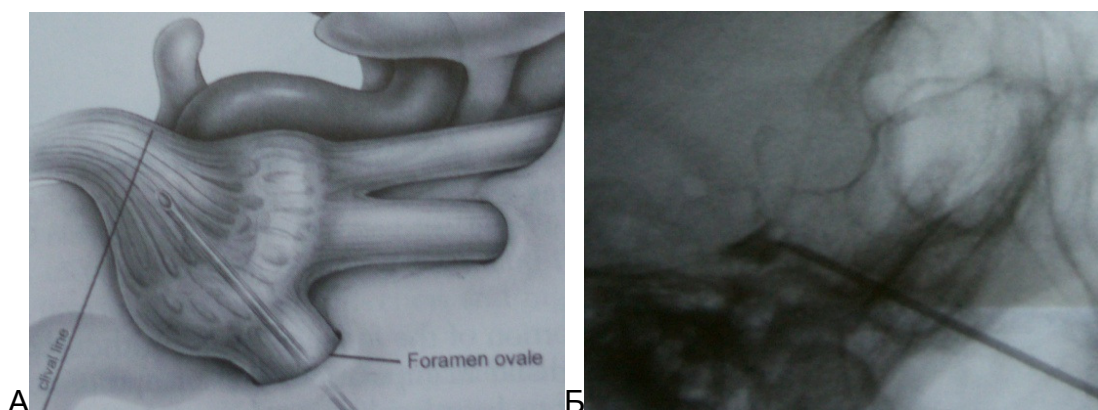
Фиг. № 57 А- МРТ на болен след МСД/7г. по късно/- визуализира се хипоинтенсен сигнал=мастна тъкан във входната зона на V чмн. В- цистернография на същия болен по време на ПГР., С- полуседящо положение след аплициране на Глицерол в тригеминалната цистерна.



Фиг. № 58 А цистернография, Б Мониторен контрол на витални показатели

Технически трудности: от техническа гледна точка канюлирането бе успешно в повече от 85% от случаите. Установихме известни трудности в около 10-15 %, изразяващи се в липса на ликвор след пунктиране на ФО, необичайна цистернография, затруднен дренаж на контраста, тесен ФО в 2 , невъзможност за канюлиране в 1, без логично обяснение.

След позициониране на иглата, идентификация на цистерната и тест с Lidocain 1%, сме инжектирали 0.3-0.5-0.6 ml Glycerol, след което болният остава в полуседнало положение 45 мин., за да не се разпространи извън цистерната. Някои от модификациите са свързани с по незадоволителни резултати/Sweet WH,1990; Fujimaki T, Fukushima T, Miyazaki S,1990; Sweet WH, Poletti CE, 1985; Burchiel KJ, 1988/



Фиг.№59 А – схема на анатомичните репери и топография на структурите, важни при достъпа през ФО(Schmiedek, 2006). Б- сравнение с флуороскопския контрол- реалността.

Ние приемаме ПГР като анатомично ориентиран метод целящ степенно увреждане на влакната в точно определено място. Затова локализацията на канюлата трябва да бъде анатомична и самата процедура трябва да бъде изпълнена добросъвестно до педантичност, използвайки минималното възможно количество стерилен глицерол за постигане на висока ефективност при всеки отделен случай. След стандартна премедикация 45мин., преди началото болния се поставя на оперативната маса в поуседащо положение, според състоянието и възрастта. Понякога – 0.5 мг атропин венозно непосредствено преди началото, за да се предпази от брадикардия при вкарване на канюлата, поддържа се венозен път по време и до няколко часа следоперативно. Не сме използвали обща анестезия, дори при много запуснати и измъчени болни, които обикновено толерират процедурата без проблемно. Мястото на проникване на иглата след почистване се инфилтрира с Лидокаин 1%. Обикновено този тип анестезия и обезболяване/седация е бил напълно достатъчен. Много рядко/единични случаи от нашата серия е имало нужда от допълнителна седация и в 2 случая прекратяване на канюлирането поради нетолериране и нисък болков праг. Посоката на иглата се контролира с С-рамо Ro Siemens 4K® или GE 180® с ЕОП и екран, с възможност за документация на отделните етапи/ вкл. цистернография с водно разтворим контраст.

Усложнения: при някои от болните е имало венозно кървене след навлизане във ФО, без признаци за ИК кървене. Това е наложило корекция, след изваждане на първата игла и продължаване на процедурата.

втората половина на проучването. Те са разпределени във времето както следва:

- 1991- 1 болен след 2 мес - ПГР.;
- 1992- 3 болни 1 без ефект – МСД, 2 след 2 седмици и след 2 мес.- ПГР.;
- 1993 – 5 болни: 2 без ефект – МСД и ПГР, 1 след месец – ПГР, 1 след 1 год.- ГР и 1 след 2 год ПГР.;
- 1996 – 6 болни – 1 след 2 седм.- ГР, 2 след 1 год.- ГР, 2 след 2 год.- ГР, 1 след 2 ½ год.- ГР.;
- 1997 – 2 болни – 1 след 2 мес.- МСД, 1 след 6 год. ГР.;
- 1998 – 2 болни – 1 след 3 мес.- МСД, 1 след 4 мес- ГР.;
- 1999 – 2 болни – 1 след 6 мес.- ГР, 1 след 1год.6мес. МСД
- 2000 – 2 болни- 1 след 2 мес.- МСД, 1 след 3год. 3 мес.- ГР.;
- 2001- 1 болен – без ефект МСД.;

Т.е. за първата половина от серията от 92(84) болни – 24 рецидива: 4 без ефект- 4.35%(4.76), , ранни до 6 мес.- 9 – 9.78%(10.71), до 1 год. 3- 3.26%(3.57), до 2 год- 4.35%(4.76), късни след 3-5 год -2 – 2.17 %(2.38). Без ефект – в рамките на 5%, ранни рецидиви в рамките на 11%, групата на късните рецидиви – 10% като след 5 год 1.5% годишно..

За втората половина на серията са регистрирани – 18 б.с 1 рецидив съответно:

- 2003 – 1 болна без ефект – ЧСР.;
- 2004 – 1 болен след 1г. 3 мес. – ГР.;
- 2006 – 1 болна след 6 мес.- ЧСР/ МДоБА.;
- 2007 – 1 болна без ефект – ЧСР, 1 болна след 5 год 4мес.- ГР.;
- 2008 – 2 болни 6 мес и 1 год. – 2 ГР, 1 болна след 3 мес.- ЧСР и 1 болна след 10 мес.- МСД.;
- 2009 – 2 болни по 1год 1мес- 2 ГР, 1 болна без ефект- ЧСР, 1 болна след 5 мес.- МСД.;
- 2010 – 1 болен без ефект – МСД, 1 болен след 1 мес. ЧСР, 1 болен след 9 мес- ГР.;
- 2011 – 2 болни след 5 год и 2 год – 2ГР.;
- 2012 – 1 болна след 1 год.- МСД.;

Т.е. за втората половина от серията от 62(60) болни – 18 рецидива: 4 без ефект- 6.45%, ранни до 6 мес.- 5 – 8.06%, до 1 год. 6- 9.68%, до 2 год-1 1.61%, късни след 5 год -2 – 3.23 %. Без ефект – в рамките на 6%, ранни рецидиви в рамките на 11%, групата на късните рецидиви – 3.5% като след 5 год 1.5% годишно..

Общо за серията 1990-2012, ПГР 144 болни –без ефект -8/ 5.56%, ранни рецидиви до 6 мес.- 14/9.72%, до 1 г. – 9/6.25%, до 2 год.-5/3.47%, след 5 год. 4/ 2.78%

Следоперативни усложнения при проведените перкутанни глицеролови ризолизи: при обработката на данните в серията болни(кл. материал) не се установиха значими клинични и хирургични усложнения от провеждането на ПГР, вкл. при болни със симптоматична ТН, вследствие гигантски аневризми, тумори и др. Обичайно в ранния следоперативен период се установява леко- до средностепенна хипестезия, която с времето отзвучава. В редки случаи сме установявали преходни – гадене, колебания в АН, ортостатизми, преминаващи след симптоматични назначения. Единични са случаите на обострен херпес симплекс след ГР, който отзвучава без специално лечение. Не сме наблюдавали случаи на деаферентационна болка, с изкл. на 1 болен след комбинирано лечение, при който се осъществи РЧТК и в следствие се установиха признаци за болезнена анестезия в зоната на V1, което наложи допълнително лечение и допълнителна процедура в следствие.

Измерване и количествена оценка на резултатите:

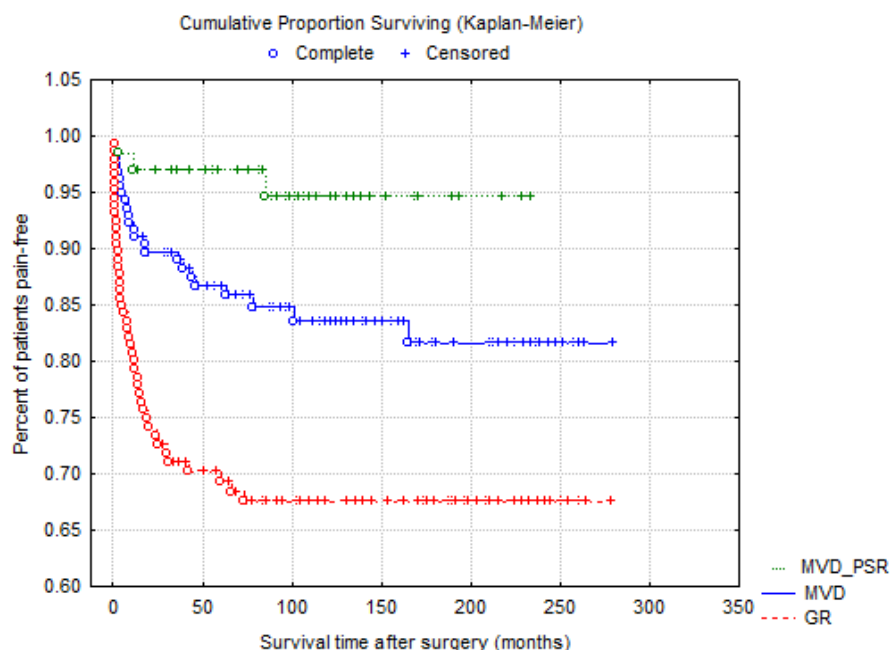
При обработката на данните за оценка, контрол на болката и преценка на ефекта от лечението: в голяма част от серията сме използвали словесната рейтингова скала, а през последните четири години комбинация с цифровата и визуално аналоговата скали VAS, както и Mc Gill PQ. /Melzack R, 1987; Melzack R, Katz J, 2002 Zakrzewska JM, Lopez BC, Kim SE, Varian EA, Coakham HB, 2005/ При анализа на ранните резултати болните са групирани в групи според изхода от лечението при изписването на болните от клиниката: отличен-без болка, без медикаменти, добър -лека търпима болка, без медикаменти, умерена болка, с ниска доза противоболкови и лош-силна, нетърпима/без ефект. През 2008 година бяха въведени съкратената форма на McGill PQ и визуално аналоговата

скала (VAS) за изчисляване на PRI(болковия оценъчен индекс), PP(сегашния болков индекс)!, както и да се направи сравнение и оценка, до колкото е възможно и максимално безпристрастно за ефекта от лечение и преценка на състоянието и тежестта на болката при всеки болен. Бяха прегледани и контролирани болни оперирани преди години и такива явяващи се на периодичен контрол. Приложени са при 60 болни, като при част от тях има по 2, 3 и повече контроли. При това се получиха изразителни резултати – от предоперативно съответно PRI -11-12/12 според Mc Gill PQ до 0-5/12 следоперативно, както и PPI - VAS от 9.5/10 до 0-1.5/10 следоперативно (според VAS) $p=0.001$, както и при единични късни рецидиви – поява на болка в границите – 5/12 по McGill PQ и до 2.5/10 съгласно VAS. В последния случай, след назначаване на медикаментозно лечение–Gabapentin по схема 300-900 мг/дн болката се контролира успешно.

Прави впечатление, че при болните оперирани с открит достъп- МСД, или МСД/ЧСР ефектът настъпва и се установява веднага след излизане от обща анестезия. При болните от групата с перкутанна техника/ПГР – ефектът настъпва най често след 1-5 дни, което се обяснява с механизма на действие на Глицерола върху болковата сетивност.

Резултатите са клинично и статистически значими, което показва, че това са удобни и сигурни инструменти при количествената оценка на тежестта на болката предоперативно и оценката на ефекта от проведеното лечение.

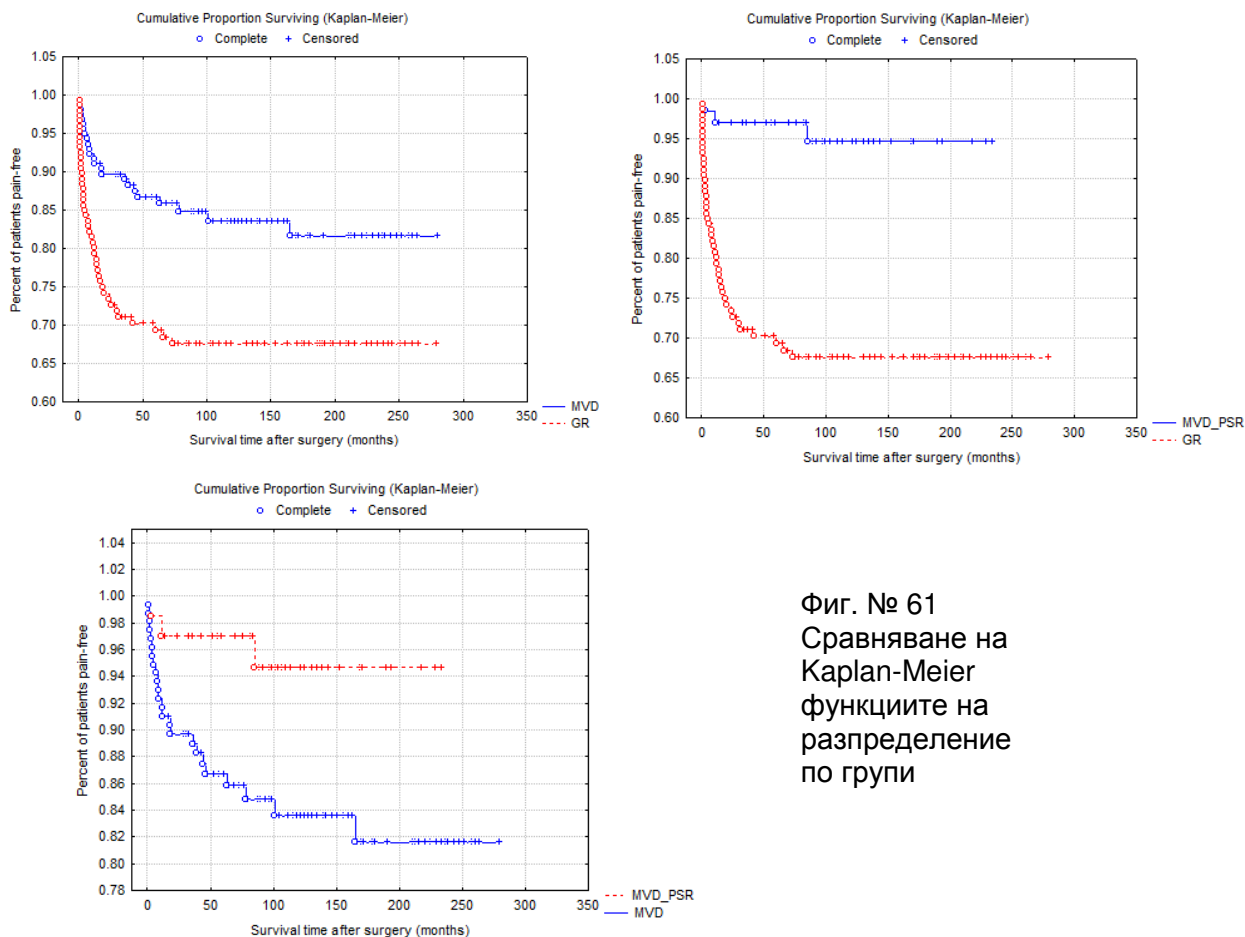
При статистическата обработка и анализ на данните от хирургичното лечение са използвани тестове: Cox_Mantel Test, Cox_F Test, Gehans_Wilcoxon Test, Peto and Peto Wilcoxon Test, и Log Rank Test за сравняване и определяне на функциите на разпределение по Kaplan-Meier на времената от изхода на пациентите свободни от болка и без лекарства след хирургично лечение. Резултатите изглеждат правдоподобни и са сравними с големите публикувани в литературата серии.



Фиг. №60 Сравняване на времената на ремисия по Kaplan-Meier в различните методи /групи на оперативно лечение.

При сравняване функциите на разпределение на времената на ремисия по Kaplan-Meier в групите GR, MVD, и MVD-PSR са различни, понеже стойността на лог-ранговия тест на Cox (известен още като Mantel-Haenszel) $\text{Chi}^2 = 26.7092$ е статистически значим, съответна p-value = 0.00000 е много по-малка от стандартните нива на съгласие 0.001, 0.05, 0.01, 0.1. Този тест не идентифицира групата или групите, които са с доказана статически значима разлика на базата на съответните survival functions. Поради тази причина бе проведен допълнителен анализ по Kaplan-Meier на двойките GR и MVD; GR и MVD-PSR, MVD и MVD-PSR.

В резултат от сравняването на функциите на разпределение на Kaplan-Meier в групите GR и MVD съответната p-value на Log-Rank Test е 0.00001, на Peto & Peto Wilcoxon Test е 0.00001, на Gehan's Wilcoxon Test е 0.00001, на Cox's F Test е 0.00001 а на Cox-Mantel Test е 0.00002. Тези стойности са много по-малки в сравнение със стандартните нива на значимост, което ни дава основание да отхвърлим хипотезата за еднаквост на функциите на разпределение на Kaplan-Meier в тези две групи..



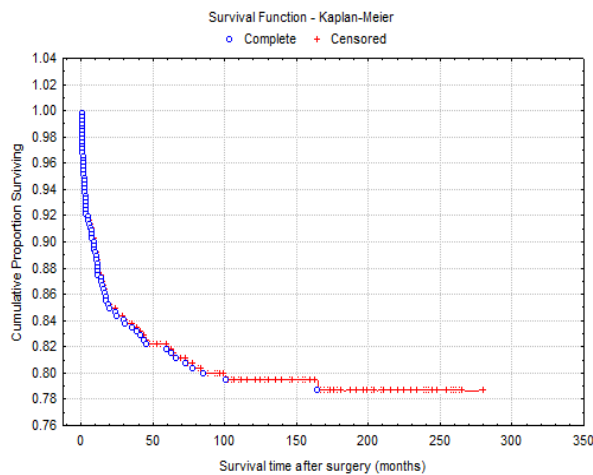
Фиг. № 61
Сравняване на
Kaplan-Meier
функциите на
разпределение
по групи

Аналогични са резултатите при сравняването на функциите на разпределение на Kaplan-Meier в групите GR и MVD-PSR. Съответната p-value на Log-Rank Test е 0.00096, е на Peto & Peto Wilcoxon Test е 0.00063, на Gehan's Wilcoxon Test 0.00033, на Cox's_F Test е 0.00042 и на Cox-Mantel Test е 0.00091. Тъй като тези стойности са много по-малки в сравнение със стандартните нива на значимост, това ни дава основание да отхвърлим хипотезата за еднаквост на на тези две групи

Аналогични са резултатите при сравняването на Kaplan-Meier функциите на разпределение в групите MVD и MVD_PSR. Съответните стойности на p-value за Log-Rank Test е 0.02322, за Peto & Peto Wilcoxon Test е 0.02295, за Gehan's Wilcoxon Test е 0.02250, за Cox's F Test е 0.00458, за Cox-Mantel Test е 0.02431 са малки, и в този случай е на лице 5% статистически значима разлика. Различието в стойностите на тестовете вероятно се дължи на нееднородността на групите вследствие на пола и възрастта на пациентите.

При сравняването на отделните групи на оперативно лечение прави впечатление, че болните с открит достъп – МСД, МСД+ЧСР са с по трайни резултати и по редки рецидиви с сравнение с групата на ГР, което е съвсем естествено, и не се различава от установеното и от други автори и големи серии. Като цяло, обща успеваемост на серията също е една от добрите.

Тези данни потвърждават мнението, че хирургичното лечение на ТН в днешно време е ефективно и положителният резултат е безспорен.



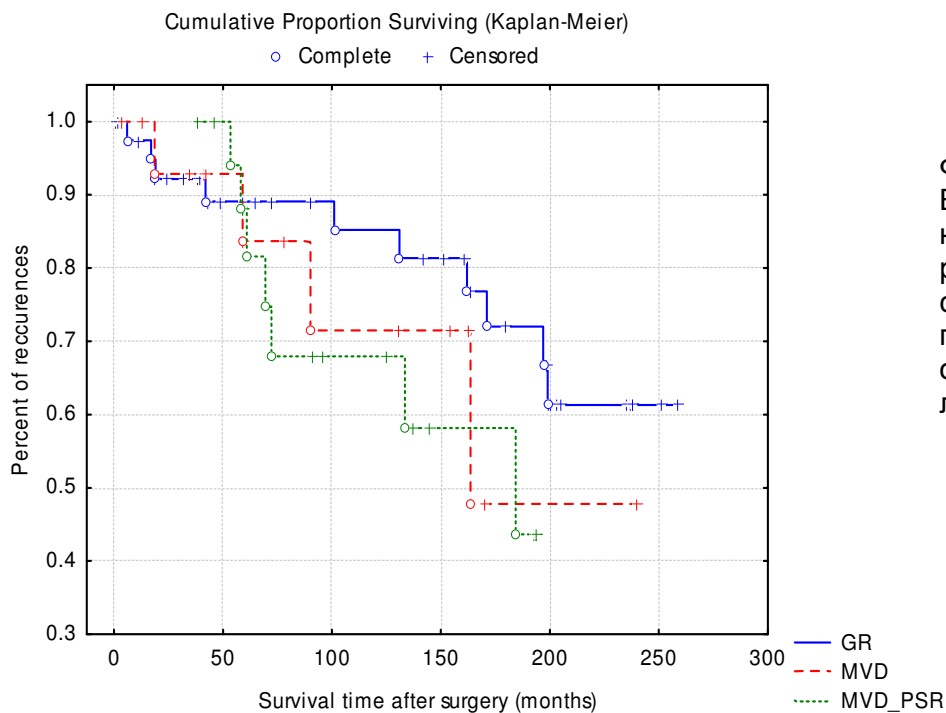
Фиг. № 62 Kaplan-Meier
—обща успеваемост за
цялата серия

Свободен от болка период

Без оплаквания за периода на проследяване след открито оперативно лечение са били пациенти в ранния следоперативен период, 88.64%, които с времето намаляват, особено след 5^{та}, 7^{ма} година. Въпреки надеждите и коректно осъщественото лечение, доказано и при контролни образни изследвания, болката рецидивира, макар и с около 1% годишно в по късните етапи на проследяване.

В групата на трансвалната ризолиза с Глицерол периодът без оплаквания е значимо по кратък и процентът на рецидивите значимо по висок. Това се отнася, както за ранния следоперативен период, така и за късните резултати. Това е била и причината, при някои от болните да се проведе в последствие открито оперативно лечение, макар и с повишен оперативен риск, заради по високата възраст и придружаващи заболявания, или след персонално убеждение, че инвазивното лечение е с по добър и по дълготраен резултат, при болни предпочели първоначално перкутанна техника. Виж по горе приложените анализи по Kaplan- Meier за свободен от оплаквания интервал.

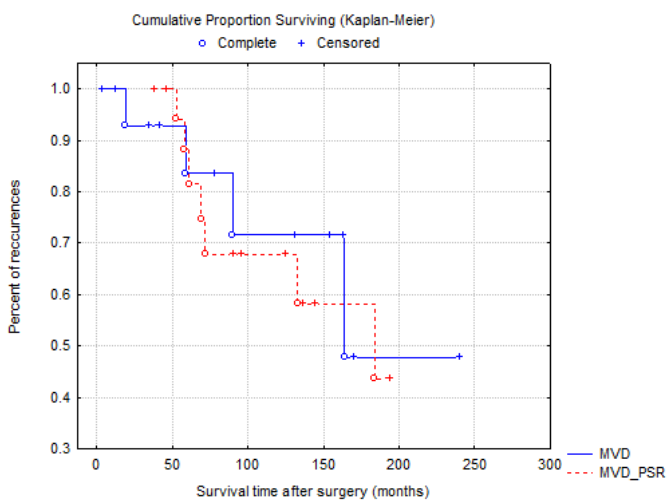
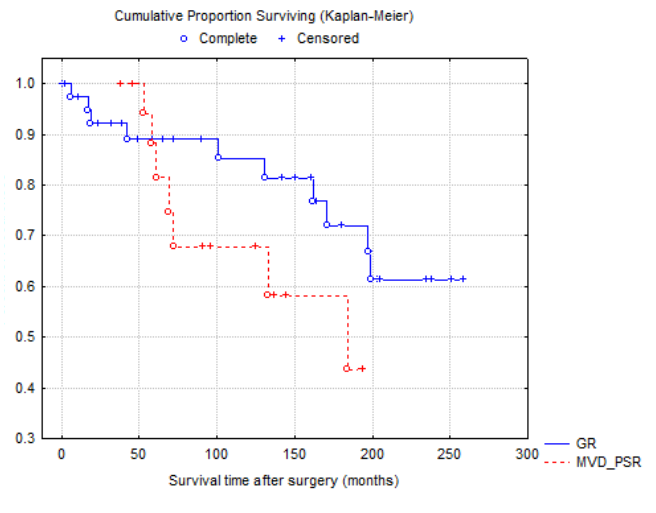
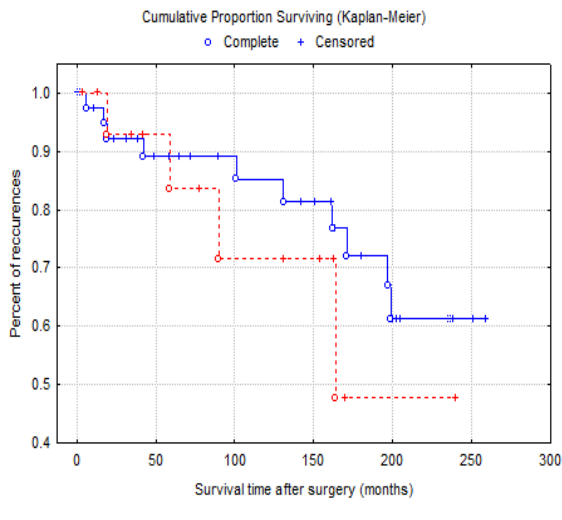
За анализ на рецидивите след хирургичното лечение също са използвани тестовете на Cox-Mantel Test, Cox F Test, Gehan's Wilcoxon Test, Peto and Peto Wilcoxon Test и Log Rank Test. При сравняването на различните оперативни методики МСД, МСД ЧСР и ГР се получиха следните функции на разпределение на времената по Kaplan- Meier:



Фиг. № 63
Вероятност за настъпване на рецидиви според вида проведено оперативно лечение

Тези функции не се различават статистически значимо, понеже стойността на лог-ранговия тест на Cox (известен още като Mantel-Haenszel) е $\chi^2 = .903553$ а съответната и p-value=0.63650 е много по-голяма от стандартните нива на съгласие (значимост).

От плота се вижда, че вероятността за поява на рецидив е най-висока в групата GR, следвана от МСД и най малка вероятност има при съчетанието МСД и ЧСР. Такива са и нашите впечатления с времето и опита, което обяснява факта, защо с натрупване на опита процента на ЧСР в серията нараства. Най редки са рецидивите след съчетанието на МСД с ЧСР. При направения анализ разликата между МСД и МСД_ЧСР няма статистическа значимост, което означава, че двете подгрупи могат да се разглеждат заедно. От нашето впечатление и при разглеждане на свободния от болка интервал обаче, стана ясно, че ЧСР дава малко по голяма сигурност, особено когато има рецидив, или няма категорична съдова компресия, или има участие на вена/и.



Фиг. №64 Анализ на рецидивите функции на разпределение на времената по Kaplan- Meier

Това обяснява факта, че с натрупване на опита процента на ЧСР в серията нараства. Най редки са рецидивите след съчетанието на МСД с ЧСР.

ОБСЪЖДАНЕ

ТН е най честия лицев болков синдром, който се диагностицира в около 15 000 нови болни всяка година в САЩ/ Katusic, 1990/ Въпреки, че това състояние може да бъде и вторично при тумори, или МС е разпространено мнението, че болшинството от пациентите развиват ТН вследствие съдова компресия или фокална демиелинизация на тригеминалното коренче/ Dandy, 1934; Jannetta 1967, Pollock B, 2005/

ТН е най-често срещаната се лицева невралгия с разпространение около 0.1% от населението. В Германия има около 80 000 болни с ТН и 8 000 нови болни/ годишно, като честотата нараства с възрастта: 4-5/100 000/г за болни под 60 г., 20/100 000/г за болни над 60г. и 25/100 000/г. за тези над 70г.възраст./Bothe HW, 2008/. Честотата на това изключително инвалидизиращо състояние характеризиращо се с неимоверна лицева болка достига 70/100 000 население годишно сред жените след 60г.възраст, сравнена с 45/100 000 случаи годишно сред мъжете на същата възраст (Hall GC, Carroll D, Parry D, Mc Quay HJ, 2006) B.Pollock, Schoebert, K /2010, определят средната честота според по горе цитирания колектив в рамките на 27/100000 население годишно.

Известно е, че честотата на ТН представлява около 4.3-5 нови случаи годишно на 100 000 здраво население, при съотношение Д: Л около 3:2, което значи че това е едно относително рядко заболяване/състояние. Имайки пред вид системата на здравна помощ това означава, че някои лекари могат и да не се сблъскат с проблема. Известно е също, че това е заболяване на възрастните хора от 6-та, 7-ма декада, въпреки че до 10% от болните са под 40г. Съотношението жени: мъже в нашата серия е почти 1:1 с малка доминация на жените, докато в повечето проучвания е около 2:1 до 4:3. Среща се в около 5-8% от болните с бенигнни тумори на ПЦ област, аневризми, малки АВМ, както и в 1-5% от болните с МС.

Честотата на ТН в България: за момента липсват точни данни, както и според клиниката по лечение на болката на УБ „ Св. Наум” /лични контакти/ липсват статистически данни за клиничната честота на това състояние в страната. Сравнявайки честотата и епидемиологията на това състояние според данните от литературата през последните години, и имайки предвид нарастването на средната възраст, увеличаването на процента на възрастното население в страната считаме, че то придобива все по голямо значение и

затова е необходимо неговото познаване, тъй като вероятността един ОПЛ да се сблъска с подобно заболяване става все по голяма. Важно е да се знае, че повечето болни в началото се повлияват успешно от медикаментозно лечение с АК- тегретол/карбамазепин, окскарбазин и др.(70-90%). С времето обаче може да се развие непоносимост, или да се явят странични ефекти, болките могат да се появят отново независимо от адекватно провеждано медикаментозно лечение, което прави болните индицирани за консултация и провеждане на неврохирургично лечение

Според събраните от нас данни хирургическата честота за нашата страна е около 30-35 болни/годишно. Като има тенденция към покачване благодарение развитието на медицинската наука и съвместната работа на невролози, лицево челюстни и неврохирурзи, през последните години. Такива са и данните събрани със съдействието на останалите 4 клиници в София, които основно работят в тази насока. За съжаление съвременното модерно хирургично лечение на ТН се ограничава именно в 5-те основни водещи клиници в страната, ситуирани в София. Нашата клиника исторически е, и си остава основен референтен център по този проблем, който все още е непознат за основната маса ОПЛ, невролози и стоматолози. Тази констатация се налага от факта за дългата история на повечето болни преди хоспитализация в НХ клиника(стигаща nerядко до 20 г.). Подобна е ситуацията и в други страни на Европа.

Нашето проучване показва малко по-различно съотношение Ж: М; Това вероятно се дължи на тежестта на пристъпите, които изглежда са по тежки при мъжете, или че жените понасят болката по лесно. Честотата на пристъпите варира от 1 – 11, а продължителността от 180 – до над 3655 дни. (при отделни болни до 7200 дни), средната продължителност на оплакванията до хоспитализация са 6 г.(72 месеца/2190 дни), което показва, че този проблем продължава да е непознат, или недостатъчно познат. Повечето от болните в серията показаха трайна тенденция към прогресивно зачестяване на пристъпите независимо от увеличаващата се доза карбамазепин, или непоносимост към него, което бе решаващо в търсенето на НХ лечение.

Всъщност за правилното решение на проблема са важни някои основни моменти: дефиниция, класификация, диагноза, клинична характеристика на

болката, неврологичен статус, диференциална диагноза, предоперативни образни изследвания.

Предоперативното изследване трябва да се фокусира върху наличието на типични признаци на ТН, предишни лечения, наличие на сетивен дефицит, компоненти на постоянна болка, ипсилатерален хипакузис. Поради необходимостта и препоръката ни за контрастни образни изследвания трябва да се търси непоносимост към йодни препарати или предишни странични реакции към контраст. МРТ или КТ преди и след контрастно усилване трябва да се провежда преди оперативно лечение. Операторът трябва да изследва болния преди процедурата за индивидуализиране на премедикацията, да опише и обясни на болния детайли от операцията, а при ПГР да осигури сътрудничество от страна на болния по време на процедурата. Повечето болни понасят ПГР под локална и НЛА добре и само с лека седация. При много лабилни и напласени болни може да се наложи допълнително венозна НЛА. Проблемен остава въпросът с предоперативните образни изследвания на болните, заради комплекса от висока цена на МРТ с висока резолюция, 3D КТ с контраст, недофинансираността от ЗОК, липсата на възможност за по достъпно изследване в доболничната помощ. (повечето болни са извън активна възраст, пенсионери с ограничени финансови възможности).

Според повечето съвременни съобщения относно значението и мястото на *съвременните образни изследвания* в процеса на предоперативната подготовка и вземане на решение относно вида на оперативното лечение считаме, че трябва да се даде предимство на МРТ и то, на новите CISS/ FIESTA технологии, стандартни SAG T1, AX T2, COR T2 FLAIR, DWI(за супра и субтенториалните структури), понтоцеребеларния ъгъл, горния съдово нервен комплекс, както и допълнително дълги T2WI /тънки срези – 0.6 мм, или 3D- T2 и 3D FIESTA секвенции. пред MPA FISP. Интересното е, че повечето автори използват стандартно конвенционалната МРТ, T1W, T2W образи, последвана от MPA, (fast inflow) FISP като по добър метод заради контраста между чмн и артериите във входната зона/ Nagaseki Y, Horikoshi T, Omata T,1992; Ho SL, Cheng PW,Wong WC,1999; Patel NK, Aquillina K, Clarke Y, Renowden SA, Coakham HB,2003/, възприет като метод с много висока диагностична точност

от 1994г. През последните 10 години, изследванията показват, че новите МР секвенции като CISS и 3 измерната МРТ (3D Fourier Transformation) са оптимумът при изобразяването на чмн и демонстрацията на СНК /Yamakami I, Kobayashi E, Hirai S, Yamaura A, 2000; Girard N, Poncet M, Caces F, 1997, Tarnaris A, Renowden SA, Coakham HB, 2007/ По типа на просто сляпо изследване и сравнение на двете технологии от изследването публикувано през 2007 се доказва предимството на МРТ CISS методиката, като при това срезове са с дебелина 0.2- 0.6мм, както и при МРА, но разделителната способност, чувствителността, специфичността и точността при МРА е съответно 56.2%, 50% и 55.8% докато при другата – 100%. Това дава основание да се заключи, че МРТ CISS/FIESTA методиката е по добра и по полезна в идентифицирането на СНК в сравнение с МРА. Подобни са и нашите впечатления и натрупаният опит с 3 измерни МРТ изследвания и изработения протокол за предоперативни образни изследвания в болницата съвместно с отделението по образна диагностика. Тук се работи със стандартни SAG T1, AX T2, COR T2 FLAIR, DWI(за супра и субтенториалните структури), понтоцеребеларния ъгъл, горния съдово нервен комплекс, както и допълнително дълго T2WI /тънки срези – 0.6 мм, или 3D- T2 и 3D FIESTA секвенции. От натрупания до момента клиничен материал се установява висока надеждност и съвпадение с интраоперативните находки достигащо 100%. Така могат да се спестят ненужни изследвания при пред оперативното изследване на тези болни, което има своята икономическа логика. Описаните и приложени диагностични образни техники вкл. 3D КТ и 3D МРТ са много полезни при предоперативното планиране и вземане на решение, тъй като могат да спестят ненужни алтернативни процедури, когато предварително е доказано наличието на съдовонервен конфликт и е сигурно наличието на микросъдова или друга компресия на коренчето на V чмн. Подобно е значението на новите образни технологии/ МРТ с висока резолюция и при болните с персистираща атипична лицева болка/ Lang E, Naraghi R, Tanrikulu L, Hastreiter P, Fahlbusch R, и др., 2004/. Напоследък бяха публикувани няколко статии третиращи смисъла и значението на предоперативните МРТ изследвания с висока резолюция и 3Т МР/ Peker S, Dincer A, Pamir N, 2009/, което се различава от нашето становище, относно значението на изследването при асимтоматични болни. Вярно е, че СНК може да се открие и у асимptomни болни и контроли, но в повечето случаи

те имат някаква лицева болка или главоболие и могат да се отнесат към групата на пре тригеминална болка /Fromm, GH, 1989/. Според част от експертите неврорадиолози, изследването в условията на 3-Т МР води до по чести фалшиво позитивни находки. Повечето автори работещи в тази насока не споделят мнението на споменатия колектив, което ни дава увереност, че сме в правилна посока. Групата на K. Burchiel, 2009 публикува радиографска оценка на тригеминална СН Компресия у симптоматични и асимптоматични болни изследвани също на 3-Т МР, включително и МР ангиография. Разликата между групите е статистически значима и се състои в това, че при симптоматичните болни възрастта е по висока, компресията е по изразена и по тежка, и в по проксималната част на нерва. Групата на M. Sindou публикува в през 2010г. също серия от болни с предоперативно проведени образни изследвания по същия протокол, който използваме независимо и ние, като споделя подобни резултати –потвърдени интраоперативно/ M. Sindou, 2010/

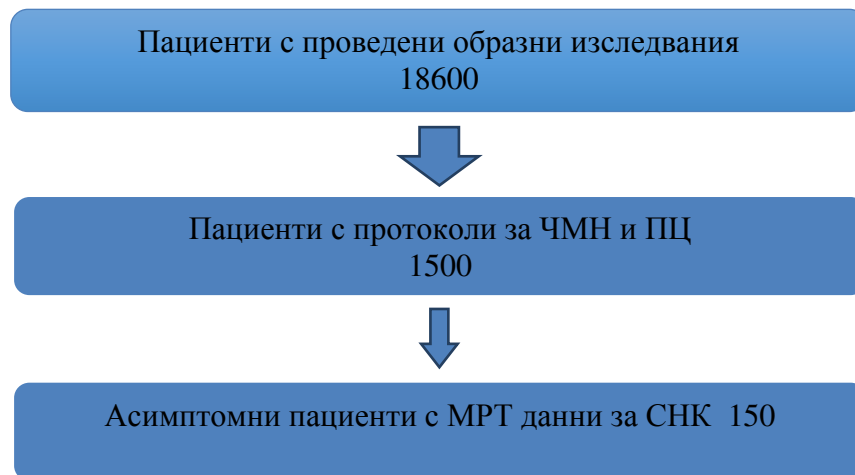
Park SH, Hwang SK, 2009 публикуват серия от 26 болни изследвани по повод едностранна ТН. Проведени са 3D- МРТ с измерване на обема на нервите двустранно в ПЦ цистерни, както и дължината на цистерналния сегмент на нерва, обема на цистерната при всички болни. Това, което прави впечатление е, че засегнатите нерви са по атрофични(по малко сечение), с по къс цистернален сегмент(7.9/9.6mm), и с по малка цистерна(188.5/232.8mm²). Това потвърждава клиничната диагноза и патогенетичния механизъм за причината – демиелинизация на засегнатия нерв.

Виртуалната реалност на предоперативно симулираните 3 измерни образи с динамична анимация през погледа на хирурга СА били полезни да се разбере пространственото анатомично взаимоотношение на СНКомплекс във входната зона на троичния нерв. /Satoh T, Onoda K, Date I, 2007/ Без контрастната МРА, показва пространствената анатомия на артериите и големите вени като високо интензен сигнал. Контрастната 3 измерна МРА изобразява тези съдове с усилване, при което малките артериални разклонения, венозни притоци и венозни синуси се изобразяват като структури с високо интензен сигнал. ВС определено има своето място при обучението, осъзнаването на пространствените взаимоотношения. Повечето съвременни автори акцентуират значението на предоперативната виртуална симулация

след МРТ с висока резолюция, която се провежда на работна станция след основното изследване, но е важно софтуерното осигуряване за фузия на образите в различните секвенции и възможността за висока резолюция на 3 измерните образи, което ги доближава до реалните образи наблюдавани интраоперативно. Чрез съвременните работни станции става възможно да се погледне зад ъгъла и да се симулира хирургичния достъп, което дава възможност за реална предоперативна преценка и планиране на достъпа и интервенцията.

Считаме, че при случаи на типична ТН провеждането на конвенционално КТ, МРТ изследване е икономически неизгодно, безполезно и неинформативно по отношение вземане на решение при обсъждане на лечението на тези болни. В случай на клинична диагноза ТН (особено ТН1) образното изследване, което следва да се осъществи е МРТ и то съгласно протокола - АХ Т2, дълго Т2WI /тънки срези -0.2 - 0.6 мм, или 3D- Т2 и 3D FIESTA секвенции. Считаме, че оптимумът е 1.5 Т, тъй като 3Т МРТ дава повече шум и артефакти, което обяснява резултатите и твърдението на Pamir N., et al., 2009. Поради ограничената възможност за амбулаторно изследване бройката им не бе голяма, но има трайна тенденция към увеличаване броя на полезните предоперативни образни изследвания през последните 4-5 години. Впечатлява задълбоченото изследване на много автори НХ и радиолози, които обръщат внимание върху факта, че при съвременните образни изследвания все по често се установяват данни за СНК и при асимптоматични болни, като честотата варира от 8- 82%. В същото време симптоматичните се движат в рамките 87-97-100%/Anderson et al., 2006, Kress et al., 2005, Kuncz et al.,2006, Meaney et al., 1995, Venes et al., 2005, Pamir et al.,2009/. Това, което се установява и при нашата серия е нарастване на броя на СНК при асимптоматични болни и контралатерално, но при симптоматичните компресията обикновено е по проксимално и е по изразена. За момента честотата на СНК при асимптомни болни е 10%, разбира се това подлежи на по нататъшно проучване и съвместен анализ и проследяване.

Фиг. №65 Находка при асимптоматични болни изследвани в отделението по образна диагностика



Развитието и утвърждаването на хирургичното лечение на ТН в съвременния му вариант – МСД като предпочитано, първо хирургично лечение за болни с идиопатична ТН е ярък пример за последователно НХ изследване. Следвайки постулата на Dandy, че съдовата компресия върху коренчето на тригеминалния нерв от ГММА е причината за ТН, първите опити на Gardner за осъществяване на съдова декомпресия, Jannetta, Barker et al., въведоха микрохирургичния достъп и популяризираха МСД като основно хирургично лечение на идиопатичната ТН(тип 1)/Dandy WE, 1934, Gardner WJ, 1962, Jannetta PJ, 1967, Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD, 1996/. Въпреки някои въпросителни относно невровакуларната компресия, като причина за ТН, днес съществува неоспорим консенсус между невролози и неврохирурзи, че невросъдовата хипотеза е валидна и относно лицевата болка за повечето пациенти с ТН, които нямат тумор или демиелинизиращ процес. /Adams,CBT, 1989/ МСД е недеструктивна техника, при която контрола и отзвучаването на болката, следоперативно не е свързано и не зависи от евентуалните постоперативни сетивните разстройства. /Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Jho HD, 1997, Bergenheim, AT, Shamsgovara, P, Ridderheim PA, 1997/ Големи публикувани серии показват, че 65 до 70% от болните след МСД остават свободни от болка и без медикаменти за 10 или повече години./ Kalkanis, SN, Eskander, EN, Carter, BS, Barker FG, 2003/

Табл.№7 Съдово-нервни взаимоотношения при МСД според различните автори

автор/ год	бр. болни оп	ясен СНК %	съдов контакт %	негативна находка
Petty (1980)	47	92	-	8
Adams(1982)	57	11	-	89
Van Loveren(1982)	48	47	37	16
Piatt(1984)	103	66	13	21
Apfelbaum(1984)	297	95	-	5
Kolluri (1984)	71	91	7	2
Szapiro(1985)	68	73	27	0
Burchiel(1988)	40	90	-	10
Bederson (1989)	249	67	23	10
Klun (1992)	215	82	-	18
Hamlin (1992)	41	90	-	10
Cho (1994)	400	94	-	6
Sun (1994)	61	59	32	8
Mendoza (1995)	129	95	-	5
Barker (1996)	1204	100	-	0
Coakham (1999)	226	85	-	15
Наша серия	220	85	3 ?	12
Общо:	3476	88%	4.5%	7.5%

От представените 17 серии с общ брой болни 3476 ясен СНК се установява в 88%, съдов контакт в 4.5% и негативна находка в 7.5%. От сравнението се вижда, че нашите данни са съпоставими с цитираните автори и техните серии. Видима е тенденцията за намаляване на негативната находка във времето.

Има противоречиви становища по отношение венозната компресия и причинно следствената връзка м/у нея и ТН. Въпросът е дискутиран широко, но нашето мнение се различава от Kondo, A., според който вените не могат да имат компресивен ефект, поради негативното налягане. Според нас и според други автори- Apfelbaum RI 1982, Jannetta PJ, 1981, Matsushima T, Rhoton AL JR,

de Oliveira E, Peace DA, 1983; Rhoton, 2000; Jannetta, Fukushima, Bertalanffy (л.к.2007), Coakham 2000 венозната компресия е факт, в нашия материал случаите с венозна компресия са около 15% от оперираните. Тук участват и се включват не само горната петрозна вена, но и нейните притоци, както и прорастване на сетивното коренче от малки понтинни вени. Най вероятно венозната хиперемия оказва макар и минимален компресивен ефект; За разлика от артериалния СНК, тук се налага вените да се коагулират и прекъснат частично в повечето случаи, особено ако прорастват коренчето. Това обаче не винаги е лесно, дори и наглед малка понтотригеминална вена може да се окаже проблем и да създаде трудности при коагулация и опит за елиминиране, още повече, че в съседство са и съдовете отиващи към ВСП. Затова всяка манипулация в тази област налага изключителна МНХ техника и внимание. Виж фиг. №28.

Както се споменава и от други автори при несигурност на компресията, при наличие на венозна компресия и прорастване на вената в коренчето, понякога се налага да се осъществи частично прекъсване на коренчето в долната 1/3 /Pollock, BE, Schoeberl, RN, 2010/

Ендоскоп асистирана МНХ МСД: Оказа се , че ЕА МНХ МСД е много полезна за превенция на ранни неудачи- липса на ефект и рецидиви на МСД. Макар и рядко има случаи, когато микроскопската МНХ техника не позволява детайлно оглеждане и откриване на съдова компресия във входната зона и дори по дистално. В такива случаи приложението на ендоскопска инспекция дава допълнително предимство и възможност за откриване на съдова бримка/и отговорна за тригеминалната невралгия. С времето и натрупания опит се оказва, че ендоскопската инспекция е от изключително значение за профилактика на ранни негативни резултати при откритата хирургия на тригеминалната невралгия. Това е в съответствие с мнението на повечето публикации и експерти в тази област и ние отчитаме значението на ЕА МНХ декомпресия на коренчето на V чмн.

Табл.8 Сравнителна таблица на късни резултати в резюме на серии, където МСД е първи метод и проследяването надвишава 5 год.

Автор	Хир.техн.	Бр. болни	Ср. Прослед.	Ранен ефект	Късен резулт	Рецидив %
Kolluri&Heros	MVD	72	5		78	22
Apfelbaum	MVD	466	6.4		67	18
Bederson& Wilson 1989	MVD	246	5.1		83	17
Klun 1992	MVD PSR	178 42	5.2 5.2	94 86	84 51	6 49
Zakrzewska 1993	MVD	65	5		62	38
Sun 1994	MVD	61	6.6		82	18
Mendoza& Illingworth '95	MVD	60	7.5		71	18
Barker et all. 1996	MVD	1155	6.2	98	70	30
Kondo 2001	MVD	226	9.2	92.9	86.1	8.7
Lee 1997	MVD	146	5.7	96.5	89	8.6
Tronnier 2001	MVD	225	10.9		65	75
Tyler-Kabara 2002	MVD	1188	5	97	80	25
Olson 2005	MVD	156	10	93	74	18
Zakrzewska 2005	MVD PSR	220 53	5 5	89 72	84 54	4 30
Sindou et all. 2006	MVD	362	8	86	80	15.1
Pollock 2010	MVD	91	3.2	84	77	15
Наша серия	MVD PSR	220 51	7.3 7.3	89 92	85 87	9 7.5
Общо		5185	6.75-7.85	93.3%	77.57%	17.02%

Таблицата показва резултатите от 16 серии с проследяване над 5 години, както и 1 проспективна със средно проследяване 38 мес./Pollock, BE, 2010/. Сравнението на публикуваните резултати в литературата с подобни бройки болни показва, че нашите резултати са съизмерими с тези на посочените автори. Според публикациите с проследяване повече от 5 години и Kaplan-Meier анализ /Sindou M, 2006/ степента на късния успех (без болка и без лекарства) варира между 63.5%- 84%, като в сериите на Jannetta – 69.6% след 10г., а след 15 г. 73.4% в серията на Sindou M, (2009) и 84.89% свободни от болка при проследяването в нашата серия. Най сигурен прогностичен белег за ефекта от МСД е степента на компресия и изразеността на СНК на интраоперативно. Същата корелира пряко с предоперативните образни данни.

Лечението на медикаментозно резистентната ТН не винаги е успешно и болните може да се нуждаят от повторно лечение. /Bederson JB, Wilson CB, 1989; Sweet WH, 1985; Theodosopoulos PV, Marco E, Applebury C, 2002/. Въпреки

всичко 5% от болните претърпяли МСД споделят незначителен или липсващ ефект върху болката, 10-20% страдат от възобновяване на оплакванията налагащи повторно лечение./ Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, 1996; Bederson, JB, Wilson CB, 1989; Burchiel KJ, Clarke H, Haglund M, 1988/.

Възобновяването на оплакванията обикновено настъпва след свободен интервал от около 1.9 години, с годишен риск от рецидив от 1 – 4%/ Bederson, JB, Wilson CB, 1989; Burchiel KJ, Clarke H, Haglund M, 1988 Pollock, BE, 2010/ Такива симптоми се появяват и след РХ и РЧТК, като след последните рецидивите са 21 до 50% и в 15% се налага повторно лечение. /Таха JM, Tew JM Jr, Buncher CR, 1995; Tronnier VM, Rasche D, Hamer J, 2001/ След радиохирургия около 13 до 22% от болните се нуждаят от повторно лечение на рецидивните оплаквания. /Brisman R, 2003; Herman JM, Petit JH, Amin P, 2004; Urgosik D, Liscak R, Novotny J Jr, 2005, Pollock, BE, 2010/

Интересни са данните третиращи група от 209 болни оперирани за 7г(1997-2004), University of California, SF, от които при 15,3% се е наложило повторно лечение. От 93 с МСД при 19, т.е 20.4% се е наложило повторно лечение, като при 8 е било необходимо и III лечение./Sanchez-Mejia RO, Limbo M, Cheng JS, Camara J, Ward MM, Barbaro NM, 2005/

На базата от опита и личните впечатления считаме, че използването на мускул макар и с добър начален ефект има ограничения и недостатък – поява на късни рецидиви, заради развитието на изразени продуктивни сраствания около мястото на декомпресия, съвпадащо с входната зона, което се оказва сериозно ограничение в използването на този вид изолиращ материал.

Повторната МСД заради рецидив или продължаване на болката може да осигури отлични или добри резултати в около 75 до 85% от болните. /Bederson JB, Wilson CB, 1989; Rath SA, Klein HJ, Richter HP, 1996/ В 56% от болните при които е правена повторна МСД е намирана нова съдова компресия. /Sanchez-Mejia RO, Limbo M, Cheng JS, Camara J, Ward MM, Barbaro NM, 2005/

Рецидивите са били свързани с по млада възраст по време на оперативното лечение, дългата предоперативна история на болките, наличие на венозна компресия във входната зона, женски пол, левостранна болка при мъже. /Bederson JB, Wilson CB, 1989; Rath SA, Klein HJ, Richter HP, 1996; Theodosopoulos PV, Marco E, Applebury C, 2002/ Процентът на рецидивите в

нашата серия е сравним с данните от литературата, ранни рецидиви сме имали изключително рядко и при реоперации е откривана пропусната или нова патология във ВЗ при по малко от 1/2 от случаите. / Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ,1996; Bederson JB, Wilson CB, 1989; Burchiel KJ, Clarke H, Haglund M,1988; Sindou M, 2006; Zakrzewska JM, Patsalos PN,2002/ При липса на СНК, или несигурен такъв допълнително е провеждана ЧСР с отличен следоперативен резултат.

Табл. № 9 Сравнителни резултати от лечението чрез МСД и ЧСР след МНХ операция в ЗЧЯ според различните автори

автор	Брой б.	% изле- кувани	Лек рецидив	Голям рецидив	% + ЧСР	Лек рецидив + ЧСР	Голям рецидив + ЧСР
Bederson 1989	252	77% МСД	6% МСД	17% МСД	80% + ЧСР	5% + ЧСР	15% + ЧСР
Jannetta 1997	1155	70%	19%	11%			
Coakham 1999	238	87%	10%	3%	88%	12%	0%
Наша серия	220	85%	6%	9%	89%	11%	0%
Общо	1865	80%	10.25%	10%	85.33%	9.33%	5%

Процентът на рецидивите в нашата серия е сравним с обсъждания в литературата. Прави впечатление, че рецидивите са по чести, ако операцията се ограничи само с МСД. Когато се съчетае с ЧСР, рецидиви са с по ниска честота. За разлика от Jannetta, който използва само МСД, и Bederson, който съобщава 15% рецидиви(но преди около 20 г), нашата серия напомня данните на Coakham, като данните са много сходни. При реоперации рядко е откривана нова съдова компресия, тежки сраствания, а в повечето случаи находката е била негативна, поради което е правена ЧСР(Kureshi S., Wilkins R., 1998, Rath SA, 1996 Coakham H., 2000).

Находката при рецидиви е била негативна- в повече от 50 % от реоперираните, продуктивен арахноидит - придружено от промяна в изоирация материал най често и особено тежко при използването на мускул – фиброзна

организация, в по лека степен подобни промени се установяват при изпозване на някои типове хемостатична гъба, нова съдова компресия - от ГММА, от ПДММА - .

Частична сензорна ризотомия препоръчваме в случаите, когато не се установява изместване, липсват сигурни данни за компресия – разтягане от артерия, или вдлъбнатина на коренчето от такива, липсва значима венозна компресия, което е видяно и след асистирана ендоскопия; Или когато наличната съдова анатомия прави МСД опасна за болния; Обикновено се извършва прекъсване на каудолатералните 2/3 от portio major на коренчето на V чмн. При постоперативното изследване сме откривали по лека/ умерена хипестезия вместо очаквания сетивен дефицит в кожната територия на прекъснатата част от нерва, което се обяснява с наличието на аберантни и анастомотични сетивни влакна, и което съвпада с мнението и на други водещи автори/Dandy, 1929; Gudmundsson K, Rhoton AL Jr,1971, Pollock, BE, 2010.

Табл. №10 Находка и резултат от реоперации по повод рецидиви на ТН

Автор	№ болни/ реоп.	Нов СНК	МСД	МСД + ЧСР	ПГР
Kureshi S 1998	331 / 23	7/ 30%	4/17%	19/83%	
Jannetta, Barker, 1997	1155/ 132	79/ 95 (46 a+v)	120/95%	?	
Bederson, Wilson 1989	285 /20	2/10%	2/10%	18/90%	
Apfelbaum 1988	257/76	8/10%	8/10%		68/ 90%
Наша серия	220/20	7/35%	7/35%	13/65%	

Повечето автори се обединяват около препоръката за провеждане на повторни операции МСД изключително при млади хора, за избягване на деструктивни процедури, както и мнението за перкутанна техника – ПГР, РЧТК при рецидив след МСД, поради високия риск и процентно съотношение на усложнения при реоперации; Значение за това имат и негативните находки в голям процент от случаите(сериозен неврологичен дефицит – слухов, сетивен, атаксия, съдови)

Поради техническите трудности и високия риск от усложнения (Rath SA, 1996;- 69% усложнения, 38% тежък дефицит) при открита реоперация и МСД, някои автори (Sindou M, 2000;) предпочитат перкутанна техника (Taha JM, Tew JM 1995;), като отдават предпочитание на радиочестотната ТК. Ако се работи строго МНХ считаме, че повторната МСД не бива да се отрича a priori. Такова е и мнението на Jannetta PJ, Bissonette DJ, 1985; YamakyT, Hashi K, Niwa J 1992; Cho DY, Chang CGS, Wang YC, 1994 третиращи несполучливите и повторни операции при ТН. Според нас тук е мястото на частичната сензорна ризотомия, особено при наличие на фиброзна дегенерация на изолиращия материал/ мускул най често, при което МСД може да се комбинира с частична биполарна коагулация и ограничена ризотомия. Следоперативните наблюдения показват, че когато се прави внимателно, с МНХ техника и постепенно, избягвайки агресивна коагулация и икономично прерязване с микроножица резултатът за болния е благоприятен и приемлив- липса на болка, ограничена умерена хипестезия в зоната на предоперативната болка. Същото важи и за удовлетворението на хирурга от добрата работа.

При по малко от половината реоперации е намирана пропусната, или нова микросъдова компресия, което съвпада с констатациите и на чужди автори Rath SA, 1996. По тази причина – малката вероятност за откриване на нов СНК някои от споменатите автори предпочитат деструктивните перкутанни техники, като алтернатива на откритите реоперации. Още повече, че се отчита благоприятен траен резултат - 93% Sindou M, 2000, 98% - Taha JM, Tew JM 1995.

От 19-те болни нуждаещи се от ново лечение след първоначална МСД в серията на Sanchez-Mejia RO, Barbaro NM, 2005 в 72.2% РХ е била крайното лечение. Според Shetter и сътр., 2002 след повторна РХ, при която е използван ГН - 53% от болните са били свободни от болка и без медикаменти, 21% са били без болка, но използващи медикаменти и 11% с непълно повлияване на болките. Много бързо растат публикациите за СРХ, като алтернатива на МСД и пример за минимално инвазивно лечение, особено при по възрастни болни и според лични предпочитания.

Глицеролова ризолиза

Изследвания върху изолирани нервни влакна (експериментални животни) показват наличието на морфологични промени след въздействие на Glycerol.

Те се изразяват в руптура на връзките между Швановите клетки и аксолемата, без увреда на съответния аксон./Freeman AR, Reuben JP, Brandt PW, Grundfest H,1966/. Потапянето на влакната в Glycerol води първоначално до смалвяване, и връщане към нормалния обем след преминаване на субстанцията през клетъчните мембрани. При достигане на изоосмотично състояние влакната набъбват значително преди да се върнат към нормалния си обем. Независимо от значителните структурни промени наблюдавани при прилагане на Glycerol проводимостта на третирани нервни аксони остава интактна. /Freeman AR, Reuben JP, Brandt PW, Grundfest H,1966/.

Häkanson S, както и Rengachary SS, са наблюдавали аксолиза със значително набъбване на плочките на миелиновата обвивка. По дебелите влакна са по неуязвими и понасят по сериозна увреда, докато тънките миелинизирани и немиелинизирани влакна са относително добре запазени. /Häkanson S,1982; Rengachary SS, Watanabe IS, Singer P, Bopp WJ, 1983; Pal NK, Dinda AK, Roy S, Banerji AK, 1989/

Противно на това Bremerich, Reisert намират само леки хистоморфологични промени след Глицеролова инжекция в областта на ОО при плъхове при тяхното сравнително изследване (180 дни) за аксоналните увреди след инжектиране на глицерол, фенол- глицерол и физиологичен серум./ Bremerich A, Reisert I, 1991/ По ново изследване на Глицеролова инжекция в областта на ТГ при кучета показва аксонолиза, както в миелинизираните, така и в немиелинизираните влакна/ Isik N, Pamir MN, Benli K, et al, 2002/ Lunsford и сътр. наблюдават обширни зони на миелинова деградация и аксонален едем у котки 4-6седмици след ретрогасерно инжектиране на Глицерол/ Lunsford LD, Bennett MH, Martinez AJ, 1985/

Stajcic, 1990 е изследвал локалните ефекти след специфично изследване на ³H-маркиран радиоактивен Глицерол инжектиран в периферни клонове на троичния нерв на плъхове. Радиоактивността измерена дистално до for. rotundum е била по ниска от 0.1% във всички спесимени. Според автора механизмът на ретрограден транспорт изглежда неправдоподобен, и полезният ефект на Глицерола се случва в мястото на апликацията. До сега няма публикации с аутопсионни серии на болни с ТН след Глицеролова ризолиза. Sweet, 1993 прави куриозно описание на болен претърпял ПГР с 1.5 мл Глицерол с последващо развитие на болезнена анестезия. Няколко месеца по

късно при субокципитална краниотомия на същия болен е установена значителна атрофия на тригеминалните коренчета.

Изглежда, че промените в осмоларитета причиняват увреда на аксоните, и морфологичните промени могат да се намалят при постепенна промяна на същия.(при бавно вливане и евакуация периаksonално) Функционалните последици на прилагането на Глицерол на нормални и увредени нерви са проучени само частично, но има малко наблюдения, които могат да се използват за клиничното му приложение. Burchiel и Russel, 1985 изследват ефекта на Глицерол върху нормални и увредени нерви при плъхове. Те намират доказателства, подкрепящи мнението, че Глицеролът въздейства главно върху дебелите влакна (с голям диаметър). При това въздействието/ експонацията върху увреден нерв причинява кратък епизод на повишена спонтанна възбуда и хиперактивност на нерва, отговор най вероятно изхождащ от миелинизираните влакна. Според наблюденията на Rappaport и сътрудници (1981) Глицерол инжектиран интраневронално има по силно въздействие от алкохола- най вероятният механизъм според тях е потискането на ектопичните импулси. W Sweet, и сътрудници, 1981 установяват, че инжектиран в тригеминалната цистерна Глицерол премахва късните компоненти (съответни на А-делта и С-влакната) на тригеминалните евокирани коренчеви потенциали след електростимулация на повърхността на кожата/ на бузата. Това се регистрира при запис едва минути след инжектирането и затова не дава основание за изводи относно късните резултати или ефекти.

Късни наблюдения на тригеминални ЕП са правени от Bennett и Lunsford, 1984, които изследват болни пред- и след оперативно – 6 седмици след ПГР. Те потвърждават по ранните находки на Bennett и Jannetta, 1983, че прагът на болката се покачва и ЕП са били със значимо повишена латентност на засегнатата страна спрямо здравата. Допълнително, неочаквана находка е била, че тези отклонения са били „нормализирани” след Глицероловата ризолиза. Поради факта, че частично демиелинизираните влакна провеждат с по малка скорост и с по ниска честота, те интерпретират находките като показател, че глицеролът селективно атакува частично увредените тригеминални аксони, и след елиминирането им евокираните тригеминални потенциали изглеждат „нормализирани”. / Schmiedek & Sweet, 2006 /

Eide и Stubhaug, 1997 са изследвали прага на тактилна и температурна чувствителност у болни с ТН преди и след ПГР. Те са намерили доказателства, че облекчението на болката след глицерол е включвало нормализиране на предварително абнормния феномен на временно сумиране и лекостепенен придружаващ сетивен дефицит. Kumar и сътрудници, 1995 намират след инжекционни качествени промени на корнеалния рефлекс, което корелира със сетивното влошаване.

Подобни експериментални и клинични наблюдения показват, че ефектите на глицерол може да се дължат на неговия хиперосмоларитет, и че степента на промяна на осмоларитета е критична за ефекта. Налице са данни, че ефектът се проявява чрез въздействие върху дебелиите миелинови влакна, видимо тези с предишни увреди на миелиновата обвивка, по този начин въздействащ „пусковия механизъм“ за болкови пароксизми. Глицеролът може също да намали централната невронална възбудимост, често без признаци за значително допълнително нервно увреждане. /Eide и Stubhaug, 1997/

ПГР е чисто емпиричен метод, като положителните ефекти на Глицерола са били открити случайно. Многократно са обсъждани възможните предполагаеми механизми относно ефекта на Глицерола върху пароксизмалната болка. Има доказателства от страничните ефекти (хипестезия), че субстанцията е невролитична в концентрацията използвана за аплициране. /Linderoth B., Häkanson S., 2006/. Важен е въпросът дали невролитичният ефект е селективен за определен тип влакна. От клиничните наблюдения е известно, че пусковият механизъм за болковите пароксизми се активира чрез тактилни стимули и провеждане на импулсите по големите миелинизирани влакна.

Глицеролът е три валентен алкохол нормално срещащ се в човешката тъкан, където формира скелета на 3 глицеридите, освен другите функции /Bunge RP, 1971, Dulhunty AF, Cage PW, 1973/. Глицеролът прониква през клетъчната мембрана и изглежда притежава специални криопротективни способности полезни за клетките. Токсичността му е ниска и за постигане на токсичен ефект трябва да се инжектират системно или интратекално в сравнително високи дози. \ Diechmann D, 1941, Baxter BW, Schacherl U, 1962/

Смята се, че невролитичното действие на Глицерола вероятно се свързва с неговата хипертоничност, състояние което, както е известно

травмира нервните влакна, особено тънките немиелинизирани, а също и миелинизираните \King JS, Jewett DL, Sundberg HR, 1972/ Независимо, че миелиновата обвивка на по дебелия влакна дава известна временна протекция от този ефект, продължителността на експозицията, типът на невроните и наличието на предишна демиелинизация може да бъде решаващ фактор за уязвимостта на индивидуалните влакна. При продължителна експозиция, Robertson, 1958 Pal & co, 1989 са установили частична увреда и, че степента на увреда корелира пряко/ позитивно с диаметъра на влакната.

Основното показание за ПГР остава класическата идиопатична ТН. Естествено общите аргументи за хирургично лечение включват недостатъчен контрол на пароксизмите, въпреки адекватното медикаментозно лечение, сериозни странични ефекти от последното, развитие на медикаментозна алергия или непоносимост, както и белези на чернодробна недостатъчност налагаща допълнително лечение.

Пароксизмалната лицева болка при МС е другото първично показание. Ранните резултати в тази група болни са толкова добри, както при идиопатичната ТН, късните обаче, както при останалите налични методи са обезкуражаващи.

Болни с признаци на деаферентация по принцип не са подходящи за невролитични процедури. Много от болните с ТН лекувани предварително с други методи показват признаци на нервна увреда, като – хипестезия, алодиния, хипералгезия, и някаква степен на постоянна деаферентационна болка. Такива болни трябва да се приемат за лечение само, ако преобладава пароксизмалният компонент на болката и след обстойно изследване на сетивния дефицит. Ако такива болни се вземат за глицеролова ризолиза, процедурата трябва да се проведе изключително прецизно и с минимално количество глицерол.

Същото важи и за болни с атипична лицева болка/болезнена тригеминална невропатия. Само ако преобладава пароксизмалният компонент, както и ако признаците на деаферентация са леки, може да се обсъжда глицеролова ризолиза. Много е важно да се обсъжда с болния, че подобна процедура може да утежни деаферентацията и постоянната невропатна болка.

Перкутанната техника с Глицерол е възможност за повлияване на болките, минимално инвазивна техника, която може да се прилага при липса на

сигурни образни данни за СНК, при съвременно образно изследване на МР, както и при изрично желание на болния, предпочитание пред открита оперативна процедура, независимо от подробното обяснение за ефекта, възможностите и евентуалните рискове от това лечение. Същото важи и за откритите опции- микросъдова декомпресия и ризотомия след микросъдовата експлорация и ревизия при съмнение за наличен СНК.

В днешно време при наличието на мощна съвременна образна диагностика с висока разделителна способност МРТ – 1.5 Т, софтуерно осигуряване за 3D TOF, FIESTA/ CISS, според различните възможности, както и според нивото на интерпретиращите рентгенолози, особено ако се работи в екип с НХ, има много по голям шанс болният да стигне по рано до клиницист запознат с този сериозен проблем и да се лекува съгласно известните канони и насоки за съвременно лечение на тригеминалната болка и в частност невралгия.

Има място и за РЧТК на ГГ или радиочестотна ризолиза, но според нас/ независимо от малкия опит, както и според литературните данни тя идва в съображение при рецидиви, след други лечебни опции. Неудобството и рискът са главно от по високата честота на деаферентационна болка, както и различните форми на дизестезия, което ни дава основание да предлагаме подобна техника в краен случай, при изчерпване на наличните опции за лечение на тригеминалната невралгия. Скрамният опит с 2 болни дава основание за противоречиви, нееднозначни мнения, заради голямата честота на странични ефекти и дизестезия. Въпреки това, остава като възможна опция.

Объркващ е фактът, че съвсем различни лечебни процедури дават съизмерими резултати при лечението на ТН болка. Задълбоченият анализ на късните резултати обаче показва, че по елементарните блокади или минимално деструктивни периферни процедури водят до по краткотраен ефект и контрол на ТН болка. Ефектът е значимо по кратък от този при проксималните лезии и МСД /Barker F., Jannetta P., 1996, 2000, 2005; Goto F., Yoshikawa D., 1999; Mullan S., 1983; Таһа J., Tew J., 1995; Zakrzewska J., 1988, 2004/ Също така след Невро-аблативни процедури степента на получения сетивен дефицит корелира положително с трайността на лечебния ефект.

През 2001г. Бристолската школа предлага следващата таблица съпоставяща различните методи на лечение с очаквания ефект.

Табл.11 Избор на лечение – очакван резултат/Nurmikko-Eldridge,2001/

	МСД(ЧСР)	ганглиолиза	РХ	периферни	медикаменти
а/Нови случаи:					
тип ТН/МРА + ве	+++	++†	++	+†	++(+)
МРА – ве	++	++†	++	+†	++
атип ТН/МРА +ве	+	+†	++	-	++
МРА – ве	-	+†	?	-	+
Тневропат/МРА +ве	(+)	-	-	-	+
МРА - ве	-	-	-	-	+
б/рецидивни болки					
типТН/МРА + ве	+++	++†	++	+†	++
МРА – ве	+	++†	++	+†	++
атип ТН/МРА +ве	+	+†	?	-	++
МРА – ве	-	+†	?	-	+
атип	-	-	-	-	+
ТН/сетдефицит	(+)	-	-	-	+
Тневропат/МРА+ве	-	-	-	-	+
МРА –ве					

Табл. №12 Сравнение на усложненията и трайния неврологичен дефицит след МСД и ЧСР – по литературни и наши данни:

автор	брой	Смър тност	Асепт Менинги т	Хема том	Менин гит	Ин фаркт	Ликво рея	Атак сия	Чмн дефицит 4, 5, 7, 8
Klun 1992	220	3							2 1
Tekkok 1996	2318	16	39	8	12	1	18	18	16,33,11,58
Mendoza 1995	133	1	0	1	1	2	2	0	0 0 0 2
Barker 1996	1336	2	225	4	5	1	20	0	2 22 2 15
Coakham 1999	230	0	2	0	2	0	10	0	0 6 0 3
наша серия	225	3 1.33%	3	2	7	3	5	2	2 5 3 4

Сравнявайки данните от представената таблица може да се заключи, че описаните в нашата серия са на долната граница в сравнение с публикуваните по рано. Единствените разлики са – леталитет и инфаркт. Заслужава да се

отбележи, че те са от първата част на проучването, т.е. преди 2002г. Смъртността е на пръв поглед по висока в сравнение с литературата(0.2%), и много от авторите за периода, но всички смъртни случаи са били регистрирани в началото на серията, когато не е било възможно прецизно мониториране, или пациентите са имали тежко изразена съдова склероза констатирана от хирурга. След 1996г. смъртността в серията практически е 0. Според сборни статистики и литературни данни тя се движи между 0.2% до 1.2%. /Sindou M, 2009/ Обикновено се дължи на малкомозъчна/стволова исхемия.

Съществува общ консенсус и преобладаващо мнение, че лошите резултати са свързани с продължителността на заболяването, предишни оперативни интервенции и/или проведени предишни деструктивни процедури, което се потвърждава и от нашият анализ.

Въпреки, че през последните 6 години сме ползвали фибриново лепило за фиксиране на изолиращия материал, до момента на завършване на работата не сме регистрирали усложнения свързани с приложението му за разлика от публикациите през последните години./Ohta M, Komatsu F, Abe H, Sakamoto S, Tsugu H, Oshiro S, Fukushima T, 2008/. Изключение прави известно постоперативно снижение на слуха в 2 от случаите с МСД след използване.

Според изследванията и анализа на Kalkanis St, Barker II Fr. et al., 2003, които разглеждат основни параметри на лекуваните болни в САЩ за периода 1996-2000 се установяват интересни факти и параметри, които важат и за нашите условия. Според тях усложненията, ефектът от лечението, болничният престой, хирургическите усложнения са статистически различни за малките болници и тези в Университетските болници, както и за хирурзите с по голям брой годишни операции от този спектър. Според тези данни престоят е по кратък, ефектът е по сигурен, усложненията са по малко и не се среща допълнителен неврологичен дефицит в болниците с честота средно над 10 операции/годишно, както и при хирурзи с над 5 /годишно, честота на приети и оперирани болни с ТН/ МСД. Подобни анализи са правени и в края на миналия век, когато Sweet W, 1985 е изследвал показателите смъртност и болестност/морбидитет в различните центрове и неврохирурзи(вкл., такива с малък обем и епизодични МСД), при което установил, че данните от това проучване се различават от публикуваните. Смъртността и болестността са били значимо по високи в болниците с малък обем хоспитализирани с ТН, както

и сред неврохирурзите с епизодични МСД годишно. Това е в унисон с нашите данни, за това, че смъртността, и усложненията са в ранния период на серията и по чести при по неопитни хирурзи, т.е., в зависимост от кривата на научаване, която не може да се игнорира. Според нас за мащабите на тази страна е по уместно тези болни да се лекуват в по големи клиники и центрове, които са оборудвани с МНХ техника и микрохирургията е ежедневие. Уместно е същата да е основно застъпена в програмите за придобиване на специалност, тъй като тя се учи през целия период на специализация, уместно е въвеждане на специални тематични курсове.

Следоперативните усложнения са подобни и сравними с публикуваните от други автори, но са много по редки във втората половина на серията и през последните години, когато хирурзите стриктно са следвали горнолатералния инфратенториален церебеларен достъп, избягвайки и минимална тракция или травма на други краниални нерви, както и интраоперативно мониториране на функциите на ЧМН.

Оценка на тежестта и ефекта от лечението на болката

Изследването и лечението на болката през миналия век се определя основно от представата на Descartes, разглеждаща болката като директно предаване на сигнали от болковите рецептори в тъканите на тялото към мозъчните центрове в мозъка. /Melzack R, Katz J., 2004/ Хората страдащи от остра или хронична болка предоставят възможности за изследване механизмите на болката и обезболяването /аналгезията. Затова измерването на болката е много важно при определяне силата, качествата на възприемане, и времето на протичане на болката, за да може да се установят и изследват разликите при различните болкови синдроми. Освен това измерването на тези променливи дава ценни сведения/данни улесняващи ДД и установяването на основната причина на болката. Те също помагат да се определи най ефективното лечение, като типа аналгетично средство или друга форма на лечение, необходими за контрол на болката и са основни при оценката на относителната ефективност на различните методи на лечение. Измерването на болката е важно (1) за определяне болковата сила, характерна черта и

продължителност; (2) за определяне на диагнозата; (3) помага при решението за избора на лечение и (4) при определяне ефективността на различните лечения. (Melzack R, Katz J, 2002)

От началото на този век изследването на болката се определя от схващането, че тя е чисто сетивно усещане/опит. Днес болката има също и отчетливо неприятно, афективно качество. Тя се случва внезапно, съкрушително, налагаща незабавно внимание и прекъсване на моментното поведение и мисли. Такова болково изживяване мотивира или принуждава организма към дейност насочена към максимално бързо спиране на болката. Обсъждането само на сетивните черти на болката и negliжирането на емоционално афективните означава да се обсъжда само част от проблема. Дори схващането за болката като перцепция с пълното познаване на миналото, вниманието и други когнитивни влияния пренебрегва основното/съдбоносно мотивационно измерение.

Тези разсъждения са довели Melzack R, Casey KL, 1968 до хипотезата за 3-те главни психологични измерения на болката: сензорно- дискриминативно, мотивационно-афективно и когнитивно-измерително. Те предполагат, че тези параметри на болковото изживяване са подпомогнати от физиологично специализираните системи в мозъка: сетивно-дискриминативната величина на болката е повлияна на първо място от бързо провеждащите спинални системи; мощният мотивационен тласък и неприятната афективна характеристика на болката са подпомогнати от активността на ретикуларната формация и лимбичната система, които зависят основно от бавно провеждащите спинални системи; неокортикалните и висши корови процеси след оценка на входната информация от гледна точка на миналия опит контролират активността и на дискриминативната и мотивационна системи.

Прието е, че тези три категории взаимодействат помежду си за осигуряване на възприятна информация относно мястото, величината, и пространствено времевите черти на вредните стимули/дразнителни; мотивационната склонност към бягство или нападение; и познавателната информация основана на миналия опит и вероятността за изход според различните начини на реакция. / Melzack R, Casey KL, 1968/ Тези форми на активност могат да повлияят двигателните механизми отговорни за комплекса примери на открити отговори характеризиращи болката.

Клиницистите отдавна са правили оценка на различните видове болкови изживявания. Описанията на характерната изгаряща болка след периферно нервна травма, или характерната пробождаща, стягаща висцерална болка често осигурява ключа към диагнозата и може да подскаже начина на лечение. Въпреки честотата на тези описания, и както изглежда съгласието, че това са логични описателни думи, проучването на тяхната употреба и значение е относително ново.

Всеки, който е страдал от сериозна болка и е опитвал да опише изживяването си на приятел или на лекар често не е намирал думи за това. Трудността при описанието/ изразяване на болковото изживяване не е защото не съществуват думи, а точно обратното- изобилие от подходящи/съответни думи. По скоро основната причина е, че това са думи, които се ползват рядко. Другото основание е, че някои думи звучат абсурдно. Може да използваме описания като разцепваща, пръсваща, стреляща, разяждаща, скубеща, ужилваща, пареща като метафора, но липсват обективни външни мостри /пояснения за тези думи по отношение на болката; т.е това са абстрактни понятия. Ако говорим за синя писалка или жълт молив можем да посочим обект и да кажем- „това смятам че е жълто”, или „цветът на тази писалка е син”. Какво можем да посочим казвайки на някого съвсем вярно какво разбираме под смъдящ/болезнен, сърбящ, стържещ? Човек с ужасна болка може да каже, че болката е изгаряща, допълвайки ”усещам все едно, че някой е мушнал нагорещен ръжен в пръстите ми и бавно го върти”. Тези изказвания често са много важни и съществени при изразяване качествата на изживяването.

Когато изследването на болката е научно обосновано, най същественото е тя да може да се измери. Ако искаме да знаем колко ефикасно е новото лечение имаме нужда от някаква сума, за да кажем, че болката намалява с някакво количество. От друга страна все още общата интензивност е важна информация, ние искаме да знаем също и дали лекарството/лечението специфично намалява качествата на болката или ужасното изживяване е отминало.

BCO е приложима за оценка на медикаментозно и хирургично лечение на болката и се съчетава много успешно с измерванията чрез ССО и ЦСО. Инструкциите към болните при оценката на повлияване на болката с BCO може да породи пристрастие. За избягване на субективни грешки и предубеждение

най подходящо е измерването през различни интервали от време – преди и след оперативното лечение /Carlsson AM, 1983/

Основното предимство на VCO при измерване на сетивния интензитет на болката е свойството на безпристрастно съотношение/Price DD, Mc Grath PA, Ruffin A et al.1983; Price DD, Harkins SW,1987; PriceDD, 1988/. За разлика от много други инструменти за измерване на болката еднаквостта на съотношенията се подразбира, правейки я удобна,подходяща при обсъждането на процентните разлики между измерванията получени чрез VCO, независимо дали са многостранни, или от различни случаи. Другите предимства на VCO включват: 1. Лекотата и стегнатостта при прилагане и оценка/ Jensen MP, Karoly P, Braver S, 1986/. 2. Не е досадна/натрапчива, и 3. Непринуденост на замисъла при адекватно ясно поставени инструкции. /Huskisson EC,1983; Chapman CR, Casey KL, Dubner R, et al., 1986/

VCO има също ограничения и недостатъци. Част от недостатъците са коригирани от Choiniere и Amsel,1996 чрез VAT(визулно аналоговия термометър). Най големият недостатък на VCO е допускането, че болката е едноизмерно изживяване, което може да бъде измерено чрез единична точкова скала/ Melzack R, 1975/ Въпреки че интензитетът без съмнение е характерна величина за болката е ясно също, че думата „болка” има безкрайно разнообразие от качества, категоризирани с единичко лингвистично означение, а не специфично единично усещане променливо само по сила или афект.

Теорията на Melzack R, 2004 за управление на бариерите на болката е първият систематичен опит за интегриране на физичните и психологични компоненти на болковия отговор: нещо като синтез между биомедицинския и психодинамичен модели (Болковият въпросник McGill). През 1965 Melzack R, и Wall PD, предлагат метафората бариера, намираща се в задните рога на гръбначния мозък, която е отворена или затворена за да позволи или спре предаването на болкови стимули. Бариерата работи според баланса на възбуждане на два типа клетки: големите/ влакната с голям диаметър/ отварят бариерата, докато малките я затварят/Asmundson GJG, Wright KD, 2004; Melzack R, Wall PD, 1965/

Melzack R, и Torgerson, 1971 разработват процедура за уточняване качествата на болката. В първата част са класифицирани 102 думи/от клиничната литература/ в малки групи описващи ясно различните аспекти на

болковото изживяване. Въз основа на данните, думите са категоризирани в 3 големи групи и 16 подгрупи:

(1) думи описващи сетивните качества на изживяването от гледна точка на време, пространство, налягане, температура и др. отличителни черти.

(2) думи описващи афективните качества от гледна точка на напрежение, страх, и автономни свойства, част от болковото изживяване, и

(3) оценяващи думи, описващи субективната пределна интензивност на общото болково изживяване.

Всеки подклас с дадено описателно име съдържа група думи които се възприемат от повечето субекти като количествено подобни. Някои от тези думи са без съмнение синоними, други изглеждат, но варират по интензитет, а много осигуряват неуловими разлики или нюанси(независимо от приликата си), които са важни за болния опитващ безнадеждно да сподели изживяването си с лекар. Втората част на изследването е опит да се определи болковата интензивност чрез съдържащите се думи във всеки подклас. Групи от лекари, болни и студенти са били помолени да определят величината на интензитета на всяка дума използвайки цифровата скала подредена от най малка(умерена) болка до най лоша(мъчителна) болка. При това е получено, че няколко думи от всеки подклас имат същата относителна сходна интензивност във всичките 3 групи. Например в пространствения подклас, „стрелкаща” е намерена да изразява повече болка от „искряща”, („святкаща”), която на свой ред предполага повече болка от ”скачаща”. Независимо, че прецизната стойностна скала е различна за трите групи, и в трите има съгласие относно позициите на думите една спрямо друга. Така разработен болковият въпросник McGill изчислява сензорните, афективни и числови качества на болката.

Използването на съкратената форма на болковия въпросник McGill в съчетание с VCO и СБИ дават основание за задълбочена оценка на тежестта на предоперативната болка, ефекта от лечението на ТН, както и увереност при обсъждане на резултатите в нашата серия. Адаптирането им за нуждите на нашия контингент болни бе направено в хода на настоящото проучване, тъй като до момента в тази страна такава оценка на резултатите не е правена. Технологично- изследването на един болен отнема около 15-20 минути- преди и толкова след оперативно. Може да се каже, че попълването на формулярите

не представлява трудност дори и за по възрастните болни, които с желание участваха при оформянето им.

Прави впечатление, че при болните оперирани с МСД, или МСД/ЧСР ефектът настъпва и се установява веднага след излизане от обща анестезия, което се потвърждава и от сегашното изследване. /Zakrzewska JM, Lopez BC, Kim SE, Coakham NB, 2005; Zakrzewska JM, Lopez BC, Kim SE, Varian EA, Coakham NB, 2005/.

При болните от групата на ПГР – ефектът настъпва най често в рамките на 1-5 дни след осъществяването и, което се обяснява с механизма на действие на Глицерола върху болковата сетивност.

Тези данни потвърждават мнението, че хирургичното лечение на ТН в днешно време е ефективно и положителният ефект е безспорен.

Идеалното Хирургично лечение на ТН изглежда приблизително така:

1. Минимално инвазивно и приемливо за пациента;
2. Незабавен и окончателен ефект и прекратяване на болковите пристъпи;
3. Липса на усложнения;
4. Минимални странични ефекти;
5. Липса на лоши резултати и рецидиви;
6. Отстраняване нуждата от всякакви медикаменти;
7. Подобряване качеството на живота;
8. Постоянно добри резултати независимо от оперирация хирург;
9. Широко приложимо и с ниска цена/икономически ефективно/

Нито едно от известните хирургични лечения - не покрива тези критерии, което е и причина за търсене на нови техники;

Пациентите са все по добре информирани и искат да участват при вземане на решение кое е най подходящото лечение? Съвременната литература предлага много, различни, често противоречиви резултати и значително по-малко рандомизирани изследвания, които са най добрия начин за доказателственост;

Съвременни терапевтични възможности за ТН

Въпреки, че точният произход на ТН остава неуловим, уникалното естество на симптоми и неочаквано развитие на това заболяване е довело до развитието на многочислени лечебни методики през годините. Независимо от несигурността относно точната патофизиология е ясно, че сегментната демиелинизация на входната зона е общият знаменател на повечето, ако не на всички случаи. Множествената склероза причинява такъв тип демиелинизация в 1 до 3% от случаите с ТН. Съдовата компресия причинява подобна демиелинизация, отново въздействаща върху централните миелинизирани влакна простиращи се във входната зона на нерва (зона на Obersteiner–Redlich). Другата известна причина за ТН е обемна лезия притискаща нерва. Тези лезии са разположени в същата зона и вероятно водят до подобна дезорганизация в нерва. В резултат на тази демиелинизация се получават известни къси съединения, които пораждат безвредни стимули провокирайки пароксизми от прекомерно силна болка. Периферната денервация, декомпресията в мястото на компресия, или лекарства, които увреждат проводимостта на нерва, вероятно възстановяват синхронизацията на обърканите връзки, което повлиява в благоприятна насока тези пациенти.

Целта на лечението при болните страдащи от тази мъчителна болка трябва да бъде цялостно облекчение на болката на приемливо ниво от странични ефекти. Пациентът трябва да бъде освободен от болката, както и от страха от нейното появяване. Медикаментозното лечение е лечение на избор в началото. Когато медикаментозното лечение спре да действа или е ограничено от странични ефекти в съображение идват хирургичните лечебни възможности, които са известни с отлични резултати. Най доброто хирургично лечение за всеки болен зависи от неговото индивидуално медицинско състояние и придружаващите заболявания, риска който е склонен да поеме, и накрая от възрастта на болния, която е второстепен фактор. /Moore KR, Burchiel K, 1996; Das B, Saha SP, 2001/

МСД на Jannetta изглежда метод на избор за по млади (< 65–75 г.), видимо здрави пациенти с очаквания за по голяма продължителност на живота, защото с нея се избягва ятрогенната увреда на нерва, при отлично и трайно облекчаване на болката. МСД бе първата техника с доказана дълготрайна ефективност за лечението на ТН с отлични и добри резултати в около 63.5%-

84% от болните(69.6% след 10г. в сериите на Jannetta, и 73.4% след 15г. в серията на Sindou, 84.89% след повече от 10г. в нашата серия). /Bederson, JB, Wilson CB, 1989; Jannetta PJ, Levy EI, 2004; Sindou M, 2009/. Тя може да се извършва и при по възрастни болни, ако те са склонни да поемат леко повишения риск от операцията, и са подходящи за обща анестезия.

Перкутанната тригеминална невро/ризолиза е полезен минимално инвазивен вариант, макар и деструктивен се стреми да произведе непълна лезия, която често запазва някои функции на троичния нерв. Тя изглежда трябва да бъде методика на избор за възрастни болни, такива със значими придружаващи заболявания и за болни с мултиплена склероза. Liu JK, Apfelbaum RI, 2004/. При липса на ефект от ГР е уместно да се проведе ново оперативно лечение с открит достъп- МСД, или ЧСР. Частичната сензорна ризотомия препоръчвана още от W. Dandy може да бъде прилагана на болни, които са имали негативна находка по време на операция за МСД, или когато други по слабо инвазивни методи са се оказали неуспешни.

За пациенти, при които откритата хирургия или иглена процедура крият високи рискове, като тези с коагулационни проблеми, стереотаксичната радиохирургия би могла да бъде метод на избор. Въпреки това, ролята на стереотаксичната радиохирургия в лечението на ТН се определя в наши дни.

Рецидивна/рефракторна тригеминална невралгия след хирургично лечение

Въпреки всичко 5% от болните претърпяли МСД споделят незначителен или липсващ ефект върху болката, 10-20% страдат от възобновяване на оплакванията налагащи повторно лечение./ Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ,1996; Bederson, JB, Wilson CB,1989; Burchiel KJ, Clarke H, Haglund M, 1988/. Възобновяването на оплакванията обикновено настъпва след свободен интервал от около 1.9 години, с годишен риск от рецидив от 1 – 4%./ Bederson, JB, Wilson CB,1989; Burchiel KJ, Clarke H, Haglund M, 1988/ Такива симптоми се появяват и след РХ и РЧТК, като след последните рецидивите са 21 до 50% и в 15% се налага повторно лечение. /Taha JM, Tew JM Jr,Buncher CR,1995; Tronnier VM, Rasche D, Hamer J, 2001/ След радиохирургия около 13 до 22% от болните се нуждаят от повторно лечение на рецидивните оплаквания. /Brisman R, 2003; Herman JM, Petit JH,Amin P, 2004; Urgosik D, Liscak R, Novotny J Jr,2005/

Интересни са данните третиращи група от 209 болни оперирани за 7г(1997-2004), University of California, SF, от които при 15,3% се е наложило повторно лечение. От 93 с МСД при 19- 20.4% се е наложило повторно лечение, като при 8 е било необходимо и III лечение./Sanchez-Mejia RO, Limbo M, Cheng JS, Camara J, Ward MM, Barbaro NM, 2005/ Нашите данни потвърждават тези от литературата- рецидивите са по редки, и настъпват по късно след МСД, което я прави предпочитано лечение за ТН тип 1, както и тип 1А, докато ПГР е необходимата опция, която може да се прилага по широко, при по разширени индикации, включително и при симптоматични ТН и тригеминални болки, при болни с вторична ТН, както и ТН тип 2, МС, тригеминална лицева болка при гигантски аневризми и т.н.

В днешно време все по широко приложение намира и РХ – ГН, КН, Линеен ускорител, нараства броя на публикациите даващи предимство и предпочитание за радиохирургията като опция за минимално инвазивно лечение, вкл. и при неуспех от проведено друго хирургично лечение. Отчитат се и възможности за повторни РХ лечение дори и след рецидив от МСД, което се оказва, че въпреки надеждите и успехите има и такива, които макар и късно рецидивират, дори след 7, 8, 10 г. Това е в съответствие с повечето известни публикации и студии изследващи състоянието и развитието на хирургията и лечението на хиперактивните краниални ризопатии и в частност тригеминалната невралгия. Това, което на този етап липсва като арсенал в нашата общност е именно РХ, въпреки наличието на Линак в УБ „Ц. Йоанна“. Считаме, че в близко бъдеще при осъществяване на проекта за КН или ГН тази мечта за част от болните ще стане реалност и ще може да бъде обичайна опция и за нашата неврохирургия.

За болни с рефрактерна ТН, ГН може да бъде избран, когато медикаментозното лечение стане не ефективно, или се развият странични ефекти. Анализът на голям брой болни получили лечение с ГН показва, че това е един сигурен и ефективен метод на лечение за болни с медикаментозно и хирургично резистентна ТН. При нарастващ брой от случаи РХ се провежда и повторно и само в ограничен брой от съобщения са публикувани резултати за изхода от провеждано трето лечение с ГН. Повторното РХ лечение, когато такова е било проведено показва същите процентно резултати на ефективност и контрол на болката, както и при начална интервенция в случай на

резистентна на медикаментозно и хирургично лечение ТН, както и при случаи с незадоволителен резултат от начално РХ лечение. Има такива съобщения вкл. след МСД с рецидиви след свободен от болки интервал и късен рецидив, такива има съобщени 4. Има и 1 публикуван случай на 3 ГН процедури с отличен резултат, това ни кара да смятаме, че е дошло време за въвеждане на методиката и у нас. Разбира се бъдещите изследвания ще покажат значимостта му в клиничната практика. / Jones GC, Elaimy AL, Demakas JJ, Jiang H, Lamoreaux WT, Fairbanks RK, Mackay AR, Cooke BS, Lee CM, 2011/

Поради факта, че в Клиниката са лекувани около 70- 80% от болните в страната ни, което представлява сравнително голяма група болни лекувани с този проблем считаме, че това е основният референтен център за хирургично лечение на това тежко и мъчително заболяване. (70% от лекуваните през последните 20 години).

Заключение и изводи:

1. Модерните изобразителни технологии –3D КТ, МРТ и съвременните софтуерни програми ВЕ/ВС, са полезни при предоперативното планиране и вземане на решение, прогноза и по добър изход и резултат. Затова считаме, че трябва да се търсят начини за улесняване на възможностите за предоперативното 3D КТ или МРТ изследване, за да може да се вземе по адекватно решение относно по нататъшното поведение. Според нас доброто предоперативно образно изследване- 3D КТ, МР, МРА и МРТ(CISS), ВС/ВЕ, осъществено навреме, до голяма степен може да спести ненужни деструктивни процедури. В случай на клинична диагноза ТН (особено Т1) образното изследване, което следва да се осъществи е МРТ и то съгласно протокола - АХ Т2, дълго Т2WI /тънки срези – 0.6 мм, или 3D- Т2 и 3D FIESTA секвенции. При доказано наличие, или съмнение за СНК на образното изследване може да даде предимство на последващо оперативно лечение с МСД, която определено е по успешна, когато не е предшествана от деструктивни процедури или излишно забавена.
2. В днешно време МСД е един осъществим и сигурен хирургичен метод. Това е метод на избор при хирургичното лечение на фармакорезистентна ТН за болни под 75г., без сериозни придружаващи заболявания, които могат да

понесат обща анестезия. Възрастта не е проблем благодарение на съвременното ниво и постижения на анестезията и МНХ техника. Считаме обаче, че МРТ с последваща ВС не винаги е полезно при рецидиви след МСД, поради изразените сраствания и продуктивен арахноидит, които намаляват чувствителността на изследването.

3. Болните с несъмнена артериална компресия, водеща до изместване, свързано с разтягане на коренчето и вдлъбнатина от натиска имат отличен резултат от лечението. Болни, които са били лекувани с деструктивни техники в миналото, имат венозна компресия и не се установят убедителни доказателства интраоперативно за СНК са имали по неблагоприятен резултат и/или са развили рецидиви в по късен етап.
4. Частична сензорна ризотомия препоръчваме в случаите, когато не се установява изместване, липсват сигурни данни за компресия – разтягане от артерия, или вдлъбнатина на коренчето от такива, липсва значима венозна компресия, което е видно и след асистирана ендоскопия;
5. ЧСР, в допълнение към МСД изглежда уместна според нас, независимо от някои сетивни разстройства, които могат да настъпят, обикновено те обаче са по леки от очакваните, което се обяснява най вероятно с наличието на аберантните сетивни влакна, както и с анастомотичните които се запазват.
6. Ранните рецидиви са били свързани с пропусната патология или промяна на изолиращия материал/ тъкан в областта на ВЗ. След въвеждането на асистираната невроендоскопия честотата им намалява, което дава основание да приемем, че същата е полезна и значима за превенцията им.
7. ПГР като минимално инвазивна процедура е средство на избор за по възрастни болни и/ или тези, които са противопоказани за обща анестезия.
8. Двете методики МСД и ПГР се допълват и отговарят на съвременните изисквания за добра клинична практика, не изискват допълнително специализирано оборудване или особено финансово натоварване и могат да се практикуват в стандартна НХ клиника. Повечето публикации, а и нашият опит сочи, че резултатите са по добри в по големите клиники и центрове, с възможност за по малко усложнения и по ниска цена.(висока икономическа ефективност).
9. Въведена е перкутанната РЧТК, като опция за лечение, при някои болни противопоказани за обща анестезия и особено, когато е засегнат I^{ВН} клон на

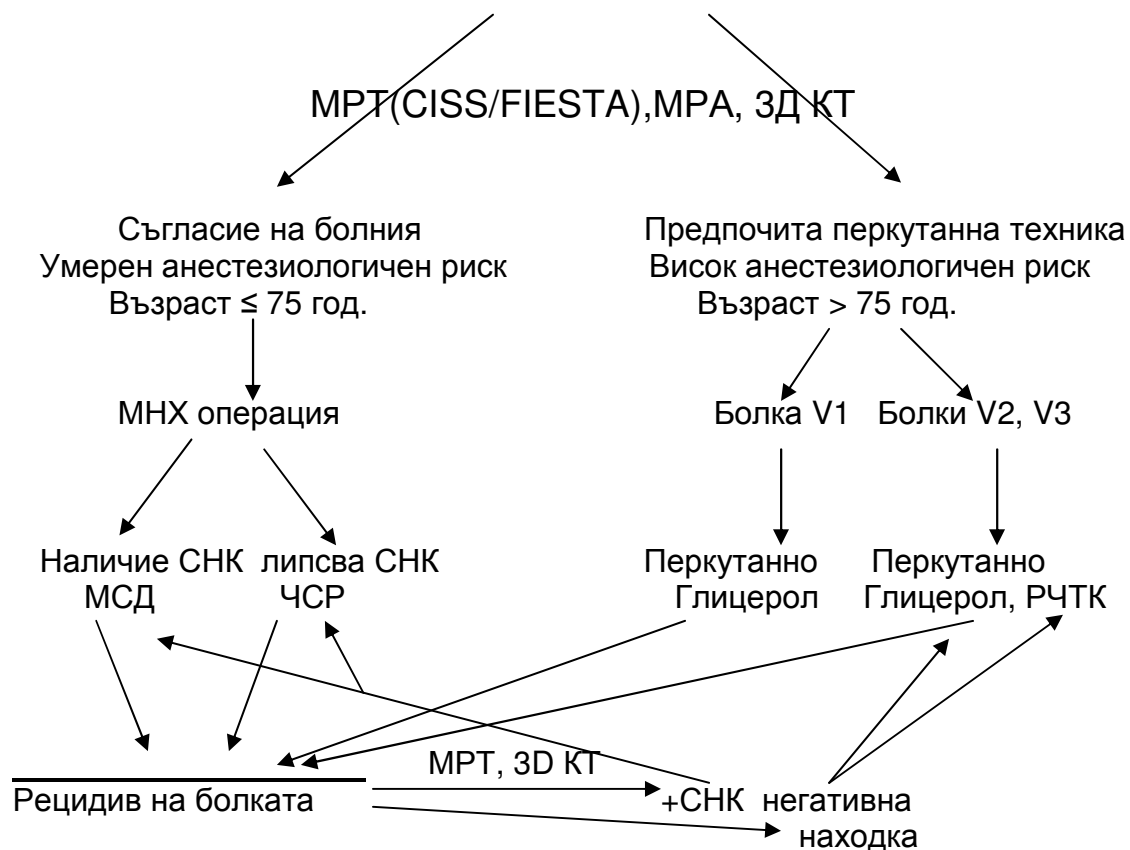
V чмн. Предимства пред глицероловата ризолиза- възможност за стимулация и по голяма прецизност на съвременната РЧТК, преди осъществяване на лезията, което е особено ценно за I клон на Vчмн/ макар и рядко такива болни има/

10. Считаме, че за момента не е икономически обосновано търсенето на други алтернативни методи практикувани по света включително ГН, ЛУ, балонна компресия. (За момента подобна голяма инвестиция изглежда далечна във времето, поради икономически причини. Ако обаче има наличие на подобна апаратура, може да се мисли за подобна методика) ?
11. В днешно време все по широко приложение намира и РХ – ГН, КН, Линеен ускорител като опция за минимално инвазивно лечение, вкл. и при неуспех от проведено друго хирургично лечение.

Въз основа на направените изводи предлагаме примерен алгоритъм за поведение при болни с ТН и лицеви болки:

1. няма предпочитания между медикаментозно и хирургично лечение- на болния са обяснени възможностите за лечение;
2. На болния е обяснено, че има големи публикувани серии с МСД и ганглиолиза;
3. Ефектът от лечението, рисковете, % на рецидивите и страничните ефекти да се дискутират;
4. Периферните техники се препоръчват главно на тези, при които останалите са противопоказани, или болният отказва открита хирургия.
5. Ако находката при открита операция –ЗЧЯ е негативна, ЧСР може да се осъществи по преценка.
6. При болни с МС се спазват същите препоръки, като при ТН.
7. Болни със съпътстващи ТУ – хирургичното отстраняване, или РТ е първа опция.;
8. Типът на болката е решаващ при избора на лечение.

Възможности за хирургично лечение на ТНевралгия
(При неповлияване от карбамазепин или габапентин)



Самооценка и Приноси:

- За първи път проблемът за лечението на ТН е разработен обстойно и многостранно;
- Осъществено е обширно проучване на проблема;
- Анализирани са образната диагностика, въведен е протокол на образно предоперативно изследване;
- Въведена е методиката на 3D КТ/ МРТ_{ciss} МРТ_{fiesta} и сравняване на отделните образни методики предоперативно;
- Въведена е методиката на ВС/ВЕ при болни с ТН и е анализирано мястото и в този проблем;
- Анализирани са хирургичното лечение, предимствата и недостатъците при различни болни и техники;
- Направен е опит за обективизиране на оценката и контрола на болката и ефекта от лечението чрез въвеждане на McGill Pain Questionnaire и VAS-(COC, ЦОС, ВАС). Разгледани са резултатите от McGill PQ и PPI-VAS;
- Сравнени са различните методи на оперативно лечение.;
- Прави се опит за анализ на причините за рецидиви;
- Въведена е РЧТК като възможна опция на лечение на ТН.
- Предлага се модел/алгоритъм на поведение при лечението на ТН.

Приложение №1

Съкратена форма на McGill Pain Questionnaire

Това е съкратената форма на оригиналния McGill Pain Questionnaire за бързо попълване, но изглежда дава почти същата валидна информация.

Описанията 1 - 11 представят сетивния елемент,
12 - 15 емоционалния елемент.

Болковите преживявания на болния се изразяват количествено чрез събиране на означените стойности.

Кратка форма на McGill Pain Questionnaire				
Име на болния		Дата		
	липс ва (0)	лека (1)	умерена (2)	силна (3)
1.Пулсираща				
2.Стрелкаща				
3.Пробождаща				
4.Остра, пронизваща				
5.Стягаща				
6.Мъчителна				
7.Изгаряща				
8.Болезнена				
9.Тежка				
10.Нежна				
11.разцепваща				
12.изморителна				
13.отвратителна				
14.Жестоко изтощителна				
15.				

За болния: *Моля отбележете думата, която съответства на вашата болка от съответната колона- липсва, лека, умерена, силна.*

Сметнете след прибавяне на стойностите.

Сетивен компонент = 0-9 S PRI(СБИ) /емоционален компонент = 0-3 A-PRI (ЕмБИндекс)/ Общ болков индекс(ОБИ) –Т PRI=0-12/12

Оценка и Контрол на Болката схема за оценка на Болковия синдром

Субективно измерване

- Визуално аналогова скала (VAS)
- McGill Pain Questionnaire
- Диаграма на болката

Обективно измерване

- Измерване прагове на налягания
- Различни локално обезболяващи блокади

Визуално аналогова скала

- VAS е семпъл и ясен инструмент за измерване на болката.
- Може да се използва за тежестта или подобрението на болката.
- Приложима е и за деца над 5 години.

Обикновено VAS е определена като 10см линия, ограничена от двата края.

VAS за тежестта на болката

Няма _____ Най лошата
болка

VAS за ефекта от лечението

Няма _____ Напълно
Полза отзвучала

След това се изчислява чрез измерване на разстоянието от началото до отбелязаното от болния в см.

няма _____ | _____ Най лошата
болка

Пример показва стойността 9/10, както е измерено според болния.

NB - VAS осигурява количествен израз на качествено субективно болково преживяване на болния.

Публикации във връзка с проучването:

1. Romansky, K., Stojanchev, N., Rangelov, Chr., Iliev, I., Shaer, R.: Treatment of trigeminal neuralgia by microvascular decompression at the parapontine zone of Vth nerve. *Bulg. Neurosurg.* 1996; 4: 10-19. (пълен)
2. Rangelov, Chr., Romansky, K., Bussarsky, V., Stoyanchev, N., Dinev, E., Gerganov, V., L.Tatarchev. Results of treatment of Trigeminal neuralgia by Decompression of the Vth nerve at it' s Root Entry Zone. Neurosurgical Congres of Yugoslavia, Tara, 2002 Abstr.
3. Rangelov Chr., Romansky KV., Bussarsky VA., Marinov MB., Microsurgical treatment of Cranial rhizopathies. *Bulg Neurosurg* 8 (1):72-79, 2003 (пълен обем)
4. Rangelov, Chr., Romansky, K., Bussarsky, V., Gerganov, V., Kounin, G. Microsurgical treatment of Cranial rhizopathies. 4th International Skull Base Congres, Sydney, 31 october- 4 November 2004 (Abstr.)
5. Хр.Рангелов, К.Романски, В.Бусарски, М.Маринов, В.Герганов. Хирургично лечение на краниалните ризопатии. В *Българска Неврохирургия* т. 10, № 1-3, 2005 (пълен)
6. Rangelov Chr., Bussarsky AV., Romansky KV., Marinov MB., Bussarsky VA., Trigeminal Neuralgia- diagnosis and results of treatment. Bulgarian –German symposium on modern Neurosrgery, Sofia, June 16-17, 2006. (Abstr.)
7. М.Маринов, Хр.Рангелов, Хр.Христов, В.Бусарски, К.Романски. Хирургични техники при лечение на хроничната болка. *Cephalgia*, vol.8,N2, 28-37, 2006. (пълен)
8. Rangelov Chr., Bussarsky AV., Romansky KV., Bussarsky VA., Enchev. Y. Surgical Treatment of Trigeminal Neuralgia, Second Neurosurgical Winter Meeting, Zermatt, 13-20 January, 2007. (Abstr.)
9. Rangelov Chr., Bussarsky, A., Bussarsky, V., Romansky, K., Marinov, M., Enchev, Y., Kounin, G. Surgical Treatment of Trigeminal Neuralgia in Bulgaria: Status Quo? Ist MASCIN Congres Tuebingen, 11- 14 August, 2007 (Abstr.) oral presentation.;
10. Rangelov Chr., Bussarsky, A., Bussarsky, V., Romansky, K., Marinov, M., Enchev, Y., Kounin, G. Prognosis and outcome of Surgical treatment of Trigeminal Neuralgia depending on Neuroimaging findings., 13th EANS

- Congres, Glasgow, September 2-7, 2007. (Acta Neurochirurgica, Abstr. FP 35.7, suppl. 2007) oral presentation. ;
11. Хр. Рангелов, А.Бусарски, К.Романски, В.Бусарски, М.Маринов, Я.Енчев, Г. Кунин. Съвременни насоки в хирургичното лечение на Тригеминалната Невралгия в България. Национална Конференция по Неврохирургия, 11-13 ноември 2007, Девин, България(постер)
 12. Хр. Рангелов, А. Бусарски, Я. Енчев, В.Каракостов, В. Бусарски. Количествена преценка и анализ на резултатите от хирургичното лечение на тригеминалната невралгия. Национална конференция по Неврохирургия, Стара Загора, 9-11.10.2008, (PPP) устна презентация.
 13. В.Бусарски, М.Маринов, А.Бусарски, Хр.Рангелов, В.Каракостов, Н. Стоянчев, Хр.Христов, Ст.Джендов. Неврохирургично лечение на болката. В Българска Неврохирургия т. 13, № 1,2,3, 29-37, 2008 (пълен)
 14. Ranguelov Chr., Bussarsky, V. Surgical treatment of Trigeminal neuralgia: MR imaging and Quantitative assessment of Results. 3rd International Neurosurgical Winter Congress, March 22nd-29th, 2009. Snowbird, SLC,UT. Abstr., Oral presentation.
 15. Ranguelov Chr., Bussarsky, V. Analysis of surgical treatment of Trigeminal neuralgia and Quantitative assessment of Results. e- poster, XIVth Congress of WFNS, August 30th –September 4th, .2009, Haines Convention Center, Boston, MA.;
 16. Ranguelov Chr., Bussarsky A, Enchev Y., Penkov M., Penev L., Romansky K., Marinov M., Bussarsky V. MR Imaging and VE in the Surgical Treatment of Tigeminal Neuralgia, poster, 6th Black Sea Congress, Oktober 16th- 18th, 2009, Istanbul, Turkey.;
 17. Хр. Рангелов, А. Бусарски, Я. Енчев, М. Пенков, Л.Пенев. Възможности на МРТ и ВЕ при планирането на хирургичното лечение на ТН. устна презентация, Национална Конференция на БНДНХ, 5-7 Ноември, 2009, Хисаря.
 18. Ranguelov Chr., Bussarsky V, Penkov M. Imaging protocol and decision making in Surgical treatment of Trigeminal Neuralgia. D-Poster, 60th Annual Meeting of CNS, Oktober 21th -26th, 2010, Moscone Convention Center San Francisco, CA.

19. Ranguelov Chr., PRGR in Treatment of Trigeminal Neuralgia. Workshop on Treatment of Trigeminal Neuralgia, May 6th – 7th, 2011, ÖGN, NAS, AKH, Wien, A.
20. Ranguelov Chr., Surgical Treatment of Trigeminal neuralgia. 7th Black Sea Congress, November 16th- 18th, 2011, RIU Pravetz, Bulgaria, (PPP)
21. Ranguelov Chr., Neurosurgical treatment of Facial Pain. 6th National Conference for the treatment of Pain with International participation, 31.05- 20.06. 2012, Hissarya, Bulgaria,

БИБЛИОГРАФИЯ:

1. Abdeen K, Kato Y, Kiya N, Yoshida K, Kanno T. Neuroendoscopy in microvascular decompression for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm: technical note. *Neurol Res*, 2000, 7:522-26.
2. Adams CBT. Microvascular decompression: an alternative view and hypothesis. *J Neurosurg*, 1989, 57:1-12.
3. Agazzi S, Chang S, Drucker MD, Youssef AS, Van Loveren HR. Sudden blindness as complication of percutaneous trigeminal procedures: mechanism analysis and prevention. *J Neurosurg*, 2009, 110:638-41.
4. Akimoto H, Nagaoka T, Nariai T, Takada Y, Ohno K, Yoshino N. Preoperative evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia by use of three-dimensional reconstruction from two types of high resolution MRI. *Neurosurg*, 2002, 51:956-61.
5. Akimoto H, Nagaoka T, Nariai T, Takada Y, Ohno K, Yoshino N. Preoperative evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia by use of three-dimensional reconstruction from two types of high resolution magnetic resonance imaging. *Neurosurg*, 2002, 51:956-62.
6. Alberione F, Arena A, Matera R. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: prognostic factors (in Spanish). *Neurocirurg (Astur)*, 2008, 19(3):242-47.
7. Amador N, Pollock BE. Repeat posterior fossa exploration for patients with persistent or recurrent idiopathic trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 2008, 108:916-920.
8. Ameli NO. Avicenna and trigeminal neuralgia. *J Neurol Sci*, 1965, 2:105-107.
9. Anderson VC, Berryhill PC, Sandquist MA, Ciaverella DP, Nesbit GM, Burchiel KJ. High-resolution three-dimensional magnetic resonance angiography and three-dimensional spoiled gradient-recalled imaging in the evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia: a double-blind pilot study. *Neurosurg*, 2006, 58(4):666-71.
10. Anderson VC, Berryhill PC, Sandquist MA, Ciaverella DP, Nesbit GM, Burchiel KJ. High-resolution three-dimensional magnetic resonance angiography and three-dimensional spoiled gradient-recalled imaging in the

- evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia: A double-blind pilot study. *Neurosurg*, 2006, 58:666-73.
11. André N. Observations pratiques sur les maladies de l'urèthre et sur plusieurs faits convulsifs, la guérison de plusieurs maladies chirurgicales, avec la decomposition d'un remède proper à réprimer la dissolution gangréneuse et concréuse, á la Réparer (in French). In: Avec des Principes qui Pourront Server à Employer les Differens Caustiques. Paris, Delaguette, 1756.
 12. Apfelbaum R. A comparison of percutaneous radiofrequency trigeminal neurolysis and microvascular decompression of trigeminal nerve for the treatment of tic douloureux. *Neurosurg*, 1977, 1:16-21.
 13. Apfelbaum RI. Evolution of therapies for trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus*, 2005, 18(5).
 14. Apfelbaum RI. Neurovascular decompression: the procedure of choice? *Clin Neurosurg*, 2000, 46:473-98.
 15. Apfelbaum RI. Trigeminal and glossopharyngeal neuralgia and hemifacial spasm. In: Grossman RG, Loftus CM (eds). *Principles of Neurosurgery*, ed 2. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1999, pp 407-419.
 16. Apfelbaum RI. Trigeminal rhizotomy. In: Burchiel K (ed). *Surgical management of pain*. New York, Thieme, 2002, pp 898-902.
 17. Arrese I, Lagares A, Alday R, Ramos A, Rivas JJ, Lobato RD. Typical trigeminal neuralgia associated with brainstem white matter lesions on MRI in patients without criteria of multiple sclerosis. *Acta Neurochir (Wien)*, 2008, 150(11):1157-61.
 18. Artico M, De Caro GM, Fraioli B, et al. 1897 - celebrating the centennial - Hermann Moritz Gocht and radiation therapy in the treatment of trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir*, 1997, 139:761-63.
 19. Artz GJ, HuxFJ, Larouere MJ, Bojrab DI, Babu S, Pieper DR. *Otol Neurotol*, 2008, 29(7):995-1000.
 20. Asmundson GJG, Wright KD. Biopsychosocial approaches to pain. In: Hadjistavropoulos T, Craig KD, eds. *Pain: psychological perspectives*. Mahwah, NJ, Lawrence Erlbaum, 2004, pp. 5-57.
 21. Baker KA, Taylor JW, Lilly GE. Treatment of trigeminal neuralgia: use of baclofen in combination with carbamazepine. *Clin Pharm*, 1985, 4:93-96.

22. Balansard ChF, Meller R, Bruzzo M, Chays A, Girard N, Magnan J. Trigeminal neuralgia: Results of microsurgical and endoscopic-assisted vascular decompression (in French). *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2003, 120:330-37.
23. Barba D, Alksne JF. Success of microvascular decompression with and without prior surgical therapy for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 1984, 60:104-7.
24. Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonnette DJ, Jho HD. Trigeminal numbness and tic relief after microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurosurg*, 1997, 40:39-45.
25. Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonnette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med*, 1996, 334:1077-84.
26. Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonnette DJ, Shields PT, Larkins MV, Jho HD. Microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurosurg*, 1995, 82:201-10.
27. Bederson JB, Wilson CB. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 1989, 71: 359-67.
28. Beecher HK. In: *Measurement of Subjective responses*. New York, Oxford University Press, 1959.
29. Bendersky M, Kitroser M, Landriel F, Hern S, Peña L, Muntadas J, Ciraolo C. Antidromical trigeminal nerve rootletss stimulation for intraoperative monitoring during radiofrequency-thermorhizotomy. *Abstracts of the Proceedings of the XVIIIth Congress of the European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery (ESSFN), Acta Neurochir*, 2008, 150:968.
30. Bennetto L, K Patel NK, Fuller G. Trigeminal Neuralgia and its management. *BMJ*, 2007, 334:201-5.
31. Bergouignan M. Cures heureuses de neurologies essentielles par le dephenyl hydantoinate de sounde. *Rev Laryngol Otol Rhinol*, 1942, 63:34-41.
32. Blom S. Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anticonvulsant drug (G-32883). *Lancet*, 1962, 1:839-40.
33. Boecher-Swarz HG, Bruehl K, Kessel G, Guenthner M, Perneczky A, Stoeter P. Sensitivity and specificity of MRA in the diagnosis of

- neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia. A correlation of MRA and surgical findings. *Neuroradiol*, 1998, 40:88-95.
34. Bohm E, Höjeberg S. Follow-up Investigation of 111 cases of trigeminal neuralgia treated by the decompression operation between 1952 and 1954. *Acta Neurochir*, Band VI, Heft 1-2.
 35. Bonica J.J., Loeser J.D. History of pain concepts and therapies. In: Loeser J.D., Butler S.H., Chapman C. R., Turk D (eds). *Bonica's Management of pain*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott, Williams and Wilkins, 2001, p. 3.
 36. Bothe HW. Facial pain, diagnosis and treatment. In: Ramina R, Aguiar PHP, Tatagiba M (Eds). *Samii's Essentials in Neurosurgery*. Springer, Berlin, 2008, pp. 307-313.
 37. Breivik H., Collett B., Ventafridda V., Cohen R., Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain*, 2005, article in press.
 38. Brisman R. Complications of intracranial pain surgery. In: Post KD, Friedman ED, McCormick P. (eds.). *Postoperative Complications in Intracranial Neurosurgery*, 1993, pp. 181-206.
 39. Brisman R. Gamma Knife radiosurgery for trigeminal neuralgia. In: Schmiedek HH, Roberts DW (eds). *Schmiedek&Sweet Operative Neurosurgical Techniques*, 5th ed. Saunders Elsevier, 2006, pp. 1513-1518.;
 40. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, Nazzi V, Farina L, La Mantia L, Milanese C. Operative findings and outcomes of microvascular decompression for trigeminal neuralgia in 35 patients affected by multiple sclerosis. *Neurosurg*, 2004, 55:830-39.
 41. Broggi G, Ferroli P, Franzini A. Treatment strategy for trigeminal neuralgia: a thirty years experience. *Neurol Sci*, 2008, 29(Suppl 1):S79-82.
 42. Brown JA, Chittum CJ, Sabol D, et al. Percutaneous balloon compression of the trigeminal nerve for treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus*, 1996, 1(2):E4.
 43. Brown JA, Coursaget C, Preul MC, et al. Mercury water andcauterizing stones: Nicolas Andre and tic douloureux. *J Neurosurg*, 1999, 90:977-81.
 44. Brown JH, Mullan S. Percutaneous trigeminal nerve compression. In: Schmiedek HH, Sweet WH (eds.). *Operative Neurosurgical Techniques*, 3rd ed., 1995, vol. 2, pp. 1537-1542.

45. Brunori A, Russo N, Delitala A. Microsurgical lesion of the trigeminal root entry zone for trigeminal neuralgia without neurovascular conflict. Abstracts of the Proceedings of the XVIIIth Congress of the European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery (ESSFN), Acta Neurochir, 2008, 150:969-70.
46. Burchiel KJ, Clarke H, Haglund M, Loeser JD. Long term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. J Neurosurg, 1988, 69:35-38.
47. Burchiel KJ. A new classification for facial pain. Neurosurg, 2003, 53:1164-67.
48. Burchiel KJ. Neurosurgery for Trigeminal Neuralgia. In: Practical Handbook of Neurosurgery, M. Sindou (ed.), vol. 3, pp. 349- 363, 2009, Springer Verlag, New York.
49. Callister LC. Cultural influences on pain perceptions and behaviours. Home Health Care Manag Pract, 2003, 15(3):207-11.
50. Calvin WH, Loeser JD, Howe JF. A neurophysiological theory for the pain mechanism of tic douloureux. Pain, 1977, 3:147-54.
51. Campos WK, Guasti AA, da Silva BF, Guasti JA. Trigeminal neuralgia due to vertebrobasilar dolichoectasia. Case Reports in Medicine, 2012, Art ID 367304, 3 pages, DOI:10.1155/2012/367304.
52. Carlsson AM. Assessment of chronic pain, I: aspects of reliability and validity of the visual analogue scale. Pain, 1983; 16:87-101.
53. Casey KF. Role of patient history and physical examination in the diagnosis of trigeminal neuralgia. Neurosurg Focus, 2005, 18(5):E1.
54. Chang JW, Choi JY, Yoon YS, Park YG, Chung SS. Unusual causes of trigeminal neuralgia treated by gamma knife radiosurgery. J Neurosurg, 2002, 97(Suppl 5):533-35.
55. Chapman CR, Casey KL, Dubner R, et al. Pain measurement: an overview. Pain, 1985, 22:1-31.
56. Charalampaki P, Kafadar AM, Grunert P, Ayyad A, Perneczky A. Vascular decompression of trigeminal and facial nerves in the posterior fossa under endoscope-assisted keyhole conditions. Skull Base, 2008, 18(2):117-28.

57. Chen MJ, Zhng WJ, Yang C, Wu YQ, Zhang ZY, Wang Y. Endoscopic neurovascular perspectives in microsurgical decompression of trigeminal neuralgia. *J Craniomaxillofac Surg*, 2008, 36(8):456-61.
58. Closs SJ, Barr B, Briggs M. A comparison of five pain assessment scales for nursing home residents with varying degrees of cognitive impairment. *J Pain Symptom Manag*, 2004, 27(3):196-205.
59. Coakham HB. The microneurosurgical treatment of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm and glossopharyngeal neuralgia. In: Robertson JT, Coakham HB, Robertson JH, (eds.). *Cranial Base Surgery*, 1st ed. Churchill Livingstone, 2000, pp. 543-564.
60. Coakham HB. The microsurgical treatment of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm and glossopharyngeal neuralgia. In: Robertson JJ, Coakham HB, Robertson JH (eds.). *Cranial Base Surgery*. London, Churchill Livingstone, 2000, pp. 543-564.
61. Court JE, Kase CS. Treatment of tic douloureux with a new anticonvulsant (clonazepam). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1976, 39:297-99.
62. Cushing H. A method of total extirpation of the gasserian ganglion for trigeminal neuralgia. By a route through the temporal fossa and beneath the middle meningeal artery. *JAMA*, 1900, 34:1035-41.
63. Dalesio DJ. Medical Treatment of trigeminal neuralgia. In: Youmans *Neurosurgery*, pp. 579-583.
64. Dandy WE. An operation for the treatment of spasmodic torticollis. *Arch Neurol*, 1930, 20:1021-32.
65. Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am J Surg*, 1934, 24:447-55.
66. Dandy WE. Section of the sensory root of the trigeminal nerve at the pons: preliminary report of the operative procedure. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 1925, 36:105-106.
67. Dandy WE. The brain. In: Walters W, Ellis FHJ (eds). *Lewis-Walters' practice of surgery*. Hagerstown, MD: WF Prior, 1963, vol. XII, pp. 1-671.
68. Degn J, Brennum J. Surgical treatment of trigeminal neuralgia. Results from the use of glycerol injection, microvascular decompression, and rhizotomia. *Acta Neurochir*, 2010, 152:2125-32.

69. Delaretti M, Blond S, Reyns N, Touzet G, Martins RS, Sarazin T, Dubois F, Lartigau E. Clinical outcome after gamma knife radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia: revision of a first series of 75 patients. Abstracts of the Proceedings of the XVIIIth Congress of the European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery (ESSFN), *Acta Neurochir*, 2008, 150:970.
70. Devor M, Govrin-Lippmann R, Rappaport ZH. Mechanism of trigeminal neuralgia: An ultra structural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery. *J Neurosurg*, 2002, 96:532-43.
71. Dewhurst K. A symposium on trigeminal neuralgia: with contributions by Locke, Sydenham, and other eminent seventeenth century physicians. *J Hist Med Allied Sci*, 1957, 12:21-36.
72. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, Allen RR, Argoff CR, Bennett GJ, Bushnell MC, Farrar JT, Galer BS, Haythornwaite JA, Hewitt DJ, Loeser JD, Max MB, Saltarelli M, Schmader KE, Stein C, Thomson D, Turk DC, Wallace MS, Watkins LR, Weinstein SM. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms and treatment recommendations. *Arch Neurol*, 2003, 60:1524-34.
73. Fothergill J. Of a painful affection of the face. In: *Society of Physicians in London: Medical Observations and Inquiries*. London, T Cadell, 1773, vol. 5, pp. 129-142.
74. Fromm GH, Terrence CF, Chattha AS. Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: double-blind study and long-term follow-up. *Ann Neurol*, 1984, 15:240-44.
75. Fujimaki T. Microvascular decompression surgery for trigeminal neuralgia: technical review based on surgical anatomy (in Japanese). *No Shinkei Geka*, 2008, 36(7):593-99.
76. Fukuda H, Ishikawa M, Okumura R. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm with magnetic resonance imaging. Comparison with surgical findings in 60 consecutive cases. *Surg Neurol*, 2003, 59:93-100.
77. Fukushima T. Posterior cranial fossa neurovascular decompression for trigeminal neuralgia and facial spasm. *No Shinkei Geka*, 1982, 10:1257-61.
78. Gagliese L, Melzack R. Age differences in the quality of chronic pain: a preliminary study. *Pain Res Manag*, 1997, 2:157-62.

79. Gagliese L, Melzack R. Age-related differences in the quality but not the intensity of chronic pain. *Pain*, 2003, 104(3):597-608.
80. Gardner WJ, Miklos MV. Response of trigeminal neuralgia to decompression of sensory root. Discussion of cause of trigeminal neuralgia. *JAMA*, 1959, 170:1773-76.
81. Gardner WJ. Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *J Neurosurg*, 1962, 19:947-58.
82. Goetz CG. *Textbook of Clinical Neurology*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders, 2003.
83. Goru SJ, Pemberton MN. Trigeminal neuralgia: the role of magnetic resonance imaging. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 2008, E-pub ahead of print.
84. Gruccu G, Gronseth G, Alksne J, Argoff C, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrewska JM. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol*, 2008, 15(10):1013-28.
85. Gudmunsson K, Rhoton AL, Rushton JG. Detailed anatomy of the intracranial portion of the trigeminal nerve. *J Neurosurg*, 1971, 35:592-600.
86. Günther T, Gerganov V, Stieglitz L, Ludemann W, Samii A, Samii M. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: Long term treatment outcome and comparison with younger patients. *Neurosurg* 2009, 65: 477- 482.
87. Haines SJ, Jannetta PJ, Zorub DS. Microvascular relations of the trigeminal nerve. *J Neurosurg*, 1980, 52:381-86.
88. Häkanson S. Trigeminal neuralgia treated by retrogasserian injection of glycerol. Published dissertation. Stockholm: Karolinska Institute, 1982.
89. Häkanson S. Trigeminal neuralgia treated by the injection of glycerol into the trigeminal cistern. *Neurosurg*, 1981, 9:638-46.
90. Hall GC, Carroll D, Parry D, McQuay HJ. Epidemiology and treatment of neuropathic pain: the UK primary care perspective. *Pain*, 2006, 122:156-62.
91. Hamlin PJ, King TT. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: A clinical and anatomical study. *J Neurosurg*, 1992, 76:948-54.
92. Hardy DG, Rhoton AL Jr. Microsurgical relationship of the superior cerebellar artery and the trigeminal nerve. *J Neurosurg*, 1978, 49:669-78.

93. Haridas A, Mathewson C, Eljamel S. Long-term results of 405 refractory trigeminal neuralgia surgeries in 256 patients. *Zentralbl Neurochir*, 2008, 69(4): 170-4.
94. Harris W. An analysis of 1,433 cases of paroxysmal trigeminal neuralgia (trigeminal tic) and the end-results of gasserian alcohol injection. *Brain*, 1940, 63:209-24.
95. Härtel F. Über die intracranielle Injektionsbehandlung der Trigeminus neuralgie (in German). *Med Klinik*, 1914, 10:582-84.
96. Hartley F. Intracranial neurectomy of the second and third divisions of the fifth nerve - a new method. *NY Med J*, 1982, 55:317-19.
97. Hastreiter P, Naraghi R, Tomandl B, Bauer M, Fahlbusch R. 3D visualization and registration for neurovascular compression syndrome analysis. *Med Image Comput Computer-Assisted Intervent*, 2002, 2488:396-403.
98. Hayashi M. Trigeminal neuralgia. *Prog Neurol Surg*, 2009, 22:182-90.
99. Heros RC, Results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia (Editorial Letter to the Miller et al.). *J Neurosurg*, 2009, 110:617-19; Miller JP, Magill ST, Acar F, Burchiel KJ. Response to Heros RC. *J Neurosurg*, 2009, 110:617-19.
100. Hitotsumatsu T, Matsushima T, Inoue T. Microvascular decompression for treatment of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm and glossopharyngeal neuralgia: Three surgical approach variations, technical note. *Neurosurg*, 2003, 53:1436-43.
101. Hong W, Zheng X, Wu Z, Li X, Wang X, Li Y, Zhang W, Zhong J, Hua X, Li S. Clinical features and surgical treatment of trigeminal neuralgia caused solely by venous compression. *Acta Neurochir*, 2011, 153:1037-42.
102. Horsley V, Taylor J, Coleman WS. Remarks on the various surgical procedures devised for the relief or cure of trigeminal neuralgia (tic douloureux). *Neurosurg Focus*, 2005, vol. 18.
103. Huskisson EC. Visual analogue scales. In: Melzack R, ed. *Pain Measurement and Assessment*. New York, Raven Press, 1983, pp. 33-37.
104. Hutchinson B. Cases of tic douloureux successfully treated with 4:4'-diamidino-diphenyl-ethylene (M&B 744). *Indian M Gaz*, 1942, 77:71-74.
105. Ishimori T, Nakano S, Kagawa M, Yokoe K, Togami T, Asakura H, Kusuhara T, Ohkawa M, Nagao S, Yamashita Y, Sugiura S. Virtual endoscopic images

- by 3D FASE cisternography for neurovascular compression. *MR Med Sci*, 2003, 2(3):145-49.
106. Isik N, Pamir MN, Benli K, et al. Experimental trigeminal glycerol injection in dogs: Histopathological evaluation by light and electron microscopy. *Stereotact Funct Neurosurg*, 2002, 79(2):94-106.
 107. Jannetta PJ, Bissonette DJ. Management of failed patient with trigeminal neuralgia. *Clin Neurosurg*, 1985, 32:334-47.
 108. Jannetta PJ, Levy EI. Trigeminal neuralgia: Microvascular decompression of the trigeminal nerve for tic douloureux. In: Winn HR, Youmans JR (eds). *Youmans Neurological Surgery*. Philadelphia, Saunders, 2004, pp. 3005-3015.
 109. Jannetta PJ, Levy EI. Trigeminal neuralgia: microvascular decompression of the trigeminal nerve for tic douloureux, in Winn HR (ed): *Youman's Neurological Surgery*, ed 5. WB Saunders, Philadelphia, 2004, vol. 3, pp. 3005–3015.
 110. Jannetta PJ, McLaughlin, MR, Casey KF. Technique of microvascular decompression - technical note. *Neurosurg Focus*, 2005, 18(5).
 111. Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 1967, 26(Suppl):159-62.
 112. Jannetta PJ. Cranial nerve vascular compression syndromes other than tic douloureux and hemifacial spasm. *Clin Neurosurg*, 1981, 28:445-56.
 113. Jannetta PJ. Cranial rhizopathies. In: Youmans JR (eds). *Neurological surgery*, 3rd edn. Philadelphia, Saunders, 1997, pp. 4169-82.
 114. Jannetta PJ. Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. In: Krayenbühl H, Maspes PE, Sweet WH (eds). *Progress of Neurological Surgery*, Basel, S Karger, 1976, pp. 180-200.
 115. Jannetta PJ. Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definitive treatment and results in 117 patients. *Neurochirurgia (Stuttgart)*, 1977, 20:145-54.
 116. Jannetta PJ. Outcome after microvascular decompression for typical trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, tinnitus, disabling positional vertigo, and glosso-pharyngeal neuralgia. *Clin Neurosurg*. 1997, 44:331-83.

117. Jannetta PJ. Trigeminal neuralgia: Treatment by microvascular decompression. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). *Neurosurgery*. New York, McGraw-Hill, 1996, pp. 3961–3968.
118. Jarrahy R, Berci G, Shahinian HK. Endoscopic-assisted microvascular decompression of the trigeminal nerve. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2000, 123:218-23.
119. Jarrahy R, Eby JB, Cha ST, Shahinian HK. Fully endoscopic vascular decompression of the trigeminal nerve. *Minim Invasive Neurosurg*, 2002, 45:32-35.
120. Jellish WS, Benedict W, Owen K, Anderson D, Fluder E, Shea JF. Perioperative and long-term operative outcomes after surgery for trigeminal neuralgia: microvascular decompression vs percutaneous balloon ablation. *Head Face Med*, 2008, 4:4-11.
121. Jennings CR, O'Donoghue GM. Posterior fossa endoscopy. *J Laryngol Otol*, 1998, 112:227-29.
122. Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. *Pain*, 1986, 27:117-26.
123. Jensen MP, Karoly P. Self-report scales and procedures for assessing pain in adults. In: Turk DC, Melzack R, eds. *Handbook of Pain Assessment*. New York, Guilford Press, 1992, pp. 135-151.
124. Johnson I. The clinical effectiveness of TENS in pain management. *Physical Rehab Med*, 2000, 12:131-49.
125. Jones GC, Elaimy AL, Demakas JJ, Jiang H, Lamoreaux WT, Fairbanks RK, Mackay AR, Cooke BS, Lee CM. Feasibility of multiple repeat Gamma Knife radiosurgeries for trigeminal neuralgia: a case report and review of the literature. *Case Reports in Medicine*, 2011, Art ID 258910, 4 pages.
126. Joyce CRB, Zutshi DW, Hrubes V, et al. Comparison of fixed interval and visual analog scales for rating chronic pain. *Eur J Clin Pharmacol*, 1975, 8:415-20.
127. Kabatas S, Karasu A, Civelek E, Sabanci AP, Hepgul KT, Teng YD. Microvascular decompression as a surgical management for trigeminal neuralgia: long-term follow-up and review of the literature. *Neurosurg Rev*, 2009, 32(1):87-94.

128. Kakizawa Y, Seguchi T, Kodama K, Ogiwara T, Sasaki T, Goto T, Hongo K. Anatomical study of the trigeminal and facial cranial nerves with the aid of 3.0-tesla magnetic resonance imaging. *J Neurosurg*, 2008, 108:483-90.
129. Kalkanis SN, Eskandar EN, Carter BS, Barker FG II. Microvascular decompression surgery in the United States, 1996 to 2000: mortality rates, morbidity rates, and the effects of hospital and surgeon volumes. *Neurosurg*, 2003, 52:1251-62.
130. Karaguiosov L. Trigeminal and Glossopharyngeal neuralgia. In: Karaguiosov L, Ramadan A, Karaguiosov K. (Eds). *Atlas of Neurosurgery*. Kuwait, 1998, pp. 381-91.
131. Katusic S, Beard CM, Bergstrahl EJ, Kurland LT. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol*, 1990, 27:89-95.
132. Katusic S, Williams DB, Beard CM, Bergstrahl EJ, Kurland LT. Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: similarities and differences, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Neuroepidemiol*, 1991, 10:276-81.
133. Kefalopoulou Z, Markaki E, Kagadis G, Costantoyannis C. Percutaneous balloon compression of the trigeminal ganglion for different types of trigeminal pain. P105. Abstracts of the Proceedings of the XVIIIth Congress of the European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery (ESSFN), *Acta Neurochir*, 2008, 150:972.
134. King RB. The value of mephenesin carbamate in the control of pain in patients with tic douloureux. *J Neurosurg*, 1966, 25:153-58.
135. Kirschner M. Zur Elektrochirurgie (in German). *Arch Klin Chir*, 1931 167:761-68.
136. Kolluri S, Heros RC. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. A five year follow-up study. *Surg Neurol*, 1984, 22:235-40.
137. Kondo A. Follow-up results of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *Neurosurg*, 1997, 40:46-52.
138. Kondziolka D, Lunsford LD, Flickinger JC, et al. Stereotactic radiosurgery for trigeminal neuralgia: a multi – institutional study using the gamma unit. *J Neurosurg*, 1996, 84:940-45.

139. Krause F. Resection des Trigemini innerhalb der Schadelhöhle (in German). *Arch Klin Chir*, 1892, 44:821-32.
140. Kureshi SA, Wilkins RH. Posterior fossa reexploration for persistent or recurrent trigeminal neuralgia or hemifacial spasm: surgical findings and therapeutic implications. *Neurosurg*, 1998, 43:1111-17.
141. Lagares A, Rivas JJ, Jiménez L, Cicuendez M, Avendaño C. Central demyelination in the pathogenesis of trigeminal neuralgia associated with cerebellopontine angle tumors: case report with ultrastructural trigeminal root analysis. *Neurosurg*, 2010, 66:E841-42.
142. Laha RK, Jannetta PJ. Glossopharyngeal neuralgia. *J Neurosurg*, 1977, 47:316-20.
143. Lang E, Naraghi R, Tanrikulu L, Hastreiter P, Fahlbusch R, Neundörfer B, Tröscher-Weber R. Neurovascular relationship at the trigeminal root entry zone in persistent idiopathic facial pain: findings from MRI 3D visualisation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2005, 76:1506-1509.
144. Lee SH, Levy EI, Scarrow AM, Kassam A, Jannetta PJ. Recurrent trigeminal neuralgia attributable to veins after microvascular decompression. *Neurosurg*, 2000, 46:356- 62.
145. Leksell L. Stereotaxic radiosurgery in trigeminal neuralgia. *Acta Chir Scand*, 1971, 137:311-14.
146. Levy EI, Clyde B, McLaughlin MR, Jannetta PJ. Microvascular decompression of the left lateral medulla oblongata for severe refractory neurogenic hypertension. *Neurosurg*, 1998, 43:1-6.
147. Levy EI, Jannetta PJ. Microvascular decompression for hemifacial spasm. In: Kay AH, Black PMcL (eds). *Operative Neurosurgery*, London, Churchill Livingstone, 2000, pp. 1647-1653.
148. Levy EI, Jannetta PJ. Microvascular decompression. In Burchiel K (ed). *Surgical Management of Pain*. New York, Thieme, 2002, pp. 878-888.
149. Levy EI, Scarrow AM, Jannetta PJ. Microvascular decompression in the treatment of hypertension: review and update. *Surg Neurol*, 2001, 55:2-10.
150. Lewy F. The first authentic case of major trigeminal neuralgia and some comments on the history of the disease. *Ann Med Hist*, 1938, 10:247-50.

151. Linderoth B, Hakanson S. Retrogasserian glycerol rhizolysis in trigeminal neuralgia. In: Schmiedek HH, Sweet WH (eds.). Operative Neurosurgical Techniques, 3rd ed., 1995, vol. 2, pp. 1523-1536.
152. Linderoth B, Hakanson S. Retrogasserian glycerol rhizolysis in trigeminal neuralgia. In: Schmiedek HH, Roberts DW (eds). Schmiedek&Sweet Operative Neurosurgical Techniques, 5th ed. Saunders Elsevier, 2006, pp. 1498-1512.
153. Linskey ME, Jho HD, Jannetta PJ. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar compression. J Neurosurg, 1994, 81:1-9.
154. Linskey ME, Ratanatharathorn V, Peñagaricano J. A prospective cohort study of microvascular decompression and Gamma Knife surgery in patients with trigeminal neuralgia. J Neurosurg, 2008, 109:160-72.
155. Liu JK, Apfelbaum RI. Treatment of trigeminal neuralgia. Neurosurg Clin N Am, 2004, 15:319-34.
156. Loeser JD, Calvin WH, Howe JF. Pathophysiology of Trigeminal neuralgia. In: Youmans Neurosurgery, pp. 527-537.
157. Longhi M, Nicolato A, Lupidi F, Foroni R, Ricciardi GK, Ganau M, De Simone A, Beltramello A, Gerosa M. Gamma knife radiosurgery for secondary/ symptomatic trigeminal neuralgia. Abstracts of the Proceedings of the XVIIIth Congress of the European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery (ESSFN), Acta Neurochir, 2008, 150:967.
158. Lonser RR, Apfelbaum RI. Neurovascular decompression in surgical disorders of cranial nerves V, VII, IX, and X. In: Schmiedek HH, Roberts DW (eds). Schmiedek&Sweet Operative Neurosurgical Techniques, 5th ed. Saunders Elsevier, 2006, pp. 1531-1543.
159. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: Pathology and pathogenesis. Brain, 2001, 124:2347-60.
160. Lovely TJ, Getch CC, Jannetta PJ. Delayed facial weakness after microvascular decompression of the cranial nerve VII. Surg Neurol, 1998, 50:449-52.
161. Lovely TJ, Jannetta PJ. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. Surgical technique and long term results. Neurosurg Clin N Am, 1997, 8:11-29.

162. Lunsford LD, Apfelbaum RI. Choice of surgical therapeutic modalities for treatment of trigeminal neuralgia: microvascular decompression, percutaneous retrogasserian thermal, or glycerol rhizotomy. *Clin Neurosurg*, 1985, 32:319-33.
163. Machado A, Ogrin M, Rosenow JM, Henderson JM. A 12-Month prospective Study of Gasserian Ganglion stimulation for Trigeminal Neuropathic Pain. *Stereotact Funct Neurosurg*, 2007, 85:216-24.
164. Main CJ, Spanswick CC. Pain management: an interdisciplinary approach. Edinburgh, Churchill–Livingstone, 2000.
165. Mamata Y, Muro I, Matsumae M, Komiya T, Tsugama H, Tsugane R, Sato O. Magnetic resonance cisternography for visualization of intracisternal fine structures. *J Neurosurg*, 1998, 88:670-78.
166. Marchetti M, Marras C, De Santis M, Milanese M, Bergantin A, Broggi G, Fariseli L. Cyber Knife radiosurgery as a first treatment for idiopathic trigeminal neuralgia. Abstracts of the Proceedings of the XVIIIth Congress of the European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery (ESSFN), *Acta Neurochir*, 2008, 150:967.
167. Matsuda Sh, Serizawa T, Sato M, Ono J. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: the dry-eye complication. *J Neurosurg*, 2002, 97(Suppl 5):525-28.
168. Matsushima T, Fukui M, Suzuki S, Rhoton AL. The microsurgical anatomy of the infratentorial lateral supracerebellar approach to the trigeminal nerve for tic douloureux. *Neurosurg*, 1989, 24:890-95.
169. Matsushima T, Huynh-Le P, Miyazono M. Trigeminal neuralgia caused by venous compression. *Neurosurg*, 2004, 55:334-39.
170. Matsushima T, Yamaguchi T, Inoue TK, Matsukado K, Fukui M. Recurrent trigeminal neuralgia after microvascular decompression using an interposing technique. Teflon felt adhesion and the sling retraction technique. *Acta Neurochir (Wien)*, 2000, 142:557-61.
171. McDowell I. *Measuring Health*. Oxford University Press, 2006.
172. McLaughlin MR, Jannetta PJ, Clyde BL, Subach BR, Comey CH, Resnick DK. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg*, 1999, 90:1-8.

173. McLaughlin MR, Jannetta PJ, Clyde BL, Subach BR, Comey CH, Resnick DK. Microvascular decompression of cranial nerves: Lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg*, 1999, 90:1-8.
174. Melzack R, Casey KL. Sensory, motivational, and central control determinants of pain: a new conceptual model. In: Kenshalo D (ed)., *The Skin Senses*. Springfield, Thomas, 1968, pp. 423-43.
175. Melzack R, Katz J. The gate control theory: reaching for the brain. In: Hadjistavropoulos T, Craig KD, eds. *Pain: psychological perspectives*. Mahwah, NJ, Lawrence Erlbaum, 2004, pp. 13-34.
176. Melzack R, Katz J. The problem of pain: measurement in clinical settings. In: Burchiel, ed. *Surgical Management of Pain*. New York, Thieme Medical Publishers Inc., 2002, pp. 78-97.
177. Melzack R, Terrence C, Fromm G, Amsel R. Trigeminal neuralgia and atypical facial pain: Use of the McGill Pain Questionnaire for discrimination and diagnosis. *Pain*, 1986, 27: 297-302.
178. Melzack R, Torgerson WS. On the language of pain. *Anesthesiology*, 1971, 34:50-59.
179. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms. *Science*, 1965, 150:971-79.
180. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain*, 1975, 1: 277-99.
181. Melzack R. The short –form Mc Gill Pain Questionnaire. *Pain*, 1987, 30:191-97.
182. Mendoza N, Illingworth RD. Trigeminal neuralgia treated by microvascular decompression: a long – term follow-up study. *Br J Neurosurg*, 1995, 9:13-19.
183. Miller JP, Acar F, Hamilton BE, Burchiel KJ. Radiographic evaluation of trigeminal neurovascular compression in patients with and without trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 2009, 110:627-32.
184. Miller JP, Magill ST, Acar F, Burchiel KJ. Predictors of long-term success after microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 2009, 110:620-26.
185. Morgan CJ, Tew JM Jr. Percutaneous stereotactic rhizotomy in the treatment of intractable facial pain. In: Schmiedek HH, Roberts DW (eds). *Schmiedek &*

- Sweet Operative Neurosurgical Techniques, 5th ed. Saunders Elsevier, 2006, pp. 1519- 1529.
186. Morley TP. The place of peripheral and subtemporal ablative operations in the treatment of trigeminal neuralgia (Tic douloureux). In: Youmans Neurosurgery, pp. 550-556.
 187. Mullan S, Lichtor T. Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 1983, 59:1007-12.
 188. Naganawa S, Koshikawa T, Fukatsu H, Ishigaki T, Fukuda T. MR cisternography of the cerebellopontine angle: Comparison of three-dimensional fast asymmetrical spin-echo and three-dimensional constructive interference in the steady-state sequences. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001, 22:1179-85.
 189. Naganawa S, Koshikawa T, Fukatsu H, Ishigaki T, Fukuta T. MR Cisternography of the cerebellopontine angle: Comparison of three-dimensional fast asymmetrical spin-echo and three-dimensional constructive interference in the steady-state sequences. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001, 22:1179-85.
 190. Napier LE, Sen Gupta PC. A peculiar neurological sequel to administration of 4:4'-diamidino-diphenyl-ethylene (M&B 744). *Indian M Gaz*, 1942, 77:71-74.
 191. Naraghi R, Hastreiter P, Tomandi B, Bonk A, Huk W, Fahlbusch R. Three-dimensional visualization of neurovascular relationships in the posterior fossa: Technique and clinical application. *J Neurosurg*, 2004, 100:1025-35.
 192. Naraghi R, Hastreiter P, Tomandl B, et al. Three dimensional visualization of neurovascular relationships in the posterior fossa: technique and clinical application. *J Neurosurg*, 2004, 100:1025-35.
 193. Newton-John J. Measurement of pain in adults. In Zakrzewska JM, Harrison SD(eds). *Assesment and Management of Orofacial Pain*. Amsterdam, Elsevier Science, 2002, pp. 87-104.
 194. Nugent GR. Radiofrequency treatment of trigeminal neuralgia using a cordotomy-type electrode. A method. *Neursurg Clin N Am*, 1997, 8:41-52.
 195. Nugent RG, Brown JA, Hakanson S, Matsushima T, Fukui M, Wilkins RH. Treatment of patients with trigeminal neuralgia. In: Al-Mefty O, Origitano TC, Harkey HL.(eds). *Controversies in Neurosurgery*. New York, Thieme, 1996, pp. 357-374.

196. Nugent RG. Percutaneous techniques for trigeminal neuralgia. In: Kaye AH, Black PMcL (eds.). *Operative Neurosurgery*. London, Churchill Livingstone, 2000, vol. 2, pp. 1615-1633.
197. O'Donoghue GM, O'Flynn P. Endoscopic anatomy of the cerebellopontine angle. *Am J Otol*, 1993, 14:122-25.
198. Oh IH, Choi SK, Park BJ, Kim TS, Rhee BA, Lim YJ. The treatment outcome of elderly patients with idiopathic trigeminal neuralgia: micro-vascular decompression versus gamma knife radiosurgery. *J Korean Neurosurg Soc*, 2008, 44(4):199-204.
199. Ohta M, Komatsu F, Abe H, Sakamoto S, Tsugu H, Oshiro S, Fukushima T. Complication caused by use of fibrin glue in vessel transposition for trigeminal neuralgia. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 2008, 48:30-32.
200. Pagni CA, Fariselli L, Zeme S. Trigeminal neuralgia. Non-invasive techniques versus microvascular decompression. It is really available any further improvement? *Acta Neurochir*, 2008, 101(Suppl):27-33.
201. Park JS, Kong D-S, Lee J-A, Park K. Hemifacial spasm: neurovascular compressive patterns and surgical significance. *Acta Neurochir (Wien)*, 2008, 150:235-41.
202. Park SH, Hwang SK, Lee SH, Park J, Hwang JH, Hamm IS. Nerve atrophy and a small cerebellopontine angle cistern in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 2009, 110:633-37.
203. Patel NK, Aquilina K, Clarke Y, et al. How accurate is MR-angiography in predicting neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia? A prospective single-blinded comparative study. *Br J Neurosurg*, 2003, 17:60-64.
204. Pearce JM. Trigeminal neuralgia (Fothergill's disease) in the 17th and 18th centuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2003, 74:1688.
205. Penarrocha M, Penarrocha MA, Soler F, et al. Trigeminal neuralgia associated to basilar artery dolichoectasia. *Med Oral (Spain)*, 2001, 6(1):36-39.
206. Piatt JH Jr., Wilkins RH. Treatment of tic douloureux and hemifacial spasm by posterior fossa exploration. Therapeutic implications of various neurovascular relationships. *Neurosurg*, 1984, 14:462-71.

207. Pinkus RL. Innovation in neurosurgery: Walter Dandy in his day. *Neurosurg*, 1984, 14:623-31.
208. Pizzi LT., carter CT., Howell JB., Vallow SM., Crawford AG., Frank ED. Work loss, healthcare utilisation, and costs among US employees with chronic pain. *Dis Manag Health Outcomes*, 2005, 13(3):201-208.
209. PJ Jannetta. Preoperative evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia by use of threedimensional reconstruction from two types of high-resolution magnetic resonance imaging. *Neurosurg*, 2003, 52(6):1511.
210. Pocock SJ, Clayton TC, Altman DG. Survival plots of time-to-event outcomes in clinical trials: Good practis and pitfalls. *Lancet*, 2002, 359:1686-89.
211. Pollock BE, Foote RL, Link MJ, et al. Repeat radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2005, 61:192-95.
212. Pollock BE, Phuong LK, Foote RL, et al. High-dose trigeminal neuralgia radiosurgery associated with increased risk of trigeminal nerve dysfunction. *Neurosurg*, 2001, 49:58-64.
213. Pollock LJ, Potter HE. Experimental studies of injection of the gasserian ganglion controlled by fluoroscopy. *JAMA*, 1916, 67:1357-61.
214. Prasoulis I, Kagadis G, Polychronopoulos P, Chroni E., Constantoyannis C. Masseter muscle weakness after percutaneous balloon compression. P106. Abstracts of the Proceedings of the XVIIIth Congress of the European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery (ESSFN), *Acta Neurochir*, 2008, 150:972.
215. Prell J, Ramp S, Rachinger J, Scheller C, Naradhi R, Strauss C. Spontaneous electromyographic activity during microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Clin Neurophysiol*, 2008, 25(4):225-32.
216. Putnam TJ, Hampton AO. A technic of injection into the gasserian ganglion under roentgenographic control. *Arch Neurol Psychiat*, 1936, 35:92-98.
217. Rak R, Sekhar LN, Stimac D, Hechl P. Endoscope assisted microsurgery for microvascular compression syndromes. *Neurosurg*, 2004, 54:876-81.
218. Rand RW. Leksell Gamma Knife treatment of tic douloureux. *Neurosurg Clin N Am*, 1997, 8:75-78.

219. Ranguelov Chr, Bussarsky A, Bussarsky V, Romansky K, Marinov M, Enchev Y, Kounin G. Surgical treatment of trigeminal neuralgia in Bulgaria: Status Quo? Ist MASCIN Congres Tuebingen, 11- 14 August, 2007.
220. Ranguelov Chr, Bussarsky A, Bussarsky V, Romansky K, Marinov M, Enchev Y, Kounin G. Prognosis and outcome of surgical treatment of trigeminal neuralgia depending on neuroimaging findings. 13th EANS Congress, Glasgow 2-7 September, 2007.
221. Ranguelov Chr, Bussarsky AV, Romansky KV, Bussarsky VA, Enchev Y. Surgical treatment of trigeminal neuralgia. Second Neurosurgical Winter Meeting, Zermatt, 13-20 January, 2007.
222. Ranguelov Chr, Bussarsky AV, Romansky KV, Marinov MB, Bussarsky VA, Trigeminal neuralgia – diagnosis and results of treatment. Bulgarian-German symposium on modern Neurosrgery, Sofia, June 16-17, 2006.
223. Ranguelov Chr, Romansky K, Bussarsky V, Stoyanchev N, Dinev E, Gerganov V, Tatarchev L. Results of treatment of trigeminal neuralgia by decompression of the V nerve at it's root entry zone. Neurosurgical Congress of Yugoslavia, Tara, 2002.
224. Ranguelov Chr, Romansky KV, Bussarsky VA, Marinov MB. Microsurgical treatment of cranial rhizopathies. Annual Conference of Bulgarian National Society of Neurosurgery, Lovech, 2003.
225. Ranguelov, Chr., Romansky, K., Bussarsky, V., Gerganov, V., Kounin, G. Microsurgical treatment of cranial rhizopathies. 4th International Skull Base Congres, Sydney, October, 31st – November, 4th, 2004.
226. Rasmussen P. Facial pain. I. A prospective survey of 1052 patients with view of definition, delimitation, classification, general data, genetic factors, and previous diseases. Acta Neurochir(Wien), 1990, 107:112-20.
227. Rath SA, Klein HJ, Richter HP. Findings and long term results of subsequent operations after failed microvascular decompression for trigeminal neuralgia. Neurosurg, 1996, 39:933-40.
228. Resnick DK, Jannetta PJ, Bissonnette D, Jho HD, Lanzino G. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia. Neurosurg, 1995, 36:64-69.
229. Rhoton AL Jr. Microsurgical anatomy of posterior fossa cranial nerves. Clin Neurosurg, 1979, 26:398-462.

230. Ridder D, Møller A, Verlooy J, Cornelissen M, Ridder L. Is the root entry/exit zone important in microvascular compression syndromes? *Neurosurg*, 2002, 51:427-34.
231. Rogers CL, Shetter AG, Ponce FA, Fiedler JA, Smith KA, Speiser BL. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis. *J Neurosurg*, 2002, 97(Suppl 5):529-32.
232. Romansky K, Dinev E, Christov Chr, Iliev I, Todorov M. Microvascular decompression of the facial nerve for hemifacial spasm (in Bulgarian). *Cerebrovascular Diseases*, 2002, 10:15-19.
233. Romansky K, Gerganov V, Jendov S. Surgical treatment of spasmodic torticollis (in Bulgarian). *Cerebrovascular Diseases*, 2003, 11:20-25.
234. Romansky K, Stoianchev N, Dinev E, Iliev I. Results of treatment of trigeminal neuralgia by microvascular decompression of the V-th nerve at its root entry zone. *Arch Physiol Biochem*, 1998, 106:392-96.
235. Romansky K, Stoianchev N, Rangelov Chr, Iliev I, Shaer R. Treatment of trigeminal neuralgia by microvascular decompression at the parapatine zone of Vth nerve. *Bulg Neurosurg*, 1996, 4:10-19.
236. Rose FC. European neurology from its beginnings until the 15th century: an overview. *J Hist Neurosci*, 1993, 2:21-44.
237. Rose FC. The neurology of ancient Greece – an overview. *J Hist Neurosci*, 1994, 3:237-60.
238. Rose FC. Trigeminal neuralgia. *Arch Neurol*, 1999, 56:1163-64.
239. Rose W. Removal of the gasserian ganglion for severe neuralgia. *Lancet*, 1890, 2:914-15.
240. Rosegay H. The Krause operations. *J Neurosurg*, 1992, 76:1032-36.
241. Rovit RL. Percutaneous radiofrequency thermal coagulation of the gasserian ganglion. In: Rovit RL, Murali R, Jannetta PJ (eds). *Trigeminal Neuralgia*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990, pp. 109-136.
242. Rushton JG. Trigeminal neuralgia – one hundred and fifty years of nonsurgical treatment. *Minn Med*, 1957, 40:702-706.
243. Rusteon T, Wahl AK, Hanestad BR, Lerdal A, Paul S, Miaskowski C. Age and the experience of chronic pain: differences in health and quality of life among younger, middle-aged and older adults. *Clin J Pain*, 2005, 21(6):513-23.

244. Samii A, Gerganov V, Samii M, Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly: Long term treatment outcome and comparison with younger patients. 2008, personal communications (in press).
245. Samii M, Tatagiba M, Carvalho GA. Retrosigmoid intradural suprameatal approach to Meckel's cave and the middle fossa: surgical technique and outcome. *J Neurosurg*, 2000, 92:235–41.
246. Sampson JH, Wilkins RH. Surgery for idiopathic vagoglossopharyngeal neuralgia. In: Kay AH, Black PMcL (eds). *Operative Neurosurgery*. London, Churchill Livingstone, 2000, pp. 1636-1646.
247. Sanchez-Mejia RO, Limbo M, Cheng JS, Camara J, Ward MM, Barbaro NM. Recurrent or refractory trigeminal neuralgia after microvascular decompression, radiofrequency ablation, or radiosurgery. *Neurosurg Focus*, 2005, 18(5):E12.
248. Sandell T, Eide PK. Effect of microvascular decompression in trigeminal neuralgia patients with or without constant pain. *Neurosurg*, 2008, 63(1):93-99, discussion 99-100.
249. Sarsam Z, NurmikkoTJ, Eldridge PR, Varma TK. The long term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. Abstracts of the Proceedings of the XVIIIth Congress of the European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery (ESSFN), *Acta Neurochir*, 2008, 150:968.
250. Satoh T, Omi M, Nabeshima M, Onoda K, Date I. Severity analysis of neurovascular contact in patients with trigeminal neuralgia: assessment with the inner view of the 3D MR cisternogram and angiogram fusion imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008, 27, e-pub.
251. Satoh T, Onoda k, Date I. Preoperative simulation for microvascular decompression in patients with idiopathic trigeminal neuralgia: visualization with 3D magnetic resonance cisternogram and angiogram fusion imaging. *Neurosurg*, 2007, 60:104-14.
252. Shan GY, Liang HF, Zhang JH. Current gamma knife treatment for ophthalmic branch of primary trigeminal neuralgia. *Int J Ophthalmol* 2011, 4(2):121-24.
253. Sheldon CH, Pudenz RH, Freshwater DB, et al. Compression rather than decompression for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 1955, 12:123-26.

254. Shetter AG, Rogers CL, Ponce FA, Fiedler JA, Smith KA, Speiser BL. Gamma knife surgery for recurrent trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 2002, 97(Suppl 5): 536-38.
255. Sindou M, Howeidly T, Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia (with correlation between topography of pain and site of neurovascular conflict). Prospective study in a series of 579 patients. *Acta Neurochir (Wien)*, 2002, 144:1-13.
256. Sindou M, Leston J, Howeidly T, Decullier E, Chapuis F. Micro-vascular decompression for primary Trigeminal Neuralgia (typical or atypical). Long-term effectiveness on pain; prospective study with survival analysis in a consecutive series of 362 patients. *Acta Neurochir (Wien)*, 2006, 148:1235-45.
257. Sindou M, Leston JM, Decullier E, Chapuis F. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: the importance of a noncompressive technique: Kaplan-Meier analysis in consecutive series of 330 patients. *Neurosurg*, 2008, 63(4 Suppl 2):341-50, discussion 350-51.
258. Sindou M, Mertens P. Microsurgical vascular decompression [MVD] in trigeminal and glosso-vago-pharyngeal neuralgias. A twenty-year experience. *Acta Neurochir*, 1993, 58(Supl):168-70.
259. Sindou M. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. In: Kay AH, Black PMcL (eds). *Operative Neurosurgery*. London, Churchill Livingstone 2000, pp. 1595-1614.
260. Sindou M. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. In: Kaye AH, Black PMcL, (eds). *Operative Neurosurgery*, vol. 2. London, Churchill Livingstone, 2000, pp. 1595-1614.
261. Sindou M. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. In: *Practical Handbook of Neurosurgery*, Sindou M. (Ed.), vol. 3, pp. 333-347, 2009, Springer Verlag, New York.
262. Sindou M. Trigeminal neuralgia: a plea for microvascular decompression as the first surgical option. Anatomy should prevail. *Acta Neurochir*, 2010, 152:361-64.
263. Sist T, Filadora V, Miner M, et al. Gabapentin for idiopathic trigeminal neuralgia: report of two cases. *Neurol*, 1997, 48:1467.

264. Slettebø H, Eide PK. A prospective study of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)*, 1997, 139:421-25.
265. Sol JC, Lazorhes Y, Debono B, Loubes FL, Borius PY, Lotterie JA, Duthil P, Lathorzeff I. Stereotactic radiosurgery for drug-resistant idiopathic trigeminal neuralgia. Abstracts of the Proceedings of the XVIIIth Congress of the European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery (ESSFN), *Acta Neurochir*, 2008, 150:967-68.
266. Solomon P. Congruence between health professionals and patients pain ratings; a review of the literature. *Sc J Caring Sci*, 2001, 15(2):174-80.
267. Stajcic Z. Evidence that the site of action of glycerol in relieving tic douloureux is its actual site of application. *Dtsch Zahnartztl Z*, 1990, 45: 44-46.
268. Steiger HJ. Prognostic factors in the treatment of trigeminal neuralgia analysis of a differential therapeutic approach. *Acta Neurochir (Wien)*, 1991, 113:11-17.
269. Stookey B, Ransohoff J. Trigeminal neuralgia: Its history and treatment. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1959.
270. Sun T, Saito S, Nakai O, Ando T. Long-term results of microvascular decompression for trigeminal neuralgia with reference to probability of recurrence. *Acta Neurochir (Wien)*, 1994, 126:144-48.
271. Sweet WH, Poletti CE. Complications of Percutaneous Rhizotomy and Microvascular Decompression Operations for Facial Pain. In: Schmiedek HH, Sweet WH (eds.). *Operative Neurosurgical Techniques*, 3rd ed., 1995, vol. 2, pp. 1543- 1546.
272. Sweet WH, Wepsic JG. Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers. 1. Trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 1974, 40:143-56.
273. Szapiro J Jr, Sindou M, Szapiro J. Prognostic factors in microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurosurg*, 1985, 17:920-29.
274. Szapiro J Jr, Sindou M, Szapiro J. Prognostic factors in microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*, 1985, 17:920-29.
275. Taarnhøj P. Decompression of the trigeminal root and the posterior part of the ganglion as a treatment in trigeminal neuralgia; preliminary communication. *J Neurosurg*, 1952, 9:288-90.

276. Taha JM., Tew JM Jr. Long term results of surgical treatment of idiopathic neuralgias of glossopharyngeal and vagal nerves. *Neurosurg*, 1995, 36: 926-31.
277. Takao T, Oishi M, Fukuda M, Ishida G, Sato M, Fujii Y. Three-dimensional visualization of neurovascular compression: presurgical use of virtual endoscopy created from magnetic resonance imaging. *Neurosurgery*, 2008, 63(ONS Suppl 1):139-45.
278. Tanrikulu L, Hastreiter P, Richter G, Doerfler A, Naraghi R. Virtual neuroendoscopy: MRI based three-dimensional visualization of the cranial nerves in the posterior cranial fossa. *British J of Neurosurgery*, 2008, 22(2):207-12.
279. Tarnaris A, Renowden S, Coakham HB. A comparison of magnetic resonance angiography and constructive interference in steady state-three-dimensional Fourier transformation magnetic resonance imaging in patients with hemifacial spasm. *Br J Neurosurg*, 2007, 21(4):375-81.
280. Tarricone R, Aguzzi G, Musi F, Fariselli L, Casasco A. Cost-effectiveness analysis for trigeminal neuralgia: Cyberknife vs microvascular decompression. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2008, 4(3):647-52.
281. Tatli M, Satici O, Kanpolat Y, Sindou M. Various surgical modalities for trigeminal neuralgia: literature study of respective long-term outcomes. *Acta Neurochir (Wien)*, 2008, 150:243-55.
282. Tekkok IH, Sumer M. Bilateral trigeminal neuralgia and Charcot-Marie-Tooth disease: diagnosis and successful microsurgical treatment of bilateral neurovascular compression. *Zentralbl Neurochir*, 2008, 69(3):148-51.
283. Teo Ch, Nakaji P, Mobbs RJ. Endoscope- assisted microvascular decompression for trigeminal neuralgia: Technical case report. *Neurosurg*, 2006, 59:486-90.
284. Tew JM Jr, Taha JM. Percutaneous rhizotomy in the treatment of intractable facial pain (trigeminal, glossopharyngeal, and vagal nerves). In: Schmidek HH, Sweet WH (eds). *Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods and Results*, ed 3. Philadelphia, WB Saunders, 1996.
285. The international classification of headache disorders, 2nd ed., *Cephalalgia*, 2004, 24(Suppl 1):1-160.

286. Theodosopoulos PV, Marco E, Applebury C, et al. Predictive model for pain recurrence after posterior fossa surgery for trigeminal neuralgia. *Arch Neurol*, 2002, 59:1297-1302.
287. Theodosopoulos PV, Marco E, Applebury C, Lamborn KR, Wilson CB. Predictive model for pain recurrence after posterior fossa surgery for trigeminal neuralgia. *Arch Neurol*, 2002, 59:1297-1302.
288. Thomsen AB, Sorensen J, Sjogren P, Eriksen J. Chronic non malignant pain patients and health economic consequences. *Eur J Pain*, 2002, (6):341-52.
289. Toda K. Operative treatment of trigeminal neuralgia: review of current techniques. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod*, 2008, 106(6):788-805.
290. Tomasello F, Alafaci C, Anglieri FF, Calisto A, Salpietro FM. Clinical presentation of trigeminal neuralgia and rationale of microvascular decompression. *Neurol Sci*, 2008, 29(Suppl 1):S191-95.
291. Tronnier VM, Rasche D, Hamer J, Kienle A-L, Kunze S. Treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: comparison of long-term outcome after radiofrequency rhizotomy and microvascular decompression. *Neurosurg*, 2001, 48:1261-68.
292. Tsubaki S, Fukushima T, Tamagawa T, Miyazaki S, Watanabe K, Kuwana N, Shimizu T. Parapontine trigeminal cryptic angiomas presenting as trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 1989, 79:368-74.
293. Tsuchia K, Aoki C, Hachia J. Evaluation of MR cisternography of the cerebellopontine angle using balanced fast-field-echo sequence: Preliminary findings. *Eur Radiol*, 2004, 14:239-42.
294. Tyler-Kabara EC, Kassam AB, Horowitz MH, et al. Predictors of outcome in surgically managed patients with typical and atypical trigeminal neuralgia: comparison of results following microvascular decompression. *J Neurosurg*, 2002, 96:527-31.
295. Urgosik D, Liscak R, Novotny J Jr, et al. Treatment of essential trigeminal neuralgia with gamma knife surgery. *J Neurosurg*, 2005, 102(Suppl 1):29-33.
296. Urgosik D, Liscak R, Vymazal J, Vladyka V. The sphenopalatine ganglion – target for selected pain syndromes. Abstracts of the Proceedings of the XVIIIth Congress of the European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery (ESSFN), *Acta Neurochir*, 2008, 150:972

297. Wangenstein OH, Wangenstein SD. The rise of surgery: from emperic craft to scientific discipline. Minneapolis, University of Minnesota, 1978.
298. White JC, Sweet WH. Pain and the neurosurgeon: a forty-year experience. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1969.
299. Wiffen PJ., McQuay HJ., Edwards JE., Moore RA. Gabapentin for acute and chronic pain. *Coch Data Sys Rev*, 2005, 3, DOI10.1002/14651858.CD005452.
300. Wilkie DJ, Savedra MC, Holzemier WL, et al. Use of McGill Pain Questionnaire to measure pain: a meta analysis. *Nursing Res*, 1990; 39:36-41.
301. Wilkins RH, Brody IA. Bell's palsy and Bell's phenomenon. *Arch Neurol*, 1969, 21:661-62.
302. Wilkins RH. Historical perspectives. In: Rovit RL, Murali R, Jannetta PJ (eds). *Trigeminal Neuralgia*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990, pp. 1-25.
303. Wilkins RH. Neurovascular decompression procedures in the surgical management of disorders of cranial nerves V, VII, IX, and X to treat pain. In: Schmiedek HH, Sweet WH (eds.). *Operative Neurosurgical Techniques*, 3rd ed., 1995, vol. 2, pp. 1457-1467.
304. Wilkins RH. Trigeminal neuralgia: historical overview, with emphasis on surgical treatment. In Burchiel K (ed.). *Surgical Management of Pain*. New York, Thieme, 2002, pp. 288-301.
305. Woodhall B, Odom GL. Stilbamidine isethionate therapy of tic douloureux. *J Neurosurg*, 1955, 12:495-500.
306. Yamaki T, Hashi K, Niwa J et al. Results of reoperation for failed microvascular decompression. *Acta Neurochir (Wien)*, 1992, 115:1-7.
307. Yin H, Lei T, You C, Ding H, Li Q. Microvascular decompression for cranial nerve hyperactive dysfunction, 2008, 22(9):1092-95.
308. Yoshino N, Akimoto H, Yamada I, Nagaoka T, Tesumura A, Kurabayashi T, Honda E, Nakamura Sh, Sasaki T. Trigeminal neuralgia: evaluation of neuralgic manifestation and site of neurovascular compression with 3D CISS MR imaging and MR angiography. *Radiol*, 2003, 228:539-45.
309. Young JN, Wilkins RH. Partial sensory trigeminal rhizotomy at the pons for trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*, 1993, 79:680-87.

310. Young RF, Vermeulen SS, Grimm P, et al. Gamma Knife radiosurgery for treatment of trigeminal neuralgia: idiopathic and tumor related. *Neurol*, 1997, 48:608-14.
311. Yousry I, Moriggl B, Holtmannspoetter M, Schmid UD, Naidich TP, Yousry TA. Detailed anatomy of the motor and sensory roots of the trigeminal nerve and their neurovascular relationships: A magnetic resonance imaging study. *J Neurosurg*, 2004, 101:427-34.
312. Zakrzewska JM, Jassim S, Bulman JS. A prospective longitudinal study on patients with trigeminal neuralgia who underwent radiofrequency thermocoagulation of the Gasserian ganglion. *Pain*, 1999, 79:51-58.
313. Zakrzewska JM, Lopez BC, Kim SE, Coakham HB. Patients reports of satisfaction after microvascular decompression and partial sensory rhizotomy for trigeminal neuralgia. *Neurosurg*, 2005, 56:1304-12.
314. Zakrzewska JM, Lopez BC, Kim SE, Varian EA, Coakham HB. Patient satisfaction after surgery for trigeminal neuralgia- development of a questionnaire. *Acta Neurochir (Wien)*, 2005, 147: 925-32.
315. Zakrzewska JM, Lopez BC. Quality of reporting in evaluations of surgical treatment of trigeminal neuralgia: recommendations for future reports. *Neurosurg*, 2003, 63:110-22.
316. Zakrzewska JM, Thomas DGT. Patient assessment of outcome after three surgical procedures for the management of trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)*, 1993, 122:225-30.
317. Zakrzewska JM. Trigeminal neuralgia. *Clin Evid*, 2002, 7:1221-31.
318. Zakrzewska JM. Trigeminal neuralgia. In: Zakrzewska JM, Harrison SD (eds). *Assessment and Management of Orofacial Pain*, ed. 1. Amsterdam, Elsevier Science, 2002, pp. 263-366.
319. Zhong J, Li ST, Xu SQ, Wan L, Wang X. Management of petrosal veins during microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurol Res*, 2008, 30(7): 697-700.
320. Zorub DS, Jannetta PJ. The microsurgical treatment of trigeminal neuralgia: results in 271 cases. In Silverstein H, Norell H (eds). *Second symposium of neurological surgery of the ear*. New York, Raven Press, 1979.
321. Ал-Ауади ЮА. Сравнителни резултати от лечението на тригеминалната невралгия чрез селективна микрохирургична ризотомия и

- микровазуларна декомпресия. III Национална Конференция по Неврохирургия, София, Книжна с резюмета, 1985, стр. 197.
322. Ал-Ауади ЮА. Хирургично лечение на тригеминалната невралгия чрез микровазуларна декомпресия. Дисертационен труд, София, 1988.
323. Бусарски, АВ. Диагностични и лечебни възможности на интракраниалната невроендоскопия (реална, виртуална и навигирана). Дисертационен труд, София, 2006.
324. Карагъзов Л. Хирургично лечение на болката. В монография: Кратка Неврохирургия, МФ, София, 1989, стр. 201-205.
325. Карагъзов Л. Хирургия на периферните нерви. София, 1963.
326. Карлов ВА, Савицкая ОН, Вишнякова МА. Невралгия тройничного нерва. В монография: Медицина, Москва, 1980.
327. Коновалов АН, Махмудов ЮБ, Шиманский ВН, Таняшин СВ, Отарашвили ИА, Пронин ИН, Лебедева МА, Орлова ОР, Мингазова ЛР. Сосудистая декомпресия в лечении тригеминальной нейралгии. Ж Вопр Нейрохир Им НН Бурденко, 2008, (3):3-8.
328. Маринов М, Рангелов Хр, Христов Хр, Бусарски В, Романски К. Хирургични техники при лечение на хроничната болка. *Cephalgia*, 2006, 8(2):28-37.
329. Рангелов Хр, Романски К, Бусарски В, Маринов М, Герганов В. Хирургично лечение на краниалните ризопатии. *Българска Неврохирургия*, 2005, 10(1-3): .
330. Савов Г. Нашият опит при лечението на невралгията на n. trigeminus. *Стоматология*, 1962, 5:52-56.
331. Савов Г. Хирургично лечение на тежки форми на невралгия на n. trigeminus чрез булбарна трактомия по Sjoquist. *Хирургия*, том 8, София, 1955.
332. Филипов Ф. Принос към оперативното лечение на тригеминалната невралгия. *Медицински преглед*, 1945, кн. 1.
333. Parmar, M. K. B and Machin, D. *Survival analysis. A practical approach.* 1995, John Wiley & Sons. NY.
334. Collett, D. *Modelling survival data in medical research*, 1994, London: Chapman & Hall.
335. Liu, X. *Survival analysis: models and applications.* 2012, John Wiley & Sons. NY.