НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫЕ КОНФЛИКТЫ В ОБЛАСТИ КОРЕШКОВ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ: АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ, МЕХАНИЗМЫ КОМПРЕССИИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Лунёва Арина Константиновна.
Низамитдинова Мубина Дильшодовна.
Латифова Севинч Нодиржоновна.
Научный руководитель: доктор медицинских наук
Камалова Малика Ильхомовна.

Аннотация. Нейроваскулярный конфликт, то есть контакт или компрессия корешка черепного нерва сосудом вблизи ствола мозга, лежит в основе нескольких хорошо очерченных синдромов: классической невралгии тройничного нерва, первичного гемифациального спазма, невралгии языкоглоточного нерва и вестибулярной пароксизмии. В обзоре рассмотрены анатомические особенности зон входа и выхода корешков V, VII, VIII и IX пар, включая протяженность переходной зоны между центральным и периферическим миелином, и типичные сосуды-виновники. Описаны механизмы повреждения нерва: очаговая демиелинизация, эфаптическая передача возбуждения, гипервозбудимость двигательного ядра и вторичная атрофия корешка. Систематизированы клинические проявления и критерии диагностики каждого синдрома. Обсуждены возможности и ограничения МРТ высокого разрешения: контакт нерва с сосудом выявляется и на бессимптомной стороне, поэтому решающее значение имеют смещение или атрофия корешка и совпадение стороны изменений со стороной симптомов. Приведены результаты микроваскулярной декомпрессии. Сделан вывод о необходимости строгой клинико-радиологической корреляции при определении показаний к вмешательству.

Ключевые слова: нейроваскулярный конфликт, черепные нервы, невралгия тройничного нерва, гемифациальный спазм, невралгия языкоглоточного нерва, вестибулярная пароксизмия, микроваскулярная декомпрессия, зона входа корешка, МРТ высокого разрешения.

NEUROVASCULAR CONFLICTS AT THE ROOTS OF THE CRANIAL NERVES: ANATOMICAL BACKGROUND, MECHANISMS OF COMPRESSION AND CLINICAL CONSEQUENCES.

Lunyova Arina Konstantinovna.
Nizamitdinova Mubina Dilshodovna.
Latifova Sevinch Nodirjonovna.
Scientific Supervisor: Doctor of Medical Sciences
Kamalova Malika Ilhomovna.

Abstract. Neurovascular conflict, that is, contact or compression of a cranial nerve root by a vessel close to the brainstem, underlies several well-defined syndromes: classical trigeminal neuralgia, primary hemifacial spasm, glossopharyngeal neuralgia and vestibular paroxysmia. This review addresses the anatomy of the root entry and exit zones of cranial nerves V, VII, VIII and IX, including the length of the transition zone between central and peripheral myelin, and the typical offending vessels. The mechanisms of nerve injury are described: focal demyelination, ephaptic transmission, hyperexcitability of the motor nucleus and secondary root atrophy. Clinical features and diagnostic criteria of each syndrome are summarized. The possibilities and limitations of high-resolution MRI are discussed: nerve-vessel contact is also found on the asymptomatic side, so displacement or atrophy of the root and concordance with the symptomatic side are decisive. Results of microvascular decompression are presented. The review concludes that strict clinical and radiological correlation is required when indications for intervention are determined.

Keywords: neurovascular conflict, cranial nerves, trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, glossopharyngeal neuralgia, vestibular paroxysmia, microvascular decompression, root entry zone, high-resolution MRI.

ВВЕДЕНИЕ.

Корешок черепного нерва на коротком участке от ствола мозга особенно уязвим для внешнего воздействия: он лежит в ликворных цистернах задней черепной ямки, соседствует с артериями и венами и не имеет плотных соединительнотканных оболочек, которыми окружены периферические нервы. Представление о том, что пульсирующий сосуд, прилежащий к корешку в этой зоне, способен вызвать приступы боли или непроизвольные движения, прошло путь от гипотезы до основы хирургического лечения. Гарднер и Сава в 1962 году описали гемифациальный спазм как обратимое патофизиологическое состояние и предложили оперативный подход [1], а в 1970-х годах Яннетта обобщил результаты микрохирургического разобщения нерва и сосуда при невралгии тройничного нерва, гемифациальном спазме, дисфункции слухового нерва и невралгии языкоглоточного нерва [2].

К настоящему времени нейроваскулярный конфликт признан причиной четырех клинически определенных синдромов. Невралгия тройничного нерва служит образцом нейропатической лицевой боли [3]. Гемифациальный спазм проявляется односторонними непроизвольными сокращениями мимических мышц. Невралгию языкоглоточного нерва нередко принимают за невралгию тройничного нерва из-за сходства клинической картины [4]. Вестибулярная пароксизмия относится к редким состояниям [5]. Для врача любой специальности важно, что такие пациенты не всегда попадают к неврологу или нейрохирургу в первую очередь: боль в нижней части лица ведет к стоматологу, приступы головокружения к оториноларингологу, и правильный диагноз нередко устанавливается с задержкой.

Диагностика осложнилась после широкого внедрения МРТ высокого разрешения, позволяющей увидеть сосуд рядом с корешком. Оказалось, что такой контакт обнаруживается и у людей без симптомов. При классической невралгии тройничного нерва он выявлен не только на стороне боли (89%), но и на противоположной (78%) [6], а при вестибулярной пароксизмии признаки сосудистой компрессии на МРТ находят примерно у 30% здоровых людей [7]. Следовательно, вопрос состоит не в том, есть ли контакт, а в том, какой именно контакт клинически значим.

Цель работы: обобщить сведения об анатомических предпосылках нейроваскулярных конфликтов в области корешков черепных нервов, механизмах компрессии и клинических последствиях, а также рассмотреть возможности и ограничения диагностики и результаты хирургического лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Работа выполнена как нарративный обзор. Использованы международные классификации и клинические рекомендации (Международная классификация головных болей 3-го пересмотра, рекомендации Европейской академии неврологии по невралгии тройничного нерва, критерии Bárány Society по вестибулярной пароксизмии), систематические обзоры, а также крупные клинические серии и нейровизуализационные исследования по невралгиям тройничного и языкоглоточного нервов, гемифациальному спазму и вестибулярной пароксизмии. Предпочтение отдавалось публикациям последних лет и работам, в которых указано число наблюдений. Количественные данные приведены так, как они представлены в первоисточниках; результаты разных исследований напрямую несопоставимы из-за различий в методике и критериях отбора пациентов.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА.

Зона входа корешка и переходная зона.

Нервное волокно на пути от ствола мозга состоит из двух участков с разной оболочкой. Начальный, центральный сегмент покрыт миелином, который образуют олигодендроциты, как в веществе мозга; далее миелин формируют шванновские клетки, как в периферических нервах. Границу между ними называют переходной зоной, или зоной Обершайнера-Редлиха. Центральный сегмент считается более уязвимым к механическому воздействию, поэтому именно здесь пульсирующая артерия способна повредить оболочку волокон.

Протяженность этого участка у разных нервов неодинакова. По данным литературы, у тройничного нерва она составляет около 4 мм, у лицевого около 2,5 мм, у языкоглоточного около 1,5 мм, тогда как у вестибулярной порции преддверно-улиткового нерва переходная зона значительно длиннее, а конфликт нередко происходит ближе к внутреннему слуховому проходу [5]. Этим объясняется, почему при невралгии тройничного нерва и гемифациальном спазме компрессию обычно

находят вблизи ствола мозга, а при вестибулярной пароксизмии область конфликта шире.

Сосудистое окружение корешков.

Задняя черепная ямка кровоснабжается ветвями позвоночной и основной артерий. Верхняя мозжечковая, передняя нижняя мозжечковая и задняя нижняя мозжечковая артерии, а также сами позвоночная и основная артерии проходят в непосредственной близости от корешков V-X пар. Сам по себе контакт сосуда с нервом является анатомической нормой; конфликт возникает тогда, когда сосуд оказывается в зоне наибольшей уязвимости нерва и давит на него постоянно.

По данным МРТ-исследования 135 пациентов с классической невралгией тройничного нерва, выраженный контакт со смещением или атрофией нерва в 98% случаев был обусловлен артерией [6]. При гемифациальном спазме чаще всего виновными оказываются передняя нижняя мозжечковая, задняя нижняя мозжечковая и позвоночная артерии, а в части наблюдений, особенно при отсутствии явной компрессии на МРТ, вена [8]. При невралгии языкоглоточного нерва типична задняя нижняя мозжечковая артерия: описаны три радиологических признака, помогающих заподозрить конфликт, а именно высокое отхождение этой артерии, ее петля, направленная вверх, и ход артерии в области надоливной ямки [4]. Сводные анатомические данные приведены в таблице 1.

Таблица 1. Анатомические особенности зон конфликта и типичные сосуды

Нерв	Зона входа или выхода корешка	Переходная зона	Типичный сосуд	Синдром
Тройничный (V)	Латеральная поверхность моста, зона входа корешка	Около 4 мм	Артерии (при выраженном контакте в 98%), чаще верхняя мозжечковая	Классичес невралгия тройничного
Лицевой (VII)	Бульбарно-мостовая борозда, зона выхода корешка	Около 2,5 мм	Передняя нижняя и задняя нижняя мозжечковые, позвоночная артерии; реже вена	Гемифаци спазм

Нерв	Зона входа или выхода корешка	Переходная зона	Типичный сосуд	Синдром
Преддверно-улитковый (VIII)	Мостомозжечковый угол, ход к внутреннему слуховому проходу	Значительно длиннее, чем у V, VII и IX	Передняя нижняя мозжечковая артерия и ее петли	Вестибуля пароксизмия
Языкоглоточный (IX)	Позадиоливарная борозда продолговатого мозга	Около 1,5 мм	Задняя нижняя мозжечковая артерия (72,3% в серии из 228 операций), реже позвоночная, вена	Невралгия языкоглоточ нерва

Факторы, повышающие вероятность конфликта.

К условиям, увеличивающим риск конфликта, относят удлинение и извитость артерий с возрастом, долихоэктазию позвоночно-базилярной системы, аномальный ход сосудов и относительно малый объем задней черепной ямки. Сочетание невралгии языкоглоточного нерва с невралгией тройничного нерва и гемифациальным спазмом нередко связывают с петлеобразной позвоночно-базилярной артерией и уменьшенным объемом задней черепной ямки [4].

МЕХАНИЗМЫ КОМПРЕССИИ И ПАТОГЕНЕЗ.

Пульсация артерии, прилежащей к центральному сегменту корешка, многократно деформирует нервные волокна. Следствием становится очаговая демиелинизация, которую считают ключевым звеном пароксизмальной боли при невралгии тройничного нерва [17]. Лишенные изоляции волокна утрачивают способность проводить импульсы строго раздельно: между соседними аксонами возникает эфаптическая передача, а на участке повреждения формируются эктопические разряды. Так объясняют, почему слабое раздражение, например прикосновение к коже лица или жевание, запускает болевой приступ: импульсы по неповрежденным волокнам тактильной чувствительности переходят на волокна, проводящие боль.

При гемифациальном спазме предполагается и центральный компонент: длительное раздражение корешка повышает возбудимость двигательного ядра лицевого нерва. Электрофизиологическим признаком такой гипервозбудимости

служит латеральное распространение ответа, которое регистрируют во время операции и используют для оценки полноты декомпрессии [9].

Если компрессия сохраняется годами, к демиелинизации присоединяется потеря аксонов, что на МРТ проявляется уплощением, смещением или атрофией корешка. Именно эти морфологические изменения, а не простой контакт, служат основанием для диагноза классической невралгии тройничного нерва [3, 6]. Основные механизмы и их клинические следствия сведены в таблицу 2.

Таблица 2. Механизмы повреждения нерва при нейроваскулярном конфликте

Механизм	**Суть**	**Клиническое следствие**
Пульсационная компрессия и очаговая демиелинизация	Артерия многократно деформирует центральный сегмент корешка, нарушая миелиновую оболочку	Пароксизмальная боль при невралгиях, спонтанные приступы головокружения при вестибулярной пароксизмии
Эфаптическая передача и эктопические разряды	Потеря изоляции волокон, перекрестное возбуждение соседних аксонов	Приступы, провоцируемые неболевыми стимулами; триггерные зоны
Гипервозбудимость двигательного ядра	Длительное раздражение корешка повышает активность ядра лицевого нерва	Непроизвольные сокращения мышц лица; латеральное распространение ответа
Потеря аксонов и атрофия корешка	Следствие длительной выраженной компрессии	Смещение и атрофия нерва на МРТ; признак клинически значимого конфликта
Анатомические факторы	Извитость и удлинение сосудов, долихоэктазия, малый объем задней черепной ямки	Повышенная вероятность конфликта, возможное сочетание нескольких синдромов

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ.

Невралгия тройничного нерва.

Заболевание проявляется односторонними кратковременными приступами интенсивной стреляющей боли в зоне одной или нескольких ветвей нерва. Если

вовлечены две ветви, они смежные, чаще верхнечелюстная и нижнечелюстная [3]. Приступы провоцируются неболевыми стимулами: разговором, жеванием, умыванием, потоком воздуха. Примерно у половины больных помимо приступов существует постоянная боль в той же области [12].

По классификации 2016 года различают классическую форму, при которой доказаны морфологические изменения корешка вследствие сосудистой компрессии, вторичную, обусловленную заболеванием (рассеянный склероз, опухоль мостомозжечкового угла), и идиопатическую [3]. Рекомендации Европейской академии неврологии объединяют классическую и идиопатическую формы в первичную невралгию и разграничивают их по степени нейроваскулярного контакта [11]. Классификация ICHD-3 также выделяет классическую невралгию тройничного нерва [13]. Начальное лечение медикаментозное, препаратами выбора считают карбамазепин и окскарбазепин [11]. При резистентном течении микроваскулярная декомпрессия предпочтительна, если МРТ показывает нейроваскулярный контакт, а при его отсутствии рекомендуют нейроабляционные методики [11]. Долгосрочные результаты декомпрессии изучены в крупной хирургической серии, где эффект сохранялся у большинства пациентов в течение многих лет [16].

Гемифациальный спазм.

Это хроническое двигательное расстройство, при котором возникают односторонние непроизвольные сокращения мышц, иннервируемых лицевым нервом; обычно они начинаются в круговой мышце глаза и затем распространяются на нижнюю часть лица. Первичный гемифациальный спазм почти всегда связан со сдавлением лицевого нерва сосудом: по данным обзора, компрессия находится в зоне выхода корешка в 95% случаев, а в 5% дистальнее, в цистернальной или внутриканальной части, как единственный или дополнительный конфликт [9]. Поэтому во время операции осматривают весь корешок от бульбарно-мостовой борозды до внутреннего слухового прохода [9].

Дифференциальный диагноз включает постпаралитический гемифациальный спазм, блефароспазм, лицевую миокимию и тики. Ботулинический токсин и лекарственные препараты уменьшают проявления, но лишь микроваскулярная декомпрессия направлена на причину. По данным систематического обзора 22 работ, охвативших 5685 больных, полное исчезновение симптомов после операции отмечено у 91,1% пациентов при медиане наблюдения 2,9 года, а осложнения были нечастыми и в большинстве преходящими [14]. К основным осложнениям относят парез лицевых мышц, снижение слуха, шум в ухе и нарушения походки [9].

Невралгия языкоглоточного нерва.

Заболевание характеризуется приступами боли в наружном слуховом проходе, глотке и корне языка, которые часто провоцируются глотанием. У части больных в процесс вовлекается блуждающий нерв, и боль сопровождается нарушениями ритма сердца и обмороками [4]. Сходство с невралгией тройничного нерва нередко

приводит к диагностической ошибке [4]. Наиболее частой причиной конфликта служит задняя нижняя мозжечковая артерия: в ретроспективной серии из 228 микроваскулярных декомпрессий она оказалась виновным сосудом в 72,3% наблюдений, позвоночная артерия в 6,1%, вена в 4,4%, а у 39 больных обнаружено сочетание нескольких сосудов [10]. При конфликте операцией выбора считают микроваскулярную декомпрессию [4].

Вестибулярная пароксизмия.

Состояние проявляется короткими приступами вращательного или невращательного головокружения, нередко с шумом в ухе или чувством неустойчивости. Нейроваскулярную перекрестную компрессию VIII нерва впервые описал Яннетта в 1975 году, а термин «вестибулярная пароксизмия» ввели Брандт и Дитерих в 1994 году [15]. Критерии Bárány Society 2016 года выделяют достоверную и вероятную формы (таблица 3). Наличие сосудистой компрессии на МРТ больше не является обязательным условием диагноза, поскольку она встречается примерно у 30% здоровых людей [7]. Подтверждением служит ответ на карбамазепин или окскарбазепин, хотя рандомизированных исследований лечения до сих пор нет [7]. По данным когорты из 146 пациентов, долгосрочный прогноз благоприятен и не всегда требует постоянной терапии [15]. Заболевание описано и в детском возрасте, причем основной причиной называют ту же перекрестную компрессию [5].

Таблица 3. Сравнительная характеристика синдромов нейроваскулярного конфликта

Синдром (нерв)	Клиническая картина	Диагностика	Лечение
Классическая невралгия тройничного нерва (V)	Односторонние кратковременные приступы интенсивной боли в одной-двух смежных ветвях; провокация неболевыми стимулами; у части больных постоянная боль	Клинический диагноз; МРТ высокого разрешения для выявления конфликта и исключения вторичных причин; рефлексы тройничного нерва, если МРТ невозможна	Карбамазепин, окскарбазепин; при резистентности микроваскулярная декомпрессия при наличии контакта, нейроабляция при его отсутствии

Синдром (нерв)	Клиническая картина	Диагностика	Лечение
Гемифациальный спазм (VII)	Односторонние непроизвольные сокращения мышц лица, начинающиеся в области глаза	Клиническая картина; МРТ высокого разрешения; латеральное распространение ответа	Ботулинический токсин, лекарственная терапия; микроваскулярная декомпрессия
Невралгия языкоглоточного нерва (IX)	Приступы боли в ухе, глотке и корне языка при глотании; возможны аритмии и обмороки	Клиническая картина; МРТ с оценкой хода задней нижней мозжечковой артерии	Противоэпилептические препараты; микроваскулярная декомпрессия при конфликте
Вестибулярная пароксизмия (VIII)	Достоверная форма: не менее 10 приступов головокружения, длительность менее 1 минуты, стереотипность; вероятная: не менее 5 приступов, менее 5 минут	Критерии Bárány Society; МРТ не обязательна для диагноза	Карбамазепин, окскарбазепин; декомпрессия при неэффективности лекарств

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ: ВОЗМОЖНОСТИ И ОГРАНИЧЕНИЯ.

Рекомендации Европейской академии неврологии предписывают выполнять МРТ с комбинацией трех высокоразрешающих последовательностей всем пациентам с невралгией тройничного нерва, поскольку никакие клинические признаки не позволяют исключить вторичную форму; если МРТ невозможна, используют рефлексы тройничного нерва [11]. В публикациях описаны протоколы с трехмерными T2-взвешенными последовательностями типа CISS при толщине среза 0,5-0,7 мм и объединением с трехмерной ангиографией в режиме TOF, что позволяет одновременно видеть нерв и артерию на совмещенных изображениях [4]. Контрастное усиление необходимо для исключения опухолей мостомозжечкового угла и очагов рассеянного склероза.

Главное ограничение метода состоит в том, что контакт нерва с сосудом не равнозначен болезни. В исследовании 135 пациентов с классической невралгией тройничного нерва любой нейроваскулярный контакт выявлен на симптомной стороне в 89% случаев, на бессимптомной в 78%, тогда как выраженный контакт со смещением или атрофией нерва, соответственно, в 53% и 13% [6]. Иначе говоря, различия между сторонами определяются в первую очередь степенью контакта (таблица 4). Рекомендации Европейской академии неврологии прямо указывают, что обнаружение нейроваскулярного контакта не следует использовать для подтверждения диагноза [11]. Диагноз невралгии тройничного нерва должен опираться на клинические данные, а визуализация нужна, чтобы определить этиологическую категорию и оценить, представляет ли сосуд реальную компрессию [12].

Таблица 4. Нейроваскулярный контакт при классической невралгии тройничного нерва по данным МРТ 3,0 Тл (135 пациентов)

Показатель	Симптомная сторона	Бессимптомная сторона
Любой нейроваскулярный контакт	89%	78%
Выраженный контакт (смещение или атрофия нерва)	53%	13%
Доля артерий среди причин выраженного контакта	98%	не оценивалась

Аналогичная проблема существует при вестибулярной пароксизмии, где сосудистая компрессия обнаруживается у значительной части здоровых, и при гемифациальном спазме, где в ряде наблюдений явная компрессия на МРТ отсутствует, а вена оказывается виновной только при операции [8]. Поэтому МРТ рассматривают как инструмент уточнения этиологии, но не как самостоятельный критерий диагноза.

ЛЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ.

Тактика при нейроваскулярных синдромах строится по ступеням: начальная лекарственная терапия, а при ее неэффективности или непереносимости хирургическое вмешательство. Микроваскулярная декомпрессия сводится к отведению сосуда от корешка и установке между ними прокладки; в отличие от разрушающих методик, она направлена непосредственно на причину. Данные основных серий представлены в таблице 5.

Таблица 5. Результаты и данные хирургических серий по нейроваскулярным синдромам

Синдром	Источник и выборка	Основные результаты
Гемифациальный спазм	Систематический обзор, 22 работы, 5685 пациентов [14]	Полное исчезновение симптомов у 91,1% при медиане наблюдения 2,9 года; осложнения нечасты, в большинстве преходящие
Гемифациальный спазм	Обзор литературы по виновным сосудам [9]	Компрессия в зоне выхода корешка в 95% случаев, дистально в 5%
Невралгия языкоглоточного нерва	Ретроспективная серия, 228 операций, средний срок наблюдения 54,3 ± 6,2 мес. [10]	Виновный сосуд: задняя нижняя мозжечковая артерия 72,3%, позвоночная 6,1%, вена 4,4%
Невралгия тройничного нерва	Рекомендации Европейской академии неврологии [11]	Декомпрессия предпочтительна при выявленном контакте; при его отсутствии предпочтение нейроабляции
Вестибулярная пароксизмия	Когорта из 146 пациентов [15]	Долгосрочный прогноз благоприятный; постоянное лечение требуется не всегда

ОБСУЖДЕНИЕ.

Анализ литературы показывает, что нейроваскулярный конфликт остается одной из немногих причин неврологических синдромов, для которой существует хирургическое лечение, направленное на устранение механизма болезни. Вместе с тем развитие визуализации сместило акцент: сам по себе обнаруженный контакт нерва с сосудом ничего не доказывает, а клинически значимым считается контакт с морфологическими изменениями корешка, расположенный на стороне симптомов. Появление методик, позволяющих отличить простой контакт от истинной компрессии, сузило показания к хирургическому вмешательству [12], и это требует от врача внимательной оценки каждого случая.

Для практикующего врача, в том числе педиатра и врача общей практики, значимы два вывода. Во-первых, приступообразная односторонняя лицевая боль, непроизвольные сокращения мимических мышц или короткие стереотипные

приступы головокружения требуют неврологического обследования, а при лицевой боли исключения неврологической причины до проведения стоматологических вмешательств. Во-вторых, основой диагностики остается клиническая картина, а результаты МРТ необходимо интерпретировать только вместе с ней.

Ограничениями настоящего обзора служат его нарративный характер и неоднородность первичных данных: большая часть сведений о хирургических исходах получена в ретроспективных сериях, критерии оценки результата и сроки наблюдения различаются. Сопоставление результатов разных центров требует осторожности. Нужны проспективные исследования с единой методикой МРТ и стандартизованными критериями исхода.

ВЫВОДЫ.

Вывод. Таким образом, нейроваскулярный конфликт черепных нервов представляет собой сложный патоморфологический и клинико-анатомический процесс, развитие которого во многом определяется индивидуальными особенностями строения корешков нервов и протяжённостью переходной зоны между центральным и периферическим миелином. Различия в анатомической организации данной зоны обусловливают неодинаковую восприимчивость отдельных черепных нервов к сосудистой компрессии, а продолжительное механическое воздействие может приводить к очаговой демиелинизации, возникновению патологической эфаптической передачи импульсов, повышению нейрональной возбудимости, повреждению аксонов и последующей атрофии нервного корешка. Клиническая значимость этих изменений проявляется в развитии таких неврологических состояний, как невралгия тройничного и языкоглоточного нервов, гемифациальный спазм и вестибулярная пароксизмия. При этом сам факт контакта сосуда с нервом не может рассматриваться как достаточное основание для постановки диагноза, поскольку подобные анатомические взаимоотношения могут выявляться и у лиц без соответствующей неврологической симптоматики. Следовательно, решающее значение приобретает комплексная оценка клинических проявлений и данных нейровизуализации, включая выявление деформации, смещения и атрофии нервного корешка, а также соответствие обнаруженных изменений стороне поражения. Микроваскулярная декомпрессия, демонстрирующая высокую эффективность, особенно при гемифациальном спазме, является важным методом патогенетически ориентированного хирургического лечения, однако её применение должно основываться на строгом обосновании показаний и междисциплинарной оценке каждого клинического случая. В целом, понимание взаимосвязи между микроскопической структурой переходной миелиновой зоны, топографией сосудисто-нервных взаимоотношений и механизмами формирования неврологической симптоматики позволяет рассматривать нейроваскулярный конфликт не просто как анатомический контакт

сосуда с нервом, а как многофакторный патологический процесс, в котором морфологические особенности нервного корешка определяют его функциональную уязвимость, клиническую картину и выбор оптимальной лечебной тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Gardner W.J., Sava G.A. Hemifacial spasm: a reversible pathophysiologic state // Journal of Neurosurgery. 1962. Vol. 19. P. 240-247.

2. Jannetta P.J. Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definitive microsurgical treatment and results in 117 patients // Neurochirurgia. 1977. Vol. 20, № 5. P. 145-154.

3. Cruccu G., Finnerup N.B., Jensen T.S., Scholz J., Sindou M., Svensson P., Treede R.-D., Zakrzewska J.M., Nurmikko T. Trigeminal neuralgia: new classification and diagnostic grading for practice and research // Neurology. 2016. Vol. 87, № 2. P. 220-228. doi: 10.1212/WNL.0000000000002840

4. Alafaci C., Granata F., Cutugno M., Marino D., Conti A., Tomasello F. Glossopharyngeal neuralgia caused by a complex neurovascular conflict: case report and review of the literature // Surgical Neurology International. 2015. Vol. 6. P. 19.

5. Liu F., Zhang Z., Wei W., Jiang L. Vestibular paroxysmia associated with congenital vascular malformation: a case report // Frontiers in Neuroscience. 2023. Vol. 17. Art. 1081081. doi: 10.3389/fnins.2023.1081081

6. Maarbjerg S., Wolfram F., Gozalov A., Olesen J., Bendtsen L. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia // Brain. 2015. Vol. 138, № 2. P. 311-319. doi: 10.1093/brain/awu349

7. Strupp M., Lopez-Escamez J.A., Kim J.-S. et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic criteria // Journal of Vestibular Research. 2016. Vol. 26, № 5-6. P. 409-415. doi: 10.3233/VES-160589

8. Jeon C., Kim M., Lee H.S., Kong D.S., Park K. Outcomes after microvascular decompression for hemifacial spasm without definite radiological neurovascular compression at the root exit zone // Life. 2023. Vol. 13, № 10. Art. 2064. doi: 10.3390/life13102064

9. Sindou M., Mercier P. Microvascular decompression for hemifacial spasm: surgical techniques and intraoperative monitoring // Neurochirurgie. 2018. Vol. 64, № 2. P. 133-143. doi: 10.1016/j.neuchi.2018.04.003

10. Xia L., Liu M.X., Li B. et al. Microvascular decompression for glossopharyngeal neuralgia: a retrospective analysis of 228 cases // Acta Neurochirurgica. 2018. Vol. 160, № 1. P. 117-123. doi: 10.1007/s00701-017-3347-1

11. Bendtsen L., Zakrzewska J.M., Abbott J. et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia // European Journal of Neurology. 2019. Vol. 26, № 6. P. 831-849. doi: 10.1111/ene.13950

12. Cruccu G. Trigeminal neuralgia // Continuum (Minneapolis, Minn.). 2017. Vol. 23, № 2. P. 396-420.

13. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition // Cephalalgia. 2018. Vol. 38, № 1. P. 1-211. doi: 10.1177/0333102417738202

14. Miller L.E., Miller V.M. Safety and effectiveness of microvascular decompression for treatment of hemifacial spasm: a systematic review // British Journal of Neurosurgery. 2012. Vol. 26, № 4. P. 438-444. doi: 10.3109/02688697.2011.641613

15. Steinmetz K. et al. Vestibular paroxysmia: clinical characteristics and long-term course // Journal of Neurology. 2022. Vol. 269. P. 6237-6245. doi: 10.1007/s00415-022-11151-6

16. Barker F.G., Jannetta P.J., Bissonette D.J., Larkins M.V., Jho H.D. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia // New England Journal of Medicine. 1996. Vol. 334, № 17. P. 1077-1083. doi: 10.1056/NEJM199604253341701

17. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия: учебник: в 2 т. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

