

Е.В. Афанасьева

ФИЗИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА У БОЛЬНЫХ НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Результаты наших топографо-анатомических и клинических исследований показывают, что патогенетической основой классической невралгии тройничного нерва (НТН) является нейроваскулярный конфликт. В случаях врожденной долихоэктазии верхней мозжечковой артерии (ВМА) и расположения вершины петли, образующейся при переходе предпонтинного ее сегмента в латеропонтинный на уровне или ниже нижнего края КТН, дистальное плечо этой петли пересекает корешок тройничного нерва (КТН) косо сверху вниз и к средней линии (рис. 1). При таких топографо-анатомических взаимоотношениях дистальное плечо артериальной петли ВМА оказывает на КТН механическое воздействие при каждом сердечном сокращении.

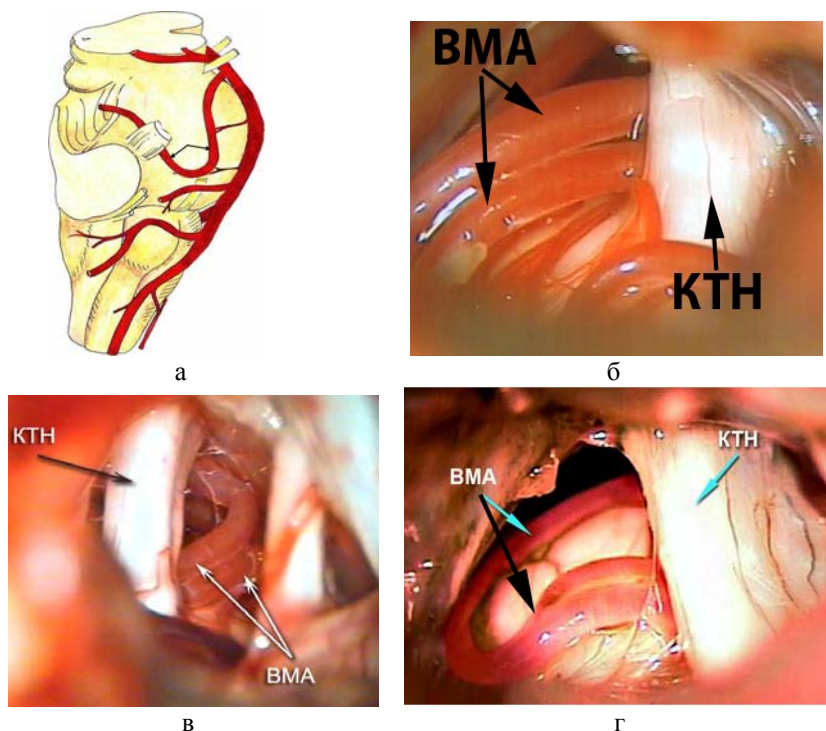


Рис. 1. Варианты расположения петель ВМА по отношению к КТН: а – схема конфликта справа; б – НТН справа. ВМА на уровне нижнего края КТН; в – НТН справа. Вершина петли ВМА ниже КТН; г – НТН слева. Вершина петли ВМА значительно ниже КТН.

Сравним артериальный сосуд с резиновым шлангом (рис. 2). Тогда при движении жидкости по сосуду (1) в месте его изгиба возникает сила F , которая стремится его разогнуть (выпрямить). Согласно формуле Эйлера сила F определяется уравнением $F = Q \cdot V$, где Q – расход жидкости через сосуд в кг/с, V – скорость жидкости в рассматриваемом сечении сосуда в м/с при давлении P .

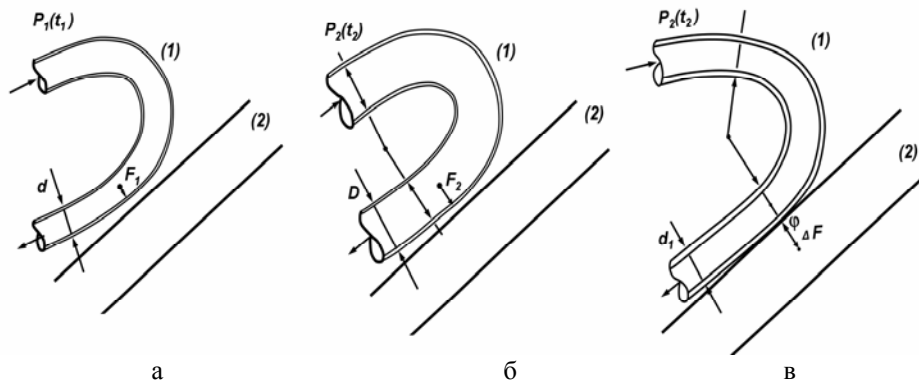


Рис. 2. Физическая составляющая нейроваскулярного конфликта: (1) – петля ВМА; (2) – КТН; d – диаметр сосуда в момент диастолы; D – диаметр эластичного сосуда в момент систолы увеличивается, за счет чего уменьшается сила, разгибающая петлю и травмирующая КТН, d_1 – диаметр склерозированного сосуда практически не изменяется в момент систолы; F_1 – минимальная сила, создаваемая в сосуде в момент диастолы; F_2 – сила, разгибающая сосуд, минимальна, поскольку расходуется на увеличение диаметра сосуда за счет его эластичности; ΔF – сила, расходуемая на разгибание петли ВМА и механический удар дистального ее плеча о КТН

Сила F , разгибающая сосуд, вызывает его перемещение во внешние стороны. Если на пути этого смещения встречается препятствие (2) (например, КТН), то сила F будет оказывать механическое воздействие на это препятствие в соответствии с уравнением Мещерского:

$$F = Q \frac{dv}{dt} - \varphi,$$

где $\frac{dv}{dt}$ – производная скорости движения жидкости в сосуде по времени,

t – время воздействия, φ – сила противодействия препятствия.

На рис. 2,а показано взаимоотношение КТН и ВМА в момент диастолы. Механическое воздействие дистального плеча артериальной петли на КТН минимальное либо отсутствует.

Если сосуд обладает высокой эластичностью (в молодом и среднем возрасте), то возникающая при (пульсации) изменении давления жидкости в сосуде ($P_1 - P_2 = \Delta P$) в зоне контакта сила F компенсируется эластическими свойствами стенки сосуда. Сосуд за счет своей эластичности расширяется, давление P_2 внутри сосуда в зоне контакта уменьшается, сила F_2 уменьшается и, следовательно, ΔF уменьшается (рис. 2,б). В связи с этим не возникает морфологических изменений в КТН, и у субъекта нет клинических проявлений НТН.

Как известно, в старшем возрасте (в основном после 50 лет) уменьшается эластичность сосудов под воздействием атеросклероза, гипертонии, возрастного уплотнения их стенок и увеличения извитости (С.А. Бойцов, 2006). Эти же закономерности были выявлены нами при исследовании стенки верхней мозжечковой артерии у лиц разных возрастных групп.

Если сосуд обладает неизменной малой эластичностью, то при (пульсации) изменении давления жидкости в сосуде ($P_2 - P_1 = \Delta P$) в зоне контакта с КТН возникает некомпенсированная сила ΔF , приводящая к выпрямлению петли и столкновению дистального плеча

ее (1) с (КТН) препятствием (2). И так с каждым очередным (систолой) перепадом давления (рис. 2,в). Эти удары сосуда приводят к морфологическим изменениям в КТН: демиелинизации и даже гибели аксонов.

Как же распределяется сила удара дистального плеча артериальной петли по волокнам КТН? Как известно, волокна КТН расположены вплотную друг к другу. Разница между длиной волокон КТН от полулунного узла до моста вдоль передневерхнего края и задне-нижнего края составила слева 3,68 мм и справа – 2,36 мм, а от верхнего края пирамиды до моста вдоль тех же краев КТН составила слева 2,64 мм и справа – 1,84 мм. Сила F действует со стороны более длинных волокон КТН, т.е. со стороны волокон, в последующем формирующих I ветвь, и имеет одно значение для всей системы волокон (рис. 3).

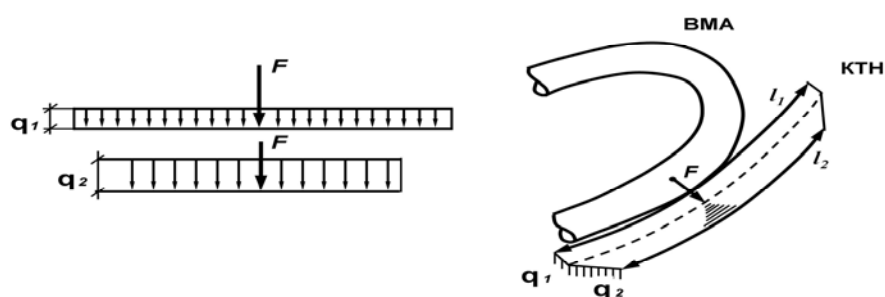


Рис. 3. Схема неравномерного повреждения волокон КТН, в зависимости от их длины: F – сила механического воздействия дистального крыла артериальной петли ВМА на КТН; l_1 – длина волокон передне-верхнего края КТН; l_2 – длина волокон задне-нижнего края КТН; q_1 – распределенная нагрузка для более длинного волокна; q_2 – распределенная нагрузка для более короткого волокна

Из области теоретической механики известны понятия «сосредоточенной силы», представленной в нашем случае силой F и «распределенной нагрузкой» (q), которая характеризуется распределением силы F по длине рассматриваемых волокон (l_1) и определяется по формуле

$$q = \frac{F}{l}, \quad [1]$$

Рассмотрим самое длинное волокно в пучке КТН с длиной l_1 и самое короткое волокно с длиной l_2 . Тогда, учитывая изложенные выше рассуждения для волокон длиной l_1 получим:

$$q_1 = \frac{F}{l_1}, \quad [2]$$

а для волокон длиной l_2 :

$$q_2 = \frac{F}{l_2}. \quad [3]$$

Так как сила F имеет одно значение для всех волокон, то можем утверждать, что для более длинного волокна q_1 будет иметь меньшее значение, а для более короткого волокна q_2 будет иметь большее значение. Это объясняется меньшей величиной дроби при большем значении знаменателя в формуле 2 и наоборот большей величиной дроби при меньшем значении знаменателя в формуле 3.

Так как распределение нагрузки q_2 для более коротких волокон имеет большее количественное значение, то при силовом воздействии на рассматриваемый пучок волокон (КТН)

вероятность механического повреждения будет значительно большей именно для «коротких волокон» (т.е. волокон, составляющих третью и вторую ветви), чем для длинных (представляющих первую ветвь). В то время как под воздействием нагрузки более длинные волокна прогибаются, более короткие волокна, претерпевая большую нагрузку, механически разрушаются. Вот почему невралгия второй и третьей ветвей, как в отдельности, так и вместе встречается более чем в 77 % случаев. В связи с тем, что невралгия первой ветви встречается значительно реже (2 %), большинство исследователей считают ее, как правило, симптоматической. Разрушение миелиновой оболочки волокон в месте конфликта было показано при электронной микроскопии участков КТН, взятых для исследования во время микроваскулярной декомпрессии. Love S., et al. (1998) обнаружили очаги демиелинизации в КТН в месте компрессии его сосудом, аналогичные тем, которые наблюдаются при рассеянном склерозе. Активацией процесса ремиелинизации авторы объясняют спонтанно возникающие ремиссии в течение НТН.

Таким образом, для возникновения нейроваскулярного конфликта как патогенетической основы тригеминальной невралгии необходим ряд условий: 1) долихоэктазия ВМА, как врожденная аномалия сосуда; 2) расположение вершины петли ВМА, образующейся при переходе ее предпонтинного сегмента в латеропонтинный на уровне не менее половины диаметра КТН и ниже; 3) уменьшение эластичности стенки артерии вследствие атеросклероза, гипертонии, возрастного уплотнения стенок сосудов и увеличения их извитости, развивающиеся у лиц старше 50 лет, в результате чего сила пульсовой волны расходуется не на увеличение диаметра сосуда, а на разгибание артериальной петли, дистальное плечо которой с каждой систолой наносит удары по КТН, запуская механизм демиелинизации.

УДК: 616.833.15-009.7-092

Е.В. Афанасьева, В.С. Коваленко, Н.Г. Короткиева

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ ДО И ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОНФЛИКТА У БОЛЬНЫХ НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Представления о патогенезе невралгии тройничного нерва (НТН) ложатся в основу разрабатываемых методов консервативного и хирургического лечения. Существует множество взглядов на происхождение этого тяжелого заболевания, послуживших основой для широкого применения множества деструктивных вмешательств как на периферических ветвях, так и на корешке. Низкая их эффективность и высокий процент рецидивов болей сохраняют актуальность поиска новых методов лечения, а следовательно, и новых патогенетических гипотез. В последние десятилетия все шире применяется микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва, обеспечивающая 100 %-ное исчезновение болей в ближайшем послеоперационном периоде. Однако дискуссия о роли нейроваскулярного конфликта в патогенезе невралгии тройничного нерва (НТН) продолжается по настоящее время (P. Hamlin, 1997; A. Truini, et al., 2005; Kress B, et al., 2006, и др.).

Целью настоящей работы является уточнение роли нейроваскулярного конфликта в патогенезе НТН на основе изменений биоэлектрической активности мозга до и после устранения нейроваскулярного конфликта, а следовательно, и болевого синдрома.

Электронцефалографическое (ЭЭГ) обследование проведено в динамике у 20 больных невралгией тройничного нерва до и после микроваскулярной декомпрессии (МВД) корешка тройничного нерва через 9 – 10 дней после операции. Так как в результате МВД исчезал болевой синдром и больные далее не нуждались в приеме финлепсина, то повторная запись проводилась на фоне отмены препарата, в состоянии расслабленного бодрствования.