

Опыт применения интраоперационной микронейрографии у пациентов с классической невралгией тройничного нерва

Лехнов Е.А.^{1,2}, Алзиралхусейни А.Ф.¹, Славин К.В.³

¹Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Красный просп., 52, Новосибирск, Российская Федерация, 630091

²Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России, ул. Немировича-Данченко, 132/1, г. Новосибирск, Российская Федерация, 630087

³Университет Иллинойса, Вест Харрингтон-стрит, 1200, Чикаго, Иллинойс, Соединённые Штаты Америки, 60607

Резюме

Цель исследования. Представить первые результаты применения интраоперационной микронейрографии корешка тройничного нерва у пациентов с классической невралгией тройничного нерва и оценить взаимосвязь между регистрируемой электрической активностью и регрессом или сохранением боли после микроваскулярной декомпрессии.

Материалы и методы. В исследование включено 13 пациентов с классической невралгией тройничного нерва, которым выполнена микроваскулярная декомпрессия (МВД), и 4 пациента с опухолью задней черепной ямки (контрольная группа). Пациенты распределены на три группы: группа 1 – МВД с тактильной стимуляцией ($n = 9$); группа 2 – МВД без стимуляции ($n = 4$); контрольная группа (группа 3) – с тактильной стимуляцией ($n = 4$). Регистрация электрической активности корешка нерва проводилась до и после декомпрессии. Оценка болевого синдрома выполнялась с использованием визуальной аналоговой шкалы и шкалы Неврологического института Барроу (BNI, Barrow Neurological Institute).

Результаты. У всех пациентов группы 1 до операции глубокая тактильная стимуляция вызывала электрическую активность корешка тройничного нерва, тогда как поверхностная стимуляция не сопровождалась регистрируемой активностью. После МВД в 67 % случаев (6 из 9) отмечено значительное снижение электрической активности, что коррелировало с регрессом боли. У трех пациентов с сохранявшейся болью (группа 1) электрическая активность регистрировалась и после операции. В группе 2 спонтанной эктопической активности не выявлено. В контрольной группе характерной для классической невралгии тройничного нерва электрической активности не обнаружено. Отношение амплитуды сигнала к фону у пациентов с персистирующей болью после операции было статистически значимо выше 1 по сравнению с группой регресса боли ($p = 0,003$).

Заключение. Интраоперационная микронейрография позволяет выявлять патологическую электрическую активность корешка тройничного нерва у пациентов с классической невралгией тройничного нерва, которая коррелирует с наличием болевого синдрома и его регрессом после оперативного вмешательства. Предложенный показатель отношения амплитуды электрической активности к фону может рассматриваться как потенциальный критерий эффективности декомпрессии, однако требует дальнейшего изучения на расширенной выборке.

Ключевые слова: классическая невралгия тройничного нерва, микронейрография, электрическая активность, микроваскулярная декомпрессия

Для цитирования: Лехнов Е.А., Алзиралхусейни А.Ф., Славин К.В. Опыт применения интраоперационной микронейрографии у пациентов с классической невралгией тройничного нерва. *Сибнейро*. 2026; 2(2): 41–51. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.41-51>

Вклад авторов

Лехнов Е.А. – разработка концепции, проведение исследования, создание черновика рукописи, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Алзиралхусейни А.Ф. – формальный анализ, проведение исследования.

Славин К.В. – научное руководство, администрирование проекта.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без привлечения какой-либо финансовой поддержки.

Использование ИИ. При написании статьи технологии искусственного интеллекта не использовались.

Доступность данных. Данные доступны при запросе автору, ответственному за переписку

Соблюдение прав пациентов и биоэтики. Все пациенты дали информированное согласие до проведения интраоперационной записи. Экспериментальный протокол был одобрен Этическим комитетом ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Поступила: 18.02.2026

Принята к печати: 29.04.2026

Опубликована: 15.06.2026

Intraoperative microneurography in patients with classic trigeminal neuralgia

Evgeniy A. Lekhnov^{1,2,✉}, Abedallah F. Alziralkhuseyni¹, Konstantin V. Slavin³

¹Novosibirsk State Medical University, Krasny ave., 52, Novosibirsk, Russian Federation, 630091

²Federal Neurosurgical Center, Nemirovicha-Danchenko str., 132/1, Novosibirsk, Russian Federation, 630087

³University of Illinois Chicago, West Harrison str., 1200, Chicago, Illinois, USA, 60607

Abstract

The aim. To present the first results of intraoperative microneurography of the trigeminal root in patients with classic trigeminal neuralgia and to assess the relationship between recorded electrical activity and pain regression or persistence after microvascular decompression.

Materials and methods. The study included 13 patients with classic trigeminal neuralgia who underwent microvascular decompression (MVD) and 4 patients with posterior cranial fossa tumors (control group). Patients were divided into three groups: Group 1 – MVD with tactile stimulation ($n = 9$); Group 2 – MVD without stimulation ($n = 4$); Group 3 – control group with tactile stimulation ($n = 4$). Electrical activity of the nerve root was recorded before and after decompression. Pain assessment was performed using the Visual Analog Scale and the BNI scale.

Results. In all patients of Group 1, deep tactile stimulation evoked electrical activity of the trigeminal root before surgery, whereas superficial stimulation was not accompanied by recordable activity. After MVD, a significant reduction in electrical activity was observed in 67 % of cases (6 out of 9), which correlated with pain regression. In three patients with persistent pain (Group 1), electrical activity was also recorded after surgery. In Group 2, no spontaneous ectopic activity was detected. In the control group, no electrical activity characteristic of classic trigeminal neuralgia was found. The signal-to-background amplitude ratio in patients with persistent pain after surgery was significantly greater than 1 compared to the pain regression group ($p = 0.003$).

Conclusion. Intraoperative microneurography allows the detection of pathological electrical activity of the trigeminal root in patients with classic trigeminal neuralgia, which correlates with the presence of pain and its regression after surgical intervention. The proposed parameter – the ratio of electrical activity amplitude to background – may be considered a potential criterion for the effectiveness of decompression, but requires further study in an expanded cohort.

Keywords: classic trigeminal neuralgia, microneurography, electrical activity, microvascular decompression

For citation: Lekhnov E.A., Alziralkhuseyni A.F., Slavin K.V. Intraoperative microneurography in patients with classic trigeminal neuralgia. *Sibneuro*. 2026; 2(2): 41–51. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.41-51>

Authors' contributions

Lekhnov E.A. – conceptualization, investigation, writing – original draft, writing – review & editing.

Alziralkhuseyni A.F. – formal analysis, investigation.

Slavin K.V. – supervision, project administration.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financial disclosure. The study was carried out without any financial support.

Use of AI. No AI technologies were used in the writing of this article.

Data availability. Data are available upon request from the corresponding author.

Compliance with patient rights and bioethics. All patients gave informed consent prior to intraoperative recording. The experimental protocol was approved by the Ethics Committee of Novosibirsk State Medical University.

Received: 18.02.2026

Accepted: 29.04.2026

Published: 15.06.2026

Введение

Невралгия тройничного нерва (НТН) входит в число самых частых разновидностей краниофациального болевого синдрома: среди всех случаев лицевой боли, распространенность которых оценивается в 2 %, доля НТН составляет 0,07 % [1]. Современная медицина рассматривает это заболевание как прогрессирующее, прогностически неблагоприятное [2]. У большинства пациентов течение болезни носит волнообраз-

ный характер: фазы обострений сменяются периодами частичного или полного затишья, тогда как самостоятельное излечение фиксируется крайне редко [3].

Причины и механизмы развития НТН десятилетиями остаются предметом изучения врачей и исследователей. Многочисленные научные работы не привели к формированию целостной картины патогенеза, и ни одна из существующих гипотез не позволяет в полной мере объяснить все клинические

проявления заболевания [4]. В этой связи высказывается мнение о том, что возникновение НТН обусловлено сочетанием нескольких факторов [5]. Предложенные теории происхождения тригеминальной боли обладают разной доказательной базой. Наиболее обоснованной и очевидной причиной боли при классической форме НТН (кНТН) признается нейроваскулярный конфликт (НВК) в зоне входа корешка (REZ, root entry zone), который провоцирует структурно-морфологические изменения корешка тройничного нерва (кТН) [6, 7]. Зона REZ (иначе называемая областью Оберштейнера – Редлиха) находится на удалении 1,0–2,5 мм от мозгового ствола и представляет собой участок перехода периферического миелина (продуцируемого шванновскими клетками) в центральный (образуемый глией); именно это место отличается особой чувствительностью к компрессионному воздействию [5]. Гистологические исследования образцов нерва, взятых из области НВК, продемонстрировали, что продолжительное сдавление в REZ ведет к формированию участков демиелинизации, дисмиелинизации и ремиелинизации, а в отдаленной перспективе – к атрофическим изменениям нерва [8, 9].

В волокнах кТН с нарушенной миелиновой оболочкой запускаются патологические механизмы, связанные с прямой несинаптической передачей потенциалов действия между разнородными волокнами (так называемый аберрантный кросс-ток). Например, возможно распространение импульсов между быстро проводящими миелинизированными волокнами (А-β) и медленными ноцицептивными волокнами (А-δ). Именно этот механизм лежит в основе возникновения боли в ответ на легкое прикосновение [10]. Кроме того, в участках демиелинизации отмечаются аномальная экспрессия, нарушение распределения и функционирования ионных каналов (включая NaV1.3, NaV1.6, NaV1.7, NaV1.8 и др.), что влечет за собой дисбаланс между возбуждающими и тормозными процессами [11–14]. Следствием этого становится появление аксональной электрической гипервозбудимости, которая обуславливает разнообразные сенсорные феномены: болевые ощущения, парестезии, аллодинию [13, 14]. На основании этого было выдвинуто предположение о том, что НТН по своей сути относится к группе каналопатий [15].

Микроваскулярная декомпрессия (МВД) признана методом выбора при лечении пациентов с кНТН [16–18]. Высокая результативность МВД при классической форме

заболевания получила мировое признание, и операция считается золотым стандартом. Хотя МВД сопряжена с большей инвазивностью по сравнению с чрескожными методиками, она обеспечивает более высокую эффективность, сопровождается меньшим числом рецидивов и реже приводит к таким послеоперационным осложнениям, как чувствительные и трофические расстройства [19–22]. Как правило, купирование боли наступает сразу после декомпрессии (более чем в 90 % случаев) [21, 22], хотя в ряде случаев возможно постепенное уменьшение болевого синдрома в течение месяца после вмешательства [23]. В первые два года после операции 70–80 % пациентов не предъявляют жалоб на боль [21, 22].

Метод микронеурологии (МНГ) насчитывает более полувека истории; он относится к нейрофизиологическим способам регистрации активности нейронов, а также чувствительных, двигательных и вегетативных нервных волокон. Разработка МНГ принадлежит шведским ученым К. Hagbarth и О. Valbo, которые в 1965 г. сформулировали основные принципы методики и заложили фундамент для последующих изысканий в этой области [24]. В настоящее время МНГ востребована как в научных нейрофизиологических исследованиях, так и в клинической практике.

На основании опыта применения МНГ при изучении периферических нервов и других структур нервной системы данный метод был адаптирован для исследования системы тройничного нерва. Благодаря этому удалось изучить особенности рецепторного аппарата, зафиксировать активность ядер ТН и различных типов волокон, включая миелиновые и немиелинизированные, в составе самого нерва и его ветвей. Полученные данные позволили сформировать фундаментальные представления о работе системы ТН в норме [25–28].

Целый ряд исследований показал, что волокна, лишенные миелина, обретают способность становиться источниками эктопических (в норме не возникающих) импульсов [29, 30]. Поврежденные волокна со временем начинают продуцировать импульсные разряды (спонтанная эктопическая активность) и приобретают механочувствительность, реагируя на различные механические раздражители (вызванная активность).

В рамках данного исследования впервые публикуются результаты интраоперационной микронеурологии корешка тройничного нерва, полученные на выборке пациентов с классической НТН.

Материалы и методы

Исследование проведено на клинической базе ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) в интервале 2021–2023 гг. В выборку вошли 13 пациентов, перенесших МВД, и 4 пациента с новообразованиями задней черепной ямки (ЗЧЯ), составившие контрольную группу. Все участники были распределены по трем группам: группа 1 – МВД с проведением тактильной стимуляции; группа 2 – МВД без тактильной стимуляции; группа 3 (контрольная) – пациенты с опухолями ЗЧЯ, не имеющие признаков кНТН, которым выполнялась тактильная стимуляция.

В группах 1 и 2 регистрация электрической активности (ЭА) кНТН осуществлялась до и после выполнения МВД (Рисунки 1, 2). Хирургическое вмешательство включало ретросигмоидную краниотомию, а регистрирующий электрод (Alpha Omega, Израиль) вводился в ткань кНТН и стабилизировался с помощью ретрактора Leyla.

Позиционирование регистрирующего электрода проводилось вблизи ствола мозга, в области REZ. Перед этим с помощью биполярного электрода выполнялось картирование кНТН для выделения клинически значимой порции тройничного нерва по методике, описанной ранее [31].

Процедура МНГ начиналась с измерения импеданса (0,4–0,6 МОм). В группе 1 тактильная стимуляция лица (легкое поглаживание пальцем в перчатке или ватным тампоном – поверхностная; надавливание на зоны V1–V3 – глубокая) проводилась дважды: до и после декомпрессии. В группе 3 аналогичная стимуляция выполнялась однократно. В группе 2 регистрация ЭА происходила без каких-либо тактильных воздействий на лицо. В контрольной группе ЭА кНТН регистрировалась после удаления опухоли, одновременно со стимуляцией лица, при визуальном подтвержденной целостности корешка.

Для регистрации ЭА кНТН использовалась система микроэлектродного анализа MicroGuide (Alpha Omega, Израиль) со следующими параметрами: полосовой фильтр 0,5–6 кГц; усиление 160–1200. Обработка полученных данных выполнялась в программе Spike2 (Cambridge Electronic Design, Великобритания). Электрическая активность оценивалась через отношение амплитуды сигнала к уровню фона, выраженное в вольтах.

Оценка боли производилась непосредственно после операции и перед выпиской

с применением визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и шкалы Неврологического института Барроу (BNI, Barrow Neurological Institute). Для количественной оценки боли до операции использовалась ВАШ, где 0 баллов означало отсутствие боли, а 10 баллов – максимально возможную, невыносимую боль.

Послеоперационная оценка болевого синдрома (с целью определения эффективности вмешательства и разделения исходов на благоприятные и неблагоприятные) проводилась с применением шкалы BNI [32]. Категории BNI I (отсутствие боли, отказ от лекарств) и BNI II (редкие болевые эпизоды, не требующие медикаментозного контроля) расценивались как успешный результат. Неудачей считались категории BNI III (умеренная боль, контролируемая препаратами), BNI IV (умеренная боль, недостаточно контролируемая) и BNI V (сильная боль либо отсутствие эффекта). Такая стратификация позволила унифицировать оценку результатов МВД, проводить количественные сопоставления, выявлять факторы, ассоциированные с успехом операции, а также анализировать влияние пола и возраста на клинический исход.

Успешным исход считался при отсутствии болевых ощущений на протяжении всего послеоперационного периода и на момент выписки. При сохранении боли пациентам назначалась консервативная терапия с ежедневной оценкой интенсивности боли по шкалам. В зависимости от ответа на консервативное лечение некоторым больным выполнялась повторная операция (пациенты 2, 7) либо они выписывались с соответствующими рекомендациями (пациент 4). Таким образом, срок наблюдения после операции варьировался в зависимости от динамики болевого синдрома и в среднем для пациентов после МВД (группы 1 и 2) составил 11 дней (SD = 2,3). Одной из ключевых задач исследования являлось сопоставление ЭА кНТН с сохранением боли у пациентов с кНТН, поэтому интраоперационные данные МНГ сравнивались с послеоперационной клинической картиной, оцененной по шкалам ВАШ и BNI.

Выраженность и характер НВК при кНТН определялись согласно классификации M. Sindou и соавт., основанной на данных визуализации: 1-я степень – простой контакт сосуда с нервом; 2-я степень – смещение либо деформация нерва сосудом; 3-я степень – выраженное вдавление (индентация) корешка [33].

Для сравнения значений амплитуды активности у пациентов с кТН до и после операции использовалось отношение амплитуды сигнала к фону (средняя активность/средний фон). Это же соотношение сопоставлялось между группами пациентов с наличием и отсутствием послеоперационных болевых пароксизмов (критерий Манна – Уитни). Во всех статистических тестах критический уровень значимости был принят равным 0,05. Вычисления выполнялись в программной среде R (v. 4.3.1, 2023).

Результаты

Исходы хирургического лечения и данные МНГ систематизированы в таблице 1. Анализировалась связь между регрессом или рецидивом болевого синдрома и регистрируемой ЭА в ТН.

Электрическая активность корешка тройничного нерва у пациентов с невралгией тройничного нерва в ответ на тактильную стимуляцию

Участникам группы 1 тактильная стимуляция (поверхностная и глубокая) про-

водилась дважды: до и после МВД. Важно отметить, что поверхностные воздействия на лицо не сопровождались возникновением какой-либо активности в кТН. Напротив, глубокая стимуляция вызывала регистрируемую ЭА у каждого больного до декомпрессии, причем активность отмечалась исключительно в период стимуляции (Рисунок 1А). Постразрядных явлений в этих случаях зафиксировано не было (Рисунок 1Б).

В 67 % наблюдений (6 из 9; пациенты 1, 3, 5, 6, 8, 9) после декомпрессии отмечалось выраженное снижение ЭА, что сопровождалось регрессом лицевой боли. В трех случаях (пациенты 2, 4, 7) ЭА кТН продолжала регистрироваться и после операции (Рисунок 2); у всех этих пациентов лицевая боль также сохранялась. Двое из них (пациенты 2 и 7) были повторно прооперированы, и в обоих случаях достигнут хороший послеоперационный результат. Интраоперационно у пациентов 2 и 7 петля верхней мозжечковой артерии располагалась в непосредственной близости от верхнего края кТН, однако визуальных признаков длительной компрессии (борозды, атрофии) выявлено не было. Тем не менее, ЭА кТН регистриро-

Таблица 1. Результаты хирургического лечения и электрической активности корешка тройничного нерва у пациентов с невралгией тройничного нерва. Источник: составлено авторами

Table 1. Results of surgical treatment and electrical activity of the trigeminal nerve root in patients with trigeminal neuralgia. Source: created by the authors

Группа	Пациент	Эффективность МВД	Фактор компрессии кТН	ЭА до операции	ЭА после операции	Повторная операция (да/нет) и результат
1	1	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
	2*	Рецидив боли	Петля ВМА	+	+	Да, полный регресс боли
	3	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
	4*	Сохранилась боль	Петля ВМА	+	+	Нет, консервативная терапия
	5	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
	6	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
	7*	Рецидив боли	Петля ВМА	+	+	Да, полный регресс боли
	8	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
	9	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
2	10	Регресс боли	Петля ВМА	-	-	-
	11	Регресс боли	Приток вены Денди	-	-	-
	12	Регресс боли	Петля ВМА	-	-	-
	13	Регресс боли	Петля ВМА	-	-	-

Примечание: МВД – микроваскулярная декомпрессия; кТН – корешок тройничного нерва; ЭА – электрическая активность; ВМА – верхняя мозжечковая артерия; * – рецидив боли и регистрация вызванной электрической активности корешка тройничного нерва после декомпрессии

Note: MVD – microvascular decompression; TN root – trigeminal nerve root; EA – electrical activity; SCA – superior cerebellar artery; * – pain recurrence and registration of evoked electrical activity of the trigeminal nerve root after decompression

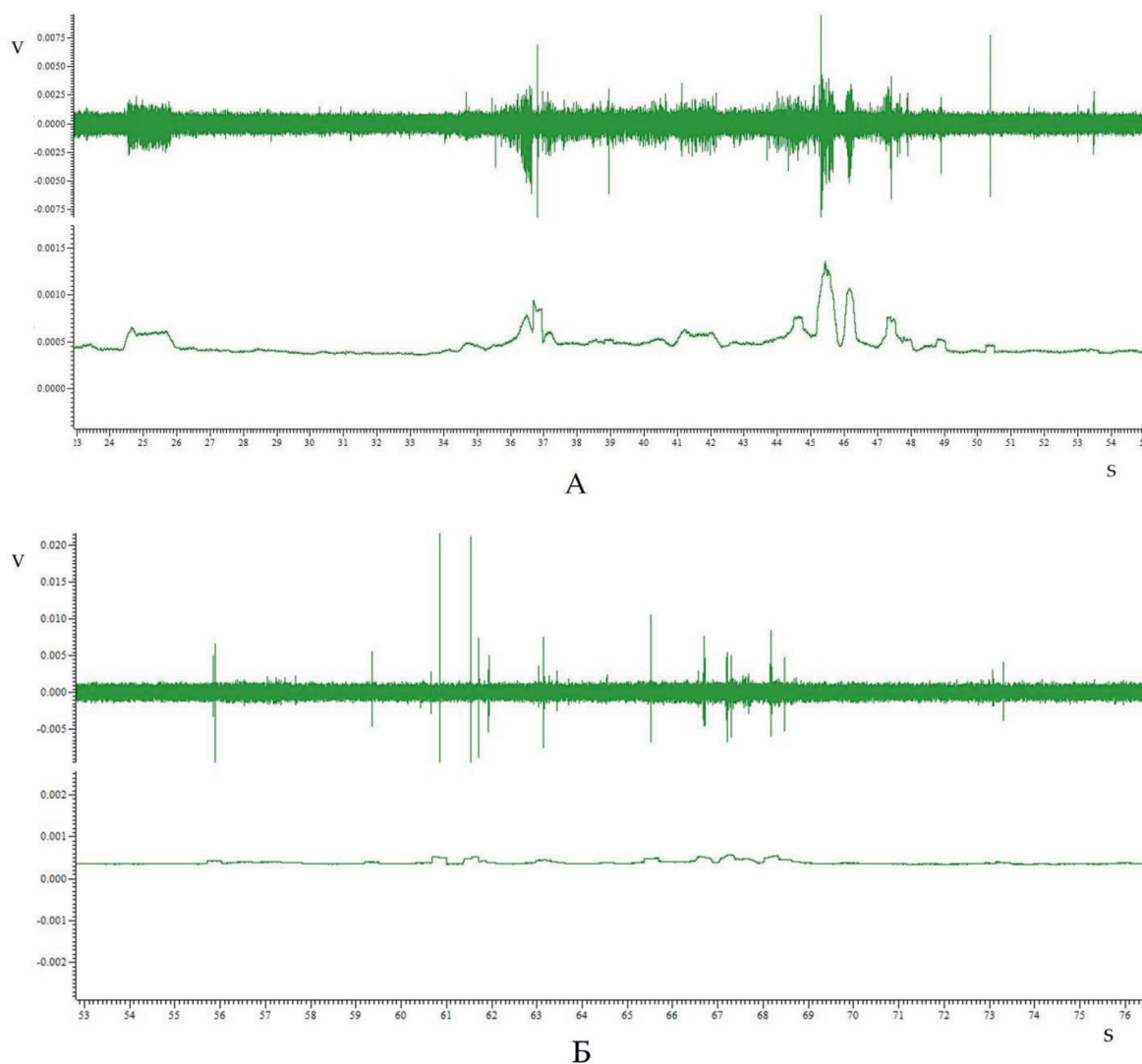


Рисунок 1. Электрическая активность корешка тройничного нерва до (А) и после микроваскулярной декомпрессии (Б) у пациента 1 из группы 1: после декомпрессии электрическая активность корешка тройничного нерва снизилась, боль регрессировала; S – секунды; V – вольты. Источник: составлено авторами

Figure 1. Electrical activity of the trigeminal nerve root before (A) and after microvascular decompression (B) in patient 1 from Group 1: after decompression, electrical activity of the trigeminal nerve root decreased, pain regressed. S – seconds; V – volts. Source: created by the authors

валась отчетливо. По мнению авторов, декомпрессия кТН при первичной операции у этих больных оказалась недостаточной, что и стало причиной сохранения болей. В третьем случае (пациент 4) на фоне консервативной терапии болевой синдром постепенно ослабевал (1–4 балла по ВАШ); повторное хирургическое вмешательство не проводилось.

Электрическая активность корешка тройничного нерва у пациентов с невралгией тройничного нерва без тактильной стимуляции

В группе 2 оценивалась спонтанная активность в условиях отсутствия тактильной стимуляции (как поверхностной, так и глу-

бокой). Ни у одного пациента этой группы не было зафиксировано спонтанной эктопической ЭА кТН при отсутствии стимуляции лица (см. Таблицу 1).

Электрическая активность корешка тройничного нерва в контрольной группе

Для оценки ЭА кТН у лиц без НТН была обследована группа пациентов с опухолями ЗЧЯ (Таблица 2). В этой группе однократно после удаления новообразования проводилась тактильная стимуляция лица (поверхностная и глубокая) по аналогии с группой 1. До операции у этих пациентов клинически определялись нарушения чувствительности на лице, однако признаки вторичной НТН отсутство-

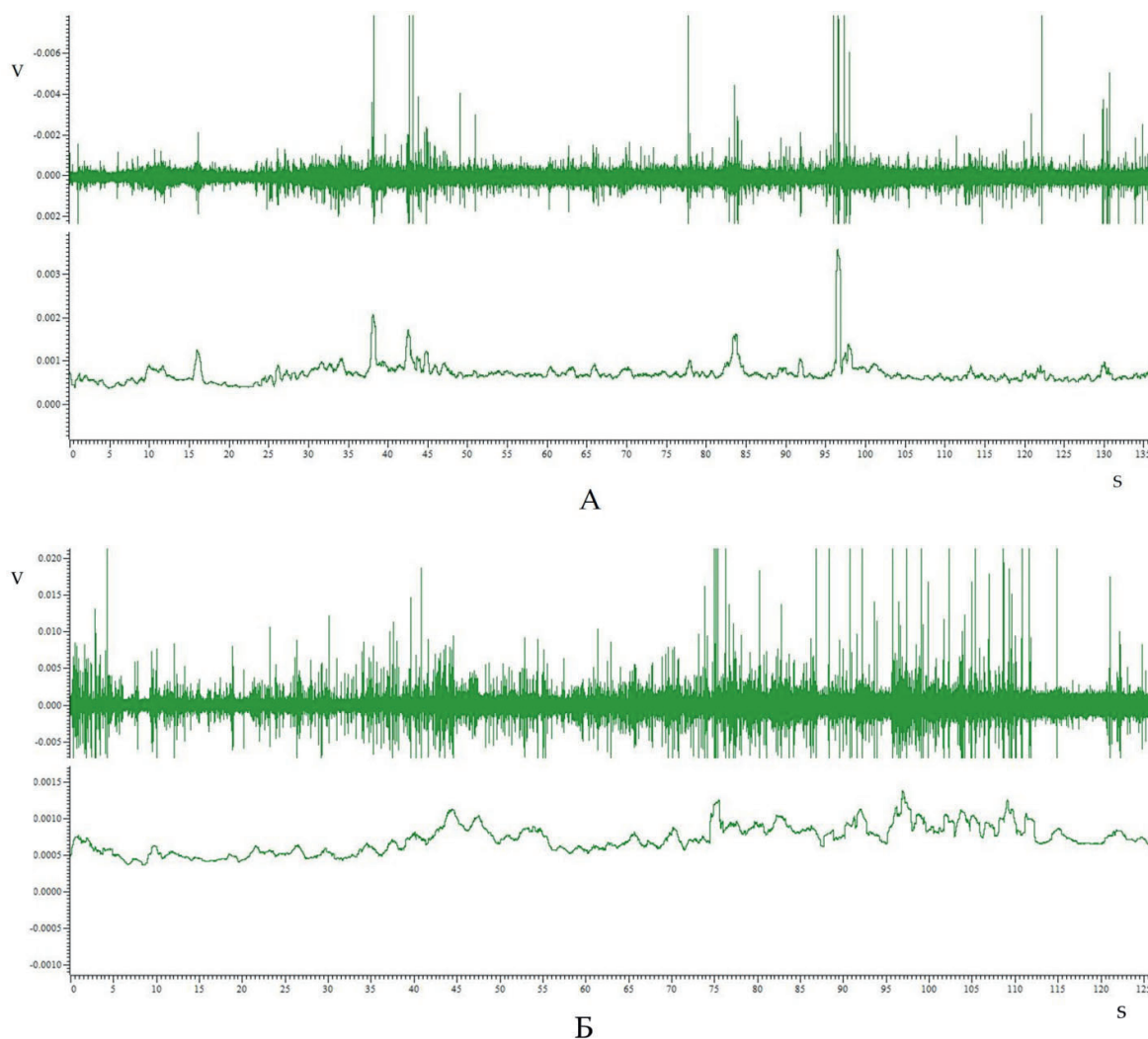


Рисунок 2. Электрическая активность корешка тройничного нерва до (А) и после микроваскулярной декомпрессии (Б) у пациента 4 группы 1: лицевая боль сохранялась после операции; S – секунды; V – вольты. Источник: составлено авторами

Figure 2. Electrical activity of the trigeminal nerve root before (A) and after microvascular decompression (B) in patient 4 of Group 1: facial pain persisted after surgery; S – seconds; V – volts. Source: created by the authors

Таблица 2. Электрическая активность корешка тройничного нерва у пациентов контрольной группы (микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва проводилась после удаления опухоли). Источник: составлено авторами

Table 2. Electrical activity of the trigeminal nerve root in patients in the control group (microvascular decompression of the trigeminal nerve root was performed after tumor removal). Source: created by the authors

Пациент	Диагноз	кТН интраоперационно	ЭА кТН
14	Менингиома пирамиды височной кости, левая сторона	Истончен, смещен и уплощен	–
15	Вестибулярная шваннома T4b (Сами), правая сторона	Растянут и сплющен	–
16	Вестибулярная шваннома T4b (Сами), левая сторона	Растянут и сплющен	–
17	Вестибулярная шваннома T4a (Сами), левая сторона	Интактен	–

Примечание: кТН – корешок тройничного нерва; ЭА – электрическая активность

Note: TN root – trigeminal nerve root; EA – electrical activity

вали. Интраоперационно в трех из четырех случаев кТН был деформирован опухолевым образованием. Закономерно, что при проведении МНГ ЭА кТН, характерная для пациентов с кТН, выявлена не была (Таблица 2).

Соотношение электрической активности к фону

Проведен анализ отношения ЭА к фону у пациентов с кТН до и после операции. Вы-

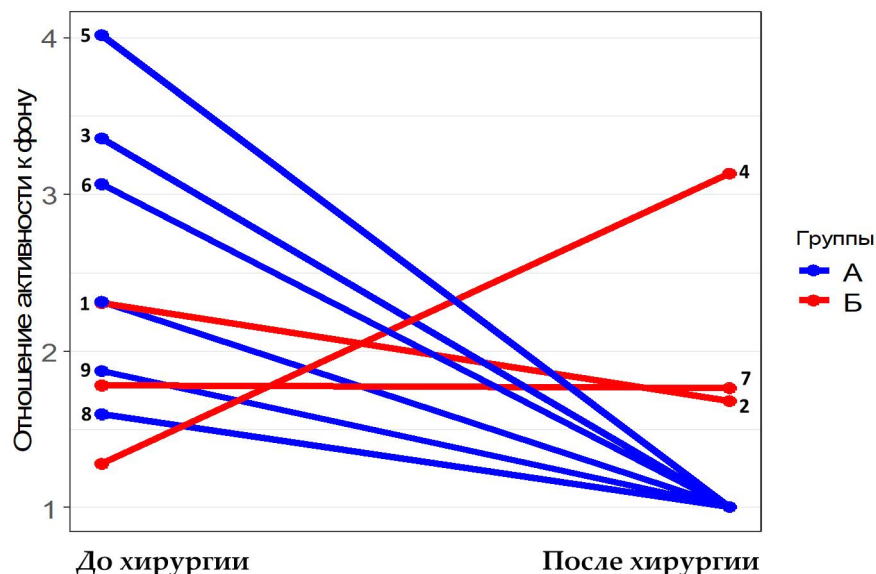


Рисунок 3. Отношение амплитуды электрической активности (В) к фону (средняя активность/средний фон) у пациентов группы 1 с невралгией тройничного нерва до операции: А – группа пациентов с регрессом боли (пациенты 1, 3, 5, 6, 8, 9); Б – группа пациентов с рецидивом боли (пациенты 2, 4, 7). Источник: составлено авторами

Figure 3. The ratio of the amplitude of electrical activity (V) to the background (average activity/average background) in patients of Group 1 with trigeminal neuralgia before surgery: A – group of patients with pain regression (patients 1, 3, 5, 6, 8, 9); B – group of patients with pain recurrence (patients 2, 4, 7). Source: created by the authors

делены две подгруппы: группа А – пациенты, у которых после операции наступил регресс боли (пациенты 1, 3, 5, 6, 8, 9); группа Б – пациенты с сохранявшейся болью (пациенты 2, 4, 7). Сравнение отношений между этими группами, а также значений отношения ЭА к фону до операции (средняя активность/средний фон) представлено на рисунке 3. Статистически значимых различий в распределении между группами не выявлено. При этом у всех пациентов до операции данное соотношение минимум на 28 % превышало значение 1 (Рисунок 3).

В послеоперационном периоде в группе Б отношение амплитуды ЭА к фону составило 1,68 (пациент 2), 3,13 (пациент 4) и 1,76 (пациент 7), тогда как в группе А это соотношение было равно 1 (активность отсутствовала) (двусторонний тест Манна – Уитни; $p = 0,003$) (А, Рисунок 3). Следовательно, у пациентов с кНТН, у которых боль сохранялась после операции (группа Б), отношение амплитуды к фону оказалось статистически значимо выше 1 (Б, Рисунок 3).

Обсуждение

При обследовании пациентов с кНТН с применением тактильной стимуляции лица мы ожидали, прежде всего, регистрации вызванной ЭА кНТН в ответ на поверхностные раздражения. Это соответствовало бы представлению о перекрестном возбуждении

как об одном из ключевых патофизиологических механизмов при кНТН. Однако, согласно полученным при МНГ данным, поверхностная механическая стимуляция триггерных зон и прочих участков лица не приводила к возникновению ЭА. При этом интересно, что аналогичное воздействие на триггерные области, по данным других авторов, вызывает активность в гассеровом узле [34, 35].

В настоящем исследовании глубокая стимуляция точек выхода конечных ветвей ТН неизменно сопровождалась вызванной ЭА во всех случаях в группе 1. Сходные результаты ранее были получены на экспериментальных животных моделях [36]. В опытах с повреждением периферической части ТН наблюдалась ипсилатеральная перестройка гассерова ганглия, сопровождавшаяся изменением рецептивных свойств ганглиозных нейронов и формированием рецептивных полей с нетипичными характеристиками. В частности, была выделена популяция нейронов гассерова ганглия, реагирующая исключительно на глубокое давление в зоне поврежденного подглазничного нерва [36].

До выполнения МВД у всех участников группы 1 глубокая стимуляция вызвала ЭА. После устранения компрессии корешка сосудом (верхней мозжечковой артерией) ЭА кНТН либо существенно снижалась, либо полностью исчезала, причем это коррелировало с исчезновением болевых пароксизмов в послеоперационном периоде. У пациентов,

у которых болевые приступы не купировались, ЭА в кТН также сохранялась. Более того, у пациента 4 отмечено даже некоторое повышение ЭА после операции. Мы полагаем, что это может быть связано с раздражением кТН и усилением эктопической активности вследствие хирургических манипуляций.

С помощью непараметрических методов статистики продемонстрировано, что у пациентов группы Б (с сохранявшейся болью) после МВД отношение амплитуды сигнала к фону превышало 1. Таким образом, показатель отношения амплитуды ЭА (В) к фону (средняя активность/средний фон) может рассматриваться как некий критерий, отражающий редукцию боли. Тем не менее, для уточнения диагностических пороговых значений требуется увеличение выборки.

В контрольной группе (группа З), несмотря на компрессию кТН опухолью и наличие у пациентов нарушений чувствительности лица, аномальных паттернов ЭА в кТН не выявлено. Объяснением этому может служить предположение, что регистрируемая активность специфична именно для классической НТН и имеет эктопическое происхождение. Кроме того, возможно, исчезновение этой специфической активности связано именно с купированием боли, а не с развитием послеоперационных сенсорных расстройств. В пользу этого говорит тот факт, что у пациентов с регрессом лицевой боли после МВД чувствительность на лице оставалась интактной.

Согласно литературным данным, после экспериментального повреждения ТН в зоне демиелинизации также возникает эктопическая ЭА, отсутствующая в норме [29]. Генерация подобной активности в тонкомиелинизированных А δ -волоконках и, возможно, в немиелинизированных С-волоконках, ответственных за проведение болевых сигналов, лежит в основе лицевой боли при кНТН. Следовательно, сосудистая компрессия кТН индуцирует появление локально гипервозбудимых афферентов А δ - и С-типа со спонтанной и вызванной активностью, что клинически проявляется симптомами невралгии. В представленной работе декомпрессия кТН привела к уменьшению локального возбуждения в А δ - и С-волоконках в месте сосудистого сдавления (в зоне демиелинизации). Как следствие, распространение патологической ЭА вдоль кТН и ассоциированные с ней болевые пароксизмы также ослабли.

Отдельного внимания заслуживают очаги эктопической активности. Патологическая эктопическая ЭА, а также структурные изме-

нения в кТН и гассерове ганглии у больных ТН неоднократно описывались в литературе [13, 29, 34, 35, 37–42].

Кроме того, многочисленные микро-нейрографические работы подтверждают, что источником возбуждения может служить гассеров узел, нейроны которого способны генерировать эктопические разряды [9, 34, 35, 38–41].

Вероятно также, что ЭА, регистрируемая в кТН, могла исходить из гассерова ганглия, а пусковым фактором для ее возникновения выступала зона компрессии кТН. Такое предположение согласуется с рядом исследований, показывающих, что поврежденные аксоны и соответствующие нейроны становятся механочувствительными, и даже незначительные механические воздействия способны запускать генерацию потоков спонтанной или вызванной эктопической ЭА [13, 29, 30, 37]. Однако в рамках данного исследования проверить эту гипотезу технически не представлялось возможным, поскольку регистрация проводилась только с дорсальной поверхности кТН, тогда как участок сосудистой компрессии обычно локализуется вентрально. Поэтому нельзя полностью исключать наличие источников эктопического возбуждения как в самом корешке ТН, так и в гассеровом ганглии.

К. J. Burchiel и соавт. показали, что эктопическая генерация импульсов в кТН и гассеровом ганглии служит основой болевого синдрома при кНТН, и экспериментальное повреждение кТН способно инициировать подобный болевой механизм [35, 37, 39, 43]. Предложенная Н. Z. Rappaport и М. Devor «гипотеза зажигания» (ignition hypothesis) позволяет объяснить многие феномены невралгии, включая случаи, когда классическая симптоматика возникает без явных признаков компрессионного повреждения кТН [44].

Таким образом, полученные результаты указывают на то, что классическая форма ТН сопровождается патологическими электрофизиологическими феноменами в структурах тройничного нерва, некоторые из которых могут коррелировать с послеоперационным регрессом либо сохранением боли. В настоящее время продолжают набор данных и их анализ, и одной из приоритетных задач является установление взаимосвязи между болевыми пароксизмами и ЭА на более обширной выборке пациентов с НТН. Дальнейшие электрофизиологические исследования у пациентов с кНТН позволят углубить существующие представления о природе этого заболевания.

Литература / References

1. Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, Scholz J, Sindou M, Svensson P, et al. Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology*. 2016; 87(2): 220-228. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002840>
2. Kim M, Kim H. A review of recent evidence on trigeminal neuralgia. *J Oral Med Pain*. 2023; (48): 3-10. <https://doi.org/10.14476/jomp.2023.48.1.3>
3. Gupta N. Trigeminal neuralgia. *Prabhakar H, Ali Z (eds). Textbook of Neuroanesthesia and Neurocritical Care*. Singapore: Springer; 2019: 457-479.
4. Bindra A. Etiopathogenesis of trigeminal neuralgia. *Rath G (ed.). Handbook of Trigeminal Neuralgia*. Singapore: Springer; 2019: 23-29.
5. Burchiel KJ. Neurovascular compression and trigeminal neuralgia. *APS J*. 1993; 2(4): 234-236.
6. Григорян ЮА, Истомин АА. Структурные изменения корешка тройничного нерва при тригеминальной невралгии. *Проблемы нейростоматологии и стоматологии*. 1999; (3): 31-36. [Grigoryan YuA, Istomin AA. Structural changes in the trigeminal nerve root in trigeminal neuralgia. *Problems of Neurodentistry and Dentistry*. 1999; (3): 31-36. (In Russ.)].
7. Дашьян ВГ, Никитин АС. Нейроваскулярные конфликты задней черепной ямки. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017; 117(2): 155-162. [Dash'yan VG, Nikitin AS. Neurovascular conflicts of the posterior cranial fossa. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017; 117(2): 155-162. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/inevro201711721155-162>
8. Kerr FW. Pathology of trigeminal neuralgia: Light and electron microscopic observations. *J Neurosurg*. 1967; 26(1 Suppl): 151-156. <https://doi.org/10.3171/jns.1967.26.1part2.0151>
9. Schwab SI. III. The pathology of trigeminal neuralgia, illustrated by the microscopic examination of two gasserian ganglia. *Ann Surg*. 1901; 33(6): 696-708. <https://doi.org/10.1097/00000658-190101000-00065>
10. Magerl W, Treede RD. Secondary tactile hypoesthesia: A novel type of pain-induced somatosensory plasticity in human subjects. *Neurosci Lett*. 2004; 361(1-3): 136-139. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2003.12.001>
11. Siqueira SR, Alves B, Malpartida HM, Teixeira MJ, Siqueira JT. Abnormal expression of voltage-gated sodium channels Nav1.7, Nav1.3 and Nav1.8 in trigeminal neuralgia. *Neuroscience*. 2009; 164(2): 573-577. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2009.08.037>
12. Xu W, Zhang J, Wang Y, Wang L, Wang X. Changes in the expression of voltage-gated sodium channels Nav1.3, Nav1.7, Nav1.8, and Nav1.9 in rat trigeminal ganglia following chronic constriction injury. *Neuroreport*. 2016; 27(12): 929-934. <https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000000632>
13. Rasminsky M. Ectopic impulse generation in pathological nerve fibres. *Trends Neurosci*. 1983; 6: 388-390. [https://doi.org/10.1016/0166-2236\(83\)90172-8](https://doi.org/10.1016/0166-2236(83)90172-8)
14. Smith KJ, Felts PA, Kapoor R. Review: Axonal hyperexcitability: Mechanisms and role in symptom production in demyelinating diseases. *Neurosci*. 1997; 3(4): 237-246.
15. Obermann M, Yoon MS, Ese D, Maschke M, Kaube H, Diener HC, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology*. 2007; 69(9): 835-841. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000269670.30045.6b>
16. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Heinskou TB, Hodaie M, Leal PRL, Nurmikko T, et al. Advances in diagnosis, classification, pathophysiology, and management of trigeminal neuralgia. *Lancet Neurol*. 2020; 19(9): 784-796. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30233-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30233-7)
17. Cruccu G, Di Stefano G, Truini A. Trigeminal neuralgia. *N Engl J Med*. 2020; 383(8): 754-762. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1914484>
18. Lambrou G, Zakrzewska J, Matharu M. Trigeminal neuralgia: A practical guide. *Pract Neurol*. 2021; 21(5): 392-402. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002782>
19. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol*. 2019; 26(6): 831-849. <https://doi.org/10.1111/ene.13950>
20. Tai AX, Nayar VV. Update on trigeminal neuralgia. *Curr Treat Options Neurol*. 2019; 21(9): 42. <https://doi.org/10.1007/s11940-019-0583-0>
21. Yadav YR, Nishtha Y, Sonjjay P, Vijay P, Shailendra R, Yatin K. Trigeminal neuralgia. *Asian J Neurosurg*. 2017; 12(4): 585-597. https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_67_14
22. Xu R, Xie ME, Jackson CM. Trigeminal neuralgia: Current approaches and emerging interventions. *J Pain Res*. 2021; 14: 3437-3463. <https://doi.org/10.2147/JPR.S331036>
23. Sindou M, Leston J, Decullier E, Chapuis F. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia: Long-term effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with clear-cut neurovascular conflicts who underwent pure decompression. *J Neurosurg*. 2007; 107(6): 1144-1153. <https://doi.org/10.3171/JNS-07/12/1144>
24. Vallbo ÅB. Microneurography: How it started and how it works. *J Neurophysiol*. 2018; 120(3): 1415-1427. <https://doi.org/10.1152/jn.00933.2017>
25. Johansson RS, Trullsson M, Olsson KA, Westberg KG. Mechanoreceptor activity from the human face and oral mucosa. *Exp Brain Res*. 1988; 72(1): 204-208. <https://doi.org/10.1007/BF00248518>
26. Nordin M, Hagbarth KE. Mechanoreceptive units in the human infra-orbital nerve. *Acta Physiol Scand*. 1989; 135(2): 149-161. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1989.tb08562.x>
27. Trullsson M, Johansson RS, Olsson KA. Directional sensitivity of human periodontal mechanoreceptive afferents to forces applied to the teeth. *J Physiol*. 1992; 447: 373-389. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1992.sp019007>
28. Trullsson M, Essick GK. Low-threshold mechanoreceptive afferents in the human lingual nerve. *J Neurophysiol*. 1997; 77(2): 737-748. <https://doi.org/10.1152/jn.1997.77.2.737>

29. Burchiel KJ. Abnormal impulse generation in focally demyelinated trigeminal roots. *J Neurosurg.* 1980; 53(5): 674-683. <https://doi.org/10.3171/jns.1980.53.5.0674>
30. Burchiel KJ. Ectopic impulse generation in focally demyelinated trigeminal nerve. *Exp Neurol.* 1980; 69(2): 423-429. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(80\)90225-3](https://doi.org/10.1016/0014-4886(80)90225-3)
31. Stechison MT, Møller A, Lovely TJ. Intraoperative mapping of the trigeminal nerve root: Technique and application in the surgical management of facial pain. *Neurosurgery.* 1996; 38(1): 76-81; discussion 81-82. <https://doi.org/10.1097/00006123-199601000-00018>
32. Rogers CL, Shetter AG, Fiedler JA, Smith KA, Han PP, Speiser BL. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: The initial experience of The Barrow Neurological Institute. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2000; 47(4): 1013-1019. [https://doi.org/10.1016/s0360-3016\(00\)00513-7](https://doi.org/10.1016/s0360-3016(00)00513-7)
33. Sindou M, Howeydi T, Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia (with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflict). Prospective study in a series of 579 patients. *Acta Neurochir (Wien).* 2002; 144(1): 1-12; discussion 12-13. <https://doi.org/10.1007/s701-002-8269-4>
34. Baumann TK, Burchiel KJ. A method for intraoperative microneurographic recording of unitary activity in the trigeminal ganglion of patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosci Methods.* 2004; 132(1): 19-24. <https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2003.08.016>
35. Burchiel KJ, Baumann TK. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: New evidence from a trigeminal ganglion intraoperative microneurographic recording. Case report. *J Neurosurg.* 2004; 101(5): 872-873. <https://doi.org/10.3171/jns.2004.101.5.0872>
36. Renehan WE, Klein BG, Chiaia NL, Jacquin MF, Rhoades RW. Physiological and anatomical consequences of infraorbital nerve transection in the trigeminal ganglion and trigeminal spinal tract of the adult rat. *J Neurosci.* 1989; 9(2): 548-557. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI-CI.09-02-00548.1989>
37. Burchiel KJ. Carbamazepine inhibits spontaneous activity in experimental neuromas. *Exp Neurol.* 1988; 102(2): 249-253. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(88\)90101-x](https://doi.org/10.1016/0014-4886(88)90101-x)
38. Chudler EH, Anderson LC, Byers MR. Trigeminal ganglion neuronal activity and glial fibrillary acidic protein immunoreactivity after inferior alveolar nerve crush in the adult rat. *Pain.* 1997; 73(2): 141-149. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(97\)00088-2](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(97)00088-2)
39. Devor M, Amir R, Rappaport ZH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: The ignition hypothesis. *Clin J Pain.* 2002; 18(1): 4-13. <https://doi.org/10.1097/00002508-200201000-00002>
40. Kumagami H. Neuropathological findings of hemifacial spasm and trigeminal neuralgia. *Arch Otolaryngol.* 1974; 99(3): 160-164. <https://doi.org/10.1001/archotol.1974.00780030168002>
41. Fried K, Bongenhillem U, Boissonade FM, Robinson PP. Nerve injury-induced pain in the trigeminal system. *Neuroscientist.* 2001; 7(2): 155-165. <https://doi.org/10.1177/107385840100700210>
42. Anderson LS, Black RG, Abraham J, Ward AA Jr. Neuronal hyperactivity in experimental trigeminal deafferentation. *J Neurosurg.* 1971; 35(4): 444-52. <https://doi.org/10.3171/jns.1971.35.4.0444>
43. Amir R, Michaelis M, Devor M. Burst discharge in primary sensory neurons: Triggered by subthreshold oscillations, maintained by depolarizing afterpotentials. *J Neurosci.* 2002; 22(3): 1187-1198. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.22-03-01187.2002>
44. Rappaport HZ, Devor M. Trigeminal neuralgia: The role of self-sustaining discharge in the trigeminal ganglion. *Pain.* 1994; 56(2): 127-138. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(94\)90086-8](https://doi.org/10.1016/0304-3959(94)90086-8)

Сведения об авторах / Information about the authors

Лехнов Евгений Анатольевич – кандидат медицинских наук; ассистент кафедры нейрохирургии, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России; врач-нейрохирург, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6253-9883>; e-mail: lekhnov@gmail.com

Алзиралхусейни Абедалла Ф. – аспирант кафедры нейрохирургии, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3739-8438>; e-mail: abedallahalhussini@gmail.com

Славин Константин Владимирович – профессор, заведующий кафедрой стереотаксической и функциональной нейрохирургии, Университет Иллинойса; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7946-8639>; e-mail: kslavin@uic.edu

Evgeniy A. Lekhnov – Cand. Sci. (Med.); Teaching Assistant at the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University; Neurosurgeon, Federal Neurosurgical Center; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6253-9883>; e-mail: lekhnov@gmail.com

Abedallah F. Alziralkhuseyni – Post-graduate Researcher at the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University; ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3739-8438>; e-mail: abedallahalhussini@gmail.com

Konstantin V. Slavin – Professor, Head of the Department of Stereotaxic and Functional Neurosurgery, University of Illinois Chicago; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7946-8639>; e-mail: kslavin@uic.edu

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author