

УДК 616.134.9-089.168:616.831-005

Синдром Горнера в хірургії початкового відділу хребтових артерій

Зорін М.О., Латишев Д.Ю., Суходолов Є.П.

Ангіонейрохірургічний центр, Лікувальне об'єднання «Дніпропетровський комунальний міжобласний клінічний психоневрологічний центр», м. Дніпропетровськ, Україна

Синдром Горнера (СГ) — одне з частих ускладнень після операцій на початковому відділі хребтових артерій (ХА), які виконують у хворих з вертебро-базилярною недостатністю (ВБН). З 101 пацієнта з ВБН, оперованого на початковому відділі ХА, СГ виник в ранньому післяопераційному періоді майже у 50%. У чоловіків характерне формування мінущого СГ, у жінок — стійкого, що зумовлює виражений косметичний дефект. Встановлена необхідність диференційованого підходу до виконання оперативних втручань на початковому відділі ХА, що дозволяє істотно зменшити частоту виникнення і вираженість СГ після операції.

Ключові слова: Синдром Горнера, шийні симпатичні ганглії, симпатичні шляхи ока, десимпатизація, хірургія хребтових артерій.

Серед причин вертебро-базилярної недостатності (ВБН) етіологічно важливим є морфофункціональний стан хребтових артерій (ХА) [4].

З хірургічної точки зору, найбільший інтерес становлять патоморфологічні зміни в ХА, до яких належать атеростеноз, екстравазальна компресія, патологічна звивистість, різноманітні аномалії розвитку ХА. Виконання транспозиційно-реконструктивних операцій у таких хворих дозволяє досить ефективно впливати на вертебробазилярний кровоток. Проте, одним з ускладнень, що виникає в ранньому післяопераційному періоді, є синдром Горнера (СГ) на боці операції, мінущий або стійкий.

Клінічний інтерес до механізмів виникнення СГ зумовлений, насамперед, виникненням у пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді косметичного дефекту, а також бажанням хірурга його уникнути.

Метою дослідження є визначення переваг різноманітних хірургічних методик, використаних у ході операцій на ХА, застосування яких дозволить уникнути СГ у післяопераційному періоді і досягти ефекту операції.

Матеріали і методи дослідження. Основою дослідження є ретроспективний аналіз хворих, оперованих з 1999 по 2002 р. з клінічними ознаками ВБН і ураженням ХА, верифікованим за даними ангиографії. Оперований 101 пацієнт, з них чоловіків — 53, жінок — 48. Вік пацієнтів від 30 до 70 років. Оперативне втручання здійснене у 36 хворих — на правій ХА (чоловіків — 22, жінок — 14); у 65 — на лівій ХА (чоловіків — 31; жінок — 34). Всі хворі оперовані на початковому відділі ХА (сегмент VI),

СГ до операції у них не було. Після операції в дослідженні брали до уваги будь-які ознаки СГ, які багато хірургів ігнорують. В усіх хворих застосований звичайний надключичний доступ з перерізанням латеральної ніжки грудниноключично-соскоподібного м'яза, наступною скаленотомією та десимпатизацією початкового відділу ХА [1,2,4-6,8]. Далі, залежно від виду ураження ХА, мети й обсягу втручання, здійснювали основний етап операції:

— лігування цитошийного стовбура (ЩШС) за латерального зсуву устя ХА (початковий відділ ХА не змінений) [2,3,6,8];

— лігування ЩШС з зведенням, ротацією і фіксацією дуги підключичної артерії (ПКА) за кукусу ЩШС до окістя ключиці [6];

— створення нового ложа ХА з використанням фрагмента клаптя «на ніжці» з підшкірної основи за типом «муфтування», завдяки чому вдається уникнути лігування ЩШС.

При виникненні СГ після операції, залежно від стійкості неврологічних симптомів, виділено два варіанти його клінічного перебігу:

— мінущий СГ — симптоми утримувалися протягом 1 міс після операції:

а) короточасний — регрес симптомів спостерігали протягом 7-14 днів після операції;

б) тривалий — регрес симптомів у строки від 15 до 30 днів після операції;

— стійкий СГ — симптоми утримувалися протягом 1 міс і більше після операції.

Клінічно СГ проявлявся від незначної до достатньої вираженості симптомів і виникав вже в 1-шу добу після операції.

Всім хворим, незалежно від наявності СГ у ранньому післяопераційному періоді, з профілактичною і лікувальною метою проведений курс лікування з застосуванням препаратів антихолінестеразної групи і електрофізіологічного лікування на ділянці операційної рани і шийного відділу хребта.

Результати та їх обговорення. СГ є наслідком роз'єднання симпатичних шляхів ока на всьому протязі між задньолатеральним гіпоталамусом, волокнами, що проходять у шийних симпатичних гангліях і закінчуються в утвореннях очної ямки та очного яблука (див. рисунок) [13,15,18,19].

Переривання цього симпатичного шляху до ока й очної ямки зумовлює втрату симпатичного впливу, внаслідок чого дилатує папілярний м'яз, що спричиняє міоз, і Мюллерів м'яз, що спричиняє птоз. Центральні пошкодження (або пошкодження нейрона 1-го порядку) можуть бути зумовлені хворобами стовбура мозку (розсіяний склероз), сирингомієлією, бічним медулярним синдромом (Валленберга), або пухлинами спинного мозку. Прегангліонарні пошкодження (пошкодженням нейрона 2-го порядку) можуть бути спричинені торакальними пухлинами, розсіченням сонної артерії, аневризмою або іншими пошкодженнями шиї. Нарешті, постгангліонарні пошкодження (пошкодження нейрона 3-го порядку) можуть бути викликані ураженням внутрішньої сонної артерії, пухлинами носової частини глотки, об'ємними процесами в ділянці печеристого синуса, мігреню або навіть середнім отитом [11,12,15,16,17].

Причини, що зумовлюють виникнення СГ після операції у хворих з ВБН, оперованих на початковому відділі ХА:

- пошкодження періартеріального симпатичного сплетіння ХА (під час здійснення десимпатизації) [7,14];
- травматизація зірчастого симпатичного ганглія і його комісуральних волокон (при виділенні дути ПкА і ХА під час виконання операції) [7];
- ішемія циліоспинального центру Будге $C_{VIII}-T_I$ (при перев'язуванні ЦШС) [9,10].

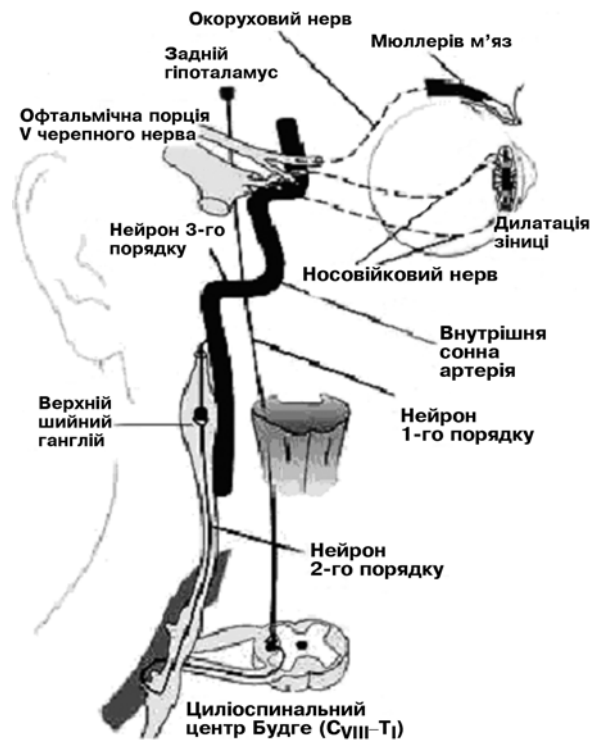


Схема симпатичних шляхів, які беруть участь у формуванні СГ

Актуальність розглянутого питання підкреслюється даними, що в ранньому періоді після втручання на початковому відділі ХА, СГ виник у 51 (50,5%) пацієнта, при цьому у 22 (21,8%) — був мінущим, у 29 (27,8%) — стійким.

В цьому аспекті розглянуті і подані в табл.1 результати оперативного лікування хворих, що свідчать про залежність виникнення і клінічного перебігу СГ від боку ураження і виду здійсненого хірургічного втручання.

Таким чином, на підставі аналізу отриманих результатів встановлено залежність частоти виникнення і тяжкості клінічного перебігу СГ в ранньому післяопераційному періоді від виду хірургічного втручання: якщо під час виконання операції здійснювали лігування ЦШС для виправлення деформації або як самостійне втручання за латерального зсуву устя

Таблиця 1. Залежність частоти виникнення і тяжкості клінічного перебігу СГ від боку ураження і виду хірургічного втручання

Операція	Всього хворих	Кількість спостережень СГ після операції					
		праворуч			ліворуч		
		-	±	+	-	±	+
Лігування ЦШС	16	4	4	3	3	—	2
Усунення деформації ХА з перев'язування ЦШС	57	8	3	5	17	10	14
Усунення деформації ХА без перев'язування ЦШС	28	6	2	1	12	3	4

Примітка: СГ: — — відсутній; ± — мінущий; + — стійкий

ХА (у 73 спостереженнях), СГ відзначений у 41 (56%) хворого, при цьому стійкий — у 24 (32,9%). Якщо ЦШС не перев'язували (у 28 спостереженнях), СГ відзначений у 7 (25%) хворих, стійкий — у 5 (17,6%). Це зумовлене тим, що при лігуванні ЦШС до постгангліонарного пошкодження нейрона 3-го порядку, що включає симпатичні волокна періартеріального сплетення ХА і зірчастого ганглія, додається пошкодження прегангліонарного нейрона 2-го порядку внаслідок ішемічного пошкодженням циліоспинального центру Будге (CV_{III}-T_I). Клінічно це проявлялося СГ з більш вираженим дефіцитом, що потребувало більш тривалого відновлення.

Нами відзначено залежність клінічного перебігу СГ після операцій на початковому відділі ХА від статі пацієнтів (табл. 2).

В ранньому післяопераційному періоді СГ виникає практично однаково часто як у чоловіків (22,8%), так і жінок (27,7%). Проте, для чоловіків характерний мінущий перебіг СГ, що відзначають в 1,5 разу частіше, ніж у жінок. Стійкий перебіг СГ у жінок спостерігали в 1,9 разу частіше.

Висновки. 1. В ранньому періоді після хірургічних втручань, здійснених на початковому відділі ХА з метою поліпшення кровообігу у вертебробазиллярному басейні, у 48,5% хворих виникає СГ на боці операції, в тому числі у 21,8% — мінущий, у 27,6% — стійкий.

2. Частота виникнення СГ у ранньому післяопераційному періоді не залежить від статі пацієнтів, проте, тяжкість клінічного перебігу має таку залежність: у чоловіків в 1,4 разу частіше спостерігають мінущий перебіг СГ, у жінок — в 1,9 разу частіше — стійкий.

3. Важливе значення у виникненні СГ має вид хірургічного втручання на початковому відділі ХА. Операція з лігуванням ЦШС як самостійна або як метод, що дозволяє закуску ЦШС звести, ротувати і фіксувати ПкА, усуваючи деформацію ХА, зумовлює більш часте виникнення (у 56% спостережень) і стійкий перебіг (у 32,9%) СГ.

Таблиця 2. Залежність клінічного перебігу СГ після операцій на початковому відділі ХА від статі хворих

СГ	Частота виявлення залежно від статі		Разом
	Ч	Ж	
Відсутній	30	20	50
Мінущий	13	9	22
Стійкий	10	19	29

4. Операції з виправлення деформації початкового відділу ХА, створення нового ложа артерії з використанням клаптя «на ніжці» з підшкірної основи за типом «муфтування» зумовлюють меншу частоту виникнення і сприятливий перебіг СГ у ранньому післяопераційному періоді, ніж втручання з лігуванням ЦШС.

5. Прогнозування можливості виникнення у хворих СГ в ранньому післяопераційному періоді дозволяє планувати й обирати вид хірургічного втручання, уникаючи цього ускладнення, особливо у жінок з косметичної точки зору.

Список літератури

1. Айде Х.Б., Керис В.В. Хирургическое лечение дисциркуляторной в позвоночных артериях на уровнях V1 и V2 // Конструктивная сосудистая хирургия при ишемии головного мозга: Материалы III рабочего совещания. — Рига, 1989. — С. 62–65.
2. Баркаускас Э.М., Паулюкас П.А. Хирургическое лечение аномалий позвоночных артерий // Хирургия. — 1982. — № 9. — С.20–22.
3. Бассиль Т.Э. Диагностика пораженных позвоночных артерий и их микрохирургическое лечение при вертебрально-базиллярной недостаточности: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. — М., 1989 — 26 с.
4. Верецагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М.: Медицина, 1980. — 311с.
5. Верхрадский С.А. Оперативные доступы к позвоночной артерии // Клиническая хирургия. — 1963. — № 11. — С. 42–47.
6. Григорук С.П. Хирургическое лечение вертебрально-базиллярных ишемий, зумовлених ураженням початкового відділу хребтових артерій: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. — К., 1992. — 24 с.
7. Елизаровский С.И. О топографических взаимоотношениях truncus sympathicus cervicalis с окружающими сосудами // Тр. Арханг. ГМИ. — Архангельск, 1938. — Вып.4. — С. 47–51.
8. Кандель Э.И., Переседов В.В., Метелкина Л.П. и др. Комбинированное хирургическое лечение сочетанных поражений магистральных артерий головы // Вопросы нейрохирургии. — 1987. — № 2. — С. 13–18.
9. Лазорт Г., Гуазе А., Джинджиан Р. Вазкуляризация и гемодинамика спинного мозга: Пер. с французского. — М.: Медицина, 1977. —256 с.
10. Ледин В.О. Хирургическое лечение патологии позвоночных артерий как причины цереброспинальных нарушений кровообращения: Автореф. дис. ...канд.мед.наук. — К., 1991. — 25 с.
11. Fields C.R., Barker F.M. Review of Horner's syndrome and a case report // J. Neuroophthalmol. Vis. Sci. — 1992. — N69. — P. 481–485.
12. Jaffe T.B., McLeskey C.H. Position-induced Horner's syndrome // Anesthesiology. — 1982. — N56. — P. 49–50.
13. Lee AG, Brazis PW. Clinical pathways in neuroophthalmology. An evidence-based approach. — N. Y.: Thieme, 1998. — 377 p.
14. Leira E.C., Bendixen B.H., Kardon R.H., Adams H.P. Brief, transient Horner's syndrome can be the

- hallmark of a carotid artery dissection // *Neurology*. — 1998. — N50. — P. 289–290.
15. *Netter F.H.* Atlas of human anatomy Summit. — N.Y.: Ciba-Geigy, 1989.
 16. *Kono S., Saito I., Inukai G., Morisawa K.* Traumatic Horner syndrome without anhidrosis // *J. Neuroophthalmol.* — 1999. — N19. — P. 148–151.
 17. *Pearce S.H., Rees C.J., Smith R.H.* Horner's syndrome: an unusual iatrogenic complication of pneumothorax // *Brit. J. Clin. Pract.* — 1995. — N49. — P.48.
 18. *Pritz M.B.* kphthalmic artery aneurysm associated with Horner's syndrome // *Acta Neurochir.* — 1999. — V.141, N8. — P. 891–892.
 19. *Yanoff M., Kuker J.S., Augsburger J.J. et al.* kphthalmology. — Philadelphia: Mosby, 1999.

Синдром Горнера в хирургии начального отдела позвоночных артерий

Зорин Н.А., Латышев Д.Ю., Суходолов Е.П.

Синдром Горнера (СГ) — одно из часто возникающих осложнений после операций на начальном отделе позвоночных артерий (ПА), которые выполняют у больных с вертебробазилярной недостаточностью (ВБН). Из

101 пациента с ВБН, оперированного на начальном отделе ПА, СГ возник в раннем послеоперационном периоде почти у половины. У мужчин характерно формирование преходящего СГ, у женщин — стойкого, что обуславливает выраженный косметический дефект. Установлена необходимость дифференцированного подхода к выполнению оперативных вмешательств на начальном отделе ПА, позволяющих существенно снизить частоту возникновения и выраженность СГ после операции.

Horner's syndrome after surgery on initial part of the vertebral arteries

Zorin N. A., Latyshev K.Yu., Sukhodolov E. P.

Horner's syndrome (HS) is one of complications after operations on initial part of the vertebral arteries (VA), conducted the patients with vertebro-basilar insufficiency (VBI). In an example 101 patients with VBI, operated on an initial part of the VA, are exhibited, that HS arises at half patients in early postoperative period. At the men HS have transient character, and at the women — non-perishable, that conducts to the expressed cosmetic defect. The different approach carrying out of operative measures, essentially reducing frequency and degree of manifestation HS in the postoperative term are defined.

Коментар

до статті Зорина М.А., Латишева Д.Ю., Суходолова Е.П. «Синдром Горнера в хірургії початкового відділу хребтових артерій»

Не викликає сумніву, що реконструктивні та відновні втручання на судинах повинні бути позбавлені ускладнень та небажаних наслідків, які погіршують стан оперованих хворих у порівнянні з таким до хірургічного лікування.

Виникнення синдрому Горнера після оперативного втручання на проксимальних відділах хребтових артерій належить саме до таких його ускладнень, його частота становить 50–70%.

Автори здійснили ретельний аналіз причин виникнення синдрому Горнера, розроблені шляхи його уникнення, які дозволяють поліпшити результати лікування цього поширеного різновиду судинної церебральної патології.

Необхідно підкреслити, що частота виникнення небажаних наслідків ятрогенної травми шийних симпатичних вузлів, відзначена авторами, набагато менша, ніж середньостатистична, що свідчить про майстерність хірургів та високу вірогідність наведених результатів. Таким чином, публікація цієї наукової розробки має високе інформаційно-практичне значення.

Л.М.Яковенко

доктор. мед. наук, ст. наук. співроб.

*клініки хірургічного лікування судинних уражень головного мозку
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України*