УДК 616-089.168:616.833.1-036.65

Аналіз причин негативних результатів операції мікросудинної декомпресії та рецидивів синдромів гіперактивної дисфункції черепних нервів

Федірко В.О.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м.Київ

Вступ. Ефективним методом лікування деяких синдромів порушення функції черепних нервів (ЧН) за гіперактивним типом, які в літературі називають синдромами нейроваскулярної компресії, зокрема, невралгії трійчастого (ТН), язикоглоткового (ЯН) нервів, гемілицевого спазму (ГЛС), синдрому Меньєра (СМ), пароксизмальної артеріальної гіпертензії та ін., вважають хірургічний, а саме операцію мікросудинної декомпресії (МСД) корінця відповідного ЧН [6, 8, 10, 12, 18]. За даними більшості авторів, операція МСД є найефективнішою серед усіх хірургічних методів лікування хворих з невралгією ТН як у ранньому післяопераційному періоді (у 84–96% спостережень — повне знеболення, у 3–7% — часткове, у 3–11% — невдалі результати), так і віддаленому (у 64–86% — повний регрес болю, у 4–21% — частковий, з потребою застосування лікарських засобів у зменшеній дозі, у 3–27% — рецидив, що потребувало повторного хірургічного втручання) [3, 6–9, 12, 16, 18, 19]. Це стосується й інших синдромів гіперактивної дисфункції (СГД). Водночас, фактично відсутній аналіз причин рецидивів СГД ЧН, дослідники [4, 9, 11] розглядають тільки механічні чинники компресії ТН, такі як новоутворені вени, тефлон-гранульоми або не знайдену первинно компресію корінця кількома артеріями. Повідомлення про рецидиви невралгії ТН після застосування деструктивних методів лікування, зокрема, радіочастотної деструкції, балон-компресії, гамма-ніж терапії [5, 13–17] також не містять змістовного аналізу причин рецидивів.

Мета роботи: аналіз причин виникнення рецидивів СГД та негативних результатів операції МСД ЧН для їх попередження.

Матеріали і методи дослідження. За період з 1996 по 2008 р. в клініці оперовані 330 пацієнтів з приводу СГД ЧН (302 — ТН, 8 — ЯН, 15 — ГЛС, 5 — СМ, 12 — з пароксизмальною артеріальною гіпертензією у поєднанні з іншими СГД). Вік хворих від 18 до 80 років. Жінок — 192, чоловіків — 118. Повторні втручання у ранній післяопераційний період (від 2 діб до 4 міс) виконані у 7 (2,1%) пацієнтів (всі з приводу СГД ТН) у зв'язку з відсутністю ефекту чи регресом болю тільки в одній ділянці ТН і збереженням в іншій. Ще у 38 (11,9%) хворих виник рецидив (у 36 — СДГ ТН, у 2 — ЯН), у них первинно було проведено симптоматичну терапію, а з 2002 р. на основі результатів вірусологічних та імунологічних досліджень за умови виявлення відповідних змін — противірусну та імунокоригувальну терапію. З них повторно оперовані 9 (2,7%) хворих (8 — з СДГ ТН, 1 — ЯН) в строки від 6 міс до 5 років після першої операції.

Результати та їх обговорення. У 7 (1,6%) хворих (всі з СДГ ТН) після виконання операції МСД больовий синдром не регресував — у 3, регресував частково, проте, залишався досить інтенсивним — у 2, регресував в зоні однієї гілки ТН, проте, зберігся в ділянці іншої — у 2. Всі хворі повторно оперовані у строки від 3 діб до 4 міс після першої МСД. Під час ревізії в 1 хворого знайдено додаткову артеріальну компресію корінця нерва з боку, протилежного доступу, відповідно здійснено декомпресію. У 2 спостереженнях виявлено тонку вену, в 1 — артеріолу, що проходили крізь волокна корінця. Ці судини під час першої операції не вважали такими, що могли провокувати дисфункцію нерва. Вони коагульовані, пересічені і вилучені з-поміж волокон нерва. В 1 хворого первинно встановлена тефлонова прокладка була частково дислокована, і декомпресія була неналежною, виконано повторну декомпресію. У 2 хворих зміни не знайдені, здійснено селективну проксимальну ризотомію. У 4 (80%) з наведених спостережень досягнуте знеболення безпосередньо після операції, в 1 (20%) хворого (без видимих змін) больовий синдром залишився. Цей хворий вимушений продовжувати застосовувати карбамазепіни у великих дозах (800–1200 мг на добу) з частковим ефектом. Після повторного виконання спиртової блокади та кріодеструкції трійчастого вузла через 2 міс після ревізії структур мосто-мозочкового кута інтенсивність больового синдрому зменшилася, що дозволило знизити дозу карбамазепінів до 200–400 мг на добу. У віддаленому (після 1 року) періоді ще в 1 хворого виник частковий рецидив болю, що потребувало застосування карбамазепінів у дозі, меншій ніж до операції. Всі спостереження наведені у ***табл. 1.***

Таблиця 1. Повторна операція в ранньому періоді після МСД

Хворий	Строки виконання	Інтраопераційні знахідки	Виконано під час реоперації	Результат
Г.	4 міс	Компресія відсутня	Ризотомія	Регрес болю, гіпестезія
Д.	3 міс	Зміщення прокладки, спайки з веною	Реімплантація прокладки, фіксація артерії, секція вени	Частковий регрес болю, гіпестезія
Д.	4 доби	Не виявлена компресія кількома артеріями	Додаткова декомпресія	Регрес болю, парестезії
Б.	3 доби	Компресія відсутня	Коагуляція, секція вен, ризотомія	Відсутній, гіпестезія
М.	4 доби	Тонкі вени міжфасцикулярно	Секція вен, ризотомія	Регрес болю, гіпестезія
П.	4 доби	Тонкі вени міжфасцикулярно	Секція вен, поздовжня ризотомія	Регрес болю, гіпестезія
Ш.	3 доби	Тонка артеріола міжфасцикулярно	Секція артеріоли	Регрес болю, гіпестезія

У строки від 2 міс до 5 років після виконання першої операції МСД у 38 (36 — з СДГ ТН, 2 — ЯН) хворих виникли рецидиви синдромів, при цьому больовий синдром був менш інтенсивним, ніж до операції. Зона болю відповідала попередній локалізації у 24 хворих, в 11 — її поширення було меншим, ніж до операції, у 3 — вона змінилася. У 34 хворих застосовано симптоматичну терапію — один з препаратів карбамазепінового ряду або топірамати, які у більшості спостережень забезпечили повний чи частковий ефект знеболення. Четверо хворих знеболювальні засоби не застосовували, 16 — застосовували у зменшеній дозі, ніж до операції, і тільки під час загострення, 18 — вимушено проведена симптоматична терапія протягом тривалого часу.

На основі аналізу скарг хворих та клінічних проявів СГД та їх рецидивів встановлено чітку залежність їх від стресових ситуацій, переохолодження пацієнта, застудних захворювань, герпес-вірусної інфекції, імунодепресії. З 2001 р. впроваджене дослідження герпес-вірусів та імунного статусу у хворих з СГД, як під час первинного звернення, так і виникнення рецидивів. З 2002 р. на основі аналізу цих досліджень впроваджено противірусну та імунокоригувальну терапію. З 38 пацієнтів з рецидивами СГД 19 — обстежені на наявність герпес-вірусів та виконано імунограму. В 11 (57,9%) з них виявлено герпес-вірусну інфекцію методом ланцюгової реакції з полімеразою (ЛРП) в крові, у 14 (73,7%) — в слині; у 18 (94,7%) — виявлені ознаки імунодепресії та аутонейросенсибілізації [1, 2]. При виявленні герпес-вірусів методом ЛРП в крові призначали противірусну терапію (ацикловір, зовіракс, вальтрекс, медовір). Імуностимулювальна та імунокоригувальна терапія включала специфічні противірусні імуноглобуліни або простий очищений імуноглобулін людини, циклоферон, ербісол, поліоксидоній, протефлазид та гомеопатичні засоби: енгістол, лімфоміозот, ехінацея-композитум тощо послідовно протягом тривалого часу (2–3 міс). Застосування консервативної патогенетично обґрунтованої терапії (противірусної, імунокоригувальної та імуностимулювальної) сприяло повному регресу больового синдрому у 8 (44,4%), частковому — у 5 (26,3%) пацієнтів, у 6 (31,6%) хворих (5 — з СГД ТН, 1 — ЯН) виявилася безуспішною. У 9 (23,7%) хворих з вираженим больовим синдромом повторну операцію виконано в строки від 2 міс до 5 років після першого втручання ***(табл. 2)***.

У 8 (88,9%) з 9 повторно оперованих хворих під час ревізії структур мосто-мозочкового кута виявлений рубцево-спайковий процес різної вираженості, переважно в ділянці навколо нерва. У 2 (22,2%) хворих прокладка була дещо зміщена від попереднього положення, і артерія торкалась чи стискала корінець нерва. У 4 (44,4%) хворих тефлонова прокладка була ущільнена, корінець нерва запаяний у щільні арахноїдальні спайки, в 1 — виявлений суцільний конгломерат разом з тефлоном і судинами. У 3(33,3%) хворих виявлені новоутворені вени: у 2 — між прокладкою та корінцем, в 1 — вена проходила крізь волокна ТН. У 6 (66,7%) спостереженнях нерв був меншого діаметра у проксимальній частині, ніж у середній та дистальній, атрофічний, сірувато-водянистого забарвлення, при збільшенні ×25 неможливо було виділити окремі фасцикули, його будова була гомогенно-желеподібною. В усіх хворих виконаний невроліз, у 3 — відокремлення артерії та реімплантація прокладки; у 3 — коагуляція та пересічення новоутворених вен з відокремленням прокладки від корінця; у 4 — селективна проксимальна ризотомія відповідно до зон, відповідальних за іннервацію ділянок з больовими проявами, у 2 — волокна ТН пошкоджені під час вилучення його з арахноїдальних спайок. З повторно оперованих хворих знеболення безпосередньо після операції досягнуте у 7 (77,8%), частковий регрес болю — у 2 (22,2%). У 3(33,3%) пацієнтів відзначені зони оніміння, у 2 (22,2%) — гіпестезії. У строки від 4 міс до 2 років після повторної операції частковий рецидив виник у 2 хворих (1 — з СГД ТН, 1 — ЯН), що потребувало періодичного застосування симптоматичних знеболювальних засобів.

Висновки 1. Причиною неефективності первинно виконаної операції МСД ЧН може бути їх компресія кількома судинами, не виявлена під час ревізії корінця нерва, що зумовлює необхідність його ретельного огляду на всьому протязі від місця виходу з стовбура мозку до входження в кістковий канал, а за відсутності ефекту — обґрунтовує доцільність виконання повторного втручання у ранньому післяопераційному періоді.

2. Причиною рецидивів СГД може бути запальний процес, спровокований герпес-вірусами, виникнення

Таблиця 2. Повторні хірургічні втручання з приводу рецидиву СГД

Хворий	Строки після першої операції, міс	Консервативна терапія	Інтраопераційні знахідки	Виконано під час повторної операції	Результат
Х.	42	СТ	НВ, СП	СВ, СПР	РБ, Г
П.	7	СТ	НВ, СП	СВ, СПР	РБ, О
З.	25	СТ	Зміни відсутні	СПР	ЧРБ, О
Ш.	5	СТ, ПВ, ІК	НВ, СП	СВ, СПР	РБ, частковий рецидив через 2 міс
І.	8	СТ, ПВ, ІК	НВ, ПАК	СВ, МСРД	РБ
П.	6	СТ, ПВ, ІК	НВ, ПАК	СВ, МСРД	ЧРБ
М.	22	СТ, ПВ, ІК	Пронизування артерією корінця	СПР, МСРД	РБ, частковий рецидив через 4 міс
Г.	8	СТ	ПАК	СПР, МСРД	РБ, Г
Л.	60	СТ, ПВ, ІК	ТГ	МСРД	РБ, О

Примітка. СП — спайковий процес; НВ — новоутворені вени; ПАК — повторна артеріальна компресія; ТГ — тефлон-гранульома; Н — невроліз; МСРД — мікросудинна редекомпресія корінця нерва; СВ — секція вен; СПР — селективна проксимальна ризотомія; РБ — регрес болю; ЧРБ — частковий регрес болю; Г — гіпестезія; О — оніміння; ПВ — противірусна терапія; ІК — імунокорекція; СТ — симптоматична терапія.

імуносупресії та аутонейросенсибілізації, утворення спайок навколо корінця нерва та нових вен, що обґрунтовує необхідність проведення вірусологічного дослідження і, відповідно, застосування патогенетично спрямованої терапії: противірусної, імунокоригувальної, а за відсутності ефекту — повторного втручання з ревізією, невролізом та редекомпресією корінця нерва.

3. З метою попередження рецидивів СГД під час первинного звернення пацієнта в комплекс обстеження доцільно включати вірусологічні тести за наявності клінічних ознак перенесеної чи персистуючої герпес-вірусної інфекції, та дослідження імунного статусу, за потребою, проводити патогенетично обґрунтовану противірусну та імунокоригувальну терапію як до операції МСД, так і з метою профілактики у післяопераційному періоді.

Список літератури

1. Зозуля Ю.П., Лісяний М.І., Федірко В.О. та ін. Синдроми дисфункції черепних нервів за гіперактивним типом: фактори патогенезу та їх значення для лікувальної тактики // Укр. мед. часопис. — 2008. — №3(65). — С.111–116.
2. Федірко В.О., Васильєва І.Г., Кононенко В.В. та ін. Больові синдроми в ділянці обличчя, голови, шиї, пов'язані з герпес-вірусами // Анали Мечниківського Інституту. — 2003. — №4–5. — С.60–66.
3. Barker F.G. II, Jannetta P.J., Bissonette D.J. et al. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia // New Engl. J. Med. — 1996. — V.334. — P.1077–1083.
4. Chen J.-F., Lee S.-T., Lui T.-N. et al. Granuloma after microvascular decompression for trigeminal neuralgia // Surg. Neurol. — 2000. — V.53. — P.275–280.
5. Eide P.K., Stubhaug A. Relief of trigeminal neuralgia after percutaneous retrogasserian glycerol rhizolysis is dependent on normalization of abnormal temporal summation of pain, without general impairment of sensory perception // Neurosurgery. — 1998. — V.43, N3. — P.462–473.
6. Jannetta P.J. Neurovascular compression in cranial nerves and systemic disease // Ann. Surg. — 1980. — V.192. — P.518–525.
7. Ko Y., Yi H.-J., Kim Y.-S. et al. Results of microvascular decompression of the cochlear nerve for intractable tinnitus // J. Neurosurg. — 2002. — V.96. — P.443.
8. Kondo A. Follow-up results of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm // Neurosurgery. — 1997. — V.40, N1. — P.46–51.
9. Lee S.H., Levy E.I., Scarrow A.M. et al. Recurrent trigeminal neuralgia attributable to veins after microvascular decompression // Neurosurgery. — 2000. — V.46, N2. — P.356–362.
10. Levy E.I., Clyde B., Mc Laughlin M.R., Jannetta P.J. Microvascular decompression of the left lateral medulla oblongata for severe refractory neurogenic hypertension // Neurosurgery. — 1998. — V.43, N1. — P.1–9.
11. Liao J.J., Cheng W.C., Chang C.N. et al. Reoperation for recurrent trigeminal neuralgia after microvascular decompression // Surg. Neurol. — 2000. — V.53, N3. — P.281–287.
12. Lovely T.J., Getch C.C., Jannetta P.J. Delayed facial weakness after microvascular decompression of cranial nerve VII // Surg. Neurol. — 1998. — V.50. — P.449–452.
13. Maesawa S., Salame C., Flickinger J.C. et al. Clinical outcomes after stereotactic radiosurgery for idiopathic trigeminal neuralgia // J. Neurosurg. — 2001. — V.94. — P.14–20.
14. Maher C.O., Pollock B.E. Radiation induced vascular injury after stereotactic radiosurgery for trigeminal neuralgia: case report // Surg. Neurol. — 2000. — V.54. — P.189–193.
15. Sheehan J., Pan H.C., Stroila M., Steiner L. Gamma-knife surgery for trigeminal neuralgia: outcomes and prognostic factors / J. Neurosurg. — 2005. — V.102. — P.434–441.
16. Sindou M., Howeidy T., Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia. Prospective study in a series of 579 patients // Acta Neurochir. (Wien). — 2002. — V.144. — P.1–13.
17. Skirving D.J., Dan N.G. A 20-year review of percutaneous balloon compression of the trigeminal ganglion // J. Neurosurg. — 2001. — V.94. — P.913–917.
18. Wilkins R.H. Neurovascular decompression procedures in the surgical management of disorders of cranial nerves V, VII, IX, and X to treat pain. Functional Neurosurgery // Neurosurgery / Eds. R.H. Wilkins, S.S. Rengachary. — N.Y., McGraw-Hill, 1996. — 2 ed. — P.1457–1467.
19. Wilkins R.H. Trigeminal neuralgia: Introduction // Neurosurgery / Eds. R.H. Wilkins, S.S. Rengachary. — N.Y., McGraw-Hill, 1996. — 2 ed. — P.3921–3929.

Аналіз причин негативних результатів операції мікросудинної декомпресії та рецидивів синдромів гіперактивної дисфункції черепних нервів

Федірко В.О.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м.Київ

Наведений аналіз 7 спостережень ревізії структур мосто-мозочкового кута після безуспішної первинної операції мікроваскулярної декомпресії (МСД) черепних нервів (ЧН) з приводу синдрому гіперактивної дисфункції (СГД) в ранні строки з позитивним результатом повторної операції у 6 (85,7%), а також рецидиву СГД у 38 (11,5%) з 330 хворих, з яких оперовані 9 (2,7%) у строки від 6 міс до 5 років з позитивним безпосереднім результатом, у подальшому частковий рецидив виник у 2 (22,2%).

У 19(50%) з 38 хворих, у яких виник рецидив СГД, проведені вірусологічні та імунологічні дослідження, за результатами яких призначена противірусна та імунокоригувальна терапія з позитивним результатом у 15 (78,9%), у 4 (21,1%) — здійснено повторну операцію.

При СГД доцільне проведення імунологічних досліджень і патогенетично обгрунтованої терапії. За безуспішності операції МСД ЧН або рецидивування СГД необхідне проведення ревізії структур мосто-мозочкового кута з метою повторної декомпресії або невролізу ЧН.

Ключові слова: *черепні нерви, синдроми гіперактивної дисфункції, мікросудинна декомпресія, рецидиви, герпес-віруси, імунодепресія, аутонейросенсибілізація.*

Анализ причин негативних результатов операции микрососудистой декомпрессии и рецидивов синдромов гиперактивной дисфункции черепных нервов

Федирко В.О.

Институт нейрохирургии им.акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г. Киев

Проведен анализ 7 наблюдений ревизии структур мосто-мозжечкового угла после безуспешной первичной операции МСД ЧН по поводу СГД в ранние сроки с положительным результатом повторной операции у 6 (85,7%), а также 38 (11,5%) наблюдений рецидива СГД (из 330 больных), из которых оперированы 9 (2,7%) в сроки от 6 мес до 5 лет с положительным непосредственным результатом и последующим частичным рецидивом у 2 (22,2%).

У 19 (50%) из 38 больных с рецидивом СГД проведены вирусологические и иммунологические исследования, по результатам которых назначена противовирусная и иммунокорригирующая терапия с положительным результатом — у 15 (78,9%), у 4 (21,1%) — в последующем выполнена повторная операция.

При СГД целесообразно проведение вирусологических и иммунологических исследований и патогенетически обоснованной терапии. При безуспешности операции МСД ЧН либо рецидивировании СГД необходима ревизия структур мосто-мозжечкового угла в целях повторной декомпрессии либо невролиза ЧН.

Ключевые слова: *черепные нервы, синдромы гиперактивной дисфункции, операция микрососудистой декомпрессии, рецидивы, герпес-вирусы; иммунодепрессия, аутонейросенсибилизация.*

Analysis of causes of unsuccessful microvascular decompression operations and recurrences of hyperactive dysfunction syndromes of cranial nerves

Fedirko V.O.

Institute of Neurosurgery named after A.P.Romodanov of the AMS of Ukraine, Kiev, Ukraine

An analysis of 7 cases of ponto-cerebellum corner structures revision after unsuccessful CN MVD for HDS in early terms with positive results of a repeat operation in 6 (85.7%) patients is presented; as well as 38 (11.5%) cases of HDS recurrence (out of 330 patients), 9 (2.7%) of whom were operated on in the terms from 6 months to 5 years with positive immediate result and subsequent partial recurrence in 2 (22,2%) cases under follow-up.

In 19 (50%) out of 38 patients with HDS recurrence virologic and immunological tests were done, which necessitated the use of antivirus and immunocorrective therapy with a positive result in 15 (78.9%) patients, 4 (21.1%) — were operated on again later.

Virologic and immunological investigations and therapy based on pathogenesis are validated in case of HDS. In case of unsuccessful MVD of CN or HDS recurrence ponto-cerebellum corner structures should be revised with the aim of repeat decompression or CN neurolysis.

Key words: *hyperactive dysfunction syndromes, cranial nerves, microvascular decompression surgery, recurrences, herpes viruses, immunodepression.*

Коментар

до статті Федірка В.О. «Аналіз причин негативних результатів операції мікросудинної декомпресії та рецидивів синдромів гіперактивної дисфункції черепних нервів»

В статті поданий аналіз неефективних операцій мікросудинної декомпресії, здійснених з приводу синдрому гіперактивної дисфункції (СГД) черепних нервів, наведені пропозиції щодо їх запобігання.

Щодо аналізу рецидивів СГД після стандартної операції — усунення причини компресії, автор обмежується катамнезом на глибину до 5 років і дає загальну кількість рецидивів — 14%. Хоча відомо, що у більш віддалений період після операції (5—10 років) рецидив виникає майже у 30% оперованих.

Аналізуючи, які саме механізми можуть спричинити післяопераційне відновлення СГД, автор цілком виправдано, поряд з механічними чинниками (новоутворені вени, тефлон-гранульоми, не виявлені ділянки артеріальної компресії), припускає, що однією з причин, які зумовлюють появу рецидивів, є негативний вплив на нервові структури нейропатогенів. Відповідно до цього, поряд з стандартними методами боротьби з рецидивами — полуторна операція з усуненням помилок первинної декомпресії, пошук і усунення не виявлених раніше джерел компресії — автор пропонує провести аналіз біологічних рідин пацієнта (спинномозкова рідина, кров, слина) для виявлення нейропатогенів і за відповідних результатів провести противірусну терапію, що в більшості ситуацій сприяє усуненню дисфункції.

Це припущення є не тільки проявом еволюції поглядів автора на механізми виникнення рецидивів, які і сьогодні у більшості робіт фахівців ближнього і далекого зарубіжжя зводяться до суто механічних причин, а й відкриває нові можливості щодо запобігання виникненню рецидивів шляхом застосування до операції противірусного лікування за позитивних результатів дослідження на нейропатогени.

М.А. Сапон, доктор мед. наук,
ст. наук. співроб. клініки відновної нейрохірургії
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України