

УДК 611.13:611.831.611.9:616.831-005

Зозуля Ю.П., Трош Р.М., Федірко В.О., Гудков В.В., Оніщенко П.М., Лісяний О.М.

Мікротопографічні співвідношення судин і корінців черепних нервів, що спричиняють нейроваскулярно-компресійні синдроми

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

Вступ. Такі синдроми, як невралгія трійчастого (НТН), язикоглоткового (НЯН) нервів, гемілицевий спазм (ГЛС), а також синдром Меньєра (СМ), есенціальна артеріальна пароксизмальна гіпертензія (АПГ), на думку багатьох авторів [1–3], спричинені переважно спільним патогенетичним механізмом, а саме наявністю компресуючого агента у вигляді судинної петлі в зоні входу в стовбур мозку або виходу з нього відповідного корінця черепного нерва (ЧН) [2–6]. За таких ситуацій ефективна операція мікросудинної декомпресії (МСД) ЧН [3, 7], що підтверджує судинно-компресійний механізм формування зазначених синдромів.

Проте, опоненти гіпотези нейроваскулярної компресії [8, 9] піддають сумніву цей механізм, аргументуючи тим, що за умови існування щільних контактів судин і ЧН ці синдроми виникають не завжди [4, 8] або є фізіологічними [8]. Водночас, за даними сучасних МРТ програм дослідження ЧН та судин у базальних цистернах виявляють численні контакти судин і нервів у парастовбуровій зоні у багатьох пацієнтів, в той час як синдроми нейроваскулярної компресії виникають лише у деяких з них [10–12].

Опубліковані численні електронно-мікроскопічні та гістохімічні дослідження зони компресії корінця нерва (трійчастого — ТН, язикоглоткового) [1, 6, 13], проте, макро- і мікроскопічні спостереження лише поодинокі [2, 14, 15], без достатнього аналізу виявлених змін. Існують відомості про варіанти розташування судин по відношенню до ЧН за відповідних синдромів гіперактивної дисфункції (СГД) [3, 16], хоча характер цих взаємовідносин не аналізується. Не висвітлені причини, що зумовлюють інтенсивність болю при невралгії, ступінь СГД при ураженні рухових чи вегетативних порцій нервів; не встановлено, чому не завжди контакт судини з нервом спричиняє СГД відповідного нерва.

Мета дослідження — вивчення взаємовідносин судин та корінців нервів в ділянці мостомозочкового кута задньої черепної ямки (ЗЧЯ), що впливають на формування, прояви та вираженість СГД цих нервів.

Матеріали і методи дослідження. За період з 1996 по 2008 р. в клініці у 335 хворих виконані 355 операцій з приводу СГД ЧН, з них 7 — повторних у строки від 2 діб до 4 міс через збереження болю після операції повністю чи в частині обличчя, 9 — через виникнення рецидиву болю у строки від 6 міс до 5 років після першої операції; у 4 спостереженнях з приводу двобічної НТН здійснено по 2 операції (з обох боків). Вік хворих від 18 до 80 років. Жінок було 213 (63,5%), чоловіків — 121 (36,5%). НТН була діагностована у 303 хворих (у 11 — в поєднанні з іншими синдромами), ГЛС — у 15 (у 3 — в поєднанні), СМ — у 5 (у 1 — в поєднанні), НЯН — у 13 (у 5 — в поєднанні), синдром АПГ — в 11 в поєднанні з іншими синдромами. До вивчення мікροанатомічних взає-

мовідносин відібрані 314 спостережень (з чітко визначеними даними з мікροанатомії зони пошкодження). Всі операції виконані з використанням хірургічного мікроскопа Opton ОРМІ6-Н з збільшенням від $\times 8$ до $\times 25$ (переважно $\times 10$ – 14). Відзначали мікροанатомічні взаємовідносини ЧН і судин структур мосто-мозочкового кута та парастовбурової зони, а саме: напрямок ходу корінця, наявність його деформації, зміщення від типового розташування; наявність спайкового процесу навколо корінця та його залучення в арахноїдальні спайки; наявність розволокнення корінця на окремі фасцикули; розташування судини по відношенню до корінця відповідного ЧН — проксимальне, серединне чи дистальне, по дотичній, під гострим кутом чи близьким до прямого; ступінь вдавлення судини в корінець; наявність чи відсутність борозни («grooving» [15]) в місці контакту судини з нервом; наявність змін забарвлення корінця в місці контакту з судиною до та після декомпресії; напрямок кровотоку в артерії(ях), що контактували з корінцем. У 304 спостереженнях після операції ці взаємовідносини фіксували схематично, як на момент ревізії, так і після виконання МСД. У 42 спостереженнях проведено фотореєстрацію, у 37 — відеореєстрацію. У 28 хворих з НТН проведений інтраопераційний моніторинг топографії волокон корінця нерва щодо зон іннервації (I, II, III гілки) з використанням антидромної електростимуляції у співставленні з зоною компресії корінця судиною, з них у 16 — за численних контактів з судинами. У 7 хворих з ГЛС (в 1 — в поєднанні з СМ) проведено інтраопераційну електроміографію/електродіагностику (ІЕД) після ревізії структур мосто-мозочкового кута, перед та після відведення судин, що торкались VII, VIII ЧН. Міорелаксанти застосовували тільки на етапі відповідного наркозу, в момент проведення дослідження їх дія не проявлялася.

У 208 спостереженнях за численних контактів судин з корінцем відзначали як ступінь, так і зону вдавлення відповідно до топографії розташування волокон в корінці зонам іннервації (за даними М.Т. Stechison та співавторів [17] та власних даних інтраопераційної електростимуляції), відповідність цих зон клінічним проявам болю чи дисфункції нервів.

Для порівняння під час операцій з приводу НТН ми проаналізували 30 спостережень щільного розташування судин з VII, VIII ЧН без проявів СГД.

У 6 хворих з НТН не було виявлено компресію корінця нерва, проте, відзначено виражену дисторсію, деформацію корінця або окремих його волокон внаслідок спайкового процесу.

У хворих з НТН та НЯН проаналізоване співвідношення ступеня компресії корінця та інтенсивності болю. Для оцінки інтенсивності болю нами розроблено спрощену триступеневу шкалу: 1 ступінь (найжорстокіший біль) — постійно вимушене положення голови, неможливість розмовляти, їсти через

виникнення нападів болю, значно обмежена рухова активність, неможлива професійна діяльність чи значно обмежена життєва активність, незважаючи на застосування будь-яких засобів лікування і великих доз карбамазепінів (1200 мг на добу і більше) чи інших антиконвульсантів; 2 ступінь (біль середньої інтенсивності) — обмежена рухова та функціональна активність через виникнення нападів болю, обмежена професійна діяльність чи життєва активність, незважаючи на постійне використання карбамазепінів (чи інших антиконвульсантів) у середніх дозах (600–1200 мг на добу); 3 ступінь (помірно виражений біль) — збережена рухова та функціональна активність, не обмежена професійна діяльність чи життєва активність на тлі застосування малих доз (200–600 мг на добу) карбамазепінів (чи інших антиконвульсантів) або без них, з нечастими чи поодинокими нападами болю.

Для хворих з ГЛС та СМ ми розробили загальну уніфіковану шкалу оцінки їх стану, за ступенем вираженості симптомів виділяємо наступні «групи»: 1 ступінь — постійно чи часто спонтанно виникають інтенсивні напади болю, незважаючи на застосування у великих дозах лікарських засобів, відсутність будь-якої активності пацієнта, що значно обмежує чи унеможлиблює професійну діяльність чи життєву активність; 2 ступінь — напади виникають під час фізичного чи психоемоційного навантаження, незважаючи на використання у середніх дозах лікарських засобів (які раніше були ефективні); обмежують чи заважають професійній діяльності чи життєвій активності; 3 ступінь — напади виникають рідко, спонтанно чи за певних провокуючих чинників у хворих, які не застосовують спеціальних препаратів; не обмежують професійну діяльність чи життєву активність.

Проведений кореляційний аналіз інтенсивності проявів СГД з мікротопографоанатомічними особливостями взаєморозташування судин і корінців нервів як для больових синдромів, так і рухових та вегетативних порушень функції нервів.

Електронейромиографічні (ЕНМГ) дослідження проведені з використанням апаратів «BASIS E.P.M.» та «MULTIBASIS» (фірми «O.T.E. BIOMEDICA», Італія). Дані клінічного обстеження та ЕНМГ до, під час та після операції опрацьовані статистично за допомогою програм Excel. Проведений кореляційний аналіз відповідності доопераційних симптомів, інтраопераційних знахідок та результатів операції за допомогою програм Excel.

Результати та їх обговорення. З 314 спостережень контакт корінця нерва тільки з однією артерією відзначений у 78, тільки з веною — у 28, комбінований — артерія + артерія, артерія(і)+вена(и) — у 208. Тобто, у більшості (66,2%) спостережень виявлені численні контакти судин з корінцем ураженого нерва. За результатами інтраопераційного спостереження та реєстрації мікротопографічних взаємовідносин нервів і судин ми визначили такі їх основні типи: 1 — вдавнення артерії в корінець нерва з поворотом судини в місці вдавнення під кутом, близьким до прямого — у 178 спостереженнях (**рис. 1 кольорової вкладки, схема 1**); 2 — вдавнення артерії в корінець нерва з поворотом судини в місці вдавнення під тупим (розвернутим, понад 120°) кутом — у 117 спостереженнях (**рис. 2 кольорової вкладки**); 3

— поперечне чи поздовжньо-діагональне торкання артерії/вени і корінця без вдавнення (контакт судини з нервом по дотичній) — у 76 спостереженнях (**рис. 3 кольорової вкладки**); 4 — поперечне вдавнення вени в корінець — у 89 спостереженнях (**рис. 4 кольорової вкладки**); 5 — прободіння корінця нерва артерією/веною, в тому числі дисторсією окремих волокон корінця з підтягненням і фіксацією його до судин — у 77 спостереженнях (**рис. 5, 5.1 кольорової вкладки**). Проходження судин крізь корінець спостерігали відносно рідко, причому судини, як правило, були малого діаметра: артеріоли — 0,5–1 мм — у 4 спостереженнях, артерія — до 1,5 мм — у 2; вени і венули — до 1 мм — у 55 спостереженнях, в одному спостереженні товста вена (діаметром близько 2,5 мм) виходила з мосту безпосередньо з середини корінця ТН. При цьому у більшості спостережень відзначали розволокнення та дисторсію окремих волокон нерва, іноді — тільки дисторсію окремих волокон корінця внаслідок спайкового процесу і підтягнення волокон до судин, деформацію корінця (**рис. 5.1 кольорової вкладки**). Відповідно до законів гідродинаміки розподіл векторів сил пульсаторної хвилі циркулюючої крові всередині артерії під час її повертання відбувається як зображено на **рис. 6 кольорової вкладки**.

Пульсаторна хвиля передається на структури, яких торкається судина, ступінь передачі залежить від: 1) щільності прилягання; 2) напрямку вектору сили; 3) величини самого вектору, тобто, пульсаторної хвилі чи артеріального тиску, систолічного — для артерій, пульсового — для вен. При цьому, чим ближче кут вектору пульсаторної хвилі до перпендикуляру в місці контакту судини (саме артерії) з нервом, тим з більшою силою пульсація передається на нерв (**див. схеми 1, 2**). Вектор сили (F), що діє на стінку судини в місці її повертання, дорівнює зміні імпульсу пульсаторного поштовху крові (за рахунок зміни напрямку току), поділену на час проходження повороту.

$$F = (P_{\text{вих}} - P_{\text{вх}}) / \Delta t$$
, де $P_{\text{вих}}$ та $P_{\text{вх}}$ — вектори імпульсів поштовху на виході та вході повертання судини, що дорівнюють добутку швидкості на масу ($P = mv$); Δt — час проходження повороту [18].

Тобто, за посиленої пульсації внаслідок будь-яких чинників, що зумовлюють підвищення артеріального тиску, збільшується і сила тиску стінки судини на корінець нерва в місці контакту. За умови компресії корінця веною передача пульсаторної хвилі відбувається залежно від відкриття клапанів передсердя і наповнення вен і, відповідно, розподіл векторів сил має напрямок не поздовжній, а поперечний (**схеми 3.1, 4**). Вени, які просто прилягали до корінця поздовжньо чи поперечно, як правило, не спричиняли в ньому змін (**рис. 3 кольорової вкладки**), в той час як вени, розташовані між корінцем нерва і мостом проксимально, між корінцем і гранню піраміди скроневої кістки дистально і вдавлювались у нього (**рис. 4 кольорової вкладки, схема 4**) як і артерії, формували екскавацію і спричиняли локальну зміну забарвлення корінця на сіро-водянистий, ніби напівпрозорий чи знебарвлений. Під час спостереження in vivo інтраопераційно при збільшенні мікроскопа (×12–25) відзначали саме поперечну передачу пульсації вени.

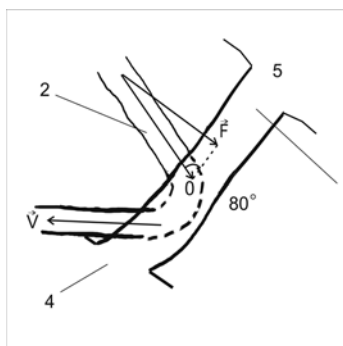


Схема 1. Типове розташування верхньої мозочкової артерії по відношенню до корінця ТН (праворуч) при НТН. 1 — корінець ТН; 2 — верхня мозочкова артерія; 4 — зона виходу корінця ТН з мосту; 5 — зона входження корінця ТН в Меккелеву порожнину; V — вектор пульсаторної хвилі; F — сила дії на корінець (перпендикуляр від вектору пульсаторної хвилі); 0 — місце дії пульсаторної хвилі; 80° — кут нахилу судини (вектору пульсаторної хвилі) до корінця.

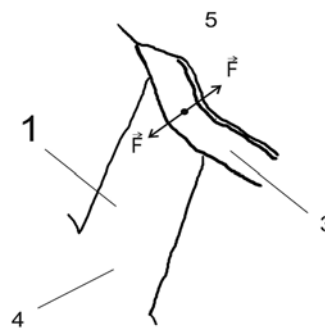


Схема 3.1. Поздовжньо-діагональне вдавнення вени верхнього кам'янистого синусу по латеральній поверхні корінця ТН дистально. 1 — корінець ТН (правий); 3 — вена верхнього кам'янистого синусу; 4 — зона виходу корінця з мосту; 5 — зона входження корінця в Меккелеву порожнину; F — сила дії на корінець (перпендикуляр від вектору пульсаторної хвилі).

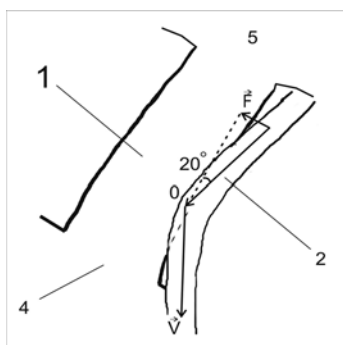


Схема 2. Схема вдавнення артерії в корінець ТН під тупим кутом. 1 — корінець ТН; 2 — артерія; 4 — зона виходу корінця ТН з мосту; 5 — зона входження корінця ТН в Меккелеву порожнину; V — вектор пульсаторної хвилі; F — сила дії на корінець (перпендикуляр від вектору пульсаторної хвилі); 0 — точка прикладання дії вектору пульсаторної хвилі; 20° — кут нахилу судини до корінця (вектору пульсаторної хвилі).

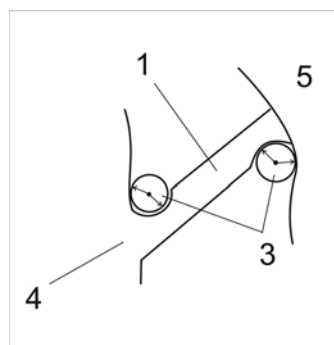


Схема 4. Поперечне вдавнення вени мосту (по вентромедіальній поверхні корінця нерва) і вени верхнього кам'янистого синусу (по латеральній поверхні корінця) дистально. 1 — корінець ТН; 3 — вени: мосту (медіально) і верхнього кам'янистого синусу (латерально); 4 — зона виходу корінця ТН з мосту; 5 — зона входження корінця ТН в Меккелеву порожнину; стрілки вказують напрямок дії пульсаторної хвилі.

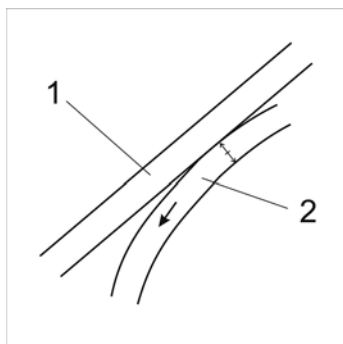


Схема 3. Поздовжньо-діагональне вдавнення (по дотичній) артерії в корінець нерва. 1 — корінець нерва; 2 — артерія.

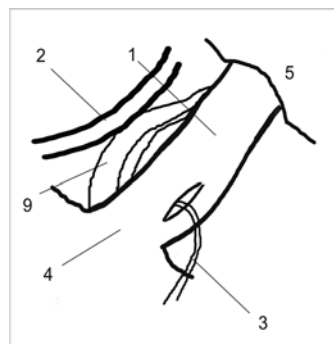


Схема 5. Варіанти проривання корінця нерва судиною, дисторсії окремих волокон з їх фіксацією арахноїдальними спайками до судини. 1 — корінець нерва; 2 — артерія; 3 — вена; 4 — зона виходу корінця нерва; 5 — піраміда скроневої кістки; 9 — окремі фасцикули корінця розтягнуті арахноїдальними спайками.

Таким чином, основні типи взаєморозташування судини з нервом за напрямком розподілу векторів сил взаємодії у більшості спостережень можна визначити як: 1) під прямим (90°) чи близьким до нього кутом (*рис. 1, 4 кольорової вкладки; схеми 1, 2, 4*) під гострим, тупим чи близьким до 0° кутом (*рис. 2, 3 кольорової вкладки; схеми 2, 3, 3.1*).

У 12 хворих за моноконтактів судини з корінцем проведено ІЕД для визначення відповідності ділянки компресії судини зонам розподілу гілок ТН. Результати наших досліджень в 11 з 12 спостережень ($P < 0,05$) співпали з даними інших авторів [5, 17]. У 4 хворих з ГЛС з монокомпресією за даними ІЕД підтверджене зменшення амплітуди чи зникнення М-хвилі міограми після відведення судини, що компримувала нерв. Запис бічного поширення відповіді до та після відведення судини інтраопераційно підтвердив ефект відведення судини від корінця, що був компримований, у вигляді зниження амплітуди чи відсутності відповіді з точок реєстрації на відстані в 11 (78,6%) з 14 спостережень. Підтвердженням компресії судини як причини виникнення синдромів були позитивні результати МСД в усіх 106 спостереженнях монокомпресії.

За численних контактів судин з корінцем пошкодженого нерва судину, відповідає за компресію, визначали за наявності деформації/екскавації в корінці, а також даними ІЕД. Відповідність зони контакту і зони болю за даними топографії розподілу порцій корінця ТН I, II, III гілкам визначали у 16 спостереженнях за допомогою ІЕД, у 12 (75%) з них чітко встановлено судину, що спричинила компресію корінця, за зникненням чи зменшенням «бічного поширення» відповіді на антероградну електростимуляцію [19, 20].

Розташування судин по відношенню до відділу корінця наведено у *табл. 1*.

Таблиця 1. Зона розташування судини по відношенню до відділів корінця нерва.

Зона розташування судин	Кількість спостережень	
	абс.	%
Проксимальна	227	74,9
Серединно-проксимальна	56	18,5
Дистальна	20	6,6
Разом	303	100

Отже, у більшості хворих відзначено компресію проксимальної ділянки нерва ($P < 0,001$), що відповідало перехідній зоні мієлінізації — від центрального до периферійного мієліну, яка найбільш чутлива до подразнення [21]. Разом з тим, спостерігали СГД і при компресії дистальних відділів корінця нерва. Тобто, можливе поширення перехідної зони на дистальні відділи нервів, що піддають сумніву одні дослідники [8], проте, підтверджують інші [22] або припускають необов'язковість пошкодження тільки зони перехідного мієліну [3].

Таблиця 3. Кореляція типу взаємовідносин судин з корінцями ЧН і ступенем проявів СГД.

Ступінь проявів СГД	Типи судинно-нервових взаємовідносин							
	1 і 4		2 і 3		5		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	122	38,9	43	13,7	9	2,9	174	54,6
2	74	23,6	35	11,1	6	1,9	115	36,1
3	15	4,8	9	2,9	1	0,3	25	7,9
Загалом	211	67,1	87	27,8	16	5,9	314	100

Таблиця 2. Розподіл хворих за ступенем вираженості проявів СГД.

Синдром	Кількість хворих за ступенем СГД		
	I	II	III
НТН	153	106	22
ГЛС	9	4	2
СМ	3	2	
НЯН	9	3	1
Разом	174 (54,6%)	115 (36,1%)	25 (7,9%)

За розробленою нами шкалою хворі розподілені на групи за ступенем вираженості проявів СГД (*табл. 2*).

Хірургічне лікування застосоване за найбільш виражених проявів СГД.

Під час аналізу мікроанатомічних взаємовідносин судини з нервом з огляду на напрямок вектору пульсаторної хвилі та зіставлення з ступенем вираженості проявів СГД встановлено, що: за 1 та 4 «типів» взаємовідносин (близького до перпендикуляра), як за проксимального, так і дистального контакту, переважали 1 і 2 «ступінь проявів», за 2 і 3 «типів» взаємовідносин переважали 2 і 3 «ступені проявів» СГД ($P < 0,01$). За 5 «типу» співвідношень розподіл хворих за інтенсивністю проявів СГД мав приблизно рівномірну дисперсію, що під час аналізу матеріалу можна пояснити різною величиною впливу на корінець артеріол, вен, прободіння корінця судинами та дисторсії, тобто, відокремлення і розтягнення окремих волокон (*табл. 3*).

Тобто, між «типом» взаємовідносин судини з нервом і «ступенем проявів» СГД встановлена чітка кореляція. Так, 1 і 4 «типам» взаємовідносин відповідав більш виражений «ступінь проявів» СГД, 2 і 3 «типам» — менш значний «ступінь». І, навпаки, у хворих за 1 «ступеня проявів» СГД 1 та 4 «типи» взаємовідносин судин з нервами переважав у порівнянні з іншими групами. Оцінку достовірності різниці в групах проводили за критерієм χ^2 , в цілому, виявлена достовірна різниця в усіх порівнюваних групах ($P < 0,01$).

Під час операцій МСД корінців ЧН при збільшенні операційного мікроскопа $\times 12$ і більше, у більшості спостережень відзначали зміни забарвлення волокон з типового білого на сіро-водянистий, напівпрозорий, в ділянці найбільшого стискання корінця судиною (*див. рис. 2, 4 кольорової вкладки*), як за НТН, так і компресії VII, VIII чи IX ЧН. Так, з 210 хворих, яким первинно виконано за цей період МСД, такі зміни верифікували у 186 (88,6%). При розташуванні компресуючої судини з орально-медіального боку корінця нерва, тобто, протилежаючої зоні хірургічного доступу, огляд зони контакту не завжди можливий, що не дозволило підтвердити наявність таких змін. Проте, за досить грубого стискання судиною, навіть за описаного взаєморозташування судини і корінця, сіро-водянисте забарвлення (знебарвлення) певної ділянки нерідко проступало крізь корінець в проекції вдавлення в нього судини (*див. рис. 4 кольорової вкладки*).

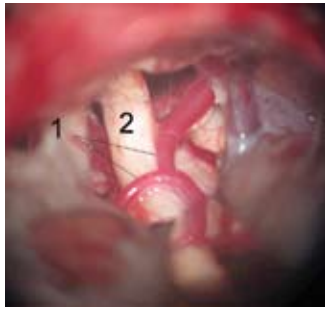


Рис.1. Покладана компресія ТН. 1 — вдавнення петлі верхньої мозочкової артерії по верхньо-медіальному краю корінця ТН з поворотом, близьким до прямого кута (90°) в зоні контакту і передньої нижньої мозочкової артерії по латеральному краю проксимально; 2 — корінець ТН (ліворуч).

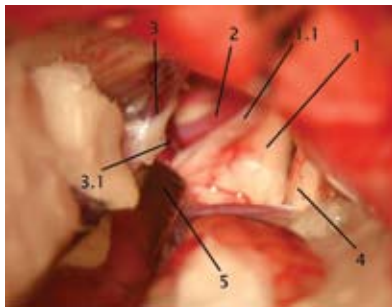


Рис. 2. Вдавнення верхньої мозочкової артерії в корінець ТН з поворотом її під тупим (розвернутим, понад 120°) кутом в місці контакту (по медіальному краю). 1 — корінець ТН (правий), 1.1 — зона компресії корінця «сіро-водянистого забарвлення»; 2 — верхня мозочкова артерія; 3, 3.1 — медіальні вени верхнього кам'янистого синусу; 4 — присінково-завитковий нерв; 5 — шпатель.

пресії корінця «сіро-водянистого забарвлення»; 2 — верхня мозочкова артерія; 3, 3.1 — медіальні вени верхнього кам'янистого синусу; 4 — присінково-завитковий нерв; 5 — шпатель.

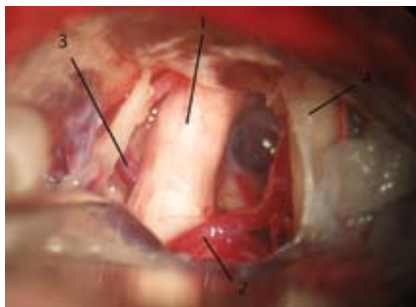


Рис. 3. Поздовжньо-діагональне вдавнення (по дотичній) передньої нижньої мозочкової артерії в корінець правого ТН (по дорзолатеральній верхній проксимально) і поздовжньо-

діагональне вдавнення вени мосту (по вентромедіальній поверхні корінця нерва). 1 — корінець ТН (правий); 2 — передня нижня мозочкова артерія; 3 — вена мосту (медіальна вена верхнього кам'янистого синусу); 4 — присінково-завитковий нерв.

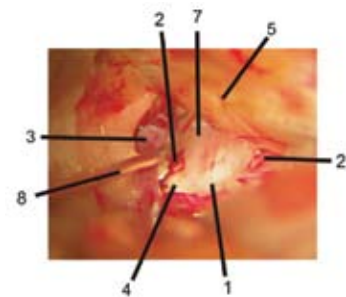


Рис. 4. Вдавнення вени (мосту) в корінець ТН поперечно (з вентромедіального боку) проксимально. 1 — корінець ТН (правий); 2 — вена мосту (вентромедіальне розташування по відношенню до корінця нерва); 3 — вена верхнього кам'янистого синусу;

4 — міст; 5 — піраміда скроневої кістки; 7 — зміна забарвлення волокон корінця нерва (на сіро-водянистий) — знебарвлення в зоні компресії судиною; 8 — зонд.

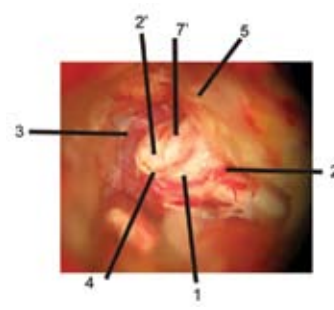


Рис. 4.1. Нормалізація забарвлення корінця ТН після коагуляції, пересічення та вилучення фрагменту вени мосту, що компримувала нерв. 1 — корінець ТН; 2 — міст; 3 — вена верхнього кам'янистого синусу; 4 — зона попереднього розташування вени мосту; 5 — верхівка піраміди скроневої кістки; 7 — зона корінця, що була компримована — нормалізація забарвлення після декомпресії.

невої кістки; 7 — зона корінця, що була компримована — нормалізація забарвлення після декомпресії.

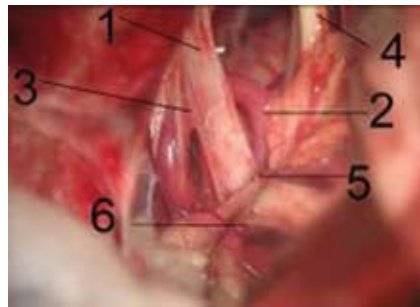


Рис. 5. Прободіння артерії (гілками передньої нижньої мозочкової артерії) фасцикул IX, X ЧН з вентрального боку. 1 — корінець IX, X ЧН; 2 — передня нижня мозочкова артерія та її гілки; 3 — зона компресії, ішемії волокон IX, X ЧН в середньо-дистальному відділі; 4 — присінково-завитковий нерв; 5 — зона компресії IX, X ЧН в проксимальному відділі; 6 — шпатель.

та її гілки; 3 — зона компресії, ішемії волокон IX, X ЧН в середньо-дистальному відділі; 4 — присінково-завитковий нерв; 5 — зона компресії IX, X ЧН в проксимальному відділі; 6 — шпатель.

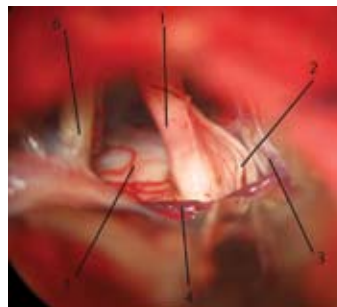


Рис. 5.1. Розволокнення нерва на окремі фасцикули арахноїдальними перетинками з фіксацією до вени (фото після пересічення арахноїдальних спайок). 1 — ТН (лівий); 2 — розволокнені фасцикули корінця ТН по верхньо-медіальному краю; 3 — арахноїдальні спайки; 4 — вена верхнього кам'янистого синусу; 5 — міст; 6 — присінково-

завитковий нерв.

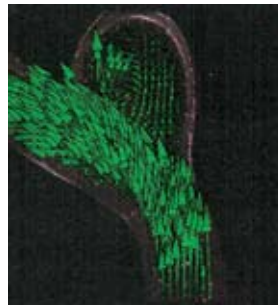


Рис. 6. Аневризма. Стрілки вказують напрямок кровотоку та розподіл векторів пульсаторної хвилі (за G. Canton та співавт. [26]).

З 114 спостережень численних контактів судин з ушкодженим ЧН у 34 (29,8%) (в усіх хворих з ТН) виявлені зміни корінця в двох місцях і більше. При цьому, відповідність зони компресії і змін в корінці зонам болю відзначена у 97% (у 33 хворих з 34), у 12 — підтверджена інтраопераційним ЕМГ-контролем. У 2 хворих з ГЛС, де виявлені численні контакти судин з нервом, тільки в проксимальній зоні здавлення в корінець виявлені характерні зміни — знебарвлення. Відповідність зони компресії підтверджена ІЕД [23].

У 6 хворих з НТН не виявлено судинну компресію, проте, спостерігали розволокнення нерва на окремі фасцикули арахноїдальними перетинками і спайками по верхньо-медіальному краю корінця з деформацією їх і підтягненням до розташованих поблизу верхньої мозочкової артерії (у 2) чи медіальної вени верхнього кам'янистого синусу (у 4) (**див. рис. 5.1 кольорової вкладки**). В зоні найбільшої деформації і розтягнення волокон корінця нерва в усіх спостереженнях виявлені зміни забарвлення, аналогічні таким у зонах компресії в інших спостереженнях. Невроліз з ізоляцією близько розташованих судин сприяв регресу болю у 5 спостереженнях, зменшенню його інтенсивності за частотою і силою нападів — в 1.

Під час хірургічного втручання після вивільнення судин і нервів від арахноїдальних перегинок і спайок та відведення судини від корінця, а за наявності венозної компресії і неможливості декомпресії — інколи пересічення вени, у більшості — 153 (82,3%) з 186 хворих відзначали нормалізацію забарвлення корінця (**див. рис. 4.1 кольорової вкладки**).

У 30 хворих з НТН під час ревізії структур мосто-мозочкового кута виявлений щільний контакт судин з VII, VIII ЧН, як правило, передньої нижньої мозочкової артерії, в середньо-дистальних відділах. В усіх цих хворих не було проявів гіперактивної чи будь-якої дисфункції VII, VIII ЧН, судини були розташовані по відношенню до цих нервів по дотичній (по 2-му чи 3-му «типу»), у 3 — з здавленням, проте, без зміни кута повороту судин в місці контакту чи їх деформацією. В жодному спостереженні в місцях контакту судини і нерва не було видимих змін забарвлення корінця.

За нашими спостереженнями і даними інших авторів [15, 24] II та III гілки ТН уражуються найбільш часто, що не знаходить будь-якого пояснення в літературі. При цьому, за даними наших спостережень, як і за даними літератури [4, 16], найчастіше компресію ТН спричиняє верхня мозочкова артерія. Її звичайне анатомічне розташування спереду-назад, з орально-вентрального до каудально-дорзального напрямку над проксимальним відділом корінця ТН поблизу латеральної поверхні моста. Так, у більшості спостережень компресії верхньої мозочкової артерії її хід був, як наведено вище (**див. рис. 1, 2 кольорової вкладки, схема 1**), і, відповідно, розподіл вектору сил пульсаторної хвилі був переважно у зоні волокон II гілки ТН (**схема 6, 6.1**), що, в свою чергу, підтверджено ІЕД [23].

При компресії корінця ТН передньою нижньою мозочковою артерією, найчастіше з нижньо-латерального краю (**див. рис. 1, 3 кольорової вкладки**), що відповідає волокнам, які формують III гілку (**див. схему 2, 3.1, 6, 6.1**), біль виникав саме в ділянці

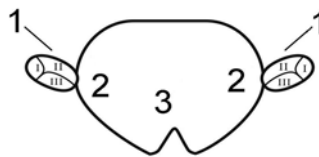


Схема 6. (Аксіальна проекція) Розподіл волокон репрезентативних за I, II, III гілки ТН у проксимальному відділі корінця. 1 — корінець ТН; 2 — зона виходу ТН з мосту; 3 — міст; I, II, III — проекція волокон в корінці ТН відповідно до I, II, III гілок на обличчі.

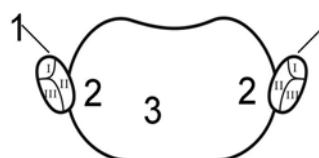


Схема 6.1. (Фронтальна проекція) Розподіл волокон репрезентативних за I, II, III гілки ТН у проксимальному відділі корінця.

іннервації цієї гілки. Орально-латеральний край корінця ТН, що відповідає зоні I гілки, був стиснутий вкрай рідко. Оскільки найчастіше компресуючою судиною була верхня мозочкова артерія (майже у 90% спостережень), найчастіше виявляли ураження саме II гілки ТН. На другому місці за частотою компресії була вена верхнього кам'янистого синусу, на третьому — передня нижня мозочкова артерія, які стискали корінець ТН з латерального чи латерально-нижнього боку, що відповідало волокнам III гілки, і саме ця ділянка іннервації була на другому місці за частотою ураження. Сегмент корінця ТН, розташований в орально-латеральних відділах, що проекційно відповідає зоні іннервації I гілки, рідше всього зазнавав компресії, що відповідало клінічним проявам.

З 303 хворих з НТН повний регрес болю після операції досягнутий у 291 (96%), частковий — у 5 (1,7%), біль зберігся у 7 (2,3%). Після ревізії та редеконпресії у цих 7 хворих повний регрес болю досягнутий ще у 5 з них, тобто, загалом повний регрес болю відзначений у 296 (97,7%), частковий — в 1, в 1 — без ефекту. З 9 хворих, у яких виник рецидив болю, і які оперовані повторно, повний регрес досягнутий у 7 (77,8%), частковий — у 2 (22,2%) (**табл. 4**).

З 15 хворих з ГЛС у 13 (86,7%) — досягнутий повний ефект безпосередньо після операції, в одного — спазм регресував протягом 2 міс після операції, в одного — частково. При цьому, в одному з цих спостережень відведення хребцевої артерії було неможливим достатньою мірою, і нерви ізолювані тефлоновою прокладкою з збереженням їх деформації; ще в одному — здійснене відведення тільки «компресуючої» судини за ЕМГ-моніторингом. З 5 хворих з СМ у 3 (60%) — симптоми статокординаторних порушень регресували в ранньому післяопераційному періоді, в 1 — через 4 міс, в 1 — через 6 міс. Шум в одному вусі, що був до операції, зник у 3 хворих, у 2 — зменшився і змінився за тембром після операції, регресував в період від 2 до 6 міс. З 13 пацієнтів з НЯН в ранньому післяопераційному

Таблиця 4. Результати хірургічного лікування пацієнтів з СГД.

СГД	Кількість хворих	Регрес проявів СГД після хірургічного лікування									
		регрес симптомів після МСД		ревізія, редекompresія, в () регрес симптомів	регрес симптомів на час виписки		рецидив (4міс – 7 років)	повторне втручання, в () регрес симптомів		відсутні симптоми у віддалений період	
		абс.	%	абс.	абс.	%	абс.	абс.	%	абс.	%
НТН	303	291	96	7 (5)	296	97,7	38	9 (7)	77,8	265	87,4
ГЛС	15	13	86,7	—	13	86,7	—	—	—	14	93,3
СМ	5	3	60	—	3	60	—	—	—	5	100
НЯН	13	12	92,3	1 (1)	13	100	1	—	—	12	92,3
АПГ	11	8	72,7	—	8	72,7	—	—	—	8	72,7
Загалом	347	327	94,2	8 (6)	333	96	39	9 (7)	77,8	304	87,6

періоді відзначений повний регрес болю у 12, частковий — в 1 з подальшим регресом, в 1 — біль частково рецидивував. З 11 пацієнтів з АПГ, яким виконували ізоляцію лівої вентро-ростро-латеральної ділянки довгастого мозку від хребцевої артерії, у 3 — артеріальний тиск нормалізувався без застосування гіпотензивних препаратів, у 5 — знизився до норми (140/90 мм рт.ст.) на тлі використання гіпотензивних препаратів в ранньому післяопераційному періоді. В 2 спостереженнях, незважаючи на призначення гіпотензивних засобів, артеріальний тиск знизився, проте, не досяг норми, в одному — не змінився.

Аналіз віддалених (більше 1 року) результатів лікування свідчить про збереження повного ефекту у 87,6%, часткового — ще у 9,4% пацієнтів. Аналіз випадків рецидивів є предметом іншого дослідження.

Дискусія. Існує багато контактів судин з нервами в межах ЗЧЯ, які не спричиняють СГД ЧН, про що свідчать дані літератури [4, 8] і наші спостереження під час видалення новоутворень в ЗЧЯ чи виконання МСД ЧН. Проте, ми не можемо погодитись з зауваженнями деяких авторів [8] щодо відсутності компресуючих агентів у багатьох хворих з СГД і швидше погодимось з висловлюванням інших [2] про те, що ці ситуації недостатньо добре проаналізовані. В свою чергу, висловимо припущення щодо недостатнього ретельного відбору пацієнтів на операцію, тобто, невірної діагностики того чи іншого виду СГД, і, як наслідок, відсутність компресуючого агента під час ревізії структур мосто-мозочкового кута. В наших спостереженнях тільки у 2 (0,6%) з 316 оперованих хворих компресуючий агент не виявлений. Як наслідок, незважаючи на розвиток сучасних візуалізуючих методів, на нашу думку, основним аргументом на користь ревізії відповідної парастовбурової зони та МСД є саме ретельне збирання та оцінка інформації щодо типових скарг, даних анамнезу, реакції на лікарські засоби та інші методи лікування, клініко-неврологічні прояви синдромів. Тож найбільш типовим, достовірним у співвідношенні: скарги, клініка — ступінь впливу судини на нерв є наявність спонтанних або за умови незначної фізичної активності приступів СГД у поєднанні з деформацією корінця відповідного нерва і розташування судини в його проекції за даними МРТ.

Ми, як і інші дослідники [8], не спостерігали дислокацію судин щодо нерва інтраопераційно залежно від положення голови пацієнта, на можливості якої наголошують інші автори [2]. Разом з тим, ми уявляємо інший механізм провокації чи усунення болю або симптомів іншого СГД при зміні положення голови. На нашу думку, під час фізичного напруження чи психоемоційного навантаження підсилюється пуль-

сація артерій, при пробі Вальсальви чи зміні положення голови відбувається тимчасове збільшення кровонаповнення вен внаслідок зменшення відтоку крові, що, за умови компресії корінця судиною підсилює його подразнення. За нашою гіпотезою, при існуючому контакті змінюється сила гідродинамічного удару на стінку судини в напрямку вектору пульсаторної хвилі.

Дискутабельним є питання щодо зони компресії. На думку деяких авторів [2, 13], компресія саме зони входу/виходу корінця в/з стовбура мозку (REZ) спричиняє виникнення СГД ЧН. В той же час, ця зона, за даними різних авторів, може становити від 2–3 [8] до 10 мм і більше [22]. Наші інтраопераційні спостереження свідчать про переважне розташування зони компресії в проксимальній ділянці корінців — на відстані до 5 мм, проте, у 34 (10,8%) хворих виявляли компресію дистальних відділів корінця (у 32 — з НТН, у 1 — з ГЛС, у 1 — з НЯН). У більшості цих хворих ми відзначали типову НТН чи ГЛС за клінічними ознаками. Це свідчило про значно більшу протяжність перехідної зони або про те, що судинна компресія може спричинити виникнення СГД не тільки в зоні центрального мієліну, а й в периферійних ділянках нерва. На нашу думку, проблема полягає не стільки в місці контакту, скільки у вираженості змін у корінці внаслідок «контакту». На макроскопічному рівні (при збільшенні хірургічного мікроскопу $\times 5-25$) це зміни забарвлення нерва. За даними електронно-мікроскопічних та гістохімічних досліджень цих відділів корінця [21] — це процеси демієлінізації, деструкції, ремієлінізації, склерозу, спричинені ішемією внаслідок механічного стиснення корінця судиною, що перевищує перфузійний тиск в його власних судинах. Підтвердженням тому є досить швидке відновлення забарвлення волокон нерва після відведення від нього судини, що ми спостерігали під час операції. Це можна пояснити відновленням капілярного кровотоку в раніше стиснутій ділянці. Саме цим, мабуть, можна пояснити «миттєвий» ефект операції МСД, коли після виходу з наркозу хворі відзначають зникнення болю чи інших проявів СГД.

Необхідно розглянути ситуацію щодо односторонності процесів СГД. Виконані на трупах дослідження [4], в яких у більшості (80%) спостережень виявлені контакти артерій з нервом, з них у 20% — двобічні, втрачають свою доказовість саме з огляду на неможливість оцінити ступінь змін у нерві *in vivo*, а також встановити напрямок розподілу векторів пульсаторної хвилі, що, на нашу думку, є вирішальним у формуванні СГД. Аргументація цих авторів щодо вкрай рідкісної двобічності процесів при СГД при тому, що двобічні судинно-нервові контакти виявляють досить

часто, є свідченням контактів судин з нервами взагалі, а не реально існуючої компресії. Так, тільки при НТН менш ніж в 1–2% хворих спостерігають двобічні симптоми і то не синхронно, а, як правило, поперемінно. З 314 оперованих нами пацієнтів тільки у 4 (1,3%) здійснено двобічні операції МСД ТН. Ми не знайшли в літературі повідомлень щодо двобічності інших видів СГД, як і не спостерігали їх у своїй практиці. При цьому, результати морфологічних досліджень [4, 24] і зіставлення даних МРТ з інтраопераційними даними [10, 25] свідчать про поширення судинно-нервових контактів, як одно- так і двобічних.

Висновки. 1. Важливою умовою формування СГД є певні несприятливі анатомо-топографічні співвідношення корінців ЧН з судинами у парастовбуровій зоні.

2. Подразнення нерва спричиняє таке розташування судини відносно корінця, за якого сила пульсаторного поштовху (вектору) найбільша. Чим ближче до прямого кута напрямку вектору пульсаторної хвилі, що передається від судини на корінець, тим більш вираженою є ішемія корінця.

3. СГД ЧН, спричинені судинною компресією, мають характерні прояви порушення функції за гіперактивним типом, що відрізняє їх від інших видів «невропатії», це слід мати на увазі під час діагностики і відбору хворих для операції МСД, що є умовою високої ефективності лікування.

4. Відновлення нормального кровотоку в корінці нерва після мікросудинної декомпресії сприяє нормалізації його функції.

Список літератури

- Григорян А.Ю. Структурные изменения корешка тройничного нерва при тригеминальной невралгии / Ю.А. Григорян, А.А. Истомин // Проблемы стоматологии и нейростоматологии. — 1999. — №3. — С.31–36.
- Jannetta P.J. Treatment of trigeminal neuralgia by suboccipital and transtentorial cranial operations / P.J. Jannetta // Clin. Neurosurg. — 1967. — V.26. — P.159–162.
- Jannetta P.J. Neurovascular compression in cranial nerves and systemic disease / P.J. Jannetta // Ann. Surg. — 1980. — V.192. — P.518–525.
- Hardy D.G. Microsurgical relationship of the superior cerebellar artery and the trigeminal nerve / D.G. Hardy, A.L.Jr. Rhoton // J. Neurosurg. — 1978. — V.49. — P.669–678.
- Electrophysiological mapping of the trigeminal nerve root during microvascular decompression for trigeminal neuralgia / T. Hatayama, H. Manabe, S. Hasegawa [et al.] // No Shinkei Geka. — 2000. — V.28, N2. — P.127–134.
- Pathological Finding Associated with Trigeminal Neuralgia Caused by Vascular Compression / D.A. Hilton, S. Love, T. Gradidge, H.B. Coakham // Neurosurgery. — 1994. — V.35, N2. — P.299–303.
- McLaughlin M.R. Microvascular decompression and rhizotomy for trigeminal neuralgia / M.R. McLaughlin, P.J. Jannetta, T.J. Lovely // Techn. Neurosurg. — 1999. — V.5, N3. — P.239–243.
- Adams C.B.T. Microvascular compression: an alternative view and hypothesis / C.B.T. Adams, M. Chir // J. Neurosurg. — 1989. — V.70. — P.1–13.
- Säglitz S.A. Investigations using magnetic resonance imaging: is neurovascular compression present in patients with essential hypertension? / S.A. Säglitz, M.R. Gaab // J. Neurosurg. — 2002. — V.96. — P.1006–1012.
- Fukuda H. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm with magnetic resonance imaging. Comparison with surgical findings in 60 consecutive cases / H. Fukuda, M. Ishikawa, R. Okumura // Surg. Neurol. — 2003. — V.59. — P.93–100.
- In vivo anatomical analysis of arterial contact with trigeminal nerve: detection with three-dimensional spoiled grass imaging / F. Ueda, M. Suzuki, Y. Fujinaga [et al.] // Br. J. Radiol. — 1999. — V.72, N861. — P.838–845.
- Detailed anatomy of the intracranial segment of the hypoglossal nerve: neurovascular relationships and landmarks on magnetic resonance imaging sequence / I. Yousry, B. Moriggl, U.D. Schmid [et al.] // J. Neurosurg. — 2002. — V.96. — P.1113–1122.
- Cranial root injury in glossopharyngeal neuralgia: electron microscopic observations: Case report / M. Devor, R. Govrin-Lippmann, Z.H. Rappaport [et al.] // J. Neurosurg. — 2002. — V.96. — P.603–606.
- Gardner W.J. Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm / W.J. Gardner // J. Neurosurg. — 1962. — V.19. — P.947–958.
- Hamlyn P.J. Neurovascular relationships in the posterior cranial fossa, with special reference to trigeminal neuralgia. 2. Neurovascular compression of the trigeminal nerve in cadaveric controls and patients with trigeminal neuralgia: quantification and influence of method / P.J. Hamlyn // Clin. Anat. — 1997. — V.10, N.6. — P.380–388.
- The microsurgical anatomy of the infratentorial lateral supracerebellar approach to the trigeminal nerve for tic douloureux / T. Matsushima, M. Fukui, S. Suzuki, A. Rhoton // Neurosurg. — 1989. — V.24, N6. — P.890–895.
- Stechison M.T. Intraoperative mapping of the trigeminal nerve root: Technique and application in the surgical management of facial pain / M.T. Stechison, A. Moller, T.J. Lovely // Neurosurgery. — 1996. — V.38, N1. — P.76–82.
- Стрелков С.П. Механика / С.П. Стрелков. — М.: Наука. — 1975. — С.371–376.
- Electrophysiological investigation of hemifacial spasm after microvascular decompression: F-waves of the facial muscles, blink reflexes, and abnormal muscle responses / M. Ishikawa, T. Ohira, J. Namiki [et al.] // J. Neurosurg. — 1997. — V.86. — P.654–661.
- Oh S.J. Clinical electromyography: Nerve conduction studies / S.J. Oh. — Baltimore: Univ. Park Press, 1984. — 519 p.
- Devor M. Mechanism of trigeminal neuralgia: an ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery / M. Devor, R. Govrin-Lippmann, Z.H. Rappaport // J. Neurosurg. — 2002. — V.96. — P.532–543.
- Microscopic measurement of the facial nerve root exit zone from central glial myelin to peripheral Schwann cell myelin / M. Tomii, H. Onoue, M. Yasue [et al.] // J. Neurosurg. — 2003. — V.99. — P.121–124.
- Чеботарьова Л.Л. Моніторинг черепних нервів при синдромах гіперактивної дисфункції / Л.Л. Чеботарьова, В.О. Федірко, А.І. Третьякова // Зб. наук. праць співробітн. НМАПО ім. П.Л. Шупика. — К., 2008. — Вип.17, кн.2. — С.808–818.
- Hamlyn P.J. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: A clinical and anatomical study / P.J. Hamlyn, T.T. King // J. Neurosurg. — 1992. — V.76. — P.948–954.
- Three-dimensional imaging for presentation of the causative vessels in patients with hemifacial spasm and trigeminal neuralgia / Y. Kumon, S. Sakaki, K. Kohno [et al.] // Surg. Neurol. — 1997. — V.47. — P.178–184.
- Flow changes caused by the sequential placement of stents across the neck of sidewall cerebral aneurisms / G. Canton, D.I. Levy, J.C. Lasheras, P.K. Nelson // J. Neurosurg. — 2005. — V.103. — P.891–902.

Зозуля Ю.П., Трош Р.М., Федірко В.О., Гудков В.В., Оніщенко П.М., Лісяний О.М.

Мікротопографічні співвідношення судин і корінців черепних нервів, що спричиняють нейроваскулярно-компресійні синдроми

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

Синдроми нейроваскулярної компресії або гіперактивної дисфункції (СГД) черепних нервів (ЧН) у більшості хворих зумовлені судинною компресією відповідного корінця. Разом з тим, деякі автори заперечують судинну компресію як основний етіологічний чинник формування СГД ЧН, відзначаючи наявність численних контактів судин з ЧН без виникнення цих синдромів. На підставі результатів інтраопераційного дослідження судинно-нервових взаємовідносин нами встановлено, що в місці реальної судинної компресії виникає знебарвлення корінця нерва, тобто, порушення капілярної перфузії, що зникають одразу після усунення компресії. Чим ближче до прямого кута вектор пульсаторної хвилі по відношенню до корінця нерва в місці контакту, тим більше імовірність виникнення СГД і тим більше виражені симптоми відповідного синдрому.

Ключові слова: черепні нерви, судинна компресія, синдром гіперактивної дисфункції, мікротопографія судинно-нервових взаємовідношень, вектор пульсаторної хвилі, операція мікросудинної декомпресії.

Зозуля Ю.А., Трош Р.М., Федирко В.О., Гудков В.В., Онищенко П.М., Лисяний А.Н.

Микротопографические соотношения сосудов и корешков черепных нервов, способствующие формированию нейроваскулярно-компрессионных синдромов

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

Синдромы нейроваскулярной компрессии или гиперактивной дисфункции (СГД) черепных нервов (ЧН) у большинства больных обусловлены сосудистой компрессией соответствующего корешка. Вместе с тем, некоторые авторы отрицают сосудистую компрессию как основной этиологический фактор возникновения СГД ЧН, выявляя наличие множественных контактов сосудов с нервами без развития синдромов. На основе результатов интраоперационного исследования сосудисто-нервных взаимоотношений нами установлено, что в месте реальной сосудистой компрессии возникает обесцвечивание корешка нерва, т.е. нарушение капиллярной перфузии, исчезающее после устранения компрессии, и чем ближе к прямому углу вектор пульсаторной волны по отношению к корешку нерва в месте контакта, тем выше вероятность возникновения СГД и тем более выражены симптомы соответствующего синдрома.

Ключевые слова: черепные нервы, сосудистая компрессия, синдром гиперактивной дисфункции, микротопографія сосудисто-нервных взаимоотношений, вектор пульсаторной волны, операция микрососудистой декомпресии.

Zozulya Yu.P., Trosh R.M., Fedirko V.O., Gudkov V.V., Onischenko P.M., Lisyany O.M.

Microtopographic correlations of vessels and roots of cranial nerves, provoking neuro-vascular compressive syndromes

Institute of neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev

Syndromes of neurovascular compression or hyperactive disorder (SHD) of cranial nerves at most patients are provoked by vascular compression of corresponding nerve's root. But some authors deny vascular compression to be the main etiological factor of SHD of cranial nerves and reveal plural contacts of vessels with nerves without those syndromes development. On the base of intraoperative investigation of neuro-vascular relationships it was found out that in the zone of real vascular compression nerve's root decolouration was observed that meant capillary perfusion infringement and disappeared after decompression; as closer to 90° the pulsation vector according to nerve's root in the place of contact than probability of SHD occurrence is higher and symptoms of corresponding syndrome are more expressed.

Key words: cranial nerves, vascular compression, syndrome of hyperactive disfunction, microtopography of neuro-vascular correlations, vector of pulsatile wave, operation of microvascular decompression.

Коментар

до статті Зозулі Ю.П. та співавторів «Мікротопографічні співвідношення судин і корінців черепних нервів, що спричиняють невровакулярно-компресійні синдроми»

Питання патогенезу та механізмів ураження черепних нервів і больових синдромів, що їх супроводжують, протягом тривалого часу привертають увагу як неврологів, так і нейрохірургів, незважаючи на численні клінічні дослідження і гіпотези щодо механізмів патогенезу цих синдромів, далекі від остаточного вирішення. Цій складній та актуальній проблемі присвячена і стаття Ю.П. Зозулі та співавторів. В роботі досить докладно обмірковані питання патогенезу компресії черепних нервів (зокрема, трійчастого) магістральними судинами мозку та больових синдромів, які внаслідок цього виникають. Автори поставили за мету вивчити взаємовідносини судин з корінцями VII, VIII, IX нервів і вплив їх «на виникнення, прояви та ступінь вираженості синдромів гіперактивної дисфункції цих нервів». Свою концепцію патогенетичних механізмів цих уражень автори будують на матеріалі аналізу 355 оперативних втручань, виконаних у 335 хворих з приводу постійних нападів болю в зонах розгалуження VII, IX і, в основному окремих гілок чи всього VIII нерва. У 314 хворих під час оперативного втручання виконане досить ретельне, за достатнього збільшення операційного мікроскопа, вивчення взаємовідносин і мікротопографії корінця ураженого нерва з прилеглими судинними магістралями (артеріями і, меншою мірою, венами). В результаті цих спостережень автори дійшли висновку, що «важливою умовою виникнення СГД» (синдрому гіперактивної дисфункції) «є певні несприятливі анатомо-топографічні співвідношення корінців черепних нервів з судинами у парастовбуровій зоні». В основі механізму больового синдрому, на думку авторів, лежить «позраження нерва, зумовлене таким розташуванням судин по відношенню до корінця, за якого сила пульсаторного поштовху (вектору) найбільша». При цьому вони вважають, що вираженість ішемії корінця прямо залежить від напрямку вектору пульсаторної хвилі. Своїм міркуванням щодо зазначених механізмів виникнення і прогресування больового синдрому автори знаходять підтвердження в інтраопераційних спостереженнях, ілюстрованих численними фотографіями (на жаль, малого формату, що не завжди дозволяє розглянути їх детальніше) операційного поля, які зроблені під час виконання оперативних втручань у субарахноїдальному просторі, за вільного коливання спинномозкової рідини (СМР), тобто, за відсутності щільного оточення нею судин. Фотографії доповнюють їх чіткі схеми, які аргументують основні положення роботи. На підтвердження своїх клінічних спостережень автори вказують на домінуючу роль «пульсаторної хвилі» судини, що компресує нерв, у векторі імпульсів поштовху на вході та виході повороту судини (С.П. Стрелков, 1975), проте, на жаль, не вказують, до якого типу судин (ступеня еластичності чи жорсткості їх стінок) ці розрахунки проведені, а це значною мірою знижує їх доказовість. Основним спірним питанням, яке виникає під час обговорення статті, є тлумачення механізмів компресуючого впливу судин, що щільно прилягають до нерва. Якщо компресія нерва (виражена тою чи іншою мірою) судиною, яка прилягає, визначається майже при першому огляді зони оперативного втручання, то достовірно пульсацію цієї судини можна спостерігати за умови лише в зоні відкритого оперативного доступу (поза межею повного оточення її СМР). Тут обов'язково виникає питання: чи дійсно в замкненому просторі в рідині, яка не стискається, можлива пульсація, тобто, регулярна, ритмічна зміна діаметра артерії. Свого часу, ще в 30-ті роки минулого сторіччя Б.Н. Клосовський спостерігав через

прозоре (з оргскла) вікно у склепінні черепа експериментальних тварин стан магістральних артерій конвексимальної поверхні мозку і відзначив відсутність їх пульсації. Крім компресуючої дії СМР, моментом, що обмежує або навіть стримує пульсаторний вплив стовбурів магістральних судин, що лежать не вільно в субарахноїдальному просторі, а розташовані у власних лікворовмісних каналах, утворені структурами павутинної оболонки, їх «геометрія», тобто, стабільність ходу та розгалужень постійно утримується спеціальними сполучнотканинними «конструкціями» двох типів. Ці конструкції описані ще в 40–50-ті роки минулого сторіччя М.А. Бароном. Вони, як і всі сполучнотканинні утворення, зазнають вікових змін (ущільнюються, змінюють конфігурацію), проте, постійно, відповідно до вікових змін впливають на індивідуальні особливості розгалуження судинного русла (стан стовбурів і кутів і положення в субарахноїдальному просторі її гілок). Ці конструкції з'єднують також адвентицію судин з прилеглим до неї нервом.

Під час аналізу причин функціональних порушень у розглянутих нервах ділянки мосто-мозочкового кута (власно кажучи, як і інших черепних нервів), крім моментів їх стискання прилеглими судинами, безумовно, слід брати до уваги зміни кутів відгалуження, топографії і, при цьому особливо, порушення кровообігу в дрібних внутрішньостовбурових судинах (*vasa nervorum*), які васкуляризують нерв. Ці дрібні судини входять у стовбур нерва під гострим чи тупим кутом і утворюють в ньому судинну сітку, розташовану вздовж нервових волокон. Саме порушення кровообігу, на нашу думку, в цих внутрішньостовбурових (мікроциркуляторних) судинах і є основною причиною функціональних порушень (виникнення больового синдрому). Порушення артеріального притоку зумовлює ішемізацію, венозного відтоку — стаз і венозну гіперемію. В обох ситуаціях порушення кровопостачання зумовлює гіпоксію і функціональні розлади. Візуально ці порушення внутрішньостовбурового кровопостачання проявляються (більш-менш стабільною) зміною забарвлення нерва у місці його компресії судиною, що спостерігали автори. За переважно артеріальних порушень місце компресії стає блідим, венозних — ціанотичним.

На жаль, автори під час аналізу патогенетичних механізмів болю обійшли деякі інші функціональні і структурні порушення черепних нервів. Зокрема, поза їх увагою залишилися процеси демієлінізації у корінці трійчастого нерва, яким присвячені деякі експериментальні дослідження в Україні (Ужгородський національний університет), у тому числі виконані в стінах нашого Інституту (В.І. Смоланка, Ю.Ю. Чомоляк, Т.А. Малишева).

Загалом, стаття є досить повним, фундаментальним дослідженням, присвяченим одному з тлумачень патогенезу больового синдрому. Деякі наші зауваження можна розв'язати лише за даними морфологічної оцінки експериментального матеріалу, а це не входило в задачі дослідження. Робота актуальна, дещо спірна, має практичне значення і, безумовно, викличе інтерес як нейрохірургів, так і невропатологів і, особливо, тих, кого цікавлять проблеми болю.

*М.І. Шамаєв, доктор мед. наук професор,
керівник відділу нейропатоморфології
Інституту нейрохірургії
ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України*