

Электрофизиологические аспекты малоинвазивного способа лечения невралгии тройничного нерва

Петровская А.С., Мелиди Е.Г., Кривошапкин А.Л., Пилипенко П.И., Кривошапкин Ал.Л.

Electrophysiological aspects of mini-invasive trigeminal neuralgia management

Petrovskaya A.S., Melidi Ye.G., Krivoshapkin A.L., Pilipenko P.I., Krivoshapkin Al.L.

Детская клиническая больница, г. Новосибирск

Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск

© Петровская А.С., Мелиди Е.Г., Кривошапкин А.Л. и др.

Проведено исследование коротколатентных стволовых акустических вызванных потенциалов у 84 пациентов с хроническим болевым синдромом невралгии тройничного нерва (НТН) на этапах комплексного лечения. Полученные данные определяют прогноз рецидива боли в послеоперационном периоде, при этом не выявлено специфических отличий между разными вариантами течения заболевания на этапе предоперационного исследования. Это позволяет использовать малоинвазивный метод парциальной радиочастотной деструкции гассерова узла независимо от патогенетического типа невралгии (периферического или центрального), так как воздействие на периферический отдел системы повышает функциональную активность стволового отдела антиноцицептивной системы. Радиочастотная деструкция прерывает сформированный патологический замкнутый круг, блокируя афферентную импульсацию из периферического отдела, тем самым не только избавляет от мучительных болей, но и восстанавливает поврежденный саногенетический механизм антиноцицепции.

Brain-stem acoustic evoked potentials (BAEP) study was carried out in 84 patients with chronic-pain syndrome due to trigeminal neuralgia (TN). Preoperative BAEP changes were detected in all patients with TN. There were no specific differences in BAEP among variants of the disease course preoperatively. Percutaneous radiofrequency thermocoagulation of Gasserian ganglion could be explored in all etiological types of TN. The lesion in trigeminal ganglion raised functional activity in the brain-stem part of the antinociceptive system. The radiofrequency lesion blocked the afferent pulsation from a peripheral part. It both relieved the severe pain and restored the damaged sanogenetic mechanism of pain suppression. Unrestorable BAEPs postoperatively were a prognostic factor for the pain relapse in patients with TN.

Введение

Частота встречаемости невралгии тройничного нерва (НТН) — 1 случай на 25 тыс. населения в год. Средний возраст больных 55 лет, преобладают лица женского пола (60—70%). Проблема болей, связанных с поражением тройничного нерва на разных уровнях, изучается длительное время. В настоящее время не существует четко определенной концепции патогенеза этой нозологии, и методы патогенетического лечения, соответственно, также разнообразны.

Ведущая роль в этиологии заболевания отводится местным механическим воздействиям на экстра- и интракраниальные уровни системы тройничного нерва [3]. Основные интракраниальные причины возникновения тригеминальной невралгии: опухоли мостомозжечкового угла, сосудистые мальформации в этой зоне, нейроваскулярный конфликт в зоне выхода корешка тройничного нерва в мост, очаги демиелинизации в стволе мозга при рассеянном склерозе, вирусные поражения гассерова узла [2, 12]. Экстракраниальное происхождение связано со сдавлением ветвей в функционально уз-

ких костных каналах. В пользу значительной роли периферического фактора свидетельствует максимальный удельный вес невралгий II и III ветвей, проходящих через небольшие отверстия и достаточно узкие и длинные каналы. Однако контакт тройничного нерва с различными образованиями не всегда означает наличие существенной его компрессии, и происхождение столь своеобразного пароксизмального болевого синдрома с наличием триггерных пунктов облегченной провокации приступов невозможно объяснить лишь патологическими процессами в периферических отделах системы тройничного нерва.

Приветствуются две основные теории, дополняющие друг друга в плане патогенетических этапов развития процесса хронического болевого синдрома. Теория воротного контроля (Melzack R., Wall P., 1981) предполагает, что нейронный механизм, находящийся в задних рогах спинного мозга и спинальном ядре тройничного нерва, действует как ворота, которые могут увеличивать или уменьшать поток нервных импульсов, идущий от периферических волокон в центральную нервную систему. На воротный механизм оказывает влияние относительная величина активности толстых и тонких волокон: активность толстых волокон тормозит передачу импульсов (закрывает ворота), активность тонких волокон облегчает их передачу (открывает ворота); таким образом, нервный импульс подвергается модулирующему влиянию ворот до того, как он вызовет восприятие боли. Наименьшей устойчивостью к различным воздействиям (травма, ишемия, компрессия) обладают и чаще всего поражаются филогенетически более молодые, быстропроводящие волокна нервов с толстой миелиновой оболочкой, которые проводят тонкие дискриминационные виды чувствительности. Многие исследователи отметили избирательную гибель толстых волокон при НТН. Также возникновение заболевания преимущественно у пожилых людей, возможно, связано с тем, что к 65 годам возрастная дегенерация этого вида волокон составляет около 30%. Теория центральных генераторных механизмов болевых синдромов Г.Н. Крыжановского показывает

ет, что очаг пароксизмального типа в центральных образованиях возникает в результате длительной подпороговой импульсации от различных местных патологических процессов. Это возможно на основе изменения функциональной активности нейрональных процессов желатинозной субстанции, представляющей собой специализированную замкнутую систему клеток в спинном мозге и спинальном ядре тройничного нерва. В отличие от воротной теории речь идет не о модуляции сенсорного потока и нарушении контроля за ним, а о возникновении генератора патологически усиленного возбуждения как нового функционального образования — источника чрезмерной активности, индуцирующего болевой синдром.

Некоторые авторы в механизме провоцирования болевого приступа основное значение придают клеткам орального отдела нисходящего корешка, которые обладают такой же высокой специализацией, как и высокодифференцированные структуры эпилептических очагов, что приобретает особую значимость в силу сходства клинических признаков эпилепсии и невралгии: пароксизмальность, интенсивность проявлений, положительный эффект противоэпилептических средств. Так как невралгические разряды возникают в ретикулярной формации, можно полагать, что патогенетическая характеристика невралгии заключается в особенности чувствительных клеток ядер ствола и в их взаимоотношениях с ретикулярной формацией. Под влиянием патологических афферентных импульсов, проводимых тройничным нервом, особенно при существовании хронического очага на периферии, у больных с указанной готовностью центров ствола формируется тот мультинейрональный рефлекс, который клинически выражается как невралгия тройничного нерва [5]. В любом случае акцент ставится на дисфункцию центральных механизмов регуляции, основное звено которой расположено в стволе головного мозга.

В настоящее время доказано, что изменение функции сенсорных нейронов в ядерных образованиях может происходить на основе химических механизмов различных видов нейронального

торможения (глицинового, ГАМК-ового и др.) [1, 6, 11]. Медиальное расположение (зоны Зельдера) триггерных точек на лице является клиническим отображением чувствительных ядер спинномозгового пути тройничного нерва. Расположение ядер в покрышке мозгового ствола обуславливает обширные связи тройничного нерва с другими черепными нервами, в том числе VIII пары, что позволяет опосредованно оценивать состояние спинномозгового пути тройничного нерва по данным коротколатентных стволовых вызванных потенциалов (КСВП).

В невролого-нейрохирургическом центре ДКБ г. Новосибирска для лечения тригеминальной невралгии используется малоинвазивная методика чрескожной селективной радиочастотной термодеструкции чувствительных порций гассерова узла. Этот эффективный метод лечения больных, длительно не отвечающих на медикаментозную терапию, является также методом выбора для пожилых пациентов с тяжелой сопутствующей патологией ввиду низкого процента осложнений и нулевой летальности.

Цель исследования — уточнение нейрофизиологических особенностей функционального состояния сегментарных рефлекторных дуг, активирующих и тормозных структур ствола мозга у пациентов с невралгией тройничного нерва до и после малоинвазивного хирургического лечения.

Материал и методы

Проведено обследование группы из 75 пациентов с классической картиной невралгии тройничного нерва на фоне длительной неэффективной лекарственной терапии, включая высокие дозы антиконвульсантов и антидепрессантов. Больные — 26 мужчин и 58 женщин в возрасте от 30 до 84 лет (средний возраст $59,5 \pm 12,0$ года). Продолжительность заболевания в среднем 3,2 года; суточная доза финлепсина (карбамазепина) — (1026 ± 232) мг; интенсивность лицевых болей при поступлении в среднем более 8 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Нейрофизиологический раздел был обеспечен станцией «Viking IV M», Nicolet:

поводилась регистрация КСВП (стандартная методика, интенсивность стимула — слуховой порог +60 дБ; контрлатерально — маскирующий шум) до и после проведения хирургического лечения. Метод является безболезненным в отличие от тригеминальных сенсорных вызванных потенциалов, усугубляющих болевой приступ у пациентов с прозопагией.

Результаты

При оценке параметров КСВП у 95% пациентов с НТН определялись выраженные дооперационные изменения, проявляющиеся значительным замедлением проведения нервного импульса на стороне невралгии по стволовым структурам с увеличением латентностей как III, так и V компонентов. Однако более чем у половины (76%) пациентов изменения определялись билатерально, что согласуется с литературными данными (для ЭЭГ больных с НТН характерна редкость очаговых и наличие билатеральных изменений биопотенциалов мозга при одностороннем процессе [3, 5, 7]). На контрлатеральной невралгии стороне обнаружено замедление проведения импульса до верхних олив и по боковой петле без значимых увеличений латентностей компонентов.

Наблюдаемым 75 пациентам было проведено 84 операции. Полное прекращение лицевых болей сразу после операции отмечали 72 (96%) пациента, по ВАШ менее 3 баллов, с образованием гипалгезии триггерных зон. Возврат болей, потребовавший однократного повторения процедуры в среднем через 1,5 года, произошел в 10,7% случаев.

Послеоперационный анализ КСВП показал ипсилатеральное уменьшение латентности V компонента в среднем на 0,25 мс; относительно ригидным в большинстве случаев оказался III компонент, латентность которого после проведения операции уменьшилась менее чем на 0,1 мс, что может свидетельствовать о дегенеративных изменениях в ядерных структурах (рис. 1). Таким образом, значительно сократился межпиковый интервал III—V.

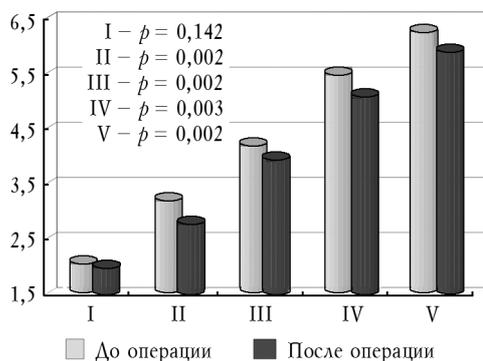


Рис. 1. Изменение латентностей компонентов КСВП ипсилатерально

Ожидается нормализовались или значительно приблизились к норме показатели на контрлатеральной невралгии стороне (рис. 2).

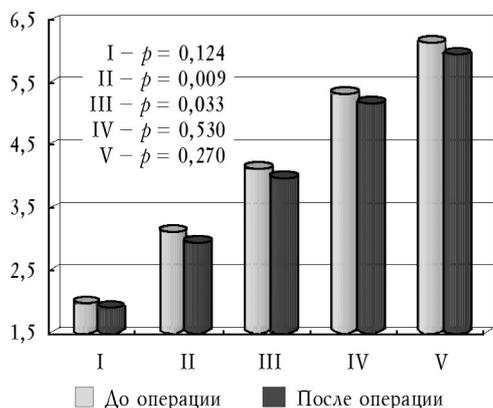


Рис. 2. Изменение латентностей компонентов КСВП контрлатерально

Рецидив болевого синдрома возникал у пациентов, имеющих органические (морфологические) изменения на понтомезенцефальном уровне, в том числе подтвержденные при МРТ очаги рассеянного склероза, ишемические очаги в стволе головного мозга. Нейрофизиологически это проявлялось грубым нарушением проведения на понтомезенцефальном уровне (максимально — в виде отсутствия поздних комплексов ВП) и отсутствием послеоперационной положительной динамики состояния ипсилатеральных параметров III и V компонентов.

Обсуждение

Природа компонентов КСВП изучалась во многих экспериментальных и клинических рабо-

тах, и в настоящее время установились довольно определенные представления об их генезе и природе наиболее вероятных генераторов [10, 13]. H.G. Vaughan, N. Ino, K. Mizoni (1981), применив к КСВП методы векторного анализа, показали, что, по крайней мере, компоненты I—III и V имеют независимые генераторы, которые соответствуют последовательным восходящим уровням ствола [8, 14]. Позже O.N. Markand и соавт. [10], анализируя группу пациентов с четко ограниченными и тщательно локализованными поражениями ствола, выявленными с помощью МРТ высокого разрешения, пришли к выводу, что поражения ниже мезенцефального уровня дают изменения I—III компонентов, в то время как мезенцефальные поражения вызывают изменения компонентов IV и V, часто билатерально. Данные интраоперационной регистрации КСВП в качестве нейрофизиологического пособия при хирургии задней черепной ямки [9] определили изменения ответов, обусловленные локальными топическими нарушениями. Так, ишемические или механические повреждения на мезенцефальном уровне задерживали появление или устраняли волну V; при повреждении на уровне каудального или высшего оливарного комплекса аналогично изменялась волна III. Таким образом, хотя, по-видимому, нет оснований связывать все волны КСВП с какими-то ограниченными источниками потенциала, можно с достаточной уверенностью считать, что первая и отчасти вторая волны обусловлены в основном активностью VIII нерва, последующие — структурами ствола, причем чем больше порядковый номер компонента, тем более ростральные уровни ствола участвуют в его генерации [4].

КСВП обладают высокой степенью воспроизводимости. При повторных исследованиях корреляция параметров оказывается весьма высокой. Наибольшей надежностью обладают латентные периоды компонентов III и V ($r > 0,94$), наименьшим II ($r = 0,81$), наиболее надежным является интервал I—V ($r = 0,84$) [14].

КСВП оказываются весьма чувствительным индикатором патологического процесса в структурах мозга, прилежащих к стволу слуховому пути, особенно тех, которые имеют функ-

циональные связи с акустической системой. К числу таких структур, компактно располагающихся в области покрывки моста мозга и под дном четвертого желудочка, относятся ядра V–VIII черепных нервов, многие чувствительные и двигательные тракты, мозжечковые пути, ретикулярная формация. Признаки поражения этих образований могут служить основанием для обследования КСВП с целью выяснения степени тяжести и размеров поражения, уточнения его локализации и даже характера (в совокупности с данными анамнеза, клиники и других обследований).

На пути от улитки до коры волокна слухового пути совершают 4–6 переключений (в ядрах верхнеоливарного комплекса, латерального лемниска, задних буграх четверохолмия, внутренних коленчатых телах, на нейронах ретикулярной формации). В частности, часть волокон на уровне четверохолмия среднего мозга переключается в претектальном ядре, далее через тектобульбарный путь обеспечивает связь с ядрами черепно-мозговых нервов.

КСВП являются чувствительным инструментом для оценки не только стволового слухового тракта, но и, что особенно важно, состояния прилежащих структур. Тот факт, что значительная часть входов к генераторам КСВП восходит в стволе ипсилатерально, приводит к мысли, что пути, обуславливающие волны КСВП, отличаются от путей (идущих главным образом с перекрестом), обеспечивающих слуховое восприятие как таковое. Более того, пациенты даже со значительными нарушениями КСВП почти всегда имеют сравнительно нормальный слух, что подтверждается результатами обычного слухового тестирования. Это может означать, что волны III–V генерируются в той части системы, которая не связана с «обычным» слухом.

Заключение

Проведенное исследование КСВП у пациентов с невралгией тройничного нерва обнаружило изменение вызванных ответов практически у

всех пациентов независимо от патогенеза заболевания. Таким образом, положительная послеоперационная динамика может говорить о функциональных нарушениях в системе нейронального возбуждения — торможения, а отсутствие регресса изменений у пациентов с рецидивом болевого синдрома отражает структурное повреждение нервных путей. Это позволяет прогнозировать дальнейшее течение заболевания и, соответственно, корректировать консервативную терапию у пациентов группы риска рецидива болевого синдрома.

Литература

1. Андреев Б.В. Нейрохирургический, биохимический гистохимический анализ болеутоляющего действия ГАМК-позитивных препаратов // Всесоюз. конф. 1986. С. 19–20.
2. Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике. М.: Медпресс, 1999. С. 364.
3. Гречко В.Е. К диагностике невралгий тройничного нерва // Журн. невропатологии и психиатрии. 1985. № 7. С. 1053–1055.
4. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. М., 2004. С. 189–190.
5. Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А. Невралгия тройничного нерва. Медицина, 1980. 150 с.
6. Степанченко А.В., Гречко В.Е. Краниальные нервы в норме и патологии. М.: МННИ, 2001. 239 с.
7. Eide P.K. Sensory perception in patient with trigeminal neuralgia // Stereotact Funk. Neurosurg. 1997. V. 1. P. 207–211.
8. Legaff A.D., Arezzo Y.C., Vaughan H.G. Анатомические и физиологические основы АСВП // Neurol. Clin. 1988. V. 6. P. 681–704.
9. Legatt A.D. Mechanisms of intraoperative brainstem auditory evoked potential changes // J. Clin. Neurophysiol. 2002. V. 19 (5). P. 396–408.
10. Markand O.N., Martin W.H., Pratt H. Происхождение II волны слуховых ВП у человека // EEG clin. Neurophys. 1995. V. 96. № 4. P. 357–370.
11. Mattheros B., Hill R. Anatomical, Physiological and Pharmacological aspects of trigeminal pain // Excerpta Med. 1982. № 1. P. 34–27.
12. Platania N. Concurrent trigeminal and glossopharyngeal neuralgia // J. Neurosurg. Sci. 1997. V. 3. P. 303–307.
13. Scherg M., Cramon V. Дипольные источники ВП в слуховой коре человека // EEG and clin. Neurophys. 1986. V. 65. P. 344–361.
14. Scherg M., Cramon V. Новая интерпретация генераторов АСВП волны I–V: результаты пространственно-временного дипольного моделирования // EEG and clin. Neurophys. 1985. V. 62. P. 290–299.
15. Zaslansky R. et al. Болевые вызванные потенциалы: что они в действительности измеряют // EEG and clin. Neurophys. 1996. V. 100. P. 384–392.

Петровская А.С., Мелиди Е.Г., Кривошапкин А.Л. и др. Электрофизиологические аспекты малоинвазивного способа лечения НТН