

ОБЗОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ У ПАЦИЕНТА С НЕВРАЛГИЕЙ ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВОГО НЕРВА, ПРОЯВЛЯЮЩИЕСЯ КОХЛЕО-ВЕСТИБУЛЯРНЫМ СИНДРОМОМ

Семенов М.С., Гуща А.О., Лепсверидзе Л.Т., Арестов С.О., Алексеева Н.С.

ФГБУ «Научный центр неврологии»,
Москва

CLINICAL CASE OF MICROVASCULAR DECOMPRESSION IN PATIENT WITH COCHLEOVESTIBULAR SYNDROME CAUSED BY COCHLEOVESTIBULAR NEURALGIA

Semyonov M.S., Gushcha A.O., Lepsveridze L.T., Arestov S.O., Alexeeva N.S.

Research Center for Neurology,
Moscow

В статье представлен клинический пример лечения пациента с выраженным приступами головокружения и шума в ухе, являющиеся проявлением кохлео-вестибулярного синдрома. Выполнена микроваскулярная декомпрессия корешка VIII нерва с последующим полным регрессом симптоматики. Для разобщения конфликта использовался медицинский фетр, эндоскопическая ассистенция не осуществлялась в виду полной визуализации зоны конфликта. Катамнез наблюдения пациента составил 1,5 года, за весь период наблюдения рецидива приступов головокружения и шума в ухе не отмечено.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: микроваскулярная декомпрессия, невралгия VIII нерва, зона Оберштейна - Рейдса, АСВП, аудиометрия, периферический вестибулярный синдром, головокружение.

This is a clinical case of surgical treatment of cochleovestibular syndrome which was presented with vertigo and tinnitus. Microvascular decompression of VIII radix led to complete regression of the symptoms. To disconnect anatomical structures medical felt was used. There was no need for endoscopic control because of good visualization of surgical field. Follow-up period lasted 1,5 years, no case of relapse have been observed.

Введение:

Сосудистые образования головного мозга, находясь в тесном взаимоотношении с черепными нервами, могут вызывать симптоматику сопряженную с выполняемыми ими специфической функции (P. Janetta 1975). Данные патологические состояния в литературе описываются как нейроваскулярные конфликты (от лат. Conflictus – столкновение).

Попытки изучения взаимоотношении сосудистых образований с черепными нервами и определение корреляции между компрессией и клинической картиной были осуществлены ещё в начале прошлого столетия. Сосудистая компрессия V нерва, следствием которой явилась невралгия тройничного нерва (НТН), была предложена W. Dandy в 1934 г. Позже в 1936 году К. McKenzie назвал причиной возникновения болезни Меньера сосудистую компрессию VIII нерва передней нижней мозжечковой артерией (ПНМА), что было в последствии пересмотрено.

Американский нейрохирург W. Gardner 1959 г. предложил сосудистую декомпрессию при лечении тригеминальной невралгии, которая впервые под контролем операционного микроскопа, была

выполнена P. Janetta в 1967 году. Также P. Janetta предложил установку протектора между нервом и петлей сосуда, вызывающего конфликт.

После чего данная концепция стала широко применяться для лечения патологии черепных нервов. P. Janetta и Möller являются пионерами разработки теории и лечения таких серьезных недугов как НТН, гемифациальный спазм, невралгия подъязычного нерва, на основе более 4000 клинических случаев за последние десятилетия.

Микроваскулярная декомпрессия в современности вызывает интерес многих нейрохирургов. Метод имеет ряд серьезных преимуществ над другими способами лечения невралгии, такими как консервативное, лучевые методы, высокочастотная ризотомия при НТН и др. По данным многих авторов является радикальным, а иногда и единственным методом лечения.

Нейроваскулярный конфликт чаще является односторонней патологией и вызывается поражением нервного ствола на одной стороне. Различают конфликты V, VII, VIII, IX нервов. Диагноз ставится на основании клиничко-неврологических, нейровизуализационных, нейрофизиологических методов диагностики.

Все патофизиологические теории возникновения данного процесса сводятся к единой доктрине, разработанной Р. Janetta. Чрезмерная сосудистая компрессия нерва вызывает ее хроническое возбуждение. Это приводит к реорганизации центрального ядра, и впоследствии к гиперфункции нерва. Было предложено что этот патологический механизм может возникать в зоне выхода корешка нерва из стволовой части на периферию, где однослойный миелин (центральный) переходит в многослойный (периферический), этот участок нерва является патогмоничным для нейроваскулярных конфликтов и назван зоной Оберштейна – Рейдса (Obereshteyner – Redlich 1894 г.).

До появления высокоточных методов нейровизуализации, несмотря на бесчисленные клинические случаи и публикации о данной проблеме, само существование синдрома васкулярной компрессии оставалось под вопросом. Только с появлением высокопольных МРТ со специальным программным обеспечением для визуализации конфликта частично решили эту проблему.

В 1984 г. теми же авторами (Р. Janetta и Möller) впервые был описан случай васкулярной компрессии, относящийся к восьмой паре черепных нервов проявлявшейся головокружением, тугоухостью и подтвержденный нейрофизиологическими методами диагностики (аудиометрия, АСВП). Микроваскулярный конфликт проявляется интермиттирующим, пароксизмальными эпизодами невралгии нервов, вовлеченных в данный процесс. Основными симптомами при компрессии слуховой части восьмой пары черепных нервов являются тугоухость, шум в ухе, которые со временем прогрессируют. Также при раздражении слуховой порции нерва в процесс вовлекается ее вестибулярная часть, что проявляется периферическим вестибулярным синдромом (Möller 1993). Периферический вестибулярный синдром имеет отличительные характеристики от других патологических состояний (болезнь Меньера, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружения (ДППГ), вестибулярный неврит), что проявляется разностью клинической картины и результатами нейрофизиологических исследований (аудиометрия, АСВП I, II, III пики).

Головокружение сопровождающееся шумом в ухе, – частый повод обращения к врачу. Оно встречается у 5–30% пациентов в зависимости от возрастной группы. По данным Hamlyn 1999 г., частота патологии увеличивается с возрастом. В последнее время интерес к проблемам головокружения и расстройства равновесия значительно возрос. Это связано не только с ростом числа пациентов, обращающихся к врачу с подобными жалобами, но и с появлением новых методов диагностики, созданием как специфических фармакологических препаратов, так и внедрением новых методов лечения. Наличие у пациента периферического вестибулярного синдрома может быть обусловлено поражением вестибуло-кохлеарного нерва в анатомических

пространствах ММУ, связанного с наличием нейроваскулярного конфликта последнего. Согласно вышеописанной теории Р. Janetta любое пульсирующее раздражение ствола нерва в зоне Оберштейна – Рейдса формирует аномальную пульсацию приводящую к формированию пароксизмальной активности надлежащего краниального нерва.

Для постановки диагноза используются следующие критерии:

Интермиттирующий, пароксизмальный эпизод шума в ухе, возникший впервые.

Связь с другими односторонними симптомами

-криптогенный гемифациальный спазм

-оталгия и/или прозопальгия

-головокружение короткими эпизодами, индуцированные оптокинетически

-односторонний шум в ухе

- МРТ визуализация конфликта

- Изменение на АСВП с использованием критериев Möller (1990).

Материалы и методы:

Приводим пример лечения больного 47 лет с выраженным периферическим вестибуло-кохлеарным синдромом, проявляющийся шумом в ухе, снижением слуха и частыми приступами головокружения. В неврологическом статусе в межприступный период отсутствие какой-либо очаговой и общемозговой симптоматики.

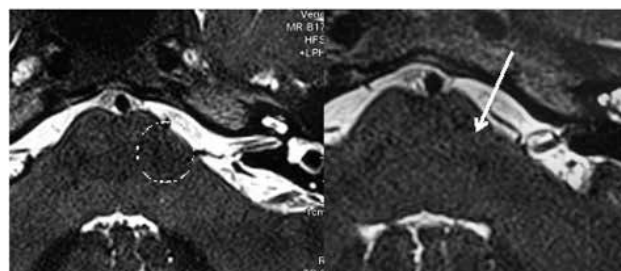


Рис. 1. МРТ T1., аксиальный срез, стрелкой указана зона нейроваскулярного конфликта у места выхода корешка левого преддверно-улиткового нерва

В дооперационном периоде пациенту выполнено АСВП, на котором выявлено снижение амплитуды I, II, III пиков, что свидетельствует о воздействии на периферический участок слухового анализатора на уровне ствола вестибулярного нерва. Нейроваскулярный конфликт подтвержден МРТ визуализацией.



Рис. 2. Внешний вид разметки доступа с положением электродов для интраоперационной миографии. Внешний вид раны через 3 дня



Рис. 3.

Интраоперационный вид в микроскоп.

А - общий вид после доступа к комплексу вестибуло-кохлеарного нерва.

Б - этап диссекции арахноидальных спаек у места выхода корешка VIII нерва

Пациенту выполнена микроваскулярная декомпрессия корешка 8 нерва из стандартного ретросигмовидного доступа в положении пациента лежа (рис. 2).

На операции идентифицирована петля передней нижней мозжечковой артерии, мобилизация которой достигнута за счет диссекции арахноидальных спаек и установки протектора (медицинский фетр) рис. 3, 4.

Результаты:

В послеоперационном периоде отмечается полный регресс координаторных нарушений (катамнез 6 месяцев), с исчезновением пульсирующего шума в ухе. При выполнении контрольного АСВП через 6 месяцев каких-либо значимых изменений не выявлено, за исключением более выраженного снижения проведения импульса по вестибулярному нерву.

Выводы:

Наличие нейроваскулярного конфликта, подтвержденного методами нейровизуализации,

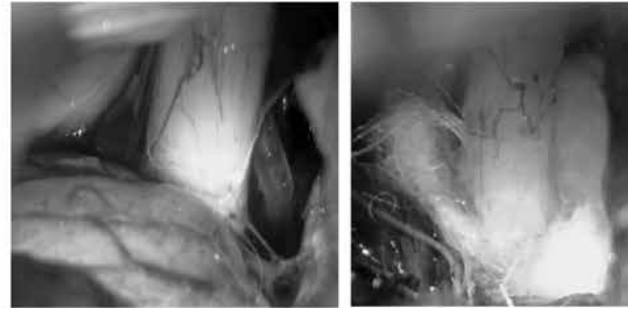


Рис. 4.

Внешний вид выявленного нейро-васкулярного конфликта VIII нерва с петлей ПНМА.

Б - протектор установленный с двух сторон от нерва

может явиться причиной периферического вестибулярного синдрома. Правильно установленный диагноз и подбор больных может способствовать более широкому распространению применения данной методики для лечения пациентов с указанной нозологией. Хотя данные полученного АСВП могут свидетельствовать о эффективности оперативного вмешательства за счет полученного параллельно деструктивного эффекта относительно вестибулярного нерва (более значимое снижение проведения импульса по нерву). Мы считаем целесообразным продолжить набор пациентов данной группы для последующего накопления опыта и анализа полученных результатов. В настоящее время для снижения интраоперационной травматизации нейроваскулярных структур данный вид вмешательства в условиях нашего стационара выполняется эндоскопически, проводится набор материала.

Литература

1. Руководство по оториноларингологии, под ред. А.Г. Лихачева, с. 394, т. 2, М., 1960;
2. Пфальтц Ц.Р. // Головокружение / под ред. М.Р. Дикса, Дж.Д. Худа; пер. с англ. - М.: Медицина, 1987. - Гл. 15. - С. 313 - 337.
3. Результаты клинического изучения вестибулярной дисфункции у неврологических больных / И.А. Скют, С.А. Лихачев, М.И. Тарасевич и др. // Материалы съезда неврологов и нейрохирургов Республики Беларусь. - Минск, 2002. - С. 111 - 113.
4. Janetta P. Neurovascular cross-compression in patients with hyperactive dysfunction of the eighth cranial nerve. Surg Forum. 1975, 26:467-9.
5. D. Boogaarts, M.D., I. Tomas Menovsky, M.D., et al. Primary hypertension and neurovascular compression: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. J. Neurosurgery 116:147-156, 2012
6. T. Okamura, M.D., Y. Kurokawa, M.D., N. Ikeda, M.D., et al. Microvascular decompression for cochlear symptoms. J. Neurosurgery 93:421-426, 2000
7. Carola J. Wuertenberger, M.D., Steffen K. Rosahl, M.D. Vertigo and Tinnitus Caused by Vascular Compression of the Vestibulocochlear Nerve, Not Intracanalicular Vestibular Schwannoma: Review and Case Presentation
8. Skull Base 2009 November; 19(6): 417-424.
9. Francisco Luiz Busato Grocoske, Rita de Cássia C. G. Mendes.
10. Neurotology findings in patients with diagnosis of vascular loop of cranial
11. nerves VIII in magnetic resonance imaging. Intl. Arch. Otorhinolaryngol., Sao Paulo - Brasil, v.15, n.4, p. 418-425, 2011.
12. De Ridder D., Heijneman K., Haarman B., van der Loo E.
13. Tinnitus in vascular conflict of the eighth cranial nerve: a surgical pathophysiological approach to ABR changes De Ridder D, Heijneman K, Haarman B, van der Loo E. Prog Brain Res. 2007;166:401-11.
14. Hieronymus D. Boogaarts, M.D., T. Menovsky, M.D., Primary hypertension and neurovascular compression: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. J. Neurosurgery 116:147-156, 2012
15. M.C Benitez, M. Kaufmann. Neurovascular compression findings in hemifacial spasm. J. Neurosurgery 109:416-420, 2008
16. M. Benitez, M.D., M. Kaufmann, M.D., Neurovascular compression findings in hemifacial spasm. J. Neurosurgery 109:416-420, 2008