

Глава 11

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫХ КОНФЛИКТОВ

Нарушение нормального взаимоотношения сосуда и нерва в клинической практике обозначается термином «нейроваскулярный (вазонеуральный) конфликт» — патологическое состояние, при котором на участок нервного волокна оказывает прямое воздействие сосуд, проходящий рядом с нервом.

Условно все причины вазонеурального конфликта можно подразделить на врожденные и приобретенные. К первой группе относятся аномалии строения сосудов. Это может быть наличие ответвлений, которых в норме быть не должно, образование петель, неправильная форма сосуда. В итоге аномальный сосуд сдавливает нерв, что обуславливает клинику невралгии. К приобретенным причинам относят появление объемных образований (опухоль, киста и др.), которые оттесняют сосуд ближе к нерву. Клинические проявления вазонеурального конфликта напрямую зависят от локализации патологического процесса. Наиболее часто вазонеуральный конфликт возникает в системе тройничного (III) и лицевого (VII) нервов. Невралгию лицевого нерва также называют гемифациальным спазмом. Вазонеуральный конфликт может затрагивать и другие нервы: преддверно-улитковый, языкоглоточный, глазодвигательный. Женщины более подвержены развитию этих патологических состояний. Так, заболеваемость среди женщин составляет 6 случаев на 100 тыс., среди мужчин — 3,5 случая. Чаще страдают люди среднего возраста и пожилые.

По показаниям может выполняться хирургическая коррекция вазонеурального конфликта — микроваскулярная декомпрессия.

11.1. МИКРОСОСУДИСТАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ПРИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ

Нейроваскулярный конфликт тройничного нерва происходит из-за сдавления нерва сосудом в области его выхода из ствола головного мозга. Чаще всего наблюдают конфликт с нижней мозжечковой артерией, но тройничный нерв может сдавливаться базилярной, позвоночной, верхней мозжечковой артериями.

11.1.1. Тригеминальные вызванные потенциалы: механизмы генерации

Тригеминальные вызванные потенциалы (ТВП) по своей сути являются видом соматосенсорных ВП и регистрируются в ответ на стимуляцию ветвей тройничного нерва.

Исследование ТВП у пациентов, страдающих невралгией тройничного нерва и испытывающих сильные боли даже при минимальном воздействии

на чувствительные рецепторы, не получило широкого распространения в клинической практике. Исходя из анатомических особенностей тройничного нерва, его ветвей, близости стимулирующих электродов к регистрирующим, а также наличия активной мимической мускулатуры, основные причины, вызывающие трудности регистрации и интерпретации результатов, можно свести к следующим группам: 1) наличие выраженных мышечных артефактов при регистрации; 2) ограничение при подборе интенсивности и длительности стимула (как правило, интенсивность стимула не превышает 2–3-кратного сенсорного порога); 3) амплитуда ответов не превышает 3–4 мкВ, что, в свою очередь, связано с малым диаметром стимулируемых сенсорных волокон; 4) вариабельность амплитудно-временных параметров и компонентов ТВП.

С учетом приведенных причин не существует единой общепринятой методики регистрации ТВП. Разными нейрофизиологическими лабораториями предложены различные варианты методики, отличающиеся параметрами стимуляции и способами регистрации. Тем не менее практически все ведущие специалисты подчеркивают эффективность использования ТВП для оценки функций тройничного нерва во время интраоперационного мониторинга. В данном разделе рассмотрены применение и возможности регистрации ТВП в качестве модальности интраоперационного мониторинга функции тройничного нерва при проведении микрососудистой декомпрессии.

Для понимания характеристик получаемых ответов при регистрации ТВП необходимо обратиться к нейроанатомии тройничного нерва, связанной с ним системы подкорковых ядер и волокон. Тройничный нерв является смешанным: в его составе выделяют большой сенсорный и малый моторный корешки. Моторные волокна идут в составе нижнечелюстной ветви и иннервируют жевательную мускулатуру (*m. masseter*, *m. temporalis*, *m. pterygoideus lateralis et medialis*), а также *m. tensoris tympani* и *m. tensoris veli palatini*. Глазная и верхнечелюстная ветви тройничного нерва являются чувствительными и не имеют в своем составе двигательных волокон.

Наиболее важным в аспекте регистрации ТВП является место выхода конечных ветвей для постановки стимулирующих электродов. Такими местами являются для глазничной ветви — надглазничная вырезка (*n. supraorbitalis*), для верхнечелюстной ветви — подглазничное отверстие (здесь проводится стимуляция *n. infraorbitalis*) и подбородочное отверстие (стимуляция *n. mentalis*).

Тела чувствительных нейронов для всех 3 ветвей нерва находятся в гассеровом узле, расположенном на дне средней черепной ямки в одноименном углублении височной кости. Из гассерового узла центральные отростки первых чувствительных нейронов направляются в ствол мозга и оканчиваются там в чувствительном ядре. Данное ядро является основным для чувствительной тригеминальной системы и по своей сути является прямым продолжением заднего рога спинного мозга. Располагается оно на уровне от сегмента С2 до среднего мозга (рис. 11.1). Чувствительное ядро неоднородно по своей структуре и анатомически его разделяют на несколько составляющих: мезэнцефалическое ядро, понтинное ядро, спинальное ядро.

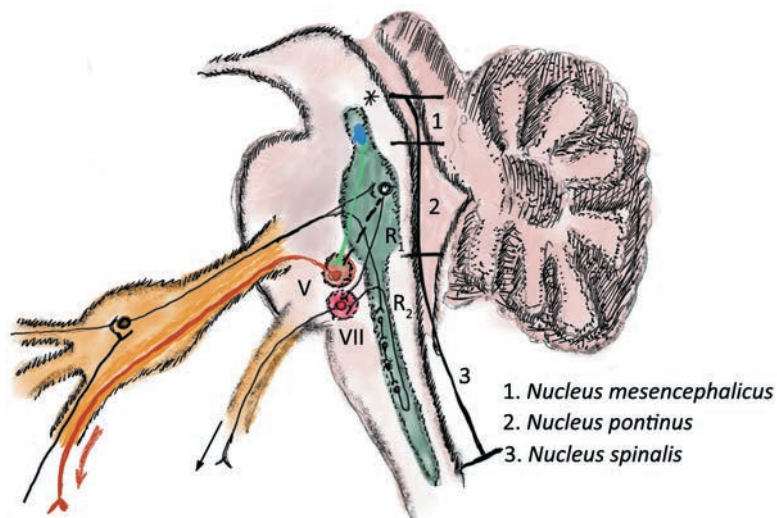


Рис. 11.1. Система ядер тройничного нерва (V)

Мезэнцефалическое ядро является местом сосредоточения тел первичных чувствительных нейронов, периферические отростки которых проходят вместе с двигательными, не прерываясь в гассеровом узле, и несут информацию от проприоцептивных рецепторов мышц, иннервируемых тройничным нервом. Центральные отростки чувствительных нейронов мезэнцефалического ядра направляются в двигательное ядро тройничного нерва, формируя таким образом замкнутую рефлекторную дугу.

Так называемое «понтинное ядро» расположено в мосту и содержит вторичные чувствительные нейроны, отвечающие за дискриминационную и тактильную чувствительность на лице.

Спинальное ядро также содержит вторичные чувствительные нейроны и отвечает, в первую очередь, за болевую и температурную чувствительность. Аксоны данных нейронов участвуют в формировании спинальной петли и оканчиваются в ядрах таламуса и ретикулярной формации ствола мозга на телах третьих чувствительных нейронов, аксоны которых в составе путей общей чувствительности следуют в кору.

Все компоненты ТВП можно разделить на *ранние* (с латентностью до 10 мс), *длиннолатентные* (латентность от 10 до 100 мс) и *сверхдлиннолатентные* (латентность более 100 мс).

Участками тригеминальной системы, формирующими *ранние* компоненты ТВП, являются следующие структуры:

1. Стимулируемая ветвь тройничного нерва. Регистрируется компонент W1 с латентностью $1,2 \pm 0,07$ мс (Торопина Г. Г., 2016).
2. Гассеров узел. Регистрируется компонент W2 с латентностью $1,95 \pm 0,08$ мс.
3. Сенсорные ядра. Регистрируется компонент W3 с латентностью $2,61 \pm 0,21$ мс.

Стоит отметить, что данные показатели компонентов ТВП регистрируются при стимуляции *n. infraorbitalis*, при этом стимуляция *n. mentalis* приводит к удлинению латентности компонентов ТВП почти на 1 мс.

Длиннолатентные компоненты ТВП. Наиболее часто регистрируются компоненты N14 (негативный компонент с латентностью 14 мс) и P20 (позитивный компонент с латентностью 20 мс). Далее, как правило, регистрируется комплекс N30—P40 с соответствующими латентностями. Часто компонент N14 может быть не зарегистрирован, так как его амплитуда мала, и он может накладываться на стимульную помеху.

Сверхдлиннолатентные компоненты ТВП регистрируются при увеличенной силе стимула и имеют амплитудно-временные характеристики, схожие с длиннолатентными ССВП при стимуляции с рук.

11.1.2. Интраоперационная регистрация тригеминальных ВП

Для выделения ранних компонентов, являющихся по своей сути подкорковыми, *регистрирующие электроды* устанавливаются в отведении C7—Cz. Игольчатые стимулирующие электроды устанавливаются в проекции выхода *n. mentalis* таким образом, чтобы между стимулирующими электродами было расстояние 2—3 мм. Для контроля накладываются стимулирующие электроды на противоположной стороне с одинаковым расстоянием и глубиной вкола. *Стимуляция* производится прямоугольными стимулами длительностью 0,05 мс, частота стимуляции — 2,7 Гц, интенсивность стимулов — не более 15 мА. Среднее количество реализаций — 100—150.

Условия регистрации. Параметры полосы пропускания: нижняя граница — 20 Гц, верхняя — 2000 Гц. Чувствительность устанавливается в диапазоне до 1 мкВ/дел. Количество накоплений — 100—150. Эпоха анализа — первые 10 мс после стимула.

Для регистрации корковых компонентов (N14—P20—N30—P40) регистрирующие электроды устанавливаются в точках C3'—C4', референт устанавливается в точке Fz. Чувствительность устанавливается до 2,5 мкВ/дел. Эпоха анализа составляет 100 мс. Полоса пропускания фильтров частот остается прежней — 20—2000 Гц. Усредняются также 150 ответов на стимулы. Сила стимула должна быть достаточной, но при этом не вызывать значительный артефакт стимуляции. Как правило, подается стимул не более 10 мА. Также не рекомендуется расширять полосы пропускания поскольку, при этом артефакт стимула становится более выраженным.

Рекомендуется использовать двухканальную систему регистрации: на первом канале (C7—Cz) регистрируются ранние компоненты, на втором канале (C3'/C4'—Fz) регистрируются корковые компоненты. Это позволяет сократить время регистрации вдвое.

Критериями оценки ТВП являются изменения амплитуды и пиковой латентности ответов. Считается (Торопина Г. Г., 2016), что удлинение латентности более чем на 2,5 стандартных отклонения и снижение амплитуды более чем на 50 % от базовых значений является признаком патологических изменений. При

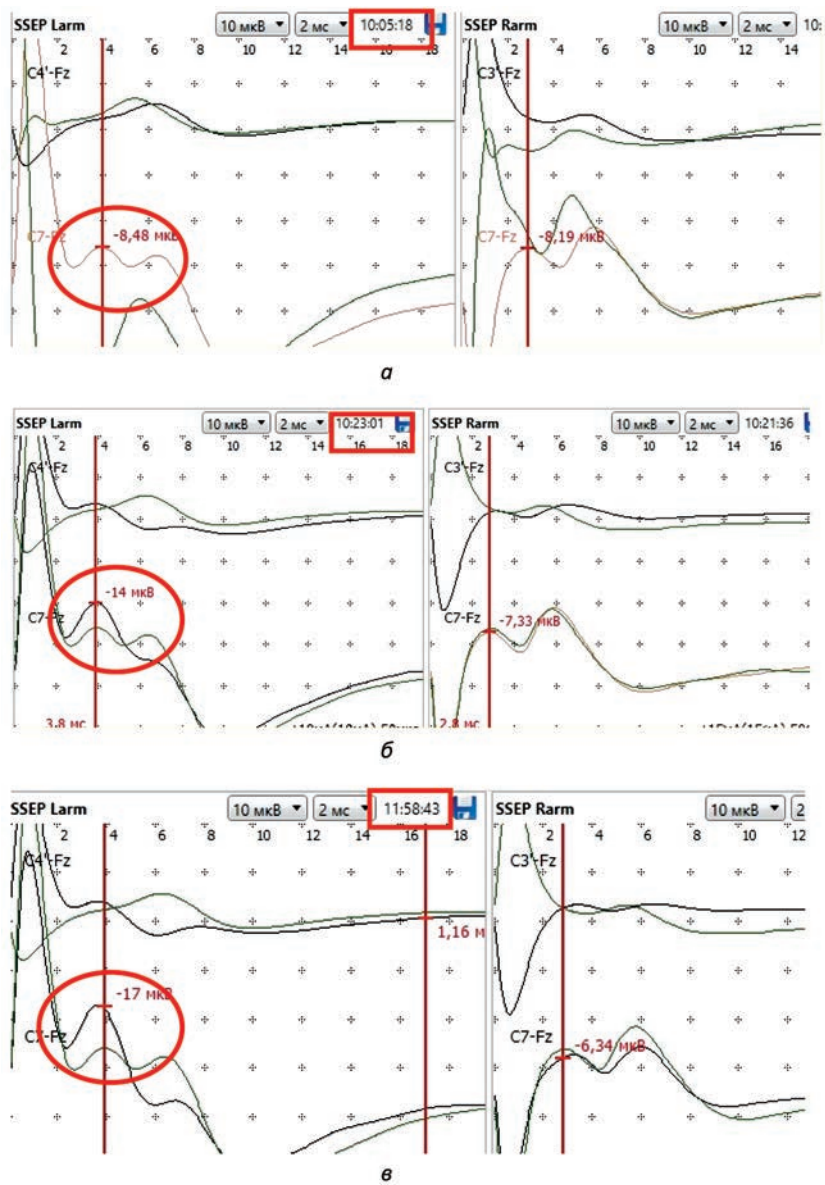


Рис. 11.2. Тригеминальные вызванные потенциалы. Интраоперационный мониторинг на разных этапах микроваскулярной декомпрессии при левосторонней тригеминальной невралгии:

a — до начала операции; *б* — после вскрытия твердой мозговой оболочки; *в* — в конце операции. Отмечается увеличение амплитуды компонента W2 на стороне оперативного вмешательства после выполнения декомпрессии, значимого изменения латентности при этом не наблюдается

интерпретации результатов ИОМ следует иметь в виду, что после вскрытия твердой мозговой оболочки, как правило, происходит увеличение амплитуды корковых ответов более чем на 25 % без существенного изменения латентности (рис. 11.2).

11.2. МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ПРИ ГЕМИФАЦИАЛЬНОМ СПАЗМЕ

Гемифациальный спазм характеризуется непроизвольными клоническими судорогами лицевой мускулатуры, иннервируемой лицевым нервом. Одной из причин считается сосудистая компрессия лицевого нерва на уровне ствола мозга. В настоящее время операция микроваскулярной декомпрессии лицевого нерва является широко распространенным методом лечения гемифациального спазма. Как показывает практика, эффективность данной операции составляет до 90 %. При этом возникающий регресс симптомов сопровождается отсутствием постоперационного неврологического дефицита.

Применение ИОМ при микроваскулярной декомпрессии обусловлено тем, что во время операции хирург может обнаружить не один, а несколько сосудов, находящихся в контакте с лицевым нервом. Определить конфликтующий сосуд, являющийся причиной гемифациального спазма, не всегда возможно. Основной задачей ИОМ при микроваскулярной декомпрессии является верификация нейроваскулярного конфликта и последующий контроль эффективности фазы декомпрессии.

В основе гемифациального спазма лежат два патогенетических механизма: центральный и периферический. Основу патологической системы формируют гиперовозбудимые ядра лицевого нерва. Длительное компримирование нерва сосудом приводит к локальному повреждению миелиновых оболочек, что делает возможным прямую (эфаптическую) передачу нервного импульса между волокнами нерва. Результатом всех этих изменений становится формирование феномена *аномального мышечного ответа*: при прямой электрической стимуляции одной из ветвей лицевого нерва происходит сокращение мышц лица, которые иннервируются другой ветвью лицевого нерва. Например, при стимуляции височной ветви регистрируются М-ответы с *m. mentalis*. Этот нейрофизиологический феномен известен также как «эффект латерального расширения» (lateral spread response — LSR).

Аномальный мышечный ответ может использоваться как модальность ИОМ при микрососудистой декомпрессии (Moller & Jannetta, 1987). Регистрация М-ответов выполняется игольчатыми электродами, установленными в *m. mentalis* и *m. orbicularis oculi*, заземляющий электрод — в точке Fz. Стимулирующие игольчатые электроды размещаются на 3 см кзади от наружного края орбиты, что обеспечивает стимуляцию *r. zygomaticus nervi facialis*. Данная методика позволяет сообразно особенностям операции допускать небольшие вариации при установке стимулирующих и регистрирующих электродов.

Регистрация феномена LSR позволяет идентифицировать нейроваскулярный конфликт в тех ситуациях, когда несколько сосудов контактируют с ли-

цевым нервом и, возможно, приводят к его травматизации. Редукция LSR при последовательной декомпрессии подтверждает адекватность проведенных нейрохирургом мероприятий: выявленный сосуд является причиной компрессии. Если в течение операции **продолжает** устойчиво регистрироваться LSR несмотря на тщательный поиск компримирующего сосуда, после завершения операции с высокой вероятностью сохранится гемифациальный спазм. Ситуация, когда исчезновение LSR происходит сразу после вскрытия твердой мозговой оболочки, может быть предиктором неэффективности поиска компримирующего сосуда.

Особенности общей анестезии. Как и при всех видах ИОМ, где основным методическим приемом являются регистрация и анализ мышечных сокращений, использование миорелаксантов возможно только на этапе интубации. Предпочтение должно быть отдано внутривенной анестезии.

Таким образом, при гемифациальном спазме аномальный мышечный ответ (LSR) является патогномичным нейрофизиологическим феноменом. Редукция аномального распространения мышечного ответа при микрососудистой декомпрессии с высокой степенью вероятности свидетельствует о позитивном результате хирургической коррекции.