

Хирургическое лечение невропатического болевого синдрома при лучевых поражениях плечевого сплетения

К.В. Любимая, Д.С. Глухов, О.Н. Древаль, А.В. Кузнецов

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России, кафедра нейрохирургии, Москва, Россия

Девятым пациентам с невропатическим болевым синдромом при постлучевом постганглионарном поражении выполнена высокочастотная сулькоризомиелотомия. В раннем послеоперационном периоде у пациентов отмечена 100%-ная эффективность вмешательства, в отдаленном периоде эффект сохранялся в 77,77% случаев. Отмечена эффективность патогенетически обоснованного вмешательства в лечении невропатического болевого синдрома при лучевых поражениях плечевого сплетения.

Ключевые слова: невропатическая боль, постлучевые поражения, постганглионарные поражения, повреждение плечевого сплетения.

Для корреспонденции: Любимая К.В., kristilubi@yandex.ru

Для цитирования: Любимая К.В., Глухов Д.С., Древаль О.Н., Кузнецов А.В., Хирургическое лечение невропатического болевого синдрома при лучевых поражениях плечевого сплетения. Российский журнал боли. 2019; 18 (2): 20–23.

DOI: 10.25731/RASP.2019.02.16

Surgical treatment of neuropathic pain syndromes in radiation lesions of the brachial plexus

K.V. Lyubimaya, D.S. Glukhov, O.N. Dreval, A.V. Kuznetsov

Russian medical Academy of continuing professional education, Moscow, Russia

Nine patients with neuropathic pain syndrome due to postradiation postganglionic lesion is made high frequency sulcorizomielotomy. In the early post-operative period, 100% efficiency of intervention was noted in patients, in the long-term period the effect was preserved in 77.77% of cases. The efficiency of pathogenetically justified intervention in the treatment of neurogenic pain syndrome in radiation lesions of the brachial plexus was noted.

Keywords: neurogenic pain, post-radiation lesions, postganglionic lesions, injury of the brachial plexus.

For correspondence: Lyubimaya K.V., kristilubi@yandex.ru

For citation: K.V. Lyubimaya, D.S. Glukhov, O.N. Dreval, A.V. Kuznetsov. Surgical treatment of neuropathic pain syndromes in radiation lesions of the brachial plexus. Russian Journal of Pain. 2019; 18 (2): 20–23. (In Russ.)

DOI: 10.25731/RASP.2019.02.16

Невротравматическое постганглионарное повреждение плечевого сплетения, по данным G.M. Mullins и соавт., в 8% случаев обусловлено последствиями лучевой терапии онкологических заболеваний [1]. Наиболее часто постлучевой плексопатией осложняется лечение рака молочной железы, рака легких с локализацией в верхушке легкого (опухоль Pancoast), опухолей головы и шеи. Морфологически данное заболевание представляет собой последствия ишемического поражения аксонов плечевого сплетения, возникающего на фоне развития постлучевого фиброза и нарушения микроциркуляции, а также непосредственного повреждения аксонов радиационным излучением [2–3].

Частота возникновения плечевой плексопатии тесно связана с режимом лучевой терапии. Проведено множество исследований, направленных на поиск оптимальной схемы лучевой терапии с целью профилактики развития данного осложнения при лечении опухолей различной локализации. В 1975 г. H. Svensson и соавт. смогли оценить уровень радиационной толерантности плечевого сплетения. Группа авторов пришла к выводу, что кумулятивный радиационный эффект (КРЭ) при лучевой терапии не должен превышать 1900 ret, в противном случае значительно повышается риск развития постлучевой плексопатии [4]. Химиотерапевтические препараты, в свою очередь, снижают толерантность плечевого сплетения к лучевому воздействию. Так, при применении

химиотерапевтических препаратов во время курса лучевой терапии частота возникновения плексопатии начинала стремительно увеличиваться уже при КРЭ, превышающем 1345 ret. [5]. S. Basso-Ricci и соавт. в своей работе в 1980 г. показали, что в группе из 490 пациентов, получавших лечение согласно традиционному протоколу лучевой терапии в Istituto Nazionale Tumori в Милане, представляющему собой подведение дозы облучения в 6000 рад на область захватывающую плечевое сплетение, было отмечено 16 (3,26%) случаев развития постлучевой плексопатии. При этом в группе из 200 пациентов, лечившихся по новому протоколу, заключающемуся в подведении дозы облучения в 4900 рад на менее обширную зону облучения, не наблюдалось никаких поражений плечевого сплетения [6]. Согласно современным взглядам, исходя из данных мировой литературы, фракционированное облучение по 2 Гр в сутки с суммарной лучевой нагрузкой в 45–50 Гр считается относительно безопасным для плечевого сплетения. При таком режиме лучевой терапии частота развития постлучевой плексопатии плечевого сплетения не превышает 2% [7]. Но, несмотря на совершенствование методик проведения лучевой терапии, люди продолжают страдать от этого серьезного осложнения.

Основными клиническими проявлениями лучевой плексопатии являются дизестезии, слабость в руке, а также лимфатический отек верхней конечности. Синдром Горнера при данной патологии встречается значительно реже, чем при других причинах поражения плечевого сплетения. Развитие болевого синдрома при лучевой плексопатии отмечается в 30% случаев и чаще не является ведущим симптомом [8–11]. Боль обычно локализуется в области надплечья, плеча и кисти, имеет тупой, ноющий характер [12]. На начальных этапах болевой синдром имеет ноцигенный характер, но с течением времени, в результате усугубления морфологических повреждений плечевого сплетения и связанной с этим деафферентацией, возникает явление центральной сенситизации. Мы считаем, что в задних рогах спинного мозга формируется генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) с последующим развитием патологической алгической системы (ПАС), и болевой синдром приобретает центральный, резистентный к фармакотерапии характер. [12–18]. В таком случае боль выходит на первое место в клинической картине поражения, а целью терапии является купирование болевого синдрома.

Диагностика лучевого поражения плечевого сплетения включает в себя сбор анамнестических данных (лучевая терапия в анамнезе), использование методов нейровизуализации, с целью исключить метастатическое поражение или продолженный рост опухоли. К методам метаболической диагностики относят ПЭТ-КТ, которая также позволяет обнаружить метастатическое поражение. При проведении ЭМГ можно отметить снижение амплитуды М-ответов, а ЭНМГ регистрирует наличие миокимических разрядов (патогномоничный для лучевого поражения признак), также возможна регистрация фасцикуляций. При необходимости возможно выполнение пункционной биопсии плечевого сплетения [2]. Однако все перечисленные методы не обладают 100%-ной диагностической точностью, а их результаты необходимо расценивать в совокупности с клинической картиной заболевания.

Терапия болевых синдромов, ассоциированных с постлучевым поражением плечевого сплетения, проводится согласно стандартным протоколам лечения хронических болевых синдромов. Первой ступенью является консервативная терапия, включающая в себя весь спектр лекарственных обезболивающих препаратов, начиная с нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и заканчивая анксиолитиками, антидепрессантами и наркотическими анальгетиками. При неэффективности консервативной терапии начинают применять инвазивные методики, соблюдая принцип нарастающей агрессии хирургического лечения. Опубликовано несколько исследований об эффективности применения невролиза плечевого сплетения для лечения постлучевой плексопатии плечевого сплетения. Так, группа авторов во главе с L. Lu продемонстрировали эффективность невролиза, при этом более удовлетворительные клинические результаты наблюдались при перемещении мышечно-кожного лоскута с целью уменьшения развития постоперационного рубцово-спаечного процесса и улучшения местного кровоснабжения [19]. Н.Е. Killer также продемонстрировал эффективность невролиза плечевого сплетения в отношении уменьшения выраженности болевого синдрома у оперированных пациентов [20].

Более современным и щадящим подходом к лечению хронических резистентных болевых синдромов является применение стимуляционных хирургических методик. Достаточно распространенным методом борьбы с резистентным болевым синдромом у таких больных является стимуляция периферических отделов нервной системы. На начальных этапах этот метод оказывает выраженный клинический эффект, однако необходимость повторных стимуляций, а также снижение выраженности клинического эффекта от проводимых процедур, связанное с прогрессирующим характером повреждения нервных структур, ограничивает применения данной методики [21].

Нейростимуляция шейного отдела спинного мозга также применяется для борьбы с резистентным болевым синдромом при постлучевой плексопатии. Однако в мировой литературе недостаточно клинических исследований с убедительной степенью доказательности, чтобы однозначно судить об уровне эффективности данной методики. Е.В. Дорохов и Э.Д. Исагулян и соавт. в своих работах продемонстрировали высокую эффективность данного метода, опубликовав клиническое наблюдение успешного хирургического лечения пациентки с резистентным к фармакотерапии болевым синдромом при постлучевой плексопатии [3, 21].

В некоторых случаях эффективность стимуляционных методов с течением времени может снижаться, что приводит к рецидивированию болевого синдрома. В таких случаях единственной терапевтической опцией в отношении таких пациентов остается выполнение деструктивных операций на нервной системе. S.M. Zeidman в 1993 г. и M.J. Teixeira в 2007 г. в своих публикациях продемонстрировали эффективность и безопасность операции деструкции входной зоны задних корешков спинного мозга (DREZ-зоны) в качестве хирургического лечения резистентных болевых синдромов, ассоциированных с постлучевым повреждением плечевого сплетения. Однако результаты исследований, проведенных на клинических базах кафедры нейрохирургии РМАНПО, говорят о том,

что высокочастотная сулькомиелотомия (DREZ) является менее эффективной в отношении постганглионарных поражений плечевого сплетения, чем в отношении пре-ганглионарных поражений, в основном обусловленных травматической авульсией задних корешков спинного мозга [17]. На клинических базах кафедры нейрохирургии РМАНПО было разработано и внедрено в клиническую практику более эффективное с точки зрения противоболевого эффекта оперативное вмешательство, применяемое при постганглионарных поражениях плечевого сплетения в целом и при постлучевой плексопатии плечевого сплетения в частности – сулькоризомиелотомия.

Цель исследования – оценка эффективности патогенетически обоснованного вмешательства – высокочастотной сулькоризомиелотомии при лечении тяжелого невропатического болевого синдрома у больных с постлучевыми постганглионарными поражениями.

Материалы и методы

Клинический материал включал 9 пациентов с тяжелым фармакорезистентным болевым синдромом при постлучевых постганглионарных поражениях. Все пациенты проходили лечение на клинических базах кафедры. Анамнез боли от 2 до 9 лет. Средний возраст пациентов – 57,9 лет. Особенностью болевого синдрома у пациентов были два вида боли – постоянные переносимые инвалидизирующие боли, и на их фоне усиление боли до нестерпимой в виде пароксизмов. У пациентов отмечалась зависимость болевого синдрома от психоэмоциональных нагрузок, смены погоды. Оценка болевого синдрома производилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), графическим болевым картам Древаля. В неврологическом статусе отмечались парезы/параличи, нарушения тактильной, болевой, температурной чувствительности, трофические нарушения, лимфостаз. При дообследовании пациентам выполнялись исследования МСКТ, МРТ шейного отдела позвоночника для определения локализации процесса, определения объема возможных изменений, исключения метастатического поражения; выполнялось УЗИ шейного сплетения, ЭНМГ. Всем пациентам выполнено патогенетически обоснованное вмешательство – высокочастотная сулькоризомиелотомия. Интраоперационно до и после деструкции выполнялся нейромониторинг сенсомоторных потенциалов.

Результаты и обсуждение

Оперативные вмешательства выполнялись под эндо-трахеальным наркозом. После контроля уровня вмешательства при помощи электронно-оптического преобразователя выполнялась гемиляминэктомия. Дальнейшие

этапы оперативного вмешательства выполнялись с использованием интраоперационного микроскопа с увеличением в 4–8 раз. После вскрытия ТМО отмечался умеренно выраженный рубцово-спаечный процесс, обеднение васкуляризации корешков, варикозные изменения корешковых сосудов, атрофия корешков, глиоз под корешками. При интраоперационном нейромониторинге до деструкции отмечалась гиперактивность с апикальных отделов задних рогов. После выделения дорсолатеральной борозды осуществлялась коагуляция корешковых сосудов в области пиального кольца Тарлова в месте входа корешка в дорсолатеральную борозду. Корешочек клиновидно рассекался по дорзо-медиальному и вентро-латеральному углам корешочка под углом 45° относительно задней поверхности спинного мозга с дезинтеграцией апикальных отделов задних рогов на глубину измененного заднего рога. После деструкции соматосенсорные потенциалы с апикальных отделов задних рогов отсутствовали, с боковых столбов были неизменны. При гистологическом исследовании чувствительных корешков отмечены признаки аксонопатии, очаговой демиелинизации, макрофагальной ареактивности. В раннем послеоперационном периоде по процентной шкале хорошие результаты составили 100%, в отдаленном периоде эффект сохранялся в 77,77% случаев (средний срок катамнеза – 7,7 лет), у 2 пациентов отмечен рецидив болевого синдрома. В раннем послеоперационном периоде у пациентов отмечалось уменьшение явлений лимфостаза. Возможные осложнения операции – нарушения проприоцептивной чувствительности на стороне вмешательства, гипестезия с гиперпатическим компонентом в гомолатеральной половине грудной клетки, нарушения функции тазовых органов. Осложнения в данной группе пациентов носили временный характер и регрессировали в сроки до 4 недель.

Выводы

1. Отмечена эффективность патогенетически обоснованного вмешательства – высокочастотной сулькоризомиелотомии при лечении тяжелого невропатического болевого синдрома у больных с постлучевыми постганглионарными поражениями.
2. Снижение эффекта операции в отдаленном периоде может быть связано с тем, что при постганглионарных поражениях часть нейронов спинального ганглия остается сохранной и носит все признаки гиперактивности.
3. Эффективность вмешательства зависит от правильности постановки диагноза, тщательности отбора больных, мультидисциплинарного подхода в лечении на до- и послеоперационном уровне, а также от соблюдения техники вмешательства.

Список литературы

1. Mullins G.M., O'Sullivan S.S., Neligan A., et al. Non-traumatic brachial plexopathies, clinical, radiological and neurophysiological findings from a tertiary centre Clin. Neurol. Neurosurg. 2007; 109(8): 661–666.
2. Mark A. Ferrante Brachial plexopathies: classification, causes, and consequences. Muscle Nerve. 2004; 30(5): 547–568.
3. Дороков Е.В., Исагулян Э.Д., Исаев П.А. и др. Возможности нейростимуляции при постлучевом поражении плечевого сплете-

1. Mullins G.M., O'Sullivan S.S., Neligan A., et al. Non-traumatic brachial plexopathies, clinical, radiological and neurophysiological findings from a tertiary centre Clin. Neurol. Neurosurg. 2007; 109(8): 661–666.
2. Mark A. Ferrante Brachial plexopathies: classification, causes, and consequences. Muscle Nerve. 2004; 30(5): 547–568.
3. Dorokhov E.V., Isagulyan E.D., Isaev P.A., et al. [Possibilities of spinal cord stimulation for radiation-induced brachial plexopathy]. Medicinskaya

- ния. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2016; (5): 80–84.
4. Svensson H., Westhng P., Larsson, L.G. Radiation-induced lesions of the brachial plexus correlated to the dosetime fraction schedule. *Acta. Radiol. Ther. Phys. Biol.* 1975; 14(3): 228–238.
 5. Olsen N.K., Pfeiffer P., Johannsen L., et al. Radiation-induced brachial plexopathy: neurological follow-up in 161 recurrence-free breast cancer patients. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1993; 26(1): 43–49.
 6. Basso-Ricci S., della Costa C., Viganotti G., et al. Report on 42 cases of postirradiation lesions of the brachial plexus and their treatment. *Tumori.* 1980; 66(1): 117–122.
 7. Killer H.E., Hess K. Natural history of radiation-induced brachial plexopathy compared with surgically treated patients. *J. Neurol.* 1990; 237(4): 247–250.
 8. Кукушкин М.Л., Решетняк В.К., Воробейчик Я.М. Нейрогенные болевые синдромы и их патогенетическая терапия. *Анестезиол. и реаниматол.* 1994; (4): 36–41.
 9. Кукушкин М.Л. Хронический болевой синдром. *Лечащий врач* 2010; (4): 20–23.
 10. Лихварь П.В., Древаль О.Н., Кукушкин М.Л. Прогнозирование исходов хирургического лечения неспецифической боли в нижней части спины. *Российский журнал боли* 2014; (2): 32–37.
 11. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Данилов А.Б. и др. Результаты российского эпидемиологического исследования невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу. *Российский журнал боли.* 2008; (3): 24–32.
 12. Древаль О.Н., Кузнецова А.В., Рябыкин М.Г. Хирургия резистентных болевых синдромов (монография). М.: Телер, 2007; 71–73.
 13. Древаль О.Н., Кривицкая Г.Н., Басков А.В., Акатор О.В. Компенсаторные перестройки при травме спинного мозга и его корешков в экспериментах на животных. *Восстановительная неврология.* Иркутск, 1990; 43–44.
 14. Древаль О.Н., Кривицкая Г.Н., Акатор О.В. Морфологическое обоснование патогенетических предпосылок к противоболевым операциям в области входных зон задних корешков. *Вопросы нейрохирургии,* 1996; (4): 22–25.
 15. Древаль О.Н., Кривицкая Г.Н., Сатанова Ф.С. и др. Деструктивные и reparативные процессы при травме спинного мозга (клиническо-экспериментальные исследования) В кн. *Механизмы структурной, функциональной и нейрохимической пластиности мозга,* М., 1999, с. 52.
 16. Древаль О.Н., Рябыкин М.Г. Хронические болевые синдромы при поражении периферической нервной системы. *Нейрохирургия* 2002; (4): 4–8.
 17. Любимак К.В., Древаль О.Н., Кузнецова А.В. Шишкина Л.В. Высокочастотная сулькомиелотомия (DREZ) у больных с пре- и постганглионарным поражением корешков спинного мозга. *Российский журнал боли.* 2016; (1): 60–64.
 18. Крыжановский Г.Н. Центральные механизмы патологической боли. *Журн. невропатол. и психиатр.* 1999; (12): 3–7.
 19. Lu L., Gong X., Liu Z., et al. Diagnosis and operative treatment of radiation-induced brachial plexopathy. *Chin. J. Traumatol.* 2002; 5(6): 329–332.
 20. Killer H.E., Hess K. Natural history of radiation-induced brachial plexopathy compared with surgically treated patients. *J. Neurol.* 1990; 237(4): 247–250.
 21. Доронхов Е.В., Исагулян Э.Д., Исаев П.А. и др. Лечение местных лучевых повреждений у больных раком молочной железы. *Вопросы онкологии* 2016; (4): 524–528.

Поступила 24.01.2019

- radiologiya i radiacionnaya bezopasnost' [Medical radiology and radiation safety]. 2016; (5.): 80–84.
4. Svensson H., Westhng P., Larsson, L.G. Radiation-induced lesions of the brachial plexus correlated to the dosetime fraction schedule. *Acta. Radiol. Ther. Phys. Biol.* 1975; 14(3): 228–238.
 5. Olsen N.K., Pfeiffer P., Johannsen L., et al. Radiation-induced brachial plexopathy: neurological follow-up in 161 recurrence-free breast cancer patients. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1993; 26(1): 43–49.
 6. Basso-Ricci S., della Costa C., Viganotti G., et al. Report on 42 cases of postirradiation lesions of the brachial plexus and their treatment. *Tumori.* 1980; 66(1): 117–122.
 7. Killer H.E., Hess K. Natural history of radiation-induced brachial plexopathy compared with surgically treated patients. *J. Neurol.* 1990; 237(4): 247–250.
 8. Кукушкин М.Л., Решетняк В.К., Воробейчик Я.М. [Neurogenic pain syndromes and their pathogenetic therapy]. *Anestesiologiya i Reanimatologiya [Anesthesiology and Intensive Care]*. 1994; (4): 36–41.
 9. Kukushkin M.L. [Chronic pain syndrome]. *Lechashchij vrach [Lechashchii Vrach Journal]*. 2010; (4): 20–23.
 10. Likhvar P.V., Dreval O.N., Kukushkin M.L. [Prediction of outcomes of surgical treatment of nonspecific pain in the lower back]. *Rossijskij zhurnal boli [Russian Journal of Pain]* 2014;(2): 32–37.
 11. Yakhno N.N., Kukushkin M.L., Danilov A.B., et al. [The results of the Russian epidemiological study of neuropathic pain, its causes and characteristics in the population of outpatients who referred to a neurologist]. *Rossijskij zhurnal boli [Russian journal of pain]*. 2008; (3): 24–32.
 12. Dreval O.N., Kuznetsov A.V., Ryabykin M.G. Hirurgiya rezistentyh boleyih sindromov [Surgery of resistant pain syndromes]. Moscow. Teler, 2007. 71–73 p.(In Russ).
 13. Dreval O.N., Krivitskaya G.N., Baskov A.V., Akatov O.V. [Compensatory adjustment in injuries of the spinal cord and its roots in animal experiments]. *Vosstanovitel'naya nevrologiya [Restorative Neurology]*. Irkutsk, 1990; 43–44.
 14. Dreval O.N., Krivitskaya G.N., Akatov O.V. [Morphological substantiation of pathogenetic prerequisites for anti-pain operations in the area of the input zones of the posterior roots]. *Voprosy nejrohirurgii [Burdenko's Journal of Neurosurgery]*. 1996; (4): 22–25.
 15. Dreval O.N., Krivitskaya G.N., Satanova F.S., et al. [Destructive and reparative processes for spinal cord injury (clinical experimental studies)]. *Mekhanizmy strukturnoj, funkcional'noj i nejrohimicheskoy plastichnosti mozga [Mechanisms of structural, functional and neurochemical plasticity of the brain]*. Moscow.1999, 52 p.
 16. Dreval O.N., Ryabykin M.G. [Chronic pain syndromes at damages to the peripheral nervous system]. *Nejrohirurgiya [Russian journal Neurosurgery]*. 2002; (4): 4–8.
 17. Lyubimya K.V., Dreval O.N., Kuznetsov A.V., Shishkina L.V. [High-frequency sulcomyelotomy (DREZ) in patients with pre- and postganglionic damage to the roots of the spinal cord]. *Rossijskij zhurnal boli [Russian Journal of Pain]*. 2016; (1): 60–64.
 18. Kryzhanovsky G.N. [Central nervous system mechanisms of pathological pain] J. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 1999; (12): 3–7.
 19. Lu L., Gong X., Liu Z., et al. Diagnosis and operative treatment of radiation-induced brachial plexopathy. *Chin. J. Traumatol.* 2002; 5(6): 329–332.
 20. Killer H.E., Hess K. Natural history of radiation-induced brachial plexopathy compared with surgically treated patients. *J. Neurol.* 1990; 237(4): 247–250.
 21. Doronkhov E.V., Isagulyan E.D., Isaev P.A., et al. [Treatment of local radiation lesions in breast cancer patients]. *Voprosy onkologii [Problems in oncology]*. 2016; (4): 524–528.

Received 24.01.2019