

лення функції нерва. Катамнестичне спостереження терміном від 0,5 до 25 років не зафіксовано в жодному випадку розвитку типового ТБС.

Таким чином, результати дослідження свідчать, що наявність компресійного фактора є необхідною, але недостатньою умовою в механізмі розвитку нейропатичного больового синдрому, зокрема тригемінального.

Consequences of traumatic compression a branch of a trigeminal nerve in osteal channels

Sapon N.A.

15 cases of a trigeminal pain syndrome were researched, which one has arisen after a trauma of a front skeleton and of craniofacial trauma.

Thus, results of research testify that compressive factor is necessary condition in the mechanism of neuropathic pain syndrome creation, in particular trigeminal.

Особенности компрессионных невропатий периферических нервов

Могила В.В., Фомин Г.Н.

Крымский Республиканский нейрохирургический центр,
Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко,
г. Симферополь, Украина

В структуре заболеваний периферических нервов компрессионные невропатии занимают одно из ведущих мест, уступая по частоте лишь корешковым поражениям.

Микрохирургические операции произведены нами у 25 больных с компрессионными невропатиями периферических нервов верхних и нижних конечностей. По локализации их разделяли: малоберцовый нерв в мышечно-малоберцовом канале у шейки малоберцовой кости (3 больных), малоберцовый нерв в области подколенной ямки (2 пациента), срединный нерв в запястном канале (6 больных), локтевой нерв в области локтевого сустава (3 больных), локтевой нерв в канале Гийона (5 пациентов), срединный нерв в локтевой области (3 больных), седалищный нерв в ягодичной области (3 пациента). В диагностический комплекс, наряду с клинико-неврологическим осмотром, входили рентгенография, термография, ЭМГ и ЭНМГ. Абсолютными показаниями к хирургическому лечению считали прогрессивно нарастающее в течение 4—6 нед нарушение проводимости нерва, а также рецидивирующее течение заболевания после неоднократных курсов консервативного лечения. В ситуациях, когда определяли частичное нарушение проводимости нерва, преимущественно чувствительной его функции, и/или нарастал болевой синдром в основном при нагрузке проводили консервативное лечение с обязательным электрофизиологическим мониторингом.

Среди спектра вышеперечисленных компрессионных невропатий особой тяжестью вы-

делялись следующие варианты: 1) поражение срединного нерва в локтевой области в виде выраженных вегетативно-трофических расстройств; 2) сдавление седалищного нерва в ягодичной области; 3) компрессия малоберцового нерва в подколенной ямке или в мышечно-малоберцовом канале у шейки малоберцовой кости.

Результаты дооперационного обследования позволяли уточнить степень и уровень повреждения нерва, дополняли клиническую картину и способствовали определению показаний к операции. И, тем не менее, не редко степень морфологических изменений нерва уточняли непосредственно во время операции. При компрессии нервного ствола, у большинства больных, достаточно было произвести иссечение окружающих фиброзных тканей, сдавливавших нервный ствол, либо осуществить перемещение нерва в новое ложе. Манипуляции на структурах нервного ствола часто сопряжены со значительным риском возможного повреждения межфасцикулярных структур.

Результаты хирургического лечения компрессионных невропатий неоднозначны по исходам. При своевременном устранении компрессии блокада проведения носила обратимый характер. Продолжительная по времени и не устраненная оперативным путем компрессия вызывала гибель всех структур нервного волокна, в том числе и аксонов. У этих больных электромиографически регистрировались показатели денервации (потенциалы фасцикуляции, потенциалы фибрилляции и положительные ос-

трые волни). Одним из признаков регенерации являлись парестезии и проекционные болевые ощущения, дистальнее места операции. У большинства пациентов их отмечали через 3—6 мес после операции. Восстановление двигательных функций отставало по времени и отмечалось не ранее 6—8 мес с момента операции.

Наиболее ранними признаками регенерации являлись показатели полифазного и низкоамплитудного М-ответа при электрофизиологическом исследовании. Как правило, эти сигналы проведения регистрировались задолго до клинических признаков регенерации. Таким образом, прогноз в восстановлении компрессионных невропатий определялся длительностью и сте-

пенью сдавления нервных стволов. Необоснованно длительное консервативное лечение этой патологии в различных стационарах и амбулаторно в ряде случаев приводит в необратимым результатам.

Features of compression neuropathies of peripheral nerves

Mogila V.V., Fomin G.N.

We inspected and operated 25 patients with nerves compression of upper and lower extremities. The character and size of restoring the lost functions was defined by duration and degree of nerves compression.

Тунельний карпальний синдром

Підлісний С.С., Опанасець С.С., Підлісна В.С.

Рівненська центральна міська лікарня, м. Рівне, Україна

Протягом двох років (1998-2000 рр.) в нейрохірургічному відділенні Рівненської центральної міської лікарні перебували на лікуванні 7 хворих з карпальним тунельним синдромом. Проведений аналіз причини і перебігу захворювання дав змогу сформулювати деякі закономірності цієї нозологічної форми.

П'ять із семи пацієнток були професійними друкарками і протягом усього робочого дня працювали на клавіатурі комп'ютера. Два інших потерпілих займалися тяжкою фізичною працею, зокрема один був муляр, інший-вантажником. Слід зазначити, що перші симптоми захворювання з'явилися у пацієнтів приблизно через 5 міс після початку виконання роботи. Важливим фактом є й те, що серед рідних чотирьох із семи потерпілих (батько, брати) мало місце подібне захворювання в різний період життя і при виконанні певних видів роботи.

Виходячи з вищесказаного, ми дійшли висновків, які наводимо нижче:

Основним фактором, котрий зумовлює розвиток карпального тунельного синдрому, є монотонна робота, що супроводжується постійним напруженням кисті руки в певному положенні і викликає постійну ішемізацію та подразнення, як правило, серединного нерва та навколишніх структур. А оскільки серединний нерв знаходиться в оточенні сухожилків, які безперервно здійснюють дрібні рухи один відносно одного, це, безумовно, викликає набряк та збільшення в об'ємі всіх структур, розташова-

них у різко обмеженому просторі. З часом набряк може змінюватись проростанням сполучної тканини, внаслідок чого всі симптоми карпального тунельного синдрому стають постійними. Наші спостереження щодо спадковості даної патології теж мають своє пояснення.

У нормі сухожилки м'язів огорнені синовіальними сумками, в яких виробляється рідина, що зменшує тертя. При певних генетичних порушеннях синовіальна рідина або перестає вироблятися, або її виробляється недостатньо, і це призводить до швидшого прогресування синдрому. Цьому сприяють і ряд системних захворювань організму, таких як цукровий діабет, ревматоїдний артрит, подагра. Також підвищується ризик виникнення синдрому у жінок під час гормональної перебудови організму-при вагітності, менопаузі.

Симптоматика захворювання проявляється таким чином. Передусім поступово німіють кисті рук у певному положенні з наступним наростанням симптомів, відчуття поколювання шкіри, а також з'являється біль, який порушує ритм життя і навіть часто призводить до безсоння. З інструментальних методів обстеження нами застосовувалась міографія, за допомогою якої оцінювався ступінь ушводження, а це, в свою чергу, визначало подальшу тактику.

В п'яти із семи випадків було проведено оперативні втручання — розсічення поперечної зв'язки, невроліз серединного нерва на рівні карпального каналу. У всіх випадках оператив-