

## Лікування інвалідизуючої спастики та виражених вертеброгенних нейропатичних больових синдромів методом нейротомії

Дяків В., Струк Ю., Батюк А.

Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги  
Львів  
Україна  
0322-597-232  
volodfr@yahoo.fr

Проблема ефективного лікування інвалідизуючої спастики та вертеброгенних нейропатичних больових синдромів є надзвичайно актуальною у випадках неефективності медикаментозної, кінезо- та фізіотерапії.

**Матеріали та методи.** В 2-му нейрохірургічному відділенні Львівської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги за 2003-2008 рік спостерігалось 5 хворих із вираженою спастичністю та вираженими болями нейропатичного характеру нижче рівня пошкодження спинного мозку, які виникли внаслідок перенесеної важкої хребетно-спинномозкової травми з повним ураженням спинного мозку. Всі хворі – чоловічої статі віком від 19 до 52 років. У гострому періоді травми хворим проведено декомпресивно-стабілізуючі операції на рівні грудного (5 хворих) та шийного відділів хребта (1 хворий). Всім хворим тривалий час (більше 1-го року) проводилася протиспастична медикаментозна терапія, фізична реабілітація та санаторно-курортне лікування, що не принесли бажаного ефекту. Під операційним мікроскопом з допомогою нейростимулятора фірми B-Braun проведено нейротомію (DREZ-томію за методом Sandou, 1970) на рівні поперекового потовщення.

**Результати.** У всіх хворих після проведеного хірургічного втручання методом DREZ-томії відмічався повний регрес спастичності та больового синдрому у нижніх кінцівках, збільшення інтервалів сечопуску в зв'язку із зменшенням спастичності детрузора сечового міхура. Досягнутий ефект проведеного лікування дозволив хворим відмовитися від прийому анагетиків, протиспастичних та психотропних препаратів. Значно покращився догляд за хворими, що сприяло швидкому загосненні наявних пролежнів (у 2 хворих).

**Висновки:** DREZ-томія на рівні поперекового потовщення є ефективним методом при лікуванні медикаментозно резистентної інвалідизуючої спастики у нижніх кінцівках у віддаленому періоді важкої хребетно-спинномозкової травми.

## «Запалення трійчастого нерва» архаїзм чи необґрунтовано відкинута вірна назва?

Федірков В.О.

Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова  
АМН України  
Київ  
Україна  
044-486-24-33  
fedirkovol@ukr.net

**Вступ.** Терміну «невралгія трійчастого нерва»(НТН) у вітчизняній літературі передував термін «запалення трійчастого нерва», та з часом останній втратив свою вагу і застосування. З широким визнанням в якості етіологічного чинника судинної компресії та електронно-мікроскопічні дослідження вражених фрагментів корінця як трійчастого так і язикоглоткового нервів з верифікацією процесів демієлінізації, ремієлінізації, взагалі не розглядається питання про запальний процес в патогенезі НТН. Лікування полягає у застосуванні симптоматичної терапії, при її неефективності чи регресі – проведенні хірургічного втручання, гама-ніж терапії.

**Метою** роботи було з'ясування механізмів, що лежать в основі патогенезу синдромів гіперактивної дисфункції черепних нервів(СГД ЧН).

**Матеріали і методи.** Проведено спостереження та дослідження 360 хворих з НТН та інших СГД ЧН, клінічні, вірусологічні, імунологічні, інтраопераційні, гістологічні та електронно-мікроскопічні.

**Результати та їх обговорення.** Виконано операції ревізії структур мосто-мозочкового кута, мікросудинної декомпресії корінця відповідного нерва, при потребі невролізу, селективної проксимальної ризотомії, у випадку наявності пухлин – їх видалення (загалом 382 операції). Виявляли локальні зміни в зоні ушкодженого корінця у вигляді потовщення і зміни кольору арахноїдальної оболонки на білесо-ваго-мутний. При обстеженні 360 хворих з СГД в 67% виявлено контамінацію герпес-вірусів, лімфоцитоз при маніфестації та рецидивуванні синдромів і лімфопенію при тривало існуючому періоді проявів СГД, в 87% підйом ЦІК, аутонейросенсибілізацію; в 73% виразні арахноїдальні злуки і зміни арахноїдальної оболонки в місці судинно-нервового конфлікту. Проведене гістологічне та електронно-мікроскопічне дослідження фрагментів арахноїдальної оболонки з місця невролізу виявило лімфоцитарні включення та ознаки запального процесу. Розроблено комплекс патогенетично обґрунтованого медикаментозного лікування і застосовано у 192 пацієнтів з позитивним ефектом в 147(76,6%).

**Висновки.** Інтраопераційні, лабораторні, гістологічні та електронно-мікроскопічні дані вказують на наявність запального процесу або його наслідків в зоні судинно-нервового конфлікту при СГД. Виявлені дані вказують на необхідність перегляду підходів як щодо питань патогенезу, так і, відповідно, лікувальної тактики при СГД. Лікування повинно починатись/включати протизапальну, десенсибілізуючу, імунокорегуючу терапію. У випадку їх неефективності має бути застосована операція ревізії структур відповідного корінця ЧН, невролізу, мікросудинної декомпресії.