

Діагностика та лікування тунельних неврологічних синдромів

Диференційоване мікрохірургічне лікування хворих з компресійними ушкодженнями периферичних нервів

Цимбалюк В.І., Лузан Б.М., Цимбалюк Ю.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Показання до операції визначали з урахуванням давності захворювання і діагностичних даних, одержаних у процесі динамічного дослідження рухової, чутливої та вегетативної функцій. При виборі термінів оперативного втручання враховували ту обставину, що відновлення нерва повинно завершитися до того, як атрофується кінцева пластинка рухового нерва (у середньому через 1 рік після денервації). До цього часу в периферичному відрізьку нерва і денервованих тканинах, як правило, розвиваються грубі дегенеративні і фіброзні зміни, що нівелюють технічний успіх операції. У всіх хворих, оперованих нами в пізні терміни, ми констатували лише часткове відновлення порушених функцій. Результати проведених досліджень підтверджують точку зору більшості вчених, що для оперативного втручання оптимальними є строки через 2—3 міс після появи клінічних ознак компресійної невропатії. Приблизно до цього терміну дані клініки і додаткових обстежень, проведених у динаміці захворювання на тлі інтенсивного відновного та реабілітаційного лікування, об'єктивно характеризують ступінь тяжкості ураження нервових стовбурів, вказують на стійке, необоротне компресійне ушкодження.

Абсолютними показаннями до оперативного втручання в ранні строки є гострі компресійні, як правило, травматичні, ушкодження при наявності, за даними електронейроміографії та МРТ повного випадіння функції нерва з ознаками денервації м'язових волокон; виражений прогресуючий больовий синдром, швидка поява грубих вегетотрофічних порушень.

До абсолютних показань також належать відкриті ушкодження, що супроводжуються ураженням значних магістральних судин і кісток. Нейрохірургічне втручання доцільне при відсутності інформації про обсяг і характер операцій, виконаних в інших лікувальних закладах, особливо в неспеціалізованих, а також при відсутності відновлення втрачених функцій у межах термінів регенерації нервових волокон.

Основні принципи хірургічного лікування при компресійних ушкодженнях нервових стовбурів полягали в невролізі нервових елементів за умови

їхньої анатомічної безперервності. При цьому електрофізіологічне дослідження, в тому числі і інтраопераційна електронейроміографія, виявляли слабкий (I) або помірний (II) ступінь ураження нервового стовбура. В цих випадках проведення невролізу давало повноцінне відновлення за клінічною та нейрофізіологічною оцінками.

Післяопераційне обстеження при тяжких формах ураження (частково III і в 100% випадків IV ступеня) свідчило лише про неповне, як правило, неефективне відновлення функції. Тому ми в більшості випадків, (при наявності грубих змін у нервових волокнах і відсутності позитивних показників на інтраопераційній ЕОМ-грамі виконували, після висічення ураженої ділянки нервового стовбура, шов або аутопластику нервів. У такому разі результати лікування були вірогідно кращими, ніж при застосуванні невролізу. Протипоказаннями до проведення хірургічних втручань були, насамперед, наявність соматичної патології, яка перешкоджає проведенню тривалих операцій; тотальна атрофія м'язів з грубими вторинними сухожильними, м'язовими і кістковими контрактурами в осіб віком понад 45 років.

Застосування комплексного диференційованого підходу до лікування компресійно-ішемічних уражень периферичної нервової системи дозволило нам досягти позитивного результату в 87% випадків.

Differential microsurgical treatment of compression damages of peripheral nerves

Tsimbaljuk V.I., Luzan B.M., Tsimbaljuk J.V.

The results of microsurgical treatment of patients with compression damages of peripheral nerves are investigated. The offered diagnostic complex allows to establish a degree, character and level of damage to estimate a functional condition of neuro-muscle apparatus in terms 2—3 month after a first symptoms of damage and in view of operational finds in each specific case to determine tactics, volume and sequence of surgical intervention and to predict outcomes of treatment.

In view of it the new effective ways of microsurgical and rehabilitational treatment of compression damages of peripheral nerves, early diagnostics of regeneration of nerves are developed which have allowed to receive positive results of treatment more than from 87% of the patients.

Результати невролізу при компресійно-ішемічних ушкодженнях периферичних нервів

Лузан Б.М., Чеботарьова Л.Л., Ломако Л.О., Цимбалюк Ю.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

При лікуванні хворих з компресійними ушкодженнями нервів найчастіше перевагу віддають невролізу. За допомогою цього методу нами виконано оперативні втручання у 168 випадках.

Невроліз ліктьового нерва, здійснений у 65 хворих, привів до збільшення сили м'язів у середньому на 3 бали (хоча лише в 5 випадках сила відновилася до 5 балів) у 55 хворих, на 2 бали — у 8 хворих, на 1 бал — в одного хворого та не змінив сили м'язів — у одного хворого.

Чутливість після невролізу ліктьового нерва здебільшого підвищувалась на 2 бали. Корисне відновлення сили та чутливості (до 4 і більше балів) у віддалений період після невролізу ліктьового нерва зареєстровано у 34 хворих.

Невроліз променевого нерва був виконаний у 32 хворих і привів до збільшення сили м'язів у середньому на 2-3 бали (у 26 пацієнтів — до 5 балів, у 4 — до 4 балів, у 2 — до 3 балів). Чутливість після цієї операції найчастіше досягала 4 балів. Корисне відновлення сили та чутливості (до 4 і більше балів) у віддалений період після невролізу променевого нерва настало у 31 хворого.

Внаслідок невролізу серединного нерва, застосованого у 45 хворих, збільшилась сила м'язів у середньому на 3 бали (у 29 випадках — до 5 балів, у 13 — до 4, у 3 — до 2-3 балів). Чутливість відновилася в середньому до 4 балів. Практично у всіх хворих зникли трофічні розлади, якщо вони були в них, (у 31 із 34 хворих), та больові феномени (у 11 із 12 хворих). Корисне відновлення сили та чутливості (до 4 і більше балів) у віддалений період після невролізу серединного нерва настало у 38 хворих.

Після невролізу великогомілкового нерва (18 хворих) сила м'язів зросла до 4 балів у ранній післяопераційний період у 12 хворих, до 3 балів — у 3 хворих, і до 2 балів — у 3 хворих. Чутливість після невролізу великогомілкового нерва найчастіше збільшувалась до 2 балів.

Корисне відновлення сили та чутливості (до 4 і більше балів) у віддалений період після

невролізу великогомілкового нерва спостерігалось у 16 хворих.

В результаті невролізу малогомілкового нерва (8 хворих) поліпшилась сила м'язів та чутливість у ранній післяопераційний період до 3 балів у 2 випадках.

Корисне відновлення сили м'язів та чутливості після невролізу малогомілкового нерва у віддалений післяопераційний період зафіксовано у 4 хворих.

Невроліз сідничного нерва (5 хворих) у ранній післяопераційний період забезпечив поліпшення сили м'язів до 4 балів у 2 хворих, до 2-3 балів — у 1 хворого. Чутливість у пацієнтів після невролізу сідничного нерва найчастіше збільшувалась до 3 балів. Корисне відновлення сили м'язів та чутливості (до 4 і більше балів) у віддалений період після невролізу сідничного нерва було виявлено у 3 хворих.

Таким чином, при оцінці результатів невролізу нами зареєстровано у віддалений післяопераційний період поліпшення провідності нерва порівняно із раннім післяопераційним періодом. Було констатовано деяку позитивну тенденцію до повнішого відновлення рухів та чутливості окремих груп нервів (насамперед променевого, серединного нервів), також при ранніх оперативних втручаннях. Результати ЕНМГ-контрольного дослідження через 1 міс після операції декомпресії при ушкодженнях I ступеня тяжкості свідчили про повноцінне відновлення функції нерва; при ушкодженнях II ступеня тяжкості — нормалізація показників відбувалась протягом 3 міс, при ушкодженнях III та IV ступенів відновлення було неповним, відстроченим, краще відновлювалися показники провідності, ніж амплітуди сенсорних потенціалів та потенціалу дії м'язів. Отже, зазначені у більшості випадків позитивні результати невролізу нерва вказують на доцільність раннього проведення даного виду операції, не лише при симптоматиці повного або часткового порушення провідності, але й при больових синдромах та трофічних розладах.

Effects of neurolysis during compression-ischemic damages of the peripheral nerve

Luzan B.M., Chebotarova L.L., Lomako L.k., Tsimbaljuk J.V.

In closed injuries, nerves may be damaged by compression, stretch, or friction; the lesion may be circumscribed or extensive. Electromyography, magnetic resonance imaging, computed tomography, and myelography may all be used to exclude or support a diagnosis. Indications for exploratory surgery are very difficult to establish. However, in a number of cases, no

lesions are observed during surgery and only neurolysis is performed. The goal of this reported work was to study the effects of neurolysis during the process of regeneration. The authors demonstrated that exploratory microneurolysis had no deleterious effect on nerve recovery when performed during the process of nerve regeneration. Indeed, microneurolysis accelerated the rate of nerve recovery. Operations in entrapment lesions are marked by high efficacy. Early exploratory surgery thus had no deleterious effects on nerve regeneration, and not only offered a better prognosis in reparable lesions, but also a potential beneficial effect of neurolysis in accelerating recovery.

Експериментальне дослідження компресійно-ішемічного ушкодження сідничного нерва

Лузан Б.М., Носов А.Т., Ломако Л.О., Цимбалюк Ю.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Проведене комплексне гістологічне і електронно-мікроскопічне дослідження особливостей ультраструктурних змін периферичного (сідничного) нерва на моделях дозованої гострої та хронічної компресії з наступною декомпресією засвідчило, що при помірній гострій компресії виникають явища подразнення периферичного нерва внаслідок вогнищевої аноксії або гіпоксії аксонів, пов'язаної передусім зі стисненням кровоносних судин нервових оболонок. Така компресія не призводить до руйнування і загибелі аксонів. Після декомпресії протягом 3 діб відбувається часткова нормалізація системи кровообігу, клітинні елементи та нервові волокна сідничного нерва в цей термін перебувають на стадії реактивних змін. Стан м'язових волокон та мікросудин у цьому випадку мало чим відрізняється від контрольних показників.

При значній гострій компресії виникають деструктивні зміни нервових волокон, що призводить до загибелі аксонів у ділянці компресії. Реакція на таке ушкодження подібна до реакції волокон на перерізання нерва та зшиванням його кінців. У ділянці компресії і в дистальному сегменті нерва спостерігається дегенерація аксонів і їх мієлінових оболонок з наступним фагоцитозом дегенеруючого матеріалу макрофагами ендоневрію. Після декомпресії протягом 3 діб відбувається вогнищеве проростання новоутворених осьових циліндрів у ділянці компресії з одночасною проліферацією шванівських клітин і фібробластів дистального та проксимального відділів. Відновлення структури периферичного нерва в цей термін не відбувається. Зміни з боку м'язових волокон і мікросудин носять реактивний характер.

У разі помірної хронічної компресії (7 діб і 30 діб) виникають реактивні і деструктивні зміни нервових волокон та клітинних елементів периферичного нерва різного ступеня вираже-

ності, при цьому зі збільшенням терміну компресійного ураження (до 30 діб) ступінь вираженості деструктивних змін наростає. Зміни м'язових волокон і мікросудин в ці терміни дослідження носять в основному реактивний характер. Привертає увагу відсутність у цей період глікогену в міосимпласті.

Після декомпресії протягом 14 діб ступінь відновлення периферичного нерва залежить передусім від попереднього терміну компресії: чим останній триваліший, тим гірші результати декомпресії. Так, при декомпресії після 30 добової компресії стан мікроциркуляторного судинного русла та основної маси нервових волокон периферичного нерва не повертається до норми.

Дані морфологічного дослідження корелювали з показниками, отриманими при електронейроміографії. При виконанні ранніх реконструктивних втручань, спрямованих на декомпресію нервового стовбура, ступінь відновлення функції нервово-м'язового апарату коливався (залежно від ступеня компресії) від 97,3% до 52,1%. Що ж стосується відновлення цієї функції при здійсненні хірургічних операцій у пізні терміни, то необхідно вказати на незадовільні результати — при помірній компресії ступінь відновлення складав близько 47,1%, а при значному компресійному ушкодженні після виконання невротомії відновлення функції практично не спостерігалось (в середньому воно мало місце в 1,5—2,2% випадків).

Таким чином, проведені нами експериментальні дослідження свідчать про досить специфічні зміни в нервовому стовбурі та оточуючих його тканинах при наявності компресійних ушкоджень периферичних нервів, що носять прогресуючий характер та потребують вирішення питання щодо раннього виконання реконструктивних хірургічних втручань.

Experimental research of compression-ischemic damages of the sciatic nerve

Luzan B.M., Nosov A.T., Lomako L.k., Tsimbaljuk J.V.

The complex histological and electron-microscopic research of features of ultrastructural changes of peripheric (sciatic) nerve on models of a dosed acute and chronic compression with following decompression has certified, that:

Pathophysiology of nerve compression is related to the pathology and mechanical factors of intraneural vessels. Compression increases the permeability with subsequent intrafascicular edema formation and changes in nerve blood flow. The deterioration of intraneural blood flow induces epineural and perineural thickening with impairment of nerve conduction. Later axonal lesions causing sensory and motor deficiencies occur.

When external pressures are applied to a peripheral nerve, tissue damage can occur via compression and blood flow occlusion, resulting in degeneration and demyelination of axons. There was greater intraneural

edema and slower nerve conduction velocity in nerve segments that were directly compressed by the tourniquet. Preferential blocks of peripheral nerves have shown that myelinated nerves are more susceptible to local compression and less resistant to asphyxia than unmyelinated fibers.

After surgical release through early decompression of the nerve compression site distal to the trauma, a recovery of motor function was achieved after surgery in all cases. Those animals in whom nerve compression sites were surgically released before 3-14 days after trauma had an improvement in almost all neural functions, compared to those animals who underwent surgery later than 14 days post trauma.

Thus, the experimental researches carried out by us specify rather specific changes in a nervous trunk and tissues environmental it at presence of compression damages of peripheric nerves which have progressing character and testify to necessity of the early decision of a question concerning performance of reconstructive surgical interventions.

Туннельные невропатии периферических нервов при деформирующих заболеваниях суставов

Берснев В.П., Короткевич М.М., Кокин Г.С., Яковенко И.В.

Российский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

Поражение периферических нервов у больных с деформирующими заболеваниями суставов обусловлено изменением анатомических туннелей, в которых проходят периферические нервы. В ряде случаев периферические нервы проходят в анатомически узком костном туннеле, изменения стенок которого может приводить либо к сдавлению нервного ствола, либо к его постоянной хронической травме. Постоянное травмирующее воздействие костных выступов приводит к рубцовому изменению эпинеурия, покрывающего нервный ствол, нарушениям кровообращения в кровеносных сосудах нервного ствола и процессов аксонального транспорта. Вышеперечисленные процессы приводят в конечном этапе к нарушению процессов проведения нервного импульса в аксонах. С 1985 по 2002 г. проведено лечение 74 пациентов с туннельными невропатиями периферических нервов вследствие деформирующих заболеваний суставов. У 64 больных был поражен локтевой нерв на уровне кубитального канала вследствие деформирующего артроза локтевого сустава, у 9 — локтевой нерв на уровне ложа Гийона, у 1 пациента — малоберцовый нерв в области верхней трети голени. Хирургическое лечение заключается в

декомпрессии нерва или перемещение его в анатомически более благоприятное ложе. 17 больным с невропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала проводили декомпрессию нерва с перемещением его в локтевую ямку, 28 — невролиз, 15 — подведение электродов к нервному стволу для долгосрочной электростимуляции. 8 больным с невропатией локтевого нерва на уровне ложа Гийона выполняли декомпрессию нервного ствола, 1 — перемещение нерва в ложе срединного. В послеоперационный период все больные получили курс комплексной реабилитации, включавший электростимуляцию, массаж, ЛФК, тепловые процедуры, витаминотерапию. Отдаленные результаты прослежены у 35 больных. У всех больных удалось добиться положительного эффекта — восстановления функции нервного ствола.

Tunnel Neuropathy of the peripheral nerves at deforming diseases of joints

Bersnev V.P., Korotkevich V.V., Kokin G.S., Iakoveriko I.V.

The results of treatment of 74 patients with tunnel neuropathy of the peripheral nerves at deforming diseases of joints are shown. In all cases it was possible to achieve a positive effect, restoration of function of a nervous trunk.

К вопросу хирургического лечения туннельных нейропатий верхней конечности

Муминов А.К., Алтыбаев У.У.

Научный центр нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Лечение туннельных нейропатий верхней конечности направлено на ликвидацию сдавления нервного ствола. Этим достигается нормализация кровоснабжения и создаются благоприятные условия для регенерации пораженных нервных волокон. Хотя в лечении туннельных нейропатий верхней конечности достигнуты определенные результаты, до настоящего времени остается нерешенным целый ряд вопросов тактики хирургического лечения при этой патологии.

Провели анализ результатов лечения 132 больных с туннельными нейропатиями верхней конечности. Всем больным выполнили хирургическую декомпрессию нервных стволов с гидроэндоневролизом: хирургическую декомпрессию срединного нерва в запястном канале (51 больной), локтевого нерва в канале Гийона (20), локтевого нерва в локтевой области (32), лучевого нерва в локтевой области (18), срединного нерва в локтевой области (11). В клиническом проявлении туннельных нейропатий выделены три формы: чувствительная (63); двигательная (46); смешанная (23). Все больные до операции по месту жительства принимали различные виды консервативного лечения, назначенного невропатологом и травматологом, в течение 1—6 мес. Операции выполняли под местным обезболиванием. Они заключались в декомпрессии ствола нерва с гидроэндоневролизом. После операции всем больным сразу провели медикаментозное (прозерин, цианокобаламин, никотиновая кислота) и физиотерапевтическое лечение.

При анализе результатов хирургического лечения туннельных нейропатий выявили, что уже в 1-е сутки после операции у всех больных уменьшалась боль, появилось чувство потепления в пальцах, а также повысилась их чувствительность, улучшение двигательной функции наступало постепенно (до 3—6 мес после операции у 86% оперированных больных), у 14% пациентов восстановления двигательной функции не наступило, что было связано с грубыми изменениями в нервном стволе, а также в результате позднего обращения для хирургического лечения.

Таким образом, все формы туннельных нейропатий должны подвергаться хирургическому лечению. Чем раньше производится оперативное лечение (до появления двигательного нарушения), тем быстрее происходит восстановление функции нервного ствола. Оперативное лечение заключается в декомпрессии нерва и гидроэндоневролизе с активным включением медикаментозного и физиотерапевтического лечения.

To a question of surgical treatment tunnel neuropathies of the top extremity

Muminov A.A., Altibayev U.U.

In a material are analysed the results of surgical treatment of 132 patients with tunnel neuropathies of the top extremity.

The operation consisted in decompression of a trunk of a nerve with hydroendoneurolisis. At all patients the pains were decreased, the feeling of warmth in fingers has appeared.

The improvement of impellent function was signed at 86 % of the patients, at 14 % — there was no restoration of impellent function.

Туннельные нейропатии нервов нижних конечностей

Муминов А.К., Якубов Ж.Б., Алтыбаев У.У.

Научный центр нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Придавливание нерва к костным выступам или ущемление в узких каналах с твердыми стенками ведет к развитию туннельной нейропатии. Наиболее ранимым из всех нервных ство-

лов нижних конечностей является малоберцовый нерв.

Общий малоберцовый нерв обычно поражается на уровне головки малоберцовой кости.

Компресія виникає при неправильному положенні кінцівки, в частині, у лиця, котрі люблять сидіти, закинувши ногу на ногу.

За період з 1990 по 2001 г. в клініці набуло 26 хворих (17 чоловіків і 9 жінок) з тунельними нейропатіями нервових нижніх кінцівок. У 24 хворих було здавлення малоберцевого нерва на рівні головки малоберцевої кістки в результаті неправильного положення кінцівки, у 2 — поразка більшого нерва в місці його проходження за внутрішньої лоджкою.

Всі хворі пройшли загальноклінічне і неврологічне дослідження. Основним методом, об'єктивно показуючим поразку нерва і його рівень, є електромиографічне дослідження. Воно проведено всім хворим. Обнаружені зміни форми потенціалу дії (він удлинюється, стає поліфазним), зменшення амплітуди, збільшення латентного періоду і порога подразнення, а також зниження швидкості проведення імпульса по нерву.

Після повного дослідження всіх хворих піддали оперативному впливу, яке включалося в декомпресію нерва, його невролізу, гідроневролізу. У 10 хворих ін-

траопераційно проводили стимуляційну електронейрографію.

Результати лікування показали, що застосування інтраопераційної електростимуляції нерва призводить до більш раннього відновлення функції пошкодженого нерва. Найбільш добре відновлюється чутлива функція нерва, трохи гіше — рухова, що також залежить від термінів оперативного втручання з початку захворювання.

Таким чином, застосування інтраопераційної електростимуляції нерва в ранні терміни з початку захворювання дозволяє отримати хороші результати в відновленні пошкодженого нерва.

Tunnel neuropathies of nerves of the bottom extremities

Muminov A.A., Yakubov J.B., Altibaev U.U.

In a material the results of surgical treatment of 26 patients with tunnel neuropathies of nerves of the bottom extremities are analysed. The operation consisted in decompression of a nerve, hydroendoneurolysis. At 10 patients the stimulating electroneurography was carried out during the operation.

The application of an electrical stimulation of a nerve has resulted in early restoration of function of the damaged nerve.

Наслідки травматичної компресії гілок трійчастого нерва в кісткових каналах

Сапон М.А.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

На сьогодні однією з основних теорій виникнення тригемінального больового синдрому (ТБС) є теорія компресії гілок трійчастого нерва в кісткових каналах лицьових кісток внаслідок їх стенозування (В.О. Карлов, 1991).

Виходячи з цього, методами боротьби з ТБС є операції, спрямовані на ліквідацію стенозу каналів шляхом їх механічного розширення. Подібні операції на лицьовому скелеті (верхня щелепа, нижня щелепа) (Г.І. Сабаліс, 1977) досить травматичні і здебільшого виконуються „щелепно-лицьовими” хірургами. Позитивний ефект операцій, який досягає 80%, забезпечується усуненням компресії гілок трійчастого нерва.

Відповідно до висказаних теорій слід очікувати розвитку ТБС і при травматичних стенозах кісткових каналів. Нами були обстежені 15 хворих з травмою лицьового скелета та країнофасіальною травмою.

В усіх випадках травми супроводжувались переломами кісток із стисненням гілок трійчастого нерва у відповідних кісткових каналах:

І ? 3 ? випадках була переломи лобної кістки з ушкодженням гілок лобного нерва;

І ? 7 ? випадках спостерігались переломи верхньої щелепи з ущільненням верхньощелепного нерва в підчюмковому каналі;

І ? 5 ? ацієнтів мали місце переломи нижньої щелепи з компресією нижньощелепного нерва в відповідному кістковому каналі.

Компресія нерва підтверджувалась рентгенологічно, за місцем проходження переломів, і клінічно, за порушенням чутливості в зоні іннервації відповідної гілки.

У 15 потерпілих, безпосередньо після травми появи гострого больового синдрому не зареєстровано. Натомість виявлялась гіпестезія в зоні іннервації ушкодженої гілки, яка поступово зменшувалась, що свідчило про віднов-

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-

не втручання дало 100% ефект, рани загоїлись без ускладнень. У хворих відновилась працездатність через 1—1,5 міс.

Двом іншим хворим проводили медикаментозну терапію, спрямовану на зменшення набряку, поліпшення провідності, полегшення болю. В одному випадку застосовувалось введення в ділянку зап'яска кортикостероїдів. Ефект від проведеної терапії був незначний, від оперативного втручання хворі утримались і були виписані зі стаціонару з рекомендаціями:

— людям, робота яких пов'язана з довготривалим друкуванням на клавіатурі комп'ютера, необхідно тримати руки в фізіологічному положенні, тобто зігнутими в ліктьових суглобах під кутом 90°, при цьому навантаження на м'язи різних груп розподіляється рівномірно;

—клавіатуру слід розміщувати на висоті 55—75 см від підлоги, вона не повинна бути високою і з крутим підйомом. Потрібно дотримуватись оптимального режиму праці — через кожних 40—50 хв робити перерву на 5—7 хв, під час якої виконувати комплекс вправ для кистей рук.

— у випадках виявлення тунельного карпального симптому доцільно періодично проводити курс терапії.

Таким чином, тунельний карпальний синдром розвивається в результаті ішемізації середнього нерва, що пов'язано, в основному, з професійною діяльністю.

На розвиток даної патології впливає спадковий фактор, а також соматична патологія.

Найефективнішим є хірургічне лікування.

Своєчасна діагностика, правильно вибрана лікувальна тактика і профілактика запобігають виникненню та рецидиву тунельного карпального синдрому.

Tunnel carpal syndrome

S.Pidlisniy, S.Kpanasets, V.Pidlisna

Basing on the analysis of the treatment of seven patients with tunnel carpal syndrome, following conclusions have been made:

Tunnel carpal syndrome is developing as a result of the median nerve ischemia which is connected, basically, with professional activity.

Hereditary factor and somatic pathology influence on the above pathology development. Surgery is the most effective method of treatment. Well-timed diagnosis, correct chosen tactics and prophylaxis prevent the appearance and recurrence of the tunnel carpal syndrome.

Результати діагностики та хірургічного лікування хворих з синдромом грудного виходу

Третяк І.Б.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Проаналізовано результати хірургічного лікування 38 хворих з невровакулярним синдромом грудного виходу. Всього проведено 49 операцій. У 8 пацієнтів була необхідність проведення повторних хірургічних втручань.

Причиною виникнення синдрому грудного виходу у 7 пацієнтів стала травма структур плечового пояса, у 23 — зміна анатомічних співвідношень реберно-ключичного проміжку, в тому числі скаленус — синдром, високе стояння першого ребра, додаткові шийні ребра (у 10 хворих).

З методів додаткового обстеження використано електронейрофізіологічні методи (ЕНМГ), рентгенографію, доплерографію магістральних судин, комп'ютерну томографію, при необхідності ангіографію.

Клінічні провокаційні тести (гіперадукційний тест, тест Адсона) виявилися вірогідними у 55,3% випадків. При використанні декіль-

кох клінічних тестів вірогідність діагностування синдрому грудного виходу зростала до 71%. Доплерографія та ангіографія давали змогу діагностувати виражену аномалію магістральних судин і були малоінформативними у випадках компресії судинно-нервового пучка при функціональних навантаженнях. Електрофізіологічне обстеження дозволяло оцінити ступінь функціональних розладів плечового сплетення та особливо було корисним у проведенні диференційного діагнозу чи при виявленні супутньої патології нервів.

Хірургічне лікування полягало у резекції першого та додаткових шийних ребер, резекції переднього сідчастого м'яза, в ангіолізії підключичної артерії, а при необхідності — і хребтової, у невролізії плечового сплетення в над- та підключичній ділянках.

Переважаю (в 32 випадках) використано надключичний доступ, у 4 хворих видалення пер-

шого ребра виконано з підпахвового доступу, ще у 2 хворих застосовано задній доступ до плечового сплетення, трансторакальний доступ не використовувався.

Катамнестичні дані через термін, що склав не менше 1 року після хірургічного лікування, прослідковано у 32 пацієнтів. Результати хірургічного лікування оцінювалися позитивно при відсутності неврологічної симптоматики компресії структур плечового сплетення та ознак ішемії кінцівки.

Віддалені результати хірургічного лікування хворих з синдромом грудного виходу були кращими у випадках спричинення патології травмою структур плечового пояса, або при нетривалому (до 3 тиж) існуванні синдрому. Стійкий позитивний результат при цьому досягався в 65,6% випадків.

Висновки: 1. Жоден з додаткових методів обстеження хворих з синдромом грудного виходу без урахування даних інших методів не забезпечує чіткої постановки діагнозу. 2. Найповніше уявлення про причини компресії підключ-

ичного судинно-нервового пучка дає комплексна оцінка результатів дослідження. 3. Лікування при синдромі грудного виходу полягає не лише в усуненні причини його виникнення, але й у створенні сприятливих анатомічних співвідношень у зоні грудного виходу за рахунок комплексного застосування хірургічних методик.

The results of diagnosis and surgical treatment of patients with thoracic outlet syndrome

I.B. Tretyak

Long-term results after surgery for 38 patients with thoracic outlet syndrome (TOS) has been studied. Standardized provocative tests, an electromyogram and somatosensory evoked responses, a Koppler ultrasonogram, and X-ray plane were done on each patient. The final diagnosis was established by excluding all other causes based on all available data. The agreement between the results of each investigation and the final diagnosis was evaluated. Forty-night operations were performed in 38 patients. Surgical decompression was successful in 65,6%.

Шляхи оптимізації лікування тунельних компресійно-ішемічних уражень периферичних нервів верхньої кінцівки

Хонда О.М.

Медичний інститут УАНМ, м. Київ, Україна

Тунельні синдроми, зумовлені компресією магістральних нервових стовбурів верхньої кінцівки, займають провідне місце серед уражень периферичної нервової системи.

Проведено аналіз клінічного перебігу, даних допоміжних методів обстеження та результатів хірургічного лікування у 73 хворих з компресійно-ішемічними ураженнями різної локалізації. Ураження плечового сплетення (реберно-ключичний синдром, скаленус-синдром та ін.) мали місце у 14 пацієнтів, середнього нерва в дистальній частині (синдром зап'ястного каналу) — у 23, в нижній третині плеча — у 2, ураження ліктьового нерва в дистальній частині (синдром ложе Гюйона) — у 24 та променевого нерва — у 10.

У переважної більшості пацієнтів початок захворювання пов'язаний з розвитком больового синдрому. У 65 % хворих на ранній стадії (фаза іритатії) виявлено транзиторні чутливі порушення (біль, парестезії). Локалізація та характер їх при цьому мають топіко-діагнос-

тичне значення. Поява болу при пальпації в проєкційних точках проходження того чи іншого нерва прогнозують перехід захворювання у фазу випадіння функції з розвитком рухових розладів (40% хворих).

Компресія нервового стовбура при тунельному синдромі призводить до демієлінізації та ішемії з наступним розвитком валерівської дегенерації. Визначення ступеня порушення провідності нерва за допомогою електрофізіологічних методів (класична електродіагностика, визначення кривої інтенсивності — тривалості, електронейроміографія) набуває провідного значення в хірургічній тактиці при лікуванні даного контингенту хворих.

В останні роки накопичено досвід магнітно-ядерної томографії при компресії периферичних нервів, що відображає дегенеративні зміни відповідних м'язів. Так, компресія верхнього стовбура плечового сплетення проявляється підвищенням STIR-сигналу надостного, підостного та плечового м'язів. При компресії середнього нерва у карпальному каналі можлива візуалі-

зація компресії самого нерва та підвищення STIR-сигналу з денервованих м'язів тенора.

Отримані дані корелюють з електрофізіологічними показниками та клінічними проявами.

Оптимізація хірургічного лікування повинна проводитися на основі застосування мікрохірургічної техніки з урахуванням ступеня порушення провідності нервового стовбура в доопераційний період, шляхом інтраопераційної діагностики та контролю за відновленням функції нервових стовбурів у післяопераційний періоді.

Після проведеного хірургічного лікування (декомпресії нерва) у 95 % хворих виявлено регрес больового синдрому, а 75 % хворих повернулися до попередньої роботи.

Електрофізіологічна оцінка параметрів провідності нерва з урахуванням динаміки клінічної картини дозволяє своєчасно визначити терміни хірургічного лікування та забезпечити ефективність відновної терапії.

The ways of improvement of the treatment of the patients with upper extremities compression tunnel syndromes

Khonda K.M.

The degree of the nerve conduction velocity deviation in patients with upper extremities compression tunnel syndromes was studied. The indications to the surgical treatment were determined.

The reveal of pain and neurological deficiency was achieved in 75 % patients.

Клініко-електрофізіологічна діагностика та оцінка ефективності лікування хворих з комплексними регіонарними больовими синдромами

Чеботарьова Л.Л., Сапон М.А., Третяк І.Б., Третьякова А.І.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Згідно з класифікацією (1996 р.) поняття комплексного регіонарного больового синдрому (КРБС) запропоновано для визначення локальних хронічних больових синдромів, що поєднуються з вегетативними і трофічними порушеннями. Виділяють три типи КРБС. КРБС I типу розвивається після ушкодження кінцівки, при якому у патологічний процес не залучаються периферичні нерви (рефлекторна симпатична дистрофія). До КРБС II типу зараховують випадки з верифікованими, за даними електронейроміографії (ЕНМГ), ураженнями периферичного нерва (каузалгії), до КРБС III типу — випадки розвитку такого синдрому при ураженнях ЦНС.

Метою дослідження були оцінка функції рухових, чутливих та симпатичних постгангліонарних волокон у складі нервів ураженої та інтактної контралатеральної кінцівки в динаміці оперативного і неоперативного лікування хворих з КРБС I та II типів, визначення найбільш прогностично значущих електрофізіологічних показників. Всього обстежено 78 хворих віком від 18 до 78 років, жінок — 61%, чоловіків — 39%. Клінічні симптоми склалися з тріади: 1) пекучий спонтанний біль з гіперестезією, гіпер-

патією, алодинією; 2) вегетативні вазомоторні та судомоторні порушення з набряком, ціанозом, гіпер- або гіпогідрозом тощо; 3) дистрофічні зміни шкіри, підшкірної клітковини, м'язів, кісток, зміни волосяного покриву, нігтів, контрактури суглобів та м'язів. КРБС I і II типів диференціювали на підставі ЕНМГ-даних про зниження швидкості проведення збудження периферичним нервом (II тип) чи відсутності таких даних (I тип).

Використовували методи стимуляційної ЕНМГ, внутрішньом'язової голкової електроміографії (ЕМГ), реєстрації дерматомних викликаних потенціалів (ДВП), викликаних симпатичних шкірних потенціалів (ВСШП), соматосенсорних викликаних потенціалів (ССВП) на рівні S_{VII} остистого відростка, ноцицептивного рефлексу (R_{III}) на кінцівках. Електрофізіологічні дослідження проведено на апараті "Multibasis" ("Біомедика", Італія); ультразвукову денситометрію кістки — на апараті "Lunar" (США).

До першої клінічної групи увійшли 25 хворих з діагностованим КРБС I типу, у яких розвитку вегетативно-трофічних порушень передували переломи кісток передпліччя чи гомілки, вивихи, іммобілізація кінцівки, розтягнен-

ня зв'язок, бурсити, травма м'яких тканин кінцівки, опіки, ураження судин (васкуліт, тромбоз вен); з моменту травми минуло 2 міс і більше. Нейрохірургічне лікування цих хворих не проводилося. Показники ЕНМГ контролювали по закінченні курсу медикаментозно-фізіотерапевтичного лікування.

Другу клінічну групу склали 37 хворих з КРБС II типу, який розвинувся на тлі травми периферичного нерва, перелому кісток з ушкодженням нерва, компресійно-ішемічних ушкоджень, тунельних синдромів, дворівневих уражень нерва, радикулоплексопатій, нейро-дистрофічних синдромів типу "плече—кисть" тощо. Ураження серединного нерва діагностовано у 9 хворих, ліктового — у 11, обох — у 3, променевого — у 2, трьох нервів руки — у 2, малогомілкового — у 3, великогомілкового — у 7 пацієнтів. Усі хворі цієї групи отримали нейрохірургічне лікування: невротомія проведена в 16 випадках, невротомія з транспозицією нерва — в 6, невротомія з імплантацією стимулюючого електрода — в 11, зшивання нерва застосовано у 4 пацієнтів. Тестування функції нервів здійснювали до операції, в ранній та віддаленій післяопераційній періоди.

До третьої клінічної групи були ввійшли 16 пацієнтів із подібною клінічною симптоматикою — КРБС II типу, проте вони ще на попередніх етапах отримали оперативне лікування (неодноразове — в 11 випадках з 16); час з моменту травми та останнього оперативного втручання у цих хворих становив не менше півроку, в середньому — 1,3 року. Тобто другу клінічну групу пацієнтів можна розглядати як відображення групи хворих переважно з середньою (дистрофічною) стадією розвитку КРБС, в той же час третя група, за рідким винятком, складалася з пацієнтів із пізньою (атрофічною) стадією КРБС.

У другій групі обстежених на доопераційному етапі були виявлені ознаки часткового уш-

кодження периферичних нервів: зниження швидкості проведення збудження руховими, чутливими та, як правило, симпатичними постгангліонарними волокнами на предпліччі—кисті, гомілці—ступні; у 29 пацієнтів (з 37) при голковій ЕМГ реєстрували спонтанну активність м'язових волокон та інші ознаки точного денерваційного процесу. Спостерігалася поява ноцицептивних рефлексорних ЕМГ-відповідей у м'язах-розгиначах кисті і пальців не тільки на больове електрошкірне подразнення, а й на невольове I і II фаланг IV пальця. Незважаючи на варіабельність співвідношення показників ВСШП на ураженій та інтактній кінцівках, в усіх клінічних групах ступінь відхилення цих показників перевищував норму не менш ніж на 2s. Характеристики ноцицептивних рефлексорних реакцій м'язів верхніх кінцівок в усіх трьох групах були подібними.

Динаміка електрофізіологічних показників у цілому відповідала позитивним результатам хірургічного лікування. У післяопераційний період вже через 1 міс у хворих з помірно вираженим ураженням нерва ступінь відновлення його функції був вірогідно вищим, а больовий синдром регресував значно швидше, ніж в інших групах. Через 3 міс після операції констатували ЕНМГ ознаки істотного поліпшення рухової та вегетативної функцій. У третій групі вірогідних змін електрофізіологічних показників після лікування з використанням блокади симпатичних гангліїв, медикаментозної та фізіотерапії не спостерігали.

Clinical-electrophysiological diagnostics and evaluation of the treatment effectiveness of complex regional pain syndromes

Chebotareva L.L., Sapon N.A., Tretiak I.B., Tretiakova A.I.

The purpose of this study is to determine the efficacy of ENMG and needle EMG for the differential diagnostics of CRPS type I or II, and indication of the surgery, and prognosis. This study suggests that ENMG and EMG signs largely corresponded to the clinical features of motor and sensitivity disorders for a poor outcome.

Клініко-електронейроміографічна (ЕНМГ) діагностика рівня та ступеня компресійного ураження нервів верхніх кінцівок

Чеботарьова Л.Л., Лузан Б.М., Ломако Л.А., Третьякова А.І., Цимбалюк Ю.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Електронейроміографічні (ЕНМГ) дослідження були проведені у 60 хворих з тунельним карпальним синдромом серединного нерва (I клінічна група), 90 хворих з тунельним кубітальним синдромом ліктьового нерва (II клінічна група), з них у 30 діагностовано дворівневе ушкодження нерва: дискогенну радикулопатію корінця в $C_6-C_8-T_1$ в поєднанні з компресією ліктьового нерва на рівні ліктьового суглоба (III клінічна група). Всього обстежено 150 хворих віком від 16 до 67 років, (у середньому — віком 39,5 року). Серед них чоловіків було 119, жінок — 31. Для кожного з показників функції нервів та м'язів розраховували коефіцієнт інформативності клінічної ознаки (ІКО) за формулою: кількість правильних прогнозів/кількість обстежених 100%.

Для основних ЕНМГ-показників при карпальному тунельному синдромі цей коефіцієнт становив: дистальна латенція М-відповіді — 92%, міжпікова амплітуда М-відповіді — 95%, коефіцієнт асиметрії латенцій М-відповідей — 50%, коефіцієнт асиметрії амплітуд М-відповідей — 97%; латенція потенціалу дії нерва на зап'ястку — 95%, міжпікова амплітуда потенціалу дії нерва на зап'ястку — 97%, коефіцієнт асиметрії латентностей потенціалу дії нерва (на зап'ястку) — 60%.

У 30 хворих було застосовано також метод дослідження коротких сегментів [J.A. Liveson, 1992], за яким стимуляція серединного нерва здійснюється послідовно в шести точках на зап'ястку і долоні за проекцією нерва з інтервалом 1 см, починаючи з проксимальної складки; реєструються викликані потенціали пальцевих нервів на рівні проксимального міжфалангового суглоба II пальця. Послідовний запис шести сенсорних потенціалів та побудова гістограми різниць латентних періодів цих шести відповідей дозволили з великою точністю встановити: 1) рівень максимальної вираженості фокального демієлінізуючого процесу, 2) тяжкість ураження нерва на обстежених ділянках.

У 20 хворих з III і IV ступенем тяжкості карпального тунельного синдрому використо-

ували внутрішньом'язову голкову ЕМГ з оцінкою спонтанної активності м'язових волокон та потенціалів рухових одиниць короткого відвідного м'яза I пальця. У 6 випадках були зареєстровані потенціали рухових одиниць, в 14 — не зареєстровані (біоелектричне „мовчання”), що свідчило про тяжкість денерваційних процесів у м'язі.

У II клінічній групі, яку склали 60 хворих з кубітальним синдромом, скринінг-діагностика здійснювалася за кількома методами: 1) визначалась швидкість проведення збудження моторної порції ліктьового нерва на зап'ястку, передпліччі, на рівні ліктьового суглоба, на плечі, проксимальній ділянці нерва; 2) визначалась швидкість проведення збудження сенсорної порції нерва на рівні зап'ястка, в ділянці кубітального каналу, в ділянці нижньої третини плеча. В більшості випадків таке обстеження дозволяло отримати дані для уточнення локалізації тунелю: 1) на зап'ястку (канал Гійона), 2) у верхній третині передпліччя (кубітальний канал), 3) у надвиростково-ліктьовому жолобі. Найінформативнішими були такі показники рухової порції нерва: амплітуда М-відповіді відвідного м'яза V пальця (ІКО=97%) та її латенція при стимуляції нерва дистальніше і проксимальніше медіального виростка (ІКО=92%), коефіцієнти асиметрії амплітуд М-відповідей (ІКО=97%) та асиметрії латенцій при стимуляції дистальніше і проксимальніше медіального виростка (ІКО=88 та 92%, відповідно). З показників чутливої порції нерва при антидромній стимуляції інформативними були амплітуда потенціалу дії нерва на зап'ястку (ІКО=97%), коефіцієнт асиметрії латенцій потенціалу дії нерва при реєстрації над борозною ліктьового нерва (ІКО=92%).

У випадках, що потребували оцінки функції глибокої гілки ліктьового нерва, реєстрували одночасно дві М-відповіді: відвідного м'яза V пальця та I міжкісткового м'яза на стимуляцію ліктьового нерва на рівні зап'ястка та борозни ліктьового нерва. Якщо різниця латенцій перевищувала 2 мс, це свідчило про ураження глибокої гілки нерва.

При карпальному синдромі найадекватнішою можна визнати 5-ступеневу шкалу оцінки тяжкості: від норми (0) до екстремального (IV) рівня ураження. При слабкому (I) та помірному (II) ступенях карпального тунельного синдрому показники, що характеризують рухові і сенсорні порушення, мають приблизно однакову діагностичну цінність. При тяжкому (III) ступені ураження виявляються ознаки випадіння функції чутливих і симпатичних постгангліонарних волокон нерва, різкого зниження рухової функції; при екстремальному (IV) ступені — повне випадіння функції рухових, чутливих і вегетативних волокон.

Результати ЕНМГ-контрольного дослідження через 1 міс після операції декомпресії при I ступені тяжкості ураження свідчили про цілковите відновлення функції нерва; при II ступені ураження — нормалізація показників спостерігалася через 3 міс, при III та IV ступенях — відновлення було неповним, відстроченим, краще відновлювалися показники провідності, ніж амплітуди сенсорних потенціалів та потенціалів

руху дії м'язів. Запропоновано ЕНМГ-критерії прогнозу ефективності оперативного та відновного лікування карпального тунельного синдрому. У разі слабкого (I) і помірного (II) ступенів ураження серединного нерва при карпальному тунельному синдромі констатовалось повноцінне відновлення функції за клінічною та нейрофізіологічною оцінками. Результати після операційного обстеження при тяжких формах (III—IV ступеня) свідчили лише про часткове її поліпшення.

Clinical-ENMG diagnostics of the level and severity of upper extremity nerves compression injuries

Chebotareva L.L., Luzan B.N., Lomako L.A., Tretiakova A.I., Tsybalyuk U.V.

Before surgery it is difficult to diagnose the pathological extent of the nerve involvement. The purpose of this study is to determine the efficacy of ENMG for the indication of the surgery and prognosis. The motor and sensitive conduction recording was suitable for the evaluation of 150 patients with carpal and cubital entrapment syndromes. The severity of conduction impairment and motor disorders can be assessed by combined short segments method and needle EMG.

Хроническая эпидуральная электростимуляция спинного мозга при болевых синдромах, связанных с повторными операциями на позвоночнике и спинном мозге.

Шабалов В.А., Степаненко А.Ю., Исагулян Э.Д.

НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, г. Москва, Россия

Основная тенденция функциональной нейрохирургии болевых синдромов последних десятилетий — переход к малоинвазивным и неструктивным методам лечения. Среди них наибольшее распространение получила хроническая эпидуральная электростимуляция с помощью полностью имплантированных систем. Это стало возможным благодаря стремительному развитию микроэлектроники.

Представлены результаты применения хронической эпидуральной электростимуляции поясничного утолщения спинного мозга у 10 больных, перенесших неоднократные операции на позвоночнике, спинном мозге и его корешках.

Возраст больных — 36—72 года, мужчин — 5, женщин — 5. У большинства больных диагностировали остеохондроз поясничного отдела позвоночника, грыжи межпозвоночных дисков на уровне L_{III}—S_I, позвонков, спинальный арахноидит, синдром конского хвоста, негрубые та-

зовые нарушения по типу задержки. У 4 больных наблюдали — парез одной или обеих стоп, у 1 — спастический нижний парапарез.

Боль локализовалась в зоне иннервации L_{III}—S_{III} корешков и сочеталась с поверхностной и глубокой гипестезией и элементами гиперпатии. Боль была жгучей, ломящей, давящей, у большинства больных — с пароксизмальными усилениями. Интенсивность и тяжесть болевого синдрома до операции и в катанезе оценивали по 10-балльной шкале. Наряду с клинической оценкой проводили также нейропсихологическое обследование до лечения и в катанезе (катанез от 6 мес до 8 лет).

До применения хронической эпидуральной электростимуляции спинного мозга провели такие операции: удаление грыж дисков вышеуказанных уровней, декомпрессионную ламинэктомию, менингоградикулолиз. Одному больному удалили интрамедуллярную опухоль на уров-

не C_{IV} — Th_{IV} . Выполнили кистоплевростомия, кистоперитонеостомия, неоднократные стабилизирующие операции (всего 13) в 1 наблюдении (у больной с сирингомиелией).

Показаниями к противоболевым вмешательствам были тяжесть и длительность болевого синдрома, а также постоянный и недостаточно эффективный прием наркотических (6 больных) и ненаркотических анальгетиков.

Имплантацию электродов осуществляли у 9 больных под местной анестезией транскутанно по стандартной методике с использованием рентгенологического контроля. У 1 больного эпидуральный электрод имплантировали с использованием микроламинэктомии. У 6 пациентов использовали системы фирмы Медтроник (США), у 4 — отечественные системы Нейро-элект. Параметры ЭС: амплитуда — 0,3—2,5 V, частота — 70—130 Гц, длительность импульса — 60—240 микросекунд.

Результаты оценивали следующим образом: хорошим считали результат в случае снижения тяжести болевого синдрома на 50% и более, удовлетворительным — на 20—40%, неудовлетворительным — в случае незначительного или непостоянного снижения тяжести болевого синдрома.

Хороший результат наблюдали у 8 из 10 больных, удовлетворительный — у 1 больного, неудовлетворительный — у 1, у которого болевой синдром в нижних конечностях (наркотически зависимый — до 6 мл омнопона в сут-

ки) удалось купировать с помощью хронической электростимуляции периакведуктального серого вещества.

Представлен алгоритм лечения тяжелых неврогенных болевых синдромов, развившихся после спинальных нейрохирургических вмешательств.

При нейропсихологической оценке выявили характерологические изменения личности больных с хроническим болевым синдромом. Отмечали четкую динамику этих изменений в ходе хронической электростимуляции при нарастании выраженности противоболевого эффекта.

Выводы:

— хроническая эпидуральная электростимуляция является достаточно эффективным и малотравматичным лечением тяжелых неврогенных болевых синдромов после повторных вмешательств на позвоночнике, спинном мозге и/или его корешках;

— хроническую эпидуральную электростимуляцию спинного мозга при неврогенных болевых синдромах необходимо применять до деструктивных вмешательств на спинном или головном мозге;

— при отборе пациентов для хронической нейростимуляции необходимо проводить тщательное нейропсихологическое тестирование.