

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 відновились 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 ангиографію.

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 ангиографія 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 ангиолізії підключичної артерії, а при необхідності — і хребтової, у невролізії плечового сплетення в над- та підключичній ділянках.

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