

9. Смяснович А.Ф., Сидорович Р.Р. Реконструктивные операции при травматическом повреждении плечевого сплетения. – 3 съезд нейрохирургов России. – СПб, 2002. – С.537-538.
10. Страфун С.С. Відновлення згинання в ліктьовому суглобі у хворих з застарілим пошкодженням плечевого сплетіння// Клін. хірургія. –1998. – №. 2. – С.29-31.
11. Тарасенко С.Ф., Козлов А.В., Дементьев В.Н. Пересадка широчайшей мышцы спины при параличе Дюшенна-Эрба // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1989. – №5. – С.95-96.
12. Цымбалюк В. І., Гудак П. С., Сулій М. М. Мікрохірургічна корекція відкритих пошкоджень плечевого сплетіння // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 1998. – Вып. 2, № 2. – С.42-44.
13. Шевелев И.Н., Сафронов В.А., Лыкошина Л.Е. и др. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение травматических поражений плечевого сплетения // Реабилитация больных с повреждением периферической нервной системы. – Прокопьевск. – 1989. – С. 29-34.
14. Шевелев И.Н., Решетин Б.Н. О значении внутривольной идентификации для восстановления поврежденных нервов верхних конечностей// Диагностика и лечение поражений периферической нервной системы. – Л, 1989. – С. 35-39.
15. Boyes J.H. Tendon transfer for radial nerve palsy// Bull. Hosp. Joint Dis. – 1960. – Vol. 21, №1. – P.97-105.
16. Smol S., Nowak S., Dobrzycki Z. Estimation of aftermaths of the brachial plexus injury // Problems of the modern diagnosis and therapy in neurosurgery. – Poznan. – 1998. – P.291-295.

SUMMARY

RESTORATION OF UPPER LIMB FUNCTION WHILE TREATING FOR TRAUMATIC INJURIES OF BRACHIAL PLEXUS BY THE METHOD OF MUSCLE AND TENDON-MUSCLE TRANSPOSITION

Sidorovich R.R.

A series of operations performed in a number of stages whereby the Pectoralis Major muscle or Latissimus dorsi is transposed onto the frontal surface of the arm with the purpose of restoring active flexion function of the forearm, and hand flexor tendons are transposed onto the flexing surface of the forearm to restore active flexion function of the hand and fingers in traumatic injuries of Brachial plexus, are discussed.

An analysis of surgery undergone by 5 patients is made, with an excellent result obtained in 4 of them and a good one in the rest 1 patient. High efficiency of either method is shown, as well as that of their combination, in rehabilitating patients with a traumatic Brachial plexus injury. One advantage of the combined method of muscle and tendon-muscle transposition is that it is possible to use it at a late stage (over 12 months) postinjury, when surgery on nerve structures is not advisable.

Key words: Brachial plexus traumatic injury, muscle transposition, tendon-muscle transposition, Latissimus dorsi, tendons of radial and ulnar hand flexors

УДК 616.833.15 – 009.7

НЕВРАЛГІЯ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ (огляд літератури)

Чомоляк Ю.Ю., Смоланка В.І.

Ужгородський національний університет, кафедра неврології і психіатрії з курсами нейрохірургії та фтизіатрії, м. Ужгород

Ключові слова: невралгія трійчастого нерва, трігемінальна невралгія, судинна компресія нервів, демієлінізація, мікровакулярна декомпресія трійчастого нерва

Термін “невралгія” означає відчуття болі по ходу черепно-мозкового чи периферичного нерва, в той час, як основні функції нерва – чутлива, рухова, вегетативна – залишаються непорушеними [1]. Захворюваність при невралгії трійчастого нерва становить 4,3 на 100 тис. населення в рік [15], причому страждають найчастіше жінки старше 40 років. Симптоматика характеризується нападами раптових, нестерпних, стріляючих (інколи пульсуючих) болей, що тривають від 30 секунд до однієї хвилини. Такі пароксизми повторюються неодноразово протягом доби. Болі розповсюджуються в зоні інervationі одної або декількох гілок трійчастого нерва, найчастіше другої-третьої гілок. Напади болей „запускаються” з так званої тригерної (куркової, пускової) зони на шкірі обличчя, слизової носа чи поверхні зубів. Нерідко провокуючим фактором є рух нижньої щелепи, зміна положення голови. З метою уникнення появи болей

хворі приймають „штучні” пози у ліжку, нерідко не можуть навіть прийняти їжу. При типовій (есенціальній, ідіопатичній) невралгії чутливих та (або) рухових випадків не відмічається, але така картина спостерігається тільки на початку захворювання. Тривала травматизація корінця обумовлює приєднання нейропатичного компоненту [8].

Етіологія і патогенез. Механізми сприйняття болу головним мозком до нинішнього часу недостатньо вивчені. Відомо лише, що певну роль в рецепції больових імпульсів відіграють нейропептиди (субстанція Р). Модуляція больових відчуттів здійснюється на рівні синапсів із другими нейронами аферентних чутливих шляхів за допомогою вставних нейронів, які знаходяться під впливом надсегментарних центрів [21]. Ймовірно, специфічних рецепторів відчуття болу, нервових волокон чи частин спинного та головного мозку не існує, а больова інформація поширюється різними шляхами

ми. З огляду на це, стає зрозумілим різноманіття можливих причин трігемінальної невралгії та існування ідіопатичної невралгії.

Підсумком численних гістологічних досліджень трійчастої системи протягом останніх 40 років стало повідомлення М. Devor та співавторів про те, що для невралгії трійчастого нерва характерним є локальна демієлінізація чутливих нервових волокон в зоні здавлення нерва [9]. Ці ділянки волокон стають "незахищеними" від механічних та інших подразнень, тому починається ектопічна генерація спонтанних нервових імпульсів. При цьому спостерігається поширення цих імпульсів як вздовж нервового волокна, так і перехід їх на демієлінізовані ділянки нервових волокон, що розташовані поруч (ephaptic transmission) [18]. Серед багатьох причин демієлінізації нервів (вірусні ураження, розсіяний склероз, запальні ураження пазух, м'яких тканин та кісток після видалення зубів; новоутворення поблизу трійчастого нерва) особливе місце займає "хронічна" травматизація певної ділянки мієлінової оболонки [19]. При невралгії трійчастого нерва вона найчастіше обумовлена розташованими поруч із стовбуром трійчастого нерва артеріями та венами [9, 14, 12]. Особливо швидко демієлінізація розвивається у недостатньо мієлінізованих граничних ділянках між центральною та периферичною нервовою системою. Це пов'язано з тим, що в ЦНС мієлінізація забезпечується олігодендроцитами, а в периферичних нервах – Шванівськими клітинами; в місцях їх сусідства мієлінова оболонка розвинена слабо або взагалі відсутня (root-entry zone для черепно-мозкових та спинномозкових нервів) [6]. В цьому випадку виникає типова клінічна картина захворювання без порушень чутливих, рухових та вегетативних функцій нерва. На відміну від такого перебігу, нейропатії зумовлені іншими причинами, які, як правило, відразу супроводжуються чутливими чи рефлекторними випадіннями. Нез'ясованою залишається роль ремієлінізації при спонтанному зникненні болей та після мікровазкулярної декомпресії трійчастого нерва [18]. E. Baulieu, M. Schumacher відмічають значну роль нейростероїдів, зокрема прогестерону та його попередників, у регуляції ремієлінізації [4]. Цим можна пояснити статеві відмінності у виникненні комбінованих компресійних васкулярних синдромів [16] та появі рецидивів захворювання після мікровазкулярної декомпресії з приводу невралгії трійчастого нерва [17].

Лікування. Історія лікування невралгії трійчастого нерва починається з XVIII століття, коли вперше було описане це захворювання [10]. Значні зусилля було спрямовано на пошук медикаментів для контролю над болем. Найбільш ефективними виявились запропоновані в середині XX століття карбамазепін, фенітоїн та баклофен. Недостатня ефективність консервативного лікування та існування резистентних форм невралгії призвели до

появи хірургічних методів, які включали переважно деструктивні процедури на зразок алкоголізації периферичного нерва, розсікання ганглія або пересікання стовбура трійчастого нерва (Hartley, 1892; Spiller, 1901; Hartel, 1914; Kirshner, 1932). W.Dandy в 1934 році був ймовірно перший, хто вказав на зв'язок невралгії з судинною компресією інтракраніальної частини нерва [9]. В 1959-му W.Gardner і M.Miklos повідомили про подальший крок – відокремлення судини і нерва саморозсмоктуванням желатиновим матеріалом з відмінним результатом [11]. Послідовником цього став P.Janetta, котрий популяризував ідею васкулярної компресії черепно-мозкових нервів (трігемінальна невралгія, геміспазм обличчя, інвалідизуюче (disabling) позиційне головокружіння, глософарінгеальна невралгія) та в 1966 році запропонував оперативну техніку мікровазкулярної декомпресії з використанням інтраопераційного мікроскопа, що дозволило мінімізувати травматичність хірургічного лікування [13]. Концепція мікровазкулярної декомпресії трійчастого нерва як єдина патогенетично обґрунтована набула широкого визнання і стала найбільш успішною операцією в лікуванні цього захворювання.

Сучасний алгоритм лікування трігемінальної невралгії полягає в тому, що терапію починають з карбамазепіну або комбінації карбамазепіну і баклофену. При цьому на початку лікування більшість пацієнтів відмічають зниження частоти нападів болю, але приблизно у половини випадків відсутній тривалий ефект та мають місце значні побічні реакції на препарат [25]. Серед найбільш сучасних препаратів достатньо ефективним є габапентин, але досліджень, що дозволяють порівняти його анальгетичну дію при невралгії з іншими препаратами немає [5]. Останнім часом з'являються дані щодо ефективності прегабаліну (новий $\alpha 2$ - Δ ліганд з анальгетичною, анксиолітичною та антиконвульсантною активністю) при нейропатичних болях [2].

Показом до хірургічного лікування невралгії трійчастого нерва є неефективність консервативного лікування. У випадку типової трігемінальної невралгії мікровазкулярна декомпресія трійчастого нерва є безпечною і найбільш ефективним методом лікування з хорошими віддаленими результатами [3]. Суть втручання полягає в ізоляції ділянки нерва, що контактує із судиною шляхом укладання між ними інертного до тканин організму матеріалу. При цьому, за даними Lovely, Jannetta, відразу після операції повністю зникають болі при відсутності будь-якої дисфункції нерва та потреби додаткового прийому медикаментів у 82% прооперованих, у 16% спостерігається полегшення стану більш ніж на 75%. Протягом в середньому 5-ти років після операції відсутність болю та (або) полегшення стану більш ніж на 75% відмічається у 78% прооперованих [20]. Порівнюючи ступінь зникнення болю, необхідність прийому медикаме-

нтів, тривалість ремісії та порушення функції нерва в післяопераційному періоді, ряд авторів вважають, що мікрovasкулярна декомпресія є методом вибору хірургічного лікування невралгії трійчастого нерва [17, 20, 3].

Перкутанна радіочастотна стереотаксична ризотомія є другою, враховуючи вищенаведені параметри, за ефективністю методикою лікування ТГН [24]. Базується вона на даних про те, що радіочастотне нагрівання ділянки трійчастого нерва позаду ганглія до температури 60-70°C протягом 70 секунд селективно руйнує волокна, що проводять больові імпульси, оскільки ті (С – та А-дельта волокна) найгірше мієлінізовані і, відповідно, захищені від таких впливів. При цьому спочатку пунктують голкою з канюльою ганглії через foramen ovale під контролем електронно-оптичного перетворювача, а потім замість канюлі вставляють електрод і проводять деструкцію до повної аналгезії ділянки іннервації тої чи іншої гілки трійчастого нерва. Віддалені результати лікування при використанні цієї методики співставимі з мікрovasкулярною декомпресією (в 74% пацієнтів відмінні та хороші результати проти 78% у випадку мікрovas-

кулярної декомпресії). Перевагою даної методики є низька смертність (0.00015%), недоліком – відносно висока частота болючого оніміння та нетривалість ефекту [23]. Показана ця методика пацієнтам з незадовільним соматичним статусом.

Іншими методами є перкутанна балон-компресія трійчастого нерва та перкутанна ретрогассеріальна ризотомія гліцерином. Ці методики схожі на описану вище, але через низьку ефективність та можливі ускладнення використовуються рідко.

Стереотаксична радіохірургія (gamma-knife), враховуючи зростаючу роздільну здатність та навігаційні можливості сучасного обладнання, в лікуванні трігеминальної невралгії займає все більш міцні позиції. Основним принципом при цьому залишається руйнування ноціцептивних волокон трійчастого нерва. Відмінні результати (відсутність болю без застосування додаткових медикаментів) протягом 14 місяців після використання цього методу відмічаються у 40% випадків, а полегшення стану більш ніж на 75% було відмічено у 30% випадків [22].

ЛІТЕРАТУРА

1. Adams et al. // Principles of Neurology. – 6th ed. – P.187.
2. Barclay L. Pregabalin may be helpful in postherpetic neuralgia // Pain. – 2004. – №109. – P.26-35.
3. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Hae Dong Jho. The Long-Term Outcome of Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia // The New England Journal of Medicine. – April 25, 1996. – Vol. 334, № 17. – P.1077-1084.
4. Baulieu E, Schumacher M. Progesterone as a neuroactive neurosteroid, with special reference to the effect of progesterone on myelination // Steroids. – 2000, Oct-Nov. – №65(10-11). – P.605-612.
5. Block F. Gabapentin therapy for pain // Nervenarzt. – 2001, Feb. – №72(2). – P.69-77.
6. Brown JA. The Trigeminal Complex: Anatomy and Physiology // Neurosurgery Clinics of North America. – 1997, Jan. – Vol. 8. – P.1-8.
7. Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia // Am J Surg. – 1934. – №24. – P.447-445.
8. De Marco JK, Hesselink JR. Trigeminal Neuropathy // Neuroimaging Clinics of North America. – 1993, Feb. – Vol. 3. – P.105-128.
9. Devor M, Govrin-Lippmann R, Rappaport ZH. Mechanism of trigeminal neuralgia: an ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery // J Neurosurg. – 2002, Mar. – №96(3). – P.532-543.
10. Fothergill J. Of a painful affection of the face // Medical Observations and Inquiries. – P.1773.
11. Gardner WJ, Miclos MV. Response of trigeminal neuralgia to “decompression” of sensory root: Discussion of cause of trigeminal neuralgia // JAMA. – 1959. – №170. – P.1773-1776.
12. Hamlyn PJ, King TT. Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study // J Neurosurg. – 1992. – №76. – P.948-954.
13. Jannetta PJ. Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definitive microsurgical treatment and results in 117 patients // Neurochirurgia (Stuttg). – 1977. – №20. – P.145-154.
14. Jannetta PJ. Treatment of trigeminal neuralgia by micro-operative decompression // Neurological Surgery. – Ed 2, Vol. 6. – Philadelphia, Saunders. – 1982. – P.3589-3603.
15. Katusic S. et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984 // Ann Neurol. – 1990, Jan. – №27(1). – P.89-95.
16. Kobata H, Kondo A, Iwasaki K, Nishioka T. Combined hyperactive dysfunction syndrome of the cranial nerves: trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, and glossopharyngeal neuralgia: 11-year experience and review // Neurosurgery. – 1998, Dec. – №43(6). – P.1351-1361.
17. Kolluri S, Heros RC. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. A five-year follow-up study // Surg Neurol. – 1984. – №22. – P.235-240.
18. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis // Brain. – 2001, Dec. – №124(Pt 12). – P.2347-2360.
19. Love S, Gradidge T, Coakham HB. Trigeminal neuralgia due to multiple sclerosis: ultrastructural findings in trigeminal rhizotomy specimens // Neuropathol Appl Neurobiol. – 2001, Jun. – №27(3). – P.238-244.

20. Lovely TJ, Jannetta PJ. Microvascular Decompression For Trigeminal Neuralgia // *Neurosurgery Clinics of North America*. – 1997, Jan. – Vol. 8. – P.11-28.
21. McHugh JM, McHugh WB. Pain: neuroanatomy, chemical mediators, and clinical implications // *AACN Clin Issues*. – 2000, May. – №11(2). – P.168-178.
22. Shaya M, Jawahar A, Caldito G, Sin A, Willis BK, Nanda A. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: a study of predictors of success, efficacy, safety, and outcome at LSUHSC // *Surg Neurol*. – 2004 Jun. – №61(6). – P.529-534.
23. Sweet WH. The treatment of trigeminal neuralgia (tic douloureux) // *N Engl J Med*. – 1986. – №315. – P.174-177.
24. Taha JM, Tew JM, Buncher CR. A prospective 15-year follow up of 154 consecutive patients with trigeminal neuralgia treated by percutaneous stereotactic radiofrequency thermal rhizotomy // *J Neurosurg*. – 1995. – №83. – P.989-993.
25. Taylor JC, Brauer S, Espir ML. Long-term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepine // *Postgrad Med J*. – 1981. – №57. – P.16-18.

SUMMARY

TRIGEMINAL NEURALGIA: A MODERN STATE OF PROBLEM (review)

Chomolyak Yu.Yu., Smolanka V.I.

In the article a modern data of etiology, physiopathology and treatment possibility of trigeminal neuralgia are presented. It is pointed out that surgical procedures are an effective treatment of trigeminal neuralgia in case of failure drug therapy.

Key words: trigeminal neuralgia, neurovascular compression, demyelination, microvascular decompression of trigeminal nerve

УДК 617.3+615.276

ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ЦЕЛЕБРЕКС В ОРТОПЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Шимон В.М., Болдіжар О.О., Бойко С.О., Максимов С.С.

Ужгородський національний університет, медичний факультет, м.Ужгород

Ключові слова: нестероїдні протизапальні препарати, суглоби, хребет, лікування, целебрекс

Вступ. Лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань (ДДЗ) суглобів і хребта є актуальним завданням сучасної ортопедії. Синдром локального вертеброгенного болю є однією із найважливіших проблем сучасності. Це зумовлено тим, що кількість хворих із болями в хребті постійно збільшується. Біль у спині є найбільш частою причиною тимчасової втрати працездатності [2]. Світова медична наука постійно приділяє велику увагу цій групі захворювань і не випадково Всесвітня Організація Охорони Здоров'я проголосила перше десятиліття нового тисячоліття декадою хвороб кісток і суглобів. Найбільш важливе медико-соціальне значення для суспільства мають такі захворювання, як остеоартроз, остеопороз, біль у нижній ділянці спини, ревматоїдний артрит, травматичні uszkodження.

Досягти ефекту в лікуванні хворих з ДДЗ суглобів та хребта можливо тільки при врахуванні сучасної і раціональної ортопедичної корекції та адекватно підбраного медикаментозного і фізіотерапевтичного лікування. Дуже поширеним при лікуванні хворих з ДДЗ суглобів і хребта є застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), які широко використовуються в схемах консервативного лікування, і в післяопераційному періоді [1, 4].

НПЗП є симптоматичними засобами швидкої дії і ефективно знімають біль та запалення. Ці препарати є основними засобами при лікуванні остеоартрозу, ревматоїдного артрити, скелетно-м'язових уражень та больових синдромів різного генезу [13].

Світові статистичні дані демонструють, що тільки в США понад 13 млн. людей щоденно вживають ці препарати і щонайменше 30 млн. людей у всьому світі регулярно приймають НПЗП [6, 11]. Оскільки світова популяція людей зазнає старіння, внаслідок якого буде збільшення розповсюдженості захворювань і ушкоджень опорно-рухового апарату, в лікуванні яких використовуються НПЗП, то очевидно можна спрогнозувати і збільшення кількості людей, які вживатимуть НПЗП.

Надзвичайно великою проблемою, яка обмежує вживання НПЗП, є токсичний вплив на травну систему, що проявляється такими симптомами, як нудота, печія, біль у животі, діарея, або більш суттєвими ураженнями слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у вигляді кровотечі, пептичних виразок і навіть перфорацій [9]. Ці побічні ефекти приводять до погіршення якості життя хворих, вимагають додаткових госпіталізацій у відділення невідкладної терапії та хірургії, іноді стають причиною смерті пацієнта, а також значно підвищують вартість лікування.

Механізм дії НПЗП пов'язаний із пригніченням активності фермента циклооксигенази (ЦОГ) [15]. ЦОГ каталізує синтез циклічних ендопероксидів із арахідонової кислоти, в результаті чого утворюються медіатори запалення, які зумовлюють появу таких симптомів, як біль, набряк, гіперемія [12]. Тривалий час вважалося, що існує тільки один різновид ЦОГ, але на початку 90-х ХХ сторіччя було ідентифіковано два різновиди цього фермента – ЦОГ-1 і ЦОГ-2, які кодуються різними генами. Більш поглибленні подальші дослідження показа-