

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «ІНСТИТУТ НЕЙРОХІРУРГІЇ ім. акад. А.П. РОМОДАНОВА
НАМН УКРАЇНИ»**

На правах рукопису

ТАТАРЧУК МИХАЙЛО МИХАЙЛОВИЧ

УДК 617.57:616.833-001-089.193.4

**ПОВТОРНІ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ
ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ
З ТРАВМОЮ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ
ВЕРХНІХ КІНЦІВОК**

14.01.05 — нейрохірургія

ДИСЕРТАЦІЯ

на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Науковий керівник:

д.мед.н., професор, академік НАМН України

Цимбалюк В.І.

Київ – 2015

ЗМІСТ

	Стор.
СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. Огляд літератури	14
РОЗДІЛ 2. Матеріал і методи дослідження	40
2.1. Клінічна характеристика хворих	40
2.2. Клініко-неврологічне обстеження	42
2.3. Електрофізіологічні методи діагностики	45
2.4. Ультразвукова діагностика	49
2.5. Рентгенологічні та нейровізуалізуючі методи дослідження	51
2.6. Статистична обробка даних	52
РОЗДІЛ 3. Клініко-інструментальна характеристика спостережень	53
3.1. Характеристика порушень функції плечового сплетення	53
3.2. Характеристика порушень функції пахвового нерва	61
3.3. Характеристика порушень функції м'язово-шкірного нерва	62
3.4. Характеристика порушень функції променевого нерва	62
3.5. Характеристика порушень функції ліктьового нерва	62
3.6. Характеристика порушень функції серединного нерва	63
РОЗДІЛ 4. Особливості повторних операцій при травмі периферичних нервів та плечового сплетення	68
4.1. Операції з встановлення складових електростимулюючої системи	70
4.2. Нейрорафія структур плечового сплетення та довгих нервів верхньої кінцівки	72
4.3. Аутопластика плечового сплетення та нервів верхньої кінцівки	76
4.4. Невротизація	77

4.4.1. Брахіоплексусна невротизація	80
4.4.2. Невротизація при ушкодженні довгих гілок плечового сплетення	84
4.5. Ортопедичне лікування хворих за необоротного ушкодження нервових структур.	88
РОЗДІЛ 5. Результати лікування хворих з використанням повторно-етапних мікрохірургічних втручань	94
5.1. Результати клініко-інструментальної діагностики після повторно-етапних хірургічних втручань	94
5.1.1. Результати нейрофізіологічної діагностики	95
5.2. Результати операцій з встановлення складових електростимулюючої системи типу «НейСі-3М»	101
5.3. Результати нейрорафії структур плечового сплетення та периферичних нервів	105
5.4. Результати аутопластики плечового сплетення та периферичних нервів	106
5.5. Результати невротизації структур плечового сплетення та периферичних нервів	109
ПІДСУМОК	114
ВИСНОВКИ	128
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	130
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	131
ДОДАТКИ	162

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВП	викликаний потенціал
ДТП	дорожньо-транспортна пригода
ЕМГ	електроміографія
ЕНМГ	електронейроміографія
ЕЩ	ехощільність
КГ	коефіцієнт гіпотрофії
КС	коефіцієнт скорочення
ЛП	латентний період
МВ	м'язові волокна
М-відповідь	викликаний потенціал м'яза у відповідь на стимуляцію нерва
МРТ	магніторезонансна томографія
ПГХ	позитивна гостра хвиля
ПД	потенціал дії
ПД _м	потенціал дії м'яза
ПД _н	потенціал дії нерва
ПНС	периферична нервова система
ПРО	потенціали рухових одиниць
ПФ	потенціали фібриляцій
СТ	ступінь гіпотрофії
ССВП	соматосенсорні викликані потенціали
УЗД	ультразвукове дослідження
ШПЗ	швидкість поширення збудження

ВСТУП

Актуальність теми. В усьому світі останніми роками спостерігається тенденція до збільшення травматизму та тяжких ушкоджень периферичних нервів і структур плечового сплетення, у тому числі, у дорожньо-транспортних пригодах (ДТП), особливо в осіб молодого віку. Травматичні ушкодження периферичних нервів виникають з частотою 0,5 на 10 тис. населення. Щороку в Україні реєструють до 2500 випадків травматичних ушкоджень периферичних нервів, які спричиняють тривалу втрату працездатності та інвалідність у 75–81% пацієнтів [44, 74]. Втрачені функції кінцівки не завжди вдається відновити завдяки виконанню одного оперативного втручання, особливо, коли йдеться про тяжку або поєднану травму. Задовільні результати відновлення функції травмованої кінцівки спостерігають у 53–88% постраждалих [32, 65, 74, 79], а за даними А.К. Berger [142], 25–30% оперованих хворих з травмою периферичних нервів потребують повторного хірургічного втручання.

За останні 20 років, завдяки розвитку та впровадженню в клінічну практику мікрохірургічної техніки, нових методів діагностики та лікування, реконструктивна нейрохірургія зробила значний крок уперед. Проте, діагностика характеру, ступеня, рівня ураження периферичної нервової системи, визначення показань до хірургічного лікування та оптимальних строків його проведення, тривалості та виду консервативного лікування, оцінка ступеня відновлення нейромоторної функції у післяопераційному періоді, прогноз, експертиз ступеня втрати працездатності тощо — всі ці важливі медико-соціальні питання потребують подальшого вивчення [11, 17, 29, 169, 201, 240].

Вдале поєднання сучасних методик і вдосконалення загальновідомих методів діагностики та хірургічного лікування хворих з травмою

периферичних нервів дозволяють прогнозувати перебіг захворювання та максимально наблизитися до задовільного результату лікування, проте, визначення позитивного результату лікування є не просто констатацією відповідності окремій шкалі оцінки чи класифікації, а об'єктивним розглядом такого результату з точки зору кінцевого впливу запропонованого методу лікування на покращення якості життя пацієнта. Саме тому доцільне використання методів, спрямованих на відновлення анатомічної цілісності периферичного нерва, а також тих, що призначені стимулювати регенераційний процес; це сприяє максимальному відновленню втрачених функцій у хворих з наслідками травматичного ушкодження периферичних нервів.

В силу ряду причин, у тому числі, помилок і недоліків на етапах надання медичної допомоги, прийнято вважати, що результат хірургічного лікування може бути або позитивний, або незадовільний. Позитивний результат, в свою чергу, напряду відображає ступінь покращення якості життя хворого. Так, використання сучасних мікрохірургічних методик, оснований на залученні компенсаторно-відновних (пластичних) властивостей нервової системи, зокрема, методів невротизації у комбінації з методами та засобами нейромодуляції, у тому числі електростимуляції периферичних нервів, дозволяє посилити позитивний, однак недостатньо ефективний результат попереднього хірургічного лікування і, таким чином, покращити якість життя хворого. Саме дотримання вище зазначеного принципу ведення пацієнта спонукає до проведення повторно-етапних хірургічних втручань; питання доцільності їх виконання зумовлене якістю отриманого результату попередньої операції, особливо це стосується тяжкої травми периферичних нервів і плечового сплетення, коли за один хірургічний етап досягти максимального результату неможливо, а включення в роботу окремого м'яза або груп м'язів має вирішальне значення для пацієнта і здійснюється завдяки наступним запланованим хірургічним втручанням після часткового відновлення функції нервів після попередньої операції.

Повторно-етапні операції — це втручання, які виконують в одного й того самого хворого з приводу одного й того самого захворювання з застосуванням різних хірургічних прийомів на сегментах нейро-моторного апарату кінцівки з метою досягти максимально можливого позитивного функціонального результату.

Тяжкість первинного ураження, час, що минув після травми до операції, індивідуальні особливості перебігу регенераційного процесу зумовлюють необхідність планового багатоетапного вирішення питання подолання функціонального дефіциту шляхом виконання повторно-етапних диференційних хірургічних втручань.

Результати повторних операцій залишаються найменш вивченим розділом хірургії нервів [9].

Повторним хірургічним втручанням називають операцію, необхідність виконання якої зумовлена виникненням ускладнень, недоліками або помилками на попередніх етапах лікування, що спричинили незадовільний результат попередньої операції; хірургічні прийоми під час першого втручання цілком співпадають з тактикою повторного хірургічного втручання [68, 69].

Нами виявлені лише поодинокі публікації, присвячені результатам повторних операцій на структурах периферичної нервової системи; у них описана невелика кількість клінічних спостережень, результати повторних втручань, зміни нервового стовбура, виявлені під час повторної операції проаналізовані недостатньо, не описані вид і техніка хірургічного втручання. Нерідко за наявності всіх оптимальних умов для надання адекватної хірургічної допомоги хворим з травмою периферичних нервів, а саме: збільшуючої оптики, атравматичного шовного матеріалу, досвідченого хірурга, процес регенерації може не відбутися або надто уповільнитися, що спричиняє необоротні зміни у м'язах, сухожиллях, суглобах. У такій ситуації використання засобів і методів стимуляції регенерації та реіннервації набуває важливого значення.

Тому ми вважаємо, що вивчення динаміки процесу регенерації структур нейро-моторного апарату (нерв, м'яз) та аналіз отриманих даних відповідно до стадій реіннервації дозволять уточнити показання, оптимальні строки та обсяг хірургічного втручання, прогнозувати його результат.

Багато питань виникає і при виборі способу мікрохірургічного втручання, визначенні функціонально адекватного нерва-донора, особливо при ураженні плечового сплетення на постгангліонарному рівні, коли відновлення функції напряму залежить від функціонально-анатомічних характеристик нерва-донора (невротизація стовбурів, пучків або довгих гілок міжреберними, надключичними нервами, зовнішньою гілкою додаткового нерва, діафрагмальним нервом). Новореіннервованій м'яз отримує стільки рухових волокон, скільки їх приніс в собі нерв-донор, а їх кількість, як і кількість новореіннервованих волокон є сталою і, як правило, недостатньою для повноцінного функціонування м'яза. Тому на даному етапі доцільно використати електростимуляцію, завданням якої є створення умов для гіпертрофії м'язів, що сприяє збільшенню сили скорочення новореіннервованого м'яза і, відповідно, збільшенню його функціональної спроможності. Результат гетеротопічної та гетерогенної невротизації, за якої з'являються співдружні рухи у м'язах-антагоністах, зумовлює необхідність вивчення ролі пластичності нервової системи при травмі периферичних нервів і сплетень, спонукає до удосконалення методів діагностики функціонального стану нервово-м'язового апарату з застосуванням електрофізіологічних, ультразвукових та нейровізуалізуючих методів, розробки нових ефективних способів стимуляції, прийомів реабілітації хворих з наслідками травми периферичної нервової системи, контролю регенерації пошкоджених нервів.

Все вищенаведене підтверджує актуальність теми дисертаційного дослідження, а висока інформативність сучасних методів діагностики травми нервів та нові технології стимуляції процесів регенерації ушкоджених нервових структур мають сприяти новому підходу до питання відновлення

функції периферичних нервів та покращенню якості життя хворих з ушкодженнями периферичної нервової системи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана в межах планової науково-дослідної роботи ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України»: «Вивчити вплив довготривалої електростимуляції на відновлення функції нервів» за № держреєстрації 0113U000291.

Мета дослідження — покращення результатів хірургічного лікування хворих з травмою периферичних нервів шляхом розробки показів та оптимальної тактики повторних хірургічних втручань.

Завдання дослідження:

1. Визначити частоту повторних хірургічних втручань залежно від методу первинного хірургічного лікування, його результату та особливостей травми периферичних нервів.

2. Провести електрофізіологічну та ультрасонографічну діагностику стану нервово-м'язового апарату після перенесеного оперативного втручання на периферичному нерві, визначити інформативність цих методів щодо об'єктивізації: ранніх ознак регенерації, достовірних ознак ефективної реіннервації, сприятливого прогнозу.

3. Визначити об'єктивні клініко-інструментальні ознаки затримки регенерації, неефективної реіннервації, нейрофізіологічні критерії для обґрунтування показів до повторних хірургічних втручань.

4. За даними клініко-інструментальних досліджень визначити покази, об'єм, вид та оптимальні терміни виконання повторних хірургічних втручань.

5. На основі досліджень розробити лікувально-діагностичну та реабілітаційну схему заходів для хворих з повторними хірургічними втручаннями.

6. Проаналізувати найближчі та віддалені результати комплексного

лікування хворих, з приводу повторних операцій на периферичних нервах. Оцінити ефективність повторного хірургічного лікування ушкоджень периферичних нервів верхніх кінцівок.

Об'єкт дослідження — травма периферичних нервів верхніх кінцівок.

Предмет дослідження — клініка, діагностика, хірургічне лікування хворих з травматичним ушкодженням периферичних нервів верхніх кінцівок.

Методи дослідження: 1) клініко-неврологічний — оцінка вираженості неврологічного дефекту та результатів відновлення функції нервів до та після проведеного хірургічного лікування; 2) нейрофізіологічні: електронейроміографія, внутрішньом'язова електроміографія, реєстрація соматосенсорних викликаних потенціалів, у тому числі, інтраопераційні дослідження — з метою визначення функціонального стану нервових структур та контролю результатів хірургічного лікування; 3) ультразвукове дослідження — з метою визначення функціонального стану м'язів; 4) рентгенологічні та нейровізуалізуючі (рентген, МРТ, КТ) — для визначення ступеню ушкодження суміжних анатомічних структур; 5) статистичні методи обробки інформації — для визначення достовірності отриманих результатів.

При виконанні дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики.

Наукова новизна отриманих результатів. На основі клініко-інструментального дослідження хворих з травматичним ушкодженням нервів, у яких не отримано позитивного результату первинного хірургічного втручання, розроблено покази та удосконалено критерії вибору оптимальної тактики повторного хірургічного втручання, запропоновано серію диференційованих реконструктивних повторно-етапних хірургічних втручань з метою покращення функціонального відновлення кінцівки.

Визначено клінічні, електронейроміографічні та ультрасонографічні критерії незадовільного відновлення функції нервово-м'язового апарату кінцівки після хірургічного лікування травматичного ушкодження

периферичних нервів, обґрунтовано доцільність використання цих критеріїв для вибору тактики повторного хірургічного втручання.

Удосконалено вибір нервів донорів та умови їх використання для відновлення окремих м'язових груп: для двоголового м'язу плеча — діафрагмальний нерв, для триголового м'язу плеча — надлопатковий нерв, для дельтоподібного м'язу — рухової гілки променевого нерва, для відновлення функції м'язів згиначів кисті та пальців — рухової гілки м'язово-шкірного нерва, що забезпечило більш швидке та функціонально ефективно відновлення цих м'язів.

Встановлено позитивний вплив довготривалої лікувальної електростимуляції з метою активації компенсаторно-відновлювальних властивостей нервової системи у хворих з наслідками травматичного ушкодження периферичних нервів та плечового сплетення при повторному хірургічному втручанні.

Науково обґрунтовано використання після операції невротизації м'язово-шкірного нерва діафрагмальним нервом спрямованого тренування м'язів плечового поясу з функціональним перенаванчанням — принципу зворотного зв'язку, що дозволяє істотно прискорити відновлення та покращити функцію верхньої кінцівки.

Практичне значення отриманих результатів. Використання, розроблених автором підходів до лікування хворих з травматичним ушкодженням периферичних нервів дозволило покращити відновлення нейро-моторної функції кінцівки після повторного хірургічного лікування у 92,4% пацієнтів порівняно з 72,3% пацієнтів з позитивним ефектом первинного хірургічного втручання.

Розроблено та впроваджено діагностично-лікувальну схему, що дозволяє диференційовано визначити покази до повторного хірургічного втручання хворих з наслідками ушкодження нервів.

Запропоновані автором клініко-інструментальні критерії можуть бути використані для об'єктивної оцінки результатів хірургічного лікування на

всіх етапах допомоги постраждалим з травмою нервів кінцівок.

Результати дисертаційного дослідження впроваджено в клінічну практику відділень нейрохірургії Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги, Київської обласної клінічної лікарні.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Разом з науковим керівником — д.мед.н., професором, академіком НАМН України Цимбалюком В.І. розроблено концепцію дисертаційного дослідження, проаналізовано отримані результати, обговорено висновки.

Здобувач особисто провів інформаційно-патентний пошук та аналіз наукової літератури за темою дисертації. Автор безпосередньо приймав участь в обстеженні та хірургічному лікуванні хворих, більшість операцій виконав самостійно.

Дисертант особисто провів аналіз і статистичну обробку результатів дослідження. Всі розділи дисертаційної роботи написані й оформлені автором особисто.

Апробація результатів дисертації. Основні наукові положення дисертації і результати досліджень доповідались та обговорювались на V з'їзді нейрохірургів України (Ужгород 2013), Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання надання спеціалізованої допомоги хворим з гострою травмою і захворюваннями периферичної нервової системи» (Ужгород, 2014).

Апробація дисертації відбулася на засіданні вченої ради ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України» спільно з кафедрами нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України, Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, членами Української асоціації нейрохірургів 08 травня 2015р., протокол № 9.

Публікації. За темою дисертації опубліковано 10 наукових робіт, з

яких 8 статей (1 одноосібна) у фахових періодичних виданнях рекомендованих МОН України, у т.ч. 8 — у виданнях, включених до міжнародної наукометричної бази, 2 тез доповідей на конференціях, з'їздах.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація складається зі вступу, п'яти розділів (огляд літератури, матеріали та методи досліджень, три розділи власних досліджень), підсумку, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел та додатку. Дисертація викладена на 130 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 17 таблицями і 16 рисунками.

Список літератури викладений на 30 сторінках і включає 270 найменувань, із них кирилицею — 96, латиною — 174.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Проблемі травматичного ушкодження та відновлення периферичних нервів і сплетень в останні десятиріччя приділяють велику увагу [12, 48, 54]. Це пов'язане як зі збільшенням чисельності травм, особливо високоенергетичних ушкоджень, так і підвищенням медичних і соціальних вимог до рівня медичної допомоги [60, 69, 81, 124]. Питання відновлення функції верхньої кінцівки після ушкодження периферичних нервів має велике соціальне значення, оскільки переважна більшість хворих — особи молодого, працездатного віку [10, 66, 68, 78, 82, 211].

Особливе місце серед травматичних ушкоджень периферичних нервів посідає травма плечового сплетення, яка становить 20% усіх травм нервів і у 80% спостережень призводить до стійкої інвалідності [72, 85, 213, 243].

Хірургія периферичних нервів та плечового сплетення пройшла у своєму розвитку складний і цікавий шлях. Один з перших описів картини ушкодження плечового сплетення належить М.І. Пирогову в «Началах военно-полевой хирургии» [55]. Детально ушкодження верхніх відділів плечового сплетення описав W. Erb [147], який на підставі клінічних даних та результатів електрофізіологічного дослідження дійшов висновку, що найчастіше у таких випадках розрив виникає в ділянці стику спінальних нервів C5–C6 (точка Ерба). Клініка ушкодження нижнього стовбура описала А. Dejerine-Klumpke [112], який вперше зазначив, що синдром Horner пов'язаний з ушкодженням першого грудного спінального нерва або його симпатичних гілок.

У літературі 80-х рр. минулого сторіччя описані поодинокі операції на плечовому сплетенні, проте, вони не отримали належного поширення,

оскільки їх результати у більшості спостережень були незадовільними [47, 50, 99, 151, 199].

Перша операція успішного невролізу плечового сплетення у англомовних публікаціях пов'язана з ім'ям В. Торбута, який у 1900 р. у Манчестері отримав позитивний результат оперативного лікування у 16-річної дівчини.

Велике значення мали роботи, присвячені вивченню механізму ушкодження плечового сплетення. Було встановлено, що при розтягненні плеча корінці C5–C6 витягуються більше, ніж інші нерви, що формують плечове сплетення, а при бічному впливі сили першим розривається спінальний нерв C7, на який припадає найбільше навантаження [2, 10, 54, 149, 157].

Ушкодження спінальних нервів C8, T1 виникає як при дії на них сил, спрямованих знизу вгору, так і згори вниз. При обертанні верхньої кінцівки назад, в першу чергу, пошкоджується T1, потім — спінальні нерви C7, C8. Велике значення при розподілі сил, що травмують, має положення кінцівки і голови в момент травми. При ударі по ділянці плечового поясу стовбури сплетення стискаються між ключицею і першим ребром [244, 245]. Те саме відбувається при падінні на витягнуту руку. Вивчення інтрадуральних розривів показує, що передні корінці мають більшу схильність до відриву від спинного мозку, ніж волокна задніх корінців [1, 11, 24, 170]. Детальне вивчення механізмів травми, розвиток методів діагностики, розширення показань до оперативних втручань та скорочення строків з моменту виникнення ушкодження до виконання оперативного втручання дозволило дещо покращити результати хірургічного лікування, проте, радикально проблему не вирішило [3, 7, 67, 80, 153].

У 1963 р. Н. Seddon, розчарований результатами лікування, стверджував, що хірургію плечового сплетення слід обмежити лише відновленням верхнього стовбура, основні зусилля доцільно спрямувати на ортопедичну реконструкцію, а за тотального ушкодження — ампутувати кінцівку [244, 245].

Бурхливий розвиток мікрохірургічних технологій дозволив Н. Millesi (1968, 1973) у Відні, R. Lusskin (1973) у Нью-Йорку, А. Narakas (1977) у Лозанні по-новому підійти до вирішення проблеми хірургії периферичних нервів та сплетень. Саме розвиток техніки міжфасцикулярної аутопластики нервів дозволив значно покращити результати лікування хворих з дефектами периферичних нервів і по-новому оцінити можливості орто- та гетеротопічної невротизації [4, 8, 43, 46, 241]. Слід зазначити, що дослідження з невротизації стовбурів плечового сплетення проводили вже давно, проте, ефект «розпорошення» рухових волокон і явища патологічної коактивації м'язів-агоністів та антагоністів зменшували ефективність операцій [6, 21, 25, 77, 100].

Ще у 1899 р. в експериментах на тваринах і трупах були відкриті нові можливості в хірургії плечового сплетення, розроблена методика так званої гетеротопічної невротизації, тобто імплантація сусідніх інтактних нервів у пошкоджені. Вшивання нерва-донора у нерв-реципієнт знайшло найбільше поширення при ушкодженні лицевого нерва, у периферичний відрізок якого імплантували додатковий або під'язиковий нерви [5, 13, 23, 45, 150, 156].

Для гетеротопічної невротизації при ушкодженні плечового сплетення запропоновано трансплантацію діафрагмального нерва в один з виключених стовбурів плечового сплетення [12]. Через 1 рік після операції автор спостерігав у двох дітей появу легкого згинання кисті та пальців. Рухи здійснювались одночасно з глибоким вдихом.

Як нерви-донори короткі гілки плечового сплетення рекомендували використовувати при нейропластичних операціях з приводу ушкодження плечового сплетення [36, 45]. Проте, за тяжких ушкоджень плечового сплетення, які супроводжувались відривом більшості корінців від спинного мозку, важко знайти достатню кількість непошкоджених невротизаторів, що виходять з того ж сплетення.

Значне поширення операції невротизації набули при впровадженні в нейрохірургічну практику мікрохірургії [14, 27, 30, 37, 49, 263, 270].

Невротизація плечового сплетення міжреберними нервами знайшла широке застосування у клінічній практиці завдяки працям ряду вчених (И.Н. Шевельов, О.В. Дольницький, Ю.С. Лисайчук, М.М. Сулій). Виконували реіннервацію м'язово-шкірного нервами III і IV міжреберними нервами (за допомогою нерва-вставки фрагмента ліктьового нерва). Через 1 рік після операції відзначали активне згинання в ліктьовому суглобі. М.М. Сулій описує техніку пересадки міжреберних нервів, в якій, завдяки виділенню більше допереду міжреберних проміжків, вдалося з'єднати міжреберні нерви з м'язово-шкірним без вставки [65]. Пряма техніка має переваги, оскільки регенеруючі аксони мають пройти коротший і простіший шлях до м'яза.

При відриві корінців плечового сплетення, завдяки впровадженню мікронейрохірургії в клінічну практику, стало можливим з'єднання дистального відрізка плечового сплетення з сусідніми нервами. Анатомічна близькість нервових стовбурів і їх розгалужень в ділянці плечового сплетення дозволяє використовувати збережені нерви, що мають менше функціональне значення, ніж відірвані, для відновлення зв'язку периферичних кінців нервів з ЦНС. Функціональний результат відновлення рухової функції верхньої кінцівки залежить від співвідношення кількості рухових нервових волокон, що входять до складу нервів-донорів і нервів-реципієнтів.

У 1988 р. А. Narakas і К. Hentz провели дослідження, які показали можливості та результати як інтра-, так і екстраплексусної невротизації.

Інтраплексусна невротизація включає застосування в якості невротизаторів проксимальних відділів структур плечового сплетення або рухових гілок довгих нервів за нетотального ушкодження плечового сплетення.

Екстраплексусна невротизація включає можливість використання нервів-донорів, зокрема, міжреберних нервів, додаткового, під'язикового, діафрагмального нервів, нервів шийного сплетення, контралатерального корінця C7 або грудного нерва з протилежного боку.

В табл. 1.1 наведено характеристики фасцикулярної анатомії нервів-донорів та можливості їх застосування до нервів-реципієнтів.

Таблиця 1.1.

Характеристика нервів-донорів за кількістю мієлінових волокон, необхідністю використання нерва-вставки, потенційний нерв-реципієнт

Нерв-донор	Кількість мієлінових аксонів	Необхідність нерва-вставки +/-	Нерв-реципієнт
Міжреберний	1200–1300	+/-	М'язово-шкірний
Додатковий	1300–1600	-	Надлопатковий
Гілки шийного сплетення	740–950	+	Надлопатковий, паховий
Діафрагмальний	800	+/-	М'язово-шкірний, надлопатковий, верхній стовбур
C7 з протилежного або того самого боку	16000–40000	+	М'язово-шкірний, серединний
Довгий грудний	1600	-	М'язово-шкірний, серединний
Передні грудні	400–600	+	М'язово-шкірний
Під'язиковий	9200	+	М'язово-шкірний, латеральний пучок

Використання мікрохірургічної техніки та комплексу сучасних діагностичних процедур дозволяє суттєво підвищити ефективність хірургічного лікування (табл. 1.2), однак, за результатами останніх досліджень, частота позитивних результатів помітно зменшилася. Поряд з

стабільно високими результатами невролізу та пластики нервових стовбурів спостерігають досить різні за ефективністю результати невротизації.

Таблиця 1.2.

Результати оперативного лікування хворих з травмою плечового сплетення за останні 20 років

Автор	Рік	Кількість спостережень	Операція	Результати лікування	
				> МЗ, %	< МЗ, %
Шевелев И.Н.	1990	214	невроліз	70	
			пластика	71	
			невротизація	60	
Songcharoen P.	1995	486	пластика	82	18
			невроліз	69	31
Tonkin M.	1996	84	невротизація	69	
			пластика	62	
			невроліз	80	
Samii M.	1997	345	пластика		
			невроліз	61	
Сулій М.М.	2000	494	невроліз	83	
			шов	88	
			пластика	68	
Третяк І.Б.	2009	623	невроліз		
			шов	48,6	
			пластика		
			невротизація	96	

За тяжких ушкоджень плечового сплетення часто у якості нервів-донорів використовують функціонуючі прилеглі нерви (грудоспинний, внутрішній і зовнішній грудні, додатковий, гілки серединного або ліктьового нервів),

однак, важливим фактом є передбачення можливого випадіння функції м'язів чи вираженості порушення чутливості відповідної функціональної зони.

Позитивний ефект залежить, у першу чергу, від адекватного вибору тактики лікування. Оптимальні строки та вибір методу хірургічного лікування визначаються індивідуально у кожному конкретному випадку з урахуванням даних клініко-неврологічного та інструментальних досліджень, давності ушкодження, механізму травми, а також обсягу та виду попереднього лікування. Строки виконання та обсяг реконструктивно-відновлювальних операцій мають вирішальне значення щодо обсягу відновлення функції кінцівки та ступеня соціально-психологічної адаптації хворого.

У. Су, оцінюючи функціональні результати та якість життя хворих у віддаленому періоді травми, дійшов висновку, що, не зважаючи на значний ступінь функціональних розладів, 87% пацієнтів були задоволені своїм функціональним та трудовим статусом [108, 109]. Відзначено чітку залежність між строками виконання реконструкції та якістю соціально-психологічної адаптації. Тому хірургічне лікування при травмі периферичних нервів та плечового сплетення доцільно проводити у максимально стислі строки.

В цьому відношенні надзвичайно важливе значення має якомога більш повне уявлення про рівень і характер ушкодження периферичного нерва, повна картина функціонального стану нервово-м'язового апарату травмованого сегменту, це забезпечує оптимальне формування подальшої програми хірургічного лікування, дозволяє прогнозувати ступінь відновлення (від максимального до виникнення необоротних змін у денервованих тканинах). Прогноз щодо можливого відновлення рухів і чутливості має буди встановлений впродовж перших 8–12 тиж після травми або хірургічного лікування [16, 24, 26, 36, 97, 101].

Для досягнення кращих результатів функціонального відновлення нейромоторного апарату травмованої кінцівки активно застосовують методики

невротизації периферичних нервів. Метод невротизації одного нерва іншим широко використовують в лікуванні тяжких травматичних ушкоджень плечового сплетення та периферичних нервів, а також як варіант формування обхідних шляхів спинномозкової іннервації при травматичному ушкодженні спинного мозку. Основна особливість цього методу реконструкції полягає у необхідності пожертвувати функцією певного нерва з метою відновлення функції більш важливого за даного виду ушкодження (патології) нерва. Розвиток мікрохірургічної техніки та вивчення мікрохірургічної анатомії периферичних нервів дозволив розширити показання до застосування невротизації.

Одним з перших дослідників, які запропонували використовувати метод невротизації кінець-у-бік, був С.А. Ballance [116], який вивчав проблему порушення функції лицевого нерва та можливі варіанти формування його анастомозу з додатковим нервом.

Пізніше методику невротизації кінець-у-бік широко вивчали у своїх роботах F. Viterbo (1992), J. Ting (1998), які акцентували увагу на необхідності формування епіневрального вікна, особливостях латерального спраунтингу та перевагах міжпучкового зшивання. Так F. Samal [238, 239] і J.M. Brown [119, 120] змістовно описали можливості застосування методики невротизації кінець-у-бік для відновлення чутливої та рухової функцій у дистальних відділах верхньої кінцівки шляхом міжфасцикулярної невротизації гілок серединного нерва за допомогою ліктьового. Так, A. Campbell і співавт. [100, 113, 143, 235] застосували невротизацію стегнового нерва затульним у хворого з високим ушкодженням останнього. Через 9 міс після операції сила чотириголового м'язу відновилася до 4 балів.

Наведені методики невротизації, на наш погляд, мають значну перспективу в хірургії периферичних нервів і сплетень як спосіб поетапного відновлення функції нервово-м'язового апарату при виконанні повторно-етапних оперативних втручань, коли результат регенерації попередньо

проведеної операції є «мотором» для подальшого використання компенсаторно-відновних властивостей нервової системи.

Регенерація ушкоджених нервових стовбурів після операції та подальшої реабілітації, як відомо, відрізняється тривалістю і залежить від місця, механізму, виду ушкодження та часу, що минув після травми [40, 42, 60, 61]. Регенерація нервів — це тривалий процес, який триває багато місяців, повна регенерація тканин та відновлення функції робочого органу, навіть за успішного перебігу періоду реабілітації, відбувається досить повільно. Наприклад, невротизація периферичного відрізка сідничного нерва після його ушкодження в сідничній ділянці триває 2,5–3 роки і більше. У зв'язку з цим всі хворі з ушкодженням нервових стовбурів потребують систематичного та тривалого лікування, спрямованого на контроль положення кінцівки, попередження утворення контрактур та інших стійких змін, що можуть негативно позначитися на регенерації нервів і функціональному відновленні [70, 71].

На сьогоднішній день рівень знань про структурно-функціональну організацію нервової системи дозволяє застосувати інші, більш раціональні, методики прискорення регенерації [27, 120]. Впродовж всього денерваційно-реіннерваційного процесу в ушкодженому нерві, реіннервованих м'язових волокнах, які отримали нові аксони, в мотоневральному пулі та кірковому представництві відбувається структурно-функціональна реорганізація [251, 245]. Дані літератури щодо процесів регенерації нерва та реіннервації денервованих м'язів свідчать, що швидкість, а також повнота процесу відновлення залежать від тривалості порушення зв'язку периферичного кінця з центральним внаслідок перериву еферентних шляхів. Процес реіннервації м'яза після тривалого періоду його атрофії буде малоефективним, адже в цей період м'язові волокна втрачають міофібрили, які заміщуються сполучною тканиною [75, 210]; провідність нерва при цьому суттєво не страждає. За даними Н.В. Корнилова [69], циркуляторно-метаболичні зміни, які виникають в перші тижні після травми, порівняно швидко зникають. При цьому

відновлення ферментного складу м'яза та його контрактильних властивостей відстає від процесу відновлення нервово-м'язових контактів [174, 196]. Для денервованого м'яза характерні підвищена чутливість до нейромедіаторів, особливо до ацетилхоліну [106, 107], зниження рівня окислення, підвищення вмісту води [155, 156]. Зазначені зміни не спостерігають у тенотомованих м'язах. Велике значення для дозрівання волокон, які регенерують, має їх функціональне навантаження та адекватність формування відновних зв'язків. В зоні рубця на місці зшивання нерва аксони та їх мієлінові оболонки тонші, ніж інтактні, навіть через 1 рік після операції [34].

Застосування різних видів хірургічного втручання та консервативного лікування на етапах реабілітації далеко не завжди приводить до повного відновлення втрачених функцій [31, 264]. Хірургічний метод вважають найбільш важливим компонентом комплексного лікування ушкоджень периферичних нервів [30, 59, 196, 206, 208].

У хворих, яким проведене успішне хірургічне лікування, як правило, відзначають задовільне та хороше відновлення функцій за бальною системою оцінок [225]. Однак, особливу групу оперованих хворих складають пацієнти з уповільненою регенерацією, що ускладнює тактику їх ведення, а також вибір методу повторного хірургічного втручання на нервових стовбурах і потребує застосування нових методів реабілітації.

Для профілактики спайкового процесу у післяопераційному періоді використовують стероїди, антигістамінні препарати тощо. Проте, повідомлення про їх ефективність неоднозначні. С.Е. Львов та Е.П. Рослова [46] рекомендують включати до схеми лікування метилурацил, трентал, теоніколь. На думку М.А. Кортеляну [35], у хворих з частковим порушенням провідникової функції нерва вдало проведена консервативна терапія приводить до задовільного результату і, відповідно, хірургічне лікування буде зайвим, зокрема, невrolіз, оскільки рубці після операції утворюються знову.

Повністю запобігти спайковому процесу за допомогою сучасних засобів неможливо, тому рубцеве переродження м'яких тканин та утворення перетяжок нервових стовбурів у післяопераційному періоді є показаннями для виконання повторних операцій [207].

На думку В.П. Берснева, Ф.С. Говенько, J. Terzis, R. Dykes, R. Hakstian, D.G. Kline, D. Judice [40, 42, 60, 62, 196], перспективними є нові методи мікрохірургії, спрямовані на зменшення операційної травми тканин і подальшого рубцювання. На точність діагностики та результати консервативного або хірургічного лікування великий вплив мають вид і тяжкість ушкодження нерва. Правильний діагноз та оптимальна лікувальна тактика, з урахуванням виду травми та строків, які минули після неї, дозволяють отримати хороші результати відновлення ушкоджених нервів [67, 73, 112].

Важливим моментом у досягненні повного відновлення функції є технічне забезпечення новітньою діагностичною апаратурою та сучасним хірургічним обладнанням [249]. На сьогоднішній день при відновних операціях на периферичних нервах широко застосовують мікрохірургічний інструментарій та оптичну техніку. Використання під час оперативного втручання операційного мікроскопу, мікрохірургічного інструментарію та атравматичного шовного матеріалу дозволяють розширити показання до оперативного лікування та підвищити рівень функціонального відновлення.

Більшість хворих потрапляють у нейрохірургічний стаціонар через тижні і навіть місяці після травматичного ушкодження нерва, втрачаються оптимальні строки для виконання оперативного втручання, що позначається на його успішності.

Дотепер нерідко виникають діагностичні помилки на етапах надання медичної допомоги, при виборі хірургічної тактики як під час первинної хірургічної обробки рани кінцівки, так і у віддалені строки при втручаннях на нервах [36, 38]. Часом ці помилки досить складно виправити при повторних оперативних втручаннях, тому після зшивання нервів навіть у спеціалізованому

закладі 29,4% хворих стали інвалідами і були змушені змінити місце роботи [69]. За спостереженнями В.Г. Валерко [19], після первинного зшивання нерва, здійсненого в умовах загально хірургічного або травматологічного стаціонару, де нерідко немає умов для повноцінного його виконання, хороший і відмінний результат відзначали лише у 38% хворих. В той же час адекватне відтермінування операції та виконання її у спеціалізованих умовах не позначається так негативно на результатах лікування.

Аналіз даних, отриманих різними дослідниками, свідчить, що після зшивання нерва у віддалені строки, навіть через 6–9 міс після травми, хороші та відмінні результати спостерігали у 72% спостережень, задовільні — у 20%. При повторному зшиванні нерва хороші результати відзначали лише в 42% спостережень, задовільні — в 36% [168]. Це зумовлене, передусім, тим, що до повторної операції відбуваються дегенеративно-дистрофічні зміни у м'язах, формуються суглобові контрактури, що негативно позначається на ефективності методу лікування.

Основним показанням для виконання повторного хірургічного втручання є відсутність клінічних та електрофізіологічних ознак регенерації нервового стовбура після попередньої операції [54, 69, 112, 169]. При цьому необхідно пам'ятати про існування припустимо-можливих строків, протягом яких, як правило, з'являються перші ознаки регенерації; для верхнього стовбура плечового сплетення цей час становить близько 4 міс, для середнього та нижнього — майже 6 міс, для пучків плечового сплетення — майже 9 міс; при зшиванні нерва на рівні верхньої третини плеча — не менше 6 міс, середньої та нижньої третини — близько 4 міс. Однак строки можуть значно подовжуватись за наявності великого дефекту нерва, поєданого ушкодження судин, сухожиль, кісток і значних дефектів м'яких тканин, недостатньо адекватного проведення консервативної терапії тощо [46, 79, 129, 211].

За наявності синдрому часткового але вираженого порушення провідності стовбуру нерва, коли рухова функція м'язів та чутливість

оцінюються в 1–2 бали, а подальше відновлення після тривалої консервативної терапії відсутнє, здійснюють невроліз з подальшим інтраопераційним електрофізіологічним обстеженням [23, 45, 74, 186, 233].

За повної відсутності клінічних та електрофізіологічних ознак регенерації нерва прийняття рішення про виконання повторної операції не викликає труднощів, на відміну від спостережень, коли наявні часткові ознаки регенерації раніше зшитого нерва (крім випадків, коли за тривалого спостереження — не менше 6–8 міс — сила м'язів не перевищує 1 бал).

Принцип етапності в хірургії периферичних нервів є одним з перспективних напрямків на шляху до підвищення активності моторної функції кінцівки, шляхом максимального залучення компенсаторно-відновних і пластичних властивостей нервової системи. Йдеться про підвищення функціональної здатності м'язових волокон, які отримали розгалуження та реіннервацію від нових аксонів, однак у тій, припустимо можливій кількості, якою характеризується нерв-донор. Саме на цьому етапі, на нашу думку, принципове значення мають методики нейромодуляції за допомогою електростимуляцій.

Електростимуляція спрямована на відновлення функції як периферичного нерва, так і м'язових волокон, і поділяється на глибоку та поверхневу. Поверхнева стимуляція забезпечує скорочення і, відповідно, збереження функціональних м'язових одиниць до проростання аксонів, глибока — безпосередньо нерва, має більше можливостей, забезпечуючи стимуляцію нерва, прискорюючи ріст аксонів з центрального відрізка у напрямку дистального, і, як і поверхнева, здатна зберігати скоротливу функцію м'яза до відновлення нерва.

Повторно-етапні операції недоцільно виконувати за відсутності у хірурга достатнього досвіду лікування ушкоджень периферичних нервів та необхідного обладнання для проведення електрофізіологічного моніторингу. Треба також зауважити, що остаточне рішення про виконання певного хірургічного прийому приймається вже під час виконання операції, після

детального огляду нервових структур і навколишніх тканин, проведення інтраопераційної електродіагностики, а за необхідності — дослідження викликаних м'язових потенціалів з оголеного нерва [84, 63].

У 1942 р Н. Seddon виділив такі форми патологічних змін при ушкодженні периферичних нервів: невротмезис — повний перерив нерва, але макроскопічно нерв може бути цілим з внутрішньостовбуровим розривом аксонів, без хірургічного втручання регенерація неможлива; аксонотмезис — повний перерив аксонів зі збереженням сполучнотканинної стріми, без хірургічного лікування регенерація неможлива; невропраксія — по суті, забій нерва з тимчасовим порушенням його провідності, пошкоджені мієлінові оболонки, оперативне лікування не показане. У 1982 р. дослідницькою групою ВООЗ були виділені ушкодження нервів та нервових сплетень за характером місцевих змін (забій, розчавлення, розтягнення), а також за макроскопічним виглядом (повний, частковий перерив). Існує загальна, більш деталізована класифікація К.А. Григоровича.

Наслідки ушкодження нервів є актуальною проблемою сучасної хірургії. Застосування в клініко-діагностичному комплексі сучасних методик нейрофізіологічного обстеження, МРТ, операційного мікроскопа, мікрохірургічного інструментарію та атравматичного шовного матеріалу, а також володіння знаннями про пластичні функції нервової системи і засоби посилення регенерації дозволяють розширити показання до виконання повторного оперативного втручання і досягти більш значущих результатів хірургії периферичних нервів.

У наш час запропоновано немало різних методик хірургічного лікування ушкоджень нервових стовбурів: шов нерва за епіневрій, периневрій, епіпериневрально, донорська невротизація, пластика дефекту нерва за допомогою різних трансплантатів, власних і консервованих, заморожених, опромінених, васкуляризованих, різноманітні способи ізоляції нерва тканинами, пуповинною, фібриною плівкою тощо [16, 19, 23, 79, 124, 196, 203]. Варто зазначити, що крім традиційних методик: епі- і периневрального

шва, аутонейропластики пучком трансплантатів чи невротизації, жоден з запропонованих методів не набув домінантного значення, як правило, через велику кількість різноманітних ускладнень, зокрема, утворення грубих рубців на місці шва нерва, стискання, порушення трофіки нервового стовбура, невиправдане подовження операції, а інколи і неефективність хірургічного втручання.

Розвиток мікрохірургії спонукав дослідників до активної розробки нових оперативних прийомів, серед яких: мікрохірургічний епіневральний, периневральний та міжпучковий шви, міжпучкова аутопластика, невротизація [59, 75, 69, 234]. З впровадженням у клінічну практику операційних мікроскопів, мікрохірургічної техніки та атравматичного шовного матеріалу [56, 89, 169] результати накладання епіневрального шва значно покращились [27]. Мікрохірургія сприяла зменшенню травматизації нервів та ушкодження судин, тому основним способом зшивання нервових стовбурів, якому віддають перевагу, є мікрохірургічний епіневральний шов [29, 46, 80], що підтверджено експериментальними роботами [236, 256]. За даними інших авторів, результати міжпучкового периневрального зшивання кращі, ніж епіневрального [265]. Більшість дослідників вважають, що дефект нерва необхідно заміщувати вставками з шкірних нервів за допомогою міжпучкового зшивання з огляду на кращі результати такої операції [54, 69, 75, 134, 225].

Епіневральний шов виконують після зіставлення кінців нерва, за епіневрій; периневральний — після зіставлення окремих пучків нерва, шов накладають на периневрій; міжпучковий — після зіставлення пучків, які накладають на міжпучкову тканину. Міжпучкова аутопластика, на думку Н. Millesi, забезпечує кращі результати, ніж шов нерва кінець-в-кінець, що пояснюється відсутністю натягу між кінцями нерва, це, відповідно, зменшує активний ріст сполучної тканини. З метою зменшення негативного впливу сполучної тканини, основним джерелом якої є епіневрій, автор запропонував висікати епіневрій з прилеглих кінців нерва в межах 5–7 мм по діаметру, не

ушкоджуючи прилеглі пучки, останні необхідно виділити, зіставити відповідні групи волокон на обох кінцях нервового стовбура. Слід відзначити суперечливість такої позиції, оскільки залишаються інші, більші за обсягом висіченого епіневрію джерела сполучної тканини — периневрій та ендоневрій [23]. За відстроченого оперативного втручання легше визначити межі резекції нерва, ніж в гострому посттравматичному періоді. Виникає потовщення епіневрію по діаметру ушкодженої ділянки, що сприяє міцності зшивання. Існують різні думки щодо строків виконання операції після травми. Одні автори вважають, що за точної діагностики анатомічного ушкодження нерва та наявності умов для його зшивання (оптична техніка, мікроінструментарій, спеціальний шовний матеріал, електродіагностична апаратура, навички мікронейрохірургії в оперуючого лікаря) можна здійснювати ургентне оперативне втручання [14, 19, 25, 189, 219].

За даними Ф.С. Говенько [23], через невідповідність діагностики та хірургічної техніки навіть у спеціалізованих закладах після шва серединного та ліктьового нервів у 29,4% спостережень відзначають незадовільний результат.

Тактика хірургічного лікування залежить від даних клініко-електрофізіологічного обстеження до та під час операції. Оперативне втручання на периферичних нервах у будь-якому періоді надання хірургічної допомоги вимагає дотримання таких умов: наявність спеціаліста, який володіє навичками застосування мікрохірургічної техніки та знаннями топографічної анатомії, спеціального обладнання, шовного матеріалу, апаратури для інтраопераційної діагностики, оптичного збільшення [47]. Найбільш незадовільні результати відзначають при застарілих поєднаних ушкодженнях нервів. Застарілими, за В.П. Берсєвим [13, 14], прийнято вважати ушкодження нервів, за яких з різних причин не було виконане оперативне втручання, або воно було здійснене недостатньо кваліфіковано, або відстрочені операції були неефективними, після чого залишилися

порушення функції кисті, які можна виправити тільки шляхом оперативного втручання в умовах спеціалізованого лікувального закладу.

Складність лікування таких ушкоджень багато в чому залежить від тяжкості травми та часу, що минув з моменту ушкодження: чим довший термін, тим грубіші зміни виникають в зоні травми, а також необоротні дегенеративні зміни у денервованих м'язах [12]. При таких ушкодженнях прогноз, як правило, найбільш несприятливий.

При відстрочених повторних оперативних втручаннях, через 1 або 6 міс і більше виявляють неврони стовбурів майже у 40% спостережень [58, 71]. Макроскопічною ознакою повного анатомічного перериву нерва є порушення цілісності всіх волокон, пучків та оболонки, які складають нервовий стовбур. Інтраопераційно виявляють абсолютну невідповідність між дистальним і проксимальним кінцями нерва. Інколи складається помилкове враження про цілісність нерва, коли повне анатомічне порушення цілісності спричинене розчавленням усіх нервових пучків за відносного збереження зовнішньої оболонки. Суть ушкодження однакова: на певній ділянці відбувається роз'єднання центрального та периферичного відрізків внаслідок загибелі всіх волокон, які складають нервовий стовбур. Подальші зміни проявляються формуванням повної поперечної неврони центрального кінця нерва [27].

Частковий анатомічний розрив відрізняється за кількістю ушкоджених волокон і поширеністю травми по довжині нерва. Інколи відзначають перерив кількох волокон багатопучкового нерва. Часом цілісність нерва зберігається за рахунок незначної кількості гомогенних потовщених волокон або пучків, компресованих сірою сполучною тканиною чи рубцевою масою [19].

У більшості таких спостережень відзначають крайове розростання тканини нерва з формуванням бічної неврони, або, за колотого поранення, утворюється внутрішньостовбура неврома, що не охоплює весь діаметр нерва [21].

Внутрішньостовбурове ушкодження характеризується тим, що епіневрій може бути ушкоджений частково за тяжкої та значної травматизації нервових пучків. У цій групі виділяють внутрішньостовбурові гематоми (на поперечнику нерва вони мають вигляд пігментованих ділянок тканини), спричинені вогнепальним ушкодженням нервів, які організувались у рубці та перешкоджають проростанню аксонів. Також сюди відносять сторонні тіла різного походження, розташовані під епіневрієм, які помітні при виділенні нерва, інколи вони можуть складати товщу невроми [22].

За наявності синдрому часткового, але грубого порушення провідності стовбуру нерва, коли рухова функція м'язів і чутливість оцінюються в 1–2 бали, і подальше відновлення відсутнє, після тривалої консервативної терапії застосовують невроліз з подальшим інтраопераційним нейрофізіологічним обстеженням [21, 47, 69, 70]. Зовнішній невроліз передбачає звільнення анатомічно збереженого нерва з грубої рубцевопереродженої тканини, яка стискає його та спричиняє порушення провідності.

За наявності внутрішньостовбурових рубців внаслідок часткового ушкодження або крововиливу у стовбур нерва виконують внутрішній невроліз з їх висіченням. Зовнішній невроліз може бути виконаний під невеликим збільшенням, у той час як ендоневроліз зі звільненням індивідуальних нервових пучків в ушкодженій ділянці — тільки за допомогою мікроскопічної асистенції, яка дозволяє зберегти дрібні відгалуження нервових волокон і кровоносних судин [14, 25, 63, 78, 196, 250, 269].

Останнім часом багато лікарів після здійснення невролізу залишають на нервовому стовбурі електроди для прямої електростимуляції у післяопераційному періоді або світлодіоди для лазерної стимуляції з метою покращення регенерації нервів у поєднанні з відновною терапією [48, 73, 82, 96, 123, 254].

Для уточнення показань до виконання невролізу та його обсягу, використовують електрофізіологічні методи дослідження провідності через

внутрішньо стовбурову неврому [19, 252, 271]. В.П. Берснєв використовував електрод для вибіркового визначення провідності пучків нерва через епіневрій і виділив 5 ступенів змін внутрішньостовбурової невроми від аксонотмезиса до невротмезиса, а також визначив хірургічну тактику у кожній конкретній ситуації. Він виділив такі форми змін та залучення нервів в ділянку ушкодження [10–12].

1. Переважне стискання рубцями нерва з усіх боків з порушенням його провідності. Операція: зовнішній невроліз з імплантацією електродів для прямої електростимуляції або без такої.

2. Переважне стискання нерва потовщеним рубцевозміненим епіневрієм. Подразнення струмом часто не спричиняє скорочення м'язів, не викликає потенціалів дії. Операція: зовнішній невроліз та повздожній розтин епіневрію без ендоневролізу, тобто, декомпресія нерва.

3. Веретеноподібне потовщення нерва. Переважне розростання ендоневральних рубців, а також строми нервового стовбура (ендо-, пери-, епіневрію), вогнищеве потовщення епіневрію в місці травми. Внутрішньостовбурова неврома різко ущільнена. Подразнення нерва струмом не спричиняє скорочення м'язів та виникнення потенціалів дії; під операційним мікроскопом помітне заміщення внутрішнього епіневрію рубцевою тканиною. Після видалення з рубців спостерігають деформацію пучків з потовщеним епіневрієм. Операція: зовнішній і внутрішній невроліз. Веретеноподібне потовщення нерва характеризується, переважно, рубцевими змінами з деформацією периневрію, у відповідь на подразнення струмом скорочення м'язів та викликані потенціали відсутні. Під оптичним збільшенням за допомогою мікрохірургічної техніки внутрішньостовбурово серед рубцевозміненого внутрішнього епіневрію необхідно диференціювати та виділити деформовані пучки з потовщеним периневрієм, який, як муфта, охоплює і стискає пучок. Операція: зовнішній та внутрішній невроліз, повздожнє розсічення периневрію, тобто, декомпресія нервового пучка.

4. Бічна та веретеноподібна внутрішньостовбурова неврома. При подразненні струмом частини нерва отримують скорочення м'язів і викликані потенціали, з іншого боку вони відсутні. Операція: шов частини нервових пучків, невроліз іншої частини.

У світі накопичений досвід більш ніж 20-річного позитивного використання довготривалої електростимуляції при ушкодженні підкіркових структур ЦНС і больових синдромах.

Під електростимуляцією розуміють використання електричного струму з метою збудження або посилення діяльності окремих органів і систем. Найбільш вивченою є електростимуляція рухових нервів і м'язів. Для електростимуляції використовують постійний імпульсний струм з різною формою імпульсів: прямокутною, експотенційною, напівсинусоїдальною, тривалістю від 1 до 300 мс, його моделюють у серії різної тривалості та частоти інтенсивністю до 50 мА. Також використовують перемінний синусоїдальний модульований струм, несуча частота 2000 і 5000 Гц, сила струму до 80 мА. Попережносмугастих м'яз при збудженні в момент замикання струму в той же час і розслаблюється, не зважаючи на те, що струм ще проходить. Для усунення неприємного подразнюючого ефекту струм для виклику рухових реакцій використовують у вигляді імпульсів. Для збудження швидко реагуючих структур використовують короткі імпульси, для інших — більш тривалі (від 300 до 500 мс). Для отримання рухової реакції попережносмугастих м'язів необхідне швидке включення та виключення струму. Поступове збільшення сили струму не призводить до рухового ефекту у здорових м'язах і нервах завдяки їх великим адаптаційним можливостям. За поступового збільшення сили струму в клітинах розвиваються процеси, спрямовані на нейтралізацію та зменшення дії зовнішнього фактору. При цьому підвищується проникність клітинних мембран, зменшується різниця концентрації іонів у клітинній оболонці, і як наслідок — реакція на вплив. Структури, які реагують повільно (гладенькі м'язи та попережносмугасті м'язи з порушеною іннервацією) не мають

великої адаптаційної здатності, тому для них використовують плавно наростаючий струм з імпульсами більшої тривалості (експотенційні або прогресивні). Наближені до них імпульси трикутної форми однакової тривалості. Імпульси, що отримують при випрямленні синусоїдального струму, називають полусинусоїдальними. Окремі імпульси викликають поодинокі посмикування м'язів, за дії серії частих імпульсів виникає тетанічне скорочення м'язів з непорушеною іннервацією. Електричний струм змінює концентрацію тканинних іонів у клітинній оболонці та її проникність, власне, він діє за типом природних біотоків. Завдяки цьому електричний струм є найбільш універсальним подразником для усіх збудливих тканин (нервів, м'язів). Рухове збудження призводить до посилення притоку крові до м'язів, інтенсифікації обмінних, пластичних біосинтетичних процесів, синтезу РНК, посилення аферентації в ЦНС. У великих пірамідних нейронах збільшується кількість ДНК, підвищується функціональний рівень ЦНС, в крові — підвищується вміст соматотропного гормону, імунореактивного інсуліну та С-пептиду. Стимуляція м'язових елементів внутрішніх органів зумовлює покращення їх діяльності та зменшення вираженості патологічних проявів. Стимуляція м'язової діяльності покращує венозний кровообіг та відтік лімфи. Електростимуляція попереджає атрофії м'язів за вимушеної іммобілізації кінцівки або гіпокінезії [64].

Останніми роками проведено ряд експериментальних досліджень, в яких доведено, що електрична стимуляція підсилює ріст аксонів і покращує ремієлінізацію ушкодженого сідничного нерва за рахунок збільшення нейротрофічних факторів. Таким чином, електростимуляція при травматичному ушкодженні прискорює ріст аксонів і дозрівання мієліну в периферичних нервах опосередковано, через підвищення рівня нейротрофічного фактора мозку [256]. Електростимуляція також запобігає апоптозу денервованих м'язів [117, 136, 138]. Вивчений позитивний вплив довготривалої електростимуляції на функціональну регенерацію сідничного нерва в експерименті за допомогою імплантованого стимулятора та

колагенової трубки у щурів, у яких моделювали травму сідничного нерва з дефектом 7 мм [147, 181, 187]. Прискорення росту аксонів спостерігали в експериментальному дослідженні з використанням низькочастотної електростимуляції при дефекті сідничного нерва щура, що перевищував можливості спонтанної регенерації (13 мм), а також після виконання аутопластики, застосування трубчастих протезів, факторів росту, та у клінічних дослідження у пацієнтів з карпальним тунельним синдромом [138, 139].

Можливості використання методики тривалої електростимуляції з лікувальною метою відкрилися з широким впровадженням мікропроцесорної техніки. Сьогодні у світі застосовують кілька системи для тривалої електростимуляції. Найбільш відома — PISCES (Percutaneously Inserted Spinal Epidural Electrical Stimulation) фірми “Medtronic” (США).

Тривала електростимуляція — безпечний mf ефективний спосіб впливу на функціональний стан периферійних нервів. Тривала електростимуляція забезпечує більш ефективне, повноцінне відновлення функції плечового сплетення за його травматичного пошкодження. У перших роботах по впровадженню методик електростимуляції описане застосування тканинно-графітових електродів для тимчасової прямої стимуляції нервів. На нерв з метою його стимуляції після зшивання або невролізу накладали графітовий електрод, через який у післяопераційному періоді проводили електростимуляція ушкодженого нервового стовбура. Однак, така електростимулююча система має низку недоліків: виведені через контрапертуру електроди автоматично створюють умови для вхідної інфекції з зовнішніх покривів шкіри, що спричиняє запалення у зоні операції, крім того, такі пацієнти потребують тривалого перебування у стаціонарі, а за умови дво- чи трикратного стимулювання впродовж доби — залучення додаткового обладнання та медперсоналу. Позитивний ефект від застосування електростимуляції периферичних нервів спонукав дослідників до створення нових, більш мобільних й ефективніших систем для

довготривалої електростимуляції. Так, група співробітників клініки відновної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова» за інженерної підтримки розробили систему вітчизняного виробництва для довготривалої електростимуляції «НейСі-3М», яка, завдяки 4-контактній сітці платинових електродів, дозволяє залучити до стимуляції одночасно кілька нервових структур, розташованих у відносній анатомічній близькості, а також запобігти можливості інфікування, оскільки вона цілком імплантується у тіло пацієнта.

При плануванні виконання повторного оперативного втручання необхідно чітко ідентифікувати ознаки регенерації, визначити стадію денерваційно-регенераційного процесу, функціональний стан невро-моторного апарату, зокрема нервово-м'язової одиниці. Оцінка функціонального стану та перспектив відновлення м'язів після травми плечового сплетення є однією з основних проблем під час вибору оптимальної, об'єктивно обгрунтованої тактики лікування пацієнтів. У 1968 р. І. Ікаї та Ү. Fukunaga вперше застосували сонографію для визначення стану скелетних м'язів [74, 65]. Об'єктивізації сонографічних критеріїв змін у м'язах прислужилися наукові праці, автори яких порівнювали гістоморфологічну та сонографічну картини при різноманітних нервово-м'язових захворюваннях [5, 7, 8, 65, 66]. Це дозволило, на підставі динаміки змін ультразвукових показників, оцінити характер і вираженість патологічного стану м'язової тканини, а також здійснити моніторинг динаміки відновлення об'єму м'язового волокна, у тому числі, його гіпертрофію, під дією електростимуляційних методик. Крім того, УЗД є неінвазивним, малобюджетним методом діагностики, що надає додаткову інформацію про анатомо-топографічні та травматичні особливості ділянки, яку вивчають.

МРТ має певні переваги перед іншими неінвазивними методами дослідження м'яких тканин з можливістю дослідження у різних площинах, при цьому відсутні іонізуюче опромінення, артефакти від кісткових структур.

За допомогою сучасних апаратів МРТ і спеціальних програм можна отримати інформацію не тільки про тканини навколо плечового сплетення, а й чітко візуалізувати нервові стовбури.

За поєднаної патології нервових структур і судин виконують МР-ангіографію. Все частіше КТ і МРТ використовують з метою діагностики рівня та ступеня анатомічних змін магістральних судин і периферичних нервів кінцівок, нервових корінців спинного мозку, стовбурів плечового поясу [8, 13, 19, 22, 29, 33, 46, 129, 196].

Візуалізація нервових стовбурів кінцівок з використанням спеціально розроблених програм для КТ і МРТ є перспективним методом діагностики [29, 36, 88, 95, 163, 188, 254]. Аналіз літератури свідчить про інтенсивний розвиток діагностики, спрямований на покращення ефективності променевої досліджень та диференційної діагностики окремих нозологічних форм. Перспективним напрямком комплексу діагностики патології периферичної нервової системи є застосування МРТ-спектроскопії, позитронно-емісійної томографії та трактографії, що дозволяє розширити уявлення про пластичність нервової системи, починаючи з кіркового представництва і до рівня нервово-м'язового синапса. Разом з тим, треба відзначити відсутність єдиної стратегії та стандартизованого підходу до обстеження постраждалих з травмою верхньої кінцівки, що позначається на результатах лікування та не відповідає сучасним вимогам [77, 82, 85, 136, 187, 263].

На думку В.П. Берснева [11], Ф.С. Говенько [19], D. Kline [126–128], D. Judice [258], інформативними методами діагностики ступеня ушкодження нервів слід вважати ЕНМГ, голкову ЕМГ, міографію поодинокого волокна (single fiber), дослідження викликаних потенціалів і нервово-м'язової передачі.

Останнім часом частіше стали використовувати показники моторних викликаних потенціалів для оцінки функціонального стану передніх корінців і спінальних нервів під час операції з приводу травматичного ушкодження плечового сплетення [251].

І.Н. Шевельова [71] і Т. Murase [247], які реєстрували коротколатентні сомато-сенсорні викликані потенціали у поєднанні з викликаними потенціалами чутливих нервів, запропонували застосовувати інтраопераційні викликані потенціали спинного мозку. При цьому використовували стимуляцію спінальних нервів і запис з електродів у шийному епідуральному просторі з одночасною реєстрацією сомато-сенсорних викликаних потенціалів головного мозку за стандартною методикою з порівняльною оцінкою результатів.

Вивчення провідності нервів та електрозбудливості м'язів: класична електродіагностика, швидкість проведення збудження по моторних і сенсорних волокнах, вивчення соматосенсорних викликаних потенціалів, реєстрація біоелектричної властивості м'язів — дозволяють уточнити характер ушкодження нерва, визначити прогноз та контролювати динаміку відновлення провідності нерва і збудливості денервованих м'язів [171, 178, 204, 251].

Проте, використання методик ЕНМГ вимагає дотримання ряду умов і має низку негативних об'єктивного і суб'єктивних моментів. Для мінімізації хибних висновків необхідне детальне знання анатомії нервів, їх типових анастомози, а також функції відповідних м'язів. Помилковий висновок може бути спричинений підвищеним омичний опором шкіри, набряком клітковини, проєкційним подразненням нервів, розташованих під товщою м'язів, оскільки при цьому отримання адекватної М-відповіді потребує застосуванню надпорогової інтенсивності струму. Помилкові висновки про стан денервованого м'яза можуть бути зроблені на підставі отримання скорочення сусідніх нормально функціонуючих волокон. Для точного обґрунтування показів до виконання повторної операції у більшості хворих недостатньо клініко-неврологічного обстеження, необхідне проведення електрофізіологічного дослідження, у тому числі, в динаміці лікування, що допомагає вибрати оптимальну тактику подальшого ведення пацієнта.

Таким чином, все вище зазначене підтверджує актуальність задачі лікування наслідків тяжких травматичних ушкоджень периферичних нервів і сплетень, необхідність подальшої розробки методів діагностики, уточнення показів і визначення оптимальних строків оперативного лікування, застосування принципу етапності в хірургії периферичних нервів, розробки та залучення нових методів стимуляції регенераторних процесів. Питання лікування пацієнтів, у яких встановлені показання до повторних оперативних втручань має не лише медичного, а й важливе соціально-економічне значення. Необхідне всебічне вивчення питання повторних операцій при ушкодженні нервів з застосуванням комплексу сучасних клініко-фізіологічних, хірургічних і реабілітаційних методик з метою покращення результатів лікування.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Клінічна характеристика спостережень

Дисертаційне дослідження ґрунтується на даних комплексного клініко-інструментального обстеження і результатах лікування 147 хворих з травматичним ушкодженням периферичних нервів і плечового сплетення, яким виконане повторне хірургічне втручання у відділенні відновної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» у період з 2005 по 2014 рр.

Чоловіків було 99, жінок — 48. Вік пацієнтів від 18 до 74 років. Вік більшості (80,2%) хворих від 20 до 50 років. Розподіл хворих за статтю і віком представлений в табл. 2.1.1. Травматичне ушкодження нервових стовбурів значно частіше виявляли у чоловіків, понад 70% спостережень припадає на групу хворих віком 21–44 роки.

Закрите ушкодження лівого плечового сплетення спостерігали у 59% пацієнтів, правого — у 41%. Основною причиною найбільш тяжких ушкоджень плечового сплетення була ДТП (86% спостережень). Мотоциклетна травма спричинила ушкодження плечового сплетення та периферичних нервів у 81,6% спостережень; у 72% постраждалих падіння з мотоциклу зумовило закрите тотальне ушкодження плечового сплетення. Ушкодження плечового сплетення внаслідок падіння з висоти зазнали 4,8% пацієнтів, потрапляння верхньої кінцівки до обертового механізму (виробнича травма) — 3,4%, безпосереднього удару по над- чи підключичній ділянці — 4%. Причиною відкритого ушкодження плечового сплетення у 4 спостереженнях було поранення над- або підключичної ділянки ріжучими

предметами (зокрема, ножем), у 2 — вогнепальне поранення. Основні причини травматичного ушкодження периферичних нервів і плечового сплетення наведені в табл. 2.1.2.

Таблиця 2.1.1

Розподіл хворих за статтю та віком

Стать	Кількість хворих віку, років						Всього	
	молодого (18–44 років)		середнього (45–59 років)		похилого (60–74 років)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	88	67,7	9	64,3	2	66,7	99	67,4
Жінки	42	32,3	5	35,7	1	33,3	48	32,6
Всього	130	100	14	100	3	100	147	100

Таблиця 2.1.2

Основні причини ушкодження плечового сплетення та периферичних нервів

Вид травми	Кількість спостережень	
	абс.	%
Мотоциклетна	120	81,6
Автомобільна	3	2,2
Падіння з висоти	7	4,8
Потрапляння верхньої кінцівки до обертового механізму	5	3,4
Удар по надключичній ділянці	6	4,0
Поранення ріжучими предметами	4	2,6
Вогнепальні поранення	2	1,4

2.2. Клініко-неврологічне обстеження

Клініко-неврологічне обстеження включало в себе з'ясування скарг хворого, збір анамнезу (час та механізм травми, попереднє лікування). При огляді визначали ступінь трофічних порушень, обсяг пасивних та активних рухів у суглобах, зміни чутливості, наявність симптому Горнера. З'ясовували строки госпіталізації до лікувального закладу, первинної операції, обсяг первинної хірургічної обробки, повторної хірургічної операції (зшивання нервового стовбуру, невроліз тощо), строки її виконання, наявність супутніх ушкоджень. При дослідженні визначали наявність невроми, вираженість та поширеність симптому Тінеля-Гофмана, болючість при натисканні на денервовані м'язи.

Діагностика регенерації нерва на основі вивчення симптому Тінеля. Достовірною ознакою регенерації нерва вважають симптом Тінеля — виникнення «стріляючого» в автономну зону іннервації болю при перкусії за проекцією над регенеруючою ділянкою нерва. Симптом Тінеля визначали з метою контролю динаміки процесу регенерації після виконання первинного оперативного втручання, вимірювали відстань від місця попередньої хірургічної маніпуляції або травми до анатомічних орієнтирів, які легко визначаються при обстеженні та мають постійну локалізацію (ключиця, суглоби, виростки). Перкусію нерва здійснювали над проекцією його залягання, починаючи з дистальних відділів, поступово переміщуючись у проксимальному напрямку.

При огляді звертали увагу на наявність набряку, деформації кінцівки, суглобових контрактур, ступінь атрофії або гіпотрофії м'язів, трофічні розлади шкіри. Визначали обсяг активних і пасивних рухів у суглобах. Детальне обстеження хворих дозволяло оцінити неврологічний статус, наявність чи відсутність ознак регенерації нервових стовбурів, вираженість наслідків травми, що спричинила втрату працездатності. Особливу увагу

приділяли діагностиці поєднаних ушкоджень нервів і судин, сухожиль, кісток.

Велике значення для діагностики характеру та локалізації ушкоджень нервів має оцінка активних скорочень, сили (за 6-бальною шкалою) та тону м'язів травмованої кінцівки [11, 48, 214] (табл. 2.2.1).

Таблиця 2.2.1

Бальна система оцінки сили м'язів

Бали	Сила м'язів
0	В'ялий атонічний параліч, відсутність активних скорочень
1	Слабкі активні скорочення м'язів з рухами в суглобі при виключенні ваги кінцівки
2	Чітке активне скорочення м'язів з рухами в суглобі при виключенні ваги кінцівки
3	Рухи в суглобах з урахуванням ваги кінцівки (корисний ступінь функції кінцівки)
4	Повний обсяг рухів у суглобі з урахуванням навантаження, виміряного динамометром
5	Повний обсяг рухів кінцівкою з урахуванням навантаження, яке еквівалентно виконане м'язом здорової кінцівки

Відновлення сили м'язів до 4–5 балів вважали повним, хорошим результатом, до 3 балів — задовільним, до 1–2 балів — незадовільним.

Відновлення сили окремих м'язів не дозволяє об'єктивно оцінити процес регенерації нерва і надає лише приблизну інформацію про стадії реіннервації. Так, параліч окремих м'язів (0 балів) може зберігатися після завершення регенерації за повного рубцевого переродження м'язів внаслідок травми.

Чутливість нервових стовбурів до та після повторної операції оцінювали за допомогою бальної шкали чутливих розладів комітету медичних досліджень (Medical Research Council Scale) [62, 127, 217, 247] (табл. 2.2.2), а

також спрощеною бальною системою, запропонованою Ф.С. Говенько, Г.С. Кокінім [23, 39, 40].

Таблиця 2.2.2

**Шкала комітету медичних досліджень
(Medical Research Council Scale за R. Vander Ploid та співавт., 1984, 2010)**

Бали	Чутливість
0	Анестезія в автономній зоні нерва
1	Відновлення шкірної, больової, термобольової чутливості або тільки одного з зазначених видів, помірна гіперпатія в проксимальній частині автономної зони
2	Збереження поверхневої больової, тактильної (при пальпаторному дослідженні), термобольової чутливості, виражена гіперпатія в автономній зоні
3	Збереження поверхневої больової, тактильної (при дослідженні пальцем чи пензлем) чутливості, чутливості шкіри до тепла, дискримінація у двох точках від 21 до 50 мм, тактильна та больова гіпестезія у всій автономній зоні за наявності легкої гіперпатії
4	Дискримінація двох точок від 7 до 20 мм, відчуття елементів стереогнозу, легка тактильна та больова гіпестезія без гіперпатії
5	Дискримінація двох точок не менше 7 мм, незмінене відчуття стереогнозу, незмінені тактильна та больова чутливість

Бальна оцінка чутливих розладів.

- 0 — анестезія в автономній зоні іннервації ушкодженого нерва;
- 1 — наявність глибокої больової чутливості в зоні автономної іннервації;
- 2 — наявність гіперпатії в зоні автономної іннервації;
- 3 — тактильна та больова гіпестезія при помірній гіперпатії;
- 4 — гіпестезія без гіперпатії;
- 5 — нормальна чутливість.

Тактильну чутливість досліджували шляхом подразнення шкіри хворого пензлем або пальцем. Відновлення чутливості до 4–5 балів вважали хорошим, повним, до 3 балів — задовільним, менше 3 балів — незадовільним.

2.3. Електрофізіологічні методи діагностики

У частини хворих застосовували такі нейровізуалізуючі методи діагностики: МРТ (37 досліджень), УЗД (112 досліджень) з метою визначення рівня, характеру та обсягу ушкоджень нервових стовбурів і м'язів кінцівок., стану денервованих м'яких тканин, виявлення порушень регіонарного кровотоку.

Ми використовували сучасні нейрофізіологічні методики, які дозволяють отримати адекватну інформацію щодо характеру, рівня та ступеня ушкодження нервів і сплетень, стану нервово-м'язового та вегетативного апаратів кінцівки у кількісному вираженні: ЕНМГ — дослідження викликаних потенціалів (ВП) нервів і м'язів, внутрішньом'язова ЕМГ, реєстрація ССВП [3, 16–19, 30, 43, 74, 87].

Кожен з етапів репаративного гістогенезу периферичних нервів має свої електрофізіологічні еквіваленти, які відображають перебіг денерваційно-реіннерваційного процесу [22, 24, 86–91].

До задач електрофізіологічного дослідження входило:

1. Визначення ступеня ушкодження нервів і м'язів.
2. Контроль основних показників функції нервів і м'язів кінцівки в динаміці.
3. Уточнення електрофізіологічних критеріїв для обґрунтування вибору певного методу лікування та прогнозування результатів.

Обсяг електрофізіологічних досліджень та послідовність вибору методів діагностики залежали від об'єму інформації на відповідному етапі лікування: даних анамнезу, у тому числі, з медичної документації хворого, щодо

давності та тяжкості травми, попереднього хірургічного лікування, клінічної оцінки стану нерва, м'язів, тканин, дані попередніх нейрофізіологічних досліджень для оцінки стану всіх ланок нервово-м'язової системи.

ЕНМГ — комплекс методів дослідженняВП м'язів і нервів при електричному подразненні нервових стовбурів [3, 58]. ЕНМГ забезпечує оцінку: проведення збудження вздовж рухових і чутливих волокон периферичних нервів (ШПЗ), ПД нерва (чутливого та змішаного), ПД м'яза (амплітуда максимальної м'язової М-відповіді), надійності нервово-м'язової передачі. Під ПД м'яза розуміють викликану електричну відповідь м'яза на пряму стимуляцію відповідного нерва. В діагностичному плані перевагою М-відповіді (ПД м'яза) є те, що її можна зареєструвати навіть при збереженні незначної кількості неушкоджених або регенерованих аксонів мотонейрона. ЕНМГ проводили на комп'ютерному електроміографі «Нейро-МВП» та «Нейро-МВП мікро» (Нейрософт, РФ).

Оцінку функції рухових, чутливих і постгангліонарних симпатичних волокон у складі нервів кінцівок здійснювали за стандартними (загальноприйнятими) схемами [22, 59, 87, 228].

Метод параневральної реєстрації викликаних потенціалів нерва. З метою об'єктивної оцінки процесів регенерації нерва у ранньому післяопераційному періоді використовували модифікований метод параневральної реєстрації [130]. РеєстраціюВП нерва дистальніше місця зшивання розцінювали як об'єктивну ознаку його регенерації, розраховували ШПЗ регенеруючим нервом. Амплітуді такого ВП надавали лише умовного значення, оскільки на неї впливає багато неконтрольованих факторів (зокрема, щільність оточуючих тканин, глибина занурення електродів, близькість до нервового стовбура тощо).

ЕНМГ діагностику ушкодження плечового сплетення проводили за допомогою стандартних методів [207, 212, 252]. Стимуляцію плечового сплетення здійснювали за допомогою біполярного електродного містка на 2–3 см вище ключиці, у куті між заднім краєм груднино-ключично-

соскоподібного м'яза та ключицею (надключична точка Ерба), на рівні VI шийного хребця.. Реєструючі електроди, як правило, поверхневі (зрідка голкові), розміщували над руховою точкою над- та підостного, дельтоподібного, двоголового, триголового м'язів плеча, спільного розгинача пальців, відвідних м'язів I і V пальців, найширшого м'яза спини та ін. Електрод заземлення кріпили на плечі.

Стимуляцію проводили поодинокими імпульсами тривалістю 0,2 (0,3) мс, частотою 3/с, інтенсивність струму підбирали за М-відповіддю м'яза, збільшуючи її до рівня, за якого приріст амплітуди ПДМ припинявся. За відсутності М-відповіді інтенсивність стимуляції була на рівні переносимості. Чутливість підсилювача від 100 до 5000 мкВ/под., смуга перепускання частот від 2 до 10000 Гц. Кількість сумачій 4 (зрідка 8). Відстань від стимулюючого до реєструючого електродів (дистанцію) вимірювали вздовж проекції відповідного нерва (см). Прагнули паралельно реєструвати відповіді чотирьох м'язів. За наявності ПД м'яза його амплітуду виражали у %, прийнявши за 100% амплітуду ПД контралатерального (інтактного) м'яза. Латентний період кожного з цих потенціалів, виражений в умовних одиницях відносно латентного періоду ПД контралатерального м'яза, заносили до форми запису «коефіцієнту амплітуд і латенцій» [84–88]. За необхідності розраховували ШПЗ пахвовим, м'язово-шкірним і надлопатковим нервами, ступінь втрати функції серединного, ліктьового та променевого нервів.

За відсутності ПД м'яза (м'язів) проводили внутрішньом'язову голкову ЕМГ з метою виявлення ознак повної або часткової денервації. Реєстрацію ССВП здійснювали за показами, використовували стандартні методи [89–91].

Дані комплексного електрофізіологічного дослідження: провідність, ПД нервів і м'язів, ССВП в надключичній точці, спінальних, кіркових — дозволяли диференціювати різні варіанти ушкодження плечового сплетення; за результатами голкової ЕМГ визначали ознаки денервації та реіннервації при пошкодженні за типом аксонотмезису.

Внутрішньом'язова ЕМГ — основний метод дослідження активності окремих рухових одиниць та спонтанної активності м'язових волокон [17, 176]. Дотримувалися певної послідовності етапів виконання ЕМГ. 1) Оцінка інсертиційної активності — активності м'язових волокон у відповідь на занурення голкового електроду в рухову точку розслабленого м'яза та переміщення електроду безпосередньо у м'язі. Оцінювали наявність та вид потенціалів (фібриляцій, фасцикуляцій, позитивних гострих хвиль), їх вираженість (кількість, частота слідування) [17]. 2) Оцінка спонтанної (неконтрольованої пацієнтом) активності м'язових волокон при максимальному розслабленні м'яза: наявність, вид потенціалів, інтенсивність (кількість, частота слідування). 3) Реєстрація з подальшим розрахунком параметрів 20 потенціалів рухових одиниць при довільному скороченні м'яза з мінімальною силою (на рівні 10–30%); типологічний аналіз зареєстрованих потенціалів. Оцінювали середню тривалість потенціалів рухових одиниць (мс), середнє відхилення тривалості (%), % відхилення середньої тривалості від норми для даного м'яза і віку пацієнта, гістограму розподілу 20 потенціалів рухових одиниць за тривалістю, визначали їх середню амплітуду, % поліфазних і псевдополіфазних потенціалів, відповідність параметрів потенціалів рухових одиниць стадіям денерваційно-реінерваційного процесу [4, 17]. 4) Реєстрація інтерференційної ЕМГ при максимальному довільному зусиллі з подальшим розрахунком середньої частоти та амплітуди ЕМГ [17] (за показами). Швидкість розгортання 1 с/под., чутливість 0,2 (до 2) мВ/под., смуга перепускання частот 2–10000 Гц.

Внутрішньом'язову голкову ЕМГ використовували на доопераційному етапі для визначення ураження окремих периферичних нервів, топічної діагностики рівня ушкодження плечового сплетення, у п післяопераційному періоді — для оцінки наявності та ступеня реіннервації м'язів.

2.4. Ультразвукова діагностика

УЗД м'яких тканин ураженої кінцівки проводили на апаратах “Sonoline G-50” (Siemens, Німеччина) і Toshiba Aplio MX (Японія), HD 11 XE (Phillips, Нідерланди), використовували мультичастотні лінійні датчики з частотою 5–12 МГц. Дослідження проводили у двох площинах: поздовжній та поперечній за стандартними методиками M. Van Holsbeeck M. (1991). Для стандартизації місця розташування датчика використовували таку тактику: при поздовжньому скануванні датчик розташовували на межі між нижньою та середньою третинами плеча; нижній край датчика розміщували на краю плечової кістки біля ліктьового суглоба («фіксований орієнтир»). За потреби при поперечному скануванні датчик розвертали перпендикулярно до його поздовжньої позиції таким чином, щоб центр обертання перебував посередині. Вимірювали товщину м'яза, підраховували кількість «+» ехо-сигналів на 1 см² м'яза, використовуючи «А»-режим, знімали гістограму. За величиною піку у 1 мм оцінювали ступінь фібротизації чи некрозу м'яза порівняно з контралатеральною стороною, а також визначали коефіцієнт щільності тканини [14, 21, 77, 96, 105, 189].

У хворих з травмою плечового сплетення досліджували такі м'язи: надостний, найширший спини, дельтоподібний, три- та двоголовий плеча, згиначі та розгиначі пальців кисті. Для об'єктивізації даних оцінювали кількісні показники: товщину м'яза (Т) у спокої та при скороченні, ехощільність м'язів (ЕЩ). Рівень вимірювання залежав від сегмента кінцівки: для плеча — на межі середньої та нижньої третини, передпліччя — на рівні верхньої третини. На основі таких параметрів розраховували ступінь та коефіцієнт гіпотрофії (СГ, % норми та КГ, % — відповідно); коефіцієнт скорочення (КС, %), коефіцієнт ехощільності уражених м'язів (КЕЩ, % норми), приймаючи за норму значення для інтактних м'язів контралатеральної кінцівки відповідно до методичних рекомендацій ДУ

«Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Сітенка НАМН України», 2013 р., (рис 2.4.1).

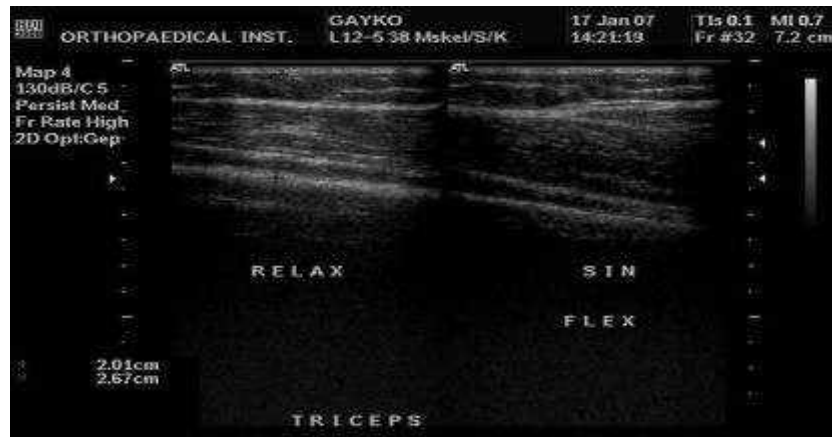


Рис. 2.4.1. УЗД. Повздовжній скан триголового м'яза; “relax” — у розслабленому стані, “flex” — у скороченому.

Визначення коефіцієнту скорочення (КС).

$$КС = (100 - Тр/Тс) \times 100\%, \text{ де}$$

КС — коефіцієнт скорочення, %

Тр — товщина м'яза в розслабленому стані, мм

Тс — товщина м'яза в скороченому стані, мм

$$СГ = (Ту/Ті) \times 100\%, \text{ де}$$

СГ — ступінь гіпотрофії, %

Ту — товщина шару ураженого м'яза, мм

Ті — товщина шару відповідного м'яза інтактної кінцівки, мм

$$КЕЩ = (ЕЩу/ЕЩі) \times 100\%, \text{ де}$$

КЕЩ — коефіцієнт ехощільності

ЕЩу — ехощільність ураженого м'яза,

ЕЩі — ехощільність відповідного м'яза інтактної кінцівки

Отримане ультразвукове зображення м'язів переносили в комп'ютер для обробки за допомогою стандартної програми оцінки чорно-білого зображення на основі сірої шкали триканальної кольорової моделі RGB.

Для аналізу ехощільності на сонограмі обирали однакові за розмірами та положеннями зони дослідження, в яких автоматично визначався показник ЕЩ, який виражали в умовних одиницях. Надалі обчислювали КЕЩ ураженого м'яза.

2.5. Рентгенологічні та нейровізуалізуючі методи дослідження

В комплексній діагностиці травми периферичних нервів велику роль відіграють візуалізуючі дослідження, в першу чергу, своєчасне рентгенівське обстеження, яке дозволяє отримати інформацію про стан (перелом, дислокацію) кісток, оскільки переломи кісток та різноманітні втручання на них є однією з основних причин ушкоджень нервів. Залежно від локалізації та характеру ушкодження кістки теоретично можна скласти уявлення про можливий рівень та характер ушкодження нерва, відповідно, спланувати методику реконструктивного ортопедичного втручання. Рентгенологічне дослідження є одним з основних джерел інформації для визначення функціонального стану діафрагмального нерва (за висотою та симетричністю стояння куполів плеври по відношенню до ребер можна визначити його функціональну спроможність), це має особливе значення у ситуації, коли діафрагмальний нерв планують використати як нерв-донор.

МРТ дозволяє візуалізувати спінальні корінці, виявити травматичні менінгоцеле, які утворилися внаслідок відриву корінців від спинного мозку, кісти на боці ураження, вираженість атрофії спинного мозку, а також оцінити стан м'язів, які іннервуються окремими нервами чи сплетеннями. МРТ дозволяє розраховувати величину інтенсивності сигналу від досліджуваної ділянки, значення часу релаксації T1 і T2, значення протонної щільності. Оскільки зображення будується на основі розрахованих значень часу

релаксації T1 і T2, це дозволяє суттєво підвищити якість діагностики. Значення часу релаксації та протонної щільності, а також інтенсивності МР-сигналу є так званими тканинними характеристиками і можуть бути використані для уточнення діагнозу [11, 20 24, 85].

МРТ використовували для неінвазивної оцінки оборотності змін у денервованих м'язах, визначення динаміки відновлення, а також в якості можливого неінвазивного критерію оцінки ефективності лікування.

2.6. Статистична обробка отриманих даних

Використовували методи варіаційної статистики з розрахунком частотних характеристик для якісних параметрів (%) та середніх величин показників з оцінкою їх варіабельності (середньої арифметичної (M), середньоквадратичного відхилення). Визначали інтегральні показники функціонального стану нервово-м'язового апарату під час доопераційного планування та за результатами повторного хірургічного втручання (M-відповідь, ШПЗ, ПРО, КЕЩ, КС, КГ) в одного й того самого хворого.

Статистичний аналіз отриманих даних здійснений за допомогою пакету прикладних програм Statistika (Stat Soft Inc., США), версія 6 (2001) та пакету електронних таблиць Excel 2007. Статична обробка даних дослідження здійснена згідно правил рядової та альтернативної статистики. Розраховували середнє арифметичне, середнє квадратичне відхилення. Відмінності вважали статистично вірогідними при $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СПОСТЕРЕЖЕНЬ

3.1. Характеристика порушень функції плечового сплетення

До виконання повторного хірургічного лікування тотальне ушкодження плечового сплетення спостерігали у 90 (61,2%) з 147 пацієнтів. Верхній параліч плечового сплетення (за типом Дюшенна-Ерба) — 46 (31,3%) спостережень, нижній параліч за типом Дежерін-Клюмпке — 5 (3,4%). У 6 (4,1%) хворих спостерігали ізольоване ушкодження окремих спінальних нервів, пучків або довгих гілок плечового сплетення (табл. 3.1.1). Закрита травма рідко спричиняла ізольоване ушкодження окремого стовбура плечового сплетення, лише у 14% пацієнтів одразу після травми виникли ознаки такого ураження, у решти — мала місце клініка тотального ушкодження.

Таблиця 3.1.1

Розподіл хворих за типом травматичного ушкодження плечового сплетення

Тип ушкодження	Кількість спостережень	
	абс.	%
Тотальний	90	61,2
Верхній (Дюшенна-Ерба)	46	31,3
Нижній (Дежерін-Клюмпке)	5	3,4
Ізольована травма нерва	6	4,1
Всього	147	100

Більшість хворих (72%) госпіталізовані у нейрохірургічне відділення у віддаленому періоді травми (через 5 міс і більше): у строки від 5 до 12 міс — 59% пацієнтів, від 12 до 24 міс — 9%, від 2 до 3 років — 4%. Лише 28% постраждалих звернулися по спеціалізовану допомогу впродовж перших 4 міс після травми.

Хворі, яким виконане повторне хірургічне втручання, госпіталізовані в клініку у такі строки після первинної операції: 60% — від 5 до 12 міс, 10% — від 12 до 24 міс, 8% — через 2–3 роки, 22% постраждалих звернулися по спеціалізовану допомогу протягом перших 4 міс після первинного хірургічного втручання.

На підставі аналізу механізму травми, зіставлення клінічних даних, результатів діагностики, а також інформації з представленої медичної документації, виділені 3 рівні закритого ушкодження плечового поясу.

I рівень — прегангліонарне ушкодження корінців плечового сплетення;

II — ушкодження спінальних нервів:

IIa — з вираженими ретроградними змінами аж до передніх рогів спинного мозку;

IIб — з незначними ретроградними змінами;

III — ушкодження стовбурів, пучків або довгих гілок плечового сплетення.

За даними аналізу наданої медичної документації та результатів комплексного обстеження виявлено, що на I етапі лікування виконано оперативні втручання залежно від рівня ушкодження структур плечового сплетення: невроліз — у 30 (20,4%) спостереженнях, шов нерва — у 15 (10,2%), аутопластику — у 22 (15%), невротизацію — у 80 (54,4%) (табл. 3.1.2).

**Характер та обсяг операцій на першому етапі залежно від рівня
ушкодження плечового сплетення**

Рівень ушкодження	Оперативні втручання	Кількість спостережень	
		абс.	%
I. Прегангагліонарне ушкодження корінців плечового сплетення	невротизація	80	54,4
	реконструктивні ортопедичні операції		
	протибольові операції		
II. Ушкодження спінальних нервів II а — з вираженими ретроградними змінами	невроліз і стимуляція	10	6,8
	реконструктивні ортопедичні втручання		
	протибольові операції		
II б — з незначними ретроградними змінами	невроліз-декомпресія	10	6,8
	шов нерва	7	4,8
	аутопластика	10	6,8
	реконструктивні ортопедичні операції		
III. Ушкодження стовбурів, пучків або довгих гілок	невроліз	10	6,8
	шов	8	5,4
	аутопластика	12	8,2
	реконструктивні ортопедичні операції		

Основним завданням клініко-нейрофізіологічної діагностики було визначення ознак процесу реіннервації, його обсягу, темпів, оцінка змін або констатація їх відсутності після проведеного первинного хірургічного втручання, динаміка в періоді відновлення.

Тотальне ушкодження плечового сплетення клінічно характеризувалося плегією верхньої кінцівки: випадіння функції усіх її периферичних нервів, будь-які активні рухи в суглобах неможливі, рефлекс не викликаються, зона анестезії займає всю поверхню паралізованої кінцівки, за винятком вузької смуги вздовж внутрішньої поверхні плеча (дерматом T2). Про корінцевий рівень ушкодження свідчили синдром Горнера, больовий синдром, негативний симптом Тінеля-Гофмана, вираженість та швидкий темп розвитку атрофії м'язів, трофічні зміни шкіри, відсутність позитивної динаміки неврологічних розладів.

Клінічне обстеження починали з огляду плечового поясу, шиї, спини у положенні пацієнта стоячи, в першу чергу, звертали увагу на наявність асиметрії плечового поясу, «падаючого плеча», конфігурацію плечового суглоба, латеральну ротацію лопатки, у параскапулярній ділянці — на «крилоподібну лопатку», атрофію ромбоподібних м'язів, надостного, підостного та дельтоподібного м'язів. Параліч переднього зубчастого, ромбоподібних м'язів, м'яза, що піднімає лопатку (іннервація від коротких, найбільш проксимальних гілок плечового сплетення), свідчив про відсутність регенерації у проксимальних відділах спінальних нервів. Оцінювали обсяг активних рухів: відведення плеча, внутрішню та зовнішню ротацію верхньої кінцівки, участь в рухах найширшого м'яза спини (у тому числі при глибокому кашлі).

Після огляду та пальпації м'язів шиї переходили до надключичної, підключичної та аксилярної ділянок. Оглядали грудну клітину спереду у положенні пацієнта стоячи, оцінювали внутрішню та зовнішню ротацію верхньої кінцівки, її приведення грудними (іннервація від C5–C8) та іншими м'язами. Великий грудний м'яз (іннервація від C5–C7 через латеральний пучок) візуально та пальпаторно оцінювали при приведенні верхньої кінцівки до грудної клітини.

Надалі оцінювали функцію двоголового та плечопроменевого м'язів при згинанні верхньої кінцівки у ліктьовому суглобі; триголового м'яза — при

розгинанні у ліктьовому суглобі; оцінювали пронацію, супінацію, розгинання та згинання у променево-зап'ястковому суглобі, тонкі рухи м'язів кисті. Після оцінки рухової функції перевіряли чутливість, а також потовиділення з метою інтегральної оцінки стану пацієнта перед повторною операцією.

Через кілька тижнів після хірургічного лікування пальпаторно можна виявити обмежене болуче ущільнення у проекції нервового стовбура — регенераційну неврому, що є несприятливою ознакою. Прогностично несприятливою є також відсутність динаміки чутливих порушень, зокрема, збереження межі анестезії незмінною протягом 4–8 тиж. Відсутність динаміки вегетативних і трофічних порушень у вигляді змін шкіри та її дериватів (нігті, волосся), підшкірної клітковини, м'язів, кістково-суглобового апарату також вказувала на прогностично незадовільний результат.

Трофічні зміни нігтів проявлялися гіперкератозом, потовщенням, ламкістю, крихкістю, посмугованістю. Найчастіше, особливо за тотального ушкодження, шкіра була ціанотичною, набряклою, лущилася, її температура знижувалася на 2–3 °С, виникав ангідроз. Атрофію підшкірної клітковини спостерігали на пальцях та кисті (при ушкодженні нижнього стовбура). Відзначали гіпотрофію, атрофію м'язів, інколи — фіброз та ущільнення, підвищену чутливість до дії термічних і механічних чинників, а також трофічні зміни кісток.

Внаслідок атрофії кісткової тканини суглобових кінців, фіброзного переродження суглобових капсул, порушення еластичності зв'язкового апарату, атрофії м'язів виникали контрактури різної вираженості — аж до анкілозу. За тотального паралічу особливо вираженими були дистальні контрактури: основні фаланги фіксовані в положенні гіперекстензії, середні та кінцеві — зігнуті. Пасивні згинальні рухи у п'ястково-фалангових суглобах і розгинальні — у міжфалангових були практично неможливими.

Таким чином, клінічна картина тотального ушкодження плечового сплетення залежала від: характеру та рівня ураження, строків після травми

або операції, обсягу попереднього консервативного та/або оперативного лікування, і характеризувалася руховими, чутливими та вегетативно-трофічними порушеннями.

Для визначення топіки регенераційного процесу у післяопераційному періоді у кожному спостереженні оцінювали функції так званих «ключових м'язів», які іннервуються відповідними корінцями шийного відділу спинного мозку. Їх обирали за такими критеріями: 1) належність іннервації до цих сегментів спинного мозку (дані літератури, анатомічні, нейрохірургічні, неврологічні та нейрофізіологічні критерії); 2) частота ушкодження при травмі плечового сплетення та шийних корінців; 3) можливість проведення ретельного нейрофізіологічного обстеження [17, 36, 90, 100, 115, 240, 247, 248]. Перелік ключових м'язів наведений у табл. 3.1.3.

Основні нейрофізіологічні критерії тотального ушкодження плечового сплетення (за даними ЕНМГ):

1. Повне порушення провідності вздовж рухових аксонів усіх нервів верхньої кінцівки.
2. Відсутність ПД м'язів (М-відповідей) та скорочення м'язів плечового поясу, плеча, передпліччя, кисті у відповідь на стимуляцію плечового сплетення у надключичній точці (Ерба) та пряму стимуляцію окремих нервів верхньої кінцівки.
3. Порушення провідності чутливих волокон, що виявлялося відсутністю сенсорного ПД нерва (S-відповіді); за прегангліонарного ушкодження відповідного корінця його можна зареєструвати.

За даними ССВП:

4. Відсутність ССВП у надключичній точці (Ерба) у відповідь на стимуляцію серединного та ліктьового нервів.

Ключові м'язи для клінічного, ЕМГ та УЗД досліджень в динаміці

Спинномозковий нерв	Периферичний нерв	М'язи
C5	тильний нерв лопатки	ромбоподібні (великий та малий)
C5, C6	довгий грудний; надлопатковий; пахвовий	передній зубчастий; надостний; підостний дельтоподібний
C6 (5)	пахвовий; м'язово- шкірний; променевий; тильний нерв грудної клітки	двоголовий плеча; супінуючий; плечопроневий; найширший м'яз спини
C7	променевий	триголовий м'яз плеча; променевий розгинач кисті; ліктювий розгинач кисті; спільний розгинач пальців
C8	променевий; серединний	розгинач II пальця; відвідний короткий м'яз великого пальця кисті; протиставний м'яз великого пальця
T1	ліктювий	відвідний м'яз V пальця кисті; міжкостисті м'язи

Основними критеріями повного ушкодження C5–C6 спінальних нервів та/або верхнього стовбура плечового сплетення у 46 спостереженнях були: параліч, атрофія, ЕМГ- і ЕНМГ-ознаки денервації надостного, підостного, дельтоподібного, двоголового, плечового, плечопроневового, супінуючого м'язів. Часткове ушкодження C5–C6 спінальних нервів супроводжувалося

повним випадінням функції дельтоподібного м'яза і частковим випадінням — плечового та двоголового м'язів. Ушкодження сплетення на рівні верхнього стовбура спричиняло значно менше спільних варіантів ураження дельтоподібного та двоголового м'язів, ніж травма на підключичному рівні.

При ушкодженні С5–С6 спінальних нервів, а також верхнього стовбура плечового сплетення страждає найбільша кількість м'язів плечового поясу та плеча, крім великого грудного, який іннервується з багатьох джерел. Якщо витоки надлопаткового нерва не зазнали ушкодження, отже, не постраждали над- та підостний м'язи, — ушкодження має локалізуватися на рівні розділення верхнього стовбура або латерального пучка. Якщо залучений тильний нерв лопатки (який іннервує ромбоподібні м'язи), або довгий грудний нерв (іннервує передній зубчастий м'яз), — існує великий ризик найбільш проксимального ушкодження (дуже близько до спинного мозку). За більш дистального ушкодження випадає функція двоголового та плечового м'язів, втрачають чутливість I і II пальці кисті. Ще більш дистальне ушкодження спричиняє залучення у патологічний процес латерального пучка, що зумовлює однакову вираженість випадіння рухової та чутливої функцій від ліктьового рівня; однак, за умови збереження дзьобоподібно-плечового м'яза можливе певне згинання у ліктьовому суглобі, незважаючи на випадіння функції двоголового м'яза плеча; крім того, порушується функція усіх м'язів передпліччя, які іннервуються серединним нервом, оскільки їх іннервація забезпечується волокнами верхньою ніжки цього нерва, які надходять до неї з середнього стовбура сплетення через латеральний пучок.

При плануванні реконструктивних втручань з метою покращення моторної функції верхньої кінцівки важливими є ретельна оцінка функціонального стану довгих нервів плечового сплетення та м'язів, які ними іннервуються, а також визначення функціонального стану нервів-донорів.

Оцінка функціонального стану нервів-донорів — надзвичайно важливий етап комплексу передопераційної діагностики, що дозволяє не лише більш детально оцінити функціональний стан плечового сплетення а й визначитися в арсеналі можливостей для реконструктивної хірургії. При травмі плечового сплетення часто страждає функція сусідніх нервових структур і навіть спинного мозку. Використання нефункціонуючих донорів призводить до завідомо незадовільних результатів хірургічного лікування.

Функціональний стан нервів-донорів оцінювали як за клінічними, так і електрофізіологічними тестами. З методів електрофізіологічного обстеження використовували можливості голкової ЕМГ, визначення М-відповіді досліджуваних м'язів. Збереження параметрів досліджуваного нерва-донора на рівні 70–80% від таких інтактного контралатерального нерва було достатнім для задовільного відновлення функції ушкодженого нерва за рахунок даного нерва-донора [144, 210, 258].

Результати детальної оцінки стану м'язів і нервів допомагали прийняти рішення щодо доцільності виконання хірургічного втручання з урахуванням компенсаторно-відновних властивостей нервової системи, а за неможливості відновлення функції нерва — переходу до ортопедичної корекції.

3.2. Характеристика порушень функції пахвового нерва

Клінічна характеристика ураження пахвового нерва проявлялася в основному порушенням відведення плеча внаслідок змін функціональної активності дельтоподібного м'яза та його атрофії. Чутлива гілочка нерва розгалужується у шкірі у вигляді трикутника, що покриває дельтоподібний м'яз, задню та бічну частини плеча. При порушенні функції пахвового нерва верхню кінцівку не вдається відвести у бік та підняти вперед чи дозад, вона займає «в'яле» положення. При намаганні підняти кінцівку піднімається увесь плечовий пояс. Легкий паретичний стан пахвового нерва можна визначити, коли хворий, піднімаючи обидві верхні кінцівки до

горизонтального рівня, не може подолати опір рук дослідника, розміщених на його плечах. Також можна зіставити різницю сили дельтоподібного м'яза на ураженій та контралатеральній стороні.

3.3. Характеристика порушення функції м'язово-шкірного нерва

Симптоматика ушкодження м'язово-шкірного нерва: повне випадіння функції згинання в ліктьовому суглобі внаслідок порушення іннервації двоголового м'яза плеча та плечового м'яза; також спостерігають випадіння чутливості в ділянці передпліччя, порушення та/або відсутність згинально-ліктьового рефлексу, гіпотрофію м'язів згинальної поверхні плеча.

3.4. Характеристика порушення функції променевого нерва

У хворих з ушкодженням променевого нерва при оцінці його функції звертали увагу на бальну оцінку сили м'язів переважно розгинальної поверхні передпліччя, функцію плечо-променевого м'яза, можливість розгинання кисті та основних фаланг пальців. Кисть звисала, пальці напівзігнуті у фалангах, супінація порушена, неможливе відведення великого пальця. Шкірна чутливість порушена на тильній поверхні кисті.

3.5. Характеристика порушення функції ліктьового нерва

У хворих з порушенням функції ліктьового нерва спостерігали кігтеподібне положення V, IV, а інколи і III пальців, оскільки внаслідок паралічу хробакоподібних м'язів за збереженої дії загального розгинача пальців основні фаланги займають положення гіперекстензії. V палець відведений від IV (параліч усіх м'язів підвищення V пальця), кисть відхиляється у променевий бік (ліктьовий згинач кисті), порушені розведення

та приведення всіх пальців (міжкісточкові м'язи), приведення випрямленого великого пальця (м'яз, що приводить великий палець).

Порушення шкірної чутливості при ушкодженнях ліктювого нерва були неоднаковими через індивідуальні особливості пацієнтів; частіше порушення визначали на променевій частині долонної поверхні кисті.

3.6. Характеристика порушення функції серединного нерва

При ушкодженні серединного нерва спостерігали атрофію мускулатури згинальної поверхні передпліччя та в ділянці підвищення великого пальця. Клінічна картина при ушкодженні на рівні плеча: порушення згинання кисті (променевий згинач зап'ястка, довгий долонний м'яз), пронації (квадратний пронатор), згинання середніх фаланг всіх пальців (поверхневий згинач пальців), згинання кінцевих фаланг II–III пальців (променева половина глибокого згинача пальців), опоненція (м'яз, який протиставляє великий палець), згинання основних фаланг за одночасного розгинання середніх і кінцевих фаланг I, II, III пальців (міжкісточкові м'язи). Порушення чутливості відзначали на променевій половині долонної поверхні кисті. Вегетативні та трофічні розлади були виражені в зоні порушення чутливості, шкірні покриви мали червоний або синюшний відтінок, малюнок ліній шкіри був згладженим, нерідко виникали трофічні виразки.

Основною особливістю клініко-нейрофізіологічного обстеження у хворих, госпіталізованих для повторно-етапного хірургічного втручання, було визначення ознак ефективної компенсаторної реіннервації м'язів. Закономірно, що нерв-донор не в змозі «надати» достатню кількість аксонів до денервованого м'яза, проте, за умови успішного процесу реіннервації за допомогою ЕНМГ та голкової ЕМГ можна визначити ступінь та об'єм рухових одиниць, які отримали рухові аксони і, відповідно, використати методики нейромодуляції, зокрема, електростимуляцію. Завдяки прямій довготривалій електростимуляції м'язові волокна зазнають компенсаторної

перебудови (ці зміни можна визначити на поперечному перерізі реіннервованих міофібрил), таким чином, забезпечується збільшення м'язової сили новореіннервованого м'яза.

Наводимо клінічне спостереження.

Хворий С-кий О., 1993 р.н., зазнав травми внаслідок ДТП (мотоцикліст). Одразу після травми була втрачена можливість відведення правої верхньої кінцівки, згинання та розгинання в ліктьовому суглобі, виникло відчуття затерпання по бічній поверхні правого плеча, яке зберігалось і на момент обстеження (S0). Рухи та функція кисті збережені.

За місцем проживання у травмпункті було виконано рентгенологічне дослідження. В подальшому пацієнту проведено спочатку хірургічне лікування, потім — консервативне впродовж 3 міс (у невропатолога). За результатами чергового огляду хворий на правлений на консультацію до Інституту нейрохірургії.

За даними комплексного клініко-інструментального обстеження виявлений м'язовий болючий тяж над проекцією драбинчастих м'язів, пальпація якого спричиняла стріляючий біль, що поширювався на всю травмовану кінцівку. Відзначали виражену гіпотрофію та асиметрію дельтоподібного м'язу, двоголового та триголового м'язів і м'язів правої лопатки. Згинання, розгинання та відведення правої верхньої кінцівки відсутні (M0). За даними електроміографічного дослідження виявлене значне підвищення показників термінальної латенції при стимуляції в точці Ерба, суттєве зменшення швидкості проведення збудження м'язово-шкірним і пахвовим нервами, скорочення (M-відповідь) дельтоподібного, дво- та триголового м'язів відсутнє.

Під час хірургічного втручання в надключичній ділянці виявлені грубі рубцеві зміни драбинчастих м'язів, більше переднього, який щільно прилягав до корінців C5 і C6 у місці формування верхнього стовбуру. При ревізії відзначене порушення анатомічної цілісності верхнього стовбура: сформувалася неврома діаметром до 1 см зі значно стоншеним дистальним

кінцем. За даними інтраопераційної електродіагностики, електропровідність та скоротлива функція м'язів плечового поясу не зареєстровані. З використанням оптичного збільшення висічені рубцево перероджені тканини верхнього стовбура до задовільної міжпучкової зернистості; діастаз до 1 см усунений за рахунок приведення голови пацієнта. Виконана нейрорафія стовбура. Положення голови хворого фіксоване за допомогою шийного коміра типу "Philadelfi" на 4 тиж.

Через 18 міс після операції за даними ЕНМГ провідність по пахвовому, надостному та м'язово-шкірному нервах відновилась до 51% норми, амплітуда М-відповіді дельтоподібного, двоголового та м'язів лопатки — до 67%, амплітуда триголового м'яза становила 25% норми. Клінічно відзначали часткове ефективне відновлення функції відведення правої верхньої кінцівки, підняття лопатки, згинання в ліктьовому суглобі, проте, розгинання в лікті відсутнє. Чутливість відновилася у повному обсязі.

При огляді через 18 міс пацієнт скаржився на неможливість розгинання верхньої функції у ліктьовому суглобі, втрату нею опорної функції. Проведені електрофізіологічне та ультрасонографічне дослідження дельтоподібного, двоголового, триголового м'язів обох кінцівок, внутрішньом'язова голкова ЕМГ. З урахуванням даних клініко-інструментального дослідження, часткового відновлення триголового м'яза (проте, функціонально неефективне), хворому проведене повторно-етапне хірургічне втручання, спрямоване на посилення скоротливої функції триголового м'яза за рахунок довготривалої лікувальної електростимуляції реіннервованих м'язів (встановлення електростимулюючої системи на променевий нерв на рівні дельтовидно-пекторальної борозни).

Таким чином, за допомогою нейрофізіологічного моніторингу та УЗД м'язів можна визначити подальшу диференційну тактику лікування для відновлення окремих структур нейро-моторного апарату кінцівки шляхом впливу безпосередньо на окремі його складові.

Під час нейрофізіологічного дослідження застосовували комплекс методів: УЗД, стимуляційної ЕНМГ, голкової ЕМГ, які є найбільш інформативними щодо оцінки перебігу процесу реіннервації та об'єктивізації характеристик нервово-м'язового апарату. Оцінювали такі показники: амплітуду ПД м'язів верхньої кінцівки при стимуляції плечового сплетення або периферичного нерва поодинокими стимулами у супрамаксимальному режимі; відсутність проведення; за наявності проведення — ШПЗ руховими волокнами; амплітуду ПД нерва (або відсутність ПД); ШПЗ чутливими волокнами; ознаки регенерації — наявність ПД нерва при параневральній стимуляції та параневральному відведенні (у частини хворих); ознаки денервації — потенціали фібриляцій, фасцикуляцій, позитивні гострі хвилі, відсутність потенціалів рухових одиниць. За наявності ознак денервації оцінювали середню тривалість та амплітуду; гістограму розподілу 20 потенціалів рухових одиниць за тривалістю (ЕМГ стадію денерваційно-реіннерваційного процесу; співвідношення середньої частоти та амплітуди інтерференційної ЕМГ під час максимального довільного зусилля).

Позитивні результати лікування, тобто ефективна компенсаторна реіннервація м'язів-розгиначів — оцінка клінічного тестування М3–М5 / ЕМГ оцінка відновлення усіх ключових м'язів III(+). Це відповідало: 1) достатній силі скорочення м'язів з подоланням принаймні помірного опору; 2) наявності ознак завершення формування достатньої кількості рухових одиниць з високою амплітудою потенціалів; 3) певному ступеню мієлінізації нервових стовбурів (за показниками ШПЗ, амплітудою, тривалістю та формою ПД м'язів).

Якщо встановлювали II стадію реіннервації м'яза, і протягом 3–4 міс не спостерігали істотного збільшення показників ЕМГ та ЕНМГ, при контрольних розрахунках використовували таку методику [263]: впродовж кожного з перших трьох місяців реіннервації мінімальне збільшення амплітуди М-відповіді становить 3%. Відсутність збільшення амплітуди ПД

м'яза на 10% є підставою для постановки питання про необхідність виконання повторної операції.

Відсутність клініко-електрофізіологічних ознак реіннервації м'яза у строки, які в 1,2–1,5 рази перевищували мінімально розраховану для певного м'яза швидкість проростання аксонів, є підставою для визначення доцільності виконання повторного нейрохірургічного або ортопедичного реконструктивного втручання.

РОЗДІЛ 4

ОСОБЛИВОСТІ ПОВТОРНИХ ОПЕРАЦІЙ ПРИ ТРАВМІ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ ТА ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ

Покази до операції визначали з урахуванням давності травми, виду та обсягу первинного втручання, його результату, змін рухової, чутливої та вегетативної функцій ушкодженого нерва в динаміці спостереження.

Особливістю повторних операцій є максимальне залучення компенсаторно-відновних властивостей нервів та м'язів з метою покращення результатів попередніх хірургічних втручань, результати яких не забезпечують повною мірою відновлення втрачених функцій. За цих обставин слід враховувати, що питання прогнозування результату хірургічного втручання завжди залишається відкритим. Навіть маючи у розпорядженні чималий арсенал клініко-нейрофізіологічних методів обстеження та моніторингу процесу регенерації точно передбачити результат лікування не можливо. В той же час ефект «розпорошення» рухових волокон та явища патологічної коактивації м'язів-агоністів та антагоністів негативно позначаються на можливостях прогнозування.

Вибір певного виду повторного хірургічного втручання залежить, в першу чергу, від функціонального стану складових нейро-моторного апарату, м'язів, суглобів, наявності ознак ріннервації, об'єктивізованих за допомогою ЕНМГ, а також виду й обсягу попереднього хірургічного лікування, строків, що минули після операції.

Абсолютними показаннями до виконання повторного нейрохірургічного лікування були:

1) відсутність відновлення функції нервово-м'язового апарату у нормальні фізіологічних строки регенерації, у тому числі, у хворих, у яких інформації про попередні хірургічні втручання було недостатньо;

2) відсутність позитивної динаміки відновлення за даними клінічного спостереження та ЕНМГ-моніторингу, який проводили не менше 2–3 разів протягом періоду спостереження;

3) стійкий больовий синдром протягом періоду спостереження, за якого консервативна терапія була неефективною;

4) ознаки часткового, але малоефективного у функціональному плані відновлення, з залученням компенсаторно-відновних властивостей та електростимуляції для покращення результатів лікування.

Проаналізовані результати повторних хірургічних втручань у 147 хворих з наслідками травми периферичних нервів. Види виконаних оперативних втручань представлений в табл. 4.1.

У 96 (60,7%) випадках виконане втручання на периферичних нервах та плечовому сплетенні з імплантацією складових ЕСС типу «НейСі-3М», у 10 (6,3%) — здійснене зшивання нервових структур, у 22 (14%) і 30 (19%) — складні у технічному плані операції аутопластики та невротизації відповідно, при чому 11 пацієнтам виконано дві і більше операцій.

Хірургічні втручання виконували під нейролептаналгезією. В якості базового наркозу використовували барбітурати в комплексі з ГОМК, фентаніл у комбінації з дроперидолом. В зоні розрізу під- та внутрішньошкірно вводили місцеві анестетики: лідокаїн, новокаїн та ін. Наркотичні препарати дозували залежно від віку, маси тіла хворих, наявності в них супутньої патології. Хірургічне втручання, залежно від складності, тривало від 30 хв до кількох годин. Операції виконували за самостійного дихання хворого або використовували апарат ШВЛ «Бриз». Після операції хворі перебували в палаті відділення під наглядом чергового лікаря або у відділенні інтенсивної терапії (в разі використання ШВЛ).

**Види повторних і повторно-етапних хірургічних втручань на
нервових структурах**

Ушкоджена структура	Кількість спостережень	Кількість операцій	Вид операції			
			встановлення ЕСС	шов нерва	аутопластика	Невротизація
Плечове сплетення	47	56	34	6	8	8
Периферичні нерви						
М'язово- шкірний	12	14	10	—	—	4
Пахвовий	6	6	2	—	2	2
Ліктювий	17	17	10	—	1	6
Серединний	32	32	20	2	4	6
Променевий	33	33	20	2	7	4
Всього	147	158	96 (60,7%)	10 (6,3%)	22 (14%)	30 (19%)

4.1. Операції з встановлення складових електростимулюючої системи типу НейСі-3М.

Вітчизняна ЕСС НейСі-3М складається з двох основних елементів: зовнішнього блоку живлення та приймаючої антени з двома парами платинових електродів (стандартна модель). Приймаючу антену з електродами імплантують у тіло пацієнта, електроди фіксують до необхідних нервових структур (рис. 4.1.1).

Втручання виконували під внутрішньовенним та місцевим знеболенням. На першому етапі, залежно від особливостей анатомічної зони, а також

наявності післяопераційних чи посттравматичних рубців розрізали шкіру, висікали рубцеву тканини, доступ до нервів здійснювали з обов'язковим дотриманням правил мікрохірургії, під мікроскопічним збільшенням. Збереження судинно-капілярної системи периневрального простору, а також щадна робота з навколишніми тканинами мінімізують ризик виникнення рубцевого процесу, а також функціональних розладів нервових структур.



Рис. 4.1.1. Інтраопераційне фото. Етап фіксації платинових електродів та сприймаючої антени електростимулюючої системи «НейСі-3М».

Для фіксації електродів платинові кінцеві пластинки мають отвір, через який пропускають шовний матеріал. Зазвичай ми використовували неабсорбуючі атравматичні нитки 5,0 і більше. Розмір шовного матеріалу залежав від діаметру нерва, на який фіксували електроди, а також інтраопераційних особливостей хірургічного поля. Для закріплення електродів достатньо вікна стовбуру нерва розміром до 4 см, непотрібно виділяти весь нервовий стовбур немає, за винятком ситуацій, коли необхідна стимуляція окремих крупних фасцикулярних груп, наприклад, малогомілкової порції сідничного нерва на рівні стегна тощо. Після

інтраопераційної електродіагностики приступали до фіксації платинових пластинок електродів; мінімальна рекомендована відстань між електродами — більше 5 мм, максимальна залежить від особливостей системи, що імплантується (понад 10 см). В подальшому формували ложе для приймаючої антени з урахуванням глибини її занурення та товщини підшкірної клітковини, а також зручності користування для хворих з обмеженими фізичними можливостями та мінімізації косметичного дефекту. Після фіксації платинових електродів та встановлення антени операцію завершували ретельним гемостазом та пошаровим ушиванням післяопераційної рани.

При невротизі плечового сплетення рішення про доцільність застосування довготривалої електростимуляції приймали відповідно до інтраопераційних знахідок і даних електродіагностики. Електроди для довготривалої електростимуляції імплантували на нервові структури, відстань між електродами не менше 2 см. Стимуляцію здійснювали у спеціально розроблених режимах модуляції частот. Пачки імпульсів поступають по чергові до I і II пари електродів. У кожній пачці частота імпульсів змінюється від 2 до 120 Гц і навпаки — від 120 до 2 Гц. Синхронно з частотою тривалість імпульсів змінюється від 8000 до 130 мкс і навпаки — від 130 до 8000 мкс, напруження від 3 до 10 В. Тривалість одного сеансу стимуляції — 15 хв, періодичність — 4 рази на день.

4.2. Нейрорафія нервових стовбурів плечового сплетення та довгих нервів верхньої кінцівки

На вибір цього методу оперативного втручання впливали дані доопераційної електродіагностики та інтраопераційні знахідки. У таких пацієнтів, як правило, були наслідки тяжкої травми з ушкодженням сухожиль, магістральних судин, виражені зміни м'яких тканин. При

спостереженні в динаміці після першого хірургічного втручання спостерігали відновлення певних груп м'язів з проксимальною іннервацією.

Наводимо клінічне спостереження.

Хворий П-й М., 1963 р.н., госпіталізований зі скаргами на порушення розгинання правої кисті та пальців, розлади чутливості в зоні іннервації променевого нерва. У серпні 2011 р. зазнав травми внаслідок ДТП: вивих голівки плечової кістки, закрите ушкодження плечового сплетення за типом Дежерін-Клюмпке. Через 3 міс, після неодноразового виконання ЕМГ і УЗД хворому виконане хірургічне втручання — невроліз плечового сплетення у над- та підключичній ділянці. Пацієнт повторно обстежений через 5 міс після операції. Спостерігали ознаки регенерації серединного та ліктьового нервів, проте, ознак відновлення функції променевого нерву та м'язів-розгиначів кисті і пальців не було (M0). ЕНМГ-оцінка функції цих м'язів відповідала ІІБ стадії денерваційно-реіннерваційного процесу. Ультрасонографічні показники ЕЩ м'язів у динаміці спостереження змінилися у бік гіпотрофії розгиначів на передпліччі. Враховуючи результати клініко-інструментального обстеження, відсутність ознак відновлення хворому проведено повторне оперативне втручання на рівні медіальної верхньої третини плеча з переходом на аксиллярну ямку. Вибір рівня втручання був зумовлений відсутністю ознак регенерації триголового м'яза плеча, можливістю інтраопераційно простежити на цьому рівні хід серединного, ліктьового та м'язово-шкірного нервів. Інтраопераційно виявлені рубцеві зміни навколишніх тканин. Променевий нерв був грубо змінений, з повним переродженням внутрішньостовбурової структури на відрізку довжиною 1,5–2 см. Після ендоневролізу за даними інтраопераційної діагностики відзначено відсутність електропровідності зазначеної ділянки. Рубцево перероджену ділянку висічено, дефект променевого нерва усунуто за рахунок переведення нервового стовбуру на медіальну поверхню плеча під червцями двоголового м'яза. Накладений атравматичний епі-периневральний шов. Також

здійснений невроліз стовбурів серединного, ліктювого та м'язово-шкірного нервів.

Під час виконання хірургічного втручання звертали увагу на наявність та вираженість рубцево-спайкових змін навколишніх тканин, можливість їх впливу на нервові стовбури. Рубцеву тканину в зоні операції розсікали поздовжньо гострим шляхом. Після розсічення шкіри та фасції, проксимально та дистально виділяли нервовий стовбур зі збереженням його гілок і судин. Подальші маніпуляції виконували з додатковим освітленням під збільшенням мікроскопа у 4–20 разів.

Наведений клінічний приклад свідчить про певні особливості перебігу регенераційного процесу, особливо, коли клінічна та нейрофізіологічна картина замасковані ушкодженням основних нервових структур.

При повторних операціях невроліз, спрямований на усунення екстра- і інтраневральних рубців або інших факторів, які спричиняли компресію плечового сплетення або нерва, дозволяє застосувати інтраопераційну електродіагностику, виявити додаткові ділянки травми тощо. Невроліз, а особливо ендоневроліз, дозволяє уточнити цілісність внутрішньостовбурових структур, визначити рівень і довжину ділянки ушкодження фасцикулярних груп. За необхідності він може бути доповнений автотрансплантацією або невротизацією залежно від інтраопераційних знахідок. Усі маніпуляції на нервах і судинах проводили під операційним мікроскопом фірми Karl Zeiss (Німеччина), застосування якого дозволяло двом хірургам одночасно спостерігати операційне поле під необхідним збільшенням (у 4–20 разів). При здійсненні невролізу до нерва підходили через суміжні інтактні тканини. Нервовий стовбур виділяли тупим шляхом, при цьому намагалися зберегти неушкодженими м'язові та шкірні гілочки, що є однією з вимог при застосуванні мікрохірургічної техніки. З метою запобігання деваскуляризації нервових стовбурів плечового сплетення висікали рубцеву тканину і рубцево змінений потовщений епіневрій по передній і бічних поверхнях нерва, залишаючи недоторканим задній бік епіневрія.

Невроліз плечового сплетення у бічному трикутнику шиї починали з місця розподілу верхнього стовбура на вентральну і дорсальну гілки, піднімаючись знизу вгору, виділяли верхній стовбур, спінальні нерви C5 і C6. Таким саме чином виділяли з рубцевої тканини середній стовбур і спінальний нерв C7.

Необхідно зазначити, що при визначенні показів до виконання внутрішнього невролізу необхідно враховувати клінічну картину і дані додаткових методів дослідження, проведених як у до-, так і післяопераційному періоді.. Складне розташування фасцикул всередині нервових стовбурів плечового сплетення утруднює їх виділення з рубцевої тканини. Іноді досить складно визначити, чи збереглися в товщі рубцевої тканини окремі фасцикули. У такій ситуації хірургу варто бути дуже обережним, оскільки збереження однієї фасцикулярної групи у стовбурі достатньо для скорочення м'яза. Іншою причиною погіршення функції є порушення кровообігу фасцикул. Тому одним з показань до здійснення внутрішнього невролізу є дані ЕМГ, які свідчать про порушення функції проведення нервами плечового сплетення після зовнішнього невролізу. Внутрішній невроліз дозволяє визначити цілісність фасцикулярних груп, а висічення рубців створює сприятливі умови для регенерації нервів.

Повторний зшивання нервових стовбурів плечового сплетення та нервів виконане у 10 (6,8%) хворих віком від 16 до 45 років. Однією з причин повторної операції, крім дворівневого ушкодження, було формування внутрішньостовбурових бічних невром з частковим збереженням електропровідності та ознаками спайкового процесу. Спостереження в динаміці, у тому числі ЕНМГ-моніторинг, спочатку свідчили про процес регенерації, який в подальшому загальмувався, згодом відзначена негативна динаміка. Вираженість неврологічного дефіциту була прямо пропорційною розмірам бічної невроми. Обов'язково використовували інтраопераційну електродіагностику. За даними ЕНМГ реєстрували М-відповідь з м'язів, які іннервуються нервовими гілочками, що відходять від плечового сплетення

найбільш проксимально. Резекцію невроми або рубцево змінених ділянок нервів здійснювали під операційним мікроскопом тонкими поперечними зрізами лезом до появи на зрізах окремих фасцикул. Таким чином вдалося висікти бічні невроми, а завдяки збільшенню мобільності нерва мінімізувати діастаз між його дистальним та периферичним кінцями. Після мобілізації відрізків ушкоджених нервів та ідентифікації фасцикул накладений епіпериневральний шов. Необхідність епіпериневрального зшивання зумовлена щільністю розміщення фасцикул і наявністю міжфасцикулярних зв'язків. Після накладання швів фіксували голову, плечовий пояс та вільну верхню кінцівку до 3–4 тиж у вигідному положенні для зменшення розтягнення нервових структур.

4.3. Аутопластика плечового сплетення та нервів

За неможливості уникнути діастазу між відрізками ушкоджених нервів при виконанні повторних операцій застосовували методику аутотрансплантації. У 22 (15%) хворих діастаз між проксимальним та дистальним відрізками після освіження країв до задовільної фасцикулярної зернистості становив у середньому 6–10 см.

Після видалення патологічно змінених тканин та освіження кінців нерва вимірювали його діаметр і довжину при фізіологічному положенні кінцівки, попередньо розраховували необхідну кількість фрагментів аутотрансплантату. Довжина відрізків аутотрансплантату перевищувала довжину дефекту на 10–15%. Після освіження кінців нерва та проведення розрахунків створювали ложе для аутотрансплантату, висікали рубцево змінену навколишню тканину. Це має вирішальне значення, оскільки кровопостачання трансплантату в перші дні та навіть тижні після операції відбувається з тканин, що його оточують. Епіневрій циркулярно видаляли без травматизації волокон; розділяли пучки кінця нерва. Під збільшенням мікроскопа у 12,5 разів визначали характер будови нерва: оліго- або

поліфасцикулярний з групуванням пучків або без групування. Проксимальний та дистальний кінці нерва намагалися розділити на однакову кількість крупних пучків або пучкових груп. Однак це не завжди вдається, оскільки часто дистальні пучки атрофуються, їх топографія не відповідає топографії проксимальної культі внаслідок деструкції на значному протязі (кілька сантиметрів). У більшості спостережень в якості трансплантатів використовували шкірні нерви (литкові, медіальні шкірні нерви плеча та передпліччя або ліктювий нерв).

Пластику пучків нерва, розташованих у глибині рани, виконують у першу чергу. Під збільшенням мікроскопа у 4–12,5 рази ниткою 10/0 або 9/0 накладали від 2–3 шви між кінцями фасцикул нервового стовбура і трансплантата. Зазвичай пластика дефекту здійснюється 3–4 трансплантатами. Результати ауто трансплантації погіршуються у міру збільшення довжини трансплантату, оскільки вільний відрізок залишається без джерела кровопостачання, що збільшує вірогідність його некрозу. За наявності великого діастазу в ділянці дистального анастомозу може виникнути фіброзний блок ще до проростання аксонів через лінію шва. «Критичні» розміри діастазу, за даними різних авторів, від 4 до 15 см [74, 139].

4.4. Невротизація

Під час здійснення невротизації дотримані основні її принципи, принципи диференційної невротизації, та принципи, запропоновані І.Б. Третяком [71–73], що доповнюють враховують необхідність максимального застосування компенсаторно-регенераторних можливостей.

Загальні принципи невротизації:

1) невротизацію необхідно здійснювати щонайближче до ефекторного органа (кращий результат відновлення функції двоголового м'яза забезпечує невротизація рухової гілки м'язовошкірного нерва, ніж латерального пучка,

верхнього стовбура або С6 спінального нерва додатковим чи діафрагмальним нервом);

2) іншим принципом є намагання здійснити пряме зшивання різноіменних нервів замість використання для їх з'єднання проміжних елементів у вигляді вставок (покращення результатів невротизації м'язовошкірного нерва міжреберними);

3) ще один принцип — використання близьких за функціональним призначенням нервів (результати внутрішньоплевого переміщення нервів значно кращі, ніж використання нервів, які проходять поза меж плечевого сплетення, оскільки коркова реадптація (пластичність) є основою функціонального відновлення);

4) останній принцип суттєво не відрізняється від загальних положень хірургії нервів: невротизацію здійснюють лише у тій ситуації, коли нервова структура необоротно ушкоджена, будь-яка ймовірність спонтанної регенерації відсутня.

Досліджуючи можливості реконструктивних втручань при ушкодженнях плечевого сплетення М.М. Сулій [68, 69] запропонував доповнити загальні принципи невротизації диференційною функціональною невротизацією.

Диференційна функціональна невротизація. Метод функціональної диференційної невротизації передбачає реіннервацію гілок плечевого сплетення, що іннервують м'язи-антагоністи, нервами-донорами, які походять з різних рівнів спинного мозку.

Диференційна функціональна невротизація забезпечує диференційне довільне керування функціонально різними м'язовими групами через нерви, які проростають з різних сегментів спинного мозку, виключаючи, тим самим, синхронне скорочення м'язів-антагоністів.

Запропонована І.Б. Третьяком (2009) концепція максимального використання компенсаторно-регенераторних принципів невротизації з метою покращення результатів лікування хворих з наслідками ушкодження

нервів передбачає розширення принципів невротизації за рахунок таких положень:

1) необхідно враховувати можливість подальшого використання компенсаторних механізмів для покращення функції; не використовувати в якості нервів-донорів структури, які іннервують м'язи, придатні для транспозиції або ортопедичної корекції;

2) використання частини волокон нерва-донора для збереження його функції на основі компенсаторних можливостей розширює коло джерел донорів;

3) невротизація частини пучків ушкодженого нерва — використання цього принципу дозволяє застосовувати методику невротизації у максимально стислі строки після травми, забезпечує задовільне відновлення функції, зберігає частину волокон нерва для можливої спонтанної регенерації;

4) слід невротизувати волокнами нерва-донора лише однорідні групи нервових волокон (рухові — до рухових, чутливі — до чутливих; при цьому надзвичайно важливими є детальне знання внутрішньостовбурової анатомії нервів і дані інтраопераційної діагностики;

5) для збільшення кількості пластичного матеріалу невротизатора можна використовувати кілька нервів-донорів для відновлення функції окремого рецепторного нервового волокна;

6) в період регенерації нерва необхідно проводити відновне та функціональне лікування для оптимального збереження денервованих тканин;

7) одним з основних положень, що забезпечують ефективність невротизації, — раннє, адекватне тренування для залучення в процесі рухового акту нових ділянок кори головного мозку.

Метод невротизації з підключенням функціонуючого нерва до нефункціонуючого застосований нами у 30 (20%) спостереженнях: невротизація безпосередньо стовбурів плечового сплетення здійснена у 8

хворих, у тому числі у 6 — при ушкодженні за типом Дюшена-Ерба, у 2 — за тотального ушкодження плечового сплетення. Цим хворим першу операцію (невроліз плечового сплетення) було виконано в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України».

У дорослої людини відстань від хребта до дистальних відділів верхньої кінцівки становить у середньому 70 см. Проростання аксонів, які регенерують, до кінцевих пластинок у м'язах триває 2–3 роки, ознаки реіннервації м'язів можна визначити за допомогою моніторингу у відновному періоді, за клінічними та нейрофізіологічними даними. Питання, які саме нерви-донори краще використати для невротизації, вирішують залежно від їх локалізації та функції. Надзвичайно важливою характеристикою нерва-донора є кількість рухових волокон, що, за умови дотримання усіх правил мікрохірургії, прямо пропорційно збільшує кількість реіннервованих м'язових волокон.

4.4.1. Брахіоплексусна невротизація

Дублююча іннервація кивального та трапецієподібного м'язів гілками додаткового нерва та руховими гілками шийного сплетення дозволяє використовувати ці нерви в якості невротизаторів для відновлення функції травмованих корінців плечового сплетення. У складі зовнішньої гілки додаткового нерва (на рівні основного стовбура, до місця відходження гілочок) налічується близько 1800 рухових волокон [11, 74, 148].

Гілок шийного сплетення, які можуть бути використані в якості невротизаторів для кивального, трапецієподібного, ромбоподібного м'язів і м'язу, що підіймає лопатку, має бути не менше 4.

Оскільки м'язи мають іннервацію, яка «дублюється», то при використанні рухових гілок шийного сплетення в якості невротизаторів, відбувається лише часткова втрата функції.

В якості невротизатора ми використовували також діафрагмальний нерв, у складі якого є 800–1000 рухових волокон, переважно рухових.

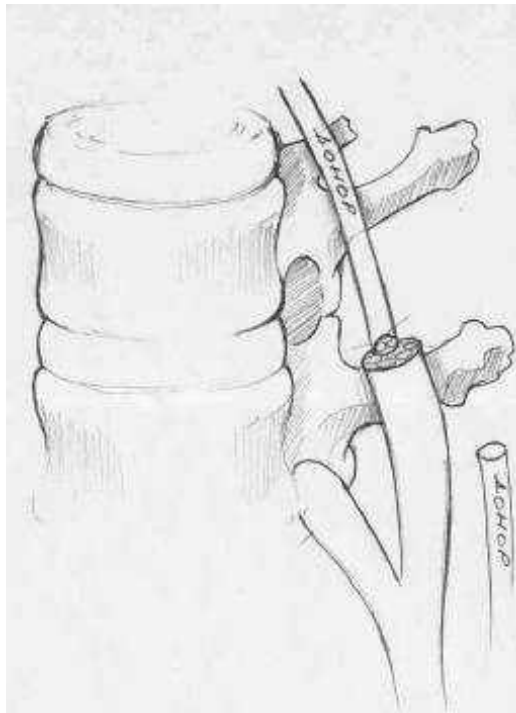


Рис. 4.1.1.1. Варіант невротизації, коли нерв-донор в рази менший за нерва-реципієнт (діафрагмальний нерв — донор, м'язово-шкірний нерв — реципієнт) (схема за І.Б. Третьяком).

Таким хворим перед операцією виконували рентгенографію органів грудної клітки під час вдиху та видиху з метою визначання можливої релаксації купола діафрагми для оцінки функціонального стану діафрагмального нерва на боці травми.

Діафрагмальний нерв бере початок від С3, С4, С5, проходить донизу по передній поверхні переднього зубчатого м'язу. Діафрагмальний нерв виділяли з загального доступу. Для визначення функціональної спроможності нерва в якості невротизатора виконували стимуляційну ЕМГ. Скорочення діафрагми синхронним з вдихом свідчило про збереження функції діафрагмального нерва на боці стимуляції. Діафрагмальний нерв відсікали якомога дистальніше, з метою зменшення довжини нерва-вставки, ушкоджений стовбур плечового сплетення пересікали, якомога дистальніше.

Нами проаналізовані 10 спостережень невротизації діафрагмальним нервом м'язово-шкірного нерва і 2 — верхнього стовбуру плечового сплетення.

Наводимо клінічне спостереження.

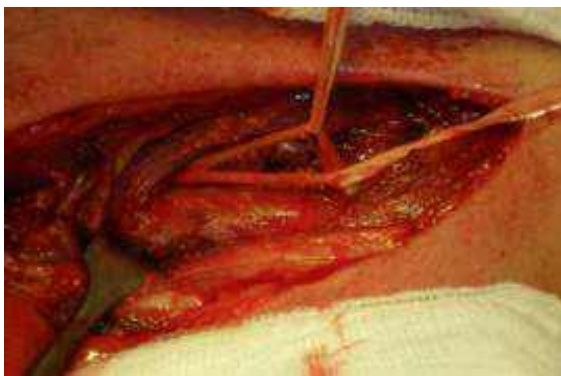
Хвора 3-ха О., 34 років. Госпіталізована з метою виконання повторного втручання з приводу наслідків закритого травматичного ушкодження правого плечового сплетення, вираженого больового синдрому. У січні 2012 р. внаслідок ДТП зазначала закритого травматичного ушкодження правого плечового сплетення. У травні 2012 р. виконана перша операція — невроліз плечового сплетення. Інтраопераційно ознаки порушення анатомічної цілісності структур плечового сплетення не виявлені, М-відповідь дельтоподібного м'яза — на межі реєстрації. Хвору після операції спостерігали в динаміці, за даними ЕНМГ і голкової ЕМГ через 2 і 4 міс переконливі ознаки поточного реіннерваційного процесу не виявлені. УЗД м'язів правої верхньої кінцівки: виражена гіпотрофія та гіперехогенність м'язів, порушення фасцикулярної структури. Через 4 міс після операції хвора госпіталізована для повторного нейрохірургічного лікування. В неврологічному статусі: права верхня кінцівка паретично звисає; активні рухи нею відсутні. Анестезія поверхневої чутливості з рівня С5–С8–Т1. М'язово-суглобова чутливість порушена до рівня ліктьового суглобу. Виражені трофічні зміни кисті. Біль при пальпації в надключичній ділянці. Рекомендоване хірургічне лікування.

Хвора оперована у серпні 2012 р. Виявлена рубцево перероджена ділянка розміром 2,5×4 см в місці з'єднання С5 і С6 спинномозкових корінців та верхнього стовбуру. С7–С8 спинномозкові нерви представлені сполучнотканинними тяжами. При ендоневролізі ознак збереження внутрішньостовбурової структури не виявлено. З додаткового розрізу шкіри по дельтоподібно-грудній складці, зі збереженням малого грудного м'яза, виділені вторинні пучки плечового сплетення, а саме м'язово-шкірний, пахвовий і променевий нерви. З розрізу шкіри по задній поверхні кивального

м'яза виділений стовбур додаткового нерва, гілки до кивального та трапецієподібного м'язів. Здійснено невротизацію м'язово-шкірного нерва діафрагмальним через вставку (з литкового м'яза) довжиною 10 см, невротизацію пахвового нерва додатковим невром через вставку (з литкового м'яза) довжиною 12 см, накладені фасцикулярні атравматичні шви (рис. 4.4.1.2).

Через 4 міс після операції у хворої спостерігали синергічні скоротливі згинальні рухи у ліктьовому суглобу на вдиху, відведення правої верхньої кінцівки, проте, сила скорочення м'язів не перевищувала M2.

Наведене клінічне спостереження є гарною ілюстрацією компенсаторно-відновних властивостей нервової системи, коли денерований впродовж певного часу м'яз отримав нові аксони, і відновилася рефлекторна дуга; проте, залишають не до кінця невирішеними питання коркового представництва виконання функції, а також збільшення сили скорочення новореіннервованих м'язових волокон.



А



Б

Рис. 4.4.1.2. Інтраопераційне фото. А — розділення додаткового нерва на дві порції для невротизації; Б — невротизація пахвового нерва гілкою додаткового нерва.

У нашому дослідженні ми використали принцип «зворотного зв'язку». Під час виконання стандартної голкової ЕМГ [76, 114], хворому пропонували зробити серію глибоких вдихів (3–4), що супроводжувалося синергічним

скороченням двоголового м'яза та згинанням верхньої кінцівки у ліктьовому суглобі, у цей момент міографічні зміни у прямому у реальному часі відображалися на моніторі у вигляді потенціалів рухових одиниць (інформація для зорового аналізатора) з відповідним акустичним феноменом (інформація для слухового аналізатора). Надалі пацієнту пропонували затримати дихання й одночасно спробувати зігнути верхню кінцівку у лікті; на міограмі відображалася м'язова активність, що формувало перші тактильні відчуття у хворого, в подальшому при систематичному тренуванні — сприяло появі скорочень двоголового м'яза плеча. З урахуванням того, що кількість рухових волокон м'язово-шкірного нерва у 4 рази менша, ніж нерва-донора (тобто діафрагмального нерва), м'язові волокна, які отримали нові аксони не в змозі забезпечити скоротливу функцію в повному обсязі. Як метод посилення компенсаторно-відновлених властивостей нервової системи ми запропонували використовувати довготривалу пряму електростимуляцію за допомогою вітчизняної ЕСС «НейСі-3М», платинові електроди якої фіксують під час повторно-етапного хірургічного втручання на стовбурі м'язово-шкірного нерва нижче невротизаційного анастомозу.

4.4.2. Невротизація при ушкодженні довгих гілок плечового сплетення

Реіннервацію «непрацюючих» довгих гілок плечового сплетення, у тому числі, при ушкодженні на великому проміжку, можна виконувати не тільки у пахвовій ділянці. Нами здійснено невротизацію серединного нерва гілками м'язово-шкірного нерва у 6 хворих на рівні середньої третини плеча.

Метою такого втручання було відновлення функції м'язів-згиначів пальців і кисті. За допомогою інтраопераційної діагностики з кількох фасцикул серединного нерва ми виділяли ту, що найбільшою мірою відповідала за іннервацію глибокого згинача пальців (рис. 4.4.2.1).

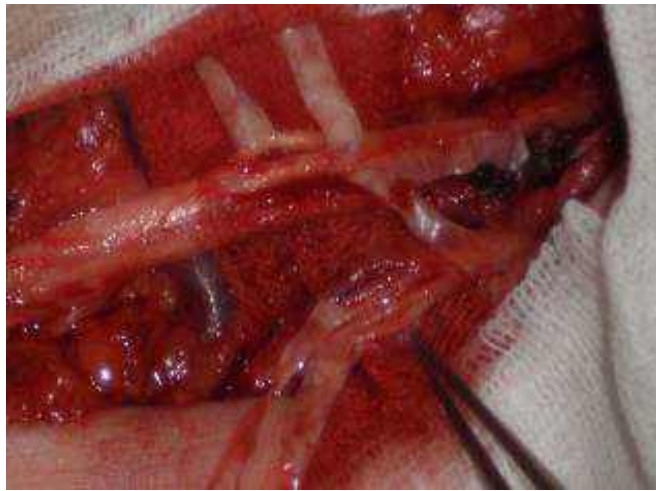


Рис. 4.4.2.1. Інтраопераційне фото. Дистальна внутрішньоневральна невротизація, фасцикулярний шов нерва-донора з фасцикулою нерва-реципієнта.

Саме ця фасцикула була реципієнтом при виконанні невротизації. Але, оскільки немає чіткого розподілу функцій між руховими фасцикулами серединного нерва (одна фасцикула дає гілки до різних м'язів флексорної групи передпліччя), то спостерігали відновлення функції інших м'язів цієї групи. Для відновлення функції кисті суттєвим є відновлення сили м'язів до М3–М4; ключовими м'язами є глибокий згинач пальців і згиначі великого пальця (латеральний — між першим і вказівним пальцями та широкий захват — між першим і рештою пальців).

Невротизація дистального відрізка ушкодженого нерва частиною гілок неушкодженого або частиною вже відновленого сусіднього нерва.

Цей спосіб невротизації застосований нами у 2 хворих, в якості невротизатора використана м'язова гілка променевого нерва для відновлення пахвового нерва. В ділянці формування окремих стовбурів пахвового та променевого нервів підключичної ділянки під час інтраопераційної електродіагностики верифіковано групу рухових фасцикул променевого нерва, одну з них, найбільшого діаметру, використано для невротизації (рис. 4.4.2.2).

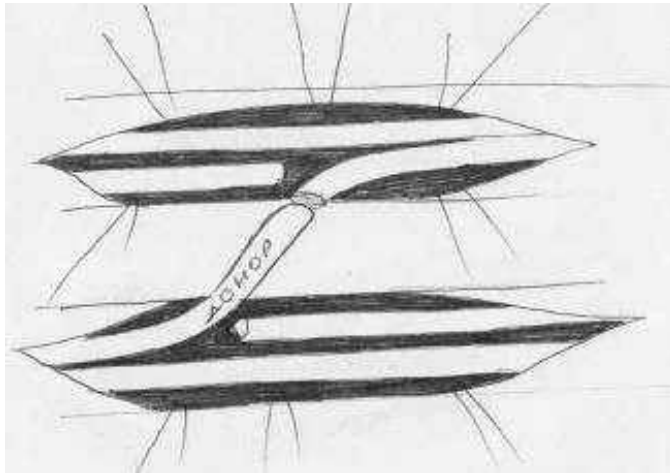


Рис. 4.4.2.2. Схематичне зображення невротизації частини фасцикул ушкодженого нерва нервом-донором (наведено за І.Б. Третяком).

Для відновлення функції променевого нерва використовували надлопатковий нерв (у 4 спостереженнях), який має у своєму складі близько 3600 рухових волокон, проте, його використання допускається за умови збереження пахвового нерва та задовільної функції дельтоподібного м'яза, оскільки при випадінні функції надлопаткового нерва порушується відведення плеча вище горизонтальної лінії, яке компенсується абдукційними рухами дельтоподібного м'яза.

Часто в якості нерва-вставки використовували периферичний нерв ушкодженої сторони, що забезпечувало повноцінне перекриття діаметру нервових структур, які з'єднували. Так, у 6 хворих з тотальним травматичним ушкодження плечового сплетення, у яких під час першого етапу хірургічного лікування був невротизований верхній стовбур за допомогою зовнішньої гілки додаткового та рухової гілки шийного сплетення, в якості вставки використаний ліктьовий нерв ушкодженої сторони, медіальна ніжка серединного нерва невротизована III і IV міжреберними нервами. Через 6–7 міс, під час другого етапу оперативного лікування здійснено невротизацію ліктьового нерва латеральним шкірним нервом передпліччя в ділянці ліктьової ямки. До цього часу відбувається відновлення функції м'язово-шкірного нерва завдяки виконаній під час

першого етапу невротизації верхнього стовбура. Цю методику доповнювали тривалою прямою електростимуляцією реіннервованих м'язів і нервів шляхом імплантації електродів на відповідні нервові структури, що дозволило попередити заміщення м'язових волокон сполучною тканиною і сприяло створенню так званої «компенсаторної гіпертрофії реіннервованих м'язових волокон» [69, 188, 201] (рис. 4.4.2.3). Таким чином, у хворих з тотальним варіантом ушкодження плечового сплетення вдається невротизувати верхній стовбур, серединний і ліктьовий нерви, а в подальшому, залежно від отриманих результатів реіннервації, посиленої методом довготривалої електростимуляції, — невротизувати та відновити функцію променевого нерва або використати прийоми транспозиції сухожиль згиначів на розгиначі кисті та пальців.



А



Б

Рис. 4.4.2.3. Клінічне спостереження. А — симптоми атрофії та порушення функції дельтоподібного та двоголового м'язів плеча; Б — фото хворого через 12 міс після невротизації; функція біцепсу, частково дельтоподібного м'язів збережена.

4.5. Ортопедичне лікування хворих за необоротного ушкодження нервових структур

Показаннями до виконання реконструктивних операцій є:

1. відсутність або недостатнє функціональне відновлення нервових структур, у тому числі, за повного використання компенсаторно-відновних властивостей;
2. стан після тотального травматичного ушкодження плечового сплетення;
3. звернення хворого до спеціалізованого лікувального закладу у віддаленому посттравматичному періоді, коли вже виникли необоротні зміни нервово-м'язового апарату верхньої кінцівки, підтверджені даними ЕНМГ, МРТ, УЗД м'язів.

Метою реконструктивних ортопедичних операцій є відновлення функції кінцівки за рахунок транспозиції інтактних м'язів, стабілізації плечового та променево-зап'ясткового суглобів.

При ушкодженні периферичних нервів та плечового сплетення реконструктивні ортопедичні операції доцільно виконувати через 12–18 міс після останнього втручання на нервових структурах. Ортопедичні втручання спрямовані, перш за все, на відновлення активних згинальних рухів у ліктьовому суглобі за рахунок транспозиції найширшого м'яза спини, грудних м'язів, м'язів флексор-пронаторної групи, триголового, кивального м'язів.

За тяжких і дуже тяжких ушкоджень периферичних нервів та плечового сплетення нерідко зберігається функція м'язів з полісегментарною іннервацією (великий грудний, триголовий м'язи, найширший м'яз спини) та м'язів, які іннервуються ліктьовим нервом.

Крім паралічу м'язів верхньої кінцівки, нейротрофічних змін, контрактур і порушень чутливості за тяжкої травми плечового сплетення у

хворих виникали компенсаторні деформації хребта (сколіоз грудного відділу) та кривошия. У частини пацієнтів, які припинили інтенсивні заняття ЛФК через 1,5–3 років після травми, спостерігали швидку повторну м'язову атрофію, особливо тих м'язів, які для щоденного побутового навантаження потребують незміненої функції м'язів-антагоністів або виконання спеціалізованих вправ (найширший м'яз спини, триголовий м'яз плеча).

При збереженні функції м'язів лопатки показаний артродез плечового суглоба у функціонально вигідному положенні верхньої кінцівки (30° — згинання, 30° — абдукція, 30° — внутрішня ротація) (рис. 4.5.1).

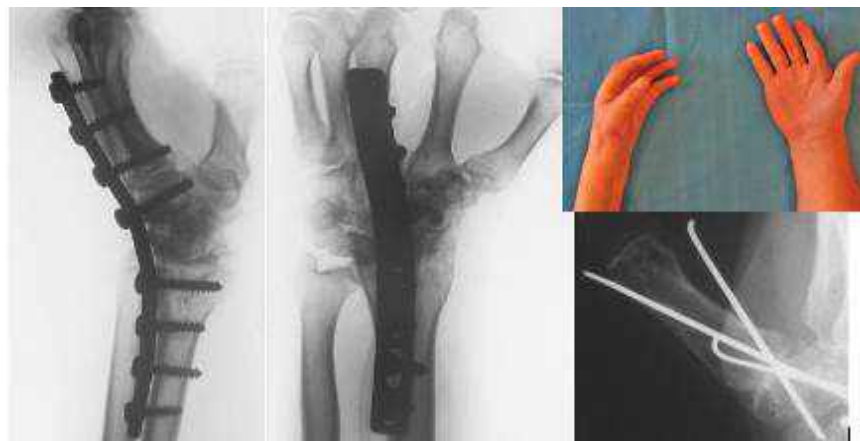
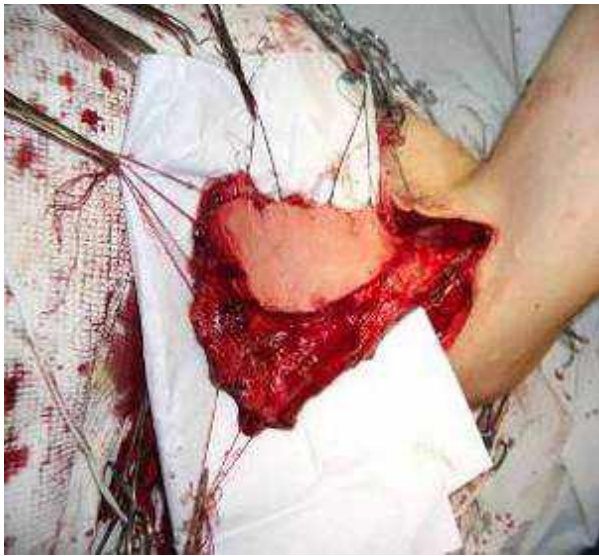


Рис. 4.5.1. Артродез променево-зап'ясткового суглобу та опонозез I пальця.

Ортопедичні корегуючі втручання рекомендувалися за неможливості виконання реконструктивних операцій на нервовому стовбурі або їх неефективності в означені строки, що залежало від рівня ушкодження та характеру реконструктивного втручання на нерві. Обсяг ортопедичної корекції визначали індивідуально з урахуванням функціонального стану м'язів травмованої кінцівки.

При необоротному паралічі дельтоподібного м'яза та ротаторів плеча виконували транспозицію трапецієподібного м'яза на плече за методикою

Maуer (1999), яка полягала в мобілізації трапецієподібного м'яза та використанні широкої фасції стегна як подовжувача при фіксації м'яза до плеча. У подальшому плече іммобілізували в положенні відведення впродовж 5–6 тиж (рис. 4.5.2).



А



Б

Рис. 4.5.2. Транспозиція трапецієподібного м'яза. А — інтраопераційне фото; Б — зовнішній вигляд хворого.

Якщо у хворих зберігалася функція *m. supraspinatus* і *m. serratus anterior*, альтернативою артрорезу плечового суглоба була транспозиція найширшого м'яза спини в положення дельтоподібного (рис. 4.5.3).

За невідновлених або неефективно відновлених ушкоджень променевого нерва ми застосовували ортопедичні методики корекції втрачених функцій.



А



Б

Рис. 4.5.3. Транспозиція найширшого м'яза спини в положення дельтоподібного. А — інтраопераційне фото; Б — зовнішній вигляд хворого.

Зазвичай при ушкодженні променевого нерва виконують операцію за методикою R.M. d'Aubigné, яка дозволяє практично повністю відновити розгинальну функцію кисті та пальців за умови збереження функції згиначів кисті та пальців (рис. 4.5.4). При цьому здійснюють транспозиція круглого пронатора (РТ) на променевий розгинач кисті (ECRB), ліктьового згинача кисті (FCU) — на розгиначі пальців (EDC), довгого долонного м'яза (PL) — на довгий розгинач I пальця (EPL). Виконання такого втручання цілком виправдане за незадовільного відновлення функції нервово-м'язового апарату.

Останнім часом, завдяки детальному вивченню процесів біомеханіки верхньої кінцівки, запропонований модифікований (більш «функціональний») метод відновлення функції розгинання кисті та пальців, який ми, з певними модифікаціями, використали у частини хворих (рис. 4.5.5).

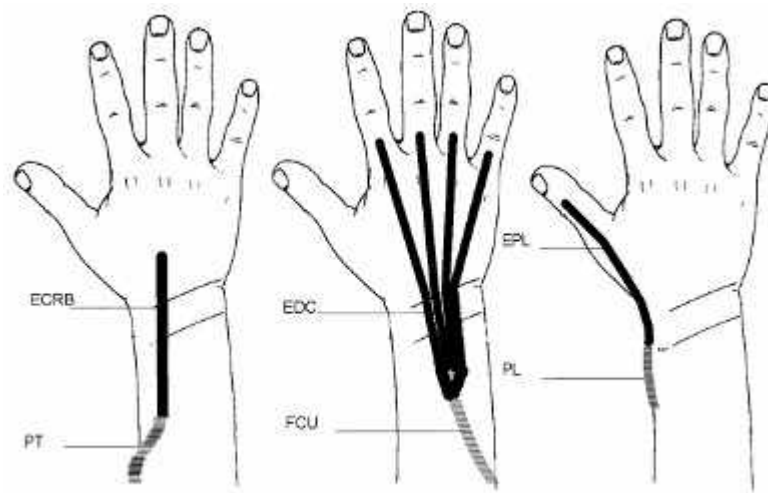


Рис. 4.5.4. Відновлення розгинальної функції кисті й пальців за методикою R.M. d'Aubigné (наведено за І.Б. Третяком).

При цьому методі ортопедичної корекції здійснюють транспозицію поверхневого згинача III пальця (FDS3) на довгий розгинач I і розгинач II пальців (EPL та EPI), поверхневого згинача IV пальця (FDS4) — на розгиначі пальців (EDC), поверхневі згиначі проводять через міжкісткову мембрану, транспозицію довгого долонного м'яза (PL) здійснюють на короткий розгинач I пальця та довгий м'яз-абдуктор, що відводить I палець (EPB та APL).

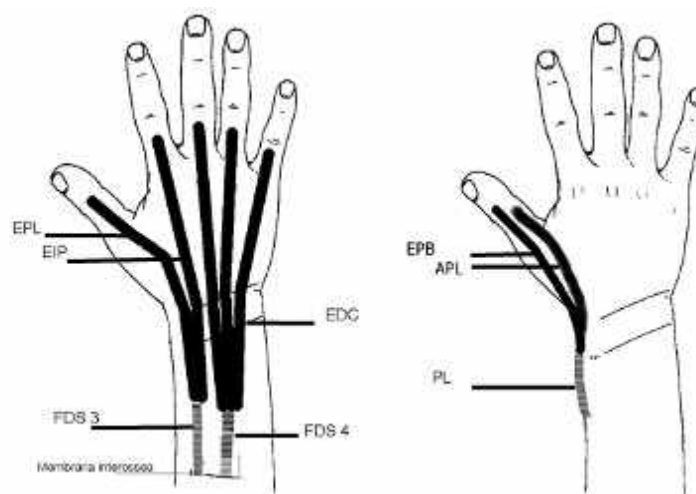


Рис. 4.5.5. Варіант відновлення розгинальної функції кисті та пальців за її повної втрати (наведено за І.Б. Третьяком).

Взагалі оцінка віддалених результатів оперативного втручання після транспозиції м'язів має певні труднощі. Оскільки пересажені м'язи працюють в нових біомеханічних умовах, сила й амплітуда розгинання чи згинання пальців будуть змінюватися зі зміною положення суглобів.

Ортопедичне лікування вирішує два основних завдання: 1 — усунення ускладнень з боку опорно-рухового апарату кінцівки, що виникли внаслідок її денервації та бездіяльності; 2 — компенсація (заміщення) втраченої функції м'язів.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ ПОВТОРНО-ЕТАПНИХ МІКРОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ

5.1. Результати клініко-інструментальної діагностики після повторно-етапних хірургічних втручань

Аналізуючи результати повторно-етапних оперативних втручань при ушкодженнях плечового сплетення та нервів, ми враховували: характер, рівень та обсяг раніше виконаних операцій, їх результат, час, що минув після травми до операції, ступінь ушкодження нервово-м'язового апарату кінцівки, вираженість атрофії, фіброзу, вік хворого. У середньому, відновлення втрачених функцій після травми плечового сплетення триває 2–5 років і більше [221]. Строки відновлення прямо пропорційні рівню та тяжкості травми, а також повноті проведеного лікування на до- та після операційному етапах.

Об'єктивним показником позитивного результату проведеного хірургічного лікування є суттєве покращення якості життя пацієнта. При оцінці ефективності хірургічних методів лікування, важливим, в першу чергу, є не окремий результат відновлення (покращення певних функцій), а кінцевий результат лікування, його вплив на покращення якості життя пацієнта.

З метою об'єктивізації результатів відновлення ушкодженого нерва чи сплетення враховували дані клініко-неврологічного дослідження, методів функціональної діагностики (УЗД, ЕНМГ). Клініко-неврологічне дослідження включало оцінку рухової, чутливої та вегето-трофічної функцій. Основними клінічними ознаками регенерації були відновлення рухової

функції раніше паралізованого м'яза, покращення чутливості в зоні іннервації ушкодженого нерва, нормалізація вегето-трофічної функції.

Відновлення сили окремих м'язів нерідко не дозволяє об'єктивно оцінити процес регенерації нерва і дає лише приблизне уявлення щодо стадії реіннервації. Так, параліч окремих м'язів (M0) може зберігатися по закінченні регенерації за умови повного рубцевого переродження м'язів внаслідок травми.

Відновлення чутливої функції нерва оцінювали за даними до і після повторної операції на нервовому стовбурі, використовували бальну шкалу чутливих розладів Комітету медичних досліджень (Medical Research Council Scale за R. Van der Plooid та співавт., 1984), а також спрощену бальну систему [23, 39, 40].

Розлади чутливості оцінювали у балах за Ф.С. Говенько, Г.С. Кокінім [18, 39, 40] шляхом подразнення шкіри хворого пензлем або пальцем. S0 — анестезія в автономній зоні іннервації ушкодженого нерва; S1 — глибока больова чутливість в зоні автономної іннервації; S2 — наявність гіперпатії в зоні автономної іннервації; S3 — тактильна та больова гіпестезія при помірній гіперпатії; S4 — гіпестезія без гіперпатії; S5 — нормальна чутливість.

Відновлення чутливості до S4–S5 вважалося хорошим, повним, до S3 — задовільним, менше S3 — незадовільним.

За тяжких ушкоджень плечового сплетення, коли хірургічне лікування проводили поетапно, показником відновлення рухової функції було відновлення одного або кількох м'язів, в яких визначали найбільшу м'язову силу з відповідним розширенням функціональних можливостей кінцівки.

5.1.1. Результати нейрофізіологічної діагностики

Клініко-електроміографічне обстеження в динаміці проводили через 2, 6, 12 міс. Результати оцінювали індивідуально у кожному спостереженні, як

одну з п'яти стадій денерваційно-реіннерваційного процесу; основним критерієм оцінки були функція та сила скорочення м'язів. За допомогою внутрішньом'язової ЕМГ фіксували ПРО, які на різних стадіях денерваційно-реіннерваційного процесу мали різну тривалість, амплітуду, на міограмі відзначали поліфазні комплекси (табл. 5.1.1.1). До уваги брали фізіологічні строки регенерації, які умовно розраховували за формулою:

$$T=L/V, \text{ де}$$

T — час регенерації; L — відстань від місця травми до ефекторного органа (м'яза); V — швидкість відновлення.

Таблиця 5.1.1.1

Динаміка ЕНМГ-показників на різних стадіях денерваційно-реіннерваційного процесу при травмі нерва

Стадія	Денерваційна активність		Параметри потенціалів рухових одиниць			Функція м'яза
	ПФ	ПГХ	тривалість, % Н	амплітуда, мкВ	поліфазія	
1	++++	++++	ПРО, що «зароджуються», ПРО зниженої тривалості			М0
2А	++++	++++	58–130 (97)	330–1970 (905)	17–100 (50)	М1–М2
2Б	++- +++ -	++- +++ -	98–215 (137)	660–4270 (1859)	25–100 (561)	М1–М2
3	++- +++ -	+ - -	84–142 (110)	470–5980 (1249)	10–100 (49)	М3–М4
Норма	-	-	87–113	60–140	5–25	М5

За функціональним результатом лікування хворі розподілені на 3 групи:

До I групи увійшли 115 (78,2%) пацієнтів, у яких реіннервація м'язів завершилася корисним відновленням функції м'язів до M3 і вище (ефективна реіннервація). II групу склали 24 (16,3%) пацієнти, у яких реіннервація м'язів завершилася частковим відновленням функції до M1–M2, або функція не відновилася, хоча за даними ЕМГ виявляли ознаками реіннервації. До III групи включені 8 (5,5%) хворих, у яких реіннервацію м'язів взагалі не спостерігали (M0).

Денервація у хворих, госпіталізованих для виконання повторного нейрохірургічного втручання, характеризувалася відсутністю функції (M0) та потенціалів рухових одиниць при спробі скорочення м'язів, спонтанною активністю, поліфазією, потенціалами гострих хвиль, відсутністю M-відповіді м'язів (або дуже низькою її амплітудою — на межі реєстрації).

При стимуляції нерва у хворих I і II груп стадія денервації (0) переходила в початкову стадію реіннервації (1). У хворих III групи зі збільшенням давності денервації зростала вираженість негативних структурних змін м'язів, ЕМГ ознаками яких були відсутність ПРО, зменшення вираженості, поліфазності та амплітуди потенціалів фасцикуляцій, зменшення частоти потенціалів гострих хвиль.

Початкова стадія реіннервації у м'язах хворих I і II груп характеризувалася появою «потенціалів, що зароджуються» (nascent potentials), їх тривалість не перевищувала 5 мс, амплітуда — 100 мкВ. Основною ознакою була поява ПРО: низькоамплітудних (50–200 мкВ), нестабільних, поліфазних, переважно зменшеної або нормальної тривалості. Строки виникнення таких ПРО — від 2 до 14 міс після виконання хірургічного втручання (залежно від рівня травми, виду операції). Вираженість спонтанної активності залишалася незмінною (3+), тобто помірною. Стадія ранньої реіннервації (1) за наявності ознак активного реіннерваційного процесу у вигляді збільшення функції м'язів до M1–M2,

реєстрації значно більшої кількості ПРО та збільшення їх параметрів переходила в стадію 2А.

При цьому частота спонтанної активності зменшувалася (2–3+). Як реєстрація «ПРО, що зароджуються» на початковій стадії, так і поява ПРО зменшеної тривалості на цій стадії відображали період, коли аксони іннервують ще зовсім малу кількість м'язових волокон. У цій стадії, як і в попередній, при голковій ЕМГ відзначали, що більшість ПРО були поліфазними, нестабільними. За сприятливого перебігу процесу реіннервації функція уражених м'язів зростала в динаміці, реєстрували дискретний і редукований паттерн інтерференційної ЕМГ. Амплітуда М-відповіді в усіх м'язах була значно менше норми, проте, описані особливості динаміки показників ЕМГ і ЕНМГ дозволяли прогнозувати позитивний результат лікування та обрати оптимальну тактику подальшого лікування.

При продовженні процесу відновлення у м'язах хворих І групи реєстрували стадію ефективної реіннервації (2А–3). Спостерігали збільшення сили скорочення м'язів до М3–М5, тобто досягнення корисної сили скорочення. У більшості м'язів на початку стадії виявляли спонтанну активність до рівня 1–2+, переважно поліфазну. Збереження спонтанної активності та реєстрація нестабільних поліфазних ПРО у м'язах, функція яких відповідала М3, свідчили про те, що процеси відновлення триває. Гістограма розподілу зареєстрованих ПРО за тривалістю характеризувалася значною дискретністю та переважним розташуванням ПРО на боці нормальних (48,3%) і збільшених за тривалістю потенціалів (50,4%).

Перебіг перших двох стадій реіннервації у хворих І і ІІ груп майже не відрізнявся. Подальший перебіг процесу різнився суттєво, функціональний результат був різним, що, безумовно, впливало на вибір тактики хірургічного лікування.

Ефективна реіннервація, як правило, супроводжувалася появою початкових ЕМГ-ознак реіннервації у передбачуваний строк (або дещо пізніше), перехід стадії 2А в 3 здійснювався зазвичай через 1–3 міс і

характеризувався відновленням функції м'язів МЗ і більше. Після зшивання або пластики нервів відзначали збільшення співвідношення розрахованого строку регенерації до строків появи ЕМГ-ознак реіннервації (у середньому $1,65 \pm 0,5$ міс). Об'єктивними кількісними показниками того, що процес відновлення триває, було збільшення сили м'язів, частоти інтерференційної ЕМГ, амплітуди М-відповіді м'язів.

Прогностично несприятливими клініко-ЕМГ-ознаками, які свідчили про неефективну реіннервацію м'язів, були: 1) значне збільшення (удвічі й більше) строків появи початкових ознак реіннервації; 2) відсутність переходу 2А стадії у 3 через 3–5 і більше міс (з урахуванням виду виконаного хірургічного втручання); 3) відсутність суттєвого збільшення сили м'язів, показників частоти та амплітуди інтерференційної ЕМГ, амплітуди М-відповіді, значне збільшення амплітуди та тривалості ПРО у ці строки. Позитивна динаміка симптому Тінеля у 1 і 2 стадії денерваційно-реіннерваційного процесу у хворих I і II груп підтверджувала факт регенерації аксонів, проте, не дозволяла правильно оцінити ефективність реіннервації в подальшому. Очевидно, наявність мінімальних доказових ознак процесу реіннервації у м'язах потребує подальших досліджень, пошуку методів потенціювання та активізації регенерації, зокрема, з використанням компенсаторно-відновних властивостей нервової системи у поєднанні з нейромодуляцією.

УЗД м'язів в динаміці виконане у всіх 147 хворим. Між волокнами скелетних м'язів є фіброзно-адипозна сітка, яку спостерігають у вигляді ехогенних ліній (при повздовжньому, рідше — поперечному скануванні м'язів). Ехогенність м'язів зменшується під час їх ізометричного скорочення. На поперечному зображенні перетин перимізію дає картину ніжних точкових ехо-сигналів, розкиданих на всій ділянці гіпоехогенної основи. Під час скорочення м'яза стають помітними зміни його форми і реорієнтація волокон на повздовжніх зображеннях.

З метою систематизації ультразвукових змін у денервованих м'язах УЗ-зображення порівнювали з таким контралатерального, інтактного м'яза. Спостереження розподілені відповідно до строків денервації або характеру процесу реіннервації, сили м'язів (M0–M5). Ехогенна структура денервованого м'яза значною мірою відрізняється від такої інтактного і має певну динаміку в часі. У перші 3–5 міс після денервації м'яз має рівномірну гіпоехогенну структуру без звичного структурування м'язових пучків та ехогенної основи фіброзно-жирового каркасу. Ступінь структурування м'яза залежав від строків і стадії денерваційно-реіннерваційного процесу. Так, якщо у перші 2–3 міс після травми нервових стовбурів спостерігали лише розмивання міжпучкових перетинок і певну гіпоехогенність рельєфу м'язових пучків, то пізніше відзначали збільшення гіпоехогенності та однорідності м'язів, без ущільнення. На боці травми відзначали зменшення об'єму м'яза до 78–90% у порівнянні з інтактним, контралатеральним, це співвідношення змінювалося у міру прогресування денерваційного процесу. Привертало увагу відносне потовщення шару підшкірної основи, посилення її чарункової структури, потовщення фасціальних футлярів, збільшення їх ехогенності. Ущільнення денервованих м'язів можна пояснити тим, що з часом зменшується відносна частка м'язових волокон і, як наслідок, збільшується частка ехо-позитивних стромальних елементів.

Оптимальний прогностичний пороговий рівень СГ — 60% норми, КЕЩ становив 160–180% норми. При СГ менше 40% норми ефективне відновлення не спостерігали, при КЕЩ > 190% норми ефективного відновлення не спостерігалось у жодному випадку.

Таким чином, СГ менше 60% норми (КГ більше 40%), КЕЩ більше 160% норми були прогностично несприятливими ознаками відновлення функції м'язів, критеріями формування необоротної денерваційної атрофії, незадовільного функціонального результату (неефективне відновлення функції м'язів або його відсутність).

У період реіннервації м'язів ультразвукове зображення було більш поліморфним, це залежало від ефективності реіннервації, функціонального навантаження певної групи м'язів, різних ушкоджень; у деяких хворих спостерігали спонтанну активність окремих м'язових пучків у реальному часі. Ознакою початкового періоду реіннервації денервованих м'язів за даними УЗД була реєстрація незначних коливальних довільних скорочень окремих м'язових пучків (клінічно — M1–M2). Під час дослідження в динаміці впродовж 2–3 міс не виявлено змін структурування м'язових волокон у стані спокою. Проте, при спробі довільного скорочення візуалізували виражені ехогенні смуги, які відокремлювали пучки м'язової тканини один від одного. Через 1 міс після початку довготривалої електростимуляції відзначали зміни об'єму м'язів порівняно з таким під час попереднього дослідження. У 7 пацієнтів за даними УЗД виявлені ділянки фіброзу, які займали від 1/3 до 2/3 об'єму м'яза; це дозволило відкоригувати тактику лікування, за неефективного реіннерваційного процесу та значного фіброзування м'яза передбачити прогноз і обрати ортопедичне лікування. Сонографічні показники: гіпотрофія та ЕЩ м'язів (які свідчать про їх атрофію та заміщення фіброзно-жировою тканиною) прогресивно зростали у міру збільшення давності денерваційного процесу.

5.2. Результати операцій з встановлення складових електростимулюючої системи типу НейСі-3М

Імплантацію електродів з метою проведення прямої довготривалої електростимуляції структур плечового сплетення та периферичних нервів виконано у 96 (65,3%) хворих (табл. 5.2.1).

Розподіл хворих, яким здійснено імплантацію електростимулюючої системи типу НейСі-3М

Нервова структура	Кількість спостережень
Плечове сплетення	34
М'язово-шкірний нерв	10
Підпахвовий нерв	2
Серединний нерв	20
Променевий нерв	20
Ліктювий нерв	10
Всього	96

З урахуванням результатів клінічного огляду, протоколів операцій, попереднього хірургічного лікування, а також додаткових методів обстеження 34 хворих з наслідками травми плечового сплетення оперовані повторно: у 10 пацієнтів електроди встановлені на м'язово-шкірний нерв, у 2 — на пахвовий нерв; у 20 спостереженнях ЕСС використана для відновлення функції серединного нерва, у 20 — променевого нерва, у 10 — ліктювого нерву.

Вік хворих від 20 до 59 років. Повторні операції виконані через 6–14 міс після первинного хірургічного втручання. Більшість (62%) хворих оперовані повторно через 8–12 міс. Результати операцій з встановлення ЕСС представлені в табл. 5.2.2.

Після імплантації ЕСС НейСі-3М та довготривалої прямої електростимуляції впродовж 2–6 міс у 52% хворих відзначали хороші результати відновлення рухової функції м'язів надпліччя та передньої поверхні плеча, які іннервуються С5–С6 спінальними нервами, верхнім стовбуром та гілками.

**Розподіл хворих залежно від рівня ушкодження нервових структур,
результати операцій з встановленням електростимулюючої системи**

Рівень ушкодження	Кількість спостережень	Досліджувані м'язи	Результат лікування,%		
			хороший (M2–M3)	задовільний (M1–M2)	незадовільний (M0)
C5–C6	21	надостний	52,4	42,4	5,2
		підостний	51,1	44,3	4,6
		дельтоподібний	46,3	53,7	—
		двоголовий м'яз плеча	52,4	47,6	—
C7–C8–T1	13	триголовий м'яз плеча	61,4	38,6	—
		розгиначі кисті, пальців	46,7	38,2	15,1
		згиначі кисті, пальців	61,6	38,4	—
		власні м'язи кисті	46,2	46,2	7,6
Пахвовий нерв	2	дельтоподібний	100	—	—
М'язово-шкірний нерв	10	двоголовий м'яз плеча	90,0	10,0	—
Серединний нерв	20	згиначі кисті, пальців	75,0	25,0	—
Променевий нерв	20	розгиначі кисті, пальців	60,0	35,0	5,0
Ліктьовий нерв	10	ліктьовий згинач кисті	80,0	20,0	—
Всього	96	—	57,08	35,42	7,5

У 43% хворих отриманий задовільний результат, у 5% — незадовільний. Корисний ступінь відновлення рухової функції двоголового м'яза плеча становив 100%, надостного та дельтоподібного м'язів — 95%.



А



Б

Рис. 5.2.1. А — електростимулююча система НейСі-3М; Б — інтраопераційне фото: платинові електроди фіксовані на нерві.

Після встановлення електродів на С7–С8–Т1 спінальні нерви середнього і нижнього стовбурів та прямої довготривалої електростимуляції відзначали відновлення рухової функції до М3–М4 у 92% хворих; незадовільний результат у 8% спостережень, очевидно, був зумовлений поширеними грубими рубцевими змінами нервових стовбурів, вираженими трофічними порушеннями, великою відстанню, яку мали подолати аксони, аби прорости до кінцевих рухових пластинок м'язів, значними строками після травми, необоротними змінами найбільш диференційованих м'язів кисті, віковими судинними змінами в осіб похилого віку.

Суттєве відновлення спостерігали у хворих, у яких етапом повторного втручання було встановлення ЕСС на довгі нерви плечового сплетення. За рахунок механізмів компенсаторної гіпертрофії під час тривалої прямої електростимуляції реіннервованих м'язів вдалось досягти відновлення до М3–М5 у 99% хворих, особливий успіх відзначали при електростимуляції м'язово-шкірного та пахвового нервів — відновлення до М4–М5 спостерігали у 100% хворих.

5.3. Результати нейрорафії структур плечового сплетення та периферичних нервів

Обстежені 10 хворих (9 чоловіків і 1 жінка) віком від 16 до 42 років, яким виконано зшивання структур плечового сплетення (6 спостережень) і нервів (4 спостереження) через 4–6 місяців після попереднього хірургічного втручання, результат якого при спостереженні в динаміці оцінений як незадовільний (рис. 5.3.1).



Рис. 5.3.1. Інтраопераційне фото. Нерв зшитий епі-периневрально.

Віддалені результати лікування хворих з ушкодженням плечового сплетення та периферичних нервів, яким виконано зшивання нервових структур, представлені в табл. 5.3.1.

Відновлення рухів до M3–M4 і чутливості до S3–S4 після зшивання нервових структур відзначали у 6 (60%) хворих, до M1–M2 і S1–S2 — відповідно у 3 (30%). В 1 (10%) хворого результат лікування оцінений як незадовільний: відзначали місце грубі дегенеративні зміни проксимальних відділів корінця C5 спінального нерва.

**Результати повторної нейрорафії структур плечового сплетення та
нервів верхньої кінцівки**

Нервова структура	Кількість спостережень	Результат нейрорафії, %				
		>M3	S3-S4	M1-M2	S1-S2	M0-S0
C5-C6 корінці	2	50,0		50,0		—
C5 корінець та верхній стовбур плечового сплетення	4	50,0		25,0		25,0
Всього	6	50,0		33,3		16,7
Проміневий нерв	2	100,0		—		—
Серединний нерв	2	50,0		50,0		—
Всього	4	75,0		25,0		—

5.4. Результати аутопластики плечового сплетення та периферичних нервів

Аутопластику плечового сплетення здійснено у 8 хворих, периферичних нервів — у 14. Вік хворих від 13 до 53 років, чоловіків було 18, жінок — 4. Рис 5.4.1. ілюструє виконання аутопластики, у табл. 5.4.1 — представлені результати аутопластики плечового сплетення та периферичних нервів.

**Рівень оперованих нервових структур, оцінка результатів відновлення
при використанні методики аутонейропластики**

Рівень аутопластики	Кількість спосте- режень	Діастаз, см	Кількість хворих, %		
			>M3 S2–S3	M1–M2 S1–S2	M0–S0
C5–C6 корінці та гілки верхнього стовбура	5	6	60,0	40,0	—
C5 та латерального пучка	2	10	50,0	50,0	—
C5 та м'язово- шкірного нерва	1	12	100,0	—	—
Пахвовий	2	6	50,0	50,0	
Ліктьовий	1	4	—	—	100,0
Серединний	4	6	75,0	25,0	—
Променевий	7	6	42,8	42,8	14,4
Разом	22	—	54,5	36,4	9,1

У 12 (54,5%) пацієнтів відзначали відновлення рухової та чутливої функції до M3–M4 і S3–S4 відповідно, у 8 (36,4%) — до M1–M2 і S1–S2, у 2 (9,1%) хворих аутопластика виявилася неефективною.



Рис. 5.4.1. Інтраопераційне фото. Аутопластика серединного нерва на рівні середньої третини передпліччя.

Результати аутопластики плечового сплетення та периферичних нервів, у першу чергу, залежали від величини діастазу. Так, якщо діастаз не перевищував 6–7 см, повноцінне відновлення (рухової функції — до М3–М4, чутливості — до S3–S4) спостерігали у 10 (45,5%) пацієнтів. У 8 (36,4%) хворих відзначали покращення функцій відповідно до М1–М2 і S1–S2. У 2 (9,1%) пацієнтів результат оцінений як незадовільний.

Віддалені результати аутопластики плечового сплетення оцінювали в залежності від віку оперованих хворих (табл. 5.4.2).

Таблиця 5.4.2

Результати аутопластики плечового сплетення та нервів у хворих різного віку

Вік хворих, років	Кількість хворих	Віддалені результати, кількість спостережень					
		М3–М4, S3–S4		М1–М2, S1–S2		М0–S0	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–44	12	9	75	3	25	—	—
45–74	1	3	30	5	50	2	20

Повноцінне відновлення втрачених функцій відзначене у 75% хворих молодого віку і лише у 30% пацієнтів старшого віку. При закритих ушкодженнях плечового сплетення значний вплив на перебіг процесу регенерації має стан проксимальних відділів ушкоджених нервів, вираженість і поширеність ретроградних морфологічних змін у вигляді дегенерації нервів, волокон, клітин у міжхребцевих вузлах і передніх рогах спинного мозку.

Таким чином, строки появи перших ознак реіннервації м'язів залежать від величини діастазу та рівня ушкодження, ступеня збереження проксимального відрізка ушкодженого нерва, вираженості та поширеності ретроградних змін при закритих ушкодженнях плечового сплетення та периферичних нервів, віку хворих, обраного методу хірургічного втручання. Як правило, перші ознаки реіннервації м'язів відзначали на 2–4 міс пізніше, ніж при зшивання нервів.

5.5. Результати невротизації структур плечового сплетення та периферичних нервів

У 30 (20,4%) пацієнтів під час повторного оперативного втручання здійснена невротизація. Виконання невротизації як хірургічного прийому може бути самостійним етапом лікування з метою корекції функції м'язів, що не відновилися, а також може поєднуватися з імплантацією ЕСС для посилення або потенціювання позитивного, але неповного чи недостатнього результату раніше проведеного хірургічного лікування (табл. 5.5.1).

Привертає увагу високий ступінь відновлення функції нервів при використанні методики невротизації. Позитивний ефект отриманий у 16 хворих, сила скорочення >М3 відзначена у 55,7% спостережень, задовільний результат (сила м'язів — М1–М2) досягнутий у 44% пацієнтів.

Результати невротизації структур плечового сплетення та периферичних нервів

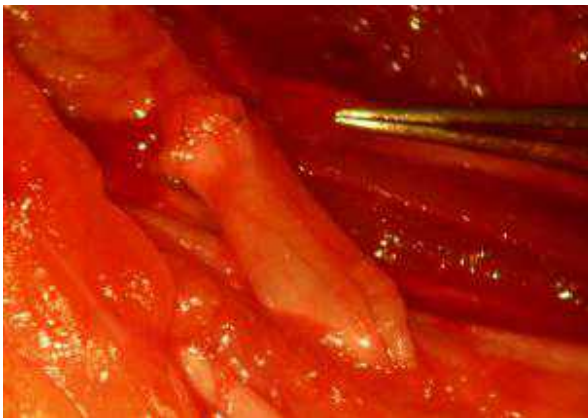
Об'єкт невротизації	Кількість спостережень	Нерв-донор	Рівень невротизації	Кількість хворих, %		
				>M3 S2– S3	M1– M2 S1– S2	M0/S0
C5–C6 корінці	4	рухові гілки шийного сплетення	надключична ділянка	25,0	75,0	—
Пахвовий нерв	3	волокна променевого нерва	підключична ділянка	66,7	33,3	—
М'язово-шкірний нерв	10	діафрагмальний нерв	підключична ділянка	80,0	20,0	—
	2	волокна ліктьового нерва	с/3 плеча	—	100,0	—
	2	міжреберні нерви №3	в/3 плеча	—	100,0	—
Ліктьовий нерв	2	волокна серединного нерва	н/3 передпліччя	50,0	50,0	—
Серединний нерв	7	частина м'язово-шкірного нерва	с/3 плеча	57,2	42,8	—
Разом	30	—	—	55,78	44,22	—

Результати мікрохірургічного лікування ушкоджень периферичних нервів і плечового сплетення залежать, у першу чергу, від часу, що минув з моменту травми до виконання хірургічного втручання, відстані між

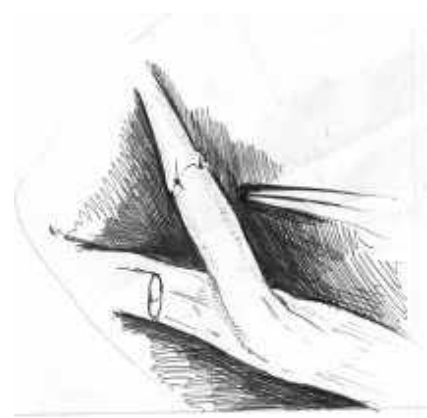
невротизатором і кінцевою пластинкою рухового нерва, вираженості атрофії та контрактур рухового апарату кінцівки, віку хворого, супутніх ушкоджень.

Проаналізовані результати лікування 30 хворих (24 чоловіків і 6 жінок) віком від 16 до 52 років після мікрохірургічного лікування ушкоджень плечового сплетення та периферичних нервів через 8–16 міс після первинного хірургічного втручання.

Оперативне втручання з приводу рубцевого переродження C5–C6 спінальних нервів виконане у 2 хворих з клінікою ушкодження за типом Дюшена-Ерба і у 2 — з ознаками ушкодження за тотальним типом. У 14 пацієнтів здійснено невротизацію м'язово-шкірного нерва діафрагмальним, міжреберними нервами та ліктювим нервом, за допомогою вставки з литкового нерву (рис. 5.5.1).



А



Б

Рис. 5.5.1. А — інтраопераційне фото: невротизація м'язово-шкірного нерва за допомогою вставки литкового м'язу; Б — варіант схематичного відтворення невротизації частини волокон ушкодженого нерва (наведено за І.Б. Третяком).

Невротизацію пахвового нерва в одного хворого здійснено за допомогою гілки додаткового нерва через вставку з литкового нерва, у 3 — за допомогою гілок променевого нерва. Перші ознаки регенерації м'язово-шкірного, пахвового та надлопаткового нервів спостерігали через 6–8 міс

після невротизації. Вони характеризувалися появою симптому Тінеля за ходом м'язово-шкірного, надлопаткового та пахвового нервів, виникненням болючості м'язів при пальпації плеча, підвищенням м'язового тону, зміною чутливості в зоні іннервації. Зазначені клінічні прояви підтверджувалися ознаками реіннервації за даними голкової ЕМГ у вигляді ПРО і реєстрації М-відповіді м'язів на пряму стимуляцію нерва, а також при УЗД відповідних м'язів.

Чіткі синергічні рухи у двоголовому м'язі плеча (М2–М3) з'явилися приблизно через 3–4 міс після операції, у хворих на висоті вдиху спостерігали скорочення двоголового м'яза плеча, а при повороті з протидією голови та шиї — скорочення дельтоподібного м'яза. Через 10–12 міс після хірургічного втручання у хворих цієї групи відзначали відновлення рухової функції до М3 (рухи з подоланням ваги кінцівки), чутливості — до S3 (гіпестезія зі зменшенням гіперпатії), практично зникли больові відчуття при пальпації двоголового м'яза плеча.

Невротизацію серединного нерва з метою відновлення функції м'язів-згиначів кисті та пальців здійснено у 7 (4,7%) хворих за допомогою волокон м'язово-шкірного нерва. Відновлення рухів у м'язах-згиначах пальців та кисті оцінювали через 6–9 міс: з променевого згинача кисті, глибокого згинача пальців, поверхневого згинача пальців, згинача великого пальця. Для відновлення функції кисті значущим було відновлення сили м'язів до М3–М4. Ключові м'язи для функціонального відновлення кисті: глибокий згинач пальців і згинач великого пальця. Хороший результат відновного лікування (достатнє згинання II, III і великого пальців) відзначили у 64,5% хворих. У 12% хворих результат оцінений як задовільний — відновлення до рівня М3 — відновилися сила лише глибокого згинача пальців.

Невротизацію глибокої гілки ліктьового нерва виконано 6 (4%) хворим, в якості донора використовували м'язову гілку серединного нерва.

Симптомами регенерації серединного та ліктьового нервів були: поява больового синдрому при натисканні на м'язи-згиначі кисті та пальців на

всьому їх протязі, симптом Тінеля за ходом ліктьового та серединного нервів з іррадіацією болю у І–V пальці. При обстеженні через 6–8–14 міс після операції виконували голкову ЕМГ та УЗД м'язів кінцівки для вирішення питання щодо застосування електростимуляції реіннервованих м'язів.

ПІДСУМОК

Лікування ушкоджень периферичних нервів — одна з складних задач відновної нейрохірургії. Частота ушкоджень нервових стовбурів — 1,5–6% всіх травм кінцівок [40]. Від 70 до 80% ушкоджень периферичних нервів припадає на верхню кінцівку [1, 8, 25]. При травмі плечового сплетення до 60% потерпілих залишаються інвалідами, а за тяжких ушкоджень плечового сплетення та периферичних нервів повноцінне відновлення функції кінцівки неможливе.

До найбільш несприятливих ушкоджень нервів, результати лікування яких є особливо невтішними, відносять тяжкі травми плечового сплетення, ушкодження зі значним дефектом нервової тканини (відсутність частини нервового стовбура або його проксимального чи дистального відрізків), на кількох рівнях, поєднані ураження нервів.

Протягом останніх 20 років, завдяки впровадженню в клінічну практику та розвитку мікрохірургічної техніки, розробці нових методів лікування, реконструктивна нейрохірургія зробила значний крок уперед. Проте, діагностика характеру, ступеня та рівня ураження периферичної нервової системи, визначення показань до хірургічного лікування та оптимальних строків його проведення, тривалості та виду консервативного лікування, оцінка ступеня відновлення нейромоторної функції у післяопераційному періоді, прогноз, експертиза ступеня втрати працездатності тощо — всі ці важливі медико-соціальні питання потребують вирішення.

На сьогоднішній день існують різноманітні лікувальні стратегії для відновлення функцій периферичних нервів: відновлення анатомічної цілісності нерва при його травматичному ушкодженні (зшивання,

аутопластика, невротизація); сприяння відновленню функції шляхом стимуляції регенерації аксонів.

Завдяки використанню прийомів мікрохірургії відновлення анатомічної цілісності нервового стовбура (накладення фасцикулярних або міжпучкових швів) зазвичай не представляє значних труднощів. Оптичне збільшення, мікрохірургічний інструментарій, шовний матеріал та досвідчений хірург — основні складові для досягнення позитивного результату.

У відділенні відновної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» під керівництвом академіка НАМН України В.І. Цимбалюка сформована вітчизняна школа відновної нейрохірургії; внесок її фахівців (М.М. Сулія, І.Б. Третяка, М.А. Сапона, Л.Д. Пічкура, Б.М. Лузана, Ю.Я. Ямінського та ін.) у розвиток нейрохірургії периферичних нервів важко переоцінити. Спеціалістами відділення опубліковані 8 монографій, захищені 6 докторських і кандидатських дисертацій, розроблені клінічні протоколи та стандарти надання медичної допомоги хворим з травмою периферичних нервів.

Одним з напрямків розробок відділення відновної нейрохірургії Інституту є проблема невротизації ушкоджених нервових структур.

На нашу думку, на сьогоднішній день методика невротизації має до кінця невивчений потенціал щодо відновлення втрачених функцій нейромоторного апарату з залученням компенсаторно-відновних, тобто пластичних, властивостей ЦНС. Механізми пластичності нервової системи дозволяють не лише ефективно реіннервувати денервовані структури, а й за рахунок перебудови структур ЦНС поступово відновити ефективний контроль їх роботи.

При виконанні невротизації дотримувалися загальних принципів диференційної невротизації з використанням компенсаторно-регенераторних можливостей нервової системи.

Загальні принципи невротизації:

1) проводити невротизацію якомога ближче до ефекторного органа (кращий результат відновлення функції двоголового м'яза забезпечує невротизація рухової гілки м'язово-шкірного нерва, ніж невротизація латерального пучка, верхнього стовбура або С6 спінального нерва додатковим чи діафрагмальним нервом);

2) пряме зшивання різноіменних нервів, замість їх використання у вигляді нервових вставок для з'єднання проміжних елементів (покращення результатів невротизації м'язово-шкірного нерва міжреберними);

3) використання близьких за функціональним призначенням нервів (результати внутрішньоплевого переміщення нервів значно кращі, ніж використання нервів, які проходять поза межами плечового сплетення, оскільки коркова реадптація (пластичність) є основою функціонального відновлення);

4) невротизацію використовують лише в тих випадках, коли нервова структура необоротно ушкоджена, будь-яка ймовірність спонтанної регенерації відсутня.

Досліджуючи можливості реконструктивних втручань при ушкодженні плечового сплетення, М.М. Сулій (1997) запропонував доповнити загальні принципи невротизації диференційною функціональною невротизацією [65].

Метод функціональної диференційної невротизації передбачає реіннервацію гілок плечового сплетення, які іннервують м'язи-антагоністи, нервами-донорами, що походять з різних рівнів спинного мозку. Диференційна функціональна невротизація забезпечує диференційне довільне керування функціонально різними м'язовими групами через нерви, що проростають з різних сегментів спинного мозку, зумовлюючи тим самим синхронне скорочення м'язів-антагоністів.

Керуючись досвідом попередніх років, І.Б. Третьак (2009) запропонував концепцію максимального використання компенсаторно-регенераторних

принципів невротизації з метою покращення результатів лікування хворих з тяжкими ушкодженнями нервів, яка передбачає розширення принципів невротизації за рахунок наступних положень.

1) Необхідно враховувати ймовірність подальшого використання компенсаторних механізмів для покращення функції, відповідно, не використовувати в якості нервів-донорів такі, що іннервують м'язи, придатні для транспозиції чи ортопедичної корекції.

2) Використовувати частину волокон нерва-донора для збереження його функції на основі компенсаторних можливостей — це дозволяє розширити кількість джерел донорів.

3) Невротизація частини пучків ушкодженого нерва. Цей принцип дозволяє застосовувати невротизацію у максимально стислі строки після травми, забезпечує задовільне відновлення функції, зберігає частину волокон нерва для можливої спонтанної регенерації.

4) Невротизувати волокнами нерва-донора лише однорідні групи нервових волокон (рухові — до рухових, чутливі — до чутливих через значний дефіцит донорського матеріалу). Для забезпечення цього положення надзвичайно важливими є знання внутрішньостовбурової анатомії нервів та дані інтраопераційної діагностики.

5) Для збільшення кількості пластичного матеріалу невротизатора можливе використання кількох нервів-донорів з метою відновлення функції ушкодженого нерва.

6) Необхідність проведення адекватного відновного та функціонального лікування в період регенерації нерва для збереження денервованих тканин.

7) Одним з основних чинників, які забезпечують ефективність невротизації, є раннє, адекватне тренування для залучення в процесі рухового акту додаткових ділянок кори головного мозку.

Окремим напрямком сучасних наукових розробок у відновленні функцій периферичних нервів є методи стимуляції регенераторних процесів, зокрема, нейромодуляція.

Нейромодуляція — це методи електричного або медіаторного впливу на структури периферичної нервової системи та/або ЦНС, які модулюють рухові або сенсорні реакції організму шляхом перебудови порушених механізмів саморегуляції ЦНС.

Одним з основних методів нейромодуляції є електрична стимуляція периферичних нервів, спинного та головного мозку.

Перед широким впровадженням у клінічну практику проведено цілу низку експериментів, в яких на моделі травми периферичного нерва застосовували електростимуляцію, було доведено, що електрична стимуляція прискорює ріст аксонів і дозрівання мієліну периферичних нервів завдяки підвищенню рівня нейротрофічного фактору [264], запобігає апоптозу денервованих м'язів [112], має позитивний вплив на ангиогенез. Вітчизняними вченими доведено в експерименті та підтверджено в клініці, що під час довготривалої прямої електростимуляції в нервово-м'язовому апараті відбувається ряд змін, пов'язаних з фізіологічною спрямованістю та спроможністю (відновлення рухової одиниці). Відповідно, доведено залежність спрямованості нервових волокон, вираженості компенсаторної фокальної гіперплазії, кластерної проліферації клітин Шванна, судинних і сполучно-тканинних елементів від строків електростимуляції. За даними досліджень на ультраструктурному рівні у поперечно-смугастих м'язах підвищується білоксинтезуюча функція, з'являються багатоядерні клітини, прискорюється формування типової гістоархітекtonіки з відповідними змінами міофібрил та саркоплазми.

Рухова одиниця (РО) — функціональна одиниця нейромоторного апарату, яка являє собою мотонейрон (розташований в передніх рогах спинного мозку або стовбурі мозку), його центральний відросток (аксон), терміналі аксона у м'язі, нервово-м'язові синапси на м'язових волокнах, що

іннервуються саме цим мотонейроном [18]. РО функціонує за законом «все або нічого».

Ми вважаємо, що процеси, які під час довготривалої електростимуляції відбуваються безпосередньо у м'язових волокнах новореіннервованої РО, можна порівняти з гіпертрофією м'язових волокон у спортсменів-бодібілдерів. При заняттях силовим тренінгом (модель примусового скорочення через електростимуляцію) відбувається якісна гіпертрофія міозинових волокон міофібрил, збільшується кількість поперечних містків, які збільшують поперечний переріз м'язового волокна та спричиняють помітне збільшення сили максимального скорочення.

Отже, електростимуляція зумовлює гіпертрофію новореіннервованих м'язових волокон, які після невротизації отримали зі складу нерва-донора розгалуження терміналей аксонів з синапсами. Гіпертрофії відповідає збільшення сили скорочення м'яза. На певному етапі тренувань рівень збільшення сили скорочення новореіннервованого м'яза відповідатиме силі, достатній для виконання вправ, керованих хворим. Важливим елементом у відновленні втрачених функцій є своєчасне навчання пацієнта кращому користуванню новореіннервованим (за рахунок нерва-донора) м'язом, який раніше виконував певну функцію. Формуванню таких міжнейронних зв'язків на рівні кори головного мозку сприяють щоденні вправи лікувальної фізкультури, масаж, фізіотерапевтичні процедури, причому, в експерименті на тваринах доведено, що вправи, які виконуються контралатеральною, інтактною кінцівкою, сприяють активації міжпівкульних зв'язків головного мозку, процес перенавчання значно прискорюється в часі, покращується його якість [19].

Завдання відновлення втрачених функцій при ушкодженні периферичних нервів, особливо тяжких, на сьогоднішній день далеке від остаточного вирішення.

З нашої точки зору, значним резервом покращення результатів лікування таких хворих є, з одного боку, узагальнення всього попереднього

досвіду діагностики та результатів лікування, оцінка ефективності нових методів дослідження, впровадження в клініку останніх досягнень в хірургії нервів; з іншого боку — дослідження й максимально повне залучення компенсаторних та регенераторних властивостей нервової системи.

Таким чином, необхідним на даний момент є пошук комплексного, науково обґрунтованого підходу до вирішення питання тяжких ушкоджень периферичних нервів з врахуванням компенсаторно-регенераторних механізмів нервової системи.

Метою дисертаційного дослідження було покращення результатів хірургічного лікування хворих з травмою периферичних нервів шляхом розробки показань та оптимальної тактики повторних хірургічних втручань.

Дисертаційна робота основана на вивченні клінічної картини та закономірностей перебігу, аналізі діагностичних можливостей сучасних допоміжних (інструментальних) методів дослідження, порівняльному аналізі результатів попередніх і повторних хірургічних втручань у 147 хворих з ушкодженням плечового сплетення та/або периферичних нервів, яких лікували в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» у період з 2005 по 2014 рр.

Чоловіків було 99, жінок — 48. Вік хворих від 18 до 74 років. Травматичні ушкодження нервових стовбурів значно частіше спостерігали у чоловіків, найчастіше (понад 70% випадків) — у віці від 21 до 44 років. Пацієнтів юнацького віку (18–20 років) було 17, молодого (21–44 роки) — 104, середнього (45–59 років) — 14, похилого (60–74 років) — 3, старечого (старше 74 років) — 9. Основною причиною найбільш тяжких ушкоджень плечового сплетення та нервів була ДТП (у 86% спостережень), відновлення втрачених функцій вдавалося досягти завдяки виконанню кількох повторно-етапних втручань.

Дослідження функціонального стану нервів. Для клінічної оцінки стану рухової функції нерва та ступеня її відновлення після операції, а також вивчення розладів чутливості ми використовували загальноприйнятту схему англійських хірургів R.B. Zachary; W. Holmes (1946) у модифікації Російського НДІ нейрохірургії ім. проф. О.Л. Поленова.

Нейрофізіологічний комплекс доопераційної діагностики: стимуляційна ЕНМГ, внутрішньом'язова ЕМГ з оцінкою спонтанної активності м'язових волокон і розрахунком параметрів ПРО (на апараті «Нейро-МВП» (Нейрософт, РФ)); УЗД м'яких тканин ураженої кінцівки (на апаратах “Sonoline G-50 (Siemens, Німечина) і “Toshiba Aplio MX” (Японія), використовували датчик з частотою 5 і 7,5 МГц).

Для оцінки характеру ушкоджень плечового сплетення використовували магніторезонансні томографи, напруженість магнітного поля 1,5 Тл, зокрема, апарат “Signa Infinty” (General Electric, США).

Інтраопераційну ЕНМГ діагностику проводили на апараті “BASIS EPM” (О.Т.Е. Біомедика, Італія) та за допомогою електростимулятора «Міоритм-021» (Україна). При стимуляції імпульсним струмом оцінювали здатність м'язів, що іннервуються досліджуваним нервом, до скорочення.

Метою до- та інтраопераційного дослідження було щонайточніше визначення функціонального стану нерва чи сплетення, а також прогнозування кінцевого результату відновлення ушкодженої нервової структури. Оцінювали функціональний стан окремих корінців, стовбурів, пучків і довгих гілок сплетення. Суттєвою особливістю доопераційної діагностики було визначення функціонального стану нервів, які можуть бути використані в якості нервів-донорів.

Важливим елементом додаткових методів дослідження був контроль регенерації нервів у післяопераційному періоді та вивчення впливу електростимуляції на функціональний стан нервів та м'язів. Функціональний стан нервів-донорів оцінювали як за клінічними, так і електрофізіологічними тестами. Збереження параметрів нерва-донора, який

досліджували, на рівні 70–80% контралатерального інтактного нерва було достатнім для задовільного відновлення функції ушкодженого нерва за рахунок цього нерва-донора.

МРТ використовували у хворих з травмою плечового сплетення на різних рівнях та з тяжким ушкодженням периферичних нервів. Точність діагностики та прогностична значущість МРТ оцінювали на підставі зіставлення з операційними даними.

МРТ плечового сплетення, його довгих гілок і периферичних нервів разом з даними клініко-неврологічного та електрофізіологічного дослідження дозволяє більш точно визначити ступінь, характер і рівень ушкодження структур плечового сплетення, периферичних нервів та оточуючих тканин, а також визначити показання та обсяг втручання на новому етапі хірургічного лікування, оцінити ефективність запропонованого лікування.

Хірургічне лікування. Визначаючи показання до повторної операції, враховували давність травми, вид та обсяг первинного втручання, його результат, діагностичні дані щодо рухової, чутливої та вегетативної функцій ушкодженого нерва в процесі динамічного спостереження.

На наш погляд, особливостями повторних операцій як етапного хірургічного втручання є максимальне залучення компенсаторно-відновних властивостей нервів та м'язів з метою покращення результатів попередніх хірургічних втручань, які за своїм підсумком не забезпечують достатнього відновлення втрачених функцій.

У нашому дослідженні проаналізовано результати повторних хірургічних втручань у 147 хворих з наслідками травми плечового сплетення та периферичних нервів. Більшість (72%) хворих госпіталізовані у віддаленому періоді травми — через 5 міс і більше, зокрема, у строки від 5 до 12 міс — 59%, від 12 до 24 міс — 9%, від 2 до 3 років — 4%. Лише 28% постраждалих звернулися по спеціалізовану допомогу впродовж перших 4 міс після травми.

Хворі, яким проведене повторне хірургічне втручання, госпіталізовані у такі строки після первинної операції: протягом перших 4 міс — 22%, від 5 до 12 міс — 60%, від 12 до 24 міс — 10%, від 2 до 3 років — 8%.

З представленої медичної документації та результатів комплексного обстеження виявлено, що хворим на першому етапі лікування проведено оперативні втручання залежно від рівня та тяжкості ушкодження структур плечового сплетення та периферичних нервів: невроліз здійснений у 30 (20,4%) пацієнтів, зшивання нервів — у 15 (10,2%), аутопластика — 22 (15%), невротизація — у 80 (54,4%).

У 96 (60,7%) випадках виконане хірургічне втручання з імплантацією складових ЕСС типу «НейСі-3М», у 10 (6,3%) — здійснене зшивання нервових структур, у 22 (14%) — аутопластику, у 30 (19%) — невротизацію, у тому числі випадки, коли хворим виконано дві і більше операцій.

В ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» останніми роками успішно використовують ЕСС для довготривалої нейростимуляції «НейСі-3М», яка була впроваджена в клінічну практику після тривалого експериментального випробовування. Електростимуляція набуває вирішального значення в комплексі відновного лікування ушкоджень і захворювань нервової системи, які спричиняють обмеження активних рухів, зниження сили та гіпотрофію м'язів.

Методика довготривалої електростимуляції нами використана у хворих з наслідками тяжкого травматичного ушкодження плечового сплетення та периферичних нервів як етап хірургічного лікування з метою посилення компенсаторно-регенераторних властивостей нервової системи.

Ми використовували принцип етапності в хірургії периферичних нервів як один з перспективних напрямків на шляху до покращення моторної функції кінцівки шляхом максимального залучення компенсаторно-відновних і пластичних властивостей нервової системи. Йдеться про підвищення функціональної здатності м'язових волокон, які

отримали розгалуження та реіннервацію від нових аксонів (нерва-донора), у тій припустимо можливій кількості, на яку спроможний нерв-донор. Саме на цьому етапі, на нашу думку, принципове значення мають методики нейромодуляції (електростимуляція).

Результати хірургічного лікування. Результат повторно-етапних оперативних втручань при ушкодженні плечового сплетення та периферичних нервів прямо пропорційно залежить від кількох чинників: характеру, рівня та обсягу раніше виконаних хірургічних втручань; їх результату; часу, що минув після травми до операції; ступеня ушкодження нервово-м'язового апарату кінцівки; вираженості атрофії та фіброзу; віку хворого. Відновлення втрачених функцій після травми плечового сплетення триває в середньому 2–5 років і більше. Строки відновлення залежать від рівня й тяжкості травми, а також повноти проведеного лікування на до- та післяопераційному етапах.

Результати хірургічного лікування оцінювали за зменшенням клініко-неврологічного дефіциту, даними ЕНМГ, якістю життя хворих з наслідками важкого ушкодженнями нервів по завершенні відновного періоду. Вираженість неврологічних розладів при травмі нервів оцінювали за Ленінградською шкалою M — 0–5, S — 0–5 (К.А. Григорович, 1981): M0 — будь-які довільні рухи відсутні, M5 — рухи у повному обсязі; S0 — анестезія, S5 — нормальна чутливість [21]. Також за цією шкалою оцінювали ефективність лікування. Хорошим результатом відновлення рухової функції м'язів, які іннервуються ушкодженим нервом, вважали показник не нижче M4; хороший результат відновлення чутливості — досягнення помірної гіпестезії без гіперпатії, що відповідало рівню S4.

Попередні результати проведеного лікування оцінювали неодноразово, починаючи з третього місяця. Віддалені результати лікування вивчали у строки від 8 міс до 5 років шляхом проведення повторних неврологічних оглядів, додаткових електрофізіологічних досліджень.

Саме нейрофізіологічний моніторинг у післяопераційному періоді дозволяє у ранні строки визначити ефективність процесу регенерації, а за наявності явних ознак порушення або гальмування відновлення — прийняти рішення про необхідність виконання повторного хірургічного втручання, у той же час системний контроль стану нейро-моторного апарату кінцівки сприяє, враховуючи компенсаторно-відновні властивості нервової системи, вдалому застосуванню засобів для посилення процесу регенерації, зокрема, довготривалої прямої електростимуляції.

Узагальнення знань про нервову систему, її пластичні властивості та можливість контрольованої дії на процеси регенерації дозволяють запуснути алгоритм, так би мовити, «самовідновлення». Так, за тяжкої травми плечового сплетення, завдяки невротизації певним нервом-донором, отримують новоріннервовані м'язи, при використанні прямої електростимуляції досягають максимальної сили скорочення цих м'язів, що сприяє функціональному відновленню, вже залежно від отриманого результату завдяки ортопедичній корекції максимально наближаються до відновлення функції травмованої кінцівки.

Результати хірургічного лікування хворих з ушкодженням плечового сплетення та периферичних нервів при використанні методики довготривалої електростимуляції відрізнялися тенденцією до більш високого ступеня відновлення, а також до більш повного відновлення всіх груп м'язів ушкодженої кінцівки.

Повторні хірургічні втручання при травмі нервів верхньої кінцівки, за умови дотримання запропонованих у дослідженні методик, виявилися ефективними і дозволили покращити функціональні результати лікування до хороших і задовільних при встановленні ЕСС — у 92,5% спостережень, зшиванні нервів — у 86,5%, аутопластиці нервового стовбура — у 90,9%; при здійсненні невротизації добре відновлення спостерігали у 55,7% хворих, задовільне — у 44,2%.

Порівняння результатів повторних диференційних хірургічних втручань у пацієнтів з травматичним ушкодженням нервів верхньої кінцівки, виконаних у відділенні відновлювальної нейрохірургії з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», з результатами операцій, проведених на попередніх етапах, а також результатами провідних нейрохірургічних клінік і центрів пластичної хірургії свідчить про те, що вони відповідають загальносвітовим тенденціям за аналогічних умов ушкодження нервів.

За тяжкої травми нервів через певні обставини досягнення таких результатів не завжди можливе, що істотно позначається на прогнозі результатів лікування. Хворі з наслідками тяжкого травматичного ушкодження плечового сплетення та периферичних нервів вимагають нового підходу до лікування, в цьому відношенні суттєвим є використання принципів та методів, розроблених і впроваджених у роботу клініки відновлювальної нейрохірургії Інституту.

На основі комплексного використання принципів максимального залучення компенсаторно-регенераторних механізмів шляхом застосування оригінальних методик невротизації, довготривалої електростимуляції та ортопедичної корекції функції кінцівки запропоноване теоретичне узагальнення та нове вирішення важливої науково-практичної задачі сучасної нейрохірургії — покращення результатів хірургічного лікування хворих з травмою периферичних нервів шляхом розробки показань та вибору оптимальної тактики повторного хірургічного втручання, що полягає у максимальному використанні особливостей пластичності нервової системи та компенсаторно-відновних механізмів.

Таким чином, проаналізувавши результати лікування хворих, повторно оперованих з приводу наслідків травматичного ушкодження плечового сплетення та нервів верхньої кінцівки, ми дійшли висновку, що застосування системного підходу у виборі методів діагностики та лікування, які базуються на використанні можливостей мікрохірургічної

техніки та залученні компенсаторно-регенераторних властивостей нервової системи, стимуляції її структур, забезпечує не лише задовільний функціональний результат, а й сприяє значному покращенню якості життя таких пацієнтів.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової задачі, важливої для нейрохірургії – покращення результатів хірургічного лікування хворих з травмою периферичних нервів шляхом розробки показів та оптимальної тактики повторного хірургічного втручання.

1. Тяжкість травми та особливості перебігу відновного процесу у хворих з травмою периферичних нервів обумовлюють необхідність проведення планованого диференційованого повторного хірургічного втручання у 36,7% хворих, метою якого є поетапне досягнення максимально можливого позитивного функціонального результату.

2. Повторного хірургічного втручання при травмі периферичних нервів верхньої кінцівки потребують хворі, яким на попередньому етапі були виконані невротизація — у 54,4% випадків, невроліз — у 20,4% випадків, зшивання нервів — у 10,2% та аутопластика — у 15 % випадків.

3. Прогностично несприятливими електронеуроміографічними та ультрасонографічними критеріями незадовільного результату відновлення після хірургічного втручання є подовження термінів появи початкових ознак реіннервації відносно розрахункових термінів більше ніж вдвічі; відсутність переходу електронеуроміографічної стадії ранньої реіннервації в стадію ефективної реіннервації у терміни понад 3–5 місяців; відсутність збільшення амплітуди М-відповіді м'яза вище 10-15% норми протягом розрахункового терміну; наявність спонтанної активності м'язових волокон у вигляді потенціалів фібриляцій, позитивних гострих хвиль; за даними УЗД: коефіцієнт гіпотрофії $\geq 40\%$, коефіцієнт ехо-щільності $\geq 160\%$ норми, коефіцієнт скорочення $< 25\%$.

4. Клініко-інструментальними показами до диференційованих повторних хірургічних втручань є затримка або відсутність регенерації. За умови неповного відновлення функціонального стану кінцівки показане встановлення електростимуляційної системи, коли сила скорочення м'язів на рівні M1; амплітуда M-відповіді не менше 5% від норми; для цілеспрямованого посилення недостатньо відновлених м'язів (диференційоване використання електростимуляції м'язів синергістів та антагоністів).

5. З метою скорочення терміну функціонального перенавчання хворих до 4-6 місяців та спрямованого тренування м'язів плечового поясу після операції невротизації м'язово-шкірного нерва діафрагмальним нервом доцільне використання механізму зворотного зв'язку.

6. Повторні хірургічні втручання при травмі периферичних нервів верхніх кінцівок, за умови дотримання технології методик є ефективними і дозволяють покращити функціональні результати лікування хворих до рівня «добре» та «задовільно» при встановленні електростимуляційної системи у 92,5% випадків, зшиванні нервів — у 86,5%, при аутопластиці нервового стовбуру — у 90,9% хворих, при невротизації — до рівня «добре» у 55,7%, «задовільно» — у 44,2% випадків.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При тяжкій травмі плечового сплетення та периферичних нервів оптимальною хірургічною тактикою є — планований, декількох етапний хірургічний підхід до проблеми подолання функціонального дефіциту кінцівки, шляхом проведення диференційованих повторно-етапних хірургічних втручань.

2. Хворим з негативним або незадовільним результатом після хірургічного втручання на периферичних нервах доцільно застосувати запропоновані клінічні, ЕНМГ та УЗД критерії оцінки структурно-функціонального стану м'язів, динаміки відновлення функції нервів кінцівки для вибору оптимальної тактики та виду повторного хірургічного втручання.

3. Хворим з позитивним, але неповним результатом функціонального відновлення після первинного хірургічного втручання, за умови збереження компенсаторно-відновлювальних властивостей, показано використання методики довготривалої електростимуляції периферичних нервів при повторних хірургічних втручаннях.

4. З метою щонайповнішого та швидкого відновлення довільного функціонування новореіннервованих м'язів, хворим доцільно використати механізм зворотнього зв'язку, як складової реабілітаційних заходів після повторного хірургічного лікування.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Анатомио-физиологическое обоснование и электрофизиологический контроль проведения ортотопической контралатеральной невротизации первичным средним стволом интактной стороны при тотальном плексите с интрадуральным отрывом C_v-T_1 корешков / В.И. Цимбалюк, Ю.С. Лисайчук, Л.Л. Чеботарева, Н.А. Сапон // Укр. нейрохірург. журн. — 2004. — №2. — С.101–104.
2. Антропова М.И. О выборе параметров ритмической электростимуляции по данным электровозбудимости при лечении вялых парезов и параличей / М.И. Антропова // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры. — 1970. — №5. — С.403–408.
3. Баюн Ю.В. Динаміка імунологічних та морфологічних показників при експериментальному ушкодженні периферичних нервів та виконанні реконструктивних хірургічних втручань: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.05 — нейрохірургія / Ю.В. Баюн; Ін-т нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова. — К., 2002. — 17 с.
4. Белова А.Н. Оценка эффективности восстановительного лечения / А.Н. Белова // Материалы междунар. науч.-практ. конф. «Физические методы в современной неврологии и нейрохирургии», посвящ. 100-летию со дня рождения профессора Б.Л. Лихтермана — Ялта, 2002. — С.31–33.
5. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии: руководство для врачей и научных работников / А.Н. Белова. — М: Б.и., 2004. — 432 с.

6. Белоусов А.Е. Микрохирургия в травматологии / А.Е. Белоусов, С.С. Ткаченко. — Л.: Медицина, 1988. — 224 с.
7. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия / А.Е. Белоусов. — СПб.: Гиппократ, 1998. — 743 с.
8. Берснев В.П. Диагностика и хирургическое лечение повреждений нервов конечностей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургия / В.П. Берснев. — Л., 1986. — 50 с.
9. Берснев В.П. Исходы микрохирургических операций при повреждении нервов / В.П. Берснев // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1987. — №6. — С.19–23.
10. Берснев В.П. Трудности и возможности диагностики повреждений нервов конечностей / В.П. Берснев // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1988. — №10. — С.46–50.
11. Берснев В.П. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов: руководство для врачей / В.П. Берснев, Е.А. Давыдов, Е.Н. Кондаков. — СПб.: СпецЛит, 1998. — 367 с.
12. Богов А.А. Лечение методом дистракции повреждений периферических нервов предплечья / А.А. Богов, И.Н. Плещинский, Т.И. Тыхвинская // Казанский мед. журн. — 1997. — Т.78, №5. — С.358–362.
13. Боголюбов В.М. Общая физиотерапия: учебник для студентов мед. вузов / В.М. Боголюбов, Г.Н. Пономаренко. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1999. — 432 с.
14. Борода Ю.И. Хирургия дефектов нервных стволов конечностей (тактика, техника операций, исходы): автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургия / Ю.И. Борода. — СПб., 2000. — 41 с.
15. Валерко В.Г. Ошибки и трудности хирургического лечения повреждений периферических нервов верхних конечностей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургия; 14.00.19 —

- лучевая диагностика, лучевая терапия / В.Г. Валерко; Рос. НИИ нейрохирургии. — СПб., 2006. — 24 с.
16. Внутривольное строение периферических нервов; под ред. А.Н. Максименкова. — Л.: Медгиз, 1963. — 375 с.
 17. Георгиу А. Клинико-электрофизиологические особенности травм периферических нервных стволов конечностей / А. Георгиу // Врачеб. дело. — 1986. — №7. — С.95–98.
 18. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография / Б.М. Гехт. — Л.: Наука, 1990. — 228 с.
 19. Говенько Ф.С. Хирургическое лечение частичных повреждений периферических нервов / Ф.С. Говенько, И.С. Морозов // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 1986. — №3. — С.44–48.
 20. Григорович К.А. К технике шва поврежденных периферических нервов / К.А. Григорович, Ф.С. Говенько, Е.И. Зайцев // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 1996. — №4. — С.25–28.
 21. Григорович К.А. Хирургическое лечение повреждений нервов / К.А. Григорович. — Л.: Медицина, 1981. — 302 с.
 22. Гришин И.Г. Сроки оперативного лечения деформаций кисти при последствиях травм срединного и локтевого нервов / И.Г. Гришин, Г.Н. Ширяева, Е.Ф. Уратков // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1986. — №5. — С.22–24.
 23. Даминов Р.Г. О значении чрескожной и прямой электростимуляции в комплексе восстановительного лечения повреждений нервных стволов конечности / Р.Г. Даминов, Г.С. Кокин, М.Р. Даминов // Рос. науч.-практ. конф. «Современные аспекты электронейростимуляции и новые технологии в нейрохирургии и неврологии». — Саратов, 1998. — С.70–71.
 24. Диагностика и микрохирургия травматических повреждений плечевого сплетения и корешков спинного мозга, которые образуют его / К.Я.

- Оглезнев, К.К. Ахметов, Л.Д. Сак [и др.] // Микрохирургия травматических повреждений периферических нервов: сб. науч. тр.; под ред. К.Я. Оглезнева. — М., 1983. — С.10–29.
25. Дифференцированный подход к хирургическому лечению патологии плечевого сплетения / А.В. Кузнецов, О.Н. Древаль, О.В. Акатов [и др.] // Нейрохирургия. — 2003. — №1. — С.37–42.
26. Добрецов М.Г. Миелинизация в пределах моторного нервного окончания как возможный фактор увеличения эффективности синаптической передачи / М.Г. Добрецов, Е.Ю. Березниковская // Нейрофизиология. — 1990. — Т.22, №6. — С.833–836.
27. Егоров Б.Г. Отдаленные результаты хирургического лечения при огнестрельных ранениях периферических нервов // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. — М.: Медгиз, 1952. — Т.20, гл.Х. — С.442–457.
28. Живолупов С.А. Новые методики лечения травматических нейропатий / С.А. Живолупов, Н.А. Рашидов // Материалы юбилейн. науч.-практ. конф. «Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний», посвящ. 140-летию кафедры душевных и нервных болезней Воен.-мед. академии (Санкт-Петербург, 14–16 июня 2000 г.). — СПб., 2000. — С.437–438.
29. Злотник Э.И. Топографическое обоснование аутопластики магистральных нервов конечностей близлежащими кожными нервами / Э.И. Злотник, Е.А. Короткевич, В.А. Манулик // Периферическая нервная система; под ред. И.П. Антонова. — Минск: Белорусский НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии, 1985. — вып.8. — С.39–46.
30. Изолированные повреждения периферических нервов: метод. рекомендации / В.П. Берснев, Г.С. Кокин, И.С. Морозов [и др.]. — Л., 1991. — 17 с.

31. Использование вызванных потенциалов действия для дифференцированного шва периферических нервов / А.В. Зевеке, Г.И. Малышева, В.М. Назаров, О.В. Барина // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 1997. — №4. — С.32–34.
32. Інструментальні методи дагностики патології периферійних нервів / В.І. Цимбалюк, І.Б. Третьак, Л.Л. Чеботарьова, М.М. Сулій // Бюл. УАН. — 1996. — вип.2. — С.52–53.
33. Кабанов М.М. Концепция реабилитации в современной клинической медицине / М.М. Кабанов // Вопр. онкологии. — 1989. — Т.35, №6. — С.727–733.
34. Капацевич С. В. Диагностика и хирургическое лечение закрытых травматических повреждений плечевого сплетения в подключичной области: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургия / С.В. Капацевич. — Минск, 1998. — 19 с.
35. Кенц В.В. Развитие применения механических факторов в физиотерапии и медицинской реабилитации / В.В. Кенц, Е.О. Косоверов, Е.О. Рожкова // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. — 2004. — №1. — С.36–40.
36. Коган О.Г. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии / О.Г. Коган, В.Л. Найдин. — М.: Медицина, 1988. — 303 с.
37. Кокин Г.С. Ближайшие и отдаленные результаты восстановительных операций при сочетанных повреждениях нервов и магистральных кровеносных сосудов конечностей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.778 — нейрохирургия / Г.С. Кокин. — Л., 1970. — 23 с.
38. Корнейчук А.Г. Применение иглотерапии при поражении лицевого нерва / А.Г. Корнейчук, Б.Б. Зингерман // Врачеб. дело. — 1968. — №11. — С.84–87.
39. Кочнев М.В. Прямая электростимуляция периферических нервов при их восстановлении после травмы / М. В. Кочнев // Материалы междунар. науч.-практ. конф. «Физические методы в современной

- неврологии и нейрохирургии», посвящ. 100-летию со дня рождения профессора Б.Л. Лихтермана. — Ялта, 2002. — С.119–120.
40. Крупаткин А.И. Нейроваскулярная ауторегуляция регенерации нервов верхних конечностей / А.И. Крупаткин // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 1989. — № . — С.35–39.
41. Лисайчук Ю.С. Совершенствование микрохирургической техники операций и методик лечения больных с последствиями травм нервов верхних конечностей (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургия / Ю.С. Лисайчук; Киевский НИИ нейрохирургии. — К., 1988. — 18 с.
42. Лобода Т.М. О некоторых аспектах медицинской реабилитации в Украине / Т.М. Лобода // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. — 2001. — №1(25). — С.6–9.
43. Ломако Л.О. Підвищення ефективності мікрохірургічних операцій у хворих з наслідками травм середнього та ліктьового нервів області передпліччя (клініко-експериментальне дослідження): автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохірургія / Л.О. Ломако; Київський НДІ нейрохірургії. — К., 1993. — 23 с.
44. Лузан Б.М. Вплив алогенної трансплантації ембріональної нервової тканини на регенерацію ушкоджених периферичних нервів: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.05 — нейрохірургія / Б.М. Лузан; Ін-т нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова. — К., 2001. — 21 с.
45. Магнитолазероультразвуковая терапия: в двух частях / И.З. Самосюк, Н.В. Чухраев, В.Г. Мясников, Н.И. Самосюк. — М.; К., 2001. — Ч.1. — 202 с. — Ч. 2. — 200 с.
46. Марголин Э.Г. Диагностика и комплексное лечение последствий родовой травмы плечевого сплетения у детей и подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургия / Э.Г. Марголин. — СПб., 1994. — 19 с.

47. Медицинская реабилитация больных нейрохирургического профиля / А.Н. Белова, И.Н. Морозов, С.Е. Хрулев, Н.Б. Лебедева // Актуальные проблемы нейрохирургии: сб. тр.; под ред. А.П. Фраермана. — Нижний Новгород, 2003. — С.201–209.
48. Микрохирургические реконструктивно-восстановительные операции при травматических повреждениях периферических нервов / М.А. Алиев, К.К. Ахметов, В.И. Ченцов, О.В. Горгоц // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 1989. — №6. — С.15–16.
49. Минцер О.П. Метод обработки медицинской информации: учеб. пособие / О.П. Минцер, Б.Н. Угаров, В.В. Власов. — 2-е изд., перераб. и доп. — К.: Вища шк., 1991. — С.48–57.
50. Морозов И.С. Шов разноименных нервов в хирургии лицевого нерва / И.С. Морозов // Травма периферической нервной системы: сб. науч. тр. — Л., 1984. — С.61–66.
51. Муминов А.К. Электростимуляция в лечении травматических повреждений плечевого сплетения / А.К. Муминов, У.У. Алтыбаев, С.В. Коробко // Материалы междунар. науч.-практ. конф. «Физические методы в современной неврологии и нейрохирургии», посвящ. 100-летию со дня рождения профессора Б.Л. Лихтермана. — Ялта, 2002. — С.167–168.
52. Нейротрансплантація як метод стимуляції регенерації ушкоджених периферичних нервів / В.І. Цымбалюк, М.М. Сулий, Б.М. Лузан, М.А. Сапон // Бюл. УАН. — 1998. — вип.6. — С.20.
53. Организация и принципы обеспечения реабилитационного лечения больных нейрохирургического и неврологического профиля / И В. Степаненко, И.Ю. Попова, Т.С. Лихачева, Т.С. Бондарь // Бюл. УАН. — 1998. — №7. — С.119–123.
54. Пахольчук М.М. Застосування реконструктивного мікрохірургічного втручання з приводу травми плечевого сплетіння / М.М. Пахольчук // Клін. хірургія. — 2002. — №4. — С.57–59.

55. Пахольчук Н.М. Новые технологии в реконструктивной микрохирургии повреждений плечевого сплетения / Н.М. Пахольчук, С.П. Галич, А.А. Сорока // Клін. хірургія. — 2002. — №5–6. — С.96.
56. Сафронов В.А. Предоперационное исследование сохранности нервов–невротизаторов / В.А. Сафронов, И.Н. Шевелев // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 2005. — №3. — С.17–20.
57. Сергеев В.В. Электромиографическая диагностика и прогнозирование исхода поражений лицевого нерва / В.В. Сергеев // Материалы науч.-практ. конф. «Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний». — СПб.: ВМедА, 2002. — С.540–541.
58. Сидорович Р.Р. Восстановление сгибания предплечья посредством транспозиции функционально сохранных мышц при повреждении плечевого сплетения / Р.Р. Сидорович // Мед. панорама. — 2002. — №10. — С.43–45.
59. Сидорович Р.Р. Транспозиция большой грудной мышцы при травматическом повреждении верхнего отдела плечевого сплетения / Р.Р. Сидорович // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии: сб. науч. тр.; под ред. А.Ф. Смеяновича, И.П. Антонова. — Минск, 2003. — вып.5. — С.131–136.
60. Сіпiтий В.І. Сучасні нейрохірургічні погляди на діагностику та лікування травматичних ушкоджень периферичних нервів, поєднаних з переломами кінцівок / В.І. Сіпiтий, В.Ю. Свириденко // Матеріали XI Конгресу СФУЛТ (Полтава, 28–30 серп. 2006 р.). — Полтава–Київ–Чикаго, 2006. — С.404–405.
61. Страфун С.С. Комплексне ортопедичне лікування хворих з застарілими ушкодженнями плечевого сплетіння та периферичних нервів верхньої кінцівки: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.21 — травматологія та ортопедія / С.С. Страфун. — К., 1999. — 32 с.
62. Страфун С.С. Структурно-функціональна характеристика м'язів, за даними ультразвукового дослідження, у хворих із застарілими

- ушкодженнями периферичних нервів та плечевого сплетення / С.С. Страфун // Бюл. УАН. — 1999. — №1(8). — С.10–13.
63. Стрелкова Н.И. Фундаментальные и прикладные аспекты восстановительной медицины в неврологии / Н.И. Стрелкова, И.П. Бобровницкий // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — 2002. — №5. — С.3–7.
64. Сулий Н.Н. Реиннервация при повреждениях плечевого сплетения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургия / Н.Н. Сулий. — К., 1987. — 17 с.
65. Сулій М.М. Диференційоване мікрохірургічне лікування пошкоджень плечевого сплетіння: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.05 — нейрохірургія / М.М. Сулій. — К., 1997. — 29 с.
66. Танин А.Л. Восстановление функции периферических нервов после нейрорафии под влиянием лазерной гемотерапии (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургия / А.Л. Танин. — Минск, 2003. — 20 с.
67. Третяк І.Б. Використання тривалої електростимуляції при пошкодженні периферійних нервів та сплетень / І.Б. Третяк // Укр. нейрохірург. журн. — 2007. — №2. — С.58–61.
68. Третяк І.Б. Діагностика та хірургічне лікування тяжких та застарілих ушкоджень периферичних нервів: дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.05 — нейрохірургія / І.Б. Третяк. — К., 2009. — 351 с.
69. Третяк І.Б. Пошкодження плечевого сплетення з переважним ураженням верхнього стовбура / І.Б. Третяк // Укр. нейрохірург. журн. — 2009. — №2. — С.72–74.
70. Третьякова А.І. Клініко-електронеуроміографічна діагностика уражень лицьового нерва, критерії прогнозування ефективності лікування / А.І. Третьякова // Укр. вісн. психоневрології. — 2002. — Т.10, вип.2(31). — С.79–81.

71. Ультрасонографія: пер. з англ.; за ред. Б. Гольдберг, Г. Петтерсон. — Львів: Медицина світу, 1998. — 722 с.
72. Физиотерапевтическое лечение травмы периферических нервов в послеоперационном периоде / В.В. Могила, Г.Д. Вербицкая, В.Г. Зинченко [и др.] // Материалы междунар. науч.-практ. конф. «Физические методы в современной неврологии и нейрохирургии», посвящ. 100-летию со дня рождения профессора Б.Л. Лихтермана. — Ялта, 2002. — С.157–158.
73. Хирургическое лечение поврежденных нервов с учетом их кровотока и данных интраоперационной электродиагностики: метод. рекомендации / В.П. Берснев, И.В. Яковенко, В.Б. Семенютин, Г.С. Кокин. — Л., 1991. — 12 с.
74. Хірургічне лікування ушкоджень плечового сплетення / В.І. Цимбалюк, Г.В. Гайко, М.М. Сулій, С.С. Страфун. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. — 211 с.
75. Хонда А Н. Диагностическое значение кожной температуры при травматических повреждениях нервных стволов верхних конечностей до и после хирургического лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохирургия / А.Н. Хонда. — К., 1989. — 23 с.
76. Цимбалюк В.І. Контроль регенерації при хірургічному лікуванні хворих з ушкодженнями периферичних нервів / В.І. Цимбалюк, І.Б. Третяк // Клін. хірургія. — 1998. — №3. — С.31–32.
77. Цимбалюк В.І. Тактика хірургічного лікування наслідків відкритого пошкодження плечового сплетіння / В.І. Цимбалюк, Ю.С. Лісайчук, П.С. Гудак // Клін. хірургія. — 1997. — №2. — С.26–27.
78. Цымбалюк В.И. Интенсификация хирургического лечения травматического повреждения срединного и локтевого нервов в остром периоде / В.И. Цымбалюк, Л.А. Ломако, Ю.Б. Чайковский // Клін. хірургія. — 1992. — №12. — С.28–31.

79. Цымбалюк В.И. Способ ранней диагностики регенерации поврежденных периферических нервов / В.И. Цымбалюк, А.Т. Сташкевич // *Врачеб. дело.* — 1987. — №6. — С.97–99.
80. Цымбалюк В.И. Улучшение результатов аутопластики при тотальных вариантах повреждения плечевого сплетения с помощью нейротрансплантации / В.И. Цымбалюк, Н.Н. Сулий, Б.Н. Лузан // *Журн. теорет. и клин. медицины (АМН Узбекистана).* — 2000. — №3. — С.277–280.
81. Цымбалюк В.И. Хирургическое лечение повреждений периферических нервов при больших дефектах / В.И. Цымбалюк, Н.Н. Сулий // *Материалы II Киевской междунар. науч.-практ. конф. изобретателей «Наука и производство — здравоохранению» (Киев, 8–10 окт. 1990 г.).* — К., 1990. — Ч.2. — С.47.
82. Чайковский Ю.Б. Регенерация периферического нерва в условиях его ауто- и аллопластики: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.00.02 — анатомия человека / Ю.Б. Чайковский. — К., 1988. — 38 с.
83. Чеботарева Л.Л. Клинико-электронейромиографическая диагностика поражений лицевого нерва, критерии прогноза результатов хирургического лечения / Л.Л. Чеботарева, А.И. Третьякова // *Материалы юбилейной междунар. науч. Конф. «Новые информационные технологии в клинической нейрофизиологии, неврологии и нейрохирургии».* — Ялта–Гурзуф, 2002. — С.476–478.
84. Чеботарьова Л.Л. Клініко-електронейроміографічний контроль на етапах хірургічного лікування уражень лицевого нерва / Л.Л. Чеботарьова, І.Б. Третьяк, А.І. Третьякова // *Укр. нейрохірург. журн.* — 2001. — №2. — С.114–115.
85. Чеботарьова Л.Л. Комплексна діагностика травматичних ушкоджень плечевого сплетення і периферичних нервів та контроль відновлення їх функцій: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.05 —

- нейрохірургія; 14.01.15 — нервові хвороби / Л.Л. Чеботарьова. — К., 1998. — 32 с.
86. Чеботарьова Л.Л. Роль інструментальних методів у діагностиці травматичних ушкоджень нервів нижніх кінцівок / Л.Л. Чеботарьова, І.Б. Третяк // Укр. нейрохірург. журн. — 2001. — №3. — С.104–111.
87. Черникова Л.А. Нейрореабілітація: сучасне становище і перспективи розвитку / Л.А. Черникова // Рус. мед. журн. — 2005. — №2 — С.1453–1456.
88. Черникова Л.А. Роль програмної нервно-м'язової електростимуляції в реабілітації хворих з захворюваннями центральної нервової системи / Л.А. Черникова, В.Л. Доманський, Н.Г. Торопова // Матеріали науч.-практ. конф. «Електростимуляція – 2002». — М.: ЗАО «ВНИИ НП–ВИТА», 2002. — С.324–328.
89. Черникова Л.А. Сучасне становище проблеми фізичної нейрореабілітації і перспективи її розвитку / Л.А. Черникова // Фізіотерапія, бальнеологія і реабілітація. — 2003. — №1. — С.3–6.
90. Черникова Л.А. Фізическі і другі методи лікування хворих з захворюванням нервової системи / Л.А. Черникова // Нервові болі; під ред. М.Н. Пузіна. — М.: Медицина, 2002. — С.637–653.
91. Шабанова Н.Ф. Застосування лікувальної фізическої культури і аероіонотерапії в відновлювальному лікуванні неврити лицьового нерва / Н.Ф. Шабанова, В.А. Самойлович, В.В. Гутарев // Матеріали міжнарод. науч.-практ. конф. «Фізическі методи в сучасній неврології і нейрохірургії», присвяч. 100-літтю со дня народження професора Б.Л. Лихтермана. — Ялта, 2002. — С.219–220.
92. Шевелєв І.Н. Клініка, діагностика і мікрохірургічне лікування травматических уражень плечевого сплетення: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.00.28 — нейрохірургія / І.Н. Шевелєв. — М., 1990. — 20 с.

93. Шрамко В.И. Особенности диагностики и хирургическая тактика при лечении сочетанных повреждений нервов конечностей в остром периоде / В.И. Шрамко, Н.Е. Полищук, А.В. Гайдук // *Клін. хірургія*. — 1992. — №12. — С.26–28.
94. Шудло Н.А. Механизмы удлинения культей свежеповрежденного нерва при их встречной дозированной тракции / Н.А. Шудло, М.М. Шудло // *Травматология и ортопедия России*. — 1994. — №2. — С.158–161.
95. Электронеуромиографические (ЭНМГ) критерии для обоснования тактики лечения невротий лицевого нерва / Л.Л. Чеботарева, И.Б. Третьяк, А.И. Третьякова, М.В. Спиридонова // *Материалы науч.-практ. конф. «Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний»*. — СПб.: ВМедА, 2002. — С.542–543.
96. Югай Д.Ф. Сравнительная характеристика методов восстановления периферических нервов / Д.Ф. Югай, В.А. Хорошаев, И.Ф. Урманов // *Мед. журн. Узбекистана*. — 1989. — №3. — С.55–58.
97. What is neuromodulation? / E.S. Krames, P.H. Peckham, A.R. Rezai, F. Aboelsaad // *Neuromodulation*; eds. E.S. Krames [et al.]. — London: Elsevier, 2009. — P.3–8.
98. Allieu Y. Neurotization via the spinal accessory nerve in complete paralysis due to multiple avulsion injuries of the brachial plexus / Y. Allieu, P. Cenac // *Clin. Orthop.* — 1988. — Vol.227. — P.67–74.
99. Allieu Y. Neurotization with the spinal nerve (nervus accessorius) in avulsions of roots of the brachial plexus / Y. Allieu, J.M. Privat, F. Bonnel // *Neurochirurgie*. — 1982. — Vol.28. — P.115–120.
100. Autogenous vein graft repair of digital nerve defects in the finger: A retrospective clinical study / R.L. Walton, R.E. Brown, W.E. Matory [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1996. — Vol.61. — P.213–222.

101. Bypass coaptation procedures for cervical nerve root avulsion / S. Yamada, R.R. Lonser, R.P. Iacono [et al.] // *Neurosurgery*. — 1996. — Vol.38. — P.1145–1152.
102. Contralateral C7 transfer via the prespinal and retropharyngeal route to repair brachial plexus root avulsion: a preliminary report / L. Xu, Y. Gu, J. Xu [et al.] // *Neurosurgery*. — 2008 — Vol.63, N3. — P.553–558.
103. Direct current electrical stimulation of acupuncture needles for peripheral nerve regeneration: an exploratory case series / M. Inoue, Y. Katsumi, M. Itoi [et al.] // *Acupunct. Med.* — 2011. — Vol.29, N2. — P.88–93.
104. Dual effect of high-frequency stimulation on subthalamic neuron activity / L. Garcia, J. Audin, G. D'Alessandro [et al.] // *J. Neurosci.* — 2003. — Vol.23. — P.8743–8751.
105. Ducker T.B. Surgical treatment of trauma / T.B. Ducker, R.F. Bellegarrigue, M. Salcman // *Spine*. — 1984. — Vol.9, N5. — P.525–531.
106. Duval M. Facial nerve palsy in neonates secondary to forceps use / M. Duval, S.J. Daniel // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* — 2009. — Vol.135, N7. — P.634–636.
107. Effects of combining electrical stimulation with BDNF gene transfer on the regeneration of crushed rat sciatic nerve / M.S. Alrashdan, M.A. Sung, Y.K. Kwon [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 2011. — Vol.153, N10. — P.2021–2029.
108. Effects of different types of surgical intervention on nerve regeneration / A. Campbell, K.L. Gibson, L. Remsen, G. Strain // *Neurosci. Abst.* — 2010. — Vol.14. — P.500–508.
109. Eglseder W.A. Distal humeral fractures: impact of lateral approach and fracture-specific plating on radial nerve palsies / W.A. Eglseder // *Tech. Hand Up. Extrem. Surg.* — 2012. — Vol.16, N3. — P.127–131.
110. Eisenberg E. Spinal cord stimulator activation by an antitheft device / E. Eisenberg, H. Waisbrod // *J. Neurosurg.* — 1997. — Vol.87. — P.961–962.

111. Electrical stimulation accelerates axonal and functional peripheral nerve regeneration across long gaps / K. Haastert-Talini, R. Schmitte, N. Korte [et al.] // *J. Neurotrauma*. — 2011. — Vol.28, N4. — P.661–674.
112. Electrical stimulation prevents apoptosis in denervated skeletal muscle / T. Arakawa, A. Katada, H. Shigyo [et al.] // *NeuroRehabilitation*. — 2010. — Vol.27, N2. — P.147–154.
113. Elton S.G. Management of radial nerve injury associated with humeral shaft fractures: an evidence-based approach / S.G. Elton, M. Rizzo // *J. Reconstruct. Microsurg.* — 2008. — Vol.24, N8. — P.569–573.
114. Estilaei S. K. An evidence-based review of magnetic resonance angiography for diagnosing arterial thoracic outlet syndrome / S.K. Estilaei, N.N. Byl // *J. Hand Ther.* — 2006. — Vol.19, N4. — P.410–419.
115. Experimental stretch neuropathy: changes in nerve conduction under tension / E.J. Wall, J.B. Massie, M.K. Kwan [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Br.* — 1992. — Vol.74, N1. — P.126–129.
116. Facial nerve repair accomplished by the interposition of a collagen nerve guide / A.K. Kitashara, Y. Nishumira, Y. Shimizu, K. Endo // *J. Neurosurg.* — 2000. — Vol.93, N1. — P.113–121.
117. Fahn S. The history of dopamine and levodopa in the treatment of Parkinson's disease / S. Fahn // *Mov. Disord.* — 2008. — Vol.23. — P.497–508.
118. Fibrotendinous band causing neurogenic Thoracic Outlet Syndrome in adolescent with bilateral cervical ribs / A. Rivera-Vega, L. Peguero, E. Colon [et al.] // *J. Pediatr. Rehabil. Med.* — 2011. — Vol.4, N2. — P.149–154.
119. Fitoussi F. Upper extremity kinematics analysis in obstetrical brachial plexus palsy / F. Fitoussi // *Rev. Chir. Ortop. Traumatol.* — 2009. — Vol.95, N5. — P.336–342.

120. Foletti A. Neurostimulation technology for the treatment of chronic pain: a focus on spinal cord stimulation / A. Foletti, A. Durrer, E. Buchser // *Expert Rev. Med. Devices.* — 2007. — Vol.4, N2. — P.201–214.
121. Frequency-dependent distribution of local field potential activity within the subthalamic nucleus in Parkinson's disease / T. Trottenberg, A. Kupsch, G. H. Schneider [et al.] // *Exp. Neurol.* — 2007. — Vol.205. — P.287–291.
122. Functional regeneration of a severed peripheral nerve with a 7-mm gap in rats through the use of an implantable electrical stimulator and a conduit electrode with collagen coating / T.H. Lee, H. Pan, I.S. Kim [et al.] // *Neuromodulation.* — 2010. — Vol.13, N4. — P.299–305.
123. Functional regeneration of severed peripheral nerve using an implantable electrical stimulator / T.H. Lee, H. Pan, I.S. Kim [et al.] // *Ann. Internat. Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.* — 2010. — P.1511–1514.
124. Gilbert A. Long-term evaluation of brachial plexus surgery in obstetrical palsy / A. Gilbert // *Hand Clin.* — 2009. — Vol.11. — P.583–595.
125. Gilbert A. Long-term results of primary repair of brachial plexus lesions in children / A. Gilbert, G. Privato, T. Kheiralla // *Microsurgery.* — 2006. — Vol.26, N4. — P.334–342.
126. Gilbert W.M. Associated factors in 1611 cases of brachial plexus injury / W.M. Gilbert, T.S. Nesbitt, B. Danielsen // *Obstet. Gynecol.* — 1999. — Vol.93, N4. — P.536–540.
127. Glasby M.A. Degenerated muscle grafts used for peripheral nerve repair in primates / M.A. Glasby, S.E. Gschmeissner, C.L. H. Huang // *J. Hand Surg.* — 2010. — Vol.11B. — P.347–352.
128. Goding G.S.Jr. Nerve-muscle pedicle reinnervation of the paralyzed vocal cord / G.S. Goding Jr. // *Otolaryngol. Clin. N. Am.* — 2009. — Vol.24, N5. — P.1239–1252.
129. Gordon T. Experimental strategies to promote functional recovery after peripheral nerve injuries / T. Gordon, O. Sulaiman, J.G. Boyd // *J. Peripher. Nerv. Syst.* — 2003. — Vol.8, N4. — P.236–250.

130. Gosk J. The lower extremity nerve injuries — own experience in surgical treatment / J. Gosk, R. Rutowski, J. Rabczyński // *Folia Neuropathol.* — 2005. — Vol.43, N3. — P.148–152.
131. Gousheha J. Transfer of a single flexor carpi ulnaris tendon for treatment of radial nerve palsy / J. Gousheha, E. Arasteh // *Hand Surgery.* — 2006. — Vol.31B, N5. — P.542–546.
132. Gramsbergen A. Sciatic nerve transection in the adult rat: abnormal EMG patterns during locomotion by aberrant innervation of hindleg muscles / A. Gramsbergen, M.F. Meek // *Exp. Neurol.* — 2000. — Vol.161. — P.183–193.
133. Griebie M.S. Selective role of partial XI–VII anastomosis in facial reanimation / M.S. Griebie, J.S. Huff // *Laryngoscope.* — 1998. — Vol.108, N11, Pt.1. — P.1664–1668.
134. Gu Y. Arterialized venous free sural nerve grafting / Y. Gu, Y. Zheng, H. Li // *J. Plast. Surg.* — 2011. — Vol.15. — P.332–338.
135. Gutowski K.A. Restoration of elbow flexion after brachial plexus injury: the role of nerve and muscle transfers / K.A. Gutowski, H.H. Orenstein // *Plast. Reconstr. Surg.* — 2000. — Vol.106. — P.1348–1359.
136. Hall S.M. Regeneration in cellular and acellular autografts in the peripheral nervous system / S.M. Hall // *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* — 2011. — Vol.12. — P 27–46.
137. Hansasuta A. Surgical relationship of the medial pectoral nerve to the musculocutaneous nerve: a cadaveric study / A. Hansasuta, R.S. Tubbs, P.A. Grabb // *Neurosurgery.* — 2001. — Vol.48. — P.203–207.
138. Hauptmann C. Restoration of segregated, physiological neuronal connectivity by desynchronizing stimulation / C. Hauptmann, P. Tass // *J. Neural. Eng.* — 2010. — Vol.7. — 056008.
139. Hause J.W. Facial nerve grading system / J.W. Hause, D.E. Brackmann // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* — 2010. — Vol.93. — P.146–147.

140. Hegarty D. Spinal cord stimulation: the clinical application of new technology / D. Hegarty // *Anesthesiol. Res. Pract.* — 2012. — Vol.37. — P.56–91.
141. Hems T.E. Repair of avulsed cervical nerve roots. An experimental study in sheep / T.E. Hems, R.E. Clutton, M.A. Glasby // *J. Bone Joint. Surg. Br.* — 2014. — Vol.76, N5. — P.818–823.
142. Hierner R. Did the partial contralateral C7-transfer fulfil our expectations? Results after 5 year experience / R. Hierner, A.K. Berger // *Acta Neurochir.* — 2007. — Vol.100, suppl. — P.33–35.
143. High resolution (3T) magnetic resonance neurography of the sciatic nerve / C. Cejas, M. Aguilar, L. Falcyn [et al.] // *Radiologia.* — 2013. — Vol.55. — P.195–202.
144. High-resolution 3T MR neurography of radial neuropathy / N. Faridian-Aragh, M. Chalian, T. Soldatos [et al.] // *J. Neuroradiol.* — 2011. — Vol.38, N5. — P.265–274.
145. High-voltage electrical stimulation improves nerve regeneration after sciatic crush injury / R.M. Teodori, A.M. Silva, M.T. Silva [et al.] // *Rev. Bras. Fisioter.* — 2011. — Vol.15, N4. — P.325–331.
146. Hoen T.I. Peripheral nerve lengthening / T.I. Hoen, C.E. Brachett // *Experim. J. Neurosurg.* — 1956. — Vol.13. — P.43.
147. Holsheimer J. Effects of electrode geometry and combination on nerve fibre selectivity in spinal cord stimulation / J. Holsheimer, J. J. Struijk, N.R. Tas // *Med. Biol. Engineer. Computing.* — 1995. — Vol.33, N5. — P.676–682.
148. Hou Z. Nerve transfer for treatment of brachial plexus injury: comparison study between the transfer of partial median and ulnar nerves and that of phrenic and spinal accessory nerves / Z. Hou, Z. Xu // *Chin. J. Traumatol.* — 2012. — Vol.5. — P.263–266.
149. Houweling A.R. Behavioural report of single neuron stimulation in somatosensory cortex / A.R. Houweling, M. Brech // *Nature.* — 2008. — Vol.451. — P.65–81.

150. Humeral nailing revisited. *Injury* / P.M. Rommens, R. Kuechle, T. Bord [et al.] // *Injury*. — 2008. — Vol.39, N12. — P.1319–1328.
151. Iatrogenic paraplegia in spinal surgery / K.S. Delank, H.W. Delank, D.P. Konig [et al.] // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* — 2005. — Vol.125, N1. — P.33–41.
152. Intraneural metastasis of gastric carcinoma leads to sciatic nerve palsy / J. Ichikawa, S. Matsumoto, T. Shimoji [et al.] // *BMC Cancer*. — 2012. — Vol.12. — P.313.
153. Intraoperative radial nerve injury during coronary artery surgery — report of two cases / M. Papadopoulou, K. Spengos, A. Papapostolou [et al.] // *J. Brachial Plex. Peripher Nerve Inj.* — 2006. — Vol.1. — P.7.
154. Jamieson A.M. Reimplantation of avulsed brachial plexus root: an experimental study in dogs / A.M. Jamieson, R.A. Eames, Justin M. Brown // *Int. J. Microsurg.* — 1980. — Vol.2. — P.75–80.
155. Kaiser R. Surgery for sciatic nerve injuries / R. Kaiser, L. Houst'ava, P. Haninec // *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.* — 2012. — Vol.79, N5. — P.437–441.
156. Karcher H. Regeneration in Vascularized and free nerve graft. A comparative Morfological Study in Rats / H. Karcher, R. Klienert // *J. Max. Fac. Surg.* — 1986. — Vol.14. — P.341–343.
157. Kellaway D. The william osler medical essay; the part played by electric fish in the early history of bioelectricity and electrotherapy / D. Kellaway // *Bulletin of the History of Medicine*. — 1946. — Vol.20. — P.112–137.
158. Kim H.S. Predictors of poor outcome after selective dorsal rhizotomy in treatment of spastic cerebral palsy / H.S. Kim, P. Steinbok, D. Wickenheiser // *Childs Nerv. Syst.* — 2006. — Vol.22. — P.60–66.
159. Kimura J. Electrtodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice / J. Kimura. — Philadelphia, 1989. — 710 p.

160. Kline D.G. Experimental study of fascicular nerve repair with and without epineurial closure / D.G. Kline, A.R. Hudson, B.R. Bratton // *J. Neurosurg.* — 1981. — Vol.54. — P.513–520.
161. Kline D.G. Nerve injuries / D.G. Kline, A.R. Hudson. — 1st ed. — Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1995. — 611 p.
162. Kline D.G. Surgical repair of peripheral nerve injury / D.G. Kline // *Muscle Nerve.* — 1990. — Vol.13, N9. — P.843–852.
163. Kline D.G. The surgery of peripheral nerve injuries / D.G. Kline, E.A. Kahn // Schneider R.S. *Correlative Neurosurgery* / R.S. Schneider, E.A. Kahn. — Springfield, Thomas, 1982. — Vol.1. — P.506–518.
164. Konan A.V. Endovascular treatment of hemifacial spasm associated with a cerebral arteriovenous malformation using transvenous embolization: case report / A.V. Konan, D. Roy, J. Raymond // *Neurosurgery.* — 1999. — Vol.44, N3. — P.663–666.
165. Korkmaz N. Long cervical costae articulating with the first ribs: a salient case of thoracic outlet syndrome / N. Korkmaz, L. Ozcakar // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* — 2006. — Vol.85, N1. — P.104.
166. Krainick J.U. Spinal cord stimulation in post amputation pain / J.U. Krainick, V. Thoden, T. Reichert // *Surg. Neurol.* — 1975. — Vol.4. — P.167–170.
167. Kumar K. Treatment of chronic pain using intrathecal drug therapy compared with conventional pain therapies: a cost effectiveness analysis / K. Kumar, G. Hunter, D.D. Demeria // *J. Neurosurg.* — 2002. — Vol.97. — P.803–810.
168. Kumar K. Treatment of chronic pain with spinal cord stimulation versus alternative therapies: cost effectiveness analysis / K. Kumar, S. Malik, D. Demeria // *Neurosurgery.* — 2002. — Vol.51. — P.106–116.
169. Lanaras T.I. Brachial plexus lesions: 10 years of experience in a center for microsurgery in Germany / T.I. Lanaras, H.E. Schaller, N. Sinis // *Microsurgery.* — 2009. — Vol.29, N2. — P.87–94.

170. Larsen L.B. Radial nerve palsy after simple fracture of the humerus / L.B. Larsen, T. Barfred // *Scand. J. Plast. Reconstr. Hand Surg.* — 2000. — Vol.34. — P.363–366.
171. Lim R. Radial nerve injury during double plating of a displaced intercondylar fracture / R. Lim, S.C. Tay, A. Yam // *J. Hand. Surg. Am.* — 2012. — Vol.37, N4. — P.669–672.
172. Localized hypertrophic neuropathy of the sciatic nerve in children: MRI findings / A. Roux, C. Trüguier, B. Bruneau [et al.] // *Pediatr. Radiol.* — 2012. — Vol.42, N8. — P.952–958.
173. Long-term functional outcome of neurogenic thoracic outlet syndrome in surgically and conservatively treated patients / G.J. Landry, G.L. Moneta, L.M. Taylor Jr. [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 2001. — Vol.34. — P.760–761.
174. Long-term functional result of contralateral C7 transfer / Y.D. Gu, D.S. Chen, G.M. Zhang [et al.] // *J. Reconsr. Microsurg.* — 1998. — Vol.14. — P.57–59.
175. Long-term functional results after radial nerve repair / Y. Gurbuz, M. Kayalar, E. Bal [et al.] // *Acta Orthop. Traumatol. Turc.* — 2011. — Vol.45, N6. — P.387–392.
176. Long-term suppression of tremor by chronic stimulation of the ventral intermediate thalamic nucleus / A.L. Benabid, P. Pollak, C. Gervason [et al.] // *Lancet.* — 1991. — Vol.337. — P.403–406.
177. Macklis R.M. Magnetic healing, quackery, and the debate about the health effects of electromagnetic fields / R.M. Macklis // *Ann. Intern. Med.* — 1993. — Vol.118, N5. — P.376–383.
178. Magnetic resonance neurography-surgical correlation of neurologic thoracic outlet syndrome / P.P. Lee, M.J. Dorsi, A.J. Belzberg, A. Chhabra // *Microsurgery.* — 2011. — Vol.31, N8. — P.662–665.
179. Maillet M. Complete obstetric brachial plexus palsy: surgical improvement to recover a functional hand / M. Maillet, C. Romana // *J. Child Ortop.* — 2009. — Vol.55, N2. — P.101–108.

180. Malignant schwannoma of the sciatic nerve in a child / M. Lechqar, I. Elbiache, K. Atarraf [et al.] // *Pan. Afr. Med. J.* — 2012. — Vol.12. — P.110.
181. Management and results of sciatic nerve injuries: a 24-years experience / D.G. Kline, D. Kim, R. Midha [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1998. — Vol.89, N1. — P.13–23.
182. Management and outcomes in 318 operative common peroneal nerve lesions at the Louisiana State University Health Sciences Center / D.H. Kim, J.A. Murovic, R.L. Tiel [et al.] // *Neurosurgery.* — 2004. — Vol.54. — P.421–1429.
183. Management of obstetrical brachial plexus palsy with early plexus microreconstruction and late muscle transfers / M.D. Verkis, M.G. Lykissas, A.E. Beris, G. Manoudis // *Microsurgery.* — 2008. — Vol.28, N4. — P.252–261.
184. Mann H.B. On a test of whether one of two random variables is stochastically larger than the other / H.B. Mann, D.R. Whitney // *Ann. Math. Stat.* — 1947. — Vol.18. — P.50–60.
185. McCaig C.D. Neurotrophins enhance electric field-directed growth cone guidance and directed nerve branching / C.D. McCaig, L. Sagster, R. Stewart // *Dev. Dyn.* — 2000. — Vol.217, N3. — P.299–308.
186. Mechanism(s) of deep brain stimulation and insights into cognitive outcomes in Parkinson's disease / S. Naskar, S. Sood, V. Goval, M. Dhara // *Brain Res. Rev.* — 2010. — Vol.65. — P.1–13.
187. Melzack R. Pain mechanisms: a new theory / R. Melzack, P.D. Wall // *Science.* — 1965. — Vol.150, N3699. — P.971–979.
188. Merle d'Aubigne. Transplantation tendineuse dans le paralysies radials / Merle d'Aubigne // *Wiederherstellungschir Traumatol.* — 1953. — N1. — P.207–216.

189. Meves R. Correlation between neurological deficit and spinal canal compromise in 198 patients with thoracolumbar and lumbar fractures / R. Meves, O. Avanzi // *Spine*. — 2005. — Vol.30, N7. — P.787–791.
190. Modified pulse shapes for effective neural stimulation / L. Hofmann, M. Ebert, P.A. Tass, C. Hauptmann // *Front. Neuroeng.* — 2011. — Vol.4. — P.9.
191. Moghekar A.R. Brachial plexopathies: etiology, frequency, and electrodiagnostic localization / A.R. Moghekar, N. Karli, V. Chaudhry // *J. Clin. Neuromuscul. Dis.* — 2007. — Vol.9, N1. — P.243–247.
192. Motor neurotization by segmental epineurectomy and implantation: lateral muscular neurotization / I. Yazici, S. Ayhan, C. Elmas [et al.] // *J. Reconstr. Microsurg.* — 2008. — Vol.24, N6. — P.435–442.
193. MRI findings in thoracic outlet syndrome / A. Aralasmak, C. Cevikol, K. Karaali [et al.] // *Skeletal Radiol.* — 2012. — Vol.41, N11. — P.1365–1374.
194. Multiple arm lipomatosis and posterior interosseus nerve palsy / F. Dominici, F. Ginanneschi, R. Spidalieri, A. Rossi // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* — 2008. — Vol.48, N8. — P.373–376.
195. Nalbantoplu U. The results of tendon transfer in irreparable radial nerve palsy / U. Nalbantoplu, T. Ozkan, I.M. Turkmen // *Acta Orthop. Traumatol. Turc.* — 2008. — Vol.42, N5. — P.350–357.
196. Nerve repairs for traumatic brachial plexus palsy with root avulsion / H. Kawai, H. Kawabata, K. Masada [et al.] // *Clin Orthop.* — 2011. — Vol.237. — P.75–86.
197. Nerve transfer to deltoid muscle using the nerve to the long head of the triceps, part I: an anatomic feasibility study / K. Witoonchart, S. Leechavengvongs, C. Uerpairojkit [et al.] // *J. Hand Surg. Am.* — 2003. — Vol.28. — P.628–632.
198. Neurological recovery in obstetric brachial plexus injuries: an historical cohort study / A.F. Hoeksma, A.M. Ter Steeg, R.G. Nelissen [et al.] // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2004. — Vol.46. — P.76–83.

199. Obstetric lesions of brachial plexus / O. Sinanovice, N. Pirice, D. Salihovice, L. Zonice // *Med. Arh.* — 2006. — Vol.60, N4. — P.255–258.
200. Oscillating field stimulation for complete spinal cord injury in humans: a Phase 1 trial / S. Shapiro, R. Borgens, R. Pascuzzi [et al.] // *J. Neurosurg. Spine.* — 2005. — Vol.2, N1. — P.3–10.
201. Outcomes of surgery in 1019 brachial plexus lesions treated at Louisiana State University Health Sciences Center / D.H. Kim, Y.J. Cho, R.L. Tiel [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2003. — Vol.98. — P.1005–1016.
202. Palade G.A. A study of fixation for electron microscopy / G.A. Palade // *J. Exp. Med.* — 1957. — Vol.95. — P.285–298.
203. Pan C.H. Outcomes of nerve reconstruction for radial nerve injuries based on the level of injury in 244 operative cases / C.H. Pan, D.C. Chuang, A. Rodriguez-Lorenzo // *J. Hand Surg. Eur.* — 2010. — Vol.35, N5. — P.385–391.
204. Park J.B. Development of adjacent-level ossification in patients with an anterior cervical plate / J.B. Park, Y.S. Cho, K.D. Riew // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 2005. — Vol.87. — P.558–563.
205. Pecina M.M. Tunnel syndromes. Pheripheral nerve compression syndromes / M.M. Pecina, J. Krmpotic-Nemanic, A.D. Markiewitz. — 3rd ed. — Boca Ralton: CRC PRESS, 2001. — 313 p.
206. Portman M. Conclusion of the 5th Intenat. Symposium of the Facial Nerve regarding: a Facial Nerve Grading System / M. Portman // *Facial Nerve*; ed. M. Portman. — N.Y.: Masson Publ., 1985. — P.43–44.
207. Pregabalin and transcutaneous electrical nerve stimulation for postherpetic neuralgia treatment / M. Barbarisi, M.C. Pace, M.B. Passavanti [et al.] // *Clin. J. Pain.* — 2010. — Vol.26, N7. — P.567–572.
208. Primary radial nerve palsy in patients with acute humeral shaft fractures / R. Ekholm, S. Ponzer, H. Tornkvist [et al.] // *J. Orthopaed. Trauma.* — 2008. — Vol.22, N6. — P.408–414.

209. Pulse width programming in spinal cord stimulation: a clinical study / T.L. Yearwood, B. Hershey, K. Bradley, D. Lee // *Pain Physician*. — 2010. — Vol.13, N4. — P.321–335.
210. Qin B. Value of MRI in diagnosis obstetric brachial plexus palsy pre-ganglionic injury / B. Qin // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. — 2008. — Vol.22, N12. — P.1455–1457.
211. Radial nerve palsy associated with humeral shaft fracture. Is the energy of trauma a prognostic factor? / A.I. Venouziou, Z.H. Dailiana, S.E. Varitimidis [et al.] // *Injury*. — 2011. — Vol.42, N11. — P.1289–1293.
212. Radial nerve palsy associated with humeral shaft fracture: evaluation with US initial experience / G. Bodner, W. Buchberger, M. Schocke [et al.] // *Radiology*. — 2001. — Vol.219, N3. — P.811–816.
213. Raine C.S. Multiple sclerosis: remyelination in acute lesions / C.S. Raine, E. Wu // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 1993. — Vol.52. — P.199–204.
214. Relation of the radial nerve to the anterior capsule of the elbow: anatomy with correlation to arthroscopy / R. Omid, N. Hamid, J.D. Keener [et al.] // *Arthroscopy*. — 2012. — Vol.28, N12. — P.1800–1804.
215. Reynolds E.S. The use of lead citrate at high pH as an electronopaque stain in electron microscopy / E.S. Reynolds // *J. Cell Biol.* — 1963. — Vol.17. — P.208–212.
216. Ring D. Radial nerve palsy associated with high-energy humeral shaft fractures / D. Ring, K. Chin, J.B. Jupiter // *J. Hand. Surg.* — 2004. — Vol.29, N1. — P.144–147.
217. Rommens P.M. Humeral nailing revisited. *Injury* / P.M. Rommens, R. Kuechle, T. Bord // *Injury*. — 2008. — Vol.39, N12. — P.1319–1328.
218. Ross E. Improving patient experience with spinal cord stimulation: implications of positionrelated changes in neurostimulation / E. Ross, D. Abejon // *Neuromodulation*. — 2014. — Vol.17, suppl.1. — P.36–41.

219. Rossi U. The history of electrical stimulation of the nervous system for the control of pain / U. Rossi // *Electric Stimulation and the Relief of Pain*; ed. B.A. Simpson. — London, UK: Elsevier, 2003. — P.5–16.
220. Sabbah H.N. Electrical vagus nerve stimulation for the treatment of chronic heart failure / H.N. Sabbah // *Cleve Clin. J. Med.* — 2011. — Vol.78, suppl.1. — P.24–29.
221. Sanders R. Recurrent thoracic outlet syndrome / R. Sanders, C. Haugg, W. Pearce // *J. Vasc. Surg.* — 1990. — Vol.12. — P.390–400.
222. Selective neurotization of the radial nerve in the axilla using a full-length phrenic nerve to treat complete brachial plexus palsy: an anatomic study and case report / J. Yang, L. Chen, Y. Gu [et al.] // *Neurosurgery.* — 2011. — Vol.68, N6. — P.1648–1653.
223. Shealy C.N. Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report / C.N. Shealy, J.T. Mortimer, J.B. Reswick // *Anesthesia and Analgesia.* — 1967. — Vol.46, N4. — P.489–491.
224. Sindou M. Microsurgical DREZotomy for pain due to spinal cord and/or cauda equine injuries: long-term results in a series of 44 patients / M. Sindou, P. Mertens, M. Wael // *Pain.* — 2001. — Vol.92, N1–2. — P.159–171.
225. Sindou M.P. Neurosurgery for spasticity / M.P. Sindou, P. Mertens // *Stereotact. Funct. Neurosurg.* — 2000. — Vol.74, N3–4. — P.217–221.
226. Slcold C. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity, and location / C. Slcold, R. Levi, A. Seiger // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 1999. — Vol.80, N12. — P.1548–1557.
227. Smet I. Successful treatment of low back pain with a novel neuromodulation device / I. Smet, J. P. van Buyten, A. Al-Kaisy // *Proceedings of the 14th N. Am. Neuromodulation Soc. Ann. Meeting, 2010.* — Las Vegas, Nev, USA.
228. Smyth M.D. The surgical treatment of spasticity / M.D. Smyth, W.J. Peacock // *Muscle Nerve.* — 2000. — Vol.23, N2 — P.153–163.

229. Spinal cord stimulation for axial low back pain: a prospective controlled trial comparing 16-contact insulated electrodes with 4-contact percutaneous electrodes / R.B. North, D.H. Kidd, J. Olin [et al.] // *Neuromodulation*. — 2006. — Vol.9, N1. — P.56–67.
230. Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: experience over two decades / R.B. North, D.H. Kidd, M. Zahurak [et al.] // *Neurosurgery*. — 1993. — Vol.32. — P.384–395.
231. Spinal cord stimulation of chronic, intractable pain: superiority of “multi-channel” devices / R.B. North, M.G. Ewend, M.T. Lawton, S. Piantadosi // *Pain*. — 1991. — Vol.44, N2. — P.119–130.
232. Spinal cord stimulation versus conventional medical management for neuropathic pain: a multicentre randomised controlled trial in patients with failed back surgery syndrome / K. Kumar, R.S. Taylor, L. Jacques [et al.] // *Pain*. — 2007. — Vol.132, N1–2. — P.179–188.
233. Spinal cord stimulation versus repeated lumbosacral spine surgery for chronic pain: a randomized controlled trial / R.B. North, D.H. Kidd, F. Farrokhi [et al.] // *Neurosurgery*. — 2005. — Vol.56. — P.95–107.
234. Strombeck C. Follow-up studies of the obstetrical brachial plexus injury / C. Strombeck. — Stockholm: Karolinska Institute, 2006. — P.42.
235. Structure of spine trauma / T.B. Ordone, F.C. Benyl, S. Naderi, S.J. Welter // *Neurosurgery*. — 2000. — Vol.92, N1. — P.18–23.
236. Subthreshold continuous electrical stimulation facilitates functional recovery of facial nerve after crush injury in rabbit / J. Kim, S.J. Han, D.H. Shin [et al.] // *Muscle Nerve*. — 2011. — Vol.43, N2. — P.251–258.
237. Supraclavicular decompression for neurogenic thoracic outlet syndrome in adolescent and adult populations / F.J. Caputo, A.M. Wittenberg, C. Vemuri [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 2013. — Vol.57, N1. — P.149–157.
238. Sural nerve autografts for high radial nerve injury with nine centimeter or greater defects / F. Samal, Y.H. Lee, M.S. Chung [et al.] // *J. Hand. Surg. Am.* — 2008. — Vol.33, N1. — P.83–86.

239. Surgical anatomy of the radial nerve at the elbow / M. Artico, S. Telera, C. Tiengo, [et al.] // *Surg. Radiol. Anat.* — 2009. — Vol.31. — P.101–106.
240. Surgical anatomy of the spinal accessory nerve and the trapezius branches of the cervical plexus / A.C. Kierner, I. Zelenka, S. Heller [et al.] // *Arch. Surg.* — 2010. — Vol.135. — P.1428–1431.
241. Surgical treatment of children with brachial plexus paralysis / J.A. Grossman, L.E. Ramos, M. Tidwell [et al.] // *Rev. Neurol.* — 1998. — Vol.156, N27. — P.271–273.
242. Terzis J.K. Developmental facial paralysis: a review / J.K. Terzis, K. Anesti // *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* — 2011. — Vol.64, N10. — P.1318–1333.
243. Terzis J.K. Pediatric brachial plexus reconstruction / J.K. Terzis, Z.T. Kokkalis // *Plast. Reconstr. Surg.* — 2009. — Vol.124, N6. — P.370–385.
244. Terzis J.K. Radial nerve injuries and outcomes: our experience / J.K. Terzis, P. Konofaos // *Plast. Reconstr. Surg.* — 2011. — Vol.127, N2. — P.739–751.
245. The causal relationship between subcortical local field potential oscillations and Parkinsonian resting tremor / P. Tass, D. Smirnov, A. Karavaev [et al.] // *J. Neural. Eng.* — 2010. — Vol.7, N1. — 16009.
246. The cost effectiveness of spinal cord stimulation in the treatment of pain: a systematic review of the literature / R.R. Taylor, R.J. Taylor, J.P. van Buyten [et al.] // *J. Pain Symptom Management.* — 2004. — Vol.27. — P.370–378.
247. The efficacy of scalene injection in thoracic outlet syndrome / G. W. Lee, Y. H. Kwon, J.H. Jeong, J.W. Kim // *J. Korean Neurosurg. Soc.* — 2011. — Vol.50, N1. — P.36–39.
248. The potential of electrical stimulation to promote functional recovery after peripheral nerve injury — comparisons between rats and humans / T. Gordon, T.M. Brushart, N. Amirjani, K.M. Chan // *Acta Neurochir.* — 2007. — Vol.100, suppl. — P.3–11.

249. The relation of sulcus nervi radialis with the fracture line of humerus fracture and radial nerve injury / H. Ozden, A. Demir, G. Guven [et al.] // *Surg. Radiol. Anat.* — 2009. — Vol.31. — P.283–287.
250. Theoretical investigation into longitudinal cathodal field steering in spinal cord stimulation / L. Manola, J. Holsheimer, P.H. Veltink [et al.] // *Neuromodulation.* — 2007. — Vol.10, N2. — P.120–132.
251. Thoracic outlet syndrome: a controversial clinical condition. Part 2: non-surgical and surgical management / T.L. Hooper, J. Denton, M.K. McGalliard [et al.] // *J. Man. Manip. Ther.* — 2010. — Vol.18, N3. — P.132–138.
252. Topographical anatomy of the radial nerve and its muscular branches related to surface landmarks / H. Cho, H.Y. Lee, Y.C. Gil [et al.] // *Clin. Anat.* — 2012. — Vol.26, N7. — P.862–869.
253. Traumatic facial nerve palsy in newborns: is it always iatrogenic? / K. Al Tawil, N. Saleem, H. Kadri [et al.] // *Am. J. Perinatol.* — 2010. — Vol.27, N9. — P.711–713.
254. Ueda K. Free vascularized double muscle transplantation for the treatment of facial paralysis / K. Ueda, K. Harii, A. Yamada // *Plastic. Reconstr. Surg.* — 1995. — Vol.95, N7. — P.1288–1296.
255. Unusual cause of shortness of breath after surgery for thoracic outlet syndrome / J.R. Schroeder, A. Kumar, E. Savage, F.F. Rahaghi // *BMJ Case Rep.* — 2012. — Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4543975/>.
256. Use of intercostals nerves for neurotization of the musculocutaneous nerve in infants with birth-related brachial plexus palsy / H. Kawabata, T. Shibata, Y. Matsui [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2013. — Vol.94. — P.386–391.
257. Van Buyten J.B. Neurostimulation for chronic neuropathic pain in failed back surgery Syndrome / J.B. Van Buyten // *J. Pain Symptom Management.* — 2006. — Vol.34, N4. — P.25–29.

258. Van Holsbeeck T.M. Musculoskeletal ultrasound / T.M. van Holsbeeck, J.H. Introcaso. — 2nd ed. — St. Louis: Mosby Year Book, 2001. — 327 p.
259. Van Sint Jan S. Quantitative relationships of the radial nerve with the radial groove and selected humeral landmarks / S. Van Sint Jan, D. Nguyen Van, M. Rooze // *Surg. Radiol. Anat.* — 2008. — Vol.30. — P.627–631.
260. Viterbo F. Nerve graftings and end-to-side neurotizations connecting the phrenic nerve to the brachial plexus / F. Viterbo, L.F. Franciosi, A. Palhares // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1995. — Vol.96. — P.494–495.
261. Vural M. Delayed radial nerve palsy due to entrapment of the nerve in the callus of a distal third humerus fracture / M. Vural, A. Arslanta // *Turk. Neurosurg.* — 2008. — Vol.18, N2. — P.194–196.
262. Waikakul S. Clinical results of contralateral C7 root neurotization to the median nerve in brachial plexus injuries with total root avulsions / S. Waikakul, S. Orapin, V. Vanadurongwan // *J. Hand Surg. Br.* — 1999. — Vol.24. — P.556–560.
263. Waikakul S. Restoration of elbow flexion in brachial plexus avulsion injury: comparing spinal accessory nerve transfer with intercostal nerve transfer / S. Waikakul, S. Wongtragul, V. Vanadurongwan // *J. Hand Surg. Am.* — 1999. — Vol.24. — P.571–577.
264. Wan L.D. Electrical stimulation enhanced remyelination of injured sciatic nerves by increasing neurotrophins / L.D. Wan, R. Xia, W.L. Ding // *Neuroscience.* — 2010. — Vol.169, N3. — P.1029–1038.
265. Wilcoxon F. Individual Comparisons by Ranking Methods / F. Wilcoxon // *Biometrics Bulletin.* — 1945. — Vol.1, N6. — P.80–83.
266. Williams H. B. A clinical pilot study to assess functional return following continuous muscle stimulation after nerve injury and repair in the upper extremity using a completely implantable electrical system / H.B. Williams // *Microsurgery.* — 1996. — Vol.17, N11. — P.597–605.

267. Xu J. Different methods and results in the treatment of obstetrical brachial plexus palsy / J. Xu, X. Cheng, Y. Gu // *J. Reconstr. Microsurg.* — 2000. — Vol.16, N6. — P.417–420.
268. Zafeiriou D. I. Obstetrical brachial plexus palsy / D.I. Zafeiriou, K. Psychologiou // *Pediatr. Neurol.* — 2008. — Vol.38, N4. — P.235–242.
269. Zang W. Treatment of mid–distal humeral shaft fractures associated with radial nerve palsysis by minimally invasive screwed nails osteosynthesis technique / W. Zang, Y.F. Liu, Q.M. Wu // *Zhongguo Gu Shang.* — 2009. — Vol.22, N7. — P.515–517.
270. Zitnik R.J. Treatment of chronic inflammatory diseases with implantable medical devices / R.J. Zitnik // *Cleve Clin. J. Med.* — 2011. — Vol.78, suppl.1. — P.30–34.

**Схема заходів при плануванні повторних хірургічних втручань у
хворих з ушкодженням плечового сплетення та/або периферичних
нервів**



Статистичні методи обробки даних, використані в дисертації

Середнє квадратичне відхилення (σ) — це корінь квадратний з середнього арифметичного всіх квадратів відмінностей між даними величинами та їх середнім арифметичним.

$$\sigma = \sqrt{(a_1 - a)^2 + (a_2 - a)^2 + \dots + (a_n - a)^2}$$

$$a = \frac{a_1 + a_2 + \dots + a_n}{n}$$

U-критерій Мана-Уїтні. — (Mann-Whitney U-test або Wilcoxon-Mann-Whitney test) — статистичний критерій, який використовують для оцінки відмінностей між двома незалежними вибірками за рівнем будь-якої кількісної ознаки. Це простий непараметричний критерій. Цей критерій дозволяє виявляти відмінності в значенні параметра між малими вибірками. Цей метод визначає, чи достатньо мала зона перехресних значень між двома рядами. Чим менше значення критерія, тим ймовірніше, що відмінності між значеннями параметра в вибірках вірогідні.

В кожній вибірці має бути не менше трьох значень ознаки. Допускається, щоб в одній вибірці було два значення, але в іншій — не менше п'яти. У вибіркових даних не повинно бути співпадаючих значень (усі числа різні) або таких збігів має бути небагато.

Для визначення U-критерія Мана-Уїтні необхідно скласти один ранжируваний ряд з обох вибірок, які зіставляють, розставивши їх елементи за ступенем збільшення ознаки і приписавши меншому значенню менший ранг. Загальна кількість рангів вийде рівною:

$$N = n_1 + n_2,$$

де n_1 — кількість одиниць в першій вибірці,

а n_2 — кількість одиниць в другій вибірці.

Необхідно розділити єдиний ранжируваний ряд на два, які складаються, відповідно, з одиниць першої та другої вибірок; підрахувати окремо суму рангів, що припали на долю елементів першої та другої вибірки; визначити більшу з двох рангових сум (T_x), що відповідає виборці з одиниць n_x .

U-критерій Манна-Уїтні визначають за формулою:

$$U = n_1 \cdot n_2 + \frac{n_x \cdot (n_x + 1)}{2} - T_x.$$

За таблицею для обраного рівня статистичної значущості визначають критичне значення критерію для даних n_1 і n_2 . Якщо отримане значення U менше табличного або дорівнює йому, то визнають наявність суттєвої різниці між рівнем ознаки в розглянутих вибірках (приймається альтернативна гіпотеза). Якщо ж отримане значення U більше табличного, приймається нульова гіпотеза. Достовірність відмінностей тим вище, чим менше значення U .

При справедливості нульової гіпотези критерій має математичне сподівання:

$$M(U) = \frac{n_1 \cdot n_2}{2}$$

і дисперсію:

$$D(U) = \frac{n_1 \cdot n_2 \cdot (n_1 + n_2)}{12},$$

за достатньо великого обсягу вибірових даних розподілений практично нормально.

Критерій Стьюдента. Критерій Стьюдента використовують у ситуації, коли необхідно визначити, чи достовірно відрізняються результати однієї групи від іншої. У дисперсійному аналізі поряд з F-критерієм застосовують t-критерій Стьюдента. Оцінюють ступінь розходження середніх арифметичних показників двох груп даних (M_1 і M_2) відносно дисперсії σ^2 , тобто різниці індивідуальних даних, розрахованих для цих двох груп, де

кількість членів відповідає N_1 і N_2 . Формула розрахунку t-критерію (якщо вибірки приблизно рівні):

$$t = \frac{|M_1 - M_2|}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{N_1} + \frac{\sigma_2^2}{N_2}}}$$

Якщо вибірки відрізняються за розмірами, використовують іншу формулу, де N_1 та N_2 відповідають кількості членів першої та другої груп.

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sigma_d}, \quad \sigma_d = \sqrt{\frac{\sigma_1^2 \cdot (N_1 - 1) + \sigma_2^2 \cdot (N_2 - 1)}{N_1 + N_2 - 2}} \cdot \sqrt{\frac{1}{N_1} + \frac{1}{N_2}}$$

Критерій Стьюдента відноситься до групи параметричних критеріїв, що при розрахунках спираються на «параметри» розподілу (середні арифметичні значення дисперсії). Оскільки параметри адекватні лише для порівняння нормальних розподілів то t-критерій Стьюдента застосовують для оцінки достовірності відмінностей між двома групами даних за їх нормального розподілу або близького до нього. t-критерій призначений для порівняння тільки двох груп, на відміну від нього F-критерій можна використовувати для порівняння одразу кількох груп. Але принцип аналізу результатів розрахунку t-критерію зберігається: потрібно порівняти експериментально розраховане значення критерію з його критичним значенням з таблиці.

Критерій Пірсона. Критерій узгодженості Пірсона (χ^2) використовують для перевірки гіпотези про закон розподілу групуваних даних. Область значень передбачуваного розподілу F_1 розподіляють на певне число інтервалів. після чого будують функцію відхилення ρ по різницях теоретичних ймовірностей потрапляння в інтервали групування й емпіричних частот. Нехай $X = (X_1, \dots, X_n)$ — вибірка з розподілу F . Перевіряється проста гіпотеза $H_1 = F = F_1$ проти складної альтернативи $H_2 = F \neq F_1$.

Нехай A_1, \dots, A_k — інтервали групування в області значень випадкової величини з розподілом F_1 . Позначимо для $j=1, \dots, k$ через ν_j число елементів вибірки, що потрапили в інтервал A_j :

$$\nu_j = (X_i \in A_j) = \sum_{i=1}^n I(X_i \in A_j),$$

і через $p_j > 0$ — теоретичну ймовірність $P_{H1}(X_1 \in A_j)$ попадання в інтервал A_j випадкової величини з розподілом F_1 . З необхідністю,

$$p_1 + \dots + p_k = 1.$$

Як правило, довжини інтервалів вибирають так, щоб

$$p_1 = \dots = p_k = \frac{1}{k}.$$

$$\rho(X) = \sum_{j=1}^k k \frac{(\nu_j - np_j)^2}{np_j}.$$

Таким чином, робота ґрунтується на підставі аналізу результатів клініко-інструментальних досліджень 147 хворих, яким проведене повторне оперативне втручання на периферичних нервах та плечовому сплетенні. Пацієнти знаходились на обстеженні та лікуванні у відділенні відновної нейрохірургії ДУ «Інституту нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова» НАМН України у 2005-2014 рр.

Розподіл хворих за віком і статтю подано у табл. 3.1. Чоловіків було 99, жінок – 48. Вік хворих від 5 до 72 років. Травматичні ушкодження нервових стовбурів зустрічались значно частіше у чоловіків, найбільша частота (більше 70%) прийшлася на групу 21-44 роки. За віковими групами згідно класифікації ВООЗ (1963 р.) розподіл хворих такий: юнацький вік (16-20 років) – 17 пацієнтів; молодий (21-44 роки) – 104; середній (45-59 років) – 14; похилий – (60-74) – 3; старечий вік (старше 74 років) – 9.

Хворим 96 (65,3%) було виконано хірургічне втручання на периферичних нервах та плечовому сплетенні з імплантацією складових електростимулюючої системи (ЕСС) типу «Нейсі-3М», у 10 (6,8 %) випадках виконано шов нервових структур, у 22 та 30 випадках – складні у технічному

плані операції аутопластики та невротизації відповідно. 11 (7,4%) хворим виконано дві і більше операцій.

Усі хворі були обстежені в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМНУ» і цей комплекс включав: загальне клінічне обстеження, неврологічне дослідження, клініко-лабораторні дослідження, електронеурофізіологічні дослідження, рентгенографічні та магнітно-резонансні дослідження (за показами). Отримані дані були оброблені з використанням методів варіаційної статистики з розрахунком частотних характеристик для якісних параметрів (%) та середніх величин показників з оцінкою їх варіабельності (середньої арифметичної (M), середньоквадратичного відхилення). Інтегральні показники функціонального стану нервово-м'язового апарату на доопераційному плануванні та за результатами проведеного повторного хірургічного втручання (M-відповідь, ШПЗ, параметри ПРО, КЕЩ, КС, КГ) у одного і того ж хворого.

При оцінці достовірної відмінності в частоті проявів показника в двох альтернативних групах, використовувався «t»-критерій, заснований на розподіленні відносних частот (розподіл Стьюдента). Результати були отримані з допомогою критерію К.Пірсона χ^2 .

Статистичний аналіз отриманих даних здійснено за допомогою пакету прикладних програм Statistika (Stat Soft Inc.), версія 6 (2001) та пакету електронних таблиць Excel 2007. Статистична обробка даних дослідження здійснена згідно правил рядової та альтернативної статистики. Розраховували середнє арифметичне, середнє квадратичне відхилення. Відмінності вважали статистично вірогідними при $p < 0,05$.