

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

На правах рукопису

ФРЕЙДМАН МАРК ЮРІЙОВИЧ

УДК:616-089.57.086.86:616.74-009-089.168

**«МІКРОХІРУРГІЧНА ДЕНЕРВАЦІЯ В ХІРУРГІЧНОМУ
ЛІКУВАННІ СПАСТИЧНОЇ КРИВОШИЇ»**

14.01.05 – нейрохірургія

Дисертація
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:

Третяк Ігор Богданович

доктор медичних наук

КИЇВ — 2017

ЗМІСТ

	Стор.
Перелік умовних позначень, скорочень і термінів	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	11
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	37
2.1. Клінічна характеристика пацієнтів	37
2.2. Клініко-неврологічне обстеження пацієнтів	40
2.3. Нейрофізіологічні методи дослідження	43
2.4. Рентгенологічні методи	45
2.5. Методика проведення хірургічних втручань	46
2.5.1. Методика селективної денервації грудинно-ключично соскоподібного м'яза (ГКСМ)	47
2.5.2. Методика виконання денервації задньої групи м'язів шії (ЗГМШ) за Bertrand	49
2.6. Збір та оцінка результатів хірургічного лікування СК	52
2.7. Статистична обробка результатів дослідження	54
РОЗДІЛ 3. ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЛИВОСТЕЙ ТЕХНІКИ ВИКОНАННЯ МІКРОХІРУРГІЧНИХ ДЕНЕРВАЦІЙНИХ ВТРУЧАНЬ ТА ОБГРУНТУВАННЯ ЇХ ВИКОРИСТАННЯ В ДОСЛІДЖЕННІ	54
3.1. Характеристика особливостей іннервації ЗГМШ та мікрохірургічних методів їх денервації	55
3.2. Характеристика особливостей іннервації ГКСМ та мікрохірургічних методів його денервації	58
3.3. Характеристика особливостей іннервації м'язів плече- лопаткового трикутника та мікрохірургічних методів його денервації	61
3.4. Методика виконання денервації м'язів плече-лопаткового трикутника	63
3.5. Етапність денерваційних втручань	68

	3
РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ МІКРОХІРУРГІЧНОЇ ДЕНЕРВАЦІЇ ПРИ ПАСТИЧНІЙ КРИВОШІЇ	70
4.1. Результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з ретроколіс	70
4.1.1. Ранні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з ретроколіс	72
4.1.2. Пізні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з ретроколіс	75
4.1.3. Віддалені результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з ретроколіс	80
4.2. Результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з латероколіс	86
4.2.1. Ранні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів із латероколіс	88
4.2.2. Пізні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів із латероколіс	91
4.2.3. Віддалені результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з латероколіс	97
4.3. Результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з тортіколіс	104
4.3.1. Ранні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів із тортіколіс	106
4.3.2. Пізні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з тортіколіс	109
4.3.3. Віддалені результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів із тортіколіс	114
РОЗДІЛ 5. ПІДСУМОК	124
ВИСНОВКИ	138
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	140
ДОДАТКИ	158

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

БТ	—	ботуліновий токсин
ГКСМ	—	грудинно-ключично-соскоподібний м'яз; <i>m.sternocleidomastoideus</i>
Д	—	дистонія
ДМПЛТ	—	денервація м'язів плече-лопаткового трикутника
ДН	—	додатковий нерв
ЕМГ	—	електроміографія
ЗГМШ	—	задня група м'язів шиї
ЗСР	—	задня селективна рамісектомія С1-С6
Л	—	латероколіс
Р	—	ретроколіс
Т	—	тортіколіс
СК	—	спастична кривошия
ЦНС	—	центральна нервова система
DMRF	—	Dystonia medical research foundation
NSTA	—	National Science Teachers Association
LONG CV	—	<i>m. longissimus cervicis</i> ; найдовший м'яз шиї
LS	—	<i>m. levator scapulae</i> , м'яз підімач лопатки
MSC	—	<i>m. splenius capitis (M.SP.CAP)</i> ; ремінний м'яз голови
MSSC	—	<i>m. semispinalis capitis</i> , півостъовий м'яз голови
ML CAP	—	<i>m.longissimus capitis (MLC)</i> ; найдовший м'яз голови
SCM	—	<i>m. sternocleidomastoideus</i> ; грудинно-ключично-соскоподібний м'яз (кивальний м'яз)
SM SP CAP	—	<i>m. semispinalis capitis</i> ; півостъовий м'яз голови
SM SP CV	—	<i>m. semispinalis cervicis</i> ; півостъовий м'яз шиї
SPL CAP	—	<i>m. splenius capitis</i> ; ремінний (пасковий) м'яз голови
TPZ	—	<i>m. trapezius</i> ; трапецієподібний м'яз

ВСТУП

Актуальність теми

За сучасними уявленнями спастична кривошия (СК) є самостійною нозологічною одиницею та однією з форм фокальних м'язових дистоній (Д). Проявляється СК тонічними, клонічними або тоніко-клонічними судомами м'язів ший, що призводять до тимчасового чи постійного вимушеного положення голови та ший. Виділяють первинну та вторинну СК.

СК належить до найбільш поширених форм фокальних дистоній. За відомостями Е. І. Канделя (1989) ідіопатична спастична кривошия становить 63% у структурі всіх форм фокальної м'язової дистонії. Згідно європейських даних поширеність СК досягає 5,7- 8 хворих на 100 тис. населення [76; 86; 95].

Дебют захворювання припадає на 30-40 років. В ході прогресування захворювання, що триває в середньому 2-5 років, сила патологічних скорочень м'язів наростає, вимушене положення голови стає постійним, зміни в шийному відділі хребта призводять до розвитку стійких, подекуди невгамовних больових синдромів, а перебіг самого захворювання набуває стаціонарного характеру.

Справжня етіологія СК залишається не уточненою. Патогенетичні механізми розвитку СК також все ще залишаються полем для дискусії. Більшість робіт вказують на вирішальну роль різних підкіркових структур в розвитку клініки СК [19; 28; 33]. Складність діагностики та лікування дистоній та СК зокрема зумовлено тим, що сучасні нейровізуалізуючі методики не виявляють суттєвих структурних відхилень в головному мозку, різноманітні електрофізіологічні методи не реєструють суттєвих відхилень [28; 32; 147].

Сучасні методи терапії СК передбачають використання препаратів на основі ботулотоксину (БТ), що здатні викликати пролонговану, проте зворотню, хемоденервацію м'язів, котрі приймають участь у формуванні клінічного симптомокомплексу СК. Ефективність терапії СК похідними ботулотоксину коливається від 70 до 85 % [13; 34; 77]. Відповідно до 30 % хворих потребує хірургічного лікування.

Серед хірургічних методів лікування СК в першу чергу виділяють денерваційні методики, направлені на виключення рухової активності м'язів, що приймають

участь у формуванні симптомокомплексу СК. Починаючи з 50-х років 20 ст. розпочалось активне впровадження стереотаксичних деструкцій підкіркових структур [80; 81; 99]. Перспективним напрямком лікування СК є стимуляція глибинних структур головного мозку, що передбачає стереотаксичну імплантацію електродів-стимуляторів, головним чином в структури блідої кулі, субталамічного ядра, таламуса тощо, та пригнічення патологічної активності вказаних структур за допомогою високочастотної електростимуляції [58; 78; 85; 94; 127; 182]. Останнім часом значною популярністю користуються методи селективної екстравертебральної нейротомії С₁-С₆ корінців [29; 42; 56; 57]. Згадані методи хірургічного лікування мають ряд переваг перед різного виду інтрадуральної радикалтомії в першу чергу мінімальним побічним ефектом, незначним ризиком післяопераційних ускладнень, досить високою прогнозованістю результатів. На думку Sitthinamsuwan В. [165] резекція периферичних нервів має бути основним, первинним методом хірургічного лікування неускладнених випадків СК. Проте, перегляду стандартного спектру денерваційних процедур не проводили досить давно, результати лікування хворих із СК все ще залишаються далекими від ідеалу, існує високий ризик збереження залишкових явищ та, навіть, рецидиву захворювання [128; 165]. Таким чином, на сьогоднішній день жоден із зазначених методів хірургічного лікування СК не розглядається як метод вибору.

Саме тому, удосконалення лікувальної тактики, етапності застосування методик медикаментозного корегуючого та хірургічного лікування, розробка нових та вдосконалення існуючих типів хірургічних втручань, що базуються на застосуванні селективної денервації може значно покращити результати лікування СК, продовжити період стійкої ремісії захворювання, а, відповідно зменшити показники первинної інвалідності, термінів тимчасової непрацездатності, підвищити соціальну активність пацієнтів із СК.

Таким чином, поширеність СК, дебют захворювання у працездатному віці, виражена інвалідизація хворих, виникнення соціальної дезадаптації й психологічного дискомфорту хворого, низька ефективність консервативних методів

лікування та відсутність чіткої тактики хірургічного лікування спонукали до вибору мети даного дослідження.

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

Дисертаційна робота виконана як фрагмент комплексної НДР ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України” “Розробити диференційовані методи хірургічного лікування хвороби паркінсона та торсійної дистонії” за номером державної реєстрації 0113U007733 (2014-2016 роки).

Мета і задачі дослідження.

Покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів із спастичною кривошиєю на основі оцінки ефективності традиційних підходів, застосуванні та вдосконаленні існуючих методів вибіркової денервації м'язів шиї, розробки та впровадження сучасних методик нейроабляції структур периферичної нервової системи.

Поставлена мета визначала вирішення таких задач:

1. Уточнити особливості клінічного перебігу та зв'язок між формою захворювання та інвалідизацією хворих із спастичною кривошиєю;
2. Оцінити ефективність існуючих традиційних денерваційних методів лікування, спрямованих на усунення патологічного напруження м'язів шиї та вимушеної установки голови, в залежності від форми захворювання;
3. Дослідити особливості інервації м'язів, що приймають участь у формуванні патологічного напруження м'язів шиї та вимушеної установки голови при різних формах кривошиї та патологічних установок після проведених традиційних методик хірургічної денервації м'язів шиї;
4. Вдосконалити існуючі та розробити методику хірургічної розширеної денервації м'язів шиї, що безпосередньо приймають участь у формуванні клініко-неврологічної картини СК;

5. Провести порівняльний аналіз віддалених результатів хірургічного лікування пацієнтів із СК при використанні вдосконалених та розроблених методик вибіркової денервації залучених у патологічний процес м'язів шиї;
6. Обґрунтувати оптимальну тактику та розробити алгоритм нейрохірургічного лікування хворих на СК з метою поліпшення результатів лікування, зменшення ускладнень та побічних ефектів, усунення або попередження формування незворотних змін у м'язево-суглобовому апараті.

Об'єкт, предмет та методи дослідження.

Об'єкт дослідження: спастична кривошия.

Предмет дослідження: клініка, діагностика та хірургічне лікування спастичної кривошиї.

Методи дослідження:

1. Клініко-неврологічний – з метою оцінки неврологічного статусу хворих, вираженості спастичності, обсягу рухів в суглобах шиї, та результатів відновлення втрачених функцій після проведеного хірургічного лікування.
2. Анкетування за шкалою ШСКЗТ (TWSTRS (Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale)) - Шкала спастичної кривошиї Західного Торонто (Consky E., Lang A. 1994).
3. Електрофізіологічні – комплекс методів електроміографії (ЕМГ) - поверхнева та голкова електроміографія використовувалась з метою ідентифікації м'язів, що приймають участь у формуванні клінічної картини СК, оптимізації плану, черговості етапів денерваційних хірургічних втручань та контролю за ефективністю проведеного хірургічного лікування.
4. Нейровізуалізуючі методи – рентгенографія шийного відділу хребта та МРТ головного мозку з метою виявлення (виключення) органічного ураження головного мозку та дегенеративних змін шийного відділу хребта.
5. Методи статистичної обробки інформації – оцінка вірогідності отриманих даних.

В роботі використовувалась остання (шоста) Лондонська анатомічна номенклатура, затверджена Номенклатурним комітетом на XII Міжнародному конгресі анатомів (Лондон 1985), список латинських термінів якої був доповнений у останньому виданні 1989 року (Нью-Йорк) та перекладений українською мовою [17].

Наукова новизна одержаних результатів.

В дисертації представлено теоретичне узагальнення та запропоноване нове вирішення важливого наукового завдання – підвищення ефективності лікування хворих із спастичною кривошиєю, що виявилось в обґрунтуванні та впровадженні методів вибіркової денервації м'язів плече-лопаткового трикутника. Вивчено найближчі та віддалені результати лікування хворих з різними формами СК, оперованих традиційними методами мікрохірургічної денервації кивального м'яза та задньої селективної рамісектомії.

Науково доведена участь у патологічному процесі формування спастичної кривошиї м'язів плече-лопаткового трикутника.

Науково обґрунтовано доцільність виконання вибіркової денервації м'язів плече-лопаткового трикутника, спрямованої на денервацію та міотомію м'язів, які беруть участь у формуванні вимушеного положення голови, доведено, що під час виконання стандартних денерваційних втручань не завжди можливо досягти виключення цих м'язів з патологічних рухів. Запропонований метод не тільки розширює уявлення про спектр м'язів-мішеней для лікування СК, але й дозволяє вдосконалити методику денервації, суттєво збільшити можливості хірургічної корекції тону м'язів шиї.

Практичне значення одержаних результатів.

Впровадження в клінічну практику розробленої методики селективної денервації м'язів плече-лопаткового трикутника дозволило поліпшити результати лікування хворих на спастичну кривошию, призвело до покращення самообслуговування та якості життя даної категорії пацієнтів.

Розроблений підхід до лікування хворих із спастичною кривошиєю впроваджено у відділеннях функціональної нейрохірургії та відновлювальної нейрохірургії з рентген операційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» та у нейрохірургічному відділенні №2 Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги міста Києва.

Сформульовано покази та протипокази до застосування денерваційних методик при різних формах спастичної кривошиї.

Доповнено та обґрунтовано покази до диференційованого нейрохірургічного лікування хворих із спастичною кривошиєю в залежності від форми даного захворювання та запропоновано алгоритм лікування хворих із спастичною кривошиєю, що полягає в етапності проведення селективних денервацій м'язів шиї, що дозволило значно покращити результати лікування хворих, якість життя та соціальну адаптацію пацієнтів.

Запропоновано метод вибіркової селективної денервації м'язів плече-лопаткового трикутника при лікуванні хворих з різними формами СК (патент України на корисну модель № 110278 від 10.10.2016).

Особистий внесок здобувача.

Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора, який особисто виконав аналіз наукової літератури за темою дисертації, провів патентно-інформаційний пошук, у тому числі, за електронними базами даних, розробив методологію проведення дисертаційного дослідження згідно до поставлених задач, запропонував метод мікрохірургічної абляції структур периферичної нервової системи, впровадив у клінічну практику метод мікрохірургічної абляції структур периферичної нервової системи. Автор самостійно виконав хірургічні втручання у 30 хворих на СК, а саме: мікрохірургічні денерваційні втручання на структурах периферичної нервової системи. Статистична обробка результатів досліджень виконана автором особисто; результати досліджень та висновки обговорювалися з науковим керівником дисертації д.мед.н. Третьяком І.Б. Всі розділи дисертаційної роботи написані автором особисто.

Автор висловлює щирю подяку за допомогу у виконанні нейрофізіологічних та нейровізуалізуючих досліджень співробітникам відділів нейрофізіології, нейрорентгенології, ДУ «Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України».

Апробація результатів дисертації.

Основні положення дисертації доповідались на XVI Конгресі Світової Федерації Українських Лікарських Товариств (Чернівці, 2014).

Дисертація пройшла апробацію на спільному засіданні Вченої ради ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», членів Української асоціації нейрохірургів, співробітників кафедр нейрохірургії НМАПО ім. П.Л. Шупика та НМУ (8 квітня 2016р., протокол № 8).

Публікації.

За матеріалами дисертаційного дослідження опубліковано 7 наукових робіт, з яких 5 статей, з них 3 у фахових періодичних виданнях, рекомендованих МОН України та цитуються у міжнародних наукометричних базах, 2 – у періодичних виданнях іноземних держав, 1 патент України на корисну модель, 1 теза доповідей на з'їздах та наукових конференціях.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація складається із вступу, огляду літератури, трьох розділів власних досліджень, підсумку, висновків, переліку використаних джерел літератури, додатку. Робота викладена на 159 сторінках машинописного тексту, містить 45 таблиць, 40 малюнків, Список літературних джерел містить 185 посилання, із них 45 кирилицею, 140 латиницею.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Спастична кривошия (СК) – фокальна форма м'язової дистонії (Д), що проявляється тонічними, клонічними або тоніко-клонічними спазмами м'язів шиї, що призводять до тимчасового чи постійного вимушеного положення голови та шиї. Незважаючи на те, що діагностичні процедури, клінічні прояви та підходи до лікування СК широко висвітлені в офіційних документах чисельних закордонних суспільних організацій присвячених даній патології (NSTA, DMRF, ST Dystonia тощо), та, відповідно, носять лише рекомендативний характер, на сьогоднішній день не існує єдиної уніфікованої загальноприйнятої як терапевтичної, так і нейрохірургічної стратегії. Подекуди результати лікування СК лишаються посередніми [165], зберігається ціла низка невирішених питань етіології та патогенезу.

Фокальні форми м'язової дистонії є досить рідкісною патологією. Поширеність фокальних форм м'язової дистонії, виявлена за даними епідеміологічних досліджень проведених 1988р., 1998р. та 2000р. в ряді країн Європейської Співдружності, складала 11,7; 6,1; та 29,5 на 100 тис. населення відповідно [76; 86; 95;]. СК відноситься до найбільш розповсюджених форм фокальних дистоній. За відомостями Е. І. Канделя ідіопатична спастична кривошия становить 63% від усієї форм кривошиї. Згідно європейських даних поширеність СК досягає 5,7 хворих на 100 тис. чоловік. Nult J. описує поширеність СК в межах 8 випадків на 100 тис. населення [95]. В середньому, протягом року реєструється 8-10 випадків СК [5; 28; 36; 76; 86].

Як видно, наведені дані поширеності суттєво різняться. Нажаль, подібних епідеміологічних досліджень серед населення України протягом 25 років проведено не було.

За даними різних авторів дебют захворювання припадає на 30-40 років, хоча зареєстровані поодинокі випадки розвитку патології в дитячому та похилому віці [28; 30; 36]. Єдиної думки щодо переважання захворювання у осіб чоловічої та жіночої статі до сьогоднішнього дня також немає. Дослідження поширеності дистонії серед населення Російської Федерації наводять наступні статистичні дані: співвідношення чоловіків до жінок в структурі захворюваності Д складає 1:1,5 [28;

33]. Закордонні дослідники вказують на інше співвідношення 1,60:1 [10] та 2,85:1 за даними NSTA (США) [166] відповідно.

Справжня етіологія СК залишається не уточненою. В міру вивчення даної патології, погляди на її походження суттєво змінювались. На початку 20 ст. більшість дослідників дотримувались психогенної теорії розвитку СК [45]. Дійсно, цілим рядом проведених досліджень встановлено, що хворим із СК притаманними є зміни психологічного статусу [45], хоча спроби виявлення преморбідних патологічних рис особистості чи супутніх психічних захворювань серед хворих на СК чітко визначено не вдалось. У міру визнання СК органічним захворюванням ЦНС, психогенна теорія розвитку захворювання стала остаточно неспроможною [19; 28; 30; 36]. З часом, бурхливого розвитку набула інфекційна концепція, що, на нашу думку, була тісно пов'язана зі спалахом захворюваності ревматизмом, нейросифілісом, епідемічним енцефалітом Економо та ростом захворюваності на СК на початку 20-х років 20 ст. Згідно з цією теорією, розвиток фокального гіперкінезу пов'язували з ураженням підкіркових структур патогенами вірусної та бактеріальної природи [30; 36; 165]. В сучасних працях епідемічний енцефаліт досить рідко згадується в якості причини виникнення СК, лише в поодиноких випадках енцефаліти слугують етіологічним чинником симптоматичної СК [28; 33; 147; 149]. Широка розповсюдженість терапії нейролептичними препаратами в 50-60-х роках 20 ст. та, пов'язана з ними, клінічна картина СК у пацієнтів, опосередковано доводила наявність певного біохімічного дефіциту у функціонуванні екстрапірамідної системи [28; 36]. Заслуговує на увагу роботи присвячені зв'язку клініки СК з тиреотоксикозом. Серед причин виникнення СК нерідко вказують на гострі чи хронічні ураження підкіркових структур головного мозку: дегенеративні, судинні, травматичні, первинні та вторинні онкологічні процеси, інтоксикації тощо [28; 36; 131; 147].

Е.І. Кандель та співав. (1981 р.) вказують на дисфункцію в стріопалідарній та гамма-системах сегментарного апарату спинного мозку. Інша частина авторів залишаються прихильниками «периферичної теорії» розвитку СК – рефлекторний

вплив подразнених корінців шийного відділу хребта на насильницький поворот голови та шиї [38; 44].

Нейроваскулярна периферична теорія виникнення СК подекуди підтверджується наявністю здавлення інтракраніальної порції додаткового нерва різними анатомічними структурами [44].

Широко вивчається роль спадкового фактору та можливості вертикальної спадкової передачі СК. Вперше родинні випадки захворюваності СК описані в 19 ст. Родинні форми найчастіше характеризуються аутосомнодомінантним типом успадкування, за даними літератури успадковується від 2 до 15% фокальних Д, в 5,9% випадків виявлена та підтверджена спадкова схильність до розвитку дистонічного симптомокомплексу, а питома вага генетичного фактору складає 30-40% [10; 28; 33; 50; 97].

Основним провокуючим фактором дебюту СК вважають психічний стрес та периферичні травмуючі агенти (надлишкове навантаження зацікавлених груп м'язів). За даними одних авторів біля 9% хворих в анамнезі перенесли черепно-мозкову травму чи травму шийного відділу хребта, інші дослідники пов'язують розвиток СК з перенесеною раніше травмою у 10,8-27,7% випадків [28; 33; 36; 108; 147; 149].

Патогенетичні механізми розвитку СК все ще залишаються полем для дискусії. Так, дисфункція оральних відділів стовбуру головного мозку [36], лабіринтопатії та вестибулярні розлади [147], патологія мозочково-таламічних зв'язків, що приймають участь в контролі положення голови та шиї тощо, вважають відповідальними за патогенез патології [19; 28]. Орлова О.Р., Штанге Л.А. вказують на вплив на розвиток клінічної картини СК динамічної міжпівкульної асиметрії [33; 44]. Одна з теорій розглядає зміни в супрануклеарній регуляції мотонейронів як основний чинник розвитку СК [33].

Нейромедіаторна теорія набула найбільшого розповсюдження поруч із швидким розвитком нейробіохімії. Так, порушення синтезу та обміну нейромедіаторів в базальних гангліях, дефіциту дофаміну та надлишок ацетилхоліну, зниження концентрації норадреналіну в постеролатеральних ядрах гіпоталамусу, ядрі Льюїса, голубій плямі та підвищення концентрації дофаміну в

верхніх горбиках чотиригорбої пластинки, асоційовані з розвитком симптомокомплексу СК [10; 19; 28; 33; 147]. Було проведено велику кількість робіт по вивченню патофізіологічного підґрунтя розвитку СК, всі вони вказують на вирішальну роль, причому різних, підкіркових структур в розвитку клініки СК [19; 28; 32; 33].

Патоморфологічні дослідження носять лише поодинокий характер, оскільки сама по собі патологія не є фатальною для пацієнта. Результати самих досліджень залишаються досить неоднозначними: описані зміни в мозочку, хвостатому ядрі, лушпинні тощо [19; 28; 33].

Нейровізуалізуючі методики не виявили суттєвих структурних відхилень в головному мозку пацієнтів з СК в порівнянні з пацієнтами контрольних груп. При проведенні позитронно-емісійної томографії та визначенні метаболізму глюкози виявлено двобічний дисбаланс в таламусі та базальних ядрах [147; 168]. При проведенні протонної МР-спектроскопії виявлено суттєве зниження співвідношення N-ацетилхоліну до холінвмісних речовин у пацієнтів з СК в порівнянні з контрольною групою [130; 147; 152].

Проведені в численних дослідженнях різноманітні електрофізіологічні методи обстеження ЦНС не зареєстрували суттєвих відхилень [28; 33; 147].

За сучасними уявленнями СК є самостійною нозологічною одиницею та однією з форм фокальних м'язових дистоній. Виділяють первинну та вторинну СК. Первинна СК – ідіопатична, виникає досить рідко, ще рідше виявляється спадкова обтяженість. Вторинна СК (симптоматична), котра виявляється при цілому ряді патологічних станів, що призводять до формування клініки СК [10; 19; 28; 36].

Запропоновано велику кількість класифікацій СК, що включають характер насильницьких рухів (тонічна, клонічна, клоніко-тонічна форми), характер повороту голови відносно вертикальної, горизонтальної осі тощо [2; 19; 38], виду вимушеного положення голови (антероколіс, ретроколіс, латероколіс, тортіколіс), сторони ротації тощо [28; 33].

О.О. Лапоногов та співав. [24] виділяв СК в залежності від швидкості перебігу патологічного процесу: стаціонарний (54,5% випадків) чи швидко- прогресуючий

тип перебігу (45,5%). Історично, на території Радянського Союзу, тяжкість перебігу захворювання визначалась за Е.І. Канделем [19]. На теперішні час тяжкість перебігу СК оцінюють за рейтинговими шкалами Tsui, Шкала спастичної кривошиї Західного Торонто (Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale) тощо [63; 91; 174; 177].

Клінічна картина СК розвивається протягом 1-1,5 років. В дебюті захворювання пацієнти здатні самостійно зупиняти розвиток гіперкінезу, згодом, в міру прогресування захворювання, сила патологічних скорочень м'язів наростає, вимушене положення голови набуває постійного характеру. Для СК характерними є певні клінічні особливості, що є притаманними усім фокальним формам м'язових дистоній: зменшення чи зникнення тонуусу під час сну, наявність корегуючих жестів, посилення симптомів при фізичному чи емоційному навантаженні тощо [19; 28; 30; 33; 36]. У 1/3 усіх пацієнтів спостерігається поєднання СК з іншими формами фокальних м'язових дистоній (блефароспазм, писальний спазм тощо). В ході прогресування захворювання, що триває в середньому 2-5 років, зміни в шийному відділі хребта призводять до розвитку стійких, подекуди невгамовних больових синдромів [2; 19; 24; 36], а перебіг самого захворювання набуває стаціонарного характеру.

Консервативна терапія СК в першу чергу направлена на корекцію нейротрансміттерного балансу в підкіркових гангліях головного мозку. Так, препаратами вибору є похідні бензодіазепінового ряду, зокрема клоназепам, найчастіше в якості монотерапії. В комбінованій терапії СК використовують препарати, що містять L-DOPA (тонічні форми), центральні міорелаксанти, β -адреноблокатори (клонічні, клоніко-тонічні форми), холінолітики, нейролептики тощо. Нажаль, медикаментозна терапія недостатньо ефективна та, лише в незначній мірі, призводить до зменшення вираженості дистонічного синдрому [10; 33; 147].

Вперше оперативне втручання з приводу СК було запропоновано 350 років тому І. Minnius, котрий виконав пересічення черевця грудинно-ключично-соскоподібного м'яза (цит по Кандель Е. І., Войтина С. В). [18]. Наявність значної кількості ускладнень призвела до швидкого згасання цікавості до цього хірургічного втручання [45], видалення ж усього грудинно-ключично-соскоподібного м'яза

призводило до негативного результату у 86% випадків [2; 19]. В подальшому, дослідники все більше почали приділяти уваги денерваційним методикам, направлених на виключення рухової активності м'язів, котрі брали участь у формуванні симптомокомплексу СК: нейротомія зовнішньої гілки додаткового нерва, задніх гілок перших шийних нервів тощо [19]. Подібні хірургічні втручання відзначались високою травматичністю, об'ємом крововтрати, можливістю рецидиву через регенерацію нервів [19]. Почали активно розвиватись та впроваджуватись в клінічну практику інтрадуральні денерваційні операції. Було запропоновано двосторонню радікотомію верхніх шийних рухових і чутливих корінців, інтрадуральну нейротомію додаткових нервів. Значна кількість ускладнень (параліч потиличної мускулатури, парез лопаткової мускулатури, анестезія задньої поверхні шиї та потилиці, рухові і чутливі розлади провідникового характеру) [163], висока летальність (12,6%) обмежували широке використання денерваційних методик [19; 53].

Починаючи з 50-х років 20 ст. розпочалось активне впровадження стереотаксичних деструкцій. Першою стереотаксичною мішенню, став медіальний аспект блідої кулі [19; 38; 80; 81]. Деструкція вентролатерального і вентроорального ядер таламуса, субталамічної області, мезенцефалічне інтерстиціальне ядро Кахаля стали наступними мішенями [2; 19; 23; 24; 25; 31; 40; 112]. Вдалось встановити, що поєднання деструкції супраталамічних та субтенторіальних структур (дентатотомія) дозволяє усунути як ротацію голови, так і відхилення її назад [19; 26; 31; 37; 38; 111; 112; 185]. Грізні ускладнення все ще обмежували широке впровадження даних методик в повсякденну клінічну практику: дизартрія, атаксія, ністагм, нетримання або затримка сечі, тонічні судоми тощо [19; 22; 26; 37].

Перші повідомлення про застосування стимуляції глибинних структур головного мозку в терапії СК є доволі перспективним напрямком, що передбачає стереотаксичну імплантацію електродів-стимуляторів, головним чином в структури блідої кулі, субталамічного ядра, таламуса тощо, та пригнічення патологічної активності вказаних структур за допомогою високочастотної електростимуляції. Проте, відсутність достовірних даних про ефективність даної терапії, значної

вартості, можливості розвитку побічних ефектів та ускладнень, цей метод не розглядається як метод вибору [125; 147].

Сучасні методи терапії СК все активніше використовують досягнення сучасної біофармацевтичної науки, зокрема медикаментозних препаратів на основі ботулотоксину, що здатні викликати пролонговану, проте зворотню, хемоденервацію м'язів, котрі приймають участь у формуванні клінічного симптомокомплексу СК: ремінного м'язу голови, трапецієвидного, грудинно-ключично-соскоподібного, драбинчастих м'язів тощо [13; 34; 63; 67]. Дана методика була вперше застосована Tsui в 1986 р. [91], а її клінічна ефективність підтверджена на групі з 50 пацієнтів J. Blackie [63]. Ефективність терапії СК похідними ботулотоксину за даними різних літературних джерел коливається від 70% до 85% [13; 34; 49; 77; 183]. Проте, одним з ключових недоліків ботулінотерапії в лікуванні СК є утворення антитіл у 1-3% хворих після повторних ін'єкцій та, навіть у разі застосування інших серологічних типів ботулотоксину (B,F), поступово призводить до зниження відповіді на терапію, а, відповідно, суттєвого погіршення результатів лікування [49; 147; 183].

Дистонії (Д) характеризується порушеннями контролю довільних (контрольованих) рухів, що супроводжуються несвідомим скороченням втягнених в патологічний процес груп м'язів – патологічних ротаторних рухів та нефізіологічних позах [98]. Д є третьою найбільш розповсюдженою патологією розладів рухів у людини, що представлена цілим різноманіттям клінічних синдромів [107; 173]. Загалом, ці синдроми можуть бути розподілені на два, хоча й досить нечіткі, типи: первинні та вторинні.

Первинні дистонії розвиваються спонтанно та за відсутності чіткого впливу патологічного чинника, чи асоційованого захворювання, частіше маніфестують одним єдиним неврологічним симптомокомплексом (за виключенням тремору та міоклонусу). Переважна більшість первинних Д мають вроджений компонент та, щойно патологічні рухи з'являються, вони вже не ремітують. Деякі форми первинних Д носять пароксизмальний характер з явищами дискінезії та можуть провокуватись прийомом специфічних субстанцій, стресовими факторами чи повторними рухами,

іноді первинні Д набувають хорееподібних чи епілептичних ознак. Рання розв'язок первинної Д є досить рідким явищем, та найчастіше має генетичну обумовленість (табл. 1.1), схильність до залучення інших частин тіла в патологічний процес по мірі прогресування захворювання. Первинні дистонії, що виникають в пізні терміни, являють собою більш розповсюджену патологію та, переважно, носять фокальний характер: блефароспазм, оромандибулярна Д, цервікальна Д (спастична кривошия), ларингіальна Д (спастична дисфонія) та дистонія верхньої кінцівки (писальний спазм) тощо. Вказані вище «пізні» форми Д також мають генетичні передумови виникнення та встановлений зв'язок з генетичними мутаціями.

Вторинні дистонії включають неврологічні синдроми, в розвитку дистонічних симптомів яких відіграли інші захворювання, черепно-мозкова травма зокрема [107]. Прояви та причини виникнення вторинних Д можуть бути найрізноманітнішими. Більше 42 вроджених нейродегенеративних патологій мають симптоми дистонії: хвороба Хантінгтона, ювенільна хвороба Паркінсона, цереброспінальні кортикальні атрофії, хвороба Вільсона, атаксія-телеангіоектазія, синдром Ретта тощо. Крім того, різні медикаменти (нейролептики, блокатори кальцієвих каналів тощо), токсини (моноксид вуглецю, отрута гадюки) та травми головного мозку, судинні катастрофи, вірусні ураження структур ЦНС чи демієлінізація призводять до розвитку симптомів дистонії.

При вивченні Д вдалось встановити загальні закономірності, що притаманні дистонічному симптомокомплексу. По-перше, виходячи з даних вивчень розвитку та перебігу вторинних дистоній, вдалось чітко прив'язати уражені структури головного мозку (найчастіше базальні ганглії) до розвитку симптомів дистонії. Патологічні зміни інших підкіркових структур були зафіксовані нейровізуалізуючими методами при вивченні первинних дистоній. Так, зокрема, ураження різними чинниками таламусу, стовбуру, тім'яної долі головного мозку та мозочоку призводить до розвитку симптомів дистонії [107]. По-друге, враховуючи той факт, що ознаки нейродегенерації найчастіше не виявляються при первинних Д, вони належать до категорії так званих нейрофункціональних розладів, які виникають внаслідок мікроструктурної функціональної патології міжнейрональних

зв'язків, пластичності та/чи синаптичної регуляції. Дане твердження також не є хибним й для деяких вторинних Д, оскільки симптоми дистонії можуть виникати через досить тривалий термін після одержання травми головного мозку, що, само по собі, нашоує на думку про функціональні структурні перетворення. По-третє, не дивлячись на те, що первинні та вторинні дистонії зачасту мають подібні клінічні та фізіологічні ознаки, онтогенез Д заснований на абсолютно різних механізмах.

На сьогоднішній день встановлено більше 14 генів, що викликають різні форми моногенних синдромів дистонії, котрі найчастіше мають аутосомнодомінантний тип успадкування, знижуючи пенетрантність вказаних генів (табл. 1.1). Низька пенетрантність генів забезпечує ефект «вторинного удару», що проявляється в збільшеній сприйнятливості організму до впливу факторів оточуючого середовища, котрі і відіграють роль пускового механізму в розвитку симптомів дистонії. Наприклад, у випадку генералізованої дистонії з раннім початком (DYT1), що кодує поліморфізм та значно впливає на пенетрантність [124] даного гену, в деяких випадках травми головного мозку, гіпоксії чи вірусної інфекції провокують надшвидкий розвиток дистонічного симптомокомплексу [117]. Розвиток інших форм дистонії провокується стресовими факторами, наприклад дистонія-паркінсонізм з раннім початком (DYT12), що спонтанно виникає, залишаючи симптоматику дистонії на все життя [154]. Вплив факторів зовнішнього середовища може призводити до виникнення транзиторних форм дистонії, так, наприклад, споживання кофеїну чи алкоголю, призводить до розвитку транзиторної дистонії чи хореєформної дискінезії у пацієнтів з пароксизмальною некінезігенною дискінезією (DYT8) [175].

Таблиця 1.1

Моногенні форми первинних дистоній

(за Xandra O. Breakefield et al., 2008 [176])

Мутація в гені	Тип дистонії	Тип наслідування	Локус гена	Продукт генного синтезу
DYT1	Ранній початок, генералізована торсійна дистонія (хвороба Оппенгейма)	аутосомнодомінантний	9q34	TorsinA
DYT2	Аутосомна торсійна дистонія	рецесивна аутосомнорецесивний	невідомо	невідомо
DYT3	Дистонія-паркінсонізм	X-зчеплений рецесивний	Xq13.1	Притаманні захворюванню зміни в DYT3 регіоні
DYT4	«Не-DYT1» дистонія	аутосомнодомінантний	невідомо	невідомо
DYT5	DRD	Аутосомнорецесивний (DRD) аутосомнодомінантний (Segawa)	11p15.5 14q22.1-2	GTP-циклогідролаза 1 Тирозин гідроксилаза
DYT6	Дистонія змішаного типу з маніфестацією в дорослому віці	аутосомнодомінантний	8p21-22	невідомо
DYT7	Дистонія фокального типу з маніфестацією в дорослому віці	аутосомнодомінантний	18p	невідомо
DYT8	Пароксизмальна некінезігенічна дискінезія	аутосомнодомінантний	2q33-25	Регулятор міофібрилогенезу 1
DYT9	Пароксизмальний хореоатетоз з епізодами атаксії та спастичності	аутосомнодомінантний	1p21	невідомо
DYT10	Пароксизмальний кінезігенічний хореоатетоз	аутосомнодомінантний	16p-q	невідомо
DYT11	Міоклонус дистонія	аутосомнодомінантний	7q11q25	Саркоглікан
DYT12	Швидкопрогресуюча дистонія-паркінсонізм	аутосомнодомінантний	19q	Na-K-АТФаза, альфа-3 субодиниця
DYT13	Мультифокальна/сегментарна дистонія	аутосомнодомінантний	1p	Невідомо
DYT15	Міоклонус дистонія	аутосомнодомінантний	18p	Невідомо

Деякі форми вроджених первинних Д пов'язані з патологією синаптичних зв'язків між структурами базальних гангліїв головного мозку. Наприклад, торсинА, синтез якого закодований в гені DYT1 (TOR1A), та міститься в великих концентраціях в людських допамінергічних нейронах [90]. Терапія дистонії, зумовленої патологією гена DYT1, не відповідає на терапію L-DOPA, хоча симптоматика нівелюється при терапії високими дозами антихолінергічних препаратів. Зв'язок гену DYT1 з низькою відповіддю на допамінергічну терапію та підвищеною продукцією ацетилхоліну був доведений в серії експериментальних досліджень на моделях DYT1-зумовленої Д [155]. Інші проведені дослідження також підтверджують роль генів, зумовлену ними продукцію допаміну, в

підкіркових структурах (смугастому тілі зокрема), чи в замалих, чи в надлишкових концентраціях, на розвиток клініки Д [79; 105].

При вивченні генного субстрату, аналізі даних експериментальних досліджень по вивченню патофізіології Д, вдалось достатньо чітко визначити молекулярні механізми та визначити структури головного мозку, що лежать в основі розвитку дистонічного синдрому. Хоча, не досить зрозумілим залишається роль та механізм впливу вищих нервових центрів на патологічний процес. Нейровізуалізуючі дослідження проведені *in vivo* дозволили задокументувати структурні та функціональні зміни головного мозку пацієнтів з дистонією. У випадках як первинних, так і вторинних Д з різноманітними фокальними та генералізованими маніфестаціями виявили відносно однотипні сенсомоторні патологічні зміни: волюметричне збільшення базальних гангліїв, збільшення щільності сірої речовини в первинній сенсорній корі; патологічну активність первинної сенсомоторної кори, премоторної кори при виконанні рухових тестів; патологічний сенсомоторний процес обробки інформації, змінений рівень сприйнятливості допаміну D2 рецепторами тощо [86]. Слід зазначити, що вказані вище патологічні відхилення також різняться в залежності від форми Д: спостерігали як зниження, так і підвищення чутливості D2 допамінових рецепторів при різних формах дистонії, що ще раз підтверджує, що не всі форми Д містять в своїй основі той самий патологічний біохімічний субстрат.

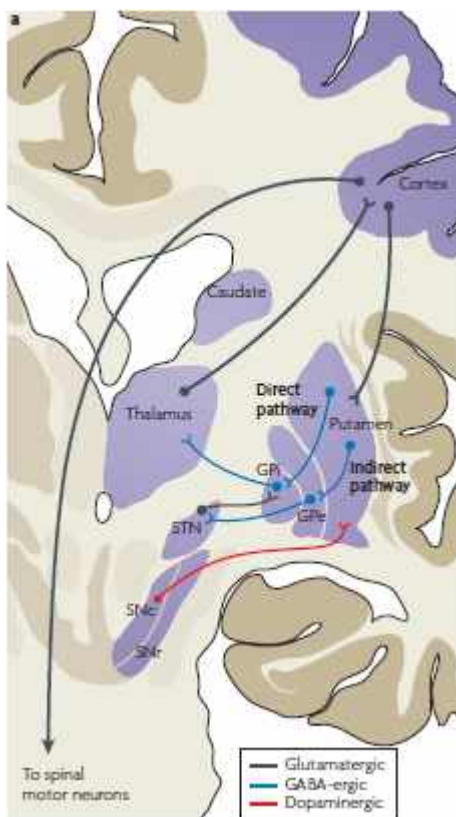
Дані позитронно-емісійної томографії та функціональної магніто-резонансної томографії дозволили виявити функціональні зміни сенсомоторних областей при первинних Д. Серед патологічних змін, виявлених при проведенні позитронно-емісійної томографії, найчастіше зустрічались наступні: надлишковий залишковий метаболізм глюкози в премоторній корі та чечевицеподібному ядрі [72], та змінену здатність до активації D2 допамінових рецепторів в лусці [83]. Що виявилось цікавим, так це той факт, що у пацієнтів з ідіопатичною фокальною Д [72] чи з мутацією DYT1 [84], спорідненість D2 рецепторів до допаміну знижувалась, та, навпаки, у пацієнтів з DRD – підвищувалась [169]. Патологічна, ненормальна, функціональна активність чечевицеподібного ядра є характерною для багатьох форм Д [106]. Так, ознаки зміни метаболізму головного мозку можуть бути корисними для

визначення носіїв гену без клінічних проявів Д, таких як, наприклад, DYT6, ген якого все ще вимагає розкодування [106].

Позитронно-емісійна томографія та функціональна магніто-резонансна томографія підтверджують патологічну активність премоторної та первинної моторної кори у пацієнтів з первинною торсійною дистонією та вторинними формами спастичної дистонії [55; 65; 87; 146; 164]. Частина робіт характеризує патологічну активність вказаних зон як понижену [87; 146; 164], інша – як підвищену [55; 65], що може бути пов'язано з методологічними особливостями проведеного дослідження. З іншого боку, зміни в активності моторної кори, можуть відображувати недостатність інгібіторного впливу інтернейронів, що підтверджено результатами транскраніальної магнітної стимуляції у пацієнтів з Д [46]. В кінцевому результаті, усі проведені нейровізуалізуючі дослідження доводять, що переміни, зокрема зниження, гальмівного впливу в структурах базальних гангліїв призводить до виникнення патологічного статусу, відомого як Д [88]. Також, зареєстрована ненормальна пролонгована активність в блідому тілі та лушпинні, котра не поверталась до нормальних рівнів навіть при усуненні подразника у пацієнтів з писальним спазмом. Цікавим є той факт, що така пролонгована патологічна активність спостерігалась лише в підкіркових структурах та ніколи не спостерігалась в кіркових сенсомоторних зонах. Зміни спостерігались симетрично та не залежали від користування кінцівкою, чи дистонічною, чи нормальною, що ще раз підтверджує зв'язок ендотипових аномалій фокальних Д з функціонуванням рухової сфери [86].

Слід зазначити, що стандартна магніто-резонансна томографія направлена на вивчення структурних змін не виявляє виражених патологій чи дегенеративних явищ у пацієнтів з первинними формами дистонії. Дифузійна тензорна магніто-резонансна томографія дозволяє виявити помірні морфологічні та мікроструктурні аномалії в сенсомоторному ланцюгу у пацієнтів з Д. Дифузійна тензорна магніто-резонансна томографія дозволяє виявити, зокрема, явища фракційної анізотропії (ступінь переважання напрямку дифузії води в тканинах головного мозку), котрої не спостерігається у пацієнтів без дистонії (фракційна ізотропія – вода дифундує

рівномірно в усіх напрямках) [134]. Найчастіше явища фракційної анізотропії спостерігаються в підзвивинній білій речовині у пацієнтів з DYT-1 дистонією [134], чечевицеподібному ядрі [89] та прилеглий до вказаного вище ядра білій речовині у пацієнтів з вторинними шийними Д [184]. Цікавим є той факт, що явища анізотропії поступово регресували у пацієнтів після проведення терапії ботулотоксином, що безперечно вказує на зміни активності в головному мозку при медикаментозному впливі на периферичний ланцюг дистонії. Таким чином, мікроструктурна асиметрія найвірогідніше є лише вторинним віддзеркаленням метаболічних чи структурних змін волокон та залежить від вираженості проявів Д. Отже, проведення дифузійної тензорної магніто-резонансної томографії може відігравати роль своєрідного маркеру динамічних змін провідних шляхів в процесі розвитку (прогресу чи регресу) симптомів дистонії.



Мал. 1.1. «Патологічні зв'язки» головному мозку у пацієнтів з дистонією (за Xandra O. Breakefield et al., 2008 [176]).

Хвостате ядро та лущиння (загалом смугасте ядро) являють собою первинний «вхід» в функціональному колі базальних ядер. Ці структури отримують допамінергічні «сигнали» від

чорної субстанції (pars compacta – SNc), а також глутамінергічні «сигнали» від багатьох ділянок кори головного мозку. Еферентний вплив лущиння на внутрішнє бліде тіло (GPi) реалізується через два основні шляхи: прямий вплив (direct pathway) та опосередкований через структури зовнішньої частини блілого тіла (GPe) та субталамічне ядро (STN) (indirect pathway). GPi здійснює інгібіторний вплив на таламус, який, в свою чергу, впливає на сенсомоторні зони кори, передаючи інформацію з базальних гангліїв (вентральний таламус) та первинну аферентну інформацію (від більш дорзально розташованих зон таламуса). Нарешті, нейрони моторної кори впливають через стовбур головного мозку на спінальні мотонейрони, котрі в свою чергу через синаптичні зв'язки з м'язами-ефекторами забезпечують скорочення та рухи.

Також структурні зміни сірої речовини головного мозку у пацієнтів з Д можна верифікувати за допомогою методу вексель-базованої морфометрії. При проведенні вексель-базованої морфометрії у пацієнтів з вторинними шийними Д спостерігали підвищений об'єм сірої речовини в сенсомоторних зонах [136], та у пацієнтів з фокальною дистонією руки [71], хоча в іншому дослідженні проведеному у пацієнтів з писальним спазмом спостерігали зменшення об'єму сірої речовини в сенсомоторній корі, мозочку та таламусі [170]. У пацієнтів з блефароспазмом спостерігали підвищення об'єму сірої речовини в лущинні [62]. В іншому дослідженні проведеному у пацієнтів з різними формами Д спостерігали підвищення об'єму сірої речовини білатерально в блідому тілі, а також в декількох кортикальних зонах [181]. Отже, ретельне співставлення результатів дифузійної тензорної магніто-резонансної томографії та вексель-базованої морфометрії в майбутньому допоможуть визначити наскільки зміни в головному мозку впливають на схильність до розвитку Д, чи, навпаки, є наслідком розвинутого захворювання.

Не менш важливою складовою розвитку патологічного процесу, а саме Д, є питання пластичності нервової системи та моторного перенавчання. Викривлену (аберантну) чи мальадаптивну пластичність головного мозку вважають об'єднуючим фактором в патогенезі Д [110]. Явище ненормальної пластичності добре підтверджена методом спареної асоціативної стимуляції, котра наочно підтверджує підвищення рівня показника довготривалої потенціації у пацієнтів з Д [153; 178]. Чітко доведено, що деякі форми фокальної Д розвиваються в

співдружності з надлишковою сенсорною стимуляцією певних зон, чи повторювальними рухами [153]. Наприклад, поєднання сухості очей з блефароспазмом, повторювані рухи рукою у пацієнтів-музикантів з Д тощо [139]. Виважені, прискіпливі поведінкові особливості, дані візуалізуючих методів обстеження, визначення сенсомоторних викликаних потенціалів, дозволили виявити соматотопічну проекцію дистонічних рухів на сенсомоторній корі головного мозку, що проявлялись дезорганізацію рецепторних полів та/чи збільшенням їхньої площі [47; 169]. Дані магнітоенцефалографії підтверджують наявність патологічного дистонічного мозкового субстрату, що виявлявся як іпсілатерально, так і контрлатерально до ураженої ділянки тулуба, кінцівки [114]. Слід зазначити, що певні патологічна активність головного мозку може динамічно змінюватись під впливом лікування, так, зокрема, мапи патологічних ділянок моторної кори головного мозку при проведенні транскраніальної магнітної стимуляції змінювались після проведення терапії ботулотоксином [156]. З іншого боку, постійне надлишкове бомбардування сенсомоторної кори патологічними імпульсами, котрі діють як надлишковий подразник, призводить до мутації сенсорних рецепторних полів в корі головного мозку, викликаючи, таким чином, феномен Хоффмана – «дистонія породжує дистонію» [176].

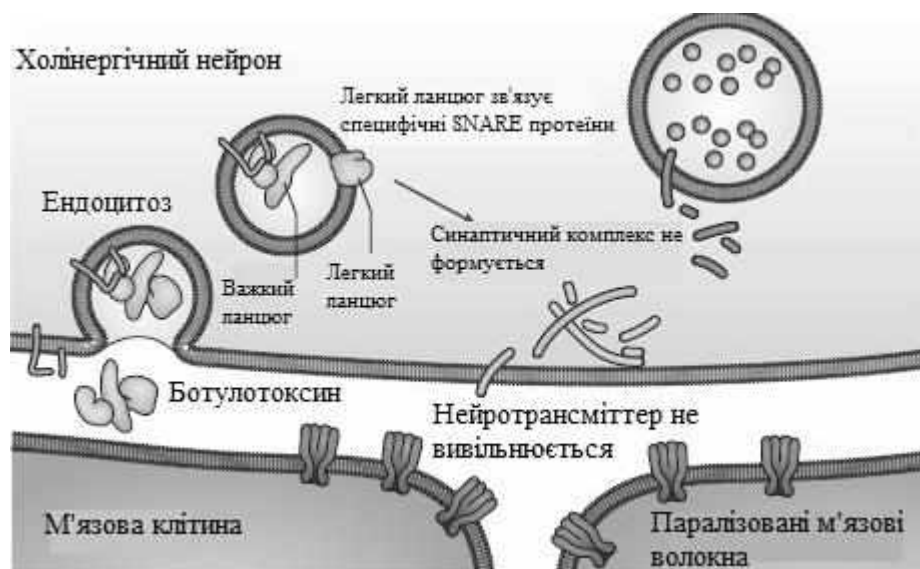
Носії мутантного гену DYT1 схильні до процесу патологічного «моторного навчання», в основі чого лежить патологічна активність структур головного мозку [101; 115], патологічна пластичність нервової системи, змінений процес сенсорної дискримінації [157], сенсомоторної інтеграції [51] тощо. Не слід відкидати той факт, що патологічні прояви активності головного мозку можуть бути вторинними по відношенню до проявів Д. Наприклад, змінений процес зворотної відповіді на патологічні пози [151], чи процеси центральної компенсації патофізіологічного процесу. Лише ретельний процес вивчення вказаних вище аномалій дозволить визначити який характер носять функціональні зміни головного мозку, первинний чи вторинний [55; 106]. Найвірогідніше, існують певні внутрішні вроджені особливості нейроанатомічних структур чи їх функціонування, що роблять такі

організми більш схильним до розвитку Д під впливом чинників зовнішнього середовища чи стресу.

Нові, чи вже існуючі методи лікування Д дозволяють зрозуміти нейрональні механізми, що лежать в основі різних форм даної патології. Огляд методів терапевтичних методів лікування достатньо ґрунтовно висвітлений в оглядових працях Tarsy D. et al. [173] та Jankovic J. [118].

Дистонія досить успішно відповідає на лікування деякими групами препаратів: високі дози антихолінергічних препаратів, антагоністи-GABA та допамінергічні агенти [118; 173]. Показники ефективності терапії цими препаратами суттєво не відрізняються в різних дослідженнях, ефективність ґрунтується на зміні процесів допамінергічної та мускаринової холінергічної нейтральної передачі, зниженні процесів пригнічення в дистонічному мозку, що зумовлено зміною впливу GABA.

Симптоми фокальної дистонії, та деякі випадки генералізованих форм Д, зачасту регресують під впливом ботулотоксину, що впливає на скоротливу здатність зацікавлених м'язових груп («кінцева» точка прикладання). Токсин блокує везикулярне вивільнення ацетилхоліну в мотонейронах, пов'язаних з ураженими м'язами, таким чином знижуючи їхню активність. Крім того, не лише периферичний ефект притаманний ботулотоксину, він здатний змінювати, інакше кажучи, поліпшувати патофізіологію ЦНС, шляхом блокування аферентних сигналів зворотнього зв'язку від м'язів [70]. Результати дифузійної тензорної магніто-резонансної томографії підтверджують той факт, що під впливом ботулотоксину, процеси міжпівкульної асиметрії у деяких пацієнтів з Д нормалізуються [184].



Мал. 1.2. Механізм впливу ботуліністичного токсину на нервово-м'язовий апарат (за Xandra O. Breakefield et al., 2008 [176]).

Токсин вводиться в уражений м'яз шляхом ін'єкції для впливу на периферичні холінергічні нервові закінчення в ділянці нервово-м'язового синапсу. Токсин зв'язується з синаптичним зеднанням, поглинається шляхом ендоцитозу та вивільнюється в цитозоль. Легкий ланцюг токсину спрацьовує як протеаза та розщеплює певні поліпептиди, включаючи SNARE протеїни, котрі є незамінними для вивільнення медіатора ацетилхоліну.

Нагромаджено значний досвід успішного застосування ботуліністичного токсину (БТ) типу А у хворих з СК. Ефективність препаратів БТ пацієнтам СК за даними різних літературних джерел коливається від 70 до 85% [77]. Термін максимальної ефективності складає в середньому 3,5 місяці. З побічних ефектів найчастіше реєструють: дисфагія – 10-15%, слабкість розгиначів м'язів шиї – 8%, сухість у роті – 2%, сонливість – 2%, м'язова слабкість, стомлюваність – 5%, головний біль – 2%, біль у м'язах шиї – 8% [49; 77; 183]. Проте, одним з ключових недоліків терапії БТ в лікуванні Д є утворення антитіл у 1-3% хворих після повторних ін'єкцій та, навіть у разі застосування інших серологічних типів БТ (В, F), поступово призводить до зниження відповіді на терапію, а, відповідно, суттєвого погіршення результатів лікування [49; 147; 183].

Незважаючи на виникнення нових методів консервативного лікування СК, щонайменше четверта частина пацієнтів з даною патологією потребують хірургічного лікування [45]. До впровадження в щоденну клінічну практику

препаратів БТ, лікування СК залишалось ефективним лише в 50% випадків [1; 64; 109; 119]. Багатовікова історія хірургії СК довела можливість застосування щонайрізноманітніших підходів до вирішення цієї надскладної проблеми. Багато хірургічних втручань до цих пір не втратили своєї актуальності та значення [45].

Перше хірургічне втручання з приводу спастичної кривоший, що полягало в пересіченні ГКСМ, виконав німецький хірург Minnimus в 1641 році. (цит. за Кандель Е.І., Войтина С.В. [18]). Подібні хірургічні втручання зачасту ускладнювались травмам прилеглих судин, саме тому, інтерес до цього методу лікування швидко мінімізувався. Крім того, за влучним висловом Абракова Л.В., самої міотомії та тенотомії грудинно-ключично-соскоподібного м'язу не достатньо для усунення насильницьких рухів голови, оскільки в процесі формування гіперкінезу приймають участь й інші групи м'язів шиї [1]. За даними Ю.М. Волобуєва [14], видалення усього грудинно-ключично-соскоподібного м'язу призводить у 86 % випадків до негативного результату. В працях німецьких хірургів 1895-1896рр. проводилась популяризація множинних міотомій. Не втратив актуальності цей напрямок у лікуванні СК і на сьогоднішній день. Так, Kraus J.K., Koller R. [126] проводять множинні міотомії, особливо у випадках зниження ефективності ботулотерапії.

Наступним етапом в розвитку хірургії СК можна вважати розробку операцій, направлених на денервацію м'язів, що приймають участь в патологічному процесі. Першим кроком в цьому напрямку стала операція Буяльського, запропонована в 1835 р., суть котрої полягала в пересіченні зовнішньої гілки додаткового нерва, вперше виконана при двобічному спастичному напруженні грудинно-ключично-соскоподібних м'язів (цит. за Бабчин І. С.) [4]. Е.І. Кандель відмічає незначну ефективність даної хірургічної процедури лише у легких випадках однобічного гіпертонусу грудинно-ключично-соскоподібного та трапецієвидного м'язів [19]. Сучасним аналогом даного хірургічного втручання є черезшкірна термодеструкція додаткового нерва [119]. Іншим екстрадуральним хірургічним втручанням є пересічення задніх гілок перших трьох шийних нервів в зоні виходу останніх із хребта [123], що призводить до виключення задньої групи м'язів шиї з

патологічного процесу. Операція Keen виконувалась із поперечного розрізу по задній поверхні шиї. В 1925р. J.Finney та W.Hughson [100] запропонували широкий дугоподібний розріз, котрий дозволяв зручно виконати нейротомію не лише малого та великого потиличних нервів, підпотиличного нерва, а й додаткових нервів з обох сторін. З.Й. Гейманович [15] відмітив величезну травматичність операції, масивну крововтрату, можливість рецидиву, пов'язану з регенерацією нервів. В 1987 р. С. Bertrand та Р. Molina-Negro [142] представили результати хірургічного лікування 131 пацієнтів з СК, котрим була виконана селективна периферична денервація шийних корінців та їх задніх гілок від С1 до С7. Відмінні результати були отримані в 34% випадків, добрі – в 54%, незначне покращення – в 9%, погані – в 3%.

Поєднання резекції та денервації шийної мускулатури використовував Х.Chen [73]. Із 60 прооперованих ним хворих, більш ніж у 83,3% пацієнтів спостерігали повне чи суттєве покращення.

Іншим важливим кроком в розвитку хірургії СК стала розробка інтрадуральних денерваційних операцій. Першу операцію подібного характеру виконав Taylor (1915), хірургічне втручання передбачало односторонню інтрадуральну радикотомію чотирьох верхніх шийних корінців з метою деаферентації шийної мускулатури [45]. Вперше результати односторонньої шийної інтрадуральної радикотомії викладені в 1924 р. в праці К. McKenzie [133]. В 1926 р. Foerster O. [102] розширив спеткр мішеней для денервації та, крім інтрадуральної деаферентації іпсилатеральних повороту голови шийних корінців, запропонував виконувати контрлатеральну нейротомію додаткового нерва. С. Frazier [104] в 1930 р. запропонував виконувати пересічення трьох задніх верхніх шийних корінців з одномоментним субдуральним пересіченням спінальних додаткових нервів з метою переривання рефлекторної дуги. Ним було виконано чотири подібних хірургічних втручання. В тому ж році W. Dandy [82], а згодом Н. Olivercrona [144], запропонували виконувати двобічну радикотомію трьох верхніх шийних рухових та чутливих корінців, а також додаткових нервів інтрадурально на рівні великого потиличного отвору. W. Dandy пропонував доповнювати усі деструктивні втручання операцією за Буяльським. Обидва дослідники отримали гарні результати на

невеликій кількості пацієнтів з ізольованими формами СК. Так, з 8 пацієнтів, повне видужання відмічено було у 5, покращення – у 2 пацієнтів. І.С. Бабчин [3] в 1934р. вперше застосував операцію Денді-Оліверкрона з метою лікування синдрому кривоший у пацієнтів з екстрапірамідною патологією. З 14 оперованих хворих у 5 з них було досягнуто стійкого видужання, у чотирьох – значне полегшення симптоматики. Операція Денді-Оліверкрона, котра передбачала пересічення четвертого чутливого шийного корінця з одного боку, отримала назву Фьорстера-Денді та набула статусу однієї з найрадикальніших методів лікування СК. Л.В. Абраков [1] доповів про виконання вже 110 операцій Фьорстера-Денді. За його даними ефективність цервікальних радікотомій склала приблизно 25%. Аналогічною операцією є хірургічне втручання за Денді-Маккензі, котра передбачає пересічення периферичної гілки додаткового нерва, що іннервує задіяний грудинно-ключично-соскоподібний м'яз із наступним пересіченням трьох верхніх рухових шийних корінців. J. Speelman [167] наводить узагальнені дані щодо ефективності операції Денді-Маккензі: покращення відмічено в 61-87% випадків.

О.О. Лапоногов та співав. [24] в 1984 р. доповів про 36 пацієнтів, котрі були оперовані з застосуванням методики втручання за Денді-Маккензі: у 15 пацієнтів відмічено повне видужання, у 18 – суттєве покращення. Проведений в 1960р. аналіз результатів хірургічних втручань дозволив стверджувати, що периферична денервація більш ефективна при ізольованій СК, ніж при торсійній Д [53]. Найбільш раціональним хірургічним втручанням на думку Ю.І. Беляєва та співав. [6] є поєднання радікотомії трьох пар задніх корінців з передньою радікотомією на рівні найбільшої спастичності задньої групи м'язів шиї та пересіченням додаткового нерва на боці гіпертонуса грудинно-ключично-соскоподібного та трапецієвидного м'язів. У двох з шести пацієнтів відмічено повний регрес симптоматики, у трьох – лише частковий.

Слід зазначити, що показники смертності при виконанні різних денерваційних хірургічних втручань досягали 12-13% [52; 163]. Застосування мікрохірургічної техніки дозволило суттєво зменшити кількість ускладнень [6].

Теорія О. Foerster (1933р.) щодо впливу стріопалідарних структур на розвиток гіперкінезів, експериментальні дослідження спрямовані на визначення таких структур [52], створили необхідні передумови для запровадження стереотактичних операцій для лікування СК.

Першою стереотактичною мішенню став медіальний аспект блідої кулі [19]. Перша стереотактична деструкція якою була виконана Riechert T. в 1953 р., хоча аналіз результатів подібних втручань вказував на відсутність стійкого ефекту [19]. Позитивні результати стимуляції ядер таламуса, котрі вперше провели R. Hassler та G. Dieckmann [112], наштовхнули на думку щодо можливості деструкції даних утворень при СК. Подальші праці із застосуванням обднобічної деструкції вентролатерального (VL) та вентроорального (VO) ядер таламуса [19; 20; 24; 25; 81; 96; 111; 112; 121] дозволили стверджувати про певний позитивний ефект даного втручання. Двобічна деструкція субталамічної області виявилась більш ефективною та дозволила досягти клінічного покращення в 61% випадків. Хоча аналіз проведених втручань L. Laitinen [129] дозволив говорити про низьку ефективність даного типу деструкцій, що зачасти супроводжуються порушенням експресивного та рецептивної мови, дизартрією, унілатеральною атаксією, геміпарезом, тонічними судомами, тремором в контрлатеральній руці тощо. Наступною стереотактичною мішенню стало мезенцефалічне інтерстиційне ядро Кахаля, котре має зв'язки як з VO таламуса, так і субталамічною областю, структурами спинного мозку. K. Sano в 1967р. [158] вперше виконав деструкцію ядра Кахаля 12 пацієнтам, у котрих в післяопераційному періоді спостерігали повний чи суттєвий регрес симптоматики. R. Hassler та G. Dieckmann [112] проаналізували результати стереотактичних операцій у 92 пацієнтів, котрі передбачали високочастотну коагуляцію передньо-вентрального ядра таламуса та H₁-поля Фореля з руйнуванням, в деяких випадках, внутрішньої частини вентрального інтремедіального ядра таламуса (Vim). Відмінні та гарні результати операцій були отримані в 67% випадків, значне покращення досягнуто в 23% випадків. Серед ускладнень деструкції Vim автори зазначали виникнення атаксії в контрлатеральній руці. 82% гарних результатів отримано в

серії С. Von Essen [96] через 6 міс. після операції, що поєднувала унілатеральну таламотомію з деструкцією H_1 -поля Фореля.

Перша дентатотомія була виконана в 1963 р. Стійке довготривале покращення отримано після двохсторонньої дентатотомії [43]. Поєднання стереотаксичних деструкцій супра- та субтенторіальних структур (двобічні дентатотомії) дозволило усунути як горизонтальну ротацію голови, так і відхилення назад [141]. Дентатотомія зменшувала не лише тонус задньої групи м'язів, алей гіперкінез мімічних м'язів [43]. Ускладнення, що виникають при проведенні даної процедури були наступними: дизартрія, атаксія, ністагм, нетримання чи затримка сечі, тонічні судоми тощо [43; 113]. В 1967р. К. Sano [158] опублікував результати деструкції нижньої оливи, іпсілатерально розташованої по відношенню до дистонічного грудинно-ключично-соскоподібного м'язу, проте високий ризик данного втручання не дозволив її використовувати в широкій практиці.

Отже, результати стереотаксичних деструкцій дозволили виділити наступні мішені, які, з одного боку, зменшують поворот голови (впливають на тонус м'язів бокової поверхні шиї): ядра таламуса та субталамічна область, та, з іншого боку, зменшують тонус субокципітальної мускулатури: зубовидні ядра мозочка.

В міру накопичення результатів як стереотаксичних, так і денерваційних процедур, J. Hernesniemi та T.Keranen [113] висловили наступну думку: лікування СК потрібно починати з міотомії грудинно-ключично-соскоподібного м'язу та нейротомії додаткового нерва, а при неефективності – проводити мікрохірургічні цервікальні різотомії. На основі здобутого досвіду та прискіпливого аналізу результатів, автори [113] відмовились від виконання деструктивних стереотаксичних втручань.

Намагання покращити результати хірургічного лікування СК призвело до розробки «комбінацій» втручань: стереотаксичних деструкцій та цервікальних різотомій [3; 24; 29; 35; 92].

Згодом стало зрозуміло, що хірурги, які враховували особливості інервації задньої групи м'язів шиї та їхню роль в реалізації повороту голови, почали досягати найкращих результатів [42; 45; 56; 142].

Вивчення анастомозів між чутливими корінцями та додатковим нервом, їх ролі в розвитку СК, N. Freckmann [61] запропонував теорію перемикання пропріоцептивної активності чутливих корінців на додатковий нерв, що призводить до циркуляції патологічних імпульсів та посилення тону м'язів шиї. Була розроблена операція «звільнення» додаткового нерва, котра передбачала пересічення анастомозів додаткового нерва з чутливими корінцями.

Почав активно розвиватись напрямок нейрохірургії направлений на усунення мікроваскулярної компресії (МВД) V, VII та X пари черепно-мозкових нервів, результати подібних хірургічних втручань були обнадійливими [93; 135; 145; 171] та наштотували на думку, щодо можливості проведення подібної декомпресії XI пари черепно-мозкових нервів. Показами до МВД XI пари черепно-мозкових нервів у хворих з СК було опущення задньої нижньої мозкової артерії нижче рівня краніовертебрального переходу [93; 138; 148; 163].

Новий напрямок хірургії СК тісно пов'язаний з розвитком електростимуляційних методик [7; 8; 9; 11; 12; 16; 21; 27; 39; 41]. Стимуляція глибинних структур головного мозку найчастіше використовується у якості додаткового, супутнього методу лікування у випадках складних випадків шийної дистонії: мобільна СК, тремор голови, антероколіс, тяжкі форми тортіколісу тощо [165]. Такі складні випадки досить важко довести до гарних результатів виключно за рахунок периферичних денерваційних методик [54; 128; 137; 140; 141]. Високочастотна стимуляція внутрішньої частини блідої кулі зачасту демонструє відмінні результати у пацієнтів з Д, включаючи пацієнтів з СК [54; 59; 60; 85; 127; 150; 179; 180]. Слід зазначити, що в переважній більшості випадків СК, суттєвої різниці в результатах як при використанні стимуляції глибинних структур головного мозку, так і периферичних денерваційних хірургічних втручань немає [78; 165].

На думку Sitthinamsuwan B. et al. (2012) [165] резекція периферичних нервів має бути основним, первинним методом хірургічного лікування неускладнених випадків СК.

Усі хірургічні втручання в області шиї, направлені на периферичну денервацію м'язів при СК, можна розділити на наступні основні види:

- 1) **Інтрадуральна передня шийна різотомія.** Первинно різотомія виконувалась білатерально, з інтрадуральною резекцією передніх С1-С3 корінців [151; 172]. Згодом почали відмовлятися від використання білатеральної різотомії у зв'язку з розвитком тяжких неврологічних розладів без суттєвого покращення клініки СК [66; 68; 172]. Сьогодні активно використовується поєднання інтрадуральної передньої різотомії С1-С2 та селективної денервації задніх гілок С3-С6 [172];
- 2) **Інтрадуральна задня шийна різотомія.** Раніше носила двосторонній характер та включала задню різотомію С1-С4 корінців [103]. Іноді ускладнювалась респіраторною недостатністю в результаті дисфункції діафрагмального нерва [103]. На сьогоднішній день дана процедура використовується лише на рівні задніх корінців С5-Т1 з метою усунення спастичності в верхніх кінцівках [159].
- 3) **Селективна периферична денервація.** Дане хірургічне втручання є відносно безпечною, широкоживаною процедурою, котра передбачає виключення рухових нервів, які іннервують дистонічні м'язи шії із максимальним збереженням «нормальних» рухових та чутливих нервів [142]. Селективна периферична денервація зачасти дозволяє досягти відмінних результатів, саме тому дана процедура стала стандартом лікування СК [54; 128].

Не менш важливим аспектом поруч із денервацією дистонічних м'язів залишається питання їх пересічення чи резекції. Так, резекція дистонічних м'язів найчастіше супроводжується їх селективною денервацією [54; 68; 128; 151]. Хоча, з іншого боку, резекція м'язів є ад'ювантною процедурою та повинна використовуватись лише в тих випадках, коли СК існує занадто довго – є чіткі докази рубцевого переродження м'яких тканин та вкорочення м'язів. Крім того, дана процедура показана при складності, неможливості проведення денервації певних м'язів чи їх груп [145].

Підсумовуючи усе сказане вище, необхідно ще раз підкреслити наявність великої кількості хірургічних методик направлених на лікування СК у пацієнтів, котрі не відповідають на традиційні консервативні методи терапії. Серед них, селективне виключення структур периферичної нервової системи подекуди дозволяє досягти оптимальних результатів. Вона показана майже при усіх формах СК, за виключенням антероколісу та складних форм шийної дистонії. Планування хірургічного втручання, ретельна резекція периферичних нервів, детальне знання варіантної анатомії, досвід виконання операцій на структурах периферичної нервової системи, точна ідентифікація цих структур є найважливішими чинниками успіху денерваційних методик. Удосконалення методології, розробка нових та вдосконалення існуючих типів хірургічних втручань, дозволить значно покращити результати лікування СК, а, відповідно, зменшити ризики незворотної інвалідизації пацієнта з спастичною кривошиєю.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Клінічна характеристика пацієнтів

Робота ґрунтується на аналізі хірургічного лікування 72 хворих із СК, що перебували на лікуванні у відділенні відновлювальної нейрохірургії з рентген-операційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» з 1999 по 2015 роки.

Всім пацієнтам, котрі були включені в дослідження на догоспітальному етапі було проведено детальний збір анамнезу: наявність перенесених тяжких травм головного та спинного мозку, шийного відділу хребта, структур периферичної нервової системи в області шиї та краніовертебрального переходу, перенесених нейроінфекційних захворювань, судинних катастроф, родинного анамнезу; ретельного клініко-неврологічного обстеження; нейровізуалізуючих досліджень головного та спинного мозку (магніто-резонансної томографії) для виключення об'єктивних органічних причин ураження структур ЦНС, що могли б формувати клініку СК.

Таким чином, всі включені пацієнти відповідали діагностичним критеріям, розробленими Marsden C.D. та Harrison M.J.G. [132], серед яких **головним критерієм** включення пацієнта в наше дослідження була наявність ізольованої, клінічно вираженої СК, резистентної до консервативних методів терапії.

Усі включені в дослідження пацієнти були розподілені за:

1. **Віком**, котрий проводився згідно класифікації ВООЗ (1963р.): молодий (21-44 роки) – 7, середній (45-59 років) – 54, та похилий вік (60-74 роки) – 11. (табл. 2.1.1). Середній вік пацієнтів був $46,2 \pm$ роки;
2. **Статью**: 52 пацієнта чоловічої статі (72,2%) та 20 пацієнтів жіночої статі (28,8%) (табл. 2.1.1).

3. **Давності існуючого захворювання:** понад 5 років – 23 пацієнта (31,9%), від 5 до 2 років – 44 пацієнта (61,1%), та менше 2 років – 5 пацієнтів (6,9%) (табл. 2.1.1).
4. **Проведеній терапії препаратами ботулотоксину (БТ) та ефективності терапії:** 38 пацієнтів, котрим була проведена БТ на догоспитальному етапі (52,8%), відповідно 34 пацієнта (47,3%), котрим БТ не проводилась (табл. 2.1.1);
5. **Виду повороту голови:** ретроколіс – 14 (19,4%), латероколіс – 26 (36,1%) та тортіколіс – 32 (44,5%) (табл. 2.1.1);
6. **Вихідного ступеню тяжкості СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)*:** легкою ступінню – 7 (9,7%), середньою – 40 (55,6%), тяжкою – 25 (34,7%) (табл. 2.1.1);
7. **Вихідного ступеню інвалідації пацієнта від СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)**:** легким ступенем – 3 (4,2%), середнім – 25 (34,7%), тяжким – 44 (61,1%) (табл. 2.1.1).

З метою оцінки ступеня тяжкості та інвалідації пацієнтів, як вихідного, так і після проведених хірургічних втручань нами використана методика анкетування за Шкалою спастичної кривоший Західного Торонто (Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale) [177] (Додаток 1).

* ШСКЗТ (TWSTRS)(I)– персональне анкетування, котре передбачає аналіз тяжкості СК за 6 основними показниками: максимальної пасивної екскурсії голови та шиї в трьох основних площинах; тривалість патологічної установки/напруження м'язів протягом доби; наявність чи відсутність певних тригерних точок, котрі полегшують стан пацієнта; ступінь піднімання плеча; активний обсяг рухів; час, протягом якого пацієнт може утримувати голову/шию в нейтральному положенні. Анкетування передбачає одержання від пацієнта оцінки власного стану за бальною системою по кожному із показників, сума показників визначатиме ступінь тяжкості СК: 0-10 балів – легкий ступінь, 11-25 балів – середній ступінь, 26-35 балів – тяжкий ступінь (Додаток 1).

** ШСКЗТ (TWSTRS)(II) – персональне анкетування, котре передбачає аналіз ступеню інвалідизації пацієнта від СК в шести звичних видах діяльності: робота, щоденна активність, читання, перегляд телевізора, керування автомобілем, активність поза домом. Анкетування передбачає одержання від пацієнта оцінки власного стану за бальною системою по кожному із показників, сума показників визначатиме ступінь тяжкості СК: 0-10 балів – легкий рівень, 11-20 балів – середній рівень, 21-30 балів – тяжкий рівень інвалідизації (Додаток 2).

Таблиця 2.1.1

Розподіл пацієнтів з СК, котрі приймали участь у дослідженні

		Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)			Вихідний ступінь інвалідизації ШСКЗТ (TWSTRS)(II)		
		Легкий	Середній	Тяжкий	Легкий	Середній	Тяжкий
Стать пацієнта	<i>чоловіча</i>	6	29	17	2	18	32
	<i>жіноча</i>	1	11	8	1	7	12
Вік пацієнта	<i>молодий</i>	0	0	7	0	2	5
	<i>Середній</i>	6	38	10	3	21	30
	<i>похилий</i>	1	2	8	0	2	9
Давність існуючого захворювання	<i>>5років</i>	0	10	13	0	7	16
	<i>Від 5 до 2 років</i>	5	29	10	2	17	25
	<i>< 2 років</i>	2	1	2	1	1	3
Проведена терапія препаратами БТ	<i>БТ +</i>	2	20	16	0	25	13
	<i>БТ -</i>	5	20	9	3	3	28
Вид повороту голови	<i>ретроколіс</i>	2	4	8	0	0	14
	<i>латероколіс</i>	3	14	9	3	19	4
	<i>тортіколіс</i>	2	22	8	0	6	26

Як видно з вихідних даних щодо розподілу залучених до нашого дослідження пацієнтів (табл. 2.1.1), як чоловічої так і жіночої статі, переважала група з середнім ступенем тяжкості СК: 55,7% та 55% відповідно. Вихідний тяжкий ступінь інвалідизації переважав серед чоловіків, так і серед жінок: 61,5% та 60% відповідно. Лише троє (4,16%) анкетованих пацієнтів, як чоловічої, так і жіночої статі, відмітили легкий ступінь інвалідизації (табл. 2.1.1). У осіб молодого віку, котрі були включені

в дослідження, перебіг захворювання набував вийнято тяжкого характеру (100%). У осіб середнього віку переважала середня тяжкість перебігу СК та складала 70,4%. Вихідний середній та тяжкий ступінь інвалідизації від СК у осіб середнього віку розподілилися приблизно порівну та складали 44,5%, та 55,5% відповідно. У пацієнтів похилого віку, як і слід очікувати, вихідний тяжкий ступінь інвалідизації складав 80%. Звертають на себе увагу показники тяжкості перебігу у пацієнтів із давністю захворювання від 2 до 5 років, як видно з (табл. 2.1.1) середня тяжкість СК була у 65,9% пацієнтів. Жоден з анкетованих пацієнтів не відмітив залежності термінів існування СК та ступенем інвалідизації, неінвалідизованих пацієнтів не було. Встановлено зв'язок між раніше проведеною терапією препаратами ботулотоксину та вихідними ступенями інвалідизації. Так, серед пацієнтів, котрим в анамнезі не проводилась терапія БТ переважав тяжкий вихідний ступінь інвалідизації (91,2%), тоді як серед пацієнтів, котрим раніше проводилась терапія БТ, тяжкий вихідний ступінь інвалідизації складав лише 34% (табл. 2.1.1). Слід також звернути уваги на той факт, що 100% пацієнтів з ретроколісом вважають себе глибоко інвалідизованими, переважна більшість пацієнтів з латероколісом (69,2%) також вважають себе глибокими інвалідами (табл. 2.1.1).

2.2. Клініко-неврологічне обстеження пацієнтів

Неврологічне обстеження пацієнта із СК, котрий був включений в дослідження, проводилось згідно усіх стандартів обстеження пацієнта неврологічного профілю в Україні. Для оцінки ступеня розладів у хворих з спастичною кривошиєю використано схему запропоновану Канделем Є.І. [19] в котрій максимально враховано функціональний принцип визначення ступеня порушень в залежності від можливості хворого виконувати роботу та дії необхідні у повсякденному житті. При визначенні враховувались положення голови, вираженість гіперкінезу, зміни у м'язах, об'єм активних рухів у шийному відділі хребта, наявність больового синдрому, можливість самообслуговування і, відповідно, виділяли чотири ступені тяжкості захворювання:

Перший ступінь – легкий. Захворювання проявляється насильним відхиленням голови, що виникає переважно при емоційному чи фізичному навантаженні, і зникає в стані спокою, хворий може утримувати голову у нормальному положенні, та повертати її у різні сторони. Працездатність практично не порушена.

Другий ступінь – середньої тяжкості. Голова переважно перебуває у вимушеному положенні, хоча на деякий час можливе її розташування за бажанням хворого у звичному положенні, рухи голови обмежені, м'язи шиї напружені, проте не гіпертрофовані. Працездатність обмежена.

Третій ступінь – тяжкий. Розташування голови у прямому положенні можливе лише на короткий час за допомогою додаткової допомоги руками, м'язи шиї напружені, гіпертрофовані, гіперкінези спричиняють біль у м'язах. Працездатність втрачена. Самообслуговування обмежено.

Четвертий ступінь – вкрай тяжкий. Постійне вимушене положення голови, залучення у гіперкінез м'язів. Виразений біль у перенапружених м'язах шиї, їх гіпертрофія з обох сторін. Голова не утримується у прямому положенні навіть за допомогою рук. Такі хворі потребують сторонньої допомоги.

Використана класифікація є досить зручною в практичному користуванні, цілком відображає прояви та характеризує динаміку захворювання, дає можливість для визначення прогнозу, вибору лікувальної тактики та оцінки результатів лікування хворих з спастичною кривошиєю. Проте оцінка тяжкості стану пацієнта проведена лікарем та самим хворим не завжди співпадала. Наявність залишкових явищ у виді дисестезії, больового синдрому, призводили до того, що не дивлячись на значний регрес дистонічної симптоматики у переважній більшості хворих, власна оцінка тяжкості захворювання та інвалідизації пацієнтом, тяжіла до більш тяжких форм. Тому задля запобігання розбіжностям у визначенні стану пацієнта, його інвалідизації, в оцінці результатів лікування в даному дослідженні ми користувались виключно однією методикою - анкетуванням за Шкалою спастичної кривошиї Західного Торонто (Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale).

Одному з етапів обстеження приділялась підвищена увага – ідентифікації дистонічних м'язів. Проводилась візуалізація патологічного положення голови, пальпація тонусу та натягу змінених м'язів.



нахил голови на бік (латероколіс)



нахил голови допереду (антеколіс)



нахил голови дозаду (ретроколіс)



поворот голови по осі (тортіколіс)

**Мал. 2.2.1. Особливості видів повороту голови при СК
(пояснення в тексті).**

Дане прискіпливе обстеження дозволяло визначити, який тип повороту голови притаманний саме обстежуваному пацієнту: від чого напряму залежала хірургічна тактика (мал. 2.2.1).

Як згадували вище, пацієнти з антероколісом не були включені в наше дослідження. Проте, слід зазначити, що при такому виді повороту голови на перший план виступає дистонія обох грудинно-ключично-соскоподібних та драбинчастих м'язів. Слід зазначити, що переважання тонусу вказаних вище м'язів на одній стороні, може призвести до хибного трактування даного виду як латероколісу, саме тому, відмінне знання анатомії та прискіпливе неврологічне обстеження пацієнта (зокрема визначення дистонічного стану задньої групи м'язів шиї) дозволить уникнути помилки [165].

2.3. Нейрофізіологічні методи дослідження

Поверхнева та голкова електроміографія (ЕМГ) використовувалась з метою ідентифікації м'язів, що приймають участь у формуванні клінічної картини СК, оптимізації плану, черговості етапів денерваційних хірургічних втручань. ЕМГ використовувалась виключно як додатковий метод діагностики у тих випадках, коли клініко-неврологічна картина СК включала в себе поєднання двох різних видів повороту голови (тортіколіс та латероколіс), що вимагало надточного вибору «м'яза/ів-мішені/ей» для подальшої денервації.

ЕМГ проводилась на двоканальному електронейроміографі «Нейро-МВП-Микро» (Російська Федерація).

Під час ЕМГ ми проводили запис показників шести м'язів одночасно: *m.sternocleidomastoideus* (ГКСМ), *m. splenius capitis* (MSC) та *m. levator scapulae* (LS) білатерально. Для реєстрації показників ЕМГ ГКСМ використовували нашкірні пластинчасті електроди з площею контактної поверхні 1,5см², котрі розміщували над максимально виступаючою поверхнею м'язу (відповідно до проекції на шкіру зони кінцевих пластинок нерва). Для реєстрації показників ЕМГ для MSC та LS використовували концентричні голкові електроди довжиною 25мм, діаметром

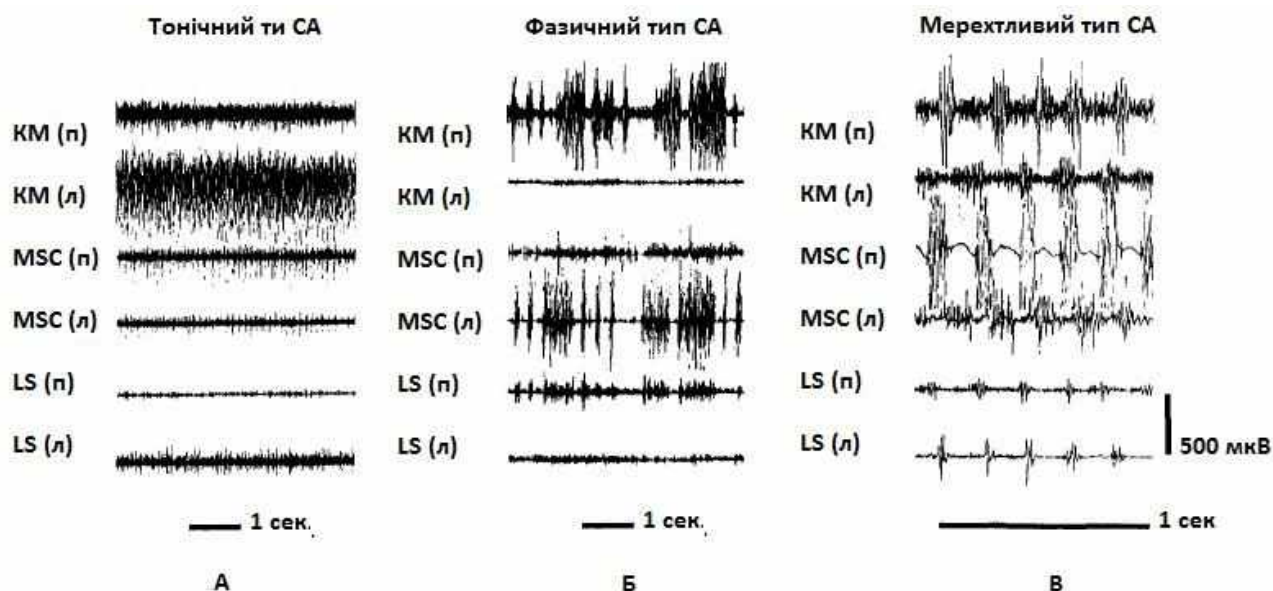
0,3 мм, площею відведення 0,015 мм², який вводили у рухову точку (сама виступаюча ділянка черевця м'язу) вказаних вище м'язів. Розташування MSC та LS перед введенням електродів визначали пальпаторно.

ЕМГ дослідження передбачало визначення наступних феноменів:

1) спонтанної активності м'язів (СА), котрої не повинно спостерігатись в стані спокою (поза скороченням), за виключенням випадків дистонічного стану м'язу [75]. Запис ЕМГ проводили в сидячому положенні в стані спокою (через 1-2 хвилини з моменту набуття шиєю та головою «звичного» дистонічного положення) протягом 1-3 хвилин;

2) амплітуди (А) м'язового-паттерну (МП) при виконанні «завдання-на-вимогу». Пацієнт за вказівкою лікаря виконував повертання чи нахил голови, що співпадав з напрямком руху, що здійснювався при скороченні досліджуваним м'язом, та, в подальшому, виконувався рух у протилежному напрямку.

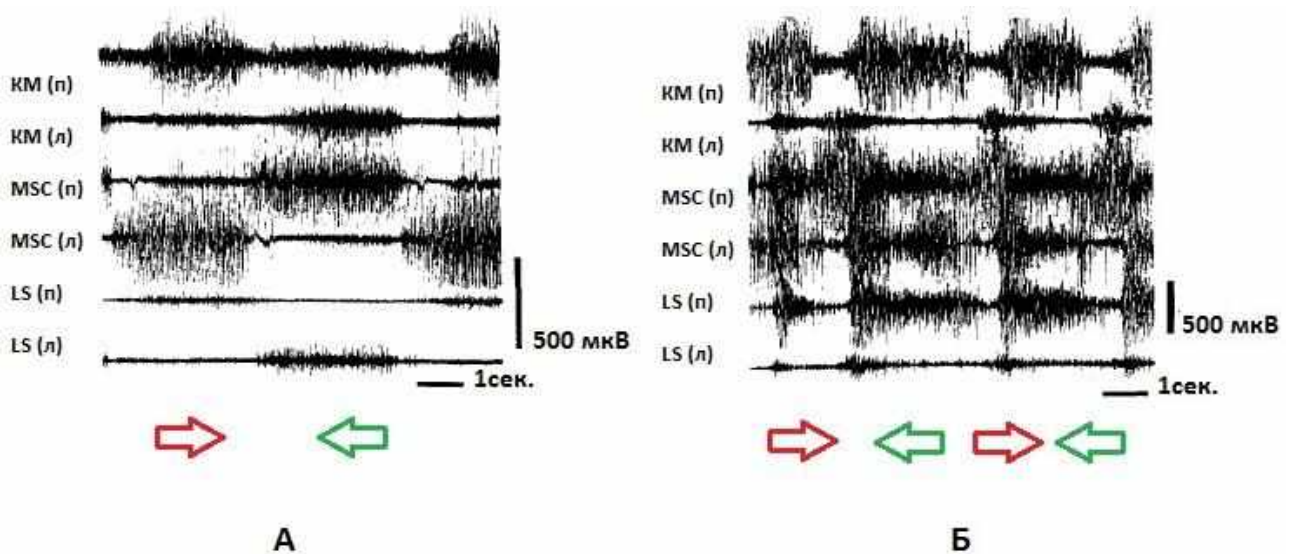
Нами приймався до уваги той факт, що активність м'язів обох сторін є однаковою у здорових пацієнтів, хоча незначна асиметрія все ж присутня. В нашому дослідженні ми спостерігали три різні типи патологічної спонтанної м'язової активності: тонічний, фазичний, мерехтливий (мал. 2.3.1).



Мал. 2.3.1. Типи спонтанної активності ГКСМ у різних пацієнтів.

А – характеризується лише незначним коливанням амплітуди та частоти; **Б** – синхронні спалахами активності різної тривалості (від 250 мс до хвилин); **В** – характеризується ритмічними спалахами активності в декількох м'язах тривалістю від 50мс до 300 мс.

Запис та аналіз ЕМГ у пацієнтів з різними формами СК при виконанні «завдання-на-вимогу» дозволив нам виявити наступні особливості м'язів, що приймають участь у формуванні картини СК: у нормальних м'язах-антагоністах збережені реципрокні взаємовідносини при активації; у пацієнтів з СК, процес активації асинергічний, супроводжується частковою активацією м'язів синергістів, недостатністю реципрокного пригнічення. Також амплітуди МП значно переважають в дистончних м'язах (мал. 2.3.2).



Мал. 2.3.2. ЕМГ у пацієнтів з різними формами СК при виконанні «завдання-на-вимогу».

А – здоровий пацієнтів; Б – пацієнт із СК; червоною стрілкою позначений момент повороту голови праворуч, зеленою – ліворуч.

2.4. Рентгенологічні методи

Проводились за стандартними методиками та в 2-х проекціях для виявлення деформацій шийного відділу хребта, котрі могли б призводити до хибного трактування результатів денерваційних процедур.

2.5. Методика проведення хірургічних втручань

Селективні денерваційні хірургічні втручання в області шиї ми розділили на три основні типи, в залежності від анатомічного розташування груп м'язів, що приймають участь у формуванні клінічної картини СК: Перші два – типові денерваційні методики, що традиційно використовуються для хірургічного лікування хворих на СК - денервація грудинно-ключично-соскоподібного м'яза (ГКСМ); денервація задньої групи м'язів шиї (ЗГМШ) – задня селективна рамісектомія (ЗСР) [142]. Третій тип хірургічних денервативних втручань - денервація м'язів плече-лопаткового трикутника (ДМПЛТ), розроблений нами в ході проведення даного дослідження після вивчення результатів хірургічного лікування широковживаними методиками денервації, врахування переваг та недоліків цих методів, вивчення особливостей інервації м'язів, що приймають участь у формуванні патологічної установки голови після проведеного традиційного хірургічного денерваційного лікування. В табл. 2.5.1 наведений розподіл пацієнтів за типом виконаних хірургічних втручань.

Таблиця 2.5.1

Розподіл пацієнтів за типом проведених хірургічних втручань

		<i>Вид повороту голови</i>		
		<i>Ретроколіс</i>	<i>Латероколіс</i>	<i>Тортиколіс</i>
<i>Денервація ГКСМ</i>	Іпсилатеральна	-	24/2*	-
	Контрлатеральна	-	-	28/4**
<i>ЗСР + міотомія m. semispinalis capitis та m. splenius capitis</i>	Однобічна	4	-	-
	Двобічна	10	-	-
	Іпсилатеральна	-	24	28
	Контрлатеральна	-	-	-
<i>ДМПЛТ</i>	Іпсилатеральна	2	10	15
	Контрлатеральна	3	-	-

* – 2 пацієнта (7,7%) з латероколісом відмовились від проведення ЗСР

** – 4 пацієнта (12,5%) з тортиколісом відмовились від проведення ЗСР

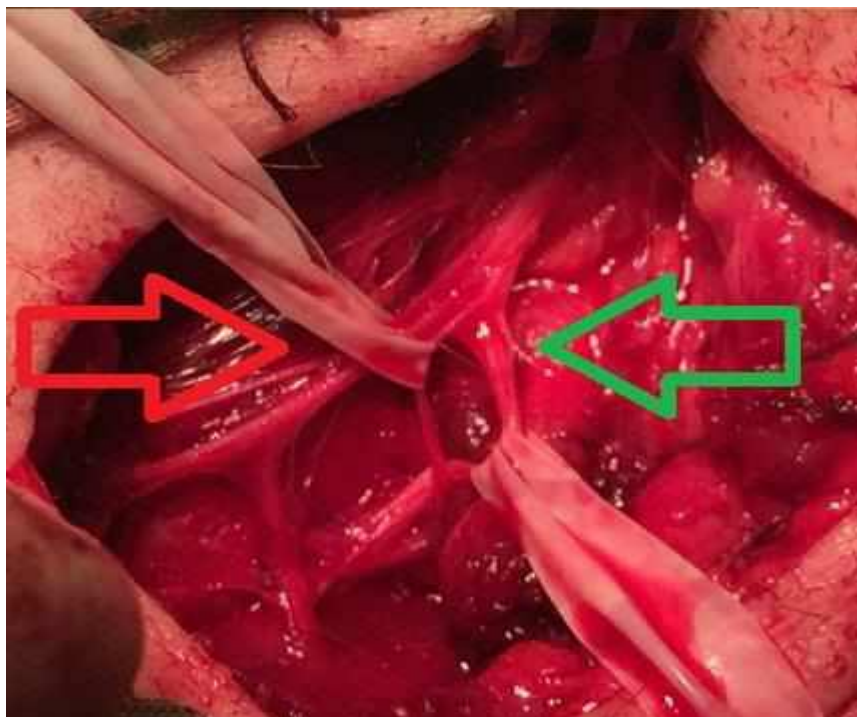
2.5.1. Методика селективної денервації кивального м'яза

На етапі планування хірургічного втручання та після визначення виду повороту голови (латероколіс чи тортіколіс), приймалось рішення щодо селективної денервації іпсі- чи контрлатерального грудинно-ключично-соскоподібного м'яза (ГКСМ) в залежності від сторони повороту голови. Так, при латероколісі у 26 випадках (36,11%), виконували селективну денервацію іпсілатерального ГКСМ, при тортіколісі у 32 (44,44%) – контрлатерального ГКСМ. При ретроколісі у 14 пацієнтів (19,44%) селективна денервація ГКСМ не проводилась. Основним чинником, котрий спонукав нас на першому етапі виконувати селективну денервацію задньої групи м'язів шиї (ЗГМШ), було незначне чи помірне покращення стану пацієнта після денервації ГКСМ (2 пацієнта (7,7%) з латероколісом, та 4 пацієнта (12,5%) з тортіколісом), котрі, в подальшому відмовились від проведення денервації задніх шийних паравертебральних м'язів – задньої селективної рамісектомії (ЗСР).

Після виконання загального знечулення за традиційними методиками та забезпечення адекватної вентиляції легенів за допомогою апарата ШВЛ, пацієнта укладали на спину, голова була повернута в протилежний від хірурга бік.

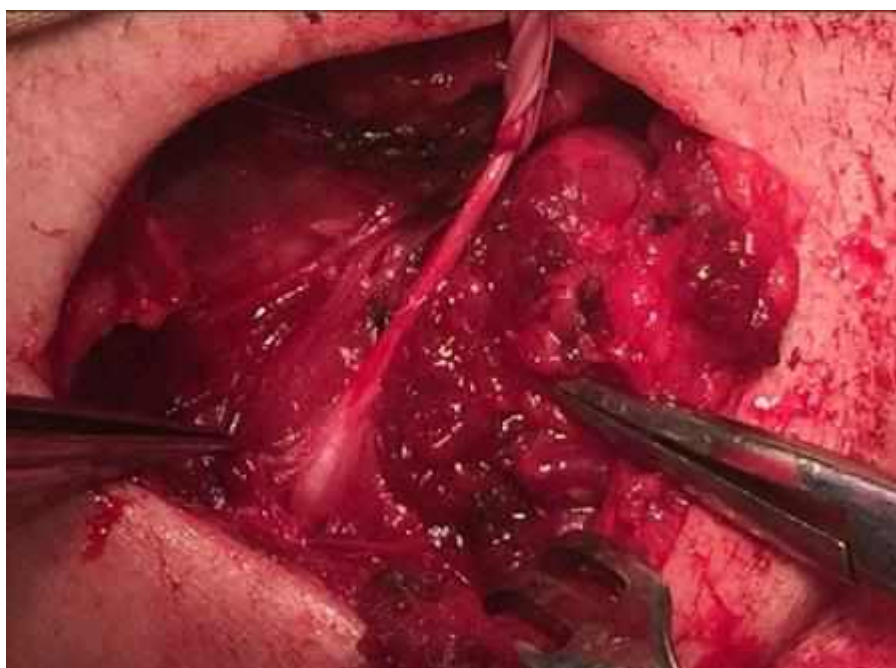
Необхідно підкреслити, що у зв'язку з необхідністю надточної ідентифікації нервових структур методом електростимуляції, ми зазделегіть попереджували анестезіологічну бригаду про сувору необхідність припинення введення міорелаксантів. Визначення точки виходу додаткового нерва (ДН) з-під заднього краю ГКСМ в напрямку латерального трикутника шиї виконували за допомогою черезшкірної стимуляції (частотою 2Гц). Згодом, виконували розріз шкіри довжиною 5см по передньому краю ГКСМ. Спочатку проводилась ідентифікація загального стовбуру ДН та гілки до трапецієвидного м'яза. Ретельно забезпечували збереження великого вушного нерва. Після виділення основного стовбуру ДН та гілки до трапецієвидного м'яза, проводили ідентифікацію гілок до ГКСМ (в кількості 3-8) (мал. 2.5.1.1) за допомогою приладу для інтраопераційної діагностики

(Radionics RFG-3B та стимуляційного електроду ТЕС, напругою від 0,6 до 2В та тривалістю імпульса 2мсек; Radionics Co., Burlington, MA).



Мал. 2.5.1.1. Інтраопераційна фотографія загального стовбуру лівого ДН в латеральному трикутнику ший, гілок до ГКСМ (червона стрілка) та гілки до трапецієвидного м'яза (зелена стрілка).

Після ідентифікації всіх гілок до ГКСМ, виконували їх пересічення та широку резекцію (мал. 2.5.1.2).



Мал. 2.5.1.2. Інтраопераційна фотографія хірургічного поля після резекції гілок до ГКСМ.

2.5.2. Методика виконання денервації задньої групи м'язів шиї (задня селективна рамісектомія за Bertrand)

Укладку пацієнта проводили на контрлатеральний повороту чи нахилу голови бік. Голову пацієнта фіксували за допомогою скоби Mayfield, надаючи їй зігнутого до 30-35⁰ кута положення по відношенню до горизонтальної площини.

Виконували розріз шкіри по серединній лінії шиї від великого потиличного пагорба до остистого паростку С7 хребця (мал. 2.5.2.1)

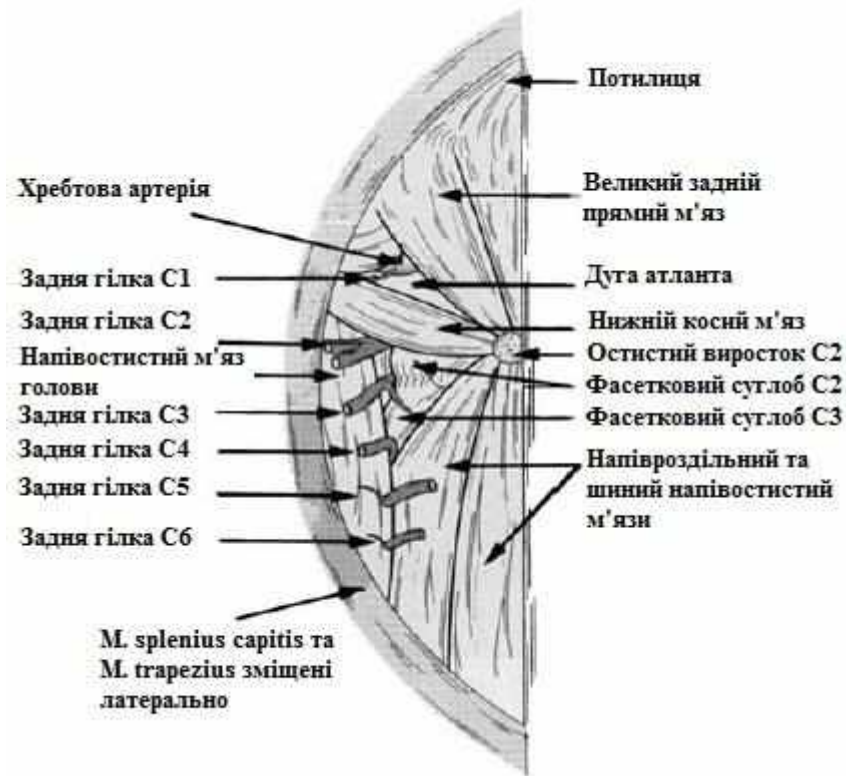


Мал. 2.5.2.1. Укладка та доступ при виконанні ЗСР.

Виходячи з нашого досвіду, ми стверджуємо, що найкраще можливість ідентифікації задніх гілок С1-С6 спінальних нервів забезпечується позахребтовим доступом, де вони розташовані латеральніше фасеткових суглобів, що дозволяє зберегти передні гілки спінальних нервів, особливо тих, що іннервують м'язи плечового поясу та верхньої кінцівки (мал. 2.5.2.2).

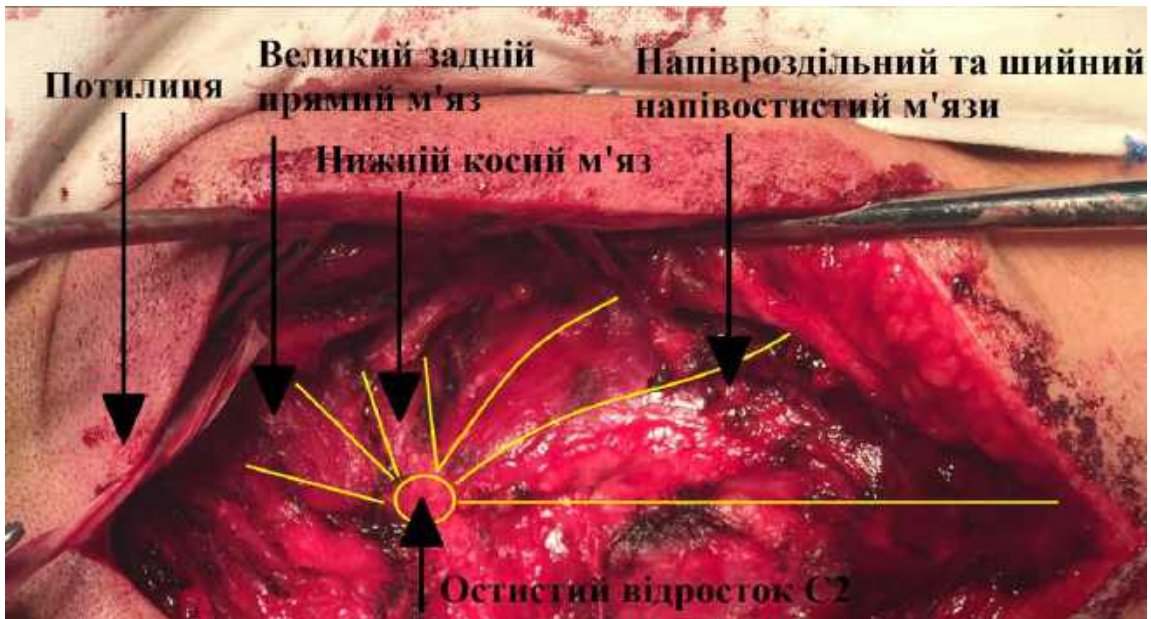
Проводили скелетування остистих паростків С2-С6 хребців. Нижній косий м'яз відділяли від точки фіксації до остистого паростку С2 хребця. Використовуючи мікрохірургічну техніку входили в анатомічний шар між *m.semispinalis capitis* та *m.semispinalis cervicis* відповідної сторони.

Методом тупої дисекції скелетували дуги та найбільш латеральні аспекти фасеткових суглобів до тих пір, поки не досягали анатомічного шару, в котрому залягає напівроздільний м'яз шії.



Мал. 2.5.2.2. Схематичне анатомічне зображення задніх гілок C1-C6 лівої сторони (за Braun V., Richter H.P., 2002 [66]).

Перший корінець розташований під позачерепною частиною хребтової артерії та дуги атланту, C2 – нижче нижнього косого м'яза.



Мал. 2.5.2.3. Інтраопераційна фотографія основних анатомічних орієнтирів до етапу скелетування дуг хребців та ідентифікації задніх гілок C1-C6 правої сторони.

Проводилась ідентифікація крупної задньої гілки C2 (великий потиличний нерв) під червцем нижнього косоного м'яза. З нашого досвіду, найбільш складним для ідентифікації є задня гілка C1 (підпотилічний нерв), хоча чітким анатомічним орієнтиром для його ідентифікації є щілина між нижнім краєм хребтової артерії та хребцева борозна (мал. 2.5.2.4).



Мал. 2.5.2.4. Інтраопераційна фотографія задніх гілок C1-C4 спінальних нервів. Задня гілка C1 спінального нерва знаходиться нижче позачерепної частини хребтової артерії та хребцевої борозни на 1,5-2см від середньої лінії.

Необхідно зазначити, що задні гілки C1 та C2 спінальних нервів оточені надмірним скупченням вен, котрі формують субокципітальне венозне сплетення. В нашому дослідженні ми зустрічались з тяжкими кровотечами, що створювало майже неможливим ідентифікацію надважливих задніх гілок C1-C2. Жодного випадку венозної емболії в нашому дослідженні зареєстровано не було.

Задні гілки C3-C6 спінальних нервів ми ідентифікували в перпендикулярній осі тіла площині між латеральним краєм *m.semispinalis cervicis* та медіальним краєм *m.semispinalis capitis*. Задні гілки C3-C4 спінальних нервів було досить легко ідентифікувати латеральніше фасеткових суглобів, тоненькі гілки C5 та C6 спінальних нервів знаходили медіально на поверхні чи в товщі *m.semispinalis cervicis*.

Після резекції всіх задніх гілок C1-C6 спінальних нервів, проводилась стимуляція фасеткових суглобів, з метою виявлення будь-яких скорочень м'язів. Досить часто, ми спостерігали наявність додаткових задніх гілок в товщі напівроздільного м'яза.

З метою запобігання процесам регенерації нервів, всі проксимальні та дистальні кукси підлягали інтенсивній термодеструкції з використанням біполярного коагулятора. Методику задньої селективної рамісектомії C1-C6 за Бертраном ми доповнили пересіченням ремінного м'яза та резекцією частини його черевця. Досить часто після даної маніпуляції ми виявляли додаткову м'язову гілку від C3 до M. SPL. CAP, яку також перетинали, що забезпечувало більш повну денервацію залучених у патологічний процес ЗГМШ.

2.6. Збір та оцінка результатів хірургічного лікування СК

Збір первинних результатів хірургічного лікування розпочинався не раніше ніж через 14 днів (*ранні* результати) після закінчення усіх запланованих етапів хірургічної денервації, що співпадав з моментом виписки пацієнта із клініки, та включав оцінку клініко-неврологічних даних, та анкетування за Шкалою спастичної кривошиї Західного Торонто (Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale). При збиранні *пізніх* (до року після виконання традиційних денерваційних втручань) та *віддалених* результатів (даний термін введено для оцінки впливу на клінічні прояви захворювання розробленої в даному дослідженні методики денервації м'язів плече-лопаткового трикутника, що проводилась пізніше одного року після виконання денерваційних втручань) ми проводили ретельне клініко-неврологічне обстеження пацієнтів та анкетування за ШСКЗТ (TWSTRS). Крім того, клініко-неврологічне обстеження та збір анкетних даних проводився в будь-який момент звернення пацієнта в клініку, максимальний термін спостереження за пацієнтом після виконання денерваційних мікрохірургічних втручань при СК складав 12 років. В середньому - 4,8 років.

Анкетування передбачало визначення тяжкості СК (ШСКЗТ (TWSTRS(I)) та інвалідизації (ШСКЗТ (TWSTRS(II)) – збирання ранніх, пізніх та віддалених результатів мікрохірургічних денерваційних втручань. Розрахунок тяжкості СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) передбачає анкетування пацієнта та оцінку ним власного стану за бальною системою на основі шести показників: максимальної пасивної екскурсії голови та шиї в трьох основних аспектах; тривалість патологічної установки/напруження м'язів протягом доби; наявність чи відсутність певних тригерних точок, котрі полегшують стан пацієнта; ступінь піднімання плеча; активний обсяг рухів; час, протягом якого пацієнт може утримувати голову/шию в нейтральному положенні.

Розрахунок ступеню інвалідизації від СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(II) передбачає анкетування пацієнта та оцінку ним за бальною системою власної активності в

шести типових видах діяльності: робота, щоденна активність, читання, перегляд телевізора, активність поза домом, керування автомобілем.

2.7. Статистична обробка результатів дослідження

Статистична обробка даних, отриманих в результаті проведеного дослідження, проводилась наступним чином: виконували визначення критерію χ^2 Пірсона задля виявлення зв'язку між *факторними* та *результативними* ознаками. Так, *факторними* ознаками в нашому дослідженні були терміни, в які проводили аналіз результатів (до та після проведених мікрохірургічних денерваційних втручань). *Результативними* ознаками: 3 ступеня тяжкості/ інвалідизації при оцінюванні ранніх, пізніх та віддалених результатів. Оскільки результативних ознак було 3 (3 ступеня тяжкості захворювання/ 3 ступеня інвалідизації), ми застосовували метод аналізу довільних таблиць з використанням критерію χ^2 .

Всі статистичні розрахунки виконувались за допомогою програми «Excel» з пакету програм «Microsoft Office 2003».

РОЗДІЛ 3

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЛИВОСТЕЙ ТЕХНІКИ ВИКОНАННЯ МІКРОХІРУРГІЧНИХ ДЕНЕРВАЦІЙНИХ ВТРУЧАНЬ ТА ОБГРУНТУВАННЯ ЇХ ВИКОРИСТАННЯ В ДОСЛІДЖЕННІ

Селективні мікрохірургічні денерваційні хірургічні втручання в області шиї для лікування спастичної кривошиї розподілені на два основні типи [165], в залежності від анатомічного розташування груп м'язів, що приймають участь у формуванні клінічної картини СК: денервація задньої групи м'язів шиї (ЗГМШ) та грудинно-ключично-соскоподібного м'язу (ГКСМ).

Загальні відомості про джерела іннервації м'язів шиї, що приймають участь в формуванні клінічної картини СК, представлені в табл. 3.1.

Табл.3.1

М'язи шиї, що приймають участь в формуванні клінічної картини СК та джерела їх іннервації

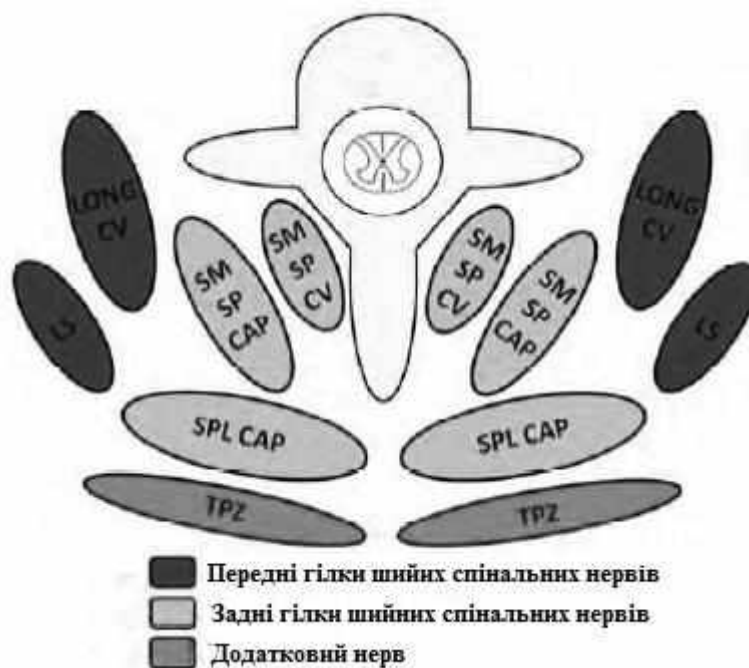
М'язи шиї	Іннервація
Підпотиличні м'язи (m. rectus capitis posterior major et minor, m. obliquus capitis superior et inferior)	Задні гілки C1-C2 спінальних нервів
m. semispinalis capitis	Задні гілки C1-C8 спінальних нервів
m. semispinalis cervicis	Задні гілки C1-C8 спінальних нервів
m. splenius capitis	Задні гілки C2-C6 спінальних нервів
m. longissimus cervicis	Задні гілки C6-C8 спінальних нервів
m. levator scapulae	Передні гілки C3-C4 спінальних нервів, тильний нерв лопатки, дериват передньої гілки C5 спінального нерва
m. trapezius	Додатковий нерв Передні гілки C2-C3 спінальних нервів
m. sternocleidomastoideus	Додатковий нерв Передні гілки C2-C3 спінальних нервів

3.1. Характеристика особливостей іннервації задньої групи м'язів шиї та мікрохірургічних методів їх денервації

В усіх пацієнтів з СК, за виключенням таких з антеколісом, ЗГМШ є ключовою в формуванні характерних дистонічних поз, та за твердженням Anderson W.S. [161] розташовані іпсилатерально повороту голови чи нахилу шиї у випадках латероколісу та тортиколісу (мал. 3.1.1). Білатеральна дистонія ЗГМШ спостерігається при ретроколісі [172]. Найчастіше в патологічний процес залучаються *m.splenius capitis*, *m.semispinalis capitis*, *m.semispinalis cervicis*, *m.multifidus*, *m. longissimus capitis*, підпотиличні м'язи (*m.rectus capitis posterior major* та *minor*, *m.obliquus capitis superior* та *inferior*), та трапецієвидний м'яз [172]. Усі вказані м'язи, за виключенням трапецієвидного, отримують іннервацію від задніх гілок C1-C8 спінальних нервів. М'язи, що найбільше впливають на формування клініки СК, іннервуються задніми гілками C1-C6 спінальних нервів. Задній корінець та спінальний ганглії C1 найчастіше відсутні [74], тому задні гілки формуються з вентрального корінця, котрий є чисто руховим. На відміну від C2-C6 задніх гілок, задня гілка C1 не розподіляється на медіальну та латеральну порції [120; 122]. Задня гілка C2 завжди розподіляється на медіальну та латеральну порції, причому медіальна порція є переважно чутливою, формуючи великий потиличний нерв. Латеральна порція в свою чергу є переважно руховою, забезпечує моторну іннервацію верхніх відділів ЗГМШ. Задні гілки C3-C6 також розподіляються на медіальну та латеральну порції, котрі забезпечують шкірну іннервацію у відповідних дерматомах та параспінальні м'язи шиї [122].

Багатьма провідними хірургами операція Bertrand та модифікація останньої за Taiga вважаються еталонними, котрі дозволяють досягти відмінних результатів денервації ЗГМШ [128; 141; 161; 172].

Принциповою відмінністю різотомії в модифікації Taiga є виконання передньої різотомії C1-C2 в інтрадуральних межах (супроводжується геміліамінектомією дуги C1 хребця) (мал. 3.1.2), різотомія C3-C6 задніх корінців не відрізняється від класичної операції за Bertrand [141; 172].

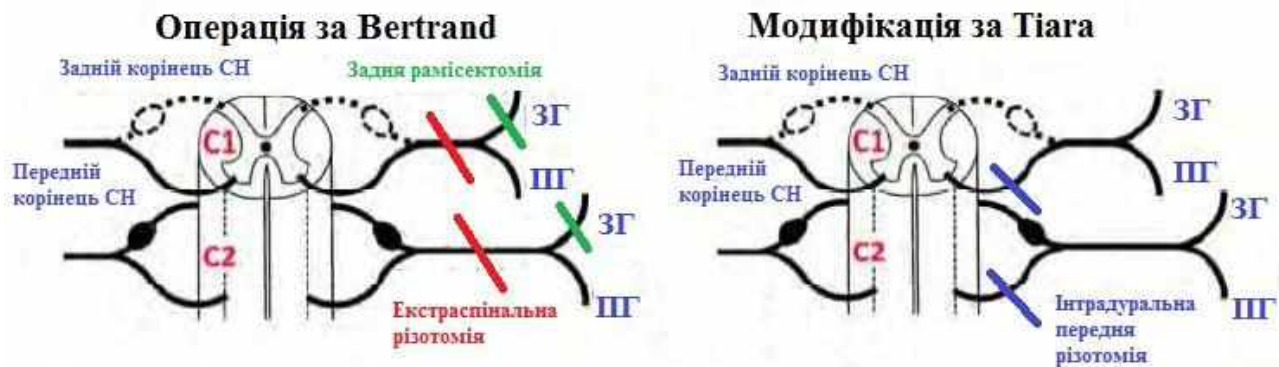


Мал. 3.1.1. Найважливіші паравертебральні м'язи, що приймають участь у формуванні картини СК та джерела їх іннервації

(схема за В. Sitthinamsuwan та S. Nunta-Aree, 2012 [165]).

LONG CV – m. longissimus cervicis; **LS** – m. levator scapulae; **SM SP CAP** – m. semispinalis capitis; **SM SP CV** – m. semispinalis cervicis; **SPL CAP** – m. splenius capitis; **TPZ** – m. trapezius.

Не зважаючи на той факт, що модифіковане хірургічне втручання за Тіага дозволяє уникнути принципових побічних ефектів, котрі виникають при виконанні класичної задньої ризотомії: дизестезія в зоні автономної іннервації задньої гілки C2 корінця, кровотечі з венозних сплетень навколо задніх гілок C1 та C2 корінців [161], існує великий ризик виникнення ліквореї в післяопераційному періоді та, як наслідок, менінгіту та енцефаліту, ушкодження життєвоважливих відділів спинного мозку в ділянці краніо-вертебрального переходу, ішемії спинного мозку [165].



Мал. 3.1.2. Порівняльна характеристика хірургічних втручань за Bertrand та за Tiara, рівні виконання рiзотомії (схема за В. Sitthinamsuwan та S. Nunta-Aree, 2012 [165]).

СН – спінальний нерв; ЗГ – задня гілка спінального нерва;

ПГ – передня гілка спінального нерва

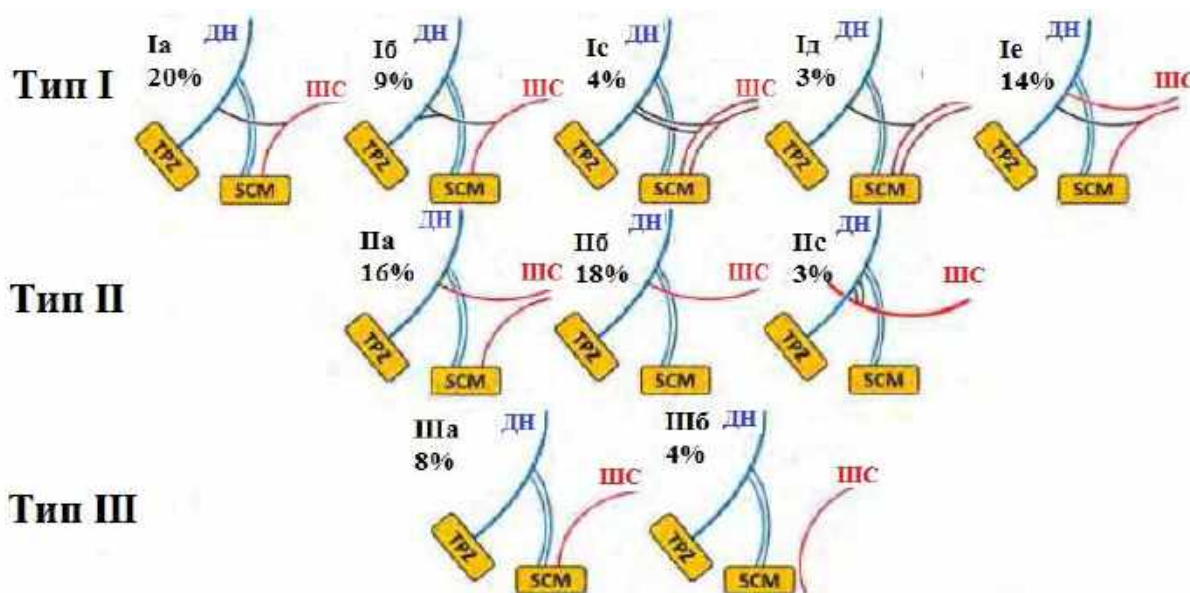
Ретельно проаналізувавши літературні дані, ймовірність виникнення потенційно небезпечних для життя ускладнень, потенційних переваг виконання модифікованого за Tiara хірургічного втручання, ми вирішили однозначно зупинитись на методиці за Bertrand для денервації ЗГМШ, звичайно врахувавши переваги останнього.

3.2. Характеристика особливостей іннервації грудинно-ключично-соскоподібного м'яза та мікрохірургічних методів його енервації

Селективна резекція нерва, що забезпечує іннервацію ГКСМ, є одним із етапів двохетапної процедури за Bertrand, котра в вітчизняних аналах носить назву операції Буяльського. Селективна денервація контратерального грудинно-ключично-соскоподібного м'яза виконується у пацієнтів тортіколіс, іпсілатерального ГКСМ – у пацієнтів з латероколіс, у яких вона є досить ефективною за умови відсутності дистонічної активності м'яза, що підіймає кут лопатки – елевації плеча.

Селективна денервація ГКСМ також поєднана з численими труднощами, що, в першу чергу, зумовлені особливостями іннервації та наявності численних

непостійних анастомозів між додатковим нервом та гілками шийного сплетення [52]. Найчастіше анастомози виникають з передніх гілок C2-C3 шийних нервів, котрі активно приймають участь в іннервації ГКСМ та трапецієвидного м'яза [52; 116]. Саме тому, ретельне обстеження зони хірургічного втручання з використанням методів електродіагностики, та знання варіантів іннервації м'язів, чия функція забезпечується як додатковим нервом, так і прихованими, позанервовими гілками з шийного сплетення. Відсутність ефекту найчастіше пов'язана саме с такою аберантною анатомією [172] (мал. 3.2.1).

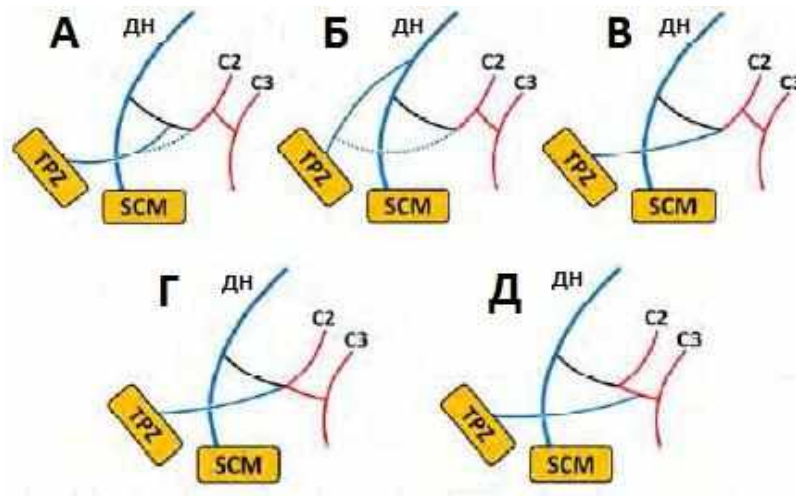


Мал. 3.2.1. Варіанти іннервації ГКСМ та їх частота в % (схема за В. Sitthinamsuwan та S. Nunta-Aree, 2012 [165]).

Тип I – наявність сполучної гілки між додатковим нервом (ДН) та гілками шийного сплетення (ШС); **Тип II** – ДН напряму сполучається із ШС; **Тип III** – відсутність комунікації між ДН та ШС.

Потенційними ускладненнями при виконанні денервації ГКСМ є ушкодження гілок додаткового нерва до трапецієвидного м'яза [54], що також напряму залежить від різноманітних анатомічних варіацій (мал. 3.2.2), зниження чи відсутність

чутливості в заушній області, що може бути зумовлено ушкодженням великого вушного нерва, або його надлишковою тракцією



Мал. 3.2.2. Варіанти іннервації трапецієвидного м'яза (схема за B. Sitthinamsuwan та S. Nunta-Aree, 2012 [165]).

ДН – додатковий нерв, TPZ – трапецієвидний м'яз, SCM – кивальний м'яз

А – нерв походить із сполучної гілки між ДН та передньою гілкою C2, може існувати пряма іннервація від передньої гілки C2; Б – ДН напряду іннервує трапецієвидний м'яз, іноді існує додаткова гілка від C2, що з'єднується з основним стовбуром; В – іннервація трапецієвидного м'яза забезпечується загальним стовбуром, що виникає від злиття гілки від ДН та передньої гілки C2; Г - іннервація трапецієвидного м'яза забезпечується загальним стовбуром, що виникає від злиття гілки від ДН та передньої гілки C2 та C3; Д - іннервація трапецієвидного м'яза переважно забезпечується з передніми гілками C2 та C3.

Деннервація дистонічного ГКСМ проводиться усім пацієнтам із латеро- та тортіколіс. Найголовнішим аспектом денервації ГКСМ є чітка ідентифікації усіх джерел його іннервації, що включає як знання анатомічних особливостей іннервації, так і ретельне обстеження хірургічного поля за допомогою інтраопераційних електростимуляційних методик. В нашому дослідженні, денервація ГКСМ обов'язково супроводжувалась його пересіченням в с/3.

Ретельно проаналізувавши літературні дані стосовно анатомічних особливостей іннервації ГКСМ, ймовірність виникнення ускладнень, в першу чергу

пов'язаних з неповною його денервацією, ми залучили увесь набутий досвід задля оптимального врахування особливостей іннервації, залучених у патологічний процес м'язів при виконанні денерваційних методик, використаних у нашому дослідженні.

3.3. Характеристика особливостей іннервації м'язів плече-лопаткового трикутника та мікрохірургічних методів їх енервації

Виконання стандартних денерваційних мікрохірургічних процедур для лікування пацієнтів із неускладненими формами СК має ряд недоліків:

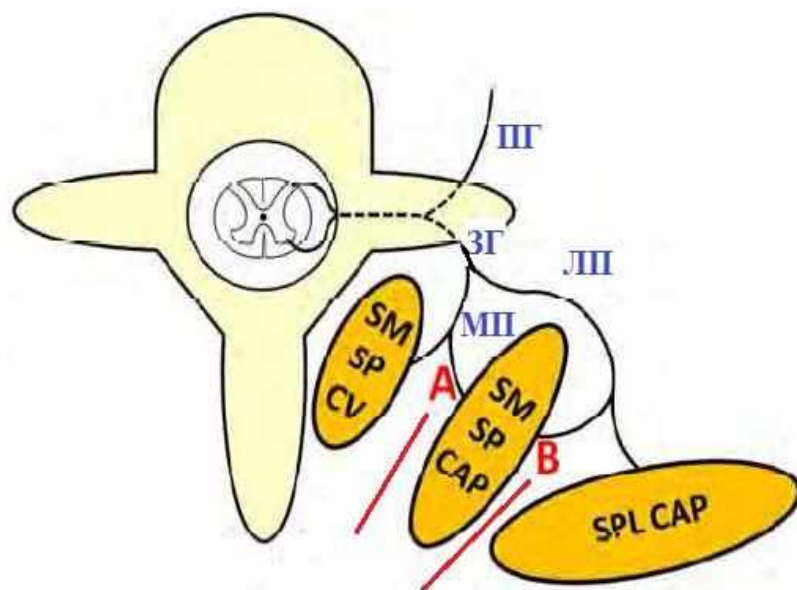
- неповна денервація ремінного м'яза голови (MSC), напівостистого м'яза голови (MSSC) та м'яза підіймача кута лопатки (LS), певних бічних м'язів шиї;
- неможливість забезпечити візуалізацію та деструкцію додаткових джерел іннервації MSC, MSSC та LS, котра може поруч із основними джерелами забезпечується переважно за рахунок передніх гілок шийного сплетення C3-C4;

Вперше роль ремінного м'язу голови (MSC), напівостистого м'язу голови (MSSC) та м'язу підіймача кута лопатки (LS) у формуванні залишкових явищ, а, іноді, й рецидиву СК була описана Bertrand С.М. та Venabou R. [57], що підтверджено даними електронейроміографії в подальших дослідженнях [162]. На їх думку, ключовим м'язом у формуванні симптоматики латероколісу [161; 172] виступав LS. Особливо в тих випадках, коли латеральна девіація шиї супроводжується підняттям іпсилатеральної лопатки. Цей м'яз починається від поперечних паростків 1-4 шийних хребців та кріпиться до медіальної краю верхівки лопатки вище лопаткової ості [120]. Скорочення м'язу призводить до латерального зміщення голови та шиї в коронарній площині разом із елевацією плеча з однойменного боку [120; 172]. Головними постачальниками рухової інформації є нерви деривати передніх гілок C3, C4 та C5 спінальних нервів. Тильний нерв лопатки, дериват передньої гілки C5 також приймає участь в іннервації нижньо-медіальної частини даного м'яза [161; 172]. Денервація м'яза найбільш показана пацієнтам з латероколісом [161] та мінімальною ротацією голови [172]. Підняте плече вказує на наявність гіперактивного м'яза, що піднімає кут лопатки [172].

Денервація м'яза первинно пов'язана з м'язовими гілками C3-C4, тильний нерв лопатки також має бути ідентифікований та перерізаний. Слід звертати особливу увагу на збереження функції іпсилатерального діафрагмального нерва [172] та верхніх стовбурів плечового сплетення задля запобігання виникнення додаткового неврологічного дефіциту.

Ефективність денервації LS у пацієнтів з латероколіс широко висвітлена в роботі Sitthinamsuwan B. et al. [165], проте про додаткові джерела іннервації *m.splenius capitis* (MSC) та *m.semispinalis capitis* (MSSC), котрі, на нашу думку, є ключовими у формуванні залишкових явищ чи, навіть, рецидиву СК не згадується взагалі [52; 116; 161].

Неможливо не відмітити, що навіть при виконанні суперселективної задньої шийної рамісектомії, забезпечити повну денервацію *m. semispinalis capitis* (MSSC) та *m.splenius capitis* (MSC), що проявляється залишковими явищами СК чи рецидивом захворювання, зачасту не вдається.



Мал. 3.3.1. Джерела іннервації *m. semispinalis capitis* (SM SP CP)

(схема за B. Sitthinamsuwan та S. Nunta-Aree, 2012 [165]).

SM SP CV – *m. semispinalis cervicis*; **SM SP CAP** – *m. semispinalis capitis*; **SPL CAP** – *m. splenius capitis*; **A** та **B** – м'язові гілки, деривати медіальної (МП) та латеральної (ЛП) порції задньої гілки (ЗГ) спінального нерва; **ПГ** – передня гілка спінального нерва; червоними лініями позначені м'язові шари, в яких знаходяться відповідні нерви.

Дана «пастка» зумовлена надскладною іннервацією вказаних вище м'язів, що забезпечується двома основними джерелами: перше – рухові гілки, деривати медіальної порції задніх гілок C2-C4 шийних нервів, друге – рухові гілки, деривати латеральної порції задніх гілок C2-C4 шийних нервів [172]. Слід зазначити, що обидва джерела іннервації знаходяться в різних анатомічних шарах (мал. 3.3.1). Також, вказані вище м'язи, іноді, отримують додаткові джерела іннервації із передніх шийних гілок C3-C4 спінальних нервів.

Ретельно проаналізувавши літературні дані стосовно анатомічних особливостей іннервації ремінного м'яза голови (MSC), напівостистого м'язу голови (MSSC), найдовшого м'яза голови (MLC) та м'яза підіймача кута лопатки (LS), ми запропонували та впровадили в клінічну практику принципово новий метод мікрохірургічної денервації вказаних вище м'язів – методика вибіркової денервації м'язів плече-лопаткового трикутника.

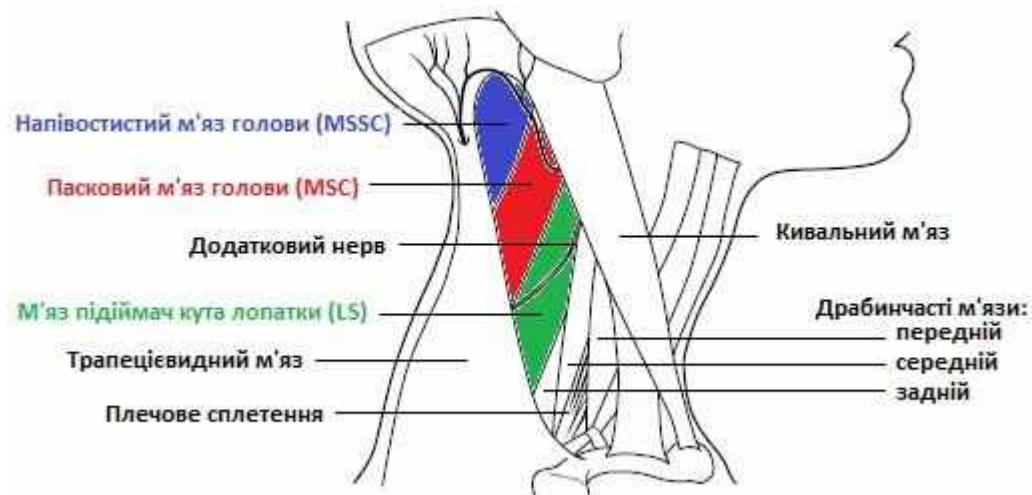
3.4. Методика виконання денервації м'язів плече-лопаткового трикутника

Залишкові явища клінічної картини СК, що позначались на результатах хірургічного лікування, іноді, навіть, рецидив захворювання спонукало нас до розробки принципово нового хірургічного підходу до розширеної денервації *m.splenius capitis* (MSC), *m.semispinalis capitis* (MSSC) та *m.levator scapulae* (LS) – денервації м'язів плече-лопаткового трикутника (ДМПЛТ) (патент України на корисну модель № 110278 від 10.10.2016).

Розподіл пацієнтів, котрим було виконано ДМПЛТ представлені у табл. 3.5.1.

У пацієнтів з Р, у котрих після виконання ЗСР, спостерігались залишкові явища клінічної картини СК, що супроводжувались, в тому числі, елевацією іпсилатеральної проведеної однобічній ЗСР лопатки, чи лопатки будь-якої сторони після двобічної ЗСР, ми виконували ДМПЛТ: двом пацієнтам (14,28%) була виконана іпсилатеральна до задньої селективної рамісектомії ДМПЛТ, трьом пацієнтам (21,43%) – контрлатеральна до дистонічного LS (залежало від дистонічного статусу м'язів на одній із сторін).

У 10 пацієнтів (38,%) з латероколісом ДМПЛТ виконували іпсилатерально нахилу голови, у 15 пацієнтів (46,87%) з тортіколісом – іпсилатерально повороту голови (відповідало стороні, на якій виконували ЗСР).



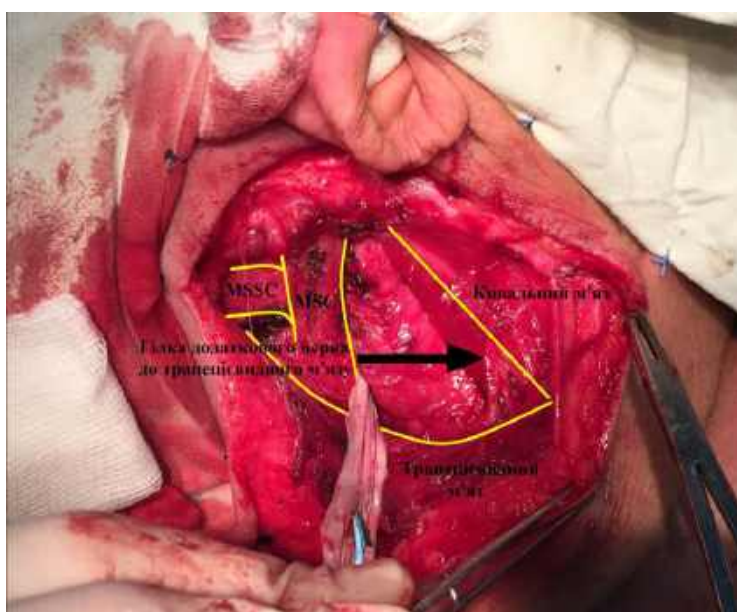
Мал. 3.3.2. Схематичне зображення м'язів плечелопаткового трикутника, мікрохірургічна денервація та міотомія яких виконується при лікуванні спастичної кривошії.

Після виконання загального знечулення за традиційними методиками та забезпечення адекватної вентиляції легенів за допомогою апарата ШВЛ, пацієнта укладали на спину, голова була повернута в протилежний від хірурга бік. Визначення точки виходу додаткового нерва (ДН) з-під заднього краю ГКСМ в напрямку латерального трикутника шиї виконували за допомогою супрамаксимальної черезшкірної стимуляції (частотою 2Гц). Виконували довгий повздовжній розріз шкіри довжиною 10 см по задньому краю ГКСМ від сосцевидного паростку до $n/3$ черевця ГКСМ. При необхідності розріз переводили в L-подібний у верхньому чи нижньому куті рани для забезпечення максимального огляду структур шийного сплетення як допереду, так і дозаду від ГКСМ, із дотриманням основних вимог косметичної хірургії (мал. 3.3.3)



Мал. 3.3.3. Хірургічний доступ при виконанні ДМПЛТ.

За допомогою методики тупої та гострої дисекції здійснювали пошаровий доступ до бокової поверхні хребта. Дисекція супроводжувалась пошаровою ідентифікацією всіх нервових структур: великого вушного нерва, малого потиличного нерва. Місце виходу великого вушного нерва в задній шийний трикутник з-під заднього краю ГКСМ називають нервовою точкою (punctum nervosum, PN) [48]. На дні заднього трикутника шиї ідентифікували ДН на передній поверхні LS, де він прямує до трапецієвидного м'яза (мал. 3.3.4).

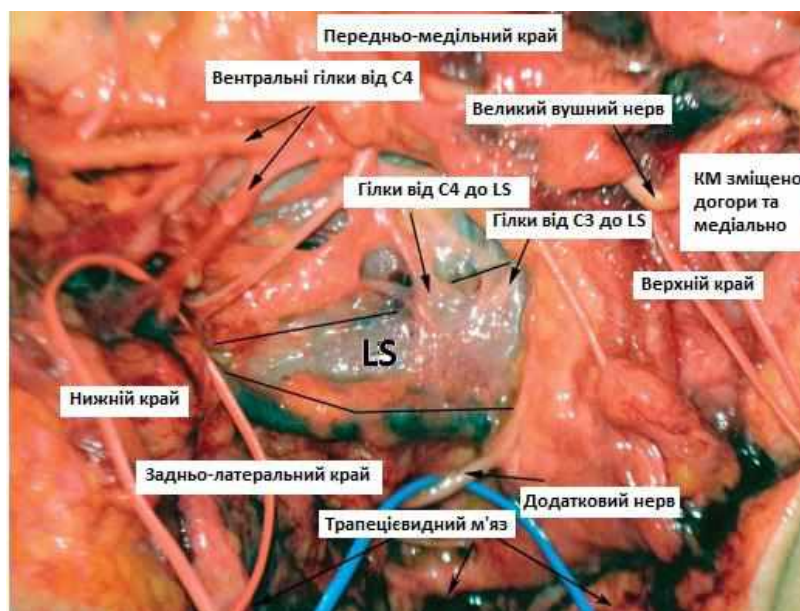


Мал. 3.3.4. Інтраопераційна фотографія етапу хірургічного доступу при виконанні ДМПЛТ.

Досить часто ми ідентифікували гілки між ДН та шийним сплетенням. ГКСМ мобілізували та зміщували медіально, після чого можливим було візуалізувати іннервацію LS від передніх гілок C3 та C4, котрі входили в згаданий вище м'яз з його передньо-медіального краю. Частіше нам вдавалось ідентифікувати дві крупні гілки до LS на відстані від 1 до 1,5см одна від одної. Іноді нам вдавалось ідентифікувати 3-ю та 4-у додаткові гілки в безпосередній близькості від діафрагмального нерва, що були похідними передньої гілки C5 спінального нерва – надлопаткового нерва. (мал. 3.3.5).

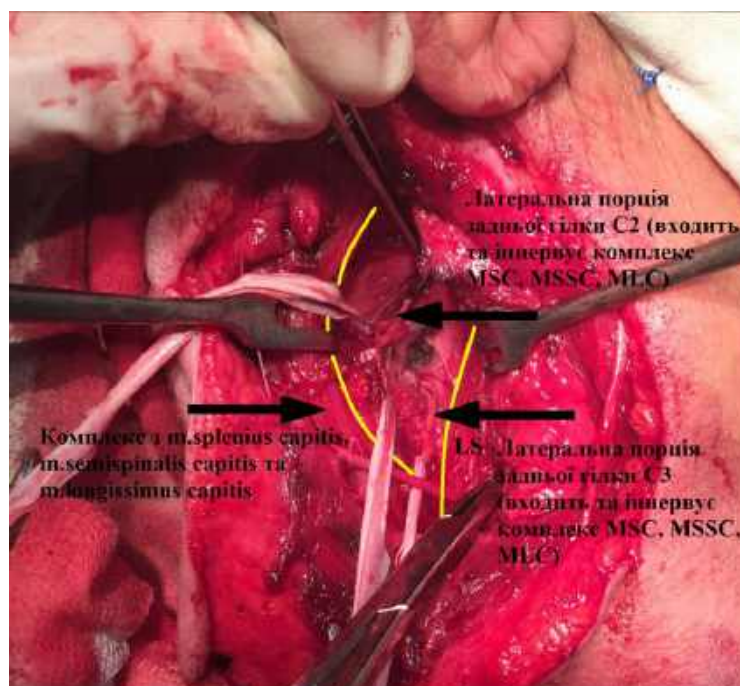
Також часто нам вдавалось ідентифікувати комуніканти передніх гілок C2-C3 з гілками ДН, що також приймали участь в іннервації ГКСМ.

Після резекції всіх нервових структур, що забезпечували іннервацію LS та ГКСМ, проводилась електростимуляція усіх прилеглих структур, з метою виявлення будь-яких скорочень денервованих м'язів. З метою запобігання процесам регенерації нервів, всі проксимальні та дистальні кукси підлягали інтенсивній термодеструкції з використанням біполярного коагулятора.



Мал. 3.3.5. Інтраопераційна фотографія дериватів передніх гілок C3-C4 шийного сплетення – джерел іннервації LS.

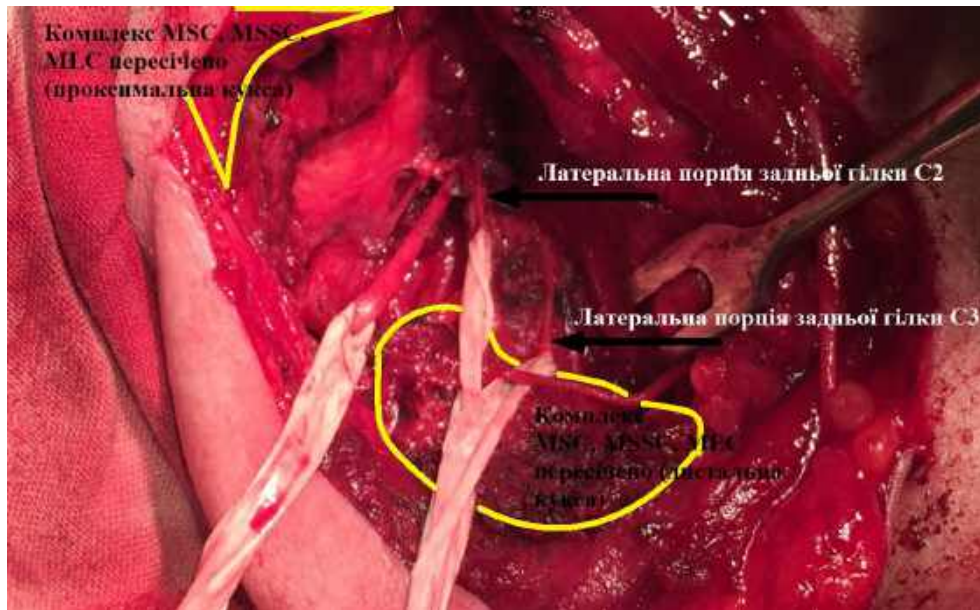
Додаткова розширена денервація *m.splenius capitis* (MSC) та *m.semispinalis capitis* (MSSC) проводилась після виявлення додаткових джерел їх іннервації за допомогою методики інтраопераційної електростимуляції. Найчастіше ми виявляли дрібні нервові структури, деривати задніх C2, C3 та C4 гілок шийних нервів, котрі, на нашу думку, не були «виключені» під час проведення попередньої мікрохірургічної денервації ЗГМШ. Також, вказані вище м'язи отримували додаткові джерела іннервації із передніх шийних гілок C3-C4 спінальних нервів (мал. 3.3.6).



Мал. 3.3.6. Інтраопераційна фотографія латеральних порцій задніх гілок C2 та C3 спінальних нервів – джерел іннервації комплексу з *m.splenius capitis* (MSC), *m.semispinalis capitis* (MSSC) та *m.longissimus capitis* (MLC).

Денервація вказаних вище м'язів завершувалась їх міотомією та широкою резекцією черевця (мал. 3.3.7).

В післяопераціоному періоді усі оперовані пацієнти отримували стандартну медикаментозну протибольову, протизапальну терапію. Реабілітаційний період пацієнти розпочинали не раніше ніж після двох тижнів з моменту загоєння останньої операційної рани та за місцем проживання.



Мал. 3.3.7. Інтраопераційна фотографія після етапу міотомії та резекції комплексу з *m.splenius capitis* (MSC), *m.semispinalis capitis* (MSSC) та *m.longissimus capitis* (MLC), латеральних порцій задніх гілок C2 та C3 спінальних нервів.

3.5. Етапність денерваційних втручань

Всі денерваційні хірургічні втручання у пацієнтів включених в наше дослідження, ми проводили з суворим дотриманням етапності процедур. Інтервал між типами денерваційних втручань не перевищував 10 календарних днів з моменту виконання першої денерваційної операції. Протягом даного терміну у пацієнтів, як правило, зникали чи суттєво знижувались больові відчуття в зоні проведеної операції, що дозволяло об'єктивно оцінити клініко-неврологічний ефект попередньої хірургічної процедури – характерна установка голови та шиї у пацієнта із СК не маскувалась «анталгічними» позами, дисфункція ще не денервованих дистонічних м'язів яскраво проявлялась на тлі вже денервованих м'язів чи їх груп.

Етапність виконання денерваційних хірургічних втручань виглядала наступним чином: у пацієнтів з тортиколісом на першому етапі виконували денервацію контрлатерального до повороту голови ГКСМ, у пацієнтів з латероколісом – денервація ГКСМ на першому етапі, при наявності показів, доповнювалась

одномоментною денервацією іпсилатеральних м'язів плече-лопаткового трикутника. У пацієнтів з ретроколісом, як було вже зазначено вище, денервація ГКСМ не проводилась (табл. 2.5.4.1) У пацієнтів з тортіколісом на другому етапі ми виконували іпсилатеральну повороту голови СЗР, а у пацієнтів з латероколісом – СЗР іпсилатеральну нахилу голови (табл. 3.4.1). В усіх пацієнтів з ретроколісом ми виконували одно- чи двобічну СЗР в залежності від вираженості клінічної картини СК, домінації тієї чи іншої сторони дистонічних ЗГМШ. На третьому етапі, ґрунтуючись на даних клініко-неврологічного обстеження, даних ЕНМГ, ми визначали покази до проведення ДМПЛТ (табл. 3.4.1).

Табл. 3.4.1

Етапність виконання денерваційних методик та кількість пацієнтів з різними формами СК, що прийняли в них участь (Р – ретроколіс, Л – латероколіс, Т – тортіколіс)

1-й етап	P=0		2-й етап	P=14
Денервація	L=24	⇒	Денервація ЗГМШ	L=22
ГКСМ	T=28			T=24
				↓
	+			
одномоментно ДМПЛТ			3-й етап ДМПЛТ	
P=0	L=6	T=0	P=5	L=10
				T=15

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ МІКРОХІРУРГІЧНОЇ ДЕНЕРВАЦІЇ ПРИ СПАСТИЧНІЙ КРИВОШИЇ

4.1. Результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з ретроколіс

Загальна кількість пацієнтів з ретроколіс (Р), котрі приймали участь у дослідженні складала 14 (19,44%). Вікові групи пацієнтів були розподілені наступним чином: пацієнти молодого віку (21-44 роки) – 3 (21,42%); середнього (45-59 років) – 9 (64,28%); та похилого віку (60-74 роки) – 2 (14,28%) відповідно. Переважали пацієнти чоловічої статі: 8 чоловіків (57,14%) та 6 жінок (42,86%). За давністю захворювання хворі з Р були розподілені наступним чином: 4 (28,57%) пацієнта хворіли на Р більше 5 років, 8 (57,14%) – від 5 до 2 років, 2 (28,57%) – менше 2 років. Усім пацієнтам з Р на догоспітальному етапі проводилась терапія ботулотоксином з незначним та/або тимчасовим ефектом. Легкий вихідний ступінь тяжкості перебігу СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) спостереживався у 2 (14,28%) пацієнтів з Р, середній – у 4 (28,57%) та тяжкий – у 8 (57,14%) пацієнтів відповідно. Усі пацієнти із Р на момент включення в дослідження вважали себе тяжко інвалідизованими (за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)). Зведені дані розподілу хворих з ретроколіс представлено в таблиці 4.1.1.

Пацієнтам з Р було виконано загалом 19 денерваційних хірургічних втручань. З них 14 (73,68%) ЗСР та 5 (26,32%) ДМПЛТ. Розподіл пацієнтів за типом проведеного денерваційного мікрохірургічного втручання виглядав наступним чином: усім пацієнтам було проведено задню селективну рамісектомію С1-С6 (ЗСР), котра доповнювалась міотомією *m. semispinalis capitis* (MSSC) та *m. splenius capitis* (MSC). У 4 (28,57%) пацієнтів з Р була проведена однобічна ЗСР на стороні переважання дистонічних ЗГМШ, та у 10 (71,42%) – двобічна денервація ЗГМШ. У пацієнтів з Р, у котрих протягом 10 днів після виконання ЗСР, спостерігались залишкові явища клінічної картини СК, що супроводжувались, в тому числі, елевацією іпсилатеральної проведеної однобічної ЗСР лопатки, чи лопатки будь-

якої сторони після двобічної ЗСР, ми виконували ДМПЛТ: 2 пацієнтам (14,28%) була виконана іпсилатеральна до задньої селективної рамісектомії ДМПЛТ, 3 пацієнтам (21,43%) – контрлатерально дистонічному LS.

Табл. 4.1.1

Розподіл пацієнтів з ретроколіс

Стать пацієнта	<i>чоловіча</i>	8
	<i>жіноча</i>	6
Вік пацієнта	<i>молодий</i>	3
	<i>середній</i>	9
	<i>похилый</i>	2
Давність існуючого захворювання	<i>>5років</i>	4
	<i>Від 5 до 2 років</i>	8
	<i>< 2 років</i>	2
Проведена терапія препаратами БТ	<i>ТБ +</i>	14
	<i>ТБ -</i>	0
Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ(TWSTRS)(I)	<i>Легка</i>	2
	<i>Середня</i>	4
	<i>тяжка</i>	8
Вихідний ступінь інвалідації ШСКЗТ (TWSTRS)(II)	<i>Легкий</i>	0
	<i>Середній</i>	0
	<i>Тяжкий</i>	14

Всі денерваційні хірургічні втручання у пацієнтів з Р супроводжувались загалом трьома основними видами ускладнень: дизестезією в дерматомі, автономна іннервація котрого забезпечується С2 спінальним нервом; транзиторною невралгією великого потиличного нерва на стороні ЗСР, зумовленою інтраопераційним ушкодженням вказаного вище нерва (частіше тракційного характеру, рідше в результаті невротмезису), інфекційними ускладненнями з-боку післяопераційної рани (табл. 4.1.2).

Загальна кількість ускладнень була 18 серед усіх проведених денерваційних втручань у пацієнтів з Р. Серед них значно переважала дизестезія в зоні іннервації С2 спінального нерва після ЗСР – 14 (77,78%), невралгією потиличного нерва – 3 (16,67%) та 1 (5,56%) інфекційним ускладненням в післяопераційному періоді. Слід

зазначити, що невралгія потиличних нервів носила скоріше транзиторний характер (в 2-х випадках), не потребувала додаткових медичних маніпуляцій чи медикаментозної консервативної протибольової терапії та регресували протягом максимально трьох тижнів. В одному випадку невралгія потиличного нерва набула хронічного характеру, періодичність, тривалість та інтенсивність нападів якої, регресували під впливом знеболюючих блокад та терапії антиконвульсантами за традиційної схемою. Ускладнень при виконанні ДМПЛТ в нашому дослідженні ми не спостерігали.

Табл. 4.1.2

Види ускладнень, що виникли після виконання мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів з ретроколіс

<i>Дизестезія в зоні іннервації C2</i>		<i>Невралгія потиличних нервів</i>		<i>Інфекційні ускладнення</i>
<i>двобічна</i>	<i>однобічна</i>	<i>Двобічна</i>	<i>однобічна</i>	
2	12	0	3	1

4.1.1. Ранні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з ретроколіс

При аналізі *ранніх результатів* (до 14 днів), ми спостерігали у всіх пацієнтів з ретроколіс клініко-неврологічний регрес симптоматики СК: тонус денерованих дистонічних м'язів був відсутній, положення голови та шиї набувало наближеного до фізіологічного. Слід зазначити, що 66,67% пацієнтів з транзиторною невралгією потиличних нервів надавали голові анталгічного положення, задля запобігання виникнення нападу невралгії. Ранні результати аналізу даних анкетування пацієнтів з Р за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) та ШСКЗТ (TWSTRS)(II) представлені у табл.4.1.3.

Ранні результати аналізу ступеню тяжкості СК та інвалідації від СК у пацієнтів з ретроколіс

<i>Ранні результати аналізу тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Ранні результати аналізу ступеню інвалідації ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
<i>Легка</i>	<i>Середня</i>	<i>Тяжка</i>	<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>
1	8	5	0	3	11

Кількість пацієнтів з Р, котрі при аналізі ранніх результатів вважали, що ступінь тяжкості їх захворювання зменшився, складало загалом три пацієнта. Так, три пацієнта з вихідним тяжким перебігом СК з Р перемістились в групу пацієнтів з середнім ступенем тяжкості СК. Один пацієнт з вихідним легким ступенем СК вважав, що тяжкість перебігу його захворювання посилилась.

На нашу думку, такі ранні результати пов'язані в першу чергу із давністю існуючого захворювання. Так, два пацієнта, котрі страждали на СК більше п'яти років та 6 пацієнтів із стажем захворювання від 2 до 5 років мали вихідний тяжкий ступінь захворювання. Два пацієнта із стажем захворювання менше двох років мали вихідний легкий ступінь тяжкості перебігу захворювання. Два пацієнта із стажем захворювання більше 5 років мали легкий вихідний ступінь тяжкості СК.

Саме три пацієнта із стажем СК від 2 до 5 років, котрі мали вихідний тяжкий перебіг захворювання, відмітили зменшення тяжкості перебігу СК при аналізі ранніх результатів на основі даних анкетування. Жоден із пацієнтів, що страждав на СК більше 5 років не відмітив покращення стану на момент збирання ранніх результатів (табл. 4.1.4).

Слід відмітити той факт, що виконання ДМПЛТ (5 пацієнтів (35,7%)) хоча і призводила до значного покращення клініко-неврологічної симптоматики, не впливало на оцінку пацієнтом тяжкості перебігу СК.

Залежність вихідних показників та ранніх результатів аналізу ступенів тяжкості СК від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Ранні результати аналізу ступеню тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	2	2	-	2	2	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	6	2	-	3	5	-
<i>< 2 років</i>	-	-	2	-	1	1

При аналізі ранніх результатів, ми не виявили статистичного зв'язку між зміною тяжкості захворювання та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=2,359$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p > 0,05$). Інакше кажучи, при аналізі ранніх результатів ми не виявили статистично значущого впливу проведених денерваційних хірургічних втручань на тяжкість перебігу захворювання у пацієнтів з Р.

Кількість пацієнтів з Р, що при аналізі ранніх результатів вважали, що ступінь їх інвалідизації зменшилась, складало загалом також три пацієнта. Так, троє хворих із вихідним тяжким ступенем інвалідизації від СК з Р перемістились в групу пацієнтів з середнім ступенем інвалідизації (табл. 4.1.5).

На нашу думку, такі ранні результати пов'язані із тяжкістю захворювання та з давністю існуючого захворювання. Так, два пацієнта, котрі страждали на СК більше 5 років та один пацієнт із стажем захворювання із групи від двох до п'яти років відмітили зменшення ступеню інвалідизації при зборі анкетних даних у ранній термін після операції.

При аналізі ранніх результатів, ми не виявили статистичного зв'язку між зміною ступеню інвалідизації та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=\text{NaN}$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p > 0,05$). Інакше кажучи, при аналізі ранніх результатів ми не виявили статистично значущого впливу проведених денерваційних хірургічних втручань на ступінь інвалідизації від СК у пацієнтів з Р.

Залежність вихідних показників та ранніх результатів аналізу ступенів інвалідизації від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>			<i>Ранні результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ(TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	4	-	-	2	2	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	8	-	-	7	1	-
<i>< 2 років</i>	2	-	-	2	-	-

Підсумовуючи ранні результати, ми можемо стверджувати, що у трьох (21,43%) пацієнтів з Р з 14 ми відмітили покращення вже протягом 14 днів після завершення усіх етапів мікрохірургічних денерваційних втручань. Покращення спостерігалось у пацієнтів з ретроколіс, у котрих стаж захворювання був більше 5 років та в терміни від 2 до 5 років.

Весь час пацієнти, після виписки із клініки знаходились під наглядом невролога поліклініки за місцем проживання.

4.1.2. Пізні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з ретроколіс

Для збирання *пізніх результатів* мікрохірургічних денервацій у пацієнтів з ретроколіс, сім (50%) пацієнтів прибули для проведення запланованого клініко-неврологічного обстеження, ЕМГ, для виявлення рецидиву дистонії раніше денерованих м'язів, та анкетування за ШСКЗТ (TWSTRS)(I), ШСКЗТ (TWSTRS)(II). Семи пацієнтам ми провели анкетування дистанційно. Усі відповіді були отримані протягом двох місяців.

У семи пацієнтів з Р ми відмітили клініко-неврологічний регрес симптоматики СК: тонус денерованих дистонічних м'язів був відсутній, положення голови та шиї набувало наближеного до фізіологічного. Електроміографічне обстеження вказувало на значне зниження патологічної дистонічної активності денерованих м'язів. У двох пацієнтів, у котрих на момент виписки із клініки спостерігали двобічну

дизестезію в зоні іннервації С2, ми не спостерігали регресу чутливого дефіциту. У 4 пацієнтів (33,3%) із 12, у котрих на момент виписки із клініки спостерігали двобічну дизестезію в зоні іннервації С2, ми спостерігали значний, проте частковий регрес чутливого дефіциту. У 2 пацієнтів (16,6%) дизестезія регресувала повністю. У одного пацієнта з хронічною невралгією потиличного нерва, протягом 6 міс. післяопераційного періоду, спостерігався регрес болю до 50-60% від вихідного (за візуальною аналоговою шкалою – ВАШ), зменшення кількості та тривалості нападів. Аналіз пізніх результатів на основі анкетування пацієнтів за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) та ШСКЗТ (TWSTRS)(II) представлені у табл. 4.1.6.

Табл. 4.1.6

Пізні результати аналізу ступенів тяжкості СК та інвалідації у пацієнтів з ретроколіс

<i>Пізні результати аналізу ступеню тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Пізні результати аналізу ступенів інвалідації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
<i>Легка</i>	<i>Середня</i>	<i>Тяжка</i>	<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>
1	11	2	0	6	8

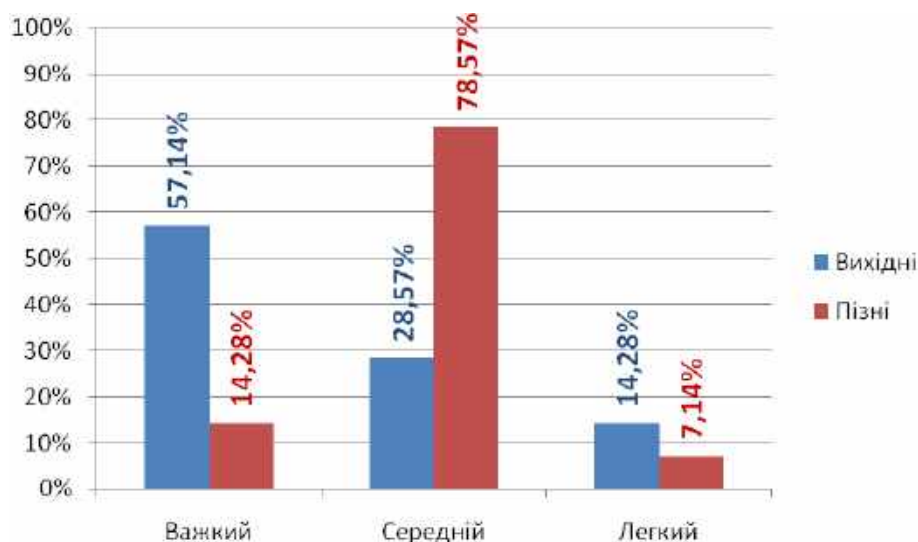
Кількість пацієнтів з Р, що при аналізі пізніх результатів вважали, що ступінь тяжкості їх захворювання зменшився, складало загалом 3 пацієнти. Так, троє хворих з вихідним тяжким перебігом СК з Р перемістились в групу пацієнтів з середнім ступенем тяжкості СК: Два пацієнта, котрі страждали на СК більше 5 років та один пацієнт із стажем захворювання від 5 до 2 років (табл. 4.1.7).

Табл. 4.1.7

**Вихідні дані показників та пізні результати аналізу ступенів тяжкості СК,
їх залежність від давності захворювання**

	<i>Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Пізні результати аналізу ступенів тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	2	2	-	-	4	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	6	2	-	2	6	-
<i>< 2 років</i>	-	-	2	-	1	1

Слід відмітити той факт, що при аналізі пізніх результатів ми спостерігали чітку тенденцію до зниження ступеню тяжкості захворювання у пацієнтів з Р в динаміці: так, вихідний тяжкий ступінь захворювання спостерігався у 57,14% пацієнтів, середня тяжкість захворювання – у 28,57% пацієнтів. При аналізі пізніх результатів, середній ступінь тяжкості складав вже 78,57%, переважно за рахунок пацієнтів з вихідним тяжким ступенем. Відповідно, кількість пацієнтів з тяжким ступенем перебігу Р складала 14,28% (граф. 4.1.1).



Граф. 4.1.1. Динаміка змін ступеню тяжкості перебігу СК у пацієнтів з Р.

При аналізі пізніх результатів, ми виявили тісний статистичний зв'язок між зміною тяжкості захворювання та проведеними хірургічними втручаннями

($\chi^2=7,200$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p < 0,05$). Інакше кажучи, при аналізі пізніх результатів ми виявили статистично значущий вплив проведених денерваційних мікрохірургічних втручань на зменшення ступеня тяжкості захворювання у пацієнтів з Р.

Аналіз пізніх результатів на основі анкетування у пацієнтів з Р, дозволив виявити наступні зміни в ступенях їх інвалідизації. Три пацієнта з вихідним тяжким ступенем інвалідизації від СК з Р перемістились в групу пацієнтів з середнім ступенем інвалідизації, таким чином загальна кількість пацієнтів із середньою тяжкістю перебігу СК складала 6 (табл. 4.1.6).

При аналізі пізніх результатів виявилось, що переміщення пацієнтів з вихідним тяжким ступенем інвалідизації в групу з середнім ступенем інвалідизації, відбувався за рахунок трьох пацієнтів із стажем захворювання від 2 до 5 років років (табл. 4.1.8).

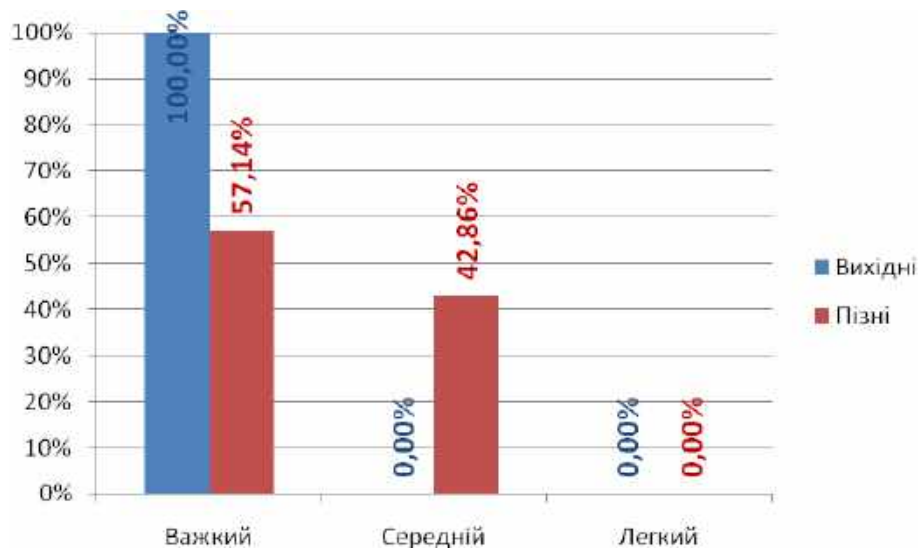
Табл. 4.1.8

Вихідні дані показників та пізні результати аналізу ступенів інвалідизації, їх залежність від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>			<i>Пізні результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	4	-	-	2	2	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	8	-	-	4	4	-
<i>< 2 років</i>	2	-	-	2	-	-

Слід відмітити той факт, що при аналізі пізніх результатів ми спостерігали чітку тенденцію до зниження ступеню інвалідизації у пацієнтів з Р в динаміці: так, вихідний тяжкий ступінь спостерігався у 100% пацієнтів. При аналізі пізніх результатів середній ступінь інвалідизації складав вже 42,9%, причому зниження вихідного важкого ступеню інвалідизації спостерігався у пацієнтів з наступними

термінами існування СК: 50% пацієнтів з давністю захворювання більше 5 років, та 50 % - з давністю захворювання від 2 до 5 років (граф. 4.1.2).



Граф. 4.1.2. Динаміка змін ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Р.

При аналізі пізніх результатів, ми не виявили статистичного зв'язку між зміною ступеню інвалідизації та проведеними мікрохірургічними втручаннями ($\chi^2 = \text{NaN}$, $\chi^2_{\text{критичне}} = 5,991$, $p > 0,05$). Інакше кажучи, при аналізі пізніх результатів ми не виявили статистично значущого впливу проведених денерваційних хірургічних втручань на зниження ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Р.

Підсумовуючи проміжні дані, отримані при аналізі пізніх результатів, ми можемо стверджувати, що у шести (42,85%) пацієнтів з Р з 14 відмічено покращення, що проявлялось зниженням як тяжкості перебігу СК, так і ступеню інвалідизації.

Весь час пацієнти, після завершення етапу дослідження перебували під наглядом невролога поліклініки за місцем проживання.

4.1.3. Віддалені результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з ретроколiс

Для збирання *віддалених результатів* мікрохірургічних денерваційних процедур лише троє (21,43%) із 14 хворих прибули для проведення запланованого клініко-неврологічного обстеження, ЕМГ, для виявлення рецидиву дистонії раніше денерованих м'язів, та анкетування за ШСКЗТ (TWSTRS)(I), ШСКЗТ (TWSTRS)(II). Усім пацієнтам, котрі не прибули на обстеження ми провели анкетування дистанційно. Усі відповіді були отримані протягом трьох місяців.

У трьох пацієнтів з Р ми відмітили клініко-неврологічний регрес симптоматики СК: тonus денерованих дистонічних м'язів був відсутній, положення голови та шиї набувало наближеного до фізіологічного. ЕМГ обстеження не виявило патологічної дистонічної активності денерованих м'язів. У 1 пацієнта (50%), у котрого на момент виписки із клініки спостерігали двобічну дизестезію в зоні іннервації С2, ми не спостерігали регресу чутливого дефіциту. У 9 пацієнтів (75%) із 12, у котрих на момент виписки із клініки спостерігали двобічну дизестезію в зоні іннервації С2, ми спостерігали значний, проте частковий регрес чутливого дефіциту. У 3 пацієнтів (25%) дизестезія регресувала повністю. У одного пацієнта з хронічною невралгією потиличного нерва, протягом 12 міс. післяопераційного періоду, спостерігався регрес болю до 80% від вихідного (за візуальною аналоговою шкалою – ВАШ), зменшення кількості та тривалості нападів. Віддалені результати аналізу даних анкетування за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) та ШСКЗТ (TWSTRS)(II) представлені у табл. 4.1.9.

Табл. 4.1.9

Віддалені результати аналізу ступеню тяжкості та інвалідації від СК у пацієнтів з ретроколіс

<i>Віддалені результати аналізу ступенів тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Віддалені результати аналізу ступенів інвалідації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>
2	12	0	2	9	3

Кількість пацієнтів з Р, що при аналізі віддалених результатів вважали, що ступінь тяжкості їх захворювання зменшився, складало загалом 3 пацієнта. Так, ще двоє хворих з вихідним тяжким перебігом СК з Р перемістились в групу пацієнтів з середнім ступенем тяжкості СК, та 1 пацієнт із середнім ступенем тяжкості СК перемістився в групу хворих із легким ступенем тяжкості: 2 та 1 пацієнта з групи, котрі страждали на СК від 2 до 5 років, відповідно (табл. 4.1.10).

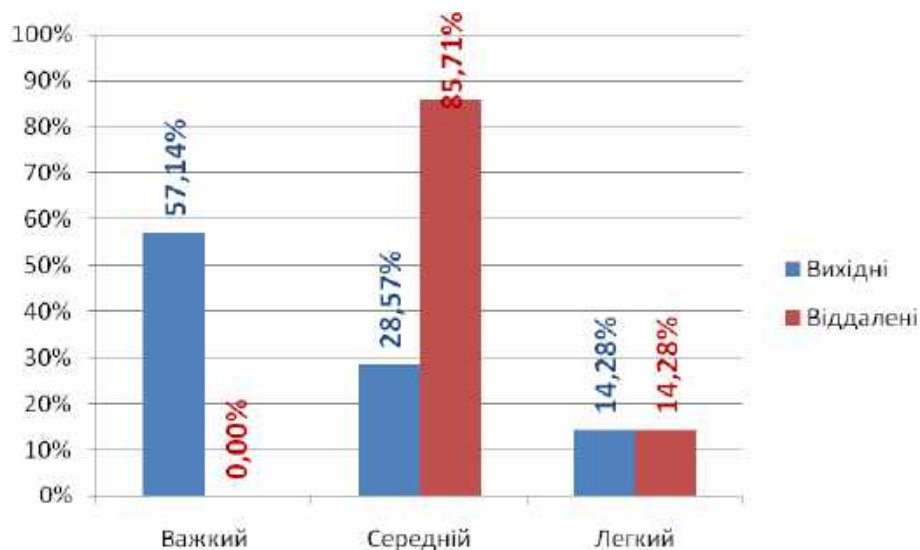
Табл. 4.1.10

Вихідні дані та віддалені результати аналізу ступеню тяжкості СК, їх залежність від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Віддалені результати аналізу ступенів тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5 років</i>	2	2	-	-	4	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	6	2	-	0	7	1
<i>< 2 років</i>	-	-	2	-	1	1

При аналізі віддалених результатів ми спостерігали чітку тенденцію до зниження ступеня тяжкості захворювання у пацієнтів з ретроколіс в динаміці: так, вихідний тяжкий ступінь захворювання спостерігався у 57,1% пацієнтів, середня тяжкість захворювання – у 28,6% пацієнтів. При аналізі віддалених результатів встановили, що середній ступінь складав вже 85,7% та не було пацієнтів з тяжким ступенем Р. Група пацієнтів з легким ступенем збільшилась до двох – (14,3%), за

рахунок зменшення ступеня тяжкості у пацієнта із стажем захворювання від 2 до 5 років (граф. 4.1.3).



Граф. 4.1.3. Динаміка змін ступеня тяжкості перебігу СК у пацієнтів з Р.

При аналізі віддалених результатів, ми виявили тісний статистичний зв'язок між зміною тяжкості захворювання та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=12,000$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$). Тобто, при аналізі віддалених результатів ми виявили статистично значущий вплив проведених денерваційних хірургічних втручань на зменшення ступеню тяжкості захворювання у пацієнтів з ретроколліс.

Статистично значимого зв'язку між тяжкістю захворювання, пізніми та віддаленими результатами ми не виявили ($\chi^2=2,377$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p > 0,05$). Це означає, що статистично достовірного зменшення тяжкості захворювання у віддалені терміни в порівнянні з пізніми термінами спостереження не спостерігалось. Таким чином, виходячи з аналізу результатів нашого дослідження, ми можемо стверджувати, що суттєвий регрес тяжкості захворювання СК з ретроколліс спостерігався протягом пізніх термінів спостереження. Ми вважаємо, що надалі, тяжкість захворювання набувала стабільного характеру.

Аналіз віддалених результатів на основі даних анкетування, дозволив виявити наступні зміни в ступенях інвалідизації пацієнтів з ретроколліс. П'ять пацієнтів з вихідним тяжким ступенем інвалідизації від СК з Р перемістились в групу пацієнтів з середнім ступенем інвалідизації (табл. 4.1.9). Два пацієнта з вихідним

середнім ступенем інвалідизації від СК з Р перемістились в групу пацієнтів з легким ступенем інвалідизації (табл. 4.1.9).

Переміщення пацієнтів з вихідним тяжким ступенем інвалідизації в групу з середнім ступенем інвалідизації, що встановлено при аналізі віддалених результатів, відбувалось за рахунок трьох пацієнтів із стажем захворювання більше п'яти років, 5 пацієнтів – від 2 до 5 років, та одного пацієнту із стажем захворювання менше 2 років (табл. 4.1.11).

Переміщення пацієнтів в групу з легким ступенем інвалідизації відбулось за рахунок одного пацієнта із стажем захворювання менше двох років, та одного пацієнта із стажем захворювання від 2 до 5 років (табл. 4.1.11).

Табл. 4.1.11

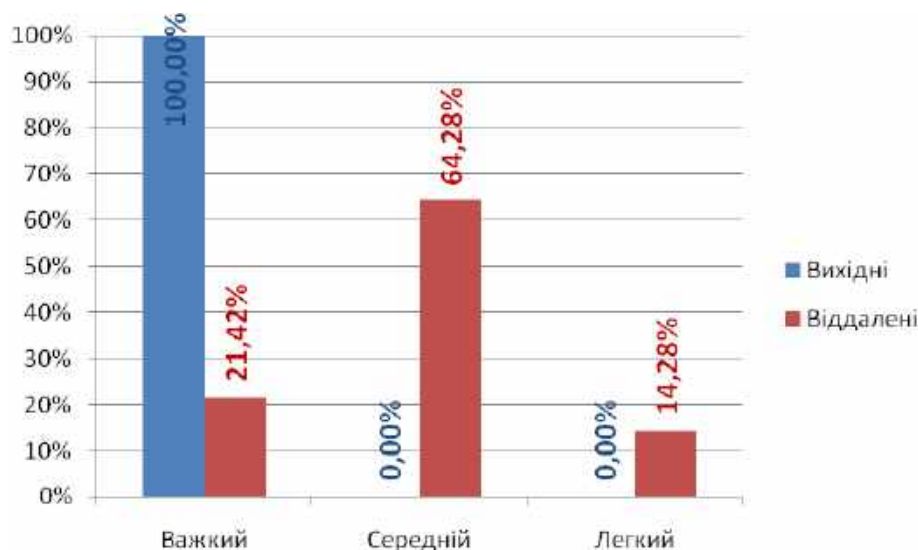
Вихідні дані та віддалені результати аналізу ступенів інвалідизації, їх залежність від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>			<i>Віддалені результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	4	-	-	1	3	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	8	-	-	2	5	1
<i>< 2 років</i>	2	-	-	-	1	1

Слід відмітити той факт, що при аналізі віддалених результатів ми спостерігали чітку тенденцію до зниження ступеню інвалідизації у пацієнтів з Р в динаміці: так, вихідний тяжкий ступінь спостерігався у 100% пацієнтів. При аналізі віддалених результатів, тяжкий ступінь інвалідизації складав вже 21,42%, що більше ніж в 4 рази був меншим за вихідні показники. Зниження вихідного важкого ступеню інвалідизації спостерігався у пацієнтів з усіма термінами існування СК: 75% пацієнтів з давністю захворювання більше 5 років, у 75 % – з давністю

захворювання від 2 до 5 років, та у 50% - з давністю захворювання менше двох років (граф. 4.1.4).

Підсумовуючи аналіз віддалених результатів, ми можемо стверджувати, що загалом у 9 (64,3%) пацієнтів з Р з 14 ми відмітили покращення в контексті зниження тяжкості перебігу СК та інвалідизації. Причому, значне покращення ми спостерігали у 12 (85,7%) на основі показника ступеня тяжкості та інвалідизації відповідно.



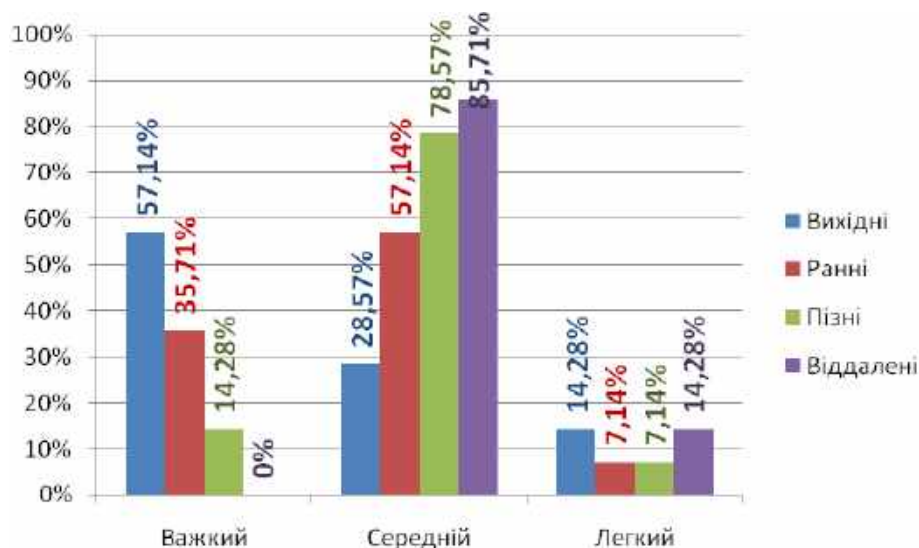
Граф. 4.1.4. Динаміка змін ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Р.

При аналізі віддалених результатів, ми виявили тісний статистичний зв'язок між зміною ступеню інвалідизації та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=18,118$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$). Інакше кажучи, при аналізі віддалених результатів ми виявили статистично значущий вплив проведених денерваційних мікрохірургічних втручань на зменшення ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з ретроколліс.

Статистично значимого зв'язку між ступенем інвалідизації, пізніми та віддаленими результатами ми не виявили ($\chi^2=4,873$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p > 0,05$). Це означає, що статистично достовірного зниження ступеню інвалідизації у віддалені терміни в порівнянні з пізніми термінами спостереження не спостерігалось. Таким чином, виходячи з аналізу результатів нашого дослідження, ми можемо стверджувати, що суттєвий регрес інвалідизації від СК у пацієнтів з Р спостерігався

вже протягом пізніх термінів спостереження. Ми вважаємо, що надалі, ступінь інвалідизації набував стабільного характеру.

Загалом динаміка змін ступеню тяжкості СК з Р на всьому протязі дослідження виглядала наступним чином (граф. 4.1.5).



Граф. 4.1.5. Динаміка змін ступеню тяжкості перебігу СК у пацієнтів з Р протягом усього періоду спостереження.

Необхідно ще раз підкреслити, що при аналізі віддалених результатів встановлено: вихідні показники важкого перебігу СК з Р знизились до 0%, що ще раз підкреслює ефективність та адекватність вибраних хірургічних мішеней та методів денерваційних втручань. Середня тяжкість СК з Р переважала серед усіх пацієнтів в віддалених термінах спостереження (85,7%). При аналізі віддалених результатів встановили, що левову частку складала саме середня тяжкість перебігу захворювання. Інші 14,28% належали СК з Р та легким перебігом. Таким чином, проведені нами мікрохірургічні денерваційні втручання дозволили нам досягти позитивного результату, в контексті зменшення тяжкості перебігу СК з Р, у всіх (100%) випадках.

4.2. Результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів із латероколіс

Загальна кількість пацієнтів з латероколіс (Л), котрі приймали участь у дослідженні складала 26 (36,1%). Вікові групи пацієнтів були розподілені наступним чином: хворі молодого віку (21-44 роки) – 4 (15,38%), середнього (45-59 років) – 21 (80,77%), та похилого віку (60-74 роки) – 1 (3,85%) відповідно. Переважали пацієнти чоловічої статі: 20 чоловіків (76,92%) та 6 жінок (23,08%). За давністю захворювання пацієнти із Л були розподілені наступним чином: 10 (38,%) пацієнтів хворіли більше 5 років, 15 (57,69%) – від 5 до 2 років, один (3,85%) – менше двох років. Десяти пацієнтам (38,4%) з Л на догоспітальному етапі проводилась терапія ботулотоксином з незначним та/або тимчасовим ефектом. Легкий вихідний ступінь тяжкості перебігу СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) спостерігався у трьох (11,54%) пацієнтів з Л, середній – у 14 (53,84%) та тяжкий – у 9 (34,61%) пацієнтів відповідно. Чотири пацієнта (15,38%) з Л на момент включення в дослідження вважали себе тяжко інвалідизованими, 19 (73,07%) – із середнім ступенем інвалідизації, 3 (11,53%) – з легким вихідним ступенем інвалідизації (за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)). Див. Табл.. 4.2.1

Табл. 4.2.1

Розподіл пацієнтів з латероколіс

Стать пацієнта	<i>чоловіча</i>	20
	<i>жіноча</i>	6
Вік пацієнта	<i>молодий</i>	4
	<i>середній</i>	21
	<i>похилий</i>	1
<i>Давність існуючого захворювання</i>	<i>>5років</i>	10
	<i>Від 5 до 2 років</i>	15
	<i>< 2 років</i>	1
Проведена терапія препаратами ботулотоксину	<i>ТБ +</i>	10
	<i>ТБ -</i>	16
Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)	<i>Легкий</i>	3
	<i>Середній</i>	14
	<i>Тяжкий</i>	9
Вихідний ступінь інвалідизації ШСКЗТ (TWSTRS)(II)	<i>Легкий</i>	3
	<i>Середній</i>	19
	<i>Тяжкий</i>	4

Пацієнтам із Л було виконано загалом 60 денерваційних хірургічних втручань. Із них 26 (43,33%) іпсилатеральної денервації грудинно-ключично-соскоподібного м'язу, 24 (40%) іпсилатеральної ЗСР та 10 (16,67%) іпсилатеральних ДМПЛТ. Слід зазначити, що двоє пацієнтів (7,7%) з вихідним легким перебігом СК з Л відмовились від проведення інших етапів хірургічних денервацій, вважаючи, що їх стан значно покращився після виконання денервації іпсилатерального ГКСМ.

Трьом (11,5%) пацієнтам з вихідним тяжким перебігом СК з Л, денервація ГКСМ супроводжувалась одномоментною денервацією іпсилатеральних дистонічних м'язів плече-лопаткового трикутника (ДМПЛТ). Дані за підвищену дистонічну активність *m. levator scapulae* (LS), *m. semispinalis capitis* (MSSC) та *m. splenius capitis* (MSC) були отримані на етапі клініко-неврологічного огляду та підтверджені ЕМГ даними.

Всі денерваційні хірургічні втручання у пацієнтів з Л супроводжувались загалом двома основними видами ускладнень: дизестезією в дерматомі, автономна іннервація котрого забезпечується С2 спінальним нервом; інфекційними ускладненнями з боку післяопераційної рани.

Загальна кількість ускладнень складала 20 випадків: серед них значно переважала дизестезія в зоні іннервації С2 спінального нерва після ЗСР – 18 (90%). Інфекційні ускладнення в післяопераційному періоді спостерігались у двох пацієнтів (10%).

4.2.1. Ранні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів із латероколіс

При аналізі *ранніх результатів* (до 14 днів), ми спостерігали у 23 пацієнтів (88,5%) з Л клініко-неврологічний регрес симптоматики СК: тонус денервованих дистонічних м'язів був відсутній, положення голови та шиї набувало наближеного до фізіологічного. У трьох пацієнтів (11,5%) клініко-неврологічна картина супроводжувалась вираженими болями у післяопераційній рані (особливо після ЗСР),

що значно ускладнювала оцінку регресу симптоматики СК – пацієнти намагалися зберігати анталгічні пози.

Ранні результати аналізу даних анкетування пацієнтів з Л за ШСКЗТ (TWSTRS(I)) та ШСКЗТ (TWSTRS(II)) представлені у табл. 4.2.2.

Табл. 4.2.2

Ранні результати аналізу ступеню тяжкості СК та ступінь інвалідизації від СК у пацієнтів з латероколіс

<i>Ранні результати аналізу тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Ранні результати аналізу ступеню інвалідизації ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>
4	14	8	3	21	2

Кількість пацієнтів з Л, котрі при аналізі *ранніх результатів* вважали, що ступінь тяжкості їх захворювання зменшився, складало загалом 4 (15,38%) пацієнта. Так, один хворий з вихідним тяжким перебігом СК з Л перемістився в групу пацієнтів з середнім ступенем тяжкості СК (стаж захворювання більше 5 років). Один пацієнт з вихідним середнім ступенем тяжкості СК (стаж захворювання менше 2 років) вважав, що тяжкість перебігу його захворювання зменшилась.

Також слід зазначити, що два пацієнта з вихідним легким перебігом СК з Л після виконання денервації ГКСМ відмовились від проведення ЗСР, вважаючи, що їх стан суттєво покращився. При подальшому аналізі пізніх та віддалених результатів дослідження ці два пацієнта із групи зі стажем захворювання від 2 до 5 років не включались. Таким чином, загальна кількість пацієнтів, що аналізувались у вказаних вище термінах складала 24.

Жоден із пацієнтів, що страждав на СК більше від двох років не відмітив суттєвого покращення стану на момент збирання *ранніх результатів* (табл. 4.2.3).

Слід відмітити той факт, що одномоментне із ЗСР виконання ДМПЛТ (2 пацієнта (7,69%)) дозволила їм стверджувати, що тяжкість перебігу їх

захворювання зменшилась. В одному випадку (3,85%) виконання ДМПЛТ не вплинула на оцінку тяжкості захворювання самим пацієнтом.

Табл. 4.2.3

Залежність вихідних показників та ранніх результатів аналізу ступенів тяжкості СК від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Ранні результати аналізу ступеню тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	5	5	-	4	6	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	4	8	3	4	8	1/2*
<i>< 2 років</i>	-	1	-	-	-	1

* – 2 пацієнта (7,7%) з латероколісом відмовились від проведення подальшого хірургічного лікування.

При аналізі ранніх результатів, ми не виявили статистичного зв'язку між зміною тяжкості захворювання та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=0,540$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p > 0,05$). Інакше кажучи, при аналізі ранніх результатів ми не виявили статистично значущого впливу проведених денерваційних мікрохірургічних втручань на зниження тяжкості СК у пацієнтів з Л.

Кількість пацієнтів з Л, що при аналізі *ранніх результатів* вважали, що ступінь їх інвалідизації зменшився, складало загалом також 4 пацієнта. Так, два пацієнта з вихідним тяжким ступенем інвалідизації від СК з Л перемістились в групу пацієнтів з середнім ступенем інвалідизації (табл. 4.2.4).

На нашу думку, такі ранні результати пов'язані із тяжкістю захворювання, з давністю існуючого захворювання. Так, два пацієнта, котрі страждали на СК більше 5 років відмітили зменшення ступеню інвалідизації при аналізі ранніх результатів збору анкетних даних.

Два пацієнта з вихідним легким перебігом СК з Л, котрі після виконання денервації ГКСМ відмовились від проведення ЗСР, при аналізі результатів анкетування вважали себе неінвалідизованими.

Табл. 4.2.4

Вихідні дані та ранні результати аналізу ступенів інвалідизації, їх залежність від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>			<i>Ранні результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	4	6	-	2	8	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	-	13	2	-	13	2*
<i>< 2 років</i>	-	-	1	-	-	1

* – 2 пацієнта (7,7%) з латероколісом відмовились від проведення задньої селективної рамісектомії.

При аналізі ранніх результатів, ми не виявили статистичного зв'язку між зниженням ступеню інвалідизації та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=0,767$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p > 0,05$). Інакше кажучи, при аналізі ранніх результатів ми не виявили статистично значущого впливу проведених денерваційних хірургічних втручань на зменшення ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Л.

Підсумовуючи ранні результати, ми можемо стверджувати, що у 4 (15,38%) пацієнтів із Л з 26 ми відмитили покращення вже протягом 14 днів після завершення усіх етапів мікрохірургічних денерваційних втручань. Чіткої залежності покращення стану пацієнтів та давності захворювання ми не спостерігали.

Весь час пацієнти, після виписки із клініки знаходились під наглядом невролога поліклініки за місцем проживання.

4.2.2. Пізні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів із латероколіс

Для вивчення *пізніх результатів* мікрохірургічних денервацій у хворих із Л, 17 (70,83%) пацієнтів прибули для проведення запланованого клініко-неврологічного обстеження, ЕМГ, виявлення рецидиву дистонії раніше денерованих м'язів, та анкетування за ШСКЗТ (TWSTRS)(I), ШСКЗТ (TWSTRS)(II). Семи пацієнтам ми провели анкетування дистанційно.

У десяти хворих із Л ми відмітили клініко-неврологічний регрес симптоматики СК: тонус денерованих дистонічних м'язів був відсутній, положення голови та шиї набувало наближеного до фізіологічного. ЕМГ обстеження вказувало на значне зниження патологічної дистонічної активності денерованих м'язів. У семи пацієнтів (29,16%) при проведенні клініко-неврологічного обстеження ми відмітили ознаки персистуючого захворювання: тонус м'язів плече-лопаткового трикутника був підвищений, голова та шия зігнуті в бік раніше денерованих м'язів при ЗСР, надмірна елевація лопатки та плеча. Дані ЕМГ виявили характерні зміни іпсилатеральних *m. levator scapulae (LS)*, *m. semispinalis capitis (MSSC)* та *m. splenius capitis (MSC)* – м'язів латерального трикутника шиї. Усім семи пацієнтам для зниження тонусу дистонічних м'язів було запропоновано виконання ДМПЛТ – усі пацієнти погодились на проведення подальшої селективної денерваційної хірургії.

У 18 пацієнтів (100%), у котрих на момент виписки із клініки спостерігали дизестезію в зоні іннервації С2, ми не спостерігали повного регресу чутливого дефіциту. У п'яти пацієнтів (27,8%) із 18, у котрих на момент виписки із клініки дизестезію в зоні іннервації С2, ми спостерігали значний, проте частковий регрес чутливого дефіциту. У двох пацієнтів (11,1%) дизестезія значно погіршувала якість життя, що відобразилось на показниках інвалідизації. Аналіз пізніх результатів на основі анкетування пацієнтів за ШСКЗТ (TWSTRS(I)) та ШСКЗТ (TWSTRS(II)) представлені у табл. 4.2.5.

Табл. 4.2.5

Пізні результати аналізу ступенів тяжкості СК та ступенів інвалідизації у пацієнтів з латероколіс

<i>Пізні результати аналізу ступеня тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Пізні результати аналізу ступенів інвалідації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>
3	17	4	2	22	0

Кількість хворих із Л, що при аналізі пізніх результатів вважали, що ступінь тяжкості їх захворювання зменшився, складало загалом 5 пацієнтів. Так, у чотирьох хворих із вихідним тяжким перебігом СК з Л відмічено переміщення в групу пацієнтів з середнім ступенем тяжкості СК: три пацієнта, котрі страждали на СК більше 5 років та один пацієнт із групи зі стажем захворювання від 2 до 5 років (табл. 4.2.6). Один пацієнт з групи з давністю захворювання від 2 до 5 років та середнім ступенем тяжкості перебігу СК перемістився в групу пацієнтів з легким перебігом Л (табл. 4.2.6).

Табл. 4.2.6

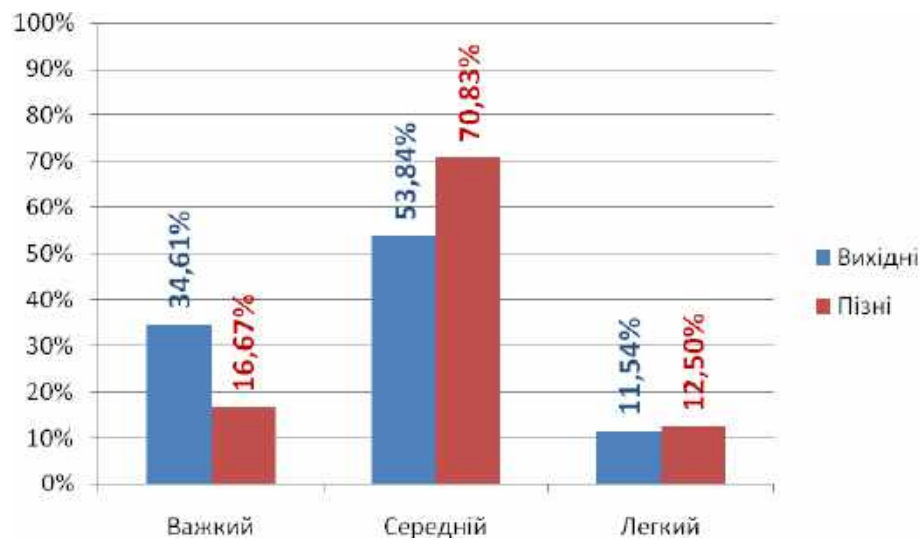
**Вихідні дані показників та пізні результати аналізу ступенів тяжкості СК,
їх залежність від давності захворювання**

	<i>Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Пізні результати аналізу ступеню тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
>5років	5	5	-	1	9	-
Від 5 до 2 років	4	8	3	3	8	2
< 2 років	-	1	-	-	-	1

Слід відмітити той факт, що при аналізі *пізніх результатів* ми спостерігали чітку, проте незначну, тенденцію до зниження ступеня тяжкості захворювання у хворих із Л в динаміці: так, вихідний тяжкий ступінь захворювання спостерігався у 34,6% пацієнтів, середня тяжкість захворювання – у 53,8% пацієнтів. При аналізі пізніх результатів, середній ступінь тяжкості складав вже 70,8%, переважно за рахунок пацієнтів з вихідним тяжким ступенем. Відповідно, кількість пацієнтів з

тяжким ступенем перебігу Л складала 16,7% (граф. 4.2.1). Відносні показники легкого перебігу СК склали 12,5% при аналізі пізніх результатів.

Ступінь тяжкості захворювання у пацієнтів, котрі відмовились від проведення наступних етапів денерваційних втручань, при аналізі пізніх результатів не враховувався. Інакше кажучи, при врахуванні результатів вказаних вище пацієнтів, легкий перебіг СК після виконання мікрохірургічних денерваційних процедур складав би 19,2%, а абсолютна кількість таких хворих була б 5 пацієнтів, при вихідних показниках 3 пацієнта.



Граф. 4.2.1. Динаміка змін ступеня тяжкості перебігу СК у пацієнтів з Л.

При аналізі пізніх результатів, ми не виявили статистичного зв'язку між зміною тяжкості захворювання та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=2,137$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p > 0,05$). Інакше кажучи, при аналізі пізніх результатів ми не виявили статистично значущого впливу проведених денерваційних хірургічних втручань на зниження тяжкості СК у пацієнтів з Л.

Аналіз *пізніх результатів* на основі анкетування у пацієнтів з Л, дозволив виявити наступні зміни в ступенях їх інвалідизації. Два хворих із вихідним тяжким ступенем інвалідизації від СК з Л перемістились в групу пацієнтів з середнім ступенем інвалідизації, таким чином загальна кількість пацієнтів із середньою тяжкістю перебігу СК складала 22 (табл. 4.2.5). Один хворий із вихідним середнім

ступенем інвалідації, перемістився в групу пацієнтів з легким ступенем інвалідації.

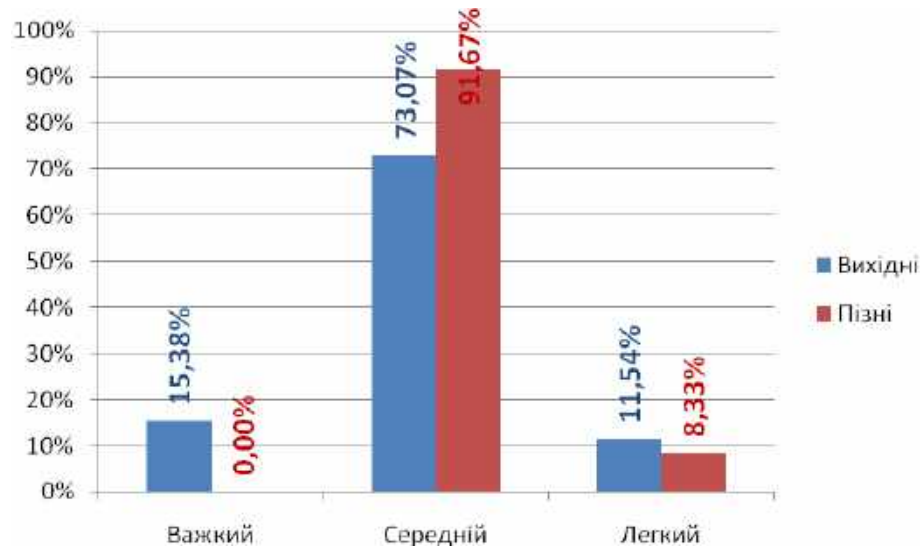
При аналізі пізніх результатів виявилось, що переміщення пацієнтів з вихідним тяжким ступенем інвалідації в групу з середнім ступенем інвалідації, відбувався за рахунок двох хворих із стажем захворювання більше 5 років (табл. 4.2.7).

Табл. 4.2.7

Вихідні дані показників та пізні результати аналізу ступенів інвалідації, їх залежність від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь інвалідації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>			<i>Пізні результати аналізу ступенів інвалідації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5 років</i>	4	6	-	-	10	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	-	13	2	-	12	1
<i>< 2 років</i>	-	-	1	-	-	1

Слід відмітити той факт, що при аналізі пізніх результатів ми спостерігали тенденцію до зниження ступеню інвалідації у хворих із Л в динаміці: так, вихідний тяжкий ступінь спостерігався у 15,38% пацієнтів, при аналізі пізніх результатів таких пацієнтів вже не було. При аналізі пізніх результатів середній ступінь інвалідації складав вже 91,66% при вихідних показниках 73,07%. Зниження вихідного важкого ступеню інвалідації спостерігався у 100% пацієнтів з терміном існування СК більше 5 років (граф. 4.2.2).



Граф. 4.2.2. Динаміка змін ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Л.

При аналізі пізніх результатів, ми не виявили статистичного зв'язку між зниженням ступеню інвалідизації та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=4,346$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p > 0,05$). Тобто, при аналізі пізніх результатів ми не виявили статистично значущого впливу проведених денерваційних хірургічних втручань на зменшення ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Л.

Ступінь інвалідизації пацієнтів, котрі відмовились від проведення наступних етапів денерваційних втручань, при аналізі пізніх результатів не враховувався.

Підсумовуючи проміжні дані, отримані при аналізі пізніх результатів, ми можемо стверджувати, що у 8 (30,77%) пацієнтів з Л з 26 відмічено покращення, що проявлялось зниженням як тяжкості перебігу СК. У чотирьох (15,38%) пацієнтів із 26 ми спостерігали зменшення ступеню інвалідизації. Проведення денерваційних хірургічних втручань пацієнтів з Л дозволило позбавитись від тяжкої інвалідизації в усіх пацієнтів.

З іншого боку, виникло закономірне питання, якою має бути лікувальна стратегія у тих пацієнтів, у яких клінічна симптоматика, тяжкість захворювання та ступінь інвалідизації суттєво не регресували, а дані ЕМГ підтверджують наявність залишкових патологічних явищ збудливості в, здавалось би, денервованих м'язах щії після проведення «класичних» мікрохірургічних денерваційних втручань (задньої селективної рамісектомії за Bertrand та денервації ГКСМ за Буяльським).

У зв'язку з відсутністю подальших ефективних хірургічних заходів нами був розроблений принципово новий, комплексний підхід до усунення джерел іннервації групи м'язів шиї, що приймають участь у формуванні залишкових явищ клінічної картини латероколіс (**методологію див. Розділ 3.3**).

Сім пацієнтів з залишковими клініко-електрофізіологічними явищами СК з латероколіс дали добровільну згоду на проведення ним ДМПЛТ. Характеристика пацієнтів з Л, котрі були відібрані для проведення ДМПЛТ представлені у табл. 4.2.8.

Табл. 4.2.8

**Пізнні результати ступеня тяжкості та інвалідизації пацієнтів з латероколіс,
котрим була проведена ДМПЛТ**

	<i>Пізнні результати аналізу ступеню тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Пізнні результати аналізу ступеню інвалідизації за ШСКЗТ ((TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5 років</i>	1	3	-	-	4	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	2	1	-	-	3	-
<i>< 2 років</i>	-	-	-	-	-	-

Весь час пацієнти, після завершення етапу дослідження перебували під наглядом невролога поліклініки за місцем проживання.

4.2.3. Віддалені результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з латероколіс

До моменту збирання *віддалених результатів* мікрохірургічних денерваційних процедур, семи пацієнтам (29,16%) при проведенні клініко-неврологічного обстеження у яких ми відмітили ознаки персистуючого захворювання: тонус м'язів

плече-лопаткового трикутника був підвищений, голова та шия зігнуті в бік раніше денервованих м'язів при ЗСР, спостерігалась елевація лопатки та плеча, дані ЕМГ виявили характерні зміни іпсилатеральних *m. levator scapulae* (LS), *m. semispinalis capitis* (MSSC) та *m. splenius capitis* (MSC), загалом, м'язів латерального трикутника шиї, для зниження тонусу дистонічних м'язів була проведена ДМПЛТ.

Для збирання віддалених результатів 9 (37,5%) пацієнтів прибули для проведення запланованого клініко-неврологічного обстеження, ЕМГ, для виявлення рецидиву дистонії раніше денервованих м'язів, та анкетування за ШСКЗТ (TWSTRS)(I), ШСКЗТ (TWSTRS)(II). Усі 7 пацієнтів (100%), котрим було проведено ДМПЛТ прибули для проведення збору віддалених даних.

Усім пацієнтам, що не з'явилися на контрольне обстеження (15) ми провели анкетування дистанційно. Усі відповіді були отримані протягом трьох місяців.

У 8 пацієнтів з Л ми відмітили клініко-неврологічний регрес симптоматики СК (зокрема суттєве покращення у 7 пацієнтів, котрим була проведена ДМПЛТ: тонус денервованих дистонічних м'язів був відсутній, положення голови та шиї набувало наближеного до фізіологічного. За даними ЕМГ спостерігалось значне зниження патологічної активності чи взагалі не виявлено патологічної дистонічної активності денервованих м'язів.

У 12 пацієнтів (100%), у котрих на момент виписки із клініки спостерігали дизестезію в зоні іннервації С2, ми не спостерігали повного регресу чутливого дефіциту. У 5 пацієнтів (66,7%) із 18, у котрих на момент виписки із клініки дизестезію в зоні іннервації С2, ми спостерігали значний, проте частковий регрес чутливого дефіциту. У двох пацієнтів (11,1%) дизестезія продовжувала значно погіршувати якість життя, що відобразилось на показниках інвалідизації. Віддалені результати аналізу даних анкетування за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) та ШСКЗТ (TWSTRS)(II) представлені у табл. 4.2.9.

Табл. 4.2.9

Віддалені результати аналізу ступеню тяжкості та інвалідизації від СК у пацієнтів з латероколіс

<i>Віддалені результати аналізу</i>	<i>Віддалені результати аналізу</i>
-------------------------------------	-------------------------------------

<i>ступенів тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>ступенів інвалідації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>
9	15	0	10	14	0

При аналізі *віддалених результатів* кількість хворих із Л, які вважали, що ступінь тяжкості їх захворювання зменшився, складало, загалом, вісім пацієнтів. Так, ще чотири хворих із вихідним тяжким перебігом СК з Л перемістились в групу пацієнтів з легким (2 пацієнта) та середнім ступенем тяжкості СК (2 пацієнта). Чотири хворих із середнім ступенем тяжкості СК перемістились в групу пацієнтів з легким ступенем тяжкості: один та три пацієнта із груп, котрі страждали на СК від 2 до 5 років та більше 5 років відповідно (табл. 4.2.10).

Табл. 4.2.10

Вихідні дані та віддалені результати аналізу ступеню тяжкості СК, їх залежність від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Віддалені результати аналізу ступеню тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
>5років	5	5	-	-	6	4
Від 5 до 2 років	4	8	3	-	9	4
< 2 років	-	1	-	-	-	1

Слід відмітити той факт, саме 7 хворих із Л, котрим була виконана ДМПЛТ, склали найбільшу групу тих пацієнтів, тяжкість перебігу Л яких суттєво зменшилась. Так, серед них були четверо пацієнтів із вихідним тяжким (1 пацієнт) та середнім (троє хворих) ступенем тяжкості перебу СК, та стажем захворювання більше 5 років при аналізі віддалених результатів мали легкий перебіг захворювання. А троє пацієнтів із стажем захворювання від 2 до 5 років (2 з

вихідним тяжким та один із вихідною середньою тяжкістю перебігу СК) – при оцінці віддалених результатів мали легкий перебіг СК (1 пацієнт) та двоє хворих - середню ступінь тяжкості перебігу СК. (табл. 4.2.11).

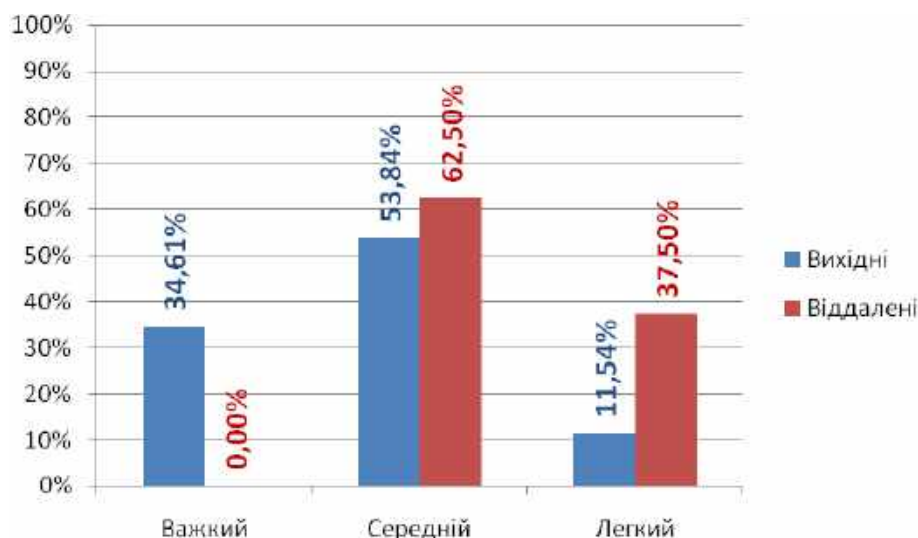
Табл. 4.2.11

Динаміка змін ступеня тяжкості захворювання у пацієнтів з латероколіс після проведення ДМПЛТ

	<i>Пізнні результати аналізу ступеня тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Віддалені результати аналізу ступеня тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	1	3	-	-	-	4
<i>Від 5 до 2 років</i>	2	1	-	-	2	1
<i>< 2 років</i>	-	-	-	-	-	-

Як видно з представленої таблиці, виконання ДМПЛТ виявилась ефективною у всіх (**100%**) пацієнтів в контексті зниження ступеня тяжкості перебігу у пацієнтів із латероколіс.

Ми спостерігали чітку тенденцію до зниження ступеня тяжкості захворювання у пацієнтів з Л в динаміці: так, вихідний тяжкий ступінь захворювання спостерігався у 34,61% пацієнтів, середня тяжкість захворювання – у 53,84% пацієнтів. При аналізі віддалених результатів встановили, що середній ступінь складав вже 62,5% та не було пацієнтів з тяжким ступенем захворювання. Група хворих з легким ступенем суттєво збільшилась та складала загалом дев'ять пацієнтів (37,5%). Серед них значно переважали пацієнти із групи, стаж захворювання яких був більше 5 років та від 2 до 5 років – по 44,44% відповідно (граф. 4.2.3).



Граф. 4.2.3. Динаміка змін ступеню тяжкості перебігу СК у пацієнтів з Л.

При аналізі віддалених результатів, ми виявили тісний статистичний зв'язок між зміною тяжкості захворювання та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=11,974$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$). Іншими словами, при аналізі віддалених результатів ми виявили статистично значущий вплив проведених денерваційних мікрохірургічних втручань на зменшення ступеня тяжкості захворювання у пацієнтів з латероколіс.

Ми виявили статистично значимий зв'язок між тяжкістю захворювання, пізніми та віддаленими результатами ми ($\chi^2=7,125$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p < 0,05$). Це означає, що спостерігалось статистично достовірне зменшення тяжкості захворювання у віддалені терміни в порівнянні з пізніми термінами спостереження. Необхідно підкреслити, що саме виконання ДМПЛТ у семи пацієнтів, дозволило статистично вірогідно зменшити тяжкість перебігу СК із латероколіс в часовому проміжку між збиранням пізніх та віддалених результатів – саме в цьому часовому проміжку їм була проведена ДМПЛТ.

Аналіз *віддалених результатів* на основі даних анкетування, дозволив виявити наступні зміни в ступенях інвалідизації пацієнтів з Л. Вісім хворих перемістились в групу пацієнтів із легким ступенем інвалідизації. Переміщення пацієнтів

відбувалось за рахунок чотирьох пацієнтів із стажем захворювання більше 5 років та чотирьох пацієнтів – до 5 років (табл. 4.2.12).

Табл. 4.2.12

Вихідні дані та віддалені результати аналізу ступенів інвалідизації, їх залежність від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь інвалідизації за ШСКЗТ(TWSTRS)(II)</i>			<i>Віддалені результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	4	6	-	-	6	4
<i>Від 5 до 2 років</i>	-	13	2	-	8	5
<i>< 2 років</i>	-	-	1	-	-	1

Ще раз слід відмітити той факт, саме 7 пацієнтів з Л, котрим була виконана ДМПЛТ, склали найбільшу групу тих пацієнтів, тяжкість перебігу Л яких суттєво зменшилась (табл. 4.2.13).

Табл. 4.2.13

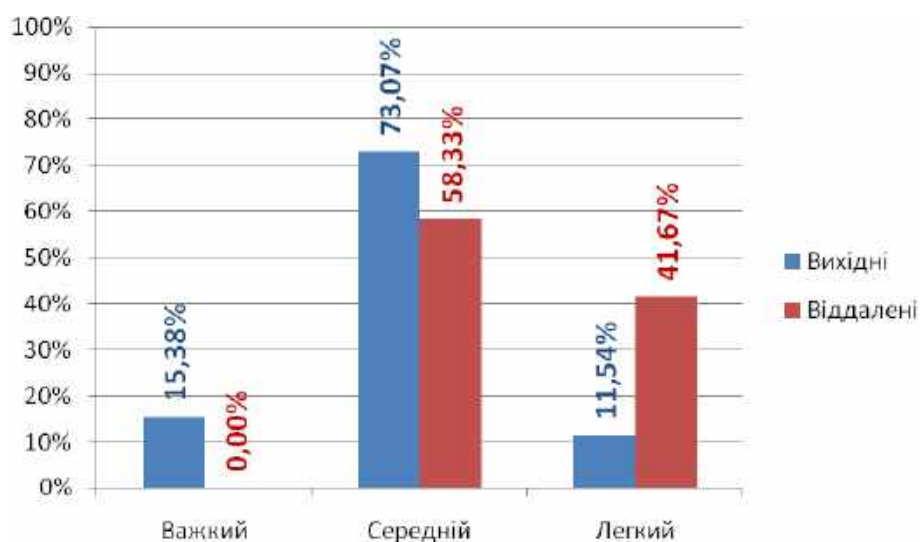
Динаміка змін ступенів інвалідизації у пацієнтів з латероколіс після проведення ДМПЛТ

	<i>Пізнні результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>			<i>Віддалені результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	-	4	-	-	-	4
<i>Від 5 до 2 років</i>	-	3	-	-	-	3
<i>< 2 років</i>	-	-	-	-	-	-

Як видно з представленої таблиці, виконання ДМПЛТ виявилась ефективною у всіх (100%) пацієнтів в контексті зниження ступеню інвалідизації у пацієнтів з Л.

При аналізі *віддалених результатів* ми спостерігали чітку тенденцію до зниження ступеню інвалідизації у пацієнтів з Л в динаміці: так, вихідний тяжкий ступінь спостерігався у 15,38% пацієнтів. При аналізі віддалених результатів, тяжкого рівня інвалідизації після проведення усіх етапів денерваційних хірургічних втручань не було. Вихідний середній ступінь інвалідизації складав 73,07%, а при аналізі віддалених результатів – 58,33%. Вихідних легких ступенів було 11,53%, при аналізі віддалених результатів – 41,66%, що більше ніж в чотири рази за вихідні показники. Зниження вихідного тяжкого та середнього ступенів інвалідизації спостерігався у пацієнтів з термінами існування СК більше 5 років (40%), у 38,5 % – з давністю захворювання від 2 до 5 років (граф. 4.2.4).

Підсумовуючи аналіз віддалених результатів, ми можемо стверджувати, що загалом у 11 (42,3%) пацієнтів з Л з 26 ми відмітили покращення в контексті зниження тяжкості перебігу СК та ступеню інвалідизації. Саме виконання ДМПЛТ, в часовому проміжку між збиранням пізніх та віддалених результатів у 7 пацієнтів, дозволило суттєво покращити віддалені результати проведених етапів мікрохірургічних денерваційних втручань.

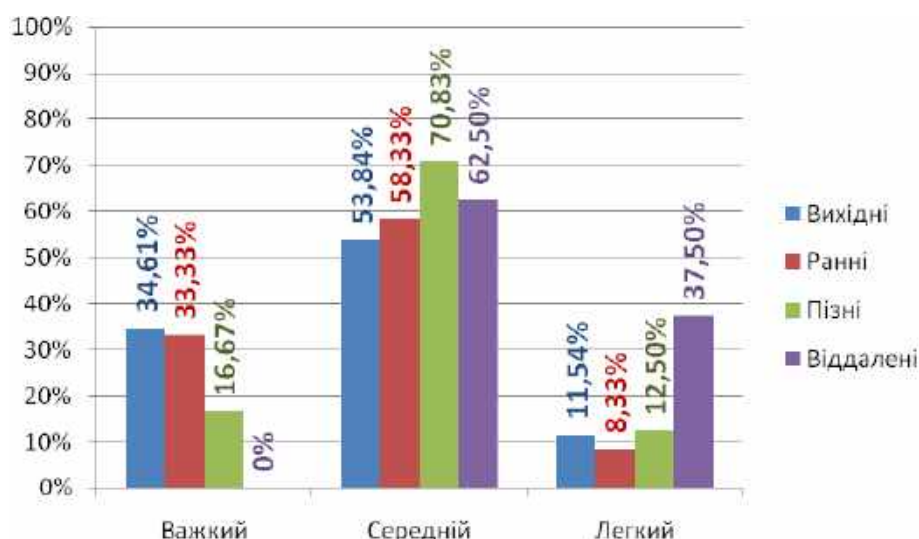


Граф. 4.2.4. Динаміка змін ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Л.

Ми не виявили статистично значимого зв'язку між ступенями інвалідизації, пізніми та віддаленими результатами ми ($\chi^2 = \text{NaN}$, $\chi^2_{\text{критичне}} = 5,991$, $p > 0,05$). Це означає, що не спостерігалось статистично достовірного зниження ступеню інвалідизації у віддалені терміни в порівнянні з пізніми термінами спостереження.

При аналізі віддалених результатів, ми виявили тісний статистичний зв'язок між зниженням ступеню інвалідизації та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=8,460$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p < 0,05$). Інакше кажучи, ми виявили статистично значущий вплив проведених денерваційних хірургічних втручань на зниження ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Л у віддалених термінах спостереження. Необхідно підкреслити, що саме виконання ДМПЛТ у семи пацієнтів, дозволив статистично достовірно знизити ступінь інвалідизації пацієнтів з Л у порівнянні з вихідними показниками.

Загалом динаміка змін ступеню тяжкості СК з Л на всьому протязі дослідження виглядав наступним чином (граф. 4.2.5).



Граф. 4.2.5. Динаміка змін ступеню тяжкості перебігу СК у пацієнтів з Л протягом усього періоду спостереження.

Необхідно зазначити, що при аналізі віддалених результатів встановлено: вихідні показники тяжкого перебігу СК з Л знизився в три рази, що ще раз підкреслює ефективність та адекватність вибраних хірургічних мішеней та методів денерваційних втручань. Середня тяжкість СК з Л переважала серед усіх пацієнтів в віддалених термінах спостереження (62,5%). При аналізі віддалених результатів встановили, що левову частку складала саме ця тяжкість перебігу захворювання.

Інші 37,5% належали СК з Л та легким перебігом. Таким чином, проведені нами мікрохірургічні денерваційні втручання дозволили нам досягти позитивного результату, в контексті зменшення тяжкості перебігу СК з Л, у всіх (100%) випадках.

4.3. Результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з тортіколіс

Загальна кількість пацієнтів з тортіколіс (Т), котрі приймали участь у дослідженні складала 32 (44,44%). Вікові групи пацієнтів були розподілені наступним чином: пацієнти молодого віку (21-44 роки) – 0, середнього (45-59 років) – 24 (75%), та похилого віку (60-74 роки) – 8 (25%) відповідно. Переважали пацієнти чоловічої статі: 24 чоловіків (75%) та 8 жінок (25%). За давністю захворювання пацієнти із Т були розподілені наступним чином: дев'ять (28,1%) пацієнтів хворіли на Т більше 5 років, 21 (65,6%) – від 5 до 2 років, 2 (6,25%) – менше 2 років. 14 пацієнтам (43,75%) з Т на догоспітальному етапі проводилась терапія ботулотоксином з незначним та/або тимчасовим ефектом. Легкий вихідний ступінь тяжкості перебігу СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) спостерігався у 2 (6,25%) пацієнтів з Т, середній – у 22 (68,75%) та тяжкий – у 8 (25%) пацієнтів відповідно. 26 пацієнтів (81,25%) з Т на момент включення в дослідження вважали себе тяжко інвалідизованими, 6 (18,75%) – із середнім ступенем інвалідизації (за ШСКЗТ (TWSTRS(II))).

Табл. 4.3.1

Розподіл пацієнтів з тортіколіс

Стать пацієнта	<i>чоловіча</i>	24
	<i>жіноча</i>	8
Вік пацієнта	<i>молодий</i>	0
	<i>середній</i>	24
	<i>похилий</i>	8

<i>Давність існуючого захворювання</i>	<i>>5років</i>	9
	<i>Від 5 до 2 років</i>	21
	<i>< 2 років</i>	2
Проведена терапія препаратами ботулотоксину	<i>ТБ +</i>	14
	<i>ТБ -</i>	0
Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)	<i>Легкий</i>	2
	<i>Середня</i>	22
	<i>Тяжкий</i>	8
Вихідний ступінь інвалідизації ШСКЗТ (TWSTRS)(II)	<i>Легкий</i>	0
	<i>Середній</i>	6
	<i>Тяжкий</i>	26

Пацієнтам з тортіколіс було виконано загалом 75 денерваційних хірургічних втручань. Із них 32 (42,66%) денервації контрлатерального (по відношенню до повороту голови) грудинно-ключично-соскоподібного м'язу, 28 (37,33%) іпсилатеральної ЗСР та 15 (20%) іпсилатеральних ДМПЛТ. Слід зазначити, що чотири пацієнта (12,5%) з вихідною середньою тяжкістю перебігу СК з Т відмовились від проведення інших етапів хірургічних денервацій, вважаючи, що їх стан значно покращився після виконання денервації контрлатерального ГКСМ.

Всі денерваційні хірургічні втручання у пацієнтів з Т супроводжувались загалом двома основними видами ускладнень: дизестезією в дерматомі, автономна іннервація котрого забезпечується С2 спінальним нервом; інфекційними ускладненнями післяопераційної рани.

Загальна кількість ускладнень складала 26 випадків: серед них значно переважала дизестезія в зоні іннервації С2 спінального нерва після ЗСР – 24 (92,3%). Інфекційні ускладнення в післяопераційному періоді спостерігались у 2 пацієнтів (7,69%).

4.3.1. Ранні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів із тортіколіс

При аналізі *ранніх результатів* (до 14 днів), ми спостерігали у 12 пацієнтів (37,5%) з Т клініко-неврологічний регрес симптоматики СК: тонус денерованих дистонічних м'язів був відсутній, положення голови та шиї набувало наближеного до фізіологічного. У семи пацієнтів (21,87%) клініко-неврологічна картина

супроджувалась вираженими болями в післяопераційній рані (особливо після ЗСР), що значно ускладнювала оцінку регресу симптоматики СК – пацієнти намагалися зберігати анталгічні пози.

Ранні результати аналізу даних анкетування пацієнтів з Т за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) та ШСКЗТ (TWSTRS)(II) представлені у табл. 4.3.2.

Табл. 4.3.2

Ранні результати аналізу ступеня тяжкості СК та інвалідації від СК у пацієнтів з тортіколіс

<i>Ранні результати аналізу тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Ранні результати аналізу ступеню інвалідації ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>
4	20	8	4	2	26

Кількість хворих із Т, котрі при аналізі *ранніх результатів* вважали, що ступінь тяжкості їх захворювання зменшився, складало загалом 2 (6,25%) пацієнта. Так, двоє пацієнтів із вихідним перебігом СК з середнім ступенем тяжкості перемістились в групу пацієнтів із легким ступенем тяжкості СК (стаж захворювання від 2 до 5 років). Два пацієнта з вихідним легким ступенем тяжкості СК (стаж захворювання від 2 до 5 років) вважав, що тяжкість перебігу їх захворювання суттєво зменшилась.

Також слід зазначити, що 4 пацієнта після виконання денервації ГКСМ відмовились від проведення ЗСР, вважаючи, що їх стан суттєво покращився. При подальшому аналізі пізніх та віддалених результатів дослідження ці четверо пацієнтів із групи зі стажем захворювання від 2 до 5 років не включались. Таким чином, загальна кількість пацієнтів, що аналізувались в вказаних вище термінах складала 28.

Жоден із пацієнтів, що страждав на СК більше 5 років не відмітив суттєвого покращення стану на момент збирання ранніх результатів (табл. 4.3.3).

Табл. 4.3.3

Залежність вихідних показників та ранніх результатів аналізу ступенів тяжкості СК від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Ранні результати аналізу ступеня тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	6	3	-	6	3	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	-	19	2	-	17	4/4*
<i>< 2 років</i>	2	-	-	2	-	-

* – 4 пацієнта (12,5%) з тортіколісом відмовились від проведення задньої селективної рамісектомії.

При аналізі ранніх результатів, ми не виявили статистичного зв'язку між зміною тяжкості захворювання та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=0,762$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p > 0,05$). Тобто, при аналізі ранніх результатів ми не виявили статистично значущого впливу проведених денерваційних хірургічних втручань на зниження тяжкості СК у пацієнтів з Т.

Кількість пацієнтів з Т, що при аналізі *ранніх результатів* вважали, що ступінь їх інвалідизації зменшився, складало загалом також 4 пацієнти. Так, четверо пацієнтів із вихідним середнім ступенем інвалідизації від СК перемістились в групу пацієнтів з легким ступенем інвалідизації (табл. 4.3.4).

На нашу думку, такі ранні результати пов'язані, поруч із тяжкістю захворювання, з давністю існуючого захворювання. Так, четверо пацієнтів, котрі страждали на СК від 2 до 5 років відмітили зменшення ступеню інвалідизації при аналізі ранніх результатів.

Чотири пацієнта з вихідним середнім перебігом СК з Т, котрі після виконання денервації ГКСМ відмовились від проведення ЗСР, при аналізі результатів анкетування вважали себе легко інвалідизованими.

Підсумовуючи ранні результати, ми можемо стверджувати, що у 4 (12,5%) пацієнтів з Т з 32 ми відмітили покращення вже протягом 14 днів після проведення денервації контрлатерального ГКСМ. Прослідковувалась чітка залежність між

покращенням стану пацієнтів та давністю захворювання: покращення наступило в усіх пацієнтів (100%) із групи з давністю захворювання від 2 до 5 років.

Табл. 4.3.4

Вихідні дані та ранні результати аналізу ступенів інвалідизації, їх залежність від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>			<i>Ранні результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5 років</i>	8	1	-	8	1	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	17	4	-	17	-	4/4*
<i>< 2 років</i>	1	1	-	1	1	-

* – 4 пацієнта (12,5%) з тортіколісом відмовились від проведення задньої селективної рамісектомії.

При аналізі ранніх результатів, ми виявили статистичний зв'язок між зниженням ступеню інвалідизації та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=6,000$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p < 0,05$). Інакше кажучи, ми виявили статистично значущий вплив проведених денерваційних хірургічних втручань на зменшення ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів із Т вже при аналізі ранніх результатів.

4.3.2. Пізні результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів з тортіколіс

Для збирання *пізніх результатів* мікрохірургічних денервацій у пацієнтів з Т, 25 (78,1%) пацієнтів прибули для проведення запланованого клініко-неврологічного обстеження, ЕМГ, для виявлення рецидиву дистонії раніше денервованих м'язів, та анкетування за ШСКЗТ (TWSTRS)(I), ШСКЗТ (TWSTRS)(II). Семи пацієнтам ми

провели анкетування дистанційно. Усі відповіді були отримані протягом двох місяців.

У 15 пацієнтів із Т ми відмітили лише незначний клініко-неврологічний регрес симптоматики СК: тонуc іпсилатеральних денервованих дистонічних ЗГМШ підвищений, спостерігалась ротація голови та шиї в напрямку м'язів із підвищеним тонуcом, елевація лопатки та плеча. ЕМГ обстеження виявило патологічну дистонічну активність іпсилатеральних *m. levator scapulae* (LS), *m. semispinalis capitis* (MSSC) та *m. splenius capitis* (MSC) та, загалом, м'язів латерального трикутника шиї. Усім 15 пацієнтам для зниження тонуcу дистонічних м'язів було запропоновано проведення ДМПЛТ – усі пацієнти погодились на проведення денерваціної хірургії.

У 12 пацієнтів (50%), у котрих на момент виписки із клініки спостерігали дизестезію в зоні іннервації С2, ми не спостерігали повного регресу чутливого дефіциту. У трьох пацієнтів (12,5%) із 24, у котрих на момент виписки із клініки була дизестезія в зоні іннервації С2, ми спостерігали значний, проте частковий регрес чутливого дефіциту. У 5 пацієнтів (45,8%) дизестезія значно погіршувала якість життя, що відобразилось на показниках інвалідизації. Аналіз пізніх результатів на основі анкетування пацієнтів за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) та ШСКЗТ (TWSTRS)(II) представлені у табл. 4.3.5.

Табл. 4.3.5

Пізнi результати аналізу ступенів тяжкості СК та інвалідизації у пацієнтів з тортіколіс

<i>Пізнi результати аналізу ступеню тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>	<i>Пізнi результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>
---	--

<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>
0	21	7	0	8	20

Кількість пацієнтів з Т, що при аналізі пізніх результатів вважали, що ступінь тяжкості їх захворювання зменшився, складало загалом 1 пацієнт. Так, один хворий із вихідним тяжким перебігом СК з тортіколіс та давністю захворювання менше 2 років перемістився в групу пацієнтів з середнім ступенем тяжкості СК (табл. 4.3.6).

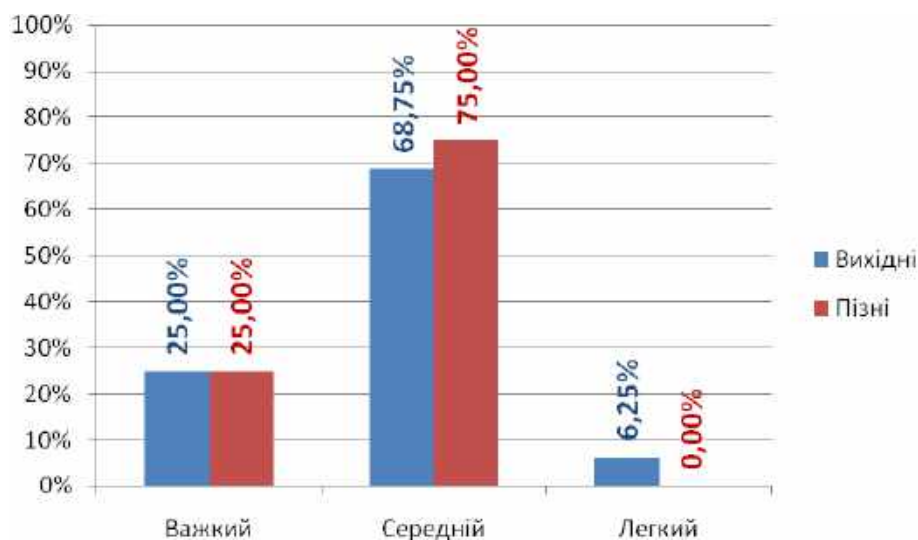
Табл. 4.3.6

Вихідні дані показників та пізні результати аналізу ступенів тяжкості СК, їх залежність від давності захворювання.

	<i>Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Пізні результати аналізу ступеню тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	6	3	-	6	3	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	-	19	2	-	17	-
<i>< 2 років</i>	2	-	-	1	1	-

Слід відмітити той факт, що при аналізі *пізніх результатів* ми не спостерігали тенденції до зниження ступеню тяжкості захворювання у пацієнтів з Т в динаміці (граф. 4.3.1).

Ступінь тяжкості захворювання у пацієнтів, котрі відмовились від проведення наступних етапів денерваційних втручань, при аналізі пізніх результатів не враховувався. Інакше кажучи, при врахуванні результатів вказаних вище пацієнтів, легкий перебіг СК після виконання мікрохірургічних денерваційних процедур складав би 12,5%, а абсолютна кількість таких пацієнтів була б чотири пацієнта, при вихідних показниках два пацієнта.



Граф. 4.3.1. Динаміка змін ступеня тяжкості перебігу СК у пацієнтів з Т.

При аналізі пізніх результатів, ми не виявили статистичного зв'язку між зміною тяжкості захворювання та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=1,831$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p > 0,05$). Тобто, при аналізі пізніх результатів ми не виявили статистично значущого впливу проведених денерваційних хірургічних втручань на зниження тяжкості СК у пацієнтів із Т.

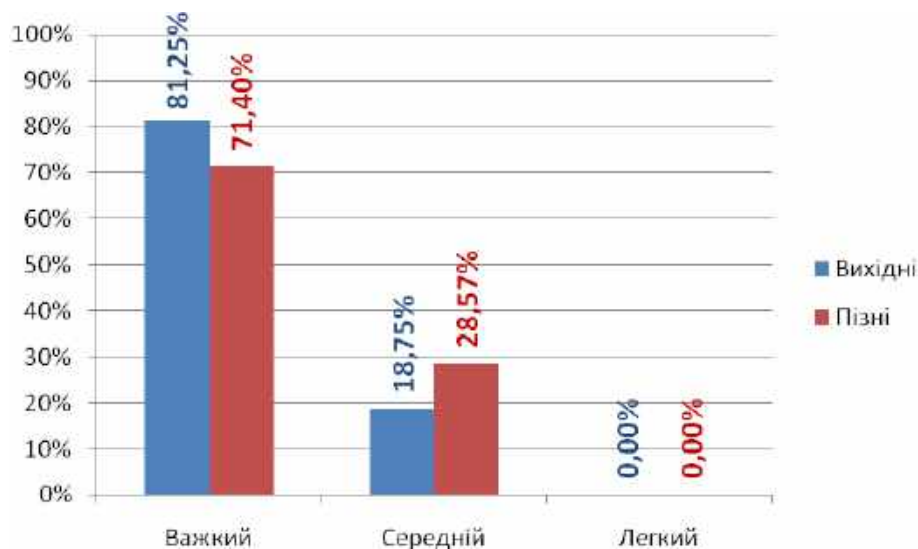
Аналіз *пізніх результатів* на основі анкетування у пацієнтів з Т, дозволив виявити наступні зміни в ступенях їх інвалідизації. Загалом 6 пацієнтів з вихідним тяжким ступенем інвалідизації: три пацієнта з давністю захворювання більше 5 років та 3 пацієнта з давністю захворювання від 2 до 5 років, перемістились в групу пацієнтів із середнім ступенем інвалідизації, таким чином загальна кількість пацієнтів із середньою тяжкістю перебігу СК складала 8 (28,57%) (табл. 4.3.7).

Табл. 4.3.7

Вихідні дані показників та пізні результати аналізу ступенів інвалідизації, їх залежність від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>			<i>Пізні результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5 років</i>	8	1	-	5	4	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	17	4	-	14	3	-
<i>< 2 років</i>	1	1	-	1	1	-

Слід відмітити той факт, що при аналізі пізніх результатів ми спостерігали тенденцію до зниження ступеню інвалідизації у пацієнтів із Т в динаміці: так, вихідний тяжкий ступінь спостерігався у 81,25% пацієнтів, при аналізі пізніх результатів таких пацієнтів вже було 71,4%. При аналізі пізніх результатів, середній ступінь інвалідизації складав вже 28,57% при вихідних показниках 18,75% (граф. 4.3.2).



Граф. 4.3.2. Динаміка змін ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Т.

При аналізі пізніх результатів, ми не виявили статистичного зв'язку між зниженням ступеню інвалідизації та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2 = \text{NaN}$, $\chi^2_{\text{критичне}} = 5,991$, $p > 0,05$). Іншими словами, ми не виявили статистично значущого впливу проведених денерваційних хірургічних втручань на зменшення

ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів, що, на нашу думку, пов'язано із переміщенням шести пацієнтів з вихідним тяжким ступенем інвалідизації в групу пацієнтів із середнім ступенем інвалідизації.

Ступінь інвалідизації пацієнтів, котрі відмовились від проведення наступних етапів денерваційних втручань, при аналізі пізніх результатів не враховувався.

Підсумовуючи проміжні дані, отримані при аналізі пізніх результатів, ми можемо стверджувати, що лише у одного (3,1%) пацієнта з Т з 32 вихідних, відмічено покращення, що проявлялось зниженням як тяжкості перебігу СК. У шести (18,75%) пацієнтів із 32 ми спостерігали зменшення ступеню інвалідизації.

Тому, 15 пацієнтам із залишковими явищами СК після проведених «класичних» мікрохірургічних денерваційних втручань (задної селективної рамісектомії за Bertrand та денервації ГКСМ за Буяльським) було запропоновано продовжити мікрохірургічну денервацію м'язів шиї з використанням розробленого нами методу ДМПЛТ (детально методику операції наведено у розділі 3.3). Характеристика пацієнтів із Т, котрі були відібрані для проведення ДМПЛТ представлені у табл. 4.3.8.

Табл. 4.3.8

Пізнні результати ступеню тяжкості та ступенів інвалідизації пацієнтів з тортіколіс, котрим була проведена ДМПЛТ

	<i>Пізнні результати аналізу ступеня тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Пізнні результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5років</i>	6	2	-	5	-	-
<i>Від 5 до 2 років</i>	-	6	-	10	-	-
<i>< 2 років</i>	1	-	-	-	-	-

Весь час пацієнти, після завершення етапу дослідження перебували під наглядом невролога поліклініки за місцем проживання.

4.3.3. Віддалені результати мікрохірургічної денервації у пацієнтів із тортіколіс

До моменту збирання *віддалених результатів* мікрохірургічних денерваційних процедур, 15 пацієнтам (53,57%), при проведенні клініко-неврологічного обстеження котрих ми відмітили ознаки персистуючого захворювання: тонус м'язів омотрапецієвидного трикутника був підвищений, голова та шия повернуті в бік раніше денервованих м'язів при ЗСР, спостерігалась елевація лопатки та плеча, дані ЕМГ виявили характерні зміни іпсилатеральних *m. levator scapulae (LS)*, *m. semispinalis capitis (MSSC)* та *m. splenius capitis (MSC)* м. для зниження тонусу дистонічних м'язів було проведено ДМПЛТ.

Для збирання віддалених результатів 17 (60,71%) пацієнтів прибули для проведення запланованого клініко-неврологічного обстеження, ЕМГ, для виявлення рецидиву дистонії раніше денервованих м'язів, та анкетування за ШСКЗТ (TWSTRS)(I), ШСКЗТ (TWSTRS)(II). Усі 15 пацієнтів (100%), котрим була проведена ДМПЛТ прибули для проведення збору віддалених даних.

Пацієнтам, що не з'явилися на планове обстеження (11) ми провели анкетування дистанційно.

У 15 пацієнтів (усі пацієнти котрим була проведена ДМПЛТ) з Т ми відмітили клініко-неврологічний регрес симптоматики: тонус денервованих дистонічних м'язів був відсутній, положення голови та шиї набувало наближеного до фізіологічного. ЕМГ обстеження не виявило патологічної дистонічної активності денервованих м'язів.

У всіх 12 пацієнтів (50%), у котрих на момент виписки із клініки спостерігали дизестезію в зоні іннервації С2, ми не спостерігали повного регресу чутливого дефіциту. У 3 пацієнтів (12,5%) із 24, у котрих на момент виписки із клініки була дизестезія в зоні іннервації С2, ми спостерігали значний, проте частковий регрес чутливого дефіциту. У 5 пацієнтів (45,83%) дизестезія, що зберігалась, значно погіршувала якість життя, що відобразилось на показниках інвалідизації. Віддалені

результати аналізу даних анкетування за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) та ШСКЗТ (TWSTRS)(II) представлені у табл. 4.3.9.

Табл. 4.3.9

Віддалені результати аналізу ступеня тяжкості та інвалідизації від СК у пацієнтів з тортіколіс

<i>Віддалені результати аналізу ступеня тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Віддалені результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Легкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Тяжкий</i>
17	11	0	17	11	0

Кількість пацієнтів з Т, що при аналізі *віддалених результатів* вважали, що ступінь тяжкості їх захворювання зменшився, складало загалом 17 пацієнтів. Так, 7 пацієнтів із вихідним тяжким перебігом СК перемістились в групу пацієнтів із легким ступенем тяжкості СК: шість пацієнтів з давністю захворювання більше 5 років та один пацієнт з давністю захворювання менше 2 років (табл. 4.3.9). Десять хворих із середнім ступенем тяжкості СК перемістились в групу пацієнтів з легким ступенем тяжкості: два пацієнти із давністю захворювання більше 5 років, семеро – від 2 до 5 років, один – менше 2 років (табл. 4.3.10).

Табл. 4.3.10

Вихідні дані та віддалені результати аналізу ступеня тяжкості СК, їх залежність від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>	<i>Віддалені результати аналізу ступеню тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>

	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
>5років	6	3	-	-	1	8
Від 5 до 2 років	-	19	2	-	10	7
< 2 років	2	-	-	-	-	2

Слід відмітити той факт, саме 15 пацієнтів з Т, котрим була виконана ДМПЛТ, склали найбільшу групу тих пацієнтів, тяжкість перебігу СК яких суттєво зменшилась. Так, серед них були 7 пацієнтів з вихідним тяжким та середнім (8 пацієнтів) ступенем тяжкості перебігу СК. Серед пацієнтів, котрим було проведено ДМПЛТ спостерігали значний регрес вихідної тяжкості захворювання, переважав стаж захворювання більше 5 років (6 пацієнтів з тяжким перебігом, та 2 з середнім ступенем тяжкості). Пацієнтів із групи зі стажем захворювання від 2 до 5 років, котрим була проведена ДМПЛТ, було 7. Один пацієнт із стажем захворювання менше 2 років також відмітив значне зменшення тяжкості захворювання (табл. 4.3.11).

Табл. 4.3.11

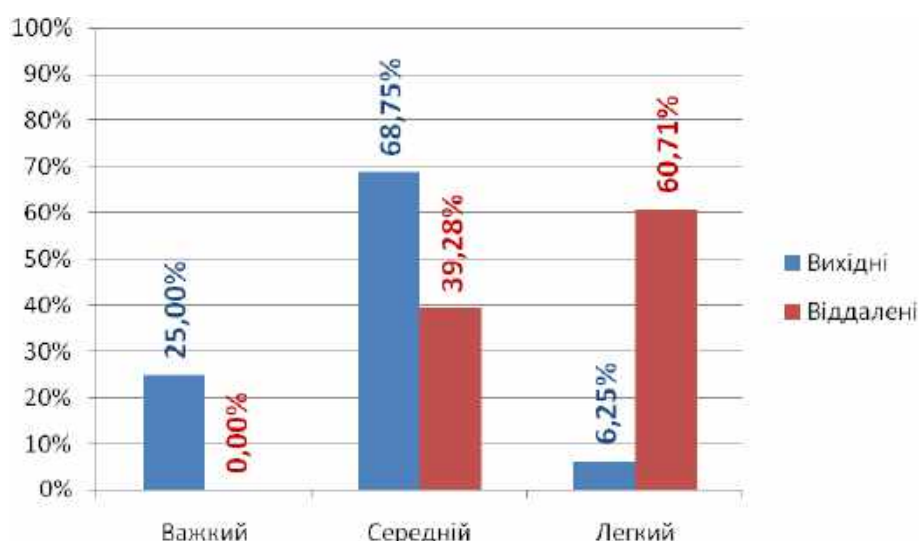
Динаміка змін ступеня тяжкості захворювання у пацієнтів з тортиколіс після проведення ДМПЛТ

	<i>Пізнні результати аналізу ступеню тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>			<i>Віддалені результати аналізу ступеню тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>

<i>>5 років</i>	6	2	-	-	-	8
<i>Від 5 до 2 років</i>	-	6	-	-	-	6
<i>< 2 років</i>	1	-	-	-	-	1

Як видно з представленої таблиці, виконання ДМПЛТ виявилась ефективною у всіх (**100%**) пацієнтів в контексті зниження ступеня тяжкості перебігу у пацієнтів з Т.

Таким чином, ми спостерігали чітку тенденцію до зниження ступеня тяжкості захворювання у пацієнтів із Т в динаміці: так, вихідний тяжкий ступінь захворювання спостерігався у 25% пацієнтів, середня тяжкість захворювання – у 68,75% пацієнтів. При аналізі віддалених результатів ми встановили, що пацієнтів із тяжким перебігом СК не було – 100% зниження показника. Середній ступінь складав вже 39,28%. Група пацієнтів з легким ступенем зросла найбільше та складала загалом 17 пацієнтів (60,71%). Серед них значно переважали пацієнти із групи, стаж захворювання яких був більше 5 років та від 2 до 5 років – 88,9% та 41,17% відповідно (граф. 4.3.3).



Граф. 4.3.3. Динаміка змін ступеня тяжкості перебігу СК у пацієнтів з Т.

При аналізі віддалених результатів, ми виявили тісний статистичний зв'язок між зміною тяжкості захворювання та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=21,465$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$). Тобто, при аналізі віддалених результатів ми

виявили статистично значущий вплив проведених денерваційних хірургічних втручань на зменшення ступеня тяжкості захворювання у пацієнтів із Т.

Ми виявили статистично значимий зв'язок між тяжкістю захворювання, пізними та віддаленими результатами ми ($\chi^2=27,125$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$). Це означає, що спостерігалось сатистично достовірне зменшення тяжкості захворювання у віддалені терміни в порівнянні з пізними термінами спостереження. Необхідно підкреслити, що саме виконання ДМПЛТ у 15 пацієнтів, дозволило статистично вірогідно зменшити тяжкість перебігу СК із Т в часовому проміжку між збиранням пізніх та віддалених результатів – саме в цьому часовому проміжку 15 пацієнтам було виконано ДМПЛТ.

Відносні показники свідчать, що виконання ДМПЛТ, дозволило суттєво покращити показники тяжкості перебігу СК з Т, у 100% пацієнтів, котрим був проведений даний тип денерваційної хірургії.

Аналіз *віддалених результатів* на основі даних анкетування, дозволив виявити наступні зміни в ступенях інвалідизації пацієнтів із тортиколіс. Шіснадцять пацієнтів із вихідним тяжким ступенем інвалідизації (5 із давністю захворювання більше 5 років, та 11 із давністю захворювання від 2 до 5 років) перемістились в групу хворих із легким ступенем інвалідизації (табл. 4.3.12). Чотири хворих з вихідним тяжким ступенем інвалідизації (3 із давністю захворювання від 2 до 5 років, та один із давністю захворювання менше 2 років) перемістились в групу пацієнтів з середнім ступенем інвалідизації. Один пацієнт з вихідним середнім ступенем інвалідизації та давністю захворювання менше 2 років перемстився в групу з легким ступенем інвалідизації.

Табл. 4.3.12

Вихідні дані та віддалені результати аналізу ступенів інвалідизації, їх залежність від давності захворювання

	<i>Вихідний ступінь інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>	<i>Віддалені результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ</i>
--	---	---

				<i>(TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5 років</i>	8	1	-	-	4	5
<i>Від 5 до 2 років</i>	17	4	-	-	6	11
<i>< 2 років</i>	1	1	-	-	1	1

Усі 15 пацієнтів, котрим була проведена ДМПЛТ, входили в групу тих пацієнтів, у котрих вихідна тяжка інвалідизація змінилась на легку, на основі даних анкетування (табл. 4.3.13).

Табл. 4.3.13

Динаміка змін ступеню інвалідизації у пацієнтів з тортіколіс після проведення ДМПЛТ

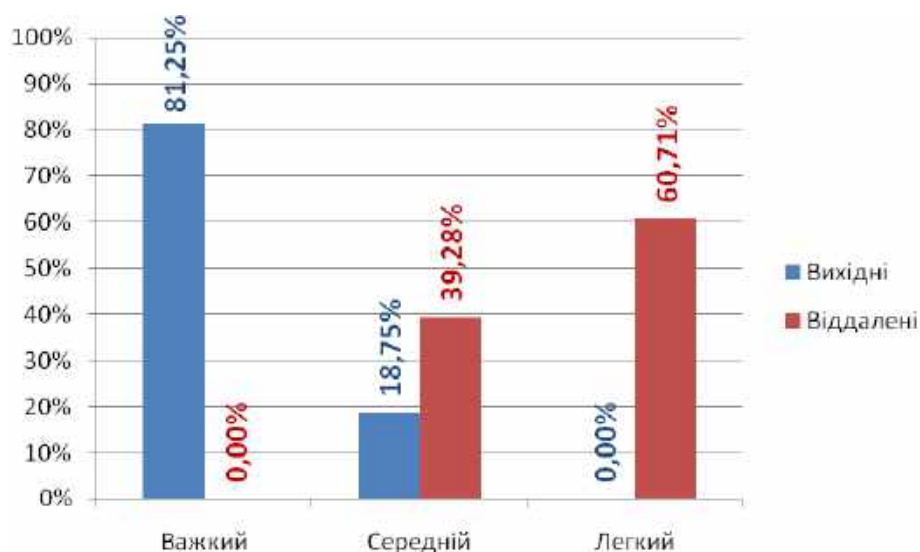
	<i>Пізнні результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>			<i>Віддалені результати аналізу ступенів інвалідизації за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>		
	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Середній</i>	<i>Легкий</i>
<i>>5 років</i>	5	-	-	-	-	5
<i>Від 5 до 2 років</i>	10	-	-	-	-	10
<i>< 2 років</i>	-	-	-	-	-	-

Як видно з представленої таблиці, виконання ДМПЛТ виявилась ефективною у всіх (**100%**) пацієнтів в контексті зниження ступеню інвалідизації у пацієнтів з Т.

При аналізі *віддалених результатів* ми спостерігали чітку тенденцію до зниження ступеню інвалідизації у пацієнтів з Т в динаміці: так, вихідний тяжкий ступінь спостерігався у 81,25% пацієнтів. При аналізі віддалених результатів,

тяжкого ступеню інвалідизації після проведення усіх етапів денерваційних хірургічних втручань не було. Вихідний середній ступінь інвалідизації складав 18,75%, а при аналізі віддалених результатів – 29,28%. Вихідних легких ступенів інвалідизації не було, а вже при аналізі віддалених результатів їх було 60,71%, що більше ніж у шість разів перевищувало вихідні показники. Зниження вихідного тяжкого ступеню інвалідизації спостерігався у всіх груп пацієнтів з різною давністю існування СК. Хоча переважала група пацієнтів з термінами існування СК від 2 до 5 років (граф. 4.3.4).

Підсумовуючи аналіз віддалених результатів, ми можемо стверджувати, що загалом у 26 (81,25%) пацієнтів з Т з 32 ми відмітили покращення в контексті зниження тяжкості перебігу СК та ступеню інвалідизації. Саме виконання ДМПЛТ, в часовому проміжку між збиранням пізніх та віддалених результатів у 15 пацієнтів, дозволило суттєво покращити віддалені результати проведених етапів мікрохірургічних денерваційних втручань.

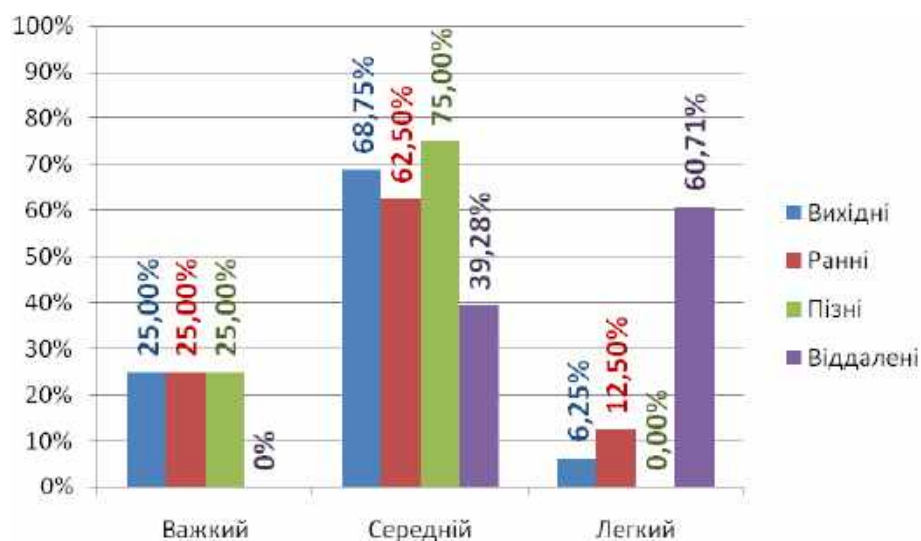


Граф. 4.3.4. Динаміка змін ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Т.

При аналізі віддалених результатів, ми виявили тісний статистичний зв'язок між зниженням ступеню інвалідизації та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=44,401$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,05$). Іншими словами, ми виявили статистично значущий вплив проведених денерваційних хірургічних втручань на зниження ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Т у віддалених термінах спостереження.

Ми виявили статистично значимий зв'язок між ступенями інвалідизації, пізніми та віддаленими результатами ми ($\chi^2=37,474$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$). Це означає, що ми спостерігали статистично вірогідне зниження ступеню інвалідизації у віддалені терміни в порівнянні з пізніми термінами спостереження. Необхідно підкреслити, що саме виконання ДМПЛТ у 15 пацієнтів, дозволив статистично вірогідно знизити ступінь інвалідизації пацієнтів з Т у вказаний вище часовий інтервал.

Загалом динаміка змін ступеню тяжкості СК з Т на всьому протязі дослідження виглядала наступним чином (граф. 4.3.5).



Граф. 4.3.5. Динаміка змін ступеню тяжкості перебігу СК у пацієнтів з Т протягом усього періоду спостереження.

Необхідно ще раз підкреслити, що при аналізі віддалених результатів встановлено: вихідні показники тяжкого перебігу СК із Т знизились до нуля, що ще раз підкреслює ефективність та адекватність вибраних хірургічних мішеней та методів денерваційних втручань. Середня тяжкість СК із тортиколіс переважала серед усіх пацієнтів у пізніх термінах спостереження. При аналізі віддалених результатів встановили, що левову частку складав легкий ступінь тяжкості перебігу СК із Т – 60,71%, що було забезпечено виконанням третього типу хірургічних втручань. Таким чином, проведені нами мікрохірургічні денерваційні втручання дозволили нам досягти позитивного результату, в контексті зменшення тяжкості перебігу СК із тортиколіс, у всіх випадках.

Таким чином, підсумовуючи результати хірургічного лікування хворих з різними формами спастичної кривошиї можна дійти висновку, що проблема лікування хворих з різними формами спастичної кривошиї залишається достатньо складною та не вирішеною в повній мірі. Дані аналізу пізніх результатів хірургічного лікування хворих з різними формами спастичної кривошиї, проведених за існуючими методиками селективної денервації м'язів шиї, залучених у патологічний процес, вказують на тенденцію до зниження ступеня тяжкості захворювання у пацієнтів з ретроколіс - вихідний тяжкий ступінь захворювання, що спостерігався у 57,1% пацієнтів – знизився до 28,57%. У пацієнтів з Л відмічено покращення, що проявлялось зниженням як тяжкості перебігу у 30,8% так і зменшення ступеню інвалідизації в 15,4% випадків. Проте вплив денерваційних методик не виявився статистично значимим.

В той же час аналіз віддалених результатів хірургічного лікування хворих з спастичною кривошиєю, що враховував вплив модифікованих та запропонованих нами методик селективної денервації вказує на ефективність та адекватність вибраних хірургічних мішеней та методів денерваційних втручань.

Середня тяжкість СК із Т переважала серед усіх пацієнтів у пізніх термінах спостереження. При аналізі віддалених результатів встановили, що левову частку складав легкий ступінь тяжкості перебігу СК з Т – 60,71%, що було забезпечено виконанням третього типу хірургічних втручань. Таким чином, проведені нами мікрохірургічні денерваційні втручання дозволили нам досягти позитивного результату, в контексті зменшення тяжкості перебігу СК з тортіколіс, у всіх випадках.

Таким чином, проаналізувавши ефективність у лікуванні хворих з різними формами спастичної кривошиї таких широковживаних денерваційних мікрохірургічних методик як вибіркова денервація грудинно-ключично-соскоподібного м'яза, задня селективна рамісектомія, а також вдосконалених денерваційних методик та розробленої нами денервації м'язів плече-лопаткового трикутника можемо стверджувати, що показами до їх застосування є такі неускладнені форми спастичної кривошиї як ретроколіс, латероколіс та тортіколіс.

Протипоказами до їх застосування є загальні протипокази до хірургічних втручань (наявність інфікованої поверхні шкіри, тяжкий соматичний статус, т.п.), а також незворотні зміни шийного відділу хребта, генералізовані форми дистонії, інтелектуальна обмеженість пацієнта, наявність психічних розладів, т.п.

РОЗДІЛ 5 ПІДСУМОК

В дисертаційній роботі представлений аналіз результатів лікування 72 пацієнтів із спастичною кривошиєю з використанням мікрохірургічних денерваційних втручань, що перебували на лікуванні в клініці відновлювальної нейрохірургії з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова НАМН України» протягом 1999 – 2015 років.

Головним критерієм включення пацієнта в наше дослідження була наявність ізольованої, клінічно вираженої СК, резистентної до консервативних методів терапії.

Усі включені в дослідження пацієнти були розподілені за:

Віком, котрий проводився згідно класифікації ВООЗ (1963р.): молодий (21-44 роки) – 7, середній (45-59 років) – 54, та похилий вік (60-74 роки) – 11. (табл. 2.1.1). Середній вік пацієнтів був 46,2 роки;

Статтю: 52 пацієнта чоловічої статі (72,2%) та 20 пацієнтів жіночої статі (28,8%)

Давності існуючого захворювання: понад 5 років – 23 пацієнта (31,9%), від 5 до 2 років – 44 пацієнта (61,1%), та менше 2 років – 5 пацієнтів (6,9%)

Проведеної терапії препаратами ботулотоксину (БТ) та ефективності терапії: 38 пацієнтів, котрим була проведена БТ на догіспитальному етапі (52,8%), відповідно 34 пацієнта (47,3%), котрим БТ не проводилась

Виду повороту голови: ретроколіс – 14 (19,4%), латероколіс – 26 (36,1%) та тортіколіс – 32 (44,5%)

Вихідного ступеню тяжкості СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(I): легкою ступінню – 7 (9,7%), середньою – 40 (55,6%), тяжкою – 25 (34,7%);

Вихідного ступеню інвалідизації пацієнта від СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(II): легким ступенем – 3 (4,2%), середнім – 25 (34,7%), тяжким – 44 (61,1%).

З метою оцінки ступеню тяжкості та ступеню інвалідизації пацієнтів, як вихідного, так і після проведених хірургічних втручань нами використана методика анкетування за Шкалою спастичної кривоший Західного Торонто (Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale. [177]

Серед пацієнтів з ретроколіс (загальна кількість в дослідженні 14), пацієнтів молодого віку (21-44 роки) було 3 (21,42%), середнього (45-59 років) – 9 (64,28%), та похилого віку (60-74 роки) – 2 (14,28%). Пацієнтів чоловічої статі було 8 чоловіків (57,14%), жіночої – 6 (42,86%). 4 (28,57%) пацієнти хворіли на Р більше 5 років, 8 (57,14%) – від 5 до 2 років, 2 (28,57%) – менше 2 років. Усім пацієнтам з Р на догоспітальному етапі проводилась терапія ботулотоксином з незначним та/або тимчасовим ефектом. Легкий вихідний ступінь тяжкості перебігу СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) спостережувався у 2 (14,28%) пацієнтів з Р, середній – у 4 (28,57%) та тяжкий – у 8 (57,14%) пацієнтів. Усі пацієнти із Р на момент включення в дослідження вважали себе тяжко інвалідизованими (за ШСКЗТ (TWSTRS)(II)).

Серед пацієнтів з латероколіс (загальна кількість в дослідженні 26), пацієнтів молодого віку (21-44 роки) було 4 (15,38%), середнього (45-59 років) – 21 (80,77%), та похилого віку (60-74 роки) – 1 (3,85%). Пацієнтів чоловічої статі було 20 чоловіків (76,92%), жіночої – 6 (23,08%). 10 (38,46%) пацієнтів хворіли на СК більше 5 років, 15 (57,69%) – від 5 до 2 років, 1 (3,85%) – менше 2 років. 10 пацієнтам (38,4%) з Л на догоспітальному етапі проводилась терапія ботулотоксином з незначним та/або тимчасовим ефектом. Легкий вихідний ступінь тяжкості перебігу СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) спостережувався у 3 (11,54%) пацієнтів з Л, середній – у 14 (53,84%) та тяжкий – у 9 (34,61%) пацієнтів. У 4 пацієнтів (15,38%) спостережували тяжкий вихідний ступінь інвалідизації, у 19 (73,07%) – середній, та у 3 (11,53%) – легким вихідний ступінь інвалідизації.

Серед пацієнтів з тортіколіс (загальна кількість в дослідженні 32), пацієнтів молодого віку (21-44 роки) не було, середнього (45-59 років) – 24 (75%), та похилого віку (60-74 роки) – 8 (25%). Пацієнтів чоловічої статі було 24 чоловіків (75%), жіночої – 8 (25%). 9 (28,1%) пацієнтів хворіли на СК більше 5 років, 21 (65,6%) – від 5 до 2 років, 2 (6,25%) – менше 2 років. 14 пацієнтам (43,75%) з Т на догоспітальному етапі проводилась терапія ботулотоксином з незначним та/або тимчасовим ефектом. Легкий вихідний ступінь тяжкості перебігу СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) спостерігався у 2 (6,25%) пацієнтів з Т, середній – у 22 (68,75%) та тяжкий – у 8 (25%) пацієнтів. 26 пацієнтів (81,25%) з Т на момент включення в дослідження вважали себе тяжко інвалідизованими, 6 (18,75%) – із середнім ступенем інвалідизації (за ШСКЗТ (TWSTRS(II))).

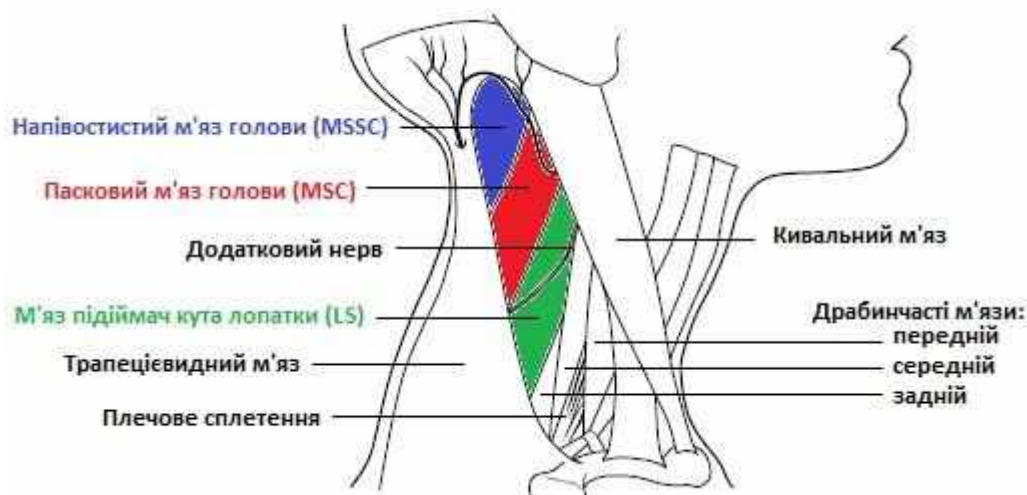
Серед пацієнтів з ретроколіс (загальна кількість в дослідженні 14), пацієнтів молодого віку (21-44 роки) було 3 (21,42%), середнього (45-59 років) – 9 (64,28%), та похилого віку (60-74 роки) – 2 (14,28%). Пацієнтів чоловічої статі було 8 чоловіків (57,14%), жіночої – 6 (42,86%). 4 (28,57%) пацієнти хворіли на Р більше 5 років, 8 (57,14%) – від 5 до 2 років, 2 (28,57%) – менше 2 років. Усім пацієнтам з Р на догоспітальному етапі проводилась терапія ботулотоксином з незначним та/або тимчасовим ефектом. Легкий вихідний ступінь тяжкості перебігу СК за ШСКЗТ (TWSTRS)(I) спостерігався у 2 (14,28%) пацієнтів з Р, середній – у 4 (28,57%) та тяжкий – у 8 (57,14%) пацієнтів. Усі пацієнти із Р на момент включення в дослідження вважали себе тяжко інвалідизованими (за ШСКЗТ (TWSTRS(II))).

Селективні мікрохірургічні денерваційні втручання в області шиї для лікування спастичної кривошиї розподілені на два основні типи, в залежності від анатомічного розташування груп м'язів, що приймають участь у формуванні клінічної картини СК: денервація грудинно-ключично-соскоподібного м'яза та денервація задньої групи м'язів шиї (ЗГМШ) – задня селективна рамісектомія (ЗСР)

Дані аналізу пізніх результатів хірургічного лікування хворих з різними формами спастичної кривошиї, проведених за існуючими методиками селективної денервації м'язів шиї, залучених у патологічний процес, вказують на тенденцію до

зниження ступеню тяжкості захворювання: у пацієнтів з ретроколіс - тяжкий ступінь захворювання знизився до 28,6 %; при тортіколіс після стандартних денервацій кількість пацієнтів з тяжким ступенем знизилась до 71,4 %; у пацієнтів з латероколіс відмічено покращення, що проявлялось зниженням як тяжкості перебігу у 30,8% хворих, так і зменшення ступеню інвалідизації в 15,4% випадків, що ще раз підкреслює ефективність та адекватність вибраних хірургічних мішеней та методів денерваційних втручань. Виявлено статистично значущий вплив проведених денерваційних хірургічних втручань на зменшення ступеня тяжкості захворювання у пацієнтів з ретроколіс, проте такого впливу на ступінь інвалідизації не відмічено. У пацієнтів з латероколіс та тортіколіс вплив широковживаних денерваційних методик не виявився статистично значимим.

Проаналізувавши пізні результати, ми вияснили, що в формуванні залишкових явищ цервікальної дистонії велике значення має патологічне напруження м'язів плече-лопаткового трикутника. Відповідно, з метою поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з спастичною кривошиєю нами було запропоновано вдосконалення методик мікрохірургічної денервації, що полягала в усуненні всіх можливих джерел інервації ГКСМ та ЗГМШ, а також в розробці третього типу селективних мікрохірургічних денерваційних втручань - методу денервації м'язів плече-лопаткового трикутника (Авторське свідоцтво № ...), що полягає в міотомії та денервації таких м'язів шиї як ремінний м'яз голови, півостьбовий, найдовший м'яз голови, м'яз підіймач лопатки див. мал. 5.1).



Мал. 5.1. Схематичне зображення м'язів плечелопаткового трикутника, мікрохірургічна денервація та міотомія яких виконується при лікуванні спастичної кривошії.

Третій тип хірургічних денервативних втручань - денервація м'язів плечелопаткового трикутника (ДМПЛТ), розроблений нами в ході проведення даного дослідження після вивчення результатів хірургічного лікування широковживаними методиками денервації, врахування переваг та недоліків цих методів, вивчення особливостей інервації м'язів, що приймають участь у формуванні патологічної установки голови після проведеного традиційного хірургічного денерваційного лікування.

Загалом, пацієнтам з СК було виконано 154 мікрохірургічних денерваційних втручання: 58 денервації ГКСМ, 66 мікрохірургічних денервацій ЗГМШ та 30 ДМПЛТ.

Шість пацієнтів після виконання денервації ГКСМ (2 пацієнти з Л та 4 пацієнти з Т) відмовились від проведення інших етапів хірургічних денервацій, вважаючи, що їх стан значно покращився.

Розподіл пацієнтів за типом виконаних хірургічних втручань наведений в табл. 5.1.

Таблиця 5.1

Розподіл пацієнтів за типом проведених хірургічних втручань

		<i>Вид повороту голови</i>		
		<i>Ретроколіс</i>	<i>Латероколіс</i>	<i>Тортіколіс</i>
<i>Денервація ГКСМ</i>	Іпсилатеральна	-	24/2	-
	Контрлатеральна	-	-	28/4
<i>ЗСП + міотомія m. semispinalis capitis та m. splenius capitis</i>	Однобічна	4	-	-
	Двобічна	10	-	-
	Іпсилатеральна	-	22	28
	Контрлатеральна	-	-	-
<i>ДМПЛТ</i>	Іпсилатеральна	2	10	15

	Контрлатеральна	3	-	-
--	-----------------	---	---	---

Пацієнтам з Р було виконано загалом 19 денерваційних хірургічних втручань. З них 14 (73,68%) ЗСР та 5 (26,32%) ДМПЛТ. 4 (28,57%) пацієнтам з Р була проведена однобічна ЗСР на стороні переважання дистонічних ЗГМШ, та 10 (71,42%) – двобічна денервація ЗГМШ. 2 пацієнтам (14,28%) була виконана на одномоментна іпсилатеральна ДМПЛТ, 3 пацієнтам (21,43%) – контрлатеральна ДМПЛТ.

Пацієнтам з Л було виконано загалом 60 денерваційних хірургічних втручань. З них 26 (43,33%) іпсилатеральної (по відношенню до нахилу голови) денервації ГКСМ, 24 (40%) іпсилатеральних ЗСР та 10 (16,67%) іпсилатеральних ДМПЛТ. У 3 пацієнтів (11,5%) з Л, денервація ГКСМ супроводжувалась одномоментною іпсилатеральною ДМПЛТ.

Пацієнтам з Т було виконано загалом 75 денерваційних хірургічних втручань. З них 32 (42,66%) денервації контрлатерального (по відношенню до повороту голови) ГКСМ, 28 (37,33%) іпсилатеральної ЗСР та 15 (22,38%) іпсилатеральних ДМПЛТ.

Всі денерваційні хірургічні втручання у пацієнтів з СК супроводжувались загалом 64 ускладненнями: 56 (87,5%) випадками дизестезії в зоні іннервації С2 спінального нерва, 3 (4,7%) випадками невралгії потиличного нерва, 5 (7,8%) випадками інфекційних ускладнень.

Результати хірургічного лікування хворих з різними формами СК проведених як за допомогою традиційних методів енервації, так і з допомогою вдосконалених нами та з використанням методики ДМПЛТ ми оцінювали у віддаленому періоді, що складав більше року від моменту перших хірургічних втручань.

Віддалені результати мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів з Р дозволили встановити наявність чіткої тенденції до зниження ступеню тяжкості захворювання: вихідний тяжкий ступінь захворювання спостерігався у 57,14% пацієнтів, при аналізі віддалених результатів тяжкого ступеню СК не було; вихідний середній ступінь тяжкості захворювання спостерігався у 28,57%, при аналізі віддалених результатів він складав 85,71%; віддалені результати продемонстрували наявність 2 пацієнтів (14,28%) з легким ступенем тяжкості СК. При статистичному

аналізі віддалених результатів, ми виявили достовірний вплив проведених хірургічних втручань на тяжкість захворювання ($\chi^2=12,000$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$). Віддалені результати мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів з Р дозволили встановити наявність чіткої тенденції до зниження ступеню інвалідизації у пацієнтів з Р: вихідний тяжкий ступінь інвалідизації спостерігався у 100% пацієнтів, при аналізі віддалених результатів тяжкий ступінь інвалідизації складав 21,42%, (> 4 разів менший за вихідний показник); аналіз віддалених результатів засвідчив зростання серед пацієнтів з Р показника середнього ступеню інвалідизації – 64,28%; легкий ступінь інвалідизації при аналізі віддалених результатів складав 14,28%. Значне покращення ми спостерігали у 12 (85,71%). При статистичному аналізі віддалених результатів, ми виявили достовірний вплив проведених хірургічних втручань на ступінь інвалідизації ($\chi^2=18,118$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$).

Підсумовуючи аналіз віддалених результатів мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів з Р нами встановлено: вихідні показники тяжкого перебігу СК з Р знизились до 0%, середня тяжкість СК з Р переважала серед усіх пацієнтів у віддалених термінах спостереження (85,7%), 14,3% належали СК з Р та легким перебігом. Загалом, проведені нами мікрохірургічні денерваційні втручання дозволили нам досягти позитивного результату, в контексті зменшення тяжкості перебігу СК у всіх (100%) пацієнтів з ретроколіс.

Віддалені результати мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів з Л дозволили встановити наявність чіткої тенденції до зниження ступеню тяжкості захворювання: вихідний тяжкий ступінь захворювання спостерігався у 34,61% пацієнтів, при аналізі віддалених результатів тяжкого ступеню захворювання не було; вихідний середній ступінь тяжкості спостерігався у 53,84% пацієнтів, при аналізі віддалених результатів він складав 62,5%; при аналізі віддалених результатів ми встановили, що група пацієнтів з легким ступенем складала 37,5%. При статистичному аналізі віддалених результатів, ми виявили достовірний вплив проведених хірургічних втручань на тяжкість захворювання ($\chi^2=11,974$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$). На особливу увагу заслуговує факт наявності статистично значимого зв'язку між тяжкістю захворювання, пізніми та віддаленими

результатами ($\chi^2=7,125$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p < 0,05$): виконання ДМПЛТ у 7 пацієнтів дозволило суттєво зменшити тяжкість перебігу СК з Л в часовому проміжку між збиранням пізніх та віддалених результатів (з 16,67% до 0% важкого ступеню, з 70,83% до 62,50% середнього ступеню, з 12,5% до 37,5% легкого ступеню перебігу СК з Л). Віддалені результати мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів з Л дозволили встановити наявність чіткої тенденції до зниження ступеню інвалідизації: важкий вихідний ступінь спостерігався у 15,38% пацієнтів, при аналізі віддалених результатів – 0%; середній вихідний ступінь інвалідизації складав 73,07%, при аналізі віддалених результатів – 58,33%; вихідний легкий ступінь – 11,53%, при аналізі віддалених результатів – 41,66% (>4 разів більший за вихідний показник). При статистичному аналізі віддалених результатів, ми виявили достовірний вплив проведених хірургічних втручань на ступінь інвалідизації ($\chi^2=8,460$, $\chi^2_{\text{критичне}}=5,991$, $p < 0,05$). На особливу увагу заслуговує факт наявності статистично значимого зв'язку між ступенем інвалідизації, пізніми та віддаленими результатами: виконання ДМПЛТ, в часовому проміжку між збиранням пізніх та віддалених результатів у 7 пацієнтів дозволило суттєво змінити представництво ступенів інвалідизації серед пацієнтів із Л (з 91,66% до 58,33% середнього ступеню інвалідизації, з 8,33% до 41,67% легкого ступеню інвалідизації).

Підсумовуючи аналіз віддалених результатів мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів з Л нами встановлено: у 11 (42,3%) пацієнтів з Л з 26 ми відмітили покращення в контексті зниження тяжкості перебігу СК та ступеню інвалідизації; вихідний показник важкого перебігу СК з Л знизився в 3 рази виконання; проведення ДМПЛТ дозволило суттєво змінити напрямок та динаміку перебігу СК з Л у 7 пацієнтів. Загалом, проведені нами мікрохірургічні денерваційні втручання дозволили нам досягти позитивного результату, в контексті зменшення тяжкості перебігу СК з Л, у 100%.

Віддалені результати мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів з Т дозволили встановити наявність чіткої тенденції до зниження ступеню тяжкості захворювання: вихідний важкий ступінь захворювання спостерігався у 25% пацієнтів, при аналізі віддалених результатів – 0%; вихідний середній ступінь

тяжкості – у 68,75% пацієнтів, при аналізі віддалених результатів – 39,28%; при аналізі віддалених результатів легкий ступінь перебігу СК з Т складав загалом 17 пацієнтів (60,71%). При статистичному аналізі віддалених результатів, ми виявили достовірний вплив проведених хірургічних втручань на тяжкість захворювання ($\chi^2=21,465$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$). На особливу увагу заслуговує факт наявності статистично значимого зв'язку між тяжкістю захворювання, пізніми та віддаленими результатами ($\chi^2=27,125$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$): виконання ДМПЛТ у 15 пацієнтів, дозволив статистично достовірно зменшити тяжкість перебігу СК з Т в часовому проміжку між збиранням пізніх та віддалених результатів (з 25% до 0% тяжкого ступеню, з 75% до 39,28% середнього ступеню, з 0% до 60,71% легкого ступеню перебігу СК з Т). Віддалені результати мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів з Т дозволили встановити наявність чіткої тенденції до зниження ступеню інвалідизації: вихідний тяжкий ступінь спостерігався у 81,25% пацієнтів, при аналізі віддалених результатів – 0%; вихідний середній ступінь інвалідизації складав 18,75%, при аналізі віддалених результатів – 39,28%; вихідний легкий ступінь – 0%, при аналізі віддалених результатів – 60,71% (>60 разів більший за вихідний показник). При статистичному аналізі віддалених результатів, ми виявили достовірний вплив проведених хірургічних втручань на ступінь інвалідизації ($\chi^2=44,401$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,05$). На особливу увагу заслуговує факт наявності статистично значимого зв'язку між ступенем інвалідизації, пізніми та віддаленими результатами ($\chi^2=37,474$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$): виконання ДМПЛТ, в часовому проміжку між збиранням пізніх та віддалених результатів у 15 пацієнтів, дозволив статистично достовірно знизити ступінь інвалідизації пацієнтів з Т у вказаний вище часовий інтервал (з 71,40% до 0% тяжкого ступеню інвалідизації, з 28,57% до 39,28% середнього ступеню інвалідизації, з 0% до 60,71% легкого ступеню інвалідизації).

Підсумовуючи аналіз віддалених результатів мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів з Т нами встановлено: у 26 (81,25%) пацієнтів з Т з 32 ми відмітили покращення в контексті зниження тяжкості перебігу СК та ступеню інвалідизації; проведення ДМПЛТ дозволило суттєво змінити напрямок та динаміку

перебігу СК з Т у 15 пацієнтів. Загалом, проведені нами мікрохірургічні денерваційні втручання у пацієнтів з Т дозволили нам досягти позитивного результату, в контексті зменшення тяжкості перебігу СК з Т, у всіх (100%) випадках.

Узагальнююча характеристика вихідних показників тяжкості перебігу та інвалідизації у пацієнтів із СК та віддалених результатів, після проведення усіх етапів мікрохірургічних денерваційних втручань, їх залежність від давності існування захворювання представлені у табл. 5.2.

Табл. 5.2

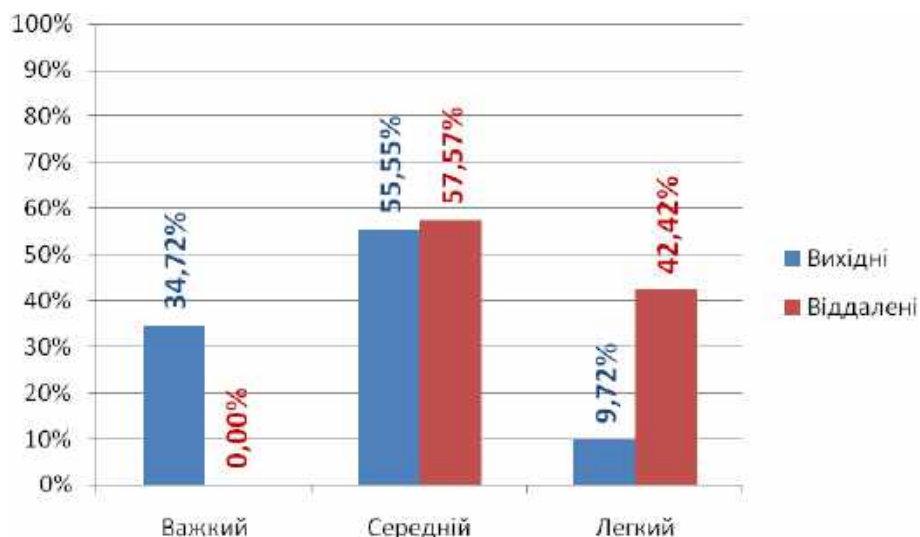
Узагальнююча характеристика вихідних та віддалених показників тяжкості перебігу та інвалідизації у пацієнтів із СК, їх залежність від давності захворювання

			<i>Давність існуючого захворювання</i>		
			<i>>5років</i>	<i>Від 5 до 2 років</i>	<i>< 2 років</i>
<i>Ступінь тяжкості за ШСКЗТ (TWSTRS)(I)</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Вихідний</i>	13	10	2
		<i>Віддалений</i>	0	0	0
	<i>Середній</i>	<i>Вихідний</i>	10	29	1
		<i>Віддалений</i>	11	26	1
	<i>Легкий</i>	<i>Вихідний</i>	0	5	2
		<i>Віддалений</i>	12	12	4
<i>Ступінь інвалідизації ШСКЗТ (TWSTRS)(II)</i>	<i>Тяжкий</i>	<i>Вихідний</i>	16	25	3
		<i>Віддалений</i>	1	2	0
	<i>Середній</i>	<i>Вихідний</i>	7	17	1
		<i>Віддалений</i>	13	19	2
	<i>Легкий</i>	<i>Вихідний</i>	0	2	1
		<i>Віддалений</i>	9	17	3

При аналізі результатів мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів із СК ми можемо стверджувати, що значний регрес важкого ступеню перебігу СК спостерігався в усіх групах пацієнтів (з усіма термінами існування захворювання). Вихідна кількість пацієнтів з вихідним тяжким перебігом СК складала 25 пацієнтів (34,72%), а при аналізі віддалених результатів – 0 (0%). Таким чином, спостерігався 100% регрес важкого перебігу СК.

Вихідна кількість пацієнтів із середньою тяжкістю перебігу СК складала 40 пацієнтів (55,6%), а при аналізі віддалених результатів – 38 (57,57%).

Вихідна кількість пацієнтів із легким перебігом СК складала 7 пацієнтів (9,72%), а при аналізі віддалених результатів – 28 (42,42%). Таким чином, абсолютна кількість пацієнтів із легким перебігом СК після виконання усіх етапів мікрохірургічних денерваційних втручань збільшилась в 4 рази (граф. 5.1).



Граф. 5.1. Динаміка змін ступеню тяжкості перебігу СК.

При аналізі віддалених результатів мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів з СК, ми виявили тісний статистичний зв'язок між зміною тяжкості захворювання та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=37,461$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,01$). Інакше кажучи, при аналізі віддалених результатів ми виявили статистично значущий вплив проведених денерваційних хірургічних втручань на зменшення ступеню тяжкості захворювання у пацієнтів з СК.

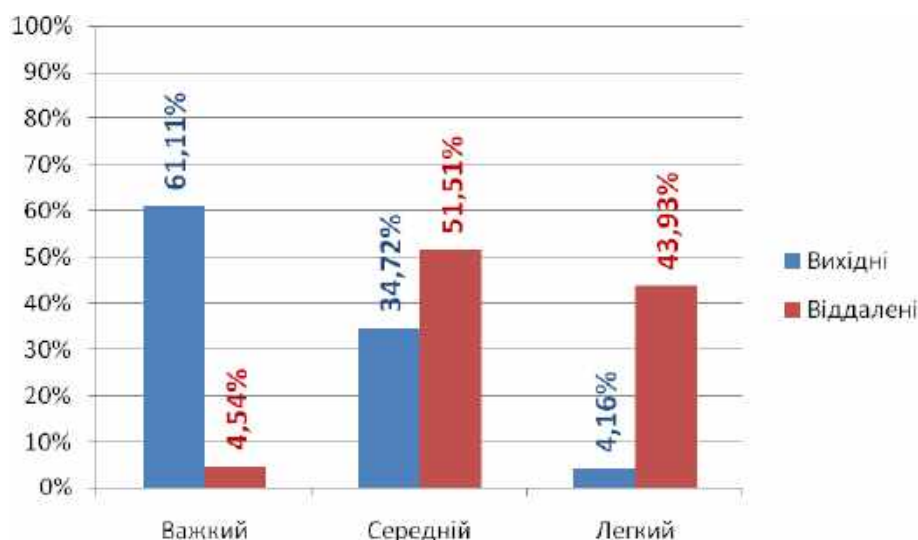
Для визначення відносного показника хороших результатів проведених етапів мікрохірургічних денерваційних втручань, ми підраховували співвідношення абсолютного показника кількості пацієнтів, котрі змінили групу тяжкості захворювання, до загального абсолютного показника в відповідних групах при аналізі віддалених результатів. За кількість пацієнтів, котрі змінили групу тяжкості захворювання, ми вважали різницю вихідних абсолютних показників в кожній групі тяжкості захворювання та абсолютних показників кількості пацієнтів у відповідних групах при аналізі віддалених результатів.

Таким чином абсолютний числовий показник пацієнтів, котрі змінили групу тяжкості захворювання складав 42 пацієнти. Відповідно, хороші результати склали 63,6%.

При аналізі результатів мікрохірургічних денерваційних втручань у пацієнтів із СК, ми можемо стверджувати, що значний регрес тяжкого ступеню інвалідизації спостерігався в усіх групах пацієнтів (з усіма термінами існування захворювання). Вихідна кількість пацієнтів з вихідним тяжким ступенем інвалідизації складала 44 пацієнти (61,11%), а при аналізі віддалених результатів – 3 (4,54%). Таким чином, спостерігався зменшення вихідного тяжкого ступеню інвалідизації в 13,5 разів. Вихідна кількість пацієнтів із середньою тяжкістю перебігу СК складала 25 пацієнтів (34,72%), а при аналізі віддалених результатів – 34 (51,51%).

Вихідна кількість пацієнтів із легким перебігом СК складала 3 пацієнтів (4,16%), а при аналізі віддалених результатів – 29 (43,93%). Таким чином, абсолютна кількість пацієнтів із легким перебігом СК після виконання усіх етапів мікрохірургічних денерваційних втручань збільшилась в 10 разів (граф. 5.2).

При аналізі віддалених результатів, ми виявили тісний статистичний зв'язок між зниженням ступеню інвалідизації та проведеними хірургічними втручаннями ($\chi^2=58,113$, $\chi^2_{\text{критичне}}=9,21$, $p < 0,05$). Інакше кажучи, ми виявили статистично значущий вплив проведених денерваційних хірургічних втручань на зниження ступеню інвалідизації від СК у пацієнтів з Т у віддалених термінах спостереження.



Граф. 5.2. Динаміка змін ступенів інвалідизації від СК.

Абсолютний числовий показник пацієнтів, котрі змінили групу тяжкості захворювання складав 43 пацієнти. Відповідно, хороші результати склали 65,2%.

Середній показник хороших результатів, котрий включав тяжкість захворювання та інвалідизації складав 64,39%.

При співставленні результатів, котрі ми отримали при проведенні нашого дослідження, з подібними закордонними працями, ми можемо стверджувати, що, загалом, вони суттєво не відрізняються (табл. 5.3).

Табл. 5.3

Порівняльна характеристика результатів досліджень

<i>Дослідження, рік</i>	<i>Кількість випадків</i>	<i>Середній вік пацієнтів</i>	<i>Середній термін спостереження після виконання денерваційних втручань</i>	<i>Хороші результати, в %</i>
<i>Muenchau, 2001 [151]</i>	37	50	16,7 років	68%
<i>Chen, 2000 [160]</i>	207	39	Від 2 до років 29 років	70,5%
<i>Bertrand, 1993 [56]</i>	260	Від 29 до 61 років	Від >5 до >10 років	88%
<i>Наше дослідження</i>	72	46,2 роки	4,8 років	64,39%

В 35,61% пацієнтів результати лікування, на нашу думку, були задовільними. Такі віддалені результати були зумовлені наступними факторами: залишковими явищами дизестезії в зоні автономної іннервації великого потиличного нерва (задньої гілки С2) – загалом 56 випадків, резидуальними патологічними рухами (3 випадки), болями в після проведення денерваційних втручань (не оцінювались за ШСКЗТ (TWSTRS)(II), невралгією потиличного нерва (3 випадки), транзиторною слабкістю трапецієвидного м'язу (2 випадки). Всі згадані вище відхилення призводили до того, що власна оцінка тяжкості захворювання та інвалідизації пацієнтом, тяжіла до більш тяжких форм. З іншого боку, ми спостерігали значний регрес дистонічної симптоматики у переважній більшості пацієнтів. На нашу думку, використання анкетування зачасту призводило до хибної оцінки власного стану

самим пацієнтом, особливо у випадках нашарування на СК проблем психоневрологічного характеру, що в нашому дослідженні спостерігався у майже 90%. Жодного випадку смерті пацієнта при проведенні нашого дослідження не було.

Загалом, при аналізі віддалених результатів виявлено статистично значущий вплив проведених денерваційних хірургічних втручань на зменшення ступеню інвалідизації та зниження тяжкості захворювання при спастичній кривошії у хворих такими формами як: ретроколіс, латероколіс та тортіколіс. Розроблений алгоритм нейрохірургічного лікування хворих із різними формами спастичної кривошії, що полягає в етапності проведення селективних денервацій м'язів шії, дозволив на 35,6 % покращити результати лікування хворих, і на 65,2 % поліпшити якість життя та соціальну адаптацію пацієнтів.

Висновки

В дисертації представлено теоретичне узагальнення та запропоноване нове вирішення важливого наукового завдання – підвищення ефективності лікування хворих з спастичною кривошиєю шляхом теоретичного обґрунтування методів вибіркової денервації залучених у патологічний процес м'язів шиї та вдосконалення методик хірургічного лікування.

1. Проблема лікування хворих з різними формами спастичної кривошиї залишається складною та не достатньо вирішеною. Не зважаючи на проведене консервативне лікування серед 72 хворих, що поступили на хірургічне лікування, тяжкий вихідний ступінь перебігу спастичної кривошиї за Шкалою спастичної кривошиї Західного Торонто (Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale) діагностовано у 57,1% пацієнтів з ретроколіс, середній – у 28,6%; у пацієнтів з латероколіс – відповідно у 34,6% пацієнтів та у 53,8 %; при тортіколіс – відповідно у 25% та у 68,8 %.

2. За оцінкою пізніх результатів хірургічного лікування хворих з різними формами спастичної кривошиї, проведених за існуючими методиками селективної денервації м'язів шиї, залучених у патологічний процес, вказують на тенденцію до зниження ступеню тяжкості захворювання: у пацієнтів з ретроколіс – тяжкий ступінь захворювання знизився до 28,6%; при тортіколіс після стандартних денервацій кількість пацієнтів з тяжким ступенем знизилась до 71,4%; у пацієнтів з латероколіс відмічено покращення, що проявлялось зниженням як тяжкості перебігу у 30,8% хворих, так і зменшення ступеню інвалідизації в 15,4% випадків, що ще раз підкреслює ефективність та адекватність вибраних хірургічних мішеней та методів денерваційних втручань. Виявлено статистично значущий вплив проведених денерваційних хірургічних втручань на зменшення ступеня тяжкості захворювання у пацієнтів з ретроколіс, проте такого впливу на ступінь інвалідизації не відмічено. У пацієнтів з латероколіс та тортіколіс вплив широковживаних денерваційних методик не виявився статистично значимим.

3. Виявлено, що у патологічному процесі формування спастичної кривошиї у пацієнтів з латероколіс, тортіколіс та ретроколіс, крім грудинно-ключично-соскоподібного м'яза та задньої групи м'язів шиї, беруть участь м'язи плече-лопаткового трикутника; з метою поліпшення результатів лікування хворих із спастичною кривошиєю нами запропоновано методику розширеної денервації м'язів шиї з вибірковою хірургічною денервацією м'язів плече-лопаткового трикутника.

4. Запропонована методика вибіркової денервації м'язів плече-лопаткового трикутника базується на денервації та міотомії м'язів, що беруть участь у формуванні вимушеного положення голови при спастичній кривошиї, виключення з патологічних рухів м'язів плече-лопаткового трикутника не завжди досягається під час виконання стандартних денерваційних втручань (денервація кивального м'яза та задня селективна рамісектомія). Переваги запропонованої нами методики полягають: у розширенні спектру м'язів-мішеней для лікування спастичної кривошиї, вдосконаленні існуючої методики денервації, суттєвому збільшенні ефективності хірургічної корекції тону м'язів шиї. Дану методику доцільно застосовувати наступним етапом після виконання операцій Буяльського та Бертрана.

5. Розроблено тактику нейрохірургічного лікування хворих із різними формами спастичної кривошиї, що полягає в етапності проведення селективних денервацій м'язів шиї, дозволив на 35,6 % покращити результати лікування хворих, і на 65,2 % поліпшити якість життя та соціальну адаптацію пацієнтів.

6. При аналізі віддалених результатів хірургічного лікування, що передбачало використання як стандартних, так і запропонованих у даному дослідженні нових методик вибіркової денервації виявлено статистично значущий вплив проведених денерваційних втручань на зменшення ступеню інвалідизації та зниження тяжкості захворювання при спастичній кривошиї у хворих такими формами як: ретроколіс, латероколіс та тортіколіс.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абраков Л. В. Хирургическое лечение спастической кривошеи: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / Л. В. Абраков. — Л., 1953. — 13 с.
2. Альперович П. М. Спастическая кривошея (клиника, этиология, патогенез) / П. М. Альперович, В. Д. Билык // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1987. — Т. 87, № 5. — С. 697—702.
3. Бабчин И. С. Хирургическое лечение спастической кривошеи / И. С. Бабчин // Сов. хирургия. — 1934. — № 6. — С. 3—4.
4. Бабчин И. С. Результаты радиокотомии при спастической кривошее / И. С. Бабчин // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. — 1937. — Т. 52. — С.159—163.
5. Беляев Ю. И. Чрескожная диатермокоагуляция периферических нервов в лечении локальных мышечных дистоний / Ю. И. Беляев, А. В. Чемерис // Функциональная нейрохирургия. Третий Тбилисский междунар. симпозиум: тезисы докл. — Тбилиси, 1990. — С. 38—39.
6. Беляев Ю. И. Задняя селективная ризотомия в лечении спастичности и мышечных дистоний / Ю. И. Беляев, К. Е. Жолдобин, А. В. Чемерис // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 1991. — № 4. — С. 6—7.
7. Бехтерева Н. П. Электрическая стимуляция мозга и нервов у человека / Н.П. Бехтерева. — Л.: Наука, 1990. — 261 с.
8. Бехтерева Н.П. Об оптимизации различных этапов хирургического лечения гиперкинезов методом вживленных электродов / Н.П. Бехтерева, А.Н. Орлов // Журн. «Вопр. Нейрохирургии». — 1968. — №3. — С. 39—44.
9. Бехтерева Н.П. Физиологическое обоснование операций на подкорковых структурах при гиперкинезах / Н.П.Бехтерева, А.Н. Бондарчук, В.М. Смирнов // Журн. «Вопр. Нейрохирургии» им. Н.Н.Бурденко. — 1969. — №1. — С. 1—7.
10. Болезни нервной системы : руководство для врачей: в 2 т. / Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман, П. В. Мельничук [и др.] ; под ред. Н. Н. Яхно и др. — М. : Медицина, 1995. — Т. 2. — 511, [1] с.
11. Бондарчук А.Н. Показания и противопоказания к стереотаксическим операциям

- с вживлением множественных электродов на длительные строки / А.Н. Бондарчук // Глубокие структуры головного мозга человека в норме и патологии. — М. — Л.: Наука, 1966. — С. 26–31.
12. Бондарчук А.Н. Стереотаксические операции с введением множественных электродов в глубокие структуры головного мозга / А.Н. Бондарчук // Физиология и патофизиология глубоких структур мозга человека / под ред. Н.П. Бехтерева. — М.: Медицина. — 1967. — С. 117–143.
 13. Ботулотоксин–А — высокоэффективное средство лечения фокальных дистоний / С. Л. Тимербаева, И. А. Иванова–Смоленская, Е. Д. Маркова [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2000. — № 5. — С. 32–35.
 14. Волобуев Ю. М. К лечению запущенной спастической кривошеи / Ю. М. Волобуев // Здравоохранение Туркменистана. — 1986. — Т. 6. — С. 40–44.
 15. Гейманович З. И. К хирургии гиперкинезов. Спастическая кривошея и ее хирургическое лечение / З. И. Гейманович // Сов. психоневрология. — 1936. — № 1. — С. 32–42.
 16. Грачёв К.В. О применении множественных электродов для вживления в подкорковые структуры головного мозга человека / К.В. Грачёв // Физиол. журнал СССР. — 1963. — № 9. — С. 1122–1125.
 17. Дюбенко К.А. Міжнародна анатомічна номенклатура / К.А. Дюбенко. — К.: «Перун», - 1997. — 301 с.
 18. Кандель Э. И. Деформирующая мышечная торсионная дистония / Э. И. Кандель, С. В. Войтына. — М.: Медицина, 1971. — 184 с.
 19. Кандель Э. И. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия / Э. И. Кандель. — М.: Медицина, 1981. — 368 с.
 20. Кандель Э.И. Стереотаксический метод лечения экстрапирамидной кривошеи / Э.И. Кандель // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 1984. — №6. — С. 28–34.
 21. Клинико–физиологическое изучение центральных механизмов гиперкинеза / Н.П. Бехтерева, А.Н. Бондарчук, В.М. Смирнов, Н.В. Черниговская // 1–й Всесоюз. съезд нейрохирургов. — М., 1972. — Т.5. — С. 151–157.

22. Критичні стани після стереотаксичних операцій, їх профілактика та лікування/ О.А. Лапоногов, В.Г. Антоненко, М.Г. Матюк [та інші] // Перший з'їзд нейрохирургів України (24–26 листопада 1993 р.): Тез. доп. — К., 1993. — С. 119–120.
23. Лапоногов О.А. Ближайшие результаты лечения экстрапирамидных гиперкинезов стереотаксическими операциями /О.А. Лапоногов // Вопр. нейрохирургии. — 1969. — №1. — С. 12–17.
24. Лапоногов О. А. Нейрохирургическое лечение спастической кривошеи / О. А. Лапоногов, Е. И. Савченко, В. И. Цымбалюк // Врачеб. дело. — 1984. — № 9. — С. 98—101.
25. Лапоногов О. А. Наш опыт 2220 стереотаксических операций/ О. А. Лапоногов // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 1990. — № 1. — С. 17–19.
26. Лесов Н. С. Стереотаксическая дентатотомия в лечении некоторых форм спастических дискинезий : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / Н. С. Лесов. — М., 1978. — 26 с.
27. Лечебные электростимуляции глубоких структур мезга / Н.П. Бехтерева, А.Н. Бондарчук, В.М. Смирнов, Л.А. Мелючева // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. — 1972. — №1. — С. 7–12.
28. Лис А. Дж. Тики / А. Дж. Лис ; пер. с англ. М. С. Муртазаева. — М.: Медицина, 1989. — 336 с.
29. Медведєв Ю. М. Нейрохірургічне лікування хворих з синдромом деформуючої м'язової дистонії : автореф. дис. на здобуття вченого ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.28 «Нейрохірургія» / Ю. М. Медведєв. — К., 2002. — 19 с.
30. Многотомное руководство по неврологии / ред. С. Н. Давиденков. — М. : Медгиз, 1960. — Т. 7. — С. 317—322.
31. Наш опыт 3500 криохирургических операций / О.А. Лапоногов, В.И. Цимбалюк, В.Г. Антоненко [и др.] // I з'їзд Українського товариства кріобіології і кріомедицини (18–20 жовтня 1995 р.): Тез. доп. — Харків, 1995. — С. 135–136.
32. О морфологических изменениях в головном мозге при торсионной дистонии /

- Э.И. Кандель, Г.Я. Левина, Е.Д. Маркова, С.В. Войтына // Вопросы клинической нейрогенетики. — М., 1973. — С.91–107.
33. Орлова О. Р. Клинико–физиологический анализ спастической кривошеи: автореф: дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / О. Р. Орлова. — М., 1989. — 20 с.
34. Орлова О. Р. Механизмы действия кластридиальных токсинов / О. Р. Орлова, Н. Н. Яхно // Диспорт, новый подход к коррекции двигательных расстройств. — Казань, 2001. — С. 3.
35. Отдаленные результаты лечения экстрапирамидных гиперкинезов стереотаксическими операциями/ О.А. Лапоногов, Н.Г. Матюк, В.Г. Антоненко, М.Ю. Медведев // Третий Тбилисский междунар. симпозиум “Функциональная нейрохирургия” (28– 30 мая 1990 г.) : Тез. докл. — Тбилиси, 1990. — С. 167–168.
36. Петелин Л. С. Экстрапирамидные гиперкинезы / Л. С. Петелин. — М. : Медицина, 1970. — 258 С.
37. Принципы, методы и результаты операций в функциональной нейрохирургии / О.А Лапоногов, В.Г. Антоненко, Н.Г. Матюк, Ю.М. Медведев // Нейрохирургия: Респ. межвед. сб. — К. : Здоров’я, 1991. — Вып. 24. — С. 10 – 15.
38. Савченко Е. И. Клиника и нейрохирургическое лечение спастической кривошеи : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / Е. И. Савченко. — К., 1987. — 24 с.
39. Степанова Т.С. Некоторые методические вопросы диагностики и лечения гиперкинезов и эпилепсии с использованием множественных долгосрочных внутримозговых электродов / Т.С. Степанова, К.В. Грачёв, С.Л Яцук // Вопр. нейрохирургии. — 1969. — №3, — С. 9–14.
40. Стереотаксический метод в нейрохирургии / О.А Лапоногов, В.Г. Антоненко, Н.Г. Матюк, Ю.М. Медведев // Украинский журн. малоинвазивной и эндоскопической хирургии. — 1997. - № 1. — С. 50 -53.
41. Урманчеева Т.Г. Электрическая активность коры больших полушарий больных,

- страдающих дискенезиями при различных воздействиях в области зрительного бугра и бледного шара / Т.Г. Урманчеева, И.Н. Дьяконова // Глубокие структуры головного мозга в норме и патологии. — Л. : Наука, 1966. — С. 168–172.
42. Хирургические вмешательства на корешках и шейных нервах при спастической кривошее / В.И. Цымбалюк, Ю.М. Медведев, И.Б. Третьак [и др.] // Журн. теоретической и клинической медицины. — 2000. — № 3. — С. 263–265.
43. Чернышов С. Н. Клиника и хирургическое лечение спастической кривошеи : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / С. Н. Чернышов. — Л, 1983. — 11 с.
44. Штанге Л. А. О клинике, патогенезе и лечении нейроваскулярной спастической кривошеи / Л. А. Штанге, Н. А. Рощина // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1992. — Т. 92, № 1. — С. 46—48.
45. Штанге Л. А. Хирургическое лечение спастической кривошеи / Л. А. Штанге // Нейрохирургия. — 1999. — № 1. — С. 49—53.
46. Abnormal cortical motor excitability indystonia / K. Ikoma, A. Samii, B. Mercuri [et al.] // Neurology. — 1996. — Vol. 46. — P. 1371—1376.
47. Abnormal somatosensory homunculus indystonia of the hand / W. Bara-Jimenez, M. J. Catalan, M. Hallett, C. Gerloff // Ann. Neurol. — 1998. — Vol. 44. — P. 828—831.
48. A cadaveric study of the motor nerves to the levator scapulae muscle / D. K. Frank, E. Wenk, J. C. Stern [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 1997. — Vol. 117. — P. 671—680.
49. A double blind, randomized, parallel group study to investigate the dose equivalence of Dysport and Botox in the treatment of cervical dystonia / T. Odergren, H. Hjaltason, G. Kaakkola [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1998. — Vol. 64, N 1. — P. 6—12.
50. Adult onset idiopathic torsion dystonia is excluded from the DYT 1 region (9q34) in a Swedish family / G. Holmgren, L. Ozelius, L. Forsgren [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1995. — Vol. 59, N 2. — P. 178—181.

51. Alteration of sensorimotor integration in musician's cramp: impaired focusing of proprioception / K. Rosenkranz, E. Altenmüller, S. Siggelkow, R. Dengler // *Clin. Neurophysiol.* — 2000. — Vol. 111. — P. 2040—2045.
52. Aramrattana A. Surgical Anatomy of the Spinal Accessory Nerve in the Posterior Triangle of the Neck / A. Aramrattana, P. Sittitrai, K. Harnsiriwattanagit // *Asian Journal of Surgery.* — 2005. — Vol. 28, N 3. — P. 171—173.
53. Arseni C. The surgical treatment of spasmodic torticollis / C. Arseni, M. Maretsis // *Neurochirurgia.* — 1971. — Vol. 14, N 5. — P. 177—180.
54. A Systematic Review on the Diagnosis and Treatment of Primary (Idiopathic) Dystonia and Dystonia Plus Syndromes: Report of an EFNS/MDS–ES Task Force / A. Albanese, M. P. Barnes, K. P. Bhatia [et al.] // *Eur. J. Neurol.* — 2006. — Vol. 13, N 5. — P. 433—444.
55. Basal ganglia activity remains elevated after movement in focal hand dystonia / A. J. Blood, A. W. Flaherty, J. K. Choi [et al.] // *Ann. Neurol.* — 2004. — Vol. 55. — P. 744—748.
56. Bertrand C. M. Selective Peripheral Denervation for Spasmodic Torticollis. Surgical Technique, Results, and Observation in 260 Cases / C. M. Bertrand // *Surg. Neurol.* — 1993. — Vol. 40, N 2. — P. 96—103.
57. Bertrand C. M. Surgical treatment of spasmodic torticollis: selective peripheral denervation revisited / C. M. Bertrand, R. Benabou // *Neurosurgical Treatment of Movement Disorders* / ed. I. M. Germano. — Rolling Meadows, Ill: Am. Assoc. of Neurological Surgeons, - 1998. — P. 239—254.
58. Bilateral deep brain stimulation for cervical dystonia in patients with previous peripheral surgery / H. H. Capelle, C. Blahak, C. Schrader [et al.] // *Mov Disord.* — 2012. - Vol. 27, № 2. – P. 301-314.
59. Bilateral Deep Brain Stimulation for Cervical Dystonia: Long-term Outcome in a Series of 10 Patients / F. Cacciola, J. O. Farah, P. R. Eldridge [et al.] // *Neurosurgery.* — 2010. — Vol. 67, N 4. — P. 957—963.

60. Bilateral Internal Globus Pallidus Stimulation for the Treatment of Spasmodic Torticollis / S. Parkin, T. Aziz, R. Gregory, P. Bain // *Movement Disorders*. — 2001. — Vol. 16, N 3. — P. 489—493.
61. Bilateral microsurgical lysis of the spinal accessory nerve roots for treatment of spasmodic torticollis. 33 cases / N. Freckmann, R. Hagenah, H. Herrman, D. Muller // *Acta Neurochir*. — 1986. — Vol. 83, N 1–2. — P. 47—53.
62. Bilateral grey-matter increase in the putamen in primary blepharospasm / T. Etgen, M. Muhlau, C. Gaser, D. Sander // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2006. — Vol. 77. — P. 1017—1020.
63. Blackie J. Botulinum toxin treatment in spasmodic torticollis / J. Blackie, A. Lees // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1990. — Vol. 53, N 8. — P. 640—643.
64. Borodic G. E. Botulinum A toxin for treatment of adult-onset spasmodic torticollis / G. E. Borodic, L. Mills, M. Joseph // *Plast. Reconstr. Surg*. — 1991. — Vol. 87, N 2. — P. 287—289.
65. Brain cortical activation during guitar-induced hand dystonia studied by functional MRI / J. Pujol, J. Rosen-Llobet, D. Rosines-Cubells [et al.] // *Neuroimage*. — 2000. — Vol. 12. — P. 257—267.
66. Braun V. Selective Peripheral Denervation for Spasmodic Torticollis: 13-Year Experience with 155 Patients / V. Braun, H. P. Richter // *J. Neurosurg*. — 2002. — Vol. 97, N 2, Suppl. — P. 207—212.
67. Brin M. F. Cervical Dystonia (Torticollis) / M. F. Brin, R. Benabou // *Current Treatment Options in Neurology*. — 1999. — Vol. 1, N 1. — P. 33—43.
68. Bronte-Stewart H. Surgical Therapy for Dystonia / H. Bronte-Stewart // *Current Neurology and Neuroscience Reports*. — 2003. — Vol. 3, N 4. — P. 296—305.
69. Byl N. N. Differences in somatosensory hand organization in a healthy flutist and a flutist with focal hand dystonia: a case report / N. N. Byl, A. McKenzie, S. S. Nagarajan // *J. Hand Ther*. — 2000. — Vol. 13. — P. 302—309.
70. Central effects of botulinum toxin type A: evidence and supposition / A. Curra, C. Trompetto, G. Abbruzzese, A. Berardelli // *Mov. Disorder*. — 2004. — Vol. 19. — P. 60—64.

71. Changes in brain anatomy in focal hand dystonia / G. Garraux, A. Bauer, T. Hanakawa [et al.] // *Ann. Neurol.* — 2004. — Vol. 55. — P. 736—739.
72. Chase T. N. Positron emission tomographic studies of regional cerebral glucose metabolism in idiopathic dystonia / T. N. Chase, C. A. Tamminga, H. Burrows // *Adv. Neurol.* — 1988. — Vol. 50. — P. 237—241.
73. Chen X. Selective resection and denervation of cervical muscles in the treatment of spasmodic torticollis: results in 60 cases / X. Chen // *Neurosurgery.* — 1981. — Vol. 8, N 6. — P. 680—688.
74. Clinical Anatomy of the C1 Dorsal Root, Ganglion, and Ramus: A Review and Anatomical Study / R. S. Tubbs, M. Loukas, J. B. Slappey [et al.] // *Clinical Anatomy.* — 2007. — Vol. 20, N 6. — P. 624—627.
75. Clinical and polymyographic investigation of spasmodic torticollis / G. Deuschl, F. Heinen, B. Kleedorfer [et al.] // *J. Neurol.* — 1992. — Vol. 239, N 1. — P. 9—15.
76. Collaborative Group. The Epidemiological Study of Dystonia in Europe (ESDE). A prevalence study of primary dystonia in eight European countries // *J. Neurol.* — 2000. — Vol. 247. — P. 787—792.
77. Comella C. L. Use of botulinum toxin type A in the treatment of cervical dystonia / C. L. Comella, J. Jankovic, M. F. Brin // *J. Neurol.* — 2000. — Vol. 12, Suppl. 5. — P. 15—21.
78. Comparison of treatment results between selective peripheral denervation and deep brain stimulation in patients with cervical dystonia / Huh R, Han IB, Chung M, Chung S // *Stereotact Funct Neurosurg.* — 2010. — Vol. 88, N 4. — P. 234—238.
79. Complications of disease and therapy: a comparison of younger and older patients with Parkinson's disease / M. L. Wagner, M. N. Fedak, J. I. Sage, M. H. Mark // *Ann. Clin. Lab. Sci.* — 1996. — Vol. 26. — P. 389—395.
80. Cooper J. S, Bravo G.J. Alleviation of dystonia musculorum deformans and other involuntary movement disorders of childhood by chemopallidotomy/ J. S. Cooper, G.J. Bravo // *Clin. Neurosurg.* — 1958. — Vol. 5. — P. 127—149.
81. Cooper J. S. Effect of thalamic lesions upon torticollis / I. S. Cooper // *N. Engl. J. Med.* — 1964. — Vol. 270. — P. 967—972.

82. Dandy W. Torticollis spaticus / W. Dandy // *Him. Chirurgie.* — 1938. — Bd. 3. — P. 242—246.
83. Decreased [18F] spiperonebinding in putamen in idiopathic focal dystonia / J. S. Perlmutter, M. K. Stambuk, J. Markham [et al.] // *J. Neurosci.* — 1997. — Vol. 17, N 2. — P. 843—850.
84. Decreased striatal D2 receptor binding in non-manifesting carriers of the DYT1dystonia mutation / K. Asanuma, Y. Ma, J. Okulski [et al.] // *Neurology.* — 2005. — Vol. 64. — P. 347—349.
85. Deep Brain Stimulation for Generalised Dystonia and Spasmodic Torticollis / R. G. Bittar, J. Yianni, S. Wang [et al.] // *J. Clin. Neurosci.* — 2005. — Vol. 12, N 1. — P. 12—16.
86. Defazio G. Do primaryadult-onset focal dystonias share aetiological factors? / G. Defazio, A. Berardelli, M. Hallett // *Brain.* — 2007. — Vol. 130. — P. 1183—1193.
87. Deficient activation of the motor corticalnetwork in patients with writer's cramp / V. Ibanez, N. Sadato, B. Karp [et al.] // *Neurology.* — 1999. — Vol. 53. — P. 96—105.
88. DeLong M. R. Primate models of movement disordersof basal ganglia origin / M. R. DeLong // *Trends Neurosci.* — 1990. — Vol. 13. — P. 281—285.
89. Diffusion tensor imaging in primary cervical dystonia / C. Colosimo, P. Pantano, V. Calistri [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2005. — Vol. 76. — P. 1591—1593.
90. Distribution of the mRNAs encoding torsinA and torsinB in the normal adult human brain / S. J. Augood, D. M. Martin, L. J. Ozelius [et al.] // *Ann. Neurol.* — 1999. — Vol. 46. — P. 761—769.
91. Double-blind study of botulinum toxin in spasmodic torticollis / J. K. S. Tsui, A. J. Stoessl, A. Eisen [et al.] // *Lancet.* — 1986. — Vol. 2. — P. 245—246.
92. Driollet R. Surgical management of torticollis / R. Driollet, J. R. Schvarcz, J. Orlando // *Confin. Neurol.* — 1975. — Vol. 37, N 4. — P. 9—19.
93. Dyck P. Spasmodic torticollis and neurovascular compression (letter) / P. Dyck // *J. Neurosurg.* — 1986. — Vol. 64, N 4. — P. 686—687.

94. Effectiveness of selective peripheral denervation in combination with pallidal deep brain stimulation for the treatment of cervical dystonia / M. Chung, I. Han, S. S. Chung [et al.] // *Acta Neurochir (Wien)*. — 2015. — Vol. 157, № 3. — P. 435-442.
95. Epidemiology of focal and generalized dystonia in Rochester, Minnesota / J. Nult, V. Muentert, A. Aronson [et al.] // *Mov. Disord.* — 1988. — Vol. 3. — P. 188—194.
96. Essen C. VOI Thalamotomy in spasmodic torticollis / C. von Essen, L. E. Augustinsson, G. Lindquist // *Appl. Neurophysiol.* — 1980. — Vol. 43, N 2. — P. 159—163.
97. Exclusion of the DYT1 locus in familial torticollis / S. B. Bressman, T. T. Warner, L. Almasy [et al.] // *Ann. Neurol.* — 1996. — Vol. 40, N 4. — P. 681.
98. Fahn S. Concept and classification of dystonia / S. Fahn // *Adv. Neurol.* — 1988. — Vol. 50. — P. 1—8.
99. Fenelon F., Thiebaut F. Resultats du traitement neurochirurgique d'une rigidite parkinsonienne par intervention striopallidale unilaterale / F. Fenelon, F. Thiebaut // *Rev. Neurol.* — 1950. — Vol. 83, №5. — P. 280—285.
100. Finney J. Spasmodic torticollis / J. Finney, W. Hughson // *Ann. Surg.* — 1925. — Vol. 81. — P. 255—269.
101. Fiorio M. Selective impairment of hand mental rotation in patients with focal hand dystonia / M. Fiorio, M. Tinazzi, S. M. Aglioti // *Brain.* — 2006. — Vol. 129. — P. 47—54.
102. Foerster O. Operative behandlung des torticollis spasticus / O. Foerster // *Zbl. Chir.* — 1926. — Bd. 44. — S. 2804—2805.
103. Fraioli B. Bilateral Cervical Posterior Rhizotomy: Effects on Dystonia and Athetosis, on Respiration and Other Autonomic Functions / B. Fraioli, F. Nucci, L. Baldassarre // *Applied Neurophysiology.* — 1977. — Vol. 40, N 1. — P. 26—40.
104. Frazier C. H. Spasmodic torticollis interruption of the afferent system along in the treatment / C. H. Frazier // *Ann. Surg.* — 1930. — Vol. 91, N 6. — P. 848—854.
105. Functional anatomy of the basal ganglia in X-linked recessive dystonia-parkinsonism / S. Goto, L. V. Lee, E. L. Munoz [et al.] // *Ann. Neurol.* — 2005. — Vol. 58. — P. 7—17.

106. Functional brain networks in DYT1 dystonia / D. Eidelberg, J. R. Moeller, A. Antonini [et al.] // *Ann. Neurol.* — 1998. — Vol. 44. — P. 303—312.
107. Geyer H. L. The diagnosis of dystonia / H. L. Geyer, S. B. Bressman // *Lancet Neurol.* — 2006. — Vol. 5. — P. 780—790.
108. Goldman S. Posttraumatic cervical dystonia / S. Goldman, J. E. Ahlskog // *Mayo Clin. Proc.* — 1993. — Vol. 68, N 5. — P. 443.
109. Green P. Double-blind, placebo-controlled trial of botulinum toxin injection for treatment of spasmodic torticollis / P. Green, U. Kang, S. Fahn // *Neurology.* — 1990. — Vol. 40, N 8. — P. 1213—1218.
110. Hallett M. Pathophysiology of dystonia / M. Hallett // *J. Neural. Transm.* — 2006. — Vol. 70. — S485—S488.
111. Hassler R. Electromyographic activity of neck muscles in patients affected by reetrocollis under influence of stimulation and coagulation of the prestitial nucleus of the midbrain / R. Hassler, C. Vasilescu, G. Dieckmann // *Appl. Neurophysiol.* — 1981. — Vol. 44. — P. 291—301.
112. Hassler R. Stereotactic treatment of different kinds of torticollis / R. Hassler, G. Dieckmann // *Confin. Neurol.* — 1970. — Vol. 32. — P. 135—143.
113. Hernesniemi J. Long-term outcome after surgery for spasmodic torticollis / J. Hernesniemi, T. Keranen // *Acta Neurochir.* — 1990. — Vol. 103, N 3–4. — P. 128—130.
114. Human brain mapping in dystonia reveals both endophenotypic traits and adaptive reorganization / S. Meunier, L. Garnero, A. Ducorps [et al.] // *Ann. Neurol.* — 2001. — Vol. 50. — P. 521—527.
115. Impaired sequence learning in carriers of the DYT1 dystonia mutation / M. F. Ghilardi, M. Carbon, G. Silvestri [et al.] // *Ann. Neurol.* — 2003. — Vol. 54. — P. 102—109.
116. Innervation of the Trapezius Muscle: Is Cervical Contribution Important to Its Function? / W. Zhao, J. Sun, J. W. Zheng [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* — 2006. — Vol. 135, N 5. — P. 758—764.

117. Intragenic cis and trans modification of geneticsusceptibility in DYT1 torsion dystonia / N. Risch, S. Bressman, G. Senthil, L. Ozelius // *Am. J. Hum. Genet.* — 2007. — Vol. 80. — P. 1188—1193.
118. Jankovic J. Treatment of dystonia / J. Jankovic // *Lancet Neurol.* — 2006. — Vol. 5, N 6. — P. 864—872.
119. Jedynak C. P. Treatment of spasmodic torticollis by local injection of botulinum toxin / C. P. Jedynak, J. F. de Saint-Victor // *Rev. Neurol. Paris.* — 1990. — Vol. 146, N 6–7. — P. 440—443.
120. Kahle W. *Color Atlas and Textbook of Human Anatomy : Nervous System and Sensory Organs* / W. Kahle, M. Frotscher. — 5th ed. — Stuttgart, Germany : Thieme, 2003.
121. Kandel E. I. Spasmodic torticollis / E. I. Kandel // *Functional and Stereotactic Neurosurgery.* — Springer, 1989. — P. 267—288.
122. Kayalioglu G. The Spinal Nerves / G. Kayalioglu // *The Spinal Cord* / ed. C. Watson, G. Paxinds, G. Kayalioglu. — China : Elsevier, 2009. — P. 37—56.
123. Keen W. W. A new operation for spasmodic torticollis wry neck / W. W. Keen // *Annals of Surgery.* — 1891. — Vol. 13. — P. 44—47.
124. Klein C. Geneticevaluation in primary dystonia / C. Klein, L. J. Ozelius, X. O. Breakefield // *Handbook of Dystonia* / ed. M. Stacy. — New York: Taylor & Francis Group, 2007. — P. 21—44.
125. Krack P. Review of the functional surgical treatment of dystonia / P. Krack, L. Vercueil // *Eur. J. Neurol.* — 2001. — Vol. 8, N 5. — P. 389—399.
126. Krauss J.K., Koller R, Burgunder J.M. Partial myotomy/myoectomy of the trapezius muscle with an asleep awake anesthetic technique for treatment of cervical dystonia. Technical note // *J. Neurosurg.* — 1999. — Vol. 91, N 5. — P. 889–891.
127. Krauss J. K. Deep Brain Stimulation for Treatment of Cervical Dystonia /J. K. Krauss // *Acta Neurochirurgica.* — 2007. — Vol. 97, Suppl., Pt. 2. — P. 201—205.
128. Krauss J. K. Surgical Treatment of Dystonia / J. K. Krauss // *Eur. J. Neurol.* — 2010. — Vol. 17, Suppl. 1. — P. 97—101.

129. Laitinen L. Stereotactic treatment of spasmodic torticollis / L. Laitinen // *Acta Neurol. Scand.* — 1963. — Vol. 39. — P. 231—236.
130. Localized proton NMR spectroscopy in the striatum of patients with idiopathic spasmodic torticollis / H. E. Moller, J. Vollmer-Haase, D. Wiedermann, G. Schuierer // *Magn. Reson. Med.* — 1998. — Vol. 39, N 2. — P. 309—312.
131. Lowenstein D. H. The clinical course of spasmodic torticollis / D. H. Lowenstein, M. J. Aminoff // *Neurology.* — 1988. — Vol. 38, N 4. — P. 530—532.
132. Marsden C. D. Natural history of idiopathic torsion dystonia / C. D. Marsden, M. J. G. Harrison, S. Bunday // *Adv. Neurol.* — 1976. — Vol. 14. — P. 177—186.
133. McKenzie K. G. Intrameningeal division of the spinal accessory and roots of the upper cervical nerves for the treatment spasmodic torticollis / K. G. McKenzie // *Surg. Gynecol. Obst.* — 1924. — Vol. 39, N 1. — P. 5—10.
134. Microstructural white matter changes in carriers of the DYT1 gene mutation / M. Carbon, P. B. Kingsley, S. Su [et al.] // *Ann. Neurol.* — 2004. — Vol. 56. — P. 283—286.
135. Microsurgical treatment of spasmodic torticollis and hemifacial spasm / K. Ya. Ogleznev, Y. A. Grigoryan, L. A. Stange, K. V. Slavin // *Neurology.* — 1993. — Vol. 43, Suppl. 1. — P. 42—43.
136. “Motor circuit” gray matter changes in idiopathic cervical dystonia / B. Draganski, C. Thun-Hohenstein, U. Bogdahn [et al.] // *Neurology.* — 2003. — Vol. 61. — P. 1228—1231.
137. Movement Disorder Surgery / S. Nunta-Aree, B. Sitthinamsuwan, A. Nitising [et al.] // *Medical Update* / ed. M. Rattanachaiyanont, D. Wanachiwanawin, W. Wisutsareevong, V. Chinswangwatanakul, M. Pithukpakorn. — Bangkok : P.A. Living Publishing, 2010. — P. 433—440.
138. Mracek Z. Neurovascular compression and spasmodic torticollis (letter) / Z. Mracek // *J. Neurochir.* — 1988. — Vol. 68, N 5. — P. 828.
139. Myoclonus-dystonia due to genomic deletions in the epsilon-sarcoglycan gene / F. Asmus, F. Salih, L. E. Hjerfjord [et al.] // *Ann. Neurol.* — 2005. — Vol. 58. — P. 792—797.

140. Nunta–Aree S. Efficacy of Movement Disorder Surgery / S. Nunta–Aree, B. Sitthinamsuwan // Contemporary Medicine / ed. M. Rattanachaiyanont, T. Tantawichien. — 2nd ed. — Bangkok, Thailand : P.A. Living Publishing, 2009. — P. 853—856.
141. Nunta–Aree S. Overview and Outcomes of Movement Disorder Surgery / S. Nunta–Aree, B. Sitthinamsuwan, P. Itthimathin // Neurological Surgery. — 2010. — Vol. 1, N 1. — P. 21—26.
142. Observation and analysis of result in 131 cases of spasmodic torticollis after selective denervation / C. M. Bertrand, P. Molina–Negro, G. Bouvier, W. Gorczyca // Appl. Neurophysiol. — 1987. — Vol. 50. — P. 319—323.
143. Ogleznev K. Ya. Microsurgical transposition of the brainstem arteries in cranial nerve root vascular compression / K. Ya. Ogleznev, Y. A. Grigoryan, L. A. Stange // 9th European Congress of Neurosurgery: Book of Abstracts. — Moscow, 1991. — P. 283.
144. Olivecrona H. Der spastische Schiefhals und seine chirurgische Behandlung // Arch. Klin. Chir. — 1931. — Bd. 167. — P. 293–301.
145. Ondo W. G. Surgical Therapies for Dystonia / W. G. Ondo, J. K. Krauss // Dystonia: Etiology, Clinical Features, and Treatment / ed. M. F. Brin, C. Comella, J. Jankovic. — Lippincott : Williams & Wilkins, 2004. — P. 125—148.
146. Overactive prefrontal and underactive motor cortical areas in idiopathic dystonia / A. O. Ceballos–Baumann, R. E. Passingham, T. Warner [et al.] // Ann. Neurol. — 1995. — Vol. 37. — P. 363—372.
147. Overview A. Idiopathic cervical dystonia: an overview / A. Overview // J. Neurol. — 2000. — Vol. 55, N 12, Suppl. 5. — P. 2—8.
148. Pagni C. A. Spasmodic torticollis due to neurovascular compression of the 11th nerve. Case report / C. A. Pagni, M. Naddeo, G. Faccani // J. Neurosurg. — 1985. — Vol. 63, N 5. — P. 789—791.
149. Possible risk factors for primary adult–onset dystonia : a case–control investigation by the Italian Movement Disorders Study Group / G. Defazio, A. Berardelli, G.

- Abbruzzese [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1998. — Vol. 64. — P. 25—32.
150. Post-operative Progress of Dystonia Patients Following Globus Pallidus Internus Deep Brain Stimulation / J. Yianni, P. G. Bain, R. P. Gregory [et al.] // *Eur. J. Neurol*. — 2003. — Vol. 10, N 3. — P. 239—247.
151. Prospective Study of Selective Peripheral Denervation for Botulinum-Toxin Resistant Patients with Cervical Dystonia / A. Muenchau, J. D. Palmer, D. Dressler [et al.] // *Brain*. — 2001. — Vol. 124, Pt. 4. — P. 769—783.
152. Proton MR spectroscopy in idiopathic spasmodic torticollis / F. Federico, V. Lucivero, I. L. Simone [et al.] // *Neuroradiology*. — 2001. — Vol. 43, N 7. — P. 532—536.
153. Quartarone A. Task-specific hand dystonia: can too much plasticity be bad for you? / A. Quartarone, H. Siebner, J. C. Rothwell // *Trends Neurosci*. — 2006. — Vol. 29. — P. 192—199.
154. Rapid-onset dystonia-parkinsonism / W. B. Dobyms, L. J. Ozelius, P. L. Kramer [et al.] // *Neurology*. — 1993. — Vol. 43. — P. 2596—2602.
155. Re-emergence of striatal cholinergic interneurons in movement disorders / A. Pisani, G. Bernardi, J. Ding, D. J. Surmeier // *Trends Neurosci*. — 2007. — Vol. 30. — P. 545—553.
156. Reversible reorganisation of the motor cortical representation of the hand in cervical dystonia / G. W. Thickbroom, M. L. Byrnes, R. Stell, F. L. Mastaglia // *Mov. Disord*. — 2003. — Vol. 18. — P. 395—402.
157. Sanger T. D. Abnormalities of spatial and temporal sensory discrimination in writer's cramp / T. D. Sanger, D. Tarsy, A. Pascual-Leone // *Mov. Disord*. — 2001. — Vol. 16. — P. 94—99.
158. Sano K. Central mechanism of neck movements in the human brain stem / K. Sano, M. Yoshioka, M. Ogashiwa // *Confin. Neurol*. — 1967. — Vol. 29. — P. 107—111.
159. Selective Cervical Dorsal Rhizotomy to Relieve Upper-limb Spasticity After Stroke or Spinal Cord Injury — Report of Five Cases / Y. L. Hsin, T. Harnod, T. B. J. Kuo [et al.] // *Tzu Chi Medical Journal*. — 2004. — Vol. 16, N 6. — P. 371—375.

160. Selective Denervation and Resection of Cervical Muscles in the Treatment of Spasmodic Torticollis: Long-term Follow-up Results in 207 cases / X. Chen, A. Ma, J. Liang [et al.] // *Stereotactic and Functional Neurosurgery*. — 2000. — Vol. 75, N 2–3. — P. 92—95.
161. Selective Denervation of the Levator Scapulae Muscle: An Amendment to the Bertrand Procedure for the Treatment of Spasmodic Torticollis / W. S. Anderson, H. C. Lawson, A. J. Belzberg, F. A. Lenz // *J. Neurosurg.* — 2008. — Vol. 108, N 4. — P. 757—763.
162. Selective peripheral denervation for the treatment of intractable spasmodic torticollis: experience with 168 patients at the Mayo Clinic / A. A. Cohen-Gadol, J. E. Ahlskog, J. Y. Matsumoto [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2003. — Vol. 98. — P. 1247—1254.
163. Shima F. Diagnosis and surgical treatment of spasmodic torticollis of 11th nerve origin / F. Shima, M. Fukui, K. Kitamura // *Neurosurgery*. — 1988. — Vol. 2, N 2. — P. 358—364.
164. Silent event-related fMRI reveals deficient motor and enhanced somatosensory activation in orofacial dystonia / C. Dresel, B. Haslinger, F. Castrop [et al.] // *Brain*. — 2006. — Vol. 129. — P. 36—46.
165. Sitthinamsuwan B. Dystonia — The Many Facets / B. Sitthinamsuwan, S. Nunta-Aree // Changhai, China: InTech. — 2012. — 220 p.
166. Soland V. L. Sex prevalence of focal dystonias / V. L. Soland, K. P. Bhatia, C. D. Marsden // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1996. — Vol. 60. — P. 204—205.
167. Speelman J. D. The Foerster–Dandy operation for the treatment of spasmodic torticollis / J. D. Speelman, J. van Manen, G. T. van Bensekom // *Acta Neurochir.* — 1987. — Vol. 39, Suppl. — P. 85—87.
168. Stoessl A. J. PET studies on central glucose metabolism in idiopathic torticollis / A. J. Stoessl, M. C. Clar, M. J. Adam // *Neurology*. — 1988. — Vol. 36. — P. 653—657.
169. Striatal dopaminergic system in dopa-response dystonia : a multi-tracer PET study shows increased D2 receptors / J. O. Rinne, M. Iivanainen, L. Metsahonkala [et al.] // *J. Neural. Transm.* — 2004. — Vol. 111, N 1. — P. 59—67.

170. Structural abnormalities in the cerebellum and sensorimotor circuit in writer's cramp / C. Delmaire, M. Vidailhet, A. Elbaz [et al.] // *Neurology*. — 2007. — Vol. 69. — P. 376—380.
171. Surgical treatment of a rare congenital anomaly of the vertebral artery. Case report and review of the literature / F. Vincentelli, G. Caruso, P. Rabenhanta, M. Rey // *Neurosurgery*. — 1991. — Vol. 28, N 3. — P. 416—420.
172. Taira T. Peripheral Procedures for Cervical Dystonia / T. Taira // *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery* / ed.: A. M. Lozano, P. L. Gildenberg, R. R. Tasker. — 2nd ed. — Springer, 2009. — P. 1885—1909.
173. Tarsy D. Dystonia / D. Tarsy, D. K. Simon // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 355. — P. 818—829.
174. Teaching tape for the motor section of the Toronto Western Spasmodic Torticollis Scale / C. L. Comella, G. T. Stebbins, C. G. Goetz [et al.] // *Mov. Disord.* — 1997. — Vol. 12, N 4. — P. 570—575.
175. The gene for paroxysmal non-kinesigenic dyskinesia encodes an enzyme in a stress response pathway / H. Y. Lee, Y. Xu, Y. Huang [et al.] // *Hum. Mol. Genet.* — 2004. — Vol. 13. — P. 3161—3170.
176. The pathophysiological basis of Dystonias / X. O. Breakefield, A. J. Blood, Yuqing Li [et al.] // *Nature*. — 2008. — Vol. 9. — P. 222—234.
177. The Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale (TWSTRS): assessment of validity and inter-rater reliability / E.S. Consky, A. Basinki, L. Belle [et al.] // *Neurology*. — 1994. — Vol. 40, Suppl. 1. — P. 445.
178. The two sides of associative plasticity in writer's cramp / D. Weise, A. Schramm, K. Stefan [et al.] // *Brain*. — 2006. — Vol. 129. — P. 2709—2721.
179. Vercueil L. Fifty Years of Brain Surgery for Dystonia: Revisiting The Irving S.Cooper's legacy, and Looking Forward / L. Vercueil // *Acta Neurologica Belgica*. — 2003. — Vol. 103, N 3. — P. 125—128.
180. Volkmann, J. Deep Brain Stimulation for Dystonia : Patient Selection and Evaluation / J. Volkmann, R. Benecke // *Movement Disorders*. — 2002. — Vol. 17, N 3, Suppl. — P. S112—115.

181. Voxel based morphometry reveals specific gray matter changes in primary dystonia / K. Egger, J. Mueller, M. Schocke [et al.] // *Mov. Disord.* — 2007. — Vol. 22. — P. 1538—1542.
182. Warnke PC. Selective peripheral denervation for cervical dystonia : a historical procedure in the age of deep brain stimulation/ P. C. Warnke // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* - 2015 Vol. 86, N 12. – P. 1283.
183. What is the optimal dose of botulinum toxin type A in the treatment of cervical dystonia? Results of a double blind, placebo controlled dose ranging study using Dysport / W. Poewe, G. Deuschl, A. Nebe [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1998. — Vol. 64, N 1. — P. 13—17.
184. White matter abnormalities in dystonia normalize after botulinum toxin treatment / A. J. Blood, D. S. Tuch, N. Makris [et al.] // *Neuroreport.* — 2006. — Vol. 17. — P. 1251—1255.
185. Zervas N. T. Paramedial cerebellar nuclear lesions / N. T. Zervas // *Confin. Neurol.* — 1970. — Vol. 32. — P. 114—117.

ДОДАТОК 1

Анкета (переклад українською) ШСКЗТ (TWSTRS) (I) до Розділу 2. «Матеріали та методи дослідження», Підрозділу 2.6. «Збір та оцінка результатів хірургічного лікування СК».

Поворот голови в бік плеча	Визначте максимальну амплітуду повороту голови зумовлену напруженням м'язів шиї (де 4 – голова повернута до плеча, 0 – дивиться прямо перед собою), інше положення зазначте цифрою від 0 до 4, де більше значення (наприклад 2) вказує, що голова знаходиться в проміжному положенні.					
	0	1	2	3	4	
Нахил голови в бік	Визначте максимальну амплітуду нахилу голови до плеча, зумовлену напруженням м'язів шиї (де 3 – голова «лежить» на плечі, 0 – «дивиться» прямо перед собою), інше положення зазначте цифрою від 0 до 3, де більше значення (наприклад 2) вказує, що голова знаходиться в проміжному положенні.					
	0	1	2	3		
Нахил голови до заду	Визначте максимальну амплітуду нахилу голови до заду, зумовлену напруженням м'язів шиї (де 3 – голова «лежить» на спині, 0 – «дивиться» прямо перед собою), інше положення зазначте цифрою від 0 до 3, де більше значення (наприклад 2) вказує, що голова знаходиться в проміжному положенні.					
	0	1	2	3		
Тривалість (x2)	Визначте максимальний час, протягом якого голова знаходиться у вимушеному положенні (де 5 – голова весь час у вимушеному положенні, 0 – лише іноді (<25% від часу денної активності)).					
	0	1	2	3	4	5
Корегуючі жести	Визначте, наскільки виконання корегуючих жестів (наприклад натискання на підборіддя/потилицю) впливає на вимушене положення голови (де 2 – майже не впливає, 0 – сильно впливає).					
	0	1	2			
Підняття плеча	Визначте, чи супроводжується вимушене положення голови підняттям плеча догори (де 3 – плече сильно підняте увесь час, 0 – плече не підняте), інше положення плеча зазначте цифрою від 0 до 3, де більше значення (наприклад 2) вказує, що плече знаходиться в проміжному положенні та тривало.					
	0	1	2	3		
Обсяг рухів	Визначте, чи здатні ви повернути/нахилити голову в протилежний вимушеному положенню бік (де 4 – можливість руху головою майже/повністю відсутнє, 0 – голова рухається повністю в протилежний бік), інший обсяг зазначте цифрою від 0 до 4, де більше значення (наприклад 2) вказує на помірну можливість руху головою в протилежний вимушеному положенню бік.					
	0	1	2	3	4	
Час	Визначте, протягом якого максимального часу ви здатні без допомоги руками чи стороннього утримувати голову в «нормальному» положенні (де 4 – менше 15 секунд, 0 – більше хвилини), інший час зазначте цифрою від 0 до 4, де більше значення (наприклад 2) вказує можливість утримати голову протягом 30-45 секунд.					
	0	1	2	3	4	
СУМА БАЛІВ				/	/	p.

ДОДАТОК 2

Анкета (переклад українською) ШСКЗТ (TWSTRS)(II) до Розділу 2. «Матеріали та методи дослідження», Підрозділу 2.6. «Збір та оцінка результатів хірургічного лікування СК».

Робота	Визначте, чи ускладнює Ваше захворювання виконання основної роботи (де 5 – неможливість виконання домашніх робіт, 4 – можливе виконання лише домашніх робіт, 3 – значно ускладнює виконання основної роботи, 2 – виконання основної роботи ускладнено, проте частково можливе, 1 – лише незначні складнощі при виконанні основної роботи, 0 – захворювання не впливає на можливість виконання основної роботи).					
	0	1	2	3	4	5
Щоденна активність	Визначте, чи ускладнює Ваше захворювання Вашу звичну щоденну активність (приймання їжі, гігієнічні процедури, одягання тощо). (де 5 – повна залежність від родичів, втрачена здатність до самообслуговування, 4 – значно ускладнює, деякі вимагають сторонньої допомоги, 3 – значно ускладнює, сторонньої допомоги не вимагаю, 2 – помірно ускладнює, сторонньої допомоги не вимагаю, 1 – незначний вплив, майже не ускладнює, 0 – взагалі не ускладнює).					
	0	1	2	3	4	5
Керування автомобілем	Визначте, чи ускладнює Ваше захворювання Вашу здатність до керування автомобілем (де 5 – неможливість керування, труднощі при довготривалій їзді пасажиром, 4 – зазвичай неможливо керувати, 3 – значно ускладнює, їзда лише на короткі відстані, 2 – помірно ускладнює, 1 – незначний вплив, майже не ускладнює, 0 – взагалі не ускладнює).					
	0	1	2	3	4	5
Читання	Визначте, чи ускладнює Ваше захворювання Вашу здатність до читання (де 5 – можливість прочитати лише декілька речень, 4 – значно ускладнює читання, 3 – значно ускладнює, можливо читання лише в визначених положеннях (напр., лежачи), 2 – помірно ускладнює, можливо в сидячому положенні, 1 – незначний вплив, майже не ускладнює).					
	0	1	2	3	4	5
Перегляд телевізора	Визначте, чи ускладнює Ваше захворювання Вашу здатність до перегляду телевізора (де 5 – можливість дивитись лише протягом декількох хвилин, 4 – значно ускладнює перегляд, 3 – значно ускладнює, можливо лише в визначених положеннях (напр., лежачи), 2 – помірно ускладнює, можливо в сидячому положенні, 1 – незначний вплив, майже не ускладнює, 0 – не впливає).					
	0	1	2	3	4	5
Активність поза помешканням	Визначте, чи ускладнює Ваше захворювання Вашу здатність до щоденної активності поза помешканням (похід в магазин, гуляння, відвідування знайомих тощо). (де 5 – майже не полишаю будинку, 4 – дуже рідко полишаю будинок, лише за виняткової необхідності, 3 – лише у супроводі родичів, потребую сторонньої допомоги, 2 – виконую завжди, незначно ускладнює активність, 1 – незначний вплив, майже не ускладнює, 0 – не впливає).					
	0	1	2	3	4	5
СУМА БАЛІВ						р.