

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Державна установа

«Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису

Цзян Хао

УДК 616.833.34-089

Хірургічне лікування хворих із синдромом грудного виходу

14.01.05 – нейрохірургія

Подається на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Цзян Хао

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор, член-кореспондент НАН України, академік НАМН України **Цимбалюк Віталій Іванович**, Національна академія медичних наук України, президент

Київ - 2020

АНОТАЦІЯ

Цзян Хао. «Хірургічне лікування хворих із синдромом грудного виходу». – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук зі спеціальністю 14.01.05 «Нейрохірургія». Державна установа «Інститут нейрохірургії ім.акад. А.П.Ромоданова НАМН України», Київ, 2020.

У дисертації, на підставі проведеного комплексного дослідження, представлено узагальнення і новий підхід до вирішення наукової задачі – покращення результатів хірургічного лікування хворих із синдромом грудного виходу шляхом диференційованого використання різних методів хірургічного лікування з урахуванням етіологічних факторів, розробки і впровадження схеми етапів діагностично–лікувальних заходів.

Дисертаційне дослідження базується на результатах комплексного обстеження та хірургічного лікування 82 хворих із синдромом грудного виходу у відділенні відновлювальної нейрохірургії із рентгеноопераційною Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» в період з 1997 по 2015 роки. Хірургічному втручанню передували курси відновного лікування, зокрема блокада плечового сплетення з діпроспаном, результати якого були незадовільними. Ранні результати хірургічного лікування були оцінені у всіх 82 пацієнтів. Віддалені результати було проаналізовано спираючись на дані 75 пацієнтів, оскільки інформація щодо 7 хворих була недостатньою для подальшої оцінки.

Дослідження проводили із застосуванням таких методів: загально-клінічні, лабораторні обстеження, клініко-неврологічний – для оцінки особливостей клінічних проявів неврологічних порушень при синдромі грудного виходу; електрофізіологічні – комплекс методів електронеуроміографії, який дає змогу визначити ступінь пошкодження рухової і чутливої функцій плечового сплетення, виключити інше нейром'язове

захворювання; ультразвукова доплерографія – дослідження стану кровотоку в судинах і анатомічних структур судин; нейровізуалізація: рентгенографія шийно-грудного відділу хребта, метою якої є виключити наявність гіпертрофованого поперечного відростка С7, додаткового шийного ребра і оцінити ступінь його вираженості за методикою W. Gruber (1869р.), визначити стан кісткових структур першого ребра, ключиці, а також виміряти ширину реберно-ключичного проміжку відповідно до методики А. С. Шпонтака (1992р.), магніторезонансна томографія дає змогу оцінити розміри міжрабинчастого проміжку, реберно-ключичного простору і проміжку під сухожилком малого грудного м'яза до і після зміни положення кінцівки, виключити інші патологічні процеси у хребті та спинному мозку на рівні шийного відділу хребта; методи математичного та статистичного аналізу – оцінка ефективності лікування, визначення статистичної значущості отриманих даних.

Серед пацієнтів із синдромом грудного виходу було 49 (59,8%) жінок і 33 (40,2%) чоловіків віком від 9 до 74 років. 16 (19,5%) хворих були до 21 року (1 група); 40 (48,8%) хворих – віком від 21 до 44 років (2 група); 19 (23,1%) хворих були віком від 45 до 59 років (3 група) і тільки 7 (8,5%) хворих – 60–74 років (4 група). Залежно від тривалості захворювання всі хворі були розподілені на 4 групи. Термін від моменту появи перших симптомів до хірургічного лікування становив: менше 6-ти місяців у 31 (37,8%) пацієнта (1 група) ; від 6-ти до 12 місяців у 15 (18,3%) пацієнтів (2 група) ; від 12-ти до 24 місяців – 13 (15,6%) пацієнтів (3 група); понад 24 місяців у 23 (28%) пацієнтів (4 група).

Всім хворим із підозрою на синдром грудного виходу проводили загальне клініко-неврологічне обстеження. У більшості хворих із синдромом грудного виходу першим і основним синдромом є своєрідний біль. Крім того, пацієнти можуть скаржитися на оніміння, слабкість, швидку втому і відчуття холоду в руці. У частини хворих не виявлено чіткої причини проявів синдрому грудного

виходу, але майже у всіх пацієнтів в анамнезі наявні тривалі фізичні навантаження на руки або шию (спортсмени, скрипалі, вантажники тощо).

Також істотне значення для діагностики мало застосування провокаційних тестів (позиційних проб), найінформативнішими з яких виявилися: тест Райта, який показав позитивний результат у 56 пацієнтів (68,3%), тест Руса – у 44 (53, 7%), тест Елві-Хантера – у 42 (51,2%).

З метою з'ясування характеру компресії компонентів плечового сплетення в над- і підключичній областях, відповідних ознак рухової і чутливої дисфункції та для виключення подібної патології при синдромі грудного виходу проводили. Під час аналізу електронеуроміографію 45 (100%) випадків синдрому грудного виходу із загальної кількості хворих у 20 (44,4%) пацієнтів було виявлено перший ступінь блоку проведення імпульсів з відповідною силою м'язів нижче норми на 25%, у 10 (22,2%) хворих виявили другий ступінь блоку проведення із відповідною силою м'язів нижче норми на 50%, показниками швидкості проведення збудження не вище 25% від норми; у 15 (33,3%) пацієнтів виражених ознак ушкодження плечового сплетення не виявлено.

Для дослідження ступеня вираженості компресії підключичної артерії і підключичної вени, застосовували ультразвукову діагностику з кольоровим дуплексним скануванням судин. Ультразвукову діагностику проводили 25 (100%) пацієнтам з оцінкою характеру кровотоку (магістральний, колатеральний) і показників кровотоку (систолична лінійна швидкість кровотоку в см/с). Для виявлення синдрому виходу з грудної клітки проводили функціональну пробу з відведенням руки. Показники характеру магістрального кровотоку, систолічної лінійної швидкості кровотоку в спокої реєстрували в межах нормативних значень. Функціональні проби з метою виявлення синдрому виходу з грудної клітки засвідчили зміну кровотоку в пахвовій артерії в межах 28% у 7 з 25 обстежених пацієнтів. У 3 хворих зафіксоване зниження на 30–32% відносно вихідних даних. Показники кровотоку в плечовій артерії змінювалися в межах 24% у 6 з 25 обстежених пацієнтів. У 4 хворих

спостерігали зниження на 32–35%. Отримані результати ультразвукової діагностики підтвердили припущення про наявність цього синдрому у 4 пацієнтів.

При комплексному обстеженні пацієнтів із синдромом грудного виходу для виявлення збільшених поперечних відростків С7, шийних ребер, характеристики перших ребер, ключиці та їх співвідношень, а також для оцінки ширини реберно-ключичного проміжку проводили рентгенографію шийно-грудного відділу хребта в двох проекціях, у вертикальному положенні. Шийні ребра класифікували відповідно до методики W.Gruber: у нашому дослідженні рентгенографію шийного відділу хребта і грудної клітки проводили 55 (100%) хворим. У 17 (30,9%) пацієнтів виявили додаткові шийні ребра.

Магніторезонансна томографія плечового сплетення хворих із синдромом грудного виходу в над- і підключичній області в положенні надмірного відведення (гіперабдукції) плеча (більше 130°) і зовнішньої ротації плеча, дала змогу оцінити анатомо-топографічні співвідношення структурних елементів навколо нейросудинного пучка, безпосередньо візуалізувати стан плечового сплетення, підключичної артерії і підключичної вени. Магніторезонансне томографічне дослідження області плечового сплетення було проведене 15 (100%) хворим. У 8 (53,3%) пацієнтів була виявлена компресія нейросудинного пучка.

Після діагностування у пацієнтів синдрому грудного виходу ми дотримувалися такої тактики: перед хірургічним втручанням хворим пропонували курс комплексного відновного лікування протягом 1–1,5 місяця із контролем динаміки скарг, клінічних проявів і додаткових інструментальних методів діагностики (електронеуроміографія, ультразвукова діагностика та інші за необхідності). Пацієнтам, у яких синдром грудного виходу обумовлений додатковим шийним ребром і супроводжувався вираженим нестерпним больовим синдромом, хірургічне лікування, зазвичай, планували відразу.

Показанням до хірургічного лікування хворих із синдромом грудного виходу є: наявність стійкого прогресуючого больового синдрому відсутність

позитивної динаміки після відновного лікування; прояв і наростання симптоматики випадання функції плечового сплетення, тобто рухова, чутлива і нейровегетативна дисфункція; наявність блоку проведення нервового імпульсу по плечовому сплетенню за даними електронейроміографії; зниження швидкості кровотоку в підключичних судинах і / або зміна контуру і діаметру судин за даними ультразвукової доплерографії; наявність збільшених поперечних відростків С7, додаткового шийного ребра, звуження реберно-ключичного проміжку за даними рентгенографії шийно-грудного відділу хребта.

Компресія нейросудинного пучка була спричинена синдромом переднього драбинчастого м'яза у 65 (79,3%) пацієнтів із синдромом грудного виходу, у 17 (20,7%) хворих – наявністю шийного ребра (синдром шийного ребра).

Хворим із синдромом переднього драбинчастого м'яза проводили невроліз плечового сплетення, ангиоліз підключичної артерії і підключичної вени з міотомією драбинчастого м'яза (1 група (30 (36,6%) пацієнтів)); невроліз плечового сплетення, ангиоліз підключичної артерії і підключичної вени, скаленотомію і резекцію I-ребер (2 група (17 (20,7%) хворих)); невроліз плечового сплетення, ангиоліз підключичної артерії і підключичної вени, скаленотомію і установку електростимулюючої системи (3 група (18 (22% пацієнтів))).

У разі синдрому шийного ребра хірургічне лікування здійснювали такими методами: невроліз плечового сплетення, ангиоліз підключичної артерії і підключичної вени, скаленотомія і резекція шийного ребра (4 група (12 (14,7%))); невроліз плечового сплетення, ангиоліз підключичної артерії і підключичної вени, скаленотомія, резекція шийного ребра у поєднанні з імплантацією системи для тривалої електростимуляції (5 група (6% хворих)).

У ранньому післяопераційному періоді позитивні результати оцінювали на основі зниження больового синдрому (Р). За сукупністю клінічних проявів віддалені результати визначали як:

1. хороші, зокрема значний регрес больового синдрому і поліпшення трофічної функції, відновлення чутливості і рухів до рівня можливості виконання пацієнтом необхідних для нього дій;

2. задовільні, а саме: відновлення чутливості та рухів до рівня можливості виконання пацієнтом необхідних дій, але незначне зняття больового синдрому і наявність помірного порушення трофічної функції;

3. незадовільні, зокрема збереження больового синдрому, вираженого порушення трофічної функції, деяке поліпшення втрачених функцій руки, недостатнє для виконання пацієнтом необхідних дій.

Для оцінки вираженості больового синдрому (P) використовували бальну шкалу VAS. У всіх 82 (100%) пацієнтів спостерігали біль у верхній кінцівці, ступінь якого визначали за допомогою зазначеної шкали. Вихідний рівень вираженості болю коливався від легкого нападopodobного (P1 у 10 (12,2%), P1–2–у 10 (12,2%)), помірного нападopodobного (P2–у 8 (9,8%), P2–3–у 4 (4,9%)), середнього нападopodobного – (P3–у 32 (39%), P3–4–у 10 (12,2%)) до сильного постійного (P4–у 4 (4,9%), P4–5–у 4 (4,9%)). Під час аналізу даних у відповідності до шкали R. B. Zachary порушення чутливості у верхній кінцівці було встановлено у 78 (95,1%) хворих. Вихідний ступінь вираженості порушення чутливості коливався від легкої гіпестезії (S3)–41 (50%) пацієнт, помірної гіпестезії (S2)–24 (29,3%) до вираженої гіпестезії (S1)–13 (15,9%) хворих, у 4 (4,9%) пацієнтів чутливість була збережена (S4). Згідно зі шкалою W. Holmes, парези м'язів, які іннервують плечове сплетення, виявляли у 78 (95,1%) пацієнтів; вихідний ступінь вираженості коливався у такий спосіб: M1 (скорочення м'язів без руху в суглобах)–6 (7,3%), M2 (слабкі скорочення м'язів)–14 (17,1%), M3 (помірне зниження сили)–34 (41,5%), M4 (рухи, достатні за обсягом, легке зниження сили)–24 (29,3%); у 4 (4,9%) пацієнтів зберігалися нормальна сила і рух у повному обсязі (M5); вихідний ступінь вираженості порушення напруги і обсягу м'язів у 57 (69,5%) осіб варіював у такий спосіб: A1 (виражена гіпотрофія)–7 (8,5%) пацієнтів, A2 (наявність гіпотрофії, знижений м'язовий тонус)–12 (14,6%) пацієнтів, 38 (46,3%) хворих мали тільки

знижений м'язовий тонус (A3), і у 25 (30,5%) пацієнтів не спостерігали зниження тонусу і об'єму м'язів (A4). За шкалами Покровського А. В. і Савельєвої В. С. судинні порушення у верхній кінцівці були наявні у всіх 82 (100%) пацієнтів. Вихідний ступінь вираженості хронічної артеріальної недостатності верхніх кінцівок коливався у такий спосіб: від незначної блідості шкірних покривів кисті, передпліччя (A1) у 55 (67,1%) пацієнтів до постійної блідості і похолодання шкірних покривів у стані спокою і на холоді (A2) у 27 (32,9%) пацієнтів. Ступінь хронічної венозної недостатності верхніх кінцівок варіював у такий спосіб: помірний набряк передпліччя (V1) спостерігали у 55 (67,1%) пацієнтів, набряк і ціаноз верхньої кінцівки (V2)—у 27 (32,9%) пацієнтів.

У ранньому післяопераційному періоді (14-й день після втручання) позитивні результати досягнуті у 58 (70,7%) із 82 пацієнтів із синдромом грудного виходу; у віддаленому періоді (12 місяців) позитивні результати виявлені у 63 (84%) із 75 (100%) хворих. Кількість пацієнтів, у яких отримали позитивні результати залежно від способу хірургічного лікування, становила: 17 (56,7%) – у ранньому післяопераційному періоді та 17 (73,9%) – у віддаленому періоді (1 група); 14 (82,4%) та 14 (82,3%), відповідно (2 група); 15 (83,3%, 95%ДІ (74,9% – 89,8%)) (критерій Мак Немара χ^2 ; $p < 0,001$) і 17 (94,4% (критерій Мак Немара χ^2 ; $p = 0,041$)), відповідно (3 група); 8 (66,7%) та 10 (83,3%), відповідно (4 група); 4 (80%, 95%ДІ (71,5% – 87,3%)) (критерій Мак Немара χ^2 ; $p < 0,001$) і 5 (100%, 95%ДІ (98,1% – 100,0%)), відповідно (5 група).

У групах, розподілених відповідно до віку, кількість пацієнтів з позитивними результатами була такою: 13 (86,7%, 95% ДІ (79,6%–92,9%)) (критерій Мак Немара χ^2 ; $p < 0,001$) у ранньому післяопераційному періоді та 15 (100%, 95%ДІ (98,1%–100,0%)) у віддаленому періоді (1 група); 31 (75,6%) і 34 (89,5%), відповідно (2 група); 12 (63,1%) та 11 (64,7%), відповідно (3 група); 2 (28,6%) і 3 (60%), відповідно (4 група).

Залежно від тривалості захворювання кількість пацієнтів із позитивними результатами становила: 26 (83,9%) у ранньому післяопераційному періоді та

27 (93,1%) у віддаленому післяопераційному періоді (1 група); 12 (80%) і 12 (85,7%), відповідно (2 група); 8 (61,5%) та 10 (83,4%), відповідно (3 група); 12 (52,2%) і 14 (70%), відповідно (4 група).

Вивчено ранню і віддалену ефективність хірургічного лікування залежно від віку хворих, тривалості захворювання і обсягу хірургічного втручання.

Встановлено, що хірургічне лікування хворих із синдромом грудного виходу дає змогу статистично значуще зменшити больовий синдром у ранньому та віддаленому періодах у всіх групах хворих. Динаміка зміни болю у різних вікових групах в ранньому післяопераційному періоді різниться статистично незначуще ($p = 0,59$), у віддаленому - статистично значуще ($p_{1-2} = 0,01$; $p_{1-3} = 0,036$).

Рання електростимуляція у післяопераційному періоді сприяє досягненню стійкого і безпечного протибольового ефекту. Тривала електростимуляція також забезпечує максимальне скорочення періоду і більший обсяг відновлення чутливої і рухової функцій верхньої кінцівки.

Розроблена та впроваджена в практику схема етапів лікувально-діагностичних заходів у хворих із синдромом грудного виходу, яка визначає чітку послідовність обстежень та лікувальних заходів із метою своєчасного визначення показань до хірургічного лікування і швидкого регресу больового синдрому.

Ключові слова: синдром грудного виходу, синдром переднього драбинчастого м'яза, синдром шийного ребра, електростимулююча система, хірургічне лікування.

SUMMARY

Jiang Hao. Surgical Treatment of Patients with Thoracic Outlet Syndrome. – Qualifying scientific work as a manuscript.

Dissertation for the degree of a Candidate of Medical Sciences by specialty 14.01.05 – Neurosurgery. State Institution “Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov NAMS of Ukraine”, Kyiv, 2020.

The dissertation focuses on the generalization and a new approach to solving the scientific problem - improving the outcomes of surgical treatment of patients with thoracic outlet syndrome by differentiated use of various methods of surgical treatment, taking into account the etiological factors, a developed and implemented scheme of diagnostic and therapeutic measures.

The dissertation presents the outcomes of a comprehensive examination and surgical treatment of 82 patients with thoracic outlet syndrome who were treated in the Department of Reconstructive Neurosurgery with X-ray Operating Room of State Institution “Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov, National Academy of Medical Sciences of Ukraine” from 1997 to 2015.

The surgery was preceded by courses of rehabilitation treatment, including blockade of the brachial plexus with diprospan, the results of which were unsatisfactory. Early outcomes of surgical treatment were evaluated in all 82 patients. Long-term results were analysed based on data from 75 patients as information on 7 patients was insufficient for further evaluation. The studies were performed using the methods as follows: general clinical examination, laboratory investigations and clinical neurological examination in order to assess the features of clinical manifestations of neurological disorders in thoracic outlet syndrome; electrophysiological: a complex of methods of electroneuromyography, which allow determining the degree of damage to the motor and sensory functions of the brachial plexus and the exclusion of other neuromuscular disease; doppler ultrasound: investigation of blood flow in vessels and anatomical structures of blood vessels; neuroimaging: radiography of the cervical and thoracic spine to exclude the presence

of hypertrophied transverse process of C7, extra cervical ribs and to assess the severity by W. Gruber (1869), to determine the condition of the bone structures of the first rib, clavicle and measure costoclavicular space according to A. Shpontak method (1992); magnetic resonance imaging allows estimating the size of the intercostal space, costoclavicular space and the space under the tendon of the small pectoral muscle before and after changing the position of the limb, excluding other pathologies in the spine and cervical spinal cord; statistical: to evaluate the effectiveness of treatment, to calculate the statistical significance of the data obtained.

Among the patients with thoracic outlet syndrom, there were 49 (59.8%) women and 33 (40.2%) men aged 9 to 74 years. Sixteen patients (19.5%) were under 21 (Group 1); 40 (48.8%) patients were aged 21 to 44 years (Group 2); 19 (23.1%) patients were 45 to 59 (Group 3), and only 7 (8.5%) patients were 60-74 years old (Group 4). Depending on the duration of the disease, all patients were divided into 4 groups. The period from the onset of the first symptoms to surgical treatment was: less than 6 months (Group 1) - 31 (37.8%) patient; 6 to 12 months (Group 2) - 15 (18.3%) patients; 12 to 24 months (Group3) - 13 (15.6%) patients; more than 24 months (Group 4) - 23 (28%) patients.

All patients suspected of thoracic outlet syndrom underwent general clinical assessment and neurological examination. In most patients with thoracic outlet syndrom, the first and main syndrome is some kind of pain. In addition, patients may complain of numbness, weakness, rapid fatigue, and the sensation of cold hands. A clear cause of thoracic outlet syndrom manifestations was not identified in some patients but almost all patients had a history of long-term physical exertion on the arms or neck (athletes, violinists, loaders, etc.).

Also of significant importance for the diagnosis were the provocation tests (positional tests), the most informative of which were: Wright test, which showed a positive result in 56 patients (68.3%), Roos test - 44 (53, 7%), Elvey -Hunter test - in 42 (51.2%).

To find out the cause of compression of the e brachial plexus components in the supra- and subclavian areas, the corresponding signs of motor and sensory dysfunction, and to exclude such pathologies in thoracic outlet syndrom, there was conducted electroneuromyography. While analysing 45 (100%) cases out of the total number of patients with thoracic outlet syndrom, 20 (44.4%) patients were found to have the first degree of the block of impulse conduction with the corresponding muscle strength being below normal by 25%; 10 (22.2 %) patients had the second degree of the impulse block with the corresponding muscle strength below the norm by 50%, values of nerve conduction velocity were no higher than 25% of the norm; 15 (33.3%) patients showed no evidence of the brachial plexus damage.

To investigate the severity of the subclavian artery and vein compression, there was employed ultrasound with colour duplex scanning of vessels. Ultrasound diagnosis with assessment of the nature of blood flow (main, collateral) and blood flow values (systolic linear blood flow velocity in cm/s) was performed in 25 (100%) patients. To detect thoracic outlet syndrom, there was performed a functional test with the abduction of the arm. Values of the main blood flow, systolic linear blood flow velocity at rest were within normal limits. Functional tests, which were performed to detect thoracic outlet syndrome, showed a change in blood flow in the axillary artery within 28% in 7 out of 25 patients examined. In three patients, there was recorded decrease of 30-32% as compared to the baseline data. Blood flow rates in the brachial artery varied within 24% in six out of the 25 patients examined. In four patients, they were decreased by 32-35%. Ultrasound diagnosis findings confirmed thoracic outlet syndrom in four patients.

When performing a comprehensive examination of patients with thoracic outlet syndrom in order to identify enlarged transverse processes of C7, cervical ribs, characteristics of the first ribs, clavicle and their ratios, as well as to assess the width of the costoclavicular space, there was employed radiography of the cervical-thoracic spine in two projections, upright. The cervical ribs were classified according to the W.Gruber technique. In our study, 55 (100%) patients had X-ray radiography of the

cervical spine and chest. Seventeen (30.9%) patients were found to have extra cervical ribs.

Magnetic resonance imaging examination of the brachial plexus in patients with thoracic outlet syndrom in the supra- and subclavian area in the position of shoulder hyperabduction (more than 130°) and external rotation of the shoulder made it possible to estimate the anatomic-topographic relationships of structural elements around the neurovascular bundle, directly visualize the brachial plexus, subclavian artery and vein. Fifteen (100%) patients had magnetic resonance imaging of the brachial plexus area. Neurovascular compression was revealed in 8 (53.3%) patients.

Following the diagnosis in patients with thoracic outlet syndrom, we adhered to the following tactics: before surgery, patients received a course of comprehensive recovery treatment for 1-1.5 months with monitoring the dynamics of complaints, clinical manifestations and the use of additional instrumental methods of diagnosis (electroneuromyography, ultrasound, and others, if needed). Patients who had thoracic outlet syndrom due to an extra cervical rib and experienced severe unbearable pain syndrome usually underwent surgery immediately.

The indications for the surgical treatment of patients with thoracic outlet syndrom were as follows: a persistent progressive pain syndrome the lack of positive dynamics after rehabilitation treatment; the manifestation and aggravation of the loss of brachial plexus function, that is, motor, sensory and neurovegetative dysfunction, the presence of a block of nerve impulse conduction along the brachial plexus according to electroneuromyography; a decrease in blood flow velocity in the subclavian vessels and / or a change in the contour and diameter of the vessels according to ultrasound data; the presence of enlarged transverse processes of C7, an extra cervical rib, the narrowed costoclavicular gap according to X-ray of the cervicothoracic spine.

The compression of the neurovascular bundle was caused by anterior scalene syndrom in 65 (79.3%) patients with thoracic outlet syndrom; in 17 (20.7%) patients it resulted from an extra cervical rib (cervical rib syndrom).

Patients with scalenus anterior syndrome underwent brachial plexus neurolysis, angiolysis of the subclavian artery and the subclavian vein with myotomy of scalene muscles (Group 1, n=30 (36.6%)); brachial plexus neurolysis, angiolysis of the subclavian artery and the subclavian vein, scalenotomy and first rib resection (Group 2, n=17 (20.7%)); brachial plexus neurolysis, angiolysis of the subclavian artery and the subclavian vein, scalenotomy and implantation of electrostimulation system (Group 3, n=18 (22%)).

Patients with cervical rib syndrome had surgical treatment, including brachial plexus neurolysis, angiolysis of the subclavian artery and the subclavian vein, scalenotomy and resection of the cervical rib (Group 4, n=12 (14.7%)); brachial plexus neurolysis, angiolysis of the subclavian artery and the subclavian vein, scalenotomy, cervical rib resection combined with the implantation of the system for long-term electrical stimulation (Group 5, n=5 (6%)).

In the early postoperative period, positive results were evaluated based on a decrease in pain syndrome (P). By the totality of clinical manifestations, long-term outcomes were evaluated as:

1. good, including the significant regression of the pain syndrome and improvement of trophic function, recovery of sensitivity and movements to the level enabling patients to perform the needed actions;
2. satisfactory, namely: the recovery of sensitivity and movements to the level enabling patients to perform the needed actions, but minor pain relief and the moderate impairment of trophic function;
3. unsatisfactory, in particular, pain persistence, the pronounced impairment of trophic function, some improvement in the lost functions of the arm which was insufficient to perform the needed actions.

The VAS score scale was used to assess the severity of pain. All 82 (100%) patients experienced pain (P) of varying degrees in the upper limb. The severity of pain ranged from a mild paroxysmal (P1, n=10 (12.2%); P1-2 n=10 (12.2%)), moderate paroxysmal (P2, n=8 (9.8%); P2-3, n=4 (4.9%)), the average paroxysmal

(P3, n=32 (39%); P3-4, n=10 (12.2%)) to severe persistent (P4, n=4 (4.9%); P4-5, n=4 (4.9%)).

When evaluating the data by the R. B. Zachary scale, upper limb sensitivity disorders were detected in 78 (95.1%) patients. The baseline severity of sensitivity disorders ranged from mild hypesthesia (S3, n=41 (50%)), moderate hypesthesia (S2, n=24 (29.3%)) to severe hypesthesia (S1, n=13 (15.9%)). Four patients (4.9%) had the preserved sensitivity (S4).

According to the W. Holmes scale, paresis of muscles innervating the brachial plexus was found in 78 (95.1%) patients; the baseline severity ranged as follows: M1 (muscle contractions without movement in the joints) - 6 (7.3%), M2 (weak muscle contractions) - 14 (17.1%), M3 (moderate decrease in strength) - 34 (41, 5%), M4 (movements sufficient in volume, a slight decrease in strength) - 24 (29.3%); 4 (4.9%) patients had normal strength and movement in full (M5). In 57 (69.5%) people, the baseline intensity of muscle strain and volume impairment varied as follows: A1 (severe hypotrophy) - seven (8.5%) patients, A2 (muscle hypotrophy, decreased muscle tone) - 12 (14.6%) patients, 38 (46.3%) patients had only reduced muscle tone (A3), and 25 (30.5%) patients had normal muscle tone and volume (A4).

According to the A. V. Pokrovsky and V. S. Savelyeva scales, vascular disorders in the upper limb were seen in all 82 (100%) patients. The baseline severity of chronic arterial insufficiency of the upper extremities ranged as follows: from slight pallor of the skin of the hand, forearm (A1) in 55 (67.1%) patients to constant pallor and cold skin at rest and in the cold (A2) in 27 (32.9%) patients. The severity of chronic venous insufficiency of the upper extremities varied as follows: moderate oedema of the forearm (V1) was observed in 55 (67.1%) patients, oedema and cyanosis of the upper limb (V2) was seen in 27 (32.9%) patients.

In the early postoperative period, positive outcomes were achieved in 58 (70.7%) of 82 patients with thoracic outlet syndrom; in the long-term period, positive results were found in 63 (84%) of 75 (100%) patients. While assessing the outcomes with respect to the method of surgical treatment, it was found that the number of patients having positive results in the early and long-term postoperative periods was

as follows: 17 (56.7%) patients and 17 (73.9%) patients, respectively (Group 1); 14 (82.4%) and 14 (82.3%), respectively (Group 2); 15 (83.3%, 95% CI (74.9% - 89.8%) (McNemar test χ^2 ; $p < 0.001$)) and 17 (94.4%, (McNemar test χ^2 ; $p = 0.041$)), respectively (Group 3); 8 (66.7%) and 10 (83.3%), respectively (Group 4); 4 (80%, 95% CI (71.5% - 87.3 %) (McNemar test χ^2 ; $p < 0.001$)) and 5 (100%, 95% CI (98.1% - 100.0%)), respectively (Group 5).

In the groups made with respect to age, the number of patients with positive outcomes was as follows: 13 (86.7%, 95% CI (79.6%-92.9%) (McNemar test χ^2 ; $p < 0.001$)) in the early postoperative period and 15 (100%, 95% CI (98.1%-100.0%)) in the long-term period (Group 1); 31 (75.6%) and 34 (89.5%), respectively (Group 2); 12 (63.1%) and 11 (64.7%), respectively (Group 3); 2 (28.6%) and 3 (60%), respectively (Group 4).

Depending on the duration of the disease, the number of patients with positive results was 26 (83.9%) in the early postoperative period and 27 (93.1%) in the long-term postoperative period (Group 1); 12 (80%) and 12 (85.7%), respectively (Group 2); 8 (61.5%) and 10 (83.4%), respectively (Group 3); 12 (52.2%) and 14 (70%), respectively (Group 4).

The early and long-term efficacy of surgical intervention was studied with respect to the age of patients, the duration of the disease and the extent of surgical intervention.

It has been established that surgical treatment of patients with thoracic outlet syndrome allows statistically significant reduction in pain in the early and long-term periods in all groups of patients. The dynamics of pain changes in different age groups differs statistically insignificantly in the early postoperative period ($p = 0.59$); in the long-term period, the dynamics of pain changes differs statistically significant ($p_{1-2} = 0.01$; $p_{1-3} = 0.036$).

Early electrical stimulation in the postoperative period contributes to the achievement of a stable and safe analgesic effect. Prolonged electrical stimulation also ensures the maximum reduction in the period of recovery and a greater extent of recovery of the sensitive and motor functions of the upper limb.

The scheme of curative and diagnostic measures related to the management of TOS patients has been developed and put into practice. It is a clear sequence of examination and treatment measures aimed at the timely determination of indications for surgical treatment and rapid pain regression.

Key words: thoracic outlet syndrome, anterior scalene syndrome, cervical rib syndrome, electrostimulation system, surgical treatment

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Цымбалюк В.И., Третьак И.Б., Цзян Хао. Результаты хирургического лечения брахиоплексопатии, обусловленной наличием добавочного шейного ребра. *Biomedical and Biosocial Fnthropology*. 2015;25:121-6.

(Особистий внесок дисертанта полягає у вивченні та узагальненні даних літератури, формулюванні висновків, підготовці статті до публікації).

2. Цымбалюк В.И., Третьак И.Б., Буркуш И. И., Цзян Хао. Хирургическое лечение больных с синдромом грудного выхода, обусловленным изменениями в передней лестничной мышце. *Международный неврологический журнал*. 2016;3:112-7.

(Особистим внесоком дисертанта є ідея дослідження, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

3. Цымбалюк В.И., Третьак И.Б., Лузан Б. Н., Цзян Хао. Опыт применения длительной электростимуляции для устранения боли при синдроме грудного выхода. *Український нейрохірургічний журнал*. 2016;3:28-32.

(Особистий внесок дисертанта полягає у аналізі результатів дослідження, підготовці статті до друку).

4. Цзян Хао. Результаты хирургического лечения больных с синдромом передней лестничной мышцы. *Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика*. 2016;25:331-9.

5. Цымбалюк В.И., Третьак И.Б., Цзян Хао. Особенности хирургического лечения больных с синдромом грудного выхода. *Травма*. 2016;3:120-6.

(Дисертант є співавтором ідеї, виконував підбір та аналіз літературних джерел, оформлення заявки відповідно до вимог).

6. Цимбалюк Ю.В., Цимбалюк В.І., Третьак І.Б., Цзян Хао. винахідники; ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», патентовласник. Спосіб тривалої електростимуляції за допомогою

імплантованої електростимулюючої системи «Нейсі 3М» при синдромі грудного виходу. Патент України на корисну модель № 82507. 2013 серп. 12.

(Особистий внесок дисертанта полягає в участі у викладенні формули винаходу, виконанні хірургічних втручань, оцінці їх ефективності)

7. Цымбалюк В.И., Третьяк И.Б., Цзян Хао. Нейрохирургическое лечение больных с синдромом добавочного шейного ребра с использованием методики хронической электростимуляции плечевого сплетения. В: III науково-практична конференція «Інновації в нейрохірургії» в рамках V Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я» на платформі VII Міжнародного медичного форуму «Інновації в медицині – здоров'я нації». 2016 Квіт. 19; Київ. Програма, Тези доп. Київ; 2016. С.21.

(Особистий внесок дисертанта полягає у виконанні різних хірургічних втручань, оцінці та порівнянні їхньої ефективності, підготовці матеріалів до публікації).

8. Третьякова А.И., Третьяк И.Б., Цзян Хао. Третьяков Р.А. Нейрофизиологические и лучевые методы в диагностике синдрома грудного выхода. Вестник клинической нейрофизиологии. Спецвыпуск. Пятая научно-практическая конференция с международным участием «Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация». Материалы конференции. 2017 Нояб. 22-24; С-Петербург. С-Петербург, 2017. С.55-6.

(Дисертант є співавтором ідеї, виконував підбір та аналіз літературних джерел, оформлення заявки відповідно до вимог).

9. Tsybaliuk V, Luzan B, Jiang Hao. Neuromodulation in treatment of thoracic outlet syndrome caused by changes in the anterior scalene muscle. Neurology and rehabilitation international symposium. Peripheral nerve reconstruction after severe injuries. 2016 May 19-21; Kyiv, Ukraine. Kyiv, 2016. P.23-4.

(Особистий внесок дисертанта полягає у вивченні та узагальненні даних літератури за проблемою, яка вивчається, виконанні хірургічних втручань, оцінці результатів лікування, підготовці матеріалів до друку)

10. Третьяк І.Б., Цзян Хао, Кулик М.М., Цымбалюк Я.В. Результати нейрохірургічного лікування хворих з синдромом грудного виходу. Українські медичні вісті. 2014;11: 1-4(80-83). XV конгрес Світової федерації Українських Лікарських Товариств (СФУЛТ). Матеріали. 2014 Жовт 16-18; Чернівці – Київ – Чикаго. Київ, 2014 р. С.206.

(Особистий внесок дисертанта полягає у виконанні різних хірургічних втручань, оцінці та порівнянні їхньої ефективності, підготовці матеріалів до публікації).

11. Цымбалюк В.И., Третьяк И.Б., Цзян Хао. Нейрохирургическое лечение больных с синдромом грудного выхода с использованием методики хронической электростимуляции плечевого сплетения. Научно-практическая конференция «Инновации в нейрохирургии» в рамках V Международного медицинского форума «Инновации в медицине – здоровье нации». 2014 Окт 14-15; Київ. Програма, Тези доп. Київ; 2014. С.11.

(Особистий внесок дисертанта полягає в участі у формулюванні формули винаходу, виконанні хірургічних втручань, оцінці їхньої ефективності).

ЗМІСТ

Стор.

Перелік умовних скорочень.....	23
ВСТУП.....	24
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	30
1.1. Топографо-анатомічні взаємовідносини прилеглих кістково-м'язових структур із нейросудинним пучком в області грудного виходу і механізм виникнення синдрому грудного виходу.....	31
1.2. Клініка та діагностика синдрому грудного виходу.....	39
1.3. Вибір тактики і результати лікування хворих із синдромом грудного виходу.....	46
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	53
2.1. Клінічна характеристика хворих.....	53
2.2. Методи обстеження хворих із синдромом грудного виходу.....	56
2.2.1. Загально-клінічні та лабораторні обстеження	57
2.2.2. Клініко-неврологічний.....	58
2.2.3. Електронейроміографічний метод дослідження.....	63
2.2.4. Ультразвукова доплерографія.....	65
2.2.5. Рентгенологічний метод дослідження.....	65
2.2.6. Магніторезонансне томографічне дослідження.....	66
2.2.7. Статистичний аналіз.....	67
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	69
3.1. Клінічні прояви.....	69
3.2. Результати електронейроміографічної діагностики.....	74
3.3. Результати ультразвукової доплерографічної діагностики.....	86
3.4. Результати рентгенографічної діагностики.....	87
3.5. Результати магніторезонансна томографічного дослідження.....	88

	22
3.6. Диференціальна діагностика синдрому грудного виходу з іншими захворюваннями.....	90
РОЗДІЛ 4. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ.....	93
4.1. Показання та протипоказання до проведення хірургічного лікування.....	93
4.2. Анестезіологічне забезпечення хірургічного лікування.....	94
4.3. Вибір хірургічного доступу і тактики хірургічного лікування.....	95
4.4. Післяопераційна реабілітація хворих із синдромом грудного виходу.....	102
РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ.....	104
5.1. Ранні результати хірургічного лікування.....	104
5.2. Віддалені результати хірургічного лікування.....	110
ПІДСУМКИ.....	140
ВИСНОВКИ.....	147
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	149
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	150
ДОДАТОК.....	171

Перелік умовних скорочень

БАС	—	бічний аміотрофічний склероз
ВАШ	—	візуальна аналогова шкала
ЕНМГ	—	електронеуроміографія
ЕСС	—	електростимулююча система
ЛШК	—	лінійна швидкість кровотоку
МГМ	—	малий грудний м'яз
МДМ	—	малий драбинчастий м'яз
МРТ	—	магніторезонансна томографія
ПДМ	—	передній драбинчастий м'яз
ПКА	—	підключична артерія
ПКВ	—	підключична вена
ПМ	—	підключичний м'яз
ПНС	—	периферична нервова система
ПС	—	плечове сплетення
РКС	—	реберно-ключичний синдром
СГВ	—	синдром грудного виходу
СДМ	—	середній драбинчастий м'яз
СМГМ	—	синдром малого грудного м'яза
СПДМ	—	синдром переднього драбинчастого м'яза
СШР	—	синдром шийного ребра
УЗДГ	—	ультразвукова доплерографія
ХАН	—	хронічна артеріальна недостатність
ХВН	—	хронічна венозна недостатність
ЦНС	—	центральна нервова система
ЧЕН	—	черезшкірна електростимуляція нервів

ВСТУП

Поширеність синдрому грудного виходу (СГВ) за даними різних авторів становить за кордоном 0,3 – 2% і 0,2 – 1% – в Україні [1–3].

Більша поширеність СГВ у молодому (21 – 44 роки) і середньому (45 – 59 років) віці засвідчує актуальність диференційованого підходу до діагностики та лікування захворювання, оскільки мова йде про відновлення здоров'я працездатної категорії населення [4–6].

Клінічні прояви СГВ – найрізноманітніші. Низка дослідників вказує на домінуючу роль нейрогенного фактору у розвитку СГВ. Лише у 3% випадків етіологічні чинники судинного генезу, зокрема артеріального (1%), венозного (2%) [7, 8]. На противагу цьому, на думку Narayanasamy N., Aulestia N.P., тільки у 8,5% випадків симптоматика має нейрогенне походження. У більшості випадків вона змішаного походження (54,5%) і у 37% випадків пов'язана з ушкодженням судин (21,6% – артерій, 15,4% – вен) [9, 10].

Щодо вибору тактики лікування цієї патології досі немає єдиної думки. Деякі науковці вважають, що для лікування хворих із СГВ достатньо застосовувати тільки відновні методи лікування, використання яких дає задовільні результати у 50–70% випадків [4, 11, 12]. Деякі хірурги вважають, що доцільно відразу ж після виявлення компресії нейросудинного пучка проводити хірургічне лікування до появи ускладнень компресії, оскільки у 65–80% пацієнтів відновне лікування було не ефективним, а у 40–55% захворювання прогресувало [13–16].

Загалом аналіз літературних джерел показує, що СГВ виникає при компресії нейросудинного пучка на різних рівнях області грудного виходу на тлі своєрідного етіопатогенезу. Різноманітність неврологічної симптоматики, яка зумовлена ушкодженням різних компонентів нейросудинного пучка, тобто плечового сплетення (ПС), підключичних судин, або того й іншого разом, ускладнює діагностику СГВ.

Відсутність єдиного підходу до діагностики СГВ приводить до постановки неправильного діагнозу. Крім того, відсутність чітких критеріїв тактики і методів діагностики є причиною призначення неправильного лікування і низької його ефективності. Хворі із СГВ часто не отримують своєчасного адекватного лікування, зокрема і хірургічного, що спричиняє інвалідизацію хворих.

Все вищезазначене засвідчує актуальність розробки і впровадження схеми етапів діагностично–лікувальних заходів у хворих із СГВ.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертаційна робота виконана як ініціативна робота в рамках науково–дослідної тематики кафедри нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України.

Мета дослідження: Поліпшення результатів хірургічного лікування хворих із синдромом грудного виходу за допомогою диференційованого використання різних методів хірургічного лікування з урахуванням етіологічних факторів, розробки і впровадження схеми етапів діагностично–лікувальних заходів.

Завдання дослідження

1. Визначити особливості клінічних проявів та інформативну цінність діагностичних методів (клініко-неврологічних та інструментарних) у хворих із СГВ різного генезу.

2. Визначити показання та найбільш оптимальні терміни хірургічного лікування хворих із СГВ.

3. Дослідити ранні та віддалені результати хірургічного лікування хворих із СГВ залежно від віку, тривалості захворювання та обсягу хірургічного втручання.

4. Розробити метод лікування хворих із СГВ шляхом застосування тривалої електростимуляції нервових структур ПС і вивчити його ефективність.

5. Розробити оптимальну схему етапів діагностично–лікувальних заходів у хворих із СГВ.

Об'єкт дослідження: синдром грудного виходу

Предмет дослідження: диференційоване хірургічне лікування хворих із синдромом грудного виходу.

Методи дослідження: загально-клінічні, лабораторні обстеження, клініко-неврологічний – для оцінки особливостей клінічних проявів неврологічних порушень при СГВ; електрофізіологічні – комплекс методів електронейроміографії (ЕНМГ), який дає змогу визначити ступінь пошкодження рухової і чутливої функцій ПС і виключити інше нейром'язове захворювання; ультразвукова доплерографія (УЗДГ) – дослідження стану кровотоку в судинах і анатомічних структур судин; нейровізуалізація: рентгенографія шийно-грудного відділу хребта, метою якої є виключити наявність гіпертрофованого поперечного відростка С7, додаткового шийного ребра і оцінити ступінь його вираженості за методикою W. Gruber (1869р.), визначити стан кісткових структур першого ребра, ключиці, а також виміряти ширину реберно-ключичного проміжку відповідно до методики А. С. Шпонтака (1992р.), магніторезонансна томографія (МРТ) дає змогу оцінити розміри міждрабинчастого проміжку, реберно-ключичного простору і проміжку під сухожилком малого грудного м'яза до і після зміни положення кінцівки, виключити інші патологічні процеси у хребті та спинному мозку на рівні шийного відділу хребта; методи математичного та статистичного аналізу – оцінка ефективності лікування, визначення статистичної значущості отриманих даних.

Під час виконання дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики.

Наукова новизна одержаних результатів У дисертаційній роботі обґрунтовано диференційований підхід до діагностики, визначено показання та вибір методу хірургічного лікування хворих із СГВ.

Доведено, що діагностика СГВ повинна бути комплексною, тобто містити загальні клініко-неврологічні та додаткові сучасні інструментальні методи, які повинні доповнювати один одного.

З'ясовано, що клінічні форми СГВ, до яких належать синдром шийного ребра і переднього драбинчастого м'яза, необхідно класифікувати на основі етіології компресії нейросудинного пучка. Синдром шийного ребра має більш ранні і виражені клінічні прояви, ніж синдром переднього драбинчастого м'яза. Вперше в Україні розроблено і впроваджено новий ефективний спосіб лікування СГВ – тривала електростимуляція корінців ПС за допомогою вітчизняної електростимулюючої системи (ЕСС) «Нейсі 3М» (виробник ПП «Впроваджувальна експериментальна лабораторія», (код ЄДРПОУ 30972877, м. Київ, Україна), що відповідає вимогам ДСТУ ISO 13485:2005, має сертифікат на систему управління якістю № UA 2.003.10239-17 від 24.01.2017 р., дійсний до 23.01.2022 р.

Доведено, що поєднання традиційних декомпресійних методів із тривалою електростимуляцією ПС статистично значуще ефективніше впливає на динаміку больового синдрому, забезпечує стійкий протибольовий ефект і сприяє істотному відновленню рухової функції та чутливості.

Виявлено статистично значущу залежність результатів хірургічного лікування від віку хворих, тривалості захворювання і об'єму хірургічного втручання.

Запропоновано і впроваджено схему етапів діагностично–лікувальних заходів у хворих із СГВ з урахуванням тривалості захворювання, ефективності відновного лікування і вираженості неврологічної симптоматики.

Практичне значення отриманих результатів Діагностика СГВ повинна бути комплексною з обов'язковим проведенням рентгенографії і МРТ шийного відділу хребта і спинного мозку.

Хірургічні втручання необхідно здійснювати зважаючи на показання, у повному обсязі у кожному конкретному випадку індивідуалізовано.

Хірургічне лікування повинне поєднувати застосування традиційних декомпресійних методів із тривалою електростимуляцією ПС, що статистично значуще ефективніше забезпечує стійкий протибольовий ефект і сприяє істотному відновленню рухової функції та чутливості.

Розроблено і впроваджено новий ефективний спосіб лікування СГВ – тривала електростимуляція корінців ПС, що забезпечує стійкий протибольовий ефект і сприяє істотному відновленню рухової функції та чутливості.

Доведено ефективність схеми етапів діагностично–лікувальних заходів у хворих із СГВ з урахуванням тривалості захворювання, ефективності відновного лікування і вираженості неврологічної симптоматики. Використання такої схеми дає змогу визначити показання та протипоказання до різних видів хірургічного лікування і покращити результати лікування.

Результати дисертаційного дослідження впроваджені у роботу нейрохірургічного центру КЗ КОР Київської обласної клінічної лікарні, відділення ортопедії Київської міської клінічної лікарні №12 та відділення нейрохірургії Кам'янець-Подільської міської лікарні №1, відділення відновлювальної нейрохірургії із рентгеноопераційною Державної установи “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України”.

Особистий внесок здобувача Дисертаційна робота є власним науковим дослідженням автора. Спільно з науковим керівником доктором медичних наук, професором, член-кореспондентом НАН України, академіком НАМН України Цимбалюком В.І. здобувач сформулював мету та основні завдання дослідження, проаналізував наукову літературу за темою дисертації, провів патентно-інформаційний пошук, розробив дизайн дослідження. Клініко-неврологічне обстеження та хірургічне втручання у більшості пацієнтів дисертант провів особисто. Здобувач здійснив статистичний аналіз результатів дослідження, розробив схему етапів діагностично-лікувальних заходів при СГВ.

Автор особисто написав та оформив усі розділи дисертації, сформулював висновки і практичні рекомендації.

Дисертант висловлює щиру вдячність за сприяння у виконанні досліджень співробітникам відділення відновлювальної нейрохірургії із рентгеноопераційною Державної установи “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України”.

Апробація результатів дисертації Основні наукові положення дисертації та результати досліджень оприлюднені на XV Конгресі Світової федерації українських Лікарських Товариств (Чернівці – Київ – Чикаго, 2014); науково-практичних конференціях «Інновації в нейрохірургії» на платформі Міжнародного медичного форуму «Інновації в медицині – здоров'я нації» (Київ, 2014, 2016); Neurology and Rehabilitation International Symposium (Kyiv, Ukraine, 2016); П'ятій науково-практичній конференції із міжнародною участю «Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация» (С-Петербург, 2017).

Публікації за темою дисертації За темою дисертації опубліковано 11 наукових робіт, з яких 5 статей (1 – одноосібна) у періодичних виданнях, рекомендованих МОН України та цитованих у міжнародних наукометричних базах, 1 патент України на корисну модель, 5 тез доповідей на конференціях.

Структура та обсяг дисертації Дисертація складається зі вступу, 5 розділів, підсумків, висновків, практичних рекомендацій, додатку та списку використаних джерел. Робота викладена на 173 сторінках машинописного тексту, проілюстрована 40 рисунками, містить 22 таблиці. Список використаних літературних джерел містить 165 найменування, з яких 34 – кирилицею та 131 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Синдром грудного виходу (СГВ) – збірний термін для групи нейросудинних синдромів, які виникають при компресіях нейросудинного пучка, зокрема плечового сплетення (ПС), підключичної артерії (ПКА) і однойменної вени в області грудного виходу і зумовлені зміною співвідношення між нейросудинним пучком і навколишнього кістково-м'язової структурою.

Залежно від локалізації і причини компресії нейросудинного пучка В. Roos і J. Owens розрізняють такі клінічні форми СГВ: синдром переднього драбинчастого м'яза (СПДМ), синдром додаткового шийного ребра або синдром шийного ребра (СШР), реберно-ключичний синдром (РКС) або кістково-клатіокулярний синдром, синдром малого грудного м'яза (СМГМ) або гіперабдукційний синдром [11, 17].

В історії вивчення СГВ налічують три основні періоди.

У першому періоді (1740–1910 рр.) симптоматику стиснення нейросудинного пучка пов'язують з однією із патологічних анатомічних структур – додатковим шийним ребром. Вперше його опис з'являється у роботах Галена (129–210 н.е.). У 1742 р. німецький анатом Hunald вперше продемонстрував симптоматику, яка виникає у разі шийних ребер [18]. Англійська хірург Cooper у 1818 році на основі роботи Hunald більш докладно описав клінічну картину і механізми розвитку симптоматики за наявності шийного ребра [19]. Перша в світі спроба видалити шийне ребро була зроблена американським хірургом Coote в 1861 році, але результат її виявився незадовільним [20]. У 1910 році німецький медик Murphy повідомив про успішну повну резекцію додаткового шийного ребра і вперше здійснив видалення I-ребра з метою декомпресії нейросудинного пучка, отримавши непоганий результат [21].

У другому періоді, з 1920 по 1950 рр., було встановлено, що подібну клінічну картину спостерігають за наявності інших причин. Американський анатом Law у 1920 році описав патологічні зв'язки між додатковим шийним і I-першим ребром, які спричиняють компресії нейросудинного пучка [22]. У 1927 році англійські вчені Bramwell і Dykes у своїй публікації описали співвідношення між драбинчастим м'язом і нейросудинним пучком і симптоматику при його компресії в області грудного виходу [9, 23]. Базуючись на результатах дослідження Bramwell і Dykes, американський хірург Naffziger (1938 р.), успішно провів міотомію драбинчастих м'язів і отримав хороший результат [24].

Продовживши вивчення ролі анатомічних структур і клінічної картини при стисненні нейросудинного пучка в області грудного виходу, американські медики Falconer і Weddel та англійський науковець Wright показали, що стан реберно-ключичного простору, проміжок під сухожиллям малого грудного м'яза, малий драбинчастий м'яз теж мають велике значення у виникненні стиснення нейросудинного пучка [9, 11, 25].

Останній, третій період, веде відлік від 1956 року, ознаменованого появою терміну «thoracic outlet syndrome» (TOS) (СГВ), вперше введеного американським хірургом Peet [26]. Пізніше, з огляду на механізм дії стиснення нейросудинного пучка, англійський учений Roob (1958 р) додав до терміну слово «compression» (стиснення), після чого патологію стали називати «thoracic outlet compression syndrome» [27]. Наразі в англійській літературі використовують обидва терміни.

1.1 Топографо-анатомічні взаємовідносини прилеглих кістково-м'язових структур із нейросудинним пучком в області грудного виходу і механізм виникнення синдрому грудного виходу

З топографо-анатомічної точки зору область грудного виходу складається із міждрабинчастого трикутника, реберно-ключичного простору,

проміжку під сухожиллям малого грудного м'яза, через які проходить нейросудинний пучок, сформований ПС і підключичними судинами.

Основою для ПС є п'ятий (C5), шостий (C6), сьомий (C7), восьмий (C8) шийні спинномозкові нерви і більша частина передньої гілки першого грудного нерва (Th1), які виходять із міжхребцевих отворів. Передні гілки шийних спинномозкових нервів утворюють стовбури ПС, серед яких розрізняють верхній (C5–C6), середній (C7) і нижній (C8 Th1). Спочатку ПС проходить через міждрабинчастий трикутник, утворений переднім і середнім драбинчастими м'язами. Вийшовши з цього проміжку, ПС проникає в інший проміжок, тобто реберно-ключичний простір, де стовбури ПС знову об'єднуються між собою у три пучки: латеральний (C5–C7); медіальний (C8–Th1) і задній (C5–C8, Th1) і кінець проходить у проміжок під сухожиллям малого грудного м'яза в підключичної ямці [28].

Подібне і з ПКА та ПКВ: ПКА починається у передньому середостінні: з правого боку – від плечоголового стовбура, ліворуч – безпосереднє продовження від дуги аорти. Спочатку ПКА направляється догори і латерально, до області грудного виходу, утворюючи злегка опуклу дугу, і входить у міждрабинчастий трикутник, потім проходить у реберно-ключичний простір і проміжок під сухожиллям малого грудного м'яза, де знаходиться пахвова артерія, яка є продовженням підключичної артерії [5, 6, 29].

ПКВ є безпосереднім продовженням пахвової вени. Вона проходить спочатку через проміжок під сухожиллям малого грудного м'яза, потім по верхній поверхні I ребра проходить у реберно-ключичний простір. На відміну від ПС і ПКА, ПКВ не входить у міждрабинчастий трикутник, а проходить спереду від переднього драбинчастого м'яза [30].

Причиною виникнення компресії нейросудинним пучком є порушення співвідношення між нейросудинним пучком і кістково-м'язовими структурами, до складу яких входять передній і середній драбинчастий м'язи, які утворюють міждрабинчастий трикутник, перше ребро і ключиця, що утворюють реберно-ключичний простір, і малий грудний м'яз, який формує підсухожильний

проміжок, а також додаткове шийне ребро і різні фіброзні тяжі та зв'язки [8, 10, 31].

Передній драбинчастий м'яз (ПДМ) починається від передніх горбків III–VI шийних хребців, прямує донизу і вперед і прикріплюється до першого ребра. Функція ПДМ при укріпленому хребетному стовпі полягає в тому, щоб тягнути I ребро догори, при укріпленій грудній клітці та односторонньому скороченні нахилити шийний відділ хребта в свою сторону, а при двосторонньому скороченні – вперед [32].

Середній драбинчастий м'яз (СДМ) починається від передніх горбків шести верхніх шийних хребців, прямує вниз позаду переднього драбинчастого м'яза та прикріплюється до верхньої поверхні I ребра. Функція СДМ при укріпленому хребті полягає у піднятті I ребра; при укріпленій грудній клітці він нахилає шийний відділ хребта вперед [33].

Між цими двома м'язами є вузький трикутний проміжок (міждрабинчастий трикутник). Як показали американські вчені Dasler і Anson у дослідженнях на трупах, середня ширина цього проміжку становить 1,1 см [21, 34]. Англійські хірурги Rosati і Lord вказали, що при інтраопераційному дослідженні ширина цієї щілини відрізняється у чоловіків і жінок, у жінок вона значно вужча, ніж у чоловіків (0,67 см проти 0,77 см). Вони також підтвердили, що синдром грудного виходу частіше трапляється у жінок [7, 35].

Форма міждрабинчастого трикутника може бути змінена, найчастіше звужена при деяких несприятливих факторах, зокрема при вроджених і набутих деформаціях драбинчастого м'яза, через наявність додаткових шийних ребер або гіпертрофованого поперечного відростка сьомого шийного хребця, а також рідко через наявність малого драбинчастого м'яза. Коли нейросудинний пучок проходить через звужений проміжок, природно, виникають компресії (рис. 1.1) [36].

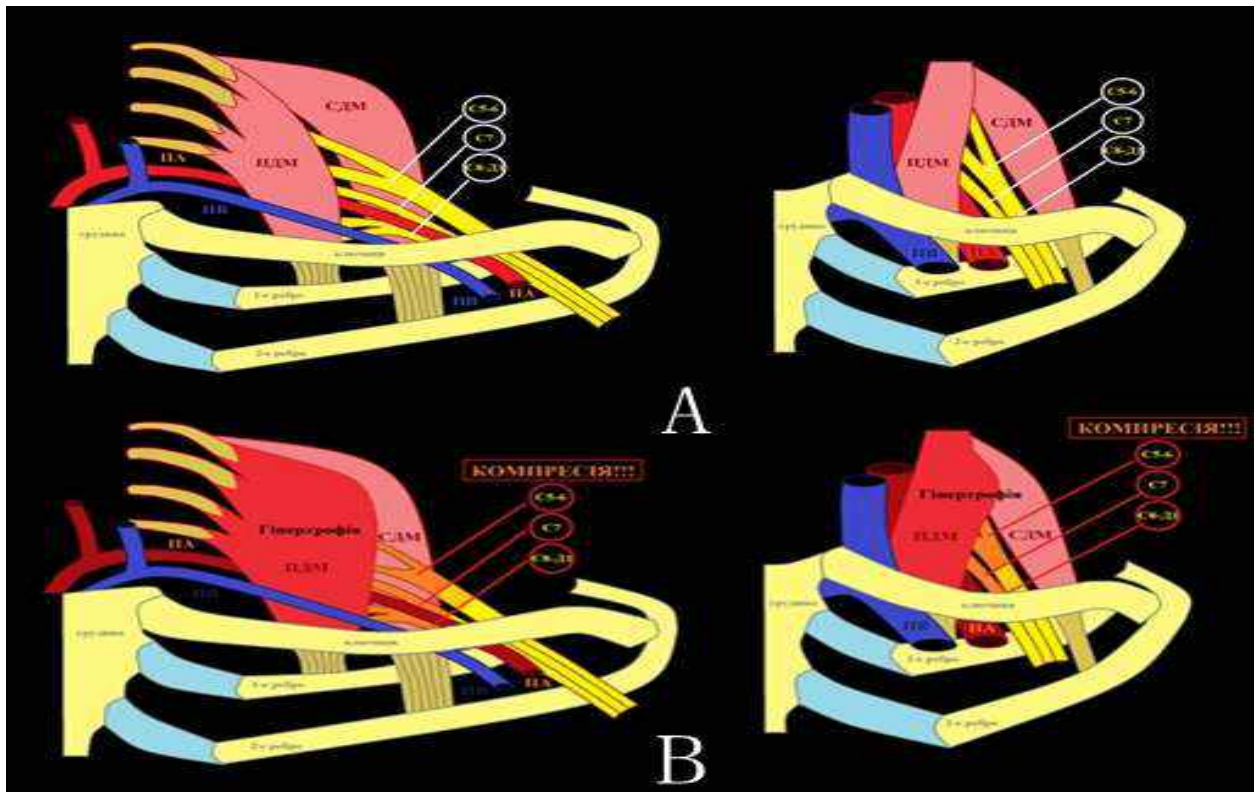


Рис. 1.1. Варіанти розташування нейросудинного пучка: А – в нормі; В – у разі компресії

Вроджені аномалії драбинчастого м'яза трапляються досить рідко, до них відносять зміну форми, величини м'яза або стану прикріплення до I-ребра, тобто дистопію м'язів [37]. Найчастіше патологічна зміна драбинчастого м'яза – набута аномалія, основними причинами якої є запальні процеси у м'язі на тлі різноманітних травм шиї, дегенеративно-дистрофічні процеси у шийних хребцях, деякі професійні фактори (штовхання ядра, гра на скрипці, написання картин тощо), неправильне положення у молоді під час сидіння [14, 15, 38].

Радянський невропатолог Ю. Я. Попелянський і хірург А. В. Покровський у своїх роботах вказували на те, що на тлі шийного остеохондрозу в 25 – 35% випадках розвивається СГВ [8, 39]. Радянські вчені І. П. Кіпервас, А. Н. Селезньов і співавт., і зарубіжні Naimovich et al. показали, що на тлі запальних процесів у драбинчастому м'язі після травми шиї з'являються рефлекторні спазми цього м'яза, унаслідок чого виникає звуження міждрабинчастого трикутника [7, 18, 40]. У. Kai et al. вважає, що причини

компресії нейросудинного пучка пов'язані з формуванням рубцевої тканини в цьому проміжку [41]. Вивчивши і проаналізувавши результати обстеження, американські хірурги Т. Imagama і G.J. Thomas et al. зробили висновок, що зміна стану драбинчастого м'яза призводить до дистопії, в результаті чого іноді трапляється підтягування I-ребра і створюються умови для стиснення нейросудинного пучка [23, 42].

Анатомічні відхилення, пов'язані з шийним ребром, і гіпертрофія поперечного відростка С7 трапляються у 0,5–0,6% населення, причому у 50–80% випадків вони бувають двосторонніми; співвідношення між жінками і чоловіками – 2:1 [43]. На думку зарубіжного хірурга Atasoy наявність додаткового шийного ребра і гіпертрофії поперечного відростка С7 є причиною симптоматики СГВ, прояв якого у 10–20% випадків залежить від їхнього розміру [44]. Згідно з методикою німецького ортопеда W.Gruber розрізняють 4 ступені вираженості гіпертрофії поперечного відростка С7 і додаткового шийного ребра: при першому ступені довжина поперечного відростка С7 становить менше 2,5 см; при другому ступені – більше 2,5 см; при третьому ступені шийне ребро має чітку анатомічну структуру та фіброзної зв'язкою з'єднується із першим ребром; четвертий ступінь – шийне ребро утворюється за допомогою з'єднання хряща з першим ребром (рис. 1.2) [45].

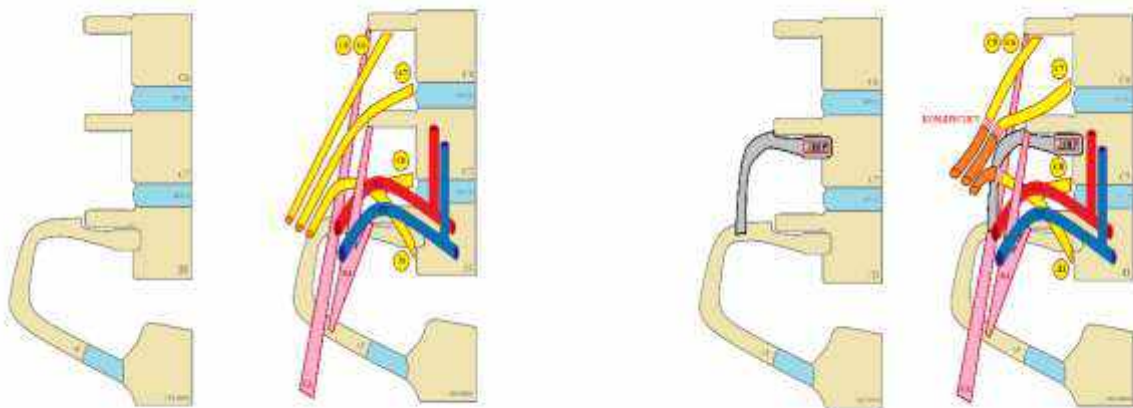


Рис. 1.2. Варіанти розташування шийних ребер

Присутність шийного ребра або гіпертрофованого поперечного відростка С7 є причиною додаткової компресії прилеглих анатомічних структур. З одного боку, при деформації і дистопії драбинчастого м'яза спостерігають зміну нормальної форми і величини міждрабинчастого трикутника, унаслідок чого стискається нейросудинний пучок, з іншого боку, наявність додаткових кісткових структур посилює стиснення стовбурів ПС [46].

Проте деякі вчені (А. І. Селезньов і співавт. і WS Hare et al.) вважають, що збільшення розміру поперечного відростка С7 мало впливає на виникнення симптоматики СГВ, основні причини, на їхню думку, пов'язані з наявністю різних фіброзно-м'язових тяжів [22, 47]. Американські хірурги D.Roos і L.Poitevin відповідно виявили дев'ять різних фіброзно-м'язових тяжів, які виникли через компресії нейросудинного пучка на тлі збільшення розміру поперечного відростка С7 [2, 48].

Малий драбинчастий м'яз (МДМ) як анатомічна структура, яка не часто трапляється, прикріплюється зверху до горбків V–VI шийних хребців і знизу до другого або третього ребра, також буває, що він фіксується до шийного ребра [49]. Деякі науковці, зокрема китайський судинний хірург А. D. Chen et al., у своїй роботі показує, що МДМ мало впливає на СГВ, а його сухожильна частина, яка прикріплюється внизу, іноді спричиняє компресію нижнього стовбура ПС і ПКА [50].

Ключиця – невеличка трубчаста S-подібна кістка, яка має тіло і два кінці: грудинний, звернений до рукоятки грудини, і акроміальний, з'єднаний з акроміоном [51, 52]. Нейросудинний пучок проходить під ключицею, співвідносячись із нею у такий спосіб: ПКВ проходить ближче до кінця грудини, ПКА розташовується латерального від ПКВ, проходячи під ключицею у районі третини її довжини, а стовбур ПС знаходиться латеральніше і вище від ПКА, проходячи під нею приблизно в проекції середини її довжини [53].

Перше ребро має вигляд дугоподібної плоскої кістки, воно коротше, але ширше ніж інші ребра, і розташовується майже горизонтально. На верхній поверхні ребра є горбик – місце, куди прикріплюється ПДМ. Спереду і

всередині від горбка проходить ПКВ, назовні і позаду від горбка розташовується ПКА [54].

Ключиця і перше ребро разом утворюють реберно-ключичний простір, через який у нормі нейросудинний пучок проходить вільно. Фізіологічний розмір ширини цього простору, на думку зарубіжного науковця E. Pollak, становить не менше 8 мм. При зменшенні цього розміру виникає компресія нейросудинного пучка [55]. Причинами звуження реберно-ключичного простору можуть бути вроджені аномалії або набуті зміни розміру та форми кістки (рис. 1.3).

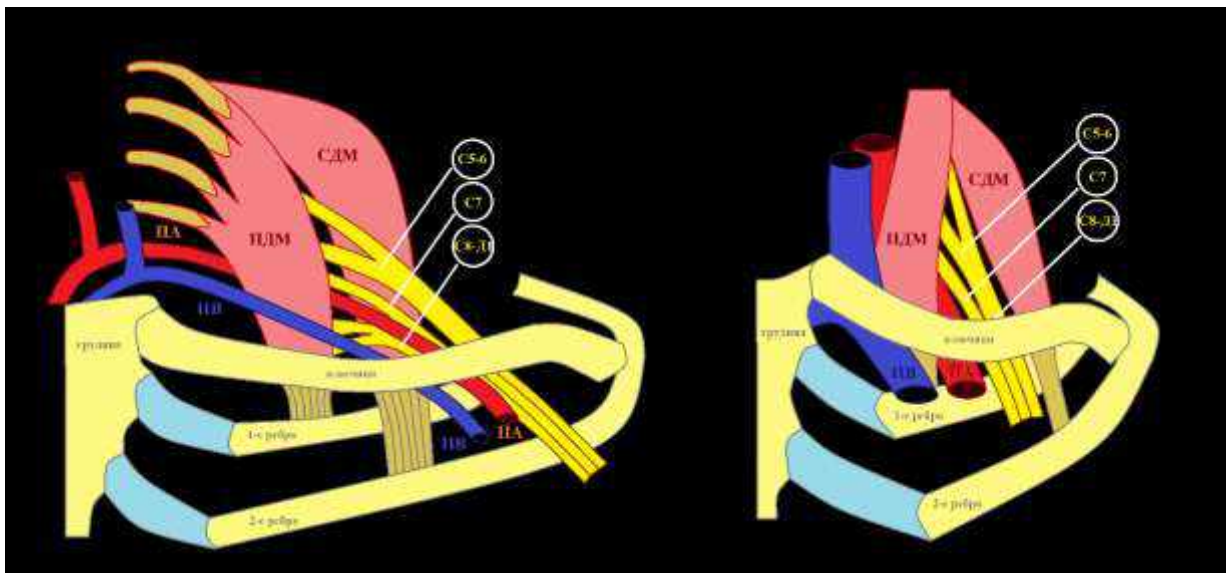


Рис. 1.3. Проекція нейросудинного пучка верхньої кінцівки на ключицю

До вроджених належать аномалії розвитку ключиці або першого ребра, які призводять до зміни форми простору між ними. Американський ортопед J. Sales de Gauzy і співавтори описали випадок прояву симптоматики СГВ у 15-річної дівчинки унаслідок вродженого псевдоартрозу ключиці [56]. Також відомості про аномалії розвитку першого ребра, які спричиняють компресії нейросудинного пучка, містяться у публікації зарубіжного хірурга Atasoy [57].

Набуті деформації ключиці або першого ребра частіше виникають після різних переломів кістки, в результаті чого утворюється об'ємний кістковий мозоль, який спричиняє стиснення нейросудинного пучка [58, 59]. Крім того при постійному носінні важких предметів на плечі, ключиця може відсуватися назад і донизу і при цьому виникає звуження реберно-ключичного простору [37, 60].

Невеликий довгастий підключичний м'яз (ПМ) розташовується нижче від ключиці і майже паралельно до неї. Його скорочення тягне ключицю вниз і медіально, утримуючи її таким чином у грудино-ключичному суглобі; при нерухомому поясі верхньої кінцівки він піднімає перше ребро, будучи допоміжним дихальним м'язом [61, 62]. У деяких випадках гіпертрофія цього м'яза, на думку радянського дослідника Л. І. Олійник і зарубіжних науковців R. S. McCleery et al., M. A. Falconer et al., K. M. Yeow et al., спричиняє компресію нейросудинного пучка [4, 7, 10, 63].

Малий грудний м'яз (МГМ) – трикутний плаский м'яз, який розташовується під великим грудним м'язом. Починається знизу окремими зубцями від II–V ребер, прямує догори і дещо латерально, в кінці пучки м'яза сходяться і коротким сухожиллям м'яз прикріплюється до дзьобоподібного відростка лопатки. Простір, який знаходиться у цьому місці, називається проміжком під сухожиллям малого грудного м'яза, через нього проходить нейросудинний пучок [64].

Прояви клінічної картини стиснення нейросудинного пучка під сухожиллям МГМ найчастіше трапляються у тих людей, чиї професії пов'язані з частим повтором відведень верхніх кінцівок вгору і назад (спортсмен, музикант, військовослужбовець тощо.), а також у тих, хто має звичку класти руку за голову під час сну. У такому разі під час відведення руки одночасно витягується нейросудинний пучок до дзьобоподібного відростка лопатки, а сухожилля частина МГМ притискається спереду. Таке явище називається гіперабдукційним синдромом [18, 65]. Крім цього, формування рубцевої

тканини унаслідок травм грудної клітки і одночасне ушкодження МГМ призводить до подальшого зменшення проміжку під сухожиллям МГМ [66].

Ще однією із причин стиснення нейросудинного пучка американський хірург D. Roos назвав дев'ять видів аномалій розвитку фіброзних тяжів і зв'язок в області грудного виходу [67]. На думку К. Акйя et al. і P. S. Forcada et al., задній ПМ також відіграє роль у компресії нейросудинного пучка [43, 68].

Об'ємні новоутворення, які спричиняють стиснення нейросудинного пучка в області грудного виходу, трапляються рідко. За результатами близько п'ятисот втручань із використанням скаленотомії і тисячі резекцій першого ребра у пацієнтів з СГВ Atasoy повідомляє лише про один випадок шваноми С7 корінця, що спричиняло больовий синдром. Після видалення пухлини больові прояви значно зменшилися [69].

1.2 Клініка та діагностика синдрому грудного виходу

Для прийняття рішення щодо вибору методів лікування СГВ має значення не тільки з'ясування причин і механізмів виникнення компресії нейросудинного пучка в області грудного виходу, важливо також ретельно проаналізувати клінічну симптоматику і використовувати комплексні методи обстеження хворих із СГВ.

Попри те, що СГВ виникає унаслідок різноманітних причин, які мають своєрідні механізми впливу, його клінічні прояви перш за все залежать від стиснення елементів нейросудинного пучка, (ПС, ПКА і ПКВ) і ступеня їхньої компресії. Водночас деякі вчені W. A. Dale et al., R. Gergoudis et al., H. C. Urschel et al. і R. N. Shetr et al. у своїх роботах описали різні клінічні картини залежно від походження компресії, як-от: неврологічну, судинну або змішану [4, 10, 70, 71]. Незважаючи на присутність різноманітних клінічних проявів при СГВ, на думку H. Naïmoviči, біль є єдиним загальним симптомом у клінічній картині СГВ [72]. D. Roos повідомляє про результати дослідження п'ятисот пацієнтів віком від 11 років до 71 року з СГВ, 40–50% з яких скаржилися на

нападоподібний біль, і незначне порушення чутливості (оніміння, поколювання) у верхній кінцівці [73]. У своїй пізнішій публікації D. Roos розглядає наявність зазначеної вище симптоматики у зв'язку з дисфункцією мікроциркуляції всередині нервів унаслідок посткомпресійного набряку [74].

СГВ із неврологічними проявами спостерігається при компресії ПС. У клінічній картині наявний біль, порушення чутливості та рухової функції відповідно до враження компонентів ПС. При компресії нервових структур ПС біль часто ірадіює зверху в латеральну і задню поверхню шиї, нижню щелепу, вухо і потилицю, знизу – в лопатку, плече, передпліччя, кисть, пальці і також всю верхню кінцівку. Деякі пацієнти мають мігруючий характер болю. Біль найчастіше короткочасний, нападоподібного характеру, проте в деяких випадках спостерігається постійний біль. Він частіше посилюється при фізичних навантаженнях верхньої кінцівки [75].

Крім болю, при стисненні ПС помітні порушення чутливості та рухової функції у відповідній зоні іннервації нерва. Такі пацієнти часто скаржаться на оніміння або неприємні відчуття у вигляді мурашок або поколювання, швидку стомлюваність, неможливість повноцінного виконання функцій за допомогою рук. Це впливає на якість життя і в деяких важких випадках призводить до інвалідності [76]. Залежно від локалізації стиснення ПС D. Roos розрізняє три рівні СГВ: високий, низький і комбінований. При високому рівні спостерігається компресія верхнього і середнього стовбурів ПС; при низькому рівні – нижнього стовбура; комбінований тип передбачає наявність компресії усіх стовбурів ПС. D. Roos також повідомляє, що неврологічні прояви у 85–90% випадків СГВ спостерігаються при низькому і комбінованому рівнях компресії [77].

У складі судинної симптоматики при СГВ, на думку Н. М. Броннікова, Н.І. Machleder та Е. Atasoy, частіше переважає клінічна картина венозного походження, причому співвідношення між венозною і артеріальною клінічними картинами становить 4:1 [6, 78, 79]. До клінічних проявів при стисненні підключичної і пахвової вен в області грудного виходу належать біль, набряк і

ціаноз. У важких випадках СМГМ (гіперабдукційний синдром) виникає тромбоз підключичної або пахвової вени, який називають тромбозом напруги або синдромом Педжета-Шретера [80].

Набряк, як один із найчастіших симптомів венозного походження, спостерігають майже у всі хворих із СГВ. При цій патології носить непостійні, частіше нападopodobного характеру. Набряки виникають одночасно з болем, посилюються під час фізичного навантаження. При цьому пацієнти скаржаться на відчуття розпирання, напруги і слабкості в руці, у важких випадках обмежений вільний рух суглобів верхніх кінцівок [81, 82].

Клінічна картина компресії артеріального походження спостерігається при порушенні кровообігу в ПКА. Симптоматика супроводжується болем, холодністю кінцівок, блідістю шкірних покривів, слабкістю в руках, при тривалих трофічних порушеннях – формуванням виразки і гангрені. У рідкісних випадках при гострому різкому стисненні ПКА може виникати короткочасна оклюзія, в результаті чого з'являється сильний біль у руці [83].

Радянські науковці Е. А. Апсартов і співавт., Б. Р. Балмагамбетов і А. І. Селезньов і співавт. вважали, що при стисненні ПКА можливе одночасне порушення кровообігу в хребетній і внутрішній грудній артеріях. У такому разі у пацієнтів виникає головний біль, запаморочення, кардіалгія, навіть втрата свідомості [3, 66, 84].

Неврологічна і судинна симптоматика при СГВ часто проявляється одночасно, через що виникало питання щодо походження такої симптоматики, тільки з ПС, з підключичних судин, або при їхньому спільному залученні. Це питання тісно пов'язане з вибором тактики лікування, хоча досі немає єдиної відповіді.

R. J. Sanders et al. у своєму дослідженні показує, що неврологічне походження відіграє велику роль у клінічному прояві СГВ, лише 3% випадків мають судинне походження, зокрема 1% артеріальне, 2% – венозне [7, 8]. На противагу цьому, на думку німецького вченого R. Degeorges et al. тільки у 8,5% випадків симптоматика має неврологічне походження, у більшості випадків

вона змішаного походження (54,5%) і у 37% випадків вона пов'язана з ураженням судин (21,6% – артерій, вен – 15,4%) [9, 10].

Також С. Jones і D. H. Randall стверджували, що короткочасне похолодання і блідість шкірних покривів виникають при компресії ПС і одночасного подразнення його симпатичних нервових волокон [85, 86]. J. C. Owens і H. Naimovichі повідомили, що невиражені судинні прояви можливі тільки при стисненні ПС [87, 88]. О.О.Шалімов і співавт. у своєму дослідженні показують, що функціональні трофічні порушення разом із яскравими неврологічними проявами, мають, перш за все, неврологічне походження [89].

Крім з'ясування причини, механізмів дії і відповідних клінічних проявів, щоб точно діагностувати СГВ у хворих, потрібно ще уважно зібрати анамнез, провести ретельне об'єктивне обстеження таких пацієнтів з використанням основних і додаткових сучасних інструментарних методів діагностики. На думку D. B. Roos, A. Wilbourn, E. Atasoy і J. S. Matsumura et al., не існує єдиного методу, за допомогою якого можна зі стовідсотковою гарантією діагностувати цю патологію, точний діагноз можливий тільки на основі використання комплексних методів діагностики [6, 16, 54, 90].

Л. І. Олійник та співавт., В. І. Бондарев та співавт., E. Atasoy, D. Axelrod et al. і J. Laulan et al. вважають, що завдяки правильному і ретельному збору даних анамнезу можна добре диференціювати цю патологію, на основі чого поставити точного діагнозу і вибрати подальшої тактики лікування. Вищезазначені автори вважають, що дані анамнезу повинні обов'язково містити три пункти: можлива причина або фактор, пов'язані з клінічними проявами; динаміка даних клінічних проявів; наявність попереднього лікування із метою усунути клінічні прояви, його тактика та ефект. [11, 16, 44, 57, 91].

Під час огляду – першого кроку об'єктивного обстеження пацієнтів із таким захворюванням, варто звертати увагу на дві основні особливості верхньої кінцівки. Перша – стан м'язових структур, наявність гіпотрофії і атрофії м'язів, друга – статус шкірних покривів, наявність ознак трофічних порушень.

Необхідно обов'язково оцінювати ці зміни за допомогою порівняння стану обох верхніх кінцівок [92].

Наявність додаткового шийного ребра або гіпертрофованого поперечного відростка С7 у деяких пацієнтів впливає на нормальне положення драбинчастого м'яза, частіше переднього. Унаслідок цього виникає деформація шиї у вигляді розширення знизу, яке А.В. Adson et al. назвав конусоподібним. І. П. Кіпервас і У. А. Акавава описали випадки деяких хворих особливо молодого віку, у яких спостерігали різке потовщення діаметра шиї знизу, патологічне опущення плечей, майже повну відсутність нижньої межі шиї («тюленеподібний вигляд»), видимої пульсацію у надключичній ямці [4, 8, 93].

При використанні пальпаторних методів дослідження пацієнти часто відчують біль при натисканні в місці проекції ПС в області бокового трикутника шиї, особливо при повертанні голови в протилежну сторону, а також напругу в м'язових структурах. Крім того, при пальпації можна визначити пульсацію артерії, частіше променевої, при різних положеннях руки. У разі виникнення компресії у ПКА у надключичній області можна помітити ослаблення і навіть зникнення пульсації на променевій артерії, тоді можна почути артеріальний шум через фонендоскоп у над- і підключичної ямці. Обстеження потрібно проводити з обох боків [37,49, 94].

Зазвичай симптоматика при СГВ в результаті компресії нейросудинного пучка проявляється не постійно, а при зміні положення частин тіла, особливо верхньої кінцівки. При цьому виникає динамічне стиснення нейросудинного пучка. А. В. Покровський, А. В. Варданян, Л. А. Павлюк використовували послідовну серію провокаційних тестів (позиційні проби), і вказували на досить позитивні результати при використанні таких тестів, зокрема: тесту Адсона (1927 р.), Аллена (Allen) (1929 р.), Фалконера-Ведделя (Falconer-Weddel) (1943 р.), Райта (Wright) (1945 р.), Руца (Roos) (1976 р.), Елві-Хантера (Elvey-Hunter) (1986 р.) [10, 95, 96].

Деякі автори, однак, виступають проти застосування цих тестів. Зокрема, J. F. Fairbairn et al., В. Ekolf і S. Mackinnon et al. вважають, що такі

тести малоінформативними, а їхні позитивні результати для підтвердження наявності компресії нейросудинного пучка в області грудного виходу досить сумнівними [10, 45, 97].

З огляду на те, що зазначені вище основні клінічні методи не забезпечують повну картину, необхідну для остаточного діагнозу, хоча обстеження усіх пацієнтів повинне починатися саме з них, результати, отримані при їхньому використанні, обов'язково потрібно підтверджувати за допомогою додаткових сучасних інструментарних методів діагностики [98, 99].

ЕНМГ – це один з електрофізіологічних методів діагностики, який давно практикують. У 1666 році італійський фізик Франческо Реді виявив, що деякі м'язи електричного вугра здатні виробляти електричний струм [33]. На основі цього спостереження у 1792 році італійський фізик Луїджі Гальвані з'ясував, що електричний струм може стимулювати скорочення м'язів [33]. Німецький фізик Еміль Генріх Дюбуа-Реймон у 1849 році встановив, що можливо записати електричну активність під час довільного скорочення м'язів [33]. У 1922 році американський фізик Джозеф Ерлангер першим показав електричний сигнал м'язового скорочення на осцилографі [33]. Методики виявлення електроміографічних сигналів стабільно поліпшували в період з 1930 по 1950-і роки, і дослідники стали частіше застосовувати вдосконалені електроди для вивчення м'язів [100].

ЕНМГ метод дослідження, який вже широко використовується сьогодні у нейрохірургії, неврології та інших клінічних практиках, дає змогу визначити ступінь і рівень ураження периферичних нервів [101]. Що стосується обстеження хворих із СГВ, немає єдиної думки щодо використання цього методу. Деякі автори (R. Sakmur et al. і J. Gillard et al.) вважають, що ЕНМГ не дає змогу точно задокументувати патологічні процеси при СГВ [102–104], на думку інших (D. Champion, S. Jordan et al. і A. Wilbourn), ЕНМГ відіграє позитивну роль в уточненні діагнозу і навіть з'ясуванні локалізації компресії сегмента ПС [44, 45, 105]. P. Seror et al. і A. Cruz-Martinez et al. вважають, що

цінність ЕНМГ обстеження для діагностики СГВ обмежується використанням лише для диференціювання з іншими патологіями [106, 107].

Рентгенологічний метод дослідження вперше використаний в медицині у 1896 році англійським лікарем Джоном Холлом-Едвардом [108, 109]. Проведення рентгенографії шийно-грудного відділу хребта при СГВ переслідує кілька цілей: перша – виключити наявність додаткового шийного ребра, гіпертрофованого поперечного відростка С7 і оцінити ступінь їхньої вираженості за методикою W. Gruber [45]; друга мета полягає у визначенні стану кісткової структури першого ребра та ключиці, і також у вимірі ширини реберно-ключичного проміжку відповідно до методики А. С. Шпонтака [110–112]; ще однією метою є виявлення кісткового мозоля і аномалій розвитку кістки в області грудного виходу. На користь обов'язковості використання цього методу для діагностики СГВ виступає більшість науковців, хоча, на думку низки авторів (J. Fechter et al. та D. Schneider et al.), зважаючи на небезпеку опромінення, рентгенографію потрібно проводити тільки за необхідності [113, 114].

Неінвазивний метод дослідження, зокрема УЗДГ, порівняно недавно набув широкого використання у медицині. Перший у світі доплерівський апарат був винайдений у 1974 році американським фізиком Frank E. Barber [17]. Уже в 1978 році L. A. Pisko-Dubienski підкреслював його високу діагностичну цінність для виявлення серцево-судинних патологій [115]. Наразі УЗДГ часто використовують як один з методів діагностики СГВ із метою встановити наявність компресії підключичних судин в області грудного виходу. Під час УЗДГ можна чітко визначити лінійну швидкість кровотоку, а також стан судин і побічно підтвердити наявність стиснення ПКА і ПКВ. Деякі дослідники (Б. Р. Балмагамбетов, А. В. Варданян, M. Dupuis et al. і J. Gillard et al.) вважають, що під час УЗДГ обстеження обов'язково проводити позиційні проби з метою більшої інформативності для СГВ [6, 10, 93, 116].

Останнім часом низка авторів (X. Demondion et al., O. Smedby et al., R. Sheth et al. і H. Urschelcoet al.) у своїх публікаціях описує переваги МРТ як

одного з неінвазивних методів обстеження пацієнтів з СГВ, за допомогою якого можна прямо визначити розміри міждрабинчастого проміжку, реберно-ключичного простору і проміжку під сухожиллям малого грудного м'яза, співвідношення між нейросудинним пучком і прилеглою кістково-м'язовою структурою, а також з'ясувати наявність новоутворень в області грудного виходу [2, 66, 117, 118]. Однак на сьогодні використання цього методу для діагностики СГВ значно обмежене через значну вартість проведення обстеження і неповсюдну доступність апарату МРТ [1, 2, 119, 120].

1.3 Вибір тактики і результати лікування хворих із синдромом грудного виходу

За даними літературних джерел щодо вибору тактики лікування цієї патології досі немає єдиної думки. Деякі науковці (Y. Urschel et al., S. Beer et al., O. H. Марков) вважають, що для лікування хворих із СГВ достатньо застосовувати тільки відновні методи лікування, при використанні яких задовільні результати досягаються у 50–70% випадків [2, 11, 12]. G. Martin, R. Kenny et al. та K. Lindgren повідомляють у своїх публікаціях, що після хірургічного втручання позитивний результат отримують лише у 30–40%, з яких у 10–20% пацієнтів через деякий час спостерігається поновлення клінічних проявів [121–123]. Деякі хірурги вважають, що доцільно відразу ж після виявлення компресії нейросудинного пучка проводити хірургічне лікування до появи ускладнень компресії, оскільки у 65–80% пацієнтів відновне лікування було не ефективним, а у 40–55% захворювання прогресувало [13–16].

Більшість науковців вказують на необхідність комплексного лікування хворих із СГВ, тобто відновне і хірургічне лікування повинні доповнювати один одного. [124, 125].

Відновне лікування показане на початкових стадіях СГВ, коли у пацієнтів регулярно виникає біль, оніміння, невиражені трофічні дисфункції [6, 17, 32, 126]. На думку деяких науковців (H. Urschel et al., D. Pang і F. Su et al.),

його доцільно застосовувати з діагностичною метою для підтвердження діагнозу [2, 66, 127].

До принципів відновного лікування таких пацієнтів належать: по-перше, максимальне уникнення усіх можливих чинників, які спричиняють стиснення нейросудинного пучка в області грудного виходу, тобто надлишкових фізичних навантажень під час руху або положення верхньої кінцівки [128]; по-друге, протибольова терапія, зокрема використання різних анальгетиків і лікувальної анестезуючої блокади в області грудного виходу, яка має не тільки лікувальну функцію, а й переслідує діагностичну мету, на думку А. Н. Селезньова, Г. А. Цацуашвілі і співавт., С. Crosby et al. і К. Lindgren [23, 66, 96, 129]; по-третє, виправлення стану кістково-м'язової структури в області грудного виходу і несприятливої постави пацієнта завдяки застосуванню різноманітних масажів і спеціальних гімнастичних вправ [130]. Деякі автори (G. Thomas, P. Nathan і S. Maskinnon et al.) виступають проти таких заходів, оскільки, на їхню думку, використання масажів і спеціальних гімнастичних вправ пов'язане з великим ризиком поглиблення компресії нейросудинного пучка у вигляді серйозних ускладнень [34, 77, 131]. В. Ф. Вежнін, І. І. Раковица і співавт., Н. Machleder і R. Feinberg повідомляють про сприятливі результати застосування голкотерапії у над- і підключичній області, вони вважають, що ці процедури не тільки дають протибольовий ефект, але й покращують регіонарний кровообіг [11, 34, 109, 132]. Останнім часом зарубіжні дослідники S. Jordan et al., D. Dressler і M. Torgiani et al. опублікували результати використання оптимальної дози різних препаратів ботулотоксину для тимчасової селективної денервації хеморецепторів драбинчастого і МГМ з метою не тільки зняття спазмів цих м'язів, але і для діагностичних цілей. Однак, з огляду на високу вартість препаратів ботулотоксину, це втручання не знаходить широкого застосування на сьогоднішній день [109, 123, 133].

На думку більшості науковців, хірургічне втручання у пацієнтів із СГВ доцільне у разі відсутності ефективності застосування відновних методів лікування протягом 1–1,5 місяця або за наявності у пацієнта прямих показань

до хірургічного лікування, тобто чітких причин компресії нейросудинного пучка, яка супроводжується відповідною яскравою клінічною картиною. Основна мета операції полягає у звільненні нейросудинного пучка від прилеглих рубцевих і спаяних тканин шляхом невролізу ПС, ангіолізу підключичних судин і усунення кістково-м'язових анатомічних структур, які спричиняють компресію в області грудного виходу, тобто декомпресійна операція, зокрема міотомія ПДМ або МГМ, резекція додаткового шийного ребра, гіпертрофованого поперечного відростка С7 або першого ребра [6, 10, 134]. Зазвичай майже всі хірурги згодні, що невроліз і ангіоліз нейросудинного пучка потрібно проводити у всіх пацієнтів із СГВ, проте з приводу проведення декомпресійної операції думки фахівців не збігаються [135].

Н. Naffziger et al. у своїй роботі показав, що у 75% хворих із СПДМ після міотомії ПДМ (скаленотомія) було отримано задовільний результат, однак у 40% пацієнтів спостерігали рецидив захворювання [57]. J. Lord вважав, що скаленотомію потрібно проводити у всіх пацієнтів із СПДМ. Однак пізніше він зазначав, що у разі повторної операції після скаленотомії утворюється виражена рубцева тканина, яка спричиняє стиснення нейросудинного пучка, через що у 60% осіб поновлюється симптоматика [136]. Навпаки, R. Sanders продемонстрував, що сто п'ятдесят оперативних втручань із застосуванням скаленотомії дали позитивний результат у 96,5% пацієнтів і лише у 15% спостерігали поновлення захворювання через рік-півтора [137].

Порівнюючи ефекти операції одночасного проведення скаленотомії і резекції I-ребер з результатами лише скаленотомії при СПДМ, Л. А. Павлюк і співавт., Н. А. Шор і співавт., Г. А. Цуцуашвілі і співавт. і D. Sharan et al. дійшли висновку про майже однакові позитивні результати застосування обох методик, проте, зважаючи на травматичність резекції першого ребра, проведення такої процедури показане тільки за необхідності [32, 59, 61, 138]. За даними обстеження п'ятисот трупів із СПДМ, яким не проводили хірургічне втручання, Т. Нооер et al., В. Aljabri et al. і J. Freischlag et al. зазначали, що при порівнянні стану першого ребра з обох сторін помітна виражена його

деформація на больовій стороні, більш високе анатомічне розташування, ближче до нейросудинного пучка, з огляду на що був зроблений висновок про значну роль I-ребра в компресії [54, 119, 139]. D. Roos вважає, що вибір тактики хірургічного втручання (скаленотомія і / або резекція I-ребра) залежить від клінічної картини, тобто при ураженні верхнього стовбура ПС показана тільки скаленотомія, а при стисненні нижнього стовбура ПС і підключичних судин – резекція I-ребер; у деяких випадках, коли неможливо чітко визначити походження клінічних проявів, краще проводити скаленотомію і резекцію першого ребра одночасно [140].

Зазвичай за наявності додаткового шийного ребра або гіпертрофованого поперечного відростка C7, які спричиняють СШР, згідно з думкою більшості науковців, до складу хірургічного втручання повинна входити резекція шийного ребра або гіпертрофованого поперечного відростка з одночасним проведенням скаленотомії [141]. Однак у разі ознак компресії нейросудинного пучка в реберно-ключичному проміжку прийняття рішення про проведення резекції першого ребра або резекції ключиці (клавікулотомія) залежить від ступеня звуження проміжку. Резекцію ключиці здійснюють у вкрай рідкісних випадках [142]. J. Lord et al. описав один випадок виникнення значної деформації грудної клітки і плеча після клавікулотомії. Така процедура, з його точки зору, приносить лише незначне полегшення симптоматики при РКС [143]. I. Wright вперше в світі застосував достатньо ефективний метод лікування СМГМ, тобто компресії нейросудинного пучка в проміжку під сухожиллям МГМ, за допомогою висічення сухожилля МГМ [144]. Зазначений метод хірургічного втручання досі широко застосовують.

В літературі пропонують різні методики хірургічного доступу для резекції першого ребра. O. Clagett зазначав, що I-ребро достатньо зручно видаляти за допомогою заднього параскапулярного доступу, зауважуючи, однак, що наявність великих судин в операційному полі підсилює складність виконання операції [145]. Пізніше D. Roos описав трансаксилярний доступ, який, з його точки зору, є зручним не тільки для резекції першого ребра, але

також і для корекції підключичних судин [146]. Трансаксилярний доступ залишається популярним у судинній хірургії дотепер.

Порівнюючи результати оперативних втручань, досягнуті із застосуванням різних хірургічних доступів, Н. А. Шор і співавт. зазначали, що надключичний класичний передній доступ має більшу перевагу при невролізі ПС, ангиолізі підключичних судин, скаленотомії, а також при резекції першого і шийного ребер [147]. Згідно з R. Thompson, F. Caputo et al., B. Aljabri et al. і S. Dalbayrak et al., цей оперативний доступ знаходить застосування у хірургії дотепер [24, 45, 67, 148].

Водночас із розвитком нових медичних технологій, все більшого поширення набувають малоінвазивні ендоскопічні методи. Т. Ohtsuka et al. і В. Martiner et al. описали випадки тотального видалення першого ребра через ендоскоп і показали, що використання такого методу забезпечує досить швидке виконання операції і знижує ризик кровотечі та пошкодження ПС [149, 150].

Крім того, на сьогодні у світі, згідно з рекомендацією Міжнародної асоціації з питань вивчення болю для полегшення болю використовують метод черезшкірної електростимуляції нервів (ЧЕН) [151]. Електростимуляцію як один з методів полегшення болю, застосовували ще в Древньому Єгипті (2500 до н. Е.). У XVIII столітті електростатичні генератори сприяли популяризації електролікування, але до кінця XIX століття ширше використовували фармакологічне лікування [152, 153]. Канадський психолог Ronald Melzack і британський нейрофізіолог Patrick D. Wall опублікували статтю «Воротна теорія болю» в журналі «Science», де описали ефект зменшення нейропатичного больового синдрому при використанні оптимальної електростимуляції периферичних нервів і епідуральної стимуляції відповідних елементів спинного мозку [14, 154]. Ця теорія заклала основу для започаткування нового способу лікування болю [155].

Згідно з даними Міжнародної асоціації із питань вивчення болю [156], залежно від інтенсивності та частоти розрізняють три види ЧЕН: 1) стандартна електростимуляція із використанням високої частоти (50–100 Гц) і низької

інтенсивності з малою тривалістю імпульсу (50–200 мкс). Ця стимуляція забезпечує стійку, комфортну і безболісну парестезію. 2) акупунктуроподібну електростимуляцію здійснюють з використанням низької частоти (2–4 Гц) і високої інтенсивності з великою тривалістю імпульсу (100–400 мкс). За допомогою такої стимуляції домагаються стійкого, комфортного і безболісного скорочення м'яза. Її частіше застосовують для відновлення нервово-м'язового апарату при ураженнях центральної нервової (ЦНС) або периферичної нервової системи (ПНС) і зазвичай призначають тричі на день тривалістю до 15–30 хвилин. 3) інтенсивна електростимуляція з використанням високої частоти (до 200 Гц) і високої інтенсивності (переноситься пацієнтом без больових відчуттів) забезпечує блокування передачі ноцицептивної інформації до периферичних нервів. Таку ЧЕН застосовують тільки короткочасно як місцевий анальгезивний засіб під час зашивання ран і зняття швів. Зазвичай для зняття больового синдрому пацієнтам із СГВ підходить стандартний вид ЧЕН [99, 156, 157].

Завдяки застосуванню оптимальної електростимуляції, крім полегшення больового синдрому, на думку S. Lad et al., T. Gordon et al., J. Huang et al., N. Thompson et al. і В. He et al., можна домогтися поліпшення регенерації периферичних нервів при різних травматичних, компресійно-ішемічних ушкодженнях, тобто домогтися прискорення відновлення чутливої, рухової, а також нейровегетативної функцій [23, 45, 78, 144, 158].

Більшість дослідників вважає дуже важливою і обов'язковою у хворих із СГВ післяопераційну реабілітацію, зокрема застосування традиційних фармакологічних препаратів, фізіотерапії, масажу, лікувальної фізкультури. Ці процедури сприяють не тільки поліпшенню відновлення функції нейросудинного пучка, а й в достатній мірі знижують ймовірність рецидиву патології [159, 160].

Загалом вивчення і аналіз вітчизняних і зарубіжних літературних джерел показує, що СГВ виникає при компресії нейросудинного пучка на різних рівнях області грудного виходу на тлі своєрідного етіопатогенезу. Різноманітність

клінічної картини, характерна для цього захворювання, яку пояснюють наявністю ураження різних компонентів нейросудинного пучка, тобто ПС або підключичних судин, або того й іншого разом, ускладнює діагностику СГВ. Також відсутність єдиного точного методу діагностики та правила для вибору методу діагностики часто призводить до постановки неправильного діагнозу. Крім того, відсутність чітких критеріїв вибору тактики лікування є причиною призначення неправильного лікування і низької його ефективності. Хворі із СГВ часто не отримують відповідного своєчасного лікування і реабілітаційної терапії і незадовільні результати, які виникають унаслідок цього, призводять до потреби у повторному обстеженні та лікуванні. Все вищезазначене свідчить про актуальність розробки і впровадження схеми етапів діагностично–лікувальних заходів для лікування пацієнтів із СГВ на сьогодні. З цією метою ми проводили наукову роботу, на основі матеріалів пацієнтів із СГВ, які перебували на обстеженні та хірургічному лікуванні у відділенні відновлювальної нейрохірургії із рентгеноопераційною Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України».

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Клінічна характеристика хворих

Ми провели аналіз результатів клінічних спостережень 82 хворих із СГВ, які перебували на обстеженні та хірургічному лікуванні у відділенні відновлювальної нейрохірургії із рентгеноопераційною Державної установи «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» в період з 1997 по 2015 рік. Хірургічному втручанню передували курси відновного лікування, зокрема блокада ПС з діпроспаном, результати якого були незадовільними. Ранні результати хірургічного лікування були оцінені у всіх 82 пацієнтів. Віддалені результати було проаналізовано спираючись на дані 75 пацієнтів, оскільки інформація щодо 7 хворих була недостатньою для подальшої оцінки.

Серед пацієнтів із СГВ було 49 (59,8%) жінок і 33 (40,2%) чоловіки віком від 9 до 74 років. Показник частоти СГВ у обстежених хворих варіював у різних вікових групах і залежно від статі. Згідно з класифікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), були сформовані відповідні вікові групи, до яких віднесено пацієнтів молодого віку (21–44), середнього (45–59), літнього (60–74) і старечого (> 74) (табл. 2.1, 2.2).

Таблиця 2.1

Розподіл хворих із синдром грудного виходу за статтю

Стать	Кількість хворих	
	абс.	%
Чоловіки	33	40,2
Жінки	49	59,8
Разом	82	100

Таблиця 2.2

Розподіл хворих із синдром грудного виходу за статтю та віком

Стать	Вік (у роках)								Разом	
	До 21 року		21–44		45–59		60–74			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	6	7,3	16	19,5	8	9,7	3	3,7	33	40,2
Жінки	10	12,2	24	29,3	11	13,4	4	4,9	49	59,8
Разом	16	19,5	40	48,8	19	23,1	7	8,6	82	100

Більшість хворих становили жінки – 49 спостережень (59,8%). Найчастіше СГВ виявляли у пацієнтів віком від 21 до 59 років, на частку яких припадало 59 спостережень або 72% від загальної кількості хворих. Отже, СГВ переважно траплявся у найбільш працездатному віці, що свідчить про актуальність цієї проблеми з точки зору трудової і соціально-економічної реабілітації.

Залежно від тривалості захворювання всі хворі були розподілені між 4 групами (табл. 2.3). Тривалість захворювання коливалася у широких межах від 6 місяців до 3 років і понад. Термін від моменту появи перших симптомів до хірургічного лікування становив:

- 1 група (менше 6-ти місяців) – 31 (37,8%) пацієнт;
- 2 група (від 6-ти до 12 місяців) – 15 (18,3%) пацієнтів;
- 3 група (від 12-ти до 24 місяців) – 13 (15,9%) пацієнтів;
- 4 група (понад 24 місяців) – 23 (28%) пацієнти.

Таблиця 2.3

**Розподіл хворих із синдром грудного виходу за тривалістю
захворювання**

Тривалість	Кількість хворих	
	абс.	%
1 група (<6 місяців)	31	37,8
2 група (6–12 місяців)	15	18,3
3 група (12–24 місяців)	13	15,9
4 група (>24 місяців)	23	28
Разом	82	100

З табл. 2.3 видно, що у найбільшій кількості пацієнтів із СГВ тривалість захворювання була невеликою: у 37,8% пацієнтів – менше 6-ти місяців, у 18,3% – 6–12 місяців, у 15,9% пацієнтів – 12–24 місяців і у 28% – понад 24 місяців.

За клінічними синдромами на основі походження компресії нейросудинного пучка хворі були розподілені таким способом: до першої групи входили хворі із СГВ, зумовленим змінами в СПДМ – 65 пацієнтів; друга група складалася із хворих зі СГВ, спричиненим наявністю шийного ребра (СШР) – 17 пацієнтів (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

**Розподіл хворих із синдром грудного виходу за клінічними
синдромами**

Клінічні синдроми	Кількість хворих	
	абс.	%
СПДМ	65	79,3
СШР	17	20,7
Разом	82	100

В табл. 2.4 продемонстровано, що СГВ у хворих був частіше зумовлений змінами в ПДМ – 79,3%. СГВ, спричинений наявністю шийного ребра, діагностовано у 17 (20,7%) пацієнтів.

Розподіл хворих за клінічними синдромами та тривалістю хвороби подано в табл. 2.5.

Таблиця 2.5

**Розподіл хворих із синдром грудного виходу
за клінічними синдромами і тривалістю захворювання**

Клінічні синдроми	Кількість хворих								Разом	
	1 група		2 група		3 група		4 група			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
СПДМ	21	32,3	13	20	11	16,9	20	30,8	65	100
СШР	10	58,8	2	11,8	2	11,8	3	17,6	17	100

Під час аналізу поданої вище таблиці ми встановили, що найбільшими були частки пацієнтів із СГВ тривалістю менше 6-ти місяців (37,8% пацієнтів) і понад 24 місяці (28 % хворих). Кількість хворих із СШР тривалістю менше 6-ти місяців значно перевищувала кількість пацієнтів із СПДМ (58,8% проти 32,3%), і навпаки, кількість пацієнтів з тривалістю захворювання понад 24 місяці була більшою у разі СПДМ (30,8% проти 17,6% хворих із СШР). З огляду на це можна зробити попередній висновок про більш ранній і більш агресивний клінічний прояв СГВ, зумовленого наявністю шийного ребра.

2.2 Методи обстеження хворих із синдромом грудного виходу

Ми подаємо методи обстеження хворих із СГВ, зокрема загальноклінічні, лабораторні обстеження, клініко-неврологічні методи, додаткові

інструментальні методи обстеження (ЕНМГ, УЗДГ, рентгенографія і МРТ) і статистичний аналіз, які застосовували для підтвердження діагнозу СГВ і прийняття рішення щодо подальшої тактики лікування хворих .

2.2.1 Загально-клінічні та лабораторні обстеження

Загально-клінічне обстеження пацієнтів із СГВ полягало у зборі клінічних даних, зокрема суб'єктивних скарг, анамнезу захворювання та у об'єктивному обстеженні (огляд, пальпація, перкусія, аускультация тощо).

У більшості хворих із СГВ зазвичай спостерігають своєрідний біль. Тож необхідно з'ясувати локалізацію болю, наявність і характер іррадіації. Крім того, пацієнти можуть скаржитися на оніміння, слабкість, швидку втому і відчуття холоду в руці.

Під час збору анамнезу захворювання при СГВ дуже важливо з'ясувати провокуючі чинники та причини прояву первинного симптому, яким часто є біль. У разі цієї патології сприятливі чинники мають дуже важливе значення, оскільки, згідно з нашими клінічним спостереженнями, в більшості випадків немає чіткої причини проявів СГВ, але майже у всіх пацієнтів в анамнезі наявні тривалі фізичні навантаження на руки або шию, неправильне положення тіла, частіше під час сидіння у осіб молодого віку. Зазначені вище провокуючі чинники найчастіше пов'язані з певними професіями (спортсмени, скрипалі тощо). Збираючи анамнез, важливо з'ясувати у пацієнта, чи проводилося відповідне лікування, особливо відновне, і яким був його результат. Це важливо, для прийняття рішення щодо подальшого обстеження і тактики лікування.

Об'єктивне обстеження хворих із СГВ починають з огляду. Варто звертати увагу на симетричність в області трикутника шиї і плеча, оскільки у разі наявності додаткового шийного ребра помітна несиметричність. Залежно від ступеня стиснення судинних компонентів (підключичні судини) може виникати зміна кольору шкіри, підшкірних вен у відповідній верхній кінцівці,

при пальпації променевої артерії на латеральній стороні зап'ястка відсутня або послаблюється частота пульсу, при аускультації у під- і надключичній області іноді можна почути артеріальний шум. Під час перкусії у трикутнику шиї, особливо при повороті голови, на протилежному боці частіше присутнє больове відчуття.

Під час лабораторних обстежень визначали групи крові, загальний аналіз крові, сечі, проводили біохімічне дослідження крові, обстеження на наявність гепатиту та застосовували інші лабораторні методи залежно від показань.

Крім зазначеного вище, перед проведенням хірургічного лікування наші пацієнти повинні пройти консультацію терапевта, педіатра (діти), анестезіолога та інших фахівців, за необхідності, з використанням відповідних методів обстеження.

2.2.2 Клініко-неврологічний метод обстеження

Застосування спеціальної балової шкали при неврологічному обстеженні дає змогу оцінити ступінь больового синдрому, порушення чутливої, рухової функції верхніх кінцівок, тобто силу, напругу і обсяг м'яза, а також і трофічні порушення у верхніх кінцівках при СГВ. Крім цього, ми використовували спеціальні провокаційні тести, які сприяють уточненню діагнозу СГВ, зокрема тести Adson (1927 р.), Allen (1929 р.), Falconer-Weddel (1943 р.), Wright (1945 р.), Roos (1976 р.) і Elvey-Hunter (1986 р.) [10, 95, 96].

Дослідження із метою оцінки інтенсивності болю проводили за допомогою візуально-аналогової шкали (шкала VAS – Visual Analog Scale, 1947р). Під час застосування цього методу оцінки ступеня больового відчуття використовують спеціальну десятисантиметрову лінійку, з одного боку якої через кожен сантиметр знаходяться позначки, зверху від них візуальні вирази обличчя під час больових відчуттів, одне з яких повинен вибрати пацієнт, даючи у такий спосіб, суб'єктивну оцінку свого стану, зі зворотного боку

лінійки знаходиться відповідна шкала із зазначенням ступеня болю і кількістю балів (P0–5). [47,48] (Рис. 2.1):

0 балів – відсутність болю (P0);

1–2 бали – легкий нападopodobний біль (P1, P1-2);

2–3 бали – помірний нападopodobний біль (P2, P2-3);

3–4 бали – середній нападopodobний біль (P3, P3-4);

4–5 балів – сильний постійний біль (P4, P4-5);

5 балів і більше – сильний нестерпний постійний біль (P5 і більше).



Легкий нападopodobний		Помірний нападopodobний		Середній нападopodobний		Сильний постійний		Сильний постійний нестерпний	
P1	P1-2	P2	P2-3	P3	P3-4	P4	P4-5	P5	>P5

Рис. 2.1. Візуально-аналогова шкала інтенсивності болю: P1 і P1-2 – легкий нападopodobний біль (0-2см), P2 і P2-3 – помірний нападopodobний біль (2-4см), P3 і P3-4 – середній нападopodobний біль (4-6см), P4 і P4-5 – сильний постійний біль (6-8см), P5 і більше – сильний постійний нестерпний біль (8-10см)

Дослідження стану чутливості в зоні іннервації ПС проводили на основі чотирибальної шкали (шкала R. В. Zachary 1946р.) S (0–4) [23, 56, 134]:

0 балів – анестезія (S0);

1 бал – виражена гіпестезія (S1);

2 бали – помірна гіпестезія (S2);

3 бали – легка гіпестезія (S3);

4 бали – чутливість збережена (S4).

Дослідження стану м'язів верхніх кінцівок проводили за такою методикою:

Силу м'язів, які іннервують плечове сплетіння, оцінювали за п'ятибальною шкалою (шкала W. Holmes, 1946р.) М (0–5) [44, 76, 134]:

0 балів – відсутність активних рухів (M0);

1 бал – скорочення м'язів без руху в суглобах (M1);

2 бали – слабкі скорочення м'язів (M2);

3 бали – помірне зниження сили (M3);

4 бали – рухи достатні за обсягом, легке зниження сили (M4);

5 балів – нормальна сила, рухи в повному обсязі (M5).

Напругу та об'єм м'язів, які іннервують плечове сплетіння, оцінювали за чотирибальною шкалою (шкала W. Holmes, 1946р.) А (0–4) [10, 21]:

0 балів – атрофія (A0);

1 бал – виражена гіпотрофія (A1);

2 бали – наявність гіпотрофії, знижений м'язовий тонус (A2);

3 бали – знижений м'язовий тонус (A3);

4 бали – зміни відсутні (A4).

Дослідження стану трофічних порушень проводили за такою методикою:

Оцінка ступеня хронічної артеріальної недостатності (ХАН) верхніх кінцівок за трибальною шкалою (шкала Покровського А.В., 1979р.) А (0–3) [67, 98]:

0 балів – симптоми відсутні (A0);

1 бал – незначна блідість шкірних покривів кисті, передпліччя (A1);

2 бали – постійна блідість і похолодання шкірних покривів у спокої і на холоді (A2);

3 бали – трофічні зміни і виразки на пальцях, кисті (A3).

Ступінь хронічної венозної недостатності (ХВН) верхніх кінцівок оцінювали за трибальною шкалою (шкала Савельєва В. С., 1972р.) V (0–3) [57, 123]:

0 балів – симптоми відсутні (V0)

1 бал – помірний набряк передпліччя (V1)

2 бали – набряк, ціаноз верхньої кінцівки (V2)

3 бали – виражена варикозна сітка і набряк на передпліччі, плечі та грудях (V3)

Зазвичай унаслідок компресії нейросудинного пучка при СГВ симптоматика проявляється не постійно, а лише у разі зміни положення частини тіла, особливо верхньої кінцівки, яке і призводить до компресії. Тому, щоб спричинити динамічне стиснення нейросудинного пучка, ми використовували спеціальні провокаційні тести:

1) тест Адсона (1927 р.). При проведенні цього тесту обстежуваний зазвичай сидить або стоїть, руки опущені донизу і трохи відведені по боках від тіла (під кутом близько 45 градусів), лікар визначає пульс на променевій артерії в стані спокою протягом 30 секунд, потім просить максимально відвести руку назад, зберігаючи положення тіла, і одночасно максимально повернути голову в бік відведеної руки, подивитися вгору, зробити глибокий вдих і затримати дихання впродовж 30 секунд. Під час цих дій лікар продовжує контролювати наявність пульсу на променевій артерії. Якщо у обстежуваного в цей час спостерігається ослаблення пульсу в променевій артерії і парестезія верхньої кінцівки, то це розцінюється як позитивний результат, який вказує на наявність компресії нейросудинного пучка в області грудного виходу;

2) тест Аллена (Allen) (1929 г.), який ще називають тестом Ланге-Аллена. Обстежуваний знаходиться у положенні сидячи. Лікар спочатку визначає пульс на променевій та одночасно на ліктьовій артерії протягом 30 секунд. Потім лікар просить обстежуваного відвести руку в горизонтальне положення і зігнути в ліктьовому суглобі під кутом 90 градусів, і при такому положенні повернути плече назад. Далі обстежуваний повинен повернути

голову в протилежний бік, зробити глибокий вдих і затримати дихання на 30 секунд. Лікар у цей час продовжує контролювати наявність пульсу. У разі позитивного тесту спостерігається ослаблення пульсу, парестезія і біль в руці;

3) тест Фалконера-Ведделя (Falconer-Weddel) (1943 р). Цей тест ще називається пробою на наявність реберно-ключичної компресії або тестом Ідена. Обстежуваний стоїть, його постава підтягнута, обидва плеча максимально відведені назад і руки опущені донизу, лікар стоїть позаду від нього і тримає руки обстежуваного трохи нижче ліктьових згинів. Обстежуваний робить глибокий вдих і затримує дихання, одночасно лікар повільно тягне його обидві руки вниз, і спостерігає за наявністю парестезії або болю в руці, прояв яких вважається позитивним результатом;

4) тест Райта (Wright) (1945р.), який є найпоширенішим, має кілька варіацій. Зазвичай обстежуваний знаходиться у положенні сидячи, його руки у фізіологічному положенні опущені донизу, а лікар визначає пульс на променевій артерії обстежуваного протягом 30 секунд. Тест складається із двох фаз: перша фаза починається з того моменту, коли обстежуваний повільно відводить і піднімає руку вгору, максимально відводячи її назад; у другій фазі обстежуваний повинен максимально повернути голову в протилежному напрямку, зробити глибокий вдих і затримати дихання на 30 секунд. Під час проведення тесту лікар весь час спостерігає за станом пульсу, деякі дослідники водночас здійснюють контроль артеріального шуму в над- і підключичної ямці за допомогою фонендоскопа. У разі наявності компресії нейросудинного пучка, у багатьох обстежуваних вже в першій фазі спостерігають ослаблення пульсу, парестезію, біль і шум, а в другій фазі ці симптоми ще більше посилюються;

5) тест Руса (Roos) (1976 г.) зазвичай проводять у положенні пацієнта сидячи. Обстежуваний повинен відвести обидві руки в горизонтальне положення і зігнути в ліктьових суглобах під кутом 90 градусів. У цьому положенні він повинен у середньому рівному темпі впродовж трьох хвилин стискати пальці в кулак і розтискати їх. Позитивним результатом вважають прояв парестезії і болю у руці, частіше в пальцях;

б) тест Елві-Хантера (Elvey-Hunter) (1986 рік) називають ще тестом на наявність напруги в ПС або тестом Окснера-Газі. Проводять цей тест у положенні пацієнта стоячи. Руки обстежуваного знаходяться у фізіологічному положенні та опущені донизу. Лікар однією рукою натискає в місці проекції ПС у бічному трикутнику шиї, одночасно іншою рукою тягне руку обстежуваного вниз. При цьому, в разі позитивного тесту, виникає біль в руці, а також трапляється парестезія.

2.2.3 Електронейроміографічний метод дослідження

Використання ЕНМГ дослідження, яке сьогодні вже широко практикують в нейрохірургії та неврології, дає змогу визначити ступінь і рівень ушкодження у хворих з ураженнями периферичних нервів.

При СГВ спостерігається компресія різних компонентів ПС на різних рівнях між областю над і під ключицею. Під час проведення ЕНМГ потрібно звертати увагу на два основні моменти: рухову і чутливу функції ПС. Спеціальні показники кожної функції відрізняються.

Щоб визначити рухову функцію, необхідно проводити ЕНМГ на рівні надключиці, де ПС розділяється на верхній, середній і нижній стовбури, і підключиці, де утворюються латеральний, медіальний і задній пучок ПС. До основних показників, необхідних для оцінки стану рухової функції ПС, належать: М-відповідь і F-хвиля. Для оцінки кожного показника були використані найбільш інформативні параметри, зокрема латентний період (мс), тривалість потенціалу дії м'яза (мс), амплітуда (мВ), моторна швидкість проведення збудження (м/с).

Для визначення чутливої функції ПС за допомогою ЕНМГ оцінюють S-відповідь по серединному, ліктьовому нервах, а також по медіальному і латеральному шкірних нервах передпліччя. Серед основних інформативних параметрів – латентний період (мс), тривалість потенціалу дії м'яза (мс), амплітуда (мкВ), сенсорна швидкість проведення збудження (м/с).

Електронейроміографічне дослідження хворих із СГВ за вищезазначеними показниками і відповідними параметрами проводять на нейроміографі «Нейро-МВП, Нейро-МС» (виробництва компанії «Нейрософт», Росія).

Тестування рухової функції верхнього / латерального, середнього / заднього, і нижнього / медіального стовбура ПС, проводять спочатку при нормальному фізіологічному положенні хворого сидячи, руки відводять на 90 ° і здійснюють максимальну зовнішню ротацію. Для фіксування М-відповіді м'язів верхніх кінцівок зазвичай вибирають такі точки стимуляції: точка Ерба, пахвова западина, нижня третина плеча, ліктьовий згин і зап'ястя. Імпульси реєструють за допомогою нашкірного електроду, який зазвичай накладають над двоголовим м'язом плеча і дельтоподібним м'язом (верхній / латеральний стовбур), над м'язом довгого променевого розгинача зап'ястка, довгим м'язом, який відводить великий палець кисті (середній / задній стовбур), і над м'язом, який відводить мізинець кисті (нижній / медіальний стовбур). Патологічні зміни параметра М-відповіді часто виникають під час демієлінізації периферичних нервів (зниження моторної швидкості проведення збудження і підвищення латентного періоду), і пошкодження аксонів периферичних нервів (зниження амплітуди). F-хвиля показує ураження спинномозкових корінців і проксимальної частини різних нервових сплетінь.

Тестування чутливої функції проводять за допомогою стимулюючого електрода. Зазвичай стимулюють дистальні відділи змішаних нервів (ліктьового, серединного і променевого) і чутливих нервів (медіальний і латеральний шкірні нерви передпліччя). Відповідь на стимуляцію реєструють в проксимальному відділі відповідного нерва з використанням аферентного електрода. Патологічні зміни параметрів S-відповіді також спостерігають у разі демієлінізації периферичних нервів (зниження моторної швидкості проведення збудження і підвищення латентного періоду), та ушкодження аксонів периферичних нервів (зниження амплітуди).

2.2.4 Ультразвукова доплерографія

УЗДГ із кольоровим дуплексним скануванням судин дає змогу оцінити дві позиції, тобто стан кровотоку в судинах і анатомічні структури судин. За наявності компресії ПКА, ПКВ і пахвової артерії при СГВ швидкість кровотоку має значну інформативну цінність. Пацієнтів обстежують на апаратах «Sonoline G50» і «Acuson Cypress» («Siemens», Німеччина).

Дослідження виконували в двох позиціях ураженої верхньої кінцівки, тобто при нормальному фізіологічному положенні пацієнта та в положенні відведеної руки (позиційна проба), і з двох боків. У всіх випадках оцінювали характер кровотоку (магістральний або колатеральний), про який судили за чистотою спектрального вікна на спектрограмі, і лінійною швидкістю кровотоку (ступінь її зниження у порівнянні з вихідним рівнем). Непрямими ознаками компресії були зменшення діаметру, звуження просвіту артерії і зміна колірної гама при проведенні проб. При опущеній руці лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) по ПКА в нормі становить щонайменше 25 м/сек. У разі компресії ПКА під час проведення позиційних проб спостерігають зниження ЛШК у широкому діапазоні.

У пацієнтів з ознаками компресії ПКВ дослідження проводили у В-режимі з кольоровим доплерівським картуванням: оцінювали контури і товщину стінок вени, наявність у просвіті тромботичних мас, а в доплерівському режимі – фазність, напрямок і швидкість кровотоку.

2.2.5 Рентгенологічний метод дослідження

У хворих із СГВ проведення рентгенографії шийно-грудного відділу хребта має на меті виключити наявність гіпертрофованого поперечного відростка С7, додаткового шийного ребра і оцінити ступінь його вираженості за методикою W. Gruber (1869 г.); визначити стан кісткових структур першого ребра і ключиці, і також виміряти ширину реберно-ключичного проміжку

відповідно до методики А. С. Шпонтака (1992), а також виявити наявність кісткового мозоля і аномалій розвитку кістки в області грудного виходу. Дослідження проводять на рентгенодіагностичному апараті «TOSHIBA» (Японія). Для візуалізації патологічних змін і порівняння правого та лівого боку, знімки потрібно виконувати в прямій проекції, охоплюючи повністю шийний відділ хребта, ключицю і внизу два перших ребра.

2.2.6 Магніторезонансне томографічне дослідження

МРТ хворим із СГВ проводили на апараті «TOSHIBA» (Японія). Напруга магнітного поля – 1,5Т. Дослідження здійснювали в сагітальній площині, за необхідності виконували також МРТ дослідження у фронтальній площині. Інформацію додатково обробляли на комп'ютері.

Під час проведення МРТ дослідження пацієнтів із СГВ обстежували тільки уражену сторону з метою уникнути тривалого перебування пацієнта в незручному положенні. Дослідження виконували у 2 положеннях ураженої кінцівки: 1) рука розташована уздовж тулуба (приведена); 2) в положенні надмірного відведення (гіперабдукції) плеча (більше 130 °) і зовнішньої ротації плеча. Кожне дослідження займало в середньому 4 хвилини.

До вартих уваги анатомічних особливостей результатів МРТ дослідження хворих із СГВ, належали: розміри міждрабинчастого проміжку, реберно-ключичного простору і проміжку під сухожиллям малого грудного м'яза до і після зміни положення кінцівки.

У міждрабинчастому проміжку вимірювали: 1) міждрабинчастий кут, який утворюється на перетині ПДМ і СДМ; 2) товщину ПДМ в його найширшій частині.

МРТ проводили в реберно-ключичному проміжку на сагітальних площинах, на яких вимірювали такі параметри: 1) мінімальну реберно-ключичну відстань (мінімальна відстань між заднім краєм ключиці та верхнім

краєм першого ребра); 2) максимальну товщину ПМ; 3) кут між віссю найдовшої частини 1-го ребра і горизонтальною площиною.

МРТ проводили в проміжку під сухожиллям МГМ в сагітальних площинах із метою визначити такі параметри: 1) відстань між задньою межею МГМ і передньою стінкою грудної клітки при проходженні пахвових судин; 2) товщину МГМ в його найближчому положенні до нейросудинного пучка.

Для визначення наявності стиснення нейросудинного пучка в області його виходу з грудної клітки використовували такі критерії: 1) зменшення розмірів поперечного перерізу судини (ПКА і ПКВ) на 30% (для ПКА) і понад 50% (для ПКВ); 2) зменшення вмісту жирової тканини навколо структур ПС і тісний контакт структур ПС з кістковими утвореннями.

2.2.7 Статистичний аналіз

Електронна база даних створена за допомогою програми електронних таблиць MS Excel 2013. Статистичний аналіз і графічне представлення одержаних результатів проводили з використанням методів варіаційної статистики і пакету програм STATISTICA 7. (StatSoft Inc. (2006), <http://www.statsoft.ru>). Нормальність розподілу даних перевіряли за критерієм Шапіро-Уїлкі (Shapiro-Wilk's W-test). Оскільки перевірка не підтвердила, що закон розподілу нормальний, були використані непараметричні критерії. Для множинного міжгрупового порівняння середніх значень незалежних груп використовували непараметричний ранговий дисперсійний аналіз Краскела-Уолліса (Kruskal-Wallis H-test) з подальшим застосуванням попарних порівнянь груп за критерієм U-Манна-Уїтні (Mann-Whitney U-test). Для співставлення значень одного і того ж показника в різні проміжки часу застосовували непараметричний критерій Вілкоксона (Wilcoxon W-test). При цьому враховували поправку Хольма-Бонферроні (Holm-Bonferroni). Для оцінки регресу больового синдрому, поліпшення трофічної функції, відновлення чутливості і рухів до рівня можливості виконання пацієнтом необхідних для

нього дій між станом до і після операції використовували критерій Мак Немара χ^2 (McNemar Chi-square) для порівняння пов'язаних вибірок. У випадках, коли об'єм вибірки не перевищував 10, застосовували критерій χ^2 з поправкою Йетса (Yates corrected). Для виявлення зв'язку між групами даних проводили кореляційний аналіз Спірмена (Spearman R-test). Усереднені величини представляли у вигляді $M \pm m$, де M – середнє значення величини, а m – стандартна похибка середнього значення величини, та у вигляді M (25%; 75%) (n), де M – медіана; (.) – інтерквартильний діапазон. Відмінності між показниками вважали достовірними при $p < 0,05$.

В цьому розділі дисертації показано, що СГВ трапляється у всіх вікових групах, проте частіше у осіб молодого і середнього віку (до 59 р.). Чітка кореляція, пов'язана зі статтю, не виявлена. З'ясовано, що клінічними формами СГВ є СШР та СПДМ.. СШР має більш ранні і виражені клінічні прояви, ніж СПДМ. За даними нашого дослідження, застосування вищезазначених методів обстеження дає змогу оцінити ступінь випадання функції нейросудинного пучка та больового синдрому.

У ранньому післяопераційному періоді позитивні результати оцінювали на основі зниження больового синдрому (Р). За сукупністю клінічних проявів віддалені результати визначали як:

1. хороші, зокрема значний регрес больового синдрому і поліпшення трофічної функції, відновлення чутливості і рухів до рівня можливості виконання пацієнтом необхідних для нього дій;
2. задовільні, а саме: відновлення чутливості та рухів до рівня можливості виконання пацієнтом необхідних дій, але незначне зняття больового синдрому і наявність помірного порушення трофічної функції;
3. незадовільні, в тому числі: збереження больового синдрому, вираженого порушення трофічної функції, деяке поліпшення втрачених функцій руки, недостатнє для виконання пацієнтом необхідних дій.

РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 Клінічні прояви

У клінічній картині хворих із СГВ були біль, чутливі, рухові і трофічні порушення у верхній кінцівці.

Найчастіше ці пацієнти скаржилися на своєрідний біль різної локалізації, зокрема в області шиї, потилиці, вуха, між лопатками, у плечі, передпліччі та кисті; біль мав нападopodobний характер, тобто спостерігався не постійно; тривалість і частота болю варіювали, посилюючись при фізичному навантаженні, особливо при русі руки. Напади болю часто супроводжувалися ознаками трофічних порушень, зокрема відчуттям холоду і блідістю шкірних покривів верхньої кінцівки.

Ми обстежили 82 пацієнтів, з них всі 82 (100%) хворих відчували біль різного ступеня у верхній кінцівці. Вираженість болю коливалася від легкого нападopodobного (P1 у 10 (12,2%), P1-2 у 10 (12,2%)), помірного нападopodobного (P2 у 8 (9,8%), P2-3 у 4 (4,9%)), середнього нападopodobного (P3 у 32 (39%), P3-4 у 10 (12,2%)) до сильного постійного (P4 у 4 (4,9%), P4-5 у 4 (4,9%)) (рис. 3.1).

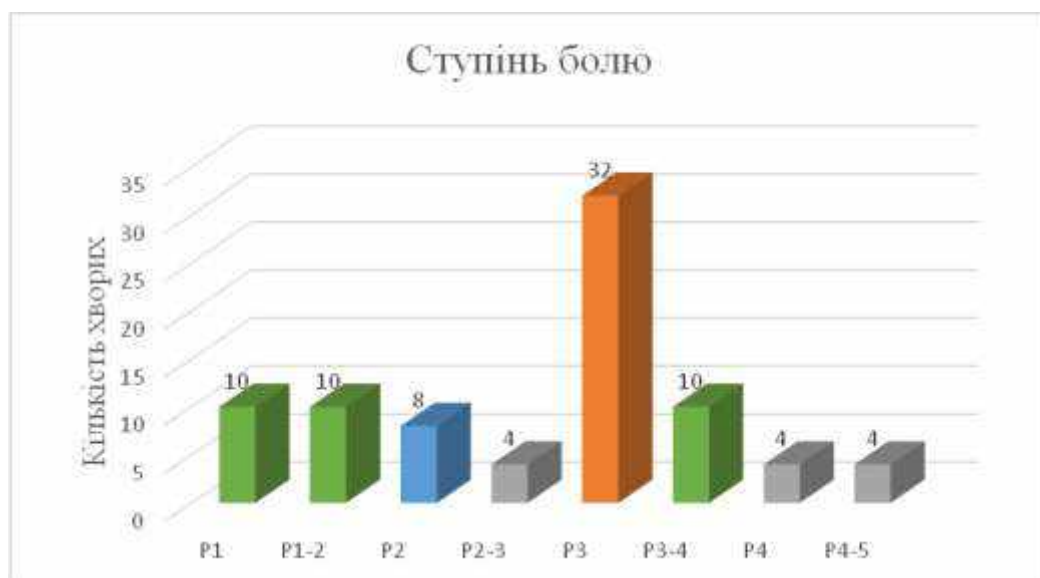


Рис. 3.1. Розподіл хворих за ступенем болю

Під час аналізу даних встановлено, що проявом СГВ було порушення чутливості у верхній кінцівці у 78 (95,1%) хворих. Ступінь вираженості порушення чутливості коливався від легкої гіпестезії (S3) – 41 (50%) пацієнт, помірної гіпестезії (S2) – 24 (29,3%) до вираженої гіпестезії (S1) – 13 (15,9%) хворих, у 4 (4,9%) пацієнтів чутливість була збережена (S4) (рис. 3.2).

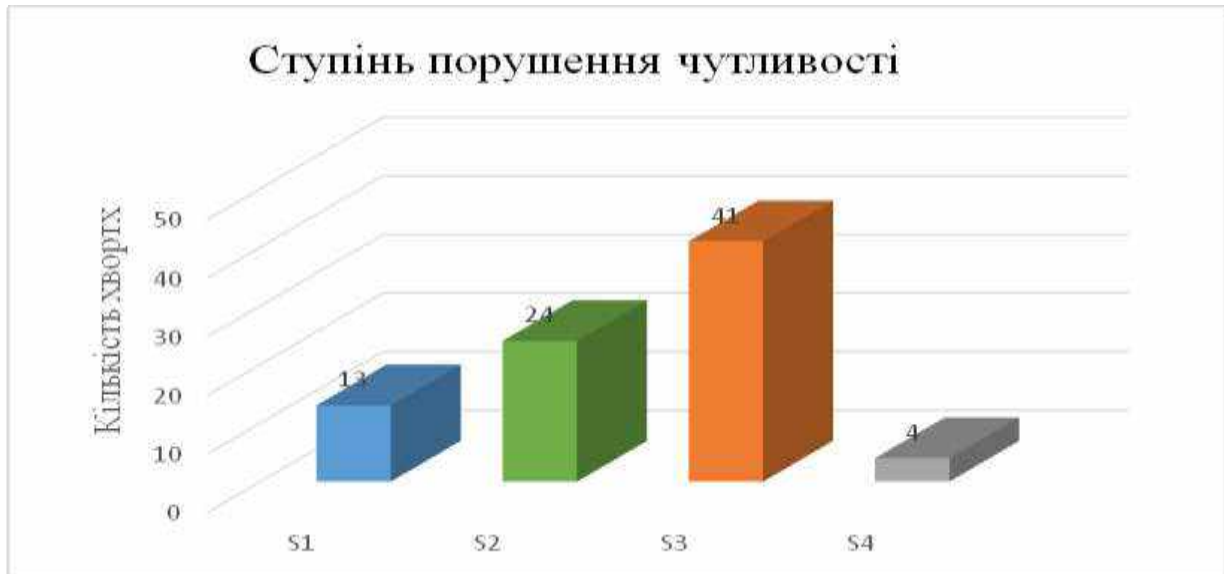


Рис. 3.2. Розподіл хворих за ступенем порушення чутливості

Парези м'язів, які іннервують ПС, спостерігали у 78 (95,1%) хворих, ступінь вираженості коливався у такий спосіб: M1 (скорочення м'язів без руху в суглобах) – 6 (7,3%), M2 (слабкі скорочення м'язів) – 14 (17,1%), M3 (помірне зниження сили) – 34 (41,5%), M4 (рухи, достатні за обсягом, легке зниження сили) – 24 (29,3%); у 4 (4,9%) пацієнтів зберігалися нормальна сила і рух у повному обсязі (M5). Стан напруги і обсяг м'язів варіювали у такий спосіб: A1 (виражена гіпотрофія) – 7 (8,5%) пацієнтів, A2 (наявність гіпотрофії, знижений м'язовий тонус) – 12 (14,6%), 38 (46,3%) хворих мали тільки знижений м'язовий тонус (A3), і у 25 (30,5%) пацієнтів не спостерігали зниження тонусу і об'єму м'язів (A4) (рис. 3.3).



Рис. 3.3. Розподіл хворих за ступенем порушення рухової функції верхніх кінцівок

Трофічні порушення при СГВ у верхній кінцівці виявляли у всіх 82 (100%) пацієнтів. Ступінь вираженості ХАН верхніх кінцівок коливався у такий спосіб: від незначної блідості шкірних покривів кисті, передпліччя (A1) у 55 (67,1%) пацієнтів до постійної блідості і похолодання шкірних покривів у стані спокою і на холоді (A2) у 27 (32,9%) пацієнтів. Ступінь ХВН верхніх кінцівок варіював у такий спосіб: помірний набряк передпліччя (V1) спостерігали у 55 (67,1%) пацієнтів, набряк і ціаноз верхньої кінцівки (V2) – у 27 (32,9%) пацієнтів (рис. 3. 4).

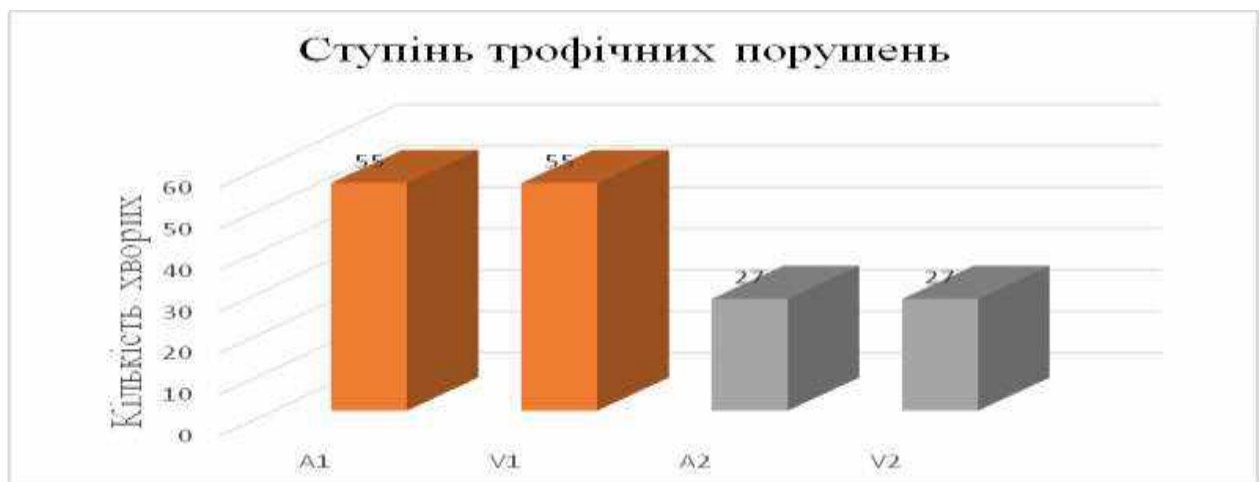


Рис. 3.4. Розподіл хворих за ступенем трофічних порушень

Також істотне значення для діагностики мало застосування провокаційних тестів (позиційних проб), найінформативнішими з яких виявилися: тест Райта (Wright), який показав позитивний результат у 56 пацієнтів (68,3%), тест Руца (Roos) – у 44 (53, 7%), тест Елві-Хантера (Elvey-Hunter) – у 42 (51,2%).

Ми обстежили 65 хворих із СПДМ. Унаслідок вищезазначеного стиснення виникав біль, а також чутливі, рухові і трофічні порушення.

Всі 65 (100%) хворих відчували біль різного ступеня у верхній кінцівці. Ступінь вираженості болю коливався від легкого нападopodobного (P1 у 7 (10,8%), P1-2 у 10 (15,4%)), помірного нападopodobного (P2 у 6 (9,2%), P2-3 у 4 (6,2%)), середнього нападopodobного (P3 у 20 (30,8%), P3-4 у 10 (15,4%)) до сильного постійного (P4 у 4 (6,2%), P4-5 у 4 (6,2%)).

Під час аналізу даних встановлено, що проявом СПДМ було порушення чутливості верхньої кінцівки у 61 (93,8%) хворого. Ступінь вираженості порушення чутливості варіював від легкої гіпестезії (S3) – 33 (50,8%) хворих, помірної гіпестезії (S2) – 19 (29,2%) хворих до вираженої гіпестезії (S1) – 9 (13,8%) . У 4 (6,2%) пацієнтів чутливість була збережена (S4).

Парези м'язів, які іннервують ПС, спостерігали у 61 (93,8%) хворого, ступінь вираженості коливався так: M1 (скорочення м'язів без руху в суглобах) – 6 (9,2%) пацієнтів, M2 (слабкі скорочення м'язів) – 11 (16,9%), M3 (помірне зниження сили) – 27 (41,5%), M4 (руху, достатні за обсягом, легке зниження сили) – 17 (26,2%), і у 4 (6,2%) пацієнтів зберігалися нормальна сила, рух у повному обсязі (M5). Стан напруги і об'єм м'язів варіювали у такий спосіб: A1 (виражена гіпотрофія) – 6 (9,2%) пацієнтів, A2 (наявність гіпотрофії, знижений м'язовий тонус) – 12 (18,5%); 29 (44,6%) хворих мали тільки знижений м'язовий тонус (A3), і у 18 (27,7%) пацієнтів не виявили зниження тонусу і об'єму м'язів (A4).

Проявами трофічних порушень при СПДМ у верхній кінцівці були незначна блідість шкірних покривів кисті, передпліччя (A1) у 42 (64,6%) пацієнтів, постійна блідість і похолодання шкірних покривів у стані спокою і на

холоді (42) у 23 (35, 4%) пацієнтів. У 46 (70,8%) пацієнтів спостерігали помірний набряк передпліччя (V1), набряк і ціаноз верхньої кінцівки (V2) був у 19 (29,2%) пацієнтів. На рис. 3.5 представлений один випадок СПДМ у пацієнта з вираженим набряком правої кисті.



Рис. 3.5. Хвора К-к М.М., історія хвороби №4841, 2009 р., виражений набряк правої кисті

Провокаційні тести (позиційні проби) дали змогу підтвердити діагноз СПДМ. Найбільш інформативними були тест Райта (Wright), який виявився позитивним у 41 пацієнта (63,1%), тест Елві-Хантера (Elvey-Hunter) – у 38 пацієнтів (58,5%) і тест Руса (Roos) – у 28 (43,1%) хворих.

Результати спостереження 17 пацієнтів із СШР, показують, що у таких пацієнтів наявний біль, дисфункції чутливості, нервово-м'язового апарату, також трофічні порушення.

Всі 17 (100%) хворих відчували біль у верхній кінцівці різного ступеня. Ступінь вираженості болю коливався від легкого нападopodobного (P1 у 3 (17,6%)), помірного нападopodobного (P2 у 2 (11,8%)) до середнього нападopodobного (P3 у 12 (70,6%)).

Під час аналізу наших даних встановлено, що проявом СШР було порушення чутливості верхньої кінцівки у всіх 17 (100%) хворих. Ступінь вираженості порушення чутливості варіював від легкої гіпестезії (S3) у 8 (47,1%) пацієнтів, помірної гіпестезії (S2) – у 5 (29,4%), до вираженої гіпестезії (S1) – у 4 (23,5%) хворих.

Парези м'язів, які іннервують ПС, спостерігали у 17 (100%) хворих, ступінь вираженості коливався у такий спосіб: M2 (слабкі скорочення м'язів) – у 3 (17, 6%) пацієнтів, M3 (помірне зниження сили) – у 7 (41,2%) і M4 (руху, достатні за обсягом, легке зниження сили) – у 7 (41,2%) хворих. Стан напруги і об'єм м'язів варіювали у такий спосіб: A1 (виражена гіпотрофія) – у 1 (5,9%) пацієнта, 9 (52,9%) хворих мали тільки знижений м'язовий тонус (A3), і у 7 (41,2%) пацієнтів не спостерігали зниження тонусу і об'єму м'язів (A4).

Проявами трофічних порушень у верхній кінцівці при СШР були незначна блідість шкірних покривів кисті, передпліччя (A1) у 13 (76,5%) пацієнтів, постійна блідість і похолодання шкірних покривів у спокої і на холоді (A2) у 4 (23, 5%) пацієнтів. У 9 (52,9%) пацієнтів був помірний набряк передпліччя (V1), у 8 (47,1%) пацієнтів спостерігався набряк, ціаноз верхньої кінцівки (V2).

Провокаційні тести (позиційні проби) дали змогу підтвердити СШР. Найістотніше значення мали: тест Райта (Wright), позитивний у 15 пацієнтів (88,2%), тест Руца (Roos) – у 14 (82,4%), і тест Елві-Хантера (Elvey-Hunter) – у 6 пацієнтів (35,3%).

3.2 Результати електронейроміографічної діагностики

З метою з'ясування характеру компресії різних компонентів ПС на різних рівнях між над і під ключицею та відповідних ознак рухової і чутливої дисфункції, для уточнення діагнозу і виключення інших подібних патологій при СГВ проводиться ЕНМГ.

При ураженні периферичних нервів, також і при компресії різних компонентів ПС розрізняють три ступені блоків проведення: I ступінь – зниження амплітуди на 25%, збільшення тривалості не більше ніж на 15%, II ступінь – зниження амплітуди на 50%, збільшення тривалості не більше ніж на 25%, III ступінь – зниження амплітуди і збільшення тривалості, що перевищує 50%.

Під час аналізу 45 (100%) випадків СГВ із загальної кількості хворих, у 20 (44,4%) пацієнтів був виявлений перший ступінь блоків проведення із відповідною силою м'язів нижче норми на 25%, збільшенням швидкості проведення збудження – до 15%; у 10 (22,2%) хворих виявляли другий ступінь блоків проведення із відповідною силою м'язів нижче норми на 50%, показниками швидкості проведення збудження не вище 25% від норми; у 15 (33,3%) пацієнтів яскраві ознаки пошкодження ПС не встановлені.

Базуючись на оцінці вищезазначених результатів ЕНМГ наших пацієнтів із СГВ, встановлено наявність яскравих патологічних змін ПС лише у 66,6% пацієнтів, у 33,4% хворих вони не спостерігалися за наявності клінічної картини СГВ. З огляду на це можна зробити висновок, що ЕНМГ недостатньо чітко показує патологічний процес цього захворювання, проте такий метод дослідження має велике значення для диференціювання з іншими подібними патологіями, особливо при ураженні периферичних нервів верхніх кінцівок.

Клінічний випадок 1. Пацієнтка К., 31 рік, маляр, історія хвороби № 144002, 2014р. Звернулася до відділення відновлювальної нейрохірургії із рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» зі скаргами на біль у правій руці, який під час нападу супроводжувався зміною кольору шкірних покривів і відчуттям холоду в руці, при рухах руки вищезазначені прояви посилювалися.

Анамнез захворювання: зазначені скарги з'явилися 2 роки тому, захворювання почалося гостро на тлі повного здоров'я. На початковій стадії напади болю виникали приблизно 1–2 рази на день, триваючи близько 5–10 хвилин, потім поступово частота нападів і їхня тривалість зростала, будучи в тісному зв'язку з фізичним навантаженням, особливо при тривалому

утримуванні верхньої кінцівки в піднятому положенні. Хвора пройшла кілька курсів амбулаторного лікування із застосуванням протибольової терапії та фізіотерапевтичних методів, ефект від яких поступово знижувався, і останнє лікування впродовж місяця не дало ефекту.

Соматичний статус: загальний стан відносно задовільний. Свідомість ясна. Тип статури – нормостенічний. Внутрішні органи без особливостей, АТ – 120/75 мм.рт.ст. Пульс – 74 уд./хв. Живіт м'який, безболісний. У легенях хрипів немає. Фізичні відправлення у нормі.

Локальний статус: помітна незначна блідість шкірних покривів кисті (А1) і помірний набряк передпліччя (V1) праворуч. Права рука на дотик прохолодна.

Неврологічний статус: больовий синдром у правій руці – 3 бали за VAS (P3) (рис. 3.6). Порушення чутливості у вигляді помірної гіпестезії (S2) I–III пальців. Рухи правою рукою достатні за обсягом, легке зниження сили (M4) і м'язового тону (A3) двоголового м'яза плеча і дельтоподібного м'яза. Провокаційні тести, зокрема тест Райта (Wright), тест Руца (Roos) і тест Елві-Хантера (Elvey-Hunter), позитивні.

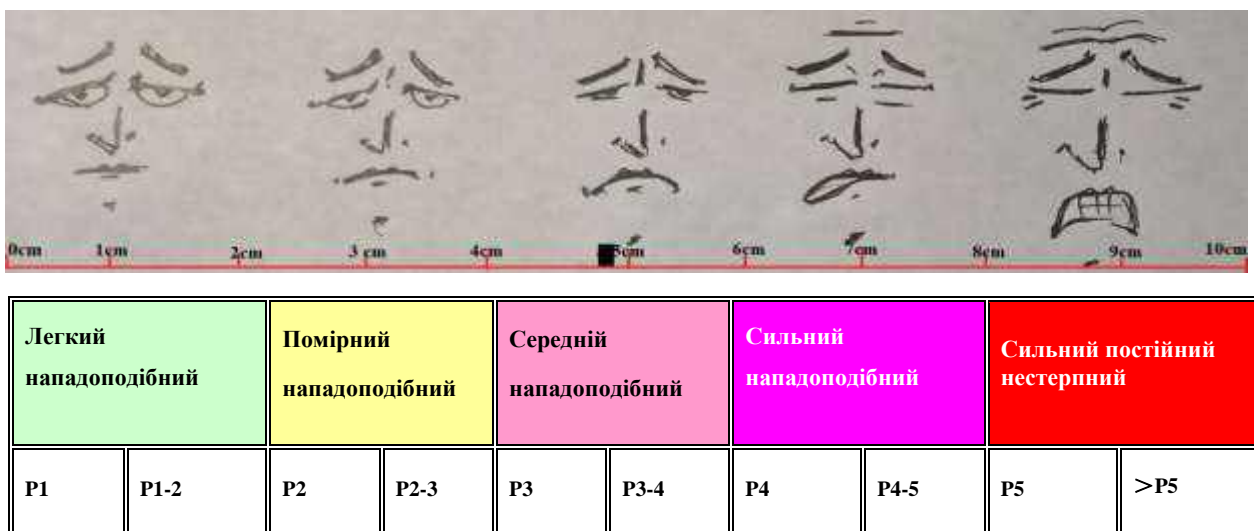


Рис. 3.6. VAS інтенсивності болю у пацієнтки К. до хірургічного втручання: чорна позначка на спеціальній картонній лінійці показує інтенсивність болю між 4–5см, що співвідноситься із середнім ступенем нападоподібного болю

Дані ЕНМГ: помірно зниження показників функції чутливості волокон правого ПС. Показники проведення по рухових волокнах і сила скорочення м'язів правої верхньої кінцівки – в межах норми (рис. 3.7).

Общие данные ЭМГ-исследования										
СРВ моторная										
Про-ба	Точка стимуляции	Лат. мс	Ампл. мВ	Длит. мс	Площ. мВхмс	Стим. мА	Стим. мс	Расст. мм	Время, мс	Скор. м/с
пр., Deltoidaeus, Axillaris, C5 C6										
5	точка Эрба	2,95	7,99	11,2	67,1	30	0,2	160		
пр., Biceps brachii, Musculocutaneus, C5 C6										
4	точка Эрба	4,13	4,1	21,2	40,3	40	0,2	265		
пр., Extensor indicis, Radialis, c6 C7 C8										
3	верхняя треть предплечья	2,05	7,11	7,5	25,3	48	0,2	50		
	точка супинатора	5,5	6,7	7,55	25,3	57	0,2	170	3,45	49,3
пр., Abductor digiti minimi, Ulnaris, C8 T1										
2	запястье	2,25	12,8	5,1	34,8	20	0,2	65		
	локтевой сгиб	6,05	12,7	5,1	34,0	20	0,2	225	3,8	59,2
пр., Abductor pollicis brevis, Medianus, C8 T1										
1	запястье	2,8	8,75	5,4	27,8	16	0,2	67		
	локтевой сгиб	6,85	7,99	5,4	25,2	16	0,2	220	4,05	54,3
СРВ сенсорная										
Про-ба	Точка стимуляции (отведения)	Лат. мс	Ампл. мкВ	Длит. мс	Площ. нВхмс	Стим. мА	Стим. мс	Расст. мм	Время, мс	Скор. м/с
пр., I палец Ramus superficialis n. radialis, C5 C6										
9	запястье	2,35	7,7	1,1	4,2	25	0,1	140	2,35	59,6
лев., I палец Ramus superficialis n. radialis, C5 C6										
10	запястье	2,17	10,1	1,93	5,0	32	0,1	140	2,17	64,5
пр., n. Medianus										
6	запястье	2,05	29,0	2,85	16,5	19	0,1	135	2,05	65,9
пр., n. Ulnaris V dig.										
7	запястье	2,17	15,7	2,53	9,2	26	0,1	115	2,17	53,0

Рис. 3.7. ЕНМГ пацієнтки К. до хірургічного втручання

Дані УЗДГ: магістральні артерії верхньої кінцівки прохідні, кровотік у парних артеріях без значної асиметрії. Прохідність ПКВ збережена (рис. 3.8).

Дуплексне сканування магістральних артерій верхньої кінцівки				
Параметри		Vps (см/с)	PI	Асиметрія (%)
a. subclavia	dex	124	13,3	S \diamond D
	sin	133	12,1	
a. axillaris	dex	120	6,2	
	sin	114	6,0	
	sin			

V. subclavia dex 22 см/с, V. subclavia sin 20 см/с

Рис. 3.8. УЗДГ пацієнтки К. до хірургічного втручання

Дані рентгенографії: на рентгенографічному знімку шийно-грудного відділу хребта не виявлено патологічних змін. Додаткове шийне ребро і гіпертрофований поперечний відросток С7 відсутні (рис. 3.9).



Рис. 3.9. Рентгенографія шийно-грудного відділу хребта пацієнтки К.

Клінічний діагноз: СГВ праворуч. Виражений больовий синдром.

10.08.14р. у плановому порядку проведені невроліз ПС, ангиоліз ПКА, ПКВ і скаленотомія праворуч із використанням надключичного класичного переднього доступу.

У ранньому післяопераційному періоді (14-й день після операції) спостерігали зниження больового синдрому в правій руці до Р2. Блідість шкірних покривів кисті зникла (рис. 3.10).

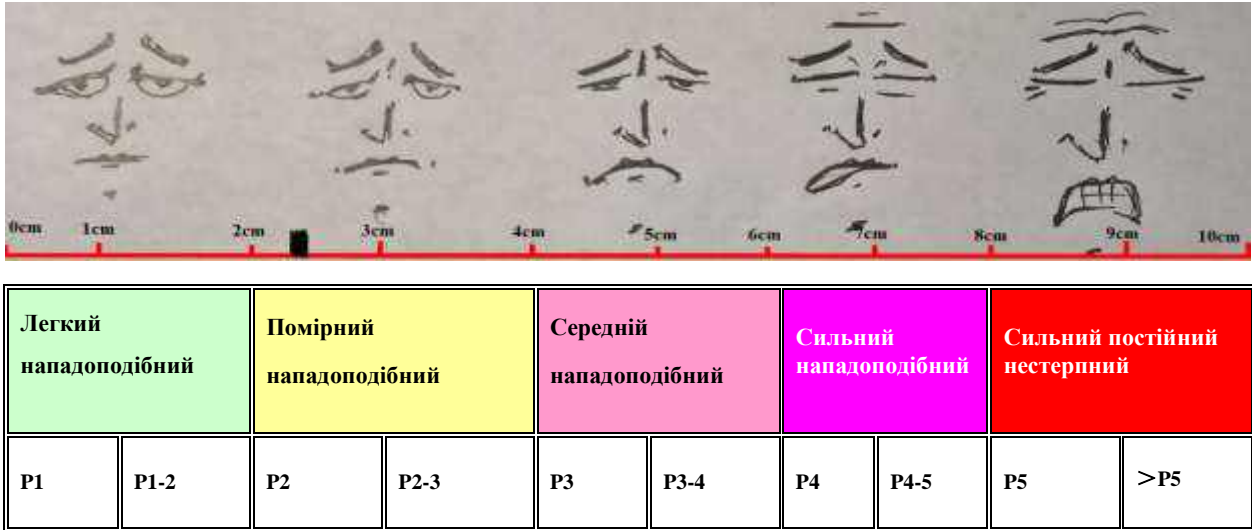


Рис. 3.10. VAS інтенсивності болю у пацієнтки К. в ранньому післяопераційному періоді: чорна позначка на спеціальній картонній лінійці показує інтенсивність болю між 2–3см, що співвідноситься із помірним ступенем нападоподібного болю

Повторний огляд через рік показує, що больовий синдром майже повністю усунутий і трапляється лише 1–2 рази на місяць короткочасно в правій руці до P1 (рис. 3.11). Рух правою рукою в повному обсязі, набряк передпліччя повністю минув, залишається тільки легка гіпестезія (S1) I–II пальці.

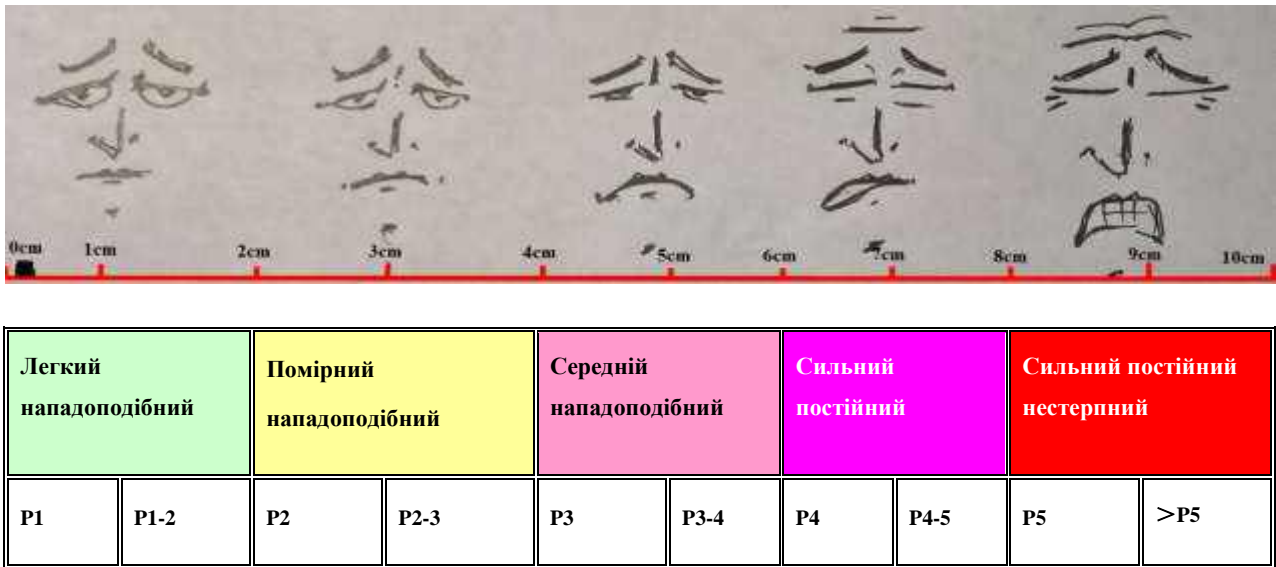


Рис. 3.11. VAS інтенсивності болю у пацієнтки К. через рік після операційного періоду: чорна позначка на спеціальній картонній лінійці показує інтенсивність болю між 0–1см, тобто нападоподібний біль легкого ступеня

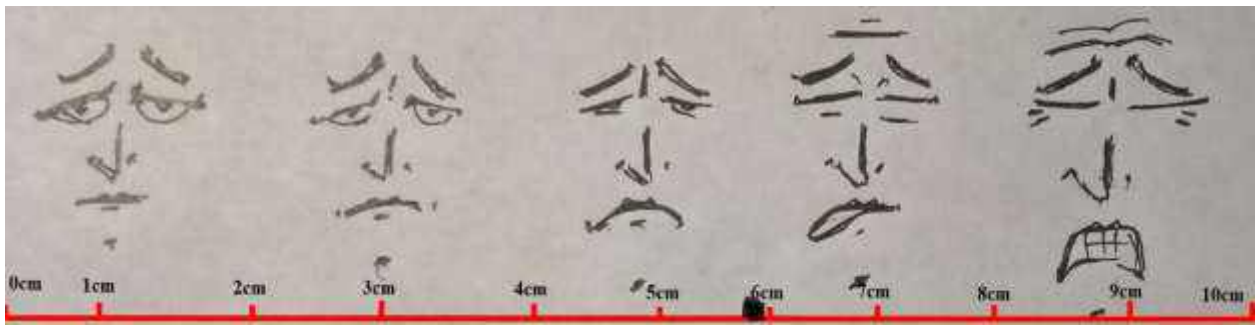
Клінічний випадок 2. Пацієнт К., 11 років, історія хвороби № 136523, 2013р. Звернувся до відділення відновлювальної нейрохірургії із рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» зі скаргами на біль у лівій руці, який супроводжувався під час нападу зміною кольору шкірних покривів. Вищезазначені прояви посилювалися при рухах рукою і спостерігалася слабкість у лівій руці.

Анамнез захворювання: встановлено, що зазначені скарги з'явилися 3 місяці до звернення, захворювання виникло через місяць після падіння з висоти. Напади болю тривалістю близько 10–15 хвилин траплялись приблизно 3–4 рази на день і були тісно пов'язаними з активними рухами лівої верхньої кінцівки. Хворий пройшов курс амбулаторного лікування з використанням протибольовий терапії протягом півтора місяця без ефекту.

Соматичний статус: загальний стан відносно задовільний. Свідомість ясна. Тип статури – нормостенічний. Внутрішні органи без особливостей, АТ – 125/70 мм.рт.ст. Пульс – 80 уд./хв. Живіт м'який, безболісний. У легенях хрипів немає. Фізичні відправлення у нормі.

Локальний статус: блідість і похолодання шкірних покривів (A2) всієї лівої верхньої кінцівки і помірний набряк передпліччя (V1) ліворуч.

Неврологічний статус: у лівій руці больовий синдром – 3–4 бали за VAS (P3-4) (рис. 3.12). Порушення чутливості у вигляді помірної гіпестезії (S2) IV–V пальців. Рухи лівою рукою достатні за обсягом, має місце легке зниження сили (M4) двоголового і дельтоподібного м'язів плеча. Провокаційні тести, зокрема тест Райта (Wright), тест Руца (Roos), тест Елві-Хантера (Elvey-Hunter), тест Адсона (Adson) і тест Аллена (Allen), позитивні.



Легкий нападоподібний		Помірний нападоподібний		Середній нападоподібний		Сильний постійний		Сильний постійний нестерпний	
P1	P1-2	P2	P2-3	P3	P3-4	P4	P4-5	P5	>P5

Рис. 3.12. VAS інтенсивності болю у пацієнта К. до хірургічного втручання: чорна позначка на спеціальній картонній лінійці показує інтенсивність болю між 5–6 см, що співвідноситься із нападоподібним болем середнього ступеня

Дані ЕНМГ: М-відповідь: латентний період в дельтоподібному м'язі (С5, С6) – 2,8 мс, латентний період у двоголовому м'язі (С5, С6) – 4,13мс в точці Ерба. S-відповідь: тривалість латентного періоду в серединному нерві – 2,45мс, сенсорна швидкість проведення збудження – 40,8м / с, тривалість латентного періоду в ліктьовому нерві – 1,38мс, сенсорна швидкість проведення збудження – 65,4м / с у зап'ястку. Висновок: помірне зниження показників функції лівого плечового сплетення (рис. 3.13).

Общие данные										
СРВ моторная										
Про-ба	Точка стимуляции	Лат. мс	Ампл. мВ	Длит. мс	Площ. мВхмс	Стим. мА	Стим. мс	Расст. мм	Время мс	Скор. м/с
лев., Deltoidaeus, Axillaris, C5 C6										
б	точка Эрба	2,8	9,05	9,45	61,2	16	0,2	120		
лев., Biceps brachii, Musculocutaneus, C5 C6										
4	точка Эрба	5,13	4,88	13,1	34,4	28	0,2	200		
лев., Triceps brachii, Radialis, с6 C7 C8 T1										
5	точка Эрба	3,8	3,62	10,5	25,2	28	0,2	240		
лев., Extensor indicis, Radialis, с6 C7 C8										
3	верхняя треть предплечья	2,65	3,4	6,85	16,4	33	0,2	100		
	точка супинатора	4,65	3,62	6,65	17,3	33	0,2	110	2,0	55,0
лев., Abductor digiti minimi, Ulnaris, C8 T1										
2	запястье	1,91	6,41	5,93	20,9	22	0,2	35		
	локтевой сгиб	5,0	6,13	5,8	20,5	31	0,2	195	3,1	63,0
лев., Abductor pollicis brevis, Medianus, C8 T1										
1	запястье	3,2	6,96	7,0	27,7	13	0,2	50		
	локтевой сгиб	6,95	6,74	7,4	27,6	13	0,2	200	3,75	53,3
СРВ сенсорная										
Про-ба	Точка стимуляции (отведение)	Лат. мс	Ампл. мкВ	Длит. мс	Площ. мВхс	Стим. мА	Стим. мс	Расст. мм	Время мс	Скор. м/с
лев., n. Medianus										
7	запястье	2,45	12,4	1,2	7,1	9	0,1	100	2,45	40,0
лев., n. Ulnaris										
8	запястье	1,38	11,0	1,37	18,3	9	0,1	90	1,38	65,4

Рис. 3.13. ЕНМГ пацієнта К. до хірургічного втручання

Дані рентгенографії: на рентгенограмах шийно-грудного відділу хребта в прямій проекції помітне додаткове шийне ребро близько 3,5 см ліворуч (рис. 3.14).



Рис. 3.14. Рентгенографія шийно-грудного відділу хребта пацієнта К. до хірургічного втручання

Дані УЗДГ: підключична артерія: Vps–100 (dex.), Vps–100 (sin.), PI–4,8 (dex.), PI–3,5 (sin.); пахвова артерія: Vps–57 (dex.), Vps–86 (sin.), PI–2,15 (dex.), PI– 3,8 (sin.); пахвова артерія при позиційних пробах: Vps–70 (dex.), Vps– 88 (sin.), PI–7,8 (dex.), PI–4,7 (sin.). Висновок: магістральні артерії верхньої кінцівки прохідні, кровотік у ПКА без значної асиметрії, функція пахвовій артерії зліва на 33% нижча, ніж праворуч (рис. 3.15).

Дуплексне сканування магістральних артерій верхньої кінцівки

Параметри		Vps (см/с)	Vds (см/с)	PI	Асиметрія (%)
a. subclavia	dex	100	23	4,8	
	sin	103	36	3,5	
a. axillaris	dex	57	10	2,15	S<D 33%
	sin	86	25	3,8	
a. axillaris після проби	dex	70	9	7,8	
	sin	88	18	4,7	
Хребтова а.	dex	56	28	1,28	3,9мм
	sin	48	28	1,3	3,1мм
	dex				
	sin				

Рис. 3.15. УЗДГ пацієнта К. до хірургічного втручання

Клінічний діагноз: СШР зліва. Виражений больовий синдром.

04.12.13р. у плановому порядку проведені невроліз ПС, ангиоліз ПКА, ПКВ, скаленотомія і резекція шийного ребра зліва із застосуванням надключичного класичного переднього доступу.

У ранньому післяопераційному періоді (14-й день після хірургічного втручання), регрес больового синдрому в лівій руці до Р2-3. (Рис. 3.16).

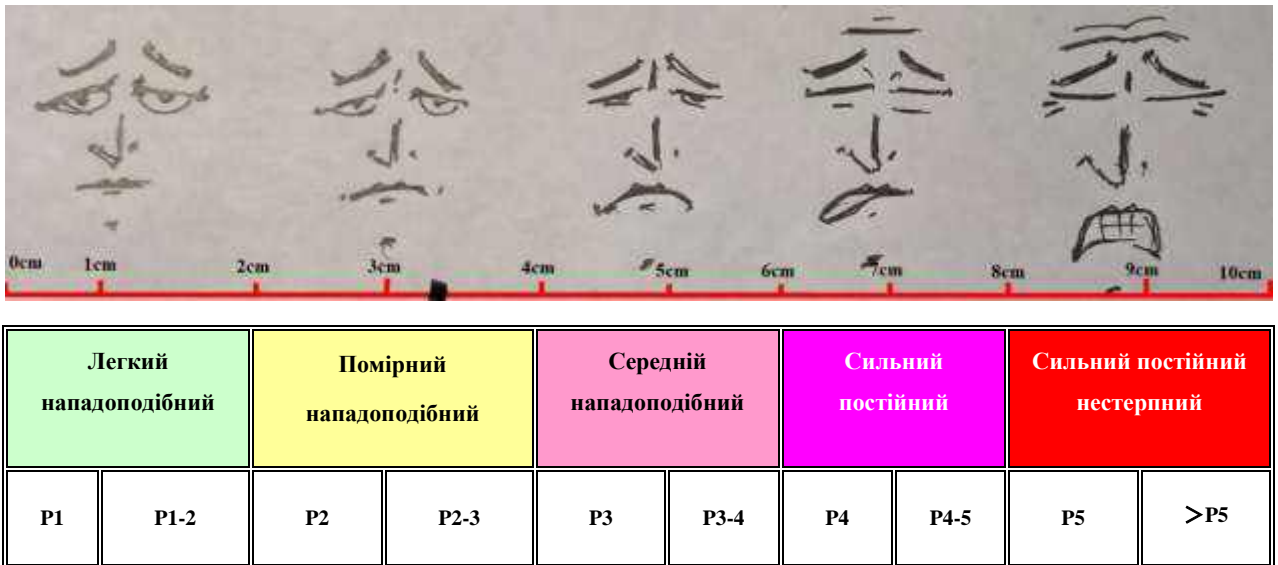


Рис. 3.16. VAS інтенсивності болю у пацієнта К. у ранньому післяопераційному періоді: чорна позначка на спеціальній картонній лінійці показує інтенсивність болю між 3–4см, тобто помірний нападоподібний біль

Дані рентгенографії: на рентгенограмах шийно-грудного відділу хребта в прямій проекції помітний стан після резекції додаткового шийного ребра (рис. 3.17).



Рис. 3.17. Рентгенографія шийно-грудного відділу хребта пацієнта К. після хірургічного втручання

Через рік, при повторному огляді напади больового синдрому майже повністю зникли, рідко траплялися тільки під час різких рухів лівої руки (рис. 3.18). Рух лівої руки в повному обсязі, чутлива і трофічна функція повністю відновлені.



Легкий нападоподібний		Помірний нападоподібний		Середній нападоподібний		Сильний постійний		Сильний постійний нестерпний	
P1	P1-2	P2	P2-3	P3	P3-4	P4	P4-5	P5	>P5

Рис. 3.18. VAS інтенсивності болю у пацієнта К. через рік після хірургічного втручання: чорна позначка на спеціальній картонній лінійці показує інтенсивність болю між 0–1см, тобто нападоподібний біль легкого ступеня

Дані ЕНМГ: М-відповідь: тривалість латентного періоду в дельтоподібному м'язі (C5, C6) – 2,65мс, тривалість латентного періоду в двоголовому м'язі плеча (C5, C6) – 3,05мс в точці Ерба. S-відповідь: тривалість латентного періоду в серединному нерві – 2,28 мс, сенсорна швидкість проведення збудження – 50,5м/с, тривалість латентного періоду в ліктьовому нерві – 1,25мс, сенсорна швидкість проведення збудження – 72м/с в зап'ястку. Висновок: помітна позитивна динаміка в лівому ПС, як порівняти з даними попереднього обстеження (рис. 3.19).

Общие данные ЭМГ-исследования										
СРВ моторная										
Про-ба	Точка стимуляции	Лат. мс	Ампл. мВ	Длит. мс	Площ. мВхмс	Стим. мА	Стим. мс	Расст. мм	Время мс	Скор. м/с
лев., Deltoidaeus, Axillaris, C5 C6										
5	точка Эрба	2,65	8,95	9,25	59,7	32	0,2	170		
лев., Biceps brachii, Musculocutaneus, C5 C6										
4	точка Эрба	3,05	6,38	9,05	40,2	62	0,2	250		
лев., Extensor indicis, Radialis, c6 C7 C8										
3	верхняя треть предплечья	2,55	2,6	7,4	13,0	34	0,2	120		
	точка супинатора	4,85	2,36	7,5	11,7	34	0,2	140	2,3	60,9
лев., Abductor digiti minimi, Ulnaris, C8 T1										
2	запястье	2,05	7,19	5,85	24,3	15	0,2	55		
	локтевой сгиб	5,3	7,3	6,35	24,9	33	0,2	210	3,25	64,6
лев., Abductor pollicis brevis, Medianus, C8 T1										
1	запястье	3,25	3,57	6,95	14,5	19	0,2	55		
	локтевой сгиб	6,9	3,51	7,3	14,2	19	0,2	205	3,65	56,2
СРВ сенсорная										
Про-ба	Точка стимуляции (отведения)	Лат. мс	Ампл. мкВ	Длит. мс	Площ. нВхс	Стим. мА	Стим. мс	Расст. мм	Время мс	Скор. м/с
лев., I палец Ramus superficialis n. radialis, C5 C6										
7	запястье	1,95	7,7	1,15	3,7	25	0,1	110	1,95	56,4
лев., n. Medianus										
6	запястье	2,28	21,6	2,42	10,0	24	0,1	115	2,28	50,5
лев., n. Ulnaris V dig.										
8	запястье	1,25	22,3	2,8	10,0	15	0,1	90	1,25	72,0

Рис. 3.19. ЕНМГ пацієнта К. через рік після хірургічного втручання

3.3 Результати ультразвукової доплерографічної діагностики

Для дослідження ступеня вираженості компресії ПКА і ПКВ, застосовували ультразвукову доплерографію із кольоровим дуплексним скануванням судин.

УЗДГ проводили 25 (100%) пацієнтам за допомогою ультразвукової діагностичної системи «Sonoline G-50», датчик 5–10 МГц лінійного типу. Результати УЗДГ артерій верхньої кінцівки показали таке: прохідність обстежених сегментів артерій була збережена у всіх пацієнтів; характер кровотоку магістральний; показники систолічної лінійної швидкості кровотоку в спокої реєструвалися в межах нормативних значень.

Під час проведення функціональної проби з метою виявлення синдрому виходу з грудної клітини показники кровотоку в пахвовій артерії залишалися незмінним або змінювалися в межах 28% у 7 з 25 обстежених пацієнтів. У 3 хворих зафіксоване зниження на 30 – 32% відносно вихідних даних. Показники кровотоку в плечовій артерії змінювалися у межах 24% у 6 з 25 обстежених

пацієнтів. У 4 хворих спостерігали зниження на 32 – 35%. Отримані результати УЗДГ підтвердили припущення про наявність цього синдрому у 4 пацієнтів.

3.4 Результати рентгенографічної діагностики

При комплексному обстеженні пацієнта із СГВ для виявлення збільшених поперечних відростків С7, шийних ребер, характеристики перших ребер, ключиці та їх співвідношень, а також для оцінки ширини реберно-ключичного проміжку проводили рентгенографію шийно-грудного відділу хребта в двох проекціях, у вертикальному положенні. Нижче подано деякі клінічні приклади: (рис. 3.20, 3.21)



Рис. 3.20. Рентгенографія шийно-грудного відділу хребта пацієнтки О., історія хвороби №146347, 2014 р. СШР із обох боків

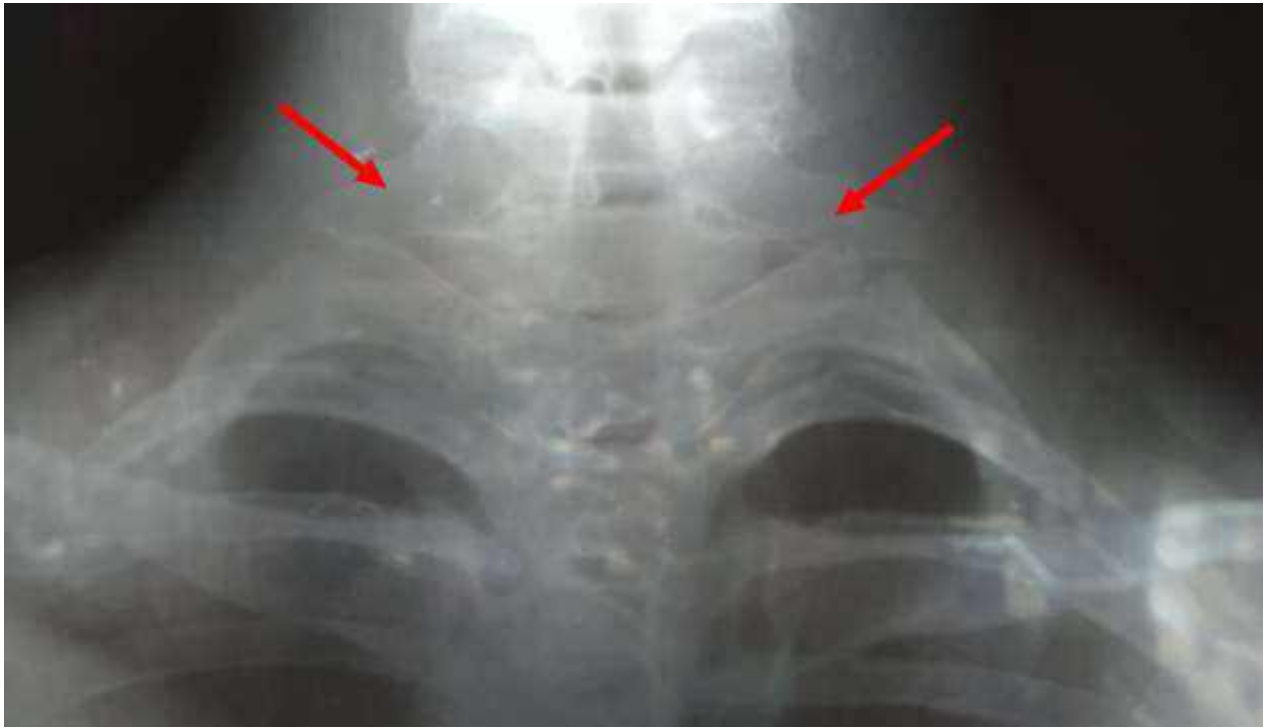


Рис. 3.21. Рентгенографія шийно-грудного відділу хребта пацієнта М., історія хвороби №132056, 2013 р., СШР із обох боків

У нашому дослідженні рентгенографію шийного відділу хребта і грудної клітки проводили 55 (100%) хворим, у 17 (30,9%) пацієнтів виявили додаткові шийні ребра.

3.5. Результати магніторезонансного томографічного дослідження.

МРТ дослідження хворих із СГВ дало змогу:

- безпосередньо візуалізувати стан ПС, ПКА і ПКВ, а також рівень їх компресії;
- визначити у низці випадків етіологію компресії;
- оцінити анатомо-топографічні співвідношення структурних елементів навколо нейросудинного пучка;
- проводити диференційну діагностику компресійного ураження ПС з іншими захворюваннями нервової системи та опорно-рухового апарату.

У нашому дослідженні МРТ дослідження проводили у 15 (100%) хворих, зокрема у 8 (53,3%) пацієнтів була виявлена компресія нейросудинного пучка. Нижче представлено МРТ зображення в області ПС у пацієнта із СГВ (рис. 3.22).

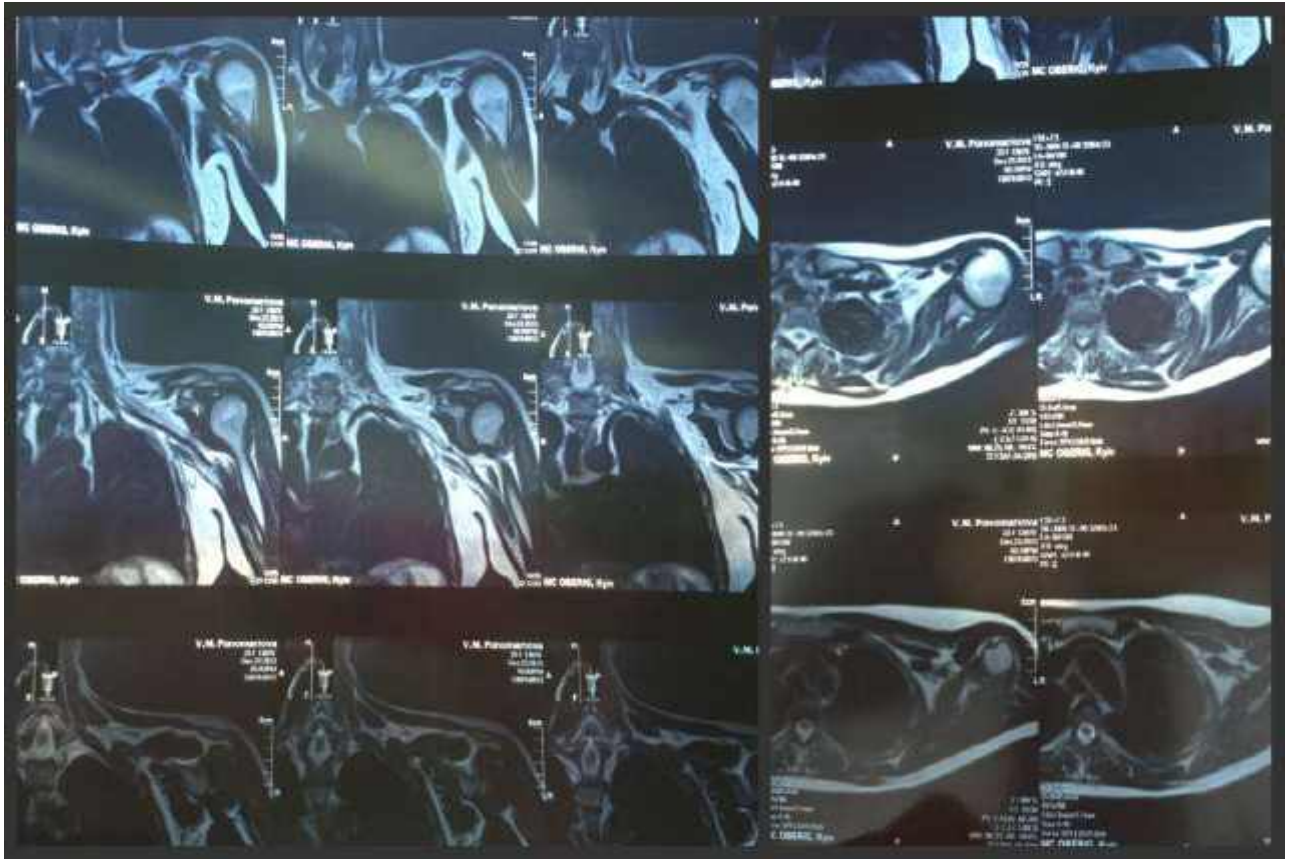


Рис. 3.22. МРТ в області ПС хворого П., історія хвороби №146132, 2014р.

На цьому МРТ зображенні видно, що стовбур ПС має звичайний напрямок, товщину і сигнал; прилегла жирова клітковина значно зменшена. ПКА у міжрабинчастому просторі звужена на 40% від норми, а ПКВ – 60% від норми. Структура міжрабинчастого трикутника змінена через збільшення товщини ПДМ і зменшення міжрабинчастого кута.

3.6. Диференціальна діагностика синдрому грудного виходу з іншими захворюваннями.

Клінічна картина у хворих із СГВ часто подібна за симптоматикою до інших патологій. Зважаючи на це, щоб підтвердити наявність цієї патології, обов'язково потрібно виключити симптоматично подібні захворювання. При СГВ здійснюють диференціацію із такими патологіями:

1. Пронаторний синдром
2. Карпальний синдром
3. Кубітальний синдром
4. Остеохондроз і грижа міжхребцевого диска в шийному відділі хребта з дискогенною радикулопатією C5-Th1.
5. Бічний аміотрофічний склероз (БАС), синдром БАС.
6. Хвороба Рейно.

Пронаторний синдром (синдром круглого пронатора) виникає при компресії серединного нерва круглим пронатором. На початку захворювання з'являється біль в області верхньої третини долонної поверхні передпліччя, який посилюється при перкусії на тлі круглого пронатора і при ротації передпліччя, віддаючи в дистальну частину передпліччя і пальці. На пізній стадії виникає глибоке порушення руху і чутливості в зоні іннервації серединного нерва. Для диференціальної діагностики потрібне проведення ЕНМГ, показана різна ступінь блоків проведення нервового імпульсу в серединному нерві на рівні круглого пронатора.

Карпальний синдром виникає при стисненні серединного нерва в карпальному каналі. Початковими проявами захворювання є оніміння, поколювання у пальцях, частіше в I, II, і III, потім поступово з'являється біль в тих же пальцях, особливо під час сну, при повторних швидких рухах, які супроводжуються відкиданням кисті, біль зменшується. У стані спокою при перкусії у зоні карпального каналу виникає біль, який іррадіює в пальці. На пізніх стадіях з'являється атрофія тенара, і в результаті цього порушення

здатності відводити великий палець кисті і протиставляти його до кисті. Для диференціальної діагностики потрібне проведення ЕНМГ, показана різна ступінь блоків проведення нервового імпульсу по серединного нерва на рівні карпального каналу.

Кубітальний синдром виникає при стисненні ліктьового нерва в кубітальному каналі. Початковими проявами є оніміння, поколювання в пальцях, частіше в IV і V. На пізніх стадіях за рахунок порушення функції долонних і тильних міжкісткових та червоподібних м'язів кисті формується характерна кігтеподібна кисть. При перкусії на рівні кубітального каналу частіше з'являється парестезія у зоні іннервації ліктьового нерва, навіть на цьому місці можна відчувати потовщення ліктьового нерва. Для підтвердження діагностики необхідне проведення ЕНМГ, показана різна ступінь блоків проведення нервового імпульсу по ліктьовому нерву на рівні кубітального каналу.

Проявом остеохондрозу і грижі міжхребцевого диска шийного відділу хребта з дискогенною радикулопатією C5 – Th1 є корінцевий синдром. Захворювання зазвичай починається із болю у шиї, спині, трапляється, що біль віддає в руку, посилюється при повороті та нахилі голови. Крім болю у верхній кінцівці, часто виникають неприємні відчуття різної локалізації унаслідок компресії спинального корінця. При грижі міжхребцевого диска поступово виникає і посилюється біль у шиї, спині та руках, на пізній стадії характерні постійні больові відчуття, які посилюються при будь-якому русі. За наявності таких проявів необхідно проводити МРТ шийного відділу хребта, яка показує грижі міжхребцевого диска. Блокаду шийного відділу хребта як один із лікувальних і діагностичних методів також широко використовують для диференціальної діагностики.

БАС виникає при ураженні моторних нейронів у центральній нервовій системі. Ця патологія характеризується повільно прогресуючим перебігом, спочатку часто проявляється фасцикулярне посмикування і судоми м'яза і поступово виражена атрофія м'яза. Зазвичай при БАС не виявляють порушення

чутливості. Для диференціальної діагностики потрібно проводити голчасту ЕНМГ, яка б показала характер електричної активності м'язів і відповідно до цього мотонейронів спинного мозку. Структурні зміни шийного відділу спинного мозку при БАС помітні на МРТ тільки на пізній стадії.

Хвороба Рейно відноситься до вазоспастичних захворювань і супроводжується спазмом дрібних артерій у дистальній частині руки. Клінічно проявляється симетрично, тобто на обох верхніх кінцівках. На початковій стадії спостерігають короткочасну блідість кистей і одночасно зниження загальної чутливості в них; на другій стадії з'являється нападоподібне ціанотичне забарвлення шкірних покривів і набряклість, у деяких випадках виникає сильний біль; у важких випадках – виражені шкірні виразки і некроз тканини. Диференціальна діагностика захворювання полегшена завдяки вираженій клінічній картині.

Крім вищезазначених захворювань, симптоматика, подібна до такої при СГВ, проявляється і при багатьох інших схожих патологіях, тому, щоб виключити ці захворювання і поставити точний діагноз, необхідно керуватися комплексним підходом до діагностики, тобто використовувати інструментарні та лабораторні методи, а також залучати інших фахівців для консультації пацієнтів із СГВ.

В цьому розділі дисертації показано, що основними клінічними проявами СГВ є неврологічні, судинні та трофічні розлади. Для діагностики СГВ більш інформативними є клініко-неврологічні методи обстеження, зокрема застосування провокаційних тестів (позиційних проб). Рентгенографія і МРТ дають змогу чітко визначити причини компресії неросудинного пучка., ЕНМГ та УЗДГ мають більшу діагностичну цінність для виключення інших патологічних процесів, оскільки при СГВ клінічні прояви у пацієнтів мають нападоподібний характер.

РОЗДІЛ 4

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

4.1. Показання та протипоказання до проведення хірургічного лікування

Зазвичай, чим раніше розпочати лікування хворих із СГВ, згідно з літературними даними і за нашим досвідом, і чим точніше поставити діагноз і своєчасніше провести відповідне лікування, тим швидше розпочинається відновлювальний період і кращий прогноз.

Після діагностування у пацієнтів СГВ ми дотримувалися такої тактики: перед хірургічним втручанням хворим пропонували курс комплексного відновного лікування терміном упродовж 1–1,5 місяця із контролем динаміки скарг, клінічних проявів і додаткових інструментарних методів діагностики (ЕНМГ, УЗДГ та інші за необхідності). Виняток становили випадки, коли у пацієнтів було виявлене додаткове шийне ребро, і унаслідок цього виникала яскрава клінічна симптоматика, а також у разі наявності постійного сильного нестерпного болю, при яких хірургічне лікування зазвичай планували негайно. Після курсу відновного лікування на підставі динаміки власних відчуттів хворих і результатів об'єктивного обстеження планували подальшу тактику. У разі неефективності відновного лікування або при незадовільних його результатах хворим зазвичай відразу рекомендували хірургічне лікування. За наявності позитивної динаміки відновного лікування проводили курс лікування ще протягом 1–1,5 місяця, але не більше 3 місяців, також із контролем динаміки стану пацієнтів. У будь-якому випадку, якщо протягом курсу відновного лікування виявляли тенденцію до погіршення стану, хворим пропонували хірургічне лікування.

Отже, основними показаннями до оперативного втручання у хворих із СГВ була відсутність позитивної динаміки після відновної терапії, тобто:

- 1) наявність стійкого прогресуючого больового синдрому відсутність позитивної динаміки після відновного лікування;
- 2) прояв і наростання симптоматики випадання функції ПС, тобто рухова, чутлива і нейровегетативна дисфункція;
- 3) наявність блоку проведення нервового імпульсу по ПС за даними ЕНМГ;
- 4) зниження швидкості кровотоку в підключичних судинах і / або зміна контуру і діаметру судин за даними УЗДГ;
- 5) наявність збільшених поперечних відростків С7, додаткового шийного ребра, звуження реберно-ключичного проміжку за даними рентгенографії шийно-грудного відділу хребта;

Протипоказаннями до проведення хірургічного лікування були:

- 1) наявність вираженого соматичного захворювання, яке не давало змогу проводити хірургічне втручання;
- 2) інфікування шкірних покривів.

4.2. Анестезіологічне забезпечення хірургічного лікування.

Вибір знеболювання хірургічного лікування хворих із СГВ зумовлений обсягом і тривалістю операції, віком хворих, їхнім психоемоційним і соматичним статусом.

Всі хворі для виконання хірургічного втручання отримали комплексні препарати для загального внутрішньовенного наркозу (фентаніл, оксибутират натрію, сибазон і пропофол) у поєднанні з місцевою анестезією (новокаїн, лідокаїн, лонгокаїн).

У деяких випадках необхідно застосовувати внутрішньовенний наркоз у комбінації із місцевою анестезією і штучною вентиляцією легень із використанням міорелаксантів (дитилін, атракуріум і ардуан) і апарата штучної вентиляції легень «Бриз». Під час проведення інтраопераційної електростимуляції ПС використовували міорелаксанти короткої дії (дитилін),

після електростимуляції переходили на міорелаксанти тривалої дії (атракуріум, ардуан).

4.3. Вибір хірургічного доступу і тактики хірургічного лікування.

Хірургічні доступи до ПС, ПКА і ПКВ повинні давати змогу збільшувати операційне поле і поетапно виділяти нейросудинні пучки у міждрабинчастому проміжку. Роль кожного доступу полягає у створенні умов для виділення нервових стовбурів ПС і підключичних судин вище і нижче від зони компресії. У процесі підходу до нервових стовбурів необхідно утримуватися від ушкодження функціонально важливих нервових утворень. Водночас доступ повинен забезпечувати повну свободу маніпулювання в області компресії нейросудинного пучка.

Розрізняють три види доступу до нейросудинного пучка: перший – надключичний класичний передній; другий вид – трансаксилярний і третій вид хірургічного доступу – комбінований надключичного-підключичний.

З нашої точки зору, найкращим доступом для виявлення ПС, ПКА і ПКВ, навіть І-ребра і шийного ребра є надключичний класичний передній. Для зручності виділення нервово-судинного пучка хворий зазвичай лежить на спині, голова повернута в протилежний бік, під щоку зручно підкладена невелика подушка, між лопатками – валик. Руку потрібно витягнути уздовж тіла і закріпити у зручному положенні (рис. 4.1).



Рис. 4.1. Надключичний класичний передній доступ

Для підготовки здійснення декомпресії і невролізу ПС та ангіолізу ПКА і ПКВ робили лінійний розріз довжиною 7 – 8см по шкірній складці над ключицею, розтинаючи шкіру і підшкірний м'яз разом із фасцією, яка його покриває. Розводили краї рани. Розкривали другу фасцію, яка утворює піхву грудинно-ключично-соскоподібного і трапецієподібного м'язів, зберігаючи від пошкодження надключичні нерви шийного сплетення. Зовнішню яремну вену відсували гачком у сторону або розтинали і перев'язували. За необхідності для розширення доступу надсікали ключичну ніжку грудинно-ключично-соскоподібного м'яза. Лопатково-під'язиковий м'яз разом із фасцією (грудино-ключичний апоневроз), яка його покриває, зміщали гачком медіально і вниз за ключицю або перерізували (рис. 4.2).

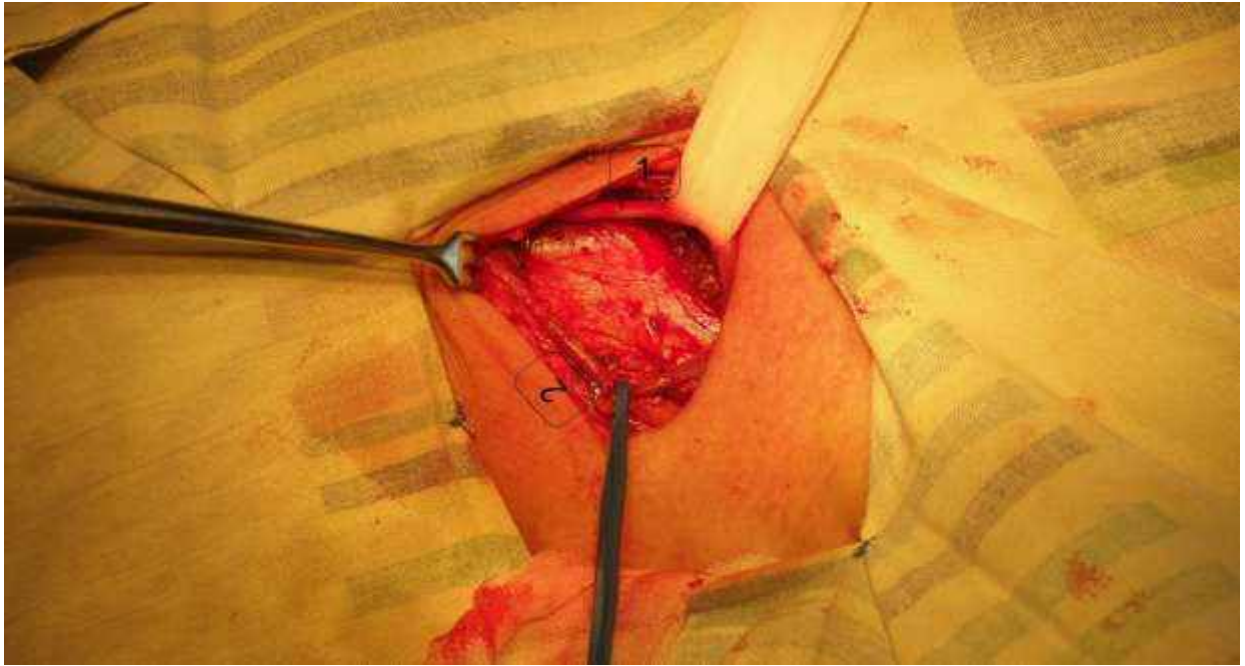


Рис. 4.2. Виділення зовнішньої яремної вени і лопатково-під'язикового м'яза: 1 – зовнішня яремна вена, 2 – лопатково-під'язиковий м'яз

Орієнтувалися щодо положення і стану драбинчастих м'язів і розташованого на ПДМ діафрагмального нерва (рис. 4.3).

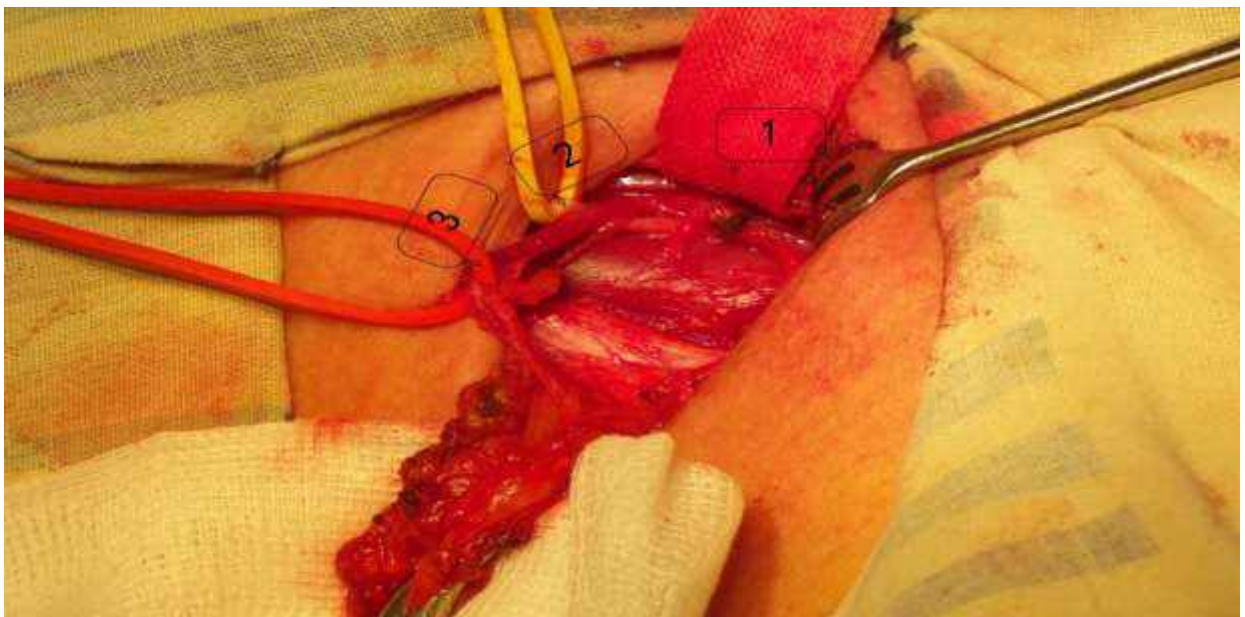


Рис. 4.3. Виділення діафрагмального нерва: 1 – лопатково-під'язиковий м'яз, 2 – діафрагмальний нерв, 3 – поперечна артерія шії

Біля зовнішнього краю ПДМ виділяли 5-й і 6-й шийні нерви, утворений їхнім з'єднанням верхній первинний стовбур, надлопатковий нерв, передню і задню гілки верхнього первинного стовбура. У більшості випадків із цього доступу неважко оглянути також і 7-й шийний нерв (середній первинний стовбур) і помітити початок його розподілу за ключицею на передню і задню гілки. Якщо в медіально нижньому кутку рани виділити і перетнути поперечно ПДМ, то доступ до 7-го шийного, 8-го нервів навіть ПКА, ПКВ, шийного і першого ребра стає дуже зручним (рис. 4.4).



Рис. 4.4. Виділення плечового сплетення і підключичної артерії: 1 – лопатково-під'язиковий м'яз, 2 – діафрагмальний нерв, 3 – поперечна артерія шії, 4 – верхній стовбур ПС, 5 – середній стовбур ПС, 6 – нижній стовбур ПС, 7 – підключична артерія

До компонентів тактики хірургічного лікування хворих із СГВ належать: декомпресійна операція, зокрема невроліз ПС, ангіоліз ПКА і ПКВ, міотомія драбинчастих м'язів, резекція першого або шийного ребра і відновна операція, яка полягає в установці електростимулюючої системи (ЕСС) «Нейсі 3М» (ВЕЛ, Київ, Україна) для тривалої електростимуляції.

Невроліз ПС і ангіоліз ПКА і ПКВ показані при стисненні ПС і ПКА та ПКВ драбинчастими м'язами, кістковими фрагментами, які спричиняють компресію нейросудинного пучка. Для здійснення зазначеної процедури ми використовували надключичний класичний передній доступ. Під час проведення невролізу ПС і ангіолізу підключичних судин видно, що рубцевий футляр біля нерва і судини, який виникає у результаті тривалого стиснення нейросудинного пучка, посилює компресію цього пучка. Внаслідок цього порушується кровопостачання нервів і провідність нервового імпульсу. Зазвичай у міждрабинчастому трикутнику ПС, ПКА і ПКВ часто бувають покриті патологічними утвореннями у вигляді рубця, який потрібно видалити.

Міотомія драбинчастих м'язів (скаленотомія) показана при стисненні ПС, ПКА і ПКВ драбинчастими м'язами, які спричиняють компресію нейросудинного пучка. З нашої точки зору, найкращий доступ для скаленотомії – надключичний класичний передній. Під час його проведення орієнтуються щодо положення і стану драбинчастих м'язів і розташованого на ПДМ діафрагмального нерва. Після мобілізації діафрагмального нерва від переддрабинчастої фасції, обережно відсунувши її медіальніше, відокремлюють ПДМ від місця його прикріплення до I ребра. Міотомію драбинчастого м'яза проводять пошарово до задньої апоневротичної частини м'яза в місці, де він фіксує ребро. Під час проведення скаленотомії потрібно контролювати стан діафрагмального нерва. Для запобігання повторної компресії після оперативного втручання через зрощення між м'язами і кістковою структурою та для уникнення рубцевих утворень висічення м'яза повинне бути радикальним.

Резекція першого ребра або шийного ребра показана при стисненні ПС і підключичних судин першого або шийного ребра. З усіх наявних різновидів доступу для резекції першого або шийного ребра, найкращим, на нашу думку, є надключичний класичний передній. Після мобілізації діафрагмального нерва від переддрабинчастої фасції обережно розтинають по зонду ПДМ, звільняючи у такий спосіб структуру ПС і підключичні судини і забезпечуючи доступ до першого ребра або шийного ребра. Нейросудинний

пучок обережно відводять від першого ребра або шийного ребра, за допомогою кусачок обережно здійснюють резекцію першого або шийного ребро, обов'язково висікаючи окістя, щоб уникнути регенерації кісткової тканини і повторного прояву клінічної картини СГВ.

Повністю видалити перше або шийне ребро, застосовуючи надключичний класичний передній доступ, неможливо, та це й не потрібно. Важливо ліквідувати його передній відділ, який спричиняє компресію нейросудинного пучка.

Установку елементів ЕСС «Нейсі 3М» (ВЕЛ, Київ, Україна) на ПС проводили строго після завершення етапу усунення компресії нервових і судинних структур у надключичній області для прямої електростимуляції у післяопераційному періоді, щоб поліпшити відновлення функції ПС і для регресу больового синдрому (рис. 4.5).



Рис. 4.5. Нейростимулятор «Нейсі 3М» (ВЕЛ, Київ, Україна).
Зовнішня частина: 1 – антена-передавач, 2 – блок генератора імпульсів (суміщений із пультом управління); *Імплантована частина:* 3 – приймальна антена, 4 – електроди

4 пластинки 2-х канальної ЕСС попарно (катод-анод) фіксували епіневральними швами до найбільш скомпрометованих первинних стовбурів ПС. Відстань між пластинками електродів не перевищувала 0,5 см, пластинки стикалися зі структурами ПС всією контактною поверхнею. Приймальну антену виводили підшкірно в підключичну область. Сеанси електростимуляції розпочинали на наступний за хірургічним втручанням день за такою схемою: 3–4 рази на день протягом 10–15 хвилин із використанням попередньо встановлених у системі генератора імпульсів «Нейсі 3М» параметрів стимуляції (рис. 4.6).

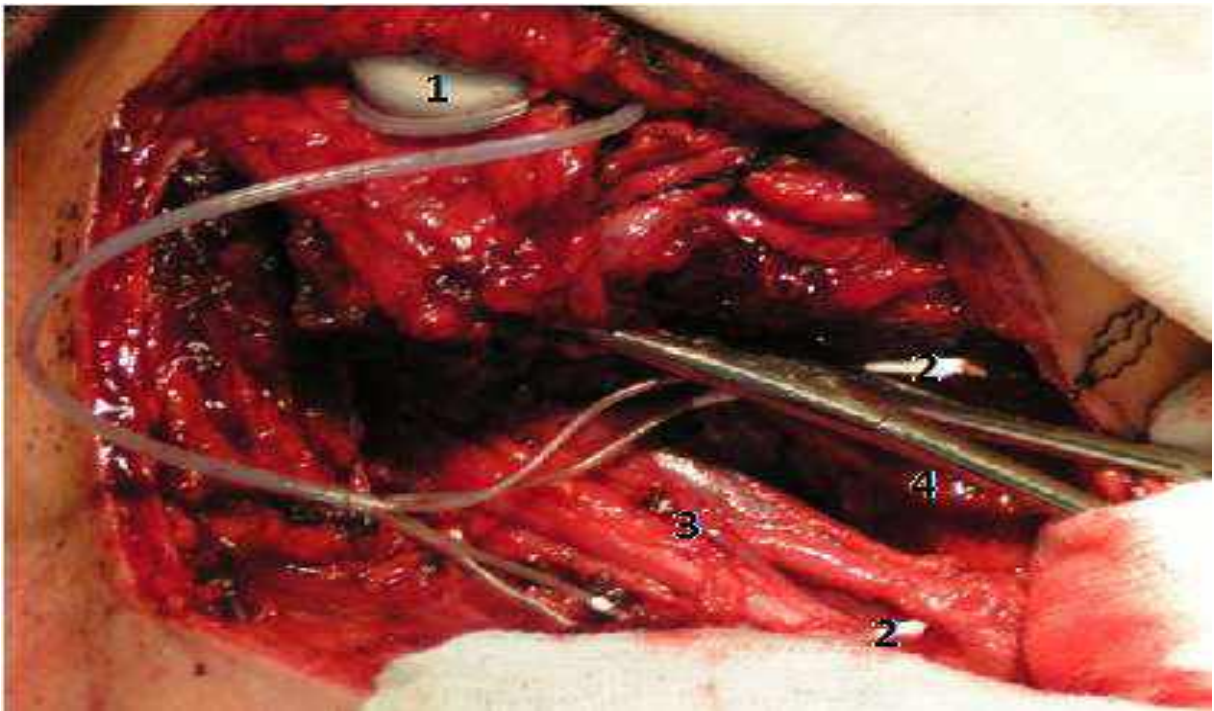


Рис. 4.6. Імплантація нейростимулятора «Нейсі 3М» (ВЕЛ, Київ, Україна) 1 – приймальна антена, 2 – пластинки електродів (катод-анод), 3 – первинні стовбури С5–С7 правого ПС, 4 – ПКА

Обсяг хірургічного втручання планували за результатами комплексного обстеження, зважаючи на походження компресії. Залежно від вставленого діагнозу застосовували різні види хірургічного втручання.

До методів хірургічного втручання для лікування хворих із СГВ, належали невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ у міждрабинчастому трикутнику, скаленотомія, резекція першого ребра або шийного ребра і додатково установка ЕСС «Нейсі 3М» для тривалої електростимуляції. Розподіл пацієнтів залежно від різновиду хірургічного втручання представлено в таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

Розподіл хворих із СГВ за способом хірургічного лікування

Група	Спосіб хірургічного лікування	Кількість хворих	
		абс.	%
1	Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія	30	36,6
2	Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія та резекція I-ребер	17	20,7
3	Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія та установка ЕСС	18	22
4	Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія і резекція шийного ребра	12	14,7
5	Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія, резекція шийного ребра та установка ЕСС	5	6

4.4. Післяопераційна реабілітація хворих із синдромом грудного виходу.

Всім пацієнтам із СГВ без післяопераційних ускладнень рекомендували застосування курсу комплексної реабілітаційної терапії, зокрема медикаментозних препаратів і фізіотерапії.

До медикаментозних препаратів, які призначали для поліпшення регенерації нервових структур, належали інгібітори холінестерази (нейромідин, нівалін, прозерин та ін.) і нейровітаміни (нейровітан, неуробекс тощо). Для профілактики утворення післяопераційного рубця використовували ін'єкції лідази з гідрокортизоном на зону післяопераційного рубця по 14 процедур

протягом одного курсу лікування. Рекомендовано було проводити 2–3 курси з паузою між кожним із них протягом одного місяця. Крім того, тим пацієнтам, яким не встановлювали імплантаційну систему для тривалої електростимуляції ПС, радили проходити 1–2 курси фізіотерапії із використанням черезшкірної електростимуляції, а також спеціальну лікувальну фізкультуру та масаж верхніх кінцівок.

Виконання вищезазначених основних реабілітаційних заходів сприяло повноцінному прискоренню регенераційних процесів у нервових структурах і забезпечувало ефективну профілактику рецидиву СГВ.

Отже, з огляду на наявність стійкого прогресуючого больового синдрому та проявів і наростання симптоматики випадання функції ПС після застосування відновного лікування при СГВ, можна зробити висновок про доцільність хірургічного лікування, яке необхідно проводити за допомогою диференційованого використання різних методів з урахуванням етіологічних факторів. З нашої точки зору, найкращий доступ для проведення хірургічного лікування є надключичний класичний передній.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

5.1 Ранні результати

Вивчивши результати хірургічного лікування хворих із СГВ ми отримали такі дані: у ранньому післяопераційному періоді (14-й день після втручання) у 58 (70,7%) пацієнтів з 82 (100%) були досягнуті позитивні результати хірургічного лікування.

На 14-й день післяопераційного періоду зафіксовані позитивні результати, зокрема у 53 (64,6%) пацієнтів з проявом больового синдрому ми спостерігали регрес больового синдрому: з 10 (12,2%) пацієнтів із вихідним рівнем P1 (нападоподібний біль легкого ступеня) у 6 (7,3%) нейропатичний біль був повністю усунутий; у 8 (9,8%) з 10 (12,2%) пацієнтів із вихідним рівнем больового синдрому P1-2 (нападоподібний біль середнього-помірного ступеня) помічено зменшення до P1; у 4 (4,9%) з 8 (9,8%) пацієнтів із вихідним рівнем P2 (нападоподібний біль помірного ступеня) спостерігали регрес больового синдрому до рівня P1-2; у 2 (2,4%) з 4 (4,9%) пацієнтів зафіксовано зниження болю до рівня P2 при вихідному P2-3 (нападоподібний біль помірного ступеня). З 32 (39%) пацієнтів із вираженим больовим нейропатичним синдромом та вихідним рівнем P3 (нападоподібний біль середнього ступеня) у 9 (11%) видно регрес больового синдрому до P2, у 8 (9,8%) пацієнтів із рівнем больового синдрому P2-3 (P3 – до операції) до P2 і у 1-го пацієнта спостерігали зниження від P2 рівня (при вихідному рівні – P3) до P1. З 10 (12,2%) пацієнтів із вихідним рівнем P3-4 (нападоподібний біль середнього-сильного ступеня) у 4 (4,9%) виявили зменшення болю до P3 рівня і у 4 (4,9%) до P2-3. Під час аналізу 8 (9,8%) тяжких пацієнтів із постійним сильним болем (P4, P4-5) у ранньому післяопераційному періоді лише 3 (3,7%) пацієнти показали зниження постійного нападоподібного болю до рівня P3, у 4 (4,9 %) пацієнтів незначно зменшилась вираженість больового синдрому, проте зберігся постійний біль.

Вивчення даних раннього післяопераційного періоду до 14-го дня показало повну нормалізацію функції артеріального кровотоку від вихідного рівня порушення артеріального кровотоку A1 (незначна блідість шкірних покривів кисті, передпліччя) у 16 (19,5%) з 55 (67,1%) пацієнтів. У 11 (13,4%) з 27 (32,9%) пацієнтів з вихідним рівнем A2 (постійна блідість і похолодання шкірних покривів в спокої і на холоді) зафіксовано відновлення до рівня A1. Аналогічна картина помітна і при порушенні венозного кровотоку, зокрема у 19 (23,1%) з 55 (67,1%) пацієнтів виявлено повне зняття набряку верхньої кінцівки від вихідного рівня V1 (помірний набряк передпліччя). У 10 (12,2%) з 27 (32,9%) пацієнтів з вихідним рівнем V2 (набряк, ціаноз верхньої кінцівки) спостерігали зняття ціанозу і наявність лише незначного набряку (V1), з них у двох випадках двобічно, у одного пацієнта повністю відновилися функція венозного кровотоку від рівня V1 (вихідний рівень – V2) і у 6 (7,3%) пацієнтів залишився помірний набряк передпліччя на рівні V1 (вихідний – V2).

Під час аналізу ранніх результатів хірургічного лікування у пацієнтів із порушенням чутливості ми виявили незначний регрес порушень чутливості. Лише у 2 (2,4%) із 13 (15,9%) пацієнтів із вихідним рівнем S1 (виражена гіпестезія) спостерігали зниження до рівня S2 (помірна гіпестезія), у одного пацієнта з рівнем S2 (при вихідному рівні S1) – відновлення до S3 (легка гіпестезія) і у одного пацієнта залишилась помірна гіпестезія на рівні S2 (вихідний – S1). У 7 (8,5%) з 24 (29,3%) пацієнтів порушення чутливості регресували від вихідного S2 рівня до S3.

У ранньому післяопераційному періоді у жодного пацієнта ми не спостерігали суттєвого регресу порушень у руховій сфері, сила м'язів верхньої кінцівки залишалась на доопераційному рівні.

Під час розподілу хворих за віковими групами отримані такі ранні результати (табл. 5.1):

- у 1 віковій групі (до 21 р.), до складу якої входили 15 осіб, ранні позитивні результати спостерігали у 13 хворих (86,7%);

- у 2 групі (від 21 до 44 рр.) позитивні результати були отримані у 31 (75,6%) із 41 хворого;
- у 3 групі (45–59 рр.), до складу якої входили 19 осіб, ранні позитивні результати спостерігали у 12 хворих (63,1%);
- у 4 групі (60–74 рр.) у 2 (28,6%) пацієнтів із 7 помітили ранні позитивні результати.

Таблиця 5.1

**Розподіл ранніх результатів хірургічного лікування хворих
за віковими групами**

Вікові групи	Кількість пацієнтів, у яких спостерігали ранні позитивні результати		Кількість хворих	
	абс.	%	абс.	%
До 21 р.	13	86,7	15	100
21–44 рр.	31	75,6	41	100
45–59 рр.	12	63,1	19	100
60–74 рр.	2	28,6	7	100
Разом	58	70,7	82	100

Дані, наведені в таблиці, свідчать про наявність позитивних ранніх результатах у всіх вікових категоріях, що доводить доцільність проведення хірургічного лікування у будь-якому віці, хоча його ефективність лікування вища у пацієнтів молодого віку. Зокрема, у віковій групі до 21 р. позитивний результат виявлено у 86,7% 95%ДІ 79,6%-92,9% (критерій Мак Немара χ^2 ; $p < 0,001$) хворих у ранньому післяопераційному періоді.

Під час розподілу пацієнтів за статтю у 34 (69,4%) із 49 жінок і у 24 (72,7%) із 33 чоловіків помітили ранні позитивні результати хірургічного лікування (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Розподіл ранніх результатів хірургічного лікування залежно від статі

Стать	Кількість пацієнтів, у яких спостерігали ранні позитивні результати		Кількість хворих	
	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	24	72,7	33	100
Жінки	34	69,4	49	100
Разом	58	70,7	82	100

З таблиці видно, що ранні позитивні результати дещо гірші у представників чоловічої статі (69,4% проти 72,7%).

Розподіл хворих за тривалістю хвороби (таблиця 5.3) показав ранні позитивні результати хірургічного лікування:

- у 26 (83,9%) з 31 хворого 1 групи (тривалість хвороби менше 6 міс.);
- у 12 (80%) з 15 хворих 2 групи (6–12 міс.);
- у 8 (61,5%) з 13 хворих 3 групи (12–24 міс.);
- у 12 (52,2%) з 23 хворих 4 групи (понад 24 міс.).

Таблиця 5.3

Розподіл ранніх результатів хірургічного лікування за тривалістю хвороби

Тривалість	Кількість пацієнтів, у яких помічені ранні позитивні результати		Кількість хворих	
	абс.	%	абс.	%
менше 6 міс.	26	83,9	31	100
6 – 12 міс.	12	80	15	100
12 – 24 міс.	8	61,5	13	100
понад 24 міс.	12	52,2	23	100
Разом	58	70,7	82	100

Дані, наведені в таблиці, показують, що, чим менша тривалість хвороби, тим кращий показник наявності ранніх результатів хірургічного лікування.

Ранні результати хірургічного лікування залежно від різновиду оперативного втручання при СПДМ, подані в табл. 5.4.

Таблиця 5.4

Ранні результати хірургічного лікування у хворих із синдромом переднього драбинчастого м'яза залежно від різновиду втручання

Назва показника	Невроліз ПС, ангіоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія		Невроліз ПС, ангіоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія та резекція I-ребер		Невроліз ПС, ангіоліз, ПКА і ПКВ, скаленотомія та установка ЕСС	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кількість ранніх позитивних результатів	17	56,7	14	82,4	15	83,3
Разом	30	100	17	100	18	100

Під час аналізу матеріалу, ми помітили, що у хворих із СПДМ, у ранньому післяопераційному періоді дієвими були всі три варіанти хірургічного втручання, проте другий і третій різновиди оперативного втручання показали вищу ефективність. Зокрема, позитивні результати отримані у 82,4% хворих, котрим проводили невроліз структур ПС у надключичній області, ангиоліз ПКА і ПКВ, міотомію драбинчастих м'язів (скаленотомія), резекцію першого ребра, і у 83,3% 95%ДІ (74,9% – 89,8%) (критерій Мак Немара χ^2 ; $p < 0,001$) пацієнтів, у яких виконували невроліз структур ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомію і установку ЕСС. Після проведення невролізу структур ПС, ангиолізу ПКА і ПКВ і скаленотомії позитивні результати помічені лише у 56,7% хворих.

Ранні результати хірургічного лікування залежно від варіанту оперативного втручання при СШР, представлені в табл. 5.5.

Таблиця 5.5

Ранні результати хірургічного лікування у хворих із синдромом шийного ребра залежно від різновиду втручання

Назва показника	Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія та резекція шийного ребра		Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія, резекція шийного ребра та установка ЕСС	
	абс.	%	абс.	%
Кількість ранніх позитивних результатів	8	66,7	4	80
Разом	12	100	5	100

Проаналізувавши ранні результати хірургічного втручання у пацієнтів із СШР, можна зробити висновок, що при використанні традиційної хірургічної тактики (невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія і резекція шийного ребра) отримані результати є гіршими (66,7%), ніж у разі застосування

традиційної тактики у поєднанні з установкою ЕСС (80% 95%ДІ (71,5% – 87,3%) (критерій Мак Немара χ^2 ; $p < 0,001$)).

5.2. Віддалені результати хірургічного лікування

Ефективність хірургічного лікування СГВ варто розглядати в контексті віддалених результатів декомпресійних операцій і додаткової нейромодуляції. Віддаленими вважали результати хірургічного лікування терміном (12 міс.). У 63 (84%) з 75 (100%) пацієнтів були помічені позитивні результати хірургічного втручання [161].

Оцінювали віддалені результати за допомогою таких критеріїв: наявність і вираженість больового синдрому, стан рухових, чутливих і трофічних функцій верхніх кінцівок.

Дані аналізу хірургічного лікування у віддалений післяопераційний період на основі зазначених вище критеріїв свідчать про такі результати:

у 63 (84%) пацієнтів із проявом больового синдрому ми помітили регрес болю: з 10 (13,3%) пацієнтів з вихідним рівнем P1 (нападоподібний біль легкого ступеня) у 9 (12 %) спостерігали повне усунення нейропатичного болю і у 1 (1,3%) пацієнта зберігся больовий синдром на вихідному рівні (P1); у 3 (4%) з 10 (12,2%) пацієнтів із вихідним рівнем больового синдрому P1-2 (нападоподібний біль помірного-легкого ступеня) помічено зменшення до рівня P1, у 5 (6,7%) пацієнтів – повне зняття больового синдрому і у 2 (2,7%) хворих зберігся больовий синдром на вихідному рівні (P1-2); з 5 (6,7%) пацієнтів із вихідним рівнем P2 (нападоподібний біль помірного ступеня) лише у одного пацієнта зменшився біль до рівня P1, у решти 4 (5,3%) пацієнтів ми не спостерігали суттєвого регресу больового синдрому; у 1 (1,3%) з 4 (5,3%) пацієнтів зафіксоване зниження болю до рівня P1-2 при вихідному P2-3 (нападоподібний біль помірного ступеня) і у 3 (4%) пацієнтів не отримали позитивних результатів. З 28 (37,3%) пацієнтів при вираженості больового нейропатичного синдрому з вихідним рівнем P3 (нападоподібний біль

середнього ступеня) у 12 (16%) видно регрес больового синдрому до Р2, у 13 (17,3%) пацієнтів – до Р1, у двох пацієнтів – повне усунення нейропатичного болю і у одного хворого зберігся больовий синдром на вихідному рівні Р3. У всіх 10 (13,3%) пацієнтів із вихідним рівнем Р3-4 (нападоподібний біль середнього ступеня) помітили зменшення болю до рівня Р2-3. Під час аналізу 8 (10,7%) важких пацієнтів із постійним сильним болем (Р4, Р4-5) у віддаленому післяопераційному періоді лише один (1,3%) пацієнт показав значне зниження нападоподібного постійного болю до рівня Р2, у двох (2, 7%) пацієнтів незначно зменшилася вираженість больового синдрому до рівня Р3, чотири пацієнти з вихідним рівнем Р4-5 показали регрес больового синдрому до рівня Р2-3 – біль мав ремітуючий, позиційний, спалахоподібний характер, провокувався елевацією плеча вище горизонтальної площини і регресував упродовж 2 – 5 хвилин при фізіологічному положенні кінцівки. У одного пацієнта з вихідним рівнем Р4 лікування не було ефективним.

Вивчення віддалених результатів у 63 (86,3%) з 73 (100%) пацієнтів, які взяли участь у дослідженні, показало суттєвий регрес рухового дефіциту: у всіх 6 (8,2%) пацієнтів із вихідним рівнем М1 (скорочення м'язів без руху в суглобах) спостерігали поліпшення рухової функції до рівня М2 (слабкі скорочення м'язів). У всіх 14 (19,2%) пацієнтів із вихідним рівнем М2 виявили відновлення до М3 (помірне зниження сили). Наші спостереження показують, що у 31 (42,5%) з 32 (43,8%) пацієнтів руховий дефіцит регресував від вихідного М3 рівня до М4 (рухи, достатні за обсягом, легке зниження сили) і у одного (1,4%) хворого зберігся на доопераційному рівні М3. З 21 (28,8%) пацієнта з порушенням рухової функції при вихідному рівні М4 у 12 (16,4%) ми спостерігали повне відновлення рухової функції до М5 і у 9 (12,3%) зберігався периферичний парез у дистальних групах м'язів на рівні М4.

За даними аналізу віддалених результатів встановлено, що у 42 (76,4%) з 55 (100%) пацієнтів, які взяли участь у дослідженні, оперативне втручання дало змогу домогтися регресу напруги і збільшення об'єму м'язів верхньої кінцівки: у всіх 7 (12,7%) пацієнтів із вихідним рівнем А1 (виражена гіпотрофія)

спостерігали поліпшення стану м'язів верхньої кінцівки до рівня А2 (наявність гіпотрофії, знижений м'язовий тонус). У всіх 12 (21,8%) пацієнтів з вихідним рівнем А2 м'язи верхньої кінцівки (переважно м'язи кисті) набули нормальної конфігурації і обсягу, залишилося тільки незначне зниження м'язового тонусу. За нашими спостереженнями, у 23 (41,8%) з 36 (65,5%) пацієнтів м'язовий тонус повністю відновився до нормального при вихідному А3 (знижений м'язовий тонус) рівні, і у 13 (23,6%) хворих ми не спостерігали позитивних результатів.

Проаналізувавши віддалені результати хірургічного лікування у пацієнтів із порушенням чутливості, ми помітили наявність позитивних результатів у 53 (74,6%) із 71 (100%) пацієнта: у 8 (11,3%) з 12 (16,9%) пацієнтів із вихідним рівнем S1 (виражена гіпестезія) спостерігали поліпшення чутливої функції до рівня S2 (помірна гіпестезія), у трьох (4,2%) пацієнтів – відновлення до S3 (легка гіпестезія) і у одного пацієнта повністю відновлена чутлива функція до рівня S4. Результати наших спостережень також показують, що у 17 (23,9%) з 22 (31%) пацієнтів чутливі порушення регресували від вихідного S2 рівня до S3 і у 5 (7%) хворих виявили повне відновлення чутливих функцій до норми. До операції вихідний S3 рівень порушення чутливої функції (легка гіпестезія) спостерігали у 37 (52,1%) хворих, із них у 19 (26,8%) пацієнтів після операції повністю відновлена чутлива функція до S4, у 18 (25,3%) вона залишилась на доопераційному S3 рівні у відповідній зоні іннервації.

Під час аналізу результатів віддаленого післяопераційного періоду у 41 (54,7%) із 49 (65,3%) пацієнтів спостерігали повну нормалізацію функції артеріального кровотоку від вихідного рівня порушення артеріального кровотоку А1 (незначна блідість шкірних покривів кисті, передпліччя). У 8 (10,7%) хворих позитивні результати не отримані і залишилась незначна блідість шкірних покривів кисті, передпліччя. У 18 (24%) з 26 (34,7%) пацієнтів із вихідним рівнем А2 (постійна блідість і похолодання шкірних покривів у стані спокою і на холоді) зафіксовано відновлення до рівня А1 і у 8 (10,7%) ми

спостерігали повну нормалізацію функції артеріального кровотоку. Аналогічну картину помітили і хворих із порушенням венозного кровотоку: у 41 (54,7%) з 51 (68%) пацієнта спостерігали повне зняття набряку верхньої кінцівки від вихідного рівня V1 (помірний набряк передпліччя). У 10 (13,3%) хворих задовільний ефект не виявили. У 10 (13,3%) з 24 (32%) пацієнтів з вихідним рівнем V2 (набряк, ціаноз верхньої кінцівки) спостерігали зняття ціанозу і наявність лише незначного набряку (V1), у 14 (18,7%) пацієнтів ми помітили повне відновлення функції венозного кровотоку.

Отже, віддалені результати вивчили у 75 (100%) пацієнтів із яких у 63 (84%) хворих отримані позитивні віддалені результати, зокрема хороші результати у 41 (54,7%) пацієнта, задовільні – у 22 (29,3%). Незадовільні результати спостерігали у 12 (16%) хворих [162–164].

За допомогою розподілу хворих за віковими групами отримані такі віддалені результати (табл. 5.6):

- у 1 віковій групі (до 21 р.), яка складалася із 15 осіб, хороші результати отримали у 11 (73,3%) пацієнтів, задовільні результати спостерігали у 4 (26,7%) хворих, незадовільних результатів не було;
- у 2 групі (21 – 44 рр.) хороші результати були отримані у 22 (57,9%) із 38 хворих, у 12 (31,6%) пацієнтів спостерігали задовільні результати, і у 4 (10,5%) хворих були незадовільні результати;
- у 3 групі (45–59 рр.), до складу якої входили 17 осіб, хороші результати виявили у 7 хворих (41,2%), задовільні результати були у 4 (23,5%) пацієнтів, і незадовільні результати отримали у 6 (35,3%) пацієнтів;
- у 4 групі (60 – 74 рр.) із 5 хворих хороші результати спостерігали лише в одного хворого (20%), у двох (40%) пацієнтів отримали задовільні результати і незадовільні результати були у двох (40%) пацієнтів.

Розподіл віддалених результатів хірургічного лікування хворих за віковими групами

Вікові групи	Хороші результати		Задовільні результати		Незадовільні результати		Загальна кількість хворих	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 21 р.	11	73,3	4	26,7	0	0	15	100
21–44 рр.	22	57,9	12	31,6	4	10,5	38	100
45–59 рр.	7	41,2	4	23,5	6	35,3	17	100
60–74 рр.	1	20	2	40	2	40	5	100
Разом	41	54,7	22	29,3	12	16	75	100

Дані таблиці свідчать про наявність позитивних віддалених результатів у всіх вікових категоріях, що вказує на доцільність проведення хірургічного лікування у будь-якому віці. Проте, порівнюючи дані результатів між віковими групами, ми помітили, що в групах молодого і середнього віку отримано значно кращі результати, ніж в осіб старшого віку. У віковій групі до 21 р. позитивний результат виявлено у 100,0% 95%ДІ 98,1%-100,0% пацієнтів у віддаленому післяопераційних періодах.

При використанні непараметричного критерія Вілкоксона виявлено статистично значуще зниження вираженості больового синдрому після операції у всіх вікових групах (табл. 5.7, рис. 5.1).

Зміна вираженості больового синдрому в динаміці післяопераційного періоду залежно від віку хворих

Групи	№	Терміни	N	Середнє	Пох. середнього	Медіана	I квартиль	III квартиль	Зниження, %	p – рівні статистичної значущості (Wilcoxon W-test)
1 група до 21 р.	1	Вихідні дані д/о	15	3,00	0,195	3	2	4		
	2	14-й день п/о	15	2,13	0,215	2	1	3	28,89	$p_{1-2}=0,002$
	3	Віддалені результати	15	0,73	0,228	0	0	2	75,56	$p_{1-3}=0,0007$
2 група 21–44 рр.	1	Вихідні дані д/о	38	2,89	0,184	3	2	4		
	2	14-й день п/о	38	2,13	0,197	2	1	3	26,36	$p_{1-2}<0,0001$
	3	Віддалені результати	38	1,53	0,163	2	1	2	47,27	$p_{1-3}<0,0001$
3 група 45–59 рр.	1	Вихідні дані д/о	17	2,29	0,223	2	2	3		
	2	14-й день п/о	17	1,94	0,250	2	2	2	15,38	$p_{1-2}=0,028$
	3	Віддалені результати	17	1,47	0,322	2	0	2	35,90	$p_{1-3}=0,003$
4 група 60–74 рр.	1	Вихідні дані д/о	5	3,00	0,316	3	3	3		
	2	14-й день п/о	5	2,60	0,400	3	3	3	13,33	$p_{1-2}=0,043$
	3	Віддалені результати	5	2,20	0,663	2	2	3	26,67	$p_{1-3}=0,043$

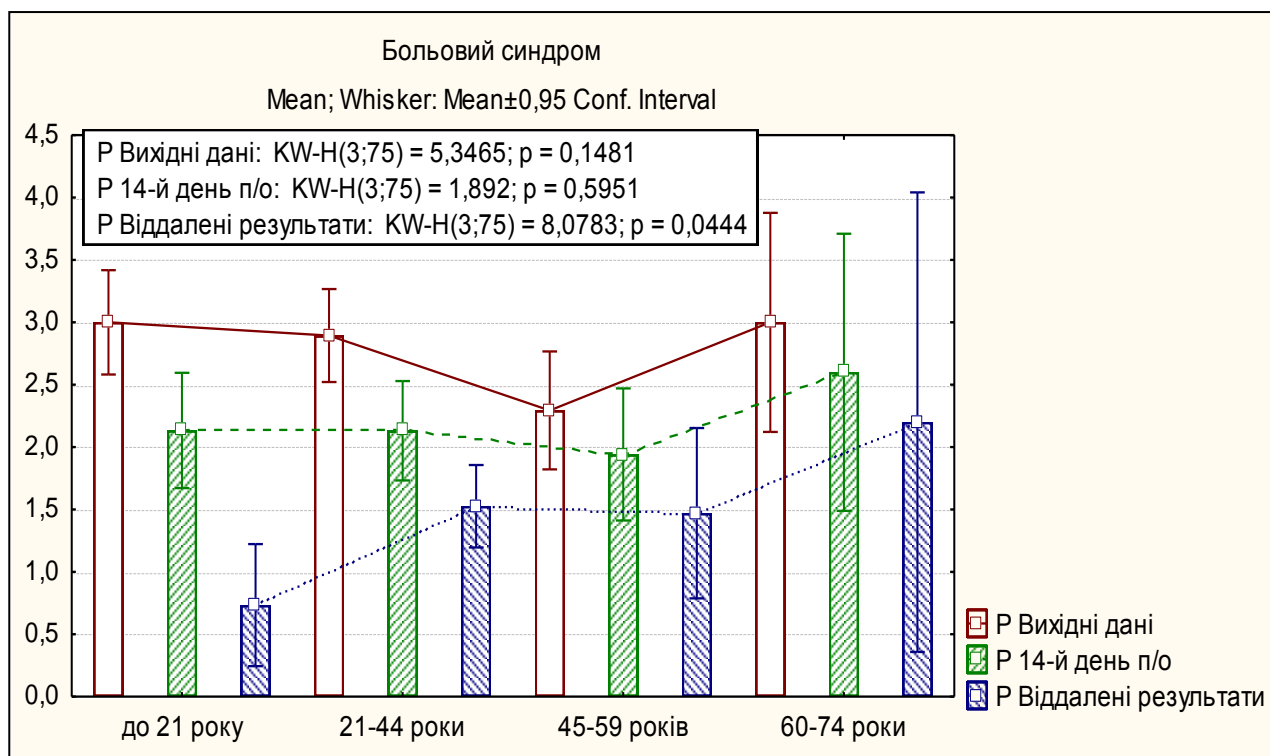


Рис. 5.1. Зміна вираженості больового синдрому в динаміці післяопераційного періоду залежно від віку хворих

У ранньому післяопераційному періоді виявили зменшення болю на 28,89% ($p=0,002$) у хворих 1 вікової групи (до 21 р.), на 26,36% ($p<0,001$) – у пацієнтів 2 вікової групи (21 – 44 рр.), на 15,38% ($p=0,003$) у хворих 45 – 59 рр. і в 4 віковій групі (60 – 74 рр.) – на 13,33% ($p=0,043$). Тобто найсуттєвішим було зменшення у 1 віковій групі.

У віддаленому післяопераційному періоді зниження болю встановлено у 75,56% ($p<0,001$) хворих 1 вікової групи, 47,27% ($p<0,001$) – 2, 35,9% ($p=0,003$) 3 і 26,67% ($p=0,043$) 4 вікової групи. Отже, виявлено взаємозв'язок показника больового синдрому з віком хворих відносно доопераційного стану в усі терміни дослідження.

Для статистичного аналізу впливу віку пацієнтів на стан показника больового синдрому між групами дослідження використовували критерій Краскела-Уолліса, згідно з яким для вихідних доопераційних даних $p=0,15$, і, оскільки $p > 0,05$, то групи дослідження відрізняються незначуще. На 14 добу

після операції, згідно з критерієм Краскела-Уолліса, за станом показника больового синдрому групи дослідження також різняться між собою статистично незначуще ($p=0,59$).

У віддаленому післяопераційному періоді групи дослідження різняться між собою статистично значуще, оскільки стан показника больового синдрому – $H(3, N = 75) = 8,08, p = 0,044$. При цьому, при попарних порівняннях наявна статистично значуща відмінність у бік підвищення показників у групах 2 і 3 відносно групи 1 (критерій U-Манна-Уїтні; відповідно $p_{1-2}=0,01$; $p_{1-3}=0,036$). Між собою показники груп 2 і 3 відрізняються незначуще.

Отже, вираженість больового синдрому у різних вікових групах до операції і в ранньому післяопераційному періоді відрізняються не суттєво, а у віддаленому періоді – статистично значуще.

Статистичний аналіз чутливості за непараметричним критерієм Вілкоксона засвідчив статистично значуще підвищення цього показника в усіх вікових групах дослідження, у віддаленому післяопераційному періоді, як порівняти з доопераційним станом пацієнтів (рис. 5.2, табл. 5.8).

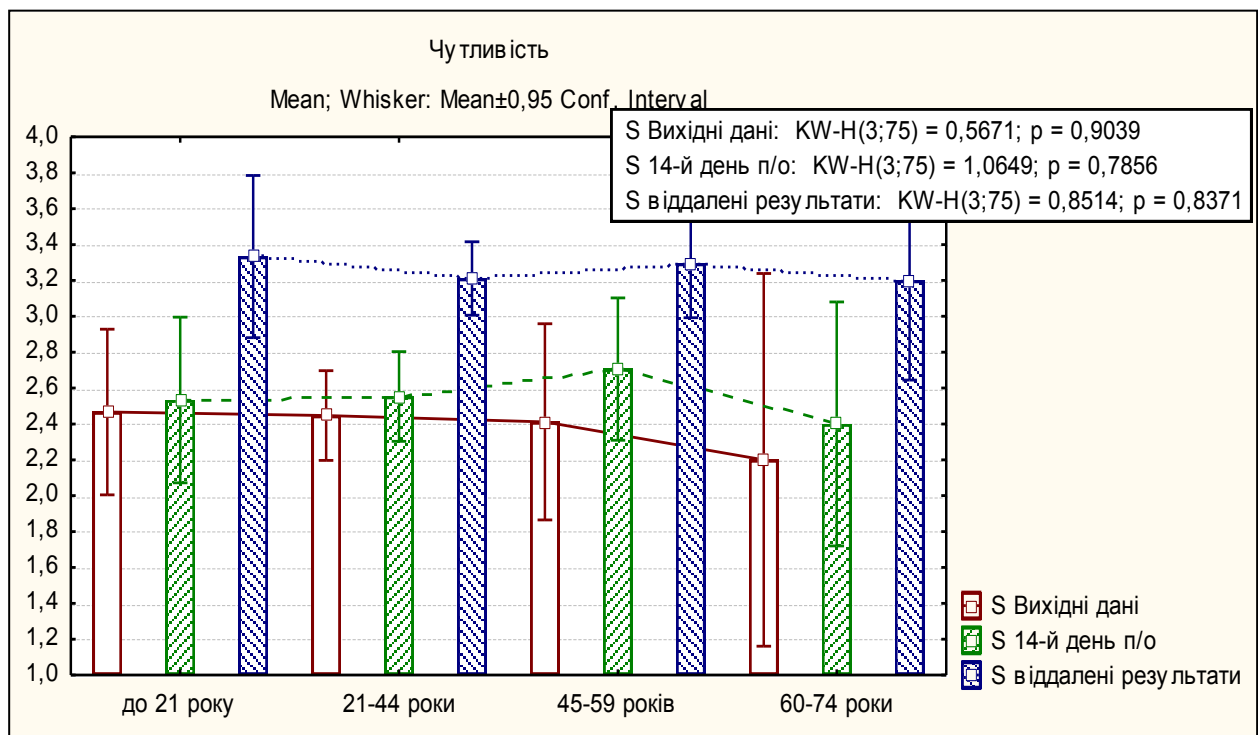


Рис. 5.2. Динаміка чутливих розладів залежно від віку хворих

Таблиця 5.8

**Зміна показника вираженості чутливих розладів в динаміці
післяопераційного періоду залежно від віку пацієнтів**

Групи	№	Терміни	N	Середнє	Пох. середнього	Медіана	I квартиль	III квартиль	Підвищення, %	p – рівні статистичної значущості (Wilcoxon W-test)
1 група до 21 р.	1	Вихідні дані д/о	15	2,47	0,215	3	2	3		
	2	14-й день п/о	15	2,53	0,215	3	2	3	2,70	$p_{1-2} > 0,05$
	3	Віддалені результати	15	3,33	0,211	4	3	4	35,14	$p_{1-3} = 0,002$
2 група 21–44 рр.	1	Вихідні дані д/о	38	2,45	0,123	3	2	3		
	2	14-й день п/о	38	2,55	0,123	3	2	3	4,30	$p_{1-2} > 0,05$
	3	Віддалені результати	38	3,21	0,101	3	3	4	31,18	$p_{1-3} < 0,0001$
3 група 45–59 рр.	1	Вихідні дані д/о	17	2,41	0,258	3	1	3		
	2	14-й день п/о	17	2,71	0,187	3	2	3	12,20	$p_{1-2} = 0,068$
	3	Віддалені результати	17	3,29	0,143	3	3	4	36,59	$p_{1-3} = 0,005$
4 група 60–74 рр.	1	Вихідні дані д/о	5	2,20	0,374	2	2	3		
	2	14-й день п/о	5	2,40	0,245	2	2	3	9,09	$p_{1-2} > 0,05$
	3	Віддалені результати	5	3,20	0,200	3	3	3	45,45	$p_{1-3} = 0,068$

Водночас в динаміці відновного процесу у віддаленому післяопераційному періоді відсоток підвищення щодо доопераційних даних становив відповідно: в 1 групі – 35,14% ($p=0,002$), в 2 – 31,18% ($p<0,001$), в 3 – 36,59% ($p=0,005$) і в 4 – 45,45% ($p=0,068$). Тобто числові значення цього показника в різних групах майже не відрізняються. Отже, наявний взаємозв'язок показника S вираженості чутливих розладів та віком хворих (крім пацієнтів похилого віку) відносно доопераційних даних у віддаленому післяопераційному періоді.

Для статистичного аналізу впливу віку пацієнтів на стан показника вираженості чутливих розладів при міжгруповом порівнянні використовували критерій Краскела-Уолліса, при цьому, оскільки у всіх випадках $p>0,05$, статистично значущої відмінності між різними віковими групами за цим показником відмічено не було (відповідно: вихідні дані – $p=0,904$; на 14 добу післяопераційного періоду – $p=0,79$; у віддалені терміни – $p=0,84$). Отже, вік пацієнтів, за нашими даними, не впливає на відновлення чутливості.

Розподіл хворих за статтю показав такі результати хірургічного лікування (табл. 5.9):

у 19 (61,3%) з 31 пацієнта чоловічої статі отримали хороші результати, задовільні результати спостерігали у 9 (29%) хворих і у 3 (9,7%) пацієнтів були незадовільні результати;

у 22 (50%) з 44 жінок помічені хороші результати, задовільні результати були у 13 (29,5%) хворих і у 9 (20,5%) пацієнтів хірургічне втручання не було ефективним.

**Розподіл отриманих віддалених результатів хірургічного лікування
залежно від статі**

Стать	Хороші результати		Задовільні результати		Незадовільні результати		Загальна кількість хворих	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	19	61,3	9	29	3	9,7	31	100
Жінки	22	50	13	29,5	9	20,5	44	100
Разом	41	54,7	22	29,3	12	16	75	100

З таблиці видно, що показники ефективності хірургічного лікування хворих із СГВ істотно не відрізняються у чоловіків і у жінок, хоча вони трохи вищі у чоловіків.

Розподіл віддалених результатів хірургічного лікування хворих за тривалістю хвороби подано в таблиці 5.10.

1 група (тривалість хвороби менше 6 міс.) складалася з 29 пацієнтів. Із них у 19 (65,5%) пацієнтів спостерігали хороші результати, у 8 (27,6%) хворих були задовільні результати і лише у двох (6,9%) пацієнтів – незадовільні.

У 2 групі (6–12 міс.) хороші результати були отримані у 9 (64,3%) з 14 хворих, у 3 (21,4%) пацієнтів спостерігали задовільні результати, і у двох (14,3%) хворих були незадовільні результати.

У 3 групі (12–24 міс.), до складу якої входили 12 осіб, хороші результати спостерігали у 5 хворих (41,7%), задовільні результати були у 5 (41,7%) пацієнтів, і незадовільні результати отримали у 2 (16,7%) пацієнтів.

У хворих 4 групи (понад 24 міс.) з 20 пацієнтів, хороші результати спостерігали у 8 (40%) пацієнтів, у 6 (30%) хворих отримали задовільні результати, а незадовільні результати – у 6 (30%) пацієнтів.

Таблиця 5.10

Розподіл отриманих віддалених результатів хірургічного лікування за тривалістю хвороби

Тривалість	Хороші результати		Задовільні результати		Незадовільні результати		Загальна кількість хворих	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
менше 6 міс.	19	65,5	8	27,6	2	6,9	29	100
6 – 12 міс.	9	64,3	3	21,4	2	14,3	14	100
12 – 24 міс.	5	41,7	5	41,7	2	16,7	12	100
понад 24 міс.	8	40	6	30	6	30	20	100
Разом	41	54,7	22	29,3	12	16	75	100

Дані, наведені в таблиці, показують, що, чим раніше застосовували хірургічне лікування, тим більше було можливостей для повноцінного відновлення нейросудинної функції у віддаленому післяопераційному періоді. Найкращі результати хірургічного лікування були отримані у разі тривалості захворювання менше шести місяців від його початку, тому цей термін, на нашу думку, є найбільш оптимальним для проведення оперативного втручання.

Дослідження вираженості болю від тривалості захворювання до і після операції за непараметричним критерієм Вілкоксона засвідчило статистично значуще зниження цього показника у всіх групах хворих як в ранньому, так і у

віддаленому післяопераційному періоді, відносно доопераційного стану (рис. 5.3, табл. 5.11).

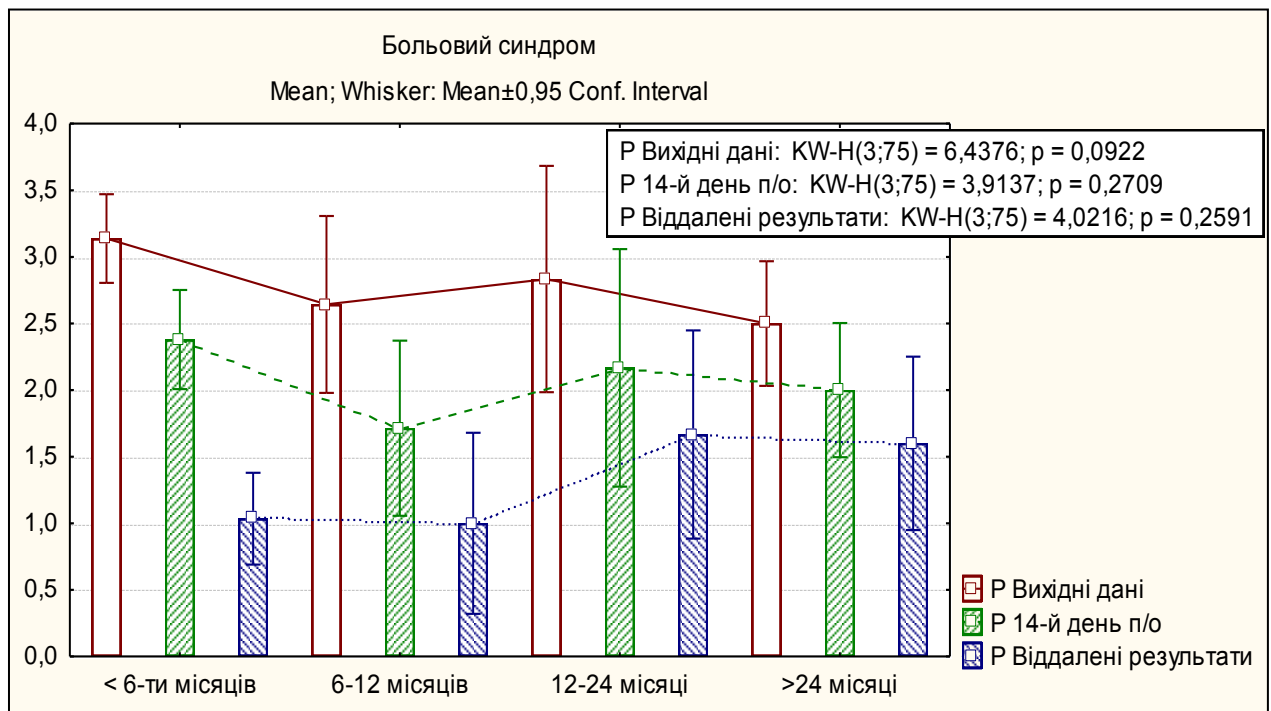


Рис. 5.3. Зміна ступеня вираженості больового синдрому в динаміці післяопераційного періоду залежно від тривалості захворювання

Таблиця 5.11

Зміна показника больового синдрому залежно від тривалості захворювання

Групи	№	Терміни	N	Середнє	Пох. середнього	Медіана	I квартиль	III квартиль	Зниження, %	p – рівні статистичної значущості (Wilcoxon W-test)
1 група < 6 міс.	1	Вихідні дані д/о	29	3,14	0,163	3,0	3,0	4,0		
	2	14-й день п/о	29	2,38	0,182	3,0	2,0	3,0	24,18	$p_{1-2} < 0,0001$
	3	Віддалені результати	29	1,03	0,168	1,0	0,0	2,0	67,03	$p_{1-3} < 0,0001$
2 група 6–12 міс.	1	Вихідні дані д/о	14	2,64	0,308	2,5	2,0	3,0		
	2	14-й день п/о	14	1,71	0,304	2,0	1,0	2,0	35,14	$p_{1-2} = 0,002$
	3	Віддалені результати	14	1,00	0,314	0,5	0,0	2,0	62,16	$p_{1-3} = 0,002$
3 група 12–24 міс.	1	Вихідні дані д/о	12	2,83	0,386	3,0	2,0	3,5		
	2	14-й день п/о	12	2,17	0,405	2,0	1,0	3,5	23,53	$p_{1-2} = 0,012$
	3	Віддалені результати	12	1,67	0,355	1,5	1,0	2,5	41,18	$p_{1-3} = 0,005$
4 група > 24 міс.	1	Вихідні дані д/о	20	2,50	0,224	3,0	2,0	3,0		
	2	14-й день п/о	20	2,00	0,241	2,0	1,0	3,0	20,00	$p_{1-2} = 0,005$
	3	Віддалені результати	20	1,60	0,311	1,0	0,5	3,0	36,00	$p_{1-3} = 0,001$

Водночас у динаміці відновного процесу виявлено зниження показника больового синдрому відносно вихідних даних до операції, починаючи з 14 доби післяопераційного періоду, в 1 групі – на 24,18% ($p < 0,001$), в 2 – на 35,14% ($p = 0,002$), в 3 – на 23,53% ($p = 0,012$) і на 20,0% ($p = 0,005$) при тривалості захворювання більше 24 міс.

У віддаленому післяопераційному періоді відсоток зниження щодо доопераційних даних становив відповідно: в 1 групі – 67,03% ($p < 0,001$), в 2 – 62,16% ($p = 0,002$), в 3 – 41,18% ($p < 0,001$) і в 4 – 36,0% ($p = 0,001$). Тобто найсуттєвіше статистично значуще зниження цього показника спостерігали у 1 і 2 групах дослідження.

За результатами статистичного аналізу впливу тривалості захворювання на стан показника больового синдрому при міжгруповому порівнянні відповідно до критерію Краскела-Уолліса для вихідних доопераційних даних $p = 0,092$, і оскільки $p > 0,05$, то відмінність між групами дослідження статистично незначуща. Згідно з критерієм Краскела-Уолліса за станом показника больового синдрому на 14 добу і у віддаленому післяопераційному періоді, групи дослідження також різняться між собою статистично незначуще (відповідно на 14 добу післяопераційного періоду – $p = 0,27$; у віддалені терміни – $p = 0,26$). Отже, за тривалістю захворювання між групами дослідження статистично значущих відмінностей не виявлено.

Дослідження впливу тривалості захворювання на динаміку чутливих розладів із використанням непараметричного критерія Вілкоксона засвідчило наявність статистично значущого підвищення цього показника в 1 групі дослідження на 14 день після операції ($p = 0,043$) і в усіх групах дослідження у віддаленому післяопераційному періоді, у порівнянні з доопераційним станом пацієнтів (табл. 5.12, рис. 5.4.).

**Зміна показника вираженості чутливих розладів залежно від
тривалості захворювання**

Групи	№	Терміни	К- кіст ь	Сер едне	Пох. сред нього	Ме діа на	I квар - тиль	III квар - тиль	Під- вище -ння, %	p – рівні статистично ї значущості (Wilcoxon W-test)
1 група < 6 міс.	1	Вихідні дані д/о	29	2,28	0,156	3	2	3		
	2	14-й день п/о	29	2,45	0,145	3	2	3	7,58	$p_{1-2}=0,043$
	3	Віддален і результати	29	3,10	0,125	3	3	4	36,36	$p_{1-3}<0,0001$
2 група 6–12 міс.	1	Вихідні дані д/о	14	2,36	0,248	2	2	3		
	2	14-й день п/о	14	2,64	0,225	3	2	3	12,12	$p_{1-2}=0,068$
	3	Віддален і результати	14	3,43	0,173	4	3	4	45,45	$p_{1-3}=0,003$
3 група 12–24 міс.	1	Вихідні дані д/о	12	2,83	0,167	3	3	3		
	2	14-й день п/о	12	2,83	0,167	3	3	3	0,00	$p_{1-2}>0,05$
	3	Віддален і результати	12	3,42	0,149	3	3	4	20,59	$p_{1-3}=0,018$
4 група >24 міс.	1	Вихідні дані д/о	20	2,50	0,185	3	2	3		
	2	14-й день п/о	20	2,65	0,167	3	2	3	6,00	$p_{1-2}>0,05$
	3	Віддален і результати	20	3,30	0,147	3	3	4	32,00	$p_{1-3}=0,001$

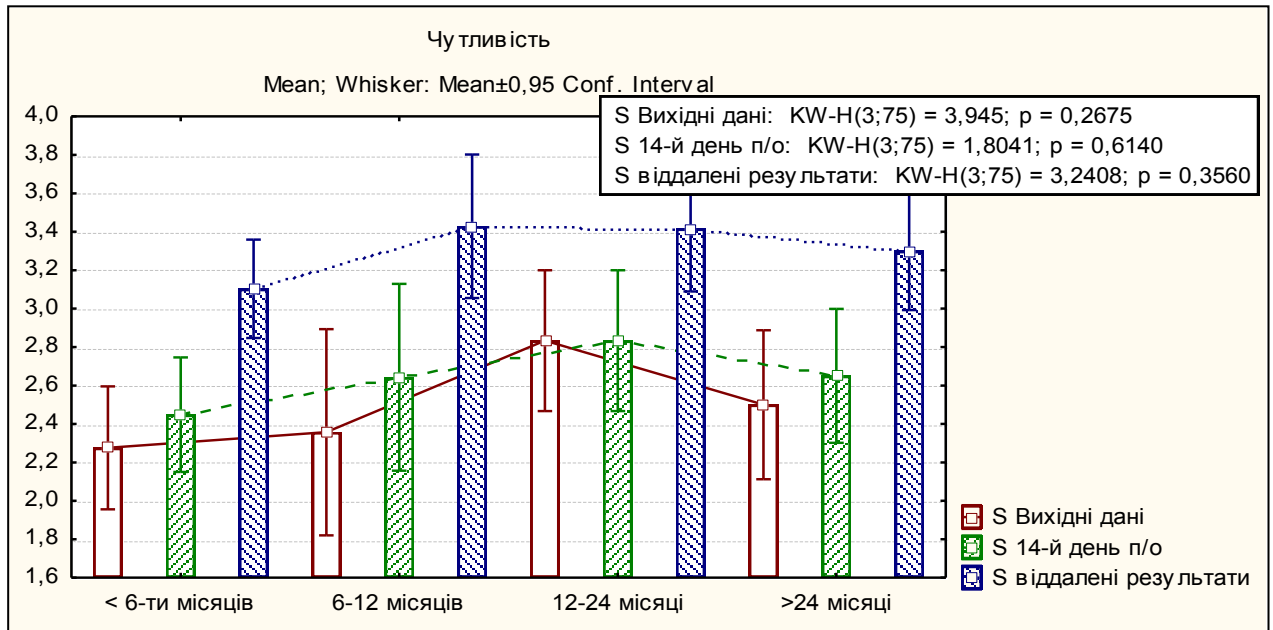


Рис. 5.4. Динаміка чутливих розладів залежно від тривалості захворювання

Найвираженіше статистично значуще відновлення чутливості у віддаленому післяопераційному періоді виявлено при тривалості захворювання до 6 міс. ($p < 0,0001$) і 12 – 24 міс. ($p = 0,018$). За тривалістю захворювання, між групами дослідження статистично значущих відмінностей в усі терміни не виявлено (критерій Краскела-Уолліса відповідно: вихідні дані – $p = 0,27$; на 14 добу післяопераційного періоду – $p = 0,61$; у віддалені терміни – $p = 0,36$).

Нижче подано аналіз віддалених результатів хірургічного лікування залежно від варіанту оперативного втручання при СПДМ.

Тридцять хворих прооперовані із застосуванням невролізу структур ПС в надключичній області, ангиолізу ПКА і ПКВ, доповнених міотомією драбинчастих м'язів (скаленотомія). З них:

- хороші результати спостерігали у 10 (43,5%) пацієнтів;
- задовільні результати – у 7 (30,4%) пацієнтів;
- незадовільні результати – у 6 (26,1%) пацієнтів;

У разі застосування невролізу структур ПС в надключичній області, ангиолізу ПКА і ПКВ, міотомії драбинчастих м'язів і резекції першого ребра віддалені результатів серед спостережуваних були:

- хороші – у 9 (52,9%) пацієнтів;
- задовільні – у 5 (29,4%) пацієнтів;
- незадовільні – у 3 (17,7%) пацієнтів

Вісімнадцять хворих прооперували застосувавши невроліз структур ПС в надключичній області, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомію у поєднанні з ЕСС для тривалої електростимуляції. Віддалені результати були [165]:

- хорошими – у 12 (66,6%) пацієнтів;
- задовільними – у 5 (27,8%) пацієнтів;
- незадовільними результати – у 1 (5,6%) пацієнта.

За сукупністю вищезазначених клінічних проявів у хворих із СПДМ, віддалені результати оперативного втручання подані в табл. 5.13 залежно від варіанту хірургічного втручання.

Таблиця 5.13

Розподіл віддалених результатів хірургічного лікування у хворих із синдромом переднього драбинчастого м'яза залежно від різновиду втручання

Кількість хворих	Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія		Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія та резекція I-ребер		Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія та установка ЕСС	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хороші результати	10	43,5	9	52,9	12	66,6
Задовільні результати	7	30,4	5	29,4	5	27,8
Незадовільні результати	6	26,1	3	17,7	1	5,6
Загальна кількість хворих із відомими віддаленими результатами	23	100	17	100	18	100

Під час аналізу даних, наведених у таблицях вище, ми помітили, що у хворих із СПДМ, три основні різновиди хірургічного втручання дали позитивні результати, зокрема хороші й задовільні (73,9%, 82,3% проти 94,4% (критерій Мак Немара χ^2 ; $p=0,041$)), з чого можна зробити висновок про ефективність усіх трьох варіантів хірургічного втручання, але у разі установки ЕСС результати були значно кращими, ніж після двох інших різновидів хірургічного втручання без ЕСС. Подальший аналіз віддалених результатів хворих, у яких використовували ЕСС для тривалої електростимуляції, показав хороші результати у 66,6% пацієнтів і незадовільні - лише у 5,6% хворих. У жодного пацієнта не спостерігали поновлення симптомів.

Застосувавши два інші різновиди хірургічного втручання без ЕСС, ми отримали хороші результати (52,9% проти 43,5% – невроліз структур ПС в надключичній області, ангиоліз ПКА і ПКВ, доповнені міотомією драбинчастих м'язів (скаленотомія)), незадовільні результати (17,7% проти 26,1%), у яких спостерігали поновлення больового синдрому. З трьох пацієнтів, прооперованих з використанням невролізу структур ПС, ангиолізу ПКА і ПКВ та скаленотомії, у одного пацієнта з вихідним рівнем Р2 (нападоподібний біль помірного ступеня) у ранньому післяопераційному періоді зняли біль до рівня Р1-2 (нападоподібний біль легкого ступеня), хоча у віддаленому післяопераційному періоді больовий синдром повернувся до вихідного рівня Р2; вихідний рівень у другого пацієнта до операції був Р2-3 (нападоподібний біль помірного-середнього ступеня), в ранньому післяопераційному періоді його зняли до рівня Р2, а у віддаленому післяопераційному періоді він знову повернувся до Р2-3; у третього пацієнта, у якого больовий синдром до операції також був на рівні Р3 (нападоподібний біль середнього рівня), у ранньому післяопераційному періоді спостерігали регрес больового синдрому до рівня Р2, у віддаленому післяопераційному періоді больовий синдром повернувся до Р3. Також у 2 пацієнтів із вихідним рівнем Р1-2 після невролізу структур ПС, ангиолізу ПКА і ПКВ, скаленотомії та резекції першого ребра в ранньому

післяопераційному періоді вдалося домогтися зниження до рівня P1, хоча у віддаленому післяопераційному періоді спостерігали повернення до P1-2.

Отже, можна робити висновок, що хірургічне втручання, поєднане з установкою ЕСС для лікування хворих із СПДМ є більш ефективним, перш за все завдяки стабільнішому позитивного впливу на динаміку больового синдрому.

У хворих із СШР, залежно від виду хірургічного лікування, ми спостерігали такі віддалені результати:

У разі хірургічного втручання із застосуванням невролізу структур ПС в надключичній області, ангиолізу ПКА і ПКВ, міотомії драбинчастих м'язів і резекції шийного ребра (12 прооперованих хворих)

- хороші результати отримані у 6 (50%) пацієнтів;
- задовільні результати – у 4 (33,3%) пацієнтів;
- незадовільні результати – у 2 (16,7%) пацієнтів.

Невроліз структур ПС в надключичній області, ангиолізу ПКА і ПКВ, скаленотомія, резекція шийного ребра і установка ЕСС для тривалої електростимуляції у 5 пацієнтів. Серед них:

- хороші результати помічені у 4 (80%) пацієнтів;
- задовільні результати – у 1 (20%) пацієнта;
- незадовільних результатів не було.

Результати, отримані під час аналізу вищезазначених клінічних матеріалів у хворих із СШР, залежно від різновиду хірургічного лікування подані в табл. 5.14.

Розподіл віддалених результатів хірургічного лікування у хворих із синдромом шийного ребра залежно від різновиду втручання

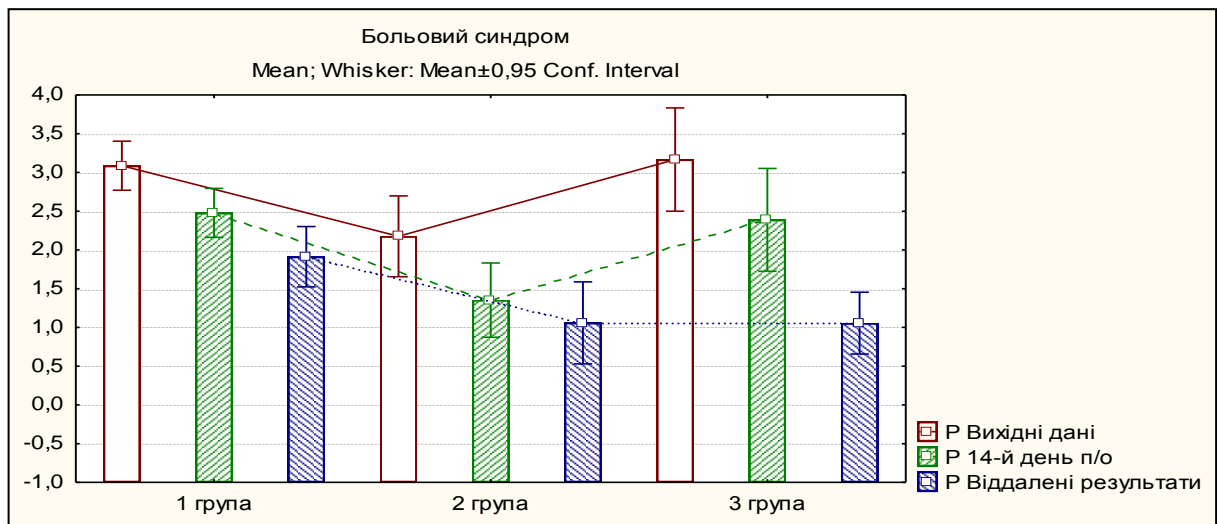
Кількість хворих	Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія та резекція шийного ребра		Невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ, скаленотомія, резекція шийного ребра та установка ЕСС	
	абс.	%	абс.	%
Хороші результати	6	50	4	80
Задовільні результати	4	33,3	1	20
Незадовільні результати	2	16,7	0	0
Загальна кількість хворих з відомими віддаленими результатами	12	100	5	100

Проаналізувавши віддалені результати хірургічного втручання у пацієнтів із СШР, які представлені в таблицях вище, можна зробити висновок, що в разі застосування тактики із використанням невролізу ПС, ангиолізу ПКА і ПКВ, скаленотомії, резекції шийного ребра і установки ЕСС позитивні результати (хороші й задовільні) є кращими, ніж після використання лише традиційної хірургічної тактики (100% 95%ДІ (98,1% – 100,0%) проти 83,3%).

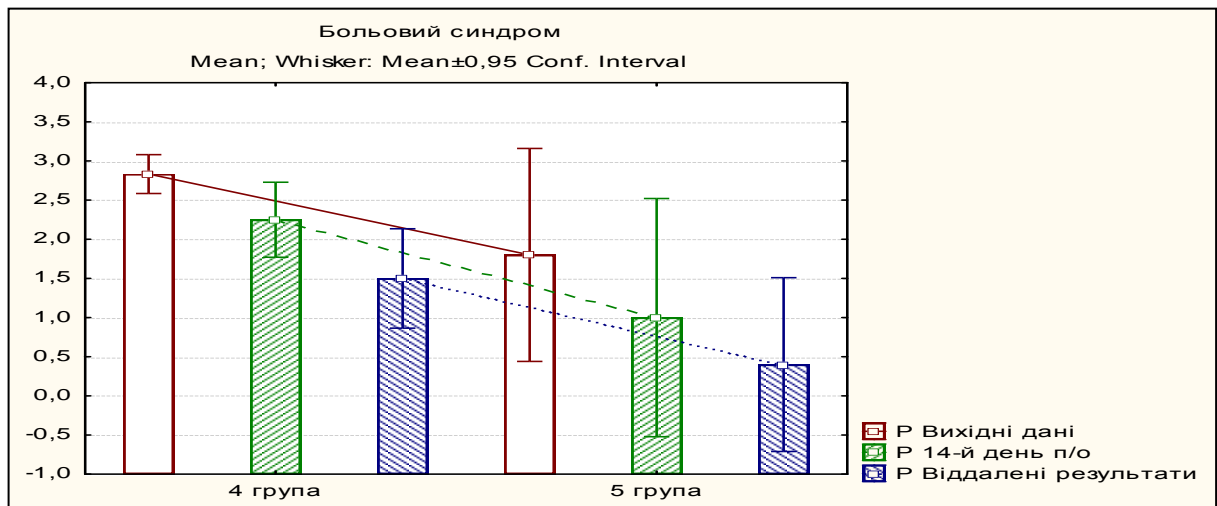
Застосування ЕСС забезпечило хороші результати у 80% пацієнтів. тоді як після використання традиційної хірургічної тактики без ЕСС аналогічний показник становив лише у 50%. Незадовільні результати зафіксували тільки у 16,7% хворих, у яких проводили традиційну хірургічну тактику без ЕСС, з них у двох пацієнтів спостерігали поновлення больового синдрому до вихідного рівня Р2 (помірний нападopodobний біль) у віддаленому післяопераційному періоді, хоча в ранньому періоді у них був регрес больового синдрому до рівня Р1-2 (нападopodobний біль легкого ступеня). Вищезазначене свідчить на

користь вищої ефективності ЕСС для лікування хворих із СШР і більшої стабільності регресу больового синдрому.

Статистичний аналіз тяжкості больового синдрому до і після операції залежно від способу хірургічного лікування за непараметричним критерієм Вілкоксона засвідчив статистично значуще зниження цього показника в усіх групах дослідження, крім 5, як в найближчому, так і у віддаленому післяопераційному періоді відносно доопераційного стану пацієнтів (рис. 5.5. А.Б., табл. 5.15).



А



Б

Рис. 5.5. Зміна вираженості больового синдрому в динаміці післяопераційного періоду залежно від способу хірургічного лікування (А – у хворих із СГВ, спричиненим змінами у передньому драбинчастому м'язі, Б – у хворих із СГВ, зумовленим наявністю шийного ребра)

Таблиця 5.15

**Зміна показника больового синдрому в динаміці післяопераційного періоду
залежно від способу хірургічного лікування**

Групи	№	Терміни	N	Середнє	Пох. середнього	Медіана	I квартиль	III квартиль	Зниження, %	p – рівні статистичної значущості (Wilcoxon W-test)
1 група	1	Вихідні дані д/о	23	3,09	0,15	3	3	4		
	2	14-й день п/о	23	2,48	0,15	3	2	3	19,72	p ₁₋₂ =0,001
	3	Віддалені результати	23	1,91	0,19	2	1	3	38,03	p ₁₋₃ =0,0003
2 група	1	Вихідні дані д/о	17	2,18	0,25	2	1	3		
	2	14-й день п/о	17	1,35	0,23	1	1	2	37,84	p ₁₋₂ =0,001
	3	Віддалені результати	17	1,06	0,25	1	0	2	51,35	p ₁₋₃ =0,001
3 група	1	Вихідні дані д/о	18	3,17	0,32	3	2	4		
	2	14-й день п/о	18	2,39	0,31	3	1	4	24,56	p ₁₋₂ =0,001
	3	Віддалені результати	18	1,06	0,19	1	1	1	66,67	p ₁₋₃ =0,0003
4 група	1	Вихідні дані д/о	12	2,83	0,11	3	3	3		
	2	14-й день п/о	12	2,25	0,22	2	2	3	20,59	p ₁₋₂ =0,018
	3	Віддалені результати	12	1,50	0,29	2	1	2	47,06	p ₁₋₃ =0,005
5 група	1	Вихідні дані д/о	5	1,80	0,49	1	1	3		
	2	14-й день п/о	5	1,00	0,55	1	0	1	44,44	p ₁₋₂ =0,593
	3	Віддалені результати	5	0,40	0,40	0	0	0	77,78	p ₁₋₃ =0,068

Водночас в динаміці відновного процесу виявлено зниження показника больового синдрому відносно вихідних даних до операції, починаючи з 14 доби післяопераційного періоду, яке в 1 групі становило 19,72% ($p=0,001$), у 2 – 37,84% ($p=0,001$), у 3 – 24,56% ($p=0,001$), у 4 – 20,59% ($p=0,018$) і в 5 – 44,44% ($p=0,59$). Тобто найсуттєвішим було зниження болю у 2 групі. У віддаленому післяопераційному періоді відсоток зниження стосовно доопераційних даних становив відповідно: в 1 групі – 38,03% ($p<0,001$), у 2 – 51,35% ($p=0,001$), у 3 – 66,67% ($p<0,001$), у 4 – 47,06% ($p=0,005$) і в 5 – 77,78% ($p=0,068$). Тобто найсуттєвіше статистично значуще зниження цього показника відбулося у 3 групі.

Для статистичного аналізу впливу різних схем хірургічного втручання на стан показника больового синдрому використовували критерій Краскела-Уолліса, згідно з яким для вихідних доопераційних даних – $H(2, N = 58) = 8,48$, $p = 0,014$; і, оскільки $p<0,05$, то групи дослідження статистично значуще різняться між собою. При цьому, за даними міжгрупового порівняльного аналізу, враховуючи поправку Хольма-Бонферроні, спостерігається статистично значуща відмінність між групами 1 і 2 (критерій U-Манна-Уїтні; $p_{1-2}=0,033$). Тобто група 2 вже за вихідними даними мала нижчий ступінь больового синдрому.

Згідно з критерієм Краскела-Уолліса, стан показника больового синдрому на 14 добу післяопераційного періоду – $H(2, N = 58) = 11,48$, $p = 0,032$. Отже групи дослідження статистично значуще різняться між собою. Водночас наявна статистично значуща відмінність у бік зниження показника між 2 групою і 1 та 3 групами (критерій U-Манна-Уїтні; відповідно $p_{1-2}=0,006$; $p_{2-3}=0,03$).

У віддаленому післяопераційному періоді відповідно до критерію Краскела-Уолліса стан показника больового синдрому – $H(2, N = 58) = 11,42$, $p = 0,032$ і групи дослідження також статистично значуще різняться між собою. Водночас, виявлено статистично значущу відмінність у бік зниження показників у групах 2 і 3 відносно 1 групи (критерій U-Манна-Уїтні; відповідно

$p_{1-2} = 0,022$; $p_{1-3} = 0,016$). Між собою показники груп 2 і 3 відрізняються незначуще. При порівнянні груп 4 – 5 наявна незначна статистично значуща відмінність у бік зниження показника больового синдрому у групі 5 (відповідно: вихідні дані – $p_{4-5} = 0,035$; на 14 добу післяопераційного періоду – $p_{4-5} = 0,042$; у віддалені терміни – $p_{4-5} = 0,048$).

Помічена високозначуща позитивна кореляція між вихідними даними в балах і 14-м днем після операції ($r = 0,9$, $p < 0,0001$) – рис. 5.6, і середня позитивна кореляція між вихідними даними і віддаленим післяопераційним періодом ($r = 0,6$, $p < 0,0001$) Тобто, закономірно, чим слабкіший початковий ступінь больового синдрому, тим кращі будуть очікувані результати хірургічного втручання.

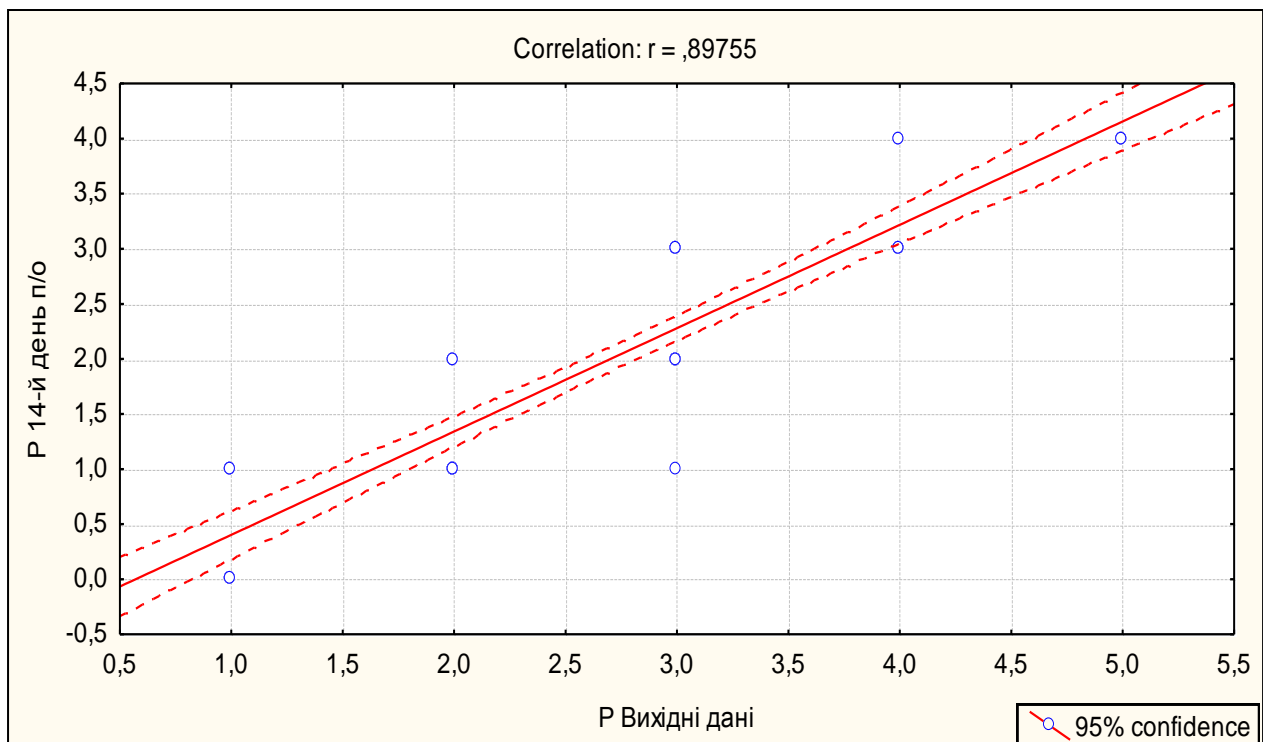


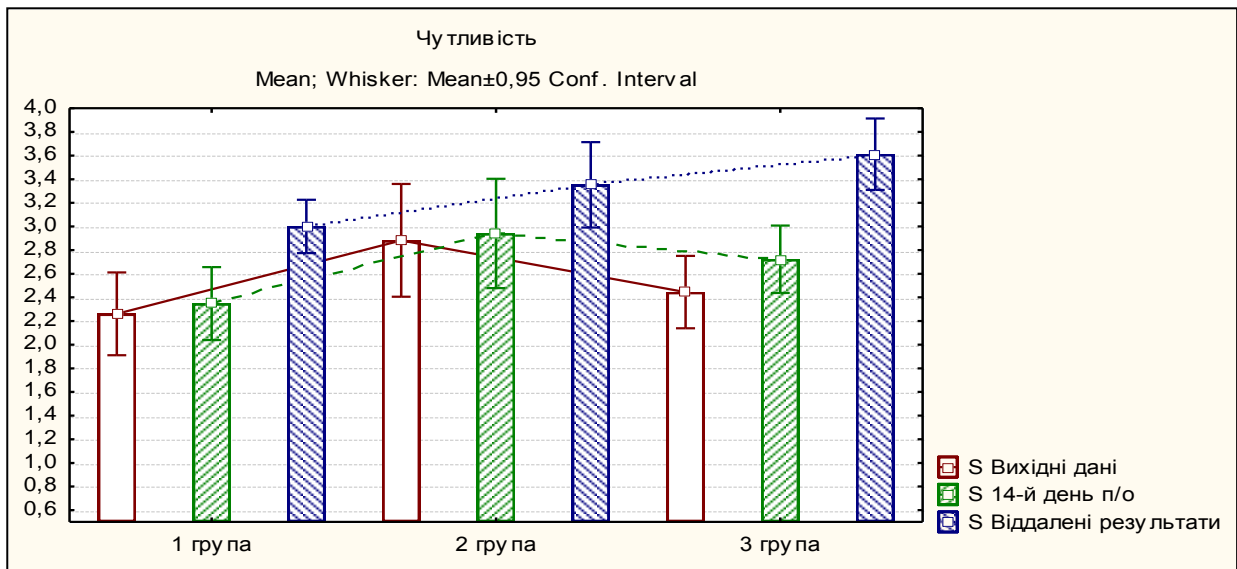
Рис. 5.6. Кореляційний аналіз сили тяжкості больового синдрому до і після операції

Результати вивчення динаміки чутливих розладів залежно від способу хірургічного лікування засвідчили статистично значущі позитивні зміни в усіх групах дослідження у віддаленому післяопераційному періоді відносно доопераційного стану пацієнтів (табл. 5.16, рис. 5.7. А. Б.).

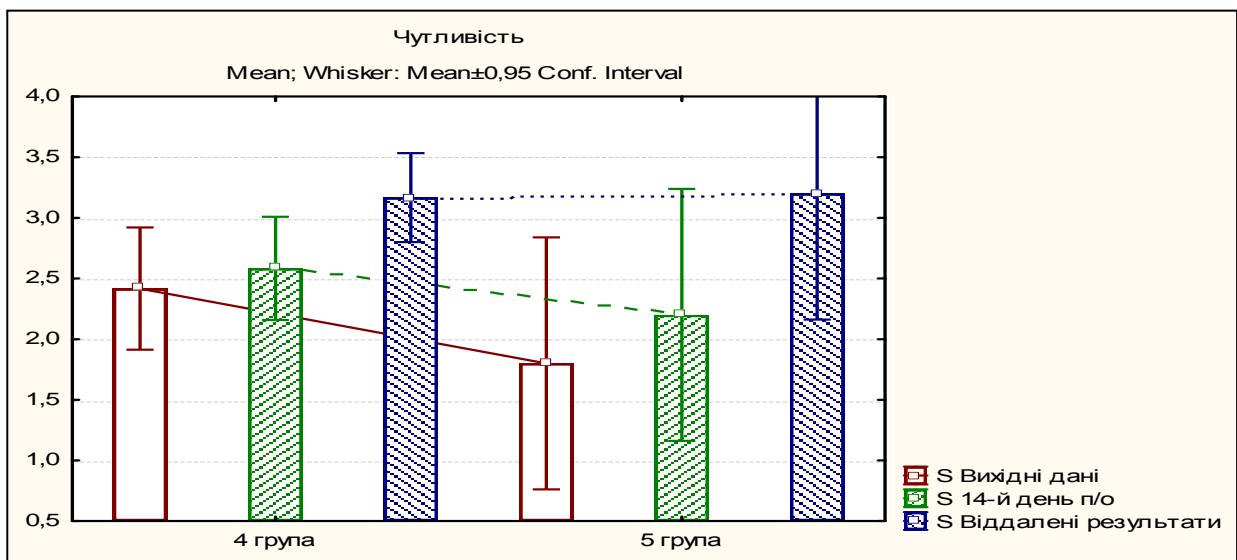
Таблиця 5.16

**Зміна показника вираженості чутливих розладів в динаміці
післяопераційного періоду залежно від способу хірургічного лікування**

Групи	№	Терміни	N	Середнє	Пох. середнього	Медіана	I квартиль	III квартиль	Підвищення, %	p – рівні статистичної значущості (Wilcoxon W-test)
1 група	1	Вихідні дані д/о	23	2,26	0,169	2,0	2,0	3,0		
	2	14-й день п/о	23	2,35	0,149	2,0	2,0	3,0	3,85	$p_{1-2}>0,05$
	3	Віддалені результати	23	3,00	0,109	3,0	3,0	3,0	32,69	$p_{1-3}=0,0007$
2 група	1	Вихідні дані д/о	17	2,88	0,225	3,0	3,0	3,0		
	2	14-й день п/о	17	2,94	0,218	3,0	3,0	3,0	2,04	$p_{1-2}>0,05$
	3	Віддалені результати	17	3,35	0,170	3,0	3,0	4,0	16,33	$p_{1-3}=0,012$
3 група	1	Вихідні дані д/о	18	2,44	0,145	2,5	2,0	3,0		
	2	14-й день п/о	18	2,72	0,135	3,0	3,0	3,0	11,36	$p_{1-2}=0,043$
	3	Віддалені результати	18	3,61	0,143	4,0	3,0	4,0	47,73	$p_{1-3}=0,0004$
4 група	1	Вихідні дані д/о	12	2,42	0,229	3,0	2,0	3,0		
	2	14-й день п/о	12	2,58	0,193	3,0	2,0	3,0	6,90	$p_{1-2}>0,05$
	3	Віддалені результати	12	3,17	0,167	3,0	3,0	3,5	31,03	$p_{1-3}=0,012$
5 група	1	Вихідні дані д/о	5	1,80	0,374	2,0	1,0	2,0		
	2	14-й день п/о	5	2,20	0,374	2,0	2,0	3,0	22,22	$p_{1-2}>0,05$
	3	Віддалені результати	5	3,20	0,374	3,0	3,0	4,0	77,78	$p_{1-3}=0,043$



А



Б

Рис. 5.7. Динаміка вираженості чутливих розладів у післяопераційному періоді залежно від способу хірургічного лікування (А – у хворих із СГВ, спричиненим змінами у передньому драбинчастому м'язі, Б – у хворих із СГВ, зумовленим наявністю шийного ребра)

Водночас в динаміці відновного процесу спостерігається незначне підвищення показника вираженості чутливих розладів відносно вихідних даних до операції, починаючи з 14 доби післяопераційного періоду, яке в усіх групах, окрім 3, було статистично незначущим, а в 3 групі дослідження цей показник

статистично значуще підвищувався на 11,36% (критерій Вілкоксона; $p=0,043$). У віддаленому післяопераційному періоді відсоток підвищення щодо доопераційних даних становив відповідно: в 1 групі – 32,69% ($p<0,001$), в 2 – 16,33% ($p=0,012$), в 3 – 47,73% ($p<0,001$), в 4 – 31,03% ($p=0,012$) і в 5 – 77,78% ($p=0,043$). Тобто найсуттєвіше статистично значуще підвищення цього показника відбулося у 3 і 5 групах.

Для статистичного аналізу впливу різних схем хірургічного втручання на стан показника вираженості чутливих розладів використовували критерій Краскела-Уолліса, згідно з яким для вихідних доопераційних даних – $H(2, N = 58) = 5,86, p = 0,053$ і, оскільки $p>0,05$, то статистично значущої відмінності між групами не виявлено. На 14 добу післяопераційного періоду групи дослідження відрізняються статистично значуще, оскільки стан показника вираженості чутливих розладів – $H(2, N = 58) = 7,86, p = 0,02$. Водночас наявна статистично значуща відмінність у бік підвищення показника між 2 і 1 групами (критерій U-Манна-Уїтні; $p_{1-2}=0,048$).

У віддаленому післяопераційному періоді згідно з критерієм Краскела-Уолліса стан показника вираженості чутливих розладів – $H(2, N = 58) = 10,44, p = 0,005$ і групи дослідження також статистично значуще різняться між собою. Водночас наявна статистично значуща відмінність у бік підвищення показників в групі 3 відносно групи 1 (критерій U-Манна-Уїтні; $p_{1-3}=0,012$). Показники груп 2 і 3 при цьому відрізняються незначуще. За результатами порівняннi груп 4 і 5 за критерієм Краскела-Уолліса статистично значущої відмінності помічено не було (відповідно: вихідні дані – $p_{4-5}=0,16$; на 14 добу післяопераційного періоду – $p_{4-5}=0,31$; у віддалені терміни – $p_{4-5}=0,86$).

На основі підставі отриманих даних ми запропонували схему етапів діагностично–лікувальних заходів у хворих із СГВ (рис. 5.8), яка дає змогу здійснювати диференційовану тактику обстеження, уточнювати показання до хірургічного лікування і проводити його у найоптимальніші строки.

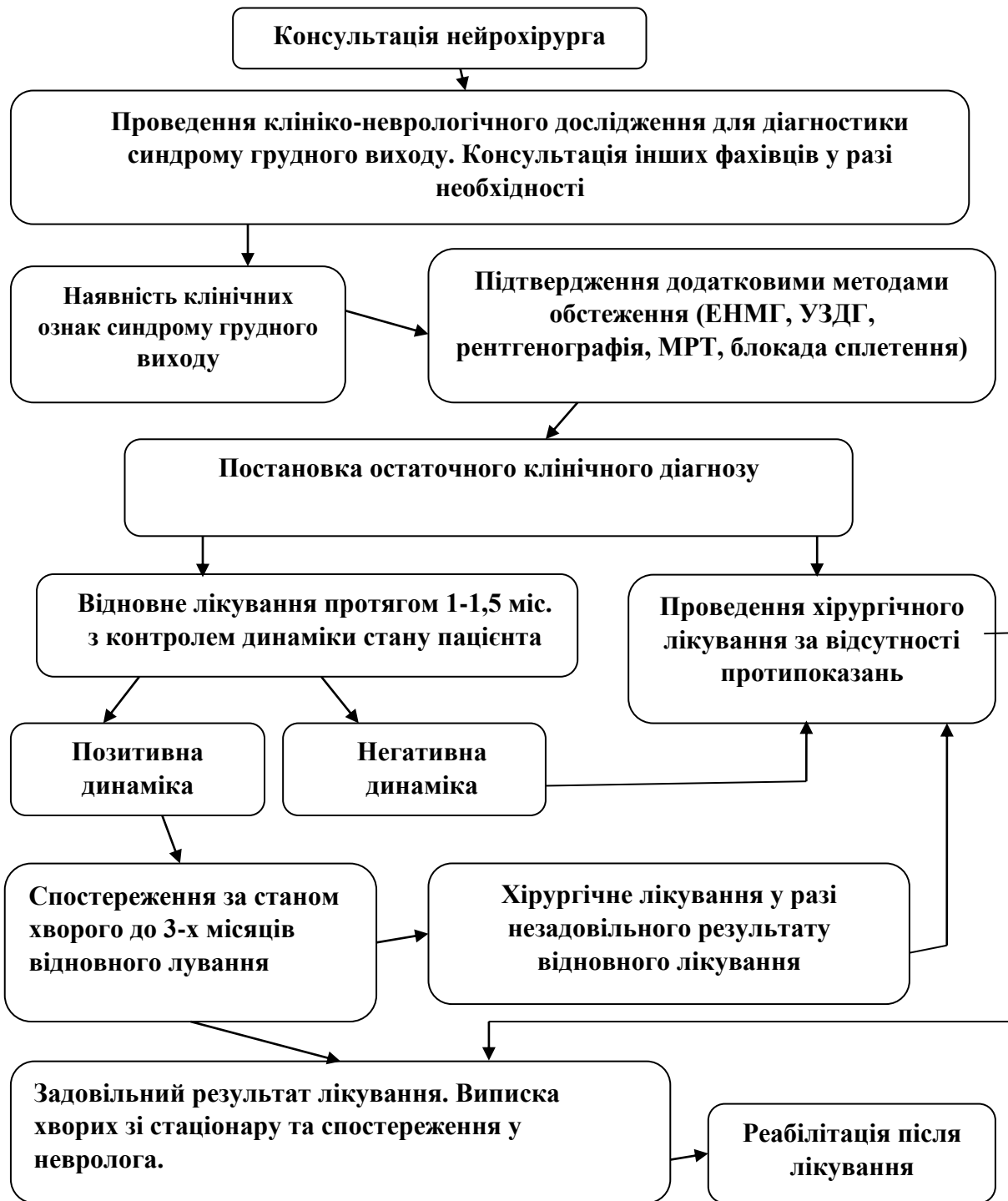


Рис. 5.8. Схема етапів діагностично-лікувальних заходів у хворих із СГВ

Всебічний аналіз динаміки вираженості випадання функції ПС і регрес болювого синдрому у післяопераційному період показав, що оптимальним

терміном проведення для хірургічного лікування є період до 6 міс. від моменту прояву первинної симптоматики. Позитивні результати наявні у всіх групах пацієнтів, причому вони є кращими у осіб молодого і середнього віку (до 59 р.). Застосування традиційних декомпресійних методів у поєднанні з тривалою електростимуляцією ПС статистично значуще ефективніше забезпечує стійкий протибольовий ефект і сприяє істотному відновленню рухової функції та чутливості.

ПІДСУМКИ

Поширеність СГВ за даними різних авторів становить за кордоном 0,3 – 2% і 0,2 – 1% – в Україні [1–3].

Більша поширеність СГВ у молодому (21 – 44 роки) і середньому (45 – 59 років) віці засвідчує актуальність диференційованого підходу до діагностики та лікування захворювання, оскільки мова йде про відновлення здоров'я працездатної категорії населення [4–6].

Клінічні прояви СГВ – найрізноманітніші. Низка дослідників вказує на домінуючу роль нейрогенного фактору у розвитку СГВ. Лише у 3% випадків етіологічні чинники судинного генезу, зокрема артеріального (1%), венозного (2%) [7, 8]. На противагу цьому, на думку Narayanasamy N., Aulestia N.P., тільки у 8,5% випадків симптоматика має нейрогенне походження. У більшості випадків вона змішаного походження (54,5%) і у 37% випадків пов'язана з ушкодженням судин (21,6% – артерій, 15,4% – вен) [9, 10].

Щодо вибору тактики лікування цієї патології досі немає єдиної думки. Деякі науковці вважають, що для лікування хворих із СГВ достатньо застосовувати тільки відновні методи лікування, використання яких дає задовільні результати досягаються у 50–70% випадків [4, 11, 12]. Деякі хірурги вважають, що доцільно відразу ж після виявлення компресії нейросудинного пучка проводити хірургічне лікування до появи ускладнень компресії, оскільки у 65–80% пацієнтів відновне лікування було не ефективним, а у 40–55% захворювання прогресувало [13–16].

Загалом аналіз літературних джерел показує, що СГВ виникає при компресії нейросудинного пучка на різних рівнях області грудного виходу на тлі своєрідного етіопатогенезу. Різноманітність неврологічної симптоматики, яка зумовлена ушкодженням різних компонентів нейросудинного пучка, тобто ПС, підключичних судин, або того й іншого разом, ускладнює діагностику СГВ.

Відсутність єдиного підходу до діагностики СГВ приводить до постановки неправильного діагнозу. Крім того, відсутність чітких критеріїв тактики і методів діагностики є причиною призначення неправильного лікування і низької його ефективності. Хворі із СГВ часто не отримують своєчасного адекватного лікування, зокрема і хірургічного, що спричиняє інвалідизацію хворих.

Метою нашого дослідження було поліпшення результатів хірургічного лікування хворих із СГВ за допомогою диференційованого використання різних методів хірургічного лікування, зважаючи на етіологічні фактори, розробки і впровадження схеми етапів діагностично – лікувальних заходів.

Проведене комплексне дослідження 82 хворих із СГВ. Хірургічному втручанню передували курси відновного лікування, зокрема блокада ПС з діпроспаном, результати якого були незадовільними. Ранні результати хірургічного лікування були оцінені у всіх 82 пацієнтів. Віддалені результати було проаналізовано спираючись на дані 75 пацієнтів, оскільки інформація щодо 7 хворих була недостатньою для подальшої оцінки.

Серед пацієнтів із СГВ було 49 (59,8%) жінок і 33 (40,2%) чоловіків віком від 9 до 74 років. 16 (19,5%) хворих були віком до 21 року (1 група); 40 (48,8%) хворих – віком від 21 до 44 років (2 група); 19 (23,1%) хворих були віком від 45 до 59 років (3 група) і тільки 7 (8,5%) хворих – 60 – 74 років (4 група). Залежно від тривалості захворювання всі хворі були розподілені на 4 групи. Термін від моменту появи перших симптомів до хірургічного лікування становив: менше 6-ти місяців у 31 (37,8%) пацієнта (1 група) ; від 6-ти до 12 місяців у 15 (18,3%) пацієнтів (2 група) ; від 12-ти до 24 місяців – 13 (15,6%) пацієнтів (3 група); понад 24 місяців у 23 (28%) пацієнтів (4 група).

Компресія нейросудинного пучка була спричинена у 65 (79,3%) пацієнтів СГВ переднього драбинчастого м'яза (СПДМ); у 17 (20,7%) хворих – наявністю шийного ребра (СШР).

Всім хворим із підозрою на СГВ проводили загальне клініко-неврологічне обстеження. У більшості хворих із СГВ першим і основним

синдромом є своєрідний біль. Крім того, пацієнти можуть скаржитися на оніміння, слабкість, швидку втому і відчуття холоду в руці. У частини хворих не виявлено чіткої причини проявів СГВ, але майже у всіх пацієнтів у анамнезі наявні тривалі фізичні навантаження на руки або шию (спортсмени, скрипалі, вантажники тощо).

Для оцінки вираженості больового синдрому використовували бальну шкалу VAS. У всіх 82 (100%) пацієнтів спостерігали біль (P) у верхній кінцівці різного ступеня. Вираженість болю коливалась від легкого нападopodobного (P1 у 10 (12,2%), P1-2 – у 10 (12,2%)), помірного нападopodobного (P2 – у 8 (9,8%), P2-3 – у 4 (4,9%)), середнього нападopodobного – (P3 – у 32 (39%), P3-4 – у 10 (12,2%)) до сильного постійного (P4 – у 4 (4,9%), P4-5 – у 4 (4,9%)). Оцінку чутливих і рухових порушень проводили з використанням шкал R. В. Zachary; W. Holmes. З'ясовано, що проявом СГВ було порушення чутливості у верхній кінцівці у 78 (95,1%) хворих. Ступінь вираженості порушення чутливості коливався від легкої гіпестезії (S3) – 41 (50%) пацієнт, помірної гіпестезії (S2) – 24 (29,3%) до вираженої гіпестезії (S1) – 13 (15,9%) хворих; у 4 (4,9%) пацієнтів чутливість була збережена (S4). Парези м'язів, які іннервують ПС, спостерігали у 78 (95,1%) хворих, ступінь вираженості коливався у такий спосіб: M1 (скорочення м'язів без руху в суглобах) – 6 (7,3%), M2 (слабкі скорочення м'язів) – 14 (17,1%), M3 (помірне зниження сили) – 34 (41,5%), M4 (рухи, достатні за обсягом, легке зниження сили) – 24 (29,3%); у 4 (4,9%) пацієнтів зберігалися нормальна сила і рух у повному обсязі (M5). Стан напруги і об'єм м'язів варіювали у такий спосіб: A1 (виражена гіпотрофія) – 7 (8,5%) пацієнтів, A2 (наявність гіпотрофії, знижений м'язовий тонус) – 12 (14,6%), 38 (46,3%) хворих мали тільки знижений м'язовий тонус (A3), і у 25 (30,5%) пацієнтів не спостерігали зниження тонусу і об'єму м'язів (A4). Для оцінки ступеня ХАН і ХВН верхніх кінцівок застосовували шкалу Покровського А. В. і Савельєвої В. С.. Трофічні порушення при СГВ у верхній кінцівці виявляли у всіх 82 (100%) пацієнтів. Ступінь вираженості ХАН верхніх кінцівок коливався від незначної блідості шкірних покривів кисті, передпліччя (A1) у 55 (67,1%) пацієнтів до

постійної блідості і похолодання шкірних покривів у стані спокою і на холоді (A2) у 27 (32,9%) пацієнтів. Ступінь ХВН верхніх кінцівок варіював від помірного набряку передпліччя (V1) у 55 (67,1%) пацієнтів до набряку і ціанозу верхньої кінцівки (V2) у 27 (32,9%) пацієнтів.

Також істотне значення для діагностики мало застосування провокаційних тестів (позиційних проб), найінформативнішими з яких виявилися: тест Райта, який показав позитивний результат у 56 пацієнтів (68,3%), тест Руса – у 44 (53, 7%), тест Елві-Хантера – у 42 (51,2%).

З метою з'ясування характеру компресії компонентів ПС в над- і підключичній областях, відповідних ознак рухової і чутливої дисфункції та для виключення подібної патології при СГВ проводили ЕНМГ. Під час аналізу 45 (100%) випадків СГВ із загальної кількості хворих у 20 (44,4%) пацієнтів було виявлено перший ступінь блоку проведення імпульсів із відповідною силою м'язів нижче норми на 25%, у 10 (22,2%) хворих виявили другий ступінь блоку проведення із відповідною силою м'язів нижче норми на 50%, показниками швидкості проведення збудження не вище 25% від норми; у 15 (33,3%) пацієнтів виражених ознак ушкодження ПС не виявлено.

Для дослідження ступеня вираженості компресії ПКА і ПКВ, застосовували УЗДГ з кольоровим дуплексним скануванням судин. УЗДГ проводили 25 (100%) пацієнтам з оцінкою характеру кровотоку (магістральний, колатеральний) і показників кровотоку (сistolічна лінійна швидкість кровотоку в см/с). Для виявлення синдрому виходу з грудної клітки проводили функціональну пробу з відведенням руки. Показники характеру магістрального кровотоку, систолічної лінійної швидкості кровотоку в спокої реєстрували в межах нормативних значень. Функціональні проби з метою виявлення синдрому виходу з грудної клітки засвідчили зміну кровотоку в пахвовій артерії в межах 28% у 7 з 25 обстежених пацієнтів. У 3 хворих зафіксоване зниження на 30 – 32% відносно вихідних даних. Показники кровотоку в плечовій артерії змінювалися в межах 24% у 6 з 25 обстежених пацієнтів. У 4

хворих спостерігали зниження на 32 – 35%. Отримані результати УЗДГ підтвердили припущення про наявність цього синдрому у 4 пацієнтів.

При комплексному обстеженні пацієнтів із СГВ для виявлення збільшених поперечних відростків С7, шийних ребер, характеристики перших ребер, ключиці та їх співвідношень, а також для оцінки ширини реберно-ключичного проміжку проводили рентгенографію шийно-грудного відділу хребта у двох проекціях, у вертикальному положенні. Шийні ребра класифікували відповідно до методики W.Gruber: у нашому дослідженні рентгенографію шийного відділу хребта і грудної клітки проводили 55 (100%) хворим. У 17 (30,9%) пацієнтів виявили додаткові шийні ребра.

МРТ дослідження ПС хворих із СГВ в над- і підключичній області в положенні надмірного відведення (гіперабдукції) плеча (більше 130°) і зовнішньої ротації плеча дало змогу оцінити анатомо-топографічні співвідношення структурних елементів навколо нейросудинного пучка, безпосередньо візуалізувати стан ПС, ПКА і ПКВ. МРТ області ПС проведено 15 (100%) хворим. У 8 (53,3%) пацієнтів була виявлена компресія нейросудинного пучка.

Після діагностування у пацієнтів СГВ ми дотримувалися такої тактики: перед хірургічним втручанням хворим пропонували курс комплексного відновного лікування протягом 1–1,5 місяця із контролем динаміки скарг, клінічних проявів і додаткових інструментальних методів діагностики (ЕНМГ, УЗДГ та інші за необхідності). Пацієнтам, у яких СГВ зумовлений додатковим шийним ребром і супроводжувався вираженим нестерпним больовим синдромом, хірургічне лікування, зазвичай, планували негайно.

Показанням до хірургічного лікування хворих із СГВ є: наявність стійкого прогресуючого больового синдрому відсутність позитивної динаміки після відновного лікування; прояв і наростання симптоматики випадання функції ПС, тобто рухова, чутлива і нейровегетативна дисфункція; наявність блоку проведення нервового імпульсу по ПС за даними ЕНМГ; зниження швидкості кровотоку в підключичних судинах і / або зміна контуру і діаметру

судин за даними УЗДГ; наявність збільшених поперечних відростків С7, додаткового шийного ребра, звуження реберно-ключичного проміжку за даними рентгенографії шийно-грудного відділу хребта.

До хірургічних втручань для лікування хворих із СГВ, належали невроліз ПС, ангиоліз ПКА і ПКВ у міждрабинчастому трикутнику, скаленотомія, резекція першого ребра або шийного ребра і додатково установка ЕСС «Нейсі 3М» (ВЕЛ, Київ, Україна) для тривалої електростимуляції.

Всебічний аналіз раннього післяопераційного періоду у хворих із СГВ показав наявність позитивних результатів у 70,7% спостережень. Хірургічне втручання ефективно у всіх вікових категоріях, але у пацієнтів молодого віку результати кращі (86,7% 95%ДІ 79,6%-92,9% (критерій Мак Немара χ^2 ; $p < 0,001$) пацієнтів до 21 року). у хворих із СГВ, спричиненим змінами у передньому драбинчастому м'язі, доповнення традиційних декомпресійних методів хірургічного лікування установкою системи тривалої електростимуляції ПС сприяє досягненню позитивного результату в ранньому післяопераційному періодах відповідно у 83,3% пацієнтів, 95%ДІ (74,9% – 89,8%) (критерій Мак Немара χ^2 ; $p < 0,001$). У хворих із СГВ, зумовленим наявністю шийного ребра, поєднання традиційних декомпресивних методик з імплантацією системи для тривалої електростимуляції ПС сприяє досягненню позитивного результату в ранньому післяопераційному періоді у 80,0% пацієнтів, 95%ДІ (71,5% – 87,3%) (критерій Мак Немара χ^2 ; $p < 0,001$).

Всебічний аналіз віддаленого післяопераційного періоду у хворих із СГВ показав наявність позитивних результатів у 84% спостережень. Хірургічне втручання ефективно у всіх вікових категоріях, проте, порівнюючи дані результатів між віковими групами, ми помітили, що в групах молодого і середнього віку отримано значно кращі результати, ніж в осіб старшого віку. У віковій групі до 21 року позитивний результат виявлено у 100,0% 95%ДІ (98,1% – 100,0%) пацієнтів у віддаленому післяопераційних періодах. У хворих із СГВ, спричиненим змінами у передньому драбинчастому м'язі, доповнення традиційних декомпресійних методів хірургічного лікування установкою

системи тривалої електростимуляції ПС сприяє досягненню позитивного результату в віддаленому післяопераційному періодах відповідно 94,4% (критерій Мак Немара χ^2 ; $p=0,041$) пацієнтів. У хворих із СГВ, зумовленим наявністю шийного ребра, поєднання традиційних декомпресивних методик з імплантацією системи для тривалої електростимуляції ПС сприяє досягненню у 100,0% 95%ДІ (98,1% – 100,0%) хворих у віддаленому періоді після операції.

ВИСНОВКИ

1. Основними клінічними проявами синдрому грудного виходу є неврологічні, судинні та трофічні розлади. Діагностику синдрому грудного виходу потрібно проводити із застосуванням клініко-неврологічних і додаткових інструментарних методів. Найбільш інформативними є клініко-неврологічні методи, рентгенографія і магнітно-резонансна томографія.

2. Основними показаннями до хірургічного лікування хворих із синдромом грудного виходу є: наявність стійкого прогресуючого больового синдрому відсутність позитивної динаміки після відновного лікування; прояв і наростання симптоматики випадання функції плечового сплетення, тобто рухова, чутлива і нейровегетативна дисфункція; наявність блоку проведення нервового імпульсу по плечовому сплетенню за даними електронейроміографії; зниження швидкості кровотоку в підключичних судинах і / або зміна контуру і діаметру судин за даними ультразвукової діагностики; наявність збільшених поперечних відростків С7, додаткового шийного ребра, звуження реберно-ключичного проміжку за даними рентгенографії шийно-грудного відділу хребта. Оптимальним терміном проведення хірургічного лікування є період до 6 місяців від моменту прояву первинної симптоматики.

3. Невроліз, ангіоліз, усунення компресії стовбурів плечового сплетення і встановлення електростимулюючої системи є ефективними методами хірургічного лікування хворих із синдромом грудного виходу, які дають змогу статистично значуще зменшити больовий синдром у ранньому і віддаленому періодах після операції у всіх групах хворих. Біль у віддаленому періоді значно краще регресував в 2 і 3 групах, як порівняти з 1 групою ($p_{1-2} = 0,022$; $p_{1-3} = 0,016$), і в 5 групі, як порівняти з 4 ($p_{4-5} = 0,048$).

4. Результати хірургічного лікування хворих із синдромом грудного виходу статистично значуще кращі у осіб молодого і середнього віку (до 59 років). У віковій групі до 21 року позитивний результат виявлено у 86,7%

($p < 0,001$) хворих у ранньому та у 100% пацієнтів у віддаленому післяопераційних періодах. Біль у віддаленому періоді значно краще регресував у 1 групі, як порівняти з 2 і 3 групами ($p_{1-2} = 0,01$; $p_{1-3} = 0,036$). Тривалість захворювання статистично значущого впливу на результати лікування не має.

5. У хворих із синдромом грудного виходу, спричиненим змінами у передньому драбинчастому м'язі, завдяки доповненню традиційних декомпресійних методів хірургічного лікування (невроліз і ангиоліз нейросудинного пучка і скаленотомія) установкою системи тривалої електростимуляції плечового сплетення вдається домогтися позитивного результату в ранньому та віддаленому післяопераційному періодах відповідно у 83,3% ($p < 0,001$) і 94,4% ($p = 0,041$) пацієнтів. χ^2 –квадрат ($p < 0,0001$).

6. У хворих із синдромом грудного виходу, зумовленим наявністю шийного ребра, поєднання традиційних декомпресивних методик (невроліз, ангиоліз, скаленотомія і резекція шийного ребра) з імплантацією системи для тривалої електростимуляції плечового сплетення сприяє досягненню позитивного результату у 80% ($p < 0,001$) пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді і у 100% хворих у віддаленому періоді після операції. χ^2 –квадрат ($p < 0,0001$).

7. Використання запропонованої схеми етапів діагностично–лікувальних заходів у хворих із синдромом грудного виходу дає змогу здійснювати диференційовану тактику обстеження хворих із синдромом грудного виходу, уточнювати показання до хірургічного лікування і проводити його у найбільш оптимальні строки.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Всім хворим із підозрою на синдром грудного виходу необхідно проводити комплексне обстеження, зокрема електронейроміографію, ультразвукову діагностику, рентгенографію шийно-грудного відділу хребта, магнітно-резонансну томографію шийного відділу хребта.

2. Магнітно-резонансне томографічне дослідження плечового сплетення хворих із синдромом грудного виходу в над- і підключичній області необхідно виконувати в положенні надмірного відведення (гіперабдукції) плеча (понад 130°) і зовнішньої ротації плеча. Це дає змогу безпосередньо візуалізувати стан плечового сплетення, підключичної артерії і підключичної вени, а також рівень їхньої компресії, оцінити анатомо-топографічні співвідношення структурних елементів навколо нейросудинного пучка, виявити і усунути причину компресії.

3. Під час хірургічного лікування таким хворим необхідно застосовувати надключичний передній поперечний доступ, який дає змогу повноцінно оглянути структури бокового трикутника шиї і забезпечує достатній простір для видалення додаткового шийного і першого ребра та усунення інших причин появи синдрому грудного виходу.

4. За наявності синдрому грудного виходу декомпресію стобурів плечового сплетення необхідно доповнювати встановленням електростимулюючої системи, що сприяє більш швидкому регресу больового синдрому, відновленню рухової функції та чутливості.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Цуцашвили ГА, Буджиашвили ВК, Джавахашвили ГВ, Гогелиани АГ, Капанадзе ЭИ. Хирургическое лечение синдрома передней лестничной мышцы. Медицинские новости Грузии. 2002;3(84):7-11.
2. Муртазина АФ, Никитин СС, Наумова ЕС. Синдром верхней апертуры грудной клетки: клинические и диагностические особенности. Нервно-мышечные болезни. 2017;7(4):10-19. Доступно на: <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2017-7-4-10-19>.
3. Евтушенко СК, Москаленко МА, Евтушенко ИС. Случай тромбоза подключичной вены (синдром Педжета-Шреттера) у юноши с эссенциальным миоклонусом, длительно принимавшего леветирацетам (кепру). Міжнародний неврологічний журнал. 2011;3(41):125-129.
4. Гайбов АД, Кахоров АЗ, Садриев ОН, Юнусов ХА. Хирургическое лечение синдрома верхней грудной апертуры. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2015;174(1):78-83.
5. Illig KA, Donahue D, Duncan A, Freischlag J, Gelabert H, Johansen K, et al. Reporting standards of the Society for Vascular Surgery for thoracic outlet syndrome. J Vasc Surg. 2016 Sep;64(3):e23-35. doi: 10.1016/j.jvs.2016.04.039. Review. PubMed PMID: 27565607.
6. Hwang J, Min BJ, Jo WM, Shin JS. Video-assisted thoracoscopic surgery for intrathoracic first rib resection in thoracic outlet syndrome. J Thorac Dis. 2017 Jul;9(7):2022-8. doi: 10.21037/jtd.2017.06.122. PubMed PMID: 28840002; PubMed Central PMCID: PMC5542955.
7. Tsao BE, Ferrante MA, Wilbourn AJ, Shields RW. Electrodiagnostic features of true neurogenic thoracic outlet syndrome. Muscle Nerve. 2014 May;49(5):724-7. doi: 10.1002/mus.24066. PubMed PMID: 24006176.
8. Kuhn JE, Lebus V GF, Bible JE. Thoracic outlet syndrome. J Am Acad Orthop Surg. 2015 Apr;23(4):222-32. doi: 10.5435/JAAOS-D-13-00215. Review. PubMed PMID: 25808686.

9. Narayanasamy N, Rastogi R. Thoracic outlet syn-drome (TOS): an enigma in pain medicine. In: Kaye AD, Shah RV, editors. Case studies in pain management. Cambridge: Cambridge University Press; 2015. p. 102-108.
10. Aulestia NP, Montero SR, Velloso Feijoo ML. Double cervical rib: A case report. *Reumatol Clin.* 2019 Nov-Dec; 15(6): 370-371. DOI: 10.1016/j.reumae.2018.10.009.
11. Kocyigi FT, Kuyucu E. Thoracic Outlet Syndrome: Evaluation and Management. *Biochem Anal Biochem.* 2016;5(2):274-279. doi: 10.4172/2161-1009.1000274.
12. Povlsen S, Povlsen B. Diagnosing Thoracic Outlet Syndrome: Current Approaches and Future Directions. *Diagnostics (Basel).* 2018 Mar 20;8(1). pii: E21. doi: 10.3390/diagnostics8010021. PubMed PMID: 29558408; PubMed Central PMCID: PMC5872004.
13. Rubin DI, Daube JR. *Clinical Neurophysiology.* 4th ed. Oxford University Press; 2016.
14. Feldman EL, Grisold V, Russell DV, Lesher VN. *Atlas of Neuromuscular Diseases: A Practical Guide.* Translation from English. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2016.
15. Abdolrazaghi H, Riyahi A, Taghavi M, Farshidmehr P, Mohammadbeigi A. Concomitant neurogenic and vascular thoracic outlet syndrome due to multiple exostoses. *Ann Card Anaesth.* 2018 Jan-Mar;21(1):71-3. doi: 10.4103/aca.ACA_119_17. PubMed PMID: 29336398; PubMed Central PMCID: PMC5791495.
16. Ingegnoli F, Gualtierotti R, Orenti A, Schioppo T, Marfia G, Campanella R, et al. Uniphasic Blanching of the Fingers, Abnormal Capillaroscopy in Nonsymptomatic Digits, and Autoantibodies: Expanding Options to Increase the Level of Suspicion of Connective Tissue Diseases beyond the Classification of Raynaud's Phenomenon. *J Immunol Res.* 2015;2015:371960. doi: 10.1155/2015/371960. PubMed PMID: 26075287; PubMed Central PMCID: PMC4449942.

17. Покровский АВ, ред. Клиническая ангиология: руководство в 2-х т. М.: Медицина; 2004. Т.2. 886 с.
18. Atasoy E. Thoracic Outlet Compression Syndrome and Its Surgical Treatment Modalities. In: Sports Injuries. 2015. Book Chapter; p.391-416. [doi: 10.1007/978-3-642-36569-0_37](https://doi.org/10.1007/978-3-642-36569-0_37).
19. Калмин ОВ. Ангионеврология: учеб. пособие. СПб.: СпецЛит; 2004. 239 с.
20. Chen D, Fang Y, Li J, Gu Y. Anatomical study and clinical observation of thoracic outlet syndrome. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 1998 Nov;36(11):661-3. Chinese. PubMed PMID: 11825492.
21. Davidović L, Lotina S, Kostić D, Pavlović S, Jakovljević N, Djorić P. The upper thoracic outlet vascular syndrome. *Acta Chir Iugosl*. 2001;48(1):31-6. Croatian. PubMed PMID: 11432250.
22. Remy-Jardin M, Remy J, Masson P, Bonnel F, Debatselier P, Vinckier L, et al. Helical CT angiography of thoracic outlet syndrome: functional anatomy. *AJR Am J Roentgenol*. 2000 Jun;174(6):1667-74. PubMed PMID: 10845503. doi: 10.2214/ajr.174.6.1741667.
23. Kai Y, Oyama M, Kurose S, Inadome T, Oketani Y, Masuda Y. Neurogenic thoracic outlet syndrome in whiplash injury. *J Spinal Disord*. 2001 Dec;14(6):487-93. PubMed PMID: 11723397. doi: 10.1097/00002517-200112000-00004.
24. Дрюк НФ, Крушин ДН. Синдром грудного выхода - современные аспекты лечения. В: Современные аспекты военной медицины: сб. трудов. Киев; 1995. с. 155-157.
25. Sheth RN, Belzberg AJ. Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome. *Neurosurg Clin N Am*. 2001 Apr;12(2):295-309. PubMed PMID: 11525208.
26. van Es N, Bleker SM, Di Nisio M, Kleinjan A, Beyer-Westendorf J, Camporese G, et al. A clinical decision rule and D-dimer testing to rule out upper

extremity deep vein thrombosis in high-risk patients. *Thromb Res.* 2016 Dec;148:59-62. doi: 10.1016/j.thromres.2016.10.019. PubMed PMID: 27815967.

27. Шпонтак АС, Шеламова РА, Нежинец НВ, Лисайчук ЮС, Самсонов АВ, Скупый ОМ. Рентгенодиагностика синдрома грудного выхода. *Клиническая хирургия.* 1992;11:45-47.

28. Sartori M, Migliaccio L, Favaretto E, Brusi C, Conti E, Roderigo G, et al. Whole-Arm Ultrasound to Rule Out Suspected Upper-Extremity Deep Venous Thrombosis in Outpatients. *JAMA Intern Med.* 2015 Jul;175(7):1226-7. doi: 10.1001/jamainternmed.2015.1683. PubMed PMID: 25961734.

29. Wo K, Morrison BJ, Harada RN. Developing Duplex Ultrasound Criteria for Diagnosis of Arteriovenous Fistula Stenosis. *Ann Vasc Surg.* 2017 Jan;38:99-104. doi: 10.1016/j.avsg.2016.04.013. PubMed PMID: 27521824.

30. See TC, Patterson AJ, Hilliard NJ, Soh E, Winterbottom AP, Patterson I, et al. Gadofosveset-enhanced thoracic MR venography: a comparative study evaluating steady state imaging versus conventional first-pass time-resolved dynamic imaging. *Acta Radiol.* 2018 Apr;59(4):418-24. doi: 10.1177/0284185117720856. PubMed PMID: 28707958.

31. Sales de Gauzy J, Baunin C, Puget C, Fajadet P, Cahuzac JP. Congenital pseudarthrosis of the clavicle and thoracic outlet syndrome in adolescence. *J Pediatr Orthop B.* 1999 Oct;8(4):299-301. PubMed PMID: 10513368.

32. Yeow KM, Hsieh HC. Thoracic outlet syndrome caused by first vib hemangioma. *J Vasc Surg.* 2001;33(5):1118-1121. Available from: <https://doi.org/10.1067/mva.2001.112801>. <https://search.crossref.org/?q=Thoracic+outlet+syndrome+caused+by+first+vib+hemangioma>

33. Dugas JR, Weiland AJ. Vascular pathology in the throwing athlete. *Hand Clin.* 2000 Aug;16(3):477-85. Review. PubMed PMID: 10955220.

34. American College of Radiology. ACR–NASCI–SIR–SPR Practice Parameter for the Performance and Interpretation of Body Computed Tomography Angiography (CTA). Available at: <https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Practice-Parameters/body-cta.pdf>. Accessed September 30, 2019.

35. Zurkiya O, Donahue DM, Walker TG, Ganguli S. Safety and Efficacy of Catheter-Directed Therapies as a Supplement to Surgical Decompression in Venous Thoracic Outlet Syndrome. *AJR Am J Roentgenol*. 2018 Feb;210(2):W80-W85. doi: 10.2214/AJR.16.17730. PubMed PMID: 29112470.
36. Nichols AW. The thoracic outlet syndrome in athletes. *J Am Board Fam Pract*. 1996 Sep-Oct;9(5):346-55. Review. PubMed PMID: 8884673.
37. Richardson AB. Thoracic outlet syndrome in aquatic athletes. *Clin Sports Med*. 1999 Apr;18(2):361-78. Review. PubMed PMID: 10230571. doi: 10.1016/s0278-5919(05)70151-4.
38. Rusnak-Smith S, Moffat M, Rosen E. Anatomical variations of the scalene triangle: dissection of 10 cadavers. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2001 Feb;31(2):70-80. PubMed PMID: 11232741. doi: 10.2519/jospt.2001.31.2.70.
39. Kim TI, Sarac TP, Orion KC. Intravascular Ultrasound in Venous Thoracic Outlet Syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2019 Jan;54:118-122. doi: 10.1016/j.avsg.2018.08.077. PubMed PMID: 30217714.
40. Akita K, Ibukuro K, Yamaguchi K, Heima S, Sato T. The subclavius posticus muscle: a factor in arterial, venous or brachial plexus compression? *Surg Radiol Anat*. 2000;22(2):111-5. PubMed PMID: 10959678. doi: 10.1007/s00276-000-0111-6.
41. Forcada P, Rodríguez-Niedenführ M, Llusá M, Carrera A. Subclavius posticus muscle: supernumerary muscle as a potential cause for thoracic outlet syndrome. *Clin Anat*. 2001;14(1):55-7. PubMed PMID: 11135400. doi: 10.1002/1098-2353(200101)14:1<55::AID-CA1010>3.0.CO;2-Y.
42. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016 Feb;149(2):315-52. doi: 10.1016/j.chest.2015.11.026. PubMed PMID: 26867832.
43. Балмагамбетов БР. Синдром грудного выхода (этипатогенез, клиника, диагностика и лечения) [диссертация]. Алма-Ата; 1992. 34 с.

44. Poretti D, Lanza E, Sconfienza LM, Mauri G, Pedicini V, Balzarini L, et al. Simultaneous bilateral magnetic resonance angiography to evaluate thoracic outlet syndrome. *Radiol Med*. 2015 May;120(5):407-12. doi: 10.1007/s11547-014-0462-4. PubMed PMID: 25348136.
45. Urschel HC Jr. The history of surgery for thoracic outlet syndrome. *Chest Surg Clin N Am*. 2000 Feb;10(1):183-8. Review. PubMed PMID: 10689536.
46. Tamburini N, Maniscalco P, Mazzara S, Maietti E, Santini A, Calia N, et al. Multidisciplinary management improves survival at 1 year after surgical treatment for non-small-cell lung cancer: a propensity score-matched study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018 Jun 1;53(6):1199-1204. doi: 10.1093/ejcts/ezx464. PubMed PMID: 29293943.
47. Degeorges R, Reynaud C, Becquemin JP. Thoracic outlet syndrome surgery: long-term functional results. *Ann Vasc Surg*. 2004 Sep;18(5):558-65. PubMed PMID: 15534735. doi: 10.1007/s10016-004-0078-6.
48. Thompson RW, Dawkins C, Vemuri C, Mulholland MW, Hadzinsky TD, Pearl GJ. Performance Metrics in Professional Baseball Pitchers before and after Surgical Treatment for Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2017 Feb;39:216-27. doi: 10.1016/j.avsg.2016.05.103. PubMed PMID: 27522980.
49. Cappeller WA, Ukkat J, Winkler M, Taute BM. Vascular complications in thoracic outlet syndrome: combined transaxillary revascularization and rib resection. *Chirurgie*. 2001 Mar;72(3):298-304. German. PubMed PMID: 11317451. doi: 10.1007/s001040051309.
50. Gockel M, Lindholm H, Vastamäki M, Lindqvist A, Viljanen A. Cardiovascular functional disorder and distress among patients with thoracic outlet syndrome. *J Hand Surg Br*. 1995 Feb;20(1):29-33. PubMed PMID: 7759929. doi: 10.1016/s0266-7681(05)80011-7.
51. Adam G, Wang K, Demaree CJ, Jiang JS, Cheung M, Bechara CF, et al. A Prospective Evaluation of Duplex Ultrasound for Thoracic Outlet Syndrome in High-Performance Musicians Playing Bowed String Instruments. *Diagnostics (Basel)*.

2018 Jan 25;8(1). pii: E11. doi: 10.3390/diagnostics8010011. PubMed PMID: 29370085; PubMed Central PMCID: PMC5871994.

52. Matsumura JS, Rilling WS, Pearce WH, Nemcek AA Jr, Vogelzang RL, Yao JS. Helical computed tomography of the normal thoracic outlet. *J Vasc Surg.* 1997 Nov;26(5):776-83. PubMed PMID: 9372815. doi: 10.1016/s0741-5214(97)70090-9.

53. Wilbourn AJ. The thoracic outlet syndrome is overdiagnosed. *Arch Neurol.* 1990 Mar;47(3):328-30. PubMed PMID: 2310317. doi: 10.1001/archneur.1990.00530030106024.

54. Истратов СН. Особенности клиники, диагностики и лечение туннельных невропатий [диссертация]. СПб.; 1999. 188 с.

55. Diercks R, Bron C, Dorrestijn O, Meskers C, Naber R, de Ruitter T, et al. Guideline for diagnosis and treatment of subacromial pain syndrome: a multidisciplinary review by the Dutch Orthopaedic Association. *Acta Orthop.* 2014 Jun;85(3):314-22. doi: 10.3109/17453674.2014.920991. PubMed PMID: 24847788; PubMed Central PMCID: PMC4062801.

56. Parziale JR, Akelman E, Weiss AP, Green A. Thoracic outlet syndrome. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2000 May;29(5):353-60. Review. PubMed PMID: 10868435.

57. Cruz-Martínez A, Arpa J. Electrophysiological assessment in neurogenic thoracic outlet syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2001 Jun;41(4):253-6. PubMed PMID: 11441643.

58. Marcaud V, Metral S. Diagnostic electrophysiologie du syndrome neurologie de traversee thoracbrachiale. *J Maladies Vasculaires.* 2000;25(3):175-180. DOI: <https://www.em-consulte.com/en/article/124517>.

59. Soukiasian HJ, Shouhed D, Serna-Gallgos D, McKenna R 3rd, Bairamian VJ, McKenna RJ Jr. A video-assisted thoracoscopic approach to transaxillary first rib resection. *Innovations (Phila).* 2015 Jan-Feb;10(1):21-6. doi: 10.1097/IMI.0000000000000120. PubMed PMID: 25643300.

60. Gillard J, Pérez-Cousin M, Hachulla E, Remy J, Hurtevent JF, Vinckier L, et al. Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. *Joint Bone Spine*. 2001 Oct;68(5):416-24. PubMed PMID: 11707008. doi: 10.1016/s1297-319x(01)00298-6.
61. Archie M, Rigberg D. Vascular TOS-Creating a Protocol and Sticking to It. *Diagnostics (Basel)*. 2017 Jun 10;7(2). pii: E34. doi: 10.3390/diagnostics7020034. PubMed PMID: 28604581; PubMed Central PMCID: PMC5489954.
62. Dypuis MG, Gangi A, Jeung MY, Dosch JC. Imagerie du plexus brachial et du defile cervico-thoracobrachial. *Chir Main*. 2000;19(4):196-201. [https://doi.org/10.1016/S1297-3203\(00\)73480-9](https://doi.org/10.1016/S1297-3203(00)73480-9).
63. Wang Z, Yu H, Ren H, Ju J, Sun C. Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*. 1998 Aug;20(4):308-12. Chinese. PubMed PMID: 11367697.
64. Orlando MS, Likes KC, Mirza S, Cao Y, Cohen A, Lum YW, et al. A decade of excellent outcomes after surgical intervention in 538 patients with thoracic outlet syndrome. *J Am Coll Surg*. 2015 May;220(5):934-9. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.12.046. PubMed PMID: 25840533.
65. Jeung MY, Gangi A, Gasser B, Vasilescu C, Massard G, Wihlm JM, et al. Imaging of chest wall disorders. *Radiographics*. 1999 May-Jun;19(3):617-37. PubMed PMID: 10336192. doi: 10.1148/radiographics.19.3.g99ma02617.
66. Pedrini L, Pisano E, Sensi L, Isceri S. Superior vena cava thrombosis secondary to thoracic outlet syndrome. Case report. *Int Angiol*. 2000 Dec;19(4):366-8. PubMed PMID: 11305738.
67. Rinehardt EK, Scarborough JE, Bennett KM. Current practice of thoracic outlet decompression surgery in the United States. *J Vasc Surg*. 2017 Sep;66(3):858-865. doi: 10.1016/j.jvs.2017.03.436. PubMed PMID: 28579292.
68. Mastora I, Remy-Jardin M, Suess C, Scherf C, Guillot JP, Remy J. Dose reduction in spiral CT angiography of thoracic outlet syndrome by anatomically

adapted tube current modulation. *Eur Radiol.* 2001;11(4):590-6. PubMed PMID: 11354753. doi: 10.1007/s003300000752.

69. Кахоров А.З. Топографо-анатомическое обоснование хирургических доступов при шейном синдроме верхней грудной апертуры [диссертация]. Душанб; 2018. 120 с.

70. Demondion X, Boutry N, Drizenko A, Paul C, Francke JP, Cotten A. Thoracic outlet: anatomic correlation with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2000 Aug;175(2):417-22. doi: 10.2214/ajr.175.2.1750417. PubMed PMID: 10915686.

71. Dymarkowski S, Bosmans H, Marchal G, Bogaert J. Three-dimensional MR angiography in the evaluation of thoracic outlet syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 1999 Oct;173(4):1005-8. PubMed PMID: 10511167. doi: 10.2214/ajr.173.4.10511167.

72. George RS, Milton R, Chaudhuri N, Kefaloyannis E, Papagiannopoulos K. Totally Endoscopic (VATS) First Rib Resection for Thoracic Outlet Syndrome. *Ann Thorac Surg.* 2017 Jan;103(1):241-5. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.06.075. PubMed PMID: 27659601.

73. Sharan D, Moulton A, Greatrex GH, Das SK, Whiteley AM, Srivastava VM. Two-surgeon approach to thoracic outlet syndrome: long-term outcome. *J R Soc Med.* 1999 May;92(5):239-43. PubMed PMID: 10472260; PubMed Central PMCID: PMC1297175. doi: 10.1177/014107689909200507.

74. Муин Р, Магомедов РК, Цуладзе ИИ. Методы хирургического лечения синдрома верхней грудной апертуры. *Рос. нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова.* 2015;7(1):35-42.

75. Smedby O, Rostad H, Klaastad O, Lilleås F, Tillung T, Fosse E. Functional imaging of the thoracic outlet syndrome in an open MR scanner. *Eur Radiol.* 2000;10(4):597-600. PubMed PMID: 10795541. doi: 10.1007/s003300050970.

76. Leonhard V, Caldwell G, Goh M, Reeder S, Smith HF. Ultrasonographic Diagnosis of Thoracic Outlet Syndrome Secondary to Brachial Plexus Piercing Variation. *Diagnostics (Basel).* 2017 Jul 4;7(3). pii: E40. doi:

10.3390/diagnostics7030040. PubMed PMID: 28677632; PubMed Central PMCID: PMC5617940.

77. Peek J, Vos CG, Ünlü Ç, Schreve MA, van de Mortel RHW, de Vries JPM. Long-Term Functional Outcome of Surgical Treatment for Thoracic Outlet Syndrome. *Diagnostics* (Basel). 2018 Jan 12;8(1). pii: E7. doi: 10.3390/diagnostics8010007. PubMed PMID: 29329197; PubMed Central PMCID: PMC5871990.

78. Thompson RW, Petrincec D. Surgical treatment of thoracic outlet compression syndromes: diagnostic considerations and transaxillary first rib resection. *Ann Vasc Surg*. 1997 May;11(3):315-23. PubMed PMID: 9140610. doi: 10.1007/s100169900053.

79. Богатина ЕД. К рентгенодиагностике аномалий ребер. В: Сборник трудов Новокузнецкого ин-та усовершенствования врачей. Новокузнецк; 1996. Т.28; с. 236-237.

80. Ho MJ, Manoliu A, Kuhn FP, Stieltjes B, Klarhöfer M, Feiweier T, et al. Evaluation of Reproducibility of Diffusion Tensor Imaging in the Brachial Plexus at 3.0 T. *Invest Radiol*. 2017 Aug;52(8):482-487. doi: 10.1097/RLI.0000000000000363. PubMed PMID: 28291025.

81. Кованов ВВ, ред. Оперативная хирургия и топографическая анатомия: учеб. для студентов мед. вузов. 3-е изд., испр. М.: Медицина; 1995. 368 с.

82. Довгий ІЛ. Захворювання периферичної нервової системи: у 3-х т. Київ; 2016. Т.3. с. 360, 365.

83. Sanders RJ, Annest SJ. Pectoralis Minor Syndrome: Subclavicular Brachial Plexus Compression. *Diagnostics* (Basel). 2017 Jul 28;7(3). pii: E46. doi: 10.3390/diagnostics7030046. PubMed PMID: 28788065; PubMed Central PMCID: PMC5617946.

84. Королюк ИП. Рентгеноанатомический атлас скелета (норма, варианты, ошибки интерпретации). Москва: Видар; 1996. Варианты развития ребер; с. 61-62.

85. Lindgren KA. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome: a 2-year follow-up. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997 Apr;78(4):373-8. PubMed PMID: 9111456. doi: 10.1016/s0003-9993(97)90228-8.

86. Муин Р., Магомедов Р.К., Цуладзе ИИ. Клинико-диагностические особенности в хирургическом лечении синдрома верхней грудной апертуры. *Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко.* 2015; 2:55-63. doi: 10.17116/neiro201579255-63.

87. Berthe A. Réflexions sur la rééducation du syndrome de la traversée cervico-thoracobrachiale. The conservative treatment of the thoracic outlet syndrome. *Chir Main.* 2000;19(4):218-222. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1297-3203\(00\)73483-4](https://doi.org/10.1016/S1297-3203(00)73483-4).

88. Jain NB, Luz J, Higgins LD, Dong Y, Warner JJ, Matzkin E, et al. The Diagnostic Accuracy of Special Tests for Rotator Cuff Tear: The ROW Cohort Study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2017 Mar;96(3):176-83. doi: 10.1097/PHM.0000000000000566. PubMed PMID: 27386812; PubMed Central PMCID: PMC5218987.

89. Попов ВВ. Клиника, диагностика и лечение венозной формы синдрома грудного выхода [диссертация]. Новосибирск; 1994. 87 с.

90. Kuwayama DP, Lund JR, Brantigan CO, Glebova NO. Choosing Surgery for Neurogenic TOS: The Roles of Physical Exam, Physical Therapy, and Imaging. *Diagnostics (Basel).* 2017 Jun 23;7(2). pii: E37. doi: 10.3390/diagnostics7020037. PubMed PMID: 28644402; PubMed Central PMCID: PMC5489957.

91. Раковица ИИ, Гойденко ВС, Бондарчук ВИ. Акупунктура в комплексном лечении синдрома передней лестничной мышцы. В: Традиционные методы лечения заболеваний внутренних органов и нервной системы: тезисы докл. Поволж. 2-й науч.-практ. конф. «Нейрофизиология акупунктуры»; Казань; 1994, с. 96-97.

92. Orset G. Evaluation du syndrome de la traversée cervico-thoracobrachiale et résultats du traitement conservateur. *Chir Main*. 2000;19(4):212-217. [https://doi.org/10.1016/S1297-3203\(00\)73482-2](https://doi.org/10.1016/S1297-3203(00)73482-2).

93. Bottros MM, AuBuchon JD, McLaughlin LN, Altchek DW, Illig KA, Thompson RW. Exercise-Enhanced, Ultrasound-Guided Anterior Scalene Muscle/Pectoralis Minor Muscle Blocks Can Facilitate the Diagnosis of Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome in the High-Performance Overhead Athlete. *Am J Sports Med*. 2017 Jan;45(1):189-94. doi: 10.1177/0363546516665801. PubMed PMID: 27664077.

94. Braun RM, Shah KN, Rechnic M, Doehr S, Woods N. Quantitative Assessment of Scalene Muscle Block for the Diagnosis of Suspected Thoracic Outlet Syndrome. *J Hand Surg Am*. 2015 Nov;40(11):2255-61. doi: 10.1016/j.jhsa.2015.08.015. PubMed PMID: 26429586.

95. Акавова УА. Алгоритм диагностика синдрома верхней грудной апертуры [диссертация]. Махачкала; 2004. 140 с.

96. Jordan SE, Ahn SS, Freischlag JA, Gelabert HA, Machleder HI. Selectivebotulinum chemodenervation of the scalene muscles for treatment of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2000 Jul;14(4):365-9. PubMed PMID:10943789. doi: 10.1007/s100169910079.

97. Peng J. 16 cases of scalenus syndrome treated by massage and acupoint-injection. *J Tradit Chin Med*. 1999 Sep;19(3):218-20. PubMed PMID: 10921155.

98. Dronkers CEA, Klok FA, van Haren GR, Gleditsch J, Westerlund E, Huisman MV, et al. Diagnosing upper extremity deep vein thrombosis with non-contrast-enhanced Magnetic Resonance Direct Thrombus Imaging: A pilot study. *Thromb Res*. 2018 Mar;163:47-50. doi: 10.1016/j.thromres.2018.01.015. PubMed PMID: 29353683.

99. Zhang B, Liang L, Chen W, Liang C, Zhang S. The efficacy of sodium bicarbonate in preventing contrast-induced nephropathy in patients with pre-existing renal insufficiency: a meta-analysis. *BMJ Open*. 2015 Mar 17;5(3):e006989. doi:

10.1136/bmjopen-2014-006989. PubMed PMID: 25783425; PubMed Central PMCID: PMC4368906.

100. Султанов ДД, Тухтаев ФМ, Курбанов НР, Садриев ОН. Синдром верхней грудной апертуры. Вестник Авиценны. 2014;3:121-127.

101. Nuffer Z, Rupasov A, Bekal N, Murtha J, Bhatt S. Spectral Doppler ultrasound of peripheral arteries: a pictorial review. Clin Imaging. 2017 Nov-Dec;46:91-7. doi: 10.1016/j.clinimag.2017.07.007. PubMed PMID: 28755582.

102. Crawford JD, Robbins NG, Harry LA, Wilson DG, McLafferty RB, Mitchell EL, et al. Characterization of tibial velocities by duplex ultrasound in severe peripheral arterial disease and controls. J Vasc Surg. 2016 Mar;63(3):646-51. doi: 10.1016/j.jvs.2015.08.112. PubMed PMID: 26620716.

103. Hong J, Pisapia JM, Ali ZS, Heuer AJ, Alexander E, Heuer GG, et al. Long-term outcomes after surgical treatment of pediatric neurogenic thoracic outlet syndrome. J Neurosurg Pediatr. 2018 Jan;21(1):54-64. doi: 10.3171/2017.7.PEDS17257. PubMed PMID: 29125442.

104. Matos JM, Gonzalez L, Kfoury E, Echeverria A, Bechara CF, Lin PH. Outcomes following operative management of thoracic outlet syndrome in the pediatric patients. Vascular. 2018 Aug;26(4):410-417. doi: 10.1177/1708538117747628. PubMed PMID: 29301465.

105. Fulford PE, Baguneid MS, Ibrahim MR, Schady W, Walker MG. Outcome of transaxillary rib resection for thoracic outlet syndrome - a 10 year experience. Cardiovasc Surg. 2001 Dec;9(6):620-4. PubMed PMID: 11604348. doi: 10.1016/s0967-2109(01)00097-7.

106. Dubuisson A, Foidart-Dessalle M, Cohnen A, Zeimetz C. Le syndrome du defile cervico-thoracique. Rev Med Liege. 2001;56(2):97-105. Available from: <http://hdl.handle.net/2268/22578>.

107. Abdel Ghany W, Nada MA, Toubar AF, Desoky AE, Ibrahim H, Nassef MA, et al. Modified Interscalene Approach for Resection of Symptomatic Cervical Rib: Anatomic Review and Clinical Study. World Neurosurg. 2017 Feb;98:124-31. doi: 10.1016/j.wneu.2016.10.113. PubMed PMID: 27989967.

108. Aignătoaei AM, Moldoveanu CE, Căruntu ID, Giușcă SE, Partene Vicoleanu S, Nedelcu AH. Incidental imaging findings of congenital rib abnormalities - a case series and review of developmental concepts. *Folia Morphol (Warsz)*. 2018;77(2):386-92. doi: 10.5603/FM.a2017.0080. PubMed PMID: 28868608.
109. Buyukkaya A, Buyukkaya R, Ozel MA, Erdogmus B. Cervical rib mimicking supraclavicular mass. *Joint Bone Spine*. 2015 Dec;82(6):464. doi: 10.1016/j.jbspin.2015.02.014. PubMed PMID: 26194740.
110. Henry BM, Vikse J, Sanna B, Tattera D, Gomulska M, Peçkala PA, et al. Cervical Rib Prevalence and its Association with Thoracic Outlet Syndrome: A Meta-Analysis of 141 Studies with Surgical Considerations. *World Neurosurg*. 2018 Feb;110:e965-e978. doi: 10.1016/j.wneu.2017.11.148. PubMed PMID: 29203316.
111. Rahman A, Hamid A, Inozemtsev K, Nam A. Thoracic Outlet Syndrome Treated With Injecting Botulinum Toxin Into Middle Scalene Muscle and Pectoral Muscle Interfascial Planes: A Case Report. *A A Pract*. 2019 Apr 1;12(7):235-237. doi: 10.1213/XAA.0000000000000894. PubMed PMID: 30234514.
112. Chwei-Chin Chuang D, Fang F, Nai-Jen Chang T, Chuieng-Yi Lu J. Thoracic Outlet Syndrome: Past and Present-88 Surgeries in 30 Years at Chang Gung. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2016 Jun 1;4(6):e728. doi: 10.1097/GOX.0000000000000651. PubMed PMID: 27482476; PubMed Central PMCID: PMC4956840.
113. McCarthy MJ, Varty K, London NJ, Bell PR. Experience of supraclavicular exploration and decompression for treatment of thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*. 1999 May;13(3):268-74. PubMed PMID: 10347259. doi: 10.1007/s100169900256.
114. Апсатаров ЭА, Балмагамбетов БР, Любинский ВЛ. Ангиографическая диагностика и реологические свойства крови при вертебробазилярной недостаточности, обусловленной скаленус-синдромом. *Кардиология*. 1988; 9:74-77.

115. Martinez BD, Wiegand CS, Evans P, Gerhardinger A, Mendez J. Computer-assisted instrumentation during endoscopic transaxillary first rib resection for thoracic outlet syndrome: a safe alternate approach. *Vascular*. 2005 Nov-Dec;13(6):327-35. doi: 10.1258/rsmvasc.13.6.327. PubMed PMID: 16390650.
116. Spadliński Ł, Cecot T, Majos A, Stefańczyk L, Pietruszewska W, Wysiadecki G, et al. The Epidemiological, Morphological, and Clinical Aspects of the Cervical Ribs in Humans. *Biomed Res Int*. 2016;2016:8034613. PubMed PMID: 27975060; PubMed Central PMCID: PMC5126392.
117. Yi JA, Johnston RJ, Nehler MR, Gibula DR, Alix K, Glebova NO, et al. A Fourteen-Year Experience with Vascular Anomalies Encountered during Transaxillary Rib Resection for Thoracic Outlet Syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2017 Apr;40:105-111. doi: 10.1016/j.avsg.2016.08.037. PubMed PMID: 27979572.
118. Franklin GM, Fulton-Kehoe D, Bradley C, Smith-Weller T. Outcome of surgery for thoracic outlet syndrome in Washington state workers' compensation. *Neurology*. 2000 Mar;54(6):1252-7. doi: 10.1212/wnl.54.6.1252. PubMed PMID: 10746594.
119. Попов ВВ, Мосунов АИ. Функциональная флебоманометрия при компрессионном синдроме грудного выхода. *Вестн. хирургии им. Грекова*. 1994;152(3-4):100.
120. Woods BI, Hilibrand AS. Cervical radiculopathy: epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment. *J Spinal Disord Tech*. 2015 Jun;28(5):E251-9. doi: 10.1097/BSD.0000000000000284. Review. PubMed PMID: 25985461.
121. Merle M. Aspects chirurgicaux des syndrome de la traversee cervico-thoracobrachiale. *Chir Main*. 2000;19(4):202-211. Available from: [https://doi.org/10.1016/S1297-3203\(00\)73481-0](https://doi.org/10.1016/S1297-3203(00)73481-0).
122. Klaassen Z, Sorenson E, Tubbs RS, Arya R, Meloy P, Shah R, et al. Thoracic outlet syndrome: a neurological and vascular disorder. *Clin Anat*. 2014 Jul;27(5):724-32. doi: 10.1002/ca.22271. Review. PubMed PMID: 23716186.

123. [Баринов АН](#), [Ахмеджанова ЛТ](#), [Махинов КА](#). Алгоритмы диагностики и лечения невропатической боли при поражении периферической нервной системы ПМЖ. 2016;3:154-162.
124. Rota E, Morelli N. Entrapment neuropathies in diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2016 Sep 15;7(17):342-53. doi: 10.4239/wjd.v7.i17.342. PubMed PMID: 27660694; PubMed Central PMCID: PMC5027001.
125. Buller LT, Jose J, Baraga M, Lesniak B. Thoracic Outlet Syndrome: Current Concepts, Imaging Features, and Therapeutic Strategies. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2015 Aug;44(8):376-82. Review. PubMed PMID: 26251937.
126. Raptis CA, Sridhar S, Thompson RW, Fowler KJ, Bhalla S. Imaging of the Patient with Thoracic Outlet Syndrome. *Radiographics*. 2016 Jul-Aug;36(4):984-1000. doi: 10.1148/rg.2016150221. PubMed PMID: 27257767.
127. Москвитин АВ. Туннельные синдромы лестничных и малой грудной мышц (частота, диагностика, лечение) [диссертация]. Иркутск: ГОУДПО "Иркутский государственный институт усовершенствования врачей"; 2011. 126 с.
128. Moore R, Wei Lum Y. Venous thoracic outlet syndrome. *Vasc Med*. 2015 Apr;20(2):182-9. doi: 10.1177/1358863X14568704. Review. PubMed PMID: 25832605.
129. Ohtsuka T, Wolf RK, Dunsker SB. Port-access first-rib resection. *Surg Endosc*. 1999 Sep;13(9):940-2. doi: 10.1007/s004649901141. PubMed PMID: 10449860.
130. Shutze W, Richardson B, Shutze R, Tran K, Dao A, Ogola GO, et al. Midterm and long-term follow-up in competitive athletes undergoing thoracic outlet decompression for neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2017 Dec;66(6):1798-1805. doi: 10.1016/j.jvs.2017.06.108. PubMed PMID: 28943009.
131. Eljabu W, Klinger HM, von Knoch M. The natural history of rotator cuff tears: a systematic review. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2015 Aug;135(8):1055-61. doi: 10.1007/s00402-015-2239-1. PubMed PMID: 25944157.

132. Gillet R, Teixeira P, Meyer JB, Rauch A, Raymond A, Dap F, et al. Dynamic CT angiography for the diagnosis of patients with thoracic outlet syndrome: Correlation with patient symptoms. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2018 Mar-Apr;12(2):158-165. doi: 10.1016/j.jcct.2017.11.008. PubMed PMID: 29233633.
133. Burt BM. Thoracic outlet syndrome for thoracic surgeons. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 Sep;156(3):1318-1323.e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.02.096. PubMed PMID: 29628349.
134. Павлюк ЛА, Серкина АВ, Молоков ДД. Диагностика и лечение скаленус-синдрома. В: Тезисы докл. 6-й итоговой научн. конф. «Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии»; Иркутск; 1990, с. 111-112.
135. Vemuri C, McLaughlin LN, Abuirqeba AA, Thompson RW. Clinical presentation and management of arterial thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2017 May;65(5):1429-1439. doi: 10.1016/j.jvs.2016.11.039. PubMed PMID: 28189360.
136. Maxwell-Armstrong CA, Noorpuri BS, Haque SA, Baker DM, Lamerton AJ. Long-term results of surgical decompression of thoracic outlet compression syndrome. *J R Coll Surg Edinb*. 2001 Feb;46(1):35-8. PubMed PMID: 11242741.
137. Povlsen B, Hansson T, Povlsen SD. Treatment for thoracic outlet syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Nov 26;(11):CD007218. doi: 10.1002/14651858.CD007218.pub3. PubMed PMID: 25427003.
138. Hosseinian MA, Loron AG, Soleimanifard Y. Evaluation of Complications after Surgical Treatment of Thoracic Outlet Syndrome. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017 Feb;50(1):36-40. doi: 10.5090/kjtcs.2017.50.1.36. PubMed PMID: 28180101; PubMed Central PMCID: PMC5295481.
139. Варданян АВ. Клиника, диагностика и показания к хирургическому лечению синдрома компрессии сосудисто-нервного пучка на выходе из грудной клетки [диссертация]. Москва; 1990. 153 с.
140. Weaver ML, Lum YW. New Diagnostic and Treatment Modalities for Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome. *Diagnostics (Basel)*. 2017 May 27;7(2). pii:

E28. doi: 10.3390/diagnostics7020028. PubMed PMID: 28555024; PubMed Central PMCID: PMC5489948.

141. Magill ST, Brus-Ramer M, Weinstein PR, Chin CT, Jacques L. Neurogenic thoracic outlet syndrome: current diagnostic criteria and advances in MRI diagnostics. *Neurosurg Focus*. 2015 Sep;39(3):E7. doi: 10.3171/2015.6.FOCUS15219. PubMed PMID: 26323825.

142. Baumer P, Kele H, Kretschmer T, Koenig R, Pedro M, Bendszus M, et al. Thoracic outlet syndrome in 3T MR neurography-fibrous bands causing discernible lesions of the lower brachial plexus. *Eur Radiol*. 2014 Mar;24(3):756-61. doi: 10.1007/s00330-013-3060-2. PubMed PMID: 24272223.

143. Freischlag J, Orion K. Understanding thoracic outlet syndrome. *Scientifica (Cairo)*. 2014;2014:248163. doi: 10.1155/2014/248163. PubMed PMID: 25140278; PubMed Central PMCID: PMC4129179.

144. Citisli V. Assessment of diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome, an important reason of pain in upper extremity, based on literature. *J Pain Relief*. 2015;4(2):1-7. DOI:[10.4172/2167-0846.1000173](https://doi.org/10.4172/2167-0846.1000173).

145. Tsao BE.; Ferrante, M.A.; Wilbourn, A.J.; Shields, R.W. Electrodiagnostic features of true neurogenic thoracicoutlet syndrome. *Muscle Nerve* 2014,49, 724–727.(№9)

146. Magill S.T.; Brus-Ramer, M.; Weinstein, P.R.; Chin, C.T.; Jacques, L. Neurogenic thoracic outlet syndrome:Current diagnostic criteria and advances in MRI diagnostics. *Neurosurg. Focus*2015,39, E7.(№38)

147. Heckel A, Weiler M, Xia A, Ruetters M, Pham M, Bendszus M, et al. Peripheral Nerve Diffusion Tensor Imaging: Assessment of Axon and Myelin Sheath Integrity. *PLoS One*. 2015 Jun 26;10(6):e0130833. doi: 10.1371/journal.pone.0130833. PubMed PMID: 26114630; PubMed Central PMCID: PMC4482724.

148. Landry GJ, Moneta GL, Taylor LM Jr, Edwards JM, Porter JM. Long-term functional outcome of neurogenic thoracic outlet syndrome in surgically and

conservatively treated patients. *J Vasc Surg.* 2001 Feb;33(2):312-7; discussion 317-9. PubMed PMID: 11174783. doi: 10.1067/mva.2001.112950.

149. Povlsen S, Povlsen B. Diagnosing Thoracic Outlet Syndrome: Current Approaches and Future Directions. *Diagnostics.* 2018;8:21. doi: 10.3390/diagnostics8010021.(№8)

150. Heneghan NR, Smith R, Tyros I, Falla D, Rushton A. Thoracic dysfunction in whiplash associated disorders: A systematic review. *PLoS One.* 2018 Mar 23;13(3):e0194235. doi: 10.1371/journal.pone.0194235. PubMed PMID: 29570722; PubMed Central PMCID: PMC5865734.

151. Hawkins D. Chapter 4 Ligament. *Biomechanics of Musculoskeletal Tissues.* [(accessed on 13 June 2018)];

152. Moore GE, Durstine JL, Painter PL, editors. *ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities.* 4th ed. Champaign, IL, USA: Human Kinetics; 2016.

153. Strother EM, Margolis M. Robotic first rib resection. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;20(2):176-88. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.optechstcvs.2015.11.002>
[https://www.optechtcs.com/article/S1522-2942\(15\)00134-8/abstract](https://www.optechtcs.com/article/S1522-2942(15)00134-8/abstract)

154. Bhimji S. Subclavian Vein Thrombosis: Background, Pathophysiology, Etiology [Internet]. 2018.

155. Remy-Jardin M, Remy J, Masson P, Bonnel F, Debatselier P, Vinckier L, et al. CT angiography of thoracic outlet syndrome: evaluation of imaging protocols for the detection of arterial stenosis. *J Comput Assist Tomogr.* 2000 May-Jun;24(3):349-61. PubMed PMID: 10864068. doi: 10.1097/00004728-200005000-00001.

156. Lim RP, Bruno M, Rosenkrantz AB, Kim DC, Mulholland T, Kwon J, et al. Comparison of blood pool and extracellular gadolinium chelate for functional MR evaluation of vascular thoracic outlet syndrome. *Eur J Radiol.* 2014 Jul;83(7):1209-15. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2014.04.018>.

157. Селезнев АН. Нейроваскулярные и нейротрофические синдромы лица и верхних конечностей: научный доклад. Москва; 1998. 69 с.
158. van Es N, Bleker SM, Di Nisio M, Kleinjan A, Beyer-Westendorf J, Camporese G, et al. Improving the diagnostic management of upper extremity deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost* 2017;15(1):66-73. <https://doi.org/10.1111/jth.13536>. <https://search.crossref.org/?q=+Improving+the+diagnostic+management+of+upper+extremity+deep+vein+thrombosis.+J+Thromb+Haemost+>
159. Селезнев АН. Болевой синдром компрессионно-рефлекторного генеза: механизмы развития и пути терапевтического воздействия. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1997;97(3):26-31.
160. Kraaijpoel N, van Es N, Porreca E, Вyller HR, Di Nisio M. The diagnostic management of upper extremity deep vein thrombosis: A review of the literature. *Thromb Res*. 2017 Aug;156:54-59. PubMed PMID: 28586697. doi: 10.1016/j.thromres.2017.05.035.
161. Цымбалюк В.И., Третьяк И.Б., Цзян Хао. Особенности хирургического лечения больных с синдромом грудного выхода. *Травма*. 2016;3:120-126.
162. Цымбалюк В.И., Третьяк И.Б., Буркуш И. И., Цзян Хао. Хирургическое лечение больных с синдромом грудного выхода, обусловленным изменениями в передней лестничной мышце. *Международный неврологический журнал*. 2016;3:112-117.
163. Цзян Хао. Результаты хирургического лечения больных с синдромом передней лестничной мышцы. *Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика*. 2016;25:331-339.
164. Цымбалюк В.И., Третьяк И.Б., Цзян Хао. Результаты хирургического лечения брахиоплексопатии, обусловленной наличием добавочного шейного ребра. *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 2015;25:121-126.

165. Цымбалюк В.И., Третьяк И.Б., Лузан Б. Н., Цзян Хао. Опыт применения длительной электростимуляции для устранения боли при синдроме грудного выхода. Український нейрохірургічний журнал. 2016;3:28-32.

ДОДАТОК

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Цымбалюк В.И., Третьак И.Б., Цзян Хао. Результаты хирургического лечения брахиоплексопатии, обусловленной наличием добавочного шейного ребра. *Biomedical and Biosocial Fnthropology*. 2015;25:121-6.

(Особистий внесок дисертанта полягає у вивченні та узагальненні даних літератури, формулюванні висновків, підготовці статті до публікації).

2. Цымбалюк В.И., Третьак И.Б., Буркуш И. И., Цзян Хао. Хирургическое лечение больных с синдромом грудного выхода, обусловленным изменениями в передней лестничной мышце. *Международный неврологический журнал*. 2016;3:112-7.

(Особистим внесоком дисертанта є ідея дослідження, інтерпретація одержаних даних і формулювання висновків).

3. Цымбалюк В.И., Третьак И.Б., Лузан Б. Н., Цзян Хао. Опыт применения длительной электростимуляции для устранения боли при синдроме грудного выхода. *Український нейрохірургічний журнал*. 2016;3:28-32.

(Особистий внесок дисертанта полягає у аналізі результатів дослідження, підготовці статті до друку).

4. Цзян Хао. Результаты хирургического лечения больных с синдромом передней лестничной мышцы. *Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика*. 2016;25:331-9.

5. Цымбалюк В.И., Третьак И.Б., Цзян Хао. Особенности хирургического лечения больных с синдромом грудного выхода. *Травма*. 2016;3:120-6.

(Дисертант є співавтором ідеї, виконував підбір та аналіз літературних джерел, оформлення заявки відповідно до вимог).

6. Цимбалюк Ю.В., Цимбалюк В.І., Третьак І.Б., Цзян Хао. винахідники; ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН

України», патентовласник. Спосіб тривалої електростимуляції за допомогою імплантованої електростимулюючої системи «Нейсі 3М» при синдромі грудного виходу. Патент України на корисну модель № 82507. 2013 серп. 12.

(Особистий внесок дисертанта полягає в участі у викладенні формули винаходу, виконанні хірургічних втручань, оцінці їх ефективності)

7. Цымбалюк В.И., Третьак И.Б., Цзян Хао. Нейрохирургическое лечение больных с синдромом добавочного шейного ребра с использованием методики хронической электростимуляции плечевого сплетения. В: III науково-практична конференція «Інновації в нейрохірургії» в рамках V Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я» на платформі VII Міжнародного медичного форуму «Інновації в медицині – здоров'я нації». 2016 Квіт. 19; Київ. Програма, Тези доп. Київ; 2016. С.21.

(Особистий внесок дисертанта полягає у виконанні різних хірургічних втручань, оцінці та порівнянні їхньої ефективності, підготовці матеріалів до публікації).

8. Третьякова А.И., Третьак И.Б., Цзян Хао. Третьяков Р.А. Нейрофизиологические и лучевые методы в диагностике синдрома грудного выхода. Вестник клинической нейрофизиологии. Спецвыпуск. Пятая научно-практическая конференция с международным участием «Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация». Материалы конференции. 2017 Нояб. 22-24; С-Петербург. С-Петербург, 2017. С.55-6.

(Дисертант є співавтором ідеї, виконував підбір та аналіз літературних джерел, оформлення заявки відповідно до вимог).

9. Tsymbaliuk V, Luzan B, Jiang Hao. Neuromodulation in treatment of thoracic outlet syndrome caused by changes in the anterior scalene muscle. Neurology and rehabilitation international symposium. Peripheral nerve reconstruction after severe injuries. 2016 May 19-21; Kyiv, Ukraine. Kyiv, 2016. P.23-4.

(Особистий внесок дисертанта полягає у вивченні та узагальненні даних літератури за проблемою, яка вивчається, виконанні хірургічних втручань, оцінці результатів лікування, підготовці матеріалів до друку)

10. Третяк І.Б., Цзян Хао, Кулик М.М., Цимбалюк Я.В. Результати нейрохірургічного лікування хворих з синдромом грудного виходу. Українські медичні вісті. 2014;11: 1-4(80-83). XV конгрес Світової федерації Українських Лікарських Товариств (СФУЛТ). Матеріали. 2014 Жовт 16-18; Чернівці – Київ – Чикаго. Київ, 2014 р. С.206.

(Особистий внесок дисертанта полягає у виконанні різних хірургічних втручань, оцінці та порівнянні їхньої ефективності, підготовці матеріалів до публікації).

11. Цымбалюк В.И., Третяк И.Б., Цзян Хао. Нейрохирургическое лечение больных с синдромом грудного выхода с использованием методики хронической электростимуляции плечевого сплетения. Научно-практическая конференция «Инновации в нейрохирургии» в рамках V Международного медицинского форума «Инновации в медицине – здоровье нации». 2014 Окт 14-15; Київ. Програма, Тези доп. Київ; 2014. С.11.

(Особистий внесок дисертанта полягає в участі у формулюванні формули винаходу, виконанні хірургічних втручань, оцінці їхньої ефективності).