

шого ребра виконано з підпахвового доступу, ще у 2 хворих застосовано задній доступ до плечового сплетення, трансторакальний доступ не використовувався.

Катамнестичні дані через термін, що склав не менше 1 року після хірургічного лікування, прослідковано у 32 пацієнтів. Результати хірургічного лікування оцінювалися позитивно при відсутності неврологічної симптоматики компресії структур плечового сплетення та ознак ішемії кінцівки.

Віддалені результати хірургічного лікування хворих з синдромом грудного виходу були кращими у випадках спричинення патології травмою структур плечового пояса, або при нетривалому (до 3 тиж) існуванні синдрому. Стійкий позитивний результат при цьому досягався в 65,6% випадків.

**Висновки:** 1. Жоден з додаткових методів обстеження хворих з синдромом грудного виходу без урахування даних інших методів не забезпечує чіткої постановки діагнозу. 2. Найповніше уявлення про причини компресії підключ-

ичного судинно-нервового пучка дає комплексна оцінка результатів дослідження. 3. Лікування при синдромі грудного виходу полягає не лише в усуненні причини його виникнення, але й у створенні сприятливих анатомічних співвідношень у зоні грудного виходу за рахунок комплексного застосування хірургічних методик.

The results of diagnosis and surgical treatment of patients with thoracic outlet syndrome

*I.B. Tretyak*

Long-term results after surgery for 38 patients with thoracic outlet syndrome (TOS) has been studied. Standardized provocative tests, an electromyogram and somatosensory evoked responses, a Koppler ultrasonogram, and X-ray plane were done on each patient. The final diagnosis was established by excluding all other causes based on all available data. The agreement between the results of each investigation and the final diagnosis was evaluated. Forty-night operations were performed in 38 patients. Surgical decompression was successful in 65,6%.

## Шляхи оптимізації лікування тунельних компресійно-ішемічних уражень периферичних нервів верхньої кінцівки

Хонда О.М.

Медичний інститут УАНМ, м. Київ, Україна

Тунельні синдроми, зумовлені компресією магістральних нервових стовбурів верхньої кінцівки, займають провідне місце серед уражень периферичної нервової системи.

Проведено аналіз клінічного перебігу, даних допоміжних методів обстеження та результатів хірургічного лікування у 73 хворих з компресійно-ішемічними ураженнями різної локалізації. Ураження плечового сплетення (реберно-ключичний синдром, скаленус-синдром та ін.) мали місце у 14 пацієнтів, середнього нерва в дистальній частині (синдром зап'ястного каналу) — у 23, в нижній третині плеча — у 2, ураження ліктьового нерва в дистальній частині (синдром ложе Гюйона) — у 24 та променевого нерва — у 10.

У переважної більшості пацієнтів початок захворювання пов'язаний з розвитком больового синдрому. У 65 % хворих на ранній стадії (фаза іритації) виявлено транзиторні чутливі порушення (біль, парестезії). Локалізація та характер їх при цьому мають топіко-діагно-

тичне значення. Поява болу при пальпації в проєкційних точках проходження того чи іншого нерва прогнозують перехід захворювання у фазу випадіння функції з розвитком рухових розладів (40% хворих).

Компресія нервового стовбура при тунельному синдромі призводить до демієлінізації та ішемії з наступним розвитком валерівської дегенерації. Визначення ступеня порушення провідності нерва за допомогою електрофізіологічних методів (класична електродіагностика, визначення кривої інтенсивності — тривалості, електронейроміографія) набуває провідного значення в хірургічній тактиці при лікуванні даного контингенту хворих.

В останні роки накопичено досвід магнітно-ядерної томографії при компресії периферичних нервів, що відображає дегенеративні зміни відповідних м'язів. Так, компресія верхнього стовбура плечового сплетення проявляється підвищенням STIR-сигналу надостного, підостного та плечового м'язів. При компресії середнього нерва у карпальному каналі можлива візуалі-

зація компресії самого нерва та підвищення STIR-сигналу з денервованих м'язів тенора.

Отримані дані корелюють з електрофізіологічними показниками та клінічними проявами.

Оптимізація хірургічного лікування повинна проводитися на основі застосування мікрохірургічної техніки з урахуванням ступеня порушення провідності нервового стовбура в доопераційний період, шляхом інтраопераційної діагностики та контролю за відновленням функції нервових стовбурів у післяопераційний періоді.

Після проведеного хірургічного лікування (декомпресії нерва) у 95 % хворих виявлено регрес больового синдрому, а 75 % хворих повернулися до попередньої роботи.

Електрофізіологічна оцінка параметрів провідності нерва з урахуванням динаміки клінічної картини дозволяє своєчасно визначити терміни хірургічного лікування та забезпечити ефективність відновної терапії.

The ways of improvement of the treatment of the patients with upper extremities compression tunnel syndromes

*Khonda K.M.*

The degree of the nerve conduction velocity deviation in patients with upper extremities compression tunnel syndromes was studied. The indications to the surgical treatment were determined.

The reveal of pain and neurological deficiency was achieved in 75 % patients.

## Клініко-електрофізіологічна діагностика та оцінка ефективності лікування хворих з комплексними регіонарними больовими синдромами

Чеботарьова Л.Л., Сапон М.А., Третяк І.Б., Третьякова А.І.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Згідно з класифікацією (1996 р.) поняття комплексного регіонарного больового синдрому (КРБС) запропоновано для визначення локальних хронічних больових синдромів, що поєднуються з вегетативними і трофічними порушеннями. Виділяють три типи КРБС. КРБС I типу розвивається після ушкодження кінцівки, при якому у патологічний процес не залучаються периферичні нерви (рефлекторна симпатична дистрофія). До КРБС II типу зараховують випадки з верифікованими, за даними електронейроміографії (ЕНМГ), ураженнями периферичного нерва (каузалгії), до КРБС III типу — випадки розвитку такого синдрому при ураженнях ЦНС.

Метою дослідження були оцінка функції рухових, чутливих та симпатичних постгангліонарних волокон у складі нервів ураженої та інтактної контралатеральної кінцівки в динаміці оперативного і неоперативного лікування хворих з КРБС I та II типів, визначення найбільш прогностично значущих електрофізіологічних показників. Всього обстежено 78 хворих віком від 18 до 78 років, жінок — 61%, чоловіків — 39%. Клінічні симптоми склалися з тріади: 1) пекучий спонтанний біль з гіперестезією, гіпер-

патією, алодинією; 2) вегетативні вазомоторні та судомоторні порушення з набряком, ціанозом, гіпер- або гіпогідрозом тощо; 3) дистрофічні зміни шкіри, підшкірної клітковини, м'язів, кісток, зміни волосяного покриву, нігтів, контрактури суглобів та м'язів. КРБС I і II типів диференціювали на підставі ЕНМГ-даних про зниження швидкості проведення збудження периферичним нервом (II тип) чи відсутності таких даних (I тип).

Використовували методи стимуляційної ЕНМГ, внутрішньом'язової голкової електроміографії (ЕМГ), реєстрації дерматомних викликаних потенціалів (ДВП), викликаних симпатичних шкірних потенціалів (ВСШП), соматосенсорних викликаних потенціалів (ССВП) на рівні  $S_{VII}$  остистого відростка, ноцицептивного рефлексу ( $R_{III}$ ) на кінцівках. Електрофізіологічні дослідження проведено на апараті "Multibasis" ("Біомедика", Італія); ультразвукову денситометрію кістки — на апараті "Lunar" (США).

До першої клінічної групи увійшли 25 хворих з діагностованим КРБС I типу, у яких розвитку вегетативно-трофічних порушень передували переломи кісток передпліччя чи гомілки, вивихи, іммобілізація кінцівки, розтягнен-