

© Мороз Л.В., Чічирельо-Константинович К.Д., Константинович Т.В.

УДК: 616;616-05;616-055;616-055.2;616-055.28

**Мороз Л.В., Чічирельо-Константинович К.Д., Константинович Т.В.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра інфекційних хвороб з курсом епідеміології (вул. Хмельницьке шосе, 96, м.Вінниця, 21030, Україна)

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ЗА ДАНИМИ ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ

**Резюме.** В статті описано клінічний випадок хронічного перебігу персистоючої цитомегаловірусної інфекції, проаналізована хронологія розвитку цього захворювання, а також встановлено зв'язок між коморбідними станами уражених систем органів при наявній вірусній персистенції.

**Ключові слова:** цитомегаловірусна інфекція, персистенція, клінічний випадок, коморбідність.

### Вступ

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВ-інфекція) - це інфекційне антропонозне захворювання, що вражає різні органи та системи, що характеризується поліморфною симптоматикою та варіабельністю перебігу - від безсимптомного і легкого мононуклеозоподібного синдрому до важких системних інфекцій.

ЦМВ-інфекція є однією з найактуальніших проблем в інфектології, в тому числі і в Україні. Дослідники пов'язують ріст показників захворюваності не лише з удосконаленням методів лабораторної ідентифікації, але й з абсолютним збільшенням числа хворих в останні роки. Про широке розповсюдження ЦМВ-інфекції свідчить наявність специфічних антитіл у 50-80 % дорослих осіб [Марданлы, Асратян, 2008]. Заданими ВООЗ, після 35-річного віку у кожного третього жителя планети знаходять тіла до ЦМВ, при цьому дане інфекційне захворювання переважно вражає мешканців країн, що розвиваються та регіони з низьким соціально-економічним статусом. [Голубовська, 2012].

У сучасному медичному світі ЦМВ-інфекцію зазвичай розцінюють як патологію новонароджених від ЦМВ-позитивних матерів з важким порушенням фізичного та психо-моторного розвитку, вродженими вадами головного мозку, печінки, важким перебігом інтра- та постнатальної пневмонії або як опортуністичну інфекцію у осіб особливого соціального контингенту на тлі імунодефіцитів різноманітного генезу, імуносупресованих пацієнтів після трансплантації органів. Значно рідше латентна ЦМВ-інфекція розглядається як фактор ризику для приєднання та більш важкого перебігу супутніх захворювань. Окрім того, не діагностована ЦМВ-інфекція може "маскувати" клінічні прояви інших захворювань, тим самим ускладнюючи визначення правильної тактики їх лікування.

Незважаючи на накопичений досвід з вивчення ЦМВ-інфекції, сьогодні відсутні інструктивні регламентуючі документи щодо регламентації клінічних форм захворювання. Найчастіше у практиці використовується класифікація, яку запропонували А.П.Казанцев та Н.І.Попова (1980). Автори виділяють вроджену та набуту ЦМВ-інфекцію, характеризуючи вроджену як гостру чи хронічну, а набуту як латентну, генералізовану чи гостру. Високий ризик інфікування ЦМВ мають пацієнти після трансплан-

тації органів, переливання крові, хворі на СНІД; форми ЦМВ-інфекції, які виникають на тлі імунодефіцитів, вважається за доцільне відокремлювати в окрему групу.

Вроджені (гостра і хронічна) форми ЦМВ-інфекції загалом є прерогативою лікування в неонатологічних стаціонарах, оскільки є причиною численних вад фізичного та розумового розвитку новонароджених. Набута гостра форма ЦМВ-інфекції складна в діагностуванні, оскільки є клінічно непоказовою, проявляє себе лише при вираженому ослабленні імунітету і зазвичай ховається під маскою мононуклеозоподібного синдрому з характерною для нього картиною гематологічних змін (наявність атипових мононуклеарів >10% на фоні лімфоцитозу), що значно ускладнює постановку діагнозу.

При безсимптомному носійстві реплікація вірусу найчастіше відбувається у клітинах екзокринних залоз, лімфоцитах і мононуклеарах. У цих клітинах вірус може залишатись довічно, про що свідчить постійне його виділення з сечею. Внутрішньоклітинне паразитування збудника захищає його від впливу антитіл, а ті віруси, що персистують всередині лімфоцитів, стають практично невразливими для імунної системи [Kalil, Florescu, 2009].

Тому, вивчення поєднання ЦМВІ з захворюваннями інших систем органів є валидними на предмет встановлення прогнозу для таких хворих, диференційного підходу до їх терапії, що і визначило мету нашого дослідження - дослідити особливості клінічного перебігу ЦМВІ у хворої інфекційного стаціонару, вивчити клінічні аспекти впливу на різні органи та системи.

### Матеріали та методи

В якості клінічного прикладу до розгляду пропонуємо клінічний випадок історії хвороби пацієнтки Б., 57 років, яка лікувалася стаціонарно в інфекційному відділенні міської клінічної лікарні №1 (м.Вінниця) протягом 05.02.2015-21.02.2015 року.

### Результати. Обговорення

Хвора звернулась 05.02.2015 р. за медичною допомогою зі скаргами на підвищення температури тіла до 37,5°C, виражену загальну слабкість, помірний біль у м'язах спини, плечового поясу, головний біль у скроневих та тім'яних ділянках середньої інтенсивності.

Із анамнезу стало відомо, що вперше дані скарги з'явилися у серпні 2004 року, мали неінтенсивну вираженість, не спричиняли суттєвого дискомфорту та не впливали на виконання трудової діяльності. Тому пацієнтка за медичною допомогою не зверталась.

Погіршення самопочуття, наростання симптомів відмічала протягом останніх 10 років. Зі слів хворої, це було пов'язано з емоційним напруженням (до 55-річного віку працювала вчителькою молодших класів) та фізичною втомою. В лютому 2015 у зв'язку з тривалою термічною реакцією (температура 37,5°C протягом 2 тижнів) та наростанням вище перерахованих скарг хвора звернулась до центру первинної медико-санітарної допомоги №2 за місцем проживання, і після огляду сімейним лікарем вона була направлена на консультацію до обласного інфекціоніста для подальшого дообстеження.

Гінекологічний анамнез: у 24 роки (1982 р.) - 1 вагітність, яка у терміні 7-8 тижнів завершилась самовільним викиднем; у віці 25 років (1983 р.) - 2 вагітність, що завершилась першими терміновими пологоми у терміні 37-38 тижнів та інтранатальною загибеллю плода; у 29 років (1988 р.) - 3 вагітність, перебіг котрої ускладнився у 10-11 тижнів раннім гестозом середнього ступеня важкості та другими терміновими пологоми у терміні 39-40 тижнів з розвитком асфіксії плода.

Анамнез перенесених захворювань: в 11-річному віці (у 1969 р.) - хворіла на вітряну віспу; протягом 1979, 2001, 2003, 2012 рр. - перенесла багаторазово негоспітальні пневмонії; в 2001 р. - перенесла вірусний гепатит А; в 2004, 2009 рр. - прогресуючий вірусний кон'юнктивіт. У 1970 р - проведено апендектомію. З 1979 р. - діагностована медикаментозна алергія, виявлена непереносимість антибіотиків пеніцилінового ряду. З 2008 року хворіє на гіпертонічну хворобу, II стадії, II ступінь та міопію обох очей III ст.

Під час проведення фізикального обстеження було виявлено наступне: загальний стан хворої середнього ступеня важкості, свідомість ясна, положення в ліжку активне. Конституційний тип нормостенічний. Шкіра та видимі слизові оболонки блідо-рожеві. Склери світлі. Тургор та еластичність шкіри знижені. Підшкірно-жирова клітковина розвинута рівномірно. Лімфатичні вузли (передьошийні, задньошийні, пахвові, підколінні) пальпуються по типу полімікроаденопатії розміром до 0,7 см, при пальпації безболісні, м'яко-еластичної консистенції, не спаяні між собою та оточуючими тканинами.

Грудна клітка нормостенічна, симетрична, під час огляду визначається симетрична участь обох половин в акті дихання, частота дихання 22 за 1 хвилину у спокої, додаткові м'язи активної участі в диханні не приймають. Перкуторно над легеньми визначається ясний легеневий звук на симетричних ділянках. Рухомість легеневого краю збережена, в межах вікової норми. При аускультатії дихання на симетричних ділянках везикулярне, помірно ослаблене, більше в базальних

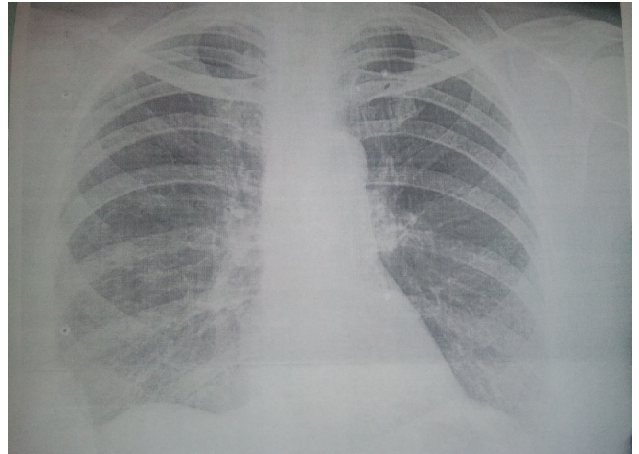
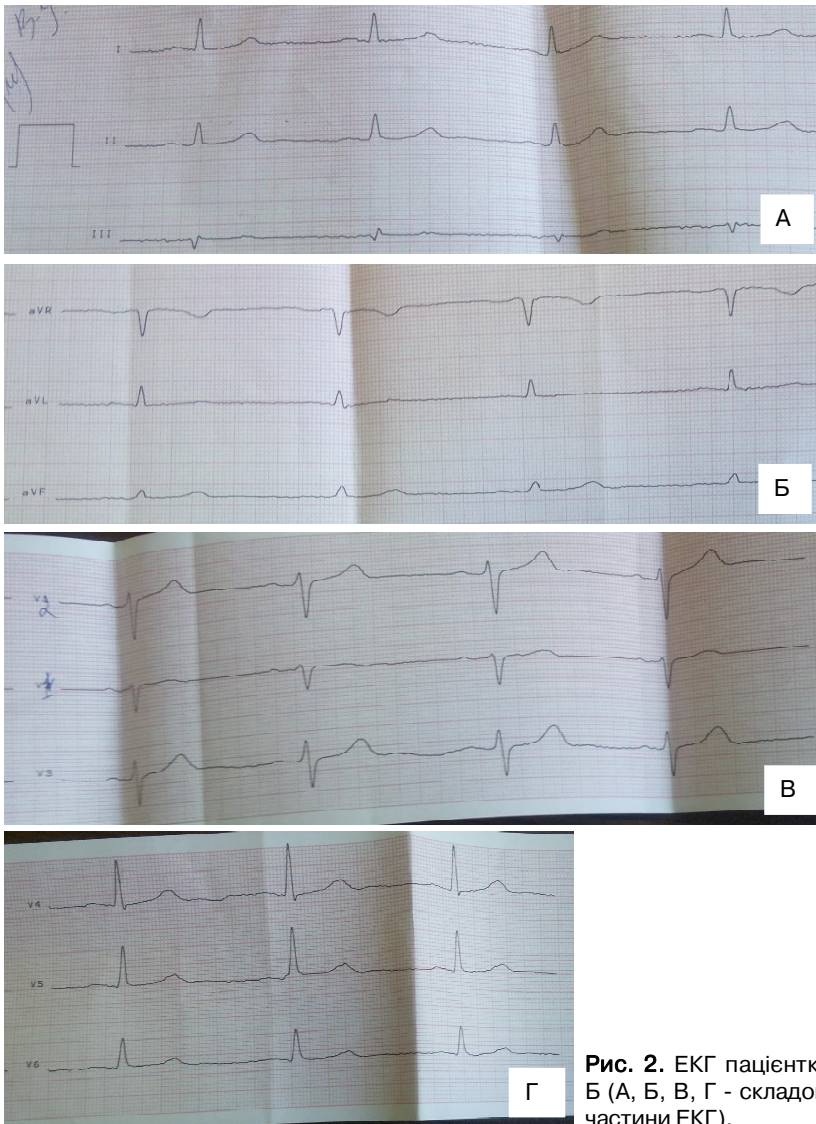


Рис. 1. Рентгенографія органів грудної клітки пацієнтки Б. відділах.

Пульс 80 уд./хв., ритмічний, звичайної швидкості, твердий, повний, високий. Артеріальний тиск на лівій неробочій руці 160/100 мм рт. ст. Ліва межа серця визначається на 1 см латеральніше від лівої середньо-ключичної лінії в V міжрібр'ї, верхня на права межі топографічно відповідають нормі. Тони серця ритмічні, визначається ослаблення I тону на верхівці, IV точці та в точці Боткіна-Ерба, акцент II тону над аортою. На верхівці та в IV точці аускультатії вислуховується короткий систолічний шум, дууючого тембру, локалізований, без зон проведення.

Язик чистий, вологий, звичайного розміру. При проведенні поверхневої пальпації живіт м'який, безболісний, передня черевна стінка без патологічних змін, візуалізується післяопераційний косий рубець в правій інгвінальній ділянці (після проведення апендектомії). Симптом Менделя та симптоми подразнення очеревини негативні. Петлі кишківника не спазмовані, доступні пальпації, без особливостей. Нижня межа шлунку визначається на рівні пупка по серединній лінії живота. Перистальтика дещо ослаблена. Край печінки виступає на 1,5 см з-під правої реберної дуги, еластичної консистенції, м'який, безболісний, легко підгортається під пальцями. Розміри печінки за Курловим: 11,5см - 9см - 8,3см, що свідчить про наявність істинної гепатомегалії. Розміри селезінки перкуторно 12см - 8см, що свідчить про наявність спленомегалії. Нижній полюс селезінки виступає з-під краю лівої реберної дуги на 2см, м'яко-еластичної консистенції, з рівною поверхнею, при пальпації безболісна. Нирки визначаються в типовому місці, не збільшені, область їх пальпації безболісна. Симптом Пастернацького негативний з обох боків.

Визначалася помірна пастозність обох гомілок до рівня середини. Кістково-м'язова система патологічно не змінена. Спостерігалася емоційна лабільність, знервованість, реакція на огляд не порушена. Сухожилльні рефлексії жваві симетричні, реакція зіниць на світло задовільна. Груба неврологічна вогнищева симптоматика відсутня.



**Рис. 2.** ЕКГ пацієнтки Б (А, Б, В, Г - складові частини ЕКГ).

Протягом перебування в стаціонарі пацієнтка була обстежена за допомогою додаткових лабораторних та інструментальних тестів, в результаті чого було виявлено наступне:

1. Загальний аналіз крові (06.02.15): Нb - 148 г/л, еритроцити -  $4,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити -  $4,7 \times 10^9$ /л, п - 2%, с - 51%, м - 9%, л - 38%, ШОЕ - 20 мм/год.
2. Загальний аналіз сечі (06.02.15): колір - солом'яно-жовтий, реакція - кисла, питома вага - 1022, прозорість - сеча мутна, білок, цукор, ацетон - відсутні, плоский епітелій - 3-4 в полі зору, лейкоцити - 2-4 в полі зору.
3. Загальний білок сироватки крові - 67,3 г/л.
4. Печінкові проби: загальний білірубін - 22 мкмоль/л, прямий - 6,0 мкмоль/л, АСТ 26,4 од/л (N - 11-47 од/л), АЛТ - 72,1 од/л (N - 7-53 од/л).
5. Глюкоза крові натще - 5,2 ммоль/л.
6. Сечовина - 4,0 ммоль/л, креатинін - 0,060 ммоль/л.
7. Загальний холестерин 7,0 ммоль/л (N 3,40-5,50

ммоль/л), тригліцериди 4,44 ммоль/л (N 0,68-1,72 ммоль/л), ЛПВЩ 0,88 ммоль/л (N 1,45-3,12 ммоль/л), ЛПНЩ 3,47 ммоль/л (N 0,00-3,00 ммоль/л)

8. Вірусологічне обстеження проводили в медичній лабораторії "Сінево" (м.Вінниця) (07.02.15): CMV IgM - 0,459 ОД/мл (негативний), CMV IgG >500 ОД/мл (позитивно), CMV IgG авідність - 85% (високий рівень).

9. Рентгенографія органів грудної клітки (06.02.15) (рис. 1): Заключення: Корені фіброзні, дифузний пневмосклероз, інтерстиційні зміни легень. Аортокардіосклероз.

10. Електрокардіографія (06.02.15) (рис. 2): Заключення: Ритм синусовий, правильний, ЧСС - 66 ударів/хв. QRS - 0,1с, PQ - 0,12с, відсутність приросту зубця R у V1-V4, гіпертрофія лівого шлуночка, відхилення електричної вісі серця вліво.

11. Ехо-КГ (07.02.15): Аорта ущільнена, не розширена 3,5см (N=2,0-3,7 см). Ліве передсердя (ЛП) не збільшене 3.6 см (N=2,0-4,0 см). Порожнина лівого шлуночка (ЛШ) не збільшена. Кінцевий діастолічний розмір (КДР) 5.2 см (N=4,0-5,5см). КСР 3,1 см (N=2,5-3,8см). Скоротлива здатність ЛШ знижена ФВ=60% (N>60%). Порушень локальної скоротливості немає. Міжшлуночкова перегородка (МШП) потовщена 1.2 см (N=0,7-1,1см). Задня стінка ЛШ не потовщена 1.1 см (N=0,7-1,1 см). Стулки аортального клапану (АК) ущільнені. Амплітуда розкриття АК нормальна (N>1,5см). Стулки мітрального клапану ущільнені, проти-

фаза є. Праве передсердя не розширене 3,9x4,7 см (N 4,4x4,8см). Правий шлуночок не розширений 2,6 см (N<3,0см). Товщина передньої стінки ПШ N (N<0,5). Систолічний тиск в легеневій артерії не перевищує 18мм рт ст. (N 25 мм рт ст.). Легенева артерія не розширена (N<2,5 см). Ознаки недостатності клапана: мітрального - 1, аортального - (-), трикуспідального - 1, легеневого - (-). Діастиолічна функція ЛШ порушена, сповільнена релаксація. *Заключення:* Ущільнення стінок аорти, стулок аортального, мітрального клапанів. Гіпертрофія лівого шлуночка. Порожнини серця не розширені. Скоротлива здатність лівого шлуночка задовільна. Порушення діастолічної функції лівого шлуночка. Недостатність мітрального клапана 1 ст. недостатність трикуспідального клапана 1 ст.

Враховуючи скарги, дані анамнезу, огляду, лабораторно-інструментальних методів обстеження був встановлений діагноз:

*Основний* - Цитомегаловірусна інфекція, хронічний

перебіг середнього ступеня важкості.

**Ускладнення:** Гепатоспленомегалія. ЦМВ-пульмоніт (інтерстиційні зміни легень), ЛН 1 ст. Інтоксикаційний синдром. Генералізована лімфаденопатія.

**Супутні:** ІХС, дифузний кардіосклероз, атеросклероз аорти. Гіпертонічна хвороба II стадія. Гіпертензивне серце. Середній ризик серцево-судинних подій.

**Проведене лікування:** 1) Дієта № 15, палатний режим; 2) Неовір 250 мг (1 ампула) внутрішньом'язево на 2 мл 2% розчину лідокаїну кожні 48 годин. Курс - 6 ін'єкцій; 3) Бісопролол, 5 мг, 1 таб. натще вранці; 4) Престаріум, 4 мг, 1 таб. вранці перед прийомом їжі; 5) Аторвастатин, 20 мг, 1 раз/ день під контролем ліпідного спектру.

Специфічне протівірусне лікування проводилось в умовах стаціонару протягом 14 днів, по закінченню якого стан пацієнтки значно покращився: нормалізувалась температура тіла, покращився загальний стан, зникли симптоми інтоксикації та астенії. Пацієнтка була виписана додому в задовільному стані під нагляд сім'яного лікаря та лікаря-інфекціоніста. Були надані рекомендації: проводити контроль вірусологічних показників через 6 місяців, показників печінкових проб, ліпідного спектру через 1 місяць, продовжити прийом препаратів базисного лікування гіпертонічної хвороби (бісопрололу, престаріуму, аторвастатину в попередніх дозах) під наглядом кардіолога. Консультація офтальмолога для профілактики специфічних уражень ока ЦМВ-генезу.

### Список літератури

Дубковська М.В. Аналіз факторів, пов'язаних з тяжкістю перебігу вродженої цитомегаловірусної інфекції / М.В.Дубковська //Перинатол. та педіатрія. - 2011. - №1. - С. 116-120. Інфекційні хвороби: підручник /за ред. О.А.Голубовської.- К.: ВСВ "Меди-

цина", 2012.- 728с  
Марданлы С.Г. Иммуноферментные тест-системы для диагностики цитомегаловирусной инфекции / С.Г.Марданлы, А.А.Асратян //Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунологии.- 2008. - №3. - С.98-

100.

Kalil A.C. Prevalence and mortality associated with cytomegalovirus infection in nonimmunosuppressed patients in the intensive care unit / A.C.Kalil, D.F.Florescu //Crit. Care Med.- 2009. - 37. - P.2350-2358.

### **Мороз Л.В., Чичирелью-Константинович К.Д., Константинович Т.В. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ПО ДАННЫМ СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ**

**Резюме.** В статье описан клинический случай хронического течения персистирующей цитомегаловирусной инфекции, проанализирована хронология развития этого заболевания, а также установлена связь с коморбидными состояниями пораженных систем органов при наличии вирусной персистенции.

**Ключевые слова:** цитомегаловирусная инфекция, персистенция, клинический случай, коморбидность.

### **Moroz L.V., Chichirelyo-Konstantinovich K.D., Konstantinovich T.V. CLINICAL FEATURES OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION ACCORDING TO OWN INVESTIGATION**

**Summary.** The article describes clinical case of chronic persistent cytomegalovirus infection, the analysis of the chronology and development of this disease, also mentioned connection with co-morbid conditions of affected organs during viral persistence.

**Key words:** cytomegalovirus infection, persistence, clinical case, the presence of comorbidity.

*Рецензент: д.мед.н., професор Распутіна Л.В.*

*Стаття надійшла до редакції 21.06.2015 р.*

*Мороз Лариса Василівна* - д.мед.н., професор, завідувачка кафедри інфекційних хвороб з курсом епідеміології ВНМУ ім.М.І.Пирогова; +38 096 536-31-23; larisa652002@yahoo.com

*Чичирелью-Константинович Кіаріна Даніелівна* - магістрант кафедри інфекційних хвороб з курсом епідеміології ВНМУ ім.М.І.Пирогова, лікар-інтерн Територіального медичного об'єднання (м. Біла Церква); +38 093 995-67-94; chiarina-cicirello@rambler.ru

*Константинович Тетяна Володимирівна* - д. мед. н., професор кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб ВНМУ ім.М.І.Пирогова; +38 067 914-19-87; tvkonstantinovich@yahoo.com

© Цымбалюк В.И., Третьяк И.Б., Цзян Хао

УДК: 616.833.34-089

**Цымбалюк В.И., Третьяк И.Б., Цзян Хао**

ГУ "Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины", отделение восстановительной нейрохирургии (ул. П. Майбороды, 32, г. Киев, Украина, 04050)

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БРАХИОПЛЕКСОПАТИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ НАЛИЧИЕМ ДОБАВОЧНОГО ШЕЙНОГО РЕБРА

**Резюме.** Проанализированы результаты хирургического лечения 17 пациентов с брахиоплексопатией, обусловленной наличием добавочного шейного ребра. Всем пациентам была проведена декомпрессия сосудисто-нервного пучка в надключичной области, резекция добавочного шейного ребра. 5 пациентам была проведена установка системы для длительной электростимуляции структур плечевого сплетения "Ней-Си 3М" (ВЭЛ, Киев, Украина). Сочетание декомпрессии структур плечевого сплетения и длительная электростимуляция в послеоперационном периоде позволило достичь у 100% пациентов положительного эффекта: восстановления утраченных двигательных и чувствительных функций, значительно регресса болевого синдрома.

**Ключевые слова:** брахиоплексопатия, синдром грудного выхода, добавочное шейное ребро, длительная электростимуляция.

### Введение

Брахиоплексопатия - патологическое состояние, которое возникает при поражении структур плечевого сплетения (ПС) различной этиологии. Компрессионные или туннельные формы брахиоплексопатии возникают в результате сдавливания ПС прилежащими анатомическими образованиями. Туннельные формы брахиоплексопатии ПС объединяют в нозологическую единицу носящую название синдром верхней апертуры грудной клетки (синдром грудного выхода) или TOS (thoracic outlet syndrome).

Синдром грудного выхода (СГВ) это группа невро-васкулярных синдромов, возникающих при сдавливании подключичной вены, артерии, а также плечевого нервного сплетения на различных уровнях в области их выхода из грудной клетки, обусловленные нарушением топографических взаимоотношений мышечных и костных структур.

Как в анатомическом, так и функциональном отношении область верхней грудной апертуры является сложным участком, так как фиброзная, мышечная и костная основа плотно окружает нейрососудистый пучок: подключичную артерию, вену и плечевое сплетение. При различных вариантах топографо-анатомических изменений и анатомического строения всех этих структур может происходить сдавление сосудов и/или нервов [Шалимов, 1982; Owens, 1985; Pollak, 1980].

Одной из главных анатомических причин СГВ является наличие добавочных шейных ребер (синдром шейного ребра). Первые сведения о наличии добавочного шейного ребра и сопутствующей ему клинике брахиоплексопатии, представлены Galen [Atasoy, 1996]. В 1742г. немецкий анатом Hunald [Atasoy, 1996] впервые детально описал симптоматику компрессии ПС добавочным шейным ребром. J. Hilton в 1853 году [Tyson, 1975] сообщал в своей работе, что экзостоз ребер может явиться причиной сдавливания подключичной артерии, которое приводит к гангрене кончиков пальцев кисти. H.Coote [1861] впервые провел резекцию шей-

ного ребра. T. Murphy [1905] сообщал об успешном удалении шейного ребра у больного с симптомами, характерными для подключичной аневризмы [Murphy, 1910].

Анатомические отклонения, связанные с шейным ребром наблюдаются у 0,5-0,6% населения, причем в 50-80% случаев они бывают двусторонними; соотношение женщин и мужчин - 2:1 [Juvonen, 1995; Novac, 1993]. Размеры шейного ребра в 10-20% случаев являются причиной развития симптомов СГВ [Atasoy, 1996]. Чаще всего симптомы дебютируют после травм шеи, плечевого пояса и верхней конечности. Компрессия артерий и нервов в основном происходит в результате длительного давления на структуры ПС как шейным ребром, так и фиброзными структурами [Roos, 1976; Roos, 1971; Poitevin, 1981; Haimovich, 1981].

Современные методы диагностики, новые хирургические приемы устранения анатомического конфликта между сосудисто-нервным пучком и добавочным ребром в надключичной области, позволили существенно улучшить результаты лечения пациентов с брахиоплексопатией туннельного генеза. Несмотря на все сказанное выше, все еще не решен целый ряд проблем - устранение болевого синдрома, который сопутствует брахиоплексопатии туннельного генеза, обеспечение максимально быстрого устранения двигательных, чувствительных и трофических нарушений.

*Целью* исследования было улучшение результатов лечения пациентов с брахиоплексопатией туннельного генеза, вызванными наличием дополнительных шейных ребер, путем усовершенствования методов диагностики и хирургического лечения.

### Материалы и методы

В исследовании приняло участие 17 пациентов с СГВ, которые находились на лечении в Отделении восстановительной нейрохирургии ГУ "Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины" с 1997

по 2014 гг. В исследовании приняло участие 14 (60%) женщин и 3 (40%) мужчин. Возраст пациентов был от 17 до 74 лет. Преимущественно отмечалась односторонняя локализация процесса (в 82% случаев). Двухсторонняя локализация процесса наблюдалась лишь у 3 пациентов. В сроки менее 6 месяцев до момента появления первых симптомов к специалисту обратились 6 (35%) пациентов, от 6 до 12 месяцев - 3 (18%), от 1 до 3 лет - 7 (41%), позднее чем через 3 года - 1 (6%).

Диагностический комплекс у всех пациентов включал: клинико-неврологическое обследование, стандартное рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника, электронейромиографическое исследование (ЭНМГ).

При проведении клинико-неврологического обследования основное внимание уделялось оценке двигательных, чувствительных, трофических нарушений в пораженной конечности, а также выраженности болевого синдрома по стандартным шкалам: M0 - отсутствие мышечных сокращений (периферической паралич), M1 - слабые сокращения мышц, без убедительных признаков движений в суставах, M2 - движения при условии устранения веса конечности, M3 - движения с преодолением веса конечности, M4 - движения с преодолением определенного сопротивления, M5 - нарушения движений отсутствуют; A0 - атрофия, A1 - выраженная гипотрофия, A2 - наличие гипотрофии, пониженный мышечный тонус, A3 - снижение мышечного тонуса, A4 - изменений нет; S0 - анестезия в автономной зоне иннервации, S1 - неопределенные болевые ощущения, S2 - гиперпатия, S3 - гипестезия с уменьшением гиперпатии, S4 - умеренная гипестезия без гиперпатии, S5 - чувствительные нарушения отсутствуют. B0 - отсутствие спонтанной и спровоцированной боли, B1 - спонтанные боли отсутствуют, боль, как правило, кратковременна, не требует приема обезболивающих препаратов, не вызывает нарушения сна и дневной активности больного, возможно появление спровоцированных нерезких болей только при особых условиях, B2 - сильные боли, препятствующие повседневной активности больного и приводящие к нарушению формулы сна, боли могут утихать или значительно уменьшаться при приеме обычных анальгетиков, B3 - тяжелые боли, ограничивающие активность больного, сон, отмечается эффект от приема сильнодействующих противоболевых препаратов, могут быть нарушения психики, B4 - чрезвычайно сильные спонтанные боли часто со жгучим оттенком, парестезиями, которые не утихают без врачебной помощи, распространяются на соседние области и генерализуются, больной находится в анталгической позе, какая-либо двигательная активность невозможна, резко нарушен сон, сильнодействующие противоболевые препараты, включая наркотики, не помогают, отмечаются значительные нарушения пси-

хики. Провокационные тесты Итона, Адсона, Окснер-Гаге и Райта использовались для определения т.н. функциональной компрессии структур плечевого сплетения.

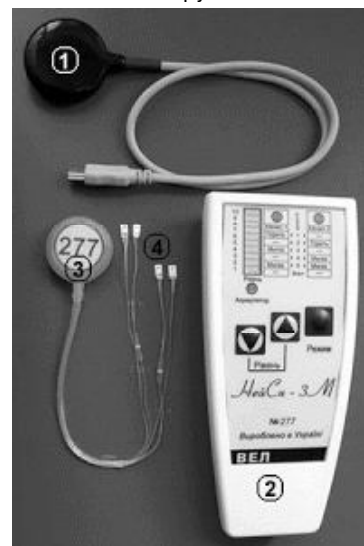
Общая характеристика выраженности исходного неврологического дефицита у пациентов с СГВ и добавочным ребром представлена в таблице 1.

Рентгенологическое исследование позволяло обнаружить наличие добавочного шейного ребра, определить его форму и размер. Добавочные шейные ребра были классифицированы по W. Gruber [1869]: 1-я степень - ребро, едва выступающее за поперечный отросток C7, имеющее длину < 2,5см; 2-я степень - длина ребра > 2,5см; 3-я степень - полное шейное ребро, которое посредством фиброзной связки соединяется с первым ребром; 4-я степень - полное шейное ребро, которое посредством хряща присоединяется к первому ребру. В нашем исследовании у 17 больных наблюдались дополнительные шейные ребра: 1-ой степени - у 11 пациентов (в том числе в одном случае с двухсторонней локализацией), 2-3-ей степени - у 5 пациентов (в том числе два случая двухсторонней локализации) и 4-ой степе-

**Таблица 1.** Исходные показатели неврологического дефицита у пациентов с СГВ и добавочным ребром.

№ пациента п/п	Основные клинические проявления, исходные данные
1.	Б3/М3/А3/С4
2.	Б3/М3/А3/С4
3.	Б3/М4/А4/С3
4.	Б3/М3/А3/С4
5.	Б3/М2/А4/С4
6.	Б3/М4/А4/С3
7.	Б3/М3/А3/С4
8.	Б3/М4/А4/С3
9.	Б3/М4/А3/С4
10.	Б3/М4/А4/С3
11.	Б2/М3/А3/С0
12.	Б2/М2/А1/С4
13.	Б3/М3/А3/С3
14.	Б3/М4/А4/С4
15.	Б1/М4/А4/С2
16.	Б1/М2/А3/С3
17.	Б1/М3/А3/С3

**Примечания:** Б - выраженность болевого синдрома, М - выраженность двигательных нарушений, А - выраженность атрофий мышечных групп, С - выраженность чувствительных нарушений.



**Рис. 1.** Нейростимулятор "НейСи-3М" (ВЭЛ, Киев, Украина). Внешняя часть: 1 - передающая антенна, 2 - блок генератора импульсов (совмещён с пультом управления); Имплантируемая часть: 3 - приёмная антенна, 4 - электроды.