

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ «РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

МАГОМЕДОВ Руслан Калсынович

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ  
НЕЙРОВАСКУЛЯРНОГО КОМПРЕССИОННОГО СИНДРОМА В ОБЛАСТИ  
ВЕРХНЕЙ ГРУДНОЙ АПЕРТУРЫ

3.1.10. Нейрохирургия

Диссертация  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор Цуладзе Ираклий Ильич

Москва – 2023

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|  |    |
|--|----|
| Введение.....  | 4  |
| Глава 1 Обзор литературы .....   | 11 |
| 1.1 Краткая историческая справка.....  | 11 |
| 1.2 Топографо-анатомические особенности структур, формирующих ВГА,<br>и этиопатогенез НВКС в области ВГА ..... | 12 |
| 1.3 Клинические проявления и диагностика НВКС в области ВГА .....  | 19 |
| 1.4 Хирургическое лечение НВКС в области ВГА.....  | 27 |
| Глава 2 Материалы и методы .....   | 33 |
| 2.1 Клиническое исследование.....  | 33 |
| 2.1.1 Общая характеристика пациентов.....  | 33 |
| 2.1.2 Клинические методы исследования.....   | 38 |
| 2.1.3 Инструментальные методы обследования.....  | 40 |
| 2.1.4 Хирургическое лечение .....  | 42 |
| 2.2 Статистическая обработка результатов.....  | 43 |
| Глава 3 Диагностика НВКС в области ВГА.....  | 44 |
| 3.1 Особенности клинико-неврологических проявлений.....  | 44 |
| 3.2 Результаты данных инструментальных методов исследования<br>в дооперационном периоде.....                   | 56 |
| Глава 4 Хирургическое лечение НВКС в области ВГА.....  | 66 |
| 4.1 Выбор хирургического доступа .....   | 66 |
| 4.2 Техника хирургического лечения .....   | 67 |
| 4.3 Интраоперационно выявленные факторы компрессии .....   | 72 |
| Глава 5 Результаты хирургического лечения НВКС в области ВГА.....  | 78 |
| 5.1 Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения .....   | 78 |
| 5.1.1 Исходы лечения пациентов при патологии на уровне межлестничного<br>промежутка .....                      | 78 |

|   |     |
|---|-----|
| 5.1.2 Результаты лечения пациентов при патологии на уровне реберно-ключичного промежутка .....              | 86  |
| 5.1.3 Исходы хирургического лечения пациентов при патологии на уровне пространства под сухожилием МГМ ..... | 89  |
| 5.2 Частота осложнений .....  | 92  |
| 5.3 Клинические наблюдения.....   | 93  |
| Заключение .....  | 109 |
| Выводы .....  | 127 |
| Практические рекомендации .....   | 129 |
| Список сокращений .....   | 130 |
| Список литературы .....   | 132 |
| Приложение А Визуально-аналоговая шкала (ВАШ) .....   | 151 |
| Приложение Б Мак - Гилловский болевой опросник .....  | 152 |

## Введение

### Актуальность темы

Нейроваскулярный компрессионный синдром (НВКС) в области верхней грудной апертуры (ВГА) возникает вследствие механического сдавления сосудисто-нервного пучка на пути своего прохождения через относительно узкие анатомические пространства, которые представлены межлестничным треугольником, реберно-ключичным промежутком и пространством под сухожилием малой грудной мышцы [7,43,53,134,136,142,159].

По данным литературы, распространенность НВКС в области ВГА среди населения составляет 0,3–8,0% [2,53,58,107,118,119,121,129,196].

Заболеваемость НВКС области ВГА составляет 10 на 100 000 жителей в год и наиболее часто диагностируется у пациентов от 20 до 40 лет. Соотношение женщин и мужчин составляет 4:1 [2,53,58,102,103,115,134].

В зависимости от вовлеченности нейро-сосудистых структур в области ВГА, выделяют нейрогенную форму НВКС – 95-98%, венозную – 3-5% и артериальную – 1-2% [58,91,134,148,169].

Клиническая картина складывается из симптомокомплекса неврологических и сосудистых нарушений сосудисто-нервного пучка в этой области и имеет полиморфный характер. Среди многообразия факторов, компримирующих сосудисто-нервный пучок (СНП) в области ВГА встречаются врожденные и приобретенные анатомические вариации фиброзно-мышечных и костных структур [2,53,99,107,126,147].

Клинические проявления нейрогенного характера при нейроваскулярных компрессионных синдромах достаточно представлены в литературе, хотя и не в полном объеме, а сосудистые проявления ограничиваются сухой констатацией возможных нарушений, которые могут вызывать более грубые изменения [14,107,142].

Нет единого мнения об этиопатогенезе и четких алгоритмов диагностики

и лечения данной патологии, поэтому пациенты длительное время наблюдаются и лечатся у врачей различных специальностей, получая временное облегчение от малоэффективной консервативной терапии, вследствие чего развиваются запущенные тяжелые формы заболевания с различными осложнениями и с высокой степенью инвалидизации, особенно у лиц молодого возраста [53,101,107,134,156].

Основываясь на данных анамнеза, жалоб пациентов и инструментальных методов исследования, не всегда удается сопоставить клиническую картину с уровнем и характером поражения в связи с вариабельностью периферической нервной системы и с анатомическими особенностями каждого больного [37,39,91,101,107,154].

Поэтому, весь спектр неврологических расстройств, при нейроваскулярных компрессионных синдромах, требует более детального исследования для точной диагностики, что позволит выработать наиболее оптимальные методы хирургического лечения [101,129,156,177].

Актуальность данной проблемы заключается в том, что, несмотря на часто встречаемые клинические симптомы, их анализу уделяется недостаточное внимание, что приводит к диагностическим ошибкам и, как следствие этого, к неправильному выбору методов лечения, что, несомненно, отражается на эффективности проведенных лечебных мероприятий.

#### Степень разработанности темы исследования

Современное понимание нейроваскулярного компрессионного синдрома в области верхней грудной апертуры эволюционировала через несколько этапов. Диагностические возможности рентгенографии, в начале 20-го века, способствовали выявлению костных аномалий (дополнительные шейные ребра) в области верхней грудной апертуры и доминировании их роли, как основного морфологического субстрата компрессии сосудисто-нервного пучка в этой области [1,53,101].

Последующий этап в изучении данной патологии связан во взаимосвязи

клинической картины компрессии сосудисто-нервных структур в области верхней грудной апертуры с различными аномалиями лестничных мышц [2,14,117,126].

Доминирование идеи о косвенной роли первого ребра в развитии синдрома компрессии сосудистых и нервных структур в области верхней грудной апертуры ознаменует начало третьего этапа изучения данной патологии. Были предложены хирургические методики резекции первого ребра с использованием паравертебрального и трансаксиллярного доступов [40,69,101].

Вся сложность клинической оценки компрессии нейро-сосудистого комплекса на разных уровнях верхней грудной апертуры состоит в том, что она проявляется пестротой клинических симптомов. Поэтому, первостепенной задачей является описание специфических признаков поражения стволов плечевого сплетения и сосудистых расстройств, в том числе и нарушения кровообращения в ВББ [101,107,126,134,156].

В опубликованных исследованиях значительное внимание уделяется рецидивам или неудовлетворительным результатам выполненных оперативным вмешательствами возникающими вследствие первичной недооценки специфических клинических симптомов компрессии сосудисто-нервного пучка в области верхней грудной апертуры [14,77,97,101,117,126,142,144, 199].

В настоящее время в отечественной и зарубежной медицинской литературе представлено небольшое количество работ, посвященных сравнению клинко-диагностических критериев компрессии сосудисто-нервного пучка в зависимости от уровней области верхней грудной апертуры и выбору оптимального метода хирургического лечения. Все вышеизложенное послужило основанием для проведения настоящего исследования.

#### Цель исследования

Повысить качество диагностики и эффективность хирургического лечения нейроваскулярного компрессионного синдрома в области верхней грудной апертуры.

Задачи исследования:

1. Описать основные клинические симптомы нейроваскулярного компрессионного синдрома в области верхней грудной апертуры.
2. Предложить основные методы диагностики нейроваскулярных компрессионных синдромов в области верхней грудной апертуры.
3. Описать интраоперационно выявленные факторы компрессии и сопоставить основные СКТ-ангиографические признаки сдавления сосудисто-нервного пучка в области верхней грудной апертуры с клиническими проявлениями при нейроваскулярном компрессионном синдроме.
4. Разработать алгоритм выбора наиболее оптимального микрохирургического метода лечения нейроваскулярного компрессионного синдрома в области верхней грудной апертуры для каждого конкретного клинического случая.

Научная новизна

По результатам анатомо-топографических особенностей строения сосудисто-нервного пучка и окружающих структур, формирующих верхнюю грудную апертуру, изучены причины, вызывающие нейроваскулярный компрессионный синдром.

Описаны особенности клинических проявлений поражения сосудисто-нервного пучка в области верхней грудной апертуры.

Представлены основные методы диагностики нейроваскулярного компрессионного синдрома в области верхней грудной апертуры с использованием современных методов исследования и предложен индивидуальный подход к хирургическому лечению данной патологии.

Практическая значимость

Изучение анатомо-топографических особенностей строения верхней грудной апертуры позволило определить степень и уровень поражения, выработать наиболее рациональный подход к структурам верхней грудной

апертуры, ориентироваться во время операции в их топографии, избежать возможных ошибок и осложнений по ходу оперативного вмешательства, что повышает эффективность хирургического лечения.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. Установлены особенности клинической картины компрессии сосудисто-нервного пучка на разных уровнях области верхней грудной апертуры, которая характеризуется наличием специфического болевого синдрома, сосудистых расстройств верхней конечности и триггерных зон, расположенных в соответствующих миофасциальных точках в проекции первичных стволов плечевого сплетения и его коротких ветвей.

2. Разработанный алгоритм выбора рационально обоснованного микрохирургического лечения нейроваскулярного компрессионного синдрома в области верхней грудной апертуры на основе тщательной оценки характера болевого синдрома, сосудистых расстройств и данных дополнительных методов исследования позволяет достичь значимого улучшения клинических результатов, способствует более ранней активизации пациентов, уменьшению сроков госпитализации и реабилитации.

Методология и методы исследования

Методология исследования основывается на данных современных теоретических и практических материалов отечественной и зарубежной нейрохирургии. В исследовании использовались неврологический осмотр, дуплексное сканирование (ДС) магистральных артерий головы (МАГ), электронейромиография (ЭНМГ), магнитно-резонансная томография (МРТ), спиральная компьютерная томография (СКТ), ангиография брахиоцефальных сосудов и структур ВГА, анализ шкал: визуальной аналоговой шкалы (ВАШ); макгиловского болевого опросника (МГБО).

Объект исследования – пациенты с нейроваскулярным компрессионным синдромом в области верхней грудной апертуры.



Предмет исследования – клинические и нейровизуализационные данные пациентов с нейроваскулярным компрессионным синдром в области ВГА, особенности хирургического лечения.

#### Степень достоверности результатов работы

Наличие репрезентативной выборки пациентов, которая была отобрана в соответствии с целями и задачами исследования и использование статистических методов обработки данных, делают результаты и выводы диссертационного исследования достоверными и обоснованными в соответствии с принципами доказательной медицины. Достоверность также подтверждена актом первичной проверки материалов исследования.

#### Внедрение результатов исследования в практику

Результаты диссертационного исследования внедрены в практику нейрохирургического отделения № 49 ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина ДЗМ», а также используются в учебном процессе на кафедре нейрохирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

#### Апробация работы

Основные положения представлены и обсуждены на: XIX конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 10-13 ноября 2020 г.); XXI конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 26-28 апреля 2022 г.); Всероссийском нейрохирургическом Форуме (Москва, 15-17 июня 2022 г.); на совместной конференции коллектива сотрудников кафедры нейрохирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России 21.07.2023 (протокол №5-07/23).

#### Личный вклад автора

Автору принадлежит ведущая роль в сборе, анализе материала, обобщении и научном обосновании полученных результатов, в определении цели и задач исследования, участии в лечении пациентов, в том числе в нейрохирургических

операциях в качестве ассистента, формулировке выводов и практических рекомендаций, подготовке к публикации результатов исследования.

### Публикации

По теме диссертации автором опубликовано 8 печатных работ, из которых 3 статьи – в научных рецензируемых журналах, входящих в перечень ВАК Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, 5 - в виде статей и тезисов в сборниках съездов, конференций и симпозиумов.

### Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы и приложения. Текст изложен на 153 страницах, сопровождается 60 рисунками, 9 таблицами. Список литературы включает 200 источников (47 отечественных и 153 зарубежных).

## Глава 1 Обзор литературы

### 1.1 Краткая историческая справка

Нейроваскулярный компрессионный синдром в области верхней грудной апертуры – это комбинированная или сочетанная нозологическая форма, которая характеризуется многоликостью клинических форм и проявляется нейроваскулярной компрессионной нейропатией стволов плечевого сплетения в сочетании с признаками нарушения артериального и венозного кровообращения верхней конечности возникающая вследствие компрессии сосудисто-нервных структур при прохождении их в относительно узких анатомических пространствах области верхней грудной апертуры, которые представлены межлестничным треугольником, реберно-ключичным промежутком и пространством под сухожилием малой грудной мышцы [7,43,53,134,136,142,159].

В зависимости от этиологии, в зарубежной и отечественной литературе компрессию СНП в области ВГА описывали в виде различных синдромов: синдром шейного ребра, реберно-ключичной синдром, нейроваскулярный синдром плечевого пояса и рук, компрессионный синдрома грудного выхода, синдром верхней грудной апертуры. Понимание механизма развития данной патологии и общность неврологических и сосудистых проявлений, привело к внедрению в клиническую практику R. M. Peet в 1956 году термина «toracic outlet syndrome» [2,14,141,149].

История изучения НВКС в области ВГА насчитывает полтора столетия. В 1861г. Holmes Coot провел успешную резекцию шейного ребра и описал через 2 недели в журнале Lancet. Следует отметить, что сообщения о шейном ребре встречаются со времен Galen (129 г.—219 г. н.э.), а первое клиническое описание симптомов и связь его с шейным ребром представил немецкий анатом Hunald в 1742 г. [101].

Внедрение в клиническую практику рентгенографии способствовало

улучшению диагностики костных аномалий в области ВГА. Этот период характеризуется доминированием идеи о главенствующей роли шейного ребра в возникновении нейро-сосудистой симптоматики верхней конечности [2,53,101,149].

По мере накопления клинического материала было установлено, что возникновение симптомов не всегда связано с наличием шейного ребра. В 1921 году E. Bramwell и H. Dykes выявили взаимосвязь между лестничной мышцей и симптомами НВКС в области ВГА. А. Adson и J. Coffey в 1927 г. произвели скаленотомию у больных с шейными ребрами [49].

Н. С. Naffziger (1937), обобщая свой опыт лечения НВКС в области ВГА, приходит к выводу, что компрессия СНП в надключичной области лестничными мышцами может происходить и при отсутствии шейного ребра. Он же рекомендовал использовать термин «skalenus syndrom». Позже, в многочисленных работах подчеркивается, что механическое воздействие на СНП могут оказывать средняя и малая лестничные мышцы [2,14,117,126].

Дальнейшее изучение этой проблемы проводилось в направлении поиска дополнительных этиологических факторов в развитии компрессии СНП. Так, M. Falconer et G. Weddel в 1943 году ввели термин «реберно-ключичный синдром», предположив о прямом, так и в косвенном участии I ребра в развитии вышеперечисленного синдрома [101].

С 1962 года T. Claggett из заднего паравертебрального доступа осуществил резекцию I ребра у пациента с НВКС в области ВГА, ознаменовав новый период в хирургическом лечении данного синдрома. В 1966 году David Roos описал новый метод хирургического лечения данной патологии путем резекции I ребра трансаксиллярным доступом [2,69].

## **1.2 Топографо-анатомические особенности структур, формирующих ВГА, и этиопатогенез НВКС в области ВГА**

Верхняя грудная апертура включает ряд тесно связанных в функциональном и анатомическом отношении мышечных, костных образований

и магистральных сосудов. Проходя через ВГА, стволы плечевого сплетения и подключичные сосуды могут быть компремированы в относительно узких анатомических пространствах, которые представлены межлестничным треугольником, реберно-ключичным промежутком и пространством под сухожилием малой грудной мышцы [2,7,43,53,80,120,136,159].

Костные структуры, формирующие ВГА включают: дорсально – I грудной позвонок, фронтально – верхний край рукоятки грудины, латерально – первое ребро и ключица. Согласно результатам исследований М.С. Лисицина (1923) и Н.В. Антелава (1933) выделяют лонгитип и брахитип строения грудной клетки. В первом случае преобладают фронтальные размеры ВГА, а во втором – переднезадний. Как показали исследования Л.И. Олейника (1988), несоответствие типа строения телосложения и характером строения ВГА влияют, вместе с прочими этиологическими факторами, на развитие симптоматики при НВКС [24,65].

**Шейные ребра** встречаются примерно у одного из 140 человек (0,7%). Они более чем в два раза чаще встречаются у женщин чем у мужчин (70 на 30%) (Н. Haven, 1939). Adson (1947), установил, что частота встречаемости шейных ребер в нормальной популяции составляет 0,06% [101].

Первая попытка представить классификацию добавочных ребер человека, в том числе шейных, была сделана в 1742 году немецким анатомом Francois-Joseph. Именно он изложил гипотезу о связи реберных аномалий с конкретной симптоматикой [101].

Важной вехой изучения проблематики дополнительных шейных ребер можно считать 1869 год – время выхода в свет монографии W.L. Gruber. С этого момента практическая медицина располагала исчерпывающей и детальной классификацией различных типов шейных ребер, которая используется до настоящего времени. В 1908 г., в трудах J.V. Roberts, эта классификация обогатилась фактами о хирургической значимости многочисленных анатомических форм шейных ребер [2,101].

В свою очередь, некоторые авторы полагают, что массивный поперечный отросток С7 позвонка и короткие шейные ребра чаще проявляются клинически,

чем длинное добавочное ребро. Поскольку, даже при наличии массивных ребер, больные иногда не предъявляли никаких жалоб [2,62,117].

Многие исследователи отмечают роль гипертрофированного поперечного отростка С7 в развитии НВКС в области ВГА и связывают это с непосредственной компрессией поперечным отростком СНП, что встречается редко. Наиболее часто гипертрофированные отростки могут быть началом различных фиброзно-мышечных структур [2,35,93,117,134].

Наибольший интерес представляют работы по изучению как прямой, так и косвенной роли **первого ребра** в возникновении НКВС в области ВГА [2,69,134,157,171].

J. Murphy (1906) полагает, что в компрессии СНП может участвовать нормальное первое ребро. Эти предположения подтверждаются данными многих исследователей данной патологии [43,101,107,140,198].

Опираясь на совокупность анатомических изысканий W. Todd в работах 1912 года утверждал, что наблюдаемое у людей старшего возраста опущение плечевого пояса сужает пространство между ключицей и первым ребром и способствует возникновению невровазкулярного компрессионного синдрома при прохождении СНП через реберно-ключичный промежуток [101].

Однако, в 1943 году M. Falconer and L. Weddel также отметили, что клиника компрессии СНП появляется как следствие длительной травматизации плечевого пояса и однообразных движений. Они выявили и описали компрессию СНП у нескольких призывников, предполагая, что механизмами, запустившими ее развитие, стали ношение тяжелых рюкзаков и удержание положения расправленных плеч при военной осанке. Даже при наличии нормальной анатомии ВГА, физические перегрузки и неестественная поза провоцировали сдавление СНП между нормальной ключицей и первым ребром. Говоря о такой этиологии компрессии СНП, M. Falconer and L. Weddell вели специальный термин – «реберно-ключичный синдром» [80,101].

Сужение реберно-ключичного промежутка возможно и при некоторых вариантах расположения первого ребра, и в результате гипертрофии

подключичной и других мышц данной области. Компрессия СНП может быть вызвано переломами ключицы, первого ребра со смещением отломков, врожденными и приобретенными деформациями ключицы и подвывихом первого ребра [2,53,129].

**Межлестничный промежуток** образован передней лестничной мышцей (ПЛМ), средней лестничной мышцей (СЛМ) и первым ребром. По некоторым данным, ширина межлестничного промежутка варьирует от 0,1 до 2,2 см, в среднем 1,1 см. По наблюдениям специалистов, у 39% больных с НВКС в области ВГА выявлен узкий межлестничный интервал [65,73,134,166].

Мышечные волокна передней и средней лестничных мышц берут начало от переднего и заднего бугорков поперечных отростков С2-С7 позвонков. Межлестничное пространство может сужаться при наличии врожденных и приобретенных мышечных изменений, добавочных шейных ребер, гипертрофированного поперечного отростка, фиброзно-мышечных включений [27,120,134,160].

В 1935 г. известные хирурги Alton Ochsner, Mims Gage и Michael DeBakey опубликовали в LSU результаты комплексного обследования пациентов с симптомами сдавления СНП в области ВГА. Для обозначения всех происходящих нарушений в области ВГА со стороны ПЛМ ученые употребляли термины «Синдром передней лестничной мышцы», «скаленус-синдром» или «Naffziger синдром» [2,24,35].

В литературе значительное внимание уделяется фиброзно-мышечным аномалиям, предрасполагающим к компрессии СНП в области ВГА. Эмбриологические аспекты развития аномалий лестничных мышц изучены недостаточно. Согласно данным Н.И. Machleder (2005), существуют две гипотезы: первая – на 8 неделе беременности происходит развитие общей лестничной мышцы, а далее дифференцировка на отдельные группы лестничных мышц. При возникновении в этом периоде дефектов сегментации происходит образование эктопических мезенхимальных тканей, которые являются предшественниками аномальных фиброзно-мышечных структур; вторая

гипотеза утверждает, что фиброзно-мышечные включения являются остатками мезодермальной ткани, которая обычно редуцирует во время эмбриогенеза [126,146].

Большое количество работ посвящено изучению фиброзно-мышечных аномалий в области ВГА. В 1920 г. А.А. Law, опираясь на существовавшие на тот момент исследования, к выделенным предшественниками причинам компрессии СНП в области ВГА отнес дополнительные мягкотканые связки, которые, прикрепляясь к первому ребру, имитировали наличие шейного ребра [118].

В 1944 году R.L. Swank описал мышечные аномалии, компримирующие СНП: гипертрофия ПЛМ, низкое разделение передней и средней лестничных мышц, стволы плечевого сплетения проходят через толщу ПЛМ, аномалия крепления ПЛМ [183].

Более развернутую классификацию врожденных аномалий описал в 1969 году D.V. Roos, которая была им дополнена в последующие годы клинической работы. Согласно результатам последнего исследования от 2004 года, фиброзные тяжи и врожденные мышечные аномалии в области ВГА были разделены на 2 группы. Первую группу составляли 10 типов фиброзно-мышечных аномалий, компримирующими нижний ствол и подключичные сосуды. Вторая группа аномалий вызывала компрессию, преимущественно, верхнего и среднего первичного стволов плечевого сплетения и состояла из 7 типов аномалий [60,61].

Кроме того, в литературе описаны различные аномалии фиброзной и мышечной природы, которые не входят в вышеперечисленную классификацию. С.О. Brantigan (2004) выявил интраоперационно фиброзный тяж от 1 грудного позвонка к первому ребру, который проходил между передними ветвями C8 и Th1 спинномозговых нервов. L. Poitevin (1988) дополнительно описал наличие трех разновидностей фиброзных тяжей компримирующими СНП в области ВГА [60,61,146].

Значительный интерес представляют работы по анализу



интраоперационных находок топографо-анатомических взаимоотношений межлестничного промежутка и стволов плечевого сплетения (ПС). Установлено, что у 40 % оперированных больных выявлено высокое расположение стволов ПС относительно межлестничного промежутка [166].

В литературе, посвященной изучению аномалий в области ВГА, значительное место отводится обсуждению малой лестничной мышцы (МЛМ). Начало ее соответствует поперечному отростку шейного позвонка С7, редко С6, далее крепится к первому ребру, располагаясь между стволами ПС и подключичной артерией. Согласно данным многочисленных исследований, МЛМ встречается в 15-88 % случаев. Следует отметить, что многие клиницисты описывают любые мышечные волокна, проходящие между стволами плечевого сплетения как МЛМ [63,66,80,111,113,149].

R. Sanders (1990), обобщая свой опыт лечения НВКС в области ВГА, приходит к выводу, что в 86% наблюдений причиной болезни являются локальные травмы и микротравматизация плечевого пояса и шеи на фоне фиброзно-мышечных аномалий, которые являются предрасполагающими факторами в развитии компрессии СНП [167].

По данным А.В. Покровского, в 96% случаев синдром ПЛМ протекает на фоне шейного остеохондроза. В ходе обследования большого количества больных, в 1956 году Я. Ю. Попелянский выявил патологию ПЛМ у 63 из 133 пациентов с шейным остеохондрозом, а в 1961 году это соотношение было равно – 66 из 300 [27,28,29].

С целью определения роли висцеральных и вертебральных очагов, имеющих с передней лестничной мышцей единый источник спинальной иннервации – среднешейные сегменты, Я. Ю. Попелянский обратился к изучению скаленус-синдрома у пациентов с заболеваниями ряда внутренних органов. Исследуемую группу составили 373 пациента с поражением внутренних органов: заболевания легких были у 138, сердца – у 24, желчного пузыря – у 156. Те или иные проявления скаленус-синдрома были выявлены у 283 больных. У последних в 100% случаев отмечалась болезненность мышц, их напряжение – в

73% и утолщение – в 40 %. Припухлость в надключичной ямке имела у 44% больных с скаленус синдромом. Исследования подтвердили роль патологической импульсации пораженного внутреннего органа: среди 286 больных с изменениями ПЛМ у 256 такие изменения развивались на той стороне тела, где располагался пораженный внутренний орган. Проявления скаленус-синдрома нередко усиливались параллельно усилению висцеральных симптомов [30].

Предметом специального изучения является симпатическая иннервация экстракраниального отдела позвоночной артерии (ПА). ПА покрыта ветвями заднего шейного нерва (нерв Франка, позвоночный нерв), который берет начало от звездчатого ганглия. Следует отметить участие позвоночного нерва в формировании синувентрального нерва Люшка, который иннервирует суставно-связочный аппарат шейного отдела позвоночника [5].

Показано, что раздражение симпатического нервного сплетения вокруг ПА вызывает ее спазм с формированием компрессионно-ирритативного варианта синдрома позвоночной артерии. По наблюдениям специалистов, к этиологическим факторам компрессии проксимального отдела ПА с ирритацией его нервного сплетения относят спазмированную ПЛМ, который обуславливает симптомокомплекс нарушения мозгового кровообращения в бассейне вертебробазилярной системы [9,13,19,22,40,46].

О роли компрессии экстракраниальных отделов позвоночной или подключичной артерии мышцами шеи в патогенезе НМК в бассейне ВБС говорит в своих работах М.А. Пирадов и др. (2018). По наблюдениям специалистов данная патология встречается в 2-3% случаев, которая обусловлена компрессией V1 сегмента ПА краем ПЛМ и длинной мышцей шеи [26].

Метод сопоставления топографо-анатомических особенностей ВГА с результатами клинических наблюдений, позволили в 1945 году I. Wright выявить еще один фактор компрессии СНП в области ВГА. Проводя обследование четырех пациентов с признаками сдавления СНП, он выяснил, что всех их

отличала привычка спать с запрокинутой за голову рукой. Он предположил, что СНП может подвергаться компрессии позади малой грудной мышцы под клювовидным отростком лопатки. Компрессия вышеперечисленных структур, делает вывод Wright, может быть вызвана сильным отведением руки (гиперабдукция при наркозе, иммобилизация плечевой кости, во время сна с запрокинутой за голову рукой). Отсюда происходит и название синдрома – гиперабдукционный («Hyperabduction syndrome»), введенное Wright и используемое с тех пор, вплоть до настоящего времени [101,197].

В многочисленных работах подчеркивается, что существуют три основные причины развития синдрома малой грудной мышцы (СМГМ). Первая - локальная травма грудных мышц, плечевого пояса и рук, а также микротравматизация грудных мышц вследствие порочных поз и ношения тяжестей на груди. Вторая причина – дегенеративно-дистрофическое поражение шейного и грудного отделов позвоночника. В качестве частного варианта СМГМ рассматривается гиперабдукционный синдром [14,30,51,134,172,197].

### **1.3 Клинические проявления и диагностика НВКС в области ВГА**

Очевидно, что на протяжении всей истории изучения данной патологии среди ученых не было единства в определении ее этиологии. Некоторые авторы утверждали, что ведущим симптомом в развитии НВКС в области ВГА является артериальная компрессия [46]. Другая точка зрения заключалась в том, что клиника обусловлена компрессией плечевого сплетения [72,159].

В зависимости от вовлеченности нейро-сосудистых структур в области ВГА, выделяют нейрогенную форму НВКС – 95-98%, венозную – 3-5% и артериальную – 1-2% [58,107,121,148,169].

Клиническая картина складывается из симптомокомплекса неврологических и сосудистых нарушений сосудисто-нервного пучка в этой области и имеет полиморфный характер [53,107,126,141,147].

Исторически нейрогенная форма НВКС была разделена на два подвида: «истинная» и «сомнительная» варианты. У последнего диагностические

критерии не были четко определены. В противоположность «сомнительному» варианту для «истинного» - были характерны признаки компрессии нижнего ствола плечевого сплетения, подтверждаемые электрофизиологическим исследованием, и наличием у больных врожденных костных и мышечных аномалий. Впервые эту форму подробно описал Gilliatt в 1970 году, которую впоследствии назвали его именем – Gilliatt-Sumner hand. В настоящее время эта классификация потеряла клиническую значимость [80,84,131,196].

Согласно результатам исследования D. Roos (1971), в зависимости от уровня компрессии стволов плечевого сплетения, НВКС в области ВГА был разделен на 3 группы: высокую, низкую и комбинированную. При высоком типе, компрессии подвергались верхний и средний первичные стволы, а при низком – нижний первичный ствол. На компрессию всех стволов указывал комбинированный тип НВКС [157].

Болевой синдром является наиболее часто встречающимся симптомом компрессии СНП в области ВГА. Локализация боли зависит от вовлеченности в процесс определенных нервных структур. Компрессия верхнего и среднего первичного стволов ПС проявляется болями по передней и латеральной поверхности шеи с иррадиацией в верхнюю конечность, на область иннервации лучевого нерва. При компрессии нижнего ствола боли локализуются преимущественно в над- и подключичной областях с иррадиацией по медиальной поверхности верхней конечности [24,35,95,107,148,149,162,170].

Изучение НВКС в области ВГА показало, что наиболее ранним симптомом сдавления ПС являются парестезии. На ранней стадии синдрома парестезии исчезают или уменьшаются при встряхивании или массажирувании рук. При прогрессирующем течении болезни парестезии появляются в ночное время, усугубляя качество жизни [2,80,99].

В 1973 г. Telford and Stopford сформулировали гипотезу, в соответствии которой от вариабельности распределения симпатических волокон плечевого сплетения зависит тяжесть и степень имеющихся нарушений [185].

Так как клинические проявления заболевания связаны не только с

компрессией плечевого сплетения, но и подключичных сосудов то и симптомы его могут быть нейрогенного, сосудистого и смешанного характера. В связи с этим, большой интерес представляет иннервация подключичной артерии (ПКА), которая получает ветви от симпатических узлов, плечевого сплетения, диафрагмального и блуждающего нервов. Б.В. Огнев в 1960 году подчеркивал преимущественную симпатическую иннервацию ПКА слева. В отношении иннервации правой и левой ПКА мнения авторов расходятся. По данным И.Н. Новикова (1963), начальная часть правой ПКА снабжена более мощным нервным аппаратом, чем левая. Он показал, что корень правой ПКА представляет высокочувствительную рефлексогенную зону [1,22].

В клинической практике первую попытку установить взаимосвязь между компримирующими факторами и сосудистыми проявлениями данной патологии предпринял А. Соорер в 1812 году. Он доказал связь между наличием шейного ребра и симптомами компрессии ПКА в области ВГА у молодой женщины с ишемией руки [101].

Еще больший интерес представляет сделанное в 1831 году Henry Mayo официальное сообщение об аневризме ПКА. Позднее, в 1853 г. британский хирург John Hilton описал гангрену руки пациента, развившуюся вследствие компрессии ПКА. В обоих случаях, причиной компрессии ПКА явился экзостоз первого ребра [101].

Большое количество работ посвящено клиническому описанию нарушения артериального кровообращения верхней конечности, характеризующиеся повышением чувствительности к холоду, бледностью кисти, чувством онемения, слабостью и зябкостью руки усиливающиеся при физической нагрузке. Присоединение болевого синдрома свидетельствует о компрессии ПКА. При усугублении процесса, боли усиливаются, лишая больного сна. А. В. Покровский (1979), для определения тяжести течения артериальных симптомов, выделил 4 степени хронической артериальной недостаточности верхних конечностей [28,31,35,90,99,101,107].

Не существует единого мнения об этиологии развития признаков

артериальной недостаточности при НВКС в области ВГА. Согласно результатам исследования Н. Naffziger (1938), основополагающим фактором является непосредственная компрессия и нарушение проходимости ПкА. Другие исследователи считают, что главенствующую роль в развитии симптомов артериальной недостаточности представляет компрессия симпатических нервов ПС, при котором возникают трофические изменения в сосудистой стенке [72,159,185].

Согласно данным многочисленных исследований, частота выявляемости признаков компрессии подключичных сосудов в области ВГА варьирует от 1 до 30 %. D. Roos (1971) и R.J. Sanders (1989) указывают на низкий процент сосудистых симптомов, который составлял не более 3-5%. Доля артериальных проявлений составляло 1-2%, венозных – 2-4% [157,166]. Противоположные результаты приводят R. Degeorges, C. Reynand, et al (2004), которые выявили сосудистую симптоматику в 37 % случаев. При этом, компрессию ПкА диагностировали у 21.6% пациентов, а подключичной вены (ПкВ) – 15,4% [74].

Обращает на себя внимание тот факт, что по наблюдениям А.В. Покровского и Ю.Д. Москаленко (1976 г.), артериальная симптоматика обнаруживалась почти у всех больных [27,28].

Предметом отдельного рассмотрения при компрессии СНП стали венозные нарушения верхней конечности, при которых возникают динамическое расстройство в виде перемежающейся обструкции или тромбоз подключичной вены. О первом случае спонтанного тромбоза подключичной вены у пациента с парестезиями в руке сообщили J. Paget в 1875г. и Leopold Schroetter в 1884г. [101].

Исследования различных авторов констатировали, что у более 50 % пациентов венозные нарушения явились осложнениями НВКС в области ВГА. На возможность сдавления вены при уменьшении реберно-ключичного промежутка указывают многие авторы [8,141,198].

В клинической картине нарушения венозного кровообращения верхних конечностей выделяют ряд типичных проявлений: боль, синюшность и отек

кисти и предплечья, наличие венозного рисунка верхней конечности и передней поверхности грудной стенки. В. С. Савельев с соавт. (1972), описал классификацию хронической венозной недостаточности верхних конечностей и выделил 3 степени [8,31,33].

Предметом специального изучения является клиническая симптоматика недостаточности кровообращения в вертебро-базилярном бассейне (ВББ), которая развивается у пациентов с НВКС в области ВГА. По данным литературы лишь в единичных публикациях описаны клиническая картина нарушения кровообращения в ВББ при синдроме передней лестничной мышцы. Известно, что вертебро-базилярная недостаточность (ВБН) проявляется комбинацией эпизодов острой дисциркуляции (ТИА, малый инсульт) с проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии в ВББ [18,19,22,38,45,46,47].

В некоторых работах подчеркивается, что раздражение эфферентных симпатических волокон шейного сплетения, вызывает спазм позвоночной артерии (ПА), вследствие чего формируется компрессионно-ирритативный вариант синдрома позвоночной артерии (СПА), а при раздражении рецепторов пораженных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) возникает рефлекторно-ангиоспастический вариант СПА [5,9,13,14,25].

Исторически выделяют функциональную и органическую стадию СПА. При наличии клинической картины органического ишемического поражения ствола мозга говорят об органической стадии синдрома, а при ее отсутствии - о функциональной стадии. В настоящее время, органическую стадию СПА, проявляющуюся преходящими и стойкими нарушениями кровообращения в головном и спинном мозге, не относят к синдрому позвоночной артерии. Более вероятно, что клинические проявления очагового поражения головного мозга у больных с СПА свидетельствует о наличии у них параллельно развивающегося цереброваскулярного заболевания [9,11,12].

Изучение сосудистых проявлений НВКС в области ВГА не прерывалось, и в 1992 году Б.Р. Балмагамбетов указывает на возможность развития симптоматической артериальной гипертензии как ответной реакции на

ишемию возомоторного центра ствола мозга вследствие дисциркуляции и недостаточности коллатерального кровотока в ВББ [6].

Значение лимфатической недостаточности в генезе клинических проявлений нейроваскулярных синдромов, в особенности отеков верхних конечностей, доказывает в 1992 г. Ю.Е. Микусев [20].

Согласно данным многочисленных исследований диагностика НКВС в области ВГА имеет определенные сложности вследствие отсутствия четких диагностических критерий и объективных данных подтвержденные инструментальными методами исследования [66,68,104,107,158,196].

В литературе, посвященной НКВС в области ВГА, значительное место отводится разработке критериев диагностики данной патологии. Наиболее показательны данные, которые приводит D.V. Roos (1971): при анализе клинической симптоматики компрессии СНП в области ВГА были определены значимые тесты для постановки диагноза [157].

Для более точной оценки клинической картины нейрогенной формы НКВС в области ВГА, консорциумом по исследованию синдрома грудного выхода (CORE-TOS), была попытка разработать диагностические критерии, на основании метода процессного подхода Delphi. Диагностические критерии разработанные (CORE-TOS) основываются на оценке клинической картины и включают в себя ряд пунктов [87,95,101].

Не существует единого мнения о диагностической значимости компрессионных сосудистых проб при НКВС в области ВГА [49,141,197]. На высокую диагностическую достоверность проб указывали клинические наблюдения отечественных и зарубежных специалистов [14,43,89]. Однако, ряд авторов приводят противоположные сведения, указывая ложноположительные результаты изменения пульса на лучевой артерии у здоровых лиц [80,98,107,11,122,160].

Доказал свою высокую диагностическую значимость классический стресс-тест, описанный D. Roos в 1978г., который проводится в течении 3 минут. Современный вариант теста («overhead stress test»), выполняется в течении 1



минуты [62,107,136,141].

В литературе, посвященной НВКС в области ВГА, значительное место отводится обсуждению вопросов объективизации компрессии подключично-подмышечных сосудов. Исторический интерес представляют такие методы исследования, как осциллография, плетизмография, фотоплетизмография [27,43].

Значительный интерес представляют работы по изучению кровотока по магистральным артериям верхних конечностей ультразвуковой доплерографией и ДС с позиционными пробами. По данным У.А. Акавовой (2004), ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) ПКА и артерий верхних конечностей по предложенному ею способу рекомендуется в качестве основного метода диагностики НВКС в области ВГА. При этом снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) по ПКА менее чем на 20 % от исходного уровня исключает диагноз [1].

Многие авторы уделяют внимание инвазивным методикам исследования кровотока по артериям верхней конечности. По наблюдениям специалистов, преимущество ангиографии заключается в дифференциальной диагностике внутрисосудистого поражения от экстравазальной компрессии, а также выявлении тромбоза периферических артерий верхних конечностей. Между тем известно, что ангиография малоинформативна для оценки динамической компрессии ПКА, вследствие чего она не входит в рутинную диагностику НВКС в области ВГА [8,40,105].

Большое количество работ посвящено изучению роли электрофизиологических исследований в диагностике компрессии нервных структур в области ВГА. Многие исследователи отмечают высокую достоверность элекронеуромиографии (ЭНМГ) при определении уровня компрессии стволов плечевого сплетения, что имеет значимую диагностическую ценность [12,14,50,107,114,137].

Другие исследователи считают, что ЭНМГ не может считаться основополагающим методом диагностики НВКС в области ВГА, вследствие

технических сложностей при точечной стимуляции стволов плечевого сплетения из-за компактного расположения нервных структур [50,117,137].

Наибольший интерес представляют работы по изучению скорости проводимости медиального кожного нерва предплечья при ранней диагностике НВКС в области ВГА. Впервые методика была описана Nishida в 1993 году, как вспомогательный метод ранней диагностики при компрессии нижнего ствола в области ВГА. Клинического применения данная методика не нашла [116,117,125,135].

Понимание механизма развития заболевания привело к внедрению в клиническую практику селективной блокады лестничных мышц местными анестетиками или хемоденервацией ботулотоксином типа – А. Согласно результатам исследования Jordan et al., из 38 пациентов, перенесших оперативное вмешательство по поводу НВКС в области ВГА, у 30 имелась положительная динамика после блокады ПЛМ и хороший исход после операции. Вышеперечисленные данные говорят о хорошей прогностической значимости селективной блокады лестничной мышцы перед оперативным вмешательством [108,117].

Ботулинический токсин, как метод диагностики НВКС в области ВГА, впервые был использован в 1939 году. Как показали результаты последних исследований, инъекцию ботулотоксином типа А можно использовать не только для диагностики, но и для лечения. Так, Sanders R.J. et al., указывают на значимый положительный эффект вышеперечисленной процедуры при кровоизлиянии и отеке ПЛМ вследствие посттравматической шейной дистонии [96,117,163,167].

Jordan, обобщая свой опыт лечения НВКС в области ВГА, приходит к выводу, что хемоденервация лестничных мышц под рентгеноскопией и УЗИ контролем имеет преимущество перед селективной блокадой ПЛМ раствором лидокаина [109].

Противоположные результаты приводит Franklin G.M. (2015), согласно которым при рандомизированном контролируемом исследовании были

получены данные, которые указывают на неэффективность селективной хемоденервации лестничных мышц для прогноза исхода оперативного вмешательства [81].

Радиологические методы диагностики занимают значимую роль в объективизации НВКС в области ВГА. В историческом аспекте, рентгенография структур ВГА является ценным диагностическим методом для обнаружения врожденных и приобретенных костных изменений [15,17,44,80,101,140,149,198,].

Единичное количество работ посвящено использованию СКТ – ангиографии и магнитно-резонансной ангиографии в диагностике компрессии СНП в области ВГА. Первые попытки описать функциональную анатомию ВГА СКТ исследованием принадлежат J. H. Vilbey et al. (1989). Дальнейшее изучение этой проблемы проводилось в направлении усовершенствования методики путем введения контрастного препарата и позиционных проб с отведением верхней конечности. Классическая работа M. Remy-Jardin et al., детально описывает функциональные изменения сосудистого русла при отведении руки [59,80,83,92,112,114,151,155,200].

Вместе с тем остается открытым вопрос о результатах исследования СКТ – ангиографии области ВГА с динамическими пробами у здоровых лиц. Наиболее показательны данные, которые приводит J.S. Matsumura et al. (1997): он выявил сужение реберно-ключичного пространства от  $12.6 \pm 2.7$  мм до  $6.3 \pm 3.3$  мм ( $p = 0.005$ ) и уменьшение диаметра подключичной вены от  $11,0 \pm 1,6$  мм до  $5,1 \pm 1,5$  мм ( $p < 0,001$ ) при переходе из нейтрального положения верхней конечности в положение отведения [80,122,132].

#### **1.4 Хирургическое лечение НВКС в области ВГА**

Хирургическое лечение при НВКС в области ВГА является основой терапии. Однако, учитывая, что оно несет в себе риск осложнений, ее не следует рассматривать до тех пор, пока пациент не пройдет тщательную диагностику с последующей консервативной терапией [57,107,120,162,171,187].

Однако, по данным некоторых авторов, при консервативной терапии отмечается обострение симптоматики. Кроме того, некоторые консервативные мероприятия противопоказаны, если у больных выявлены костные аномалии или сосудистые осложнения. Задержка операции у пациентов с артериальной окклюзией может привести к гангрене пальцев [32,89,124,159].

Разработаны различные методы оперативных вмешательств для декомпрессии СНП в области ВГА. Выбор оперативного доступа зависит от уровня компрессии и, что не маловажно, предпочтений хирурга. Хирурги могут выполнить резекцию дополнительного шейного ребра или первого ребра используя надключичный, трансаксиллярный или параскапулярный доступы [2,41,42,62,129,184,198].

Ряд отечественных авторов внесли большой вклад в разработку и внедрение оперативных доступов к стволам плечевого сплетения при их травматическом поражении и опухолях. Особый интерес для хирургического лечения НВКС в области ВГА представляет, разработанный на кафедре нейрохирургии РМАНПО, надключичный заднебоковой доступ к первичным стволам плечевого сплетения и второму сегменту подключичной артерии [2,4,21,34].

Долгое время считалось, что трансаксиллярная резекция первого ребра является безопасным и предпочтительным методом хирургического лечения НВКС в области ВГА. В последнее время в литературе значительное внимание уделяется сравнению результатов различных методов хирургической декомпрессии стволов плечевого сплетения. S.W. Cheng (1995) [67] констатировал у больных с нейрогенной формой НВКС в области ВГА, аналогичные результаты хирургического лечения при использовании надключичного доступа с резекцией первого ребра и без нее. Однако, у пациентов со скаленэктомией без резекции ребра отмечался меньший процент интраоперационных осложнений (40% против 59%) и более короткие сроки пребывания в стационаре. Сходные данные были получены S.E. Mackinnon et al. (2002) [124].

Наибольший интерес представляют работы R.J. Sanders, который сравнил результаты хирургического лечения пациентов с НВКС в области ВГА при использовании трансаксиллярной резекции первого ребра, резекции первого из надключичного доступа и декомпрессию СНП из надключичного доступа без резекции ребра. По данным R.J.Sanders (2004) отчетливая положительная динамика наблюдалась в 68% случаев. Полученные данные свидетельствуют, что резекция первого ребра не является первостепенной задачей, поскольку она не улучшает показатели успеха в хирургическом лечении [169,171].

Аналогичные результаты были получены R.J. Mattson и C.S. Loh и соавт., которые выполняли переднюю и среднюю скаленэктомию из надключичного доступа. По наблюдениям специалистов, 94 % пациентов отмечали облегчение симптомов, а 74 % - отчетливую положительную динамику [130].

В 2004 году E. Atasoy предложил комбинированный метод хирургического лечения НВКС в области ВГА, включающий трансаксиллярную резекцию первого ребра с последующей скаленэктомией из надключичного доступа. Согласно результатам комбинированного оперативного вмешательства у 102 пациентов, был получен высокий процент положительных исходов, который достигал 95 [54].

Согласно анализу хирургического лечения нейрогенной формы НВКС в области ВГА в течении 50 лет проведенным Baylor University Medical Center, не выявило статистически значимых различий в использовании трансаксиллярного и надключичного доступов [97,193].

Согласно данным многочисленных исследований выявлено, что только 30% пациентов нуждаются в резекции первого ребра, в то время как 70% требуют скаленэктомии [67,97,117,166,180,187,198].

Предметом специального изучения является возможность использования заднего параскапулярного доступа при рецидивах после резекции ребер. При этом целью оперативного вмешательства является полная декомпрессия нервных структур с резекцией остатка первого ребра. Согласно результатам 2305 повторно оперированных пациентов с НВКС в области ВГА с использованием

заднего доступа, отчетливая положительная динамика наблюдалась у 1729 пациентов (75%), удовлетворительные результаты – 369 (16%), неудовлетворительные у 207 (9%) пациентов [79,189,192].

По наблюдениям специалистов, задний параскапулярный доступ требует довольно радикального иссечения мягких тканей и мышц, что приводит к нарушению стабильности плечевого пояса. С целью устранения излишней травматизации мышечно-нервных структур и улучшения интраоперационного обзора, И.И. Цуладзе (2007) усовершенствовал и модифицировал задний субскапулярный доступ. Суть внедренного доступа заключается в изменении положения больного на операционном столе, линии и формы кожного разреза, а также использование современных систем ретракторов [42].

Понимание механизма развития заболевания привело к внедрению в клиническую практику методик хирургического лечения синдрома малой грудной мышцы (СМГМ). Хотя синдром впервые был описан в 1945 году, всего появились 8 публикации в иностранных источниках о СМГМ в последующие годы. Показано, что СМГМ, как изолированная форма, встречается в 30% случаев, в 70%- в сочетании с компрессией стволов плечевого сплетения в межлестничном промежутке. Последний факт отражает необходимость повторного оперативного вмешательства в области сухожилия малой грудной мышцы (МГМ) после декомпрессии нервных структур в надключичной области [51,52,100,123,133,173,179,197].

Значимый вклад в разработку методов оперативного вмешательства при СМГМ принадлежит отечественным специалистам. Наиболее показательны данные, которые приводит И.И. Цуладзе (2007), который внедрил углообразный доступ при лечении патологии сосудисто-нервного пучка в подмышечной области. Углообразный доступ является универсальным и может быть использован как при лечении патологии вторичных стволов плечевого сплетения, так и при повреждении сосудов, опухолях и гнойно-воспалительных процессах подмышечной области. При этом уменьшается риск возникновения послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений, келоидных рубцов и

контрактур [41].

В последнее время в литературе описаны примеры использования эндоскопических методик при резекции первого ребра. При этом авторы указывают на низкий процент интраоперационных осложнений. Описаны единичные примеры робототической резекции первого ребра аппаратом da Vinci. В отечественной и мировой медицине эндоскопические методики в хирургическом лечении НВКС в области ВГА широкого применения не нашли [115,128,138].

Вследствие наличия различных вариантов оперативного пособия на область ВГА, значительный интерес представляют работы по изучению послеоперационных осложнений, которые варьирует в зависимости от доступа и от опыта хирурга. Так травма плечевого сплетения, обычно, является результатом тракции нервных структур. Sanders указывает на травму плечевого сплетения у 1% оперированных пациентов. Он рекомендует для профилактики сгибание шеи в направлении операционной стороны. Повреждение диафрагмального нерва носит переходящий характер и встречается у 6-12% случаев, при этом чаще травматизация наблюдается при надключичном доступе [48,97,106,171,199].

Аналогичные данные были получены при анализе 740 операций. При этом были выявлены статистически значимые различия числа осложнений в зависимости от метода оперативного вмешательства. Так, частота осложнений при резекции первого ребра варьировала от 1% до 2%, в то время как при скаленэктомии - до 0,3% [167].

По некоторым данным, травма грудного лимфатического протока встречается в 2-3 % случаев и наиболее часто наблюдается при левостороннем надключичном доступе, пневмоторакс, по разным источникам, развивается у 2-15% случаев [160,171].

Особый интерес представляют данные о рецидивах после хирургических вмешательств в области ВГА. По данным некоторых наблюдений, неудовлетворительные результаты хирургического вмешательства при

позиционной окклюзии подключичной артерии путем скаленотомий доходит до 40% [69,144,150].

D. В. Roos в результате хирургического лечения с использованием трансаксиллярной резекции первого ребра 980 больным получил частоту рецидива – 0,3% вследствие рубцовой компрессии стволов плечевого сплетения [160].

Противоположные результаты приводят R.M. Green и соавт., которые получили высокую частоту рецидивов после трансаксиллярной резекции первого ребра. По наблюдениям авторов, из 136 пациентов повторное оперативное вмешательство с использованием надключичного доступа понадобилось у 20 пациентов. Аналогичные данные приводит R.J. Sanders и соавт., у которых частота рецидивов достигало 15% [88,167].

Учитывая вышесказанное, можно отметить, что выбор адекватного доступа при НВКС в области ВГА представляет сложную и актуальную проблему. Еще несколько десятилетий назад трансаксиллярная резекция первого ребра считалась универсальным и предпочтительным методом хирургического лечения НВКС в области ВГА на разных уровнях компрессии СНП. Однако, дальнейшая оценка результатов хирургического лечения при компрессии СНП в области ВГА не привело к определению четких показаний к выбору оперативного доступа. По данным литературы, клинико-неврологическая и инструментальная оценка требует более детального исследования. До настоящего времени, в недостаточной мере используются современные инструментальные методы исследования, в частности СКТ – ангиография структур ВГА и БЦА, для подтверждения диагноза и планирования хирургического лечения данной патологии. Определение четких показаний к вмешательствам и разработка алгоритма хирургических вмешательств обусловила необходимость проведения данной работы.



## Глава 2 Материалы и методы

### 2.1 Клиническое исследование

#### 2.1.1 Общая характеристика пациентов

В проспективно-ретроспективное исследование вошли 110 пациентов с признаками компрессии СНП в области ВГА. Исследование проводилось на кафедре нейрохирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России на базе нейрохирургического отделения ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина ДЗМ» в период с 2006 по 2019 гг.

**Возраст и пол пациентов.** Возраст пациентов варьировал от 18 до 75 лет (средний возраст составил  $45,56 \pm 13,58$  лет). Признак «возраст» распределен нормально (Колмогорову-Смирнову  $p > 0,2$ , по Шапиро-Уилку  $p = 0,051$ ). Женщин было – 71 (64,5%), средний возраст  $45,93 \pm 13,79$  лет. В исследовании мужчин было 39 (35,5%), средний возраст  $44,87 \pm 13,34$  лет. Возраст мужчин и женщин статистически значимо не различался ( $p = 0,69$ ). Распределение пациентов по полу и возрасту указано в таблице 1. При изучении распределения пациентов с НВКС в области ВГА по возрастным группам достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) встречалась у пациентов трудоспособного возраста (от 18 до 60 лет) – 93 (84,5%), что указывает на социальную значимость данной патологии.

Таблица 1 – Распределение пациентов с НВКС в области ВГА по полу и возрасту

| Пол     | Возраст пациентов, лет         |            |            |           |            |
|---------|--------------------------------|------------|------------|-----------|------------|
|         | 18-31                          | 32-45      | 46-60      | >61       | Всего      |
|         | Количество пациентов, абс. (%) |            |            |           |            |
| Мужской | 5 (23,8%)                      | 18 (56,2%) | 9 (22,5%)  | 7 (41%)   | 39 (35,5%) |
| Женский | 16 (76,2%)                     | 14 (43,8%) | 31 (77,5%) | 10 (59%)  | 71 (64,5%) |
| Итого:  | 21 (100%)                      | 32 (100%)  | 40 (100%)  | 17 (100%) | 110 (100%) |

В возрастной группе 18-31 число мужчин и женщин было сопоставимо ( $p=0,32$ ), в группе 32-45 статически значимо преобладали мужчины ( $p=0,0035$ ), в группе 45-69 преобладали женщины, однако, различия не достигали статистической значимости ( $p=0,052$ ), возрастной группе  $>61$  число мужчин и женщин было сопоставимо ( $p=0,79$ ).

Промежуток времени между возникновением клинической симптоматики НВКС в области ВГА и госпитализацией в стационар составил от 4 месяцев до 5 лет, данные приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Распределение пациентов по продолжительности болезни

| Период от момента манифестации симптомов до поступления в стационар | Количество пациентов | (%)  |
|---|----------------------|------|
| До 6 мес.   | 12                   | 10,9 |
| От 6 мес. до 1 года   | 36                   | 32,7 |
| От 1 года до 3 лет  | 45                   | 40,9 |
| От 3 лет и более  | 17                   | 15,5 |

При анализе сторонности поражения преимущественно отмечалась левосторонняя локализация процесса (52,7 % случаев).

Таблица 3 – Распределение пациентов по локализации процесса

| Локализация  | Количество пациентов | %    |
|--------------|----------------------|------|
| Справа       | 46                   | 41,8 |
| Слева        | 58                   | 52,7 |
| Двусторонняя | 6                    | 5,5  |
| Итого        | 110                  | 100  |

Для более полной характеристики пациентов с НВКС в области ВГА нами представлена классификация, при которой учитываются анатомо-топографическая особенность строения области ВГА и клинические особенности (Рисунок 1).

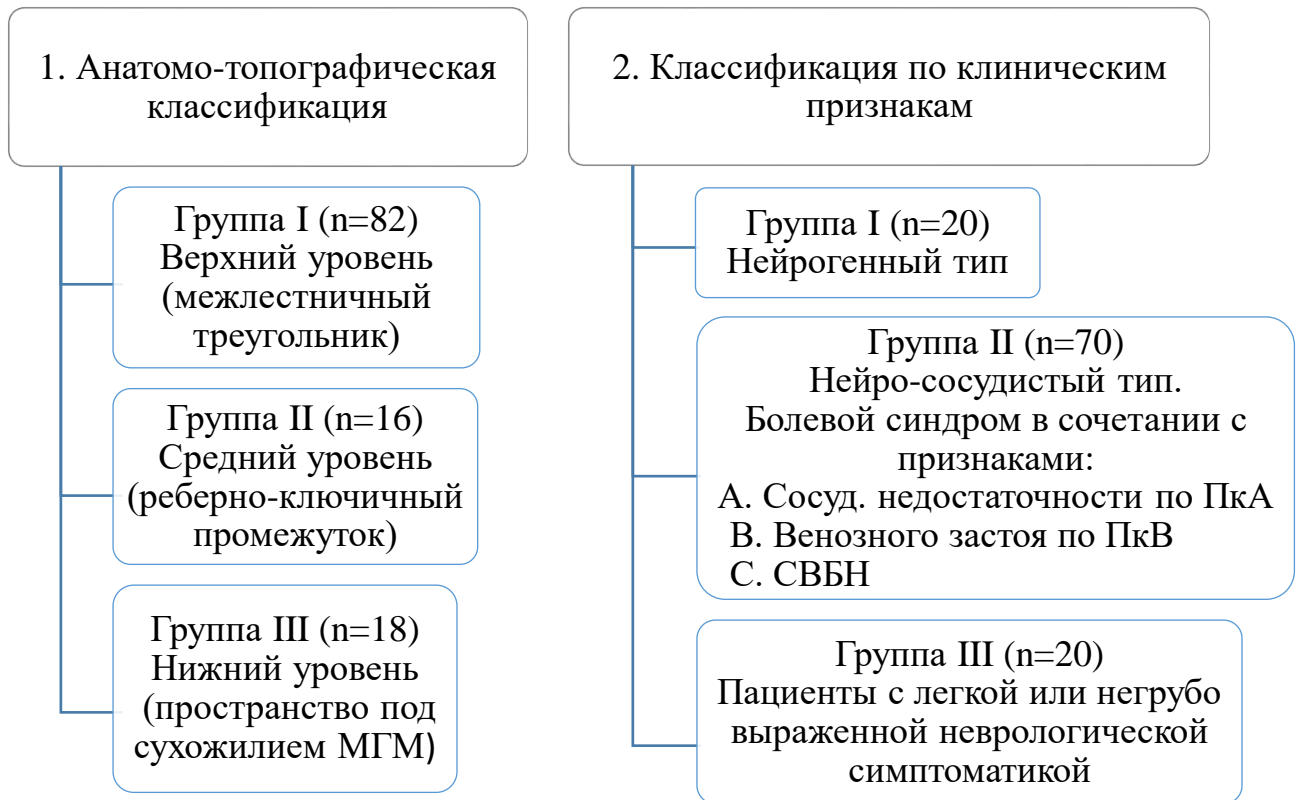


Рисунок 1 – Структура исследуемой когорты пациентов

В соответствии с этим пациенты были распределены по 3 группы для каждой из ниже представленных классификаций.

**Анатомо – топографическая классификация.** В зависимости от уровня поражения СНП пациенты были распределены на 3 группы:

- I. Верхний (межлестничный треугольник) - 82
- II. Средний (реберно-ключичный промежуток) - 16
- III. Нижний (пространство под сухожилием МГМ) – 18

При этом, у одного и того же пациента могла проявляться симптоматика сдавления нервно-сосудистых пучков на разных уровнях ВГА.

Среди 110 пациентов выявлено: сдавление СНП в межлестничном треугольнике – у 87, в реберно-ключичном промежутке – у 16; поражение СНП в пространстве под сухожилием малой грудной мышцы (МГМ) - у 18.

При этом у 5 пациентов наблюдалась билатеральная симптоматика компрессии СНП в межлестничном треугольнике; у 1 – сочетание компрессии СНП в межлестничном треугольнике и под сухожилием МГМ; у 1 - компрессия

СНП в реберно-ключичном промежутке и межлестничном треугольнике. А у 2 пациентов наблюдалась сочетание компрессии СНП на 3-х уровнях области ВГА. Таким образом, по анатомо – топографической классификации в 2 наблюдениях один пациент состоял в 2-х группах и в 2-х других наблюдениях - в 3-х группах.

**Классификация по клиническим признакам**, при котором осуществлялась дифференцировка пациентов на 3 группы:

I. Нейрогенный – 20 (18,2%);

II. Нейро-сосудистый – 70 (63,6%), в сочетании с признаками:

IIА. - сосудистой недостаточности по ПкА – 44 (40%);

IIВ. - венозного застоя по ПкВ – 29 (26,4%);

IIС. - синдромом вертебро-базилярной недостаточности - 34 (31%).

III. Пациенты с легкой или негрубо выраженной неврологической симптоматикой без сосудистых проявлений, которые получали консервативное лечение и были оставлены для динамического наблюдения – 20 (18,2%)

Группа I (n=82) с патологией в межлестничном треугольнике по анатомо-топографической классификации включает всех пациентов группы I (n=20) и группы III (n=20), и значимую часть пациентов группы II (n=42) по классификации по клиническим признакам.

Подгруппу нейро-сосудистый тип формируют пациенты с болевым синдромом в сочетании с признаками сосудистой недостаточности по ПкА, венозного застоя по ПкВ и синдромом вертебро-базилярной недостаточности (СВБН). При этом могут встречаться случаи проявления сочетанного поражения венозного и артериального русла с СВБН, так и изолированного поражения сосудистых структур.

Для последующего анализа клинико-диагностических данных мы применили сокращенные варианты записи использованных нами классификаций. Анатомо–топографическую классификацию с тремя уровнями компрессии мы обозначили: 1(I), 1(II) и 1(III), а классификацию по клиническим

признакам в зависимости от вовлеченности нервных и сосудистых структур - 2(I), 2(II) и 2(III).

При сравнении трех групп по возрасту (по Краскеллу-Уоллису), в анатомо-топографической классификации, группы статистически значимо не различались  $p = 0,1026$ . Однако при попарном сравнении групп было установлено, что группы 1 и 2 достигали статистически значимых различий  $p=0,043$ , группы 2 и 3 и группы 3 и 1 были сопоставимы  $p=0,28$  и  $p=0,46$  соответственно.

Степень сосудистых расстройств оценивалась по классификации хронической артериальной недостаточности верхних конечностей (А.В. Покровский, 1979) с выделением четырех клинических стадий [28].

Венозные расстройства оценивались по классификации хронической венозной недостаточности верхних конечностей (В.С. Савельев с соавт. 1972) [33].

Критерии включения:

- Клинический синдром, вызванный изолированной компрессией первичных и вторичных стволов плечевого сплетения в области ВГА;
- Признаки компрессии первичных и вторичных стволов плечевого сплетения в сочетании с признаками недостаточности кровообращения по подключичной артерии или застоя по подключичной вене в области ВГА;
- Неэффективность консервативных методов лечения (свыше 3 месяцев) невровазкулярного компрессионного синдрома в области верхней грудной апертуры.

Критерии исключения:

- Пациенты с изолированными сосудистыми нарушениями (сосудистая недостаточность по ПКА, венозного застоя по ПкВ);
- Наличие диско-радикулярного конфликта в шейном отделе позвоночника;
- Гнойно-септические процессы в зоне планируемого хирургического вмешательства;

- Психогенный болевой синдром.

### **2.1.2 Клинические методы исследования**

Пациентам, включённым в исследование, проводилось клиническое обследование с целью установления основного симптомокомплекса компрессии сосудисто-нервного пучка в области ВГА и симптомов ВБН, на основании жалоб, анамнеза, клинико-неврологического осмотра и компрессионно-сосудистых проб.

Клиническая диагностика включала:

- оценка внешних признаков компрессии СНП в области ВГА;
- характеристика болевого синдрома и оценка нарушений в чувствительной, двигательной и вегетативной сферах;
- пальпация триггерных зон, расположенных в соответствующих миофасциальных точках в проекции первичных стволов плечевого сплетения и его коротких ветвей;
- исследование симптомокомплекса нарушения мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне;
- компрессионные сосудистые пробы.

Оценку болевого синдрома осуществляли с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), по которой степень болевого синдрома оценивалось по 10-ти балльной шкале (Приложение А) и Мак-Гилловского болевого опросника (Melzack R., 1975; Белова А.Н., 2002) в модификации В.В. Кузьменко и др. (1986). С помощью Мак-Гилловского болевого опросника (МГБО) определяли следующие показатели: индекс дескрипторов (ИД), который представляет собой сумму выбранных слов, и индекс рангов (ИР) – сумма порядковых номеров дескрипторов в субклассах (Приложение Б).

В многочисленных работах подчеркивается [101] тенденция к уменьшению эффективности лечения у пациентов с повышенной тревожностью и наличием депрессии (психогенной составляющей болевого синдрома).

В нашей работе для оценки степени тревожности и депрессии были

использованы следующие шкалы и опросники: рейтинговая шкала депрессии Гамильтона (Hamilton rating scale for depression, HRSD); шкала самооценки депрессии (self-rating depression scale, SDS); шкала тревожности Гамильтона (Hamilton anxiety rating scale. HARS); шкала самооценки тревожности (anxiety rating scale, SAS).

Всем 110 пациентам инструментальная диагностика дополнялась применением компрессионно-сосудистых проб с целью выявления компрессии СНП в области ВГА. В своей работе мы применяли следующие пробы:

1. Проба Адсона (A. Adson, I. Coffey, 1927) выявляет компрессию в межлестничном промежутке.

2. Проба Идена (K. Eden, 1939) используют для определения компрессии в реберно-ключичном пространстве.

3. Проба Райта (I. Wright, 1945) для исключения сдавления СНП под сухожилием малой грудной мышцы.

4. Проба Руза (D. Roos, 1978) для выявления динамической компрессии сосудисто-нервных структур в области ВГА, преимущественно в надключичной области.

Проба Адсона, проба Идена и проба Райта представлены на рисунке 2.

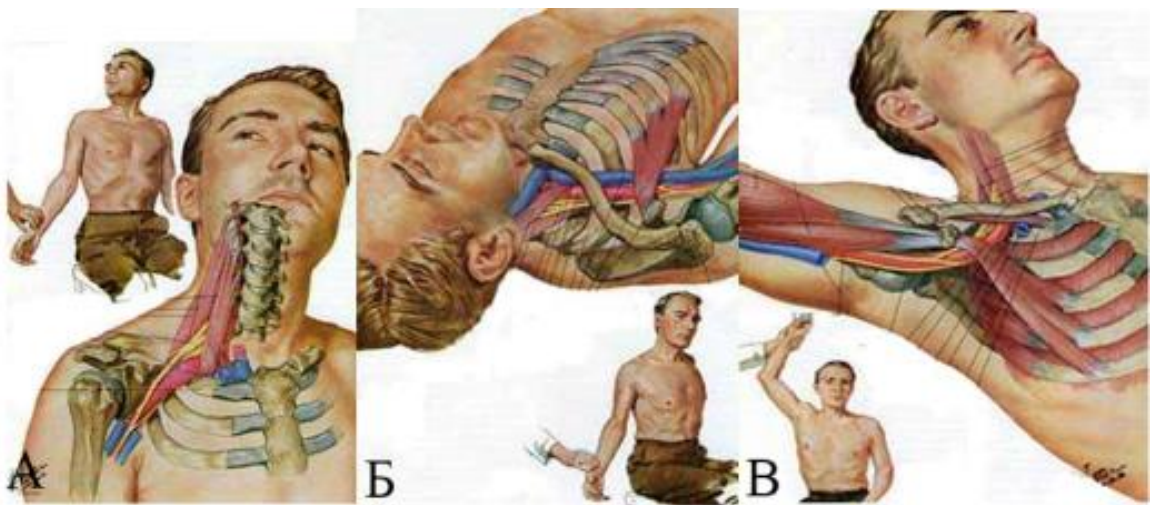


Рисунок 2 — Компрессионно-сосудистые пробы [101].

А – проба Адсона. Б – проба Идена. В – проба Райта

### 2.1.3 Инструментальные методы обследования

Рентгенологическое обследование ставило своей целью выявление сопутствующей костной патологии: перелом ключицы, перелом I ребра, наличие добавочных шейных ребер, гипертрофия поперечных отростков С7 позвонка, аномалии I ребра. Исследование было проведено у 60 пациентов (54,5 %).

Электрофизиологические исследования проводились с использованием электронейромиографа фирмы «Disa» (Дания). Выявлялась скорость проведения по нервам и исследование соматосенсорных вызванных потенциалов. Следует отметить, отсутствие четких диагностических критерий электрофизиологического исследования при ранней диагностике НКВС в области ВГА. Исследование имело дифференциально-диагностическое значение и было выполнено 58 пациентам (52,7%).

Дуплексное сканирование (ДС) МАГ и транскраниальное исследование проводилось в предоперационном периоде и в различные сроки послеоперационного периода. Выполнялось на аппарате Antares Sonoline (Siemens, Германия). Равным образом применялись данные, полученные при амбулаторном обследовании в поликлиниках по месту жительства. В дооперационном периоде ДС проведено 43 пациентам (39%). ДС МАГ в различных режимах позволяло оценить морфологическое строение и объёмно-скоростные показатели кровотока. Выявляли различные деформации в сегменте V1 ПА (с оценкой локализации, конфигурации, изменения локальных характеристик кровотока). Наряду с локальными, определялись критерии региональной гемодинамической значимости деформации ПА. Диагностировались аномалии ПА (высокое вхождение в канал ПА), асимметрия диаметров артерий.

Региональную значимость нарушений кровотока по позвоночной артерии определяли при поворотной пробе (измерение скорости кровотока в V4 сегменте ПА при транскраниальном исследовании). Поворотная проба служит для выявления экстравазального воздействия на ПА. Критерием положительного поворотного теста служило снижение пиковой систолической скорости



кровотока (ПССК) >30% в V4 сегменте ПА [16].

Магнитно-резонансная томография проводилась на томографах различных фирм и модификаций. Исследование осуществлялось с дифференциально-диагностической целью (исключение диско-радикулярного конфликта и патологии позвоночного комплекса). Это исследование выполнено 110 пациентам (100 %).

Ультразвуковые исследования (УЗИ) проводились на аппаратах экспертного класса с использованием датчиков с частотой не ниже 10 МГц. При проведении исследования положение датчика поперечное или поперечно-косое. Целью УЗИ при НВКС является определение уровня компрессии сосудисто-нервного пучка структурами в области ВГА и воспроизведение жалоб, предъявляемых пациентом при динамическом исследовании с использованием стресс-тестов. Исследование выполнено 39 пациентам (35,5%).

СКТ – ангиография структур верхней грудной апертуры и БЦА проводилась на аппаратах Aquilion 64 (Toshiba, Китай) и Ingenuity 64 (Philips, США) с введением через кубитальную вену 80-100мл высококонцентрированного йодистого препарата (350-370мг йода/мл). Информативность СКТ ангиографии позволяет судить, как о состоянии сосудистого русла брахиоцефальных артерий и вен, так и о мышечных и костных структурах. СКТ – ангиография в предоперационном периоде выполнено 70 пациентам (63,7%) (Таблица 4).

Таблица 4 – Инструментальные методы обследования

| Диагностические мероприятия     | Количество наблюдений (n=110) |       |
|---------------------------------|-------------------------------|-------|
|                                 | Абс.                          | %     |
| Компрессионно-сосудистые пробы  | 110                           | 100%  |
| Рентген ВГА                     | 60                            | 54,5% |
| ЭНМГ                            | 58                            | 52,7% |
| ДС МАГ                          | 43                            | 39%   |
| МРТ шейного отдела позвоночника | 110                           | 100%  |
| УЗИ стволы плечевого сплетения  | 39                            | 35,5% |
| СКТ – ангиография структур ВГА  | 70                            | 63,7% |

### 2.1.4 Хирургическое лечение

Сопоставляя клиническую симптоматику с инструментальными данными, мы планировали хирургическое вмешательство с подбором оптимального доступа к структурам ВГА в зависимости от характера и уровня поражения. Показанием к хирургическому лечению служило наличие выраженной нейрососудистой симптоматики.

Пациенты с изолированными сосудистыми нарушениями артериального и венозного характера, в данной работе не рассматривались, поскольку, они зачастую попадают к сосудистым хирургам в связи с ургентностью ситуации вне зависимости от неврологической симптоматики.

90 больным нейрогенной 2(I) и нейрососудистой 2(II) группах, по клинической классификации, было выполнено 101 оперативных вмешательств. В хирургическом лечении использовались, разработанные на кафедре нейрохирургии доступы: надключичный заднебоковой (ЗБД), углообразный доступ (УД), модифицированный задний субскапулярный (МЗД). Для подхода к первичным стволам плечевого сплетения, к первому сегменту ПКА и V1 сегменту ПА был использован надключичный доступ (НД).

Использованные доступы в хирургическом лечении НВКС в области ВГА отражены на рисунке 3.

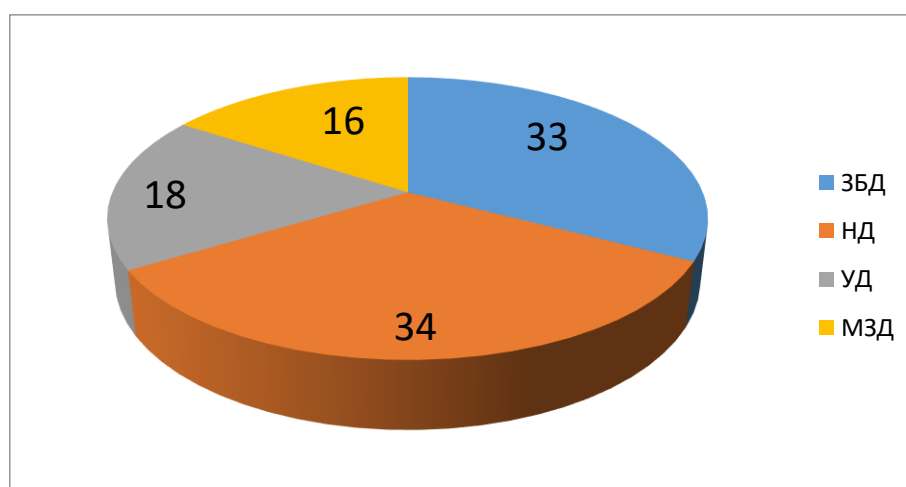


Рисунок 3 — Оперативные доступы и их количество

## 2.2 Статистическая обработка результатов

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программ Statistica version 12.0, MedCalc Version 19.1.7.

Вид распределения признака определяли с помощью критерия Шапиро-Уилка. При нормальном распределении признака использовали среднее арифметическое значение ( $M$ ) и стандартного отклонения ( $+SD$ ), при распределении признака отличного от нормального данные представлены в виде медианы ( $Me$ ) и квартильного интервала  $Q_{25}-Q_{75}$ . Качественные показатели представлены в виде абсолютных чисел и процентов (%).

При сравнении двух независимых групп по количественному признаку использовали критерий Манна-Уитни, при сравнении трех независимых групп – метод Краскела-Уоллиса. При сравнении двух зависимых групп по количественному признаку использовали критерий Вилкоксона.

При сравнении двух независимых групп по качественному признаку использовали двусторонний критерий  $\chi^2$  Пирсона (если число случаев наблюдения было меньше 5 применяли точный двусторонний критерий Фишера, если абсолютные частоты были от 5 до 10 использовали критерий  $\chi^2$  с поправкой Йетса на непрерывность).

Различия считали значимыми при  $p < 0,05$  [10].

## Глава 3 Диагностика НВКС в области ВГА

### 3.1 Особенности клинико-неврологических проявлений

Значимая роль в диагностике отводится в оценке клинической картины поражения СНП в области ВГА. Наряду с нейро-сосудистыми симптомами, проявляющиеся двигательными, чувствительными и сосудистыми расстройствами, были выявлены специфические признаки поражения стволов ПС и признаки нарушения кровообращения в ВББ, которые помогали в дифференциальной диагностике и выборе оптимального метода хирургического лечения.

Ведущим клиническим признаком НВКС в области ВГА является болевой синдром, который был выявлен у всех 110 обследованных пациентов.

Патогенетически болевой синдром при данной патологии является многокомпонентным и включает компрессионный нейропатический, вследствие компрессии стволов плечевого сплетения, и соматогенный варианты, обусловленный миотоническим и сосудистым компонентами (ишемический, венозный застой верхней конечности). Вследствие вышеперечисленных фактов, болевой синдром при НВКС в области ВГА требует отдельного выделения, поскольку к нему не применимы опросники нейропатического болевого синдрома или опросники по функциональным нарушениям руки, плеча и кисти и для его оценки целесообразно использовать общие классификации.

У 25 (22,7%) пациентов боли локализовались по внутренней поверхности плеча, предплечья и кисти, которая соответствует, по данным литературы (К. Шлиг, 2013; D. Roos, 1971), классическому варианту трактовки НВКС в области ВГА. Преимущественная локализация болевого синдрома в шейно-затылочной и межлопаточной областях с охватом всего плечевого пояса и с распространением по передней поверхности грудной клетки выявлена в 77,3% (n=85) случаев. Во всех случаях болевой синдром имел диффузный постоянный характер (фоновый компонент) с усилением в зависимости от положения тела и физических

нагрузок (пик боли).

В классификации по клиническим признакам в нейрогенной группе 2(I) фоновая боль по ВАШ составила 4,0 баллов, уровень пиковой боли по ВАШ —  $7,35 \pm 0,49$  балла. В нейро-сосудистой группе 2(II) эти показатели составили  $4,23 \pm 0,42$  и  $7,34 \pm 0,88$ , в группе пациентов с легкой и негрубо выраженной неврологической симптоматикой 2(III) —  $2,15 \pm 0,37$  и  $3,25 \pm 0,55$  соответственно (Рисунок 4).

Уровень фоновой боли по ВАШ в нейрогенной 2(I) и нейро-сосудистой 2(II) группах сопоставим  $4,0$  и  $4,23 \pm 0,42$  соответственно,  $p=0,12$ . Уровень пиковой боли по ВАШ в нейрогенной 2(I) и нейро-сосудистой 2(II) группах сопоставим  $7,35 \pm 0,49$  и  $7,34 \pm 0,88$  соответственно,  $p=0,93$ . Группы 2(I) и 2(III), а также 2(II) и 2(III) статистически значимо различались как по уровню фоновой боли по ВАШ ( $p < 0,001$ ), так и по уровню пиковой боли по ВАШ ( $p < 0,001$ ).

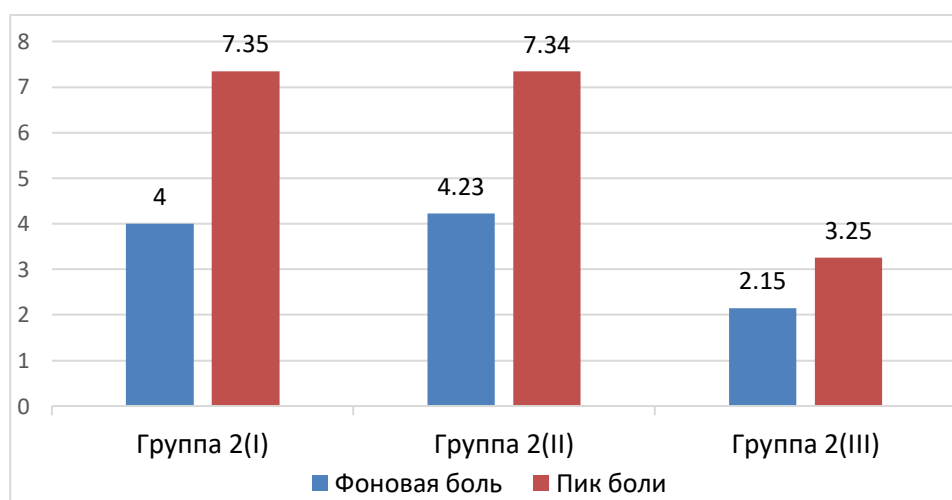


Рисунок 4 — Оценка боли по ВАШ, баллы

В нейрогенной группе 2(I) ИД по МГБО составил  $10,85 \pm 0,37$  балла, ИР по МГБО —  $26,2 \pm 0,52$  балла. В нейро-сосудистой группе 2(II) эти показатели составили  $10,73 \pm 0,88$  и  $25,63 \pm 2,95$ . В группе пациентов с легкой или негрубо выраженной неврологической симптоматикой ( $n=20$ ) ИД по МГБО составил  $2,05 \pm 0,22$  балла, ИР по МГБО —  $4,1 \pm 0,31$  балла (Рисунок 5).

Уровень ИД по МГБО в нейрогенной 2(I) и нейро-сосудистой 2(II) группах сопоставим ( $p=0,78$ ). Уровень ИР по МГБО в нейрогенной 2(I) и нейро-

сосудистой 2(II) группах сопоставим ( $p=0,76$ ). Группы 2(I) и 2(III), а также 2(II) и 2(III) статистически значимо различались как по уровню ИД по МГБО ( $p<0,001$ ), так и по уровню ИР по МГБО ( $p<0,001$ ).

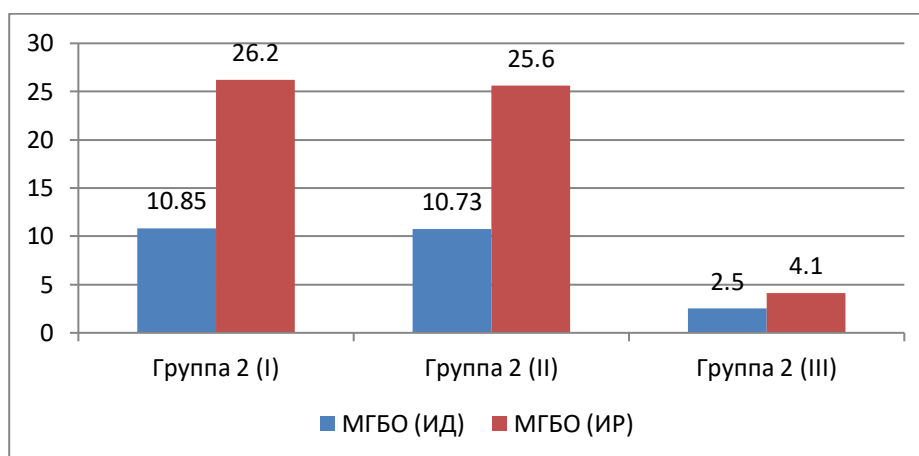


Рисунок 5 — Оценка боли по МГБО, баллы (ИД, ИР)

Проводилась дополнительная оценка боли по ВАШ и МГБО (ИД, ИР) в группах 1(I), 1(II) и 1(III) по анатомо-топографической классификации без учета пациентов с легкой или негрубо выраженной неврологической симптоматикой, которые получали консервативное лечение.

В группе 1(I) с компрессией СНП в межлестничном треугольнике фоновая боль по ВАШ до операции составила  $4,15 \pm 0,36$  балла, уровень пиковой боли по ВАШ —  $7,5 \pm 0,62$  балла. В группе 1(II) с компрессией СНП в реберно-ключичном промежутке эти показатели составили  $4,31 \pm 0,7$  и  $7,56 \pm 1,1$ , в группе 1(III) с компрессией СНП под сухожилием МГМ —  $3,94 \pm 0,24$  и  $6,22 \pm 0,54$  соответственно (Рисунок 6).

При сравнении 3 групп по уровню фоновой боли (по Краскелу-Уоллису) группы были сопоставимы  $p=0,13$ . При попарном сравнении групп было установлено: уровень фоновой боли по ВАШ в группах 1(I) и 1(II) был сопоставим  $p=0,26$ . Уровень пиковой боли по ВАШ в группах 1(I) и 1(II) был сопоставим  $p=0,54$ . Уровень фоновой боли по ВАШ в группах 1(I) и 1(III) сопоставим  $p=0,22$ . Уровень пиковой боли по ВАШ в группах 1(I) и 1(III) статистически значимо различался  $p<0,0001$ . Уровень фоновой боли по

ВАШ в группах 1(II) и 1(III) сопоставим  $p=0,09$ . Уровень пиковой боли по ВАШ в группах 1(II) и 1(III) статистически значимо различался  $p<0,0001$ .

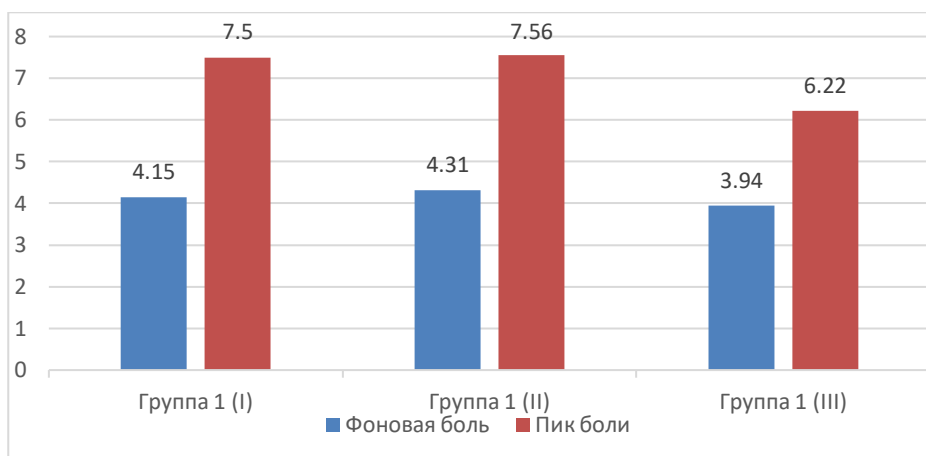


Рисунок 6 — Оценка боли по ВАШ до операции, баллы

При оценке боли по МГБО (ИД, ИР) до операции были получены следующие результаты: в группе 1 (I) с уровнем поражения в межлестничном треугольнике ИД по МГБО до операции составил  $10,9\pm0,35$  балла, ИР по МГБО —  $26,34\pm0,63$  балла. В группе 1 (II) при уровне компрессии СНП в реберно-ключичном промежутке эти показатели составили  $11,19\pm1,28$  и  $27,63\pm3,56$ , в группе 1 (III) при СМГМ —  $9,33\pm0,77$  и  $20,67\pm1,57$  соответственно (Рисунок 7).

Уровень ИД по МГБО в 1(I) и 1(II) группах сопоставим ( $p=0,08$ ). Уровень ИД и ИР по МГБО в 1(I) и 1(III) группах статистически значимо различался ( $p<0,0001$ ). Уровень ИД и ИР по МГБО во 1(II) и 1(III) группах статистически значимо различался ( $p<0,0001$ ).

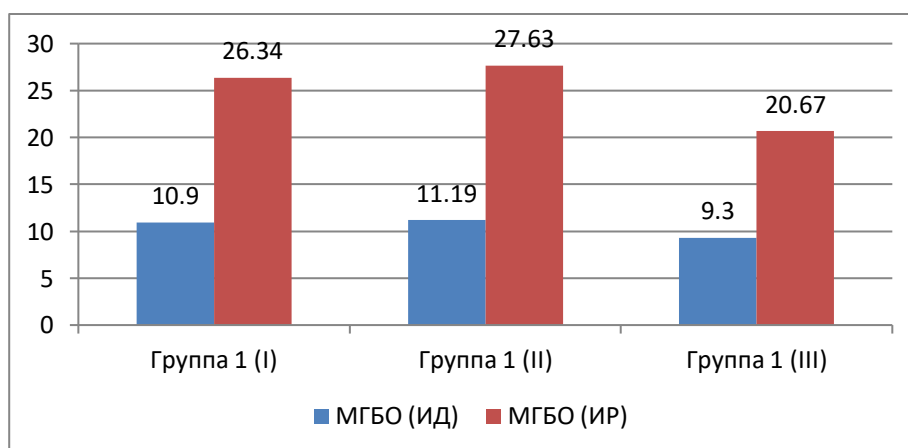


Рисунок 7 — Оценка боли по МГБО до операции, баллы (ИД, ИР)

Чувствительные расстройства отмечались у 89 (80,9%) пациентов и проявлялись в виде парестезий или дизестезий в начале заболевания в соответствующей дерматоме в зоне иннервации первичных и вторичных стволов плечевого сплетения, которые, со временем, имели тенденцию к прогрессированию до болевой и тактильной гипестезии. Дифференциально-диагностического значения особенностей чувствительных расстройств для определения уровней компрессии в области верхней грудной апертуры не имели.

Двигательные расстройства выявлены в 39% (n=43) случаев, которые проявлялись гипотрофией мышц плечевого пояса (n=37), верхней конечностей (n=24), и слабостью тонких движений в пальцах кисти (n=39).

Кроме неврологического компонента, у пациентов наблюдались сосудистые расстройства. Признаки артериальной недостаточности верхней конечности были выявлены у 44 (40%) пациентов и характеризовались бледностью кожных покровов, преимущественно в дистальных отделах и сопровождалась нарастанием мышечной слабости и усилением болевого синдрома в ней при физических нагрузках. По степени нарушения артериальной недостаточности (классификация А.В. Покровского 1979) у 35 пациентов превалировала стадия компенсации. Стадия преходящей ишемии выявлена у 9 пациентов (Рисунок 8).

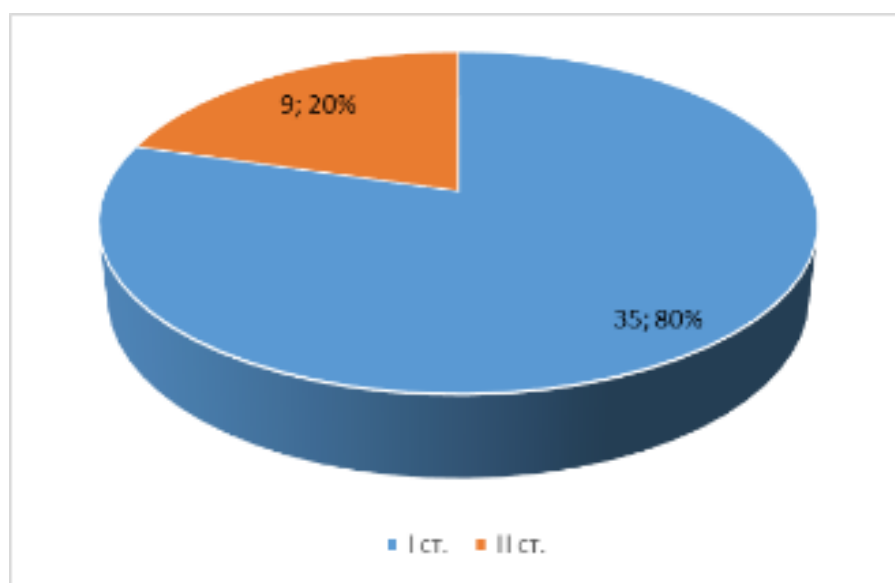


Рисунок 8 – Распределение пациентов по степени хронической артериальной недостаточности верхних конечностей



Признаки нарушения венозного кровообращения наблюдались у 29 пациентов (26,4%), которые проявлялись цианозом, отеком кисти и предплечья, а также усилением сосудистого рисунка верхней конечности и передней поверхности грудной клетки, что соответствовала I ст. по классификации хронической венозной недостаточности верхних конечностей (В.С. Савельев с соавт. 1972). В структуре исследуемой когорты пациентов венозные расстройства II и III ст. не встречались (Рисунок 9).



Рисунок 9 – Сосудистые проявления НВКС в области ВГА: А, Б - признаки артериальной недостаточности верхней конечности (бледность кожных покровов); В, Г - признаки нарушения венозного кровообращения верхней конечности (признаки венозного застоя)

В процессе исследования в 34 (31%) наблюдениях были выявлены признаки нарушения мозгового кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне, возникающие вследствие компрессии магистральных сосудов и устья позвоночной артерии, и наличие различных сосудистых отклонений в формировании экстракраниальных сегментов вертебро-базиллярной системы (Рисунок 10).

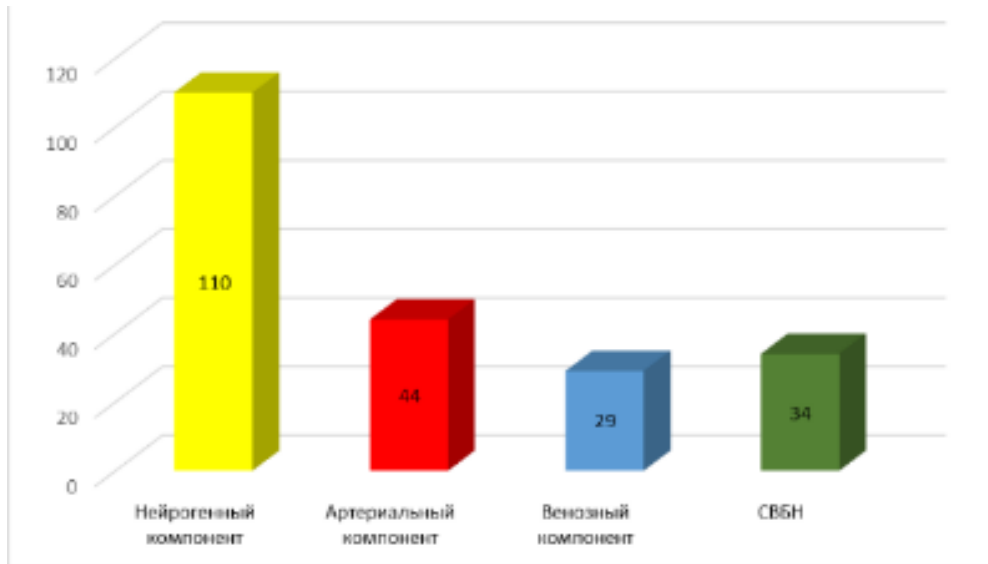


Рисунок 10 - Распределение клинических признаков компрессии СНП в области ВГА

Клиническая диагностика уровня поражения СНП представляется сложной задачей, поскольку структуры ВГА представлены как единый сосудисто-нервный комплекс. Но вместе с тем, были выявлены характерные клинические признаки для каждого из этих уровней поражения, позволяющие адекватно оценить неврологические расстройства.

Следует отметить, что провоцирующими факторами, усугубляющими нейро-сосудистый дефицит, являлись положение тела (лежа на спине или на больную сторону), рук (опущенные вдоль туловища) и незначительные физические нагрузки, ходьба. Так пациентам приходилось искать не только облегченную позу, используя различные приспособления, но и ограничивать физическую активность (Рисунок 11).

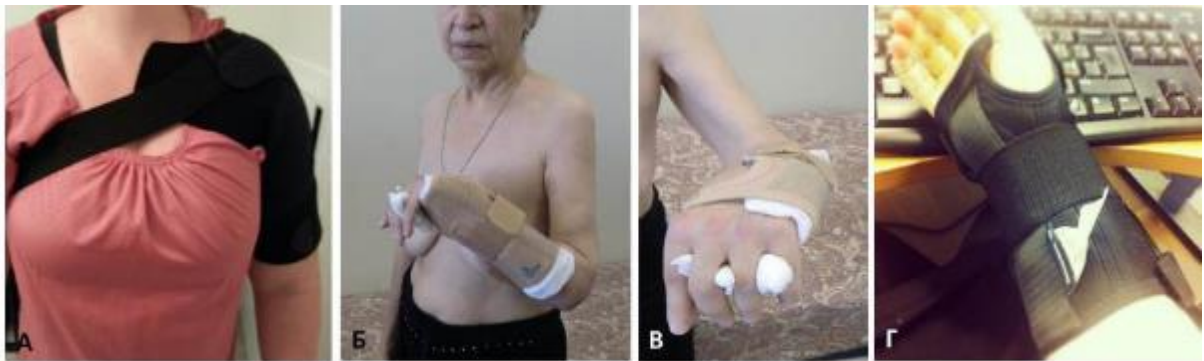


Рисунок 11 – Использование пациентами различных приспособлений и ортезов для уменьшения интенсивности болевого синдрома

Нейрогенная симптоматика при поражении СНП в надключичной области проявлялась трофическими нарушениями плечевого пояса и цервикобрахиалгическим болевым синдромом. Клинические признаки гипотрофии надостной, подостной, ромбовидной и большой грудной мышц были выявлены у 25 пациентов (22,7%) и могут указывать на поражении коротких ветвей стволов плечевого сплетения в надключичной ямке. По нашим наблюдениям, у 9 пациентов (8,1%) определялась припухлость (псевдоопухоль Ковтуновича) в надключичной области, которая обусловлена обратимым лимфостазом вследствие компрессии лимфатических сосудов (Рисунок 12).



Рисунок 12 – Внешние признаки НВКС в области ВГА: А, Б, В – гипотрофия мышц плечевого пояса (указано стрелками). Г - псевдоопухоль Ковтуновича (указано стрелкой)

Для выявления признаков компрессии СНП в различных уровнях ВГА, а именно в надключичной области, наиболее информативным приемом являлось применения стресс-теста Руся [157] (Рисунок 13). При этом у 74 пациентов (67,2%) наблюдалось появление интенсивных болей и мышечной слабости вследствие отведения рук в стороны, поднятия рук до и выше горизонтали.

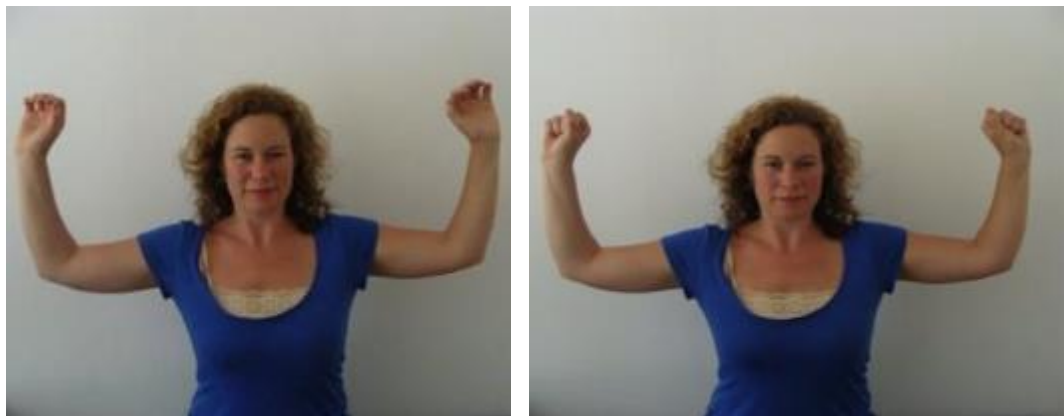


Рисунок 13 – Методика выполнения стресс-теста Руся [101]

Особое место в клинической диагностике НВКС в области ВГА занимает пальпация в триггерных зонах, расположенных в соответствующих миофасциальных точках в проекции первичных стволов плечевого сплетения и его коротких ветвей. В наших наблюдениях болезненные триггерные точки были выявлены у всех пациентов с НВКС в области ВГА и являются значимым диагностическим критерием при компрессии СНП в надключичной области. Следует отметить, что пальпация соответствующих точек (над- и подключичной, над- и подлопаточной областях), провоцировал интенсивный болевой синдром в области плечевого пояса, лопатки и груди у всех пациентов (n=82) с сохранением после завершения исследования в течении от 2 до 30 минут и который имел тенденцию к постепенному затуханию.

Клиническое обследование при поражении СНП в надключичной области дополнялось применением пробы Адсона [49], с исследованием пульса на лучевой артерии в различных положениях, которые выявили признаки нарушения кровотока по подключичной артерии в межлестничном промежутке у 41 пациентов (37,7%).

При анализе клинических проявлений компрессии СНП в реберно-ключичном промежутке было выявлено, что болевой синдром носит более диффузный характер, охватывая и выше расположенные нервные структуры. Вследствие чего, выявить уровень компрессии по одному этому признаку не всегда представляется возможным. На фоне выраженного нейрогенного болевого синдрома (n=16), выявлялись признаки сосудистых нарушений как артериального (n=9), так и венозного генеза (n=12), которые могут помочь в определении уровня поражения. При этом, венозные расстройства верхних конечностей нарастали в вертикальном и в сидячем положениях и нивелировались в горизонтальном, а также, и при поднятии руки выше горизонтали.

Помимо мышц плечевого пояса (n=12) у пациентов гипотрофия распространялась на мышцы предплечья (n=17), тенора, гипотенора и мелкие мышцы кисти (n=15) (Рисунок 14).



Рисунок 14 – Внешние признаки НВКС в области ВГА  
 А – гипотрофия мышц предплечья. Б, В – гипотрофия мышц кисти (указано стрелками)

Применение компрессионных сосудистых проб (Идена, К. Eden, 1939) установили расстройства кровотока по подключичной артерии на уровне реберно-ключичного промежутка в 50% случаев (n=12).

В клинической картине при компрессии СНП под сухожилием малой грудной мышцы на первый план выходит постоянный болевой синдром, но менее интенсивный, чем при двух предыдущих уровнях поражения. Он охватывает подмышечную область, переднюю поверхность грудной клетки с иррадиацией в дистальные отделы руки (n=18). Активные и пассивные движения в плечевом суставе, а также пальпация в триггерных точках (дельтовидно-пекторальная борозда, область малой грудной мышцы) сопровождаются усилением болевого синдрома у всех пациентов с уровнем поражения в области сухожилия малой грудной мышцы.

На фоне характерных трофических и чувствительных расстройств (n=14), проявляются внешние признаки сосудистых нарушений: артериальные у 11 пациентов (61,1%), венозные – у 10 (55,5%). Применение компрессионных сосудистых проб (проба Райта, I. Wright, 1945) выявило нарушение кровотока по лучевой артерии в 72,2% случаев (n=13).

Пациенты с синдромом вертебро-базилярной недостаточности (СВБН), на основании клинико-неврологической симптоматики и дополнительных методов исследования, были разделены на 2 подгруппы (Б. Н. Бейн, Н.Е. Драверт, 2004):

Первая подгруппа состояла из 25 пациентов с признаками вертебро-базилярной недостаточности, для которого характерна объективная неврологическая симптоматика органического ишемического поражения ствола мозга (статическая и динамическая атаксия, нистагм, диплопия, двигательные, чувствительные расстройства, внезапные падения без потери сознания, бульбарные симптомы). Вторая подгруппа – из 9 пациентов с синдромом позвоночной артерии (СПА), при котором отсутствовали клинико-неврологические признаки органического ишемического поражения ствола мозга. Клинические проявления нарушения мозгового кровообращения в ВБС, выявленные при обследовании пациентов представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Частота регистрации клинических симптомов при СВБН

| Клинические симптомы        | Клинические подгруппы |      |            |       | всего |       |
|-----------------------------|-----------------------|------|------------|-------|-------|-------|
|                             | ВБН<br>n=25           |      | СПА<br>n=9 |       | n=34  |       |
|                             | абс.                  | %    | абс.       | %     | абс.  | %     |
| головокружение              | 25                    | 100% | 9          | 100%  | 34    | 100%  |
| атаксия                     | 15                    | 60%  | 2          | 22,2% | 17    | 50%   |
| головная боль               | 20                    | 80%  | 9          | 100%  | 29    | 85,3% |
| симптомы ДЭП в ВБС          | 19                    | 76%  | -          | -     | 19    | 55,9% |
| синкопальные состояния      | 4                     | 16%  | -          | -     | 4     | 11,7% |
| зрительные нарушения        | 10                    | 40%  | 5          | 55,5% | 15    | 44,1% |
| кохлеарные расстройства     | 14                    | 56%  | 4          | 44,4% | 18    | 52,9% |
| чувствительные расстройства | 2                     | 8%   | -          | -     | 2     | 5,8%  |
| преходящие парезы           | 1                     | 4%   | -          | -     | 1     | 2,9%  |
| дроп-атаки                  | 7                     | 28%  | -          | -     | 7     | 20,5% |
| вегетативные пароксизмы     | 6                     | 24%  | 4          | 44,4% | 10    | 29,4% |

У пациентов с СВБН преобладала клиническая картина дисциркуляторной энцефалопатии (снижение памяти, общая слабость, повышенная утомляемость,

интеллектуально-мнестические нарушения), несистемные головокружения, атаксия, зрительные и кохлеарные расстройства. Общемозговая симптоматика в виде головной боли, преимущественно в затылочной области, наблюдалась у 29 пациентов (85,3%). У 4 пациентов (11,7%) выявлены синкопальные состояния. Чувствительные расстройства и двигательные нарушения зафиксированы у 2 пациентов (5,8%).

В подгруппе с СПА (n=9) во всех случаях (100%) отмечались головные боли и несистемное головокружение. У 4 пациентов (44,4%) клиническая картина проявлялась вегетативными пароксизмами.

Таким образом, у пациентов с СПА вкупе с типичным краниалгическим болевым синдромом и вегетативными расстройствами (изменчивость АД и пульса, ощущение жара, тошнота, рвота, гипергидроз), типичным являлись клиничко-неврологические признаки раздражения зрительного, слухового и вестибулярного аппаратов ( $p < 0,05$ ).

Так, кохлеарные расстройства (шум в ушах и голове) проявлялись у пациентов с ВБН и СПА, но в группе ВБН вышеперечисленные симптомы наиболее часто шли в комбинации со снижением слуха ( $p < 0,05$ ). В свою очередь зрительные нарушения у пациентов с СПА проявлялись в виде различных фотопсий, а при ВБН признаки раздражения зрительного анализатора сочетались с признаками выпадения функции зрения в виде дефектов полей зрения и снижения его остроты ( $p < 0,05$ ).

Проведенная количественная оценка симптомов депрессии и тревожности исследуемой когорты пациентов не выявила депрессию и тревожные расстройства (Рисунок 15).

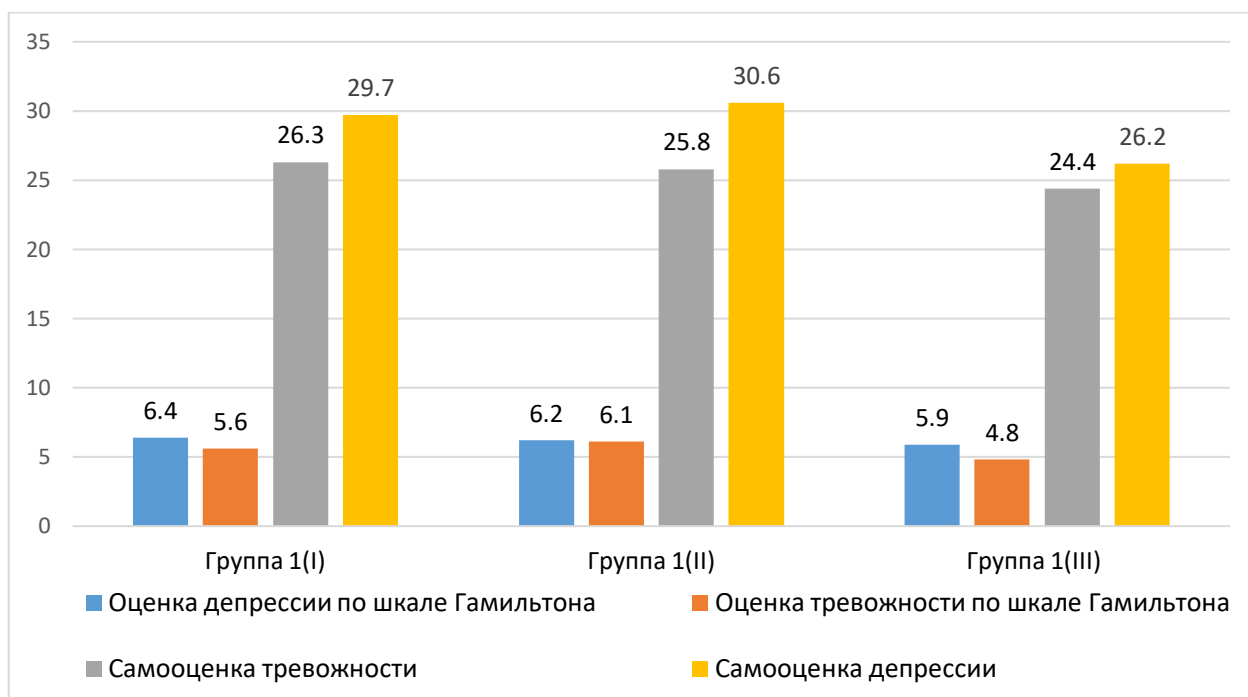


Рисунок 15 — Количественная оценка психического состояния пациентов, баллы

### 3.2 Результаты данных инструментальных методов исследования в дооперационном периоде

Рентгенологическое обследование было проведено у 60 пациентов (54,5 %) и ставило своей целью выявление сопутствующей костной патологии: перелом ключицы, перелом I ребра, наличие добавочных шейных ребер, гипертрофия поперечных отростков С7 позвонка, аномалии I ребра. Гипертрофию поперечных отростков С7, преимущественно с двух сторон, выявили у 17 пациентов (15,4 %), неполные шейные ребра от С7 (I и II ст. по Грубер) – у 4 пациентов (3,6 %), полные шейные ребра от С7 с двух сторон (III ст. по Грубер) – у 1 пациента (0,9 %), а изменение формы и расположение 1 ребра - у 2 пациентов (Рисунок 16).



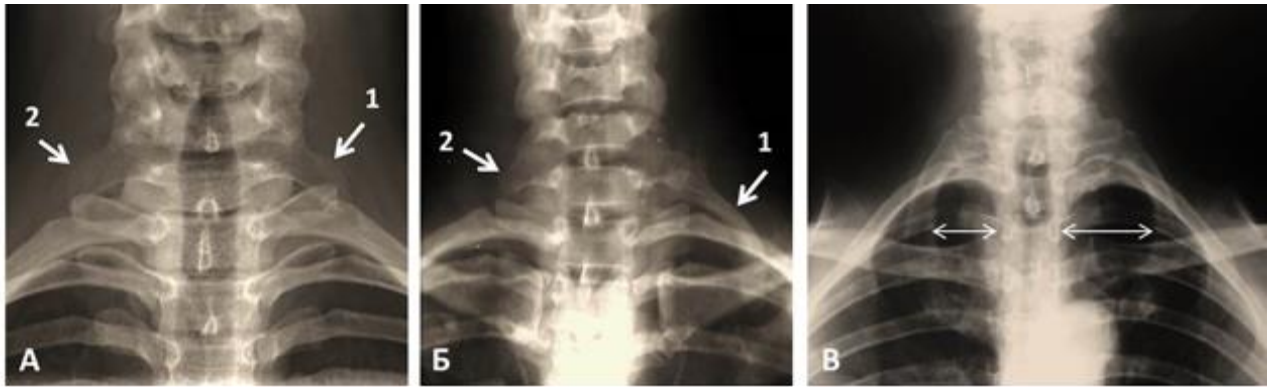


Рисунок 16 — Костные аномалии, выявленные при рентгенологическом обследовании: А – двусторонние неполные шейные ребра от С7; Б – неполное шейное ребро от С7 слева (1); гипертрофия поперечного отростка от С7 справа (2); В- аномалия расположения 1 ребра справа

Электрофизиологическое исследование выполнено 58 (52,7%) пациентам и имело дифференциально-диагностическое значение. Согласно данным многочисленных исследований, отмечено отсутствие четких диагностических критериев ранней диагностики НКВС в области ВГА. Анализ результатов электронейромиографии у обследованных пациентов выявил, что снижение скорости распространения возбуждения по сенсорным и двигательным волокнам от уровня точки Эрба до верхней трети плеча установлено у 12 (10,9 %) пациентов. Результаты электронейромиографии подтверждают данные других исследователей, которые описывают, что в 5-10% случаев компрессии стволов плечевого сплетения выявляются электрофизиологические отклонения [114,124,196].

УЗИ стволов плечевого сплетения выполнено 39 пациентам (35,5%). Явный морфологический субстрат компрессии на СНП в области ВГА был выявлен в 53% случаев (n=21) и был представлен: костные аномалии (n=8), различные мышечные аномалии (n=9), сужение реберно-ключичного промежутка (n=4), дистрофические изменения лестничных мышц (n=8).

В качестве примера приведем протокол ультразвукового обследования у пациента с компрессией СНП в области ВГА. По результатам исследования на уровне выхода из межлестничного промежутка визуализируется гиперэхогенное включение с акустической тенью – добавочное шейное ребро, которое плотно

прилежит к нижнему стволу ПС и ПкА и вызывая их компрессию. При продольном исследовании вышеперечисленной зоны визуализируется сглаженный (деформированный) нижний первичный ствол ПС, лежащий на гребне добавочного шейного ребра (Рисунок 17).

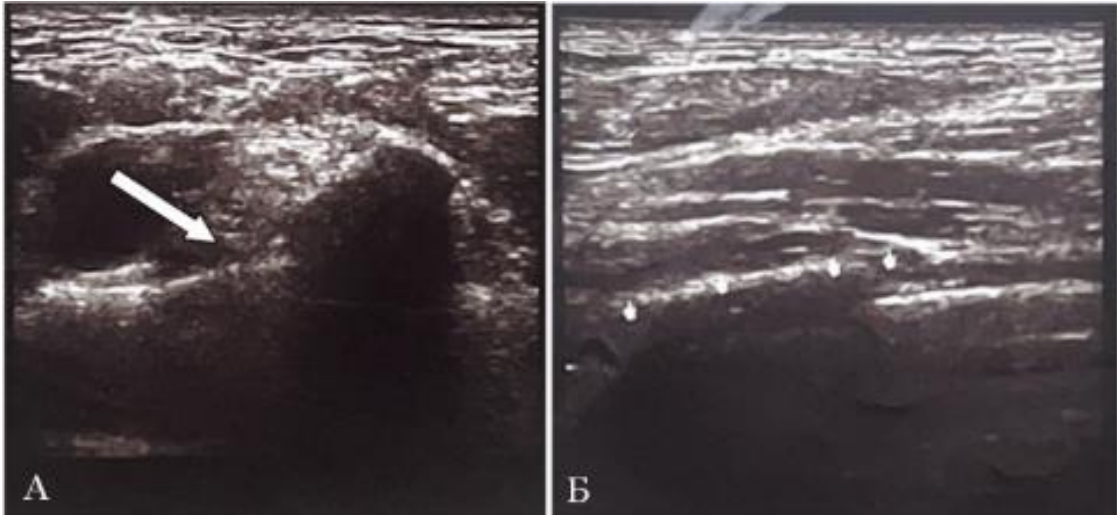


Рисунок 17 — Ультразвуковое исследование у пациента с компрессией СНП в области ВГА: А – добавочное шейное ребро от С7 справа при поперечном исследовании на уровне выхода из межлестничного промежутка (указано стрелкой); Б – деформированный нижний первичный ствол ПС, лежащий на гребне добавочного шейного от С7 при продольном исследовании (указано стрелками)

Дуплексное сканирование (ДС) МАГ и измерение скорости кровотока в V4 сегменте ПА при транскраниальном исследовании проведено 43 (39%) пациентам.

При ДС у обследованных пациентов не выявлено гемодинамически значимого атеросклеротического поражения МАГ. Гемодинамически незначимый стеноз в системе сонных артерий обнаружен у 6 пациентов.

При оценке исследуемых показателей у пациентов с СВБН (n=34) мы выделили пациентов с наличием деформации ПА и без него. При этом в подгруппе с ВБН (n=25) деформации ПА выявлены у 16 пациентов, а в подгруппе пациентов с СПА (n=9) деформаций и атеросклеротического поражения БЦА не выявлено.

У 9 пациентов с СПА и у 9 - в подгруппе с ВБН без деформации ПА при

ДС не выявлено значимого ускорения кровотока на уровне V1 сегмента и межсторонней асимметрии скорости кровотока в ПА, что соответствует результатам исследований других авторов [11]. Средняя величина у 9 пациентов с СПА составила  $66,22 \pm 5,85$  см/сек., а у 9 с ВБН без деформации ПА составила  $68,67 \pm 5,29$  см/сек. При этом группы были сопоставимы ( $p = 0,43$ ).

Положительная поворотная проба была выявлена у всех 34 пациентов с СВБН, что служит значимым диагностическим критерием нарушения гемодинамики в вертебро-базилярном бассейне.

У 16 пациентов выявлены различные виды деформаций ПА: С-образная извитость - у 5, S – образная извитость - у 9, петлеобразование - у 2 (Рисунок 18).

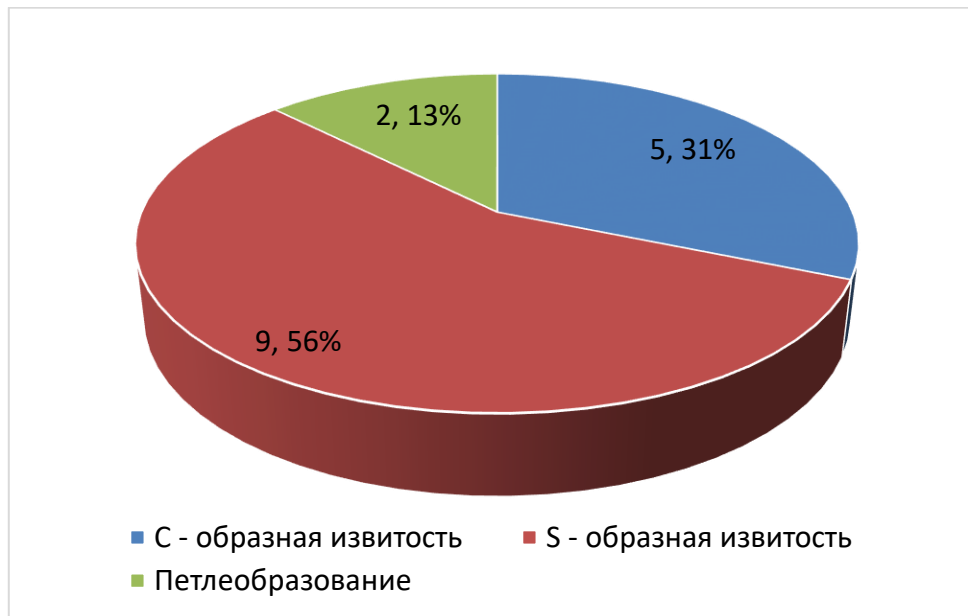


Рисунок 18 — Распределение пациентов в зависимости от вида деформации V1 сегмента ПА

При анализе результатов исследования учитывались критерии локальной и региональной гемодинамической значимости деформации ПА. Ускорение ПССК более 140 см/с в области деформации ПА и ее снижением дистальнее на 30 % и более были выявлены у 7 пациентов из 16. У 4 пациентов с деформациями ПА без повышения ПССК более 140 см/с в области деформации, выявлена турбулентность кровотока (рост спектрального расширения), что может считаться признаком локальной гемодинамической значимости извитости (Рисунок 19).

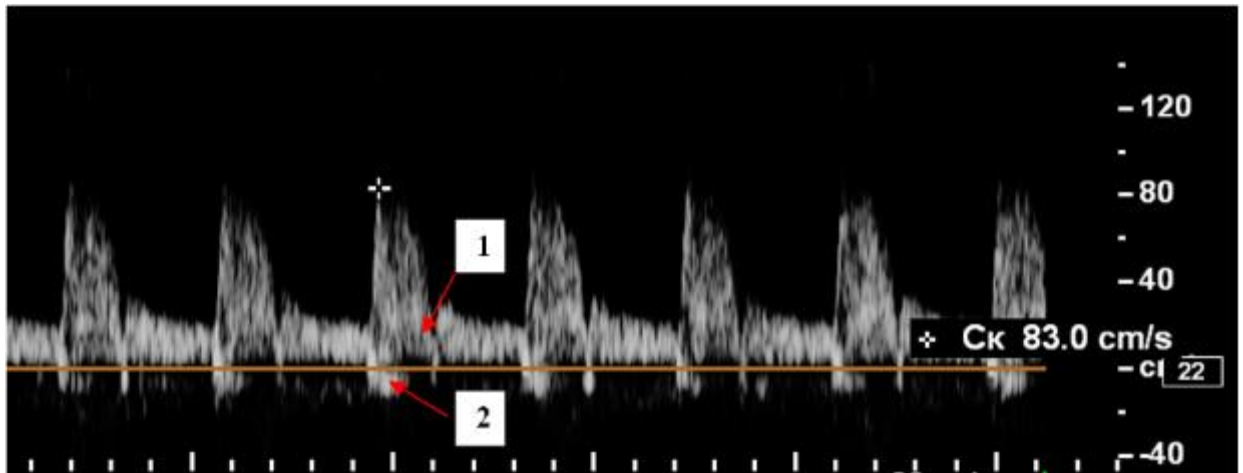


Рисунок 19 —Допплеровская кривая дезорганизованного (турбулентного) кровотока в зоне деформации V1 сегмента ПА: 1 – увеличение спектрального расширения. 2 – эпизод обратного кровотока под пиком систолы

Межсторонний коэффициент асимметрии ПССК у пациентов с деформациями ПА составляли 37% [34%; 46%]. У 16 пациентов наблюдалось снижение ПССК  $> 30\%$  в V4 сегменте ПА на стороне деформации с асимметрией кровотока в интракраниальном сегментах ПА.

Следует отметить, что информативность ДС МАГ в нашем исследовании при определении локальных изменений кровотока V1 сегмента ПА при экстравазальной компрессии и его деформации не превышает 40% вследствие сложной анатомической доступности области исследования и не постоянной динамической экстравазальной компрессией V1 сегмента ПА. Результаты нашего исследования не противоречат данным отечественных и зарубежных специалистов [5,16,25].

Рентгеносемиотика СКТ ангиографии при НВКС в области ВГА весьма скудно представлена в литературе и, с учетом современных данных, требует более глубокого исследования. СКТ – ангиография в предоперационном периоде выполнено 70 пациентам (63,7%). Проведя анализ результатов СКТ-ангиографии и сопоставляя их с интраоперационно выявленными факторами компрессии, мы разделили факторы, способствующие компрессии СНП, на макро- и микропризнаки. К макрофакторам мы отнесли рентген позитивные признаки. Микропризнаки компрессии будут представлены в разделе хирургии.

У каждого из 70 пациента, которым проводилась СКТ-ангиография, были выявлены 75 рентгенологических макропризнаков. Они проявлялись костными (26), мышечными (19), фиброзными (8) и сосудистыми аномалиями (22) (Рисунок 20).



Рисунок 20 — Частота выявления СКТ макропризнаков компрессии СНП в области ВГА

С помощью СКТ-ангиографии с 3D реконструкцией, удастся выявить дополнительные костные образования и оценить анатомо-топографическое строение ВГА. Гипертрофию поперечных отростков С7, преимущественно с двух сторон, диагностировали у 23 пациентов (20,9 %), неполные шейные ребра от С7 (I и II ст. по Грубер) – у 4 пациентов (3,6 %), полные шейные ребра от С7 с двух сторон (III ст. по Грубер) – у 1 пациента (0,9 %), полное шейное ребро от С7 справа (III ст. по Грубер) – у 1 пациента (0,9 %) и изменение формы и расположение 1 ребра - у 2 пациентов (1,8 %) (Рисунок 21).



Рисунок 21 — Частота выявления костных аномалий при СКТ в области ВГА

Вышеперечисленные костные аномалии вызывают изменения анатомо-топографического соотношения структур в области ВГА и оказывают компримирующее воздействие на СНП (Рисунок 22).

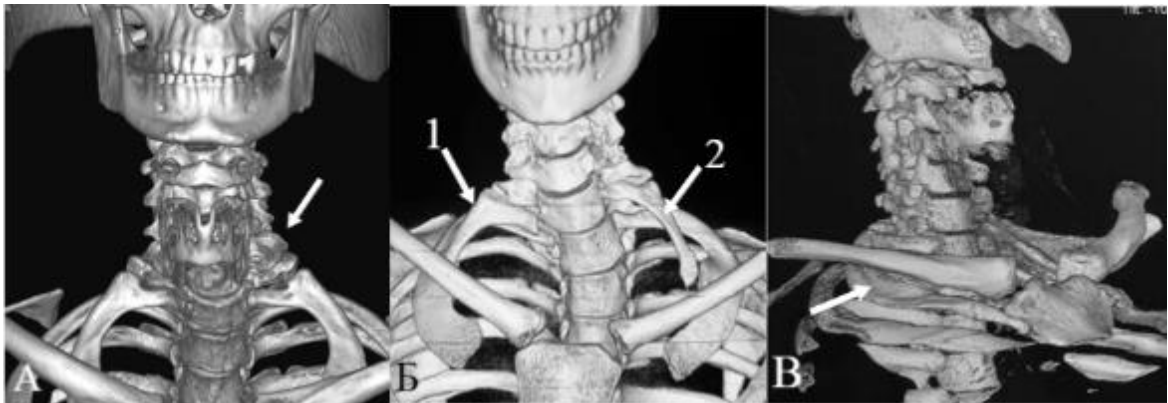


Рисунок 22 — Костные признаки компрессии.  
 А – гипертрофия поперечного отростка С7 позвонка слева (указано стрелкой). Б – двусторонние неполные шейные ребра от С7 (1, 2). В – сужение правогорберно-ключичного промежутка и аномалия формы 1 ребра (указано стрелкой)

Ретроспективный анализ хода оперативного вмешательства в корреляции с данными СКТ ангиографии позволил выделить ряд особенностей строения мышц ВГА и мышечных структур формирующей межлестничного треугольника с проходящими нейро-сосудистыми структурами. Эти особенности были обусловлены наличием мышечных, фиброзно-мышечных и фиброзных



аномалий. Эти аномалий встречались чаще чем остальные.

Изменение мышечных структур в области ВГА проявлялись в виде аномалии ПЛМ и СЛМ, сужение межлестничного промежутка, а также были выявлены дополнительные мышечные образования (Рисунок 23).

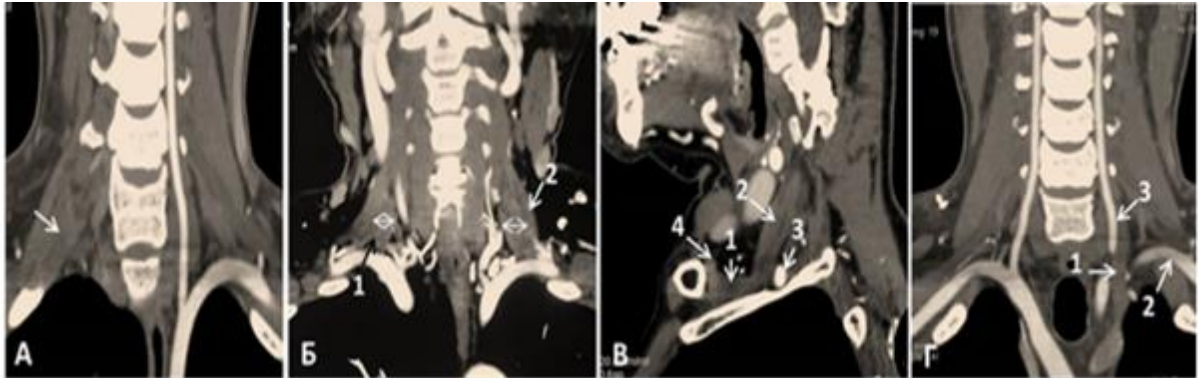


Рисунок 23 — Мышечные и мышечно-фиброзные аномалии

А – гипертрофия правой ПЛМ (указано стрелкой). Б – гипертрофия правой и левой СЛМ. В – малая лестничная мышца (1); подключичная артерия (2)

Сужение межлестничного промежутка может происходить как за счет изменения структур, его формирующих (гипертрофированные ПЛМ и/или СЛМ, сращение ПЛМ и СЛМ, так и за счет наличия добавочных образований внутри этого промежутка (Рисунок 24).

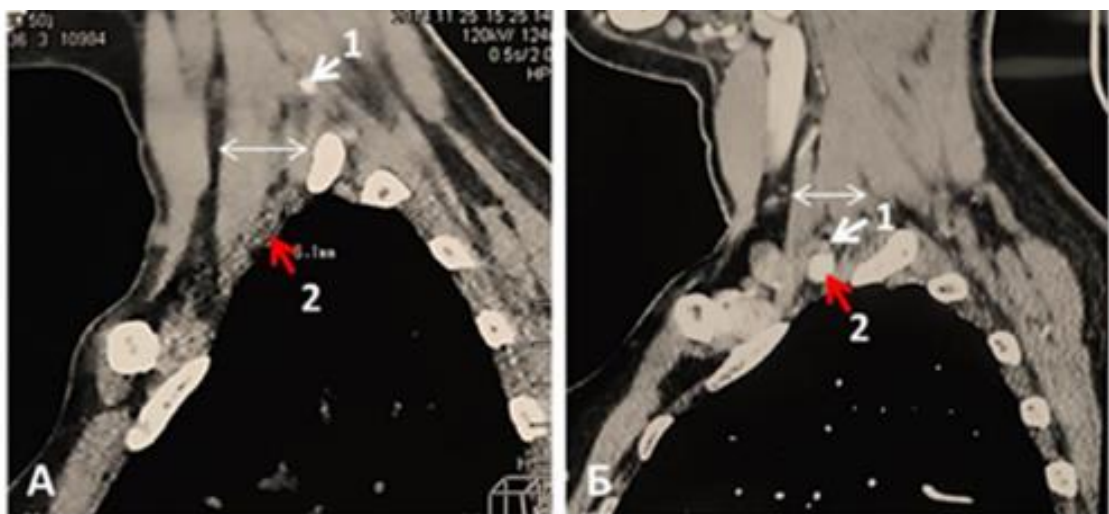


Рисунок 24 — Мышечные аномалии, выявленные при СКТ - ангиографии.

А – гипертрофия ПЛМ и ее сращение со СЛМ (указано стрелкой). Б – гипертрофия СЛМ и ее сращение с ПЛМ (указано стрелкой); стволы плечевого сплетения (1); ПкА (2)

Фиброзные тяжи, происхождение которых остается неясным, вызывают компрессию на стволы плечевого сплетения, так и на подключичную артерию и вену. Как правило, они берут начало от нормального или гипертрофированного поперечного отростка С7 позвонка и крепятся к первому ребру или идут вдоль поперечных отростков шейных позвонков (Рисунок 25).

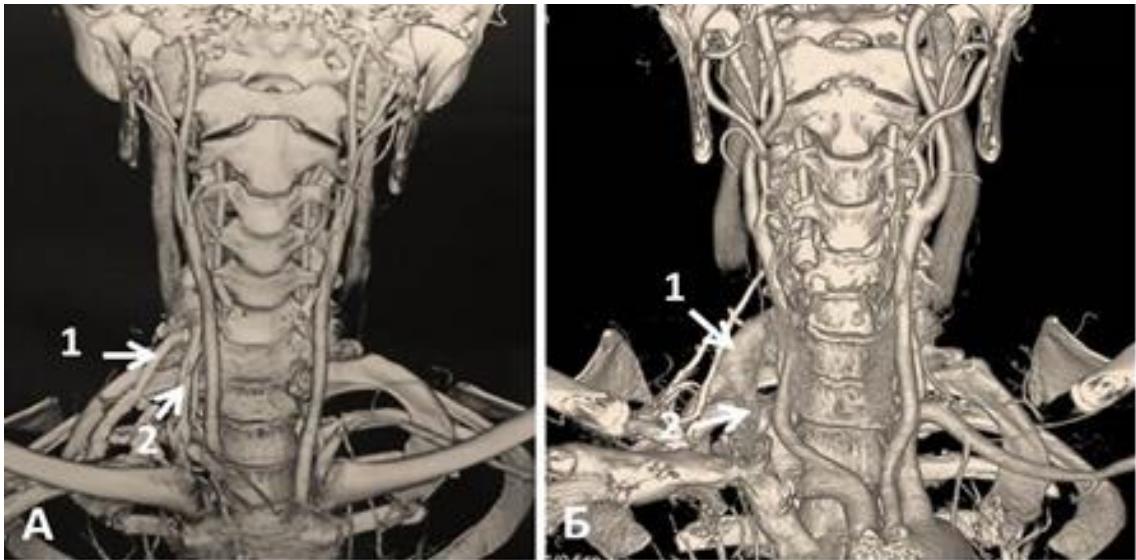


Рисунок 25 — Фиброзные тяжи, выявленные при СКТ – ангиографии.  
 А – фиброзные тяжи от правого поперечного отростка С7 (1, 2). Б – фиброзный тяж (2) от гипертрофированного поперечного отростка С7 справа (1)

Ангиосемиотика при СКТ ангиографии была представлена рутинными сосудистыми признаками: компрессия и смещение хода ПкА, ПкВ и ПА. Компрессия ПкА проявлялась сужением ее калибра, либо смещением ее анатомического хода. Данные проявления возникали вследствие гипертрофии и аномалии крепления ПЛМ, рубцово-спаечного процесса в межлестничном треугольнике, сужения межлестничного и/или реберно-ключичного промежутков (Рисунок 26).

СКТ ангиография выявила различные аномалии на дооперационном периоде у 59% пациентов на уровнях, соответствующих клиническим проявлениям в каждом конкретном клиническом случае.





Рисунок 26 — СКТ-ангиографические признаки сосудистых аномалий.  
 А — стеноз S2 сегмента правой подключичной артерии с ее постстенотическим расширением (1) возникшей вследствие ее компрессии добавочным шейным ребром от С7 справа (2); вхождение V1 сегмента правой позвоночной артерии в поперечный отросток С5 позвонка (3). Б — патологическая извитость V1 сегмента правой и левой ПА (указано стрелками). В — компрессия ПкВ слева (указано стрелкой). Г — патологическая извитость V1 сегмента левой ПА с формированием септального стеноза (указано стрелкой)

## Глава 4 Хирургическое лечение НВКС в области ВГА

### 4.1 Выбор хирургического доступа

Выбор оперативного доступа, прежде всего, определялся уровнем и характером поражения. При наличии клиники поражения первичных стволов ПС и сосудистых структур, в зависимости от характера макропризнаков (мышечная, фиброзно-мышечная и костная компрессии), в хирургическом лечении НВКС в области ВГА были использованы 3 доступа. Надключичный заднебоковой (ЗБД), модифицированный задний субскапулярный, разработанные на кафедре нейрохирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, и надключичный доступ для подхода к V1 сегменту ПА.

ЗБД применялся для декомпрессии и неврелиза первичных стволов ПС, а также ангиолиза подключичной артерии, который позволил устранить большинство макро- и микрофакторов компрессии. НД был использован для подхода к первичным стволам ПС, к первому сегменту ПкА и V1 сегменту ПА.

Для устранения костной компрессии СНП в области ВГА (первое ребро, добавочное шейное ребро без признаков неоартроза с первым ребром, гипертрофированный поперечный отросток С7 позвонка) и при наличии признаков превалирующего поражения нижнего первичного ствола ПС преимущественно использовался МЗД.

Использование МЗД основывается на ряде преимуществ: основные этапы операции – декомпрессия, неврелиз, ангиолиз и резекция первого ребра - выполняются под удобным обзором, что позволяет контролировать СНП на всем протяжении операционной раны, предохраняя нейро-сосудистые, мышечные структуры и плевру от повреждения. В ране четко дифференцируется проксимальные сегменты СНП и первое ребро, что облегчает диссекцию первого ребра со всех сторон в дистальном направлении и его поднадкостничную резекцию. При необходимости ход оперативного вмешательства можно дополнить неврелизом первичных стволов плечевого сплетения.

Следует отметить, что выбор оперативного доступа при наличии добавочного шейного ребра с компрессией СНП в надключичной области зависит от клинической картины и топографо-анатомических взаимоотношений добавочного шейного и первого ребер. При наличии неоартроза добавочного шейного ребра с первым ребром и клиники поражения всех первичных стволов ПС рекомендовано использовать надключичный заднебоковой и надключичный доступы, при котором осуществляется полная интраоперационная визуализация и контроль сосудисто-нервных структур в надключичной области с устранением дополнительных фиброзно-мышечных факторов компрессии. Хотя, использование надключичного заднебокового и надключичного доступов, для резекции добавочного шейного ребра сопряжено с определенным риском тракции первичных стволов ПС во время оперативного вмешательства. При наличии клинической картины превалирующего поражения нижнего первичного ствола ПС и добавочного шейного ребра без признаков неоартроза с первым ребром на уровне средней его трети использовался модифицированный задний субскапулярный доступ.

В хирургическом лечении синдрома малой грудной мышцы и с целью декомпрессии, невролиза вторичных стволов плечевого сплетения и ангиолиза подмышечных сосудов, использовался углообразный доступ. Предлагаемый доступ выгодно отличается от других известных доступов – малотравматичен; риск послеоперационных осложнений сведен к минимуму; сохраняется анатомическая целостность большой грудной мышцы, тем самым, удается избегать формирования грубого послеоперационного рубца; обеспечивает хороший обзор нейро-сосудистых структур для выполнения хирургических манипуляций.

## **4.2 Техника хирургического лечения**

### **Надключичный заднебоковой доступ [4] (n=33)**

Хирургические вмешательства выполнялись под комплексным эндотрахеальным наркозом. На операционном столе пациент располагался, лежа на спине с поворотом головы на 45 градусов в здоровую сторону и 10-15 градусов

вниз (в зависимости от длины шеи), с низким валиком под ипсилатеральным плечом. Пораженная конечность приведена к туловищу с незначительной тракцией в каудальном направлении. Такое положение позволяло осуществить подход к первичным стволам плечевого сплетения, подключичным сосудам и позвоночной артерии и является, на наш взгляд, наиболее безопасным с минимальными рисками интраоперационных повреждений нейро-сосудистых структур.

Кожный разрез проецировался от середины заднего края кивательной мышцы до середины ключицы. Рассечение подкожной мышцы шеи, фасции с жировой клетчаткой с их отведением медиально и кнутри. При рассечении третьей фасции основное внимание уделялось выделению нижнего брюшка лопаточно-подъязычной мышцы, которая является внутренним ориентиром для поиска первичных стволов плечевого сплетения. Дальнейший ход оперативного вмешательства с использованием интраоперационного микроскопа (с увеличением 4-10 раз) и микрохирургического инструментария. Далее выполняется диссекция диафрагмального нерва и передней лестничной мышцы со всех сторон. После скаленэктомии визуализируется верхний и средний первичные стволы плечевого сплетения в межлестничном промежутке. При их невролизе и смещении кнаружи обнаруживается нижний ствол. Выполнялись декомпрессия, невролиз и эндоневролиз стволов плечевого сплетения, ангиолиз подключичной артерии.

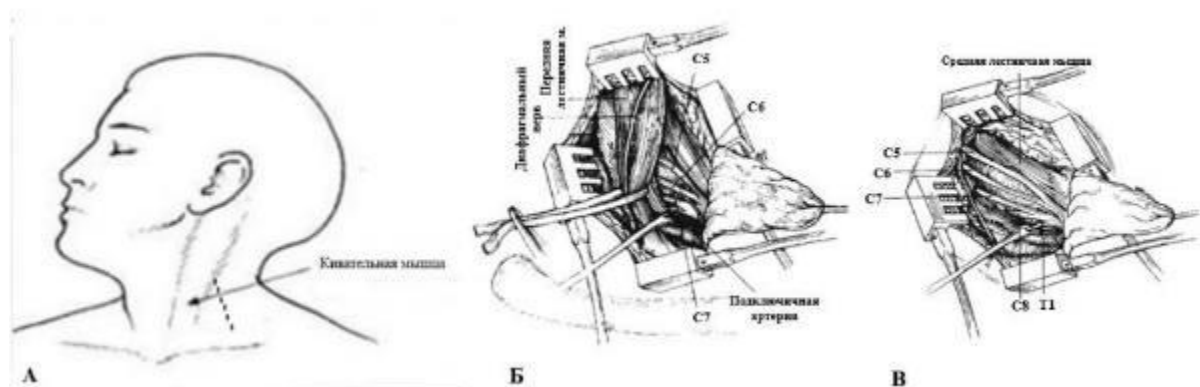


Рисунок 27 — Надключичный заднебоковой доступ.

А – кожный разрез. Б, В – этапы хирургического доступа

### Надключичный доступ (n=34)

Хирургические вмешательства выполнялись под комплексным эндотрахеальным наркозом. Укладка пациента и положение головы стандартная, как и при надключичном заднебоковом доступе.

Кожный разрез проецировался параллельно ключице и выше её на 1 см. Пересекается и прошивается ключичная головка кивательной мышцы. Рассекается *m. omohyoideus*. Дальнейший ход оперативного вмешательства с использованием интраоперационного микроскопа (с увеличением 4-10 раз) и микрохирургического инструментария. После скаленэктомии осуществляется декомпрессия, невролиз и эндоневролиз стволов плечевого сплетения, ангиолиз ПкА. Далее продвигаясь по ПкА в медиальном направлении, выделяют устье V1 ПА и осуществляют ее ангиолиз до входа в позвоночный канал, как правило, на уровне С VI.

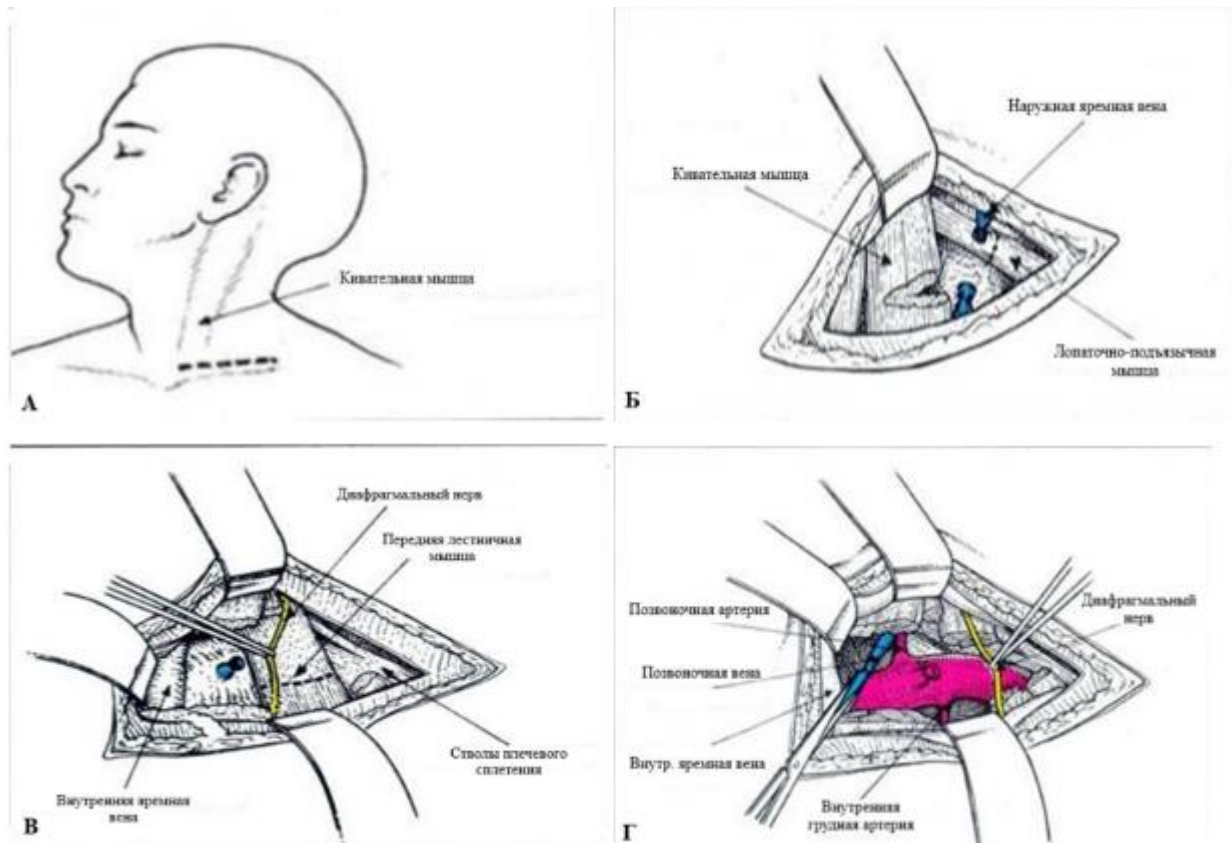


Рисунок 28 — Надключичный доступ:

А – кожный разрез; Б, В, Г – этапы хирургического доступа

### **Модифицированный задний субскапулярный доступ [42] (n=16)**

Операция проводилась под комплексным эндотрахеальным наркозом. Данный доступ осуществляется в положении «сидя», с приведенными плечами кнутри и с жесткой фиксацией головы с помощью скобы «Mayfield». Линия разреза в форме «хоккейной клюшки» берущая начало от остистого отростка С5 позвонка и далее до середины расстояния между остистыми отростками и внутренним краем лопатки. Разрез заканчивали на уровне *spina scapule*. После рассечения кожи и подкожно-жировой клетчатки обнаруживается задняя поверхность трапециевидной мышцы. Мышцу пересекаем с помощью электроножа на всю длину разреза. Разводим края мышцы и следующий слой в глубине раны представлен сверху вниз – *m. levator scapule* и *m. rhomboideus minor*. Ход волокон этих мышц косой. Выявляем межмышечный промежуток и тупо разводим их – *m. rhomboideus minor* кнутри и к средней линии, а *m. levator scapule* кнаружи. Устанавливаем ранорасширитель «Caspar Cervical Retractor System», и таким образом обнажается задняя поверхность грудной клетки. Визуально и пальпаторно определяем 1-е и 2-ое ребра.

Дальнейший ход операции с использованием интраоперационного микроскопа (с увеличением 4-10 раз) и микрохирургического инструментария. Вдоль внутреннего края раны проходят *m. longissimus capitis* и *m. longissimus cervicis*. Выполняем субпериостальную диссекцию этих мышц и устанавливаем второй ранорасширитель в продольном направлении. Обнажаются остистые отростки и межпозвонковые отверстия позвонков и контуры первого ребра. У места прикрепления ко второму ребру отсекается задняя лестничная мышца. Обнажается задняя поверхность грудной клетки и сосудисто-нервный пучок. После диссекции 1-го ребра на всем протяжении ширины раны, его надкостница рассекается вдоль и выполняется поднадкостничная резекция ребра от места прикрепления и до изгиба ребра.

В дальнейшем можно выполнить невролиз первичных стволов плечевого сплетения. Кпереди от стволов плечевого сплетения располагается подключичная артерия и при ангиолизе в проксимальном направлении и

смещении стволов плечевого сплетения кверху определяется первый сегмент позвоночной артерии.

При наличии добавочного шейного ребра или гипертрофированного поперечного отростка С7 позвонка, этапы операции идентичны, за исключением того факта, что после диссекции мышц, обнаруживается рудиментарное ребро, которое также выделяется со всех сторон и резецируется на всем его протяжении.

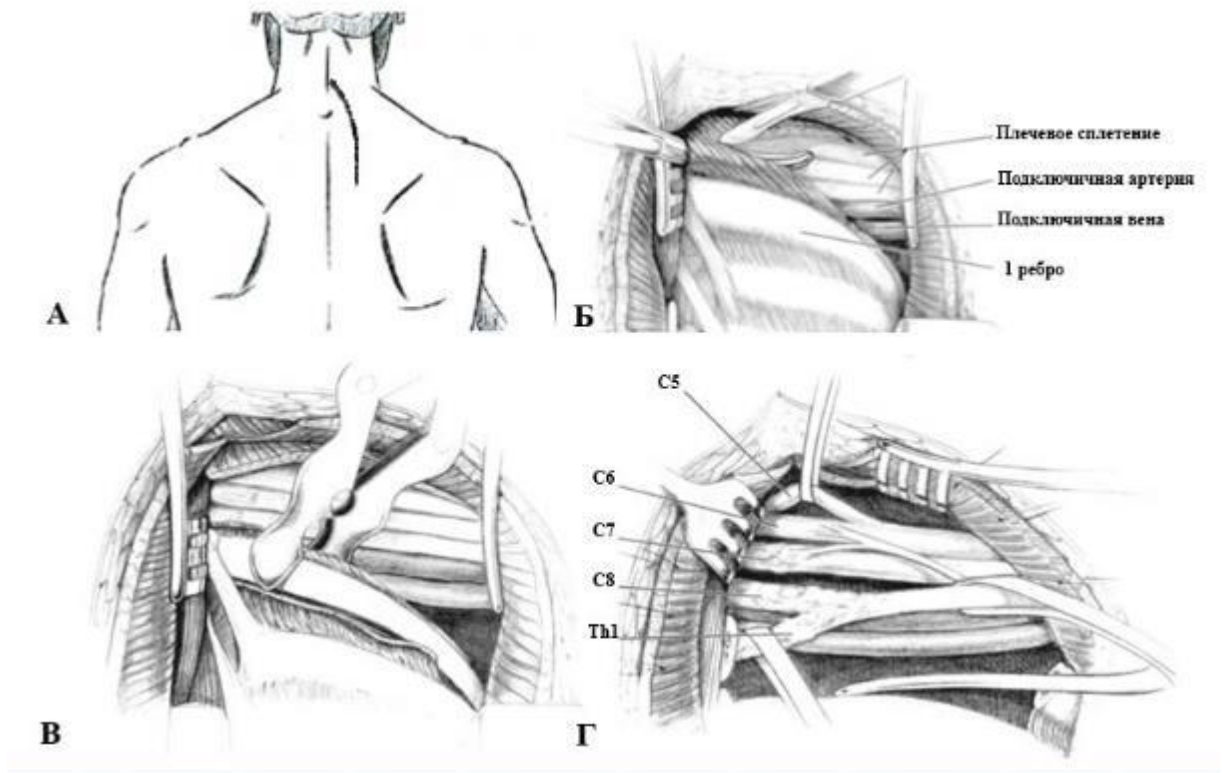


Рисунок 29 — Модифицированный задний субскапулярный доступ  
 А – кожный разрез. Б, В, Г – этапы хирургического доступа

### Углообразный доступ [41] (n=18)

Оперативное вмешательство проводилось под комплексным эндотрахеальным наркозом. Операция выполняется в положении больного лежа на спине с отведением руки в сторону на 90 градусов и в состоянии супинации. Разрез длиной около 15 см, начинается на уровне средней трети плеча и проводится вдоль медиальной головки двуглавой мышцы до вершины подмышечной впадины. Угол проходит до наружного края большой грудной мышцы, отступя от ее края на 2 см и заканчивается на 2 см выше соска. Рассекается кожа и подкожно-жировая клетчатка, кожный лоскут откидывается

книзу, тем самым, изолируется подмышечная область. Обнажается большая грудная мышца и рассекается фасция вдоль ее нижнего края. Тупым путем мышца смещается кнутри и кверху. Дальнейший ход операции с использованием интраоперационного микроскопа (с увеличением 4-10 раз) и микрохирургического инструментария. Выполняем диссекцию малой грудной мышцы с пересечением ее сухожилия у места крепления. Дальнейший ход оперативного вмешательства зависит от уровня и характера поражения. При поражении вторичных стволов плечевого сплетения, вскрывается глубокий листок собственной фасции (*fascia coraco-clavicostalis*) по ходу подмышечной артерии. Выполняется декомпрессия, невролиз и эндоневролиз вторичных стволов плечевого сплетения, ангиолиз подмышечных сосудов (Рисунок 60).

#### **4.3 Интраоперационно выявленные факторы компрессии**

Особо хотелось бы остановиться на микрофакторах компрессии, выявленных по ходу оперативного вмешательства - аномальные сосуды и фиброзные спайки, дооперационная диагностика которых не представляется возможным.

Они играют большую роль в формировании, и в ряде случаев в усугублении нейро-сосудистого дефицита, придают клинической картине болевого синдрома особый оттенок (стойкий, хронический болевой синдром - порой по типу «деафферентационного») и плохо поддается консервативному лечению. Он обусловлен постоянной ирритацией стволов плечевого сплетения механическими факторами компрессии. Такой болевой синдром сопровождался выраженной гипотрофией мышц плечевого пояса и верхней конечности.

Интенсивность, характер и эмоциональная окраска болевого синдрома зависели от вовлеченности в компрессионный процесс нервных и сосудистых структур, а также морфологического субстрата компрессии на стволы плечевого сплетения в виде интраоперационно выявленных микрофакторов компрессии. Нейроваскулярная компрессия была выявлена у 24 пациентов (26,6 %).

На наш взгляд, одной из причин формирования сосудистых аномалий



является нарушение кровотока по магистральным сосудам при НВКС в области ВГА, которое приводит к развитию компенсаторного окольного кровотока и к гипертрофии ветвей щито-шейного ствола, дорсальной артерии лопатки, поперечной вены шеи или к образованию ангиоматоза. Они могут локализоваться, как над-, так и между стволами плечевого сплетения, вызывая постоянную ирритацию нервных структур придавая деафферентационный оттенок болевому синдрому (Рисунок 30).

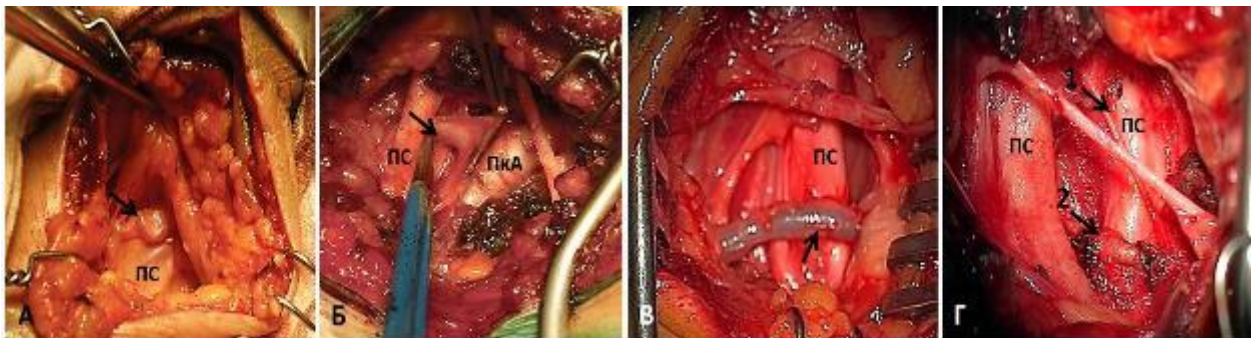


Рисунок 30 — Микропризнаки компрессии СНП.

А – ангиоматоз (указано стрелкой). Б – гипертрофированная артерия между стволами ПС (указано стрелкой). В – компрессия стволов ПС гипертрофированной веной (указано стрелкой). Г – компрессия нижнего ствола ПС фиброзным тяжем (1) и гипертрофированной ветвью дорсальной артерии лопатки (2)

Нами был проведен анализ интраоперационных находок согласно развернутой классификации врожденных фиброзно-мышечных аномалий в области ВГА. Фиброзные тяжи и врожденные мышечные аномалии в области ВГА были разделены на 2 группы [56].

### **Фиброзно-мышечные аномалии компримирующие нижний ствол ПС и подключичные сосуды (по Roos)**

I тип (фиброзный тяж берущий начало от конца неполного шейного ребра С7 и крепится к 1 ребру) был выявлен у 3 пациентов (Рисунок 31).

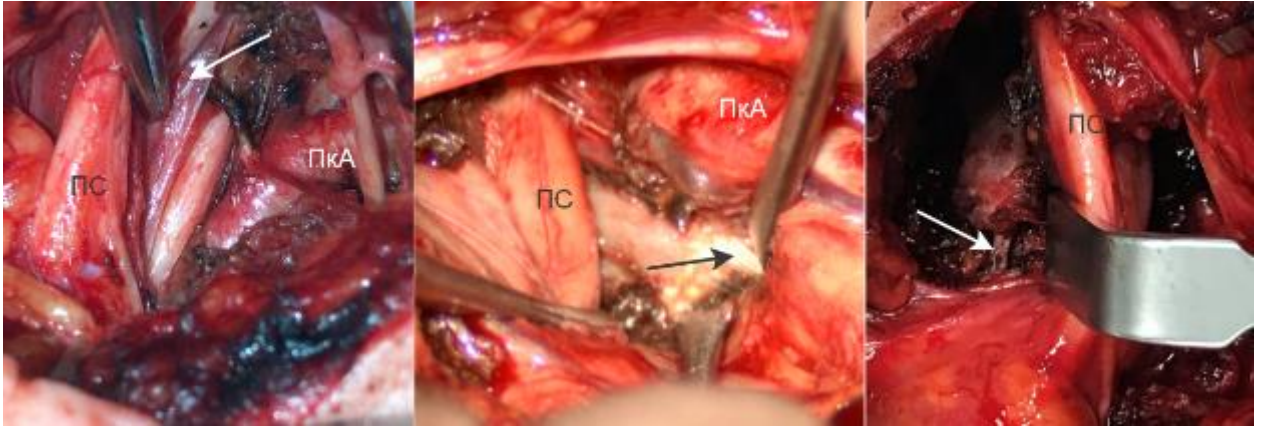


Рисунок 31 — Фиброзный тяж от конца неполного шейного ребра С7 (указано стрелкой)

II тип (фиброзный тяж от поперечного отростка С7 до 1 ребра) был выявлен у 15 пациентов (Рисунок 32).

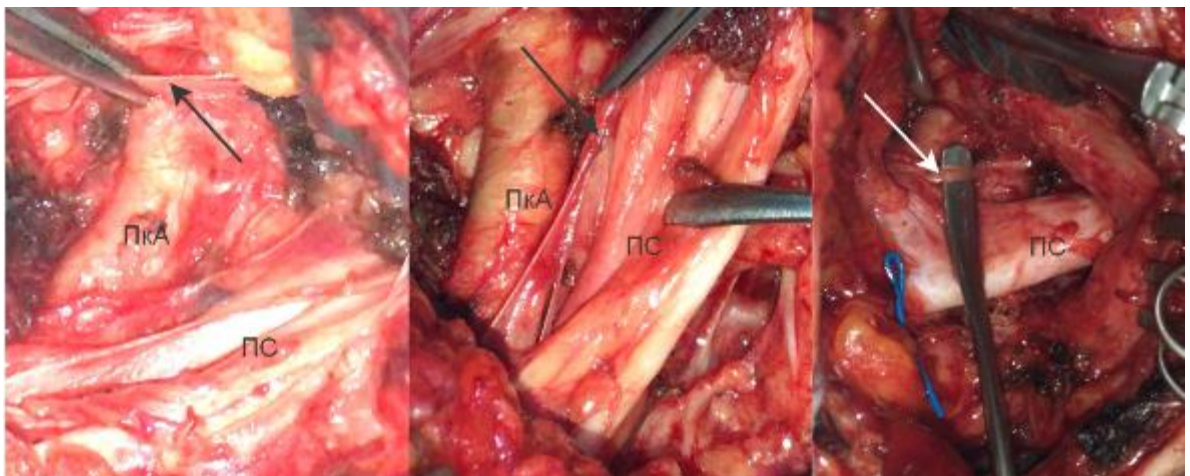


Рисунок 32 — Фиброзный тяж от поперечного отростка С7 (указано стрелкой)

В литературе, посвященной изучению аномалий в области ВГА, значительное место отводится обсуждению малой лестничной мышцы (МЛМ). Начало ее соответствует поперечному отростку шейного позвонка С7, редко С6, далее крепится к первому ребру, располагаясь между стволами ПС и подключичной артерией. Согласно данным многочисленных исследований, МЛМ встречается в 15-88 % случаев.

Следует отметить, что многие клиницисты описывают любые мышечные волокна, проходящие между стволами плечевого сплетения как МЛМ [63,66,101,111]. При анализе интраоперационных находок мы придерживались

вышеперечисленного мнения. Так, МЛМ соответствует V и VI типам по классификации аномалий компримирующими нижний ствол и подключичные сосуды по Roos. МЛМ была выявлена у 4 пациентов (Рисунок 33).

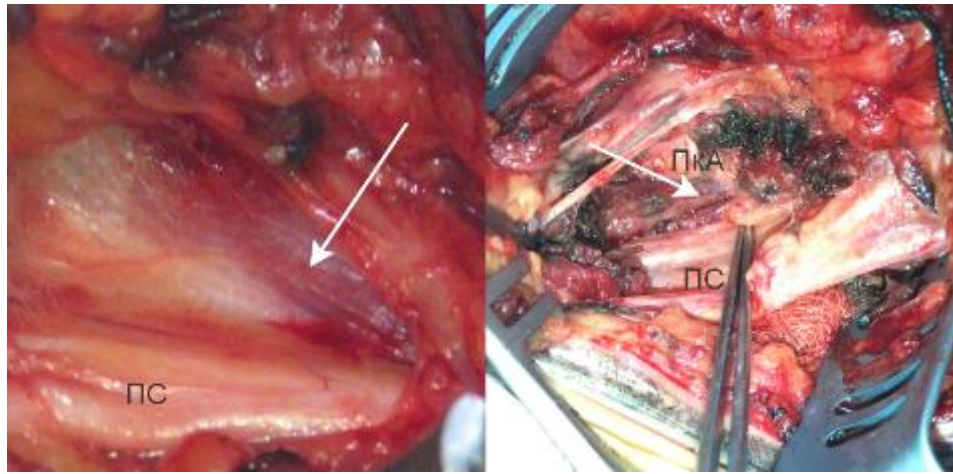


Рисунок 33 — МЛМ (указано стрелкой)

Другие типы аномалий компримирующие нижний ствол и подключичные сосуды встречались в единичных случаях (Рисунок 34).

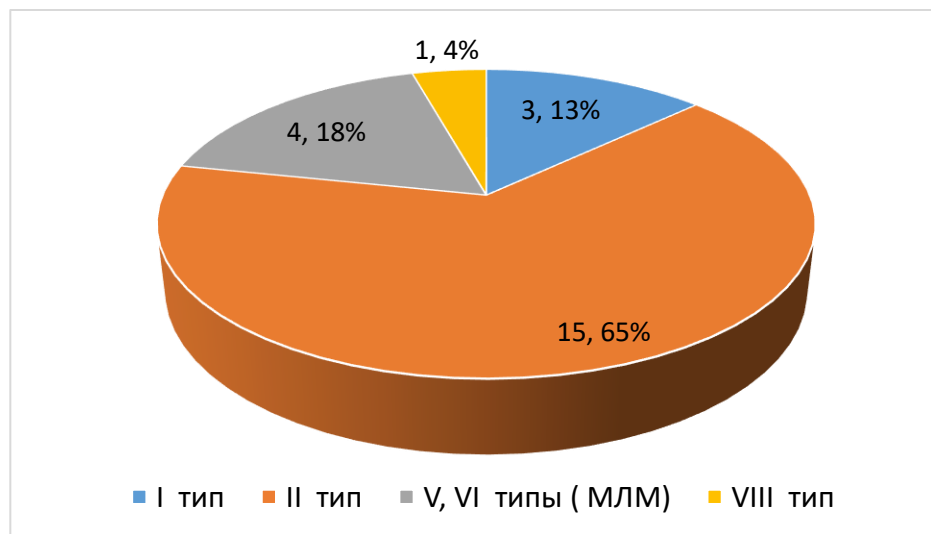


Рисунок 34 — Частота встречаемости фиброзно-мышечных аномалий компримирующими нижний ствол и подключичные сосуды (по Roos)

**Фиброзно-мышечные аномалии компримирующие преимущественно верхний и средний стволы ПС (по Roos)**

Самый многочисленный вариант встречающийся в этой группе аномалий была МЛМ, которая соответствует III и VI типам по классификации аномалий



преимущественно компримирующими верхний и средний стволы плечевого сплетения по Roos. Было зафиксировано 19 случаев, что соответствует литературным данным по частоте встречаемости данной аномалии (Рисунок 35).

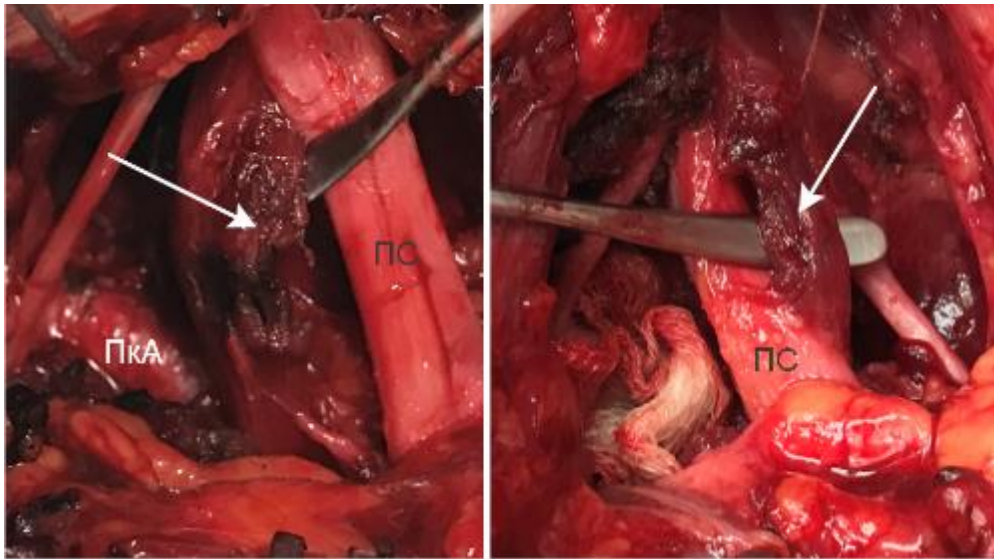


Рисунок 35 — МЛМ между стволами плечевого сплетения (указано стрелкой)

IV тип (Передняя и средняя лестничные мышцы слиты в одну мышцу и стволы ПС проходят сквозь нее) был выявлен у 3 пациентов (Рисунок 36).

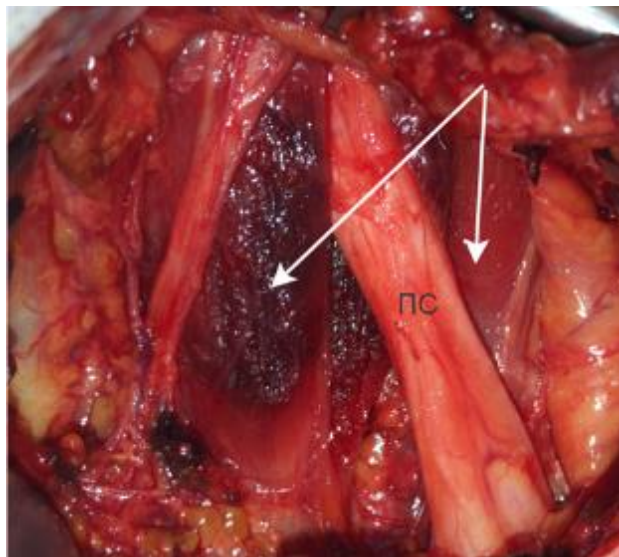


Рисунок 36 — IV тип аномалии, ПЛМ и СЛМ слиты в одну мышцу (указано стрелкой)

Частота встречаемости аномалий компримирующими преимущественно верхний и средний стволы ПС указано на рисунке 37.

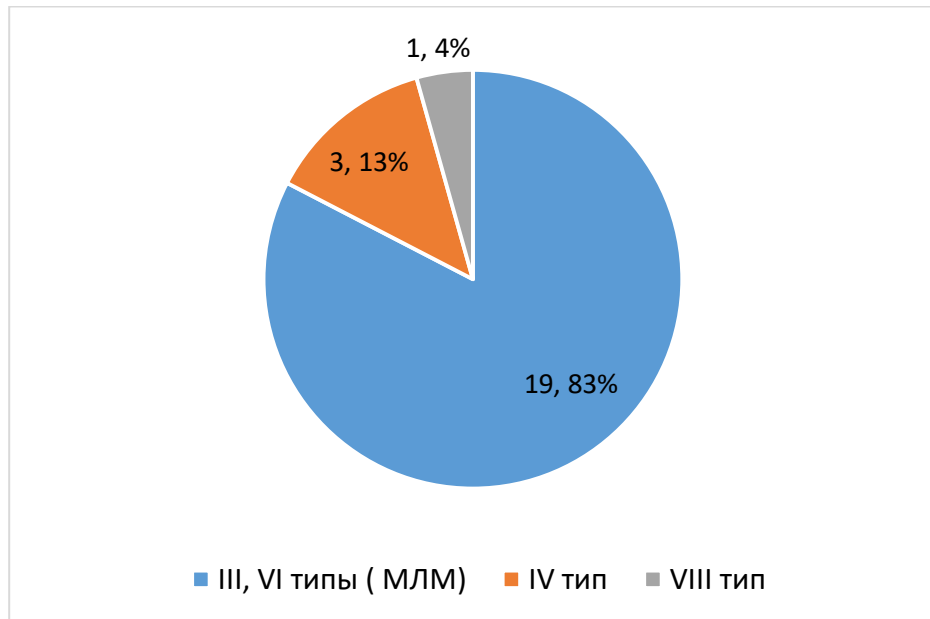


Рисунок 37 — Распределение различных типов аномалий II группы (по Roos)

## **Глава 5 Результаты хирургического лечения НВКС в области ВГА**

### **5.1 Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения**

#### **5.1.1 Исходы лечения пациентов при патологии на уровне межлестничного промежутка**

Оценка результатов операций производилась по процентной шкале эффективности вмешательств. Хороший результат оценивался при полном регрессе болевого синдрома и сосудистых расстройств или уменьшении боли на 75% и более, удовлетворительный результат – снижение интенсивности болевого синдрома на 50%, в нашей работе результат уменьшения боли и сосудистых расстройств менее чем на 50% мы расценивали как неудовлетворительный. Наблюдение за пациентами после операции осуществлялось не менее 1 года. Средний катамнез - 5 лет.

Анализ результатов оперативных вмешательств проводилась в группах 1 (I), 1 (II), 1 (III) без учета пациентов с легкой или негрубо выраженной неврологической симптоматикой, которые получали консервативное лечение.

90 пациентам было выполнено 101 оперативных вмешательств. Выбор оперативного доступа к структурам ВГА определялся в зависимости от нейро-сосудистых проявлений и факторов компрессии. При патологии на уровне межлестничного промежутка были использованы надключичный заднебоковой и надключичный доступы, на уровне реберно-ключичного - модифицированный задний субскапулярный, а при компрессии в пространстве под сухожилием МГМ – углообразный доступ.

62 пациентам с компрессией СНП в межлестничном промежутке (группа 1 (I) по анатомо-топографической классификации) было выполнено 72 оперативных вмешательств. В 5 наблюдениях была выполнена декомпрессия СНП в надключичной области с двух сторон с использованием надключичного заднебокового и надключичного доступов, в 1 наблюдении проводилось

одноэтапное сочетанное оперативное вмешательство с использованием комбинированного доступа (надключичного заднебокового и углообразного доступов). Трём пациентам, у которых оставались симптомы поражения нижнего первичного ствола с признаками нарушения венозного оттока, потребовался второй этап хирургии – декомпрессия СНП в реберно-ключичном промежутке с применением модифицированного заднего субскапулярного доступа. Двум пациентам как второй этап оперативного вмешательства была выполнена декомпрессия СНП в пространстве под сухожилием МГМ с использованием углообразного доступа.

### Анализ болевого синдрома

При динамике боли по шкале ВАШ до и после хирургического вмешательства у пациентов 1 (I) группы, обращает на себя внимание тот факт, что проведенное лечение привело к значительному снижению интенсивности болевого синдрома (фоновой и пиковой компонент) у всех пациентов в раннем и отдаленном послеоперационном периодах (Рисунок 38).

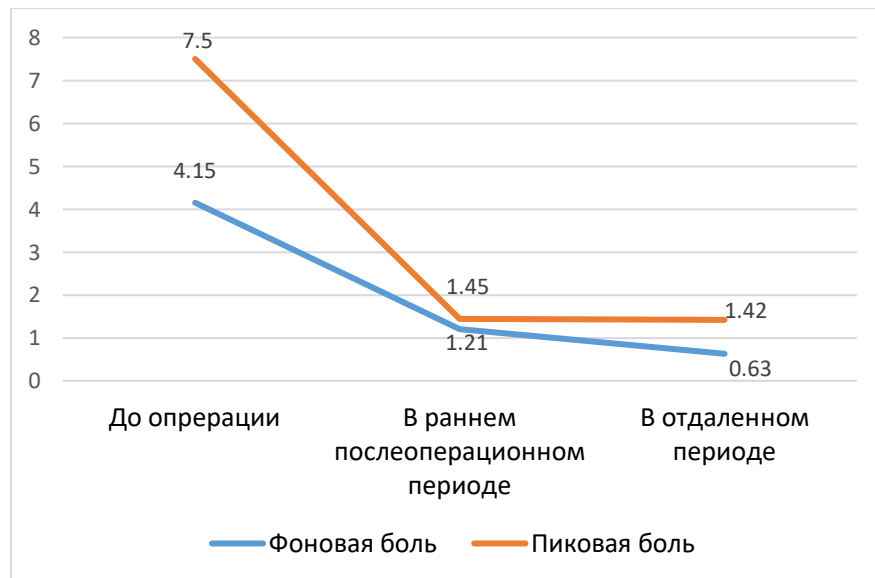


Рисунок 38 — Динамика боли по шкале ВАШ в группе 1 (I) до и после хирургического лечения, среднее значение баллов

Среднее значение фоновой боли уменьшилось в раннем послеоперационном периоде в 3,4 раза (с 4,15 до 1,21 баллов), а в отдаленном периоде — в 6,5 раза (с

4,15 до 0,63 баллов), различия достоверны ( $p < 0,0001$ ). Важно отметить, что сохранение остаточной симптоматики в раннем и отдаленном послеоперационном периодах объясняется наличием у 5 пациентов этой группы дополнительной компрессии СНП на других уровнях ВГА. Этим пациентам в отдаленном послеоперационном периоде, как второй этап оперативного вмешательства, была выполнена декомпрессия СНП в реберно-ключичном промежутке (3 случая) и пространстве под сухожилием малой грудной мышцы (2 случая) с отчетливой положительной динамикой исследуемых показателей.

Оценка боли по МГБО (ИД, ИР) в группе 1 (I) до и после хирургического вмешательства показала значительное снижение показателей в раннем и отдаленном послеоперационном периодах (Рисунок 39).

Отмечается статистически значимое снижение баллов по МГБО в раннем и в отдаленном п.о. периодах, как для ИД ( $p = 0,016$ ), так и для ИР ( $p = 0,009$ ).

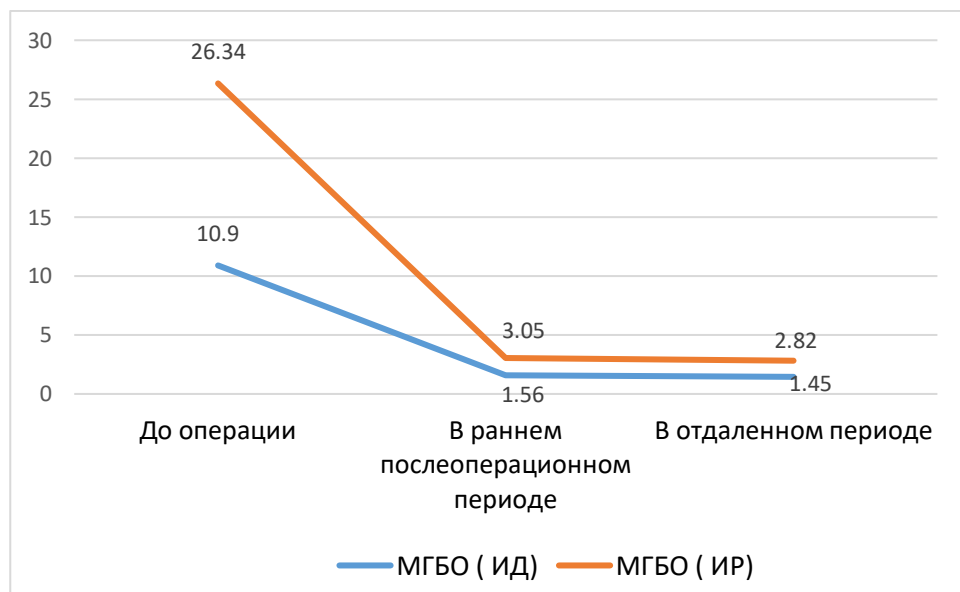


Рисунок 39 — Динамика боли по МГБО (ИД, ИР) в группе 1 (I) до и после хирургического лечения, среднее значение баллов

На фоне снижения интенсивности показателей (ИД, ИР) по МГБО в раннем и отдаленном послеоперационном периоде у ряда пациентов (5 случаев) отмечается неполный регресс симптоматики, обусловленный наличием дополнительной компрессии СНП на других уровнях ВГА, которым предстоял второй этап оперативного вмешательства.



### **Анализ сосудистых расстройств верхней конечности**

Распределение пациентов с сосудистыми расстройствами (артериальными и венозными) в группе 1 (I) было следующим. Признаки артериальной недостаточности верхней конечности были выявлены у 20 пациентов (32,2%), с превалированием стадии компенсации ( $n = 17$ ) по степени нарушения артериальной недостаточности (классификация А.В. Покровского 1979). Признаки нарушения венозного кровообращения выявлено в 5 случаях (8%).

При анализе динамики сосудистых расстройств в послеоперационном периоде выявлено значительное восстановление симптомов артериальной недостаточности у 75 % пациентов, восстановление венозного кровообращения выявлено у 20 % пациентов. Сохранение остаточной сосудистой симптоматики в послеоперационном периоде связано с наличием сопутствующей компрессии СНП на других уровнях ВГА. В отдаленном послеоперационном периоде пациенты с остаточной сосудистой симптоматикой подверглись второму этапу оперативного вмешательства, после которого отмечался полный регресс симптоматики.

В раннем послеоперационном периоде хорошие результаты (по процентной шкале эффективности вмешательства) составили 92% ( $n=57$ ), удовлетворительные – 8% ( $n=5$ ). Однако, при наблюдении в течение полугода у 5 пациентов эффект лечения оценен как недостаточный. У них значимым был второй уровень компрессии. Этим 5 пациентам (8%) было выполнено повторное оперативное вмешательство с декомпрессией СНП в реберно-ключичном промежутке ( $n=3$ ) и под сухожилием МГМ ( $n=2$ ) с хорошими результатами (по процентной шкале эффективности вмешательства) исследуемых показателей. В отдаленном периоде хороший эффект (по процентной шкале эффективности вмешательства) сохранился у 57 (92%) пациентов.

### **Анализ клинико-неврологической картины недостаточности кровообращения в ВББ**

Был проведен анализ клинико-неврологических нарушений и динамики данных инструментальных методов исследования у пациентов СВБН. При

оценке клинико – неврологических нарушений особое внимание уделялось общемозговой, мозжечковой, кохлео-вестибулярной и стволовой симптоматике.

В нашей работе оценка результатов декомпрессии и ангиолиза V1 сегмента ПА у пациентов с СВБН производилась по процентной шкале эффективности вмешательств. Хороший результат оценивался при практически полном регрессе неврологических и сосудистых расстройств с восстановлением трудоспособности или со значительным улучшением клинико-неврологической симптоматики. Удовлетворительный результат – у больных умеренная положительная динамика при сохранении дооперационного качества жизни. Сохраняется умеренная общемозговая симптоматика. Пациенты возвращаются к прежней работе. Неудовлетворительный – отсутствие положительной динамики или нарастание неврологической симптоматики в послеоперационном периоде.

Оценка клинико-неврологической картины проводилась у пациентов с СВБН (подгруппа с ВБН и СПА) в раннем и отдаленном послеоперационном периодах (Таблицы 6, 7).

Таблица 6 — Динамика клинико-неврологических нарушений пациентов с ВБН в раннем послеоперационном периоде

| Клинические симптомы        | Всего (n=25) – 100% |      |                |     |
|-----------------------------|---------------------|------|----------------|-----|
|                             | до операции         |      | после операции |     |
|                             | абс.                | %    | абс.           | %   |
| головокружение              | 25                  | 100% | 8              | 32% |
| атаксия                     | 15                  | 60%  | 5              | 20% |
| головная боль               | 20                  | 80%  | 8              | 32% |
| симптомы ДЭП в ВБС          | 19                  | 76%  | 10             | 40% |
| синкопальные состояния      | 4                   | 16%  | 1              | 4%  |
| зрительные нарушения        | 10                  | 40%  | 4              | 16% |
| кохлеарные расстройства     | 14                  | 56%  | 5              | 20% |
| чувствительные расстройства | 2                   | 8%   | 2              | 8%  |
| преходящие парезы           | 1                   | 4%   | 0              | 0%  |
| дроп-атаки                  | 7                   | 28%  | 0              | 0%  |
| вегетативные пароксизмы     | 6                   | 24%  | 2              | 8%  |

Таблица 7 — Динамика клинико-неврологических расстройств пациентов с СПА (n=9) в раннем послеоперационном периоде

| Клинические симптомы        | Всего (n=9) – 100% |       |                |       |
|-----------------------------|--------------------|-------|----------------|-------|
|                             | до операции        |       | после операции |       |
|                             | абс.               | %     | абс.           | %     |
| головокружение              | 9                  | 100%  | 3              | 33,3% |
| атаксия                     | 2                  | 22,2% | 1              | 11,1% |
| головная боль               | 9                  | 100%  | 2              | 22,2% |
| симптомы ДЭП в ВБС          | -                  | -     | -              | -     |
| синкопальные состояния      | -                  | -     | -              | -     |
| зрительные нарушения        | 5                  | 55,5% | 2              | 22,2% |
| кохлеарные расстройства     | 4                  | 44,4% | 1              | 11,1% |
| чувствительные расстройства | -                  | -     | -              | -     |
| преходящие парезы           | -                  | -     | -              | -     |
| дроп-атаки                  | -                  | -     | -              | -     |
| вегетативные пароксизмы     | 4                  | 44,4% | 1              | 11,1% |

Отчетливое снижение интенсивности основных неврологических симптомов в раннем послеоперационном периоде (подгруппа с ВБН) отмечен у 17 (68%) из 25 пациентов. Из них у 17 пациентов регрессировало головокружение, у 10 – атаксия. У 7 пациентов прекратились дроп-атаки, у 3 – синкопальные состояния. У 1 пациента регрессировал преходящий гемипарез. Симптомы ДЭП в ВБС регрессировали у 4 пациента и значительно уменьшились - у 6.

Умеренное снижение интенсивности выраженности общемозговой, кохлео-вестибулярной симптоматики, атаксии, головной боли и зрительных нарушений наблюдалось у 8 пациентов.

При анализе динамики клинико-неврологических расстройств пациентов с СПА выявлено значительное снижение интенсивности симптомов у 7 из 9 пациентов. Из них у 7 – регрессировала головная боль, у 6 – головокружение, у 3 – зрительные и кохлеарные расстройства. У 4 пациентов прекратились вегетативные пароксизмы.

Анализ клинических симптомов в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов с нарушениями кровообращения в ВБС (подгруппа с ВБН), выявил положительную динамику исследуемых показателей. Мы связываем это

с адаптацией головного мозга к новым условиям кровообращения после оперативного вмешательства, которая занимала 2-3 месяца.

Таблица 8 — Динамика клинико-неврологических нарушений пациентов с ВБН (n=25) в отдаленном послеоперационном периоде

| Клинические симптомы        | Всего (n=25) – 100% |      |                |     |
|-----------------------------|---------------------|------|----------------|-----|
|                             | до операции         |      | после операции |     |
|                             | абс.                | %    | абс.           | %   |
| головокружение              | 25                  | 100% | 2              | 8%  |
| атаксия                     | 15                  | 60%  | 1              | 4%  |
| головная боль               | 20                  | 80%  | 3              | 12% |
| симптомы ДЭП в ВБС          | 19                  | 76%  | 4              | 16% |
| синкопальные состояния      | 4                   | 16%  | 0              | 0%  |
| зрительные нарушения        | 10                  | 40%  | 1              | 4%  |
| кохлеарные расстройства     | 14                  | 56%  | 2              | 8%  |
| чувствительные расстройства | 2                   | 8%   | 2              | 8%  |
| преходящие парезы           | 1                   | 4%   | 0              | 0%  |
| дроп-атаки                  | 7                   | 28%  | 0              | 0%  |
| вегетативные пароксизмы     | 6                   | 24%  | 0              | 0%  |

Непосредственные результаты оперативного вмешательства у пациентов с СВБН по процентной шкале эффективности вмешательств отражены в таблице 9.

Таблица 9 — Непосредственные результаты оперативного лечения

| Результат оперативного вмешательства | Клинические подгруппы |     |            |       | всего |       |
|--------------------------------------|-----------------------|-----|------------|-------|-------|-------|
|                                      | ВБН<br>n=25           |     | СПА<br>n=9 |       | n=34  |       |
|                                      | абс.                  | %   | абс.       | %     | абс.  | %     |
| хороший                              | 17                    | 68% | 7          | 77,7% | 24    | 70,6% |
| удовлетворительный                   | 8                     | 32% | 2          | 22,3% | 10    | 29,4% |
| неудовлетворительный                 | -                     | -   | -          | -     | -     | -     |

### **Инструментальные методы оценки кровообращения в ВББ**

ДС МАГ и измерение скорости кровотока в V4 сегменте ПА при транскраниальном исследовании в раннем послеоперационном периоде было проведено 34 пациентам с СВБН, в отдаленном периоде - у 19.

Следует отметить, что в дооперационном периоде у всех пациентов с СПА был выявлен положительный поворотный тест в виде снижения ПССК  $> 30\%$  в V4 сегменте ПА на стороне компрессии. В раннем послеоперационном периоде отметили восстановление показателей кровотока у 7 из 9 пациентов. Средняя величина кровотока у этих 9 пациентов СПН составила  $57,44 \pm 7,67$  см/с.

Особого внимания заслуживают пациенты с деформациями в V1 сегменте ПА. При анализе локальной гемодинамической значимости деформации в раннем послеоперационном периоде отмечены положительные сдвиги в показателях у 7 пациентов, у которых на дооперационном уровне были выявлены изменения в гемодинамике (ускорение ПССК более 140 см/с в области деформации ПА и ее снижением дистальнее на 30 %). Показатели ПССК у этих пациентов не превышали 100 см/с. Средняя величина ВБН у этих 7 пациентов составила  $89,43 \pm 2,64$  см/с.

Выявленное у 16 пациентов снижение ПССК  $> 30\%$  в V4 сегменте ПА на стороне деформации на дооперационном периоде, в раннем послеоперационном периоде имело тенденцию к восстановлению показателей кровотока во всех наблюдаемых случаях. Межсторонний коэффициент асимметрии ПССК у пациентов с деформациями ПА в раннем послеоперационном периоде составил 13,9 % [9,53%; 21,5 %].

В отдаленном послеоперационном периоде мы не наблюдали ухудшение показателей кровотока в ПА у всех 19 обследованных пациентов.

Количественная оценка симптомов депрессии и тревожности у пациентов 1 (I) группы выявило положительную динамику изучаемых показателей психического здоровья. В послеоперационном периоде у пациентов не выявлено симптомов депрессии и тревожности (Рисунок 40).

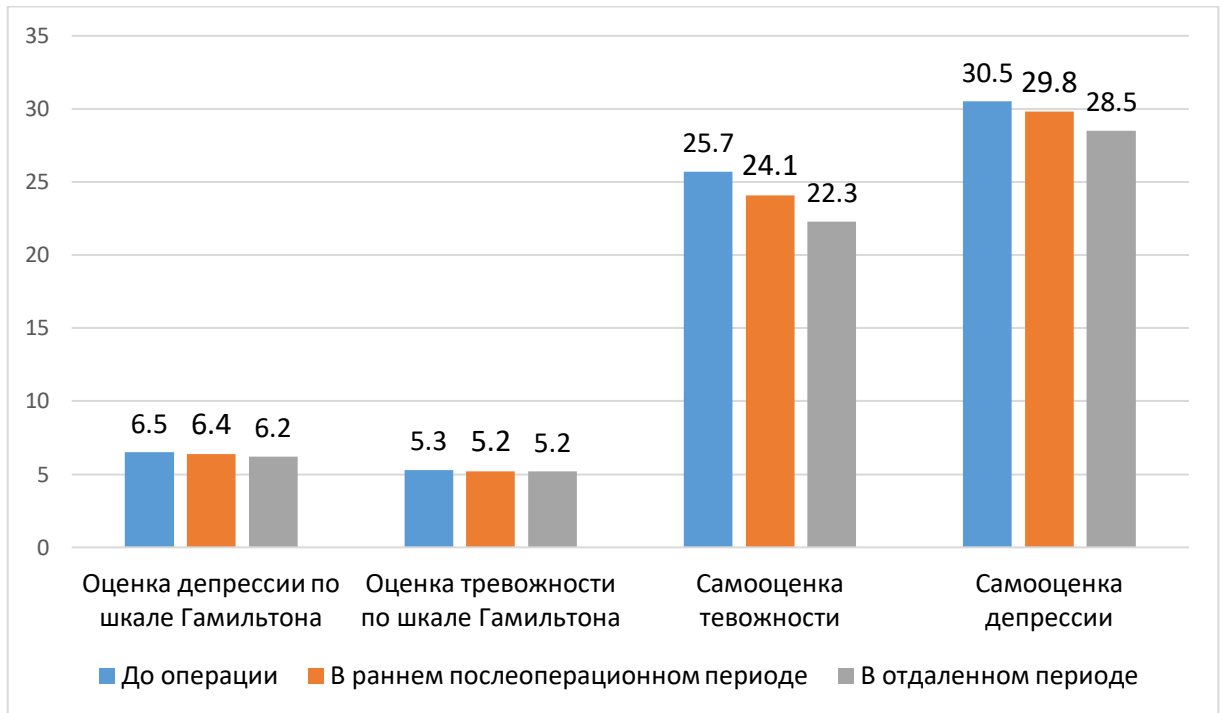


Рисунок 40 — Количественная оценка психического состояния пациентов 1 (I) группы в динамике, среднее значение баллов

### 5.1.2 Результаты лечения пациентов при патологии на уровне реберно-ключичного промежутка

Пациентам при уровне компрессии СНП в реберно-ключичном промежутке (группа 1 (II) по анатомо-топографической классификации) в качестве хирургического лечения была выполнена декомпрессия СНП в реберно-ключичном промежутке. Результат лечения как «хороший» (по процентной шкале эффективности вмешательства) отмечен у 16 пациентов (100%). В отдаленном периоде эффект операции сохранился у всех пациентов.

#### Анализ болевого синдрома

Оценка динамики боли по шкале ВАШ до и после хирургического вмешательства у пациентов 1 (II) группы показало, что снижение интенсивности болевого синдрома, как фонового, так и пикового компонентов, отмечено у всех пациентов в раннем и отдаленном послеоперационном периодах (Рисунок 41).

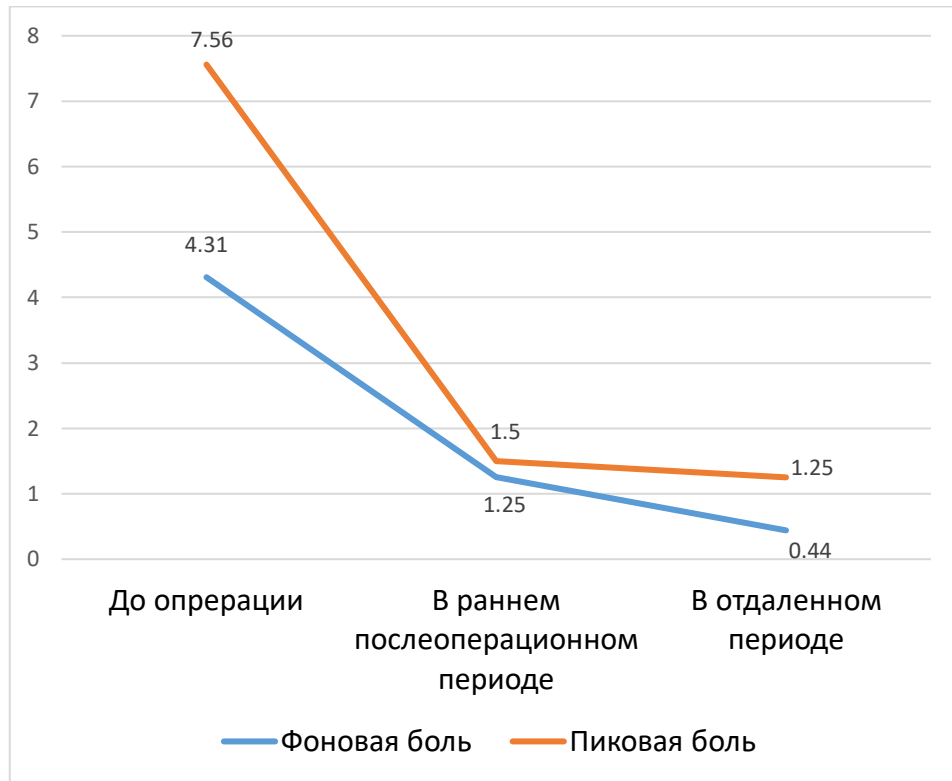


Рисунок 41 — Динамика боли по шкале ВАШ в группе 1 (II) до и после хирургического лечения, среднее значение баллов

Среднее значение фоновой боли уменьшилось в раннем послеоперационном периоде в 3,5 раза (с 4,31 до 1,25 баллов), а в отдаленном периоде — в 9,9 раза (с 4,31 до 0,44 баллов). Отмечается статистически значимое снижение баллов по шкале ВАШ в раннем и отдаленном послеоперационном периодах, как для фоновой ( $p=0,0004$ ), так и для пиковой ( $p=0,0004$ ) компонентов боли.

Отчетливая положительная динамика прослеживается при оценке боли по МГБО (ИД, ИР) в группе 1 (II) до и после оперативного вмешательства ( $p=0,0004$ ) (Рисунок 42).

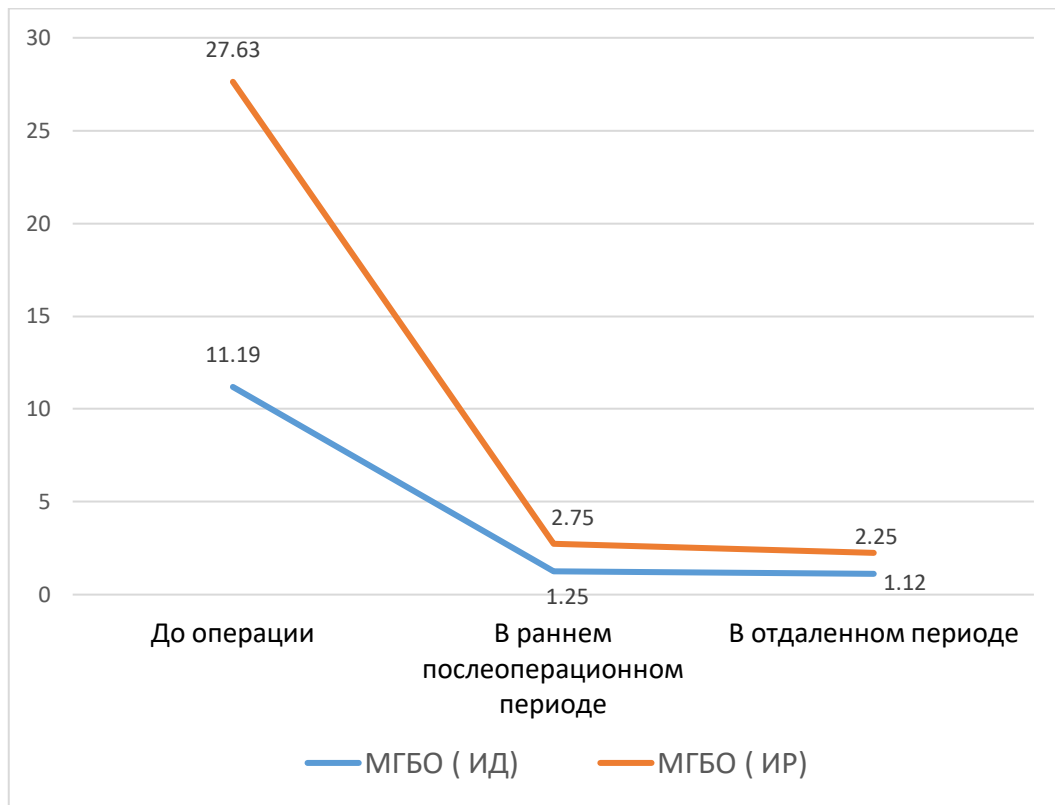


Рисунок 42 — Динамика боли по МГБО (ИД, ИР) в группе 1 (II) до и после хирургического лечения, среднее значение баллов

### **Анализ сосудистых расстройств верхней конечности**

Распределение пациентов с сосудистыми расстройствами в группе 1 (II) до операции было следующим. Признаки артериальной недостаточности верхней конечности наблюдались у 14 (87,5%) из 16 пациентов, с превалированием стадии компенсации по степени нарушения артериальной недостаточности (классификация А.В. Покровского 1979). Признаки нарушения венозного кровообращения выявлено у 13 (81,2%) пациентов.

При анализе динамики сосудистых расстройств в раннем послеоперационном периоде выявлено значительное восстановление симптомов артериальной недостаточности у 13 (92%) пациентов, а восстановление венозного кровообращения наблюдалось у всех пациентов. В отдаленном послеоперационном периоде отмечался полный регресс сосудистой симптоматики с сохранением положительной динамики в весь период наблюдения за пациентами.



При количественной оценке симптомов депрессии и тревожности у пациентов группы 1 (II) не выявило отрицательной динамики изучаемых показателей психического здоровья (Рисунок 43).

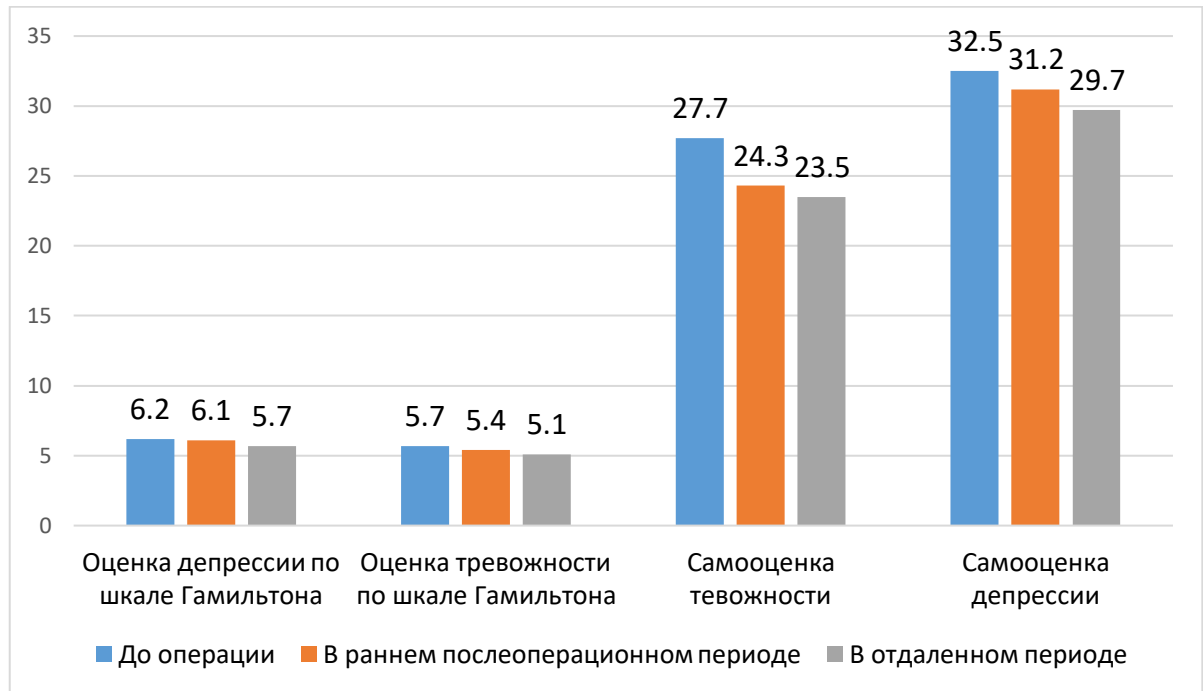


Рисунок 43 — Количественная оценка психического состояния пациентов 1 (II) группы в динамике, среднее значение баллов

### 5.1.3 Исходы хирургического лечения пациентов при патологии на уровне пространства под сухожилием МГМ

Пациентам при уровне компрессии СНП под сухожилием МГМ (группа 1 (III) по анатомо-топографической классификации) была проведена декомпрессия СНП на уровне сухожилия МГМ. По процентной шкале эффективности вмешательства хороший результат отмечен у всех оперированных пациентов (n=18) в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

#### Анализ болевого синдрома

Анализ динамики боли по шкале ВАШ до и после хирургического лечения у пациентов 1 (III) группы показал значительное снижение интенсивности фоновой и пиковой компонентов болевого синдрома в раннем и отдаленном послеоперационном периодах (Рисунок 44).

Средний показатель фоновой боли снизился в раннем послеоперационном периоде в 3 раза (с 3,94 до 1,28 баллов), а в отдаленном периоде — в 6,4 раза (с

3,94 до 0,61 баллов), различия достоверны ( $p=0,0002$ ).

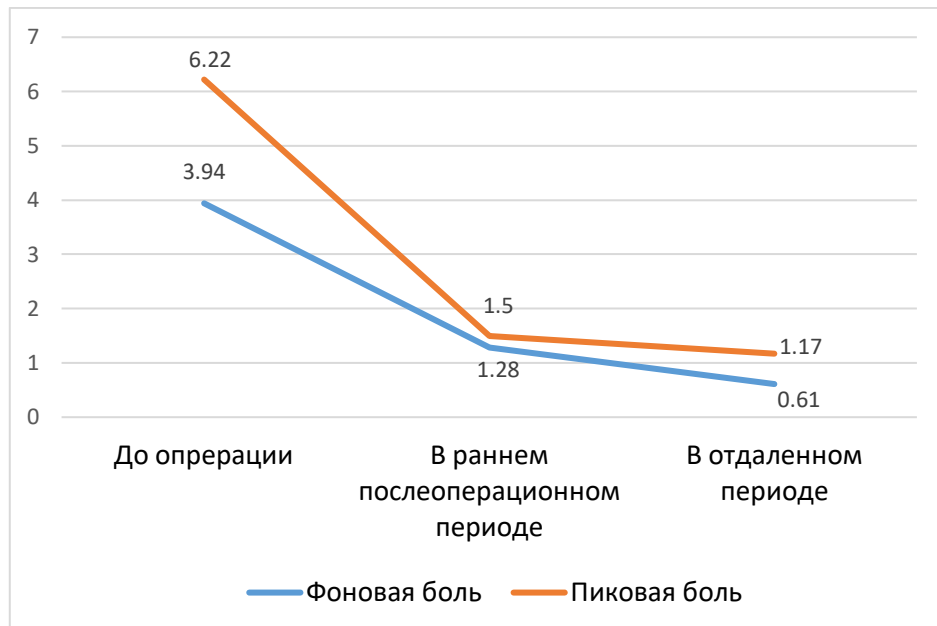


Рисунок 44 — Динамика боли по шкале ВАШ в группе 1 (III) до и после хирургического лечения, среднее значение баллов

При анализе боли по МГБО (ИД, ИР) в группе 1 (III) до и после оперативного лечения показал отчетливое снижение показателей в раннем и отдаленном послеоперационном периодах ( $p=0,0002$ ) (Рисунок 45).

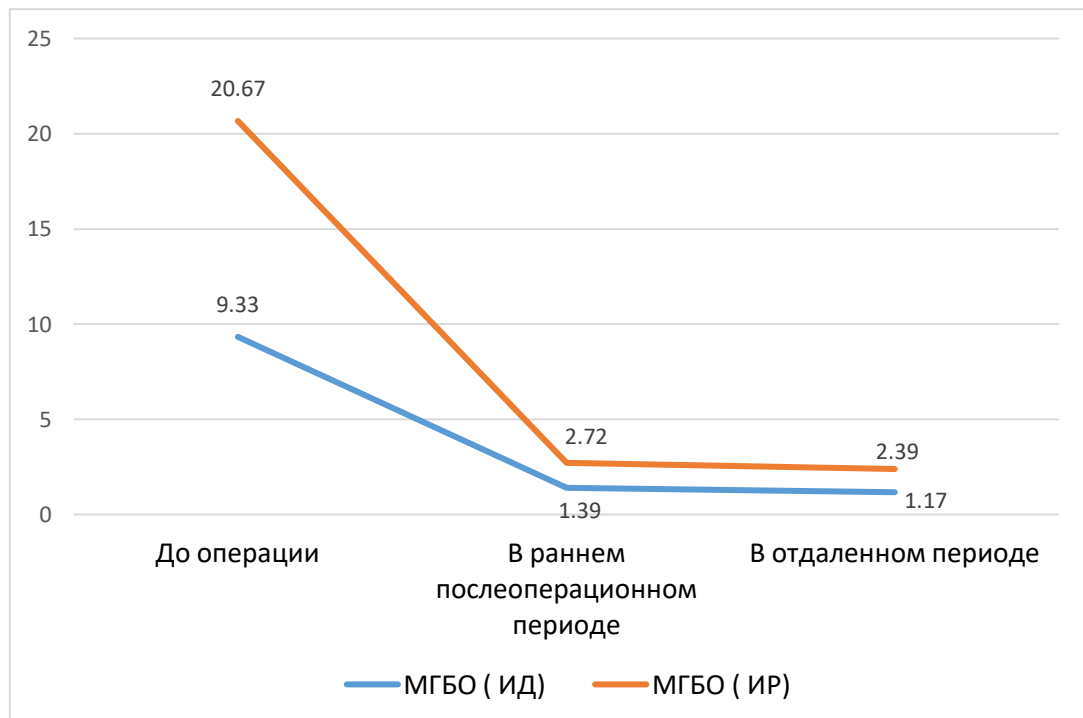


Рисунок 45 — Динамика боли по МГБО (ИД, ИР) в группе 1 (II) до и после хирургического лечения, среднее значение баллов

### Анализ сосудистых расстройств верхней конечности

При анализе динамики сосудистых расстройств в раннем послеоперационном периоде выявлено значительное восстановление симптомов артериальной недостаточности у 10 пациентов (90,9%), а восстановление венозного кровообращения наблюдалось в 90% случаев (n=9). В отдаленном послеоперационном периоде отмечался полный регресс сосудистой симптоматики (артериальной и венозной) с сохранением положительной динамики в весь период наблюдения за пациентами.

При количественной оценке проявлений депрессии и тревожности у исследуемой группы 1 (III) выявила положительную динамика изучаемых показателей психического здоровья (Рисунок 46).

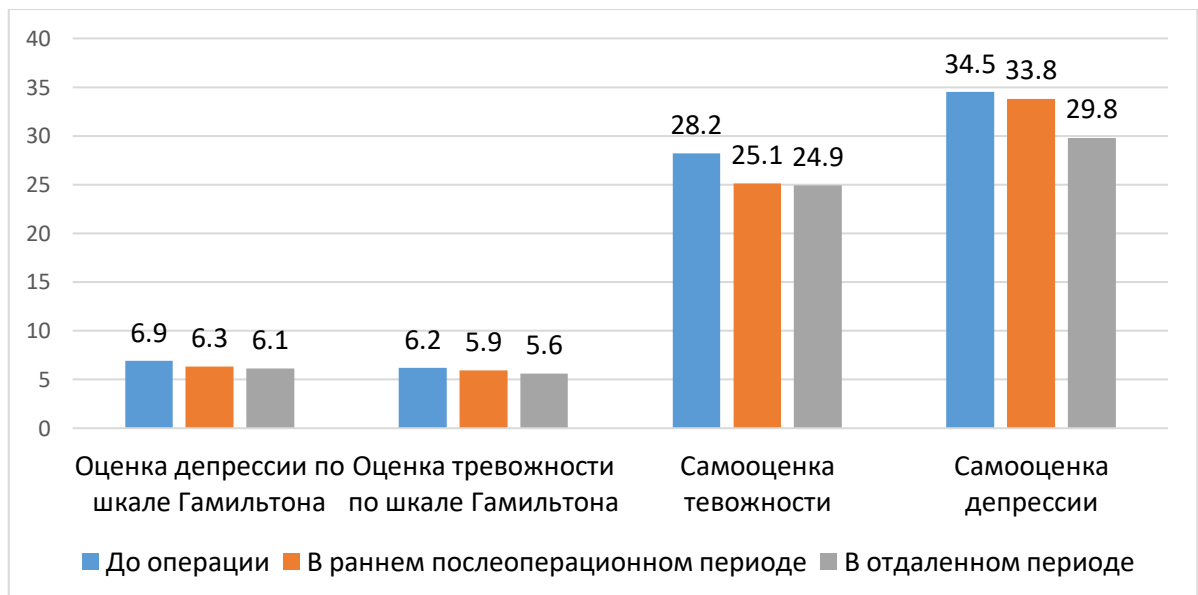


Рисунок 46 — Количественная оценка психического состояния пациентов 1 (III) группы в динамике, среднее значение баллов

На основании полученных результатов разработан наиболее рациональный алгоритм микрохирургического лечения пациентов с НВКС в области ВГА (Рисунок 47). Применение данного алгоритма лечения пациентов позволило получить хороший результат как в раннем, так и в отдаленном периодах после оперативного вмешательства и уменьшить сроки социальной адаптации.

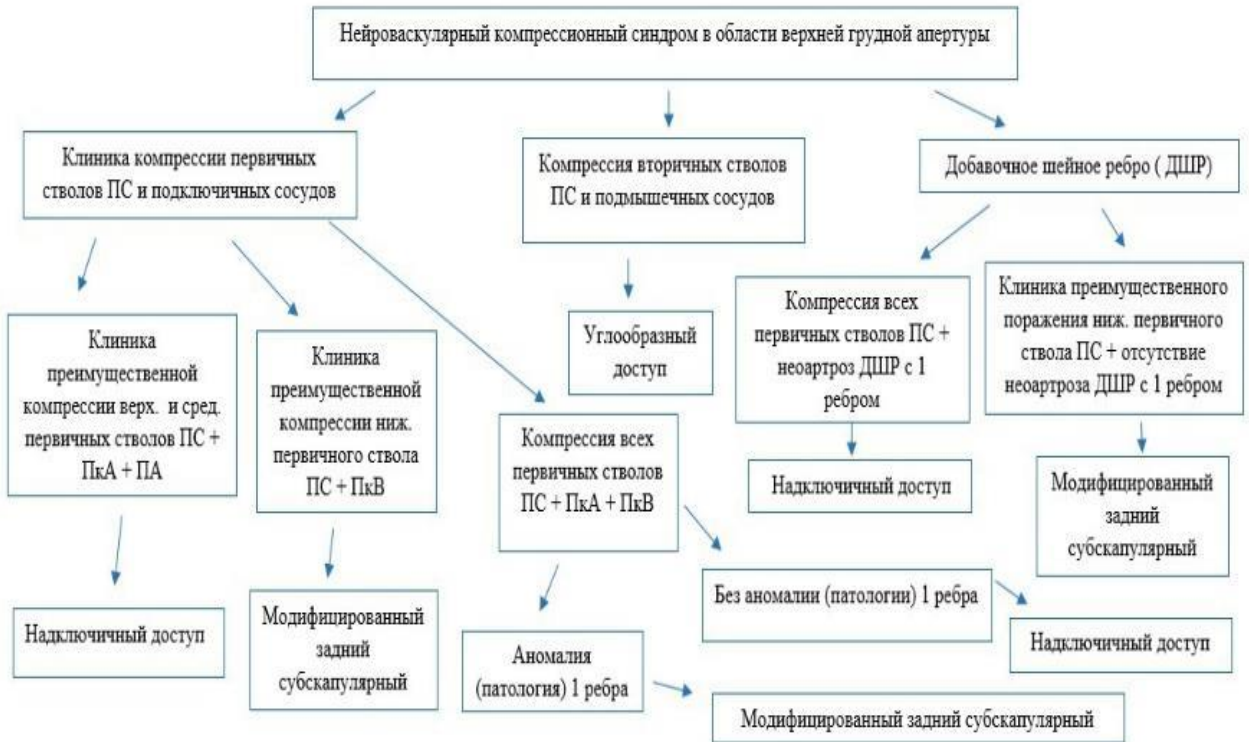


Рисунок 47 - Алгоритм микрохирургического лечения пациентов с НВКС в области ВГА

## 5.2 Частота осложнений

Осложнения встречались у 5 пациентов с уровнем компрессии в межлестничном треугольнике (группа 1 (I) по анатомо-топографической классификации) в виде:

- лимфатической инфильтрации мягких тканей шеи - у 2 пациентов (регрессировала на фоне консервативной терапии - компрессионная повязка, назначение диеты с низким содержанием жира);

- синдрома Бернара—Горнера при расширенном объеме хирургии, включающем декомпрессию и ангиолиз сегмента V1 позвоночной артерии - у 3 пациентов (во всех случаях был выражен незначительно и постепенно регрессировал в послеоперационном периоде);

В 1 (I) и 1 (II) группах осложнения не наблюдались.

### 5.3 Клинические наблюдения

#### Клиническое наблюдение 1

Пациентка Т-н, 18 лет, студентка. Нейроваскулярный компрессионный синдром в области ВГА слева. Добавочные шейные ребра от С7 справа и слева (II степень по В.А. Грубер) с постстенотическим расширением Р2 сегмента левой ПКА.

20.03.2013 года госпитализирована в нейрохирургическое отделение ГКБ им. С.П. Боткина с жалобами на постоянные боли диффузного характера в области левого плечевого пояса, распространяющиеся по всей верхней конечности (ВАШ 5 баллов), и усиливающиеся при минимальных физических нагрузках по типу прострелов (ВАШ 8 баллов), онемение, быструю утомляемость, слабость, боль в кончиках пальцев во время физической активности и поднимания рук. Длительность заболевания около 3 лет. Отмечает прогрессивное ухудшения состояния. При осмотре в надключичной области определяется выбухание (Рисунок 48).

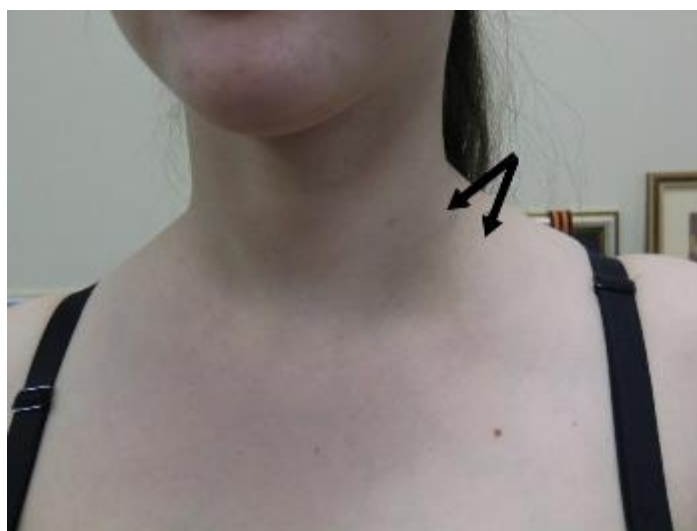


Рисунок 48 — Выбухание мягких тканей в левой надключичной ямке

Компрессионная сосудистая проба (Адсона) положительна слева. Стресс теста Руса положительный слева. В левой надключичной области выслушивается систолический шум. Болезненность при пальпации лестничных

мышц слева и триггерные точки в трапециевидной, над-подостной мышце и в мышцах, поднимающих лопатку слева. Гипотрофия мышц левого плечевого пояса. В неврологическом статусе: гипестезия всех видов чувствительности в зоне иннервации С6-С7-С8-Т1 слева. Нарушена мелкая моторика пальцев левой руки.

При оценке степени депрессии и тревожности до операции по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 6 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 4 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 25 баллов (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 29 баллов (25-49 баллов нормальное состояние). Вследствие отсутствия проявлений депрессии и высокой тревожности коррекция психической сферы до операции не проводилась.

По данным СКТ – ангиографии БЦА и структур ВГА определяются добавочные шейные ребра у С7 позвонка, при этом слева с формированием неоартроза между передним концом добавочного шейного ребра и 1-м ребром в средней трети, а справа с формированием синостоза с 1-м ребром (Рисунок 49).

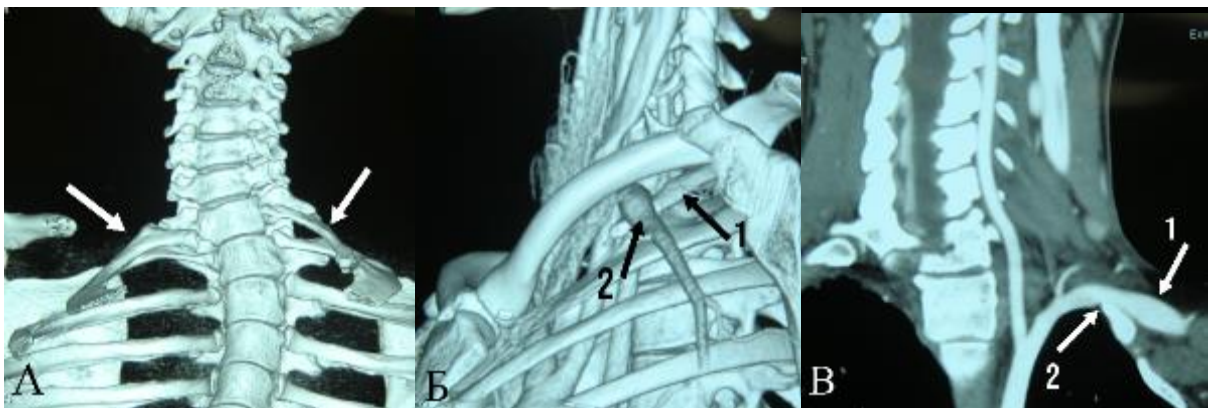


Рисунок 49 — СКТ – ангиография БЦА и структур ВГА

А – двусторонние неполные шейные ребра от С7 (указано стрелками); гипертрофия поперечного отростка от С7 слева (2). Б – неполное добавочное шейное ребро от С7 слева (1); постстенотическое расширение левой ПкА (2). В – постстенотическое расширение левой ПкА (1); место компрессии левой ПкА добавочным шейным ребром (2)

Пациентке было выполнено оперативное вмешательство: декомпрессия,



невролиз и ангиолиз СНП в надключичной области слева с резекцией добавочного шейного ребра от С7 слева с использованием ЗБД (Рисунок 50).

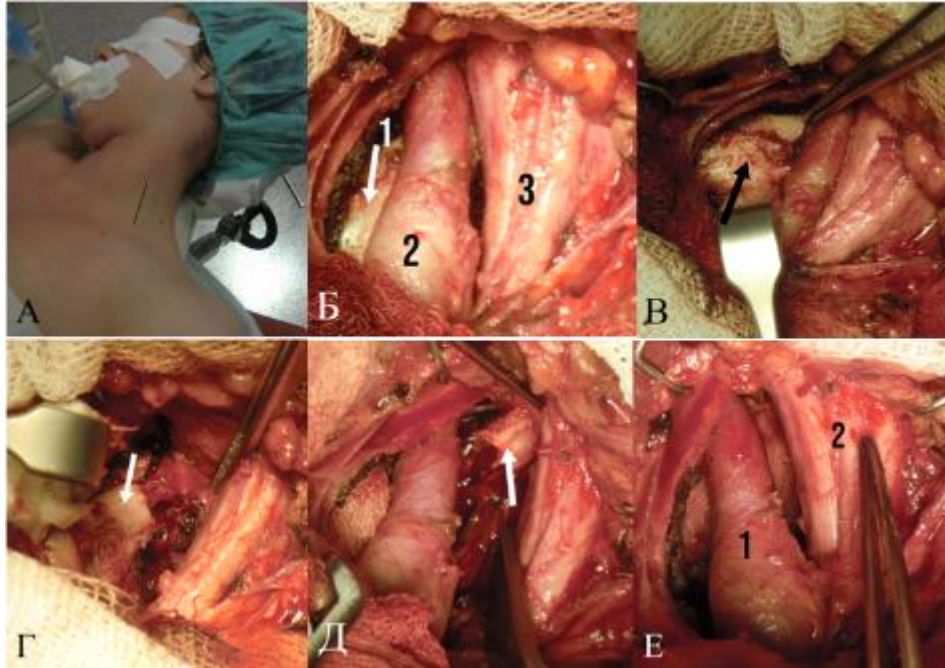


Рисунок 50 — Интраоперационные снимки

А – линия разреза при ЗБД. Б – добавочное шейное ребро от С7 слева (1); постстенотическое расширение левой ПКА (2); первичные стволы левого ПС (3). В, Г и Д – шейное ребро и этапы ее резекции (указано стрелкой). Е – ПКА (1); первичные стволы левого ПС (2), вид после резекции шейного ребра и декомпрессии, ангиолиза СНП

В раннем послеоперационном периоде пациентка отмечает снижение интенсивности болевого синдрома (1 балл по ВАШ) и сосудистых расстройств по ПКА. Через 1 год после оперативного вмешательства у пациентки сохранялся эффект операции, уровень боли по ВАШ 1 балл и полный регресс сосудистых расстройств.

При оценке степени депрессии и тревожности через 1 год после операции по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 5 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 4 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 24 балл (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 28 баллов (25- 49 баллов нормальное состояние). Данные свидетельствуют об оптимальном психо-эмоциональном фоне.

Таким образом, отмечена высокая эффективность декомпрессии СНП в надключичной области при аномальном шейном ребре с использованием ЗБД.

В клиническом наблюдении 1 иллюстрируется лечебный эффект оперативного вмешательства при компрессии СНП в надключичной области с использованием ЗБД.

### **Клиническое наблюдение 2**

Пациентка К-а, 44 лет, в 2018 году трансаксиллярная резекция первого ребра с умеренным клиническим эффектом. Пациентка отмечала прогрессивное усиление болевого синдрома и сосудистых расстройств.

29.10.2018 года пациентка госпитализирована в нейрохирургическое отделение ГКБ им. С.П. Боткина с жалобами на боли в затылочной области с иррадиацией в левое надплечье, руку. Слабость и онемение в пальцах левой кисти. Головные боли, головокружение, шаткость при ходьбе, снижение памяти, общая слабость, повышенная утомляемость. Периодически возникающая (1-2 раза в месяц) слабость всех конечностей, без утраты сознания. На фоне постоянного болевого синдрома в области левого плечевого пояса (ВАШ 5 баллов) наблюдалось ее усиление интенсивности при минимальных физических нагрузках с периодически возникающими прострелами (ВАШ 8 баллов).

При оценке боли по МГБО (ИД, ИР) до операции были получены следующие результаты: ИД составил 15 балла, ИР — 32 балла.

Проба Адсона положительна слева. Стресс теста Руса положительный слева. Болезненность при пальпации лестничных мышц слева и триггерные точки в трапециевидной, над-подостной мышцы и в мышцах, поднимающих лопатку слева. В неврологическом статусе: гипестезия всех видов чувствительности в зоне иннервации С6-С7-С8 слева. Трофические расстройства в левой руке в виде бледности, сухости кожного покрова (Рисунок 51).





Рисунок 51 — Признаки артериальной недостаточности верхней конечности у пациентки с компрессией левой ПКА

Также выявлены симптомы недостаточности кровообращения в ВББ: несистемное головокружение, атаксия, симптомы ДЭП, зрительные расстройства в виде фотопсий, потемнения в глазах и дроп-атаки.

Пациенту проведены инструментальные методы обследования перед оперативным вмешательством. По данным СКТ – ангиографии БЦА и структур ВГА определяются патологическая извитость V1 сегмента левой ПА, стеноз 2 сегмента левой ПКА и нейроваскулярная компрессия среднего первичного ствола левого ПС гипертрофированной поперечной артерией шеи (Рисунок 52).

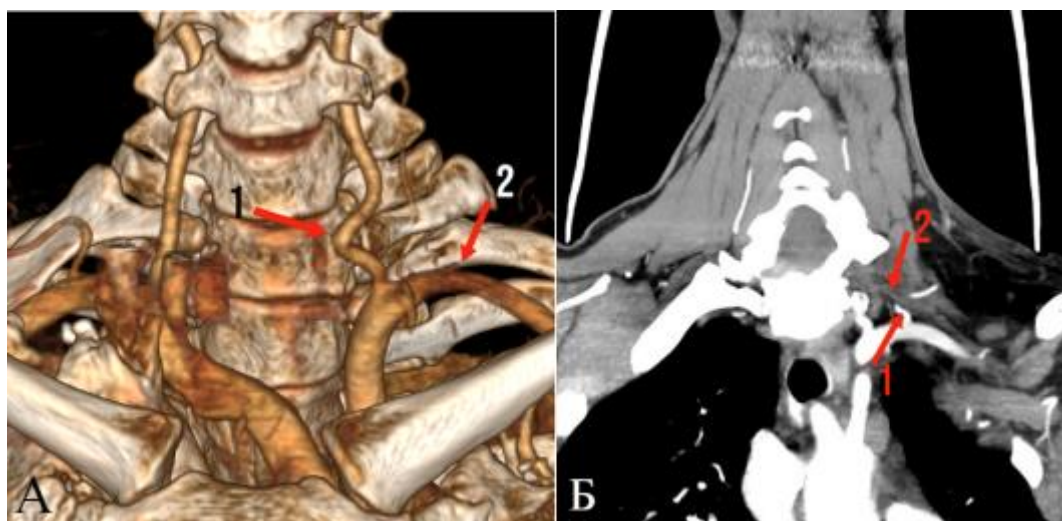


Рисунок 52 — СКТ – ангиография БЦА и структур ВГА

А – патологическая извитость V1 сегмента левой ПА (1); стеноз 2 сегмента левой ПКА (2). Б – гипертрофированная поперечная артерия шеи (1); средний первичный ствол левого ПС (2)

По данным ДС БЦА в зоне патологической извитости V1 сегмента левой ПА критериев локальной гемодинамической значимости деформации не выявлено. ПССК в зоне деформации показала пограничные значения - 120 см/с. Однако, при измерении скорости кровотока в V4 сегменте левой ПА при транскраниальном исследовании показало снижение ПССК до 40 см/с, Межсторонний коэффициент асимметрии ПССК составил 39,1 %, что соответствует критериям региональной гемодинамической значимости деформации ПА.

Пациенту выполнено оперативное вмешательство: микрохирургическая декомпрессия, невролиз первичных стволов левого плечевого сплетения, передняя скаленэктомия, ангиолиз S1 и S2 сегментов левой подключичной артерии, перевязка и пересечение гипертрофированной поперечной артерии шеи, ангиолиз V1 сегмента левой позвоночной артерии (Рисунок 53).

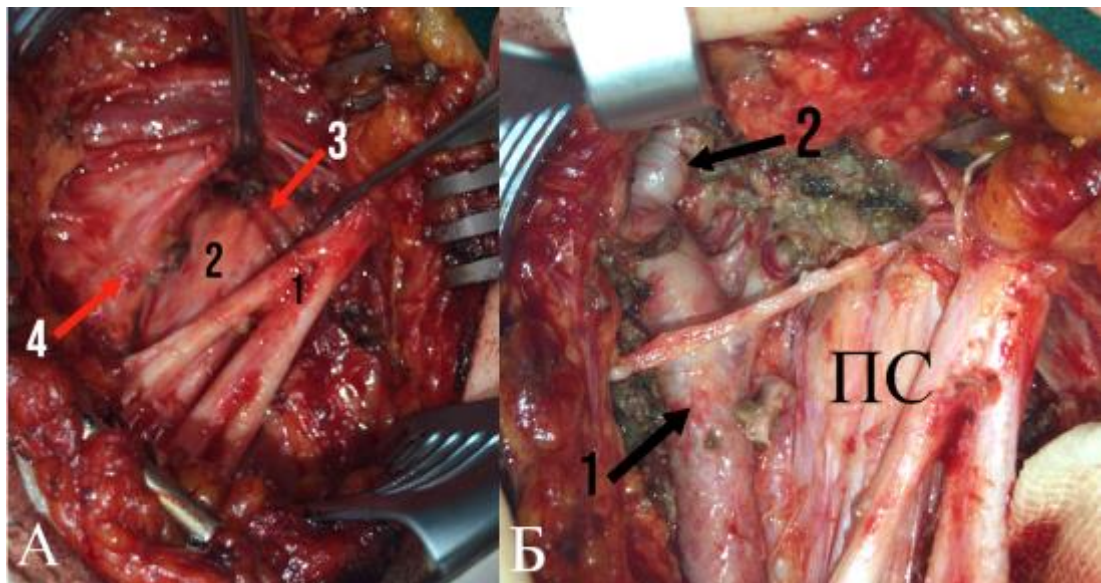


Рисунок 53 — Интраоперационные снимки

А – верхний первичный ствол ПС (1); средний и нижний стволы ПС в рубцово-спаячном процессе (2); гипертрофированный артериальный ствол, компримирующий стволы ПС (3); ПСА в рубцово-спаячном процессе (4). Б – ПСА (1); V1 сегмент левой ПА (2), вид после декомпрессии, ангиолиза СНП

В раннем послеоперационном периоде пациенткой отмечено уменьшение выраженности болевого синдрома (1 балл по ВАШ) и сосудистых расстройств по ПСА. Динамика боли по МГБО (ИД, ИР) составило: ИД – 1, ИР – 2.

Наблюдается снижение интенсивности основных симптомов ВБН в раннем послеоперационном периоде. При измерении скорости кровотока в V4 сегменте левой ПА при транскраниальном исследовании выявило восстановление показателей кровотока (ПССК – 65 см/с). Межсторонний коэффициент асимметрии ПССК составил 12,4 %.

Через 1.5 года от момента операции у пациентки сохранялся эффект операции, уровень боли по ВАШ 1 балл. Количественная оценка симптомов депрессии и тревожности у больной не выявило отрицательной динамики изучаемых показателей психического здоровья в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

Клиническое наблюдение 2 демонстрирует значимую роль первичной клинической и инструментальной оценке пациентов с НВКС в области ВГА. У данной пациентки первоначально превалировала клиническая картина компрессии всех первичных стволов ПС и симптомы артериальной недостаточности левой верхней конечности. И первоначальный выбор оперативного доступа (трансаксиллярная резекция первого ребра), без наличия превалирующей картины поражения нижнего первичного ствола ПС, венозной недостаточности верхней конечности и отсутствия аномалии первого ребра, привело в последующем к усугублению клинической картины, вследствие формирования грубого рубцово-спаячного процесса и сохранении микро-, – и макрофакторов компрессии в надключичной области. Таким образом резекция первого ребра, без тщательной оценки клинической картины и данных инструментальных методов исследования, не является универсальным и предпочтительным методом оперативного вмешательства при компрессии СНП на разных уровнях ВГА.

В клиническом наблюдении 2 описывается пациентка с НВКС в области ВГА и СВБН, которая в анамнезе перенесла операцию – трансаксиллярная резекция первого ребра.

### Клиническое наблюдение 3

Пациент Х-ов, 33 лет, в 2014 году декомпрессия, невролиз стволов плечевого сплетения и использованием комбинированного доступа (надключичный доступ + тенотомия МГМ) с умеренной положительной динамикой. Пациент отмечал прогрессирующее усиление болевого синдрома и сосудистых расстройств. Гипотрофия мышц плечевого пояса и слабость в правой руке присоединились в 2016 году.

22.01.2018 года пациент госпитализирован в нейрохирургическое отделение ГКБ им. С.П. Боткина с жалобами на диффузные, постоянные боли в правой верхней конечности (ВАШ 5 баллов), усиливающиеся при минимальных физических нагрузках по типу прострелов (ВАШ 9 баллов), онемение, быструю утомляемость, слабость, боль в кончиках пальцев во время физической активности и поднимания рук, умеренно выраженный отек и цианоз левой руки.

Оценка боли по МГБО (ИД, ИР): ИД составил 16 балла, ИР — 34 балла.

В неврологическом статусе правосторонний верхний вялый парез, преимущественно дистальный до 3-х баллов. Трофические расстройства в правой руке в виде бледности, снижения оволосения, сухости кожного покрова. Гипотрофия мышц правого плечевого пояса и верхней конечности. Гипестезия всех видов чувствительности в зоне иннервации C5-Th1 справа.

По данным МРТ поражение правого плечевого сплетения: отек и гиперинтенсивный сигнал со стволов ПС в T2 ВИ. По ЭНМГ признаки поражения плечевого плечевого сплетения. На СКТ выявлено сужение правого реберно-ключичного промежутка и аномалия формы и расположения 1 ребра (Рисунок 54).



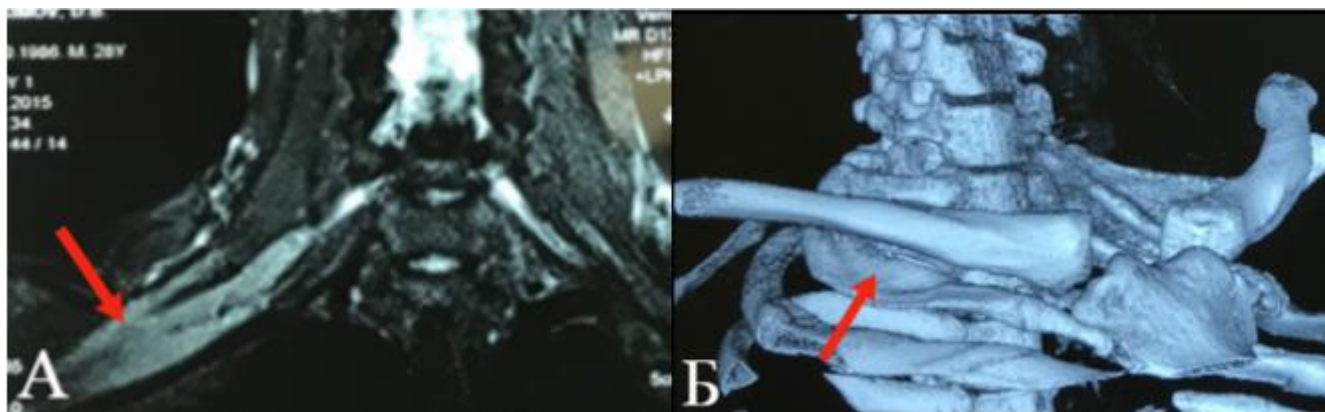


Рисунок 54 — Дополнительные методы обследования  
 А – МРТ признаки поражения правого плечевого сплетения (указано стрелкой).  
 Б – СКТ признаки аномалии первого ребра и сужения правого реберно-ключичного промежутка (указано стрелкой)

На основании жалоб, анамнеза, клинико-неврологической картины и данных дополнительных методов обследования пациенту выполнено оперативное вмешательство: Декомпрессия СНП в области ВГА с резекцией проксимального сегмента первого ребра справа из модифицированного заднего субскапулярного доступа (Рисунок 55).

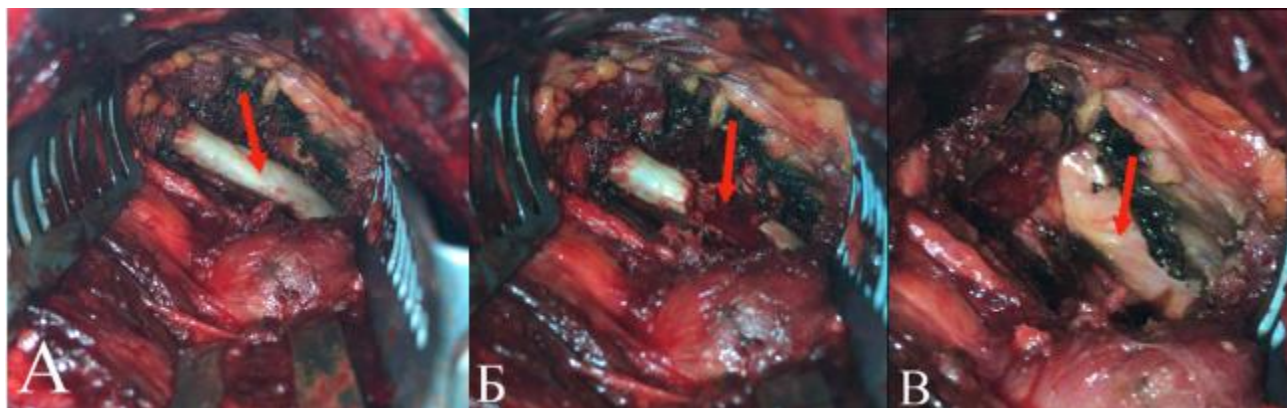


Рисунок 55 — Этапы оперативного вмешательства  
 А – этап мобилизации первого ребра (указано стрелкой). Б – этап поднадкостничной резекции первого ребра (указано стрелкой). В – стволы ПС после декомпрессии (указано стрелкой)

В раннем послеоперационном периоде больной отмечает положительную динамику в виде снижения интенсивности болевого синдрома (3 балла по ВАШ) и сосудистых расстройств по ПкА и ПкВ. Динамика показателей по МГБО (ИД, ИР) составили: ИД — 4 балла, ИР — 9 баллов.

Через 1.5 года от момента операции у пациента отмечалось улучшение

показателей по ВАШ и МГБО: уровень боли по ВАШ — 2 балла, ИД — 2 балла, ИР — 5 баллов.

При оценке степени депрессии и тревожности через 1,5 года по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 5 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 5 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 26 баллов (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 30 баллов (25-49 баллов нормальное состояние). Анализ степени депрессии и тревожности говорит о нормальном состоянии пациента.

Анализ клинического наблюдения 3 показал значимую роль первичной оценки костных аномалий и доминирующей клинической картины поражения СНП в области ВГА. Усугубление, с течением времени, клинической картины после перенесенных оперативных вмешательств, на фоне сохранения доминирующей компрессии СНП в реберно-ключичном промежутке аномальным первым ребром, привело к выраженному неврологическому дефициту.

Клиническое наблюдение 3 демонстрирует пациента с компрессией СНП в реберно-ключичном промежутке аномальным первым ребром.

#### **Клиническое наблюдение 4**

Пациентка К-а, 19 лет, студентка. Нейроваскулярный компрессионный синдром в области ВГА слева. Добавочное шейное ребро от С7 слева (II степень по В.А. Грубер).

19.12.2005 года госпитализирована в нейрохирургическое отделение ГКБ им. С.П. Боткина с жалобами на постоянные боли диффузного характера в области левого плечевого пояса, распространяющиеся по внутренней поверхности верхней конечности (ВАШ 5 баллов), и усиливающиеся при минимальных физических нагрузках по типу прострелов (ВАШ 8 баллов). Длительность заболевания около 4 лет. Отмечает прогрессивное усугубление клинической картины. При осмотре определяется выбухание в левой

надключичной области (Рисунок 56).



Рисунок 56 — Внешние признаки добавочного шейного ребра в виде выбухания мягких тканей в левой надключичной ямке

Проба Адсона положительна слева. Стресс теста Руся положительный слева. Болезненность при пальпации лестничных мышц слева и триггерные точки в трапецевидной, над-подостной мышцы и в мышцах, поднимающих лопатку слева. В неврологическом статусе: гипестезия всех видов чувствительности в зоне иннервации С8-Т1 слева.

При оценке степени депрессии и тревожности до операции по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 4 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 6 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 23 баллов (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 28 баллов (25-49 баллов нормальное состояние).

По данным Rg – шейного отдела позвоночника определяется неполное добавочное шейное ребро у С7 позвонка слева (Рисунок 57).



Рисунок 57 — Rg – шейного отдела позвоночника, добавочное шейное ребро у C7 слева (указано стрелкой)

Пациентке выполнено оперативное вмешательство: декомпрессия, невролиз и ангиолиз СНП с резекцией добавочного шейного ребра от C7 слева с использованием МЗД (Рисунок 58).

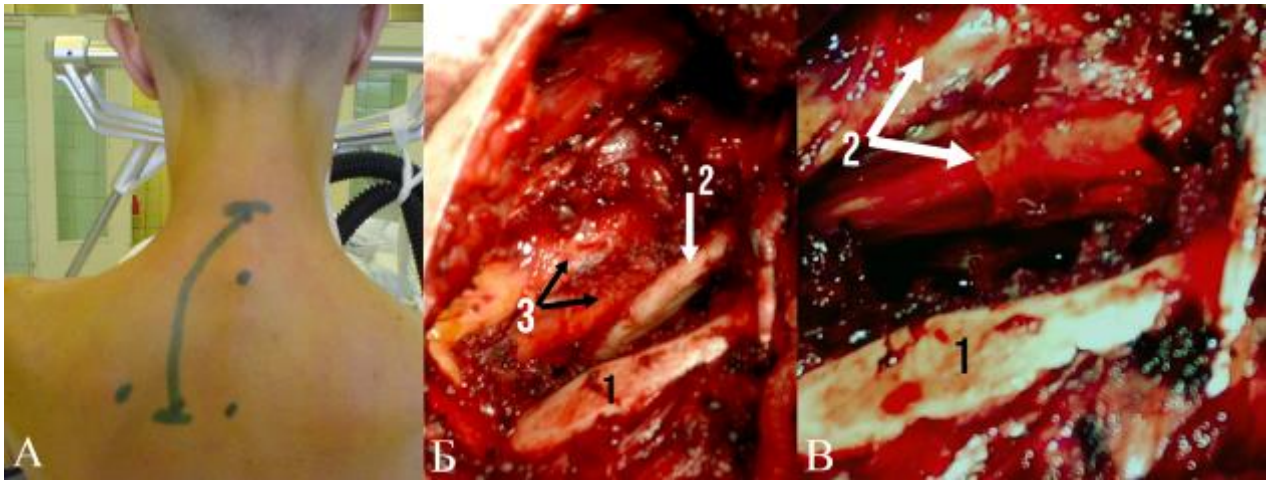


Рисунок 58 — Этапы оперативного вмешательства:  
 А – линия разреза при МЗД. Б – добавочное шейное ребро от C7 слева (2); первое ребро (1); первичные стволы левого ПС (3). В – вид после резекции шейного ребра и декомпрессии, ангиолиза СНП; первое ребро (1); первичные стволы левого ПС (2)

В раннем послеоперационном периоде пациентка отмечает снижение интенсивности болевого синдрома (1 балл по ВАШ) и сосудистых расстройств по ПКА. Через 2 года после операции у больной сохранялся лечебный эффект, уровень боли по ВАШ 1 балл, регресс чувствительных и сосудистых



расстройств.

При оценке степени депрессии и тревожности через 2 года после операции по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 5 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 5 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 23 балл (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 27 баллов (25- 49 баллов нормальное состояние). Анализ степени депрессии и тревожности говорит о нормальном состоянии пациентки.

Клиническое наблюдение 4 показывает возможность использования МЗД для устранения костной патологии (добавочное шейное ребро) вызывающей компрессию СНП в области ВГА.

#### **Клиническое наблюдение 5**

Клиническое наблюдение 5 иллюстрирует лечебный эффект использования УД у пациента с СМГМ, который развился вследствие тупой травмы грудной клетки.

Пациент К., 62 лет, в 2013 году в ДТП получил тупую травму грудной клетки слева. Пациент отмечал присоединение и нарастание болевого синдрома, ограничение активных движений и синюшность в левой руке через 2 месяца. Консервативная терапия без эффекта. Гипотрофия мышц и слабость в левой руке присоединились через 6 месяцев.

18.02.2014 года пациент госпитализирован в нейрохирургическое отделение ГКБ им. С.П. Боткина с жалобами на постоянные боли в области грудной клетки слева с иррадиацией в подмышечную область и левую верхнюю конечность (ВАШ 4 баллов), усиливающиеся при минимальных физических нагрузках по типу прострелов (ВАШ 7 баллов), онемение, быструю утомляемость, слабость, боль в кончиках пальцев во время физической активности и поднимания рук, отек и цианоз левой руки. Оценка боли по МГБО (ИД, ИР): ИД составил 12 балла, ИР — 24 балла.

При оценке степени депрессии и тревожности до операции по рейтинговой

шкале депрессии Гамильтона – 5 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 5 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 22 баллов (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 27 баллов (25-49 баллов нормальное состояние).

Проба Райта положительна слева. Болезненность при пальпации передней грудной клетки слева и триггерные точки в левой малой грудной мышце и по дельтовидно-пекторальной борозде в подмышечной ямке. В неврологическом статусе: парез преимущественно дистальных отделов левой руки, гипестезия всех видов чувствительности в зоне иннервации C6-C7-C8-Th1 слева. Трофические расстройства в левой руке в виде обеднения оволосения, сухости кожного покрова, гипотрофии мышц конечности (Рисунок 59).

По ЭНМГ признаки поражения левого плечевого сплетения.



Рисунок 59 — Внешний вид пациента с СМГМ: трофические расстройства в левой верхней конечности

На основании жалоб, анамнеза, клинико-неврологической картины и данных дополнительных методов обследования пациенту выполнено оперативное вмешательство: Микрохирургическая декомпрессия, невролиз вторичных стволов левого плечевого сплетения в подмышечной области,

ангиолиз левой подмышечной артерии и вены, тенотомия малой грудной мышцы с использованием УД (Рисунок 60).

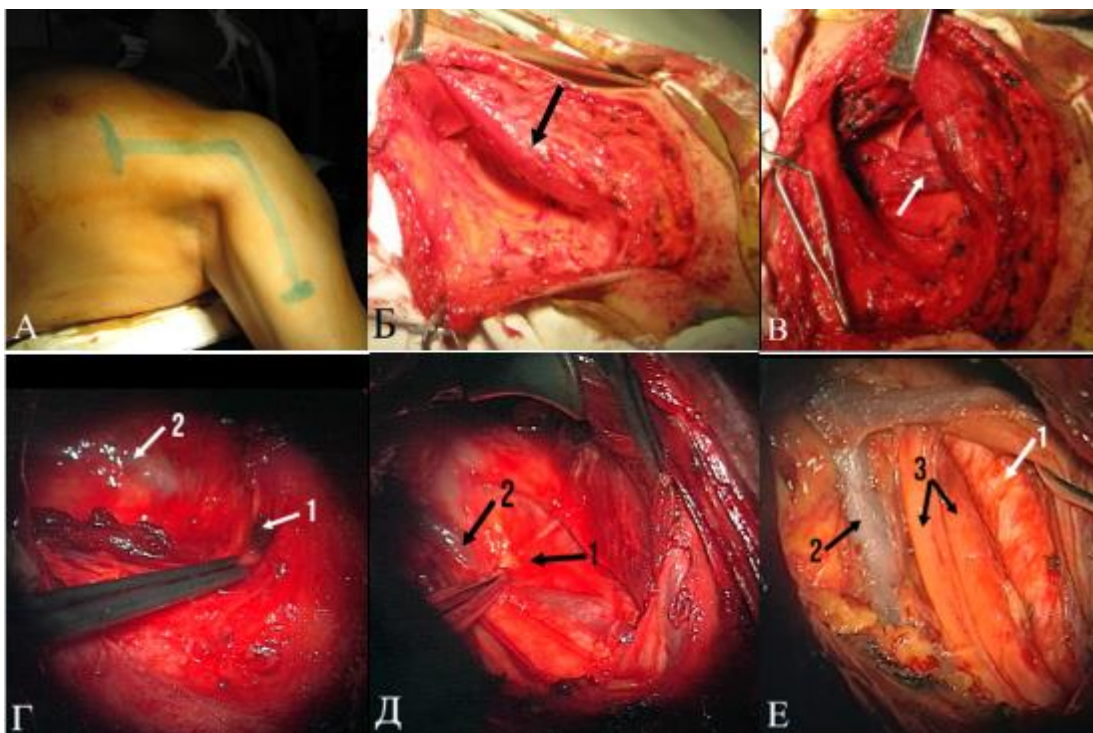


Рисунок 60 — Этапы оперативного вмешательства

А – линия разреза при УГ. Б – обнажение латерального края большой грудной мышцы (указано стрелкой). В – выделения со всех сторон МГМ (указано стрелкой). Г, Д – рубцово-спаячный процесс в подмышечной области; рубцовый тяж (1); подмышечная вена (2). Е – вид после декомпрессии, ангиолиза СНП в подмышечной области; подмышечная артерия (1); подмышечная вена (2); вторичные стволы ПС (3)

В раннем послеоперационном периоде у пациента прослеживалась положительная динамика в виде снижения интенсивности болевого синдрома (2 балла по ВАШ) и сосудистых расстройств по ПкА и ПкВ. Динамика показателей по МГБО (ИД, ИР) составили: ИД — 3 балла, ИР — 5 баллов.

В отдаленной послеоперационном периоде (через год от момента операции) у пациента отмечалось улучшение показателей по ВАШ и МГБО: уровень боли по ВАШ — 1 балл, ИД — 2 балла, ИР — 3 балла. Отмечалось отчетливое нарастание силы и объема движений в левой верхней конечности и регресс чувствительных расстройств.

При оценке степени депрессии и тревожности через год после операции

по рейтинговой шкале депрессии Гамильтона – 5 баллов (0-7 баллов нормальное состояние); по шкале тревожности Гамильтона - 5 баллов (0-7 баллов отсутствие тревожного состояния); по шкале самооценки тревожности (SAS) – 22 балл (до 30 баллов низкая тревожность); по шкале самооценки депрессии (SDS) – 26 баллов (25- 49 баллов нормальное состояние).

Анализ количественной оценки симптомов депрессии и тревожности у пациента не выявил отрицательной динамики изучаемых показателей психического здоровья в отдаленном послеоперационном периоде.

Таким образом отмечена высокая эффективность при использовании УД в группе пациентов с компрессией СНП под сухожилием МГМ.

## Заключение

По данным литературы, распространенность НВКС в области ВГА среди населения составляет 0,3—8% [2,53,58,107,118,119,121,129,196].

Заболеваемость НВКС области ВГА составляет 10 на 100 000 жителей в год и наиболее часто диагностируется у больных от 20 до 40 лет. Соотношение женщин и мужчин составляет 4:1 [2,53,58,102,103,115,134].

В зависимости от вовлеченности нейро-сосудистых структур в области ВГА, выделяют нейрогенную форму НВКС – 95-98%, венозную -3-5% и артериальную – 1-2% [58,91,134,148,169].

Среди многообразия факторов, компримирующих СНП в области ВГА встречаются врожденные и приобретенные анатомические вариации фиброзно-мышечных и костных структур [37,39,91,101,107,154].

R. Sanders (1990), обобщая свой опыт лечения НВКС в области ВГА, приходит к выводу, что в 86% наблюдений причиной болезни являются локальные травмы и микротравматизация плечевого пояса и шеи на фоне фиброзно-мышечных аномалий, которые являются предрасполагающими факторами в развитии компрессии СНП [167].

Клиническая картина складывается из симптомокомплекса неврологических и сосудистых нарушений сосудисто-нервного пучка в этой области и имеет полиморфный характер [53,107,126,141,147].

Болевой синдром является наиболее часто встречающимся симптомом компрессии СНП в области ВГА. Локализация боли зависит от вовлеченности в процесс определенных нервных структур [24,35,95,107,148,149,162,170].

Согласно данным многочисленных исследований, частота признаков компрессии подключичных сосудов в области ВГА варьирует от 1 до 30 %. D. Roos (1971) и R. J. Sanders (1989) указывают на низкий процент сосудистых симптомов, который составлял не более 3-5%. Доля артериальных проявлений составляло 1-2%, венозных – 2-4% [157,166]. Противоположные результаты

приводят R. Degeorges, C. Reynand, et al (2004), которые выявили сосудистую симптоматику в 37 % случаев. При этом, компрессию ПкА диагностировали у 21.6% пациентов, а ПкВ – 15,4% [74].

По данным литературы лишь в единичных публикациях описаны клиническая картина нарушения кровообращения в вертебро-базилярном бассейне при синдроме передней лестничной мышцы [18,19,22,38,45,46,47].

Согласно данным многочисленных исследований диагностика НКВС в области ВГА имеет определенные сложности вследствие отсутствия четких диагностических критерий и объективных данных подтвержденные инструментальными методами исследования [66,68,104,107,158,196].

Клинические проявления нейрогенного характера при нейроваскулярных компрессионных синдромах достаточно представлены в литературе, хотя и не в полном объеме, а сосудистые проявления ограничиваются сухой констатацией возможных изменений, которые могут вызывать более грубые изменения [14,107,142].

Основываясь на данные анамнеза, жалоб пациентов и инструментальных методов исследования, не всегда удается сопоставить клиническую картину с уровнем и характером поражения в связи с вариабельностью периферической нервной системы и с анатомическими особенностями строения каждого больного [37,39,91,101,107,154].

Разработаны различные методы оперативных вмешательств для декомпрессии СНП в области ВГА. Выбор оперативного доступа зависит от уровня компрессии и, что не маловажно, предпочтений хирурга. Хирурги могут выполнить резекцию дополнительного шейного ребра или первого ребра используя надключичный, трансаксиллярный или параскапулярный доступы [2,41,42,62,129,184,198].

Наибольший интерес представляют работы R.J. Sanders, который сравнил результаты хирургического лечения пациентов с НКВС в области ВГА при использовании трансаксиллярной резекции первого ребра, резекции первого из надключичного доступа и декомпрессию СНП из надключичного доступа без

резекции ребра. По данным R.J.Sanders (2004) отчетливая положительная динамика наблюдалась в 68% случаев. Полученные данные свидетельствуют, что резекция первого ребра не является первостепенной задачей, поскольку она не улучшает показатели успеха в хирургическом лечении [169,171].

Согласно анализу хирургического лечения нейрогенной формы НВКС в области ВГА в течении 50 лет проведенным Baylor University Medical Center, не выявило статистически значимых различий в использовании трансаксиллярного и надключичного доступов [97,193].

Согласно данным многочисленных исследований выявлено, что только 30% пациентов нуждаются в резекции первого ребра, в то время как 70% требуют скаленэктомии [67,97,117,166,180,187,198].

Понимание механизма развития заболевания привело к внедрению в клиническую практику методику хирургического лечения синдрома малой грудной мышцы (СМГМ). Хотя синдром впервые был описан в 1945 году, всего появились 4 публикации в иностранных источниках о СМГМ в последующие годы. Показано, что СМГМ, как изолированная форма, встречается в 30% случаев, в 70%- в сочетании с компрессией стволов плечевого сплетения в межлестничном промежутке. Последний факт отражает необходимость повторного оперативного вмешательства в области сухожилия МГМ после декомпрессии нервных структур в надключичной области [51,52,100,123,133,173,179,197].

Значимый вклад в разработку методов оперативного вмешательства при СМГМ принадлежит отечественным специалистам. Наиболее показательны данные, которые приводит И.И. Цуладзе (2007), который внедрил углообразный доступ при лечении патологии сосудисто-нервного пучка подмышечной области. Углообразный доступ является универсальным и может быть использован как при лечении патологии вторичных стволов плечевого сплетения, так и при повреждении сосудов, опухолях и гнойно-воспалительных процессах подмышечной области. При этом уменьшается риск возникновения послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений, келоидных рубцов и

контрактур [41].

До настоящего времени нет единого мнения об этиопатогенезе и четких алгоритмов диагностики и лечения данной патологии. Клиническая картина описана не в полном объеме. Поэтому больные длительное время наблюдаются и лечатся у врачей различных специальностей, получая временное облегчение от малоэффективной консервативной терапии, вследствие чего развиваются запущенные тяжелые формы заболевания с различными осложнениями и с высокой степенью инвалидизации, особенно у лиц молодого возраста [53,101,107,134,156].

Поэтому, весь спектр неврологических расстройств, при нейроваскулярных компрессионных синдромах, требует более детального исследования для точной диагностики, что позволит выработать наиболее оптимальные методы хирургического лечения [101,129,156,177].

Клиническая часть работы основана на анализе 110 пациентов (71 женщин и 39 мужчин) в возрасте от 18 до 75 лет с признаками компрессии СНП в области ВГА.

Все исследуемые пациенты получили специализированную медицинскую помощь на клинической базе кафедры нейрохирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (на базе нейрохирургического отделения ГКБ им. С.П. Боткина) в период с 2006 по 2019 года.

Для более полной характеристики пациентов с НВКС в области ВГА нами представлена классификация, при которой учитываются анатомо-топографическая особенность строения области ВГА и клинические особенности.

В соответствии с этим пациенты были распределены по 3 группы для каждой из ниже представленных классификаций.

**Анатомо – топографическая классификация.** В зависимости от уровня поражения СНП пациенты были распределены на 3 группы:

- I. Верхний (межлестничный треугольник) – 82;
- II. Средний (реберно-ключичный промежуток) - 16;



### III. Нижний (пространство под сухожилием МГМ) – 18.

При этом, у одного и того же пациента могла проявляться симптоматика сдавления нервно-сосудистых пучков на разных уровнях ВГА.

Среди 110 пациентов выявлено: сдавление СНП в межлестничном треугольнике – у 87, в реберно-ключичном промежутке – у 16; поражение СНП в пространстве под сухожилием малой грудной мышцы (МГМ) - у 18.

При этом у 5 пациентов наблюдалась билатеральная симптоматика компрессии СНП в межлестничном треугольнике; у 1 – сочетание компрессии СНП в межлестничном треугольнике и под сухожилием МГМ; у 1 - компрессия СНП в реберно-ключичном промежутке и межлестничном треугольнике. А у 2 пациентов наблюдалась сочетание компрессии СНП на 3-х уровнях области ВГА. Таким образом, по анатомо – топографической классификации в 2 наблюдениях один пациент состоял в 2-х группах и в 2-х других наблюдениях - в 3-х группах.

**Классификация по клиническим признакам, при котором осуществлялась дифференцировка пациентов на 3 группы:**

I. Нейрогенный – 20 (18,2%);

II. Нейро-сосудистый – 70 (63,6%), в сочетании с признаками:

IIА. - сосудистой недостаточности по ПкА – 44 (40%);

IIВ. - венозного застоя по ПкВ – 29 (26,4%);

IIС. - синдромом вертебро-базилярной недостаточности - 34 (31%).

III. Пациенты с легкой или негрубо выраженной неврологической симптоматикой без сосудистых проявлений, которые получали консервативное лечение и были оставлены для динамического наблюдения – 20 (18,2%).

Группа I (n=82) с патологией в межлестничном треугольнике по анатомо-топографической классификации включает всех пациентов группы I (n=20) и группы III (n=20), и значимую часть пациентов группы II (n=42) по классификации по клиническим признакам.

Подгруппу нейро-сосудистый тип формируют пациенты с болевым

синдромом в сочетании с признаками сосудистой недостаточности по ПкА, венозного застоя по ПкВ и синдромом вертебро-базилярной недостаточности (СВБН). При этом могут встречаться случаи проявления сочетанного поражения венозного и артериального русла с СВБН, так и изолированного поражения сосудистых структур.

Для последующего анализа клинико-диагностических данных мы применили сокращенные варианты записи использованных нами классификаций. Анатомо–топографическую классификацию с тремя уровнями компрессии мы обозначили: 1(I), 1(II) и 1(III), а классификацию по клиническим признакам в зависимости от вовлеченности нервных и сосудистых структур - 2(I), 2(II) и 2(III).

Степень сосудистых расстройств оценивалась по классификации хронической артериальной недостаточности верхних конечностей (А. В. Покровский 1979), а венозные расстройства оценивались по классификации хронической венозной недостаточности верхних конечностей (В. С. Савельев с соавт. 1972).

Обследование пациентов включало тщательный сбор жалоб, анамнеза, оценку клинического, неврологического статуса и компрессионно-сосудистых проб, дополнительные методы исследования (рентгенологическое обследование, ЭНМГ, дуплексное сканирование МАГ и транскраниальное исследование, МРТ – шейного отдела позвоночника, СКТ – ангиография структур ВГА и БЦА). Особое внимание уделялось оценке болевого синдрома, сосудистых расстройств и симптомов ВБН.

Оценку болевого синдрома осуществляли с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), по которой степень болевого синдрома оценивалось по 10-ти балльной шкале и Мак-Гилловского болевого опросника (R. Melzack, 1975; А.Н. Белова, 2002) в модификации В.В. Кузьменко с соавт. (1986). С помощью Мак-Гилловского болевого опросника (МГБО) определяли следующие показатели: индекс дескрипторов (ИД), который представляет собой сумму выбранных слов, и индекс рангов (ИР) – сумма порядковых номеров

дескрипторов в субклассах.

По данным многих авторов, отмечается тенденция к уменьшению эффективности лечения у пациентов с повышенной тревожностью и наличием депрессии (психогенной составляющей болевого синдрома), поэтому степень тревожности и депрессии были оценены по шкалам и опросникам [101].

Сопоставляя клиническую симптоматику с инструментальными данными, мы планировали хирургическое вмешательство с подбором оптимального доступа к структурам ВГА в зависимости от нейрососудистых проявлений и факторов компрессии. Показанием к хирургическому лечению служило наличие выраженной нейро-сосудистой симптоматики.

Пациенты с изолированными сосудистыми нарушениями артериального и венозного характера, в данной работе не рассматривались, поскольку, они зачастую попадают к сосудистым хирургам в связи с ургентностью ситуации вне зависимости от неврологической симптоматики.

90 больным 2(I) и 2(II) групп было выполнено 101 оперативных вмешательств. В хирургическом лечении использовались, разработанные на кафедре нейрохирургии доступы: надключичный заднебоковой (ЗБД), углообразный доступ (УД), модифицированный задний субскапулярный (МЗД). Для подхода к первичным стволам плечевого сплетения, к первому сегменту ПкА и V1 сегменту ПА был использован надключичный доступ (НД).

Ведущий клинический признак НВКС в области ВГА – болевой синдром – был выявлен у всех 110 обследованных пациентов. Боли локализовались не только по внутренней поверхности плеча, предплечья и кисти – 25 (22,7%), но и в шейно-затылочной и межлопаточной областях, охватывал весь плечевой пояс и распространялся по передней поверхности грудной клетки – 85 (77,3%). Во всех случаях боль имела диффузный постоянный характер (фоновый компонент) с усилением в зависимости от положения тела и физических нагрузок (пик боли). У некоторого числа пациентов мы наблюдали деление болевого синдрома на два вида болей. На фоне диффузного постоянного болевого синдрома возникает пароксизмальный компонент боли, интенсивность которых превышает фоновый

компонент.

Следует отметить, что провоцирующими факторами, усугубляющими нейро-сосудистый дефицит, являлись положение тела (лежа на спине или на больную сторону), рук (опущенные вдоль туловища) и незначительные физические нагрузки, ходьба. Так пациентам приходилось искать не только облегченную позу, используя различные приспособления, но и ограничивать физическую активность.

Кроме неврологического компонента, у пациентов наблюдались сосудистые расстройства. Крайне важным моментом является оценка признаков сосудистых расстройств в области плечевого пояса и верхней конечности. Признаки артериальной недостаточности верхней конечности были выявлены у 44 пациентов (40%), а нарушения венозного кровообращения наблюдались у 29 (26,4%).

Хотелось бы отметить, что в процессе исследования в 34 наблюдениях (31%) были выявлены признаки нарушения мозгового кровообращения в вертебро-базилярном бассейне, возникающие вследствие компрессии магистральных сосудов и устья позвоночной артерии и наличия различных сосудистых отклонений в формировании экстракраниальных сегментов вертебро-базилярной системы.

Поскольку структуры ВГА представлены как единый сосудисто-нервный комплекс, то клиническая диагностика уровня поражения СНП представляется сложной задачей. Но вместе с тем, были выявлены характерные клинические признаки для каждого из этих уровней поражения, позволяющие адекватно оценить неврологические расстройства.

Нейрогенная симптоматика при поражении СНП в надключичной области проявлялась трофическими нарушениями плечевого пояса и цервико-брахиалгическим болевым синдромом. Клинические признаки гипотрофии надостной, подостной, ромбовидной и большой грудной мышц были выявлены у 25 пациентов (22,7%) и могут указывать на поражении коротких ветвей стволов плечевого сплетения в надключичной ямке. По нашим наблюдениям, у 9

пациентов (8,1%) определялась припухлость (псевдоопухоль Ковтуновича) в надключичной области, которая обусловлена обратимым лимфостазом вследствие компрессии лимфатических сосудов.

Для выявления признаков компрессии СНП в различных уровнях ВГА, а именно в надключичной области, наиболее информативным приемом являлось применения стресс-теста Руса [157]. При этом у 74 пациентов (67,2%) наблюдалось появление интенсивных болей и мышечной слабости вследствие отведения рук в стороны, поднятия рук до и выше горизонтали.

Особое место в клинической диагностике НВКС в области ВГА занимает пальпация в триггерных зонах, расположенных в соответствующих миофасциальных точках в проекции первичных стволов плечевого сплетения и его коротких ветвей. В наших наблюдениях болезненные триггерные точки были выявлены у всех пациентов с НВКС в области ВГА и являются значимым диагностическим критерием при компрессии СНП в надключичной области. Следует отметить, что пальпация соответствующих точек (над- и подключичной, над- и подлопаточной областях), провоцировал интенсивный болевой синдром в области плечевого пояса, лопатки и груди у всех пациентов (n=82) с сохранением после завершения исследования в течении от 2 до 30 минут и который имел тенденцию к постепенному затуханию.

Клиническое обследование при поражении СНП в надключичной области дополнялось применением пробы Адсона [49], с исследованием пульса на лучевой артерии в различных положениях, которые выявили признаки нарушения кровотока по подключичной артерии в межлестничном промежутке у 41 пациентов (37,7%).

При анализе клинических проявлений компрессии СНП в реберно-ключичном промежутке было выявлено, что болевой синдром носит более диффузный характер, охватывая и выше расположенные нервные структуры. Вследствие чего, выявить уровень компрессии по одному этому признаку не всегда представляется возможным. На фоне выраженного нейрогенного болевого синдрома (n=16), выявлялись признаки сосудистых нарушений как

артериального (n=9), так и венозного генеза (n=12), которые могут помочь в определении уровня поражения. При этом, венозные расстройства верхних конечностей нарастали в вертикальном и в сидячем положениях и нивелировались в горизонтальном, а также, и при поднятии руки выше горизонтали.

Помимо мышц плечевого пояса (n=12) у пациентов гипотрофия распространялась на мышцы предплечья (n=17), тенора, гипотенора и мелкие мышцы кисти (n=15).

Применение компрессионных сосудистых проб (Идена, К. Eden, 1939) установили расстройства кровотока по подключичной артерии на уровне реберно-ключичного промежутка в 50% случаев (n=12).

В клинической картине при компрессии СНП под сухожилием малой грудной мышцы на первый план выходит постоянный болевой синдром, но менее интенсивный, чем при двух предыдущих уровнях поражения. Он охватывает подмышечную область, переднюю поверхность грудной клетки с иррадиацией в дистальные отделы руки (n=18). Активные и пассивные движения в плечевом суставе, а также пальпация в триггерных точках (дельтовидно-пекторальная борозда, область малой грудной мышцы) сопровождаются усилением болевого синдрома у всех пациентов с уровнем поражения в области сухожилия малой грудной мышцы.

На фоне характерных трофических и чувствительных расстройств (n=14), проявляются внешние признаки сосудистых нарушений: артериальные у 11 пациентов (61,1%), венозные – у 10 (55,5%). Применением компрессионных сосудистых проб (проба Райта, I. Wright, 1945) выявило нарушение кровотока по лучевой артерии в 72,2% случаев (n=13).

Пациенты с синдромом вертебро-базилярной недостаточности (СВБН), на основании клинико-неврологической симптоматики и дополнительных методов исследования, были разделены на 2 подгруппы (Б. Н. Бейн, Н.Е. Драверт, 2004): Первая подгруппа состояла из 25 пациентов с признаками вертебро-базилярной недостаточности, для которого характерна объективная неврологическая симптоматика органического ишемического поражения ствола мозга

(статическая и динамическая атаксия, нистагм, диплопия, двигательные, чувствительные расстройства, внезапные падения без потери сознания, бульбарные симптомы). Вторая подгруппа – из 9 пациентов с синдромом позвоночной артерии (СПА), при котором отсутствовали клинико-неврологические признаки органического ишемического поражения ствола мозга.

При ДС у обследованных пациентов не выявлено гемодинамически значимого атеросклеротического поражения МАГ. Гемодинамически незначимый стеноз в системе сонных артерий обнаружен у 6 пациентов.

При оценке исследуемых показателей у 34 пациентов с СВБН мы выделили пациентов с наличием деформации ПА и без него. При этом в подгруппе с ВБН (n=25) деформации ПА выявлены у 16 пациентов, а в подгруппе пациентов с СПА (n=9) деформаций и атеросклеротического поражения БЦА не выявлено.

У пациентов с СПА (n=9) и в подгруппе с ВБН (n=9) без деформации ПА при ДС не выявлено значимого ускорения кровотока на уровне V1 сегмента и межсторонней асимметрии скорости кровотока в ПА, что соответствует результатам исследований других авторов [11]. Средняя величина у 9 пациентов с СПА составила  $66,22 \pm 5,85$  см/сек., а у 9 с ВБН без деформации ПА составила  $68,67 \pm 5,29$  см/сек. При этом группы были сопоставимы ( $p = 0,43$ ).

Положительная поворотная проба была выявлена у всех 34 пациентов с СВБН, что служит значимым диагностическим критерием нарушения гемодинамики в вертебро-базилярном бассейне.

У 16 пациентов были выявлены различные виды деформаций ПА: S-образная извитость - у 5, S – образная извитость - у 9, петлеобразование - у 2.

При анализе результатов исследования учитывались критерии локальной и региональной гемодинамической значимости деформации ПА. Ускорение ПССК более 140 см/с в области деформации ПА и ее снижением дистальнее на 30 % и более были выявлены у 7 из 16 пациентов. У 4 пациентов с деформациями ПА без повышения ПССК более 140 см/с в области деформации, выявлена турбулентность кровотока (рост спектрального расширения), что может

считаться признаком локальной гемодинамической значимости извитости.

МКА ПССК у пациентов с деформациями ПА составляли 37% [34%; 46%]. У 16 пациентов наблюдалось снижение ПССК  $> 30\%$  в V4 сегменте ПА на стороне деформации с асимметрией кровотока в интракраниальном сегментах ПА.

Следует отметить, что информативность ДС МАГ в нашем исследовании при определении локальных изменений кровотока V1 сегмента ПА при экстравазальной компрессии и его деформации не превышает 40% вследствие сложной анатомической доступности области исследования и не постоянной динамической экстравазальной компрессией V1 сегмента ПА. Результаты нашего исследования не противоречат данным отечественных и зарубежных специалистов [5,16,25].

У каждого из 70 пациента, которым проводилась СКТ-ангиография, были выявлены 75 рентгенологических макропризнаков. Они проявлялись костными (26), мышечными (19), фиброзными (8) и сосудистыми аномалиями (22).

Значимую роль в характере болевого синдрома играют микрофакторы компрессии, выявляемые во время оперативного вмешательства (аномальные сосуды и фиброзные тяжи), дооперационная диагностика которых не представляется возможным. Они играют большую роль в усугубление нейро-сосудистого дефицита, придают клинической картине болевого синдрома особый оттенок (стойкий, хронический болевой синдром - порой по типу «деафферентационного») и плохо поддается консервативному лечению. Он обусловлен постоянной компрессией стволов плечевого сплетения гипертрофированными аномальными сосудами.

Интенсивность, характер и эмоциональная окраска болевого синдрома зависели от вовлеченности в компрессионный процесс нервных и сосудистых структур, а также морфологического субстрата компрессии на стволы плечевого сплетения в виде гипертрофированных артериальных и венозных сосудов. Нейроваскулярная компрессия была выявлена у 24 пациентов (26,6 %).

На наш взгляд, одной из причин формирования сосудистых аномалий



является нарушение кровотока по магистральным сосудам при НВКС в области ВГА, которое приводит к развитию компенсаторного окольного кровотока и к гипертрофии ветвей щито-шейного ствола, дорсальной артерии лопатки, поперечной вены шеи или к образованию ангиоматоза. Они могут локализоваться, как над-, так и между стволами плечевого сплетения, вызывая постоянную ирритацию нервных структур.

При проведении анализа интраоперационных находок согласно развернутой классификации врожденных фиброзно-мышечных аномалий в области ВГА [56] были получены следующие результаты:

- Фиброзно-мышечные аномалии компримирующие нижний ствол ПС и подключичные сосуды (по Roos): I тип (n=3), II тип (n=15), V и VI типы (МЛМ) – был выявлен у 4 пациентов, VIII тип (n=1).

- Фиброзно-мышечные аномалии компримирующие преимущественно верхний и средний стволы ПС (по Roos): III и VI типы (МЛМ) – был выявлен у 19 пациентов, IV тип (n=4), VIII тип (n=1).

Оценка результатов операций производилась по процентной шкале эффективности вмешательств. Хороший результат оценивался при полном регрессе болевого синдрома и сосудистых расстройств или уменьшении боли на 75% и более, удовлетворительный результат – снижение интенсивности болевого синдрома на 50%, в нашей работе результат уменьшения боли и сосудистых расстройств менее чем на 50% мы расценивали как неудовлетворительный. Наблюдение за пациентами после операции осуществлялось не менее 1 года. Средний катамнез - 5 лет.

Анализ результатов оперативных вмешательств проводилась в группах I (I), 1 (II), I (III) без учета пациентов с легкой или негрубо выраженной неврологической симптоматикой, которые получали консервативное лечение.

90 пациентам было выполнено 101 оперативных вмешательств. Выбор оперативного доступа к структурам ВГА определялся в зависимости от нейрососудистых проявлений и факторов компрессии. При патологии на уровне межлестничного промежутка были использованы надключичный заднебоковой

и надключичный доступы, на уровне реберно-ключичного - модифицированный задний субскапулярный доступ, а при компрессии в пространстве под сухожилием МГМ – углообразный доступ.

62 пациентам с уровнем компрессии в межлестничном промежутке было выполнено 72 оперативных вмешательств. В 5 наблюдениях была выполнена декомпрессия СНП в надключичной области с двух сторон с использованием надключичного заднебокового и надключичного доступов, в 1 наблюдении проводилось одноэтапное сочетанное оперативное вмешательство с использованием комбинированного доступа (надключичного заднебокового и углообразного доступов). Трем пациентам, у которых оставались симптомы поражения нижнего первичного ствола с признаками нарушения венозного оттока, потребовался второй этап хирургии. Двум пациентам как второй этап оперативного вмешательства была выполнена декомпрессия СНП в пространстве под сухожилием МГМ с использованием углообразного доступа.

Среднее значение фоновой боли уменьшилось в раннем послеоперационном периоде в 3,4 раза (с 4,15 до 1,21 баллов), а в отдаленном периоде — в 6,5 раза (с 4,15 до 0,63 баллов), различия достоверны ( $p < 0,0001$ ). Важно отметить, что сохранение остаточной симптоматики в раннем и отдаленном послеоперационном периодах объясняется наличием у 5 пациентов этой группы дополнительной компрессии СНП на других уровнях ВГА. Этим пациентам в отдаленном послеоперационном периоде, как второй этап оперативного вмешательства, была выполнена декомпрессия СНП в реберно-ключичном промежутке (3 случая) и пространстве под сухожилием малой грудной мышцы (2 случая) с отчетливой положительной динамикой исследуемых показателей.

Оценка боли по МГБО (ИД, ИР) в группе 1 (I) до и после хирургического вмешательства показала значительное снижение показателей в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Отмечается статистически значимое снижение баллов по МГБО в раннем и в отдаленном послеоперационном периодах, как для ИД ( $p = 0,016$ ), так и для ИР ( $p = 0,009$ ).

При анализе динамики сосудистых расстройств в послеоперационном периоде выявлено значительное восстановление симптомов артериальной недостаточности у 75 % пациентов, восстановление венозного кровообращения выявлено у 20 % пациентов. Сохранение остаточной сосудистой симптоматики в послеоперационном периоде связано с наличием сопутствующей компрессии СНП на других уровнях ВГА. В отдаленном послеоперационном периоде пациенты с остаточной сосудистой симптоматикой подверглись второму этапу оперативного вмешательства, после которого отмечался полный регресс симптоматики.

В раннем послеоперационном периоде хорошие результаты (по процентной шкале эффективности вмешательства) составили 92% (n=57), удовлетворительные – 8% (n=5). Однако, при наблюдении в течение полугода у 5 пациентов эффект лечения оценен как недостаточный. У них значимым был второй уровень компрессии. Этим 5 пациентам (8%) было выполнено повторное оперативное вмешательство с декомпрессией СНП в реберно-ключичном промежутке (n=3) и под сухожилием МГМ (n=2) с хорошими результатами (по процентной шкале эффективности вмешательства) исследуемых показателей. В отдаленном периоде хороший эффект (по процентной шкале эффективности вмешательства) сохранился у 57 (92%) пациентов.

Оценка результатов декомпрессии и ангиолиза V1 сегмента ПА у пациентов с СВБН производилась по процентной шкале эффективности вмешательств. Хороший результат оценивался при практически полном регрессе неврологических расстройств с восстановлением трудоспособности или со значительным улучшением клинико-неврологической симптоматики. Удовлетворительный результат – у больных умеренная положительная динамика при сохранении дооперационного качества жизни. Сохраняется умеренная общемозговая симптоматика. Пациенты возвращаются к прежней работе. Неудовлетворительный – отсутствие положительной динамики или нарастание неврологической симптоматики в послеоперационном периоде.

Отчетливое снижение интенсивности основных неврологических

симптомов в раннем послеоперационном периоде (подгруппа с ВБН) отмечен у 17 (68%) из 25 пациентов. Из них у 17 пациентов регрессировало головокружение, у 10 – атаксия. У 7 пациентов прекратились дроп-атаки, у 3 – синкопальные состояния. У 1 пациента регрессировал переходящий гемипарез. Симптомы ДЭП в ВБС регрессировали у 4 пациента и значительно уменьшились - у 6.

Умеренное снижение интенсивности выраженности общемозговой, кохлео-вестибулярной симптоматики, атаксии, головной боли и зрительных нарушений наблюдалось у 8 пациентов.

При анализе динамики клинико-неврологических расстройств пациентов с СПА выявлено значительное снижение интенсивности симптомов у 7 из 9 пациентов. Из них у 7 – регрессировала головная боль, у 6 – головокружение, у 3 – зрительные и кохлеарные расстройства. У 4 пациентов прекратились вегетативные пароксизмы.

Анализ клинических симптомов в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов с нарушениями кровообращения в ВБС (подгруппа с ВБН), выявил положительную динамику исследуемых показателей. Мы связываем это с адаптацией головного мозга к новым условиям кровообращения после оперативного вмешательства, которая занимала 2-3 месяца.

Пациентам 1 (II) группы в качестве хирургического лечения была выполнена декомпрессия СНП в реберно-ключичном промежутке. Результат лечения как «хороший» (по процентной шкале эффективности вмешательства) отмечен у 16 пациентов (100%). В отдаленном периоде эффект операции сохранился у всех пациентов.

Оценка динамики боли по шкале ВАШ до и после хирургического вмешательства у пациентов 1 (II) группы показало, что снижение интенсивности болевого синдрома, как фонового, так и пикового компонентов, отмечено у всех пациентов в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Среднее значение фоновой боли уменьшилось в раннем послеоперационном периоде в 3,5 раза (с 4,31 до 1,25 баллов), а в отдаленном периоде — в 9,9 раза (с 4,31 до 0,44

баллов). Отмечается статистически значимое снижение баллов по шкале ВАШ в раннем и отдаленном п.о периодах, как для фоновой ( $p=0,0004$ ), так и для пиковой ( $p=0,0004$ ) компонентов боли.

Отчетливая положительная динамика прослеживается при оценке боли по МГБО (ИД, ИР) в группе 1 (II), до и после оперативного вмешательства ( $p=0,0004$ ).

При анализе динамики сосудистых расстройств в раннем послеоперационном периоде выявлено значительное восстановление симптомов артериальной недостаточности у 13 (92%) пациентов, а восстановление венозного кровообращения наблюдалось у всех пациентов. В отдаленном послеоперационном периоде отмечался полный регресс сосудистой симптоматики с сохранением положительной динамики в весь период наблюдения за пациентами.

Пациентам 1 (III) группы была проведена декомпрессия СНП на уровне сухожилия МГМ. По процентной шкале эффективности вмешательства хороший результат отмечен у всех оперированных пациентов ( $n=18$ ) в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

Средний показатель фоновой боли снизился в раннем послеоперационном периоде в 3 раза (с 3,94 до 1,28 баллов), а в отдаленном периоде — в 6,4 раза (с 3,94 до 0,61 баллов), различия достоверны ( $p=0,0002$ ).

При анализе боли по МГБО (ИД, ИР) в группе 1 (III), до и после оперативного лечения показал отчетливое снижение показателей в раннем и отдаленном послеоперационном периодах ( $p=0,0002$ ).

При анализе динамики сосудистых расстройств в раннем послеоперационном периоде выявлено значительное восстановление симптомов артериальной недостаточности у 10 пациентов (90,9%), а восстановление венозного кровообращения наблюдалось в 90% случаев ( $n=9$ ). В отдаленном послеоперационном периоде отмечался полный регресс сосудистой симптоматики (артериальной и венозной) с сохранением положительной динамики в весь период наблюдения за пациентами.

В исследовании отмечено, что выполнение хирургического лечения не оказывало негативного влияния на психическое состояние пациентов.

Резюмируя полученные данные, следует отметить, что основной клинический признак при НВКС в области ВГА является болевой синдром, который носит разлитой характер, охватывает шейно-затылочную и межлопаточную области, область плечевого пояса, переднюю грудную стенку и верхнюю конечность и имеет ряд особенностей, помогающих в дифференциальной диагностике с другими нозологическими формами.

Приоритетным инструментальным методом обследования для выявления причин формирования клинической симптоматики (макро- и микрофакторы компрессии СНП) является СКТ-ангиография БЦА и структур ВГА, которая выявила различные аномалии до операции у 59% пациентов на уровнях, соответствующих клиническим проявлениям в каждом конкретном клиническом случае.

Анализ клинических проявлений (сочетание нейрогенного компонента с сосудистыми симптомами) в сочетании с данными СКТ ангиография БЦА и структур ВГА, позволяют определить уровень и характер поражения СНП и разработать наиболее рациональный алгоритм микрохирургического лечения пациентов с НВКС в области ВГА.

Применение данного алгоритма лечения пациентов позволило получить хороший результат, как в раннем, так и в отдаленном периодах после оперативного вмешательства и уменьшить сроки социальной адаптации.

## Выводы

1. Выявлено, что основным клиническим симптомом при нейроваскулярном компрессионном синдроме в области верхней грудной апертуры является болевой синдром (у 100% пациентов) с локализацией боли не только по внутренней поверхности плеча, предплечья и кисти (у 22,7% пациентов), но и в шейно-затылочной, межлопаточной областях с охватом всего плечевого пояса (у 77,3% пациентов). Во всех случаях боль имела диффузный постоянный характер с усилением в зависимости от положения тела и физических нагрузок. Так же имелись неврологические выпадения и сосудистые расстройства в области плечевого пояса и верхней конечности: признаки артериальной недостаточности у 40%, нарушения венозного кровообращения у 26,4% пациентов.

2. Установлены основные методы диагностики нейроваскулярного компрессионного синдрома в области верхней грудной апертуры к которым относят: клиническую оценку внешних признаков компрессии сосудисто-нервного пучка в области верхней грудной апертуры; характеристику болевого синдрома и сосудистых расстройств; компрессионные сосудистые пробы и триггерные зоны, расположенные в соответствующих миофасциальных точках в проекции первичных стволов плечевого сплетения и его коротких ветвей. Приоритетным инструментальным методом диагностики является СКТ-ангиография брахиоцефальных сосудов и структур ВГА.

3. Интраоперационно выявленные факторы компрессии были представлены: костными, фиброзными и фиброзно-мышечными аномалиями, компримирующими преимущественно верхний и средний стволы плечевого сплетения (по Roos III и VI типы 83%, IV тип 13%, VIII тип 4%); фиброзно-мышечными аномалиями, сдавливающими нижний ствол и подключичные сосуды (по Roos I тип 13%, II тип 65%, V и VI типы 18%, VIII тип 4%). Гипертрофированные артериальные и венозные сосуды, вызывающие

нейроваскулярную компрессию были выявлены у 26,6% пациентов. СКТ-ангиография выявила различные аномалии до операции у 59% пациентов на уровнях, соответствующих клиническим проявлениям в каждом конкретном клиническом случае.

4. Предложенный алгоритм индивидуально подобранного микрохирургического лечения пациентов с нейроваскулярным компрессионным синдромом в области верхней грудной апертуры позволило достигнуть хороших результатов лечения в 95% наблюдений.



## Практические рекомендации

1. При лечении пациентов с НВКС в области ВГА в зависимости от уровня поражения необходимо применять индивидуально подобранный метод хирургического вмешательства, так как он дает возможность сократить сроки реабилитации и улучшить отдаленные результаты.

2. В дооперационном периоде необходимо тщательно оценить клиничко-неврологическую симптоматику и особенности болевого синдрома, провести дообследование инструментальными методами исследования (ЭНМГ, ДС МАГ, МРТ, СКТ – ангиография брахиоцефальных артерий и структур ВГА).

3. Резекция первого ребра не может в полной мере являться универсальным и предпочтительным методом хирургического лечения при разных формах НВКС в области ВГА. Показанием к выполнению резекции первого ребра является преимущественная клиника компрессии первичного нижнего ствола плечевого сплетения, симптомы нарушения венозного кровообращения верхней конечности и наличие патологии (аномалии) первого ребра с сужением реберно-ключичного промежутка.

4. Декомпрессия сосудисто-нервного пучка в надключичной области не должна ограничиваться скаленотомией. Она должна включать скаленэктомию, невролиз первичных стволов плечевого сплетения, ангиолиз подключичной артерии с устранением в межлестничном промежутке дополнительных факторов компрессии (фиброзных, фиброзно-мышечных и сосудистых аномалий).

**Список сокращений**

|      |   |
|------|---|
| БЦА  | брахиоцефальные артерии                       |
| ВАШ  | визуальная аналоговая шкала                   |
| ВББ  | вертебро-базиллярный бассейн                  |
| ВБН  | вертебро-базиллярная недостаточность          |
| ВБС  | вертебро-базиллярная система                  |
| ВГА  | верхняя грудная апертура                      |
| ДС   | дуплексное сканирование                       |
| ДШР  | добавочное шейное ребро                       |
| ДЭП  | дисциркуляторная энцефалопатия                |
| ЗБД  | надключичный заднебоковой доступ              |
| ИД   | индекс дескрипторов                           |
| ИР   | индекс рангов                                 |
| КТ   | компьютерная томография                       |
| МАГ  | магистральные артерии головы                  |
| МГБО | макгиловский болевой опросник                 |
| МЗД  | модифицированный задний субскапулярный доступ |
| МКА  | межсторонний коэффициент асимметрии           |
| МЛМ  | малая лестничная мышца                        |
| МРТ  | магнитно-резонансная томография               |
| НВКС | нейроваскулярный компрессионный синдром       |
| НД   | надключичный доступ                           |
| НМК  | нарушение мозгового кровообращения            |
| ПА   | позвоночная артерия                           |
| ПДС  | позвоночно-двигательный сегмент               |
| ПкА  | подключичная артерия                          |
| ПкВ  | подключичная вена                             |
| ПЛМ  | передняя лестничная мышца                     |

|      |  |
|------|--|
| ПС   | плечевое сплетение                           |
| ПССК | пиковая систолическая скорость кровотока     |
| СВБН | синдром вертебро-базиллярной недостаточности |
| СКТ  | спиральная компьютерная томография           |
| СЛМ  | средняя лестничная мышца                     |
| СМГМ | синдром малой грудной мышцы                  |
| СНП  | сосудисто-нервный пучок                      |
| СПА  | синдром позвоночной артерии                  |
| ТИА  | транзиторная ишемическая атака               |
| УД   | углообразный доступ                          |
| УЗДС | ультразвуковое дуплексное сканирование       |
| ЭНМГ | электронейромиография                        |
| НАМА | шкала тревожности Гамильтона                 |
| HRSD | рейтинговая шкала депрессии Гамильтона       |
| SAS  | шкала самооценки тревожности                 |
| SDS  | шкала самооценки депрессии                   |

### Список литературы

1. Акавова, У. А. Алгоритм диагностики синдрома верхней грудной апертуры: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14. 00.28 / Акавова Умугани Алиевна. — Махачкала, 2004. — 27 с.
2. Акатов, О.В. Обоснование трансаксиллярного доступа в хирургическом лечении травматических поражений плечевого сплетения: автореф. дис. ... кан. мед. наук: 14.00.28 / Акатов Олег Васильевич. — М., 1988. - 17 с.
3. Антонов, И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы / И.П. Антонов.— М.: «Медицина», 1987.- 15 с.
4. Ахметов, К. К. Обоснование оперативных доступов к плечевому сплетению при микрохирургических вмешательствах: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14. 00.28 / Ахметов Кырым Камигалиевич. — М., 1982 г. — 21 с.
5. Бабанина, Л.П. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии: автореф. дис. ...канд. мед.наук: 14.00.13 / Бабанина Людмила Петровна. — Москва, 2009.- 27 с.
6. Балмагамбетов, Б. Р. Синдром грудного выхода (этипатогенез, клиника, диагностика и лечения): автореферат дис. .. канд. мед. наук: 14.00.13 / Балмагамбетов Бахыт Рысмагамбетович. — Алма-ата, 1992. - 34 с.
7. Бондарев, В.И. Динамические и функциональные пробы в диагностике и лечении компрессионных стенозов периферических артерий / В. Бондарев, А. Кяндарян, Н. Аблицов [и др.] // Вестн. хир. – 1994. - № 1—2. - С. 127—128.
8. Варданян, А. В. Клиника, диагностика и показания к хирургическому лечению синдрома компрессии сосудисто-нервного пучка на выходе из грудной клетки: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14. 00.27 / Варданян Аршак Варданович. — М, 1990 г. — 23 с.

9. Верещагин, Н. В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин. – М.: «Медицина», 1982. – 312 с.
10. Гланц, С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. / С. Гланц. – М., Практика, 1998. – 459 с.
11. Драверт, Н. Е. Клинико-доплерографические сопоставления у больных с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии и вертебрально-базилярной недостаточностью: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13/ Драверт Наталья Евгеньевна. – Пермь., 2004. – 24 с.
12. Жулев, Н.М. Невропатии: руководство для врачей / Н.М. Жулев. - СПб: ИД «СПбМАПО», 2005. – 416 с.
13. Зиновьева, Г.А. Отдаленные результаты реконструктивной хирургии вертебрально-базилярной недостаточности// Дисс. докт. мед.наук - Москва - 2005. -253 с.
14. Кипервас, И.П. Туннельные синдромы / И.П. Кипервас. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.:НБЮДИАМЕД, 2010. - 520 с.
15. Королюк, И. П. Рентгеноанатомический атлас человека / И. П. Королюк. - М.: Видар, 1996. - С. 61-62
16. Куликов, В.А. Основы ультразвукового исследования сосудов / В.А. Куликов. – М.: ИД Видар-М, 2015. – 392 с.
17. Курашев, Р. И. О гипоплазии первых ребер / Р. Курашев // Вестник рентгенологии и радиологии – 1968. – №4. – С. 68-100
18. Максимова, М.Ю. Малые глубинные (лакунарные) инфаркты головного мозга при артериальной гипертонии и атеросклерозе: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.13, 03.00.04 / Максимова, Марина Юрьевна. — М., 2002. — 51 с.
19. Метелкина, Л.П. Хирургия аномалий и деформаций позвоночной артерии: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.28 /Метелкина, Людмила Петровна. – М., 2000.— 36 с.
20. Микусев, Ю. Е. Роль и функция лимфатической системы при

физических нагрузках: автореф. дис. ... д-ра мед. наук:14.00.17 / Микусев Юрий Егорович. — Казань, 1992 г. — 27 с.

21. Оглезнев, К.Я. Микрохирургия травматических повреждений периферических нервов: Т.257: (сборник статей) / под ред. К. Я. Оглезнева. — М: Центральный институт усовершенствования врачей, 1983 г. — 97 с.

22. Оглезнев, К.Я. Микрохирургия позвоночных артерий при вертебро-базилярной недостаточности/ К. Оглезнев, Т. Бассиль, И. Цуладзе // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. —1989. — №3. — С. 13-16

23. Огнев, Б. В. Топографическая и клиническая анатомия: руководство / Б. В. Огнев, В. Х. Фраучи. - М.: Медгиз, 1960. - 580 с.

24. Олейник, Л. И. Диагностика и хирургическое лечение синдрома грудного выхода: автореф. дис. .. канд. мед. наук: 14.00.27 / Олейник Леонид Иванович. — Киев, 1988. - 20 с.

25. Петрянина, Е.Л. Синдром позвоночной артерии, обусловленный аномальным строением шейного отдела позвоночника / Е. Петрянина, М. Исмагилов // Неврологический вестник. — 1994. — Т. XXVI, вып. 3-4. — С.58-59

26. Пирадов, М.А., Максимова М.Ю., Танащян М.М. Инсульт: пошаговая инструкция: рук. для врач. / Под ред. М.А. Пирадова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 287 с.

27. Покровский, А. В. Эффективность операции пересечения передней лестничной мышцы при скалениус- синдроме / А. Покровский, Ю. Москаленко, А. Гаштов [и др.] // Журн. Неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 1976. - №8. - С. 1172-1177

28. Покровский, А. В. Клиническая ангиология / А. В. Покровский. - М.: Медицина, 2004. – Том II. – 886 с.

29. Попелянский, Я. Ю. Шейный остеохондроз: (Клиника, патогенез, диагностика, лечение): автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: / Попелянский Яков Юрьевич. — Куйбышев, 1963 г. — 26 с.

30. Попелянский, Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы: Руководство для врачей и студентов: Т. 3: Вертебральные и цервикомембранные

синдромы шейного остеохондроза / Яков Юрьевич Попелянский. — Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1981 г. — 367 с.

31. Пулатов, О. Н. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения синдрома компрессии сосудисто-нервного пучка на выходе из грудной клетки: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.44 / Пулатов Орифджон Негматович. — М., 2008. — 24 с.

32. Савельев, В.С. Шейное ребро как причина эмболии артерий верхних конечностей / В. Савельев, И. Затевахин, В. Прокубовский [и др.] // Хирургия. — 1975. — №3.- С. 16-21

33. Савельев, В. С. Болезни магистральных вен / В. С. Савельев, Э. П. Думпе, Е. Г. Яблоков. - М.: Медицина, 1972. - 440 с.

34. Сак, Л. Д. Клиника и диагностика сочетанных травматических повреждений плечевого сплетения и прилежащих сосудов: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14. 00. 28 / Сак Леонид Давыдович. — М., 1983 г. — 20 с.

35. Селезнев, А.И. Скаленус-синдром и методы ее патогенетической терапии / А. Селезнев, А. Савин, И. Стумен [и др.] - М. «Медицина», 1997. - 57 с.

36. Синельников, Р. Д. Атлас анатомии человека / Р. Д. Синельников - М.: «Новая волна», 2021. — Том 3. — 312 с.

37. Стефаниди, А.В. Мышечно-фасциальная боль (патогенез, алгоритмы диагностики и лечения) / А.В. Стефаниди. – Иркутск: Изд-е Иркут. гос. мед. ун-та, 2007. – 262 с.

38. Суланов, Н.В. Прекраниальные отделы позвоночных артерий и кранио-verteбральный переход в генезе нарушений кровообращения в вертебробазиллярной системе: автореф. дисс. ... канд. мед. наук:14.00.19/ Суланов Николай Владимирович. – М., 1997.- 36 с.

39. Фергюсон, Л.У. Лечение миофасциальной боли: клиническое руководство / Л. Фергюсон, Р. Гервин. -М.: МЕД пресс-информ, 2008. - 544 с.

40. Цицуашвили, Г.А. Хирургическое лечение синдрома передней лестничной мышцы / Г. Цицуашвили, В. Буджиашвили, Г. Джавахишвили [и др.]

// Медицинские новости Грузии.- 2002.- №3.- С. 7-10

41. Цуладзе, И.И. Углообразный доступ в хирургическом лечении патологии сосудисто-нервного пучка подмышечной области / И. Цуладзе, О. Древаль // Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. - 2007. - №4. - С. 39-41

42. Цуладзе, И.И. Модифицированный задний субскапулярный доступ к стволам плечевого / И. Цуладзе, О. Древаль, Р. Камбиев // Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. - 2007. - N 2. - С. 40-43

43. Шалимов, А.А. Хирургическое лечение нейрососудистого компрессионного синдрома грудного выхода / А. Шалимов, Н. Дрюк, Л. Олейник [и др.] // Клиническая хирургия. - 1987.- №7. - С. 1-4

44. Шпонтак, А.С. Рентгенодиагностика синдрома грудного выхода / А. Шпонтак, Р. Шеламова, Н. Нежинец [и др.] // Клиническая хирургия. - 1992. - № 9. - С. 45-47

45. Щипакин, В.Л. Реконструктивная хирургия брахиоцефальных артерий у больных с вертебрально – базилярной недостаточностью: автореф. дис. .. канд. мед. наук: 14.00.44 / Щипакин Владимир Львович.- М.,2005.- 24с.

46. Щипакин, В.Л. Первый случай скаленус-синдрома, верифицированный с помощью мультиспиральной КТ-ангиографии / В. Щипакин, А. Кощев, Л. Метелкина [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2007. - т.1.- №1.- С.50-55

47. Яковлев, Н.А. Вертебрально-базилярная недостаточность. Синдром вертебробазиллярной артериальной системы / Н.А. Яковлев.— М.: «Медицина», 2001. — 396 с.

48. Aboul Hosn, M. Supraclavicular Versus Transaxillary First Rib Resection for Thoracic Outlet Syndrome / M. Aboul Hosn, P. Goffredo, J. Man [et al.] // J.Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. – 2020. – Vol.30, № 7. – P. 737–741

49. Adson, A.W. Surgical treatment for symptoms produced by cervical ribs and the scalenus anticus muscle / A.W. Adson // Surg. Ginecol. Obstet.- 1947.- Vol. 85, №6. – P. 687— 700



50. Akuthota, V. Nerve and Vascular Injuries in Sports Medicine / V. Akuthota, S.Herring. - London: Springer, 2009. - 204 p.
51. Ambrad-Chalela, E. Recurrent neurogenic thoracic outlet syndrome / E. Ambrad-Chalela, G. Thomas, K. Johansen // Am. J. Surg.- 2004.- Vol. 187, №4. – P. 505–510
52. Ammi, M. Frequency of the Pectoralis Minor Compression Syndrome inPatients Treated for Thoracic Outlet Syndrome / M. Ammi, M. Péret, S. Henni [et al.] // Ann. Vasc. Surg. – 2018. – Vol.47, № 1. – P. 253–259
53. Atasoy, E. Thoracic outlet compression syndrome / E. Atasoy // Orthop. Clin. North Am. - 1996. – Vol. 27, №2. – P. 265-303
54. Atasoy, E. Combined surgical treatment of thoracic outlet syndrome: Transaxillary first rib resection and transcervical scalenectomy / E. Atasoy // Hand Clin.-2004. – Vol. 20, №1. – P.71–82
55. Athanassiadi, K. Treatment of thoracic outlet syndrome: long-term results / K. Athanassiadi, G. Ralavrouziotis, K. Karydakias [et al.] // World J. Surg. - 2001. – Vol. 25, №5. - P. 553-557
56. Axelrod, D. Outcomes after surgery for thoracic outlet syndrome / D. Axelrod, M. Proctor, M. Geisser // J. Vasc Surg. 2001. – Vol. 33, №6. - P.1220–1225
57. Balderman, J. Physical therapy management, surgical treatment, and patient-reported outcomes measures in a prospective observational cohort of patientswith neurogenic thoracic outlet syndrome / J. Balderman, A. Abuirqeba, L.Eichaker [et al.] //J. Vasc. Surg.– 2019. – Vol.70, № 3. – P. 832–841
58. Balster, S. Thoracic outlet syndrome part 1: clinical manifestations, differentiation and treatment pathways / S. Balster, T. Pizzari, L. Watson // Man. Ther. – 2009. – Vol.14, №6. - P.586-595
59. Bilbey, J. Thoracic outlet syndrome: evaluation with CT / J. Bilbey, N. Muller, D. Connell [et al.] // Radiology.- 1989. – Vol. 171, №2. - P. 381–384
60. Brantigan, C. Diagnosing thoracic outlet syndrome / C. Brantigan, D. Roos // Hand Clin. – 2004. – Vol.20, №1. - P. 27-36
61. Brantigan, C. Etiology of neurogenic thoracic outlet syndrome / C.

Brantigan, D. Roos //Hand Clin. – 2004. – Vol.20, №1. - P. 17-22

62. Boezaart, A. Neurogenic thoracic outlet syndrome: A case report and review of the literature / A. Boezaart, A. Haller, S. Laduzenski [et al.] // Int. J. Shoulder Surg. – 2010. – Vol.4, №2. - P. 27-35

63. Boyd, G. Abnormality of subclavian artery associated with presence of the scalenus minimus / G. Boyd // J. Anat. – 1934. – Vol.68, №2. - P. 280–281

64. Busetto, A. Thoracic outlet syndrome: clinical stating / A. Busetto, P. Fontana, Zaccaria [et al.] //Chir. Ital. – 2004. – Vol.56, №1.-P.55-62

65. Chang, M. Essentials of thoracic outlet syndrome: A narrative review/M.Chang, D. Kim // World J. Clin. Cases. – 2021. – Vol.9, № 21. – P. 5804–5811

66. Chen, D. Anatomical study and clinical observation of thoracic outlet syndrome [Chinese] / D. Chen, Y. Fang, J. Li [et al.] //Zhonghua Wai Ke ZaZhi.- 1998.– Vol.36, №11.-P.661–663

67. Cheng, S. Neurogenic thoracic outlet decompression: rationale for sparing the first rib / S. Cheng, L. Reilly, N. Nelken [et al.] // Cardiovasc. Surg.- 1995. – Vol.3, №6.-P.617–623

68. Cherington, M. A conservative point of view of the thoracic outlet syndrome/ M. Cherington // Am. J. Surg.-1989. – Vol.158, №5.-P.394–395

69. Claggett, O. Presidential address: research and procearch / O. Claggett // J. Thoracic. Cardiovasc. surg.- 1972. – Vol.44, №2.-P. 153-166

70. Collins, J. The anatomy of the brachial plexus as displayed by magnetic resonance imaging: technique and application /J. Collins, A. Disher, T. Miller // J. Natl. Med. Assoc .– 1995. – Vol.87, №7.-P.489–498

71. Cruz-Martinez, A. Electrophysiological assessment in neurogenic thoracic outlet syndrome / A. Cruz-Martinez, J. Arpa // Electromyogr. Clin. Neurophysiol. - 2001. – Vol.41, №4.-P.253–256

72. Dale, W. Thoracic outlet compression syndrome / W. Dale // Arch. Surg. - 1982. - Vol. 117, №11.- P. 1437-1446

73. Daseler, E. Surgical anatomy of the subclavian artery and its branches / E.

Daseler, B. Anson // Surg. Gynecol. Obstet.- 1959. - Vol. 108, №2.- P.149–174

74. Degeorges, R. Thoracic outlet syndrome surgery: longterm functional results / R. Degeorges, C. Reynand , J. Becguenin // Ann. Vase. Surg. – 2004. – Vol.18, №5.-P. 558-565

75. Demondion, X. Thoracic outlet: assessment with MR imaging in asymptomatic and symptomatic populations / X. Demondion, E. Bacqueville, C. Paul [et al.] // Radiology.- 2003. - Vol. 227, №2.- P. 461–468

76. Demondion, X. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome / X. Demondion, P. Herbinet, S. Van [et al.] // Radiographics.- 2006. - Vol. 26, №6.- P.1735-1750

77. Dessureault-Dober, I. Diagnostic Accuracy of Clinical Tests for Neurogenic and Vascular Thoracic Outlet Syndrome: A Systematic Review / I. Dessureault-Dober, G. Bronchti, A. Bussièrès // J. Manipulative Physiol. Ther. – 2018. – Vol.41, № 9. – P.789-799

78. Duarte, F. Normal Costoclavicular Distance as a Standard in the Radiological Evaluation of Thoracic Outlet Syndrome in the Costoclavicular Space / F. Duarte, A. Zerati, V. Gornati [et al.] // Ann. Vasc. Surg.– 2021. – Vol.72. – P. 138-146

79. Dubuisson, A. Posterior subscapular approach to the brachial plexus. Report of 102 patients / A. Dubuisson, D. Kline, S. Weinshel // J. Neurosurg. – 1993. –Vol.79, №3.-P.319-330

80. Ferrante, M. The thoracic outlet syndromes: Part 1. Overview of the thoracic outlet syndromes and review of true neurogenic thoracic outlet syndrome / M. Ferrante, N. Ferrante // Muscle Nerve. – 2017.– Vol.55, № 6. – P.782-793

81. Franklin, G. Work-related neurogenic thoracic outlet syndrome diagnosis and treatment /G.Franklin // Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. – 2015. – Vol.26, №3.- P.551-561

82. Frei, K. Natural history of posttraumatic cervical dystonia / K. Frei, M. Pathak, S. Jenkins [et al.] // Mov. Disord.- 2004. – Vol.19, №12.-P. 1492–1498

83. Gillet, R. Dynamic CT angiography for the diagnosis of patients

with thoracic outlet syndrome: Correlation with patient symptoms/ R. Gillet, P. Teixeira, J. Meyer [et al.] // *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* – 2018. – Vol.12, № 2. – P. 158–165

84. Gilliatt, R. Wasting of the hand associated with a cervical rib or band / R. Gilliatt, P. Le Quesne, V. Logue [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1970. – Vol.33, №5. – P.615–624

85. Gillard, J. Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients / J. Gillard, M. Perez-Cousin, E. Hachulla [et al.] // *Chir. Main.* - 2000. – Vol.19, №4. – P.218-222

86. Goeteyn, J. Familial predisposition of thoracic outlet syndrome: does a familial syndrome exist? Report of cases and review of literature / J. Goeteyn, N. Pesser, B. van Nuenen [et al.] // *Acta Chir. Belg.* – 2021. – Vol.121, № 3. – P. 211–214

87. Graham, B. Delphi as a method to establish consensus for diagnostic criteria / B. Graham, G. Regehr, J. Wright // *J. Clin. Epidemiol.* - 2003. – Vol.56, №12. – P.1150–1156

88. Green, R. Long-term followup after thoracic outlet decompression: an analysis of factors determining outcome / R. Green, J. McNamara, K. Ouriel // *J. Vasc. Surg.* - 1991. - Vol. 14, №6. – P.739–746

89. Grunebach, H. Thoracic outlet syndrome / H. Grunebach, M. Arnold, Y. Lum // *Vasc. Med.* - 2015. – Vol.20, №5. – P.493-495

90. Haimovichi, H. Arterial thromboembolism secondary to thoracic outlet compression / H. Haimovichi // *Vascular. Surgery. Principles and Techniques.* - 1985. – Vol.53, №1. – P.903-907

91. Hanna, A. Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome Caused by Vascular Compression of the Brachial Plexus: A Report of Two Cases / A. Hanna, L. Bodden, G. Siebiger // *J. Brachial Plex. Peripher. Nerve Inj.* – 2018. – Vol.13, № 1. – P. 1-3

92. Hardy, A. Thoracic Outlet Syndrome: Diagnostic Accuracy of MRI / A. Hardy, C. Pougès, G. Wavreille Orthop [et al.] // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* – 2019. – Vol.105, № 8. – P. 1563-1569

93. Hare, W. The scalenus medius band and the seventh cervical transverse process / W. Hare, W. Rogers // *Diagn. Imaging.* - 1981. – Vol.50, №5.-P.263-268
94. Haven, H. Neurocirculatory scalenus anticus syndrome in the presence of developmental defects of the first rib / H. Haven // *J. Yale Biol. Med.*- 1939. – Vol.11, №5.-P.443–448
95. Holey, E. An exploration of the use of simple statistics to measure consensus and stability in delphi studies / E. Holey, J. Feeley, J. Dixon [et al.] // *BMC Med. Res. Methodol.* 2007. – Vol.7, №52.-P.1-10
96. Hollinger, P. Posttraumatic focal dystonia of the shoulder / P. Hollinger, J. Burgunder // *Eur. Neurol.* 2000.– Vol.44, №3.-P.153–155
97. Hosseinian, M. Evaluation of Complications after Surgical Treatment of Thoracic Outlet Syndrome / M. Hosseinian, A. Loron, Y. Soleimanifard // *Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2017. – Vol.50, № 1. – P.36-40
98. Howard, M. Documentation of brachial plexus compression (in the thoracic inlet) utilizing provocative neurosensory and muscular testing / M. Howard, C. Lee, A. Dellon // *J. Reconstr. Microsurg.*- 2003. - Vol. 19, №5.- P.303–312
99. Hwang, J. Diagnosis of Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome Based on the Clinical Status /J. Hwang, J. Kim, S. Kim [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2021. – Vol.76, № 1. – P. 454–462
100. d’Huart. A propos de six case de syndrome du scalene anterieur traites par scalenotomie et section du petit pectoral / d’Huart // *Ann. Chir.* - 1964. – Vol.18, №4.- P.205–209
101. Illig, K. Thoracic Outlet Syndrome / K. Illig, R. Thompson, J. Freischlag [et al.] - Springer-Verlag London, 2013. – 678 p.
102. Illig, K. How Common Is Thoracic Outlet Syndrome? / K. Illig, E.Rodriguez-Zoppi // *Thorac. Surg. Clin.* – 2021. –Vol.31, № 1. – P. 11–17
103. Illig, K. The Incidence of Thoracic Outlet Syndrome/K. Ilig, E.Rodriguez-Zoppi, T. Bland [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2021. – Vol.70, № 1. – P. 263–272
104. Jamieson, W. Thoracic outlet syndrome: fact or fancy? A review of 409

consecutive patients who underwent operation / W. Jamieson, B. Chinnick // *Can. J. Surg.* -1996. - Vol. 39, №4.- P. 321-326

105. Jeung, M. Imaging of chest wall disorders / M. Jeung, A. Gandi, B. Gasser [et al.] // *Radiographics.* - 1999. - Vol. 19, №3.- P. 617-639

106. Johansen, K. Rib-sparing scalenectomy for neurogenic thoracic outlet syndrome: Early results/ K. Johansen // *J. Vasc. Surg.*– 2021. – Vol.76, №3. – P. 2059–2063

107. Jones, R. Thoracic Outlet Syndrome: A Comprehensive Review of Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment / R. Jones, A. Prabhakar, O. Viswanath [et al.] // *Pain Ther.* – 2019. – Vol.8, № 1. – P. 5-18

108. Jordan, S. Diagnosis of thoracic outlet syndrome using electrophysiologically guided anterior scalene muscle blocks / S. Jordan, H. Machleder // *Ann. Vasc. Surg.* -1998. - Vol. 12, №3.- P. 260–264

109. Jordan, S. Selective botulinum chemodeviation of the scalene muscles for treatment of neurogenic thoracic outlet syndrome / S. Jordan, S. Ahn, J. Freischlag [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* - 2000. - Vol. 14, №4.- P.365–369

110. Jordan, S. Differentiation of thoracic outlet syndrome from treatment-resistant cervical brachial pain syndromes: development and utilization of a questionnaire, clinical examination and ultrasound evaluation / S. Jordan, S. Ahn, H. Gelabert // *Pain Physician.*- 2007. - Vol. 10, №3.- P.441–452

111. Juvonen, T. Anomalies at the thoracic outlet are frequent in the general population / Juvonen T, Satta J, Laitala P // *Am. J. Surg.* -1995. - Vol.170, №1.- P.33–37

112. Kalva, S. ACR Appropriateness Criteria® Thoracic Outlet Syndrome /S.Kalva, J. Chung, L. Shah [et al.] // *Am. Coll. Radiol.*– 2020. – Vol.17, №5S. – P. S323-S334

113. Khalilzadeh, O. Imaging Assessment of Thoracic Outlet Syndrome/ O.Khalilzadeh, M. Glover, M. Torriani [et al.] // *Thorac. Surg. Clin.* – 2021. –Vol.31, № 1. – P. 19–25

114. Kim, S. Clinical, electrodiagnostic and imaging features of true

neurogenic thoracic outlet syndrome: Experience at a tertiary referral center /S. Kim, J. Jeong, B. Kim [et al.] // *J. Neurol. Sci.* – 2019. – Vol. 404, № 1. – P. 115–123

115. Kocher, G. First Rib Resection for Thoracic Outlet Syndrome: The Robotic Approach / G. Kocher, A. Zehnder, J. Lutz [et al.] // *World J. Surg.* - 2018. - Vol. 42, № 10. - P. 3250-3255

116. Kothari, M. Medial antebrachial cutaneous sensory studies in the evaluation of neurogenic thoracic outlet syndrome / M. Kothari, K. MacIntosh, M. Heistand // *Muscle Nerve.* - 1998. - Vol. 21, № 5. - P. 647–649

117. Laulan, J. Thoracic outlet syndromes. The so-called "neurogenic types" / J. Laulan // *Hand Surg. Rehabil.* – 2016. – Vol. 35, № 3. – P. 155-164

118. Law, A. Adventitious ligaments simulating cervical ribs / A. Law // *Ann. Surg.* – 1920. – Vol. 72, № 4. - P. 497—499

119. Leffert, R.D. Thoracic outlet syndromes / R. Leffert // *Hand Clin.* – 1992. – Vol. 8, № 2. - P. 285-297

120. Levine, N. Thoracic Outlet Syndrome: Biomechanical and Exercise Considerations / N. Levine, B. Rigby // *Healthcare (Basel).* – 2018. – Vol. 6, № 2. – P. 1–14

121. Li, N. Thoracic Outlet Syndrome: A Narrative Review / N. Li, G. Dierks, H. Vervaeke [et al.] // *J. Clin. Med.* – 2021. – Vol. 10, № 5. – P. 1–13

122. Longley, D. Thoracic outlet syndrome: evaluation of the subclavian vessels by color duplex sonography / D. Longley, J. Yedicka, E. Molina [et al.] // *American Journal of Roentgenology.* - 1992. – Vol. 158, № 3. - P. 623–670

123. Lord, Jr. Pectoralis minor tenotomy and anterior scalenotomy with special reference to the hyperabduction syndrome and “effort thrombosis” of the subclavian vein / J. Lord, P. Stone // *Circulation.* - 1956. – Vol. 13, № 4. - P. 537–542

124. Mackinnon, S. Thoracic outlet syndrome / S. Mackinnon, C. Novak // *Curr. Probl. Surg.* - 2002. – Vol. 39, № 11. - P. 1070–1145

125. Machanic, B. Medial antebrachial cutaneous nerve measurements to diagnose neurogenic thoracic outlet syndrome / B. Machanic, R. Sanders // *Ann. Vasc. Surg.* - 2008. – Vol. 22, № 2. - P. 248–254

126. Machleder, H. Thoracic outlet syndrome. Vascular surgery: basic science and clinical correlations. 2nd ed. Malden / H.Machleder - Blackwell Publishing, 2005. - p. 146–161
127. Martin, G. First rib resection for the thoracic outlet syndrome / G. Martin // *Br. J. Neurosurg.*- 1993.– Vol.7, №1.-P.35–38
128. Martiner, B. Computerassisted instrumentation during endoscopic transaxillary first rib resection for thoracic outlet syndrome: a safe alternate approach / B. Martiner, C. Wiegand, P. Evans // *Vascular. Surg.* - 2005.– Vol.13, №6.-P. 327-335
129. Masocatto, N. Thoracic outlet syndrome: a narrative review / N. Masocatto, T. Da-Matta, T. Prozzo [et al.] // *Rev. Col. Bras. Cir.* – 2019. – Vol.46, № 1. – P.1-7
130. Mattson, R. Surgical approach to anterior scalenectomy / R. Mattson // *Hand Clin.* 2004.– Vol.20, №1.-P. 57–60
131. Matsubara, T. The Gilliatt-Sumner hand: a diagnostic clue of neurogenic thoracic outlet syndrome/T. Matsubara, K. Kurokawa, K. Sakurai [et al.] // *QJM.*– 2018. – Vol.11, № 11. – P. 831–832
132. Matsumura, J. Helical computed tomography of the normal thoracic outlet / J. Matsumura, W. Rilling, W. Pearce // *J. Vasc. Surg.*- 1997.– Vol.26, №5.-P. 776–783
133. McIntyre, D. Subcoracoid neurovascular entrapment / D. McIntyre // *Clin. Orthop. Relat. Res.*– 1975.– Vol.108, №1.-P. 27–30
134. Nilo, O. Thoracic outlet syndrome: a narrative review / O. Nilo, D. Thales, G. Thauane [et al.] // *Rev. Col. Bras. Cir.* – 2019. – Vol.46, № 5. – P. 1-7
135. Nishida, T. Medial antebrachial cutaneous nerve conduction in true neurogenic thoracic outlet syndrome / T. Nishida, S. Price, M. Minieka // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*– 1993.– Vol.33, №5.-P. 285–288
136. Novak, C. Evaluation of patients with thoracic outlet syndrome / C. Novak, S. Mackinnon, G. Patterson // *Hand Surg. Am.* – 1993. – Vol.18, №2. – P.292-299



137. Oh, S.J. Clinical Electromyography. Nerve Conduction Studies, 3rd Ed / S.J. Oh. - Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkens. - 2003. – 848 p.
138. Ohtsuka, T. Port-access first rib resection / T. Ohtsuka, R. Wolf, S. Dunsker // Surg. Endosc. - 1999. - Vol.13, №9. – P. 940-942
139. Ouriel, K. Noninvasive diagnosis of upper extremity vascular disease / K. Ouriel // Semin. Vasc. Surg. -1998. - Vol.11, №2. – P. 54–59
140. Owens, J. Thoracic outlet compression syndromes / J. Owens // Vasc. Surg. Principles and techniques. - 1985.- Vol.4, №1. - P. 877-902
141. Panda, N. Evaluation of Patients with Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome/N. Panda, D. Donahue //Thorac. Surg. Clin. – 2021. – Vol.31, № 1. – P. 55–59
142. Panda, N. Supraclavicular Approach for Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome: Description of a Learning Curve / N. Panda, W. Phillips, A. Geller [et al.] // Ann. Thorac Surg. – 2021. – Vol.112, № 5. – P. 1616-1623
143. Peek, J. Outcome of Surgical Treatment for Thoracic Outlet Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis / J. Peek, C. Vos, Ç. Ünlü [et al.] // Ann. Vasc. Surg. – 2017. – Vol.40. – P. 303-326
144. Phillips, W. Reoperation for Persistent or Recurrent Neurogenic ThoracicOutlet Syndrome/W. Phillips, D. Donahue //Thorac. Surg. Clin. – 2021. – Vol.31, № 1. – P. 89–96
145. Pisco-Dubienski, L. Clinical application of Doppler ultrasonography in the thoracic outlet syndrome / L. Pisco-Dubienski, J. Hilingworth // Can. J. Surg. - 1978. - Vol.21, №2. - P. 145-148
146. Poitevin, L. Proximal compression of the upper limb neurovascular bundle: An anatomic research study / L. Poitevin // Hand Clin.- 1988. - Vol.4, №4. - P. 575-584
147. Pollak, E. Surgical anatomy of the thoracic outlet sundrome / E. Pollak // Surg. Ginec. Obstet. - 1980. - Vol.150, №1. - P. 97-103
148. Povlsen, B. Treatment for thoracic outlet syndrome / B. Povlsen, T. Hansson, S. Povlsen // Cochrane Database Syst. Rev.- 2014. - Vol.26, №11. - P.1-23

149. Povlsen, S. Diagnosing Thoracic Outlet Syndrome: Current Approaches and Future Directions / S. Povlsen, B. Povlsen // *Diagnostics (Basel)*. – 2018. – Vol.8, № 1. – P. 1–10
150. Raaf, J. Surgery for cervical rib and scalenus anticus syndrome / J. Raaf // *J. Am. Med. Assoc.* - 1955. - Vol.157, №3. - P.219-223
151. Remy-Jardin, M. Helical CT angiography of thoracic outlet syndrome: functional anatomy / M. Remy-Jardin, J. Remy, P. Masson [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* - 2000. - Vol.174, №6. - P.1667–1674
152. Renaud, D. Thoracic outlet syndrome surgery: long-term functional results / D. Renaud, R. Catherine, B. Jean-Pierre // *Ann. Vasc. Surg.* - 2004. - Vol.18, №5. - P. 558-565
153. Redenbach, D. A comparative study of structures comprising the thoracic outlet in 250 human cadavers and 72 surgical cases of thoracic outlet syndrome / D. Redenbach, B. Nelems // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1998. - Vol.13, №4. - P.353–360
154. Riddell, D. Thoracic and vascular aspects of thoracic outlet syndrome / D. Riddell, B. Smith // *Orthop. Relat. Res.* – 1986. – Vol. 207. – P.31-36
155. Rilling, W. CT angiography in evaluation of thoracic outlet syndrome. In: Yao JST, Pearce WH, eds / W. Rilling, A. Nemcek, R. Vogelzang // *Progress in Vascular Surgery*. Norwalk, CT: Appleton & Lange. - 1997. - P.287–297
156. Roquelaure, Y. Epidemiologic surveillance of upper extremity musculoskeletal disorders in the working population / Y. Roquelaure, C. Ha, A. Leclerc [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2006. – Vol.55, № 5. – P.765–778
157. Roos, D. Experience with first rib resection for thoracic outlet syndrome / D. Roos // *Ann. Surg.* – 1971. – Vol.173, № 3. – P. 429—433
158. Roos, D. The place for scalenectomy and first rib resection in thoracic outlet syndrome / D. Roos // *Surgery.* – 1982. – Vol.92, № 6. – P. 1077—1085
159. Roos, D. Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome using the transaxillary first rib and anomalis band resection. XIII th World Congress of the International Union of Angiology / D. Roos // September 11-16, 1983, Rochester, Minnesota, USA. Abstracts, P. 338-340.

160. Roos, D. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. Anatomy, symptoms, diagnosis, and treatment / D. Roos // *Am. J. Surg.* – 1976. – Vol.132, № 6. – P.771-778
161. Roos, D. Pathophysiology of congenital anomalies in thoracic outlet syndrome / D. Roos // *Acta Chir. Belg.* – 1980. – Vol.79, № 5. – P.353–361
162. Roos, D. Historical perspectives and anatomic consideration: Thoracic outlet syndrome / D. Roos // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1995. – Vol.8, № 2. – P.183-189
163. Rubin, M. Sensory nerve abnormalities in brachial plexopathy / M. Rubin, D. Lange // *Eur. Neurol.* – 1992. – Vol.32, № 5. – P.245–247
164. Samii, A. Post-traumatic cervical dystonia: a distinct entity? / A. Samii, P. Pal, M. Schulzer [et al.] // *Can. J. Neurol. Sci.* – 2000. – Vol.27, № 1. – P. 55–59
165. Sanders, R. The supraclavicular approach to scalenectomy and first rib resection: description of technique / R. Sanders, S. Raymer // *J. Vasc. Surg.* – 1985. – Vol.2, № 5. – P.751–756
166. Sanders, R. The surgical anatomy of the scalene triangle / R. Sanders, D. Roos // *Contemp. Surg.* – 1989. – Vol.35, № 2. – P. 11–16
167. Sanders, R. Recurrent thoracic outlet syndrome / R. Sanders, C. Haug, W. Pearce // *J. Vasc. Surg.* – 1990. – Vol.12, № 4. – P.390—400
168. Sanders, R. Management of cervical ribs and anomalous first ribs causing neurogenic thoracic outlet syndrome / R. Sanders, S. Hammond // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol.36, №1. – P. 51–56
169. Sanders, R. Supraclavicular first rib resection and total scalenectomy: Technique and results / R. Sanders, S. Hammond // *Hand Clin.* – 2004. – Vol.20, № 1. – P. 61–70
170. Sanders, R. Diagnosis of thoracic outlet syndrome / R. Sanders, S. Hammond, N. Rao // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol.46, № 3. – P. 601-604
171. Sanders, R. Thoracic outlet syndrome: A review / R. Sanders, S. Hammond, N. Rao // *Neurologist.* – 2008. – Vol.14, № 6. – P. 365–273
172. Sanders, R. Recurrent neurogenic thoracic outlet syndrome stressing the

importance of pectoralis minor syndrome / R. Sanders // *Vasc. Endovascular Surg.* – 2011. – Vol.45, № 1. – P. 33–38

173. Sanders, R. Pectoralis Minor Syndrome: Subclavicular Brachial Plexus Compression / R. Sanders, S. Annest // *Diagnostics (Basel)*. – 2017. – Vol.7, № 3. – P. 1-12

174. Saxton, E. Migraine complicated by brachial plexopathy as displayed by MRI and MRA: aberrant subclavian artery and cervical ribs / E. Saxton, T. Miller, J. Collins // *J. Natl. Med. Assoc.* – 1999. – Vol.91, № 6. – P. 333–341

175. Seifert, S. Thoracic Outlet Syndrome / S. Seifert, P. Sebesta, M. Klenske [et al.] // *Zentralbl. Chir.* – 2017. – Vol.142, № 1. – P. 104-112

176. Seror, O. Medial antebrachial cutaneous nerve conduction study, a new tool to demonstrate mild lower brachial plexus lesions. A report of 16 cases / O. Seror // *Clin. Neurophysiol.* – 2004. – Vol.115, № 10. – P. 2316–2322

177. Sheth, R. Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome / R. Sheth, A. Belzberg // *Neurosurg. Clin. N. Am.* – 2001. – Vol.12, № 2. – P. 295–309

178. Shukla, P. Diagnosis of thoracic outlet syndrome in the emergency department / P. Shukla, F. Carlton // *South Med. J.* – 1996. – Vol.89, № 2. – P. 212–217

179. Stallworth, J. Is first rib resection necessary for relief of thoracic outlet syndrome? / J. Stallworth, G. Quinn, A. Aiken // *Ann. Surg.* – 1977. – Vol.185, № 5. – P. 581–592

180. Stilo, F. Thirty-year experience of transaxillary resection of first rib for thoracic outlet syndrome / F. Stilo, N. Montelione, F. Benedetto [et al.] // *Int. Angiol.* – 2020. – Vol.39, № 1. – P. 82–88

181. Stott, C. A note on the scalenus minimus muscle / C. Stott // *J. Anat.* – 1928. – Vol.62, № 3. – P. 359–361

182. Sobey, A. Investigation of non-specific neurogenic thoracic outlet syndrome / A. Sobey, R. Grewal, K. Hutchison [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1993. – Vol.34, № 2. – P. 343–345

183. Swank, R. The scalenus anticus syndrome their characterization, diagnosis

and treatment / R. Swank, F.Simon // Arch. Neurol. Psych. – 1944. – Vol.51, № 1. – P. 432-445

184. Teijink, J. Neurogenic thoracic outlet syndrome / J. Teijink N. Pesser, R. van Grinsven // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 2017. – Vol.161, № 3. – P. 1385-1395

185. Telford, E. The vascular complications of the cervical rid /E. Telford, S. Stafford // Br. J.Surg. - 1973. - Vol. 18. - P. 559-564

186. Temizoz, O. The relationship between magnetic resonance imaging findings and postural maneuver and physical examination tests in patients with thoracic outlet syndrome: results of a double-blind, controlled study / O. Temizoz, H. Ozdemir, M. Demir // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2007. – Vol.88, № 7. – P. 844–851

187. Thomas, G. Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome / G. Thomas // Perspect. Vasc. Surg. -1995. – Vol.8, № 1. – P.1–28

188. Urschel, H. Current management of thoracic outlet syndrome / Jr. Urschel, M. Razzuk // N. Eng. J. Med. – 1972. – Vol.286, № 1. – P.21-26

189. Urschel H. Reoperation for thoracic outlet syndrome. In: Grillo H., Eschapsse H., editors. International trends in general thoracic surgery, vol. 2./ Jr. Urschel - St. Louis: CV Mosby, 1986

190. Urschel, H. Dorsal sympathectomy and management of thoracic outlet syndrome with VATS / H. Urschel // Ann. Thorac. Surg. – 1993. – Vol.56, № 3. – P. 717–720

191. Urschel, H. Cooper J. Atlas of thoracic surgery / H. Urschel, J. Cooper. – New York: Churchill Livingstone, 1995. – 257 p.

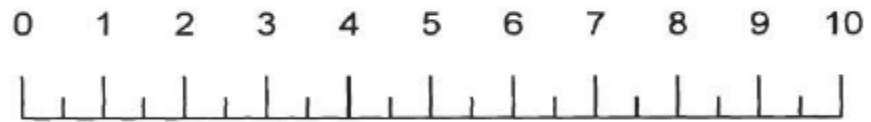
192. Urschel, H. Neurovascular compression in the thoracic outlet: changing management over 50 years / H. Urschel, M. Razzuk // Ann. Surg. – 1998. – Vol.228, № 4. – P. 609–617

193. Urschel, H. Thoracic outlet syndrome: a 50-year experience at Baylor University Medical Center / H. Urschel, H. Kourlis // Proc (Bayl Univ Med Cent). – 2007. – Vol. 20, №2. – P.125–135

194. van Es, H. MRI of the brachial plexus / H. van Es // Eur. Radiol. – 2001. – Vol.11, № 2. – P. 325–336

195. Verenna, A. Dorsal scapular artery variations and relationship to the brachial plexus, and a related thoracic outlet syndrome case / A. Verenna, D. Alexandru, A. Karimi [et al.] // *J. Brachial. Plex. Peripher.Nerve. Inj.* – 2016. – Vol.11, № 1. – P. 21–28
196. Wilbourn, A. The thoracic outlet syndrome is overdiagnosed / A. Wilbourn // *Arch. Neurol.* – 1990. – Vol.47, № 3. – P.328-330
197. Wright, I. The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms: the immediate changes produced in 150 normal controls, and the effects on same persons of prolonged hyperabduction of the arms, as in sleeping, and in certain occupations / I. Wright // *Am. Heart J.* – 1945. – Vol.29. – P. 1–19
198. Xiang, J. Progress in diagnosis and therapy of thoracic outlet syndrome /J. Xiang, X. Chen, Z. Wang [et al.] // *Zhongguo Gu. Shang.* – 2019. – Vol.32, № 2. – P. 190–194
199. Yin, Z. Outcomes of Surgical Management of Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome: A Systematic Review and Bayesian Perspective/Z. Yin, K. Gong,J. Zhang // *J. Hand Surg. Am.* – 2020. – Vol.44, № 5. – P. 416.e1-416.e17
200. Zhang, T. A Novel Approach for Imaging of Thoracic Outlet Syndrome Using Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Angiography (CE-MRA), Short Inversion Time Inversion Recovery Sampling Perfection with Application-Optimized Contrasts Using Different Flip Angle Evolutions (T2-STIR-SPACE), and Volumetric Interpolated Breath-Hold Examination (VIBE) / T. Zhang, Z. Xu, Chen J., Z. Liu [et al.] // *Med. Sci. Monit.* – 2019. – Vol.10, № 25. – P. 7617–7623

## Визуальная аналоговая шкала (ВАШ)



Мак - Гилловский болевой опросник (Melzack R., 1975; Белова А.Н., 2002) в модификации В.В. Кузьменко и др. (1986).

Какими словами Вы можете описать свою боль?

1 раздел

- 1.1.  пульсирующая
- 1.2.  схватывающая
- 1.3.  дергающая
- 1.4.  стегаящая
- 1.5.  колотящая
- 1.6.  долбящая

2 раздел

- 2.1.  подобная электрическому разряду, удару тока, выстрелу

3 раздел

- 3.1.  колющая
- 3.2.  впивающаяся
- 3.3.  буравящая
- 3.4.  сверлящая
- 3.5.  пробивающая

4 раздел

- 4.1.  острая
- 4.2.  режущая
- 4.3.  полосующая

5 раздел

- 5.1.  давящая
- 5.2.  сжимающая
- 5.3.  щемящая
- 5.4.  стискивающая
- 5.5.  раздавливающая

6 раздел

- 6.1.  тянущая
- 6.2.  выкручивающая
- 6.3.  вырывающая

7 раздел

- 7.1.  горячая
- 7.2.  жгучая
- 7.3.  ошпаривающая
- 7.4.  палящая

8 раздел

- 8.1.  зудящая
- 8.2.  щиплющая
- 8.3.  разъедающая
- 8.4.  жалящая

9 раздел

- 9.1.  тупая
- 9.2.  ноющая
- 9.3.  мозжащая
- 9.4.  ломающая
- 9.5.  раскалывающая

10 раздел

- 10.1.  распирающая
- 10.2.  растягивающая
- 10.3.  раздражающая
- 10.4.  разрывающая

11 раздел

- 11.1.  разлитая
- 11.2.  распространяющаяся
- 11.3.  проникающая
- 11.4.  пронизывающая

12 раздел

- 12.1.  царапающая
- 12.2.  саднящая
- 12.3.  дерущая
- 12.4.  пилящая
- 12.5.  грызущая

13 раздел

- 13.1.  немая
- 13.2.  сводящая
- 13.3.  леденящая

Какие чувства вызывает боль, какое воздействие оказывает на психику?

14 раздел

- 14.1.  утомляет
- 14.2.  изматывает

15 раздел

- 15.1.  чувство тошноты, удушья

16 раздел

- 16.1.  чувство тревоги, страха, ужаса

17 раздел

- 17.1.  угнетает
- 17.2.  раздражает
- 17.3.  злит
- 17.4.  приводит в ярость
- 17.5.  приводит в отчаяние

18 раздел

- 18.1.  обессиливает
- 18.2.  ослепляет

19 раздел

- 19.1.  боль-помеха
- 19.2.  боль-досада
- 19.3.  боль-страдание
- 19.4.  боль-мучение
- 19.5.  боль-пытка

Как Вы оцениваете свою боль?

20 раздел

- 20.1.  слабая
- 20.2.  умеренная
- 20.3.  сильная
- 20.4.  сильнейшая
- 20.5.  невыносимая



Каждый подкласс опросника составили слова, сходные по своему смысловому значению, но различающиеся по интенсивности передаваемого ими болевого ощущения. Подклассы образуют три основных класса: сенсорную шкалу, аффективную шкалу и эвалюативную (оценочную) шкалу.

При заполнении опросника пациент выбирает слова, соответствующие его ощущениям в данный момент, в любом из 20 подклассов (не обязательно в каждом, но только одно слово в подклассе). Каждое выбранное слово имеет числовой показатель, соответствующий порядковому номеру слова в подклассе. Подсчет сводится к определению двух показателей: (1) индекса числа выбранных дескрипторов, который представляет собой сумму выбранных слов, и (2) рангового индекса боли – сумма порядковых номеров дескрипторов в субклассах. Оба показателя могут быть подсчитаны для сенсорной и аффективной шкал отдельно или вместе.

Эвалюативная шкала по своей сути представляет вербальную ранговую шкалу, в которой выбранное слово соответствует определенному рангу.