

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ТВЕРСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Назаров Михаил Валерьевич

**Клинические, электрофизиологические и иммунологические особенности
пациентов с невропатией, прооперированных по поводу
перелома диафиза плечевой кости**

3.1.24. Неврология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Леся Васильевна Чичановская

Тверь – 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|----|
| ВВЕДЕНИЕ..... | 4 |
| ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ | 13 |
| 1.1. Современное состояние проблемы..... | 13 |
| ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ | 33 |
| 2.1. Общая характеристика пациентов | 33 |
| Исследование серии наблюдений..... | 33 |
| 2.2. Методы исследования..... | 36 |
| 2.2.1. Анамнестический метод..... | 36 |
| 2.2.2. Неврологический осмотр | 37 |
| 2.2.3. Электрофизиологическое исследование больных с посттравматической невропатией при диагностированном переломе диафиза плечевой кости | 37 |
| 2.2.4. Иммунологические методы исследования. | 39 |
| 2.3. Методы анализа данных | 40 |
| ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ..... | 42 |
| 3.1. Неврологическая характеристика больных с посттравматической невропатией в ранний послеоперационный период | 42 |
| 3.2. Неврологическая характеристика больных с посттравматической невропатией на 21-е сутки от момента оперативного лечения | 54 |
| Заключение к главе 3 | 58 |
| ГЛАВА 4. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ..... | 61 |
| 4.1. Электрофизиологическая характеристика посттравматических невропатий в первые дни от момента оперативного лечения | 61 |
| 4.2. Электрофизиологическая характеристика посттравматических невропатий на 21-е сутки от момента оперативного лечения | 66 |

| | |
|--|-------|
| Заключение к главе 4 | 70 |
| ГЛАВА 5. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ..... | 72 |
| 5.1. Иммунологические особенности посттравматических невропатий в первые дни от момента оперативного лечения | 72 |
| Ig M | 72 |
| Ig G.. | 74 |
| 5.2. Иммунологические особенности посттравматических невропатий на 21-е сутки от момента оперативного лечения | 76 |
| Заключение к главе 5 | 77 |
| ГЛАВА 6. АЛГОРИТМ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНО- ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПОСОБИЙ НА ОСНОВЕ МОДЕЛИ ОЦЕНКИ ВЕРОЯТНОСТИ РАЗВИТИЯ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВОВ ПРИ ДИАФИЗАРНОМ ПЕРЕЛОМЕ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ НА ФОНЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ..... | 79 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ | 83 |
| ВЫВОДЫ..... | 91 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 92 |
| ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ | 93 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ | 94 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 95 |
| СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА | 115 |
| Список таблиц | 115 |
| Список рисунков | 118 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ А (информационное)..... | 12020 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Переломы плечевой кости – травма, составляющая от 1 до 7 % всех переломов костей скелета и до 6 % переломов длинных костей [96, 164]. При этом на диафиз приходится до 50 % всех переломов плеча у лиц до 40 лет, у лиц старше 40 лет – 76 % – и занимают второе место по медико-социальной значимости после переломов шейки бедра [13, 109].

Сопутствующий травматизм лучевого нерва – это проблема на стыке специальностей, так как не всегда должным образом своевременно оценивается травматологом в период острой травмы [104].

Хирургическое пособие при травме лучевого нерва, особенно при закрытом переломе шейки плечевой кости, продолжает разжигать множество споров и бросать вызов хирургам. Ход нерва и его тесная связь с плечевой костью приводят к неврологическим расстройствам, осложняющим до 22 % переломов плечевого сустава [139]. Травматические повреждения лучевого нерва, сопутствующие диафизарным переломам плечевой кости, в литературе разделяют на первичные, возникающие непосредственно во время травмы, и ятрогенные [80]. Данные травмы зачастую приводят к длительной нетрудоспособности, а, порой, – к инвалидности.

В настоящее время в неврологии существует актуальная и малоизученная проблема ранней диагностики и лечения посттравматической невропатии при переломе плечевой кости. Данное исследование направлено на углубленное изучение клинических, электрофизиологических и иммунологических особенностей посттравматической невропатии при переломах плечевой кости, что позволит внести вклад в оптимизацию диагностических и лечебно-реабилитационных мероприятий и способствовать восстановлению функциональной активности, социальной адаптации и улучшить качество жизни пациентов.

Степень разработанности темы исследования

В научной литературе все еще недостаточно отражены исследования клинические, иммунологические и электрофизиологические особенности посттравматического повреждения нервной системы при переломе диафиза плечевой кости недостаточно изучены [3, 148].

Между тем данная проблема является актуальной, ввиду большой частоты встречаемости, в том числе в современных реалиях [80, 117, 136].

Переломы диафиза плечевой кости могут привести к серьезным последствиям для нервной системы, таким как повреждения нервов, нейропатическая боль, нарушение чувствительности и двигательных функций, что ведет к длительной нетрудоспособности и инвалидизации [97, 105]. Однако механизмы развития этих последствий до конца не изучены [154]. В большинстве случаев диагноз посттравматической невропатии ставится, как правило, через несколько недель, а иногда и месяцев с момента появления первых признаков ввиду не своевременной диагностики, а также порой незначительных начальных клинических проявлений и размытости клинической картины [16, 59, 118].

Диагностика повреждения периферических нервов опирается на осмотр невролога и так же данные инструментального обследования (УЗИ, ЭНМГ) [17, 104]. Обращает на себя внимание, что методика ультразвуковой диагностики сильно ограничена развивающимся отеком в области перелома, а полнота изменений данных ЭНМГ развивается только спустя несколько недель, поэтому многие авторы рекомендуют использовать ЭНМГ для диагностики повреждения периферической нервной системы только спустя 3–4 недели после травмы [32, 114, 133].

В то время как исследования иммунологических маркеров аутоиммунного воспаления при травмах периферических нервов являются активной областью исследований в медицине. Так как после травмы периферического нерва в результате воспалительного процесса в области повреждения нерва происходит активация цитокинов и иммунных клеток, таких как макрофаги и лимфоциты, которые могут

играть роль в аутоиммунной реакции. В некоторых случаях, при травмах периферического нерва, могут быть обнаружены аутоиммунные маркеры [135].

Антиганглиозидные антитела в основном связаны с аутоиммунными периферическими невропатиями. Так же ряд исследований показывают связь между наличием этих аутоиммунных маркеров и развитием хронической боли после травмы нерва [99, 160].

В настоящее время остаются недостаточно изучены ранние комбинации клинико-электрофизиологических и иммунологических показателей посттравматических невропатий в результате перелома диафиза плечевой кости, что приводит к более поздней диагностике заболевания и началу патофизиологического лечения [58, 59, 101, 147].

Таким образом, раннее выявление клинических, электронейрофизиологических и иммунологических особенностей течения посттравматических невропатий является важной медицинской проблемой.

Цель исследования

Оптимизация диагностических методов обследования пациентов с посттравматической невропатией плечевого нерва после остеосинтеза диафиза плечевой кости на основе изучения клинических, нейрофизиологических и иммунологических особенностей.

Задачи исследования

1. Выявить частоту встречаемости и изучить основные варианты поражения периферической нервной системы у пациентов с диафизарным переломом плечевой кости после накостного остеосинтеза.

2. Установить характерные сочетания клинических и нейрофизиологических характеристик невропатий у пациентов в послеоперационном периоде с переломом диафиза плечевой кости после оперативного вмешательства и в динамике через 3 недели.

3. Определить предикторы восстановления нервной функции на основе динамического анализа клинико-нейрофизиологических и иммунологических показателей в послеоперационном периоде и спустя 3 недели у пациентов с переломом диафиза плечевой кости с целью выявления динамики восстановления.

4. Разработать алгоритм дифференцированной патогенетической диагностики посттравматической невропатии после перелома диафиза плечевой кости на основе полученных данных с целью выбора адекватного комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий.

Научная новизна исследования

Установлена достоверная зависимость между преобладающими клиническими синдромами и результатами изменений поражения периферической нервной системы, обнаруженных при выполнении комплексного клинико-неврологического, нейрофизиологического и иммунологического исследований в ранний послеоперационный период.

Определен иммуноопосредованный механизм развития дополнительного повреждения нерва в ответ на травму периферического нерва на основе изучения аутоантител к ганглиозидам (GA1, GM1, GM2, GD1b) при травме верхней конечности.

Доказано прогностическое значение проведения ранней нейрофизиологической и иммунологической диагностики для выявления группы нейрофизиологических изолированных невропатий у пациентов с травмой верхней конечности. Такой подход позволяет использовать данные иммунологических и электронейромиографических показателей для выбора патогенетически обоснованной терапии и прогнозировать неблагоприятные проявления патологии даже при отсутствии клинических симптомов.

Теоретическая и практическая значимость работы

Доказана приоритетность роли раннего клинико-неврологического осмотра пациентов после оперативного лечения методом накостного остеосинтеза после

перелома диафиза плечевой кости, с использованием электронейромиографии и выявления антител к ганглиозидам (GA1, GM1, GM2, GD1b) для оценки тяжести поражения периферической нервной системы, выявления степени функциональных нарушений, прогнозирования результатов и раннего начала персонализированных лечебно-реабилитационных мероприятий.

Установлено, что проведение комплекса электронейромиографического и иммунологического исследований (ЭНМГ, Ig M и G к ганглиозидам GA1, GM1, GM2, GD1b) пациентам после оперативного лечения перелома диафиза плечевой кости, позволяет достоверно выявлять нейрофизиологическое поражение периферической нервной системы (без клинических симптомов), что важно ввиду появления клинических симптомов и ухудшения нейрофизиологических показателей у данной категории больных в динамике.

Сформирована модель и предложен алгоритм оказания диагностической и лечебно-реабилитационной помощи пациентам с поражением нервов после перелома диафиза плечевой кости, прооперированным методом накостного остеосинтеза, на основании сопоставления результатов клинических, нейрофизиологических и иммунологических исследований, позволяющий персонализировать лечебно-реабилитационные мероприятия.

Методология и методы исследования

Методология диссертационного исследования базируется на теоретических и практических основах отечественной и зарубежной неврологии, включает основные принципы нозологической диагностики посттравматических поражений периферической нервной системы.

Всем пациентам проведена комплексная диагностика: клинико-неврологическое, нейрофизиологическое и иммунологическое исследования, в раннем послеоперационном периоде спустя 3 недели после оперативного лечения.

Объект исследования: пациенты с переломом диафиза плечевой кости, прооперированные в первые 1-2 суток методом накостного остеосинтеза.

Предмет исследования: клинические и инструментальные данные.

Работа полностью соответствует принципам доказательности, выполнена с применением основных критериев распределения больных, а также современных клинико-диагностических исследований и анализа данных.

Положения, выносимые на защиту

1. Доказано что сочетание электронейромиографического и иммунологического методов исследования [латентность и амплитуда сенсорного и моторного ответов, скорость проведения импульса по сенсорным и моторным волокнам, уровень антител (Ig M и G) к ганглиозидам GA1, GM1, GM2, GD1b] позволяет выявлять как клинически выраженные, так и нейрофизиологические формы невропатий после оперативного лечения перелома диафиза плечевой кости.

2. Установлена прогностическая ценность (ОШ = 3712,27 с 95% ДИ от 1024,93 до 13474,72) антител к ганглиозидам (GA1, GM1, GM2, GD1b) как маркеров развития клинических, так и нейрофизиологических форм невропатий в раннем послеоперационном периоде после перелома диафиза плечевой кости, что позволяет персонализировать лечебно-реабилитационные мероприятия.

3. Больные с нейрофизиологическими формами невропатии на фоне перелома диафиза плечевой кости являются зоной особого риска формирования неврологических нарушений в позднем посттравматическом периоде, что подтверждено клинико-электрофизиологическими и иммунологическими исследованиями.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность полученных результатов обусловлена достаточным объемом фактического материала, применением современных и доказательных методов исследования. Задачи соответствуют цели, для их достижения использованы адекватные методики, переменные и методы статистического анализа. Полученные данные документированы таблицами. На основании полученных результатов сформулированы выводы и практические рекомендации диссертации.

Основные положения диссертации нашли применение в практической деятельности ГБУЗ ТО «Областной клинический лечебно-реабилитационный центр» г. Тверь. Результаты исследования, методические приемы, описанные в работе, в части организации работы с пациентами, внедрены и используются при проведении учебного процесса со студентами 4, 5 и 6 курсов лечебного факультетов, клиническими ординаторами и обучающимися ФДПО ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России.

Основные положения диссертации доложены на конференциях:

1. Межрегиональная научно-практическая конференция «Проблемы коморбидности в общеврачебной практике: от профилактики к реабилитации» (г. Тверь, 20 октября 2016 г.);

2. Межрегиональная научно-практическая конференция «Современные вопросы неврологии» (г. Тверь, 23–24 мая 2017 г.);

3. III Междисциплинарный медицинский форум «Тверские чтения» (г.Тверь, 4–5 октября 2017 г.);

4. Межрегиональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы неврологии» (г.Тверь, 11 декабря 2019 г.);

5. XV Междисциплинарная научно-практическая конференция Московского Городского Научного Общества Терапевтов «Весенняя сессия МГНОТ: терапевтические прорывы» (г. Москва, 22 мая 2023 г.).

Апробация диссертации проведена на заседании кафедр неврологии, реабилитации и нейрохирургии; организации и информатизации здравоохранения; биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики; травматологии и ортопедии, судебной медицины с курсом правоведения.

По результатам исследования опубликовано 4 научные работы, в том числе 4 в изданиях, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных ВАК Минобрнауки России, получен 1 патент на изобретение «Способ оценки риска развития неблагоприятного исхода посттравматической невропатии при диафизарных переломах плечевой кости». Номер патента: RU 2711438 С1, 2020 год.

Личный вклад автора

Личный вклад автора состоит в непосредственном выполнении всех этапов работы: в анализе современной научной литературы, в самостоятельном сборе фактического материала, проведении клинических исследований, статистической обработке и анализе полученных данных, их систематизации и интерпретации, подготовке публикаций, докладов по материалам, полученным в процессе проведения исследования.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 127 страницах и выполнена печатным способом с использованием компьютера и принтера. Состоит из введения, шести глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, приложения. Работа иллюстрирована 25 таблицами и 12 рисунками. Список литературы включает в себя 168 источников, в том числе 69 на иностранном языке.

Работа выполнена в соответствии с планом научных исследований ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют паспорту специальности 3.1.24. Неврология:

Пункт 6. Нейротравматология. Разработка классификации, подходов к диагностике, хирургическому и консервативному лечению, методам реабилитации и восстановлению нарушенных функций;

Пункт 9. Нейровизуализационные и инструментальные методы исследования в неврологии. Разработка алгоритмов исследования пациентов с сосудистыми, нейродегенеративными, демиелинизирующими и другими заболеваниями нервной системы, используя современные методики нейровизуализации (функциональная МРТ, МРТ трактография, КТ и МРТ перфузия, МР спектроскопия). Уль-

тразвуковые, электрофизиологические, патоморфологические методы исследования центральной и периферической нервной системы;

Пункт 20. Лечение неврологических больных и нейрореабилитация. Медикаментозные и немедикаментозные, физические, психотерапевтические, психологические методы лечения, реабилитация при болезнях центральной, периферической и вегетативной нервной системы, и ассоциированных с ними заболеваний (коморбидных пациентов), изучение механизмов действия медикаментозных и немедикаментозных методов лечения заболеваний нервной системы, переносимость и безопасность лечения и реабилитации неврологических больных, исследование качества жизни и социализации неврологических больных, изучение лекарственных взаимодействий при лечении заболеваний нервной системы, организация лечебной и реабилитационной помощи пациентам с заболеваниями нервной системы, разработка и валидация методов диагностики (шкалы, опросники) в неврологии и нейрореабилитации. Лечение и реабилитация после оперативных вмешательств на центральной, периферической и автономной нервной системе, том числе последствий этих оперативных вмешательств;

Пункт 21. Организация неврологической помощи. Организация лечебной, профилактической и реабилитационной помощи пациентам с заболеваниями центральной и периферической нервной системы.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Современное состояние проблемы

Повреждения костной ткани среди травм мирного и военного времени занимают лидирующие место. Среди переломов опорно-двигательного аппарата наиболее травмоопасные повреждения – трубчатых костей. Переломы плечевой кости – травма, составляющая от 1 % до 7 % всех переломов костей скелета и до 6 % переломов длинных костей [96, 164]. При этом на диафиз приходится до 50 % всех переломов плеча [13, 109]. Переломы верхней трети плеча встречаются от 10 % до 30 % случаев, средней трети – от 40 % до 60 %, нижней трети – от 8 % до 48 % случаев [8, 65]. Изолированные переломы плечевой кости, как правило, закрытые, в то время как в составе политравмы открытые переломы плечевой кости встречаются чаще [131]. В совокупности открытые переломы составляют от 2 % до 8 % всех переломов диафиза плеча [46, 57]. Среди пациентов, получивших диафизарные переломы плечевой кости, соотношение мужчин и женщин приблизительно одинаковое [159, 168]. Основная масса пострадавших с диафизарными переломами плеча – люди молодого и среднего возраста, при этом в старших возрастных группах преобладают переломы проксимального отдела плечевой кости [95, 161]. Согласно классификации Ассоциации Остеосинтеза (Рисунок 1), выделяют три типа перелома: А – простой перелом (А1 – спиралевидный, А2 – косой (≥ 30), А3 – поперечный (< 30)); В – клиновидный (В1 – спиралевидный клиновидный, В2 – сгибательный клиновидный, В3 – фрагментированный клиновидный); С – сложный (С1 – спиралевидный, С2 – сегментарный, С3 – со сложной плоскостью излома).

| 12-A | | | 12-B | | | 12-C | | |
|---|---|---|---|---|--|---|---|---|
| простой перелом | | | клиновидный перелом | | | сложный перелом | | |
| 12-A1 | 12-A2 | 12-A3 | 12-B1 | 12-B2 | 12-B3 | 12-C1 | 12-C2 | 12-C3 |
| спиральный | косой (>30°) | поперечный (<30°) | со спиральным клином | с изгибающим клином | с оскольчатый клином | Спиральный | Сегментарный | Неправильный |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |

Рисунок 1 – Классификация перелома диафиза плечевой кости Ассоциации Остеосинтеза [38]

В образовании перелома плечевой кости, в частности диафиза, огромное значение имеет механизм их возникновения [80]. Механизм переломов плечевой кости может быть прямой, т.е. непосредственно в месте травматического воздействия – удара, или не прямой – как правило, опосредовано месту приложения силы, в том числе при падении на руку, а также при избыточной ротации [56, 108].

Прямой механизм более характерен для автодорожных и криминальных травм [144]. Не прямой механизм травмы обычно приводит к винтообразному перелому с возможным образованием осколков клиновидной формы, прямой механизм – к возникновению поперечных или оскольчатых переломов [80, 136]. Помимо падения с упором на руку, описаны многочисленные примеры непрямого механизма травмы при занятиях спортом: при бросках [142], чрезмерном торсионном усилии [124]. В основе, определяющей механизм переломов диафиза плечевой кости, явление – перерастяжение в месте изгиба. Во всех случаях разрушение начинается в точке наивысших растягивающих напряжений [14, 119].

Основными тактическими задачами лечения пациентов с переломами диафиза плечевой кости являются:

1. Выбор метода лечения – консервативный или оперативный.
2. В случае оперативного лечения – выбор методики остеосинтеза.
3. Определение целесообразности выполнения ревизии лучевого нерва в ходе операции остеосинтеза.
4. Консервативное лечение осложненных переломов плеча в настоящее время рассматривается только как паллиативный метод, применяемый при невоз-

возможности выполнить хирургическое вмешательство [103, 129]. Консервативное лечение не обеспечивает стабильность положения отломков, и при их вторичном смещении лучевой нерв может быть повторно поврежден. Если такое лечение все же проводится, необходимо иметь уверенность в том, что лучевой нерв анатомически сохранен, не сдавливается [91, 105].

Принятие решения об оперативном лечении и выбор конкретного метода хирургического вмешательства при переломах проксимального отдела плечевой кости в значительной степени зависит от характера перелома [130]. Наиболее широко распространенные классификации основываются на анализе рентгенограмм. При выборе оперативного метода лечения немаловажную роль играет время выполнения операции. Откладывание остеосинтеза проксимального отдела плечевой кости более чем на 5 суток с момента травмы приводит к значительному увеличению числа осложнений, таких как аваскулярный некроз головки и вторичное смещение отломков [35, 99]. В случаях с раскалыванием головки плечевой кости и переломов в сочетании с вывихом анатомическая репозиция должна быть выполнена не позднее 48 ч с момента травмы, что снижает риск аваскулярного некроза головки плечевой кости [107]. Нерешенным остается вопрос выбора между пластиной и штифтом для фиксации переломов проксимального метаэпифиза плечевой кости. По данным многих исследований, при сравнении остеосинтеза даже трех- и четырехфрагментарных переломов проксимального отдела плечевой кости блокируемой пластиной и блокируемым штифтом существенных различий в стабильности фиксации и результатах лечения не выявлено, однако остеосинтез штифтом может быть выполнен менее инвазивно [113, 115].

Остеосинтез спицами при переломах проксимального отдела плечевой кости имеет множество преимуществ, таких как минимальная кровопотеря, небольшая продолжительность операции, наименьшее травмирование мягких тканей и низкая стоимость [6, 45]. Данный метод остеосинтеза не лишен осложнений, среди которых наиболее часто встречаются развитие инфекции в области введения спиц, плохое качество репозиции, несращение перелома и миграция спиц [42]. Остеосинтез спицами является относительно безопасным и особенно полезным

для пациентов с множеством сопутствующих заболеваний, которым открытый остеосинтез противопоказан. При этом, однако, необходимо учитывать, что использование остеосинтеза спицами в условиях остеопороза ухудшает качество репозиции и увеличивает частоту миграции спиц [68]. Стимулом к развитию антеградной техники фиксации штифтом переломов проксимального отдела плечевой кости стали такие преимущества метода, как надежное обеспечение фиксации в сочетании с малой инвазивностью операции [9]. До 40 % осложнений при использовании пластин связаны с ошибками в хирургической технике, в том числе и такой, как интраоперационная перфорация головки плечевой кости винтами. Переломы пластины встречаются в 1,9 %, импиджмент – в 2,6 %, формирование ложного сустава – в 2,6 %, раневая инфекция – в 3,9 %, потеря репозиции – в 7,1 %, некроз головки плечевой кости – в 3,9 % случаев [22, 134]. Несмотря на наличие широкого спектра фиксаторов, остеосинтез многих переломов проксимального отдела плечевой кости не может быть выполнен. Ряд авторов считают, что протезирование плечевого сустава показано при трех- и четырехфрагментарных переломах проксимального отдела плечевой кости, если суставная поверхность фрагментирована или представляет собой лишь кортикальную кость из-за потери спонгиозной кости, а также в случаях неудачного предыдущего остеосинтеза при отсутствии перспективы сохранения головки плечевой кости [75, 142].

Следует отметить, что в некоторых случаях переломы диафиза плечевой кости осложняются повреждением длинных нервов, в частности, чаще всего страдает лучевой нерв, особенно при применении методик традиционного остеосинтеза пластинами [38, 44]. Повреждения лучевого нерва бывают первичные, отсроченные и ятрогенные. Прежде всего, указанные выше повреждения лучевого нерва сопровождаются осложнениями. Среди осложнений в позднем периоде – нейропатии, которые согласно литературным источникам, прежде всего, возникают в результате местного отека и повреждения костными отломками. В литературе эти повреждения разделяют на первичные, возникающие непосредственно во время травмы, и ятрогенные. Выделяют вторичные (поздние) нейропатии, обусловленные попаданием нерва в костную мозоль или вовлечением в рубцы, а также ин-

терпозицией из-за вторичного смещения костных отломков [149, 140, 148, 154]. Анатомическое расположение лучевого нерва зачастую определяет исход травматического повреждение диафиза плечевой кости (Рисунок 2) [59, 110].

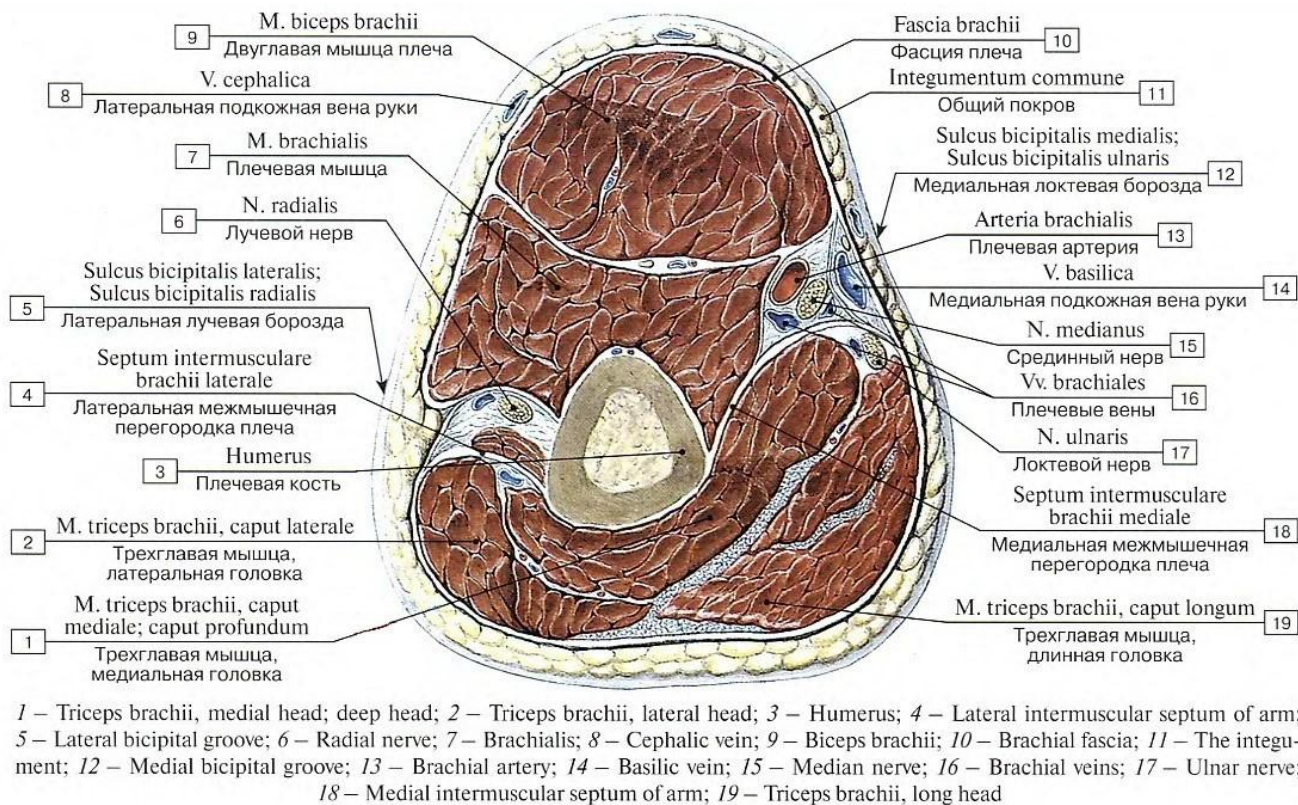


Рисунок 2 – Поперечный срез на уровне средней трети плеча [50]

Лучевой нерв является одной из двух конечных ветвей заднего отдела плечевого сплетения. Он расположен сзади подмышечной артерии на плече и ответвляется от подмышечного нерва проксимальнее четырехугольного пространства, прежде чем пройти через треугольное пространство. Нерв проходит латерально, глубоко в длинную головку трехглавой мышцы и лежит между боковой и медиальной головками трехглавой мышцы в спиральном канале, лучевой нерв иннервирует трицепс, прежде чем пройти через боковую межмышечную перегородку [19, 20, 102, 133].

Согласно литературным данным расположение лучевого нерва анатомически у людей может варьировать, однако наиболее часто он расположен на расстоянии 20,7 см проксимальнее медиальной надмыщелки и 14,2 см проксимальнее

латерального надмыщелка. Выходит из спирального канала от 10,1 до 14,8 см проксимальнее латерального надмыщелка [84, 90]. Установлено, что лучевой нерв прободает боковую межмышечную перегородку более проксимально, чем описано ранее. Было обнаружено, что лучевой нерв проникает в перегородку на расстоянии 17,0 см от проксимального отдела плечевой кости, что составляет 53 % длины плечевой кости, и на расстоянии 16,0 см от дистального отдела плечевой кости, что составляет 47 % длины плечевой кости [44, 88]. Таким образом, нерв может проникнуть в перегородку ближе к середине плечевой кости, чем считалось ранее [76, 151].

После пересечения боковой межмышечной перегородки лучевой нерв отводит от 1 до 3 вспомогательных ветвей к лучевой половине плечевой мышцы и более крупную ветвь к плечевой кости проксимальнее латерального надмыщелка, а также ветви к локтевому отростку и длинному разгибателю пальцев [137, 125]. При входе в предплечье нерв делится на поверхностный чувствительный лучевой нерв и задний межкостный нерв [1, 121]. Задний межкостный нерв иннервирует разгибатель лучевой кости, прежде чем пройти под сводом Фроза, волокнистой дугой проксимального аспекта мышцы-супинатора, а затем опускается между 2 головками супинаторной мышцы [50, 141]. Задний межкостный нерв, наконец, выходит из-под дистального края мышцы-супинатора и делится на 6 подветвей, обеспечивая моторную иннервацию запястного и разрядного экстензоров, а также терминальную сенсорную ветвь к капсуле запястья [11, 98].

Таким образом, повреждения лучевого нерва в дистальной трети плеча могут быть больше связаны с характером перелома, чем с близостью нерва к кости [70, 83]. Кроме того, нерву может угрожать проксимальное смещение дистального фрагмента и радиальное смещение проксимального фрагмента, а также возникающее в результате смещение межмышечной перегородки [13, 114].

Нейропатия лучевого нерва может быть вызвана поперечными или спиральными переломами в средней или от средней до дистальной трети плечевой кости (Метаанализ, проведенный Шао и другими учеными) [118].

Одним из основных признаков повреждения лучевого нерва является парез разгибателей запястья различной степени выраженности. Тонус сгибателей подавляет нефункциональные разгибатели запястья, и рука вытягивается в согнутое положение [29, 111]. Запястье может быть пассивно отведено в положение разгибания, но пациент не в состоянии удерживать эту позу, и рука не может удерживаться в функциональном положении. Кроме того, теряется разгибание пальцев и большого пальца, что лишает пациента возможности разжать руку до начала захвата и, таким образом, делает чрезвычайно трудными задачи, требующие скоординированной ловкости рук [49, 105]. Эти травмы, которые обычно представляют собой нейропраксию или аксонотмез, имеют высокую степень спонтанного разрешения, по сообщениям, от 60 % до 92 % [47, 157].

В отличие от срединного и локтевого нервов, лучевой нерв имеет кабельный тип внутривольного строения, не имеет «автономной зоны иннервации», а также не иннервирует собственные мышцы кисти. Однако для этого нерва характерны разнообразные вегетативные расстройства на тыле кисти после перерыва его поверхностной ветви (цианоз и отек кожи, гипертрихоз) [7, 145]. Лучевой нерв с простым внутривольным пучковым строением имеет более благоприятные условия для регенерации, чем локтевой и срединный нервы с плексиформным внутривольным строением [150, 162]. Однако и в этом случае непреложным остается тот факт, что скорость роста аксонов снижается по мере их удлинения. Двигательная ветвь лучевого нерва не имеет анастомозов с другими нервами и не иннервирует аутохтонные мышцы кисти [79, 167]. Расстройства чувствительности на тыльной (нерабочей) поверхности кисти при перерыве лучевого нерва могут быть незначительными или даже отсутствовать. Область кожной иннервации тыла кисти со стороны лучевого нерва непостоянна и часто целиком перекрывается ветвями локтевого нерва [81, 126].

Срединный нерв образован латеральным и медиальным пучками плечевого сплетения; латеральный пучок содержит преимущественно чувствительные волокна от спинномозговых нервов С6 и С7, а медиальный пучок – двигательные волокна от С8 и Th1. Следовательно, за двигательную функцию, в основном, отвечает медиаль-

ный пучок [92]. В области плеча срединный нерв располагается несколько латеральнее и поверхностнее плечевой артерии. Он лежит спереди и проходит параллельно межмышечной перегородке, которая отделяет трехглавую мышцу плеча от сгибателей плеча (двуглавой и плечевой мышц) [53]. Если посмотреть на область плеча с внутренней стороны (для этого руку нужно отвести и повернуть наружу), то будет видно, что нерв занимает срединное положение, следуя вниз по направлению к передней локтевой ямке. В локтевой области анатомия срединного нерва становится более сложной [31]. Нерв входит в область переднелоктевой ямки медиально от бицепса плеча, проходя по плечевой мышце, которая отделяет нерв от дистального конца плечевой кости. В переднелоктевой ямке срединный нерв последовательно (одну за другой) проходит три свода или туннеля, направляющих нерв вглубь предплечья, чтобы вновь появиться на поверхности дистальной области предплечья, прежде чем достичь кисти [21, 127]. Первым сводом, под которым проходит нерв, является апоневроз двуглавой мышцы плеча (фиброзная фасция – *lacertus fibrosis*) – толстая фасция, связывающая бицепс плеча с проксимальной частью сгибателей предплечья [28, 111]. Следует заметить, что срединный нерв можно пропальпировать до его погружения под этот апоневроз, на расстоянии двух поперечных пальцев выше и двух пальцев латеральнее медиального надмыщелка. Под этим апоневрозом сухожилие двуглавой мышцы плеча и плечевая артерия располагаются латеральнее, в то время как плечевая головка круглого пронатора – медиальнее срединного нерва. Срединный нерв следует далее вниз по средней линии предплечья под поверхностным сгибателем пальцев, но над лежащим глубже глубоким сгибателем пальцев [41, 63]. Срединный нерв не иннервирует мышцы верхней части плеча. Однако, в области предплечья и кисти этот нерв иннервирует многочисленные мышцы, обеспечивающие пронацию предплечья, сгибание запястья, сгибание пальцев (особенно, первых трех) и противопоставление и отведение первого пальца [2, 10, 40].

При травме срединного нерва предплечье не может быть пронировано против силы тяжести или оказываемого сопротивления. Кисть может только слабо сгибаться в локтевом направлении в лучезапястном суставе. Большой палец не может быть противопоставлен или отведен в плоскости ладони. Выявляется сла-

бость червеобразных мышц в указательном и среднем пальцах [23]. Возникает онемение ладонной поверхности первых трех и половины четвертого пальцев, а также лучевых двух третей ладони [4]. Кроме того, если попросить пациента с полным параличом срединного нерва сжать руку в кулак, то первый палец при этом едва согнется, второй согнется частично (частичное сгибание будет возможным за счет мышц, иннервируемых другими нервами), третий палец согнется, но слабо, в то время, как четвертый и пятый пальцы согнутся нормально [27].

Локтевой нерв берет свое начало с сегментов C8 и Th1. В плечевом сплетении движется сначала в составе нижнего ствола, а затем внутреннего пучка [39]. На уровне нижней трети плеча локтевой нерв отходит от срединного несколько кзади, входит в медиальную головку трехглавой мышцы плеча (*m. triceps brachii, caput mediale*), затем ложится в кубитальный канал (*canalis cubitalis*) [50]. Далее нерв следует в борозду между локтевым сгибателем запястья (*m. flexor carpi ulnaris*) и глубоким сгибателем пальцев (*m. flexor digitorum profundus*). На уровне верхней трети предплечья локтевой нерв иннервирует локтевой сгибатель запястья, а также локтевую часть глубокого сгибателя пальцев (*m. flexor digitorum profundus, pars ulnaris*) [41, 89]. В нижней трети предплечья от нерва отходит задняя кожная ветвь (*r. cutaneus dorsalis*), которая ложится под локтевой сгибатель кисти (*m. flexor carpi ulnaris*), выходит на тыльную поверхность кисти [97, 166]. В этом месте ветвь дает сенсорную иннервацию тыльной медиальной части кисти, тыльной поверхности IV и V пальцев, а также медиальной части тыльной поверхности III пальца. Локтевой нерв является основным нервным стволом, иннервирующим межкостные мышцы, что очень важно для тонких движений кисти [43, 64]. При его повреждении V палец, в меньшей степени – IV, а иногда и III принимают когтевидное положение, поскольку вследствие паралича червеобразных мышц при сохранившейся функции общего разгибателя пальцев основные фаланги устанавливаются в положении гиперэкстензии, возникает атрофия мышц в области тенара и гипотенара, межкостных мышц (когтеобразная кисть) [66], нарушается чувствительность в области локтевого края кисти и ладонной поверхности V пальца (автономная зона иннервации). При высоком пора-

жении локтевого нерва нарушается приведение и разведение всех пальцев, приведение выпрямленного I пальца также становится невозможным, вследствие паралича локтевого сгибателя он отклоняется в лучевую сторону [25].

В зависимости от сохранности аксона и соединительнотканых структур согласно классификации, Seddon H. (1943) выделяют три степени повреждения нерва – нейрапраксию, аксонотмезис и невротмезис. Неврапраксия – нарушение проводимости нерва при отсутствии других структурных изменений, кроме демиелинизации [120].

Аксонотмезис характеризуется разрушением аксона и миелиновой оболочки, перерывом части осевых цилиндров при сохранении целостности эпинеурия (при компрессии или растяжении нерва). Аксон восстанавливается, но требуется более длительное время, чем при неврапраксии [111].

Нейротмезис (полный или частичный) – макроскопическое нарушение анатомической целостности нервного ствола. Аксон, его миелиновая оболочка, и соединительнотканые элементы разрушены. Регенерация не происходит без хирургического вмешательства [78, 86].

При травматических невропатиях основной причиной двигательных, чувствительных и вегетативно-трофических расстройств является нарушение аксонального тока и невральности проводимости возбуждения [135, 153], вызванное нарушением анатомической целостности осевых цилиндров на макро- или микроскопическом уровне [163]. Для травмы с полным или частичным нарушением анатомической целостности нерва (нейротмезис) характерно формирование на концах прерванного аксона ретракционных бульб, поскольку аксональный транспорт включает и орто- и ретроградные компоненты [60, 117]. Однако дистальный конец аксона после отделения от перикариона не способен к биосинтезу, не может перестраивать или замещать разрушенные структуры, и поэтому обречен на дегенерацию [143, 165]. По имени впервые описавшего этот процесс автора дегенерация периферического отрезка нерва называется валлеровской. Она включает в себя очищение эндоневральных трубок от продуктов распада аксонов и миелина и подготовку нейронов и шванновских клеток к регенерации аксонов [104, 154]. В первые же сутки после травмы начинают разру-

шаться синапсы, на всем протяжении дистального отрезка в аксонах исчезают нейрофиламенты и митохондрии [73]; кальций-зависимые протеолитические ферменты разрушают аксоплазму и превращают ее в гранулярный материал [96]. С течением времени способность аксона передавать потенциал действия нарушается: у человека эфферентное моторное проведение исчезает через 9 суток после травмы, афферентное – через 11 [132].

Общепринятыми являются три механизма репарации: ремиелинизация, коллатеральное прорастание и отрастание аксонов. При нейропраксических поражениях клетки Шванна должны дедифференцироваться до стадии, на которой возможно клеточное деление для пролиферации и выработки нового миелина, и эта стадия может занять три месяца. По истечении этого периода времени стойкий дефицит приводит к повреждению аксонов. Частичные повреждения аксонов восстанавливаются путем коллатерального прорастания, которое может занять до шести месяцев [139]. Терминальные отростки представляют собой хемотропные выросты из неповрежденных нервных окончаний, которые растут из конического конуса роста, который часто возникает из не содержащих миелина узлов Ранье внутри внутримышечных нервов [155]. Этот процесс снижает моторную специфичность отдельных волокон, поскольку большее количество мышечных волокон находится под контролем оставшихся аксонов. Таким образом, размер двигательной единицы (количество мышечных волокон, зависящее от одного нервного волокна) может увеличиться в пять раз в процессе коллатерального прорастания [128]. При полных поражениях восстановление зависит от скорости отрастания аксонов, составляющей приблизительно 1 мм/сут., с некоторыми вариациями этой скорости, связанными с фактором пациента (возраст) и факторами повреждения (место повреждения, механизм повреждения, близость повреждения к телу нервной клетки, время и тип восстановления). При этом самые быстрые показатели регенерации связаны с проксимальным отделом конечности и более молодыми пациентами [101, 112].

Тело нейрона реагирует на аксонотомию изменением метаболизма и подготовкой для регенерации новых аксонов [112]. Прежде всего аксонотомированные

нейроны секретируют цитокины (интерлейкины 1,2 и 6, трансформирующий фактор роста ρ , γ -интерферон) [72], которые являются промоторами воспалительного ответа – инвазии в эндоневральные трубки моноцитов из *vasa nervorum* уже через 48 часов после травмы. Фенотипические изменения аксотомированного нейрона включают хроматолиз (этот регистрируемый на светооптическом уровне феномен отражает декомпозицию гранулярной эндоплазматической сети и аппарата Гольджи) и эктопию ядра, которое становится менее конденсированным, ядрышки увеличиваются [158]. Указанные изменения становятся заметными через 24 часа после травмы и достигают пика через 1–2 недели [77].-С 10 по 20-е сутки регенерационная гипертрофия биосинтетического аппарата приводит к увеличению размеров нейронов. В перикарионе поврежденного нейрона начинаются процессы, обеспечивающие регенерацию аксона, – утилизация части комплекса РНК, образование его нового комплекса и синтез белка [54, 77]. Пролиферация шванновских клеток приводит к формированию непрерывных клеточных тяжей, названных бунгнеровыми лентами [85]. Миграция шванновских клеток за пределы проксимальной и дистальной культей нерва в экстраневральную ткань направлена на формирование клеточного мостика, соединяющего их, однако при спонтанном течении этот процесс редко осуществляется в полной мере и завершается функционально полезной регенерацией. Степень ретроградной дегенерации проксимальной культей нерва определяется этиологией повреждения [58]. Регенерация осевых цилиндров нервных волокон начинается в области самых дистальных интактных узлов Ранвье. Множество отростков ответвляется от каждого аксона [160]. Коллатеральные отростки вырастают из интернодальных участков и располагаются кнутри от базальной мембраны, терминальные спруты отрастают от конца пересеченного аксона [12]. Самая дистальная часть регенерационного спрута представляет собой высокоспециализированную структуру – «конус роста». Многочисленные растворимые и связанные с субстратом молекулы опосредуют отражающие и привлекающие сигналы, которые должны быть интегрированы конусом роста и трансформированы в подходящий директивный ответ [146]. Мельчайшие отростки на кончике конуса роста – филоподии – способны к вытягива-

нию (экстракции) в течение нескольких минут. Филоподии выбирают правильное направление благодаря непрерывному «ощупыванию» микроокружения и обмену с ним химической информацией [160]. К числу веществ, стимулирующих движение конуса роста в определенном направлении, относятся молекулы адгезии (N-САМ, фасцилин, аксонин, N-кадгерин); компоненты внеклеточного матрикса (фибронектин, ламинин, коллаген); интегрины конуса роста, обеспечивающие контакт с этими компонентами; нейромедиаторы и нейротрофические факторы (фактор роста нервов, фактор роста – дериват мозговой ткани, нетрины). Подавляют движение конуса роста другие вещества, относящиеся к тем же группам: семафорин, тенацин, рестриктин, нитроксид, коллапсин [51, 155].

Миелиновая оболочка, окружающая аксоны нервов, имеет уникальную многослойную структуру. В миелине, образующем перехваты Ранвье, цитозольные поверхности плазматической мембраны прилегают друг к другу, образуют главную плотную линию, и внеклеточные поверхности сцепляются друг с другом, образуя внутривнутрипериодную линию [74].

Целостность этой плотной многослойной структуры определяет скорость передачи потенциалов действия по аксону. В небольшом количестве также присутствуют неуплотненные участки, содержащие цитозоль в миелиновой оболочке, такой как внутренняя петля, окружающая аксональные междоузлия, внешняя петля и паранодальные петли миелина, а в миелине периферической нервной системы (ПНС) – разрезы Шмидта – Лантермана, которые проходят через междоузельную миелин [5, 62]. Эти области цитозоля плюс наличие различных ферментов, цитоскелета и сигнальных белков трансдукции, как в компактном миелине, так и в некомпактных областях могут позволить миелину выполнять динамические функции и сообщаться с аксоном [73]. Ганглиозиды являются компонентами миелина – GM1, GD1b, GD1a и GQ1b являются важными антигенами, но многие другие ганглиозиды также были идентифицированы в качестве мишеней антител. При рассмотрении в качестве антигенных мишеней важна локализация и распределение ганглиозидов в плазматической мембране нервной системы. Ганглиозиды концентрируются в ассоциации с холестерином в кластерах, называемых липид-

ными рафтами, где в плоскости плазматической мембраны их тесные латеральные взаимодействия могут усиливать их способность связывать антитела с высокой авидностью или аффинностью. Ганглиозиды в специализированных мембранных доменах также могут быть партнерами по связыванию для клиренса антител эндоцитозом. Активированные компоненты комплемента и регуляторы, такие как CD59, которые находятся в рафтах, могут, в свою очередь, влиять на нормальное функционирование ганглиозидов и патологические эффекты антиганглиозидных антител [106]. Относительный вклад этих факторов может варьироваться от участка к участку внутри мембран периферических нервов, а также между антиганглиозидными антителами различного класса иммуноглобулинов и реактивности [3]. Существует мало точных знаний о распределении ганглиозидов в различных мембранных и плот-доменах в ПНС; очевидно, важно иметь более подробную информацию о составе и распределении гликофинголипидов в ПНС как у людей, так и у экспериментальных животных, используемых для моделирования этих нарушений. Эти вопросы не являются простыми, и полная карта состава ганглиозидов нервов человека, их доступность для аутоантител и сравнение между видами, используемыми для экспериментального моделирования, были бы ценным ресурсом [85, 128].

Исследования иммунологических маркеров аутоиммунного воспаления при травмах периферических нервов являются активной областью исследований в медицине. Так как после травмы периферического нерва в результате воспалительного процесса активируются цитокины и иммунные клетки, такие как макрофаги и лимфоциты, в области повреждения нерва, и они могут играть роль в аутоиммунной реакции. В некоторых случаях при травмах периферического нерва могут быть обнаружены аутоиммунные маркеры. Это могут быть антитела, направленные против компонентов нерва, таких как миелин или нейрональные антигены [106].

Антиганглиозидные антитела измеряются в сыворотке крови, хотя они также могут быть оценены в плазме. Как и многие другие антитела, сывороточные антиганглиозидные антитела стабильны в течение коротких периодов при стандартной температуре окружающей среды и могут временно храниться при 4 °C без побочных

эффектов. Следует избегать повторного замораживания-оттаивания сывороток [3]. При синдромах хронической периферической невропатии антиганглиозидные антитела обычно являются антителами класса Ig M, и измерение может быть выполнено на любой стадии клинического заболевания. Антиганглиозидные антитела могут быть обнаружены несколькими методами, включая иммуноферментный анализ (ИФА), иммунодетекторный анализ, проточную цитометрию и связывание с клеточной поверхностью, а также глико-массив [5, 101]. В большинстве клинических диагностических ситуаций поверхности покрываются очищенными ганглиозидами, и содержат всю молекулу ганглиозида – как липид, так и гликан. Некоторые исследователи добавляют вспомогательные липиды, включая холестерин, в смесь покрытия или формируют липосомы, также используется и разрабатывается широкий спектр гликановых массивов, содержащих иммобилизованные головные группы гликанов ганглиозного ряда. В последние годы мы стали свидетелями значительного прогресса в нашем понимании гликобиологии и гликоиммунологии воспалительных невропатий, и это стало основой как фундаментальной, так и клинической науки [77, 160]. Антиганглиозидные антитела в основном связаны с аутоиммунными периферическими невропатиями. Наиболее тщательно изученным расстройством является острое паралитическое заболевание, синдром Гийена – Барре (GBS), при котором аутоантитела Ig G против ганглиозидов возникают после острых инфекций, в частности *Campylobacter jejuni* энтерит [62]. Кроме того, хронические аутоиммунные невропатии связаны с антителами Ig M, направленными против многих гликолипидов, включая ганглиозиды. Так же ряд исследований показывают связь между наличием этих аутоиммунных маркеров и развитием хронической боли после травмы нерва.

Однако в данной работе особый интерес представляло изучение уровня антител к ганглиозидам не в связи с аутоиммунными патологиями, а возможностями иммуноопосредованного механизма развития дополнительного повреждения миелина в ответ на травму периферического нерва. К сожалению, в литературных источниках этот вопрос освещен крайне мало, в связи, с чем актуальность данной работы является крайне высокой [106].

Электрофизиологические исследования – в частности электронейромиография – играют ключевую роль и в настоящее время считаются закономерным продолжением клинического обследования пациентов с повреждениями периферических нервов [24]. Электрофизиологические результаты следует интерпретировать в свете клинического обследования [34, 93]. Основными целями электродиагностических исследований являются локализация поражения, определение типа повреждения и его тяжести, получение информации о типах задействованных волокон [94]. Все пациенты с повреждением периферических нервов должны быть обследованы с помощью методик стимуляционной ЭНМГ: оценка моторной и сенсорной проводимости [71]. Нервы электрически стимулируются внешними электродами, и ответ регистрируется от мышцы и представляет собой суммирование потенциалов двигательных единиц под регистрирующим электродом [33]. Амплитуда пропорциональна количеству стимулированных аксонов [32]. При определенной интенсивности стимула амплитуда ПД больше не изменяется, что свидетельствует о том, что стимулируются все аксоны [116].

Сенсорный потенциал, записанный от нерва после стимуляции, известен как потенциал действия сенсорного нерва. Амплитуда ответов обычно составляет от 5 до 20 мкВ. Поскольку они очень малы, ответы должны быть усреднены для точного измерения [122]. ПД двигательного волокна примерно в 100 раз больше по амплитуде по сравнению с сенсорными ПД. Параметры, которые измеряются во время анализа моторных и сенсорных ПД, – это дистальная латентность, амплитуда и скорость [100]. При нейропраксии во время последовательной стимуляции нерва наблюдается различная степень потери амплитуды моторного ПД, частичная или полная блокировка проводимости и снижение скорости проводимости. При проксимальной стимуляции также теряются или уменьшаются амплитуды ответа. Блокада проводимости диагностируется, когда амплитуда падает до 50–70 %. Эти изменения уходят полностью или частично, когда ремиелинизация завершена [123].

Электродиагностические результаты при аксонотмезисе и нейротмезисе схожи и в значительной степени зависят от времени проведения исследования после полученной травмы [66]. Сразу после аксонотмезиса моторные и сенсорные

ПД являются нормальными или чуть сниженными при стимуляции дистальнее поражения. Это наблюдается до 7 суток для моторных ПД и 11 суток для сенсорных, поскольку моторные и сенсорные аксоны возбудимы до 7–11 суток после травмы, соответственно [33]. Следовательно, в течение этого периода трудно отличить нейропраксию от аксонотмезиса. Только через 10–12 суток начинается валлеровская дегенерация, которая приводит к неспособности регистрировать моторные и сенсорные реакции при дистальной стимуляции. Это противоречит тому, что наблюдается при нейропраксии [32]. Ответы будут сохранены при нейропраксии. Наличие блокады проводимости с сохраненными дистальными ответами достоверно указывает на нейропраксию. Следовательно, при подозрении на острое повреждение нерва рекомендуется выполнить ЭНМГ хотя бы в течение 10–14 суток после травмы. Последовательные изменения развиваются в течение недель и месяцев при аксонотмезисе и нейротмезисе [94, 116].

Ультразвуковое исследование позволяет обнаружить нарушение целостности нерва, оценить ход регенерации после повреждения. Метод обладает существенным недостатком из-за высокой субъективности оценки [16, 63].

Стратегия при повреждении периферических нервов:

- восстановление проводимости нервов хирургически и/или консервативно;
- реконструктивная хирургия (транспозиции мышц и сухожилий, микрохирургическая пересадка мышц, ротационные остеотомии, артродезы суставов);
- протезирование;
- реабилитация и абилитация (обучение и профессиональное переобучение) [52].

В настоящее время методом выбора при повреждении периферических нервов, приводящем к разрыву, является усовершенствованная микрохирургическая операция «конец в конец» с помощью эпинеуральных швов без натяжения или аутологичная пластика нерва, когда наложение анастомоза «конец в конец» невозможно. Однако функциональное восстановление после восстановления периферических нервов часто бывает неудовлетворительным, и очевидно, что микрохирургические подходы не в состоянии устранить сложные клеточные и молеку-

лярные явления. Таким образом, существует неудовлетворенная потребность в новых терапевтических или дополнительных стратегиях для содействия функциональному восстановлению пациентов с травмой периферических нервов [69].

Одним из важнейших элементов оказания помощи больным с травмой периферического нерва является раннее начало терапевтического лечения [55].

Сложность и многофакторность патогенеза травматической нейропатии и репаративных процессов в периферических нервах определяют необходимость проведения комплексной терапии, целью которой является восстановление функции поврежденной конечности [36].

Задачами консервативного лечения являются противодействие отрицательному влиянию на поврежденный нерв и обеспечение условий для его физиологической регенерации, а именно:

1. Восстановление трофики тканей.
2. Восстановление структуры и функции нерва.
3. Купирование ноцицептивной и нейропатической боли.
4. Предупреждение дистрофических изменений денервированных тканей [147].

Восстановление трофики тканей. Противодействие отеку и гипоксии тканей осуществляется как путем улучшения микроциркуляции, а также венозного и лимфатического оттока в области повреждения, так и за счет снижения потребности тканей в кислороде. Ранее начало мероприятий обусловлено тем, что отек окружающих нерв тканей, равно как и интраневральный отек, являются важнейшими звеньями патогенеза нейропатии. Таким образом, уменьшение отека способствует улучшению кровоснабжения нервного ствола [15].

Восстановление структуры и функции нерва. Для репаративной регенерации нерва необходимы два условия. Во-первых, адекватное восполнение потребности в компонентах для синтеза структурных элементов аксона и миелиновой оболочки, а во-вторых – восстановление транспорта синтезированных веществ от тела нейрона по аксону. Также важно поддержание энергетических потребностей нервных клеток.

Купирование ноцицептивной и нейропатической боли обеспечивается стабилизацией костных отломков (транспортная и гипсовая иммобилизация, остеосинтез), использованием антидепрессантов, антиконвульсантов и анальгетиков различных групп [146].

Предупреждение дистрофических изменений денервированных тканей конечности и контрактур обеспечивается занятиями кинезиотерапией, механотерапией. Для решения перечисленных задач применяется комплексный подход, который включает фармакологическую терапию, кинезиотерапию и физиотерапевтические методы лечения.

Для ускорения процесса восстановления после травмы периферического нерва было использовано несколько стратегий лечения, включая фармакологическую, электрическую и клеточную терапию. Хотя каждая из них показала определенные перспективы в лечении пациентов, ни одна из них не обеспечила единого универсально применимого лекарства от последствий травмы нерва, и они также не лишены существенных недостатков и побочных эффектов. В настоящее время не существует клинически одобренного (доказанного) фармакологического средства для лечения [82].

Одним из немаловажных факторов, наряду с уже изученными, такими как возраст, пол, индекс массы тела, курение, диабет и потребление алкоголя, влияющим на заживление переломов, является психическая травматизация, а также развитие тревоги и депрессии. При травме увеличивается количество нейтрофилов, экспрессирующих тирозингидроксилазу, в костном мозге и костной мозоли при переломах, которая является ферментом, ограничивающим скорость синтеза катехоламинов, в клетках костного мозга, расположенных в ростовых пластинках, в результате локальная передача сигналов катехоламинов оказывает негативное воздействие на рост и восстановление костей [17, 138].

Уровень ситуативной тревоги и депрессии при переломах достаточно вариативен (от 8 до 90 %) по данным литературы, и связан с различными факторами, такими как пол, возраст, характер и место травмы, а также сопутствующими заболеваниями [30, 48, 87]. Так у пациентов с переломами на фоне остеопороза уро-

вень ситуативной тревожности достигает 85 %, а симптомы депрессии отмечаются у 33 % пациентов [26, 48].

Тревожно-депрессивные расстройства в свою очередь негативно влияют на эффективность двигательной реабилитации при восстановлении после травмы, а также на процесс регенерации нервной ткани [18]. Также повышенный уровень тревоги и наличие депрессивных симптомов может способствовать хронизации болевого синдрома по результатам исследований [67].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика пациентов

Работа проводилась на базе кафедры неврологии, реабилитации и нейрохирургии Тверского государственного медицинского университета в ГБУЗ ТО «Областной клинический лечебно-реабилитационный центр» г. Твери (ГБУЗ ОКЛРЦ), отделении травматологии ГБУЗ ТО ГКБ № 1 им. Успенского, отделении травматологии ГБУЗ ТО «Клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Твери.

Работа представляла собой исследование серии случаев. Проведение исследований одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России.

Исследование серии наблюдений

Критериями включения в исследование серии случаев послужили:

1. Наличие подтверждённого диафизарного перелома плечевой кости, полученного в результате травмы, прооперированного в первые 1–2 суток после травмы методом накостного остеосинтеза.

2. Возраст больных от 18 до 60 лет включительно.

3. Для исключения сопутствующей патологии проводились: клинический анализ крови, биохимический (АСТ, АЛТ, глюкоза, холестерин общий, билирубин общий и прямой, креатинин) анализ крови, а также общий анализ мочи в пределах референтных значений используемой лаборатории.

Критериями исключения явились:

1. Сочетанные и комбинированные травмы опорно-двигательного аппарата.

2. Заболевания центральной нервной системы (Воспалительные заболевания ЦНС (G00–G09), системные атрофии ЦНС (G10–G13), Экстрапирамидные и

другие двигательные нарушения (G20–G26), демиелинизирующие болезни ЦНС (G35–G37) и другие органические и системные заболевания ЦНС).

3. Наличие поражений периферической нервной системы верхних конечностей в анамнезе.

4. Длительное время употребления лекарственных препаратов.

5. Наличие наследственных нервно-мышечных заболеваний.

6. Употребление алкоголя и психоактивных веществ.

7. Наличие онкологических, эндокринных и грубых соматических заболеваний (гипотиреоз, сахарный диабет, нарушение кровообращения 3–4 стадии).

Набор статистического материала проходил в рамках межкафедральной научно-исследовательской работы «Разработка маркеров диагностики и лечения посттравматических невропатий при диафизарных переломах плечевой кости», проходившей на кафедре неврологии, реабилитации и нейрохирургии и кафедре травматологии с 2014 по 2016 год. Статистическому отбору подлежали пациенты, удовлетворяющие критериям включения, прооперированные в травматологических отделениях трёх вышеперечисленных больниц. Контроль поступлений и операций проводился еженедельно по каждому из отделений. Все пациенты дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Необходимый размер выборки был рассчитан для порогового уровня статистической значимости (альфа-ошибки) 5 %, мощности (бета-ошибки) – 20 %, распространённости основных переменных и минимально значимых различий, с использованием литературных данных и выявленных в пилотном исследовании. Для расчёта была использована программа COMPARE2, пакета WINPEPI® (J.H.Abramson).

Таким образом, в исследование серии случаев вошли методом случайной выборки 320 пациентов с диагностированным переломом диафиза плечевой кости, прооперированные в первые 1–2 суток от момента травмы методом накостного остеосинтеза.

Распределение обследованных мужчин и женщин по возрасту представлено на Рисунке 3.

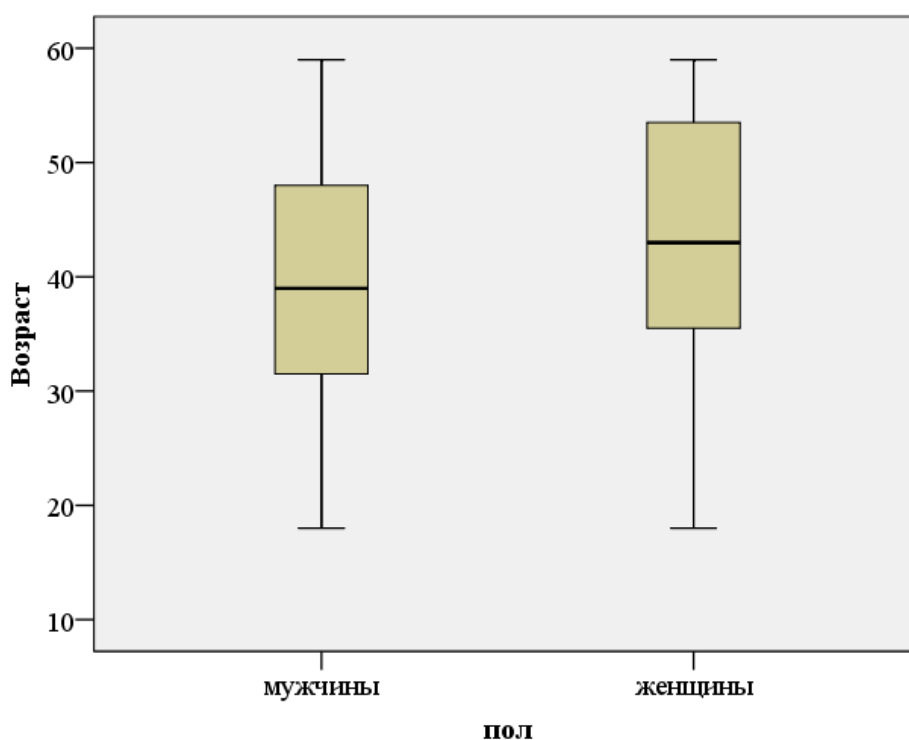


Рисунок 3 – Возрастное распределение обследованных мужчин и женщин

Среди обследованных, 199 пациентов (62,2 %) составили мужчины, медианный возраст, нижний и верхний квартили возраста которых составили 39,0; 31,0 и 48,0. Женщин в выборке оказалось 121 (37,8 %). Их медиана и квартили возраста были 43,0; 35,0 и 54,0 (Рисунок 3). Различия в возрастах оказались статистически значимыми (тест Манна – Уитни для независимых выборок; $p = 0,009$).

Всем больным были выполнены: клинический анализ крови по общепризнанной методике (особое внимание уделялось уровню гемоглобина, эритроцитам, лейкоцитам и СОЭ), биохимический анализ крови (особое внимание уделялось уровню аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, общего билирубина, общего белка, мочевины, креатинина, глюкозы), общий анализ мочи. Диагноз: диафизарный перелом плечевой кости был подтвержден клинически и рентгенологически. По данным УЗИ нервов прооперированной руки оперативное лечение не требовалось.

Всем больным на 6-е и 21-е сутки после операции на костного остеосинтеза плечевой кости был произведен неврологический осмотр с применением методик шкалированной оценки функции движения кисти, электронейромиографическое исследование пораженной конечности. Так же на 6-е, 21-е сутки производилось

определение уровня антител к ганглиозидам для выявления нейрофизиологической формы посттравматической невропатии.

Дизайн исследования и этапы его выполнения представлены на Рисунке 4.



Рисунок 4 – Дизайн исследования и этапы его выполнения

2.2. Методы исследования

2.2.1. Анамнестический метод

Анамнестический метод включал анализ сведений о генеалогическом, биологическом и социально-средовом анамнезе, полученных при расспросе больного.

Анамнестические данные также были получены путем ретроспективного анализа «Медицинской карты стационарного больного» (ф. 003/у).

2.2.2. Неврологический осмотр

Неврологический осмотр осуществляли в полном объеме с всесторонней детализацией для уточнения или подтверждения диагноза (заинтересованность плечевого сплетения или отдельных корешков, нервов), так и для динамического наблюдения и оценки качества проводимой терапии. Отмечалось наличие чувствительных нарушений, таких как анестезия, гипестезия, гиперестезия, дизестезия, гиперпатия, парестезия, боль, вегетативно-трофических нарушений. Описание статуса выполнялось в стандартной последовательности с применением общепризнанных шкалированных методик: Medical Research Council Scale, R. Van der Ploeg с соавт., 1984.

Шкала MRCS

Для оценки степени двигательных нарушений вследствие поражения периферической нервной системы использовалась общепризнанная шкала Medical Research Council Scale, R. Van der Ploeg с соавт., 1984 (Приложение А).

Болевой синдром у пациентов с посттравматическим поражением периферических нервов

Для оценки степени болевого синдрома в пораженной конечности использовалась общепризнанная Визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ).

2.2.3. Электрофизиологическое исследование больных с посттравматической невропатией при диагностированном переломе диафиза плечевой кости

Для подтверждения и объективизации найденных посттравматических изменений, а также выявления возможных нейрофизиологических поражений нервов проведена стимуляционная ЭНМГ пораженной и интактной конечности на 6-е сутки после оперативного лечения, а также на 21-е сутки.

В случае подтверждения результатами ЭНМГ невропатии, диагностированной в результате неврологического осмотра, мы интерпретировали ее как «клиническую» невропатию. При наличии невропатии по данным ЭНМГ и отсутствии ее

симптомов при детальном неврологическом осмотре мы расценивали ее как «нейрофизиологическую».

Проведение стимуляционной электронейромиографии периферических нервов проводилось на аппарате «Нейроэкспедитор МБН» – комплекс предназначен для непрерывного измерения биоэлектрических потенциалов мышц, мышечных усилий человека и передачи данных об этих измерениях на обработку в компьютер по беспроводным каналам связи с использованием протокола ZigBee (2,4 ГГц, стандарт IEEE 802.15.4). Комплекс состоит из блока зарядки, модуля регистрации биомеханической информации, модуля приёма данных и программного обеспечения. Модуль регистрации биомеханической информации и модуль приёма данных вместе образуют приёмопередающую пару. В одном комплекте может быть до 4-х одновременно работающих приёмопередающих пар. Каждая пара модулей обеспечивает передачу 2-х независимых источников биоэлектрических сигналов мышц по двум независимым каналам. Таким образом, максимальное количество одновременно работающих каналов передачи данных комплекса – 8. Характеристики составных частей: модуль регистрации биомеханической информации работает от автономного источника питания – двух аккумуляторов, которым требуется периодическая подзарядка. В выключенном состоянии саморазряд аккумуляторов составляет в среднем 10 % в месяц от номинальной емкости (90 мА/ч). Потребляемая мощность составляет 0,06 Вт. Напряжение аккумуляторов – 3,6 В. Работоспособность сохраняется при напряжении аккумулятора не ниже 2,2 В. Время непрерывной работы модуля регистрации биомеханической информации без подзарядки аккумуляторов – 1 час. Модуль регистрации биомеханической информации размещен в корпусе из ударопрочного пластика и имеет степень защиты IP42; RU.93501723.944110.001 ПС 5 – модуль приема данных питается от разъёма USB компьютера или от блока зарядки (БЗ). Потребляемая мощность 0,09 Вт. Электропитание осуществляется от USB-разъема (тип А) напряжением до 5,5 В. Модуль приема данных размещен в корпусе из ударопрочного пластика и имеет степень защиты IP42; блок зарядки (БЗ) обеспечивает подзарядку до 4-х модулей регистрации биомеханической информации, а также, одновременно, является USB-

концентратором для модулей приёма данных и осуществляет агрегированную передачу данных в компьютер. Электропитание ~220 В. Выходное напряжение зарядки – 5,5 В. Гальваническая развязка по питанию обеспечивается через понижающий трансформатор. Максимальная потребляемая мощность при одновременной зарядке 4-х модулей регистрации биомеханической информации составляет не более 1 Вт. БЗ размещен в корпусе из ударопрочного пластика и имеет степень защиты IP40; программное обеспечение комплекса устанавливается на компьютер и обеспечивает интерфейс между модулями и прикладным программным обеспечением пользователя. 1.2.2 Общие характеристики: Устойчивая работа по беспроводному каналу обеспечивается на расстоянии до 100 м в прямой видимости между модулями регистрации биомеханической информации и модулями приема данных. Чувствительность модуля приема данных – 100 dBm ($\approx 0,001$ мкВт), уровень выходной мощности модуля регистрации биомеханической информации данных – +7 dBm.

Последняя поверка оборудования была проведена 31.08.2014 г. В работе анализировались параметры М-ответа (амплитуды, латентности), сенсорного ответа (амплитуды), скорости проведения импульса (СПИ) по моторным и сенсорным волокнам.

2.2.4. Иммунологические методы исследования

Определение антител к ганглиозидам, профиль антигены GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b (Ig G и Ig M) определялась с помощью иммуноферментного анализа на автоматическом иммуноферментном анализаторе фирмы Adaltis (Италия) с использованием реактивов Buhlmann Laboratories AG (Швейцария).

Результаты исследуемых биохимических показателей интерпретировали следующим образом:

1. Антитела не обнаружены.
2. Пограничный результат +/-.
3. Среднее содержание антител к специфическим антигенам ++.
4. Высокое содержание антител к специфическим антигенам +++.

В зависимости от неврологических осложнений больные были разделены на 3 группы:

1 группу составляли больные ($n = 67$) с двигательными и чувствительными нарушениями, 2 группу – больные ($n = 38$) с чувствительными и трофическими нарушениями, 3 группу – больные ($n = 29$) с нейрофизиологическими проявлениями травматического поражения периферической нервной системы по данным электронейромиографии.

Группу сравнения составили 20 больных с переломом диафиза плечевой кости без признаков поражения периферической нервной системы.

2.3. Методы анализа данных

Создание базы данных и обработка полученного материала проводились с использованием пакетов лицензионных программ Microsoft® Office® 2016 (Microsoft Corporation, Tulsa, OK, USA), IBM® SPSS® Statistics 23.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA и WinPEPI© 11.39 (J.H.Abramson).

Качественные данные представлены в виде абсолютных значений и долей (%), количественные, там, где это возможно, в виде $M \pm m$. В противном случае использованы медианы, квартили и графические изображения распределений в виде гистограмм и схематичных коробчатых графиков по Тююки.

Статистическая значимость различий между качественными переменными в группах и таблицах небольшой размерности оценивалась при помощи точного критерия Фишера. В тех случаях, когда размерность таблиц не позволяла использовать точный критерий Фишера, применялись тесты хи-квадрат (Пирсона либо критерий соответствия). При сравнении различий более чем в двух группах использовалось апостериорное попарное сравнение категорий с поправкой Сидак.

Различия между количественными величинами в нескольких группах оценивались при помощи бутстреп-варианта дисперсионного анализа с апостериорным критерием Тююки. В случае, когда таких групп было две, использовался тест Стьюдента или его гетероскедастический аналог – тест Саттертуайта для независимых

переменных. Применение бутстреп-методик позволило не учитывать нормальность распределения и выбрать более мощные параметрические статистические тесты. При очевидно ненормальных распределениях использовались тест Манна – Уитни для независимых переменных в случае двух сравниваемых групп и Краскала – Уоллиса для независимых переменных для сравнения более двух групп.

Для исследования статистической значимости взаимосвязей количественных переменных использовались корреляционный (линейный Пирсона или ранговый Спирмена) и регрессионный анализ.

Для определения силы и статистической значимости взаимосвязей качественных переменных производился анализ четырёхпольных таблиц с определением относительных рисков (ОР) и отношений шансов (ОШ) и их 95 % доверительных интервалов (ДИ).

В любом случае в качестве пограничного уровня статистической значимости принимали значение одно или двустороннего $p = 0,05$.

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ

3.1. Неврологическая характеристика больных с посттравматической невропатией в ранний послеоперационный период

Большой интерес представляло изучение потенциальных взаимосвязей между полом и возрастом обследованных пациентов. Возрастно-половое распределение обследованных пациентов представлено в Таблице 1.

Таблица 1 – Распределение обследованных пациентов с переломом диафиза плечевой кости по полу и возрасту (абс., %)

| Возраст | Мужчины | | Женщины | | Итого | |
|---------|---------|------|---------|------|-------|------|
| | п | % | п | % | п | % |
| 18–29 | 45 | 22,6 | 18 | 14,9 | 63 | 19,7 |
| 30–39 | 66 | 33,2 | 27 | 22,3 | 93 | 29,1 |
| 40–49 | 54 | 27,1 | 36 | 29,8 | 90 | 28,1 |
| 50–59 | 34 | 17,1 | 40 | 33,1 | 74 | 23,1 |
| Всего | 199 | 100 | 121 | 100 | 320 | 100 |

Распределения мужчин и женщин по возрасту были различны (точный тест Фишера; $p = 0,004$).

Как видно из таблицы 1 данные травмы получали чаще мужчины молодого возраста, наибольшее количество больных было в возрасте 30–39 лет, тогда средний возраст женщин с переломом плечевой кости был на 10 лет выше, чем у мужчин, наибольшее количество больных было в возрастном диапазоне 50–59 лет.

Данные о локализации перелома представлены в Таблице 2.

Таблица 2 – Зависимость локализации диафизарного перелома плечевой кости от пола пострадавшего (абс., %)

| Локализация диафизарного перелома плечевой кости | Мужчины | | Женщины | | Итого | |
|--|---------|-------|---------|-------|-------|-------|
| | n | % | n | % | n | % |
| Левая плечевая кость | 65 | 32,7 | 47 | 38,8 | 112 | 35,0 |
| Правая плечевая кость | 134 | 67,3 | 74 | 61,2 | 208 | 65,0 |
| Всего | 199 | 100,0 | 121 | 100,0 | 320 | 100,0 |

Во всех случаях нашей выборки доминантной была правая рука.

Анализируя состав больных по половому принципу и пораженной конечности, можно сделать вывод, что наиболее часто страдала правая рука у мужчин – 134 человек, что составляет 67,3 % от всех больных лиц мужского пола, поражение левой руки соответственно составляет 32,7 % от всех больных мужчин.

Данную закономерность можно выявить и среди лиц женского пола: у 74 (61,2 %) пациенток отмечается поражение правой руки, у 47 больных, что составляет 38,8 %, – левой руки. Таким образом, из данной таблицы видно, что как среди мужчин, так и среди женщин превалирует поражение доминантной руки. При этом различия в частотах перелома правой и левой руки у мужчин и женщин не были статистически значимыми (точный тест Фишера; $p = 0,158$).

Все пациенты были осмотрены неврологом по общепризнанной методике в первые дни после операции, выполнена электронейромиография нервов пораженной конечности (Таблица 3). При этом клинически выраженная невропатия была зарегистрирована у 105 человек (32,8 %), нейрофизиологическая выявлена у 29 (9,1 %). Отсутствовала невропатия в 186 (58,1 %) случаях.

Помимо этого, определённый интерес представляло уточнение возможных различий в данном аспекте у лиц разного пола. Информация об этом приведена в Таблице 3.

Таблица 3 – Частота форм невропатий в ранний послеоперационный период в зависимости у мужчин и женщин (абс., %)

| Форма невропатии | Мужчины | | Женщины | | Итого | |
|------------------------|---------|-------|---------|-------|-------|-------|
| | n | % | n | % | n | % |
| Отсутствует невропатия | 109 | 54,8 | 77 | 63,6 | 186 | 58,1 |
| Нейрофизиологическая | 20 | 10,1 | 9 | 7,4 | 29 | 9,1 |
| Клиническая | 70 | 35,2 | 35 | 28,9 | 105 | 32,8 |
| Всего | 199 | 100,0 | 121 | 100,0 | 320 | 100,0 |

Примечание – Использован точный тест Фишера.

Как видно из Таблицы 3 клинически выраженные неврологические нарушения были зарегистрированы почти у трети пациентов (32,8 %), тогда как изменения по данным ЭНМГ без клинических признаков поражения нервной системы выявлены у 9,1 % пациентов после перелома диафиза плечевой кости.

Клинически выраженная невропатия встречалась у 35,2 % мужчин и 28,9 % женщин, нейрофизиологическая – у 10,1 % и 7,4 %, соответственно. Неврологические расстройства отсутствовали у каждого третьего мужчины и каждой четвертой женщины. При этом различия в долях были статистически значимыми (точный тест Фишера; $p = 0,037$).

У ряда пациентов наблюдались сочетанные поражения нервов. Так невропатия одного нерва зарегистрирована у 87 пациентов, двух нервов – у 16, а поражение трёх нервов обнаружено у 2 пациента.

Распространённость клинически выраженной невропатии у мужчин и женщин выборки в зависимости от поражённой конечности представлена в Таблице 4.

Различия не были статистически значимыми (точный тест Фишера; $p = 0,214$).

Таблица 4 – Частота встречаемости невропатии у мужчин и женщин с поражением разных конечностей (абс., %)

| Локализация диафизарного перелома плечевой кости | Мужчины | | Женщины | | Итого | |
|--|---------|-------|---------|-------|-------|-------|
| | п | % | п | % | п | % |
| Левая плечевая кость | 23 | 32,9 | 15 | 42,9 | 38 | 36,2 |
| Правая плечевая кость | 47 | 67,1 | 20 | 57,1 | 67 | 63,8 |
| Всего | 70 | 100,0 | 35 | 100,0 | 105 | 100,0 |

Примечание – Использован точный тест Фишера.

Представляет особый интерес изучение многообразия проявления неврологических расстройств при посттравматической невропатии в зависимости от пола (Таблица 5).

Таблица 5 – Распространённость неврологических расстройств в обследованной выборке (абс., %)

| Вид расстройства | Пол пациента | | | | Итого (n = 105) | | p |
|--------------------------|---------------------|------|---------------------|------|--------------------|------|-------|
| | мужчины (n = 70) | | женщины (n = 35) | | | | |
| | п | % | п | % | п | % | |
| Чувствительные нарушения | 66 _a | 94,3 | 34 _a | 97,1 | 100 _a | 95,2 | 0,458 |
| Двигательные нарушения | 42 _b | 60,0 | 25 _b | 71,4 | 67 _b | 63,8 | 0,176 |
| Трофические нарушения | 13 _c | 18,6 | 3 _c | 8,6 | 16 _c | 15,2 | 0,145 |
| Болевой синдром | 27 _d | 38,6 | 10 _d | 28,6 | 37 _d | 35,2 | 0,214 |

Примечание – 1) для сравнения в строках использован точный тест Фишера; 2) для сравнения по столбцам использован точный тест Фишера ($p < 0,001$) с апостериорным попарным сравнением категорий с поправкой Сидак. Отсутствие одинаковых буквенных индексов в ячейках одного столбца говорит о статистической значимости различий между этими ячейками.

Наиболее часто встречались чувствительные 100 случаев (95,2 %) и двигательные – 67 случаев (63,8 %) нарушения. Чувствительные нарушения были представлены различными проявлениями, такими как: парестезии, гиперестезии и гипестезии в зоне иннервации поврежденных нервов. Статистически значимо реже выявлялся болевой синдром – 37 (35,2 %). Ещё реже определялись трофические

нарушения (15,2 %) – 16 случаев. Различия в частоте встречаемости отдельных видов нарушений среди мужчин и женщин были статистически не значимыми (точный тест Фишера).

Ожидаемо не было случаев выявления неврологических расстройств в отсутствие поражения нерва. Однако, у 317 человек (99 %) наблюдалась локальная болезненность в области послеоперационной раны, а у 69 (21,6 %) – отек в области послеоперационной раны.

Распространенность же различных нарушений в зависимости от поражённого нерва представлена в Таблице 6.

Таблица 6 – Распространенность неврологических расстройств в зависимости от поражённого нерва (абс., %)

| Вид неврологических нарушений | n.radialis (n = 83) | | n.medianus (n = 26) | | n.ulnaris (n = 16) | | p |
|---|---------------------|------|---------------------|------|--------------------|------|--------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Чувствительные нарушения | 80 _a | 96,4 | 25 _a | 96,2 | 15 _a | 93,8 | 0,794 |
| Двигательные нарушения | 57 _b | 68,7 | 12 _b | 46,2 | 5 _b | 31,3 | 0,007 |
| Трофические нарушения | 8 _c | 9,6 | 6 _b | 23,1 | 3 _b | 18,8 | 0,1650 |
| Болевой синдром | 14 _c | 16,9 | 15 _b | 57,7 | 8 _b | 50,0 | <0,001 |
| Примечание – 1) для сравнения в строках использован точный тест Фишера; 2) для сравнения по столбцам использован точный тест Фишера ($p < 0,001$) с апостериорным попарным сравнением категорий с поправкой Сидак. Отсутствие одинаковых буквенных индексов в ячейках одного столбца говорит о статистической значимости различий между этими ячейками. | | | | | | | |

Как следует из данных, представленных в таблице 6, у обследованных пациентов с невропатией в большинстве случаев определялись чувствительные нарушения (гипестезия, гиперпатия, парастезии). Частота проявления чувствительных нарушений была высока среди всех поврежденных нервов: для поражения лучевого нерва (96,4 %), срединного нерва (96,2 %) и локтевого нерва (93,8 %). Данные различия не были статистически значимыми (точный тест Фишера; $p = 0,794$).

Частота встречаемости неврологических расстройств у больных с посттравматической невропатией при переломе диафиза плечевой кости зависела от поражённого нерва только в отношении болевого синдрома и двигательных нарушений. Болевой синдром наиболее часто возникал при повреждении срединного нерва (57,7 %), реже – локтевого нерва (50,0 %). Наименее часто выраженные болевые ощущения сопровождали поражение лучевого нерва (16,9 % случаев). Распространенность двигательных нарушений снижалась от лучевого нерва (68,7 %) к срединному (46,2 %) и далее к локтевому (31,3 %).

Чувствительные и трофические нарушения встречали примерно одинаково часто.

Представляло интерес определение рисков развития различных синдромов посттравматической невропатии при поражении отдельного нерва (Рисунок 5).

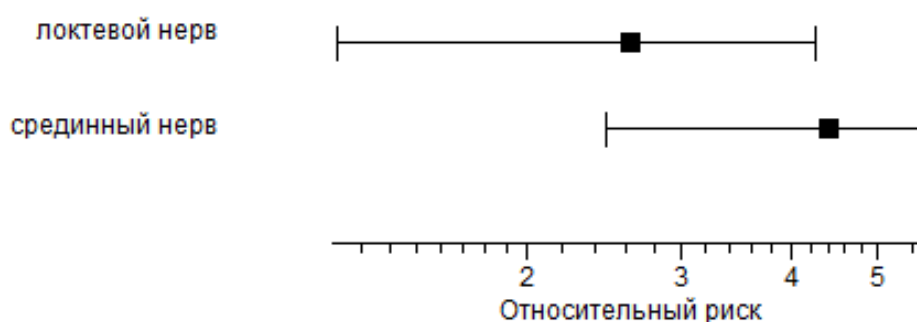


Рисунок 5 – Относительный риск развития выраженного болевого синдрома при поражении различных нервов (значение для лучевого нерва – 1,0)

Вероятность развития выраженного болевого синдрома при поражении локтевого нерва была в 2,5 раза, а для срединного – в 4,5 раза выше, чем для лучевого (соответственно $OR = 2,62$ с 95 % ДИ от 1,22 до 4,26 и $OR = 4,40$ с 95 % ДИ от 2,47 до 5,71).

Применяя шкалированные методики в стандартном неврологическом осмотре можно достаточно быстро и объективно определить степень утраты двигательной функции, а также спрогнозировать объем необходимого лечения исходя из результатов. Чаще всего для оценки двигательной функции применяется

шкала MRS. В данном исследовании, изучая количество мужчин и женщин, больных посттравматической невропатией, особенно важно было выделить степень утраты двигательной функции в зависимости от пола пациента. Распределения обследованных по количеству баллов шкалы MRS представлены на Рисунке 6.

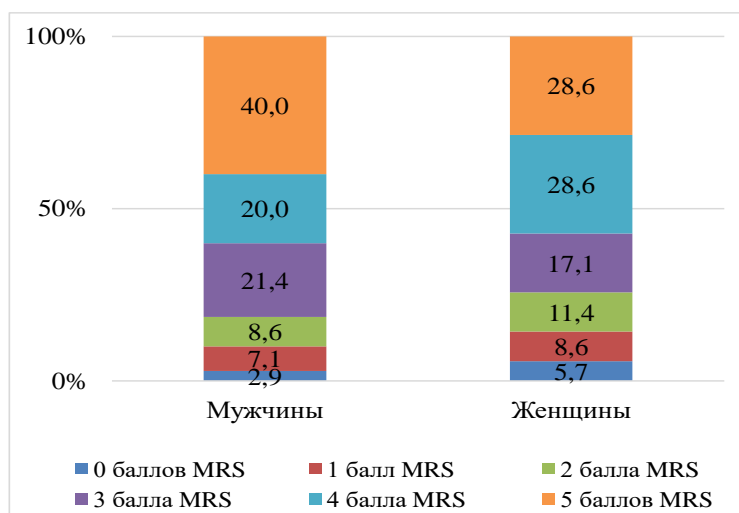


Рисунок 6 – Распределение обследованных по числу баллов MRS, %

Как видно из Рисунка 6 распределения принципиально отличались. У женщин распределение было смещено в сторону более выраженных двигательных нарушений по сравнению с мужчинами. Различия были статистически значимыми (тест Манна – Уитни для независимых выборок; $p = 0,030$).

Анализируя утрату двигательной функции, можно выявить корреляцию степени пареза и пораженного нерва, это особенно важно, так как при клинически выраженной посттравматической невропатии определенный симптомокомплекс поражения характерен для определенного нерва, при этом, чем тяжелее степень пареза, тем более ярче выражен симптомокомплекс поражений. Распределение пациентов с клинически выраженной невропатией по степени утраты двигательной функции конечности в зависимости от поражённого нерва представлено в Таблице 7.

Таблица 7 – Выраженность двигательных расстройств (баллы шкалы MRS) у пациентов с клинически выраженной невропатией в зависимости от поражённого нерва (абс., %)

| Баллы MRS | n.radialis (n = 83) | | n.medianus (n = 26) | | n.ulnaris (n = 16) | | Итого | |
|-----------|---------------------|------|---------------------|------|--------------------|------|-------|------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| 0 | 3 | 3,6 | 1 | 3,8 | 0 | 0,0 | 4 | 3,2 |
| 1 | 6 | 7,2 | 2 | 7,7 | 1 | 6,3 | 9 | 7,2 |
| 2 | 8 | 9,6 | 3 | 11,5 | 1 | 6,3 | 12 | 9,6 |
| 3 | 18 | 21,7 | 2 | 7,7 | 2 | 12,5 | 22 | 17,6 |
| 4 | 22 | 26,5 | 4 | 15,4 | 1 | 6,3 | 27 | 21,6 |
| 5 | 26 | 31,3 | 14 | 53,8 | 11 | 68,8 | 51 | 40,8 |

Как видно из Таблицы 7, доли пациентов с тяжелыми двигательными нарушениями (0–2 балла по шкале MRS) были высоки среди пациентов с поражением срединного (23 %) и лучевого (20,4 %) нервов. Среди невропатий локтевого нерва их доля составляла меньше (12,6 %). Количество пациентов с легкими (3–4 балла по шкале MRS) двигательными нарушениями чаще всего встречались среди пациентов с поражением лучевого нерва (48,2 %), среди невропатий срединного и локтевого нервов было соответственно 23,1 % и 18,8 %. Отсутствие парезов (5 баллов по шкале MRS) чаще отмечалось у пациентов с поражением локтевого нерва (68,8 %) и срединного нерва (53,8 %). Данные различия были статистически значимыми (точный тест Фишера; $p = 0,019$).

Оценка субъективных ощущений больных является немаловажной частью неврологического осмотра и позволяет выявить ряд нарушений, характеризующих тип неврологического расстройства, а также определить предполагаемый уровень поражения нервной системы. Сориентироваться в высказываемых субъективных ощущениях пациента порой очень непросто, поэтому необходимо вычлнить наиболее важную проблему, доставляющую наибольший дискомфорт и охарактеризовать ее как ведущую жалобу. Распространённость отдельных жалоб среди лиц с клинически выраженной невропатией представлена в Таблице 8.

Таблица 8 – Распространенность отдельных жалоб среди лиц с клинически выраженной невропатией (абс., %)

| Жалобы | Количество человек, абс. | % среди больных с клиническими невропатиями (n = 105) |
|------------------------------------|--------------------------|---|
| Боль | 37 _a | 35,2 |
| Слабость и неловкость в конечности | 54 _{ab} | 51,4 |
| Онемение | 85 _b | 81,0 |
| Ощущение «мурашек», «покалывания» | 23 _c | 21,9 |
| Отечность кисти | 16 _d | 15,2 |

Примечание – Использован точный тест Фишера ($p < 0,001$) с апостериорным попарным сравнением категорий с поправкой Сидак. Отсутствие одинаковых буквенных индексов в ячейках одного столбца говорит о статистической значимости различий между этими ячейками.

Как видно из Таблицы 8, при сборе анамнеза и оценке субъективных ощущений больных можно сделать вывод, что на боль жаловались 35,2 % больных с клиническими проявлениями невропатии. Боль была различной локализации и характера, представлена болями в области оперативного вмешательства, болезненности по ходу нервного ствола, локальной болезненности нерва рядом или в месте оперативного вмешательства, невропатической болью.

Второй по частоте встречаемости жалобой была слабость и/или неловкость в кисти, на нее жаловались 51,4 % больных. Онемение было наиболее частой жалобой, встречалось в 81,0 % случаев, стоит отметить, что иногда больные в отсутствии жалоб чувствительного спектра, при тщательном неврологическом осмотре демонстрировали наличие гипестезии. Парестезии отмечали чуть больше четверти больных – 21,9 %. Наименее редко жаловались на отечность кисти – у 16 человек (15,2 % от всех больных с посттравматическими невропатиями).

Болевой синдром встречался у 37 больных с посттравматическим поражением периферических нервов при переломе диафиза плечевой кости. Для оценки степени болевого синдрома в пораженной конечности использовалась шкала боли

(ВАШ). Рисунки 7 и 8 представляют средние баллы по шкале ВАШ у отдельных категорий пациентов с невропатией.

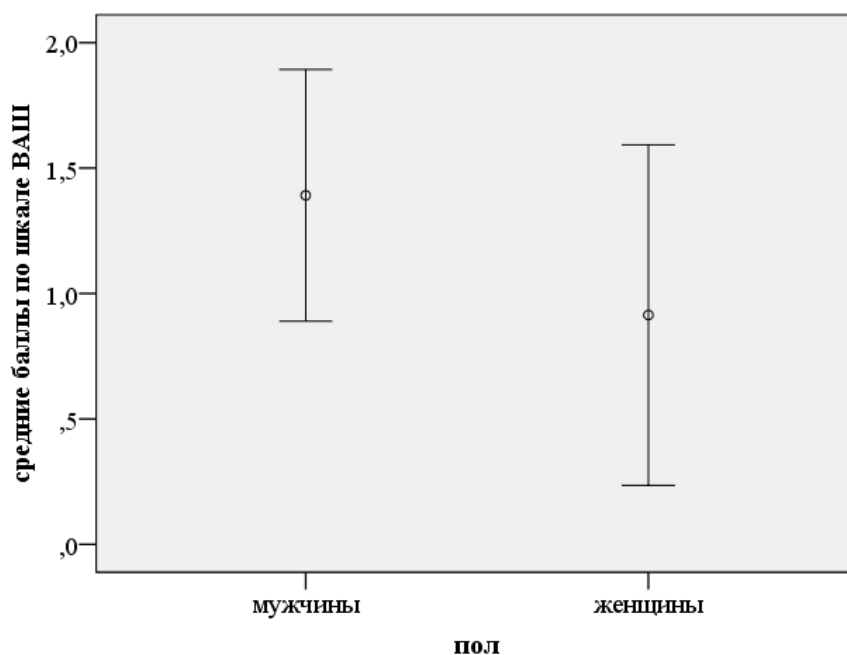


Рисунок 7 – Средние баллы по шкале ВАШ у мужчин и женщин с невропатией

Мужчины были склонны оценивать свои болевые ощущения как более сильные, однако данная тенденция не была статистически значимой ($p = 0,265$). Так средний балл по ВАШ для мужчин составил $1,391 \pm 0,251$, а для женщин – $0,914 \pm 0,334$.

Выраженность болевых ощущений при невропатии зависела от вовлечённого нерва. Так, поражение n. radialis сопровождалось болью, среднее значение силы которой составило $0,397 \pm 0,105$ баллов ВАШ. Боль при поражении n. ulnaris была сильнее $1,429 \pm 0,440$ баллов. Наиболее сильная боль сопровождала невропатию срединного нерва $4,733 \pm 0,581$. Данные различия были статистически значимыми ($p < 0,001$; дисперсионный анализ с апостериорным критерием Тьюки).

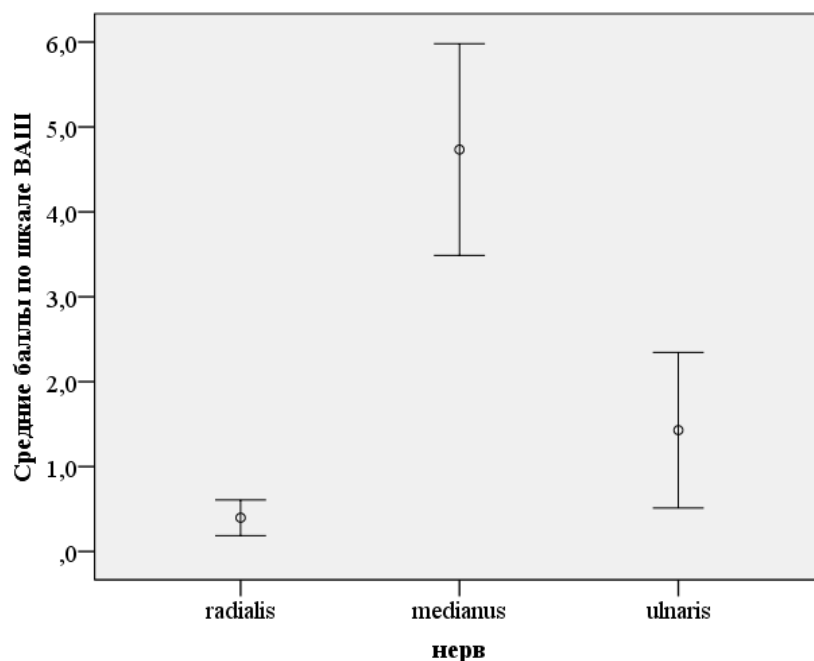


Рисунок 8 – Средние баллы по шкале ВАШ у пациентов с невропатией в зависимости от поражённого нерва

Представляло интерес изучение объективных чувствительных нарушений у пациентов на фоне развившейся невропатии. Данные о распространённости у мужчин и женщин представлены в Таблице 9.

Распространённость всех видов чувствительности была достаточно высокой и составила 95,2 %. Обращает на себя внимание, отсутствие полового диспаритета (точный тест Фишера; $p = 0,196$).

Таблица 9 – Распространённость различных видов нарушений чувствительности у пациентов с невропатией (абс., %)

| Вид нарушения | Мужчины (n = 70) | | Женщины (n = 35) | | Всего (n = 105) | | p |
|---------------|---------------------|------|---------------------|------|--------------------|------|-------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Все виды | 66 | 94,3 | 34 _a | 97,1 | 100 | 95,2 | 0,458 |
| Гипестезия | 53 _a | 75,7 | 27 | 77,1 | 80 _a | 76,2 | 0,538 |
| Гиперестезия | 10 _b | 14,3 | 5 _c | 14,3 | 15 _b | 14,3 | 0,607 |
| Парестезия | 12 _b | 17,1 | 15 _b | 42,9 | 27 _b | 25,7 | 0,005 |

Примечание – 1) для сравнения в строках использован точный тест Фишера; 2) для сравнения по столбцам использован точный тест Фишера ($p < 0,001$) с апостериорным попарным сравнением категорий с поправкой Сидак. Отсутствие одинаковых буквенных индексов в ячейках одного столбца говорит о статистической значимости различий между этими ячейками.

Из отдельных нарушений наиболее часто встречалась гипестезия, в 76,2 % случаев. В данном случае различия в частоте гипестезии у мужчин были статистически значимыми (точный тест Фишера; $p < 0,001$). Вторым по частоте нарушением оказалась парестезия (25,7 %), которая имела тенденцию чаще регистрироваться у женщин (42,9 %) нежели среди мужчин (17,1 %), данная тенденция была статистически значимая (точный тест Фишера; $p = 0,005$). Реже всего и у мужчин, и у женщин встречалась гиперестезия (14,3 % – точный тест Фишера; $p < 0,001$).

В Таблице 10 представлены данные о распространенности различных нарушений чувствительности в зависимости от поражённого нерва.

Таблица 10 – Распространённость различных нарушений чувствительности у пациентов с невралгией в зависимости от поражённого нерва (абс., %)

| Вид нарушения | radialis (n = 80) | | medianus (n = 25) | | ulnaris (n = 15) | | p |
|---------------|-------------------|------|-------------------|------|------------------|------|-------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Гипестезия | 51 _a | 63,8 | 18 _a | 72,0 | 11 _a | 73,3 | 0,642 |
| Гиперестезия | 9 _b | 11,3 | 4 _b | 16,0 | 1 _b | 6,7 | 0,684 |
| Парестезия | 20 _b | 25,0 | 3 _b | 12,0 | 3 _b | 20,0 | 0,445 |

Примечание – 1) для сравнения в строках использован точный тест Фишера; 2) для сравнения по столбцам использован точный тест Фишера ($p < 0,001$) с апостериорным попарным сравнением категорий с поправкой Сидак. Отсутствие одинаковых буквенных индексов в ячейках одного столбца говорит о статистической значимости различий между этими ячейками.

Наиболее частым видом нарушения была гипестезия (64–73 %), за ним статистически значимо реже следовали парестезия (12–25 %) и гиперестезия (7–16 %). Частота встречаемости отдельных видов чувствительности у пациентов с поражениями разных нервов статистически значимо не различалась (точный тест Фишера).

3.2. Неврологическая характеристика больных с посттравматической невропатией на 21-е сутки от момента оперативного лечения

От момента оперативного лечения перелома диафиза плечевой кости всем 320 больным на 21-е сутки был выполнен повторный подробный неврологический осмотр в нужном для динамического наблюдения и оценки качества проводимой терапии, отмечалось наличие чувствительных, трофических, двигательных нарушений с оценкой степени пареза по шкале MRS. Выполнена стимуляционная ЭНМГ для оценки динамики изменений на пораженной конечности. Антитела к ганглиозидам [профиль антигены GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b (Ig G и Ig M)].

В Таблице 11 представлены данные по распространённости чувствительных нарушений на 21-е сутки после операции.

Таблица 11 – Распространённость чувствительных нарушений в группе клинических невропатий на 6–21-е сутки от момента оперативного лечения (абс., %)

| Поражённый нерв | 6-е сутки после операции | | 21-е сутки после операции | | Динамика | |
|----------------------|--------------------------|------|---------------------------|------|----------|---------|
| | п | % | п | % | % | p |
| n. radialis (n = 83) | 80 | 96,4 | 61 | 73,5 | 22,9 | < 0,001 |
| n. medianus (n = 26) | 25 | 96,2 | 16 | 61,5 | 34,6 | 0,002 |
| n. ulnaris (n = 16) | 15 | 93,8 | 11 | 68,8 | 25,0 | 0,086 |
| Итого | 120 | 96,0 | 88 | 70,4 | 25,6 | < 0,001 |

Как видно из Таблицы 11 на фоне проводимого лечения через 3 недели от момента оперативного лечения общее число пациентов с нарушениями чувствительности уменьшилось на 25,6 %. Данное изменение было статистически значимым (точный тест Фишера; $p < 0,001$).

Уменьшение числа нарушений чувствительности (от 23 до 35 %) зарегистрировано для пациентов с невропатией каждого нерва, при вовлечении в процесс n.n. radialis и medianus изменения были статистически значимыми, а для невропатии n.ulnaris они лишь имели тенденцию к статистической значимости (точный тест Фишера).

У 19 больных с невропатией лучевого нерва, 9 пациентов с невропатией срединного нерва и у 4 человек с поражением локтевого нерва чувствительные нарушения регрессировали.

Трофические расстройства – это изменения биохимических процессов в тканях неврогенного характера. Не всегда представляется возможным выявить данные изменения путем стандартного неврологического осмотра, иногда требуется проведение электронейромиографического исследования. Особый интерес в работе представляло выявление пациентов с трофическими расстройствами при посттравматической невропатии при переломе диафиза плечевой кости, а также динамики этих нарушений (Таблица 12).

Таблица 12 – Распространенность трофических нарушений в группе клинических невропатий на 6–21-е сутки от момента оперативного лечения (абс., %)

| Поражённый нерв | 6-е сутки после операции | | 21-е сутки после операции | | Динамика | |
|----------------------|-----------------------------|------|------------------------------|------|----------|-------|
| | n | % | n | % | % | p |
| n. radialis (n = 83) | 8 | 9,6 | 5 | 6,0 | 3,6 | 0,283 |
| n. medianus (n = 26) | 6 | 23,1 | 5 | 19,2 | 3,8 | 0,500 |
| n. ulnaris (n = 16) | 3 | 18,8 | 1 | 6,3 | 12,5 | 0,300 |
| Всего | 17 | 13,6 | 11 | 8,8 | 4,8 | 0,158 |

Примечание – Использован точный тест Фишера.

Как видно из Таблицы 12, при повторном осмотре больных трофические нарушения (бледность, цианоз, сухость кожных покровов) были выявлены у 11 человек, среди них 5 человек были с невропатией срединного нерва. Регресс трофических нарушений составил 12,5 % у пациентов с невропатией локтевого нерва и около 3,5 % среди невропатий лучевого и срединного нервов. Тем не менее, различия не были статистически значимыми (точный тест Фишера).

Более объективно выявляются двигательные нарушения ввиду яркого симптомокомплекса соответствующего пораженному нерву при посттравматической невропатии при переломе диафиза плечевой кости. Однако научный интерес представляет не только выявление двигательных нарушений, но и их динамиче-

ское развитие на протяжении времени. В работе уделяется большое внимание анализу динамического развития двигательных нарушений различных нервов верхних конечностей у пациентов с посттравматической невропатией при переломах диафиза плечевой кости в разном временном промежутке (Таблица 13).

Таблица 13 – Распространенность двигательных нарушений в группе клинических невропатий на 6–21-е сутки от момента оперативного лечения (абс., %)

| Поражённый нерв | 6-е сутки после операции | | 21-е сутки после операции | | Динамика, % | p |
|----------------------|-----------------------------|------|------------------------------|------|----------------|-------|
| | n | % | n | % | | |
| n. radialis (n = 83) | 57 | 68,7 | 41 | 49,4 | 19,3 | 0,009 |
| n. medianus (n = 26) | 12 | 46,2 | 7 | 26,9 | 19,2 | 0,125 |
| n. ulnaris (n = 16) | 5 | 31,3 | 5 | 31,3 | 0,0 | 0,648 |
| Всего | 74 | 59,2 | 53 | 42,4 | 16,8 | 0,006 |

Примечание – Использован точный тест Фишера.

Как видно из Таблицы 13, количество больных с регрессом двигательных нарушений составило 21 человек (28,4 % (точный тест Фишера; $p = 0,006$), среди них 5 человек (41,7 %) с невропатией срединного нерва ($p = 0,125$), 16 человек (28,1 %) с невропатией лучевого нерва ($p = 0,009$), среди пациентов с невропатией локтевого нерва динамика в количестве двигательных нарушений отсутствовала. Данное изменение, однако, не было статистически значимым (точный тест Фишера; $p = 0,648$).

В предыдущей главе для объективной оценки двигательных нарушений использовалась шкала MRSC (MRS), чтобы оценить динамику двигательных нарушений при посттравматической невропатии при диафизарном переломе плечевой кости на 21-е сутки от момента оперативного лечения также использовалась вышеуказанная шкала (Таблица 14).

Таблица 14 – Распределение пациентов по числу баллов шкалы MRSC на 6-е и 21-е сутки от момента оперативного лечения (абс., %)

| Баллы по шкале MRSC | n. radialis | | n. medianus | | n. ulnaris | |
|--|--------------|---------------|--------------|---------------|--------------|---------------|
| | на 6-е сутки | на 21-е сутки | на 6-е сутки | на 21-е сутки | на 6-е сутки | на 21-е сутки |
| 0 баллов | 3 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 1 балл | 6 | 4 | 2 | 2 | 1 | 0 |
| 2 балла | 8 | 7 | 3 | 1 | 1 | 1 |
| 3 балла | 18 | 15 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| 4 балла | 22 | 13 | 4 | 2 | 1 | 2 |
| 5 баллов | 26 | 42 | 14 | 19 | 11 | 11 |
| p | 0,209 | | 0,708 | | 0,999 | |
| Примечание – использован точный тест Фишера. | | | | | | |

Как видно из представленной Таблицы 14, количество больных с грубым парезом в дистальной части кисти пораженной руки в 0–1 балл по шкале MRS уменьшилось на 5 человек. При этом у 8 больных двигательный дефицит в виде грубого пареза в 0–1 балл по шкале MRS остался прежний.

Количество больных с двигательным дефицитом в 2 балла по шкале MRS с регрессом неврологической симптоматики до 3 баллов составило 8 больных, у 4 больных динамики степени пареза не было. Среди больных со степенью пареза 3 балла у 10 человек двигательный дефицит регрессировал до 4 баллов, среди них 6 человек с невропатией лучевого нерва, у 3 пациентов с поражением срединного нерва и у 1 человека с невропатией лучевого нерва двигательный дефицит регрессировал полностью. Среди больных с двигательным дефицитом 4 балла по шкале MRS в первый визит на 21-е сутки от момента операции у 20 человек парез регрессировал. Тем не менее, различия в распределениях пациентов по степени утраты двигательных функций не достигали степени статистической значимости (точный тест Фишера).

При первом осмотре по данным электронейромиографии были выявлены 29 пациентов – 9,1 % с нейрофизиологическими невропатиями (с нарушениями по данным ЭНМГ, но не имеющие клинических проявлений невропатий). Представляла интерес оценка данных пациентов в динамике (Таблица 15).

Таблица 15 – Распространенность неврологических расстройств в зависимости от поражённого нерва в группе нейрофизиологических невропатий на 21-е сутки (абс., %)

| Вид неврологических нарушений | n.radialis (n = 20) | | n.medianus (n = 3) | | n.ulnaris (n = 6) | | Всего (n = 29) | |
|--------------------------------|------------------------|------|-----------------------|------|----------------------|------|-------------------|------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Чувствительные | 11* | 55,0 | 2 | 66,7 | 2 | 33,3 | 15* | 51,7 |
| Двигательные | 1 | 5,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 1 | 3,4 |
| Трофические | 2 | 10,0 | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 2 | 6,9 |
| Примечание – * – $p < 0,001$. | | | | | | | | |

На 21-е сутки после оперативного лечения диафизарного перелома плечевой кости у 15 пациентов (51,7 %) из 29 человек с нейрофизиологическими невропатиями появились чувствительные нарушения (гипестезия), данные изменения были статистически значимыми (тест Фишера $p < 0,001$). Наиболее часто гипестезия проявлялась у срединного и лучевого нервов – 66,7 % и 55 % соответственно, однако лишь в случае с невропатией лучевого нерва изменения были статистически значимыми (тест Фишера $p < 0,001$). Так же у одного пациента с невропатией лучевого нерва появился парез до 4 баллов по шкале MRS и у 2 пациентов с поражением лучевого нерва отмечались трофические нарушения, однако изменения не были статистически значимыми.

Заключение к главе 3

Обследованные мужчины в целом были более молодые, чем женщины, наибольшее количество больных было в возрасте 30–39 лет и 40–49 лет соответ-

ственно. При этом превалировало поражение доминантной руки. Неврологические расстройства отсутствовали у каждого третьего мужчины и каждой четвертой женщины. В трети случаев зарегистрирована клинически выраженная невропатия, нейрофизиологическая встречалась у 9 % прооперированных с диафизарным переломом плечевой кости.

Наиболее часто встречалась невропатия лучевого нерва – 66,4 %, невропатия срединного и локтевого нерва выявлялась значительно реже – 20,8 % и 12,8 % соответственно.

Наиболее часто невропатия сопровождалась чувствительными и двигательными нарушениями. Реже выявлялся болевой синдром, ещё реже – трофические нарушения.

Наиболее распространённой жалобой пациентов было онемение конечности. За ней следовали слабость и/или неловкость в кисти, боль, парестезии и отёчность кисти. Мужчины были склонны оценивать свои болевые ощущения как более сильные, однако данная тенденция не была статистически значимой.

Вероятность развития выраженного болевого синдрома при поражении локтевого нерва была в 2,5 раза, а для срединного – в 4,5 раза выше, чем для лучевого.

Частота двигательных нарушений была наибольшей при поражении лучевого нерва, несколько меньше – срединного, ещё меньше – локтевого нерва. Чувствительные нарушения диагностировались одинаково часто. Трофические нарушения чаще отмечались среди невропатий срединного нерва.

Распространённость всех видов нарушений чувствительности была достаточно высокой и составила 95,2 %. Обращает на себя внимание отсутствие полового диспаритета.

Из отдельных нарушений наиболее часто встречалась гипестезия, в 76,2 % случаев. Вторым по частоте нарушением оказалась парестезия (25,7 %), которая имела тенденцию чаще регистрироваться у женщин (42,9 %), нежели среди мужчин (17,1 %), данная тенденция была статистически значимой.

Больные с невропатией лучевого нерва чаще имели наиболее тяжёлую степень пареза по сравнению с невропатией срединного и локтевого нервов.

На 21-е сутки после оперативного лечения перелома диафиза плечевой кости уменьшение числа нарушений чувствительности (от 23 до 35 %) зарегистрировано для пациентов с невропатией каждого нерва, при вовлечении в процесс n.n. radialis и medianus изменения были статистически значимыми.

Регресс трофических нарушений составил 12,5 % у пациентов с невропатией локтевого нерва и около 3,5 % среди невропатий лучевого и срединного нервов.

На 21-е сутки после остеосинтеза плечевой кости у 51,7 % человек с нейрофизиологическими невропатиями появились чувствительные нарушения (гипестезия) наиболее часто связанные с поражением лучевого и срединного нервов. Также в группе пациентов нейрофизиологическими невропатиями появились двигательные нарушения в виде легкого пареза и трофические нарушения в 3,4 % и 6,9 % случаев соответственно.

ГЛАВА 4. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ

4.1. Электрофизиологическая характеристика посттравматических невропатий в первые дни от момента оперативного лечения

Для подтверждения и объективизации найденных посттравматических изменений, а также выявления возможных нейрофизиологических поражений нервов проведена стимуляционная ЭНМГ. нейрофизиологическая невропатия может быть диагностирована только методом ЭНМГ и характеризуется снижением проводимости нервного импульса чувствительных и двигательных периферических нервов; увеличением латентности М-ответов, уменьшением амплитуды моторных и сенсорных ответов.

По результатам ЭНМГ пораженной конечности у 320 больных с диафизарным переломом плечевой кости было выявлено 154 случая поражения нервной системы (невропатии), причём в 29 случаев (18,8 %) поражение нервной системы было выявлено только по результатам стимуляционной ЭНМГ (нейрофизиологическая посттравматическая невропатия).

При этом клинически выраженная невропатия была зарегистрирована у 105 человек (32,8 %), нейрофизиологическая – у 29 (9,1 %). Отсутствовала невропатия у 186 (58,1 %) пациентов.

Данные о распределении пациентов по форме невропатии в зависимости от вовлечённого нерва представлены в Таблице 16.

Согласно Таблице 16, наиболее часто была выявлено поражение лучевого нерва – 83 невропатий (80,6 %), из них у 20 невропатий (19,4 %) не было клинических проявлений. Поражение срединного нерва было выявлено 26 раз, что составило 16,9 % от общего невропатий у больных с диагнозом перелом диафиза плечевой кости, среди них в 3 случаях (10,3 %) не было клинического проявления невропатии. Наименее часто диагностировалась невропатия локтевого нерва – 22 случая (14,3 %), среди них 6 (27,3 %) без клинических проявлений.

Таблица 16 – Распределение больных по форме невропатии в зависимости от пораженного нерва (абс., %)

| Форма невропатии | n. radialis | | n. medianus | | n. ulnaris | | Итого | |
|------------------|-------------|------|-------------|------|------------|-------|-------|------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Клиника + ЭНМГ | 83 | 80,6 | 26 | 89,7 | 16 | 72,70 | 125 | 81,2 |
| Только ЭНМГ | 20 | 19,4 | 3 | 10,3 | 6 | 27,3 | 29 | 18,8 |
| Всего | 103 | 100 | 29 | 100 | 22 | 100 | 154 | 100 |

Примечание – Для сравнения по строкам использован точный тест Фишера ($p = 0,300$).

Как видно из Таблицы 16, соотношение клинических и нейрофизиологических невропатий не зависело от пораженного нерва (точный тест Фишера, $p = 0,300$).

Таким образом, по данным ЭНМГ было диагностировано 29 случаев посттравматической невропатии без клинических проявлений, что составило 18,8 % от числа выявленных по данным электронейромиографии невропатий, а также 9,1 % от общего числа больных с диафизарным переломом плечевой кости в первые дни от момента оперативного лечения – так называемые нейрофизиологические невропатии. Невропатия без клинических проявлений, спустя первые дни после травмы, характеризуется отсутствием объективных данных поражения периферического нейромоторного аппарата при неврологическом осмотре. Однако при проведении электронейромиографического исследования наглядно демонстрируется умеренное снижение амплитуды моторного и сенсорного ответа, снижение скорости проведения импульса, показатели латентности остаются в пределах референсных значений для исследуемых нервов.

Особый интерес представляли количественные показатели стимуляционного электрофизиологического исследования, такие как амплитуды сенсорного и моторного ответов, латентность М-ответов, сенсорных ответов, скорости проведения импульсов по моторным и сенсорным волокнам в зависимости от пораженного нерва при посттравматической невропатии при переломе диафиза плечевой кости (Таблица 17).

Таблица 17 – Средние ЭНМГ-показатели клинических невропатий в зависимости от пораженного нерва

| Показатели ЭНМГ | | n.radialis | | | n. medianus | | | n. ulnaris | | | p |
|--|------------------|--------------------|------|-------|---------------------|------|-------|--------------------|------|-------|-------|
| | | М | m | норма | М | m | норма | М | m | норма | |
| М-ответ | Амплитуда (мВ) | 3,22 _a | 0,16 | >3,5 | 3,60 _a | 0,35 | >3,5 | 5,51 _b | 0,41 | >6 | 0,007 |
| | Латентность (мс) | 5,50 _a | 0,11 | <4,5 | 4,92 _{ab} | 0,30 | <4,5 | 4,68 _b | 0,51 | <4,5 | 0,047 |
| | СПИ (м/с) | 36,88 _a | 1,37 | >50 | 41,09 _{ab} | 1,87 | >50 | 45,91 _b | 1,99 | >50 | 0,049 |
| Сенсорный ответ | Амплитуда (мкВ) | 3,11 | 0,87 | >6 | 3,58 | 1,28 | >6 | 5,25 | 1,99 | >6 | 0,312 |
| | Латентность (мс) | 5,71 _a | 0,16 | <2,5 | 5,06 _a | 0,24 | <2,5 | 4,22 _b | 0,31 | <2,5 | 0,044 |
| | СПИ (м/с) | 32,48 _a | 1,60 | >50 | 39,20 _{ab} | 2,30 | >50 | 41,46 _b | 2,51 | >50 | 0,036 |
| <p>Примечание – Для сравнения по строкам использован дисперсионный анализ с апостериорным тестом Тьюки. Отсутствие одинаковых буквенных индексов в ячейках одной строки говорит о статистической значимости различий между этими ячейками.</p> | | | | | | | | | | | |

Как видно из Таблицы 17, показатели средней амплитуды М-ответов незначительно снижены в большей степени у лучевого и срединного нервов, что достоверно отличается от амплитуды М-ответа локтевого нерва. Показатели амплитуды сенсорного ответа снижены в среднем на 48 % при невропатии лучевого нерва, на 40 % у срединного нерва и не снижены в группе с поражением локтевого нерва.

Средняя латентность М-ответа значительно увеличена только среди невропатий лучевого нерва, что достоверно отличается от средней латентности сенсорного ответа локтевого нерва. При исследовании латентности сенсорного ответа достоверные отличия в виде увеличения латентности были у срединного и лучевого нервов по отношению к группе невропатий локтевого нерва.

СПИ по моторным волокнам была снижена во всех 3 группах невропатий от 26,2 % до 8,2 % от границы нормы, тогда как СПИ по сенсорным волокнам была более снижена по сравнению с моторными волокнами в среднем на 35–17,1 % от нижней границы нормы, в большей степени среди невропатий лучевого нерва. Различия были статистически значимыми в отношении СПИ по сенсорным и моторным волокнам среди невропатий лучевого и локтевого нервов (дисперсионный анализ; $p = 0,036$ и $p = 0,049$ соответственно).

29 пациентов с отклонениями на ЭНМГ без наличия клинических признаков поражения периферической нервной системы были выделены в отдельную группу. Данные их электронейромиографического обследования представлены в Таблице 18.

Таблица 18 – Средние ЭНМГ-показатели нейрофизиологических невропатий в зависимости от пораженного нерва

| Показатели ЭНМГ | | n.radialis | | | n. medianus | | | n. ulnaris | | | p |
|--|------------------|------------|------|-------|-------------|------|-------|------------|------|-------|-------|
| | | М | m | норма | М | m | норма | М | m | норма | |
| М-ответ | Амплитуда (мВ) | 7,1 | 0,51 | >3,5 | 7,45 | 0,95 | >3,5 | 8,36 | 0,89 | >6 | 0,701 |
| | Латентность (мс) | 4,52 | 0,38 | <4,50 | 4,5 | 0,59 | <4,5 | 4,53 | 1,10 | <4,5 | 0,521 |
| | СПИ (м/с) | 47,4 | 1,97 | >50 | 45,3 | 2,49 | >50 | 53,25 | 3,17 | >50 | 0,141 |
| Сенсорный ответ | Амплитуда (мкВ) | 4,96 | 1,36 | >6 | 5,24 | 1,76 | >6 | 6,34 | 2,23 | >6 | 0,894 |
| | Латентность (мс) | 3,40 | 0,31 | <2,5 | 3,52 | 0,64 | <2,5 | 2,78 | 0,91 | <2,5 | 0,444 |
| | СПИ (м/с) | 43,7 | 2,60 | >50 | 40,7 | 2,73 | >50 | 43,3 | 3,51 | >50 | 0,836 |
| <p>Примечание – Для сравнения по строкам использован дисперсионный анализ с апостериорным тестом Тьюки. Отсутствие одинаковых буквенных индексов в ячейках одной строки говорит о статистической значимости различий между этими ячейками.</p> | | | | | | | | | | | |

Как видно из представленной Таблицы 18, отклонения в основном коснулись характеристик сенсорных волокон: амплитуда сенсорного ответа лучевого и срединного нерва в среднем 4,96 мкВ и 5,24 мкВ, что ниже нормы на 17,3 % и 12,7 % соответственно; латентности сенсорного ответа были повышены среди всех нервов, в большей степени на 40,8 % у срединного нерва и на 36 % у лучевого нерва; СПИ по сенсорным волокнам снижена на 18,6 % у срединного нерва, на 12,6 % у лучевого нерва и на 13,4 % у локтевого нерва по сравнению с границей нормы. Однако статистически значимыми данные отличия не были. Показатели амплитуды М-ответа были в норме у всех нейрофизиологических невропатий. Латентности М-ответов находились на нижние границы нормы. Тогда как средние показатели СПИ по моторным волокнам были незначительно снижены у срединного и лучевого нервов. В целом изменения на ЭМНГ: снижение СПИ и увеличение латентности можно характеризовать как начинающийся процесс демиелинизации, более выраженный сенсорных волокон. У исследуемых показатели ЭМНГ не зависели от пораженного нерва (дисперсионный анализ с апостериорным тестом Тьюки).

4.2. Электрофизиологическая характеристика посттравматических невропатий на 21-е сутки от момента оперативного лечения

По данным стимуляционной ЭМНГ было диагностировано 92 больных с картиной невропатией. Среди них 15 пациентов, у которых при первом осмотре не было клинических признаков невропатии по данным неврологического осмотра, а были лишь отклонения от нормы показателей ЭМНГ (Таблица 19).

Таблица 19 – Динамика электронейромиографических показателей группы клинических невропатий на 21-е сутки от момента оперативного лечения

| Показатели ЭНМГ | | n.radialis | | | n. medianus | | | n. ulnaris | | | p |
|---|------------------|--------------|---------------|-----------------|--------------|---------------|-----------------|--------------|---------------|-----------------|-------|
| | | 6-е сутки | 21-е сутки | динамика (%) | 6-е сутки | 21-е сутки | динамика (%) | 6-е сутки | 21-е сутки | динамика (%) | |
| М-ответ | Амплитуда (мВ) | 3,22 | 3,80 | 18,0 | 3,80 | 4,54 | 26,1 | 5,51 | 6,71 | 21,8 | 0,283 |
| | Латентность (мс) | 5,50 | 4,62 | -16,0 | 4,62 | 4,03 | -18,1 | 4,68 | 3,85 | -17,7 | 0,916 |
| | СПИ (м/с) | 36,88 | 42,02 | 13,9 | 42,02 | 46,70 | 13,7 | 45,91 | 51,14 | 11,4 | 0,984 |
| Сенсорный ответ | Амплитуда (мкВ) | 3,11 | 3,85 | 23,8 | 3,85 | 4,54 | 26,8 | 5,25 | 6,52 | 24,2 | 0,861 |
| | Латентность (мс) | 5,71 | 4,80 | -15,9 | 4,80 | 4,10 | -19,0 | 4,22 | 3,45 | -18,2 | 0,784 |
| | СПИ (м/с) | 32,48 | 38,39 | 17,9 | 38,3 | 47,40 | 20,9 | 41,46 | 50,20 | 21,1 | 0,584 |
| Примечание – Использован дисперсионный анализ ($p > 0,05$). | | | | | | | | | | | |

Как видно из Таблицы 19, с 6 по 21-е сутки после оперативного лечения наибольшая динамика наблюдалась в амплитуде сенсорного ответа 23,8 %, 26,8 % и 24,2 % у лучевого, срединного и локтевого нервов соответственно. Тогда как амплитуда М-ответа увеличилась несколько меньше по сравнению с сенсорным ответом от 18,0 % до 26,1 %.

Латентности М-ответа и сенсорного ответа имели схожую положительную динамику, данные показатели снизились на 15,9–19,0 % в зависимости от поврежденного нерва, наибольшее снижение отмечалось среди невропатий срединного и локтевого нервов.

Также увеличилась скорость проведения по моторным и сенсорным волокнам. При вовлечении лучевого нерва скорость увеличилась на 13,9 % и 17,9 % соответственно (с 36,88 до 42,02 и с 32,48 до 38,39). При вовлечении локтевого или срединного нерва изменения были однонаправлены с таковыми для лучевого нерва, большая динамика наблюдалась по показателям скорости проведения импульса по сенсорным волокнам, где увеличение составило на 22,1 % и 20,9 % соответственно, тогда как СПИ по моторным волнам на 11,4 % и 13,7 % соответственно.

В среднем срединный и локтевой нерв восстанавливались лучше, чем лучевой по всем показателям, но меньшее количество пациентов повлияло на величины ошибки первого рода, и данные изменения не были статистически значимыми.

Так же представляла интерес динамика ЭНМГ показателей нейрофизиологических невропатий, особенно с учетом того, что часть из них проявилась клиническими нарушениями. Данные динамики латентности и амплитуд М-ответа и сенсорного ответа, СПИ по моторным и сенсорным волокнам представлены в Таблице 20.

Таблица 20 – Динамика электронейромиографических показателей группы нейрофизиологических невропатий на 21-е сутки от момента оперативного лечения

| Показатели ЭНМГ | | n.radialis | | | n. medianus | | | n. ulnaris | | | p |
|---|------------------|--------------|---------------|-----------------|--------------|---------------|-----------------|--------------|---------------|-----------------|-------|
| | | 6-е сутки | 21-е сутки | динамика (%) | 6-е сутки | 21-е сутки | динамика (%) | 6-е сутки | 21-е сутки | динамика (%) | |
| М-ответ | Амплитуда (мВ) | 7,10 | 6,70 | -5,6 | 7,45 | 7,33 | -1,6 | 8,36 | 8,40 | 0,5 | 0,770 |
| | Латентность (мс) | 4,52 | 5,08 | 12,4 | 4,5 | 5,12 | 13,8 | 4,53 | 4,89 | 7,9 | 0,877 |
| | СПИ (м/с) | 47,40 | 43,58 | -8,1 | 45,3 | 42,80 | -5,6 | 53,25 | 48,70 | -8,5 | 0,899 |
| Сенсорный ответ | Амплитуда (мкВ) | 4,96 | 4,05 | -18,3 | 5,24 | 4,48 | -14,5 | 6,34 | 6,33 | -0,2 | 0,820 |
| | Латентность (мс) | 3,40 | 4,39 | 29,1 | 3,52 | 4,09 | 16,2 | 2,78 | 3,02 | 8,6 | 0,483 |
| | СПИ (м/с) | 43,70 | 37,97 | -13,1 | 40,7 | 37,58 | -7,7 | 43,30 | 40,61 | -6,2 | 0,680 |
| Примечание – Использован дисперсионный анализ ($p > 0,05$). | | | | | | | | | | | |

Как видно из Таблицы 20, наибольшая отрицательная динамика ЭНМГ показателей нейрофизиологических невропатий была среди латентности и амплитуды сенсорного ответа всех трех нервов. Наиболее снижение данных показателей отмечалось среди невропатий лучевого нерва: амплитуда сенсорного ответа увеличилась на 18,3 %, тогда как у срединного и локтевого нервов на 14,5 % и 0,2 % соответственно. Динамика латентности сенсорного ответа составила 29,1 % для лучевых нервов, 16,2 % для срединных и 8,6 % для локтевых нервов соответственно.

Отрицательная динамика СПИ по моторным и сенсорным волокнам срединных и локтевых нервов в целом была схожа от 5,6 % до 8,5 %, тогда как скорость проведения импульса по сенсорным волокнам лучевого нерва снизилась на 13,1 %.

Малое количество пациентов повлияло на величины ошибки первого рода, и данные изменения не были статистически значимыми.

Заключение к главе 4

Сразу после операции по данным электронейромиографии было выявлено 154 случая поражения нервной системы (невропатии), причём в 29 случаях (18,8 %) поражение нервной системы было выявлено только по результатам стимуляционной ЭНМГ и не имело клинического подтверждения в неврологическом статусе (нейрофизиологическая посттравматическая невропатия).

Из общего числа выявленных электрофизиологических невропатий в 66,9 % случаев страдал лучевой нерв, в 14,3 % – локтевой нерв и в 18,8 % – срединный. При этом доли нейрофизиологических форм составили, соответственно, 13 %, 3,9 % и 1,9 %.

Среди клинических невропатий достоверно менее снижались показатели амплитуды М-ответа, латентности, а также скорости моторного и сенсорного ответов локтевого нерва по сравнению с лучевым и срединным нервами.

Показатели амплитуды сенсорного ответа снижены в среднем на 48 % при невропатии лучевого нерва, на 40 % у срединного нерва и не снижены в группе с поражением локтевого нерва.

Средняя латентность М-ответа значительно увеличена только среди невропатий лучевого нерва, СПИ по моторным волокнам была снижена во всех 3 группах невропатий от 26,2 % до 8,2 % от границы нормы, тогда как СПИ по сенсорным волокнам была более снижена по сравнению с моторными волокнами в среднем на 35–17,1 %.

Среди нейрофизиологических невропатий отклонения в основном коснулись характеристик сенсорных волокон: амплитуда сенсорного ответа лучевого и срединного нерва в среднем ниже нормы на 17,3 % и 12,7 % соответственно; латентности сенсорного ответа были повышены среди всех нервов, в большей степени на 40,8 % у срединного нерва и на 36 % у лучевого нерва. Однако статистически значимыми данные отличия не были. Данные изменения на ЭМНГ можно характеризовать как начинающийся процесс демиелинизации, более выраженный у сенсорных волокон.

Наибольшая динамика ЭМНГ показателей клинических невропатий на 21-е сутки после оперативного лечения наблюдалась в основном в амплитудах сенсорного ответа 23,8 %, 26,8 % и 24,2 % и М-ответа 18,0 %, 26,1 % и 21,8 % соответственно у лучевого, срединного и локтевого нервов соответственно.

В среднем клинические невропатии с поражением срединного и локтевого нервов восстанавливались лучше, чем с повреждением лучевого по всем показателям, но меньшее количество пациентов повлияло на величины ошибки первого рода, и данные изменения не были статистически значимыми.

Среди пациентов с нейрофизиологическими невропатиями спустя 3 недели после травмы наблюдалась отрицательная динамика показателей ЭМНГ. Наиболее снижение показателей отмечалось среди невропатий лучевого нерва: амплитуда сенсорного ответа на 18,3 %; латентность сенсорного ответа на 29,1 %; СПИ по сенсорным волокнам на 13,1 %. Показатели моторного ответа снизились значительно меньше от 5,6 % до 12,4 %. Тогда как среди невропатий срединного и локтевого нервов снижения показателей были менее выражены, но малое количество пациентов повлияло на величины ошибки первого рода, и данные изменения не были статистически значимыми.

ГЛАВА 5. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ

5.1. Иммунологические особенности посттравматических невропатий в первые дни от момента оперативного лечения

Ig M

Определённый интерес представляло выяснение потенциальных взаимосвязей между иммунологическими факторами и другими особенностями случаев. В зависимости от неврологических осложнений больные были разделены на 3 группы:

1-ю группу составляли больные ($n = 67$) с двигательными и чувствительными нарушениями, 2-ю группу – больные ($n = 38$) с чувствительными и трофическими нарушениями, 3-ю группу – больные ($n = 29$) с нейрофизиологическими проявлениями травматического поражения периферической нервной системы по данным электронейромиографии.

Группу сравнения составили 20 больных с переломом диафиза плечевой кости без признаков поражения периферической нервной системы.

Анализ биохимических показателей позволил установить следующие изменения уровней антител к ганглиозидам (Ig M) в 1-й группе больных: пограничный результат (\pm) обнаружен у 3 больных; среднее содержание антител к специфическим антигенам GA1, GA1a и GD1b у 20 больных; высокое содержание антител к специфическим антигенам GA1, GM1, GM2, GD1b у 63 больных (Таблица 21, Рисунок 9).

Таблица 21 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig M) в зависимости от тяжести невропатии на 6-е сутки после оперативного лечения (абс., %)

| Группа пациентов | Уровень антител к ганглиозидам | | | | | | | | Всего | |
|------------------|--------------------------------|------|-------------|------|---------|------|---------|------|-------|-------|
| | нет | | пограничное | | среднее | | высокое | | | |
| | п | % | п | % | п | % | п | % | п | % |
| 1-я группа | - | 0,0 | 3 | 3,5 | 20 | 23,3 | 63 | 73,3 | 86 | 100,0 |
| 2-я группа | 1 | 6,3 | 4 | 25,0 | 11 | 68,8 | - | 0,0 | 16 | 100,0 |
| 3-я группа | 7 | 24,1 | 4 | 13,8 | 18 | 62,1 | - | 0,0 | 29 | 100,0 |
| Итого | 8 | 6,1 | 11 | 8,4 | 49 | 37,4 | 63 | 48,1 | 131 | 100,0 |

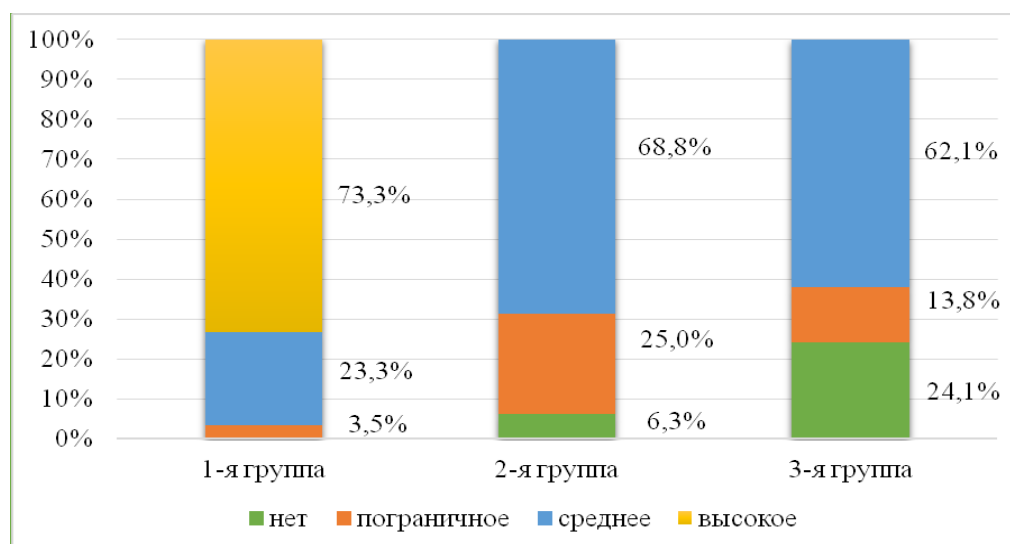


Рисунок 9 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig M) в зависимости от тяжести невропатии на 6-е сутки после оперативного лечения, %

При исследовании антител к ганглиозидам во второй группе больных пограничный результат антител к ганглиозидам (GM2) установлен у 4 больных, у 11 больных среднее значение антител к антигенам GA1, GD1a, GD1b и GA1b. Вместе с тем у больных с нейрофизиологическими проявлениями неврологических осложнений диафизарного перелома плечевой кости (3 группа) пограничный результат антител к ганглиозидам GM1, GD1a обнаружен у 11 больных, у 18 человек – средние значения антител к ганглиозидам (антигены GM1, GM2).

В группе сравнения антитела к специфическим антигенам GM1, GA1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b (Ig M и G) не обнаружены (Таблица 22).

Таблица 22 – Распределение пациентов с невропатией (1, 2, 3 группы) и группы сравнения по уровню антител (Ig M) к ганглиозидам на 6-е сутки после оперативного лечения (абс., %)

| Уровень антител | Пациенты с невропатиями | | Группа сравнения | | Итого | |
|-----------------|-------------------------|-------|------------------|-------|-------|-------|
| | n | % | n | % | n | % |
| Нет | 8 _a | 6,1 | 20 _b | 100,0 | 28 | 18,5 |
| Пограничный | 11 _a | 8,4 | -a | 0,0 | 11 | 7,3 |
| Средний | 49 _a | 37,4 | -b | 0,0 | 49 | 32,5 |
| Высокий | 63 _a | 48,1 | -b | 0,0 | 63 | 41,7 |
| Всего | 131 | 100,0 | 20 | 100,0 | 151 | 100,0 |

Примечание – Для сравнения распределений в колонках использован точный тест Фишера с апостериорным попарным сравнением категорий с поправкой Сидак. Отсутствие одинаковых буквенных индексов в ячейках одной строки говорит о статистической значимости различий между этими ячейками.

Выявлена сильная обратная корреляция между номером группы (прямая для тяжести состояния) и уровнем Ig M (ранговая корреляция Спирмена: $\rho = -0,711$, $p < 0,001$).

Ig G

При исследовании антител к ганглиозидам GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b (Ig G) получены следующие результаты: в 1-й группе больных антитела к специфическим антигенам GD1a, GD1b, GQ1b с пограничным результатом обнаружены у 6 больных, у 40 – среднее содержание антител к антигенам GA1 и GM1, у остальных больных антител к антигенам не обнаружено (Таблица 23, Рисунок 10).

Таблица 23 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig G) в зависимости от тяжести невропатии на 6-е сутки после оперативного лечения (абс., %)

| Группа пациентов | Уровень антител к ганглиозидам | | | | | | | | Всего | |
|------------------|--------------------------------|------|-------------|------|---------|------|---------|-----|-------|-------|
| | нет | | пограничное | | среднее | | высокое | | | |
| | п | % | п | % | п | % | п | % | п | % |
| 1-я группа | 40 | 46,5 | 6 | 7,0 | 40 | 46,5 | - | 0,0 | 86 | 100,0 |
| 2-я группа | 12 | 75,0 | 2 | 12,5 | 2 | 12,5 | - | 0,0 | 16 | 100,0 |
| 3-я группа | 20 | 69,0 | 4 | 13,8 | 5 | 17,2 | - | 0,0 | 29 | 100,0 |
| Итого | 72 | 55,0 | 12 | 9,2 | 47 | 35,9 | - | 0,0 | 131 | 100,0 |

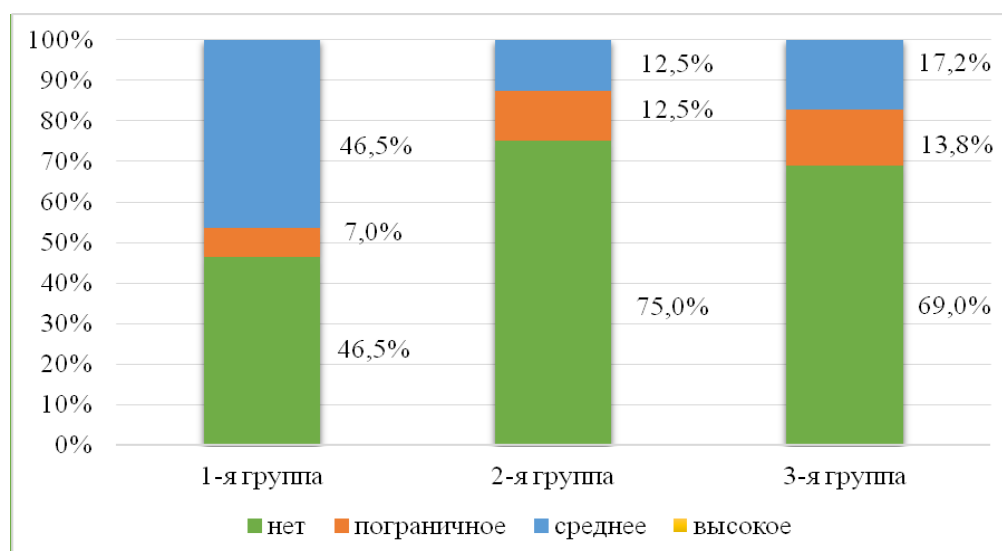


Рисунок 10 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig G) в зависимости от тяжести невропатии на 6-е сутки после оперативного лечения, %

Выявлена слабая обратная корреляция между номером группы (прямая для тяжести состояния) и уровнем Ig G (ранговая корреляция Спирмена: $\rho = -0,263$, $p < 0,001$).

Во второй группе обследуемых антитела к специфическим антигенам GD1a – пограничный результат обнаружен у 2 больных, среднее значение антител к антигенам GD1b и GQ1b – у 2 больных, у остальных 12 больных антитела к ганглиозидам (Ig G) не обнаружены. В третьей группе больных антитела к антигенам GD1b – пограничные значения имели 4 больных, среднее содержание антител к

ганглиозидам (антигены GD1a) обнаружено у 5 больных, у 20 больных этой группы антитела к исследуемым антигенам (Ig G) не обнаружены.

Таким образом, определение антител к специфическим антигенам ганглиозидов, которые содержатся в мембранах многих клеток, но особенно высоко их содержание в нейронах, может быть диагностическим критерием сочетанных патологий (перелом диафиза плечевой кости с травматическим поражением периферической нервной системы) на 6-е сутки. Причем в зависимости от тяжести неврологической симптоматики выявляются различные варианты изменений антител к ганглиозидам [GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b (Ig G и Ig M)].

5.2. Иммунологические особенности посттравматических невропатий на 21-е сутки от момента оперативного лечения

Через 3 недели после травмы в 1–3 группах антитела к специфическим антигенам ганглиозидов (Ig M) не обнаружены. Однако, в 1-й группе больных антитела к антигенам GA1, GM1 (Ig G) с пограничными результатами установлены у 10 больных, во второй группе антитела к специфическому антигену GM1 (Ig G) – пограничные значения обнаружены у 4 больных, в третьей группе антитела к специфическим антигенам GM1, GM2 (Ig G) – пограничные значения установлены у 7 больных, у остальных больных антитела к антигенам (Ig G) не обнаружены (Таблица 24, Рисунок 11).

Таблица 24 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig G) в зависимости от тяжести невропатии на 21-е сутки после оперативного лечения (абс., %)

| Группа пациентов | Уровень антител к ганглиозидам | | | | Итого | |
|---|--------------------------------|------|-------------|------|-------|-------|
| | нет | | пограничное | | | |
| | п | % | п | % | п | % |
| 1-я группа | 76 | 88,4 | 10 | 11,6 | 86 | 100,0 |
| 2-я группа | 12 | 75,0 | 4 | 25,0 | 16 | 100,0 |
| 3-я группа | 22 | 75,9 | 7 | 24,1 | 29 | 100,0 |
| Всего | 110 | 84,0 | 21 | 16,0 | 131 | 100,0 |
| Примечание – Для сравнения распределений в колонках использован точный тест Фишера ($p = 0,141$). | | | | | | |

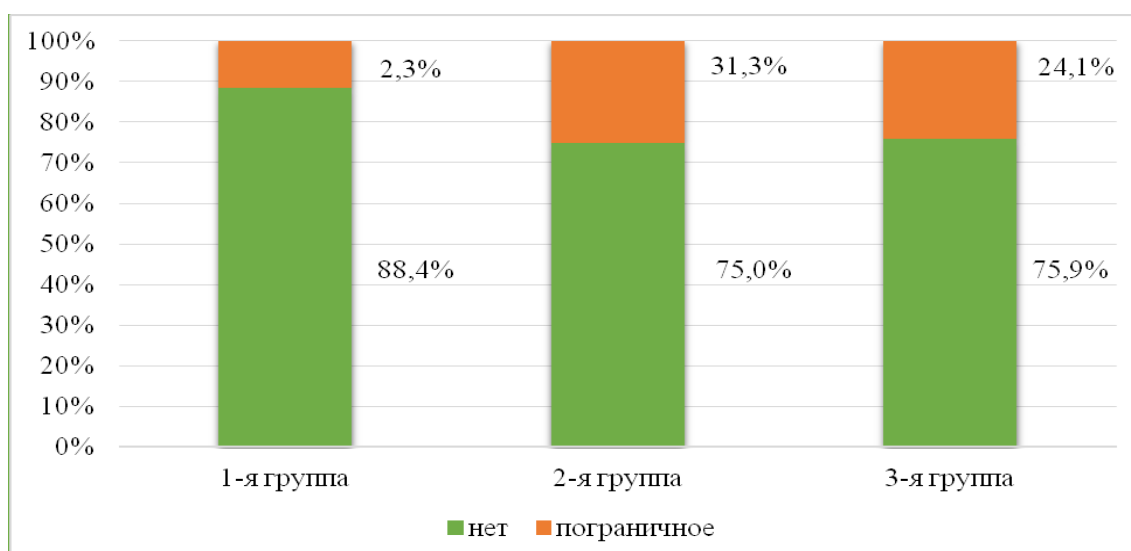


Рисунок 11 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig G) в зависимости от тяжести невропатии на 21-е сутки после оперативного лечения, %

Не выявлено каких-либо взаимосвязей между номером группы и уровнем Ig G (точный тест Фишера, $p = 0,141$).

Заключение к главе 5

Обобщая полученные данные можно сделать следующее заключение: антитела к ганглиозидам – это аутоантитела, направленные организмом против компонентов собственных нейронов. Причем травматологические нарушения сопровождаются невропатиями различной степени тяжести.

Высокое исходное содержание антител к ганглиозидам (Ig M и G) обнаружено у многих пациентов с двигательными и чувствительными проявлениями нарушения периферической нервной системы, более низкий уровень специфических антител к ганглиозидам (Ig M и G) – у больных с чувствительными и трофическими нарушениями, преобладание антител к ганглиозидам (Ig G) – у больных с нейрофизиологическими проявлениями травматического поражения периферических нервов.

На 21-е сутки после оперативного лечения перелома диафиза плечевой кости уровень содержания антител к ганглиозидам (Ig M) практически исчезает, со-

храняется лишь небольшое количество отдельных антител к ганглиозидам (Ig G) у небольшого количества больных всех трех групп.

Следовательно, определение антител к различным специфическим антигенам является объективным критерием диагностики невропатий, повреждения нервной ткани при травматологических нарушениях и позволяет спрогнозировать течение указанных сочетанных заболеваний.

ГЛАВА 6. АЛГОРИТМ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПОСОБИЙ НА ОСНОВЕ МОДЕЛИ ОЦЕНКИ ВЕРОЯТНОСТИ РАЗВИТИЯ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВОВ ПРИ ДИАФИЗАРНОМ ПЕРЕЛОМЕ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ НА ФОНЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Особый интерес представляет развитие и течение нейрофизиологических невропатий после перелома диафиза плечевой кости и оперативного лечения, выявленных по данным электронейромиографического исследования, ввиду развития у более чем 50% из них клинических признаков невропатии спустя 3 недели от момента оперативного лечения.

Были изучены взаимосвязи развития клинической невропатии и результатов отдельных лабораторных и инструментальных исследований.

Для решения проблемы множественных сравнений и исключения влияния «пассажирских» переменных была построена модель, оценивающая вероятность развития поражения периферической нервной системы при диафизарном переломе плечевой кости на фоне оперативного лечения.

Для этого нами была проведена множественная логистическая регрессия, в которую были включены все переменные показавшие наличие корреляционных взаимосвязей.

В качестве зависимой переменной было использовано развитие клинической невропатии. В качестве независимых переменных были использованы изменения по данным ЭНМГ, характерные для поражения периферической нервной системы и повышенный уровень антител (IgM) к ганглиозидам, профиль антигены GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b (пограничный, средний).

Коэффициенты логистической регрессии представлены в Таблице 25.

Таблица 25 – Коэффициенты логистической регрессии

| Переменная регрессии | B | S.E. | P | Exp(B) |
|---|-------|-------|-------|--------|
| Отклонения на ЭНМГ | 7,93 | 1,373 | 0,000 | 2787,1 |
| Повышенный уровень IgM | 8,22 | 1,741 | 0,001 | 3712,3 |
| Константа | 1,001 | 276,7 | 1,000 | |
| Примечание – B – значения коэффициента; S.E. – стандартная ошибка; P – вероятность альфа-ошибки; Exp(B) – ОШ. | | | | |

Таким образом переменная «развитие клинической невропатии» была независимо прямо взаимосвязана с двумя признаками: «изменения по данным стимуляционной электронейромиографии, характерные для поражения периферической нервной системы» и «повышенный уровень антител (IgM) к ганглиозидам, профиль антигены GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b».

Исходя из полученных данных шансы развития клинической невропатии после оперативного лечения методом накостного остеосинтеза перелома диафиза плечевой кости при изменении на ЭНМГ выше почти в 3000 раз, чем при нормальных показателях ЭНМГ (ОШ = 2787,1 с 95% ДИ от 602,1 до 12902,7).

Шансы развития клинической невропатии после оперативного лечения методом накостного остеосинтеза перелома диафиза плечевой кости при повышении уровня антител (IgM) к ганглиозидам, профиль антигены GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b выше почти в 4000 раз, чем при отсутствии антител (IgM) к ганглиозидам, профиль антигены GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b (ОШ = 3712,27 с 95% ДИ от 1024,93 до 13474,72).

На основании полученных данных разработан алгоритм диагностических мероприятий с учетом полученных результатов (ЭНМГ, иммунологического исследования) при переломе диафиза плечевой кости (Рисунок 12).

В алгоритме рекомендуется ранний послеоперационный осмотр невролога, в сроки до 6 дней. В случае если в результате неврологического осмотра выявляются клинические признаки невропатии пациент направляет на проведение стимуляционной электронейромиографии для оценки степени функциональных нарушений нервов и определения дальнейшего патофизиологического лечения.

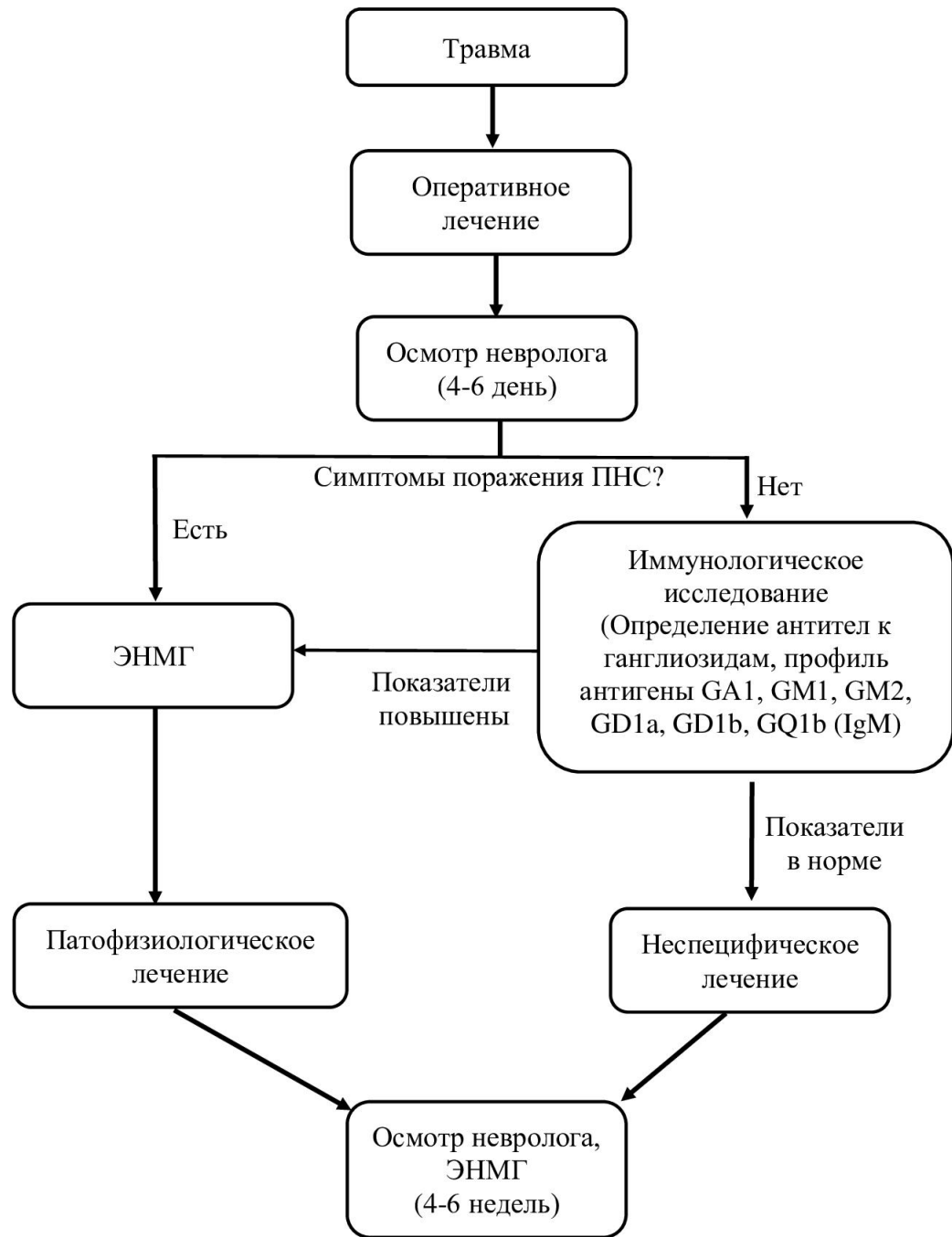


Рисунок 12 – Алгоритм раннего применения лечебно-диагностических пособий с помощью иммунологических и электронейромиографических исследований с целью выявления невропатий на фоне перелома диафиза плечевой кости

В случае отсутствия симптомов поражения нервной системы, по данным осмотра врача невролога, пациенту проводится иммунологический анализ по

определению уровня антител к ганглиозидам, профиль антигены GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b (Ig G и Ig M). При выявлении данных антител проводится электронейромиографическое исследование для выявления функциональных нарушений нервной проводимости, и в случае обнаружения нейрофизиологических невропатий пациенту рекомендуется проведение патофизиологического лечения повреждения периферической нервной системы.

При отсутствии клинических, нейрофизиологических или иммунологических признаков повреждения периферической нервной системы пациент проходит дальнейшие лечебно-реабилитационные мероприятия по поводу перелома диафиза плечевой кости.

Осмотр пациентов в динамике с проведением электронейромиографического исследования и иммунологическим исследованием уровня антител к ганглиозидам, профиль антигены GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b, производится спустя 4-6 недели от момента оперативного лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На переломы диафиза плечевой кости приходится до 50 % всех переломов плеча. Среди пациентов, получивших диафизарные переломы плечевой кости, соотношение мужчин и женщин приблизительно одинаковое. Основная масса пострадавших с диафизарными переломами плеча – люди молодого и среднего возраста, что определяет особую актуальность для здравоохранения.

В некоторых случаях переломы осложняются травматическим повреждением нервных волокон, в частности, при диафизарных переломах плечевой кости чаще всего страдают волокна лучевого нерва. В литературе эти повреждения разделяют на первичные, возникающие непосредственно во время травмы, и ятрогенные. Выделяют вторичные (поздние) нейропатии, обусловленные попаданием нерва в костную мозоль или вовлечением в рубцы, а также интерпозицией из-за вторичного смещения костных отломков.

При травматических невропатиях основной причиной двигательных, чувствительных и вегетативно-трофических расстройств является нарушение аксонального тока и невралной проводимости возбуждения, вызванное нарушением анатомической целостности осевых цилиндров на макро- или микроскопическом уровне. Электрофизиологические исследования, в частности электронейромиография, играют ключевую роль в диагностике повреждений периферических нервов. Основными целями электродиагностических исследований являются локализация поражения, определение типа повреждения и его тяжести, получение информации о типах задействованных волокон. При подозрении на острое повреждение нерва рекомендуется выполнить ЭНМГ хотя бы на 10–14 суток после травмы.

Миелиновая оболочка, окружающая аксоны нервов, имеет уникальную многослойную структуру. Её целостность определяет скорость передачи потенциалов действия по аксону. Ганглиозиды являются компонентами миелина – GM1, GD1b, GD1a и GQ1b и важными антигенами. При рассмотрении в качестве антигенных

мишеней важна локализация и распределение ганглиозидов в плазматической мембране нервной системы. Антиганглиозидные антитела измеряются в сыворотке крови, при синдромах хронической периферической невропатии антиганглиозидные антитела обычно являются антителами класса IgM, и измерение может быть выполнено на любой стадии клинического заболевания. Антиганглиозидные антитела в основном связаны с аутоиммунными периферическими невропатиями. Однако в данной работе особый интерес представляло изучение уровня антител к ганглиозидам не в связи с аутоиммунными патологиями, а с возможностями иммуноопосредованного механизма развития дополнительного повреждения миелина в ответ на травму периферического нерва. К сожалению, в литературных источниках этот вопрос освещен крайне мало, в связи с чем актуальность данной работы является крайне высокой.

Работа проводилась на базе кафедры неврологии, медицинской реабилитации и нейрохирургии Тверского государственного медицинского университета в ГБУЗ ТО «Областной клинический лечебно-реабилитационный центр» г. Твери (ГБУЗ ОКЛРЦ), отделении травматологии ГБУЗ ТО ГКБ № 1 им. Успенского, отделении травматологии ГБУЗ ТО «Клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Твери.

Работа представляла собой два последовательно проведенных исследования: наблюдательного исследования серии случаев. Проведение исследований одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России.

Статистическому отбору подлежали пациенты, удовлетворяющие критериям включения.

В исследование серии случаев вошли методом случайной выборки 320 пациентов с диагностированным переломом диафиза плечевой кости, прооперированные в первые 1–2 суток от момента травмы методом накостного остеосинтеза.

Среди обследованных, 199 пациентов (62,2 %) составили мужчины, женщин в выборке оказалось 121 (37,8 %).

Всем больным были выполнены: клинический анализ крови по общепризнанной методике (особое внимание уделялось уровню гемоглобина, эритроци-

там, лейкоцитам и СОЭ), биохимический анализ крови (особое внимание уделялось уровню аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансфераза, общего билирубина, общего белка, мочевины, креатинина, глюкозы), общий анализ мочи. Диагноз: диафизарный перелом плечевой кости был подтвержден клинически и рентгенологически.

Всем больным спустя 21 сутки после операции на костного остеосинтеза плечевой кости был произведен неврологический осмотр с применением методик шкалированной оценки функции движения кисти; электронейромиографическое исследование пораженной конечности; а также определение уровня антител ганглиозидам для выявления нейрофизиологической формы посттравматической невропатии.

Анамнестические данные также были получены путем ретроспективного анализа «Медицинской карты стационарного больного» (ф. 003/у).

Неврологический осмотр осуществляли в полном объеме с детализацией для уточнения или подтверждения диагноза (заинтересованность плечевого сплетения или отдельных корешков, нервов) и для динамического наблюдения и оценки качества проводимой терапии. Описание статуса выполнялось в стандартной последовательности с применением общепризнанных шкалированных методик: Medical Research Council Scale, R. Van der Ploeg и соавт., 1984. Для оценки степени болевого синдрома в пораженной конечности использовалась общепризнанная Визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ).

Для подтверждения и объективизации найденных посттравматических изменений, а также выявления возможных нейрофизиологических поражений нервов проведена стимуляционная ЭНМГ пораженной и интактной конечности на 6-е и 21-е сутки после оперативного лечения.

В случае подтверждения результатами ЭНМГ невропатии, диагностированной в результате неврологического осмотра, мы интерпретировали ее как «клиническую» невропатию. При наличии невропатии по данным ЭНМГ и отсутствии ее симптомов при детальном неврологическом осмотре мы расценивали ее как «нейрофизиологическую».

Определение антител к ганглиозидам, профиль антигены GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b (Ig G и Ig M) происходило с помощью иммуноферментного анализа на автоматическом иммуноферментном анализаторе фирмы Adaltis (Италия) с использованием реактивов Buhlmann Laboratories AG (Швейцария).

В зависимости от неврологических осложнений больные были разделены на 3 группы: 1-ю группу составляли больные ($n = 67$) с двигательными и чувствительными нарушениями, 2-ю группу – больные ($n = 38$) с чувствительными и трофическими нарушениями, 3-ю группу – больные ($n = 29$) с нейрофизиологическими проявлениями травматического поражения периферической нервной системы по данным электронейромиографии. Группу сравнения составили 20 больных с переломом диафиза плечевой кости без признаков поражения периферической нервной системы.

Необходимый размер выборки был рассчитан для порогового уровня статистической значимости (альфа-ошибки) 5 %, мощности (бета-ошибки) – 20 %, распространённости основных переменных и минимально значимых различий, с использованием литературных данных и выявленных в пилотном исследовании. Для расчёта была использована программа COMPARE2, пакета WINPEPI® (J.H.Abramson).

Создание базы данных и обработка полученного материала проводились с использованием пакетов лицензионных программ Microsoft ® Office ® 2016 (Microsoft Corporation, Tulsa, OK, USA), IBM® SPSS® Statistics 23.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA и WinPEPI© 11.39 (J.H. Abramson).

При исследовании гендерных различий обследованные мужчины в целом были моложе, чем женщины, наибольшее количество больных было в возрасте 30–39 лет и 40–49 лет соответственно. При этом превалировало поражение доминантной руки. В трети случаев зарегистрирована клинически выраженная невропатия, нейрофизиологическая встречалась у 9 % прооперированных с диафизарным переломом плечевой кости. Наиболее часто была отмечена невропатия лучевого нерва, среди клинически выраженных невропатий она встречалась в 66,4 % случаев, тогда как среди нейрофизиологических невропатий в 69 %.

Наиболее часто невропатия сопровождалась чувствительными и двигательными нарушениями. Двигательные нарушения наиболее часто встречались среди невропатий лучевого и срединного нервов. Больные с невропатией лучевого нерва чаще имели наиболее тяжелую степень пареза по сравнению с невропатией срединного и локтевого нервов.

Чувствительные нарушения диагностировались одинаково часто при невропатиях лучевого, срединного и локтевого нервов – 93,8–96,4 %. Наиболее распространённой жалобой пациентов было онемение конечности. За ней следовали слабость и/или неловкость в кисти, боль, парестезии и отёчность кисти. Распространённость всех видов нарушений чувствительности была достаточно высокой и составила 95,2 %. Обращает на себя внимание отсутствие полового диспаритета. Из отдельных нарушений наиболее часто встречалась гипестезия, в 76,2 % случаев. В данном случае различия в частоте гипестезии у мужчин были статистически значимыми. Вторым по частоте нарушением оказалась парестезия (25,7 %), которая имела тенденцию чаще регистрироваться у женщин (42,9 %), нежели среди мужчин.

Реже выявлялся болевой синдром и трофические нарушения, которые встречались чаще среди невропатий срединного и локтевого нервов, нежели среди пациентов с поражением лучевого нерва. Вероятность развития выраженного болевого синдрома при поражении локтевого нерва была в 2,5 раза, а для срединного – в 4,5 раза выше, чем для лучевого. Мужчины были склонны оценивать свои болевые ощущения как более сильные, однако данная тенденция не была статистически значимой.

Спустя три недели после оперативного лечения перелома уменьшение числа нарушений чувствительности (от 23 до 35 %) зарегистрировано для пациентов с невропатией каждого нерва, при вовлечении в процесс *n.n. radialis* и *medianus* изменения были статистически значимыми.

Регресс трофических нарушений составил 12,5 % у пациентов с невропатией локтевого нерва и около 3,5 % среди невропатий лучевого и срединного нервов. Тем не менее, различия не были статистически значимыми.

На 21-е сутки после оперативного лечения диафизарного перелома плечевой кости у 51,7 % человек с нейрофизиологическими невропатиями появились чув-

ствительные нарушения (гипестезия), данные изменения были статистически значимыми. Так же в группе пациентов с нейрофизиологическими невропатиями появились двигательные нарушения в виде легкого пареза и трофические нарушения в 3,4 % и 6,9 % случаев соответственно.

Сразу после операции по данным электронейромиографии было выявлено 154 случая поражения нервной системы (невропатии), причём в 29 случаев (18,8 %) поражение нервной системы было выявлено только по результатам стимуляционной ЭНМГ и не имело клинического подтверждения в неврологическом статусе (нейрофизиологическая посттравматическая невропатия). Из общего числа выявленных электрофизиологических невропатий в 66,9 % случаев страдал лучевой нерв, в 14,3 % – локтевой нерв и в 18,8 % – срединный. При этом доли нейрофизиологических форм составили, соответственно, 13 %, 3,9 % и 1,9 %.

Среди клинических невропатий достоверно менее снижались показатели амплитуды М-ответа, латентности, а также скорости моторного и сенсорного ответов локтевого нерва по сравнению с лучевым и срединным нервами.

Показатели амплитуды сенсорного ответа снижены в среднем на 48 % при невропатии лучевого нерва, на 40 % у срединного нерва, средняя латентность М-ответа значительно увеличена только среди невропатий лучевого нерва, СПИ по моторным волокнам была снижена во всех 3-х группах невропатий от 26,2 % до 8,2 % от границы нормы, тогда как СПИ по сенсорным волокнам была более снижена по сравнению с моторными волокнами в среднем на 35–17,1 %.

Среди нейрофизиологических невропатий отклонения в основном коснулись характеристик сенсорных волокон: амплитуда сенсорного ответа лучевого и срединного нерва в среднем ниже нормы на 17,3 % и 12,7 % соответственно; латентности сенсорного ответа были повышены среди всех нервов, в большей степени на 40,8 % у срединного нерва и на 36 % у лучевого нерва. Однако статистически значимыми данные отличия не были. Данные изменения на ЭНМГ можно характеризовать как начинающийся процесс демиелинизации, более выраженный сенсорных волокон.

На 21-е сутки после оперативного лечения наибольшая динамика ЭНМГ показателей клинических невропатий наблюдалась, в основном, в амплитудах сенсорного ответа, 23,8 %, 26,8 % и 24,2 % и М-ответа 18,0 %, 26,1 % и 21,8 % соответственно у лучевого, срединного и локтевого нервов.

Тогда как среди нейрофизиологических невропатий наиболее снижение показателей отмечалось среди невропатий лучевого нерва: амплитуда сенсорного ответа на 18,3 %, латентность сенсорного ответа на 29,1 %, СПИ по сенсорным волокнам на 13,1 %. Показатели моторного ответа снизились значительно меньше от 5,6 % до 12,4 %.

В среднем клинические невропатии с поражением срединного и локтевого нервов восстанавливались лучше, чем с повреждением лучевого по всем показателям, но меньшее количество пациентов повлияло на величины ошибки первого рода, и данные изменения не были статистически значимыми.

Среди группы с нейрофизиологическими невропатиями спустя 3 недели после травмы наблюдалась отрицательная динамика показателей ЭНМГ. Наиболее снижение показателей отмечалось среди невропатий лучевого нерва: амплитуда сенсорного ответа на 18,3 %; латентность сенсорного ответа на 29,1 %; СПИ по сенсорным волокнам на 13,1 %. Показатели моторного ответа снизились значительно меньше от 5,6 % до 12,4 %. Однако среди невропатий срединного и локтевого нервов снижение показателей было менее выраженным, но малое количество пациентов повлияло на величины ошибки первого рода, и данные изменения не были статистически значимыми.

Исходно в первые дни после травмы высокое содержание антител к ганглиозидам (Ig M и G) обнаружено у многих пациентов с двигательными и чувствительными проявлениями нарушения периферической нервной системы, более низкий уровень специфических антител к ганглиозидам (Ig M и G) у больных с чувствительными и трофическими нарушениями, преобладание антител к ганглиозидам (Ig G) у больных с нейрофизиологическими проявлениями травматического поражения периферических нервов.

На 21-е сутки после оперативного лечения перелома диафиза плечевой кости и лечения уровень содержания антител к ганглиозидам (Ig M) практически исчезает, сохраняется лишь небольшое количество отдельных антител к ганглиозидам (Ig G) у небольшого количества больных.

Таким образом, определение антител к различным специфическим антигенам является объективным критерием диагностики невропатий, повреждения нервной ткани при травматологических нарушениях и позволяет спрогнозировать течение указанных сочетанных заболеваний.

Исходя из полученных данных шансы развития клинической невропатии после оперативного лечения методом накостного остеосинтеза перелома диафиза плечевой кости при изменении на ЭНМГ выше почти в 3000 раз, чем при нормальных показателях ЭНМГ (ОШ = 2787,1 с 95% ДИ от 602,1 до 12902,7).

Шансы развития клинической невропатии после оперативного лечения методом накостного остеосинтеза перелома диафиза плечевой кости при повышении уровня антител (IgM) к ганглиозидам, профиль антигены GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b выше почти в 4000 раз, чем при отсутствии антител (Ig M) к ганглиозидам, профиль антигены GA1, GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b (ОШ = 3712,27 с 95% ДИ от 1024,93 до 13474,72).

С учетом полученных результатов (ЭНМГ, иммунологическое и нейропсихологическое исследования) с целью раннего выявления и лечения пациентов с поражением периферической нервной системы при переломе диафиза плечевой кости разработан алгоритм раннего применения лечебно-диагностических пособий.

ВЫВОДЫ

1. Поражение периферической нервной системы после остеосинтеза диафиза плечевой кости встречается у 32,8 % пациентов. Преобладают чувствительные (95,2 %) и двигательные (63,8 %) нарушения. Реже наблюдаются болевой синдром (35,2 %) и трофические нарушения (15,2 %). Существуют различия в частоте болевого синдрома, двигательных и трофических нарушений при поражении различных нервов (лучевого, локтевого, срединного) $p < 0,001$.

2. Раннее проведение ЭНМГ необходимо для оценки степени функциональных нарушений и выявления нейрофизиологических невропатий (без клинических симптомов), которые встречаются у 9,1 % пациентов ($p = 0,037$). Включение ЭНМГ в диагностический алгоритм повышает выявляемость поражений периферической нервной системы до 41,9 %.

3. Анализ динамики клинико-нейрофизиологических (изменения параметров ЭНМГ сенсорных волокон) и иммунологических (изменения уровней антител к ганглиозидам) показателей выявляет характерные паттерны, которые могут служить предикторами восстановления нервной функции у пациентов после остеосинтеза диафиза плечевой кости. Определенные комбинации изменений латентности, скорости и амплитуды сенсорного ответа в сочетании с динамикой иммунологических маркеров позволяют прогнозировать темпы и полноту восстановления и оптимизировать лечебно-реабилитационный процесс.

4. Выявленные иммунологические изменения уровня антител к ганглиозидам (GA1, GM1, GM2, GD1b) являются ранним прогностическим маркером прогрессирования поражения периферической нервной системы, в том числе у больных с нейрофизиологическими формами поражения среди пациентов с переломом диафиза плечевой кости прооперированных методом накостного остеосинтезам ($p < 0,001$).

5. Комплексный анализ клинико-неврологических, нейрофизиологических и иммунологических данных позволил разработать уточненный алгоритм ведения пациентов после остеосинтеза диафиза плечевой кости. Наличие признаков поражения нервных волокон по данным ЭНМГ и иммунологического исследований служит основой для персонализированного подхода, направленного на предотвращение прогрессирования невропатии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Рекомендовать включить в стандарт ведения пациентов после остеосинтеза диафиза плечевой кости клиничко-неврологическое исследование, проведение электронейромиографии (ЭНМГ) в раннем послеоперационном периоде (в течение 1–2 недели после операции). Это позволит выявить как клинически выраженные, так и нейрофизиологические формы невропатии, требующие раннего назначения патофизиологического лечения.

2. Рассмотреть возможность включения в обследование пациентов с невропатией после остеосинтеза диафиза плечевой кости анализ на антитела к ганглиозидам (GA1, GM1, GM2, GD1b). Выявление повышенного уровня данных антител может указывать на повышенный риск прогрессирования невропатии и необходимость более интенсивной терапии.

3. Признаки денервации по данным ЭНМГ и/или повышение уровня антител к ганглиозидам (GA1, GM1, GM2, GD1b) могут служить показанием к раннему назначению нейропротекторной терапии и индивидуально подобранной программе реабилитации.

4. Использовать разработанный алгоритм раннего применения лечебно-диагностических пособий с помощью иммунологических и электронейромиографических исследований с целью выявления невропатий на фоне перелома диафиза плечевой кости.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

1. Полученные результаты могут послужить основами для дальнейшего поиска и разработки новых методов диагностики, позволяющих более точно прогнозировать риск развития стойких посттравматических невропатий. Это включает в себя поиск новых биомаркеров, улучшение нейрофизиологических методов и создание прогностических моделей, основанных на комбинации клинических, нейрофизиологических и иммунологических данных.

2. Представленный алгоритм позволяет разработать новые патогенетически обоснованные подходы в терапии посттравматических невропатий. Это направление включает в себя изучение возможностей иммуномодулирующей терапии, нейропротекторных препаратов и методов стимуляции регенерации нервных волокон.

3. Проведение дальнейших клинических исследований эффективности предложенного алгоритма ведения пациентов с посттравматическими невропатиями и их влияния на клинические исходы (скорость восстановления, снижение инвалидизации, улучшение качества жизни), позволит разработать протоколы диагностики и лечения, основанные на принципах доказательной медицины.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

95 % ДИ — 95-процентный доверительный интервал

ДИ — доверительный интервал

ВАШ — визуально-аналоговая шкала

ОР — относительный риск

ОШ — отношение шансов

СПИ — скорость проведения импульса

ЭНМГ — электронейромиография

MRSC — Medical Research Council Scale

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальные аспекты хирургического лечения повреждений периферических нервов / А.Р. Халимов, Е.К. Дюсембеков, Р.Ю. Юнусов [и др.] // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2020. – Т. 3, № 60. – С. 3–10. – EDN: ECODIA
2. Аль-Замиль, М.Х. Туннельные синдромы локтевого нерва / М.Х. Аль-Замиль // Клиническая неврология. – 2021. – № 3. – С. 15–20. – EDN: MZJBIN.
3. Арсаханова, Г.А. Клинико-инструментальная диагностика повреждений периферических нервов у больных с травмой конечностей / Г.А. Арсаханова // StudNet. – 2020. – Т. 3, № 10. – С. 5. – DOI: 10.24411/2658-4964-2020-10255. – EDN: MUCGOS.
4. Арсаханова, Г.А. Основные аспекты диагностики повреждений периферических нервов / Г.А. Арсаханова // 5 Ежегодная итоговая конференция профессорско-преподавательского состава Чеченского государственного университета, Грозный, 25 февраля 2016 г. – Грозный : Чеченский государственный университет, 2016. – С. 132–134. – EDN: VPCWIV.
5. Арсаханова, Г.А. Реабилитационное обследование пациентов с компрессионно-ишемическими невропатиями верхней конечности / Г.А. Арсаханова // StudNet. – 2020. – № 10. – С. 4.
6. Ачабаева, А.Б. Выбор метода лечения при переломе плечевой кости у больных с политравмой / А.Б. Ачабаева, И.Х. Гелястанов, М.З. Гедгафова // Наукосфера. – 2021. – № 7–1. – С. 19–22. – DOI: 10.5281/zenodo.5109453
7. Байтингер, В.Ф. Хирургическая анатомия периферических нервов задней поверхности предплечья, кисти и механизм "TRICK" движений / В.Ф. Байтингер // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2012. – Т. 15, № 2(41). – С. 26–33. – EDN: PVDOPB.
8. Беленький, И.Г. Методы малоинвазивного накостного остеосинтеза при лечении переломов диафиза плечевой кости / И.Г. Беленький, Б.А. Майоров // Opinion Leader. – 2020. – Т. 1, № 30. – С. 84–92. – EDN: TVXCLV.

9. Беленький, И.Г. Оперативное лечение переломов диафиза плечевой кости. Современный взгляд на проблемы и пути их решения / И.Г. Беленький, Б.А. Майоров, С.Х. Ли // *Фундаментальные исследования*. – 2014. – № 10–9. – С. 1849–1857.

10. Берлит, П. Неврология: справочник / П. Берлит. – 5-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2023. – 664 с.

11. Берснев, В.П. Практическое руководство по хирургии нервов / В.П. Берснев, Г.С. Кокин, Т.О. Извекова. – Москва : Умный доктор, 2017. – 568 с.

12. Бехтерев, А.В. Тактика при повреждении периферических нервов верхней конечности / А.В. Бехтерев, С.А. Ткаченко, В.Д. Машталов // *Главный врач Юга России*. – 2017. – № 4. – С. 28–32.

13. Боголюбский, Ю.А. Современное состояние проблемы диагностики и лечения закрытых диафизарных переломов плечевой кости, осложненных нейропатией лучевого нерва / Ю.А. Боголюбский, И.Ю. Клюквин, В.В. Сластинин // *НМП*. – 2015. – № 4. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennoe-sostoyanie-problemy-diagnostiki-i-lecheniya-zakrytyh-diafizarnyh-perelomov-plechevoy-kosti-oslozhnennyh-neuropatiey> (дата обращения: 20.10.2023).

14. Бэц, И.Г. Хирургическое лечение переломов плечевой кости и биологические аспекты остеосинтеза / И.Г. Бэц // *Травма*. – 2017. – Т. 18, № 6. – С. 167–173.

15. Вишневский, В.А. Некоторые вопросы лечения травм периферических нервов конечностей / В.А. Вишневский // *ScienceRise*. – 2015. – Т. 11, № 3(16). – С. 60–65. – DOI: 10.15587/2313-8416.2015.54279. – EDN: VFYOL.

16. Вишневский, В.А. Причины, диагностические ошибки при повреждениях периферических нервов конечностей / В.А. Вишневский // *Запорожский медицинский журнал*. – 2014. – № 4. – С. 50–55.

17. Вклад УЗИ в оценку травматических поражений периферических нервов: прошлое, настоящее и будущее / Ш.М. Айтемиров, В.В. Островский, С.П. Бажанов [и др.] // *Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова*. –

2022. – Т. 14, № 3. – С. 130–139. – DOI: 10.56618/20712693_2022_14_3_130. – EDN: NGVCMR.

18. Влияние тревоги и депрессии на процесс двигательной реабилитации пациентов с травматической болезнью спинного мозга / М.А. Леонтьев, С.Ю. Фроленко, Н.Г. Коновалова, Е.В. Степанова // Политравма. – 2009. – № 3. —URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-trevogi-i-depressii-na-protsess-dviga-telnoy-reabilitatsii-patsientov-s-travmaticheskoy-boleznyu-spinnogo-mozga> (дата обращения: 20.10.2023).

19. Гайко, О.Г. Повреждения локтевого нерва у больных с последствиями травм в области локтевого сустава / О.Г. Гайко, А.С. Страфун // Травма. – 2019. – Т. 20, № 6. – С. 21–26. – DOI: 10.22141/1608-1706.6.20.2019.186031. – EDN: XNNEXR.

20. Говенько, Ф.С. Хирургия повреждений периферических нервов / Ф.С. Говенько. – Санкт-Петербург : Феникс, 2010. – 384 С.

21. Губочкин, Н.Г. Структура повреждений длинных ветвей плечевого сплетения и отдаленные результаты неврוליза у пациентов с застарелыми травмами верхней конечности / Н.Г. Губочкин, В.С. Иванов, М.В. Ткаченко // Травматология и ортопедия России. – 2006. – Т. 2, № 40. – С. 89.

22. Диагностика и лечение переломов проксимального отдела плечевой кости / А.М. Файн [и др.] // Журнал имени Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2018. – № 2. – С. 144–151.

23. Диагностика и лечение проксимальных туннельных невропатий верхней конечности / А.И. Третьякова, И.В. Коваленко, Р.А. Третьяков [и др.] // Новости хирургии. – 2020. – Т. 28, № 1. – С. 62–73. – DOI: 10.18484/2305-0047.2020.1.62

24. Ерхова, Л. Н. Характеристика структурного и функционального состояния нервной системы у пациентов, страдающих вертеброгенным поясничным хроническим болевым синдромом / Л.Н. Ерхова, В.А. Жаднов // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2015. – № 4(52). – С. 67-71. – EDN VRWHYX.

25. Жогина, М.А. Дифференциальная диагностика наиболее часто встречающихся туннельных синдромов верхней конечности / М.А. Жогина, Е.В. Вебер // Кафедра травматологии и ортопедии. – 2023. —Т. 3, № 53. – С. 74–82. – DOI: 10.17238/2226-2016-2023-3-74-82. – EDN: NNEMVO.

26. Закроева, А.Г. Остеопороз, депрессия и переломы. Современные аспекты проблемы / А.Г. Закроева, Е.В. Кожемякина, О.М. Лесняк // Остеопороз и остеопатии. – 2012. – Т. 15, № 3. – С. 25–31. – EDN: PWXZPJ.

27. Зоря, В.И. Посттравматические нейропатии периферических нервов конечностей / В.И. Зоря, А.А. Адрианова, Г.И. Чемянов // Травма 2018: мультидисциплинарный подход : сб. тез. Междунар. конф., Москва, 02–03 ноября 2018 г. – Москва, 2018. – С. 110.

28. Измерение периферических нервов: сопоставление ультразвуковых, магнитно-резонансных и интраоперационных данных / Э.Ю. Малецкий [и др.] // Медицинская визуализация. – 2015. – № 2. – С. 78–86.

29. Инструментальная диагностика в неврологии : Руководство для врачей / С.Н. Базилевич, С.Н. Бардаков, Г.Н. Бисага [и др.] ; под ред. проф. И.В. Литвиненко и члена-корр. РАН проф. М. М. Одинака. – Санкт-Петербург : Общество с ограниченной ответственностью «Издательство «СпецЛит», 2022. – 334 С. – EDN: RXJEFJ.

30. Калын, Я.Б. Психические нарушения у лиц позднего возраста, перенесших перелом шейки бедра или бедренной кости / Я.Б. Калын, Е.В. Пономарёва // СТПН. – 2012. – № 3. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/psihicheskie-narusheniya-u-lits-pozdnego-vozrasta-perenesshih-perelom-sheyki-bedra-ili-bedrennoy-kosti> (дата обращения: 20.10.2023).

31. Капанджи, А.И. Верхняя конечность. Физиология суставов / А.И. Капанджи. – Москва : Эксмо, 2009. – 368 с.

32. Касаткина, Л.Ф. Аспекты электромиографической диагностики при травме периферических нервов / Л.Ф. Касаткина, С.Г. Николаев // Новые информационные технологии в медицине и экологии : мат. X юбил. междунар. конф. – Ялта – Гурзуф, 2002. – С. 309–313.

33. Касаткина, Л.Ф. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Л.Ф. Касаткина, О.В. Гильванова. – Москва : Медицина, 2010. – С. 206–250.

34. Касаткина, Л.Ф. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая миография / Л.Ф. Касаткина, О.В. Гильванова. – Москва : Медика, 2010. – 416 с.

35. Кирсанов, В.А. Выбор способа лечения переломов диафиза плечевой кости / В.А. Кирсанов, И.М. Андреев // Технологические инновации в травматологии, ортопедии и нейрохирургии: интеграция науки и практики : сб. материалов, Саратов, 26–28 апреля 2017 года. – Саратов : ООО «Амирит», 2017. – С. 138–141. – EDN: ZAHASJ.

36. Клинико-нейрофизиологическая оценка комплексной терапии у больных с посттравматическими невропатиями / О.В. Аванесова, Е.А. Катунина, А.Ю. Казаков [и др.] // Вестник РГМУ. – 2011. – № 1. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kliniko-neyrofiziologicheskaya-otsenka-kompleksnoy-terapii-u-bolnyh-s-posttravmaticheskimi-nevropatiyami> (дата обращения: 20.10.2023).

37. Клинические рекомендации «Мононевропатии» 2022 г. / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – 2022. – 92 с.

38. Клинические рекомендации «Перелом на уровне плечевого пояса и плеча» / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – 2021. – С. 19.

39. Компрессионно-ишемические невропатии верхней конечности: монография / под общ. ред. А.В. Новикова, М.А. Щедриной. – Н. Новгород : РИ «Бегамот», 2012. – 208 с.

40. Компрессия нервов и чувств: ипидакрин как свет в конце туннеля / Ю.А. Меркулов, А.М. Магомедова, А.Н. Биглова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – Т. 121, № 2. – С. 31–37. – EDN OHSZUX.

41. Левин, О.С. Туннельные синдромы / О.С. Левин, А.И. Небожин // Фармакология & Фармакотерапия. – 2024. – № 1. – С. 44–50. – DOI: 10.46393/27132129_2024_1_44. – EDN: QZJFIG.

42. Лечение сочетанного огнестрельного ранения с дефектом плечевой кости и лучевого нерва (клиническое наблюдение) / В.А. Сухарев, И.В. Хоминец, Е.А. Кукушко, Д.И. Васкул // Медицинский вестник ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. – 2022. – Т. 4, № 10. – С. 57–64. – DOI 10.53652/2782-1730-2022-3-4-57-64. – EDN: ATEOLF.

43. Литвиненко, И.В. Клинико-инструментальные характеристики травматических поражений периферических нервов конечностей / И.В. Литвиненко, М.М. Одинак, С.А. Живолупов // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2018. – Т. 3, № 63. – С. 50–56.

44. Майер, Г. Периферическая регионарная анестезия: атлас / Г. Майер, Й. Бюттнер ; пер. с англ. Д.А. Бассэ, А.А. Митрохина ; под ред. П.Р. Камчатнова. – 2-е изд., испр. – Москва : ЦНМБ Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, 2015. – 260 с.

45. Майоров, Б.А. Обоснование рационального выбора способа остеосинтеза при переломах верхней и средней трети диафиза плечевой кости (анатомо-клиническое исследование) : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.15 – Травматология и ортопедия / Майоров Борис Александрович. – 2017. – 196 с. – EDN NVEXRM.

46. Майоров, Б.А. Сравнительный анализ результатов использования трех способов остеосинтеза при переломах диафиза плечевой кости / Б.А. Майоров, И.Г. Бельский, А.Ю. Кочиш // Гений ортопедии. – 2017. – Т. 23, № 3. – С. 284–291.

47. Маргасов, А.В. Актуальные проблемы травмы периферических нервов / А.В. Маргасов // РМЖ. – 2018. – Т. 26, № 12–1. – С. 21–24. – EDN: YOCIQX.

48. Марченкова, Л.А. Исследование выраженности психоэмоциональных нарушений у пациентов с переломами позвонков на фоне остеопороза как основа для формирования программ психологической реабилитации / Л.А. Марченкова // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2021. – Т. 98, № 3–2. – С. 123–124. – DOI: 10.17116/kurort20219803221. – EDN: EPTNXI.

49. Мацко, Д.Е. Нейрохирургическая патология = Neurosurgical pathology : руководство / Д.Е. Мацко. – Москва : ЦНМБ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, 2016. – <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2016-0-2-83-85>

50. Мтуи, Э. Клиническая нейроанатомия и неврология по Фицджеральду / Э. Мтуи, Г. Грюнер, П. Докери. – Москва : Изд-во Панфилова, 2018. – 400 с.

51. Мудрякова, М.В. Сравнительные результаты лечения пациентов с хроническим болевым синдромом при травматическом поражении периферической нервной системы / М.В. Мудрякова // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. – 2022. – № 3. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitelnyye-rezultaty-lecheniya-patsientov-s-hronicheskim-bolevym-sindromom-pri-travmaticheskom-porazhenii-perifericheskoy-nervnoy> (дата обращения: 20.10.2023).

52. Науменко, Л.Ю. Хирургическое лечение больных с последствиями травматических повреждений сухожилий и нервов предплечья и кисти / Л.Ю. Науменко, А.Н. Доманский, В.Ф. Перепелица // Травма. – 2014. – Т. 15, № 3. – С. 72–75.

53. Никитин, А.С. Посттравматические болевые мононейропатии / А.С. Никитин, Е.В. Кудрявцева, П.Р. Камчатнов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2023. – Т. 123, № 4. – С. 14–23.

54. Ништ, А.Ю. Морфологические основы восстановления двигательной иннервации при травмах периферических нервов / А.Ю. Ништ, В.С. Чирский, Н.Ф. Фомин // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2019. – Т. 8, № 4. – С. 66–73. – DOI: 10.18499/2225-7357-2019-8-4-66-73. – EDN: DHEAQB.

55. Ништ, А.Ю. Топографо-анатомические и нейрохирургические аспекты восстановления периферических нервов по типу «конец-в-бок» / А.Ю. Ништ, Н.Ф. Фомин, В.П. Орлов // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2021. – Т. 1, № 73. – С. 121–128. – EDN: PGFNJZ

56. Новые возможности накостного остеосинтеза при оскольчатых переломах проксимального отдела плечевой кости у пациентов с остеопорозом / Е.П. Костив, Д.А. Неужкин, Е.Е. Костива [и др.] // Практическая медицина. – 2022. – Т. 20, № 4. – С. 43–50. – EDN: YBUNDC.

57. Особенности остеосинтеза осложненного перелома плечевой кости / Ш.М. Ахмедов [и др.] // Научно-практический журнал ТИППМК. – 2014. – № 4. – С. 131–132.

58.Патофизиологические и биомеханические основы индуцированных растяжением травм периферических нервов / Ю.В. Каракулова, Г.З. Клоян, С.В. Муравьев [и др.] // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2023. – Т. 17, № 3. – С. 57–65. – DOI: 10.54101/ACEN.2023.3.7. – EDN: JXMWXQ.

59.Периоперационная диагностика повреждений лучевого нерва при закрытых диафизарных переломах плечевой кости и оценка целесообразности его ревизи / Ю.А. Боголюбский, А.М. Файн, И.И. Мажорова [и др.] // *Кафедра травматологии и ортопедии*. – 2018. – Т. 3, № 33. – С. 15–22. – DOI: 10.17238/issn2226-2016.2018.3.15-22

60.Периоперационные невропатии: классификация и факторы риска / И.В. Литвиненко, А.Р. Булатов, Н.В. Цыган [и др.] // *Известия Российской военной медицинской академии*. – 2021. – Т. 40, № S4. – С. 59–64. – EDN: MСYYNV.

61.Петрова, Е.С. Современные представления о клетках периневрия: особенности происхождения, структура и функции / Е.С. Петрова, Е.А. Колос // *Журнал эволюционной биохимии и физиологии*. – 2022. – Т. 58, № 1. – С. 3–23. – EDN: RVABGG.

62.Повреждение периферических нервов при регионарной анестезии в периоперационном периоде как многофакторная проблема (обзор литературы) / М.А. Теренин, А.Д. Титова, И.И. Довгалевиц [и др.] // *Хирургия. Восточная Европа*. – 2022. – Т. 11, № 2. – С. 252–270. – DOI: 10.34883/PI.2022.11.2.009

63.Рассел, С.М. Диагностика повреждений периферических нервов / С.М. Рассел. – Москва : БИНОМ, 2012. – 251 с.

64.Рочкинд, Ш. Почему надо оперировать травматические повреждения периферических нервов? / Ш. Рочкинд // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. – 2012. – № 2–3. – С. 130–134.

65.Рыжова, Т.С. Оценка частоты переломов костей конечностей среди различных групп населения / Т.С. Рыжова, Е.В. Мелехова, А.М. Морозов // *Неделя науки – 2020 : материалы Международного молодёжного форума, Ставрополь, 23–27 ноября 2020 г.* – Ставрополь : Ставропольский государственный медицинский университет, 2020. —С. 471–476. – EDN: XBMZNX.

66. Санадзе, А.Г. Клиническая электромиография для практических неврологов / А.Г. Санадзе, Л.Ф. Касаткина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 64 с.

67. Сафина, Д.Р. Факторы, способствующие длительному сохранению нейропатической боли при травмах периферических нервов / Ф.И. Девликамова, Д.Р. Сафина // Практическая медицина. – 2012. – Т. 2, № 57. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/factory-sposobstvuyuschie-dlitelnomu-sohraneniyu-neuropaticheskoy-boli-pri-travmah-perifericheskikh-nervov> (дата обращения: 20.10.2023).

68. Сироджов, К.Х. Оптимизация остеосинтеза осложненного перелома плечевой кости у больных с политравмой / К.Х. Сироджов, Ш.А. Исупов, А.Т. Рахимов // ПМ. – 2014. – № 5. – С. 119–121.

69. Смирновская, Е.И. Топографо-анатомическое обоснование симптомов при повреждениях лучевого нерва на разных уровнях / Е.И. Смирновская // Фундаментальные и прикладные научные исследования в современном мире : сборник научных статей по материалам IV Международной научно-практической конференции, Уфа, 22 марта 2024 г. – Уфа : Общество с ограниченной ответственностью «Научно-издательский центр «Вестник науки», 2024. – С. 96–100. – EDN: MUCMTM.

70. Современные аспекты хирургии повреждений лучевого нерва / Л.И. Чуриков, А.И. Гайворонский, Е.А. Журбин [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2016. – Т. 56, № 4. – С. 14–18.

71. Современные инструментальные методы диагностики травматических поражений периферических нервов / А.В. Яриков, И.А. Лобанов, Л.В. Казакова [и др.] // Бюллетень науки и практики. – 2024. – Т. 10, № 2. – С. 273–296. – DOI: 10.33619/2414-2948/99/28. – EDN: AFRDIG.

72. Современные подходы к регенерации периферических нервов после травмы: перспективы генной и клеточной терапии / М.Н. Карагяур, П.И. Макаревич, Е.К. Шевченко [и др.] // Гены и клетки. – 2017. – № 1. – С. 6–14.

73. Современные представления о регенерации нервных волокон при травмах периферической нервной системы / С.А. Живолупов, Н.А. Рашидов, И.Н. Са-

марцев, Е.В. Яковлев // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2013. – Т. 43, № 3. – С. 190–198.

74.Современные тенденции лечения повреждений периферических нервов / Р.Ф. Масгутов, А.А. Ризванов, А.А. Богов (мл.) [и др.] // ПМ. – 2013. – № 1–2. – С. 99–103.

75.Способы лечения переломов диафиза плечевой кости / Б.Е. Гуркин, М.Б. Гуркин, В.А. Ковалев [и др.] // Новые технологии в травматологии и ортопедии : Материалы межрегиональной конференции с междунар. участием. К 50-летию создания ортопедо-травматологической службы г. Новочеркасска, Ростов-на-Дону, 14 апреля 2017 г. / под ред. В.Д. Сикилинда. – Ростов н/Д. : Ростовский гоС. мед. университет, 2017. – С. 104–107. – EDN: YOZPND.

76.Сравнение результатов лечения пациентов с повреждением лучевого нерва при раннем и отсроченном начале терапии / Ю.А. Боголюбский, Е.В. Кишиневский, А.М. Файн [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2018. – № 1. – С. 42–43.

77.Стимуляция регенерации периферического нерва: современное состояние, проблемы и перспективы / И.Н. Щаницын, А.Н. Иванов, С.П. Бажанов [и др.] // Успехи физиологических наук. – 2017. – № 3. – С. 92–112.

78.Субклинические формы нейропатий при диафизарных переломах плеча / Е.И. Шоломова [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – № 2. – С. 556–560.

79.Сушков, А. Н. Хирургическое лечение застарелых повреждений периферических нервных стволов на уровне предплечья, кисти и пальцев : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.15 / Сушков Александр Николаевич ; РоС. гоС. мед. ун-т им. Н.И. Пирогова. – Москва : ЦНМБ Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, 2012. – 161 с.

80.Травматические и ятрогенные повреждения лучевого нерва при переломах диафиза плечевой кости / Ю.А. Боголюбский, А.М. Файн, А.Ю. Ваза [и др.] // Практическая медицина. – 2022. – Т. 20, № 4. – С. 109–116. – EDN: IEKZQX.

81.Ультразвуковое исследование повреждений периферических нервов у больных с травмами конечностей в раннем посттравматическом или послеопера-

ционном периодах / И.И. Мажорова, Е.Ю. Трофимова, Л.Т. Хамидова [и др.] // Лучевая диагностика и терапия. – 2021. – Т. 11, № 4. – С. 87–95. – DOI: 10.22328/2079-5343-2020-11-4-87-95. – EDN: WBRRCCK.

82. Фармакологическая коррекция посттравматической нейропатии лучевого нерва / Д.Р. Фахретдинова, Д.Л. Гайфуллина, А.А. Ишбулатова [и др.] // Молодой ученый. – 2021. – Т. 23, № 365. – С. 131–137. – EDN: OZYPLE.

83. Фелтен, Д.Л. Неврология. Атлас с иллюстрациями Неттера / Д.Л. Фелтен, М.Л. О'Бэнион, М.С. Майда. – Москва, 2018. – 464 с.

84. Ходулев, В.И. Клинико-нейрофизиологическая диагностика поврежденных лучевого нерва / В.И. Ходулев // Актуальные вопросы диагностики и лечения нервно-мышечных болезней : мат. I учред. конф. РОО Общество специалистов по нервно-мышечным болезням, г. Москва, 22–23 ноября 2012 г. – Москва, 2012. – С. 44–45.

85. Ходулев, В.И. Компрессионно-ишемические невропатии: анатомо-морфологические особенности, патофизиологические паттерны, клиника / В.И. Ходулев, Н.И. Нечипуренко // Медицинские новости. – 2018. – № 1. – С. 27–32.

86. Частота первичной травматической невропатии лучевого нерва, ассоциированной с переломами диафиза плечевой кости по данным ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница» / П.А. Березин, И.А. Лазарев, Е.С. Грудина, Л.И. Морозов // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. – 2020. – Т. 2, № 45. – С. 15–16. – EDN: HGMAQR.

87. Чёрный, А.Ж. Психологическая реакция на госпитализационный стресс у пациентов травматолого-ортопедического профиля / А.Ж. Чёрный // Травматология и ортопедия России. – 2013. – № 3. – С. 148–153.

88. Чистиченко, С.А. Диагностика и хирургическое лечение переломов J. Hand Ther. наук : 14.00.22 – Травматология и ортопедия / С.А. Чистиченко. – Уфа, 2005. – 176 с.

89. Чухловина, М.Л. Справочник по неврологии / М.Л. Чухловина. – Санкт-Петербург : Общество с ограниченной ответственностью «Издательство «СпецЛит», 2022. – 279 С. – EDN: YKMZGJ.

90. Шевелев, И.Н. Микрохирургия периферических нервов / И.Н. Шевелев. – Москва : Изд-во ИП Т.А. Алексеева, 2011. – 304 с.
91. Шнейдеров, М. В. Оперативное лечение диафизарных переломов ключицы: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.15 – Травматология и ортопедия / Шнейдеров Максим Владимирович. – Москва, 2016. – 22 с. – EDN: ZPXMXL.
92. Шоломова, Т.Р. Нейропротекция в лечении посттравматических нейропатий / Е.И. Шоломова [и др.] // Поликлиника. – 2012. – № 2. – С. 45–47.
93. Электронейромиография в диагностике повреждений лучевого нерва / М. Кхир Бек [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2011. – № 10. – С. 66–73.
94. Электронейромиография: современный взгляд на возможности применения (обзор литературы) / А.М. Морозов, Т.В. Сороковикова, Ю.Е. Минакова, М.А. Беляк // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье. – 2022. – Т. 3, № 57. – С. 107–116. – DOI: 10.20340/vmi-rvz.2022.3.CLIN.6
95. Юналиев, И.Н. Методики реконструктивно-восстановительного лечения последствий переломов диафиза плечевой кости / И.Н. Юналиев, Д.А. Шухтуев // Классика и инновации в травматологии и ортопедии : сб. материалов Всероссийской научно-практической конференции, посвящ. 75-летию проф. А.П. Барабаша, Саратов, 29–30 июня 2016 года. – Саратов : ООО «Амирит», 2016. – С. 366–369. – EDN: WCHFZX.
96. Ятрогенные повреждения лучевого нерва при остеосинтезе плечевой кости. Профилактика, диагностика и лечение / Ю.А. Боголюбский, А.М. Файн, А.В. Сачков [и др.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2020. – Т. 9, № 1. – С. 51–61.
97. Ятрогенные повреждения периферических нервов в нейрохирургической клинике / Е.К. Дюсембеков, А.Р. Халимов, И.Т. Курмаев [и др.] // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2021. – Т. 3. – С. 131–135. – EDN: KQJBQG.
98. A method to localize the radial nerve using the 'apex of triceps aponeurosis' as a landmark / S. Arora [et al.] // Clinical Orthopaedics and Related Research – 2011. – Vol. 469, N 9. – P. 2638–2644.

99. Acute proximal humeral fractures in adults / V. Lowry [et al.] // *Journal of Hand Therapy*. – 2017. – Vol. 30, N 2. – P. 158–166.

100. Amrutha, N. A review on noises in EMG and its removal / N. Amrutha, V. Arul // *International Journal of Scientific and Research Publications*— 2017. – Vol. 7. – P. 23–27.

101. Analysis of influencing factors of repair effect after peripheral nerve injury / Renqun Mao, Zean Wei, Wenqing Li [et al.] // *Computational and mathematical methods in medicine*. – 2021. – Vol. 2021, Article ID 8294267. – 7 p.

102. Anatomy of the ulnar nerve in the posterior compartment of the upper arm: Relationships with the triceps brachii muscle / L. Athlani, A. Delgove, G. Dautel, V. Casoli // *Morphologie*. – 2020. – Vol. 104, N 345. – P. 85–90. – Epub 2020 Apr 15. – DOI: 10.1016/j.morpho.2019.11.001. – PMID: 32305208.

103. Anterior minimally invasive plating osteosynthesis technique (MIPO) for humeral shaft fractures: an anatomical study of neuromuscular structures at risk / M. Giordano, V. Giordano, V.S. Gameiro [et al.] // *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. – 2021. – Vol. 31, N 3. – P. 449–458. – DOI: 10.1007/s00590-020-02792-2. – Epub 2020 Sep 14. – PMID: 32929614.

104. Approach to radial nerve palsy caused by humeral shaft fracture: is primary exploration necessary? / A.V. Korompilias, M.G. Lykissas, I.P. Kostas-Agnantis [et al.] // *Injury*. – 2013, Jan 22. – URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2013.01.004>.

105. Bage, T. Iatrogenic peripheral nerve injury: a guide to management for the orthopaedic limb surgeon / T. Bage, D.M. Power // *EFORT Open Reviews*. – 2021. – Vol. 6, N 8. – P. 607–617. – DOI: 10.1302/2058-5241.6.200123

106. Beekman, R. A novel points system to predict the prognosis of ulnar neuropathy at the elbow / R. Beekman // *Muscle and Nerve*. – 2017. – Vol. 5, N 55. – P. 698–705.

107. Bounds, E.J. Humeral Shaft Fractures / E.J. Bounds, S.J. Coc // *StatPearls Publishing*. – 2019. – URL: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448074 (дата обращения: 20.10.2023).

108. Burnier, M. Shoulder and elbow fractures in athletes / M. Burnier, J.D. Barlow, J. Sanchez-Sotelo // *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. – 2019. – Vol. 12, N 1. – P. 13–23.

109. Castoldi, F. Simple and complex fractures of the humerus / F. Castoldi, D. Blonna, M. Assom. – Milan : Springer, 2015. – 337 p.

110. Churokov, L.I. Characteristics of the formation of variants of the anatomy of the radial nerve at the shoulder / L.I. Churokov, A.I. Gaivaronski, A.N. Savchuk // *Neuroscience and Behavioral Physiology*. – 2018. – Vol. 48, N 5. – P. 577–582.

111. Combined median, ulnar, and radial nerve injury after a spiral humeral shaft fracture / M.J. Choi, R.R. Murgai, J. Jose [et al.] // *Plast Reconstr Surg Glob Open*. – 2024. – Vol. 12, N 8. – 6087 P. – DOI: 10.1097/GOX.0000000000006087

112. Comparison of magnification in primary digital nerve repair: literature review, survey of practice trends, and assessment of 90 cadaveric repairs / D.T. Bernstein, K.L. Hamilton, C. Foy [et al.] // *Journal of Hand Surgery (American Volume)*. – 2013. – Vol. 38, N 11. – P. 2144–2150.

113. Comparison of the locking intramedullary nailing, single plate and double plate osteosynthesis in treatment of humerus shaft fractures / H.B. Tosun, S. Serbest, M.M. Yasar [et al.] // *Journal of College of Physicians and Surgeons Pakistan*. – 2023. – Vol. 33, N 11. – P. 1315–1320. – DOI: 10.29271/jcpsp.2023.11.1315. – PMID: 37926888.

114. Daly, M. Radial nerve injury in humeral shaft fracture / M. Daly, C. Langhammer // *Orthopedic clinics of North America*. – 2022. – Vol. 53, N 2. – P. 145–154. – DOI: 10.1016/j.ocl.2022.01.001. – Epub 2022 Mar 8; PMID: 35365259.

115. Distal humerus fracture in patients over 70 years of age: results of open reduction and internal fixation / M. Moursy, K. Wegmann, F. Wichlas, M. Tauber // *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. – 2022. – Vol. 142, N 1. – P. 157–164. – DOI: 10.1007/s00402-020-03664-4. – EDN: IOFYOQ.

116. Electromyographic axillary nerve injury in fractures of the proximal humerus: Prospective, observational study, analysing the fracture pattern / L. Pena Larrea, E. López-Anglada Fernández, J. Pena Vázquez [et al.] // *Revista Espanola de Cirugia*

Ortopedica y Traumatologia. – 2024. – Vol. 68, N 2. – P. 91–96. – DOI: 10.1016/j.recot.2023.03.003

117. Epidemiology of upper extremity peripheral nerve injury in South Korea, 2008 to 2018 / S.J. Kim, Y.M. Kwon, S.M. Ahn [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2022. – Vol. 101, N 48. – 31655 P. – DOI: 10.1097/MD.00000000000031655

118. EPOS Upper Limb Study Group. Current concepts in diagnosis and management of common upper limb nerve injuries in children / N. Catena, G.L.D. Gennaro, A. Jester [et al.] // *Journal of Children's Orthopaedics*. – 2021. – Vol. 15, N 2. – P. 89–96. – DOI: 10.1302/1863-2548.15.200203

119. Evaluation and Management of Pediatric Humeral Shaft Fractures / L. Annabell, B.J. Shore, D.J. Hedequist, G.D. Hogue // *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. – 2023. – Vol. 31, N 6. – P. 265–273. – DOI: 10.5435/JAAOS-D-22-00443. – Epub 2022 Dec 12; PMID: 36729652.

120. Evolving techniques in peripheral nerve regeneration / S.T. Lanier, J.R. Hill, C.J. Dy, D.M. Brogan // *Journal of Hand Surgery (American Volume)*. – 2021. – Vol. 46, N 8. – P. 695–701. – DOI: 10.1016/j.jhssa.2021.04.019. – Epub 2021 Jun 14; PMID: 34140178.

121. Factors associated with radial nerve palsy after operative treatment of diaphyseal humeral shaft fractures / F.M. Claessen, R.M. Peters, D.O. Verbeek [et al.] // *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. – 2015. – Vol. 24, N 11. – P. 307–311.

122. Fuglsang-Frederiksen, A. Chapter 8. Quantitative EMG / A. Fuglsang-Frederiksen, K. Pugdahl, H. Tankisi // *Oxford textbook of clinical neurophysiology*; Mills K.R., editor. – 1st ed. – Oxford University Press, 2016. – P. 81–96.

123. Fuglsang-Frederiksen, A. Current status on electrodiagnostic standards and guidelines in neuromuscular disorders / A. Fuglsang-Frederiksen, K. Pugdahl // *Journal of Clinical Neurophysiology*. – 2011. – Vol. 122. – P. 440–455.

124. Functional bracing of humeral shaft fractures: a review of clinical studies / E. Papasoulis, G.I. Drosos, A.N. Ververidis [et al.] // *Injury*. – 2010. – Vol. 41, N 7. – P. 21–27.

125. Gallusser, N. Humeral shaft fractures / N. Gallusser, B. Barimani, F. Vauclair // EFORT Open Reviews. – 2021. – Vol. 6, N 1. – P. 24–34.

126. Grass, G. Primary exploration of the radial nerve is not required for radial nerve palsy while treating humerus shaft fractures with unreamed humeral nails (UHN) / G. Grass, K. Kabir, J. Ohse // Open Journal of Orthopedics – 2011. – Vol. 5. – P. 319–323.

127. Grinsell, D. Peripheral Nerve Reconstruction after Injury: A Review of Clinical and Experimental Therapies / D. Grinsell, C.P. Keating // BioMed Research International. – 2014. – Vol. 2014. – Article ID 698256. – 13 p.

128. Growth factors-based therapeutic strategies and their underlying signaling mechanisms for peripheral nerve regeneration / R. Li, D.H. Li, H.Y. Zhang [et al.] // Acta Pharmacologica Sinica. – 2020. – Vol. 41, N 10. – P. 1289–1300.

129. Humeral shaft fracture fixation: incidence rates and complications as reported by american board of orthopaedic surgery part II candidates / M.B. Gottschalk [et al.] // Journal of Bone and Joint Surgery. – 2016. – Vol. 98, N 17. – P. 1–9.

130. Humeral shaft fracture: a randomized controlled trial of nonoperative versus operative management (plate fixation) / S.M. Hosseini Khameneh [et al.] // Orthopedic Research and Reviews. – 2019. – N 11. – P. 141–147.

131. Humeral shaft fracture: systematic review of non-operative and operative treatment / S.H. Van Bergen, K.C. Mahabier, E.M.M. Van Lieshout [e al.] // Archives of orthopaedic and trauma surgery. – 2023. – Vol. 143, N 8. – P. 5035–5054. – DOI: 10.1007/s00402-023-04836-8. – Epub 2023 Apr 24. – PMID: 37093269; PMCID: PMC10374687.

132. Humeral shaft fractures and radial nerve palsy: early exploration findings / A.Ç. Yörükoğlu [et al.] // Eklem Hastalik Cerrahisi. – 2016. – Vol. 27, N 1. – P. 41–45.

133. Imaging of traumatic peripheral nerve injuries / A. Goyal, N. Wadgera, D.N. Srivastava [et al.] // Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma. – 2021. – N 21. – 101510 P. – DOI: 10.1016/j.jcot.2021.101510

134. In cases of humeral diaphyseal fractures, is lateral approach surgery without radial nerve exploration as effective and safe as conventional surgery? / N. Doğan, C.Ö. Hançerli, H. Büyükdoğan, C. Ertürk // Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi. – 2024. –

Vol. 30, N 6. – P. 451–457. – DOI: 10.14744/tjtes.2024.49500. – PMID: 38863290; PMCID: PMC11230053.

135. Incidence and Management of Radial Nerve Palsies in Humeral Shaft Fractures: A Systematic Review / E.M. Hegeman, M. Polmear, J.P. Scanaliato [et al.] // *Cureus*. – 2020. – Vol. 12, N 11. – 11490 P. – DOI: 10.7759/cureus.11490

136. Incidence of nerve injury after extremity trauma in the United States / W.M. Padovano, J. Dengler, M.M. Patterson [et al.] // *Hand*. – 2020. – N 21. — 1558944720963895 P.

137. Intramedullary Nailing Versus Plate Fixation for Humeral Shaft Fractures: A Systematic Review and Meta-Analysis / K.M. Amer, A.M. Kurland, B. Smith [et al.] // *Archives of Bone and Joint Surgery*. – 2022. – Vol. 10, N 8. – P. 661–667. – DOI: 10.22038/ABJS.2021.59413.2947. – PMID: 36258745; PMCID: PMC9569144.

138. Lin, C.S. Motoneuron excitability and the F wave / C.S. Lin, D. Burke // *Muscle Nerve*. – 2003. – Vol. 27. – P. 720–727.

139. Ljungquist, K.L. Radial nerve injuries / K.L. Ljungquist, P. Martineau, C. Allan // *Journal of Hand Surgery (American Volume)*. – 2015. – Vol. 40, N 1. – P. 166–172.

140. Łukasz, W. Radial Nerve Palsy Associated with Humeral Shaft Fractures in Children / W. Łukasz, T. Ryszard, D. Maria // *BioMed Research International*— 2023. – 3974604 P. – DOI: 10.1155/2023/3974604. – PMID: 38075371; PMCID: PMC10708953.

141. Management of humeral shaft fractures / E.A. Carroll, M. Schweppe, M. Langfitt [et al.] // *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. – 2012. – Vol. 20, N 7. – P. 423–433.

142. Median to radial nerve transfers for restoration of wrist, finger, and thumb extension / K.M. Davidge, A. Yee, L.C. Kahn, S.E. Mackinnon // *Journal of Hand Surgery (American Volume)*. – 2013. – Vol. 38, N 9. – P. 1812–1827.

143. Modified paratricipital approach without mobilization of the ulnar nerve prevents postoperative ulnar neuropathy in distal humerus fractures / T. Kurashige, T. Nakagawa, T. Matsubara, M. Kobayashi // *Journal of Orthopaedic Research*. – 2023. –

Vol. 28, N 5. – P. 1113–1117. – DOI: 10.1016/j.jos.2022.06.018. – Epub 2022 Jul 31. – PMID: 35922365.

144. Neutrophil-derived catecholamines mediate negative stress effects on bone / M.E.A. Tschaffon-Müller, E. Kempter, L. Steppe [et al.] // *Nature Communications*. – 2023. – Vol. 14. – 3262 p.

145. Niver, G.E. Management of radial nerve palsy following fractures of the humerus / G.E. Niver, A.M. Ilyas // *Orthopedic clinics of North America*. – 2014. – Vol. 44, N 3. – P. 419–424.

146. Peripheral nerve injury and myelination: potential therapeutic strategies / M. Modrak, M.H. Talukder, K. Gurgenshivili [et al.] // *Journal of Neuroscience Research*. – 2020. – Vol. 98, N 5. – P. 780–795.

147. Peripheral nerve injury: a review article / S. Afsoun, A. Nikouei, A. Seddighi [et al.] // *ICNS Journal*. – 2016. – Vol. 3, N 1. – P. 1–6.

148. Primary radial nerve palsy associated with humeral shaft fractures according to injury mechanism: is early exploration needed? / C.G. Kong, Y.J. Sur, J.W. Jung, H.Y. Park // *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. – 2021. – Vol. 30, N 12. – P. 2862–2868. – DOI: 10.1016/j.jse.2021.07.013. – Epub 2021 Aug 16. – PMID: 34411723.

149. Radial nerve palsy associated with humeral shaft fracture. Is the energy of trauma a prognostic factor? / A.I. Venouziou [et al.] // *Injury*. – 2011. – Vol. 42, N 11. – P. 1289–1293.

150. Radial nerve palsy in humeral shaft fractures with internal fixation: analysis of management and outcome / T.R. Schwab [et al.] // *European journal of trauma and emergency surgery*. – 2018. – Vol. 44, N 2. – P. 235–243.

151. Radial nerve paralysis in diaphyseal fractures of the humerus / A. Ortega-Yago, J. Ferràs-Tarragó, N. Jover-Jorge, F. Baixauli-Garcia // *Plast Aesthet Nurs (Phila)*. – 2022. – Vol. 42, N 3. – P. 156–162. – DOI: 10.1097/PSN.0000000000000442. – PMID: 36450058.

152. Ray, W.Z. Clinical outcomes following median to radial nerve transfers / W.Z. Ray, S.E. Mackinnon // *Journal of Hand Surgery (American Volume)*. – 2011. – Vol. 36, N 2. – P. 201–208.

153. Relationship between incidence of postoperative radial nerve palsy and surgical experience in the treatment of humeral shaft fractures through a posterior triceps splitting approach: A retrospective study / W.Y. Lee, H.D. Shin, K.C. Kim [et al.] // *Acta Orthop Traumatol Turc.* – 2021. – Vol. 55, N 4. – P. 338–343. – DOI: 10.5152/j.aott.2021.20415. – PMID: 34464310.

154. Review of literature of radial nerve injuries associated with humeral fractures-an integrated management strategy / Y. Li [et al.] // *PLoS One.* – 2013. – Vol. 8 11. – P. 147–154.

155. Schwann-cell autophagy, functional recovery, and scar reduction after peripheral nerve repair / P.Y. Ko, C.C. Yang, Y.L. Kuo [et al.] // *Journal of Molecular Neuroscience.* – 2018. – Vol. 64, N 4. – P. 601–610.

156. SHAFT Collaborators. Surgical versus non-surgical treatment of humeral SHAFT fractures compared by a patient-reported outcome: the Scandinavian Humeral diAphyseal Fracture Trial (SHAFT)-a study protocol for a pragmatic randomized controlled trial / D. Karimi, S. Brorson, K.S. Midtgaard [et al.] // *Trials.* – 2022. – Vol. 23, N 1. – 453 P. – DOI: 10.1186/s13063-022-06317-6. – PMID: 35655280; PMCID: PMC9161482.

157. Shah, A. Current treatment of radial nerve palsy following fracture of the humeral shaft / A. Shah, P.J.L. Jebson // *Journal of Hand Surgery (American Volume).* – 2008. – Vol. 33, N 8. – P. 1433–1434.

158. State of the-art techniques in treating peripheral nerve injury / C.A. Kubiak, T.A. Kung, D.L. Brown [et al.] // *Plastic and Reconstructive Surgery.* – 2018. – Vol. 141, N 3. – P. 702–710.

159. Steinitz, A. Distal humerus fractures: A review of current therapy concepts / A. Steinitz, J. Sailer, D. Rikli // *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine.* – 2016. – Vol. 9, N 2. – P. 199–206.

160. The present and future for peripheral nerve regeneration / N. Georgios, M. Panagopoulos, D. Panayiotis [et al.] // *MD Orthopedics.* – 2017. – Vol. 40, N 1. – P. 141–156.

161. The role of external fixation in the treatment of humeral shaft fractures: A retrospective case study review on 85 humeral fractures / M. Scaglione [et al.] // *Injury*. – 2015. – Vol. 46, N 2. – P. 265–269.

162. The role of preoperative ultrasound in the management of peripheral nerve injuries / A.R. Elkholy, E.M. Rezk, N. Shabaan [et al.] // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. – 2024. – Vol. 236. – 108083 P. – DOI: 10.1016/j.clineuro.2023. 108083. – EDN: OZKVPM.

163. Time from injury to surgical fixation of diaphyseal humerus fractures is not associated with an increased risk of iatrogenic radial nerve palsy / K. Shoji [et al.] // *Journal of Orthopaedic Trauma*. – 2017. – Vol. 31, N 9. – P. 491–496.

164. Updegrave, G.F. Humeral shaft fractures / G.F. Updegrave, W. Mourad, J.A. Abboud // *J. Shoulder Elbow Surg.* – 2018. – Vol. 27, N 4. – P. 87–97.

165. Upper extremity nerve transfers for acute flaccid myelitis: a systematic literature review / P. Texakalidis, D. Xenos, N.K. Murthy [et al.] // *Child's nervous system*. – 2022. – Vol. 38, N 3. – P. 521–526. – DOI: 10.1007/s00381-021-05419-x. – Epub 2022 Jan 4. – PMID: 34982205.

166. Vasilevskis, E. Positional damages of peripheral nerves of the upper extremity during anesthesia and the problem's solution. Summary of promotion thesis for obtaining a degree of Doctor of Medicine / E. Vasilevskis. – Riga, 2011. – 44 p.

167. Wheeler, R. Posterior Interosseous Nerve Syndrome. StatPearls [Internet] / R. Wheeler, A. DeCastro // *Treasure Island (FL): StatPearls*. – 2022. – PMID: 31082090.

168. Which surgical treatment is preferable in humeral diaphyseal fractures? A systematic review / M. Saracco, C. Fulchignoni, F. Fusco, G. Logroscino // *Orthop Rev (Pavia)*. – 2022. – Vol. 14, N 3. – 37575 P. – DOI: 10.52965/001c.37575. – PMID: 36034729; PMCID: PMC9404283.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Список таблиц

| | |
|--|----|
| Таблица 1 – Распределение обследованных пациентов с переломом диафиза плечевой кости по полу и возрасту (абс., %) | 42 |
| Таблица 2 – Зависимость локализации диафизарного перелома плечевой кости от пола пострадавшего (абс., %) | 43 |
| Таблица 3 – Частота форм невропатий в ранний послеоперационный период в зависимости у мужчин и женщин (абс., %) | 44 |
| Таблица 4 – Частота встречаемости невропатии у мужчин и женщин с поражением разных конечностей (абс., %) | 45 |
| Таблица 5 – Распространённость неврологических расстройств в обследованной выборке (абс., %) | 45 |
| Таблица 6 – Распространенность неврологических расстройств в зависимости от поражённого нерва (абс., %) | 46 |
| Таблица 7 – Выраженность двигательных расстройств (баллы шкалы MRS) у пациентов с клинически выраженной невропатией в зависимости от поражённого нерва (абс., %) | 49 |
| Таблица 8 – Распространенность отдельных жалоб среди лиц с клинически выраженной невропатией (абс., %) | 50 |
| Таблица 9 – Распространенность различных видов нарушений чувствительности у пациентов с невропатией (абс., %) | 52 |
| Таблица 10 – Распространённость различных нарушений чувствительности у пациентов с невропатией в зависимости от поражённого нерва (абс., %) | 53 |
| Таблица 11 – Распространенность чувствительных нарушений в группе клинических невропатий на 6–21-е сутки от момента оперативного лечения (абс., %) | 54 |
| Таблица 12 – Распространенность трофических нарушений в группе клинических невропатий на 6–21-е сутки от момента оперативного лечения (абс., %) | 55 |

| | |
|--|----|
| Таблица 13 – Распространенность двигательных нарушений в группе клинических невропатий на 6–21-е сутки от момента оперативного лечения (абс., %) | 56 |
| Таблица 14 – Распределение пациентов по числу баллов шкалы MRSC на 6-е и 21-е сутки от момента оперативного лечения (абс., %)..... | 57 |
| Таблица 15 – Распространенность неврологических расстройств в зависимости от поражённого нерва в группе нейрофизиологических невропатий на 21-е сутки (абс., %)..... | 58 |
| Таблица 16 – Распределение больных по форме невропатии в зависимости от пораженного нерва (абс., %)..... | 62 |
| Таблица 17 – Средние ЭНМГ-показатели клинических невропатий в зависимости от пораженного нерва..... | 63 |
| Таблица 18 – Средние ЭНМГ-показатели нейрофизиологических невропатий в зависимости от пораженного нерва | 65 |
| Таблица 19 – Динамика электронейромиографических показателей группы клинических невропатий на 21-е сутки от момента оперативного лечения..... | 67 |
| Таблица 20 – Динамика электронейромиографических показателей группы нейрофизиологических невропатий на 21-е сутки от момента оперативного лечения | 69 |
| Таблица 21 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig M) в зависимости от тяжести невропатии на 6-е сутки после оперативного лечения (абс., %)..... | 73 |
| Таблица 22 – Распределение пациентов с невропатией (1, 2, 3 группы) и группы сравнения по уровню антител (Ig M) к ганглиозидам на 6-е сутки после оперативного лечения (абс., %)..... | 74 |
| Таблица 23 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig G) в зависимости от тяжести невропатии на 6-е сутки после оперативного лечения (абс., %)..... | 75 |
| Таблица 24 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig G) в зависимости от тяжести невропатии на 21-е сутки после оперативного лечения (абс., %)..... | 79 |

| | |
|---|-----|
| Таблица 25 – Коэффициенты логистической регрессии..... | 83 |
| Таблица А.1 – Шкала Medical Research Council Scale, R. Van der Ploeg и соавт., 1984..... | 120 |

Список рисунков

| | |
|--|-----|
| Рисунок 1 – Классификация перелома диафиза плечевой кости Ассоциации Остеосинтеза | 14 |
| Рисунок 2 – Поперечный срез на уровне средней трети плеча | 17 |
| Рисунок 3 – Возрастное распределение обследованных мужчин и женщин..... | 35 |
| Рисунок 4 – Дизайн исследования и этапы его выполнения | 47 |
| Рисунок 5 – Относительный риск развития выраженного болевого синдрома при поражении различных нервов (значение для лучевого нерва – 1,0) | 48 |
| Рисунок 6 – Распределение обследованных по числу баллов MRS, % | 48 |
| Рисунок 7 – Средние баллы по шкале ВАШ у мужчин и женщин с невропатией..... | 52 |
| Рисунок 8 – Средние баллы по шкале ВАШ у пациентов с невропатией в зависимости от поражённого нерва..... | 52 |
| Рисунок 9 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig M) в зависимости от тяжести невропатии на 6-е сутки после оперативного лечения, %..... | 73 |
| Рисунок 10 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig G) в зависимости от тяжести невропатии на 6-е сутки после оперативного лечения, %..... | 75 |
| Рисунок 11 – Распределение пациентов с невропатией по уровню антител к ганглиозидам (Ig G) в зависимости от тяжести невропатии на 21-е сутки после оперативного лечения, %..... | 80 |
| Рисунок 12 – Алгоритм раннего применения лечебно-диагностических пособий с помощью иммунологических и электронейромиографических исследований с целью выявления невропатий на фоне перелома диафиза плечевой кости | 95 |
| Рисунок А.1– Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании nervus radialis | 124 |
| Рисунок А.2 – Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании nervus medianus..... | 123 |

| | |
|---|-----|
| Рисунок А.3 – Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании <i>nervus ulnaris</i> | 124 |
| Рисунок А.4 – Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании <i>nervus radialis superficialis</i> , сенсорная порция..... | 125 |
| Рисунок А.5 – Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании <i>nervus ulnaris</i> , сенсорная порция | 126 |
| Рисунок А.6 – Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании <i>nervus medianus</i> , сенсорная порция | 127 |

ПРИЛОЖЕНИЕ А (информационное)

1. Шкала MRCS

Таблица А.1 – Шкала Medical Research Council Scale, R. Van der Ploeg и соавт., 1984

| Балл | Мышечная сила |
|------|--|
| 0 | Нет движений |
| 1 | Пальпируется сокращение мышечных волокон, но визуально движения нет |
| 2 | Движения при исключении воздействия силы тяжести |
| 3 | Движения при действии силы тяжести |
| 4 | Движения при внешнем противодействии, но слабее, чем на здоровой стороне |
| 5 | Нормальная мышечная сила |

2. Визуальная аналоговая шкала (ВАШ)

ВАШ представляет собой прямую линию длиной 10 см. Пациенту предлагается сделать на линии отметку, соответствующую интенсивности испытываемой им боли. Начальная точка линии обозначает отсутствие боли – 0, затем идет слабая, умеренная, сильная, конечная, невыносимая боли – 10. Расстояние между левым концом линии и сделанной отметкой измеряется в миллиметрах.

3. Электрофизиологическое исследование

Амплитуда М-ответа измерялась в милливольтгах (мВ) и отражала количество и синхронность активации двигательных единиц мышцы. Амплитуда и площадь М-ответа служили критерием оценки состояния и сохранности аксонов.

Латентность (время, прошедшее от момента стимула) ответа измеряется от изолинии в миллисекундах (мс).

По двигательным и чувствительным волокнам периферических нервов верхних и нижних конечностей определяли скорость проведения импульса (СПИ, м/с). Данный показатель рассчитывали с учетом показателей латентностей двух М-ответов или латентностей двух потенциалов нервов.

Расстояние между двумя точками стимуляции нерва делили на разность латентностей соответствующих М-ответов или потенциалов нервов.

Для расчета СПИ по сенсорным волокнам использовали показатели латентности потенциала нерва и расстояние между стимулирующим и отводящим электродами. Латентность М-ответа состояла из следующих временных показателей:

- время прохождения импульса по нерву;
- время синаптической задержки (передача импульса от нерва к мышце);
- время охвата возбуждения мышцы (время проведения импульса по мембране мышечного волокна).

Для расчета скорости прохождения импульса по двигательным волокнам необходимо использовать 2 точки стимуляции: дистальную и проксимальную. Моторная СПИ представляет собой частное от деления расстояния между двумя точками стимуляции на разность латентности двух М-ответов (сек).

Определение СПИ по сенсорным волокнам, где возможна стимуляция в 2-х точках на протяжении нерва, осуществлялась по той же формуле, что и для моторных нервов.

СПИ по сенсорному нерву определялась путем деления расстояния между точками стимуляции и отведения потенциала на латентность сенсорного потенциала.

Латентность сенсорного нерва состояла только из времени прохождения импульса по нервным волокнам. Амплитуда сенсорного потенциала на два порядка меньше, чем амплитуда М-ответа и резко падает при увеличении расстояния от точки стимуляции до точки отведения.

Исследование *nervus radialis* моторных волокон (М-ответ): регистрирующие электроды располагаются на мышце *extensor indicis proprius*, земля располагается между стимулирующими и регистрирующими электродами. Используется поверхностная стимуляция, **S1**: на предплечье (несколько сантиметров проксималь-

нее от регистрирующих электродов). **S2**: латеральная сторона плеча (6–10 см проксимальнее латерального надмыщелка). Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции представлено на рисунке А.1.

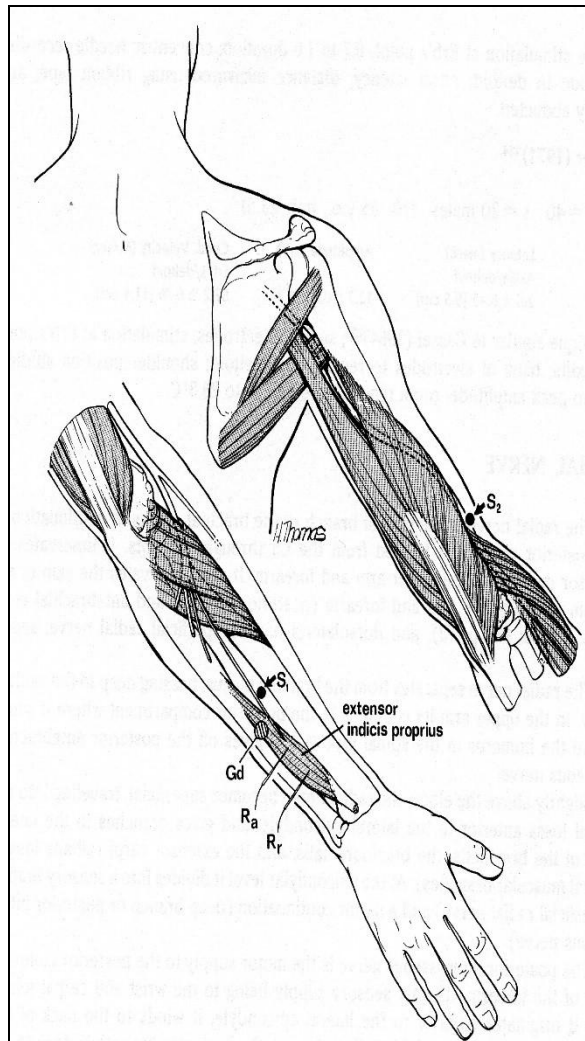


Рисунок А.1 – Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании *nervus radialis*

Исследование *nervus medianus* моторные волокна (М-ответ): регистрирующие электроды располагаются на мышце *abductor pollicis brevis*, земля располагается на тыльной стороне кисти или между стимулирующими и регистрирующими электродами. Используется поверхностная стимуляция, **SI**: на запястье между сухожилиями *Palmaris longus* и *flexor carpi radialis* (это приблизительно на 1 см проксимальнее от самой заметной складки запястья), **S2**: на складке локтя, медиальнее сухожилия бицепса и плечевой артерии, **S3**: в подмышечной ямке. Распо-

ложение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции представлено на рисунке А.2.

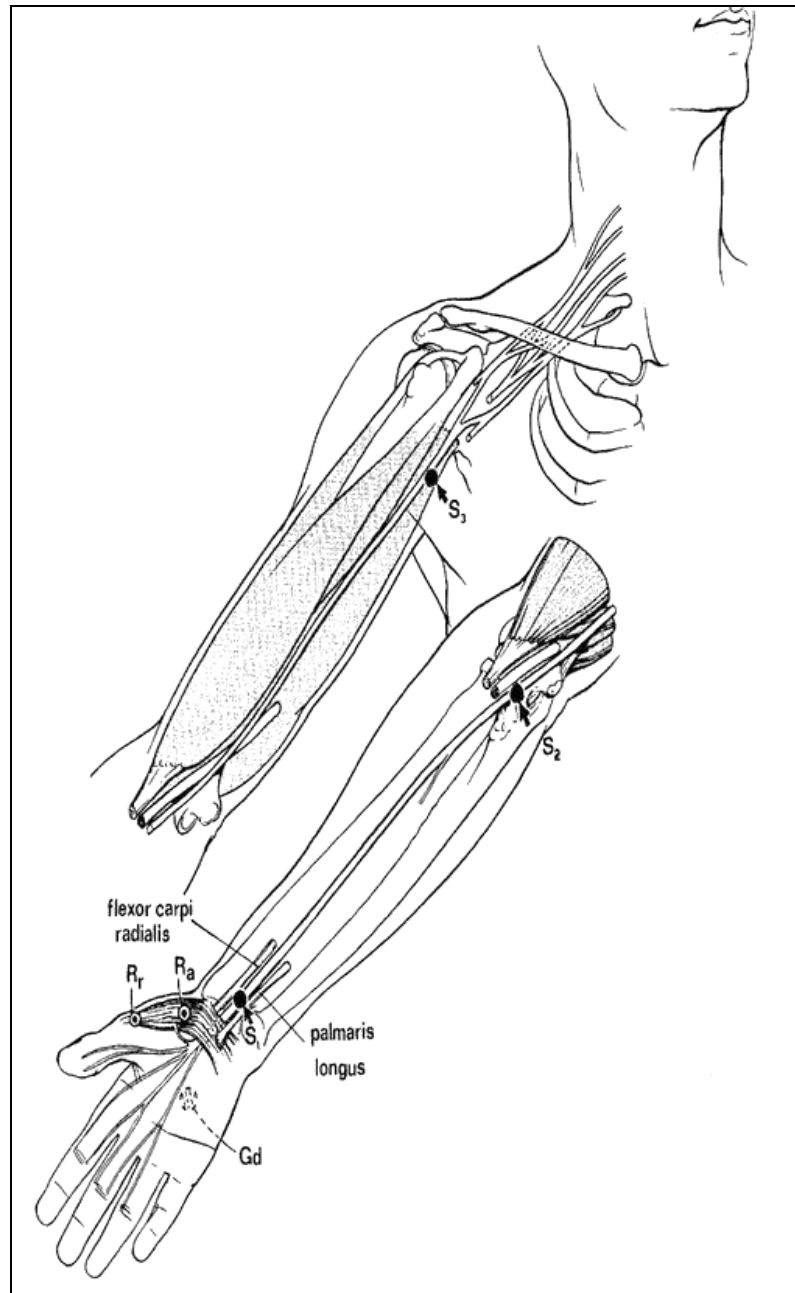


Рисунок А.2 – Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании *nervus medianus*

Исследование *nervus ulnaris* моторные волокна (М-ответ): регистрирующие электроды располагаются на мышце *m.abductor digiti minimi*, земля располагается на тыльной стороне кисти, используется поверхностная стимуляция, S1: на запястье (сразу медиальнее или латеральнее сухожилия *flexorcarpiulnaris*) на уровне

второй дистальной складки, S2: чуть выше локтевой выемки на локте. Для сегментарного исследования стимуляция вначале выполняется на S1, затем на S3: ниже локтя (3 см дистальнее локтевой выемки), S4: выше локтя (минимум на 10 см проксимальнее S3) и S5: в подмышечной ямке (минимум на 10 см проксимальнее S4). Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции представлено на рисунке А.3.

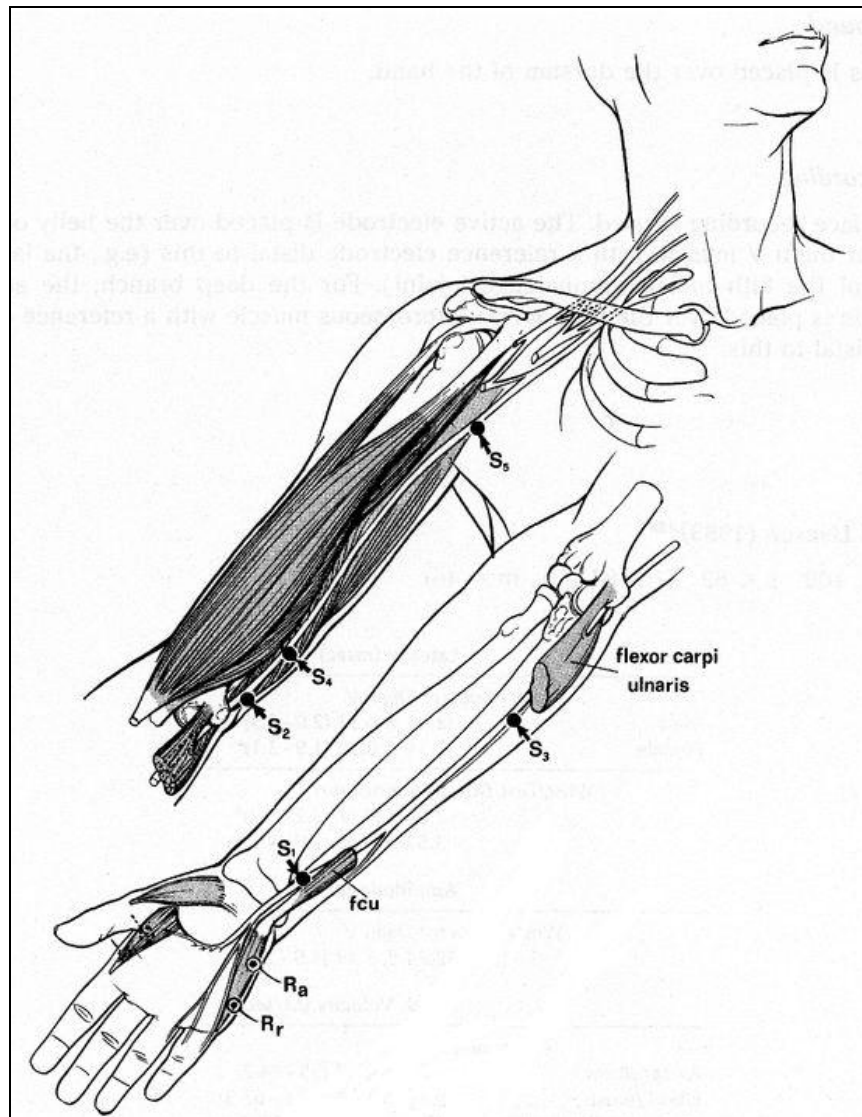


Рисунок А.3 – Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании *nervus ulnaris*

Исследование *nervus Radialis Superficialis* сенсорные волокна: активный электрод располагается над основной частью нерва, который может быть пальпирован у сухожилия *extensor pollicis longus*. Референтный электрод – на 3 м ди-

стальнее от активного, на полпути между первым и вторым метакарпофаланговыми соединениями, земля располагается на тыльной стороне кисти, используется поверхностная стимуляция над дорсолатеральной частью луча приблизительно на 7 см выше лучевого шиловидного отростка (или соединения средней и дистальной трети плеча). Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции представлено на рисунке А.4.

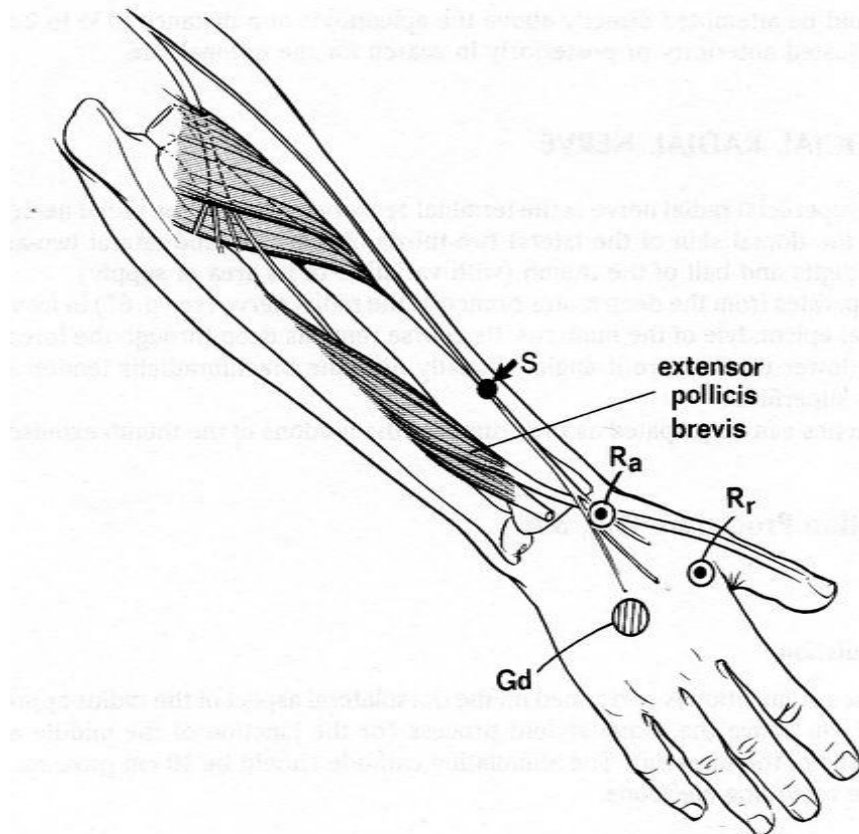


Рисунок А.4 – Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании *nervus radialis superficialis*, сенсорная порция

Исследование *nervus ulnaris* сенсорные волокна: активный электрод – вокруг межфалангового соединения пятого пальца, референтный – вокруг дистальной фаланги того же пальца, земля располагается на тыльной стороне кисти, используется антидромная поверхностная стимуляция на запястье медиальнее или латеральнее сухожилия *flexor carpi ulnaris* на уровне второй дистальной складки. Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции представлено на рисунке А.5.

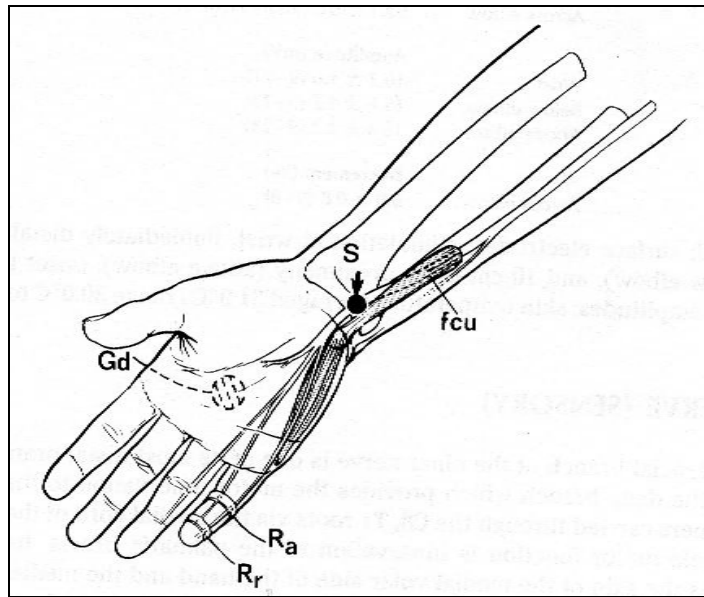


Рисунок А.5 – Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании *nervus ulnaris*, сенсорная порция

Исследование *nervus medianus* сенсорные волокна: активный электрод – располагают вокруг межфалангового соединения второго пальца, референтный – вокруг дистальной фаланги того же пальца, земля располагается на тыльной стороне кисти, используется антидромная стимуляция, применяется на запястье между сухожилиями *Palmaris longus* и *flexor carpi radialis* (на второй дистальной складке). Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции представлено на рисунке А.6.

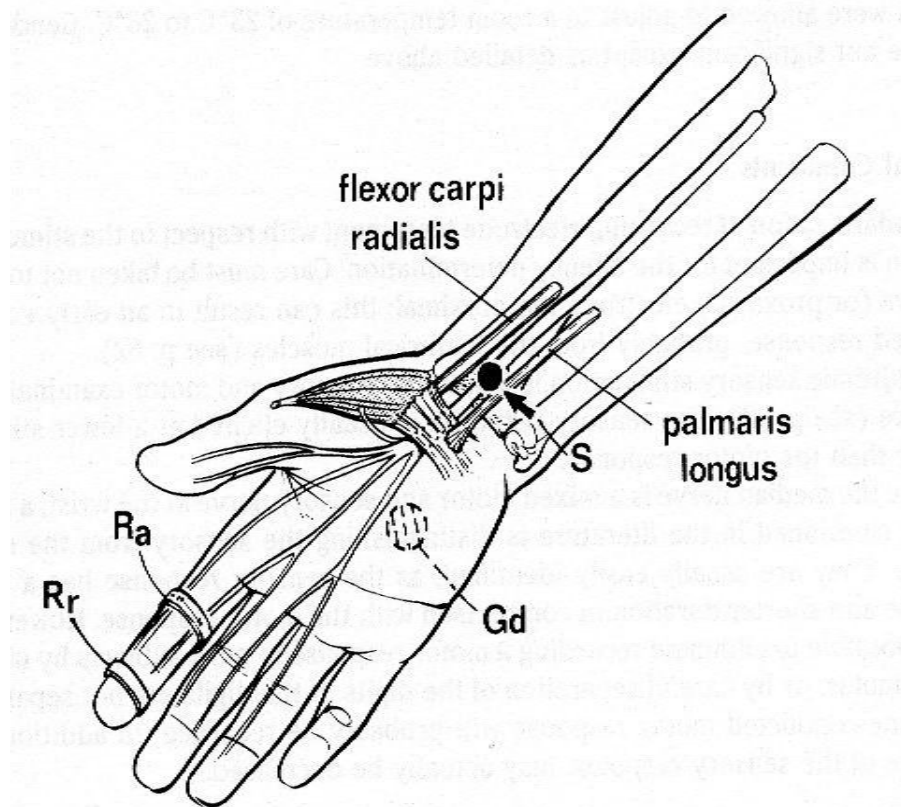


Рисунок А.6 – Расположение точек наложения электродов регистрирующих и точек стимуляции при исследовании *nervus medianus*, сенсорная порция