

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы  
«Научно-исследовательский институт скорой помощи  
имени Н.В. Склифосовского  
Департамента здравоохранения города Москвы»

*На правах рукописи*

Боголюбский  
Юрий Андреевич

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ  
КОСТИ, ОСЛОЖНЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ЛУЧЕВОГО НЕРВА

14.01.15 – травматология и ортопедия

ДИССЕРТАЦИЯ  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук  
Файн Алексей Максимович.

Москва – 2020

## Оглавление

<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	4
<b>Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ, ОСЛОЖНЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ЛУЧЕВОГО НЕРВА (обзор литературы)</b> .....	12
<b>Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b> .....	31
2.1. Материал исследования .....	31
2.2. Методы исследования .....	39
<b>Глава 3. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ДИАФИЗА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ЛУЧЕВОГО НЕРВА</b> .....	47
3.1. Периоперационная диагностика диафизарных переломов плечевой кости и повреждений лучевого нерва.....	47
3.2. Хирургическое лечение переломов диафиза плечевой кости и повреждений лучевого нерва .....	72
3.3. Ятрогенные повреждения лучевого нерва при лечении переломов плечевой кости .....	97
<b>Глава 4. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ЛУЧЕВОГО НЕРВА</b> .....	111
4.1. Теоретическое обоснование схемы патогенетической терапии ...	111
4.2. Схема патогенетической терапии травматической нейропатии лучевого нерва .....	113
4.3. Лекарственные препараты и немедикаментозные методики, входящие в схему патогенетической терапии .....	117
<b>Глава 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ</b> .....	123
5.1. Оценка информативности диагностики и ближайших результатов лечения .....	123
5.2. Среднесрочные и отдаленные результаты лечения .....	126
5.3. Ошибки и осложнения лечения, меры их профилактики .....	134
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	140
<b>Выводы</b> .....	145
<b>Рекомендации в практику</b> .....	147
<b>Список литературы</b> .....	148
<b>Список сокращений и условных обозначений</b> .....	168
Приложение А. Классификация АО/ОГА переломов плечевой кости	169
Приложение Б. Классификация повреждений нервов .....	170
Приложение В. Опросник DN4 для диагностики нейропатической боли .....	171

Приложение Г. Визуально-аналоговая шкала оценки интенсивности боли .....	172
Приложение Д. Скрининговые тесты для диагностики повреждения нервов верхней конечности .....	173
Приложение Е. Шкалы оценки нарушений чувствительности и двигательной функции .....	174
Приложение Ж. Разработанный протокол ультразвукового исследования лучевого нерва .....	175
Приложение И. Показатели информативности диагностических методов и их расчет .....	177
Приложение К. Пример индивидуальной схемы патогенетической терапии пациента с переломом диафиза плечевой кости, осложненным повреждением лучевого нерва .....	178

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** Лечение пациентов с диафизарными переломами плечевой кости, осложненными травматической нейропатией лучевого нерва, до настоящего времени остается актуальной проблемой неотложной травматологии.

Несмотря на достижения в изучении переломов плеча, проблему лечения пациентов с диафизарными переломами плечевой кости, осложненными травматической нейропатией лучевого нерва, нельзя считать решенной. Ведется полемика о преимуществах тех или иных подходов к диагностике и лечению, при этом количество неудовлетворительных результатов и осложнений достаточно велико.

Переломы плечевой кости составляют от 1% до 7% всех переломов костей скелета и до 6% всех переломов длинных костей [133; 184]. На диафизарную часть приходится 20–50% всех переломов плеча [111; 132]. Травматическую нейропатию лучевого нерва, как осложнение перелома плечевой кости, наблюдают в 3,1–18,8 % случаев [6; 14; 109; 127], и наиболее часто - при локализации перелома в средней (60%) и нижней (40%) трети диафиза, что связано со взаиморасположением плечевой кости и лучевого нерва [11; 109].

Первичные повреждения лучевого нерва происходят одновременно с переломом плечевой кости или развиваются до начала лечения. Ятрогенные повреждения возникают в процессе лечения, как оперативного, так и консервативного. Для первичных и ятрогенных травм нерва характерны сходные механизмы и патогенез повреждения, однако разные этиологические факторы определяют и различные юридические последствия таких травм. Эти повреждения сопровождаются длительно сохраняющимся неврологическим дефицитом. Число пациентов с продолжительными, до 9–14 месяцев, двигательными и чувствительными расстройствами, достигает 46% [47].

Стойкое нарушение функции лучевого нерва достигает 22% [30; 65] и становится причиной инвалидности у 15% пациентов [24].

Таким образом, проблема приобретает не только медицинское, но и социальное значение в связи с распространенностью и тяжестью последствий.

**Степень разработанности темы исследования.** Научно-практические изыскания различных авторов посвящены очевидно важным аспектам проблемы посттравматической и ятрогенной нейропатии лучевого нерва.

**Объем и сроки диагностических мероприятий.** Ультразвуковое исследование (УЗИ) признано весьма информативным для оценки состояния нерва [15; 27; 28; 47; 156]. В то же время некоторые авторы считают интерпретацию результатов УЗИ слишком субъективной, в связи с чем отдают предпочтение магнитно-резонансной томографии (МРТ) [6; 60]. Нет единодушия и в вопросах функциональной диагностики. Большинство исследователей полагают электронейромиографию (ЭНМГ) наиболее информативным и достоверным методом исследования [66; 84], однако, существуют разные мнения по поводу методик и сроков выполнения первичного исследования [42; 91].

**Необходимость ранней ревизии лучевого нерва.** Если одни авторы рекомендуют выжидательную тактику и выполнение ревизии лишь при отсутствии положительной динамики от консервативного лечения, причем на значительных сроках (до шести месяцев после травмы) [117; 120; 155], то другие настаивают на активной хирургической тактике, расширяя показания к экстренной ревизии поврежденного нерва [1; 6; 148].

**Выбор методики оперативного лечения перелома диафиза плечевой кости при наличии повреждения лучевого нерва.** Чрескостный остеосинтез является универсальным методом лечения, нетребователен к материально-техническому оснащению, имеет мало противопоказаний [68]. В то же время описывается высокий уровень осложнений при этом виде лечения (до 34,8%), включая и повреждение лучевого нерва (до 6,8%) [38; 58; 87]. Сторонники остеосинтеза пластинами в качестве достоинств отмечают точность репозиции отломков, интраоперационный визуальный контроль лучевого нерва [113]. Недостатками метода являются травматичность доступа, высокий риск ятрогенного повреждения лучевого нерва [18; 136; 180]. Закрытый остеосинтез

штифтами с блокированием является существенно менее травматичным методом, обеспечивая при этом стабильный остеосинтез [152]. Однако, при закрытой репозиции отломков чаще встречаются ятрогенные тракционные или компрессионные повреждения лучевого нерва [134; 141]. Травма лучевого нерва также может произойти в результате ошибок при дистальном блокировании [33; 102].

**Выбор хирургического доступа при остеосинтезе пластиной.** Применяют антеро-латеральный доступ при переломах верхней и верхней/средней трети плечевой кости, дорсальный при переломах в средней и нижней трети диафиза, а также при переломах, осложненных повреждением лучевого нерва. [33; 59; 106]. Для ревизии плечевого сосудисто-нервного пучка и лучевого нерва применяют медиальный и латеральный доступы [18; 137; 143; 144; 146].

**Необходимость, сроки и объем терапевтического лечения поврежденного нерва.** Вопросы терапии травматических нейропатий рассматривают применительно к реабилитационному этапу лечения [47; 66]. Системный подход к лечению нейропатий предлагают лишь некоторые авторы [31; 66; 88].

**Сроки выполнения ревизии лучевого нерва при отсутствии эффекта от консервативного лечения.** Рекомендуются выполнение ревизии лучевого нерва не ранее шести месяцев после травмы, в связи с высокой вероятностью спонтанного восстановления [155]. Некоторые авторы считают допустимым ожидание восстановления функции в пределах двух-трех месяцев, затем, при отсутствии эффекта от консервативного лечения – выполнение оперативного пособия [11].

Таким образом, актуальность данной темы определяется значительной частотой переломов плечевой кости, осложненных повреждением лучевого нерва, тяжестью этой травмы и сравнительно большим количеством неудовлетворительных результатов лечения, а также отсутствием единого подхода к диагностике и лечению таких повреждений.

**Цель исследования:**

Улучшение результатов лечения пациентов с диафизарными переломами плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва.

**Задачи исследования:**

1. Выявить причины недостаточной эффективности и ошибок в лечении пациентов с переломами плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва, путем проведения ретроспективного анализа.

2. Разработать алгоритм ранней клинической и инструментальной диагностики повреждения лучевого нерва при переломах диафиза плечевой кости.

3. Обосновать выбор оптимальной методики остеосинтеза при переломах плечевой кости, осложненных повреждением лучевого нерва и определить показания к ревизии лучевого нерва.

4. Определить тактику диагностики и лечения ятрогенных повреждений лучевого нерва, возникающих при остеосинтезе плечевой кости.

5. Разработать и обосновать схему послеоперационного лечения на основе патогенеза травматических повреждений нерва.

6. Оценить эффективность примененного алгоритма диагностики и лечения пациентов с диафизарными переломами плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва.

**Научная новизна:**

1. Определены причины недостаточной эффективности и ошибок в обследовании и лечении пациентов с диафизарными переломами плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва.

2. Разработан алгоритм ранней клинической и инструментальной диагностики повреждений лучевого нерва при переломах диафиза плечевой кости.

3. На основании данных ультразвуковой диагностики определены показания к ревизии лучевого нерва у пациентов с переломами диафиза плечевой кости, осложненными первичной травматической и ятрогенной нейропатией.

4. Разработана и обоснована схема комплексного послеоперационного лечения на основе патогенеза травматического повреждения нерва.

### **Практическая значимость работы:**

Разработанный алгоритм клинической и инструментальной диагностики позволяет обосновать тактику хирургического лечения переломов плечевой кости и повреждений лучевого нерва, а также обеспечить контроль восстановления поврежденного нерва.

Разработанный алгоритм определения тактики оперативного лечения позволяет выбрать хирургический метод, минимизирующий риск ятрогенного повреждения лучевого нерва.

Предложенная совокупность методов диагностики и лечения позволила получить больше хороших и отличных результатов и сократить сроки восстановления функции конечности у пациентов с переломами плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва.

### **Методология и методы исследования:**

В работе использована методология системного анализа диагностических данных, тактики и результатов лечения 107 больных с диафизарными переломами плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва, в отделении неотложной травматологии опорно-двигательного аппарата НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. Были изучены данные отечественной и зарубежной литературы, определен круг проблем, требующих дополнительной разработки. Определены цель и задачи исследования. Сформированы основная группа пациентов и группа сравнения. Результаты лечения пациентов основной группы исследованы проспективно, группы сравнения – ретроспективно. Использовали методы: клинический, рентгенологический, ультразвуковой, магнитно-резонансной томографии, электронейромиографический, статистический.

### **Положения, выносимые на защиту:**

1. В алгоритм обследования пациентов с переломами плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва, должны входить первичное и контрольное ультразвуковые исследования.

2. Данные первичного ультразвукового исследования лучевого нерва являются определяющими для решения вопроса о необходимости его ревизии.



3. Показаниями к ревизии лучевого нерва при выполнении операции остеосинтеза являются УЗ-данные о нейротмезисе, а также компрессии, натяжении или интерпозиции нервного ствола.

4. Выявление ятрогенного повреждения лучевого нерва при контрольном ультразвуковом исследовании является показанием к выполнению экстренного хирургического вмешательства.

5. Комплексное терапевтическое лечение травматической нейропатии лучевого нерва должно начинаться с первых суток после травмы.

#### **Степень достоверности результатов:**

Суждение о достоверности полученных данных основано на наличии достаточного материала исследования (107 пациентов), сопоставимости групп по основным показателям и корректности сравнения результатов лечения в этих группах, проведении диагностических исследований, выполненных на современном оборудовании, адекватной статистической обработке полученных данных. Статистическая значимость различия результатов была зафиксирована на уровне вероятности ошибки 0,01.

#### **Апробация работы:**

Основные положения работы доложены и обсуждены на:

- II Всероссийском конгрессе по травматологии с международным участием «Медицинская помощь при травмах: новое в организации и технологиях» (г. Санкт-Петербург, 17–18 февраля 2017 г.);
- форуме травматологов-ортопедов Северного Кавказа, (г. Владикавказ, 15–16 мая 2017 г.);
- международной конференции «Травма 2017: мультидисциплинарный подход» (г. Москва, 3–4 ноября 2017 г.);
- XIII межрегиональной научно-практической конференции «Организационные и клинические вопросы оказания помощи больным в травматологии и ортопедии» (г. Воронеж, 1–2 декабря 2017 г.);

- региональной научно-практической конференции «Научно-образовательная школа: инновации в травматологии и ортопедии – мультидисциплинарный подход» (г. Курск, 6 апреля 2018 г.);
- XI Всероссийском съезде травматологов-ортопедов (г. Санкт-Петербург, 11–13 апреля 2018 г.);
- всероссийской конференции с международным участием «Научная школа по актуальным проблемам плановой и экстренной хирургии» (г. Геленджик, 23–25 мая 2018 г.);
- 4-м съезде врачей неотложной медицины с международным участием «Роль больниц скорой помощи и научно-исследовательских институтов скорой помощи в снижении предотвратимой смертности населения» (г. Москва, 19–20 октября 2018 г.);
- международной конференции «Травма 2018: мультидисциплинарный подход» (г. Москва, 2-3 ноября 2018 г.);
- XIV межрегиональной научно-практической конференции «Организационные и клинические вопросы оказания помощи больным в травматологии и ортопедии» (г. Воронеж, 30 ноября – 1 декабря 2018 г.);
- Пироговском форуме с международным участием, посвященном памяти профессора В.И. Зоря «Избранные вопросы травматологии и ортопедии» (г. Москва, 24–25 октября 2019 г.)

По материалам диссертации опубликованы 26 научных работ, в том числе 3 статьи в рецензируемых журналах.

### **Внедрение:**

Разработанный алгоритм диагностики и лечения пациентов с переломами диафиза плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва используется в 1-м и 2-м травматологических отделениях ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», ортопедо-травматологическом отделении № 1 ФГБЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» г. Ленинск-Кузнецкий и травматологическом отделении № 2 КГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой помощи» г. Барнаул.

**Личный вклад соискателя:**

Соискателем выполнено: поиск и анализ литературы по теме диссертации, изучение и систематизация архивного материала, координация обследования пациентов и участие в нем, выполнение оперативных вмешательств, разработка и внедрение схемы патогенетической терапии нейропатий, создание базы данных, систематизация и анализ клинических наблюдений и отдаленных результатов лечения, изучение и обработка полученных результатов исследования, подготовка научных публикаций и докладов.

**Структура и объем диссертации:**

Диссертация состоит из введения, пяти глав, заключения и выводов. Ее текст изложен на 178 страницах машинописного текста, иллюстрирован 95 рисунками и тремя таблицами, содержит восемь приложений. Указатель литературы содержит 190 наименований источников (93 отечественных и 97 зарубежных).

## **Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАКРЫТЫХ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ, ОСЛОЖНЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ЛУЧЕВОГО НЕРВА (обзор литературы)**

Переломы плечевой кости – травма, составляющая от 1% до 7% всех переломов костей скелета и до 6% переломов длинных костей [51; 133; 184]. При этом на диафиз приходится до 50% всех переломов плеча [111; 132]. Переломы верхней трети плеча встречаются в 10%–30% случаев, средней трети – в 40%–60%, нижней трети в 8%–48% случаев [2; 9]. По классификации АО/ОТА (далее – классификация АО) эти переломы относятся к локализации 12, подробное их описание содержится в Приложении А.

Изолированные переломы плечевой кости, как правило, закрытые, в то время как в составе политравмы открытые переломы плечевой кости встречаются чаще. В совокупности открытые переломы составляют от 2% до 8% всех переломов диафиза плеча. [69; 83; 94].

Среди пациентов, получивших диафизарные переломы плечевой кости, соотношение мужчин и женщин приблизительно одинаковое [22; 39]. Основная масса пострадавших с диафизарными переломами плеча – люди молодого и среднего возраста, при этом в старших возрастных группах преобладают переломы проксимального отдела плечевой кости [26; 99].

Механизм переломов плечевой кости может быть прямым (удар) или непрямым (как правило, падение на руку, а также избыточная ротация). Прямой механизм более характерен для автодорожных и криминальных травм. Непрямой механизм травмы обычно приводит к винтообразному перелому с возможным образованием осколков клиновидной формы, прямой механизм – к возникновению поперечных или оскольчатых переломов. [1]. Помимо падения с упором на руку, описаны многочисленные примеры непрямого механизма травмы при занятиях спортом: при бросках [39; 162], чрезмерном торзионном усилии [110].

Травматические повреждения лучевого нерва, сопутствующие диафизарным переломам плечевой кости, в литературе разделяют на первичные, возникающие непосредственно во время травмы, и ятрогенные [20]. Выделяют вторичные (поздние) нейропатии, обусловленные попаданием нерва в костную мозоль или вовлечением в рубцы [11], а также интерпозицией из-за вторичного смещения костных отломков [98].

Первичная травматическая нейропатия лучевого нерва, как осложнение переломов плечевой кости, встречается, по данным разных авторов, в 3,1–18,8% случаев [6; 14; 51; 127; 158], наиболее часто – при локализации перелома в средней (60%) и нижней (40%) трети диафиза, что связано со взаиморасположением плечевой кости и лучевого нерва [11; 109].

Ятрогенные нейропатии возникают в 3,6–19,2% случаев неосложненных переломов плеча [6; 90; 178] в результате прямого интраоперационного повреждения лучевого нерва хирургическими инструментами, имплантатами или костными отломками при репозиции [14], а также в результате непрямого воздействия, например, компрессионного (турникеты, позиционное сдавление) [63; 186] или тракционного. Ятрогенное повреждение лучевого нерва является не только значимой медицинской и социальной, но и юридической проблемой [122], приблизиться к решению которой можно, только используя арсенал современных возможностей диагностики и методов лечения.

Повреждение лучевого нерва при переломах плечевой кости может произойти в результате как высоко-, так и низкоэнергетических травм [129; 157; 165].

Травматические повреждения нерва могут быть частичными или полными; локализованными или протяженными по длине нерва. Н. Seddon (1943) выделяет следующие варианты поражения нервного ствола: нейротмезис – макроскопическое нарушение анатомической целостности; аксонотмезис – разрушение части аксонов при сохранности целостности эпинеурия; нейрапраксия (аррахия – бездействие) – микроструктурные повреждения нерва без нарушения целостности аксонов [171]. S. Sunderland (1991), развивая классификацию

H. Seddon, выделяет 6 степеней повреждения нерва [172] (Приложение Б). Были разработаны и другие классификации повреждений нервных стволов [20; 23; 142], однако, до настоящего времени классификация Seddon-Sunderland остается наиболее актуальной [88].

При закрытых переломах плечевой кости повреждения лучевого нерва имеют характер нейрапраксии или аксонотмезиса. Нейротмезис, как правило, наблюдают при открытых и высокоэнергетических переломах [38; 139].

В любом случае, повреждение периферического нерва обусловлено следующими механизмами (или их сочетанием):

1. Ранение нерва
2. Тракция нерва
3. Сдавление нерва
4. Контузия нерва [31; 66].

При закрытой травме может произойти ранение нерва острым краем костного отломка. Нерв может быть поврежден острыми инструментами и частями имплантов в ходе хирургических операций, иглой при местной анестезии [105; 183].

Тракционное повреждение возникает вследствие динамического воздействия внешних сил на поврежденную конечность, особенно при нарушении осевой стабильности сегмента из-за перелома плечевой кости. Тракция может происходить как в момент травмы, так и при манипуляциях с поврежденной конечностью (репозиция, скелетное вытяжение, оперативное лечение) [156].

Сдавление нерва чаще всего происходит путем компримирования смещенными костными отломками. Нерв может сдавливаться также за счет выраженного отека мягких тканей или напряженной гематомы. Сдавление мягких тканей из-за неправильно наложенного жгута, турникета, бинтовой или гипсовой повязки может стать причиной ятрогенного повреждения [186]. Еще один механизм ятрогенного повреждения лучевого нерва – сдавление нервного ствола пластиной или серкляжем при накостном остеосинтезе [2; 136].

Контузия нерва возникает при падении, ударе тупым предметом [66].

Для диагностики диафизарных переломов плечевой кости, как правило, достаточно физикального обследования и рентгеновского исследования в двух плоскостях. Выполнение компьютерной томографии (КТ) показано лишь при внутрисуставных переломах [46; 182]. Такой порядок обследования является общепринятым и не вызывает полемики. При этом взгляды на объем и сроки выполнения исследований, направленных на диагностику повреждений лучевого нерва, значительно различаются.

Большинство авторов предлагают максимально раннее физикальное неврологическое обследование пациента, заключающееся в оценке различных видов чувствительности и выявлении двигательных расстройств при неврологических тестах [40; 74; 93]. Некоторые авторы считают, что выраженный болевой синдром и отек мягких тканей затрудняют раннюю диагностику и предлагают отложить неврологическое исследование на несколько дней [6].

Есть мнение, что для скринингового обследования из примерно 20 тестов оценки двигательной функции лучевого нерва достаточно использовать наиболее простые: разгибания кисти и отведения первого пальца [12].

Топический метод установления травматической нейропатии может быть дополнен инструментальными методами, позволяющими провести качественную и количественную оценку повреждения. Для этого применяют визуализацию нерва (УЗИ, МРТ) и функциональное исследование (ЭНМГ).

По данным ряда авторов, результаты УЗИ и МРТ нервов сопоставимы [27; 126], и предпочтение может отдаваться УЗИ, как более доступному методу.

УЗИ лучевого нерва на протяжении плеча позволяет определить непрерывность нерва или выявить его анатомический перерыв, провести дифференцировку уровня и типа повреждения (нейротмезис, аксонотмезис, нейрапраксия). В некоторых случаях, оценивая изменение диаметра нерва, возможно установить механизм повреждения – тракция, компрессия [114; 156]. Достоинствами метода являются: неинвазивность, доступность, возможность повторных исследований в динамике, получение изображения в режиме реального

времени, высокая информативность, подтвержденная в ходе оперативных вмешательств [15; 28; 100; 121].

Недостатками метода являются субъективность интерпретации результатов («операторозависимость»), затруднение исследования нервного ствола при прохождении за костью, а также у пациентов с избыточной массой тела [36].

Достоинствами МРТ являются высокая разрешающая способность, возможность многоплоскостного исследования, неинвазивность [60]. МРТ позволяет дифференцировать тип повреждения нерва, визуализировать внутриволоковые повреждения, определить целостность нерва на протяжении сегмента конечности, выявить наличие гематомы, рубцов, окружающих нерв, произвести дифференциальную диагностику между травмой нервных стволов и капсульно-связочного аппарата суставов [6; 166].

К недостаткам метода относятся трудоемкость, большая продолжительность и высокая стоимость исследования, сложность укладки пациента с гипсовой повязкой. При косом ходе нерва сложно получить информативные продольные изображения. Противопоказаниями для МРТ являются наличие в теле пациента металла, обладающего ферромагнитными свойствами [36], боязнь закрытых пространств.

Нами не найдено работ, в которых обсуждалось бы сравнение МРТ и УЗИ с точки зрения чувствительности и специфичности данных методов применительно к периферическим нейропатиям. Этот вопрос, очевидно, нуждается в дальнейшем исследовании.

Наряду с визуализирующими исследованиями, применяют функциональную диагностику. Для прямой или косвенной оценки функционального состояния нерва предложен ряд методов исследования.

Наиболее распространенным из них является метод электронейромиографии. При этом используют методики как стимуляционной, так и игольчатой ЭНМГ [42]. Описывая результаты, различные авторы расходятся в оценке эффективности ЭНМГ-методик для изучения поврежденного нерва. Так, в нескольких работах показано, что для определения локализации повреждения использование одной



лишь стимуляционной ЭНМГ недостаточно, так как при нарушении проведения по нерву резко падает амплитуда М-ответа, что приводит к невозможности определить скорость распространения возбуждения (СРВ) по двигательным нервам. В связи с этим, наряду со стимуляционной ЭНМГ, применяли игольчатую ЭНМГ, выявляя признаки денервации мышц [42; 76]. Другие авторы доказывают достаточность методики стимуляционной ЭНМГ для полноценной диагностики повреждения нерва [66; 84].

При использовании стимуляционной ЭНМГ анализируют следующие параметры М-ответа: латентность, амплитуда, форма, длительность и площадь потенциала, скорость распространения возбуждения по моторным и сенсорным волокнам. Эти параметры наиболее информативно отражают функциональное состояние нервно-мышечного аппарата и позволяют характеризовать как динамику дегенеративных и регенеративных процессов в травмированном нерве, так и степень денервации мышц [30; 66].

Паттерны данных ЭНМГ при различных степенях травматического повреждения нерва подробно описаны. Однако при выполнении ЭНМГ наблюдают как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты, в особенности на ранних сроках после травмы [42; 91], поэтому в первые дни после повреждения нерва отмечается резкое снижение чувствительности и специфичности метода. В связи с этим результаты ЭНМГ в ранние сроки после развития нейропатии считаются неинформативными [41; 156].

Механомиография, в отличие от ЭНМГ, основана на измерении вызванных механических мышечных ответов. Метод позволяет изучить сократительную функцию мышц и является дополнением к электромиографическим методам. Причинами нарушений сократительной способности мышц могут быть ишемические расстройства или нарушение трофического влияния нерва, но самая частая причина нарушений сокращения скелетной мускулатуры – денервационные расстройства. Показатели механического ответа зависят не только от числа активных мышечных волокон, но и от функционального состояния

сократительного аппарата, что подтверждается изменением характеристик механического ответа независимо от показателей электрического ответа [47].

Термография (ТГ) – метод регистрации инфракрасного излучения, позволяющий косвенно оценить изменения микроциркуляции при повреждении нервных стволов за счет изменения кожной температуры в соответствующих зонах иннервации. Считается, что данный метод можно использовать не только с диагностической целью, но и для контроля за процессом регенерации нерва. Однако по косвенным данным судить о характере и степени повреждения нерва, а также о точной локализации его повреждения, нельзя [6; 27].

Известны и другие методы исследования: реовазография, лазерная доплеровская флоуметрия, исследование вызванных потенциалов нервов и мышц, регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов, вызванных симпатических кожных потенциалов [6], однако их редко используют в практике.

Необходимо отметить, что большинство работ, в которых обсуждается инструментальная диагностика повреждений нервов, выполнено в клиниках неврологии, реабилитации или плановой ортопедии, спустя значительное время после получения пациентами травмы. Средние сроки проведения, например, УЗИ, составляли от одного года до двух лет [15]. Литературных источников же, в которых сообщалось о выполнении исследований в ранние сроки после травмы, практически нет.

Таким образом, взгляды авторов на информативность, объем и сроки выполнения визуализирующих и функциональных исследований поврежденного нерва значительно различаются. Очевидна необходимость усовершенствования диагностического алгоритма.

При лечении неосложненных переломов диафиза плечевой кости используют как консервативный, так и оперативный методы. В то же время применимость этих методов в лечении осложненных переломов плечевой кости остается предметом научного и практического интереса.

В работах исследователей конца 20-го века, описавших применение консервативного метода лечения, особое внимание уделялось возможности

раннего восстановления функции конечности [19; 119; 174]. Применительно к лечению диафизарных переломов длинных костей, метод функционального консервативного лечения был детально разработан А. Sarmiento в 1960–80 гг. При переломах плеча он заключается в наложении укороченной гипсовой повязки, с возможностью ранних активных движений в плечевом и локтевом суставах в процессе консолидации перелома. Метод привлекает облегченным весом повязки, хорошими косметическими результатами и быстрой реабилитацией поврежденной конечности. Восстановление функции травмированной руки достигает 95% по сравнению с неповрежденной [168]. Известны методики консервативного лечения диафизарных переломов плеча, основанные на применении метода Sarmiento и отличающиеся материалом и формой повязок, а также продолжительностью этапов иммобилизации [1; 19; 20; 174].

Метод эффективен у больных с диафизарными переломами плечевой кости в составе политравмы, а также с переломами, осложненными повреждением лучевого нерва [82]. Применение укороченных повязок позволяет раньше начать курс физиотерапевтического лечения (ФТЛ) с установкой электродов на области плечевого сустава и предплечья/кисти с сохранением иммобилизации, а также приступить к занятиям лечебной гимнастикой (ЛГ) и назначить массаж [29].

Метод А. Sarmiento имеет ряд ограничений в применении. Скользчатый характер перелома или его расположение близко к суставу препятствуют адекватной иммобилизации укороченной повязкой. В связи с этим были разработаны методики фиксации конечности на различных шинах, как с применением скелетного вытяжения, так и без него. Для лечения переломов плеча постоянным вытяжением было предложено большое количество шин и аппаратов (Приорова, Богданова, Ланда, Сазон-Ярошевича, Белера, Семенова, Реутова, Назаретского и др.). Общими недостатками таких аппаратов являются громоздкость, неудобство для пациента, несовершенство узла вытяжения. Наибольшее распространение получила отводящая шина ЦИТО. Описана методика двухэтапного консервативного лечения переломов плечевой кости, когда после скелетного вытяжения применяют короткие функциональные повязки [51].

Лечение при помощи аппаратов без чрескостной фиксации было предложено Ю.А. Калои (1987) и А.Ф. Лимоновым (1997). Недостатком таких конструкций является отсутствие полноценного вытяжения по оси сегмента конечности, а также постоянное давление опорных элементов на кожу и мягкие ткани. Сдавление мягких тканей является недопустимым в случае имеющейся нейропатии, так как может усилить ишемию нерва [39; 50]. В настоящее время отводящие конструкции используют редко.

Консервативный метод лечения применим только при уверенности в анатомической целостности нервного ствола и отсутствии интерпозиции лучевого нерва между костными отломками, которая обуславливает высокий риск вовлечения нерва в костную мозоль. В связи с этим проведение консервативного лечения без предварительного визуализирующего исследования недопустимо.

Характерно, что работы, посвященные консервативному лечению переломов плеча, относятся в основном к последним десятилетиям 20-го века. В последующем их количество резко сократилось до единичных публикаций [62; 147], уступив лидерство описаниям оперативных методик. Такие недостатки консервативного лечения, как необходимость в длительной иммобилизации, недостаточная точность репозиции костных отломков, возможность их вторичного смещения, громоздкость отводящих конструкций, приводят к исключению этого метода из активного использования. С тех пор, как Лоренц Белер в своей работе «Против оперативного лечения свежих диафизарных переломов плеча», опубликованной в 1964 году, утверждал, что оперативное лечение при переломах плечевой кости проводится лишь в исключительных случаях, многое изменилось. Уже в первом десятилетии XXI века оно стало «золотым стандартом» в связи с появлением современных фиксаторов, таких как интрамедуллярные штифты без рассверливания и пластины с угловой стабильностью [52; 170].

Оперативное лечение имеет ряд преимуществ: безболезненная послеоперационная реабилитация, комфорт для пациента, раннее возвращение к труду [1]. Остеосинтез плечевой кости, выполненный в ранние сроки после травмы,

обеспечивает лучшее восстановление лучевого нерва, по сравнению с отсроченными вмешательствами [150].

Широко применяются спицевые, стержневые и гибридные аппараты, хотя существует мнение, что метод внешней фиксации показан лишь при тяжелых повреждениях мягких тканей, огнестрельных переломах, политравме и при осложнениях после внутреннего остеосинтеза [2].

При этом, некоторые авторы отмечают минимальную травматичность спицевых аппаратов Илизарова и его модификаций, в том числе гибридных [73, 83], находя небольшое количество противопоказаний и отмечая возможность устранения всех видов смещения отломков [22; 77].

К недостаткам спицевых аппаратов можно отнести риск повреждения сосудисто-нервных пучков, трудоемкость, значительные габариты циркулярных конструкций. Ятрогенное повреждение лучевого нерва при проведении спиц можно предотвратить, используя безопасные позиции [38; 68], однако тракционная нейропатия лучевого нерва при чрезмерной дистракции плечевой кости отмечается, как осложнение, со стабильной частотой [79].

Стержневые аппараты наружной фиксации (АНФ) – традиционное средство временной стабилизации при политравме, открытых переломах, при неудовлетворительном состоянии кожного покрова, препятствующем выполнению погружного остеосинтеза [73]. Лишь в некоторых работах установка АНФ рассматривается как методика окончательного остеосинтеза. Ее достоинства: простота и быстрота операции, незначительный риск повреждения магистральных сосудов и нервных стволов [13; 177]. При осложненных переломах плеча ревизию лучевого нерва выполняют из отдельного доступа [108].

При использовании АНФ, по сравнению со спицевыми аппаратами, отмечают большее число осложнений, как инфекционных, так и механических - тракционных повреждений и ранений лучевого нерва, разрушения чрескостных элементов [49; 167]. Остеосинтез гибридными аппаратами наружной фиксации также часто приводит к нейропатии лучевого нерва [81].

Известные методы внутреннего и наружного остеосинтеза сопоставимы по эффективности, однако, принято считать, что качество жизни пациентов с погружным остеосинтезом выше, чем при использовании внешней фиксации [43; 179].

Совершенствование имплантов и техники остеосинтеза способствует поддержанию полемики о преимуществах и недостатках остеосинтеза плечевой кости пластинами и штифтами [16; 55; 113; 115; 135; 160; 161; 187].

При остеосинтезе пластиной точность репозиции обеспечивается хирургическим доступом к месту перелома и четким визуальным контролем, существует возможность достижения как абсолютной, так и относительной стабильности фиксации [8; 55]. Успех погружного накостного остеосинтеза во многом связан с адекватно выбранным и выполненным доступом [1; 56]. При необходимости ревизии лучевого нерва, доступ выбирают с учетом удобства его визуализации [33; 108]. В настоящее время нет единого мнения о необходимости выделения нерва в ходе операции. Тем не менее, рассматривая различные доступы к плечевой кости (передне-латеральный, задний, медиальный, латеральный), авторы отдельно упоминают удобство осмотра и выделения лучевого нерва [1; 33; 59]. Наоборот, С. Laporte считает безопасным задне-внутренний доступ для накостного остеосинтеза плечевой кости в дистальной трети, находящийся вне проекции лучевого нерва [137]. В некоторых работах выбор доступа обусловлен именно исключением контакта с лучевым нервом [3; 56].

Примечательно, что, оценивая целесообразность ревизии лучевого нерва, авторы не только не учитывают инструментальные данные о состоянии нерва и его расположении относительно костных отломков, но и не обсуждают необходимость получения таких данных.

Выделение лучевого нерва при доступе к месту перелома может стать причиной ятрогенного повреждения нерва – от сдавления инструментами до пересечения. При анализе ятрогенных повреждений выявлен уровень травмирования лучевого нерва при латеральном доступе 20%, при наружном – 11% и при передне-наружном – 5% [53; 124]. Для предотвращения интраоперационного

повреждения лучевого нерва были разработаны различные способы навигации, основанные как на визуальных, так и на инструментальных данных. Однако при морфологических и ультразвуковых исследованиях получены различные данные о нормальном взаиморасположении плечевой кости и лучевого нерва. Так, в исследовании на трупах, D. Carlan et al. (2007) показали, что на протяжении  $6,3 \pm 1,7$  см лучевой нерв находится в непосредственном контакте с задней поверхностью плечевой кости на расстоянии  $17,1 \pm 1,6$  –  $10,9 \pm 1,5$  см проксимальнее центра латерального надмыщелка [176]. При этом в исследовании А.С. Золотова с соавт. (2010), изучивших расположение лучевого нерва по отношению к плечевой кости при помощи УЗИ, показано, что проекция лучевого нерва на наружную поверхность диафиза плечевой кости находится на расстоянии  $11,3 \pm 1,9$  см проксимальнее наружного надмыщелка плеча [34]. Оригинальная методика интраоперационного поиска лучевого нерва предложена S. Arora et al. (2011), которые в качестве ориентира использовали апекс апоневроза трехглавой мышцы плеча и установили, что точка пересечения лучевого нерва с задней поверхностью плечевой кости расположена на 2,5 см проксимальнее этого ориентира [97].

Существует опасность попадания лучевого нерва между пластиной и костью, что приводит к стойким компрессионным нейропатиям [2; 136]. У пациентов с переломами диафиза плеча, оперированных с использованием накостного остеосинтеза, послеоперационная ятрогенная нейропатия лучевого нерва из-за конфликта с имплантом наблюдалась в 4%–29% случаев [16; 100; 131].

Применение минимально-инвазивного остеосинтеза (Minimally Invasive Percutaneous Osteosynthesis – MIPO) при осложненных переломах диафиза плеча позволяет получить хорошие функциональные результаты с минимальной травматизацией мягких тканей [55; 103; 145]. MIPO применяют в том числе для лечения переломов плечевой кости, осложненных повреждением лучевого нерва. Ревизию нерва при этом выполняют через отдельный небольшой разрез по наружной поверхности плеча [180; 190]. Однако, для полноценной ревизии нерва необходим расширенный доступ, что сводит на нет идею малотравматичности.

Интрамедуллярный остеосинтез имеет следующие достоинства: минимальное повреждение мышечных и периостальных структур, отсутствие дополнительной внешней иммобилизации, возможность ранней нагрузки и движений в смежных суставах [10; 37; 125; 179; 187], меньшее число инфекционных осложнений [113]. Риск ятрогенного повреждения лучевого нерва, по сравнению с остеосинтезом пластинами, ниже [55; 149]. Успех операции определяется адекватным устранением смещения костных отломков, однако в ряде случаев трудно устранить ротационное смещение [138]. Применение блокируемых штифтов становится затруднительным при наличии короткого дистального отломка, не позволяющего выполнить блокирование штифта [53].

Переломы плеча, осложненные нейропатией лучевого нерва, требуют применения минимально травматичных методик [33]. Однако при закрытом остеосинтезе есть вероятность тракции нерва или его повреждения отломками во время репозиции. При длинных косых или винтообразных переломах в средней трети диафиза, в случае попадания нерва между отломками, существует опасность вовлечения его в костную мозоль. При неправильном выборе длины блокируемого штифта есть риск повреждения лучевого нерва при дистальном блокировании с латеральной стороны [63, 185].

Последнее осложнение не возникает при применении неблокируемых расширяющихся штифтов Fixion [7; 92; 175]. Однако интерес к этой методике значительно снизился за счет накопившегося негативного опыта [106; 123] и высокой стоимости конструкции.

Гибкие (эластичные) штифты (AO/ASIF, Эндера, Hackethal и Marchetti) позволяют выполнить стабильный остеосинтез [96; 169]. Отсутствие дистального блокирования снижает риск повреждения лучевого нерва [173], но применение таких штифтов при переломах плеча в сочетании с нейропатией лучевого нерва не описано.

Применение ретроградного остеосинтеза штифтом показано при наличии короткого дистального фрагмента [164], при этом ретроградное или антеградное введение штифтов не влияет на частоту повреждения лучевого нерва [163].



Осложнения проявляются повреждением ротационной манжеты плеча при антеградном остеосинтезе или образованием значительного дефекта кости в точке введения при ретроградном способе [101; 116].

Необходимость первичной ревизии лучевого нерва – предмет обсуждения. Разные авторы предлагают как обязательную ревизию нерва в ходе операции остеосинтеза плечевой кости, так и выжидательную тактику в течение нескольких месяцев после повреждения [9; 107; 154].

Сторонники ранней ревизии говорят о многочисленных ошибках в оценке степени повреждения нерва и необоснованном расчете на его самостоятельное восстановление [120; 159; 181]. Выделение лучевого нерва при выполнении операции остеосинтеза плечевой кости обеспечивает интраоперационный визуальный контроль и снижает риск повреждения нерва [11]. Анкетирование специалистов выявило предпочтение хирургического лечения при диагностированном повреждении лучевого нерва [130]. В то же время сторонники выжидательной тактики указывают на высокую вероятность восстановления нерва при консервативном лечении, считая при этом, что хирургическое вмешательство может сопровождаться негативным влиянием на нерв из-за повреждения окружающих мягких тканей [152; 165; 180]. Также аргументом противников раннего хирургического вмешательства на нерве является значительный уровень его ятрогенных повреждений в ходе ревизии [189].

Необходимо отметить, что некоторые авторы определяют показания к ревизии, исходя из механизма травмы, характера перелома и предположительной вероятности повреждения лучевого нерва, без учета данных предоперационной диагностики. В частности, рекомендуется выполнение ревизии в случаях открытых или высокоэнергетических повреждений, в остальных же случаях предпочтительным является консервативное лечение [112; 129; 151; 153]. Такие же выводы делает Y. Li по результатам мета-анализа исследований за 47-летний период [165]. A.V. Korompilias добавляет к показаниям для ревизии лучевого нерва наличие нейропатической боли [104], а В.А. Неверов предлагает выполнять ревизию при «полном выпадении чувствительной и двигательной функции нерва»

[63]. Встречаются рекомендации выполнить ревизию в случае любой ятрогенной нейропатии [158], однако при этом предварительная диагностика состояния поврежденного нерва также не обсуждается.

Нет единства во взглядах и относительно отсроченной ревизии в случае отсутствия признаков восстановления проводимости по нерву.

Авторы солидарны в том, что отсутствие положительной динамики является показанием к ревизии лучевого нерва. Разногласия касаются критериев оценки состояния нерва и сроков выполнения вмешательства.

Известно, что в отдаленные сроки после травмы признаки нейропатии лучевого нерва могут усугубиться или возникнуть впервые. Это связано с возможностью вовлечения нерва в рубцы или периостальную мозоль [95; 128; 188]. Для своевременной диагностики таких осложнений, при наличии клинических признаков нейропатии, показаны повторные визуализирующие и функциональные исследования [75].

Рекомендуемые сроки выполнения ревизии также переменны. Одни авторы допускают 2–3 месяца наблюдения за динамикой восстановления функции нерва, затем, при отсутствии эффекта от консервативного лечения, выполняют хирургическое вмешательство [11]. Другие авторы предлагают выполнить ревизию лучевого нерва через 3–4 месяца после повреждения [117], или не ранее 6 месяцев после травмы, в связи с высокой вероятностью самостоятельного восстановления [140; 155]. Необходимо учитывать ограниченный срок функциональной состоятельности денервированных мышц. Из-за развивающегося соединительнотканного перерождения через 6–18 месяцев, даже при условии восстановления нерва, мышечный аппарат утрачивает функциональность [31; 75].

Прогнозируемый некоторыми авторами оптимистичный срок восстановления поврежденного лучевого нерва составляет от 1 до 8 месяцев [159], по более сдержанной оценке – от 10 до 40 месяцев [95; 151], что, однако, допускает высокий риск развития фиброзного перерождения денервированных мышц еще до восстановления проводимости по нерву. Очевидны расхождения в прогнозах восстановления функции мышц и нерва.

Среди травматологов, неврологов и реабилитологов не существует общепризнанного подхода к терапевтическому лечению травматической нейропатии. Травматологи, как правило, сталкиваются с повреждением нерва на ранних сроках после травмы. При этом их внимание сосредоточено, в основном, на переломе [65]. На этом этапе традиционными в лечении являются ингибиторы холинэстеразы (Прозерин) и витамины группы В [6; 49], нейротропные и реологически активные препараты, анальгетики. В большинстве работ не анализируется этапность лечения и патогенетическая обоснованность предлагаемых схем [6; 65; 85].

Неврологи и реабилитологи, к которым такие пациенты попадают, как правило, спустя недели или месяцы после травмы, уделяют больше внимания терапевтическому лечению. Арсенал применяемых ими средств шире [31; 32; 66]. Во многих работах упоминаются ингибиторы холинэстеразы (Галантамин, Прозерин, Ипидакрин). С.А. Живолупов отмечает преимущества Ипидакрин за счет наличия как периферического, так и центрального механизмов влияния на нейропластичность, что позволяет «не только стимулировать восстановление нейромоторного аппарата, но и влиять на купирование явлений диашиза, развивающегося вследствие травмы нервного ствола» [32]. О преимуществах Ипидакрин по сравнению с Прозерином пишет и М.Н. Шаров, отмечая «возможность раннего начала терапии, меньшее число побочных эффектов, хорошую переносимость, наличие эффекта блокады калиевой проницаемости мембраны, что приводит к повышению активности пресинаптического аксона, а затем и к усилению стимуляции постсинаптической нервной клетки» [86].

Применяют нейротекторы центрального действия, в частности, Кортексин, отмечая положительную клиническую и ЭНМГ-динамику восстановления поврежденных нервов верхних конечностей по сравнению с пациентами, получавшими традиционную терапию [90].

Некоторые авторы рекомендуют применение препаратов  $\alpha$ -липоевой (тиоктовой) кислоты, обладающей нейротективным, нейротрофическим и вазоактивным действием, при нейропатиях различного генеза [72; 78].

Широко используются препараты, улучшающие микроциркуляцию (Пентоксифиллин, препараты никотиновой кислоты, Реополиглюкин) [6; 85]. Для уменьшения отека и тканевой гипоксии, улучшения реологических свойств крови, В.И. Зоря предлагает периневральное введение низкоконцентрированного раствора нитроглицерина [35].

Описано применение в составе комплексной терапии нейропатий пиримидиновых нуклеотидов (Келтикан Н), влияющих на анаболические процессы как в аксонах, так и в миелиновой оболочке, [70].

Применяют внутрикостные блокады с использованием местных анестетиков, глюкокортикоидных гормонов и аутокрови на уровне повреждения нерва с учетом действия анестетика на внутрикостные нервные окончания, результатом чего является «снижение патологической ноцицептивной афферентации, улучшение микроциркуляции и обмена веществ, стимуляция репаративной регенерации» [6].

Для уменьшения ноцицептивной боли традиционно используют анальгетики различных групп [48]. При наличии вегетативного компонента боли некоторые авторы рекомендуют применение препаратов фенотиазинового ряда – Тизерцина, Этаперазина [6], а также антиконвульсантов – Габапентина или Прегабалина [17; 25; 66].

По вопросу репаративных процессов в поврежденном нерве мнения авторов зачастую диаметрально противоположны: одни утверждают, что регенераторный спраунг при использовании лекарственных средств можно ускорить более чем в шесть раз [66], другие – что ускорить сроки восстановления нерва невозможно, а задача лечения нейропатии – ликвидация факторов, препятствующих восстановлению на ранних стадиях. В этом случае сроки регенерации нерва, по мнению авторов, не будут превышать физиологические [4; 85].

В комплексе воздействий на поврежденный нерв важную роль играет физиотерапевтическое лечение. В литературе упоминаются методики воздействия электромагнитными полями и импульсами, ультразвуком, теплом [21; 54; 66; 85]. В некоторых работах подчеркивается важная роль электронейростимуляции для ускорения аксональной регенерации за счет интенсификации обменных процессов

[57]. Более эффективные результаты лечения отмечают при проведении прямой электростимуляции нерва или нескольких нервных стволов, а также при лазерном облучении через установленные в нервный ствол световоды [31; 49]. Описана методика лечения травматических нейропатий при помощи сочетанного воздействия инфракрасного импульсного лазерного излучения и импульсного ультразвука на сегменты спинного мозга и нервные стволы [80].

Чрезвычайно важным является осознанное участие самого пациента в процессе реабилитации, реализуемое через занятия лечебной гимнастикой [66; 67]. В литературе описаны методики ЛГ, заключающиеся в выполнении активных и пассивных движений в смежных и удаленных суставах, свободных от иммобилизации. Подчеркивается важность раннего начала ЛГ [89]. В этом периоде применяют идиомоторные упражнения для денервированных мышц с одновременным осуществлением движений в контралатеральных мышцах, а также систематически проводимые пассивные движения в медленном темпе с полной амплитудой, для стимуляции периферического отрезка поврежденного нерва [6]. Подчеркивается недопустимость продолжительных интенсивных физических нагрузок, поскольку паретичные мышцы характеризуются быстрой утомляемостью, а чрезмерная нагрузка приводит к нарастанию мышечной слабости [31].

Таким образом, несмотря на разнообразие подходов и большое количество предлагаемых методик, единое мнение о терапевтическом лечении при повреждении периферических нервов, в особенности на ранних сроках после травмы, отсутствует. Используя различные препараты или физиотерапевтические методики, авторы исследований доказывают их положительное влияние на отдельные звенья процесса восстановления нерва, при этом вопрос комплексного воздействия освещен недостаточно.

Анализ изученной литературы позволяет сделать следующее заключение.

Переломы диафиза плечевой кости, осложненные травматической, в том числе ятрогенной, нейропатией лучевого нерва – сложное повреждение опорно-двигательного аппарата, в плане как диагностики, так и лечения. Основной задачей

диагностического этапа является оценка анатомического состояния и функции поврежденного лучевого нерва. Предложены различные методики оценки, однако, четких клинических рекомендаций по ранней диагностике травматической нейропатии нет. Таким образом, необходимо определение наиболее информативных методов исследования и сроков их проведения. Важно определить четкие показания к выбору оптимальной методики консервативного или оперативного лечения при переломе плечевой кости; разработать показания для первичного хирургического вмешательства на лучевом нерве. Требуют развития принципы терапевтического лечения нейропатии лучевого нерва. В уточнении нуждаются показания к оперативному вмешательству на лучевом нерве в отдаленные сроки после травмы при отсутствии эффекта от консервативного лечения.

## Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Материал исследования

Работа основана на опыте лечения 107 больных с переломами диафиза плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва. Пациенты, находившиеся на лечении в 2011–2018 годах (63 человека), составили основную группу, а в 2006–2010 годах (44 человека) – вошли в группу сравнения. Лечение проводили в отделении неотложной травматологии Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

Критериями включения пациентов в исследование были: наличие переломов диафиза плечевой кости, осложненных первичным или ятрогенным повреждением лучевого нерва. Критерии исключения: метафизарные переломы плечевой кости, общее тяжелое состояние пациента, обуславливающее возможность проведения только паллиативного лечения, открытые повреждения лучевого нерва, невозможность контроля результатов лечения.

**Основная группа пациентов (N = 63 чел.).** В эту группу вошли пациенты с переломами диафиза плечевой кости, осложненными первичной травматической нейропатией лучевого нерва (подгруппа Осн1, N=54), а также пациенты с вторичной (ятрогенной) нейропатией лучевого нерва (подгруппа Осн2, N=9). Среди пациентов основной группы было 29 мужчин (46%) и 34 женщины (54%). Средний возраст пациентов основной группы составил 42,2 года (min 18; max 75; СО 14,0; 95%-й ДИ 38,7–45,7).

**Группа сравнения (N = 44 чел.).** В эту группу, аналогично основной, вошли пациенты с переломами диафиза плечевой кости, осложненными первичной травматической нейропатией лучевого нерва (подгруппа Ср1, N=32), а также пациенты с вторичной (ятрогенной) нейропатией лучевого нерва (подгруппа Ср2, N=12). Среди пациентов группы сравнения было 23 мужчины (52,3%) и 21 женщина (47,7%). Средний возраст пациентов группы сравнения составил 45,3 года (min 21; max 73; СО 15,2; 95%-й ДИ 40,8–49,8).

Распределение пациентов основной группы и группы сравнения по полу и возрасту представлено на Рисунках 1 и 2.

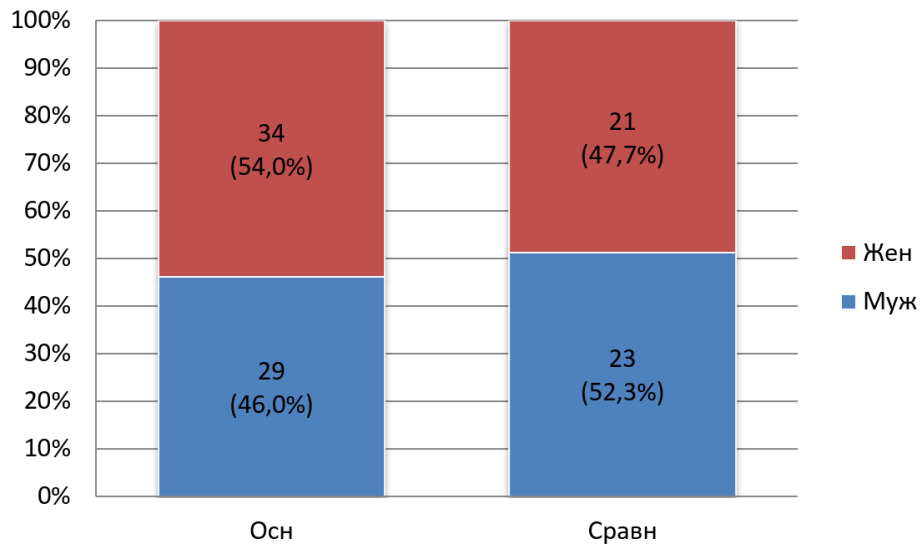


Рисунок 1 – Распределение пациентов основной группы и группы сравнения по полу

Как видно на рисунке 1, соотношение мужчин и женщин в основной группе и группе сравнения примерно равное. Различие в группах по полу было статистически незначимым ( $p = 0,75$ ).

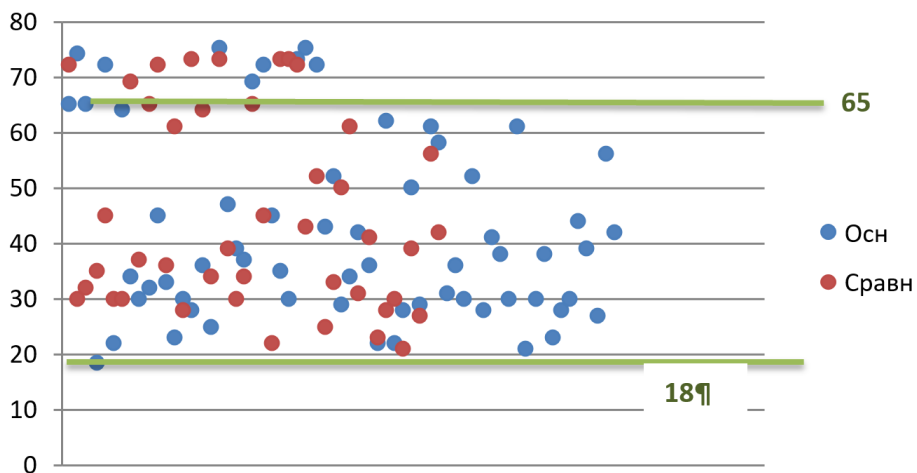


Рисунок 2 – Распределение пациентов основной группы и группы сравнения по возрасту

Из рисунка 2 следует, что, как в основной группе, так и в группе сравнения основная часть пациентов – люди трудоспособного возраста, что подчеркивает социальную значимость проблемы. Группы различались по возрасту незначительно ( $p = 0,38$ ).



Причинами травмы у пациентов подгруппы Осн1 явились: падение на ровной поверхности – 18 человек (33,3%), падение с высоты до 3 м – четыре человека (7,4%), ДТП (водители автомобилей и мотоциклов, пешеходы) – 12 человек (22,2%), спортивные травмы (велосипед, армрестлинг, батут) – восемь человек (40,7%), падение с высоты более 3 м – пять человек (9,3%), занятия экстремальным спортом (сноуборд, горный велосипед, парапланеризм) – три человека (5,6%), травма в результате прямого удара – четыре человека (7,4%) – Рисунок 3.

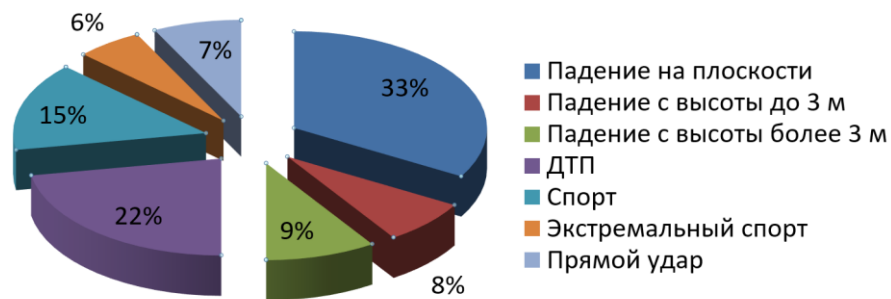


Рисунок 3 – Распределение пациентов подгруппы Осн1 в зависимости от причины травмы

У пациентов подгруппы Ср1 причины травмы распределились следующим образом: падение на ровной поверхности – 12 человек (37,5%), падение с высоты до 3 м – один человек (3,1%), ДТП (водители автомобилей и мотоциклов, пешеходы) – девять человек (28,1%), спортивные травмы (армрестлинг, борьба, велосипед) – шесть человек (18,8%), занятия экстремальным спортом (сноуборд, горный велосипед, горные лыжи) – три человека (9,4%), травма в результате прямого удара – два человека (6,3%) – Рисунок 4.

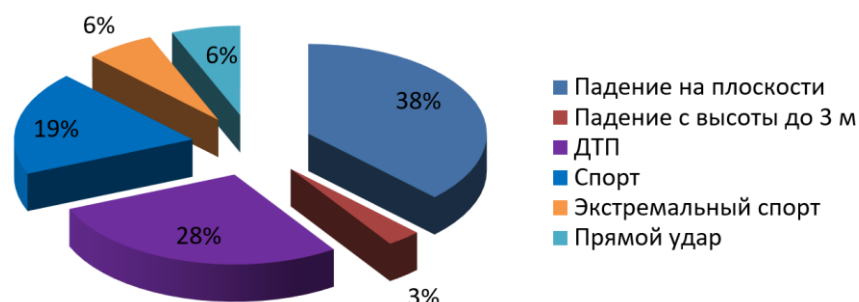


Рисунок 4 – Распределение пациентов подгруппы Ср1 в зависимости от причины травмы

Таким образом, данные, представленные на рисунках 3 и 4, показывают, что наиболее частыми причинами осложненных диафизарных переломов плечевой кости в наших наблюдениях были падение на плоскости и ДТП.

Распределив причины травмы на высокоэнергетические, к которым относятся ДТП, падение с большой высоты и занятия экстремальными видами спорта и низкоэнергетические (падение на плоскости или с незначительной высоты, некоторые спортивные травмы), мы получили следующее соотношение: в подгруппе Осн1 высокоэнергетический механизм травмы имел место у 20 (37%) пострадавших, а низкоэнергетический – у 34 (63%). В подгруппе Ср1 это соотношение выглядело следующим образом: высокоэнергетический механизм травмы – 11 (34,4%) пострадавших, а низкоэнергетический – 21 (65,6%) пациентов (Рисунок 5).

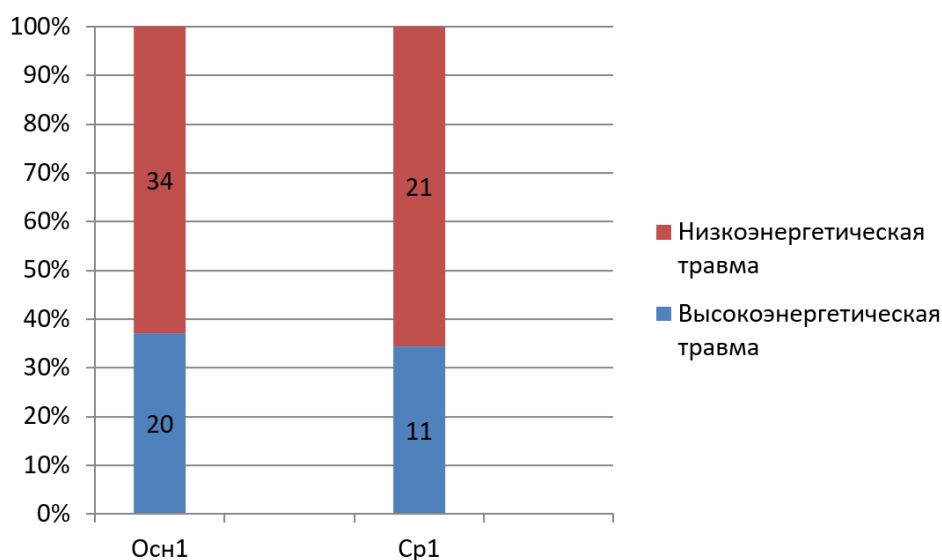


Рисунок 5 – Распределение пациентов подгрупп Осн1 и Ср1 в зависимости от энергии травмы

Как видно, в обеих подгруппах имеют место как низко-, так и высокоэнергетические травмы, однако, низкая энергия травмы в наших наблюдениях преобладает. При этом статистически значимых различий по сравниваемому параметру между группами нет ( $p = 0,99$ ).

У двух пациентов основной группы (3,7%) переломы были открытые (1-й тип по Gustillo-Anderson), в остальных 52 случаях (96,3%) повреждения носили закрытый характер. В группе сравнения один пациент (3,1%) получил открытый

перелом (1-й тип по Gustillo-Anderson), у остальных пациентов (31 чел. – 96,9%) переломы были закрытые.

Только у одного пациента основной группы (1,9%), перелом был локализован в верхней трети плеча. Переломы, локализованные в средней трети диафиза, получили 35 пациентов основной группы (64,8%) и 22 – из группы сравнения (68,8%). В нижней трети, соответственно – 18 (33,3%) и 10 (31,2%) пациентов (Рисунок 6).

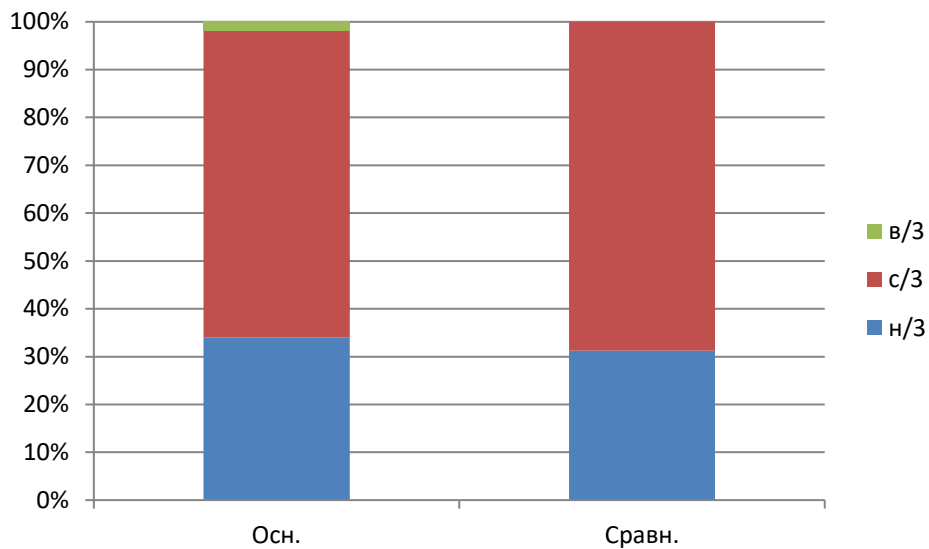


Рисунок 6 – Локализация переломов диафиза плеча, осложненных повреждением лучевого нерва

Частота повреждений лучевого нерва при переломах такой локализации объясняется тесным контактом лучевого нерва с плечевой костью в области спирального канала, а также большей, чем в верхних отделах плеча, степенью фиксации нерва к окружающим мягким тканям, что способствует тракционным повреждениям. Различие в группах по признаку локализации перелома было статистически незначимым ( $p = 0,70$ ).

По классификации АО в подгруппе Осн1 переломы относились к типу А у 28 пациентов (65,1%), к типу В – у шести (14,0%) и к типу С – у девяти (20,9%). В подгруппе Ср1 переломы распределились следующим образом: тип А – 15 пациентов (46,9%), тип В – 11 (34,3%) и тип С – шесть (18,8%) пациентов (Рисунок 7).

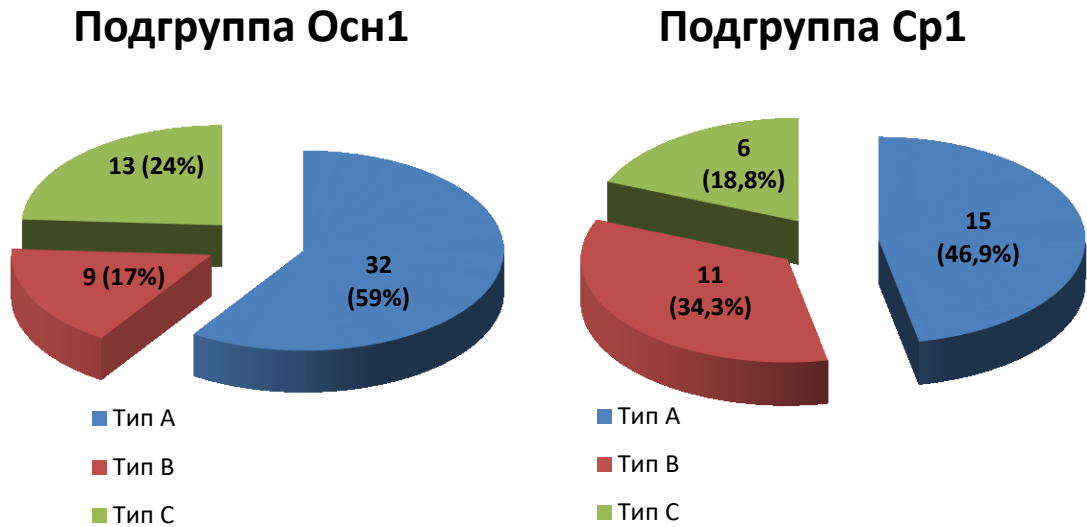


Рисунок 7 – Распределение типов переломов диафиза плечевой кости в соответствии с классификацией АО

Данные, приведенные на Рисунке 7, подтверждают отсутствие существенных различий по типу перелома плечевой кости в основной и сравнительной группах.

Правая рука была повреждена в основной группе у 32 пациентов (59,2%), в группе сравнения у 18 пациентов (56,3%), а левая – в основной группе у 22 (40,2%) и в группе сравнения у 14 (43,7%).

Перелом плечевой кости являлся изолированной травмой у 51 пациента основной группы (94,4%) и 31 пациента группы сравнения (96,9%). Соответственно, в тех же группах у трех (5,6%) и одного (3,1%) пациентов перелом плеча входил в состав политравмы, однако, во всех случаях являлся ведущим повреждением.

Все пациенты в обеих группах, как доставленные бригадами СМП или направленные из амбулаторных травматологических отделений, так и обратившиеся за медицинской помощью самостоятельно, были госпитализированы по экстренным показаниям. Срок поступления в стационар от момента травмы в основной группе составил: до 6 часов – 40 пациентов (74,1%), 6–24 часа – девять пациентов (16,7%), от 1 до 3 суток – три пациента (5,6%) и свыше 3 суток – два пациента (3,7%). В группе сравнения в первые 6 часов после травмы в стационар поступили 24 пациента (75,0%), через 6–24 часа – четыре пациента

(12,6%), от 1 до 3 суток – два пациента (6,3%) и свыше 3 суток – два пациента (6,3%) – Рисунок 8.

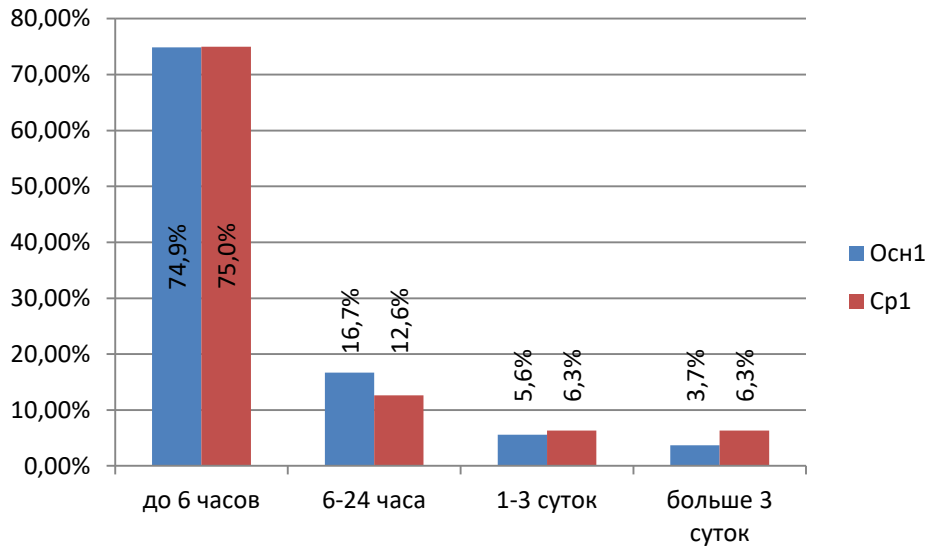


Рисунок 8 – Сроки поступления пациентов в стационар после получения травмы

Различия по признаку срока от получения травмы до госпитализации в основной и сравнительной группах нет ( $p = 0,91$ ).

В подгруппу Осн2 вошли девять пациентов, у которых повреждение лучевого нерва возникло после оперативного лечения по поводу перелома плечевой кости (семь человек – 77,8%), или на фоне консервативного лечения (два человека – 22,2%), то есть, являлось ятрогенным. Подгруппу Ср2 составили 12 пациентов с ятрогенными повреждениями лучевого нерва, из них 10 (83,3%) были оперированы, а двоим (16,6%) проводили консервативное лечение (Рисунок 9).

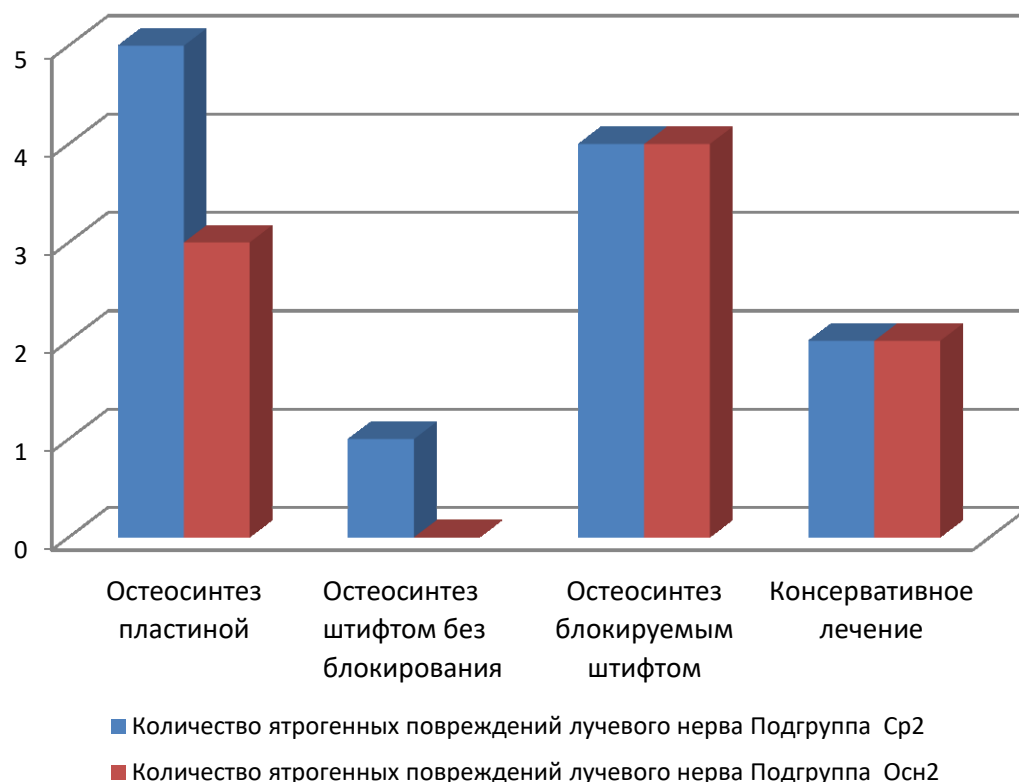


Рисунок 9 – Распределение пациентов подгрупп Ср2 и Осн2 по методам лечения, при которых произошло ятрогенное повреждение лучевого нерва

Из диаграммы видно, что в абсолютных показателях количество осложнений в виде повреждения лучевого нерва после оперативного лечения по поводу перелома плечевой кости существенно больше, чем при консервативном лечении. При использовании различных методик остеосинтеза диафиза плечевой кости, в основной и сравнительной группах количество ятрогенных нейропатий существенно не различается.

Во всех случаях оперативного лечения клинические проявления нейропатии были выявлены сразу после окончания действия анестезии. При консервативном лечении, у обоих пациентов группы сравнения нейропатия развилась при вовлечении лучевого нерва в фиброзные рубцы. У пациентов основной группы в одном случае нерв был поврежден в результате вторичного смещения отломков в гипсовой повязке, пациенту была выполнена операция остеосинтеза с ревизией и декомпрессией лучевого нерва. Во втором случае нейропатия развилась на фоне нарастания отека и сдавления мягких тканей гипсовой повязкой. Этому пациенту

было продолжено консервативное лечение. По признаку количества ятрогенных повреждений лучевого нерва при различных методах лечения между группами пациентов также нет значимого различия ( $p = 0,84$ ).

Таким образом, анализируя характеристики пациентов основной группы и группы сравнения, можно заключить, что они сопоставимы по основным показателям, следовательно, сравнение результатов лечения в этих группах будет корректным.

## **2.2. Методы исследования**

Диагностика и документирование неврологических нарушений при поступлении пациента является необходимым для последующего дифференцирования первичных и ятрогенных повреждений, что имеет важнейшее значение с клинической и юридической точек зрения.

**2.2.1. Клинический метод.** При первичном осмотре пациенты предъявляли жалобы на боль в области перелома и неврологические нарушения (снижение чувствительности и нарушение разгибания кисти и пальцев). Для выявления нейропатического компонента боли уточняли характер болевых ощущений, используя опросник для диагностики нейропатической боли DN4 (Приложение В). При наличии нейропатической боли для оценки ее выраженности и последующего контроля эффективности терапии использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). Описание шкалы приводится в Приложении Г.

При сборе анамнеза выясняли механизм травмы. Особое внимание уделяли появлению или развитию неврологических нарушений на догоспитальном этапе для дифференцирования первичных и ятрогенных повреждений. При осмотре оценивали внешний вид конечности: наличие деформации, гематом, отека, изменений кожного покрова.

При пальпации определяли локализацию болевых ощущений.

При оценке неврологического статуса определяли изменение болевой, тактильной и температурной чувствительности при помощи тупой иглы, кисточки и термического цилиндра с металлическим и пластиковым концами (Рисунок 10).



Рисунок 10 – Фотография. Определение температурной чувствительности

Для оценки двигательных расстройств применяли тесты разгибания запястья и отведения первого пальца. Тест супинации предплечья не выполняли из-за риска усиления боли и смещения отломков.

Для исключения травмы других нервов верхней конечности и дифференциальной диагностики с плексопатией плечевого сплетения, применяли скрининговые тесты для диагностики повреждений срединного и локтевого нервов [12; 20; 74], приведенные в Приложении Д.

Тесты занимают минимальное количество времени, не вызывают болевых ощущений у пациентов с переломами плечевой кости и просты в интерпретации результатов.

Для оценки данных клинического исследования использовали балльные шкалы О. Nickolson, Н. Seddon, 1957, модифицированные в Ленинградском НИИ нейрохирургии (К.А. Григорович, 1981), где отсутствию чувствительности (S) или двигательной функции (M) соответствует 0 баллов, а норме – 5 баллов. Шкалы приведены в Приложении Е.

Таким образом, клинический метод исследования дает возможность установить факт повреждения лучевого нерва при переломе диафиза плечевой



кости, но не позволяет точно определить уровень и степень повреждения. Для уточнения диагноза использовали инструментальную диагностику.

**2.2.2. Рентгенологический метод.** Всем пациентам основной группы и группы сравнения выполняли рентгенологическое исследование плечевой кости в двух проекциях с захватом плечевого и локтевого суставов по стандартной методике. Исследования выполняли на рентгеновских аппаратах Bakkara (Apelem, Франция, аналоговый), Multix Pro (Siemens, Германия, цифровой) и СД-РА ТМО (РФ, аналоговый с применением цифровых кассет). Рентгенографию проводили при поступлении пациентов для диагностики перелома плечевой кости, после выполнения репозиции отломков и гипсовой иммобилизации, а также после операции или после смены гипсовых повязок при консервативном лечении.

Только в одном случае, при распространении линии перелома на дистальный метаэпифиз плечевой кости, была выполнена КТ локтевого сустава для исключения внутрисуставного характера перелома.

**2.2.3. Ультразвуковой метод.** Для визуализации лучевого нерва у пациентов основной группы выполняли ультразвуковое исследование. При выборе метода исследования анатомического состояния нерва приняли во внимание такие достоинства УЗИ, как высокая информативность, доступность, возможность получения результатов в режиме реального времени, неинвазивность, относительная техническая простота.

Обследование пациентов проводили на ультразвуковых сканерах Esaote MyLab 70 (Италия) линейным датчиком с диапазоном частот сканирования 5–10 МГц, Esaote MyLab Class C (Италия) линейным датчиком с диапазоном частот сканирования 5–13 МГц и конвексным датчиком 1–8 МГц. Для визуализации использовали режим серой шкалы (В-режим), цветное (ЦДК) и энергетическое доплеровское (ЭДК) картирование.

Оценивали непрерывность нерва, его взаиморасположение с костными отломками и элементами металлоконструкций (при исследовании в послеоперационном периоде).

Структуру нерва исследовали по стандартной методике в режиме серой шкалы с определением размеров, формы, эхогенности и экоструктуры, четкости контуров ствола и оболочек, дифференцировки нервных пучков. В режимах ЦДК и ЭДК при необходимости дифференцировали нервный ствол с сосудами, а также оценивали наличие интраневрального кровотока. Лучевой нерв сканировали в двух взаимно перпендикулярных плоскостях – в продольном и поперечном сечениях.

Нами разработан протокол исследования, в соответствии с которым лучевой нерв сканировали на уровне предполагаемого повреждения, а также на проксимальном и дистальном участке сегмента (Приложение Ж). Визуализация лучевого нерва в верхней трети плеча при исследованиях, выполняемых в ранние сроки после травмы, затруднена, так как в процессе сканирования необходимо менять положение руки. Это вызывает боль в области перелома и может привести к вторичному смещению отломков. Поэтому первичное исследование лучевого нерва проводили от уровня бифуркации до границы верхней и средней третей плеча (выше уровня спирального канала). Для сравнения, при первичном исследовании оценивали лучевой нерв и на неповрежденной конечности.

При повторных исследованиях, после остеосинтеза плечевой кости, исследование выполняли на всем протяжении лучевого нерва на уровне плеча. Как при первичном, так и при повторных исследованиях также оценивали состояние мягких тканей плеча: наличие отека, гематом и их возможное влияние на нерв, повреждение мышц.

УЗИ проводили в положении пациента сидя, с согнутой под углом  $90^\circ$  в локтевом суставе рукой, при этом под предплечье подкладывали подушку для придания руке устойчивого положения (Рисунок 11). Если у пациента проводилась иммобилизация руки гипсовой лонгетой, на время исследования лонгету снимали. При соблюдении техники исследования пациенты не испытывали болевых ощущений, даже в первые дни после перелома плечевой кости.



Рисунок 11 – Фотография. Положение пациента при выполнении УЗИ

Первичное исследование у пациентов подгруппы Осн1 выполняли через 1–18 суток со дня травмы (от 1 до 6 суток после поступления в стационар). При этом у 46 пациентов (85,2%) первичное исследование было проведено в течение первых двух суток. Повторные УЗИ этим пациентам выполняли в послеоперационном периоде на 2 – 7-е сутки после операции, а также в динамике в срок от 1 до 6 месяцев.

На операционном столе, после обезболивания, провели УЗИ четверем пациентам (Рисунок 12).

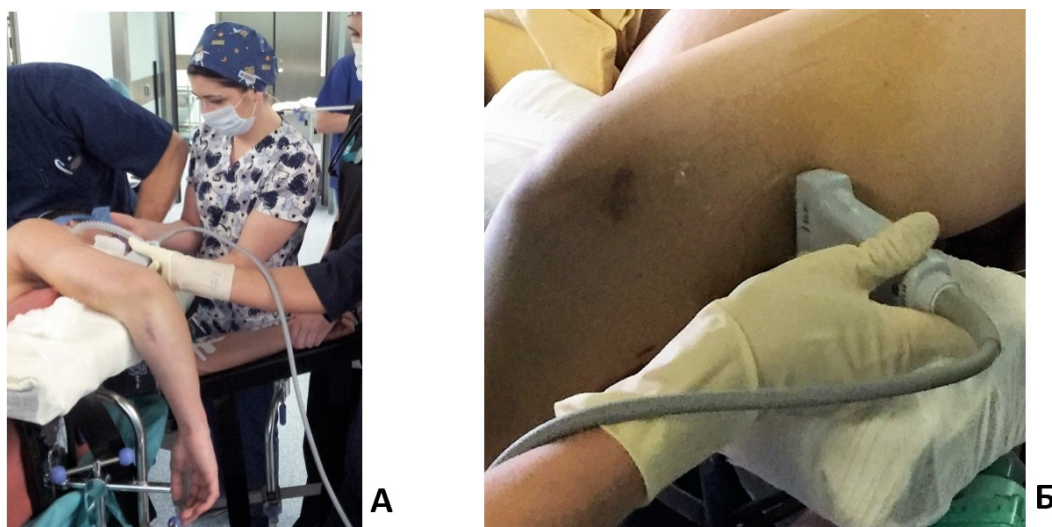


Рисунок 12 – Выполнение УЗИ лучевого нерва на операционном столе.  
А – фотография, общий вид; Б – фотография, крупный план

В двух случаях под УЗ-контролем провели закрытую репозицию отломков, еще двум пациентам выполнили разметку взаиморасположения лучевого нерва и отломков перед оперативным вмешательством.

У пациентов подгруппы Осн2 первичное исследование проводили в срок от 1 до 2 суток после выявления ятрогенной нейропатии.

Всего пациентам основной группы было выполнено 157 исследований (без учета исследований неповрежденных конечностей).

**2.2.4. Магнитно-резонансная томография.** Для изучения возможности диагностики повреждений лучевого нерва на уровне плеча на ранних сроках после осложненных переломов плечевой кости были выполнены четыре исследования на здоровом добровольце. Исследования производили на томографах Toshiba Advantage (Япония) (напряженность магнитного поля 1,5 Тл) с использованием плечевой катушки и катушки для тела, GE Signa (США, напряженность магнитного поля 1,5 Тл) с использованием 2-канальной мягкой катушки G-flex и GE Signa HDxt 3.0 (США, напряженность магнитного поля 3,0 Тл) с использованием 8-канальной катушки для тела. Для моделирования позиционирования пациента на столе томографа, верхнюю конечность фиксировали в гипсовой лонгете.

**2.2.5. Электронеуромиография.** В основе метода лежит непрямая стимуляция нерва и иннервируемых им мышц электрическим током с регистрацией ответной реакции. Для моторных (двигательных) волокон это М-ответ. Также определяли скорость распространения возбуждения (СРВ). ЭНМГ позволяет исследовать как проводящую функцию нерва, так и функциональное состояние нервно-мышечного синаптического звена. Для чувствительных (сенсорных) волокон СРВ определяется при помощи регистрации потенциала действия, возникающего в ответ на стимуляцию.

Исследования выполняли на электроэнцефалографе Нейрон-спектр-4/ВПМ (РФ). Поскольку лучевой нерв является смешанным, при ЭНМГ исследовали как двигательную, так и чувствительную функции. При исследовании моторных волокон использовали стандартную методику супрамаксимальной стимуляции

нерва; силу тока стимуляции подбирали для каждого пациента с учетом индивидуальных особенностей. При диагностике функции сенсорных волокон использовали антидромный способ. Для сравнения результатов проводили исследование лучевого нерва на неповрежденной конечности.

При исследовании проводящей функции моторных волокон анализировали такие параметры М-ответа, как амплитуда, форма, площадь и длительность негативной фазы, порог вызывания, латентность, а также СРВ по двигательным волокнам. Для сенсорных волокон наиболее значимыми анализируемыми параметрами являлись амплитуда сенсорного ответа, латентность и СРВ.

Так как любые повреждения периферических нервов заключаются в поражении аксонов и миелиновой оболочки, определены ЭНМГ-паттерны, свидетельствующие о заинтересованности этих невральных структур. При аксональном характере поражения характерными изменениями, регистрируемыми при ЭНМГ, являются снижение амплитуды М-ответа, при нормальных или близких к нормальным значениях СРВ как по моторным, так и по двигательным волокнам. Для демиелинизации характерны изменения М-ответа в виде увеличения длительности и полифазии при сохранении нормальной амплитуды, снижение СРВ по аксонам обоих типов.

Исследования проводили в предоперационном периоде, а также в отдаленном периоде после травмы, для объективного контроля восстановления функции нерва. ЭНМГ была выполнена 15 пациентам основной группы.

**2.2.6. Статистический метод.** Для статистической обработки полученных данных использовали компьютерные программы Microsoft Excel 2010 и Statistica 10.0.

При сравнении групп для качественных переменных использовали критерий  $\chi^2$  Пирсона, для количественных – критерий Стьюдента [71]. Для описания статистических характеристик выборок использовали формат Ср (min; max; СО; 95%-й ДИ), где Ср – среднее значение для выборки, min и max – минимальное и максимальное значения, СО – среднее отклонение, ДИ – доверительный интервал.

Для определения диагностических возможностей методов исследования использовали такие операционные характеристики, как чувствительность, специфичность и точность, рассчитываемые по известным формулам (Приложение И).

Таким образом, анализируя материал основной группы и группы сравнения, а также использованные методы исследования, можно сделать вывод о сопоставимости групп по основным показателям и корректности сравнения результатов лечения в этих группах. Обследование пациентов с использованием клинического метода и инструментальной диагностики, выполненной на современном оборудовании, позволяет получить достоверные результаты.

### Глава 3. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ДИАФИЗА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ЛУЧЕВОГО НЕРВА

#### 3.1 Periоперационная диагностика диафизарных переломов плечевой кости и повреждений лучевого нерва

**3.1.1 Рентгенологическая диагностика переломов плечевой кости.** После клинического обследования пациентам с предварительным диагнозом «перелом плечевой кости», для подтверждения и уточнения диагноза выполняли рентгенологическое исследование по стандартной методике (Рисунок 13).

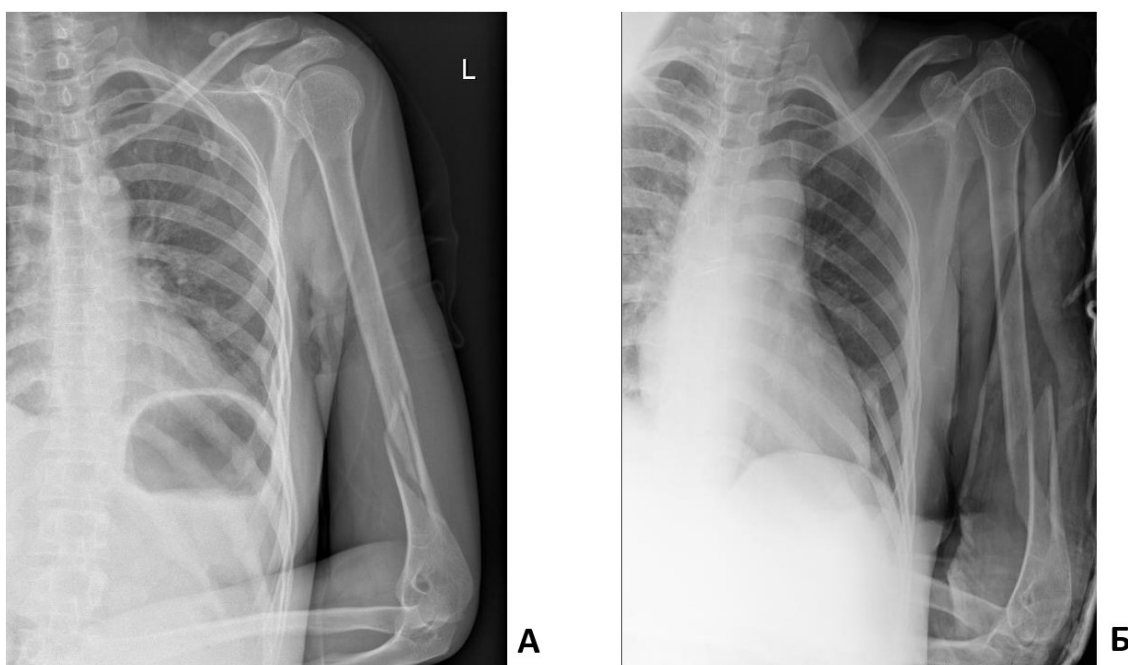


Рисунок 13 – Результат рентгенологического исследования при поступлении пациента в стационар. А – рентгенограмма, прямая проекция; Б – рентгенограмма, боковая проекция. Определяется винтообразный перелом левой плечевой кости со смещением отломков (АО 12-A1)

Перелом диафиза плечевой кости был выявлен у всех пациентов как основной группы, так и группы сравнения. Ложноположительных и ложноотрицательных результатов не было. Соответственно, чувствительность, специфичность и точность метода рентгенографии для выявления диафизарных переломов плечевой кости составила 100%. Рентгенограммы сопоставляли с

данными УЗИ для лучшего представления о взаиморасположении костных отломков и лучевого нерва. В послеоперационном периоде рентгенографию в стандартных проекциях выполняли для контроля положения отломков плечевой кости и импланта (Рисунок 14).

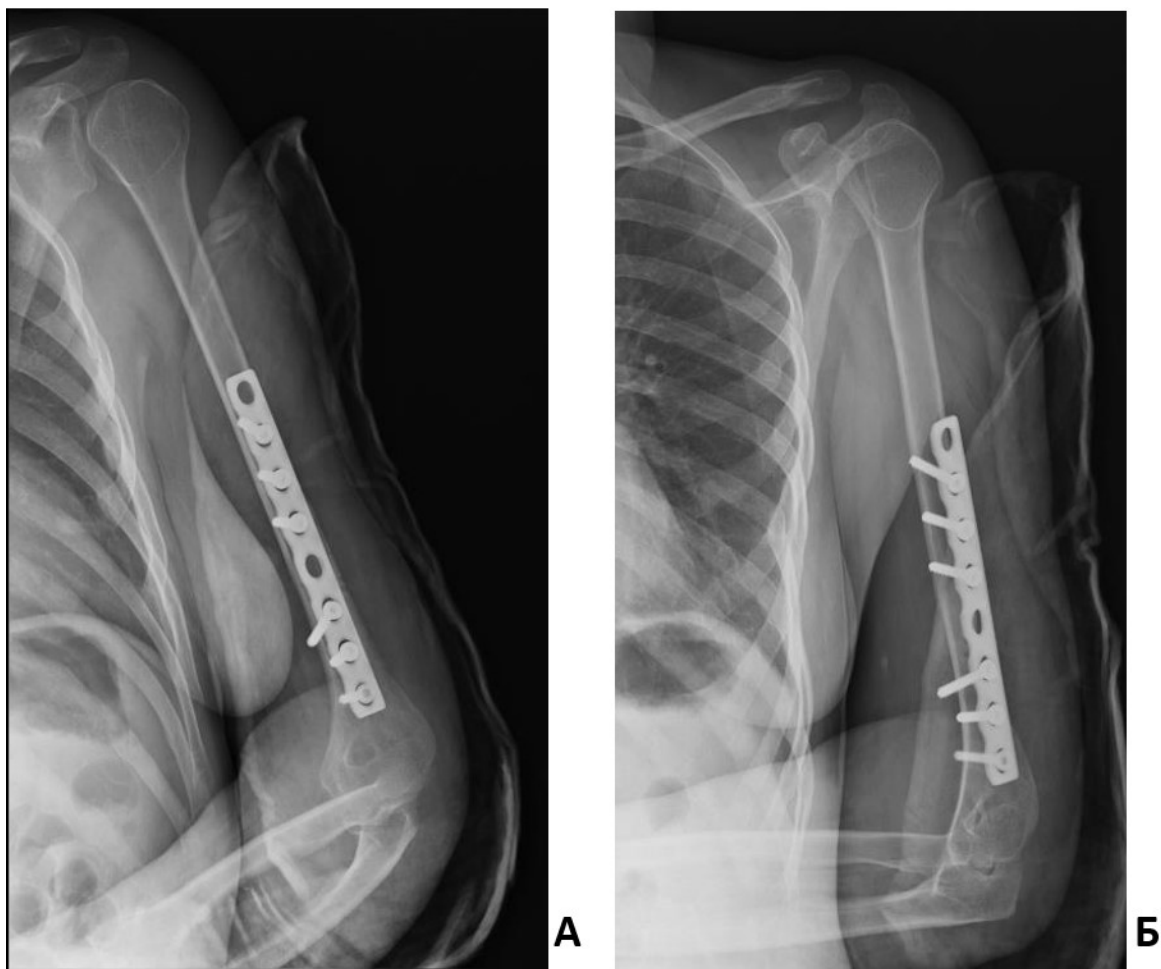


Рисунок 14 – Результат рентгенологического исследования в послеоперационном периоде. А – рентгенограмма, прямая проекция; Б – рентгенограмма, боковая проекция. Выполнен остеосинтез левой плечевой кости пластиной, положение отломков и фиксатора удовлетворительное

В 100% случаев информативность рентгенограмм была достаточна для оценки положения отломков и фиксатора.

Таким образом, выполнение рентгенографического исследования в прямой и боковой проекциях по стандартной методике является достаточным для диагностики диафизарных переломов плечевой кости, а также для контроля положения отломков и импланта в послеоперационном периоде.



### 3.1.2 Клиническая диагностика повреждений лучевого нерва.

Клиническая диагностика повреждения лучевого нерва при переломе плечевой кости, как правило, не представляла трудностей. Пациенты предъявляли жалобы на невозможность активного разгибания кисти и пальцев, онемение в области основных фаланг первого и второго пальцев кисти по дорсальной поверхности, а также в дорсолатеральной области кисти, что соответствует зоне автономной иннервации лучевым нервом (Рисунок 15).

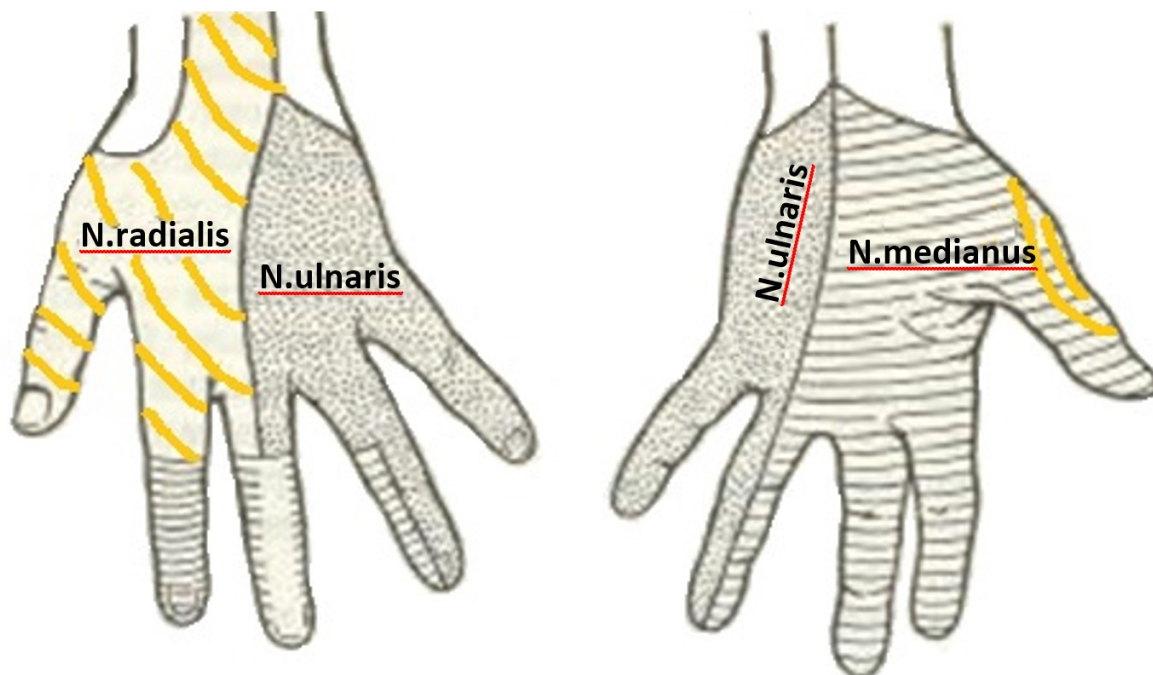


Рисунок 15 – Зона автономной иннервации лучевым нервом

Рассматриваемая зона иннервации имеет вариабельные границы. Тем не менее, все пациенты (100%) основной группы отмечали снижение или потерю чувствительности в пространстве на тыльной поверхности кисти, ограниченном первой и второй пястными костями и в первом межпальцевом промежутке.

Оценивая чувствительность на уровне плеча и предплечья, ориентировочно устанавливали уровень повреждения лучевого нерва. Наиболее проксимальная чувствительная ветвь – задний кожный нерв плеча – отходит от ствола нерва в подмышечной области. Ее повреждение проявляется нарушением чувствительности на задней поверхности плеча. При заинтересованности более дистальной ветви лучевого нерва – нижнего латерального кожного нерва плеча, отходящего на уровне спирального канала, чувствительность может снижаться по

латеральной поверхности нижней трети плеча. Жалобы на «онемение» в этой области предъявляли 16 пациентов подгруппы Оsn1 (29,6%) и пять пациентов подгруппы Оsn2 (55,6%). Также на уровне спирального канала может повреждаться задний кожный нерв предплечья, что сопровождается снижением чувствительности по дорсолатеральной поверхности предплечья. Мы наблюдали 23 таких случая в подгруппе Оsn1 (42,6%) и шесть – в подгруппе Оsn2 (66,7%).

В двух случаях (по одному пациенту в основной группе и группе сравнения) после травмы появилась нейропатическую боль, которая продолжалась до 2 суток. Интенсивность боли составляла в одном случае 4–6 баллов, в другом – 4–7 баллов по ВАШ.

При осмотре, кроме признаков, характерных для перелома плечевой кости (деформация, припухлость или отек в проекции перелома), в случае выраженной нейропатии лучевого нерва наблюдали характерную картину «свисающей кисти» (Рисунок 16).



Рисунок 16 – Фотография. Вид кисти при повреждении лучевого нерва справа

При исследовании болевой, тактильной и температурной чувствительности нашли, что зоны нарушений совпадали у всех пациентов. Однако мы оценивали изменения именно болевой чувствительности, поскольку результаты этого исследования легко формализовать.

У пациентов основной группы с повреждением лучевого нерва на уровне средней или нижней трети плеча, при исследовании болевой чувствительности в зоне автономной иннервации лучевым нервом, получили следующие результаты (Рисунок 17).

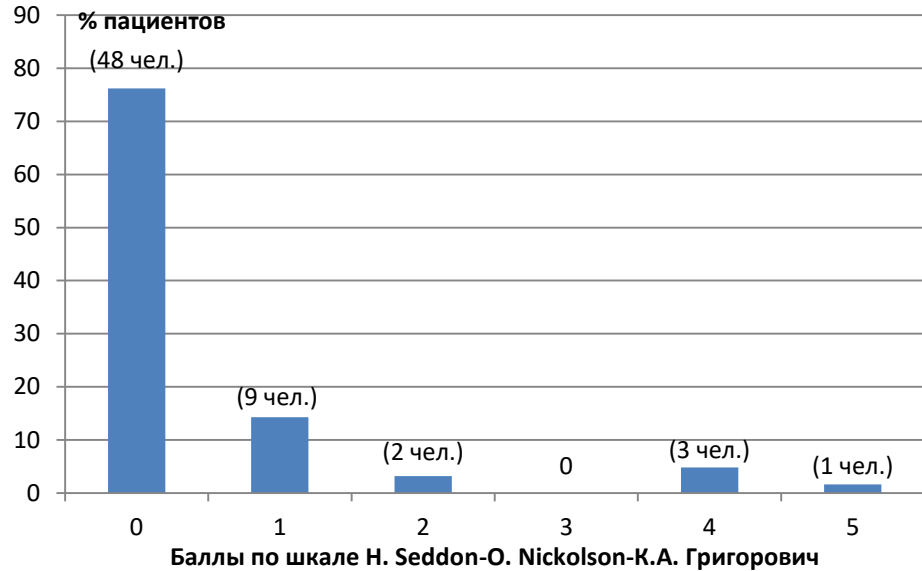


Рисунок 17 – Нарушения болевой чувствительности в зоне автономной иннервации лучевым нервом у пациентов основной группы

Из диаграммы следует, что у большинства (93,6%) пациентов основной группы при повреждении лучевого нерва наблюдали грубые расстройства чувствительности (S0-S2), лишь у четырех пациентов (6,4%) с легкой степенью повреждения имело место минимальное снижение чувствительности (S4-S5).

Двигательные расстройства заключались в нарушении активного разгибания кисти и пальцев, отведения первого пальца кисти. При исследовании пациентов основной группы получили следующие результаты (Рисунок 18).



Рисунок 18 – Нарушения двигательной функции у пациентов основной группы

Выраженные двигательные расстройства (M0-M2) также наблюдались у подавляющего числа пациентов (98,4%). Лишь у одного пациента (1,6%) двигательные нарушения были выражены незначительно (M4). Отведение первого пальца было нарушено несколько более выражено, чем разгибание кисти. Это можно объяснить большим повреждением нервных пучков, которые в составе заднего межкостного нерва иннервируют длинную мышцу, отводящую первый палец, а также длинный и короткий разгибатели первого пальца, по сравнению с пучками, которые образуют ветви лучевого нерва, иннервирующие длинный и короткий разгибатели кисти.

Оценку двигательной функции с использованием скрининговых тестов и исследование болевой чувствительности проводили при наличии признаков ослабления движений в кисти и лучезапястном суставе и жалоб на онемение кисти. В основной группе было обследовано 72 пациента. По результатам первичного обследования диагноз нейропатии лучевого нерва был установлен у 67 пациентов (93%). Контрольное клиническое обследование выполняли на следующий день. Если симптоматика сохранялась, результат первичного обследования считали истинно положительным, а если при повторном обследовании нейропатию не выявляли – ложноположительным. Получено 63 истинно положительных результата и четыре ложноположительных. Если при первичном обследовании диагноз нейропатии отвергали и при контрольном обследовании признаков повреждения нерва также не обнаруживали, то результат считали истинно отрицательным. Если бы признаки нейропатии были выявлены только при повторном исследовании, то результат считался бы ложноотрицательным. Получено пять истинно отрицательных результатов, ложноотрицательных не было. Таким образом, чувствительность клинического метода составила 100%, специфичность 56% и точность 95%.

Можно заключить, что для травматического повреждения лучевого нерва характерна картина выраженного сенсорно-моторного дефицита, легко выявляемого при помощи стандартных методов физикального неврологического исследования. Следовательно, клиническая диагностика позволяет выявить факт повреждения лучевого нерва и предварительно определить уровень поражения. При этом степень его повреждения, как правило, установить не представляется возможным. Как в случае обратимого функционального расстройства, так и при разрыве нерва, начальная клиническая картина может быть одинаковой.

### **3.1.3 Ультразвуковая диагностика повреждения лучевого нерва.**

Клинический метод исследования позволяет установить факт повреждения лучевого нерва, топическая диагностика дает возможность определить уровень повреждения с точностью до участка нервного ствола между крупными ветвями. Для установления же непрерывности нерва и более точного определения уровня

его повреждения, определения взаиморасположения нерва с костными отломками, у пациентов основной группы использовали ультразвуковую диагностику. Визуализацию лучевого нерва проводили как при первичном обследовании, так и в процессе лечения, для оценки динамики изменений.

Отек и гематома мягких тканей плеча, нарастающие до максимума на 3 – 4 сутки после травмы, могут затруднять первичное исследование. В подгруппе Осн1 эти препятствия не позволили визуализировать нерв в трех случаях, и УЗИ было выполнено повторно, после уменьшения отека. Таким образом, у всех пациентов удалось достигнуть информативности исследования (Рисунок 19).



Рисунок 19 – Эхограмма, продольное сканирование. Визуализация лучевого нерва на фоне отека мягких тканей. Лучевой нерв (++) проходит в толще отечных мягких тканей. Определяется непрерывность нерва, его взаиморасположение с плечевой костью (↑)

У пациентов с клиническими проявлениями нейропатии при УЗИ выявляли характерные признаки повреждения лучевого нерва. Во всех случаях (100%) отметили снижение эхогенности нервного ствола, что соответствует его отеку. Максимальное снижение эхогенности наблюдали в области предполагаемого

повреждения нерва, однако, изменения распространялись и дистальнее уровня повреждения.

У 48 из 54 пациентов (88,9%) отмечали нарушение дифференцировки интраневральных пучков, что вызвано отеком периневрия.

У большинства пациентов подгруппы Осн1 (43 человека – 79,6%) наблюдали увеличение площади поперечного сечения поврежденного нерва. Среднее значение составило 0,187 см<sup>2</sup> (min 0,12; max 0,27; СО 0,029; 95%-й ДИ 0,178–0,196). Такие изменения вызывались тракцией или контузией нерва. Изменения нерва на протяжении до 14 см относили к тракционным, а на коротком участке, до 2–3 см, к контузионным. У 11 пациентов (20,4%) с признаками сдавления нервного ствола, на уровне компрессии отмечали локальное уменьшение площади поперечного сечения, среднее значение которой составило 0,057 см<sup>2</sup> (min 0,04; max 0,07; СО 0,01; 95%-й ДИ 0,051–0,063). На неповрежденной стороне средняя площадь поперечного сечения лучевого нерва составила 0,102 см<sup>2</sup> (min 0,06; max 0,13; СО 0,006; 95%-й ДИ 0,099–0,105).

На Рисунке 20 представлена картина изменения ультразвуковых характеристик нерва.

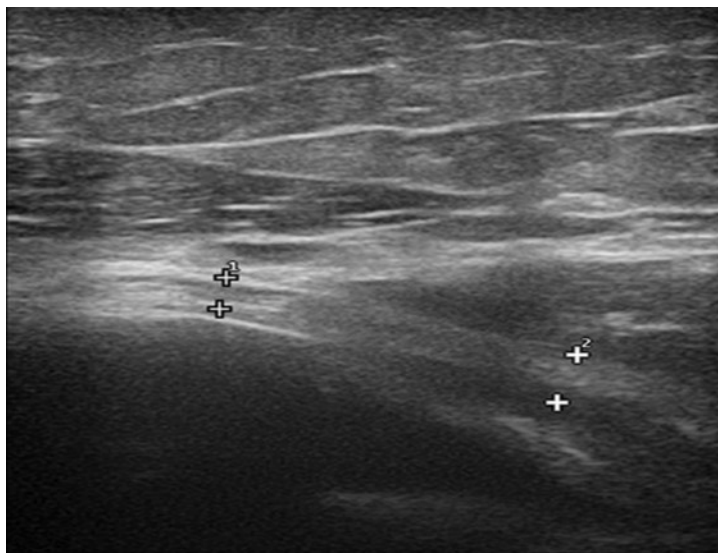


Рисунок 20 – Эхограмма, продольное сканирование. 2-е сутки после травмы. Изменение структуры лучевого нерва (++) : нарушение дифференцировки на пучки, нечеткие контуры ствола, утолщение отдельных пучков и нерва в целом. Нерв окружен гематомой (1), прилежит к отломку плечевой кости (2).

Уровень повреждения нерва соответствовал уровню перелома плечевой кости у 53 из 54 пациентов (98,1%). В одном случае (1,9%), после тракции при переломе верхней трети диафиза плечевой кости, locus повреждения лучевого нерва находился дистальнее, на уровне входа в спиральный канал.

Мы считаем, что первичное исследование необходимо выполнять как можно раньше, до нарастания максимального отека. У 46 пациентов (85,2%), оно было выполнено в течение 2 суток после поступления в стационар.

У пациентов с осложненными переломами плечевой кости, клинические проявления повреждения лучевого нерва до и после оперативного вмешательства, как правило, не меняются. Поэтому интраоперационное ятрогенное повреждение нерва, на фоне уже существующего неврологического дефицита, может остаться незамеченным. В связи с этим контрольное УЗИ приобретает важнейшее значение, так как позволяет диагностировать такое повреждение. Мы проводили контрольное УЗИ в 1–3 сутки после операции.

Для определения диагностической ценности УЗИ как метода визуализации лучевого нерва при его повреждениях, сопоставили результаты этих исследований с интраоперационными наблюдениями и результатами лечения у всех пациентов основной группы.

При исследовании целостности лучевого нерва, характеристики метода оценивали следующим образом:

- Истинно положительный результат: при УЗИ установлен разрыв нервного ствола, подтвержден визуально при ревизии.
- Истинно отрицательный результат: непрерывность нерва установлена при УЗИ, подтверждена визуально или по клиническим признакам восстановления.
- Ложноположительный результат: при УЗИ диагностирован разрыв нервного ствола, при ревизии установлена его непрерывность.
- Ложноотрицательный результат: при УЗИ диагностирована непрерывность нерва, при ревизии выявлен его разрыв.

Непрерывность лучевого нерва верифицировали интраоперационно у 44 пациентов (69,8%) и по клиническому восстановлению у 17 (27,0%). У одного



пациента (1,6%) при УЗИ был выявлен полный разрыв нерва при переломе плечевой кости, подтвержденный в ходе оперативного вмешательства. В одном случае (1,6%) был выявлен ятрогенный нейротмезис, также подтвержденный при ревизии.

Таким образом, количество истинно положительных результатов составило два, истинно отрицательных – 61, ложноположительных и ложноотрицательных результатов не было (Рисунок 21).

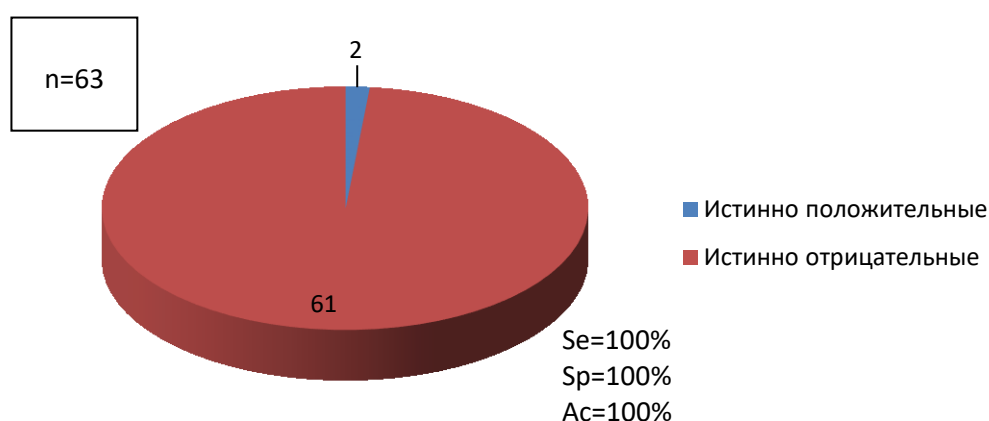


Рисунок 21 – Результаты УЗИ при определении непрерывности нервного ствола

Таким образом, при определении анатомической целостности лучевого нерва, чувствительность, специфичность и точность УЗИ составила 100%.

При оценке взаиморасположения лучевого нерва с костными отломками сопоставили результаты УЗИ с интраоперационными наблюдениями у 42 оперированных пациентов. Данные о наличии интерпозиции лучевого нерва или компримировании его костными отломками подтвердили визуально в 16 случаях (истинно положительные результаты). Отсутствие контакта нерва с отломками было установлено интраоперационно у 25 пациентов (истинно отрицательные результаты). В одном случае при УЗИ не удалось диагностировать интерпозицию нерва (ложноотрицательный результат), что привело к вовлечению нервного ствола в костную мозоль. Ложноположительных результатов не было (Рисунок 22).

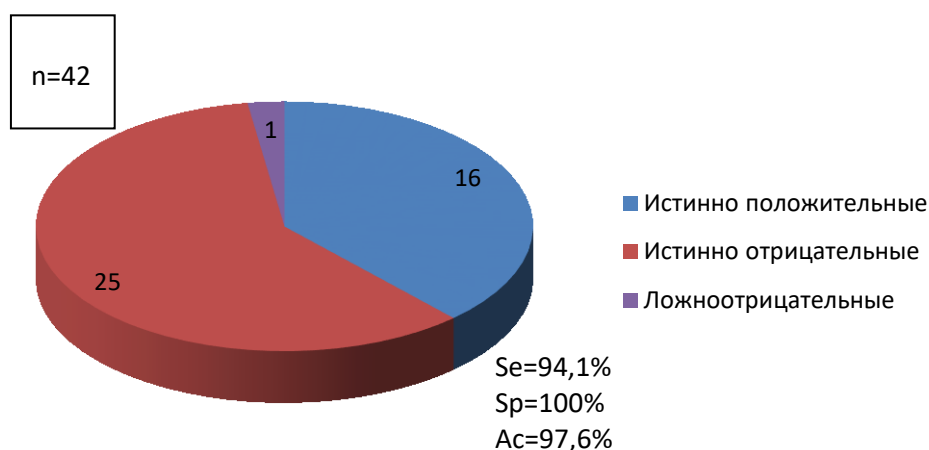


Рисунок 22 – Результаты УЗИ при определении взаиморасположения с костными отломками

Таким образом, для определения взаиморасположения нервного ствола и костных отломков, чувствительность метода УЗИ составила 94,1%, специфичность – 100%, точность – 97,6%.

Исходя из высоких показателей диагностической ценности ультразвукового метода для определения непрерывности нервного ствола и его взаиморасположения с костными отломками, решение о необходимости ревизии лучевого нерва в ходе операции остеосинтеза плечевой кости может быть принято на основании данных первичного УЗИ.

**3.1.4 Магнитно-резонансная томография в диагностике повреждений лучевого нерва в ранние сроки после перелома плечевой кости.** Для определения информативности метода МРТ у пациентов на ранних сроках после перелома плечевой кости мы выполнили четыре исследования на здоровом добровольце, с иммобилизацией условно поврежденной верхней конечности гипсовой лонгетой от надплечья до головок пястных костей в положении сгибания в локтевом суставе на 90°.

Исследования на томографах 1,5 Тл продолжалось 52, 47 и 35 минут и были затруднены из-за невозможности длительно сохранять неподвижное положение тела и конечности. При использовании плечевой катушки нужная область была визуализирована только частично, в связи с тем, что наличие гипсовой повязки

ограничивает возможность корректного расположения плечевой катушки. При использовании катушки для тела изображений удовлетворительного качества получить не удалось из-за недостаточного разрешения матрицы. Для повышения качества изображения необходимо уменьшать величину поля сканирования и толщину срезов сканирования.

При использовании мягкой катушки получены изображения удовлетворительного качества, но с некоторым количеством артефактов от движения из-за высокой чувствительности катушек такого типа к двигательным помехам (Рисунок 23).

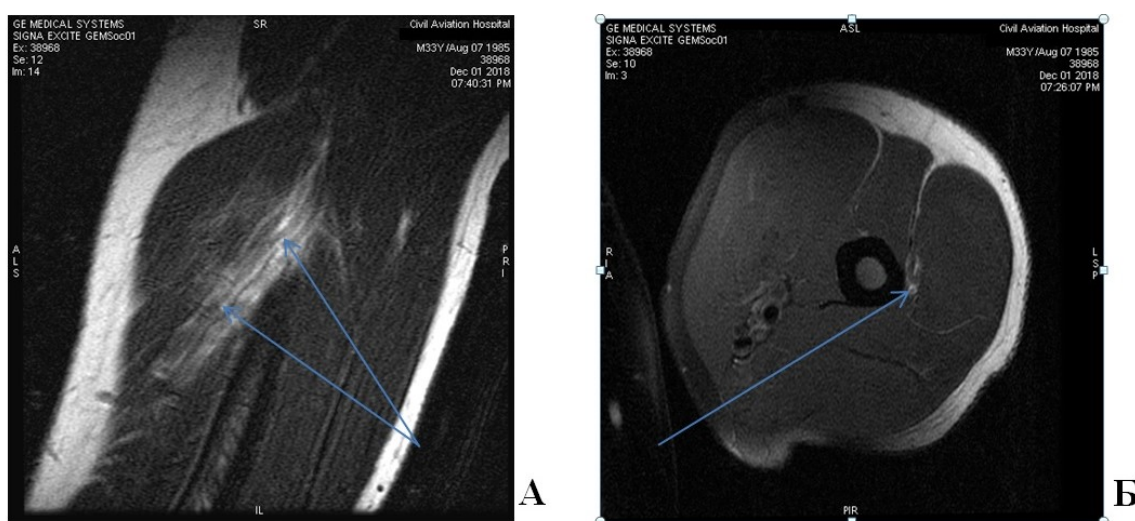


Рисунок 23 – Визуализация лучевого нерва при МРТ (1,5 Тл). МР-сканограммы. А – корональная проекция, Б – аксиальная проекция. Импульсная последовательность Т2. Визуализируется лучевой нерв (указан стрелками). Определяются артефакты от движения

Исследование на томографе 3 Тл продолжалось 41 минуту. Были получены изображения удовлетворительного качества с большим количеством артефактов из-за движений в процессе исследования (Рисунки 24–25).



Рисунок 24 – Визуализация лучевого нерва при МРТ (3,0 Тл). МР-сканограмма, корональная проекция, импульсная последовательность T2. Визуализируется лучевой нерв (указан стрелками), вошедший в скан в двух точках, в косо-продольном направлении. Определяются артефакты от движения

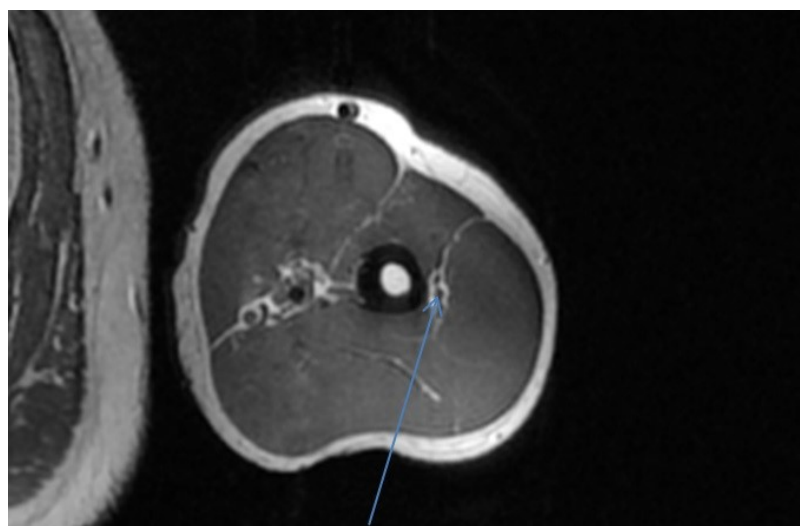


Рисунок 25 – Визуализация лучевого нерва при МРТ (3,0 Тл). МР-сканограмма, аксиальная проекция, импульсная последовательность T2. Граница верхней и средней третей плеча. Визуализируется лучевой нерв (указан стрелкой), вошедший в скан в поперечном направлении. Определяются артефакты от движения

Полностью ход лучевого нерва в корональной и сагиттальной проекциях достоверно проследить не удалось, так как из-за непрямолинейности нервного ствола, значительная его часть не попадает в сканы. Возможно, при дальнейшей отработке методики удалось бы уменьшить время исследования, однако, выполнение его в течение даже 30 минут дискомфортно для пациентов в остром периоде травмы. Катушку для тела использовали потому, что специализированные катушки для конечностей, обеспечивающие более детализированное изображение, не удалось расположить так, чтобы они обеспечивали удовлетворительную визуализацию иммобилизованного сегмента. Возможно использование мягкой катушки, однако, этот тип катушек наиболее чувствителен к помехам от движения.

При выполнении всех исследований мы столкнулись с трудностью позиционирования исследуемого с иммобилизованной конечностью на столе томографа при стандартной апертуре.

Отдельную проблему представляет собой выполнение контрольного исследования после остеосинтеза плечевой кости. В связи с изготовлением современных имплантов из сплавов, не относящихся к ферромагнетикам, проведение исследования технически возможно и безопасно, однако даже при использовании программного обеспечения для подавления артефактов от металла, полностью избавиться от них не удастся.

Исследование периферических нервов с помощью МРТ представляет непростую задачу, а наличие помех значительно усложняет ее, в ряде случаев делая исследование малоинформативным. Все эти факторы затрудняют обязательное включение МРТ в диагностическую схему.

Таким образом, использование МРТ в качестве рутинного исследования в ранние сроки при повреждениях лучевого нерва, обусловленных переломом плечевой кости, нецелесообразно по следующим причинам:

- трудность визуализации нервного ствола из-за непрямолинейности траектории;
- длительность исследования и дискомфорт для пациента с переломом плечевой кости и иммобилизованной конечностью;

- затруднение исследований из-за артефактов от движений и имплантов.

Магнитно-резонансную томографию в качестве метода визуализации лучевого нерва следует использовать в тех случаях, когда выполнение первичного ультразвукового исследования по каким-либо причинам невозможно.

**3.1.5 Электронейромиография при повреждениях лучевого нерва.** Метод электронейромиографии применили у восьми пациентов. У шести из них (75%) ожидаемо получили результаты, свидетельствующие о блоке проведения нервного импульса («миографическое молчание») – Рисунок 26.

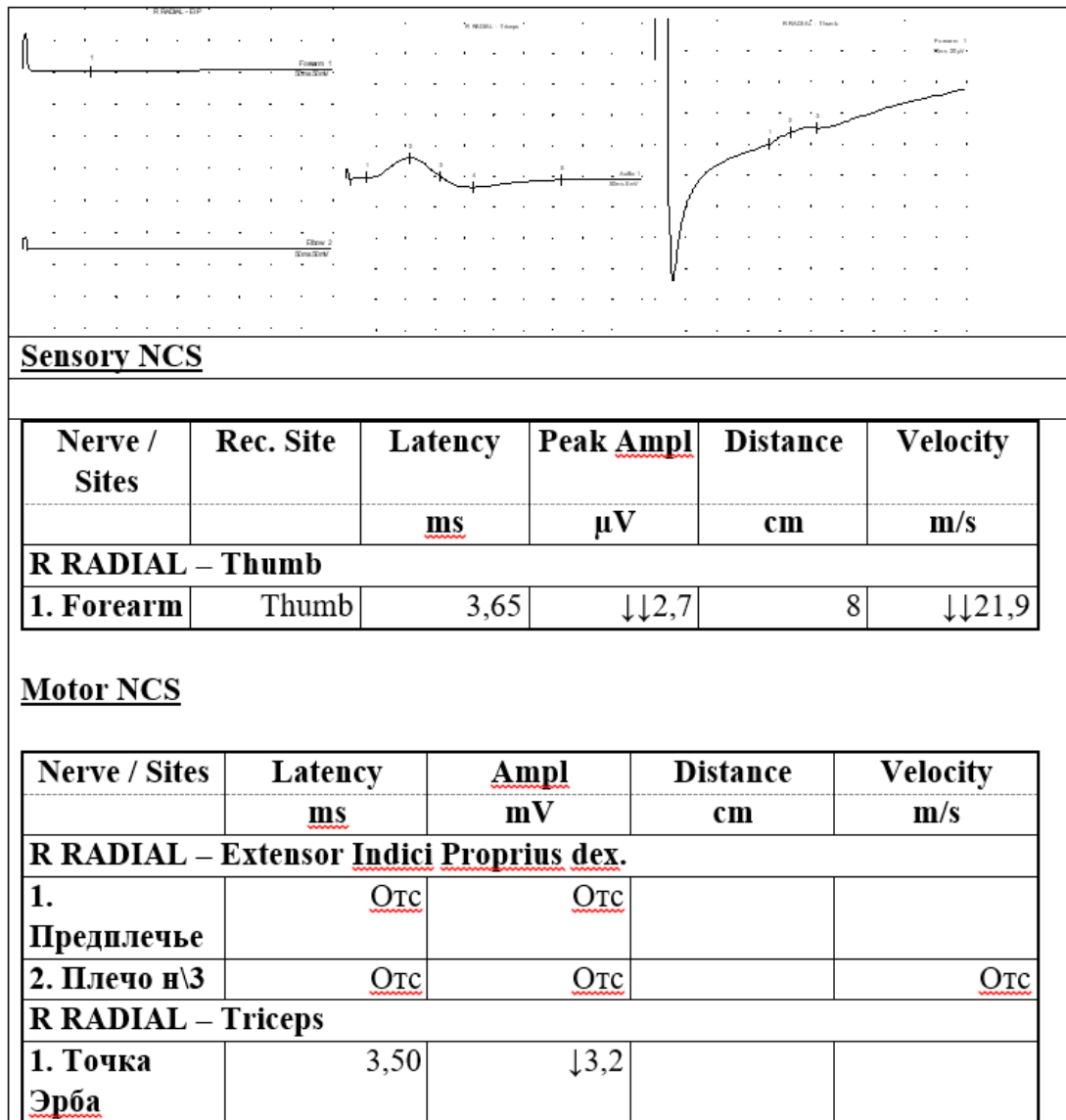


Рисунок 26 – Результат ЭНМГ у пациента с клинически диагностированным травматическим повреждением лучевого нерва, 3 сутки после травмы.

Определяется выраженное поражение преимущественно моторных волокон правого лучевого нерва аксонально-демиелинизирующего типа на уровне плеча (в спиральном канале), ниже отхождения ветви к трицепсу

При исследовании лучевого нерва с максимальными параметрами стимуляции ответов не получено, разгибания кисти и пальцев не отмечено.

Исследования лишь подтвердили факт повреждения лучевого нерва и уровень повреждения с точностью, соответствующей результатам топической диагностики. Достоверно оценить непрерывность нервного ствола при отсутствии проведения по нему не удалось. При этом, по данным УЗИ, непрерывность нерва была сохранена.

В двух случаях, когда при ЭНМГ удавалось оценить ненулевые параметры М-ответа, травму лучевого нерва клинически оценивали как нейрапраксию, с уровнем сенсорного и моторного дефицита S 3–4, M 2–3.

Функциональное исследование не может установить причину повреждения нерва, а только оценивает проведение нервного импульса. На основании полученных данных невозможно определить показания к ревизии нерва в ранние сроки.

Еще одним фактором, затрудняющим проведение ЭНМГ в ранние сроки после травмы, явились жалобы обследованных пациентов на болевые ощущения при электростимуляции. Ретроспективно эта боль была оценена пациентами на 3–7 баллов по ВАШ.

Исходя из этого, мы не включили ЭНМГ в алгоритм ранней диагностики повреждения лучевого нерва при переломах плечевой кости. Тем не менее, мы использовали этот метод для оценки динамики восстановления поврежденного лучевого нерва. Значимых болевых ощущений при исследованиях, выполненных у пациентов после проведенной операции остеосинтеза плечевой кости, не возникало. Ретроспективно пациенты отмечали уровень боли не выше 1–2 баллов по ВАШ.

Данные ЭНМГ использовали для оценки динамики восстановления лучевого нерва при отсутствии клинического улучшения у семи пациентов основной группы.

Несмотря на то, что для статистически достоверных выводов выборка мала, можно отметить следующую тенденцию. У пяти пациентов, на фоне отсутствия

клинической динамики восстановления лучевого нерва, определяли изменения результатов ЭНМГ в виде увеличения амплитуды М-ответа и увеличения СРВ, что трактовали как улучшение функции нерва. Это свидетельствовало об эффективности проводимого лечения.

Мы применяем следующую схему предоперационного обследования пациентов с переломами диафиза плечевой кости, осложненными первичной травматической нейропатией лучевого нерва:

1. Клиническое обследование. Цель – выявление перелома плечевой кости и повреждения лучевого нерва;

2. Рентгеновское исследование. Цель – подтверждение перелома, уточнение его характера;

3. Ультразвуковое исследование. Цель – исследование непрерывности лучевого нерва, определение его взаиморасположения с отломками плечевой кости, установление уровня и характера повреждения.

Обследование в послеоперационном периоде включало в себя рентгенографическое исследование в стандартных проекциях и УЗИ для подтверждения непрерывности нервного ствола и определения взаиморасположения лучевого нерва с костными отломками и имплантом. Для контроля восстановления поврежденного нерва использовали клиническое исследование, УЗИ и ЭНМГ в динамике. Такая схема обследования позволяет наряду с клиническими признаками, оценивать как структурные, так и функциональные изменения лучевого нерва.

**Клинический пример № 1.** Пациент З., 42 лет, и/б 22202-13, получил перелом диафиза правой плечевой кости АО 12-B2 (Рисунок 27), осложненный первичной травматической нейропатией лучевого нерва, в результате ДТП.



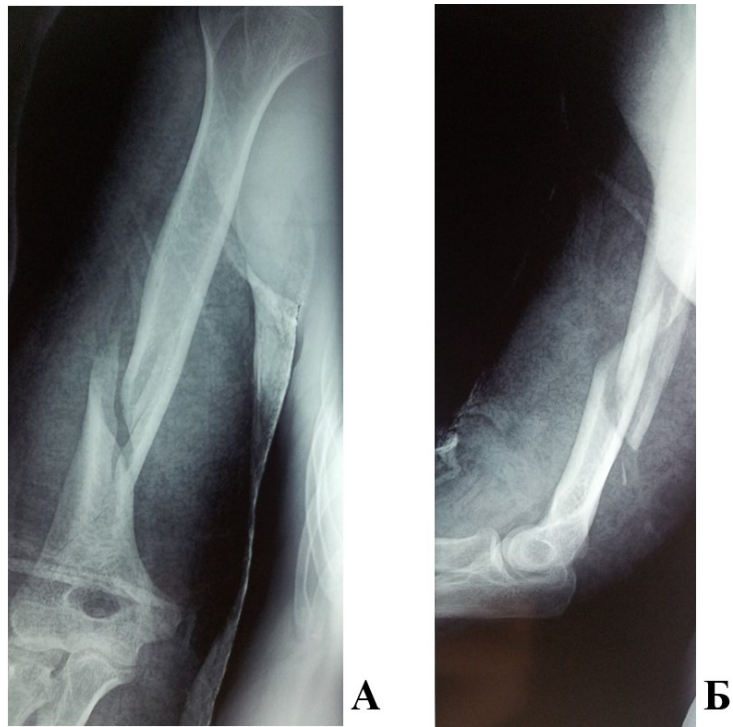


Рисунок 27 – Первичные рентгенограммы пациента З., 42 лет, и/б 22202-13. А – прямая проекция, Б – боковая проекция. Определяется винтообразный перелом правой плечевой кости на границе средней и нижней третей плеча со смещением отломков

В 1-е сутки после поступления в стационар выполнили УЗИ лучевого нерва (Рисунок 28).

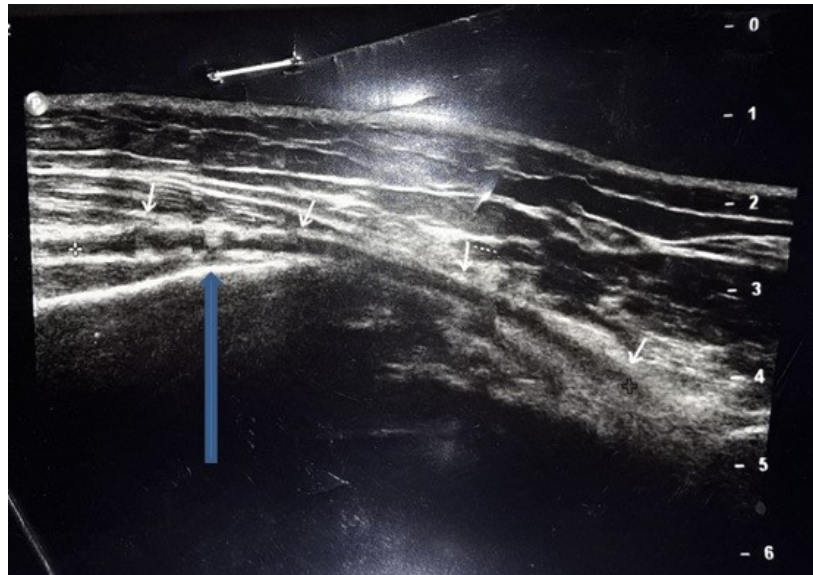


Рисунок 28 – Эхограмма пациента З., 42 лет, и/б 22202-13, продольное сканирование. Выявлено изменение хода лучевого нерва (↓↓) на уровне перелома плечевой кости. Нерв находится в натяжении дистальным отломком (↑). Нерв утолщен. Эхогенность снижена. Дифференцировка на волокна отсутствует

Выполнен остеосинтез плечевой кости пластиной (Рисунок 29) с ревизией лучевого нерва и устранением натяжения нервного ствола.

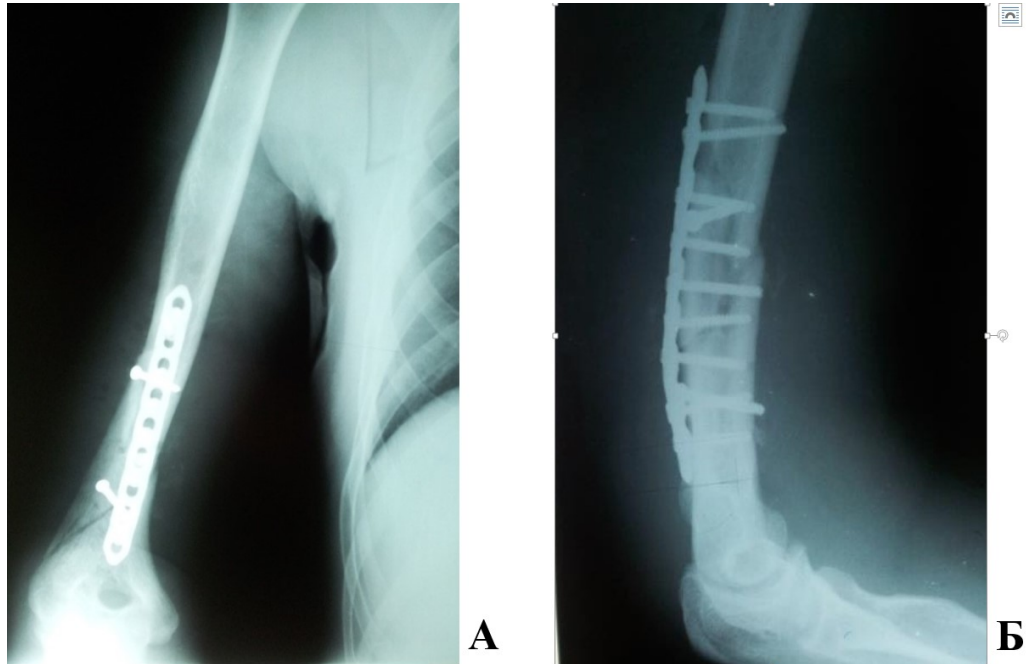


Рисунок 29 – Рентгенограммы пациента З., 42 лет, и/б 22202-13. А – прямая проекция, Б – боковая проекция. Выполнен остеосинтез правой плечевой кости винтами и пластиной

В послеоперационном периоде сохранялись анестезия в зоне автономной иннервации лучевым нервом и паралич иннервируемых лучевым нервом мышц (S0; M0). По данным УЗИ, конфликт лучевого нерва с отломками и имплантом не выявлен. При динамическом наблюдении сопоставили данные клинического обследования и результатов ЭНМГ через 3 недели, 2 и 4 месяца после травмы.

Через 3 недели при контрольном обследовании сохранялись чувствительные и двигательные расстройства (S0; M0). Результат выполненной ЭНМГ представлен на Рисунке 30.

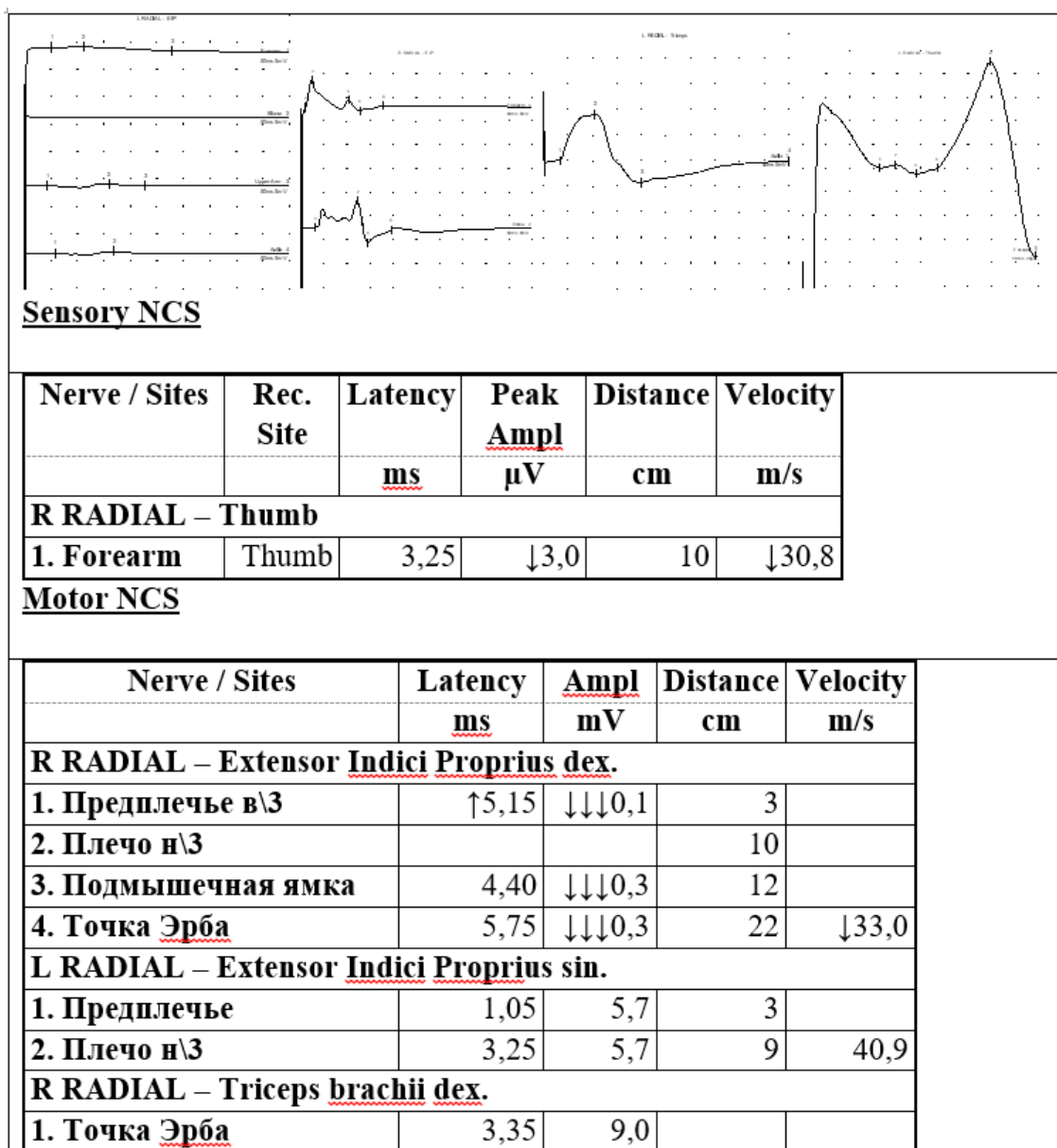


Рисунок 30 – Результат ЭНМГ пациента 3., 42 лет, и/б 22202-13, 3 недели после травмы

Выявлено поражение моторных и сенсорных волокон правого лучевого нерва аксонально-демиелинизирующего типа на уровне спирального канала. Уровень поражения – ниже отхождения ветви к трицепсу.

Таким образом, на фоне клинической картины полного выпадения функции лучевого нерва, при ЭНМГ определяется выраженное поражение нерва; тем не менее, значения параметров М-ответа и СРВ не нулевые, то есть, проведение по нерву сохранено.

Следующее исследование выполнено через 2 месяца после травмы. Клинически сохранялось отсутствие функции лучевого нерва (S0; M0). Результат ЭНМГ представлен на Рисунке 31.

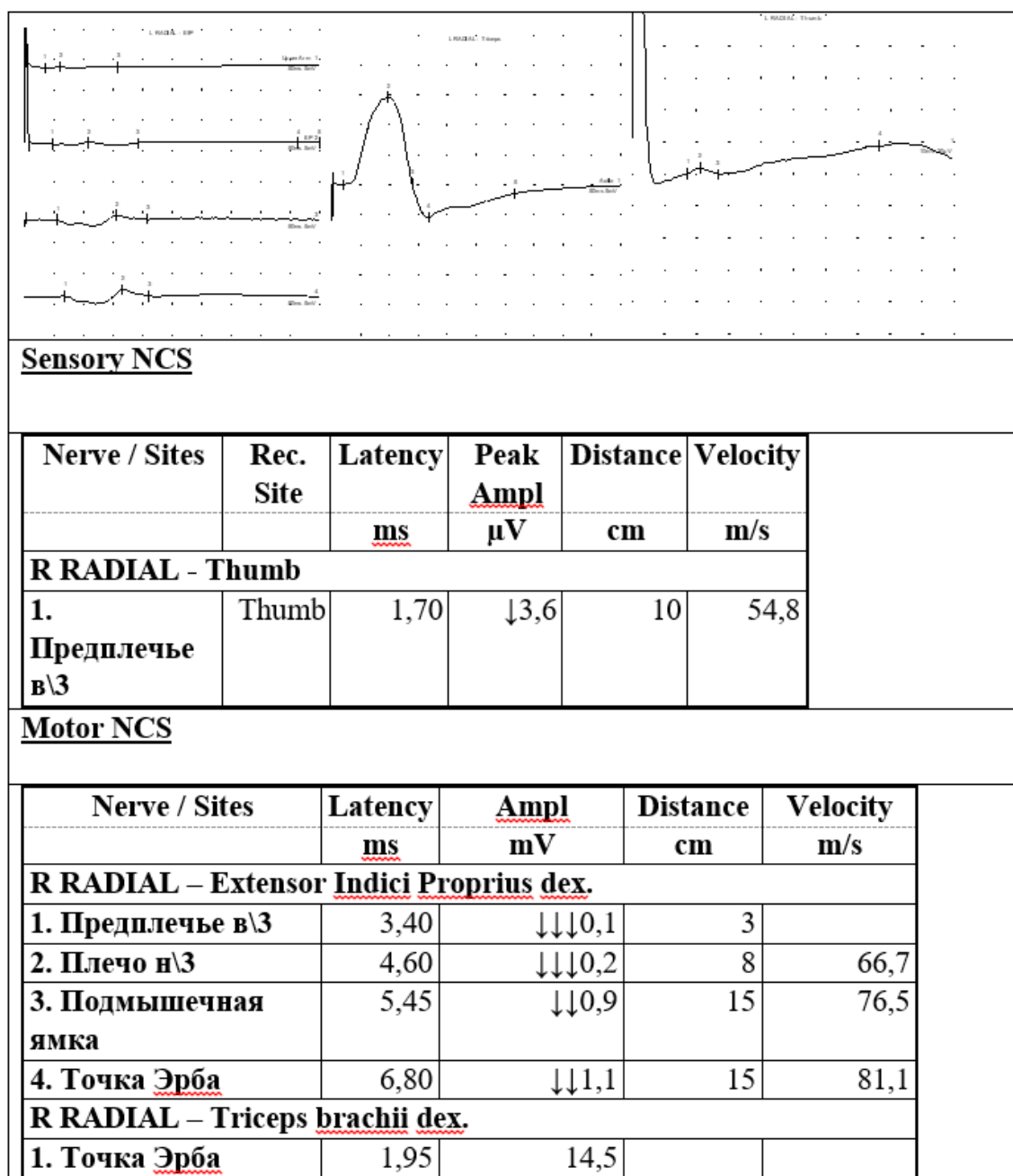


Рисунок 31 – Результат ЭНМГ пациента З., 42 лет, и/б 22202-13, через 2 месяца после травмы

Сохраняется выраженное поражение моторных волокон и умеренное повреждение сенсорных волокон правого лучевого нерва аксонального типа на уровне спирального канала с вторичной заинтересованностью проксимальных и

дистальных отделов нерва. Имеется положительная динамика в виде увеличения М-ответов проксимальнее уровня повреждения и выраженного повышения СРВ.

Представленные данные демонстрируют более раннее появление нейрографических признаков восстановления функции поврежденного лучевого нерва, чем клинически определяемого улучшения.

Третье исследование было выполнено через 4 месяца после травмы. К этому времени наблюдали уже и клиническое улучшение: восстановление чувствительности до уровня S3–4, разгибание кисти M4, отведение 1 пальца M3 (Рисунок 32).

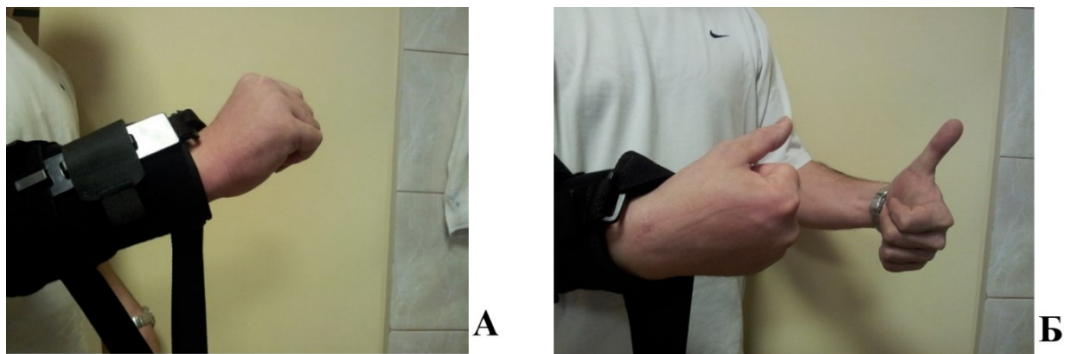


Рисунок 32 – Фотография. Клинический результат пациента З., 42 лет, и/б 22202-13, через 4 месяца после травмы. А – разгибание кисти, Б – отведение первого пальца

Также определяли выраженное улучшение при УЗИ: повышение эхогенности, как признак уменьшения отека, улучшение дифференцировки на пучки (Рисунок 33).

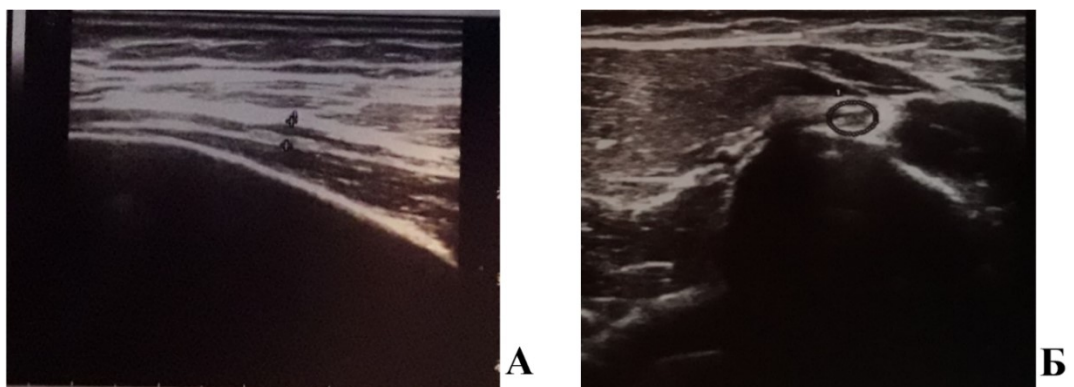


Рисунок 33 – Эхограммы пациента З., 42 лет, и/б 22202-13. А – продольное сканирование, Б – поперечное сканирование. Визуализируется лучевой нерв, который не конфликтует с костью и пластиной

Наблюдали также и положительную динамику показателей ЭНМГ (Рисунок 34).

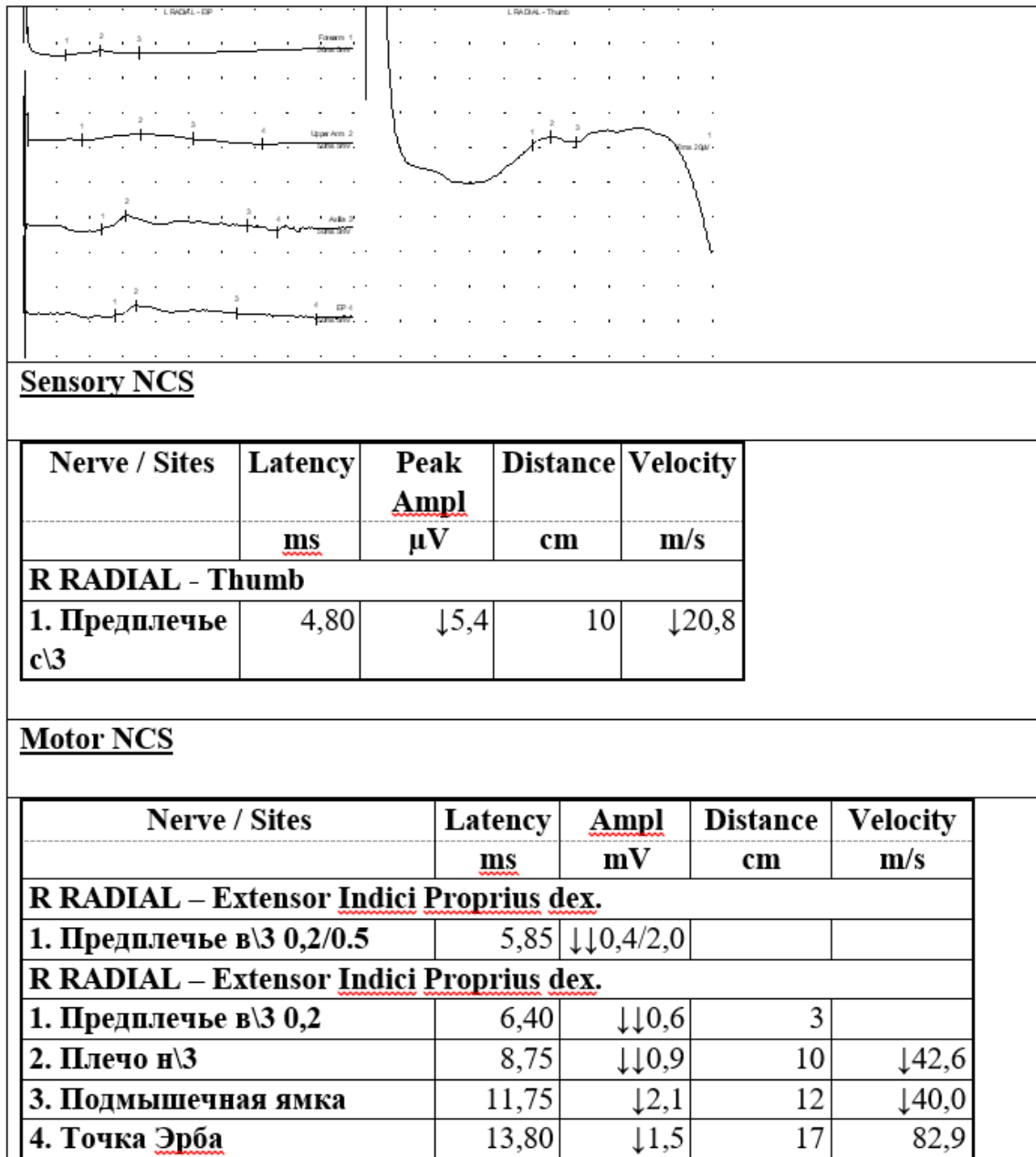


Рисунок 34 – Результат ЭНМГ пациента 3., 42 лет, и/б 22202-13, через 4 месяца после травмы

Отмечено улучшение проводимости по моторным и сенсорным волокнам правого лучевого нерва. При увеличении длительности стимула амплитуда моторного ответа по лучевому нерву возрастает.

Следует отметить, что в данном случае наблюдали обратную диссоциацию: клинические проявления улучшения были отчетливы, сформировался УЗ-паттерн

восстановления структуры нерва, в то время как по данным ЭНМГ, несмотря на наличие некоторой положительной динамики, показатели М-ответа были значительно ниже нормальных.

Результат – полное восстановление функции через 5 месяцев после травмы. (Рисунок 35). При контрольном рентгенографическом исследовании, выполненном через 1 год после травмы, определяется сращение перелома плечевой кости (Рисунок 36).

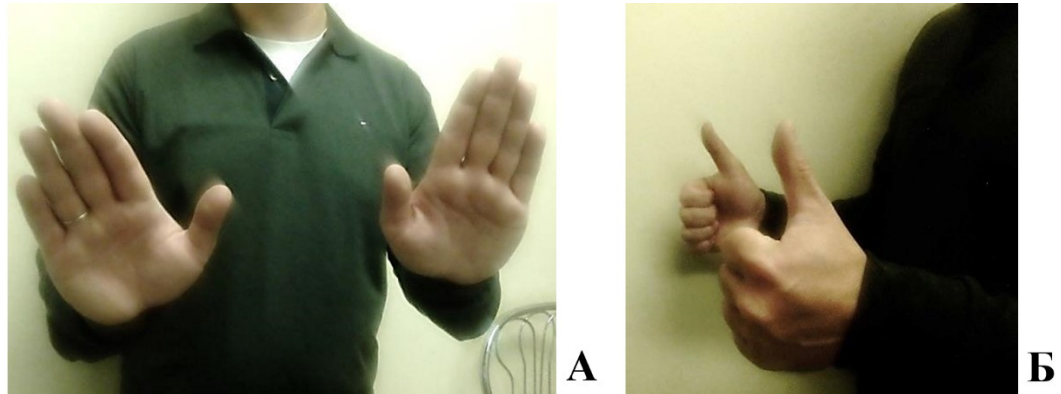


Рисунок 35 – Клинический результат. Пациент З., 42 лет, и/б 22202-13, через 5 месяцев после травмы. А – разгибание правой кисти М5, Б – отведение первого пальца правой кисти М5

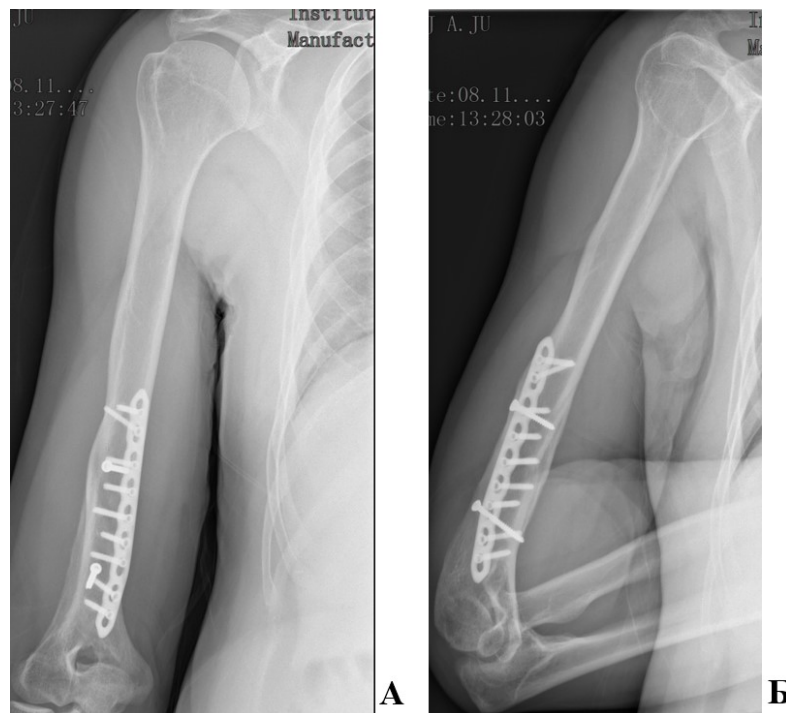


Рисунок 36 – Рентгенограммы пациента З., 42 лет, и/б 22202-13, выполненные через 1 год после травмы. А – прямая проекция, Б – боковая проекция. Определяется сросшийся перелом правой плечевой кости после остеосинтеза

Данный клинический пример демонстрирует целесообразность использования предложенной диагностической схемы, учитывающей как клинические данные, так и результаты функциональной диагностики (ЭНМГ) для оценки повреждения и динамики восстановления лучевого нерва.

### **3.2 Хирургическое лечение переломов диафиза плечевой кости и повреждений лучевого нерва**

Основными тактическими вопросами лечения пациентов с переломами диафиза плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва, являлись:

- выбор метода лечения – консервативный или оперативный;
- в случае оперативного лечения – выбор методики остеосинтеза;
- определение целесообразности выполнения ревизии лучевого нерва в ходе операции остеосинтеза.

**3.2.1 Консервативное лечение.** В современных условиях при диафизарных переломах плечевой кости консервативное лечение, предполагающее длительный период иммобилизации и продолжительное функциональное восстановление, применяют редко. Раннее восстановление функции конечности подразумевает хирургическую стабилизацию отломков. Если в группе сравнения Ср1 консервативный метод лечения был применен у 13 пациентов (40,6%), то в основной группе Осн1 – лишь у восьми пациентов (14,8%), при этом в данной группе все случаи консервативного лечения относились к начальному периоду работы (Таблица 1).

Таблица 1 – Методы лечения пациентов групп Осн1 и Ср1

<b>Группа</b>	<b>Консервативное лечение</b>	<b>Оперативное лечение</b>	<b>Всего</b>
Осн1 (2011–2018 гг)	8 (14,8%)	46 (85,2%)	54 (100%)
Ср1 (2006–2010 гг)	13 (40,6%)	19 (59,4%)	32 (100%)



Оперативная активность в подгруппе Оsn1 существенно выше, а консервативное лечение осложненных переломов плеча в настоящее время мы рассматриваем только как паллиативный метод, применяемый при невозможности выполнить хирургическое вмешательство.

Консервативное лечение не обеспечивает стабильность положения отломков, и при их вторичном смещении лучевой нерв может быть повторно поврежден. Если консервативное лечение все же проводится, необходимо иметь уверенность в том, что лучевой нерв анатомически сохранен, не компримируется костными отломками и не находится между ними. Для этого следует выполнить УЗИ лучевого нерва.

**3.2.2 Оперативное лечение.** Выбор методики оперативного лечения переломов диафиза плечевой кости, как правило, обусловлен личными предпочтениями хирурга. Объективных преимуществ у какой-либо из методик (остеосинтез пластинами, штифтами, аппаратами внешней фиксации) не существует. Мы отдаем предпочтение погружному остеосинтезу, а внешнюю фиксацию у пациентов с обсуждаемой патологией применяем как средство временной стабилизации отломков – при выраженном отеке, повреждении кожного покрова и при открытых переломах, не используя монолатеральные и циркулярные аппараты наружной фиксации как окончательный метод остеосинтеза. Далее, обсуждая оперативное лечение, мы будем иметь в виду только методики погружного остеосинтеза (Таблица 2).

Таблица 2 – Методики оперативного лечения, примененные у пациентов подгрупп Оsn1 и Ср1

Операции	Оsn1		Ср1	
	Количество	%	Количество	%
Остеосинтез пластиной	27	58,7	7	36,8
Остеосинтез штифтом	19	41,3	12	63,2
Всего	46	100	19	100
Ревизия лучевого нерва	29	63,0	17	89,5

Как видно из Таблицы 2, в подгруппе Осн1 для остеосинтеза чаще стали применять пластины. Мы связываем это с появлением конструктивно более совершенных имплантов. Современные преформированные пластины с угловой стабильностью позволяют выполнять остеосинтез дистально расположенных диафизарных переломов плечевой кости. В предыдущие годы таким пациентам, как правило, проводили консервативное лечение.

Поскольку значимым фактором патогенеза травматической нейропатии является нарушение трофики, обусловленное отеком, гипоксией и нарушением микроциркуляции в мягких тканях сегмента, предпочтительным является выбор такой методики оперативного лечения, которая обладает наименьшей травматичностью.

Приняв за критерий травматичности операции выраженность послеоперационного отека, мы сравнили две группы пациентов по 20 человек с неосложненными диафизарными переломами плеча. В первой группе выполняли закрытый остеосинтез плечевой кости штифтами с блокированием, во второй – остеосинтез пластинами. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, механизму травмы и характеру перелома.

Для исследования динамики отека выполняли измерение окружности плеча на уровне перелома сантиметровой лентой с ценой деления 0,1 см. Измерения выполняли непосредственно перед операцией, сразу после операции, на 1-е, 3-и, 5-е, 7-е и 9-е сутки после операции. Для сравнения однократно измеряли окружность здорового плеча на том же уровне.

Графически динамика отека показана на Рисунках 37 и 38.

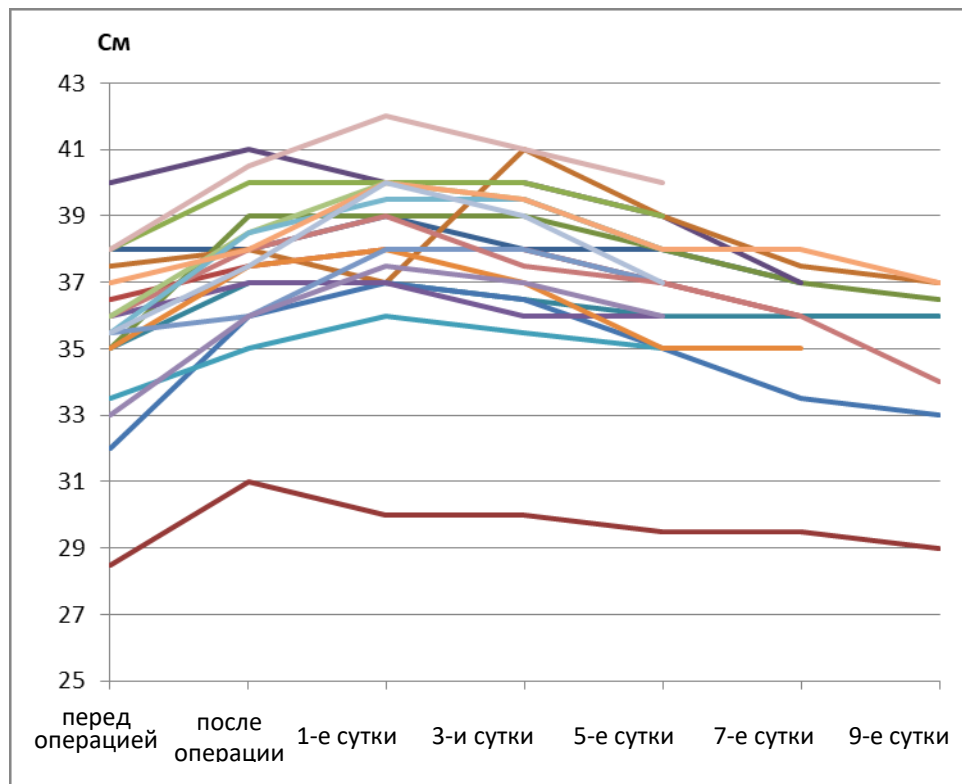


Рисунок 37 – Динамика послеоперационного отека у пациентов после остеосинтеза плечевой кости пластиной

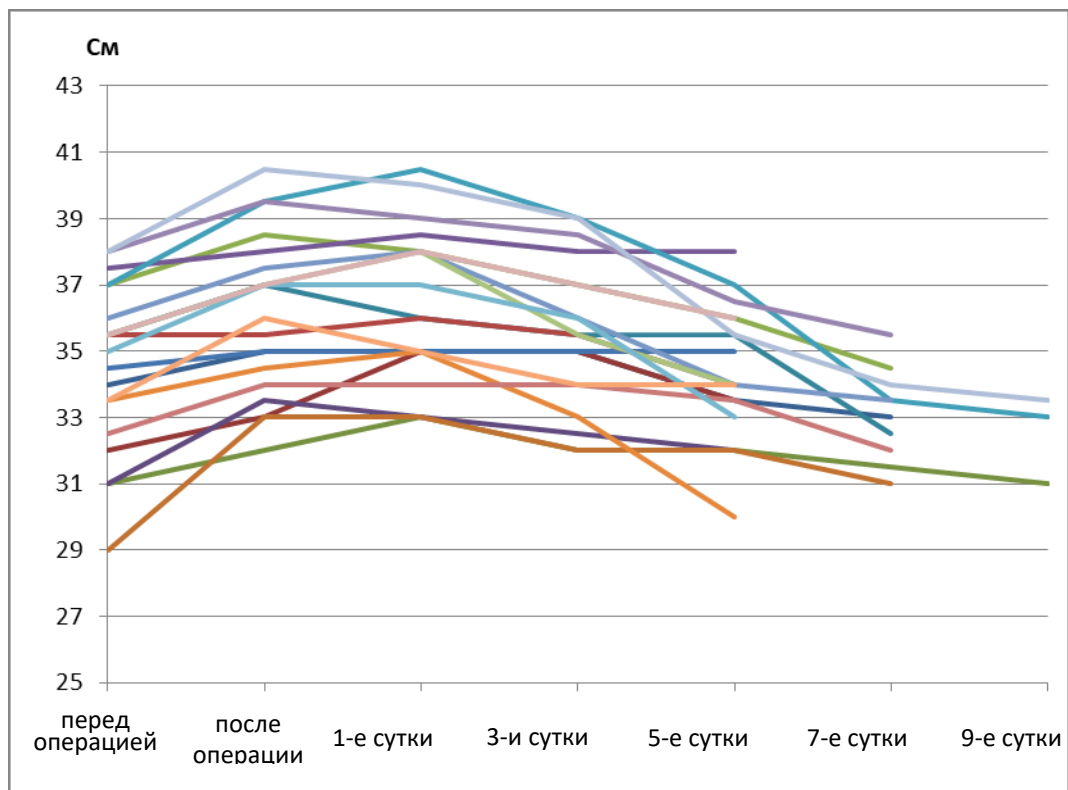


Рисунок 38 – Динамика послеоперационного отека у пациентов после остеосинтеза плечевой кости штифтом

После остеосинтеза как штифтом, так и пластиной, можно отметить следующие закономерности динамики отека: нарастание сразу после операции, затем плато или дальнейшее увеличение отека в течение 2–4 дней, затем постепенное уменьшение, при этом скорость изменений переменна, на что указывает разная форма кривых.

Обработку данных проводили, используя программу Statistica 10.0. Для проверки на нормальность использовали критерий Шапиро-Уилка. Для сравнения групп использовали непараметрические методы: критерий Манна-Уитни.

У пациентов после остеосинтеза пластиной среднее значение прироста отека при измерении сразу после операции составило 5,55% (min 0,00; max 12,50; CO 2,68; 95%-й ДИ 4,38–6,72). У пациентов после остеосинтеза штифтом этот показатель составил 4,64% (min 0,00, max 13,49; CO 2,05; 95%-й ДИ 3,57–5,71). На 5-е сутки после остеосинтеза пластиной у четырех пациентов (20%) отек стал меньше, чем до операции. После остеосинтеза штифтом такой результат получили у 11 пациентов (55%). Среднее значение после остеосинтеза пластиной составило 3,76% (min минус 2,50; max 15,46; CO 3,18; 95%-й ДИ 2,37–5,15); штифтом – минус 0,73% (min минус 10,75; max 10,34; CO 4,78; 95%-й ДИ минус 1,36–2,82).

Таким образом, после остеосинтеза пластиной нарастание отека лишь незначительно (на 0,91%) больше по сравнению с остеосинтезом штифтом, однако, динамика снижения отека при остеосинтезе штифтом достоверно выше ( $p < 0,01$ ), поэтому, с точки зрения уменьшения дополнительного негативного влияния на лучевой нерв, методику закрытого остеосинтеза штифтом можно считать менее травматичной.

Еще один фактор, имеющий значение при выборе методики остеосинтеза плечевой кости у пациентов с уже имеющимся повреждением лучевого нерва – вероятность дополнительного механического ятрогенного повреждения нерва в ходе операции. Согласно литературным данным, риск ятрогенного повреждения лучевого нерва при остеосинтезе пластинами (5,8%–17,2%) выше, чем при остеосинтезе штифтом (5,6–8,3%) [6; 16; 124; 131; 149; 158].

Мы провели анализ ятрогенных повреждений лучевого нерва у пациентов с переломами диафиза плечевой кости. В 2006–2010 гг. при остеосинтезе диафизарных переломов плечевой кости пластиной ятрогенные повреждения лучевого нерва наблюдали в 14,3% случаев. При остеосинтезе штифтом с блокированием такие осложнения встретились в 6,5% случаев. В 2011–2018 гг. количество ятрогенных нейропатий значительно уменьшилось, однако, при остеосинтезе пластиной лучевой нерв повреждается все-таки чаще (3,2% и 1,4% соответственно). Таким образом, в обеих группах наблюдали более чем двукратную разницу количества осложнений. При этом статистически значимых различий выявить не удалось. Для группы сравнения  $p = 0,55$ , а для основной группы  $p = 0,36$ . Это связано с незначительными размерами выборок, так как при слиянии двух групп получили значение  $p = 0,13$ , то есть, при сохранении соотношения количества осложнений и увеличении выборки имеется тенденция приближения к статистической значимости различий.

Таким образом, в тех случаях, когда тип перелома позволяет применять для остеосинтеза как штифт, так и пластину, а ревизия лучевого нерва не планируется, целесообразно выбрать менее травматичную и более безопасную методику закрытого остеосинтеза блокируемым штифтом.

**3.2.3 Ревизия лучевого нерва.** «Ревизией лучевого нерва» мы называем обоснованное диагностическими данными выполнение хирургического доступа к лучевому нерву и совокупность действий, направленных на восстановление нерва, устранение и/или профилактику травмирующих нерв факторов. Ревизия лучевого нерва должна выполняться при наличии клинической картины повреждения лучевого нерва и комплекса инструментальных данных, доказывающих нарушение анатомической целостности нервного ствола, сохраняющееся компримирование нерва костными отломками или интерпозицию нерва.

Одной из задач УЗИ является определение полного перерыва нерва. Нейротомезис является абсолютным показанием к ревизии нерва и его восстановлению путем сшивания или пластики.

Разрыв лучевого нерва был выявлен только в одном случае в подгруппе Осн1 (1,9%) у пациента с высокоэнергетическим механизмом травмы.

**Клинический пример № 2.** Пациент К., 28 лет, и/б 14742-17, травма в ДТП. Получил закрытый оскольчатый перелом левой плечевой кости со смещением отломков (АО 12-B2) – Рисунок 39.

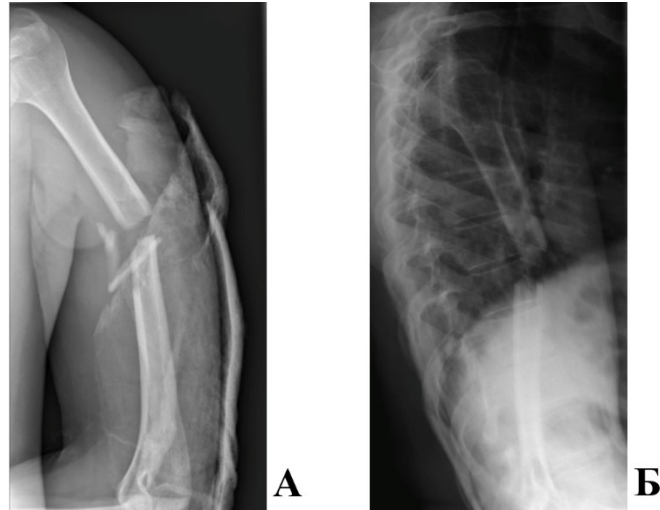


Рисунок 39 – Первичные рентгенограммы пациента К., 28 лет, и/б 14742-17. А – боковая проекция, Б – прямая проекция. Оскольчатый перелом левой плечевой кости

При поступлении в стационар на основании жалоб пациента и данных физикального обследования была диагностирована первичная травматическая нейропатия лучевого нерва (S0, M0). При первичном УЗИ был выявлен полный перерыв лучевого нерва на уровне перелома плечевой кости (Рисунок 40).

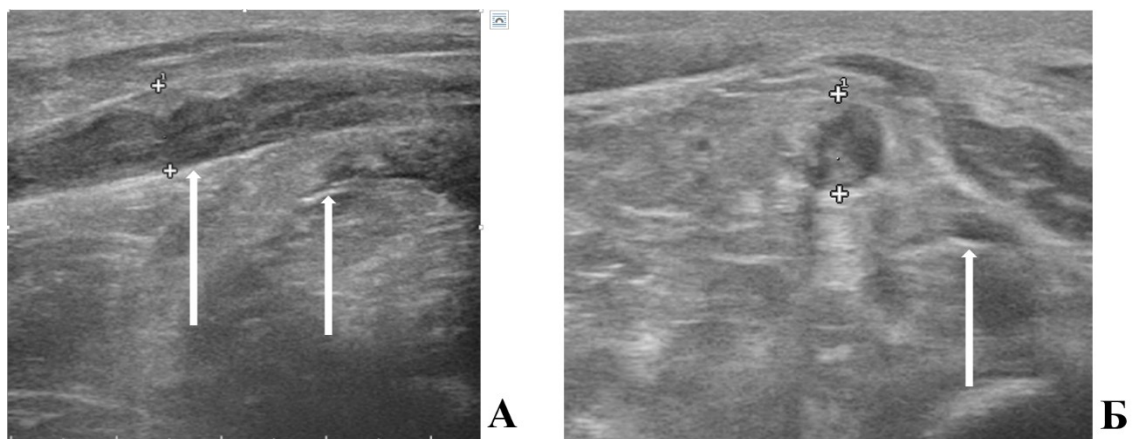


Рисунок 40 – Эхограммы пациента К., 28 лет, и/б 14742-17. А – продольное сканирование, Б – поперечное сканирование. Перерыв лучевого нерва (++) в области контакта с отломками плечевой кости (↑)

При предоперационной разметке расположения лучевого нерва определили выраженную ангуляцию нервного ствола в месте контакта с костными отломками (Рисунок 41).

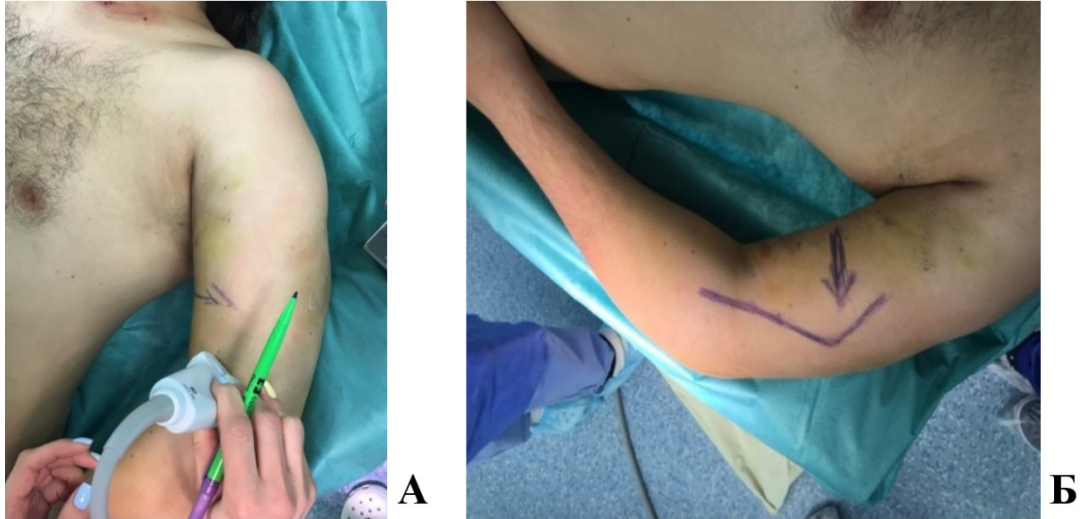


Рисунок 41 – Фотографии. Предоперационная разметка траектории лучевого нерва. А – нанесение разметки, Б – определяется ангуляция нервного ствола, стрелкой обозначен уровень перелома

Интраоперационно был визуально подтвержден разрыв лучевого нерва с диастазом 3,5 см, изменение хода нерва соответствовало УЗ-данным (Рисунок 42).

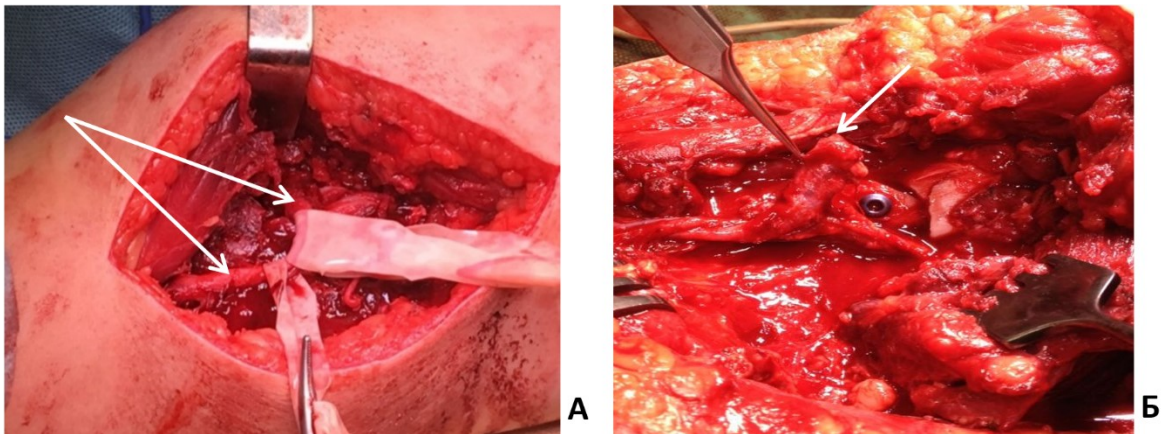


Рисунок 42 – Интраоперационные фотографии пациента К., 28 лет, и/б 14742-17. А. Ревизия лучевого нерва. Траектория хода нервного ствола (стрелки) соответствует предоперационной разметке. Б. После выполнения остеосинтеза и расширения доступа выделена дистальная культя лучевого нерва (стрелка)

Выполнены открытый остеосинтез плечевой кости блокируемым штифтом (Рисунок 43), аутопластика лучевого нерва.

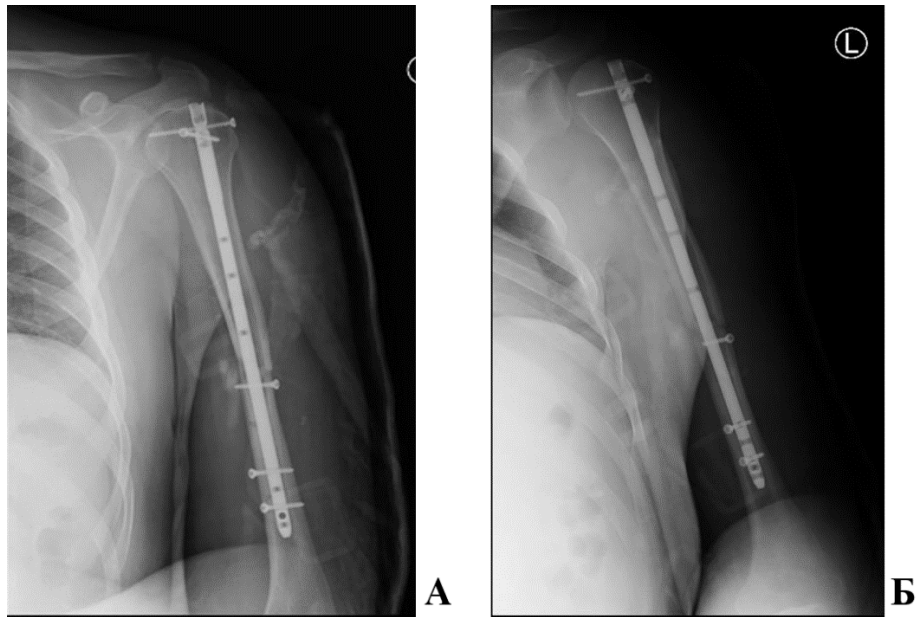


Рисунок 43 – Рентгенограммы пациента К., 28 лет, и/б 14742-17.  
А. Боковая проекция. Б. Прямая проекция. Остеосинтез левой плечевой кости штифтом с блокированием. Положение отломков и импланта удовлетворительное

При контрольной рентгенографии через 1 год после операции выявлен сросшийся перелом плечевой кости (Рисунок 44).

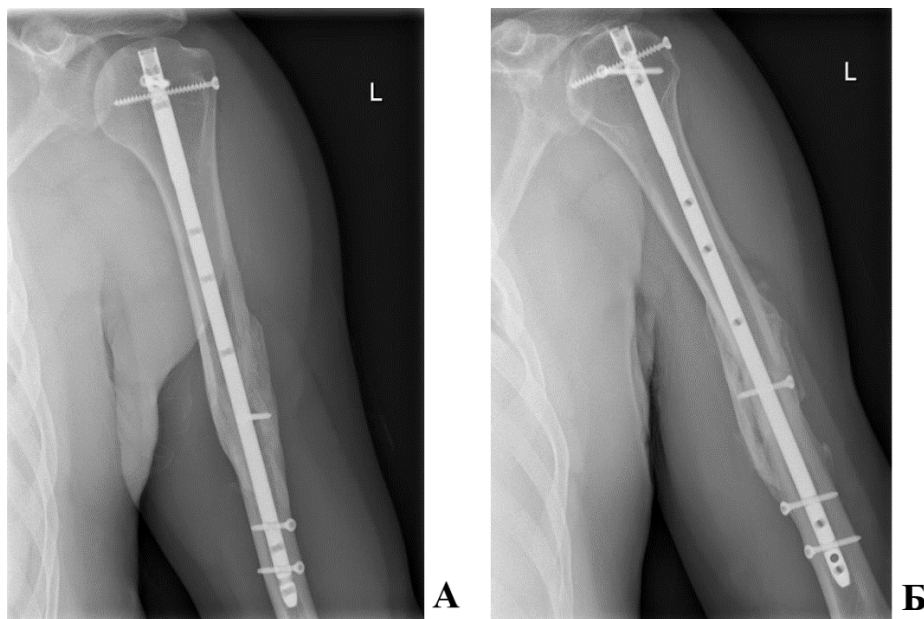


Рисунок 44 – Рентгенограммы пациента К., 28 лет, и/б 14742-17.  
А. Прямая проекция. Б. Боковая проекция. Сросшийся перелом левой плечевой кости после остеосинтеза



При обследовании через 1,5 года после травмы не наблюдали восстановление функции лучевого нерва. Клинически определяли паралич иннервируемых N. Radialis мышц и отсутствие чувствительности в зоне автономной иннервации (S0, M0). При ЭНМГ определено отсутствие проведения импульса по лучевому нерву (Рисунки 45 и 46).

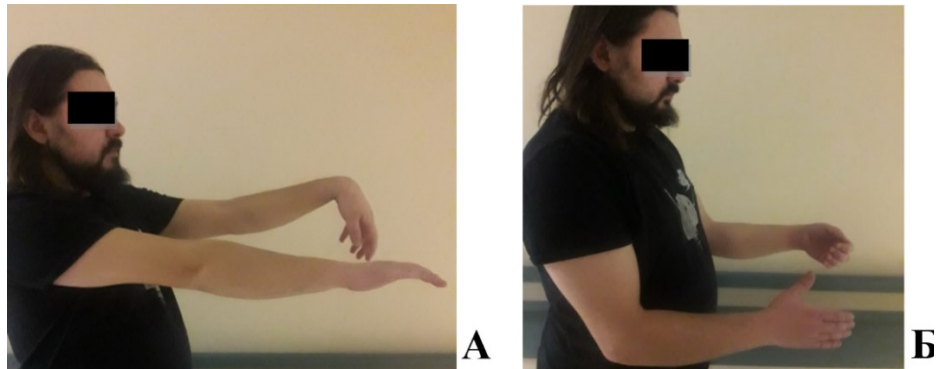


Рисунок 45 – Клинический результат лечения пациента К., 28 лет, и/б 14742-17. Отсутствует восстановление функции левого лучевого нерва. А. Разгибание кисти M0. Б. Отведение первого пальца M0.

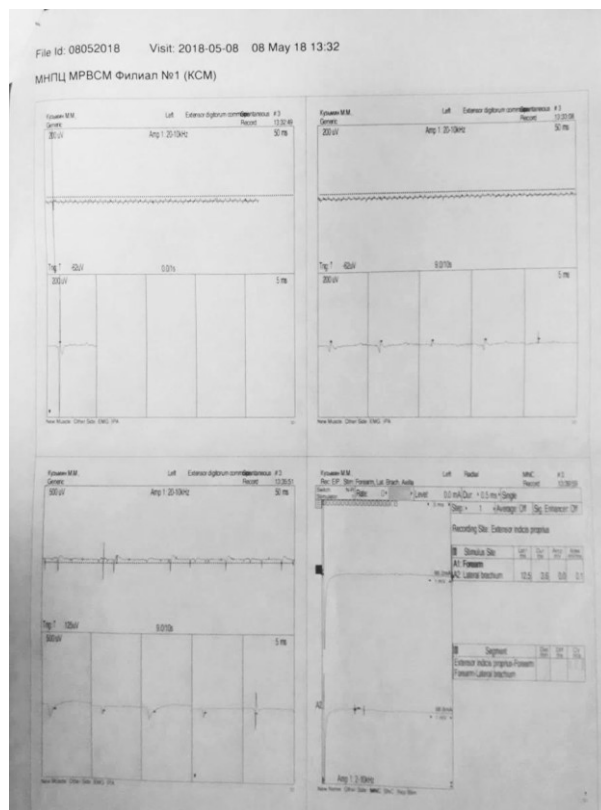


Рисунок 46 – Результат ЭНМГ пациента К., 28 лет, и/б 14742-17. При стимуляции лучевого нерва М-ответы не определяются. Сенсорный ответ с области анатомической табакерки не зарегистрирован

Данный случай является весьма показательным, так как предоперационное визуализирующее исследование позволило спланировать операцию, включающую как остеосинтез плечевой кости, так и реконструкцию лучевого нерва.

У остальных 53 пациентов подгруппы Осн1 (98,1%) при первичном УЗИ была установлена непрерывность нервного ствола. Повреждение нерва расценивали как аксонотмезис или нейрапраксию.

Еще одна задача первичного ультразвукового исследования – выявление возможного конфликта лучевого нерва с костными отломками. Мы выделили три варианта взаиморасположения нервного ствола и фрагментов кости.

Наиболее часто, в 37 случаях (68,5%), непосредственного контакта нерва и костных отломков выявлено не было. Лучевой нерв сохранял свою траекторию на всем протяжении, находясь на обычном расстоянии от плечевой кости. Нейропатию расценивали как результат тракции или контузии. Характерная УЗ-картина включала локальное или на значительном протяжении (в наших наблюдениях, до 14,2 см) утолщение нерва, снижение эхогенности нервного ствола и оболочек, нарушение дифференцировки на пучки (Рисунок 47).

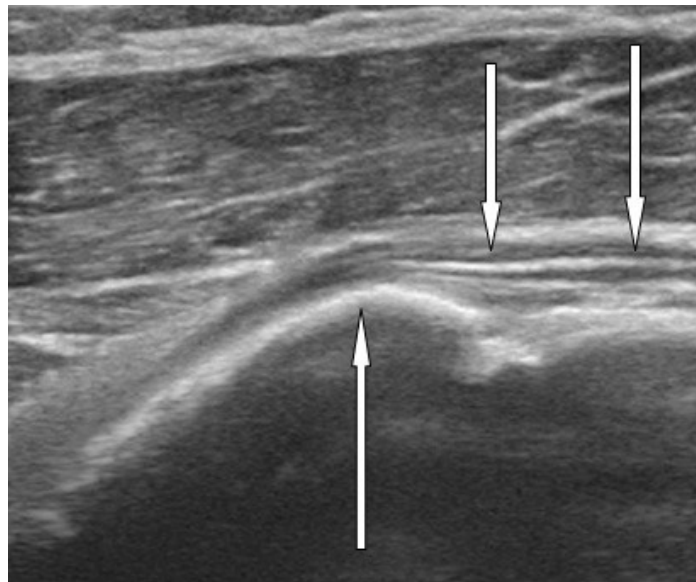


Рисунок 47 – Эхограмма, продольное сканирование. Визуализируется лучевой нерв (↓↓), определяются снижение эхогенности, умеренное нарушение дифференцировки на пучки. Нерв расположен кнаружи от плечевой кости (↑), признаки натяжения или компрессии отсутствуют

Бóльшая протяженность зоны патологических изменений нервного ствола характерна для тракционной нейропатии, локализация таких изменений лишь в области перелома, как правило, свидетельствует о контузионном повреждении.

В таких случаях, при выполнении накостного остеосинтеза, мобилизацию нерва проводили с целью профилактики его ятрогенного повреждения – компрессии пластиной.

**Клинический пример № 3.** Пациент В., 41 года, и/б 18935-17, в результате падения на плоскости получил закрытый перелом правой плечевой кости (Рисунок 48), осложненный первичной травматической нейропатией лучевого нерва (S0–1, M0–1).



Рисунок 48 – Первичные рентгенограммы пациента В., 41 года, и/б 18935-17. А – прямая проекция, Б – боковая проекция. Закрытый оскольчатый перелом диафиза правой плечевой кости на границе верхней и средней трети со смещением отломков (АО 12-B1)

По результатам выполненного в предоперационном периоде УЗИ (Рисунок 49) было принято решение о выполнении операции остеосинтеза по закрытой методике, без ревизии лучевого нерва.

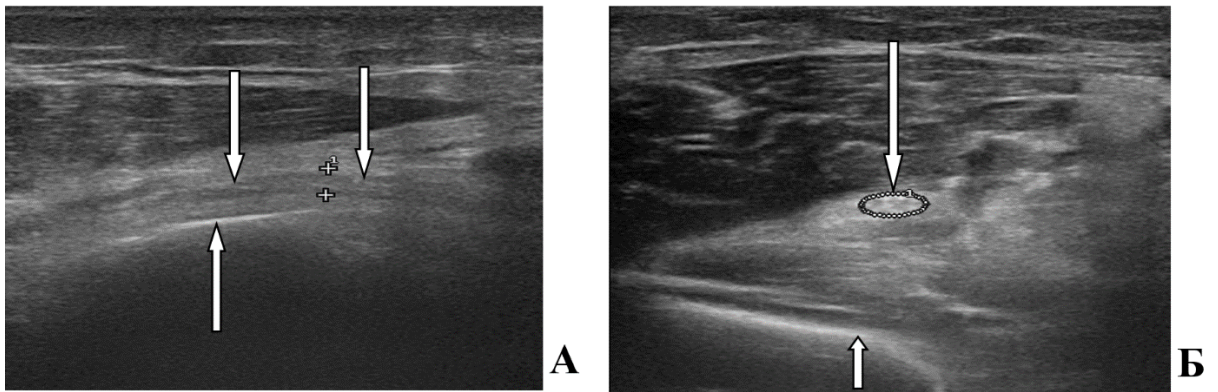


Рисунок 49 – Эхограммы пациента В., 41 года, и/б 18935-17. А – продольное сканирование, Б – поперечное сканирование. Выявлена анатомическая целостность лучевого нерва (↓), изменение его эхохарактеристик на уровне перелома плечевой кости. Нерв располагается над костными отломками (↑), признаки сдавления или натяжения отсутствуют

На 3-и сутки после поступления выполнили закрытый остеосинтез плечевой кости блокируемым штифтом (Рисунок 50).

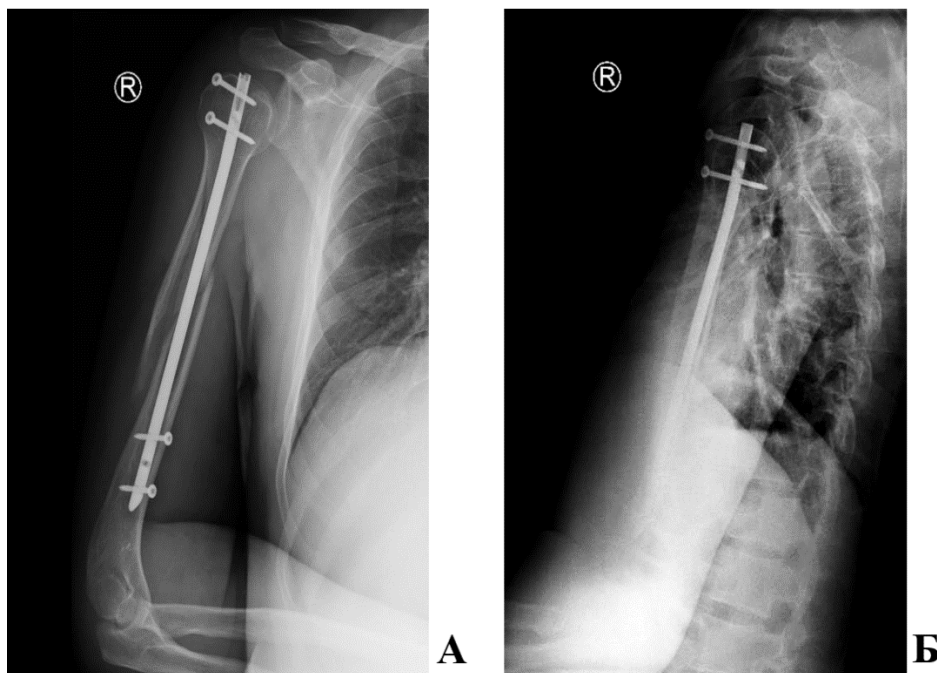


Рисунок 50 – Рентгенограммы пациента В., 41 года, и/б 18935-17. А – боковая проекция, Б – прямая проекция. Остеосинтез правой плечевой кости блокируемым штифтом

При контрольном УЗИ в послеоперационном периоде также не было выявлено неблагоприятного взаиморасположения костных отломков и лучевого нерва (Рисунок 51).

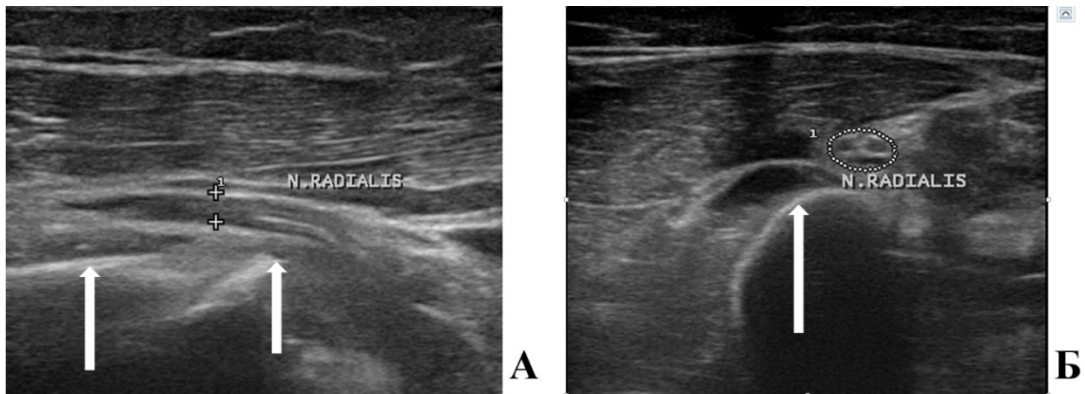


Рисунок 51 – Эхограммы пациента В., 41 года, и/б 18935-17.

А – продольное сканирование, Б – поперечное сканирование. После выполненной операции сохранена анатомическая непрерывность нерва (++), нерв расположен над костными отломками (↑↑); отсутствуют признаки натяжения, компрессии, интерпозиции

На фоне проводимой терапии отметили восстановление чувствительности до уровня S4 через 6 недель, разгибание кисти до уровня M4 и отведение первого пальца до уровня M2 через 7 недель.

Данный клинический пример демонстрирует обоснованный отказ от ревизии лучевого нерва при наличии данных УЗИ об отсутствии конфликта нерва с костными отломками.

Выявление во время первичного исследования тесного прилегания нерва к одному из основных отломков на этом уровне, а также ангуляции, снижения эхогенности нерва и локального уменьшения его поперечного размера, расценивали как компрессию и натяжение нервного ствола (Рисунок 52).

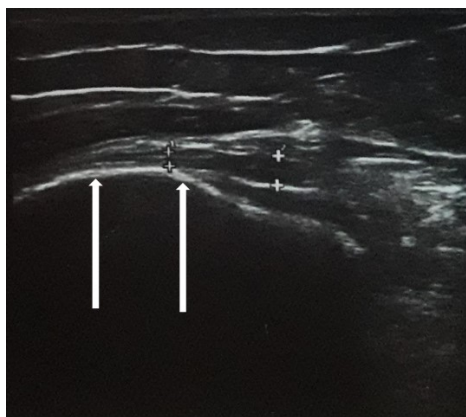


Рисунок 52 – Эхограмма, продольное сканирование. Определяется компрессия лучевого нерва (++) на уровне его тесного прилегания к костному отломку (↑↑). Траектория лучевого нерва в области контакта с отломком изменена

Такие изменения были выявлены у шести пациентов (11,1%). В двух из этих случаев перед оперативным вмешательством была выполнена закрытая репозиция отломков под УЗ-контролем положения нерва, что дало возможность устранить сдавление и натяжение. У этих пациентов провели закрытый интрамедуллярный остеосинтез с последующим УЗ-контролем взаиморасположения кости и импланта с лучевым нервом. В четырех случаях репозиция отломков и устранение их негативного воздействия на нерв были выполнены интраоперационно.

**Клинический пример № 4.** Пациентка С., 25 лет, и/б 14823-14, при занятиях спортом получила закрытый перелом правой плечевой кости (Рисунок 53), сопровождающийся первичной травматической нейропатией лучевого нерва (S0–1, M0).

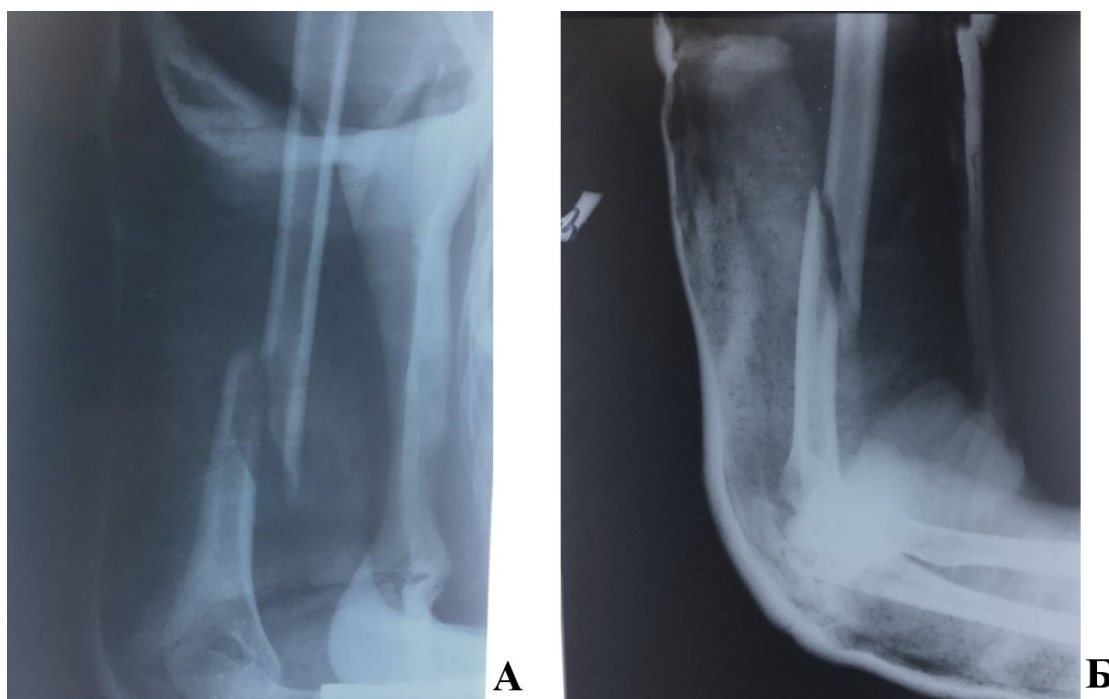


Рисунок 53 – Первичные рентгенограммы пациентки С., 25 лет, и/б 14823-14. А – прямая проекция, Б – боковая проекция. Определяется винтообразный перелом нижней трети диафиза правой плечевой кости (АО 12-А1) со смещением отломков

При первичном УЗИ были выявлены признаки натяжения и локальной компрессии ствола лучевого нерва дистальным отломком плечевой кости. На этом же уровне отмечали характерные изменения структуры нерва: снижение эхогенности, нарушение дифференцировки на пучки (Рисунок 54).



Рисунок 54 – Эхограмма пациентки С., 25 лет, и/б 14823-14, продольное сканирование. Отмечается сдавление лучевого нерва (++) и натяжение его дистальным отломком плечевой кости (↑)

Непосредственно перед оперативным вмешательством, под УЗ-контролем положения нерва, была выполнена закрытая репозиция костных отломков, что позволило устранить натяжение и компрессию нервного ствола (Рисунок 55).

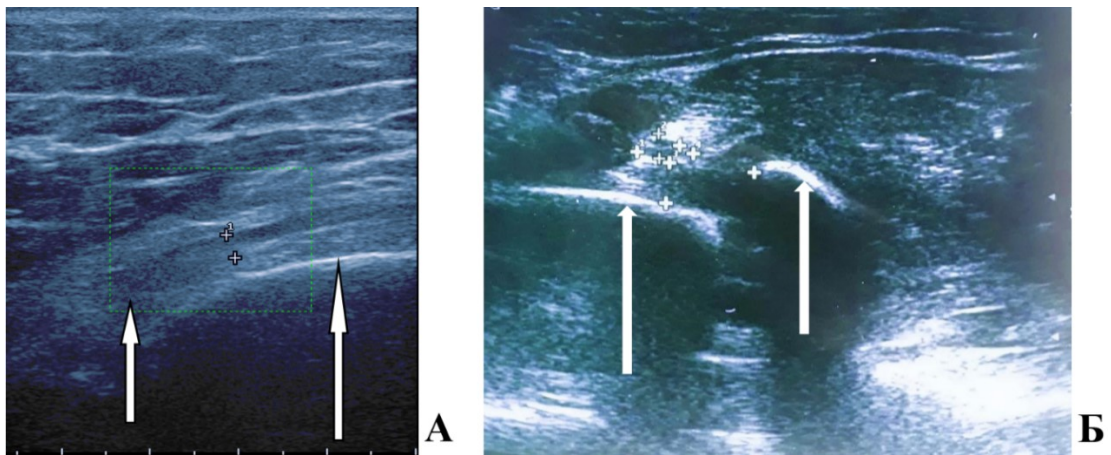


Рисунок 55 – Эхограмма пациентки С., 25 лет, и/б 14823-14.  
 А – продольное сканирование, Б – поперечное сканирование. После репозиции отломков (↑↑) сдавление и натяжение лучевого нерва (++) устранены. Нерв находится кнаружи от отломков плечевой кости.  
 Толщина нерва 4,7 мм

Такое взаиморасположение отломков и лучевого нерва позволило выполнить закрытый остеосинтез плечевой кости блокируемым штифтом (Рисунок 56).

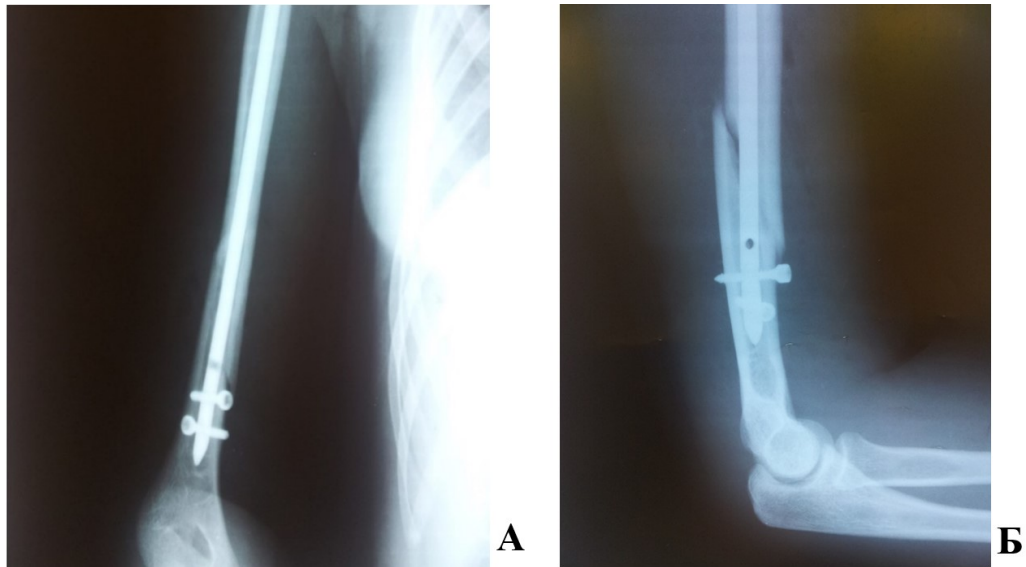


Рисунок 56 – Рентгенограммы пациентки С., 25 лет, и/б 14823-14.

А – прямая проекция, Б – боковая проекция. Выполнен остеосинтез правой плечевой кости блокируемым штифтом

При контрольном УЗИ, выполненном на третьи сутки после операции, была подтверждена непрерывность нервного ствола, отсутствие натяжения и компрессии нерва, сохранялся отек ствола нерва и изменения его эхоструктуры. При исследовании, выполненном через 4 месяца после операции, отмечали положительную динамику в виде приближения к норме площади поперечного сечения нерва, появления четкой дифференцировки на пучки (Рисунок 57).

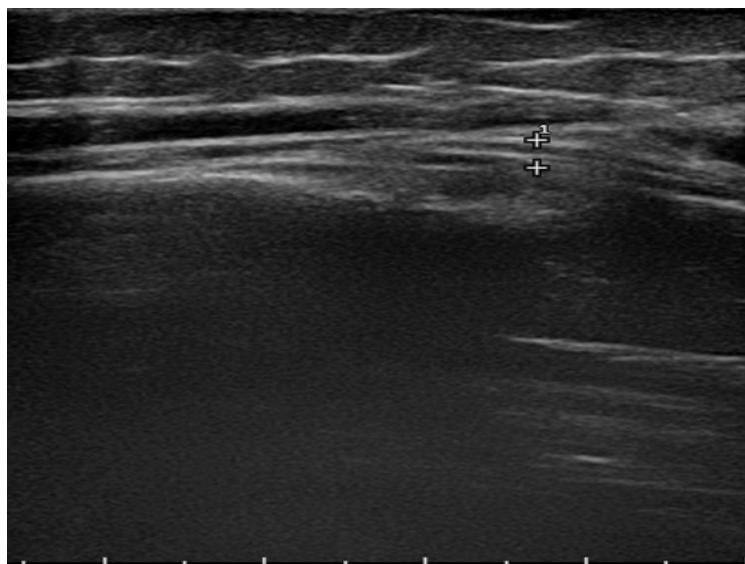


Рисунок 57 – Эхограмма пациентки С., 25 лет, и/б 14823-14, продольное сканирование. Лучевой нерв (++) имеет практически нормальные эхохарактеристики: контуры нерва ровные, четкие; дифференцировка пучков удовлетворительная, толщина нерва 2,5 мм



При этом клиническое улучшение до уровня S3, M3–4 отмечали через 2 месяца после операции. Полное восстановление функции нерва (S5, M4–5) – через 4 месяца (Рисунок 58). При контрольной рентгенографии через 1 год после травмы определили признаки консолидации перелома (Рисунок 59). Результат расценили как отличный.

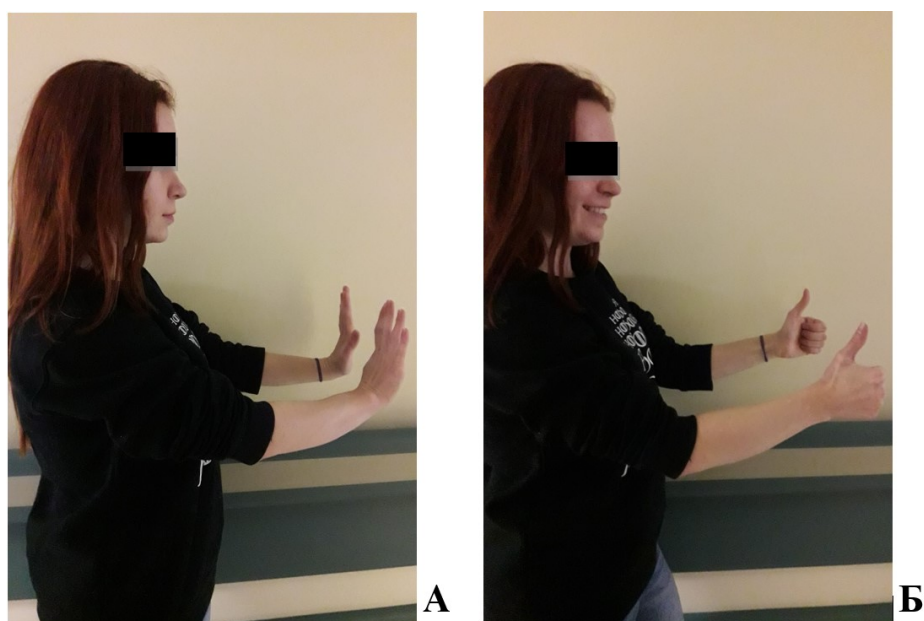


Рисунок 58 – Фотография. Клинический результат восстановления функции правого лучевого нерва пациентки С., 25 лет, и/б 14823-14. А – разгибание кисти M5, Б – отведение 1 пальца M4–5

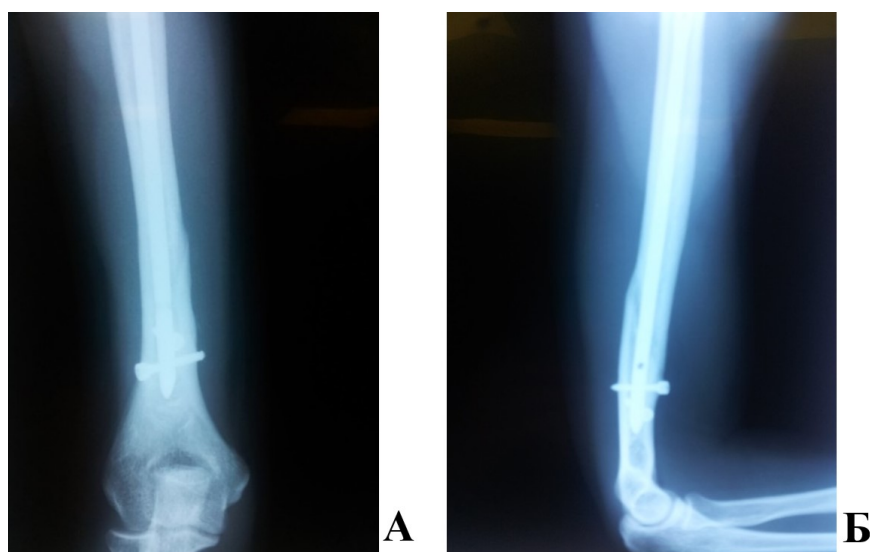


Рисунок 59 – Рентгенограммы пациентки С., 25 лет, и/б 14823-14. А – прямая проекция, Б – боковая проекция. 1 год после операции. Консолидация перелома плечевой кости

Данный клинический пример показывает возможности интраоперационной УЗ-диагностики для контроля устранения неблагоприятного взаиморасположения лучевого нерва с костными отломками и обоснования отказа от ревизии при операции остеосинтеза.

У 10 пациентов (18,5%) были выявлены УЗ-признаки интерпозиции – прохождение лучевого нерва между костными отломками при винтообразном или оскольчатом характере перелома плечевой кости в нижней/средней трети, описанного в литературе как перелом Holstein-Lewis (Рисунок 60).

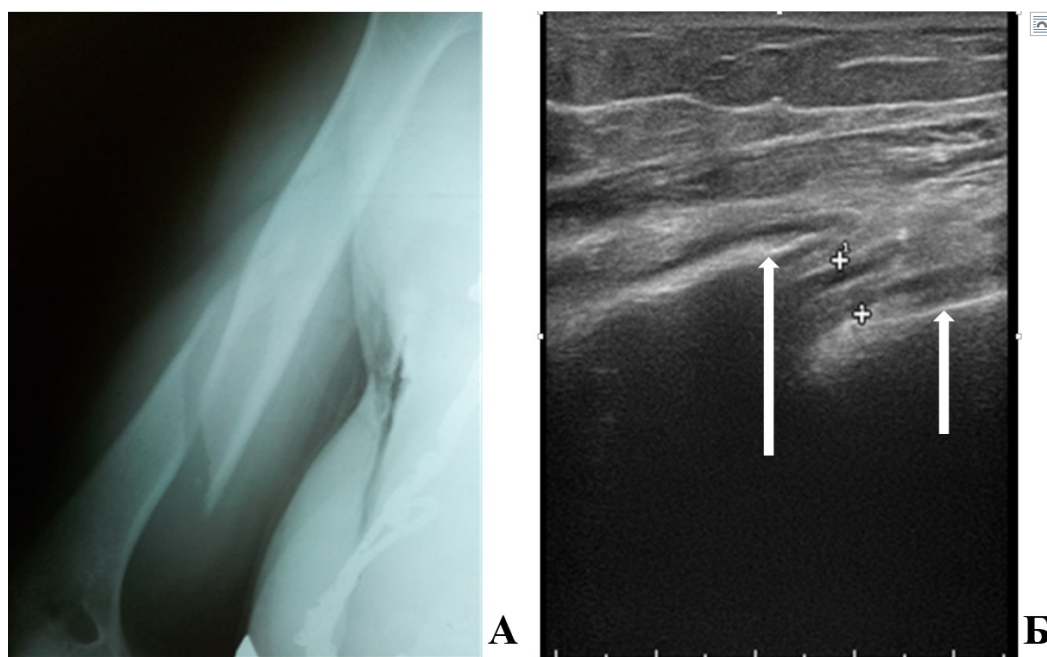


Рисунок 60 – А – рентгенограмма, прямая проекция. Перелом Holstein-Lewis. Б – эхограмма, продольное сканирование. Интерпозиция лучевого нерва (++) между отломками плечевой кости (↑↑). Снижение дифференцировки на пучки, отек – утолщение нерва в продольном сечении до 5,3 мм (норма до 2,5 мм)

При этом, в 8 случаях непосредственное воздействие отломков на нерв не определяли, однако были выявлены изменения нервного ствола, характерные для контузии (шесть случаев) или тракции (два случая). Еще в двух случаях наблюдали сдавление нерва между отломками.

Интерпозицию нерва считали абсолютным показанием к ревизии, так как в процессе сращения перелома нерв с высокой вероятностью вовлекается в костную мозоль. Ревизия выполнена всем 10 пациентам.

**Клинический пример № 5.** Пациент Х., 38 лет, и/б 1349-18, получил травму при любительских занятиях армрестлингом. Был диагностирован закрытый перелом диафиза правой плечевой кости (Рисунок 61), травматическая нейропатия лучевого нерва (S0, M0).

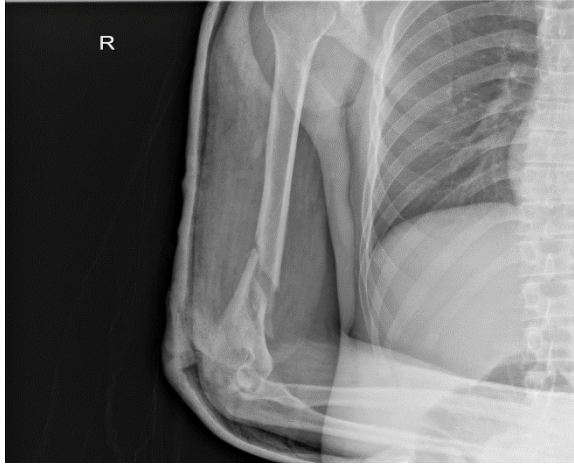


Рисунок 61 – Первичная рентгенограмма пациента Х., 38 лет, и/б 1349-18, боковая проекция. Оскольчатый перелом диафиза правой плечевой кости в нижней трети со смещением отломков (АО 12-B1)

При УЗИ лучевого нерва выявили его анатомическую целостность, характерные для нейропатии изменения нервного ствола, а также прохождение нерва между костными отломками, с интимным прилеганием к одному из них (Рисунок 62).

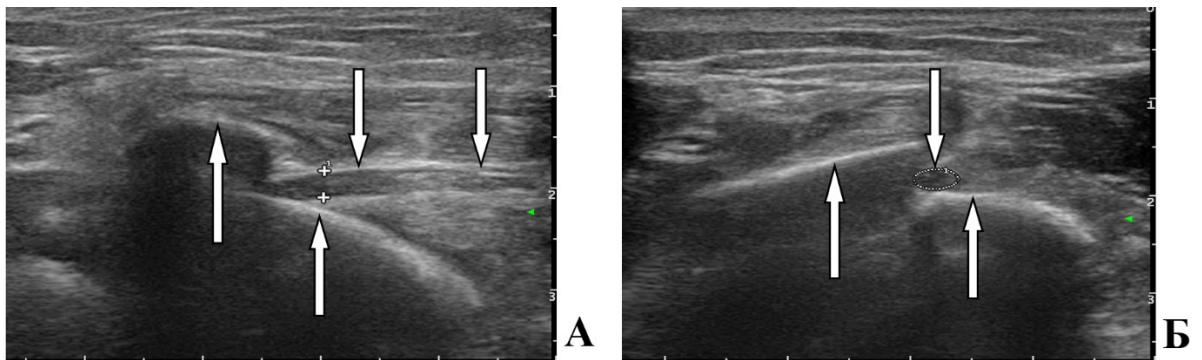


Рисунок 62 – Эхограммы пациента Х., 38 лет, и/б 1349-18. А – продольное сканирование, Б – поперечное сканирование. Лучевой нерв (↓) утолщен, эхогенность его снижена (отек), дифференцировка на пучки нарушена. Нерв находится в интерпозиции между отломками плечевой кости (↑)

Выполнили ревизию лучевого нерва, при которой визуально подтвердили данные УЗИ: непрерывность нерва, наличие отека нервного ствола и внутриволокнистой гематомы, интерпозицию нерва (Рисунок 63).

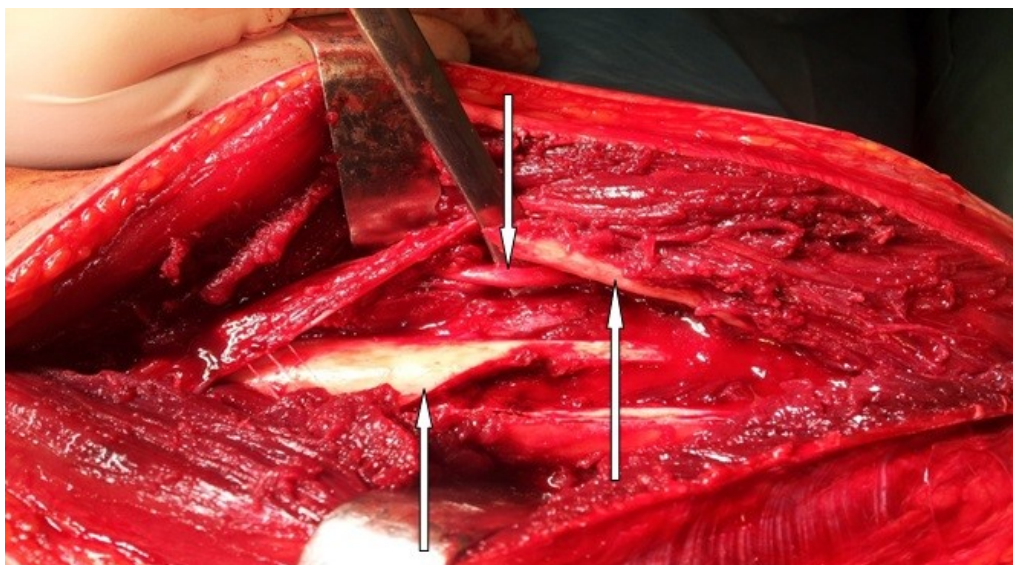


Рисунок 63 – Интраоперационная фотография пациента Х., 38 лет, и/б 1349-18. Лучевой нерв (↓) располагается между костными отломками (↑)

При ревизии устранили интерпозицию, выполнили остеосинтез пластиной (Рисунки 64, 65).

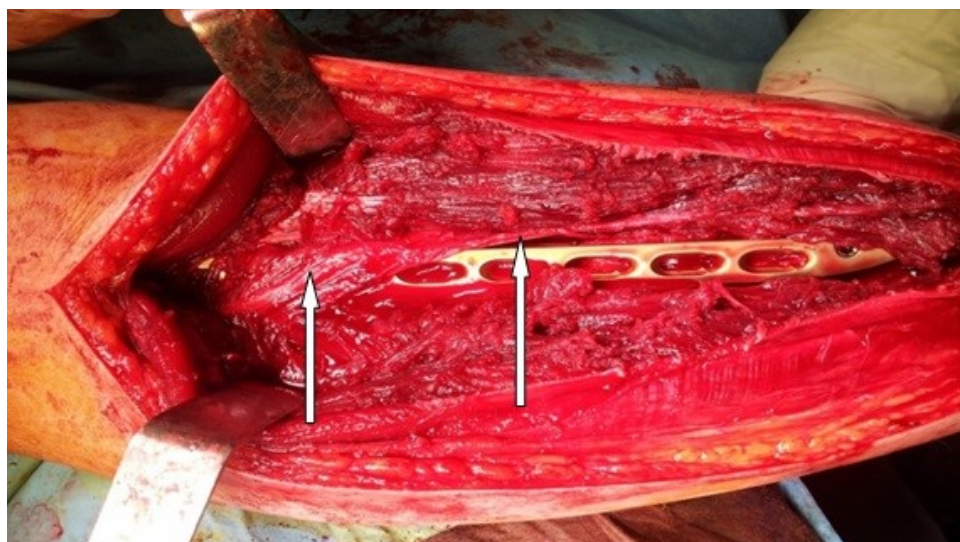


Рисунок 64 – Интраоперационная фотография пациента Х., 38 лет, и/б 1349-18. Интерпозиция лучевого нерва (↑) устранена. Выполнен остеосинтез плечевой кости винтами и пластиной

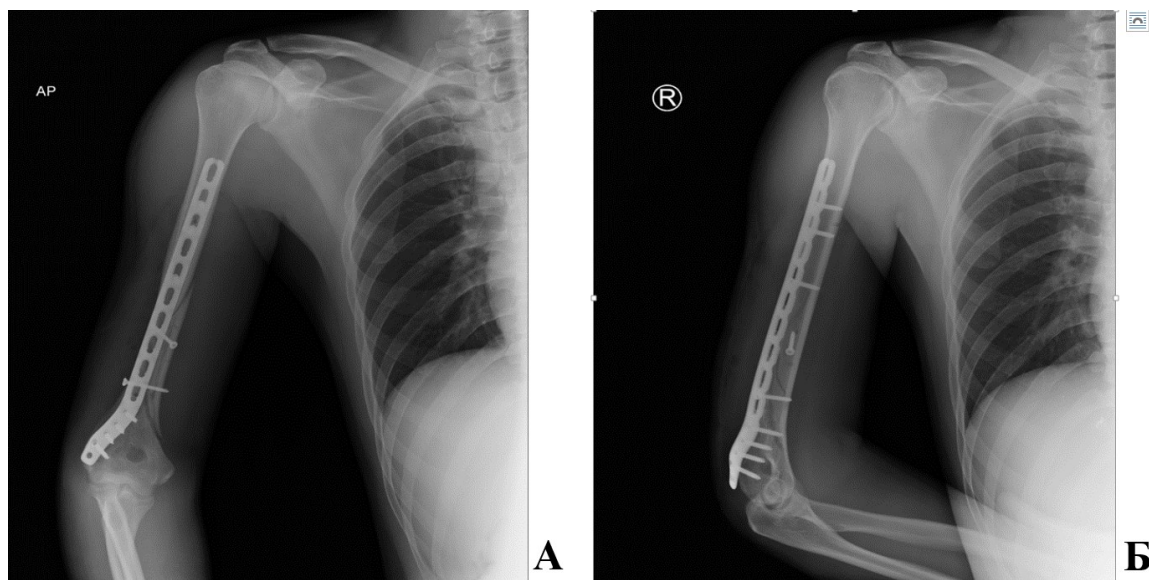


Рисунок 65 – Рентгенограммы пациента Х., 38 лет, и/б 1349-18.  
А – прямая проекция, Б – боковая проекция. Остеосинтез плечевой  
кости винтами и пластиной с угловой стабильностью

При выполненном в послеоперационном периоде УЗИ подтвердили отсутствие конфликта нерва с отломками и имплантом (Рисунок 66).

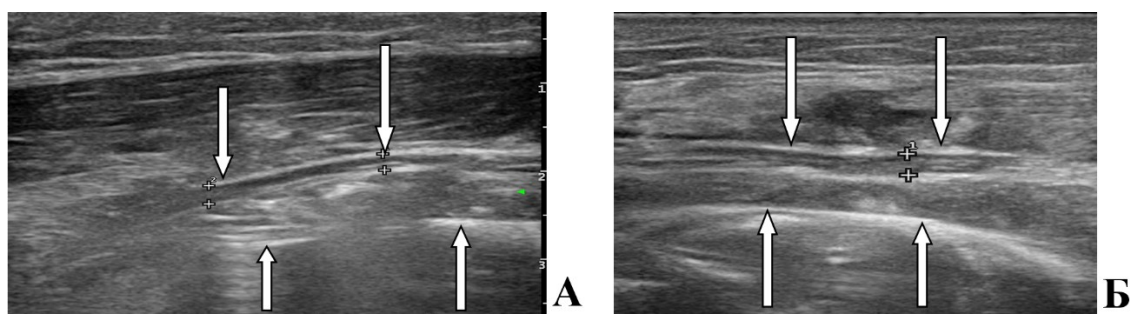


Рисунок 66 – Эхограммы пациента Х., 38 лет, и/б 1349-18. А, Б –  
продольное сканирование. Лучевой нерв (↓↓) проходит кнаружи от  
плечевой кости (↑↑)

Восстановление функции нерва до уровня S3–4, M3–4 наблюдали через 3,5 месяца после травмы. При контрольном осмотре через 4,5 месяца после травмы отметили восстановление чувствительности до уровня S4–5, разгибание кисти M5, отведение 1-го пальца M4–5 (Рисунок 67). При контрольном рентгеновском исследовании через 9 месяцев после травмы выявлен сросшийся перелом плечевой кости (Рисунок 68).



Рисунок 67 – Фотография. Клинический результат лечения пациента X., 38 лет, и/б 1349-18, через 4,5 месяца после травмы. А – разгибание кисти, Б – отведение первого пальца кисти

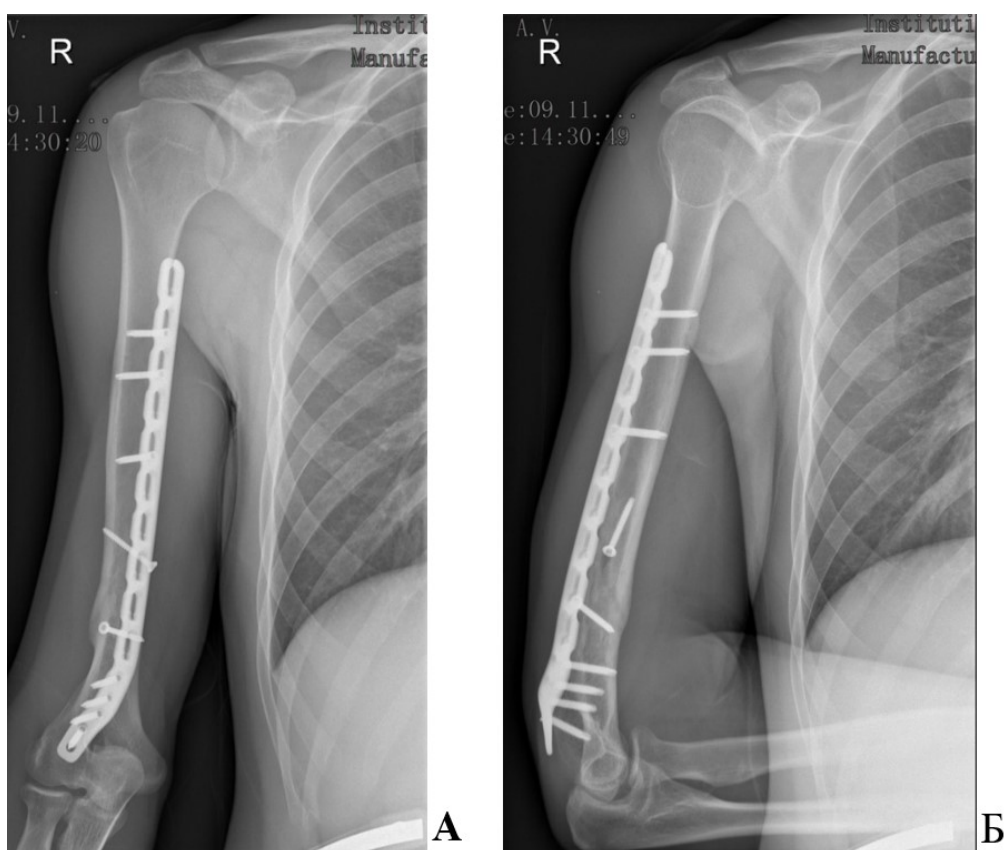


Рисунок 68 – Рентгенограммы пациента X., 38 лет, и/б 1349-18. А – прямая проекция, Б – боковая проекция. 9 месяцев после операции. Сросшийся перелом правой плечевой кости после остеосинтеза

Данный клинический пример демонстрирует соответствие данных УЗИ о характере взаимного расположения лучевого нерва с отломками плечевой кости и интраоперационных наблюдений.

Оперативная активность в подгруппе Ocn1 выше, чем в подгруппе Ср1 (85,2% и 59,4% соответственно). При этом количество ревизий лучевого нерва в подгруппе Ocn1, наоборот, снизилось на 26,5%. Это, безусловно, связано с эффективностью предоперационной диагностики и выполнением только обоснованных ревизий.

В подгруппе Ср1, из-за отсутствия визуализирующего исследования, значительная часть «ревизий» – у 10 пациентов (58,8%) – была выполнена с диагностической целью.

Мы считаем, что ревизия лучевого нерва с диагностической целью оправдана только в тех редких случаях, когда визуализирующее исследование в предоперационном периоде выполнить не удастся и анатомическое состояние нерва остается неопределенным.

Анализируя данные ультразвуковой диагностики и интраоперационные находки, можно сделать вывод о высокой информативности УЗИ при диагностике повреждения лучевого нерва. Данные первичного УЗИ о состоянии лучевого нерва и его взаиморасположении с костными отломками определяют необходимость ревизии лучевого нерва в остром периоде травмы, так как достоверность этих данных визуально подтверждена во всех случаях операций, сопровождавшихся доступом к лучевому нерву.

Диагностический алгоритм при переломах плечевой кости, осложненных повреждением лучевого нерва, и определение целесообразности ревизии лучевого нерва показаны на Рисунке 69.

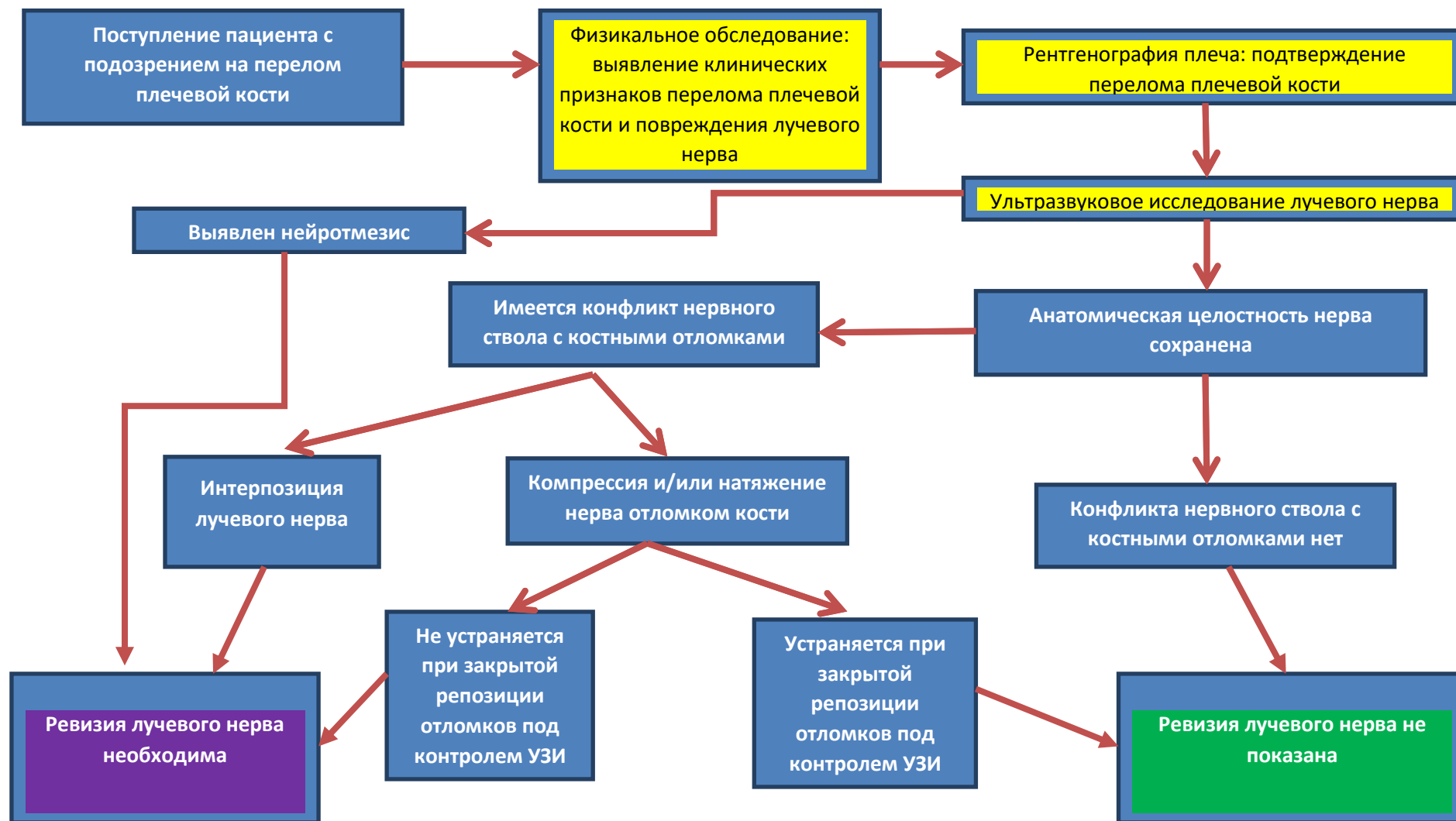


Рисунок 69 – Алгоритм обследования пациентов с переломами диафиза плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва и определения целесообразности первичной ревизии



### 3.3 Ятрогенные повреждения лучевого нерва при лечении переломов плечевой кости

Мы считаем ятрогенными все нейропатии, развившиеся у пациентов с переломами плечевой кости в процессе лечения, как консервативного, так и оперативного. Данные по количеству ятрогенных повреждений лучевого нерва приведены в Таблице 3.

Таблица 3 – Распределение пациентов подгрупп Ср2 и Осн2 по методам лечения, при которых развилась ятрогенная нейропатия

Метод лечения	Подгруппа Ср2		Подгруппа Осн2	
	Количество пациентов (*)	Количество ятрогенных повреждений лучевого нерва	Количество пациентов (*)	Количество ятрогенных повреждений лучевого нерва
Остеосинтез пластиной	35	5 (14,3%)	94	3 (3,2%)
Остеосинтез штифтом без блокирования	48	1 (2,1%)	7	0 (0%)
Остеосинтез блокируемым штифтом	62	4 (6,5%)	286	4 (1,4%)
Консервативное лечение	223	2 (0,9%)	31	2 (6,5%)
<b>Всего:</b>	<b>368</b>	<b>12 (3,3%)</b>	<b>418</b>	<b>9 (2,2%)</b>

(\*) В графах «Количество пациентов» приведено общее число пациентов с неосложненными закрытыми переломами диафиза плечевой кости, находившихся на лечении в соответствующий временной промежуток, которых лечили с использованием различных методов. Количество ятрогенных повреждений лучевого нерва указано в процентном соотношении от количества пациентов, которых лечили с применением каждого метода.

В подгруппе Осн2 из четырех пациентов, у которых повреждение лучевого нерва произошло при остеосинтезе плечевой кости блокированным штифтом, в одном случае причиной ятрогенного повреждения был проволоочный серкляж.

В подгруппах Осн2 и Ср2 было по два пациента (6,5% и 0,9% соответственно), у которых нейропатию диагностировали в процессе консервативного лечения, однако причины развития этого осложнения у пациентов

двух групп были разными. При изучении отдаленных результатов лечения в подгруппе Ср2 установлено, что у обоих пациентов нейропатия развилась через 3–4 недели после травмы, на этапе амбулаторного лечения, с последующей отрицательной динамикой. В обоих случаях пациентам была выполнена ревизия лучевого нерва, при которой выявлена его интерпозиция, которая привела к вовлечению в фиброзные рубцы. Сдавление нервного ствола рубцами вызвало развитие стойкой нейропатии. Обоим пациентам был выполнен невролиз и остеосинтез пластиной.

В основной группе в одном случае нейропатию наблюдали на 4-е сутки после травмы в результате вторичного смещения отломков при гипсовой иммобилизации; при УЗИ выявлены компрессия и натяжение нерва. Пациенту выполнен остеосинтез плечевой кости и ревизия лучевого нерва. Во втором случае нейропатия (S2–3; M0–1) развилась на фоне нарастания отека и сдавления мягких тканей гипсовой повязкой. По результатам УЗИ, конфликт нерва с костными отломками не выявлен. После смены гипсовой повязки пациенту было продолжено консервативное лечение, и на фоне патогенетической терапии произошло восстановление функции нерва до уровня (S3–4; M4) за 5 недель.

Развитие нейропатии лучевого нерва у пациентов подгруппы Ср2 произошло в результате недиагностированной интерпозиции лучевого нерва, поскольку тактику лечения выбирали без визуализирующего исследования. У пациентов же подгруппы Осн2 своевременно выполненное УЗИ позволило определить показания к ревизии лучевого нерва и избежать в одном из случаев необоснованного хирургического вмешательства.

При выполнении остеосинтеза плечевой кости пластиной, в подгруппе Ср2 из пяти случаев ятрогенного повреждения лучевого нерва два были связаны с компрессией нервного ствола между костью и пластиной. В отсутствие метода визуализации нерва, ревизия лучевого нерва была выполнена только через 4 и 5 месяцев после повреждения. Доступность же УЗИ в послеоперационном периоде позволила бы выявить конфликт лучевого нерва с имплантом и своевременно, выполнив ревизию лучевого нерва, устранить его компрессию.

В трех случаях восстановление функции нерва произошло на фоне консервативного лечения.

В подгруппе Осн2 в двух из трех случаев при ультразвуковом исследовании было выявлено отсутствие конфликта нерва с имплантом, что дало возможность обоснованно отказаться от ревизии и провести успешное консервативное лечение.

**Клинический пример № 6.** Пациент Д., 38 лет, и/б 5975-14, в результате падения с велосипеда получил закрытый перелом левой плечевой кости в нижней трети со смещением отломков (АО 12-B2).

Пациенту выполнена операция: остеосинтез левой плечевой кости пластиной. В связи с тем, что оперативный доступ находился вне проекции лучевого нерва, мобилизацию последнего не выполняли.

В послеоперационном периоде, после прекращения действия проводниковой анестезии, выявлена нейропатия лучевого нерва (S0-1, M0). Для визуализации нерва и выявления причины нейропатии на 2-е сутки после операции выполнено УЗИ (Рисунок 70).

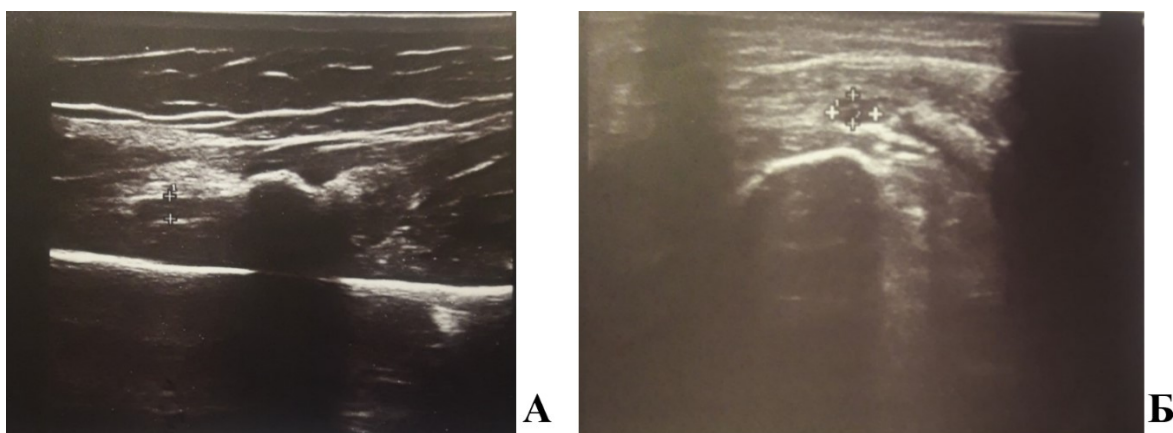


Рисунок 70 – Эхограммы пациента Д., 38 лет, и/б 5975-14. А – продольное сканирование, Б – поперечное сканирование. Лоцируется лучевой нерв (++), определяются признаки нейропатии: дифференцировка на пучки и эхогенность снижены

В связи с тем, что при ультразвуковом исследовании была выявлена непрерывность лучевого нерва, отсутствие конфликта нервного ствола с отломками и пластиной, было принято решение о нецелесообразности ревизии лучевого нерва. Больному начали курс патогенетической терапии, продолженный

амбулаторно. При контрольном обследовании через 4 недели после операции выявлено улучшение: клинически определяли начальные признаки восстановления (S1–2; M1–2), при УЗИ также наблюдали положительную динамику (Рисунок 71).

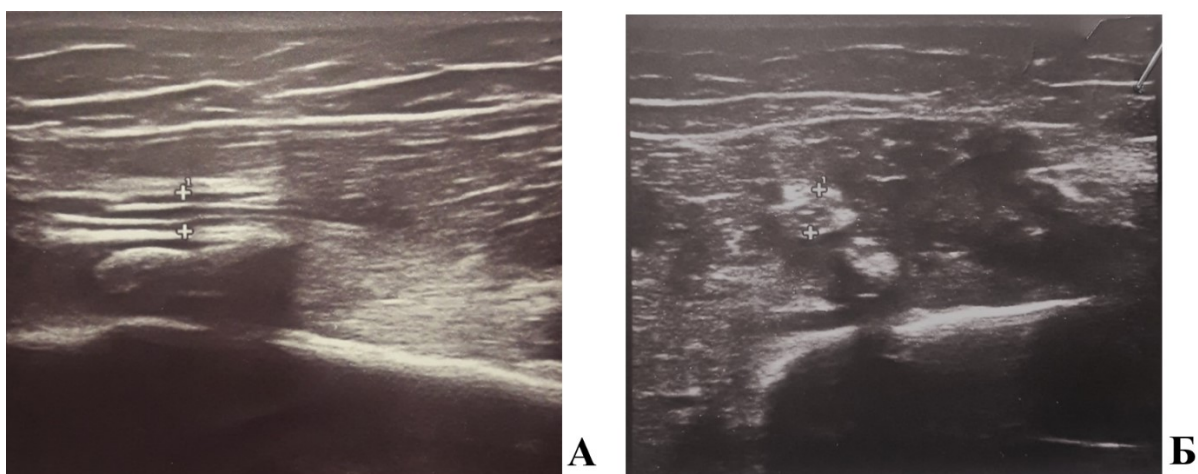


Рисунок 71 – Эхограммы пациента Д., 38 лет, и/б 5975-14. А – продольное сканирование, Б – поперечное сканирование. Лоцируется лучевой нерв (++) , дифференцировка на пучки восстанавливается, эхогенность умеренно снижена – положительная динамика

При обследовании через 10 недель после операции, клинически определяли восстановление чувствительности в зоне автономной иннервации лучевым нервом до уровня S3–4, разгибание кисти M4, отведение 1-го пальца M3–4.

Результат – восстановление до уровня S5; M5 через 14 недель после операции (Рисунок 72).

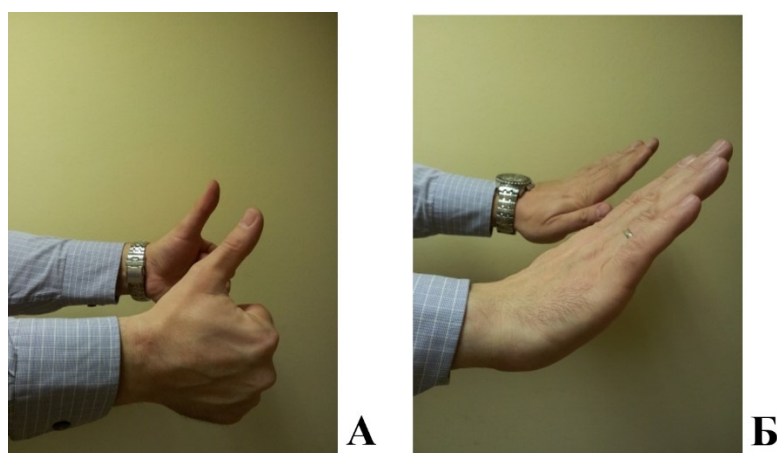


Рисунок 72 – Фотографии. Клинический результат лечения пациента Д., 38 лет, и/б 5975-14, через 3,5 месяца после травмы. А – отведение первого пальца левой кисти, Б – разгибание левой кисти

При контрольном рентгеновском исследовании, выполненном через 1 год после операции, определили консолидацию перелома плечевой кости.

Таким образом, выполнение ревизии лучевого нерва при его ятрогенном повреждении не показано в тех случаях, когда инструментальная визуализация показывает сохранение непрерывности нервного ствола, не выявляет его конфликт с отломками и имплантом, а при динамическом наблюдении определяются клинические признаки восстановления функции нерва.

В одном случае был выявлен конфликт лучевого нерва со стягивающим винтом (Рисунок 73).

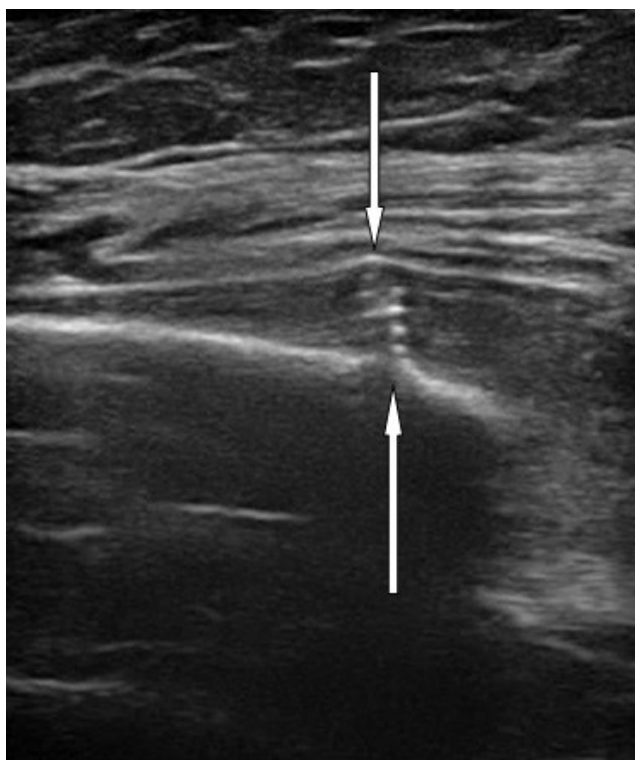


Рисунок 73 – Эхограмма, продольное сканирование. Винт, выстоящий за пределы плечевой кости (↑), компримирует ствол лучевого нерва (↓)

На эхограмме визуализируется компрессия лучевого нерва винтом, что подтверждает информативность УЗИ для выявления конфликта нерва с имплантом. Пациенту удален винт, проведено консервативное лечение. Результат – полное восстановление функции конечности.

При остеосинтезе штифтом с блокированием в обеих подгруппах было по четыре случая ятрогенного повреждения лучевого нерва. В подгруппе Ср2 в двух случаях по результатам ЭНМГ, выполненной через 3 и 6 месяцев после операции,

предположили повреждение лучевого нерва дистальным блокирующим винтом. В обоих случаях блокирование выполняли во фронтальной плоскости, снаружи кнутри. При ревизии лучевого нерва эти предположения подтвердились, а после удаления винта и проведения консервативного лечения нейропатия у обоих пациентов регрессировала. Выполнение визуализирующего исследования позволило бы установить причину повреждения нерва и выполнить ревизию в более ранние сроки. В двух случаях произошло восстановление функции нерва на фоне консервативного лечения, а нейропатия расценена как тракционная.

В подгруппе Осн2 в двух случаях конфликт импланта с лучевым нервом при УЗИ выявлен не был. У этих пациентов функция конечности восстановилась на фоне консервативного лечения. В одном случае было выявлено ятрогенное повреждение – полное пересечение глубокой ветви лучевого нерва сверлом при дистальном блокировании штифта.

Пациент М., 76 лет, получил закрытый перелом правой плечевой кости на границе верхней и средней третей со смещением отломков (12-А1) в результате падения на ровной поверхности. Выполнен закрытый интрамедуллярный остеосинтез плечевой кости блокируемым штифтом (Рисунок 74).

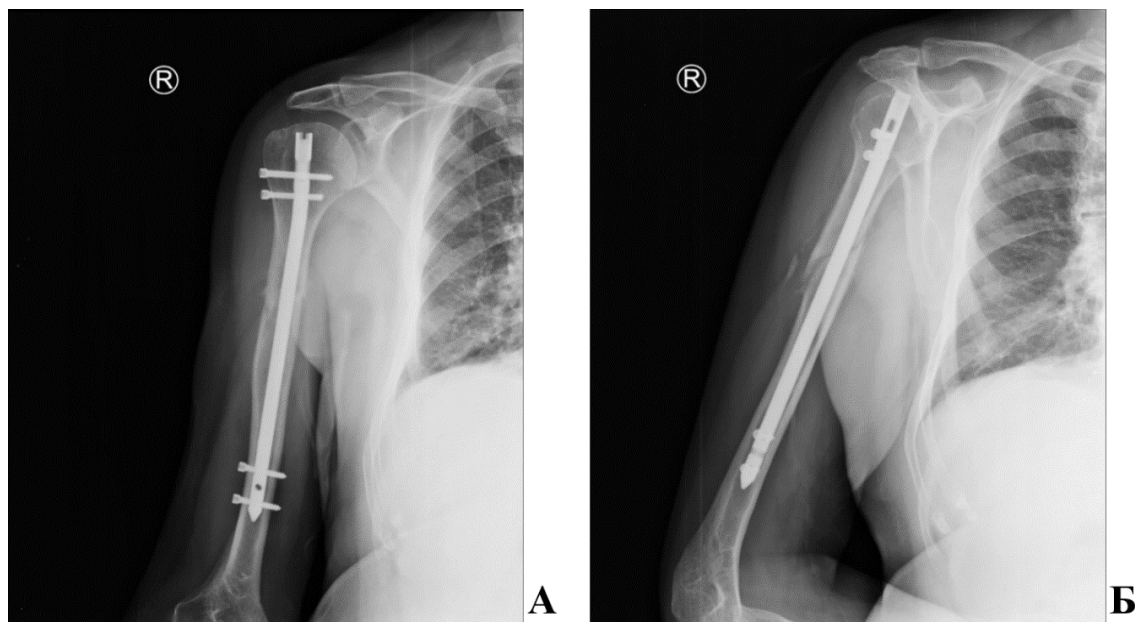


Рисунок 74 – Рентгенограммы пациента М. А – прямая проекция, Б – боковая проекция. Остеосинтез правой плечевой кости блокируемым штифтом

По рентгенограммам определено, что длина штифта на 3,7 см меньше длины костномозгового канала. Дистальное блокирование выполнено двумя винтами в направлении снаружи кнутри.

В послеоперационном периоде отметили клинические проявления нейропатии лучевого нерва, причем на фоне полного выпадения двигательной функции (M0) снижение чувствительности было незначительным (S4).

При ультразвуковом исследовании выявили прерывание хода лучевого нерва на уровне дистального блокирующего винта (Рисунок 75).

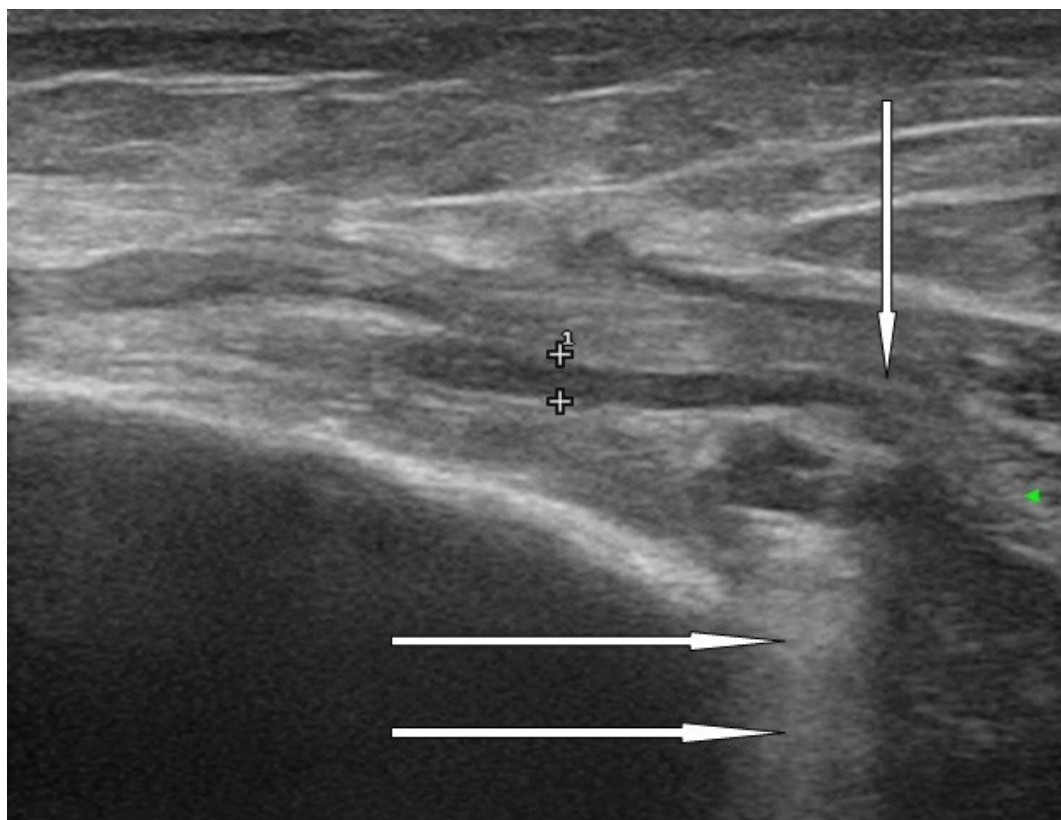


Рисунок 75 – Эхограмма пациента М., продольное сканирование. На уровне акустической тени от блокирующего винта (→) ход лучевого нерва (++) прерывается (↓)

Результаты УЗИ стали основанием для ревизии лучевого нерва; интраоперационно подтвержден нейротмезис глубокой ветви лучевого нерва с диастазом между концами 0,7 см (Рисунок 76). Также было выявлено аномально высокое отхождение поверхностной ветви лучевого нерва (проксимальнее повреждения), чем и объясняется сохранение чувствительности.

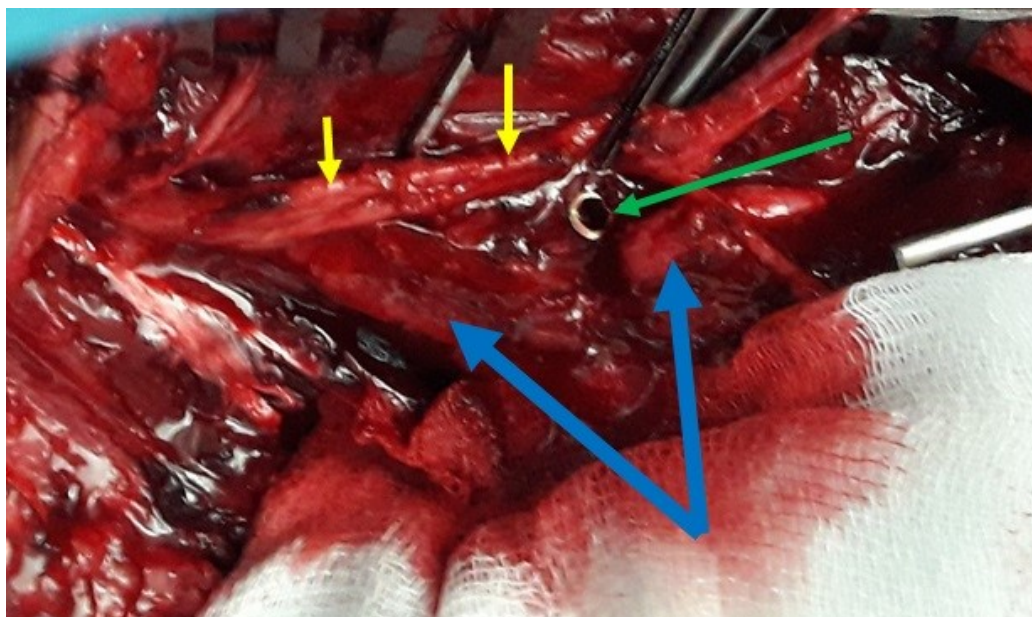


Рисунок 76 – Интраоперационная фотография пациента М. Определяется перерыв глубокой ветви лучевого нерва на уровне блокирующего винта (зеленая стрелка), проксимальная и дистальная культя обозначены синими стрелками. Целостность поверхностной ветви лучевого нерва (желтые стрелки) сохранена

Выполнена мобилизация, эпи-периневральный шов глубокой ветви лучевого нерва, удаление дистального блокирующего винта (Рисунок 77).

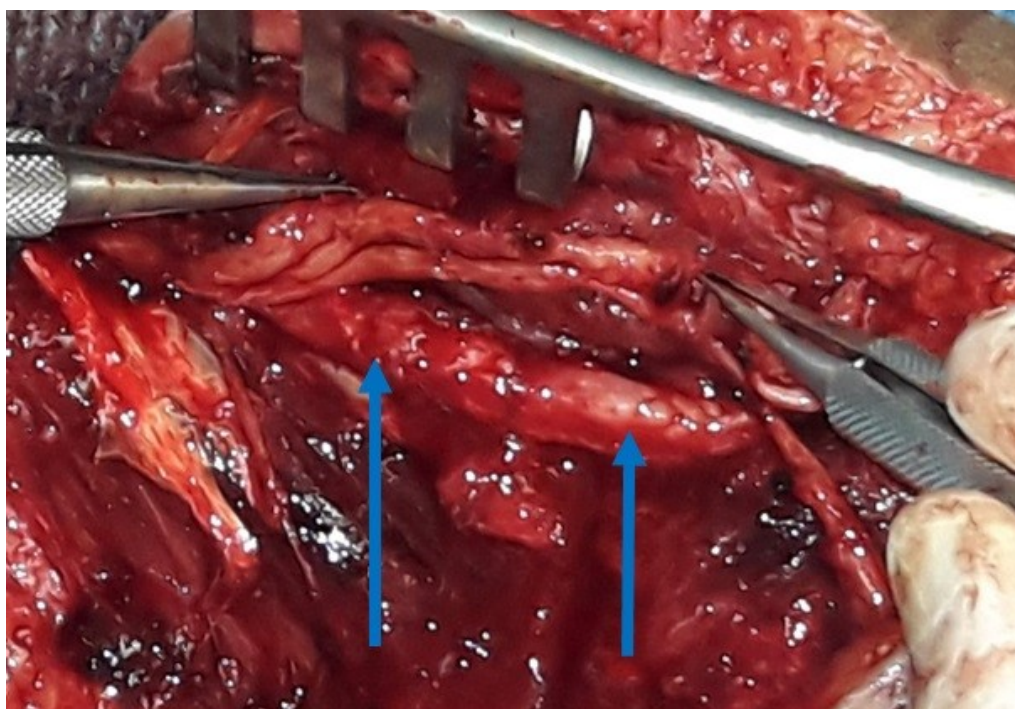


Рисунок 77 – Интраоперационная фотография пациента М. Выполнен шов глубокой ветви лучевого нерва (↑↑)



Таким образом, послеоперационная ультразвуковая диагностика позволила достоверно выявить причину неврологического дефицита и определить показания к немедленной реконструктивной операции.

В одном случае получили ложноотрицательный результат ультразвукового исследования.

**Клинический пример № 7.** Пациентка П., 72 лет, и/б 20879-13, получила закрытый перелом правой плечевой кости в средней трети (АО 12-B1), в результате падения на плоскости (Рисунок 78).



Рисунок 78 – Первичная рентгенограмма пациентки П, 72 лет, и/б 20879-13, прямая проекция. Винтообразный перелом правой плечевой кости

Выполнили остеосинтез штифтом с блокированием и проволочным серкляжем (Рисунок 79).

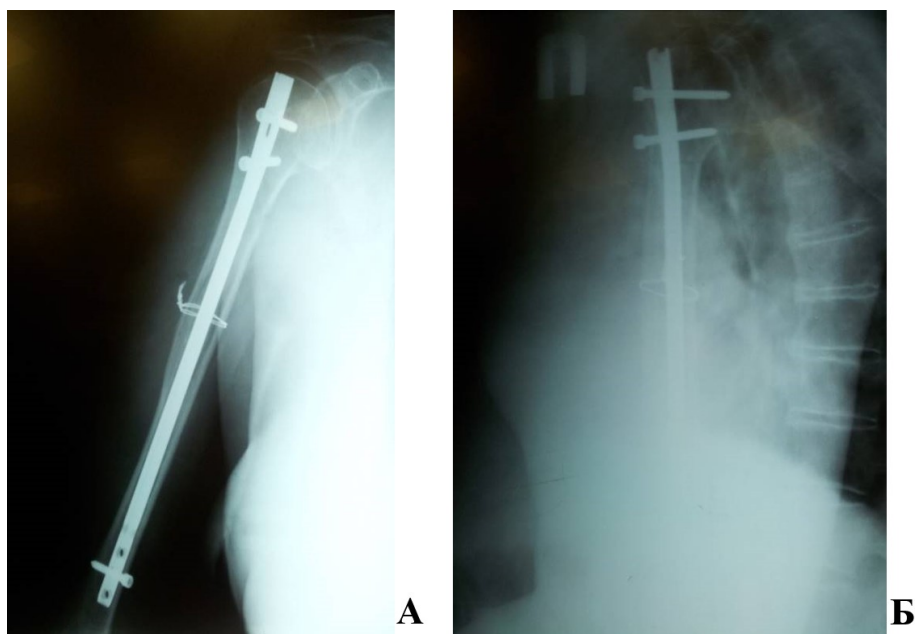


Рисунок 79 – Рентгенограммы пациентки П, 72 лет, и/б 20879-13, после остеосинтеза. А – прямая проекция, Б – боковая проекция. Положение отломков и фиксатора удовлетворительное

В послеоперационном периоде выявили ятрогенную нейропатию лучевого нерва (S0, M0). По данным серии УЗИ, создавалось впечатление визуализации нерва на протяжении всего плеча, отсутствия признаков конфликта с фиксатором (изменение направления хода нерва не определяли) – Рисунок 80.

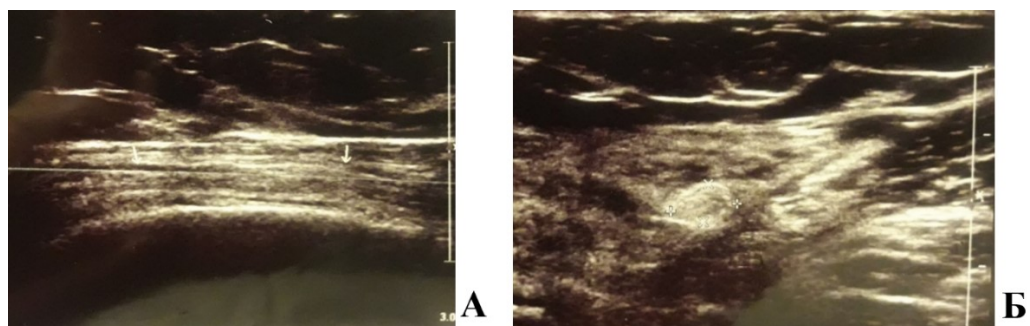


Рисунок 80 – Эхограммы пациентки П, 72 лет, и/б 20879-13. А – продольное сканирование, Б – поперечное сканирование. 2 недели после операции. УЗ-признаки, характерные для нейропатии правого лучевого нерва на уровне средней трети плеча, на протяжении 6 см. Компрессия нерва и конфликт с имплантом не выявлены

Оценка структуры нерва при повторных исследованиях создавала впечатление некоторой положительной динамики в виде уменьшения протяженности участка локального изменения его эхохарактеристик (Рисунок 81).

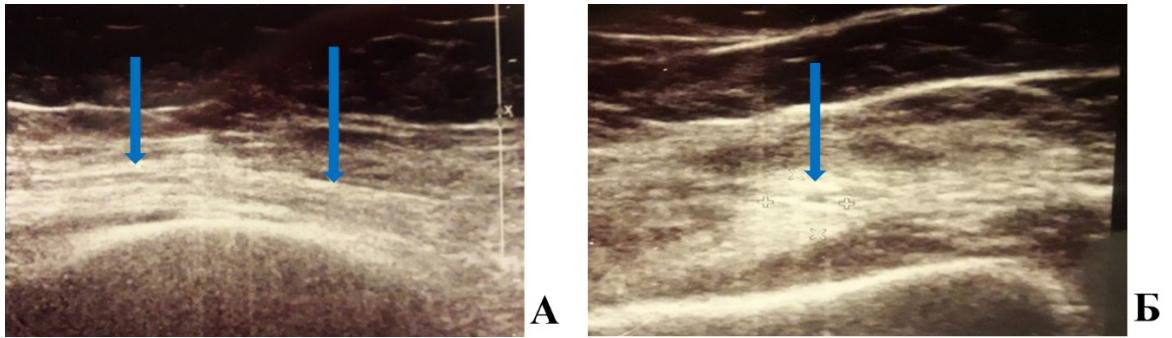


Рисунок 81 – Эхограммы пациентки П, 72 лет, и/б 20879-13. А – продольное сканирование, Б – поперечное сканирование. 3 месяца после операции. На уровне средней трети плеча лучевой нерв (↓↓) пониженной эхогенности, дифференцировка на волокна снижена, но сохранена, ход нерва не нарушен; изменения сохраняются на протяжении 3 см

При этом клинического улучшения и положительной динамики при электрофизиологических исследованиях не наблюдали (Рисунок 82).

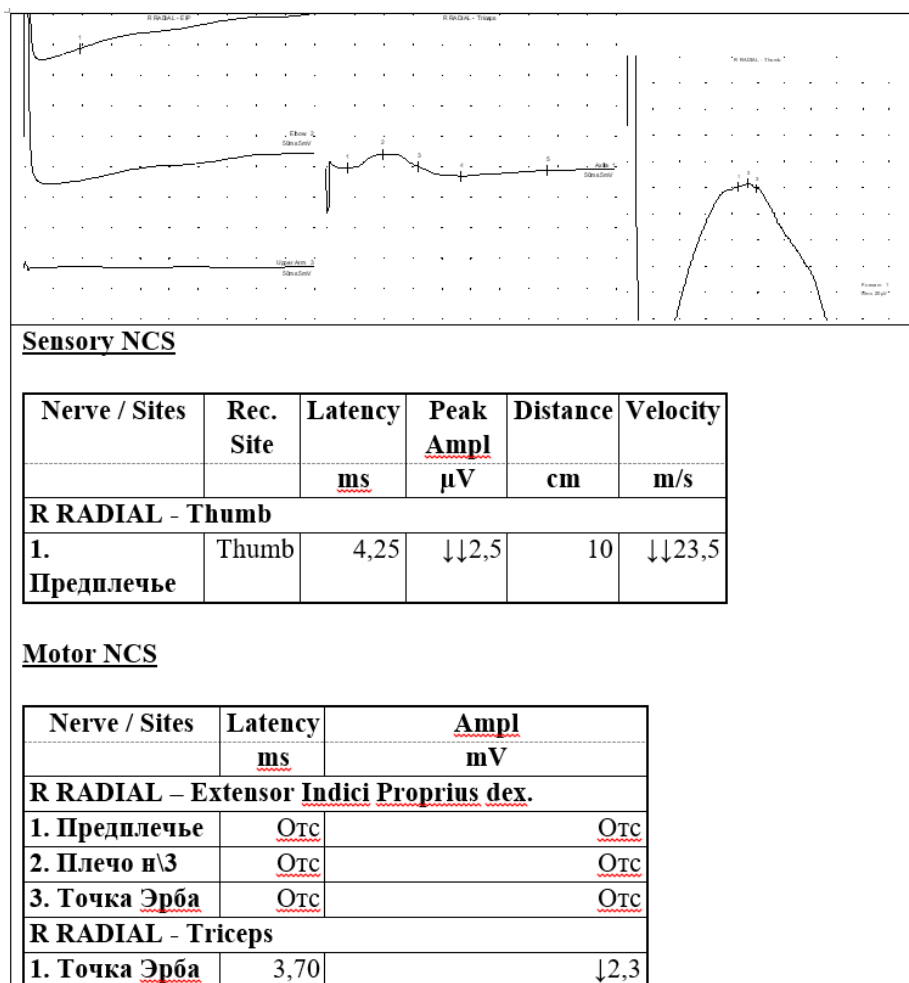


Рисунок 82 – Результат ЭНМГ пациентки П, 72 лет, и/б 20879-13, через 3,5 месяца после операции

При исследовании правого лучевого нерва определяется выраженное поражение на уровне спирального канала, аксонально-демиелинизирующего типа, преимущественно моторных волокон, с вторичным вовлечением дистальных и проксимальных отделов нерва. При исследовании максимальными параметрами стимуляции ответов не получено.

Через 6 месяцев выполнили удаление фиксаторов и ревизию лучевого нерва, при которой выявили компрессию нерва проволочным серкляжем, наложенным на границе верхней и средней трети плечевой кости.

В дальнейшем пациентке выполнили сухожильно-мышечную транспозицию по Грину. Результат удовлетворительный.

Данный случай демонстрирует необходимость учета данных функционального исследования лучевого нерва при расхождении клинических и УЗ-данных.

Таким образом, клинические проявления ятрогенной нейропатии не отличаются от таковых при первичном травматическом повреждении нерва. Для визуализации нерва и определения причины повреждения целесообразно выполнение ультразвукового исследования, которое позволяет судить о взаиморасположении нервного ствола как с костными отломками, так и с имплантатами. Ревизия лучевого нерва при его ятрогенном повреждении показана в тех случаях, когда в результате УЗИ выявлен нейротмезис или конфликт лучевого нерва с отломками или фиксатором, а также при расхождении физикальных и УЗ-данных, в то время как ЭНМГ демонстрирует стойкое отсутствие восстановления функции нерва.

Анализируя диагностические данные и соответствующую им тактику лечения пациентов с повреждениями лучевого нерва, можно сделать следующие выводы.

Результатом первичного обследования, включающего в себя клинический и рентгенологический методы, является выявление перелома диафиза плечевой кости и травматического повреждения лучевого нерва, однако, для определения

характера и уровня повреждения нерва необходимо выполнение визуализирующего исследования.

Выбор УЗИ в качестве метода визуализации обусловлен как технической простотой и доступностью, так и высокими показателями диагностической ценности.

Задачами первичного УЗИ, выполняемого в ранние сроки после травмы, являются: определение целостности нерва или выявление его анатомического повреждения; уточнение уровня повреждения; определение расположения лучевого нерва относительно костных отломков.

Первичное УЗИ следует проводить в максимально ранние сроки после травмы. При недостаточной визуализации лучевого нерва на фоне отека и гематомы исследование необходимо повторить после уменьшения отека.

Полученные при первичном УЗИ данные являются определяющими для решения вопроса о необходимости ревизии лучевого нерва в остром периоде травмы, так как достоверность этих данных визуально подтверждена во всех случаях операций с выделением нерва. Показаниями к ревизии при первичной операции являются:

- данные УЗИ о травматическом нейротмезисе. Цель ревизии – восстановление целостности нерва (шов или пластика);
- данные УЗИ о неблагоприятном взаиморасположении лучевого нерва с костными отломками. Цель ревизии – устранение или предотвращение травмирующего воздействия костных отломков на нерв.

При выборе методики оперативного лечения следует отдавать предпочтение менее травматичной, так как дополнительная травма мягких тканей в области повреждения нерва приводит к усилению негативного воздействия на него.

Выполнение электронейромиографического исследования функции нерва в остром периоде его повреждения для определения тактики лечения нецелесообразно, из-за недостоверности данных о непрерывности нервного ствола и невозможности выявить воздействие костных отломков или имплантов на нерв.

В то же время ЭНМГ является информативным методом исследования для оценки восстановления функции нерва.

При ятрогенном повреждении лучевого нерва ультразвуковое исследование дает возможность оценить не только непрерывность нервного ствола и взаиморасположение с костными отломками, но и возможный конфликт с имплантом. Ревизия лучевого нерва при ятрогенном повреждении показана в случаях диагностированного нейротмезиса, а также при выявлении конфликта нервного ствола с костными отломками или имплантом.

## **Глава 4. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ЛУЧЕВОГО НЕРВА**

### **4.1 Теоретическое обоснование схемы патогенетической терапии**

Терапевтическое лечение травматической нейропатии, начатое на ранних сроках после травмы, является одним из важнейших элементов оказания помощи больным. Обобщение литературных данных позволило выделить основные аспекты патогенеза травматической нейропатии.

В большинстве случаев закрытого повреждения лучевого нерва при переломах плечевой кости непрерывность нерва не нарушается, повреждение представляет собой аксонотмезис или нейрапраксию. Макроскопически (как по данным УЗИ, так и при визуальных интраоперационных наблюдениях) дифференцировать эти типы повреждения невозможно. Очевидно, что травма нерва (компрессия, тракция, контузия) приводит к смешанному повреждению: часть волокон подвергается структурному разрушению с последующей Валлеровской дегенерацией и проксимальной деструкцией, а в другой части волокон развивается функциональный блок проведения нервного импульса.

В отличие от компрессионно-ишемических нейропатий, а также повреждений, обусловленных действием инфекционных и химических агентов, аутоиммунных поражений, травмы нерва характеризуются острым началом повреждения, которое при этом может быть продолженным во времени, если причина повреждения нервного ствола сохраняется (например, продолжающаяся тракция и компрессия нерва смещенным костным отломком). При сохраняющемся травмирующем воздействии функциональные нарушения могут переходить в структурные – аксонотмезис [88].

Аксональные повреждения обуславливают длительные сроки сохранения неврологического дефицита. При повреждении осевых цилиндров изменения распространяются как дистальнее (Валлеровская дегенерация), так и проксимальнее уровня повреждения [20; 66; 88]. Процесс Валлеровской дегенерации может продолжаться до нескольких месяцев [20; 61]. Проксимальнее

места травмы также происходит распад миелиновой оболочки и истончение аксона поврежденных нервных волокон. Восходящая дегенерация может доходить даже до тела нейрона, что в тяжелых случаях приводит к гибели нервной клетки [20; 88].

Помимо непосредственного повреждения, продолженное травмирующее воздействие на нерв оказывает посттравматический отек окружающих мягких тканей. При этом происходит значительное повышение внутритканевого давления в костно-фасциальном пространстве, обуславливающее развитие компрессионно-ишемического синдрома, на фоне которого быстро прогрессирует и отек нервного ствола [30; 44]. Еще один важный фактор развития ишемии – повреждение питающих нерв артерий, а также внутристволовых сосудов, причем они подвергаются как механическому разрушению за счет травмы, так и сдавлению гематомой, отеком, костными отломками. Совокупность отека и недостаточности кровоснабжения приводят к ишемии нерва, что, в свою очередь, запускает каскад патологических процессов [45; 118]. Таким образом, именно отек способствует образованию «порочного замкнутого круга», обуславливающего развитие дегенеративных процессов в поврежденном нерве, причем, как в дистальном, так и в проксимальном отрезках.

Препятствовать процессу Валлеровской дегенерации, закономерно развивающемуся дистальнее локуса повреждения, не представляется возможным. Направление терапевтического воздействия – предотвращение или уменьшение проксимальной дегенерации нервного волокна. Безусловно, началу такой терапии должно предшествовать устранение травмирования нерва отломками и частями имплантов. Это задача хирургического этапа лечения.

Следующее направление: воздействие на волокна, находящиеся в состоянии нейрапраксии. Задача такого воздействия – с одной стороны, не дать развиваться структурным изменениям аксона и шванновских клеток, с другой – способствовать регрессу функционального блока.

Третье направление – поддержание репаративных процессов. Компоненты, необходимые для регенерации осевого цилиндра, синтезируются только в телах нейронов и транспортируются к зоне повреждения по центральному участку



аксона. Общеизвестной считается средняя скорость роста регенерирующего аксона 1 мм в сутки [66; 88], однако существует мнение, что с течением времени она существенно замедляется [61]. Негативное влияние на регенерацию могут оказывать как механические причины (наличие эндо- и экзоневральных рубцов, затрудняющих прорастание аксонов), так и трофические расстройства, обусловленные ишемией.

Следует выделить те основные звенья, на которые можно оказать влияние терапевтическими методами: регенерация структурных составляющих нервного волокна – аксонов и миелиновой оболочки, поддержание нервно-мышечной передачи и трофики заинтересованных тканей.

Сложность и многофакторность патогенеза травматической нейропатии и репаративных процессов в периферических нервах определяют необходимость проведения комплексной терапии.

Разработанная нами схема учитывает позитивный опыт лечения пациентов с травматическими и компрессионно-ишемическими нейропатиями в неврологических и реабилитационных стационарах. Мы использовали препараты и немедикаментозные методики, положительное воздействие которых на отдельные звенья патогенеза травматических повреждений периферических нервов уже доказано. Нами разработана комплексная схема терапии с учетом патогенеза именно травматических повреждений нерва, которая включает воздействия, направленные на основные звенья патогенеза.

#### **4.2 Схема патогенетической терапии травматической нейропатии**

Целью терапии является восстановление функции поврежденной конечности. Задачи терапии – как противодействие отрицательному влиянию на поврежденный нерв, так и обеспечение условий для его физиологической регенерации:

1. восстановление трофики тканей;
2. восстановление структуры и функции нерва;

3. купирование ноцицептивной и нейропатической боли;
4. предупреждение дистрофических изменений денервированных тканей конечности.

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. Мероприятия, направленные на борьбу с отеком мягких тканей, начинали с первых суток пребывания пациента в стационаре, так как отек окружающих нерв тканей, равно как и интраневральный отек, являются важнейшими звеньями патогенеза нейропатии. Уменьшение отека приводит к улучшению кровоснабжения нервного ствола.

Восстановление структуры и функции нерва. Для репаративной регенерации нерва, основными процессами которой являются спраутинг и ремиелинизация, необходимы два условия. Во-первых, адекватное восполнение потребности в компонентах для синтеза структурных элементов аксона, происходящего в теле нервной клетки и миелиновой оболочки – в леммоцитах, а во-вторых – восстановление транспорта синтезированных веществ от тела нейрона по аксону. С учетом того, что ретроградные изменения, развивающиеся в проксимальных отрезках поврежденных аксонов, могут вызывать угнетение деятельности значительного числа нейронов, для синтетических процессов необходим не только пластический материал, но и поддержание энергетических потребностей нервных клеток. Восстановление осевого цилиндра обеспечивает проведение по нему нервного импульса, а характеристики проведения определяются степенью восстановления миелиновой оболочки. Улучшение нервно-мышечной передачи достигается за счет воздействия на постсинаптические мембраны и ингибирования холинэстеразы.

Купирование ноцицептивной и нейропатической боли. Ноцицептивная боль обусловлена переломом плечевой кости и сопутствующим повреждением мягких тканей, а также наличием отека в области травмы. Помимо стабилизации костных отломков (транспортная и гипсовая иммобилизация, остеосинтез), на всех этапах

лечения применяли медикаментозное обезболивание. Устранение отека мягких тканей также способствовало уменьшению боли. Для купирования нейропатической боли использовали антиконвульсанты.

Предупреждение дистрофических изменений денервированных тканей конечности. Обеспечивали профилактику контрактур смежных суставов. Поскольку длительную иммобилизацию плечевого и локтевого сустава не проводили, а поражение лучевого нерва происходило дистальнее отхождения ветви к трехглавой мышце плеча, значимых проблем с восстановлением пассивных и активных движений в плечевом и локтевом суставах не возникало. Пациенты занимались лечебной гимнастикой по стандартным методикам. В то же время, отсутствие активного разгибания кисти, отведения первого пальца, в сочетании с локтевой девиацией, определяли порочное вынужденное положение кисти и тенденцию к формированию сгибательных контрактур в суставах кисти. Для профилактики таких контрактур в период между занятиями ЛГ и механотерапией использовали иммобилизацию кисти в среднефизиологическом положении при помощи гипсовой лонгеты или съемного ортеза (Рисунок 83).



Рисунок 83 – Фотография. Ортез для фиксации кисти в среднефизиологическом положении

Для ранней разработки пассивных и активных движений в лучезапястном суставе и суставах кисти использовали аппарат Буннеля (Рисунок 84).

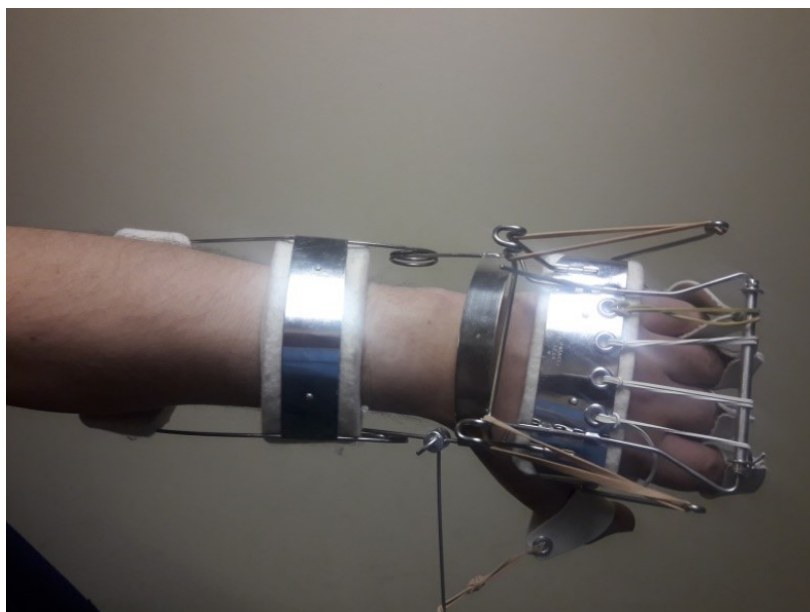


Рисунок 84 – Фотография. Аппарат Буннеля для кисти и пальцев

За счет эластической тяги данный тренажер обеспечивает пассивное разгибание в лучезапястном, пястнофаланговых и проксимальных межфаланговых суставах второго-пятого пальцев, а также отведение первого пальца. Активное сгибание в указанных суставах осуществляется пациентом самостоятельно (Рисунок 85).

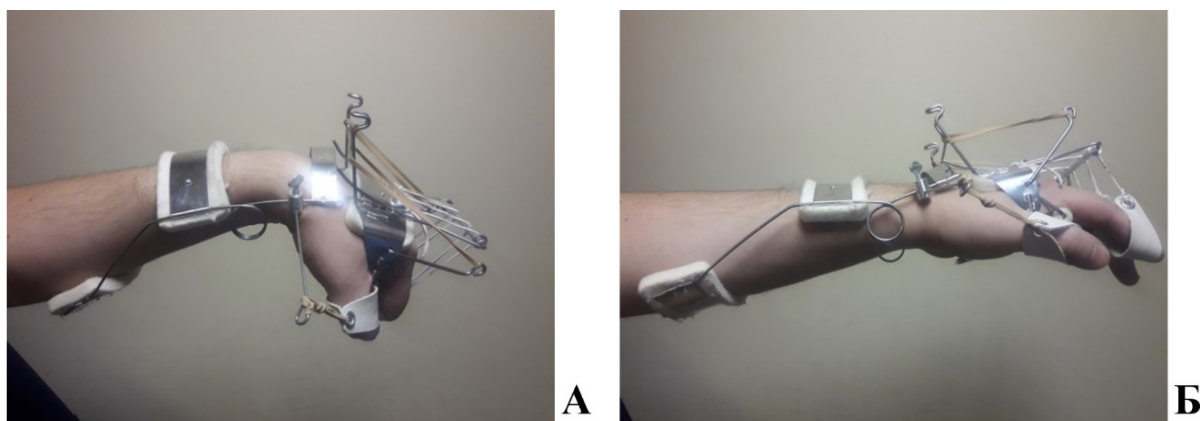


Рисунок 85 – Фотография. Движения кисти и пальцев в аппарате Буннеля. А – активное сгибание, Б – пассивное разгибание

Пациенты самостоятельно устанавливали и снимали аппарат, выполняя тренировки четыре-пять раз в день по 15–20 минут.

### 4.3 Лекарственные препараты и немедикаментозные методики, входящие в схему патогенетической терапии

Для решения перечисленных задач мы применяли комплексную терапию, включающую медикаментозное лечение, физиотерапию и лечебную гимнастику. При выборе препаратов предпочтение отдавали тем из них, которые имеют два и более лечебных эффекта. Таким образом, мы уменьшали количество препаратов, снижая тем самым вероятность их нежелательного взаимодействия.

В медикаментозную часть схемы входят следующие препараты.

**Ницерголин.** Улучшает микроциркуляцию крови на уровне капилляров за счет вазодилатации, снижения агрегации тромбоцитов и улучшения реологических показателей крови, повышает скорость кровотока. Кроме того, он способствует нервно-мышечной передаче за счет повышения активности холинацетилтрансферазы и ингибирования холинэстеразы.

**Детралекс.** Обладает венотонизирующим и ангиопротективным свойствами. Уменьшает растяжимость венозной стенки и венозный застой, способствуя уменьшению отека.

**Цитофлавин.** В состав препарата входят рибофлавин, янтарная кислота, рибоксин и никотинамид. Обладает антигипоксическим действием. Участвует в поддержании энергопродуцирующих процессов в нейронах, находящихся в состоянии гипоксии, способствуя регенерации.

**Актовегин.** Улучшает окислительный метаболизм, благодаря чему улучшается энергетическое обеспечение клетки в анаэробных условиях. Способствует регенерации тканей за счет активизации энергетического и пластического обмена. Обладает антигипоксическим действием, улучшает микроциркуляцию.

**Холина альфосцерат.** Расщепляется под действием ферментов на холин и глицерофосфат, что и объясняет двунаправленное действие препарата: он, с одной стороны, являясь донором холина, увеличивает синтез ацетилхолина и положительно воздействует на нейротрансмиссию, с другой — глицерофосфат

участвует в синтезе фосфатидилхолина (мембранного фосфолипида), способствуя регенерации миелиновой оболочки аксонов.

**Комплекс витаминов группы В.** Входящие в комплексные препараты «нейротропные» витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> участвуют в регенераторных процессах, протекающих как в аксоне, так и в Шванновских клетках. Так, витамин В<sub>1</sub> (тиамин) обеспечивает метаболизм углеводов в нервной клетке, витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин) участвует в метаболизме протеина, углеводов и жиров. Витамин В<sub>12</sub> (цианокобаламин) участвует в синтезе миелиновой оболочки.

**L-Карнитин.** Влияет на поддержание энергетического метаболизма в нервной клетке, обеспечивая легкодоступный субстрат для запуска энергозависимых обменных процессов в митохондриях нейронов, является нейротропным цитопротектором, противодействуя оксидантному стрессу. Также используется в терапии нейропатической боли.

**Ипидакрин.** Антихолинэстеразный препарат. В основе его действия лежит комбинация двух эффектов: блокада калиевой проницаемости мембраны и обратимое ингибирование холинэстеразы, за счет чего происходит улучшение нервно-мышечной передачи.

Изучив вопрос лекарственного взаимодействия, мы нашли единственное нежелательное сочетание препаратов – Рибофлавина, входящего в состав Цитофлавина и витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>12</sub>, входящих в состав комплексных препаратов витаминов группы В. Избегая нежелательных эффектов, мы применяем эти препараты в разное время.

Помимо лекарственной терапии, мы включали в комплекс лечения немедикаментозные методики.

**Массаж.** В послеоперационном периоде использовали массаж шейно-воротниковой зоны для стимуляции венозного оттока от верхней конечности и уменьшения отека, а также массаж по сегментарно-рефлекторной методике в верхних грудных и шейных паравертебральных зонах иннервации спинномозговых сегментов Th6-Th1, C7-C3.

**Магнитотерапия.** В раннем посттравматическом периоде использовали эту методику ФТЛ для улучшения кровообращения в конечности, усиления транскапиллярной фильтрации и, за счет этого, уменьшения отека. Процедуры начинали в первые-вторые сутки после поступления в стационар и продолжали в послеоперационном периоде. Сеансы магнитотерапии проводили с помощью аппарата переменного магнитного поля «Поток-2». Использовали цилиндрические излучатели, которые располагали поперечно в области максимального отека (места повреждения нерва по данным УЗИ), ток синусоидальный, режим непрерывный, мощность излучения 35 мТл, длительность процедуры 20 минут.

**Лечебная гимнастика.** В дооперационном периоде она включала идиомоторные упражнения, ритмические изометрические напряжения мышц в травмированном сегменте под гипсовой повязкой. После операции и прекращения гипсовой иммобилизации подключали движения в смежных суставах травмированной конечности.

На Рисунке 86 представлена схема патогенетической терапии травматической нейропатии лучевого нерва с указанием препаратов, участвующих в механизмах реализации задач терапии.

Задачи терапии	Механизмы реализации, препараты/мероприятия	Особенности применения
Восстановление трофики тканей	- борьба с отеком; ( <i>Детралекс, Ницерголин, магнитотерапия, массаж</i> )	Начинается как можно раньше после поступления пациента в стационар
	- борьба с гипоксией тканей; ( <i>Цитофлавин, L-Карнитин</i> )	Применение основной части схемы начинается сразу после выполнения операции остеосинтеза и продолжается в течение нахождения пациента в стационаре, рекомендуется для продолжения в амбулаторных условиях или в отделении реабилитации
	- улучшение микроциркуляции; ( <i>Актовегин, Ницерголин</i> )	
Восстановление структуры и функции нерва	- стимуляция регенерации аксонов и миелиновой оболочки; ( <i>комплекс витаминов группы В, Холина альфосцерат, Актовегин</i> )	
	- улучшение проведения импульса; ( <i>Ипидакрин, Холина альфосцерат</i> )	
Устранение боли	Борьба с болью: ноцицептивной и нейропатической; ( <i>Анальгетики, Прегабалин</i> )	Применяются в зависимости от выраженности болевых ощущений
Предупреждение дистрофических изменений денервированных тканей конечности	Профилактика контрактур суставов, тренировка денервированных тканей. (ЛГ, массаж, механотерапия)	Начинается сразу после прекращения иммобилизации

Рисунок 86 – Схема патогенетической терапии травматической нейропатии лучевого нерва

Все лекарственные препараты и немедикаментозные методики применяли с учетом аллергоанамнеза и противопоказаний.

Для патогенетической терапии чрезвычайно важен вопрос временных закономерностей развития процессов как дегенерации, так и восстановления



структур нерва, которые определяют этапность лечебных мероприятий. Начиная с первого-второго дня после поступления в стационар, мы начинали применять ту часть терапии, которая направлена на борьбу с отеком: магнитотерапию, массаж, препараты, улучшающие реологические свойства крови и венозный отток. На следующий день после операции подключали метаболические и «нейротропные» компоненты терапии. Курс терапии, включающей внутривенное и внутримышечное введение препаратов, рассчитан на 10–12 дней. Поэтому в условиях нашего стационара мы начинали этот курс, а затем рекомендовали его продолжение в условиях отделения реабилитации или в амбулаторном звене. Чрезвычайно важна преемственность лечения – в реабилитационных отделениях пациенты не только завершают курс интенсивной терапии и реабилитации, начатый в травматологическом стационаре, но и проходят повторные циклы восстановительного лечения.

Конкретную схему терапии подбирали для каждого пациента с учетом тяжести повреждения, общего состояния, противопоказаний. Пример такой схемы приведен в Приложении К.

Мы считаем, что патогенетическое лечение нейропатии следует начинать в ранние сроки после травмы, поскольку антигипоксанта и нейропротекторная поддержка препятствует ретроградному распространению дегенеративных процессов, что улучшает прогноз и сокращает сроки лечения. Для проверки этой гипотезы мы сравнили результаты лечения пациентов основной группы (Осн1), которое начинали в ранние сроки после повреждения нерва, и пациентов отделения реабилитации, которым ранее не проводили нейротропную терапию, то есть с поздним началом лечения. В группе Осн1 средний срок начала терапии от дня поступления в стационар составил 1,2 дня (min 1,0; max 4,0; СО 0,3; 95%-й ДИ 1,1–1,3). В группе сравнения 23,2 дня (min 11,0; max 63,0; СО 7,2; 95%-й ДИ 18,4–28,0). Группы пациентов сопоставимы по полу, возрасту, механизму травмы, продолжительности госпитализации. В группы не вошли пациенты с полным перерывом лучевого нерва, какие-либо реконструктивные операции на нерве пациентам не выполняли. Пациентам обеих групп проводили лечение нейропатии

по принципиально одинаковой схеме, включающей комплексное медикаментозное воздействие, ФТЛ и ЛФК. Основное различие, таким образом, заключается в сроке начала лечения.

Сравнение показало, что через 4 месяца после начала лечения в первой группе было на 14,7% больше, чем во второй, отличных (M5, S4–5) и хороших (M4, S3–4) результатов; через 6 месяцев разница составила 16,8%; через 10 месяцев – 17,2%. Клиническое улучшение сопровождалось и улучшением показателей ЭНМГ.

Анализируя результаты, можно утверждать, что раннее начало патогенетической терапии положительно влияет на результаты лечения пациентов. Предлагаемая нами схема патогенетической терапии травматической нейропатии является многоцелевой и комплексной. Основой терапии является восстановление трофики тканей и поддержание физиологической регенерации нерва, при этом первоочередной задачей является борьба с отеком мягких тканей. Разработанная схема включает в себя медикаментозное, физио- и кинезиотерапевтическое воздействие на лучевой нерв и денервированные ткани конечности.

## Глава 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

### 5.1 Оценка информативности диагностики и ближайших результатов лечения

В предложенном нами диагностическом алгоритме основными являлись клинический, рентгенологический и ультразвуковой методы.

Рентгеновская диагностика является вполне достаточной для выявления переломов диафиза плечевой кости. Как в основной группе, так и в группе сравнения переломы были диагностированы у всех пациентов. Чувствительность и точность метода составила 100%.

Клиническая диагностика нейропатии лучевого нерва в основной группе имела следующие характеристики: чувствительность – 100%, специфичность – 56%, точность – 95%. Низкий показатель специфичности мы объясняем наличием ложноположительных результатов, возникающих из-за затруднений у пациентов при выполнении двигательных тестов и оценке болевого раздражения при исследовании чувствительности на фоне посттравматической или послеоперационной боли и отека кисти.

Основными задачами первичного ультразвукового исследования являлись установление анатомической непрерывности лучевого нерва и его взаиморасположение с костными отломками (и с элементами имплантов при выполнении первичного УЗИ в послеоперационном периоде в случае ятрогенной нейропатии). При определении анатомической целостности лучевого нерва чувствительность, специфичность и точность УЗИ составила 100%. Для определения взаиморасположения нервного ствола и костных отломков чувствительность метода составила 94,1%, специфичность – 100% и точность – 97,6%.

При использовании предложенного нами диагностического алгоритма, перелом диафиза плечевой кости, осложненный первичной травматической нейропатией лучевого нерва, был диагностирован у 100% пациентов. Таким

образом, применение разработанного диагностического алгоритма позволяет достоверно выявить исследуемую патологию.

При ятрогенных повреждениях лучевого нерва выполнение ультразвукового исследования в послеоперационном периоде показало сохранность нервного ствола в восьми случаях из девяти (88,9%). В одном случае (11,1%) при УЗИ был выявлен ятрогенный нейротмезис, подтвержденный интраоперационно. Таким образом, показатели чувствительности, специфичности и точности получаются равными 100%, но на такой малой выборке оценка диагностической точности может быть некорректной. Для определения конфликта лучевого нерва с имплантом, чувствительность составила 67%, специфичность 100% и точность 89%. Получение одного ложноотрицательного результата мы связываем с трудностями визуализации лучевого нерва на фоне массивных плотных рубцов. Вероятность ошибки, хотя и выявленная на малой выборке, побудила нас использовать не только визуализирующее исследование, но и функциональную диагностику – электронейромиографию, которая позволяла более точно оценивать динамику восстановления нерва.

Мы относим к ближайшим результаты, достигнутые к завершению лечения в травматологическом стационаре, а именно: качество лечения перелома плечевой кости (точность репозиции отломков и стабильность фиксации) и количество осложнений, в том числе – ятрогенных повреждений лучевого нерва. У пациентов основной группы ближайшие результаты изучали проспективно, а у пациентов группы сравнения – ретроспективно, при анализе архивных историй болезни.

Как в основной группе, так и в группе сравнения, при остеосинтезе пластинами выполняли репозицию отломков с полным восстановлением оси и длины плечевой кости и устранением ротационного смещения. При закрытом остеосинтезе штифтами в двух случаях в подгруппе Ср1 (17% от оперированных по этой методике пациентов) и в одном случае в подгруппе Осн1 (6%) при переломах типа С было допущено укорочение сегмента на 1,0–1,5 см. При этом, во всех случаях остеосинтеза штифтами, при контрольном рентгеновском исследовании смещение отломков по оси не выявили.

Вторичных смещений отломков после остеосинтеза, свидетельствующих о недостаточно стабильной фиксации, в обеих группах выявлено не было.

Ни в одной из групп не было гнойно-воспалительных осложнений. У двух пациентов в группе сравнения и у одного пациента в основной группе, которым был выполнен остеосинтез пластинами, развился краевой некроз кожи на площади до 4 см<sup>2</sup> на фоне выраженного послеоперационного отека плеча. В одном случае, также после остеосинтеза пластиной, у пациентки 76 лет отмечали расхождение краев раны после снятия швов на протяжении 5 см. Рана зажила вторичным натяжением.

Таким образом, использование как пластин, так и штифтов, обеспечило удовлетворительную репозицию отломков и стабильность остеосинтеза.

Мы рассматриваем консервативное лечение переломов плеча как паллиативный метод и применяем только в тех случаях, когда оперативное лечение невозможно (тяжесть состояния пациента, высокая степень анестезиологического риска и т.д., а также отказ пациента от операции). Тем не менее, поскольку в основную группу вошло некоторое количество пациентов, которым на начальных этапах исследования мы проводили консервативное лечение (восемь человек – 14,8%), а также из-за наличия таких пациентов в группе сравнения, кратко проанализируем и эти результаты.

Как правило, стационарный этап лечения завершали после наложения циркулярной гипсовой повязки. При локализации перелома в средней трети плеча придерживались методики Сармиенто, накладывали укороченную гипсовую повязку на плечо. При дистально расположенных переломах циркулярная повязка захватывала локтевой сустав и предплечье, а при переломах в верхней трети диафиза плечевой кости накладывали Т-образную повязку с циркулярной фиксацией плеча. Во всех случаях перед наложением циркулярной повязки выполняли рентгеновское исследование для выявления вторичного смещения отломков, при наложении повязки производили репозицию с последующим контрольным рентгеновским исследованием. При консервативном лечении считали допустимыми остаточное смещение отломков по длине до 1 см, под углом

до 15°. Таким образом, точность репозиции отломков при консервативном лечении ниже, чем при оперативном.

## 5.2 Среднесрочные и отдаленные результаты лечения

В основной группе среднесрочные и отдаленные результаты изучали проспективно. Пациенты проходили контрольные осмотры через 2, 4, 6 и 12 месяца после операции. Результаты изучены у 48 пациентов (76,2%).

Через 2 месяца проводили клиническую оценку восстановления функции лучевого нерва: исследовали болевую чувствительность в зоне автономной иннервации, силу разгибания кисти и отведения первого пальца. При отсутствии клинического улучшения выполняли инструментальную диагностику: УЗИ и ЭНМГ лучевого нерва. В том случае, когда при УЗИ выявляли конфликт лучевого нерва с костной мозолью или рубцами, рекомендовали выполнение невролиза. При отсутствии конфликта выполняли ЭНМГ лучевого нерва для оценки М-ответа и СРВ по двигательным и чувствительным волокнам. Полученные данные использовали для сравнения с результатами последующих исследований.

Для контроля положения отломков и фиксатора, а также выявления начальных признаков консолидации перелома плечевой кости, через 2 месяца после операции выполняли рентгенологическое исследование. При отсутствии признаков вторичного смещения отломков, миграции фиксатора и замедленной консолидации перелома, следующее исследование рекомендовали выполнить через 1 год после операции. При замедленной консолидации рекомендовали выполнить повторное исследование еще через 2 месяца.

При клиническом обследовании пациентов основной группы (N = 44), у 41 из них (85,4%) были отмечены начальные признаки восстановления функции лучевого нерва, что соответствовало значениям 1–2 балла по шкалам чувствительных и двигательных расстройств. В семи случаях (14,6%) восстановление не наблюдали (Рисунок 87).

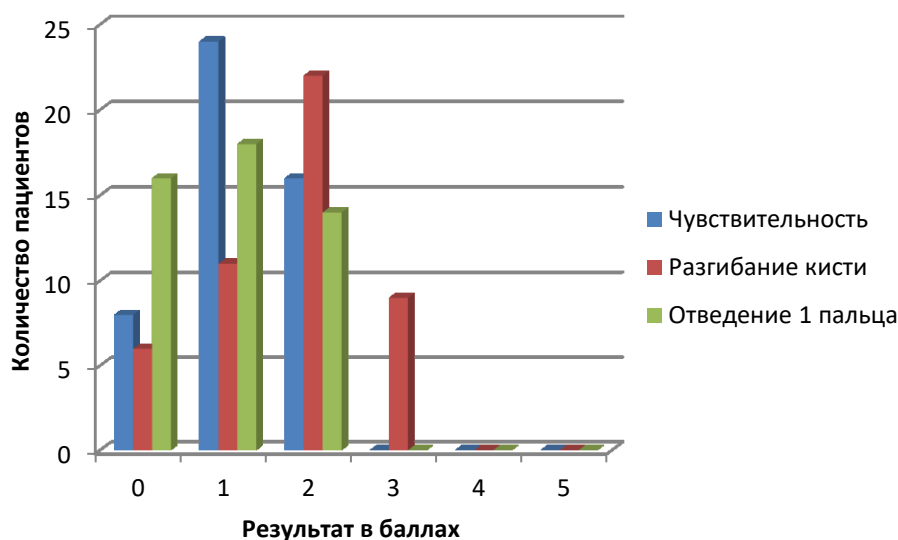


Рисунок 87 – Результаты клинического исследования восстановления функции лучевого нерва у пациентов основной группы через 2 месяца после травмы

Как видно из рисунка, появление разгибания кисти (M1–2) является наиболее убедительным показателем положительной динамики восстановления функции нерва.

Всем пациентам, у которых не отмечали клинических признаков улучшения, выполнили инструментальное обследование. При УЗИ лучевого нерва ни в одном случае конфликт лучевого нерва с окружающими тканями выявлен не был. При ЭНМГ у четырех пациентов были получены резко сниженные, но отличные от нуля показатели M-ответа и СРВ. У трех пациентов имело место биоэлектрическое молчание. Из них в одном случае у пациента, которому была выполнена пластика нерва после его разрыва, для восстановления прошел слишком малый срок.

При рентгеновском обследовании у оперированных пациентов ни в одном случае не было выявлено вторичного смещения отломков и миграции фиксаторов. В трех случаях (6,3%) была выявлена замедленная консолидация перелома плечевой кости.

Через 4 месяца после травмы повторяли диагностику состояния лучевого нерва по тому же алгоритму. При наличии положительной динамики, определяемой клинически, рекомендовали выжидательную тактику, повторный курс восстановительного лечения, включающий медикаментозную терапию, ЛГ,

ФТЛ. При отсутствии клинического улучшения и наличии УЗ-признаков вовлечения лучевого нерва в костную мозоль или рубцовый конгломерат, рекомендовали выполнить ревизию и невролиз. Если по данным УЗИ конфликт лучевого нерва с окружающими тканями не определяли, но при выполнении ЭНМГ сохранялось биоэлектрическое молчание, также рекомендовали выполнение ревизии лучевого нерва. При отсутствии клинического улучшения, но появлении положительной динамики по данным ЭНМГ, рекомендовали продолжение консервативного лечения, повторные курсы реабилитации.

По результатам клинического обследования, частичное или полное восстановление функции лучевого нерва до уровня S3–5 и M3–5 было выявлено у 44 пациентов (91,7%). У четырех пациентов (8,3%) клинического улучшения не было (Рисунок 88).

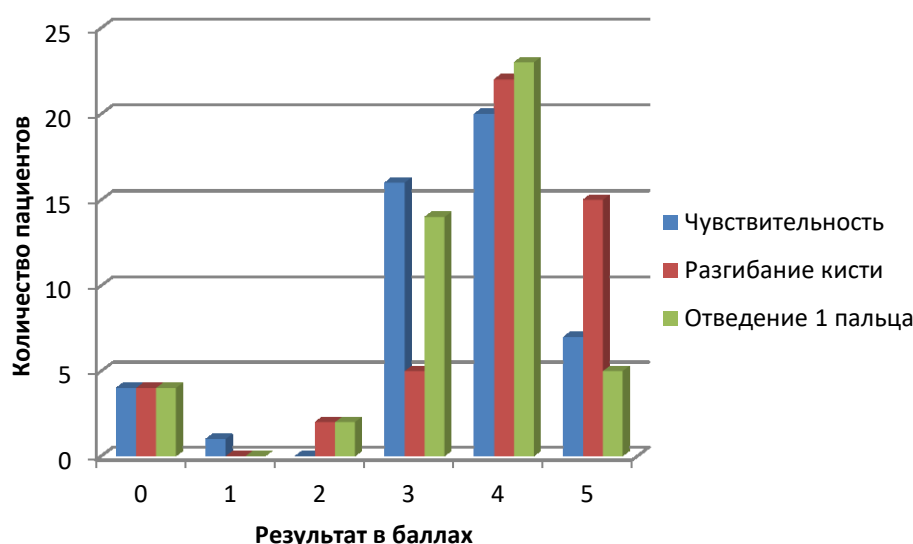


Рисунок 88 – Результаты клинического исследования восстановления функции лучевого нерва у пациентов основной группы через 4 месяца после травмы

Как видно из рисунка, определяется значительный прогресс восстановления по сравнению с предыдущим обследованием у большинства пациентов (91,7%).

При выполнении УЗИ пациентам без клинического улучшения, в одном случае было выявлено включение лучевого нерва в костную мозоль, что впоследствии подтвердилось интраоперационно. В трех других случаях конфликт нерва с окружающими тканями не выявили. При ЭНМГ у этих пациентов по-



прежнему регистрировали биоэлектрическое молчание. Два пациента, в том числе перенесший пластику нерва, от повторной реконструктивной операции отказались. У одной пациентки с ятрогенной нейропатией лучевого нерва результат УЗИ оказался ложноотрицательным, этот случай подробно обсужден в главе 3.

При контрольных осмотрах пациентов, регистрируя клиническое улучшение, устанавливали время его появления с точностью до 1 недели.

Трем пациентам, у которых через 2 месяца после операции рентгенологически определяли замедленную консолидацию перелома плечевой кости, было выполнено повторное исследование. В двух случаях выявили признаки консолидации, у одной пациентки консолидация была сомнительной. От выполнения КТ пациентка отказалась из-за беременности.

Через 1 год после операции проводили рентгеновское исследование для оценки консолидации перелома плечевой кости, обсуждали с пациентом перспективы удаления импланта. Консолидация перелома состоялась у 62 пациентов (97,9%). В одном случае (2,1%), после остеосинтеза пластиной, выявлен ложный сустав нижней трети плечевой кости, при этом функция лучевого нерва полностью восстановилась (S5, M5). Этой пациентке был выполнен реостеосинтез плечевой кости пластиной с костной аутопластикой, достигнуто сращение перелома, ятрогенных осложнений не было.

В группе сравнения выполняли ретроспективное изучение отдаленных результатов лечения. Пациентов осматривали в сроки от 6 месяцев до 2 лет после травмы, изучали данные рентгеновского, УЗ и ЭНМГ исследований. Динамику восстановления функции лучевого нерва в ходе опроса пациентов оценивали также с точностью до 1 недели. Изучены результаты лечения 31 пациента (70,5%).

При сопоставлении итогов лечения пациентов основной группы (проспективно) и группы сравнения (ретроспективно) были выявлены следующие результаты.

1. Консолидация перелома плечевой кости. В группе сравнения у трех пациентов (9,6%) перелом не сросся. В одном случае гипертрофический ложный сустав образовался после остеосинтеза пластиной (3,2%), в одном случае

атрофический ложный сустав образовался после остеосинтеза штифтом без блокирования (3,2%), у одного пациента перелом не сросся при консервативном лечении из-за интерпозиции мягких тканей (3,2%). В основной группе было одно несращение перелома (2,1%) – нормотрофический ложный сустав после остеосинтеза пластиной (Рисунок 89).

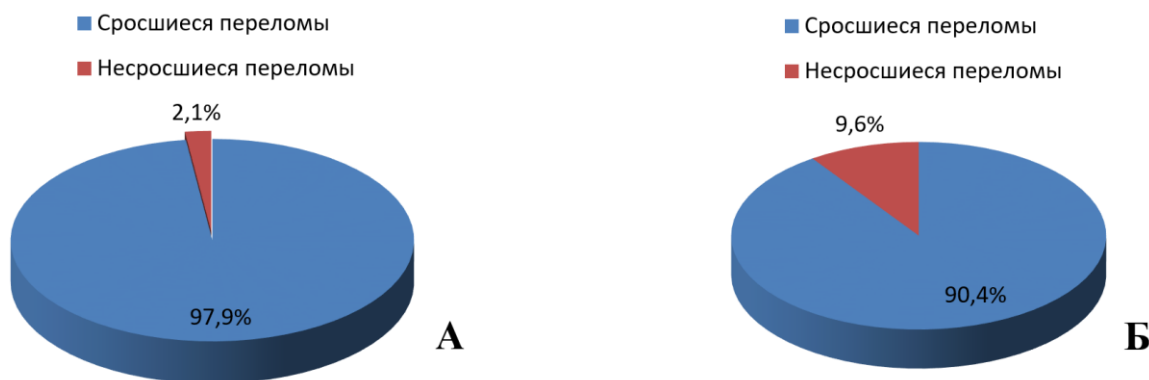


Рисунок 89 – Соотношение сросшихся и несросшихся переломов. А – основная группа, Б – группа сравнения

Таким образом, представленные данные показывают, что число пациентов со сросшимися переломами плечевой кости в основной группе больше, чем в группе сравнения, хотя статистически достоверных различий не выявлено ( $p=0,32$ ). Мы объясняем улучшение результатов применением современных имплантов, обеспечивающих бóльшую стабильность остеосинтеза (штифты с блокированием, пластины с угловой стабильностью) и почти полный отказ от консервативного лечения.

2. Восстановление функции лучевого нерва. У пациентов основной группы, которым проводили патогенетическую терапию нейропатии, отмечали ускорение клинического восстановления функции лучевого нерва. Так, в основной группе средний срок начального восстановления чувствительности и движений до уровня S1–2, M1–2 балла по шкале Н. Seddon-О. Nickolson-К.А. Григорович составил 4,9 недели (min 3; max 14; CO 1,2; 95%-й ДИ 4,6–5,2), а в группе сравнения – 8,3 недели (min 5; max 17; CO 2,3; 95%-й ДИ 7,5–9,1). Средний срок полного восстановления до уровня S4–5, M5 в тех же группах составил 14,2 недели (min 12; max 26; CO 1,7;

95%-й ДИ 13,7–14,7) и 20,4 недели (min 18; max 31; CO 1,5; 95%-й ДИ 19,9–20,9) (Рисунки 90–91).

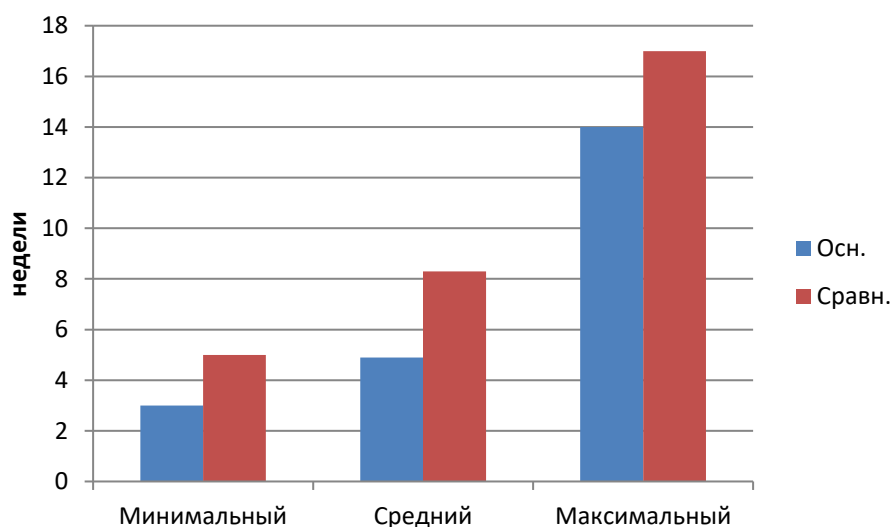


Рисунок 90 – Сроки начального восстановления функции лучевого нерва у пациентов основной группы и группы сравнения

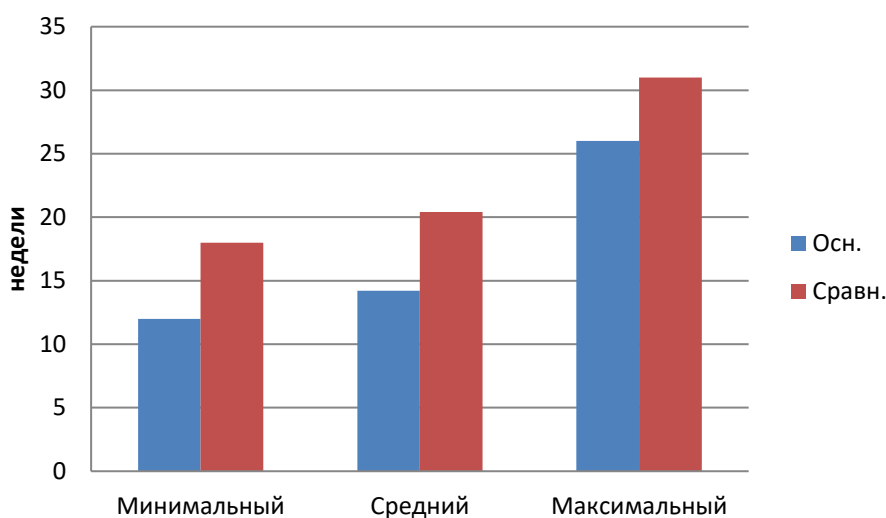


Рисунок 91 – Сроки полного восстановления функции лучевого нерва у пациентов основной группы и группы сравнения

Таким образом, можно отметить статистически значимо более быстрое восстановление функции лучевого нерва у пациентов основной группы по отношению к группе сравнения ( $p < 0,01$ ).

При оценке результатов лечения использовали следующие критерии:

К отличным результатам относили восстановление до уровней M5, S4–5, к хорошим – M4, S3–4, к удовлетворительным – M2–3, S2–3, к

неудовлетворительным – M0–1, S0–1. К неудовлетворительным результатам лечения отнесли также несросшиеся переломы плечевой кости.

В основной группе неудовлетворительные результаты лечения были у пяти пациентов (10,4%): в одном случае (2,1%) перелом плечевой кости не сросся, в четырех случаях (8,3%) не произошло восстановления функции лучевого нерва.

В группе сравнения к неудовлетворительным отнесли результаты лечения восьми пациентов (25,8%): в трех случаях из-за несращения перелома плечевой кости (9,7%) и в пяти случаях из-за отсутствия восстановления функции лучевого нерва (16,1%).

При этом, говоря о динамике восстановления лучевого нерва (исходя из сведений, полученных от пациентов), можно проследить следующие закономерности.

Считая один месяц равным четырем неделям, через 4 месяца после травмы в основной группе отмечали на 12,3% больше отличных и хороших результатов, через 6 месяцев разница составила уже 20,6%, а через 12 месяцев – 21,4% (Рисунки 92–94).

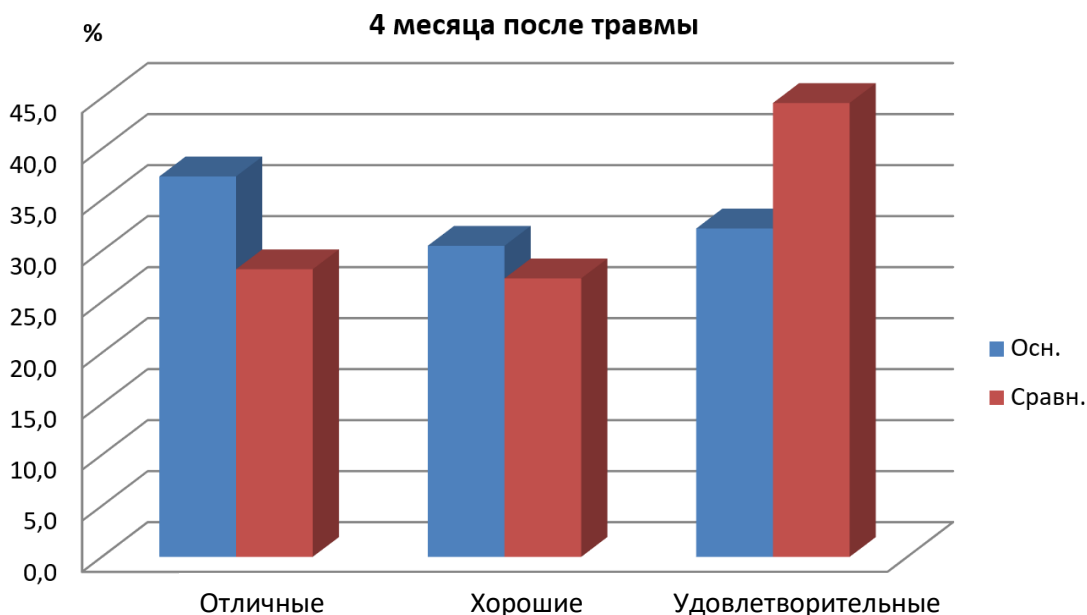


Рисунок 92 – Результаты восстановления функции лучевого нерва у пациентов основной группы и группы сравнения через 4 месяца после травмы

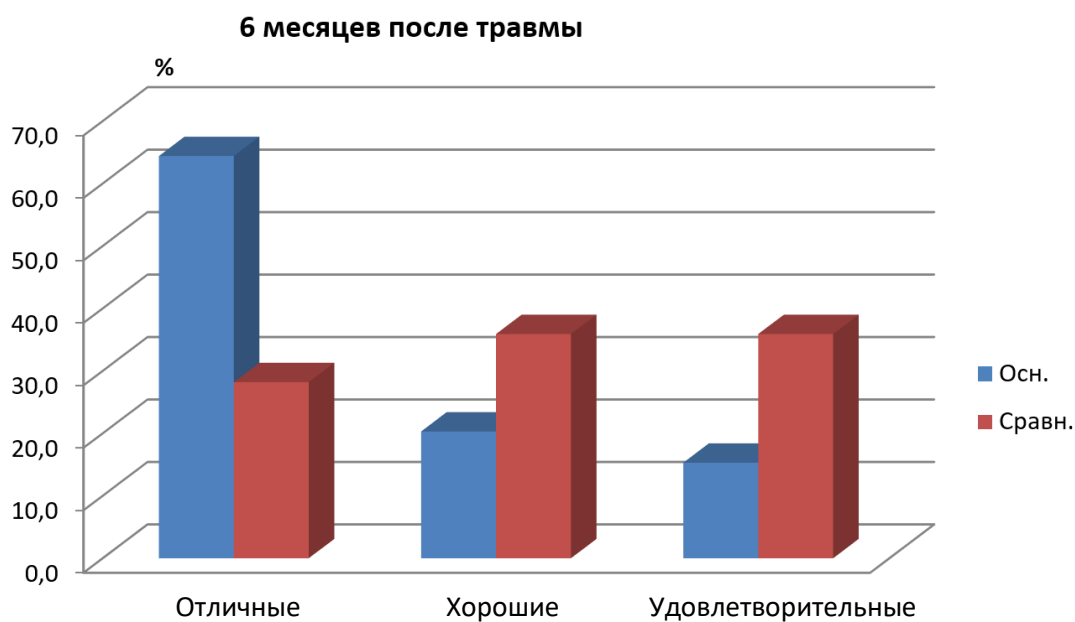


Рисунок 93 – Результаты восстановления функции лучевого нерва у пациентов основной группы и группы сравнения через 6 месяцев после травмы

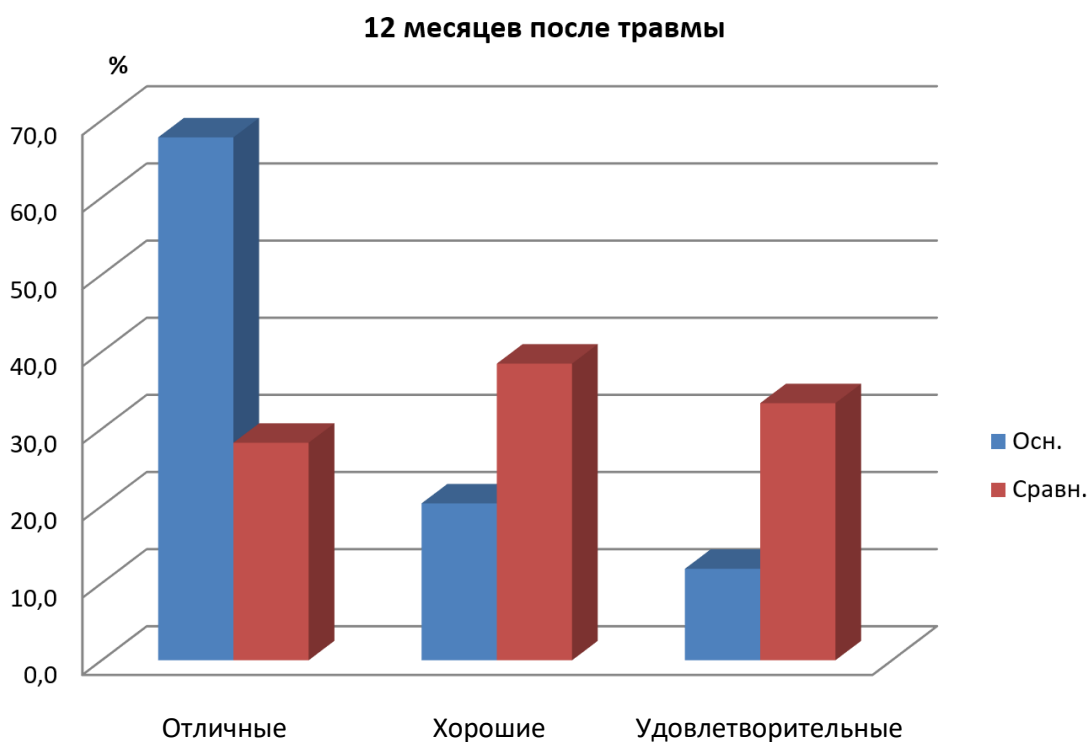


Рисунок 94 – Результаты восстановления функции лучевого нерва у пациентов основной группы и группы сравнения через 12 месяцев после травмы

Статистическая обработка данных показала отсутствие достоверных различий между результатами в группах через 4 месяца ( $p = 0,36$ ) и достоверно большее количество отличных и хороших результатов у пациентов основной группы по отношению к группе сравнения, через 6 и 12 месяцев после травмы ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, можно сделать вывод о том, что использование разработанного алгоритма диагностики переломов диафиза плечевой кости с повреждением лучевого нерва в ранние сроки после травмы, раннее и минимально травматичное оперативное лечение, а также применение патогенетической терапии нейропатии позволили улучшить результаты лечения пациентов с указанной патологией. Улучшение заключается в сокращении срока восстановления функции поврежденной конечности за счет более быстрого регресса чувствительных и двигательных расстройств, снижении числа несращения переломов плечевой кости и ятрогенных повреждений лучевого нерва.

### **5.3 Ошибки и осложнения лечения, меры их профилактики**

**5.3.1 Ошибки в диагностике.** При клиническом обследовании пациентов с подозрением на повреждение лучевого нерва в основной группе было девять случаев гипердиагностики нейропатии (в семи случаях у пациентов с переломами плечевой кости и в двух случаях после операции остеосинтеза плеча). При повторном клиническом исследовании, выполненном на следующий день, диагноз повреждения лучевого нерва не подтвердился. Поскольку так быстро регресс неврологического дефицита не происходит, очевидно, что речь идет о недостаточной информативности клинических данных. Мы связываем это с субъективностью интерпретации ощущений пациентами, которые на фоне болевого синдрома, вызванного переломом плечевой кости, отека кисти, вынужденного положения руки и страха перед усилением боли, могли не производить движения, необходимые для корректного выполнения скрининговых тестов, а также аггравировали снижение чувствительности при ее исследовании.

После уменьшения боли на фоне иммобилизации и применения анальгетиков, объективность клинической оценки повреждения лучевого нерва повышается. Данная диагностическая неточность ни одного раза не повторялась при повторном исследовании. Профилактика таких ошибок заключается в адекватном обезболивании и установлении должного контакта с пациентом перед началом исследования, подробное объяснение ему действий, которые он должен воспроизвести и ощущений, которые могут у него возникнуть.

В группе сравнения у двух пациентов с переломами плечевой кости, которым проводили консервативное лечение, развилась нейропатия лучевого нерва через 3–4 недели после травмы. Для диагностики повреждения нерва у этих пациентов использовали только клинический метод, визуализирующее исследование не выполняли. Консервативное лечение успеха не имело, явления нейропатии прогрессировали. Впоследствии этим пациентам была выполнена ревизия лучевого нерва, в ходе которой было установлено, что в обоих случаях имелась его интерпозиция, которая привела к вовлечению нервного ствола в рубцы. Своевременно выполненное визуализирующее исследование способствовало бы выявлению интерпозиции и определению показаний к ранней ревизии лучевого нерва.

**5.3.2 Ошибки и осложнения хирургического лечения переломов плечевой кости.** При остеосинтезе пластиной в основной группе в начальном периоде исследования наблюдали одно осложнение в виде несращения перелома. Пациентке К., 25 лет, по поводу закрытого перелома правой плечевой кости в нижней трети (АО 12-A2) и травматического повреждения лучевого нерва, полученных в результате ДТП, был выполнен остеосинтез пластиной. При контрольных рентгеновских исследованиях через 3, 6 и 10 месяцев после операции определяли отсутствие консолидации перелома, при этом произошло полное восстановление функции лучевого нерва (S5, M5). Причинами несращения мы считаем технические дефекты оперативного лечения: использование недостаточно длинной прямой неблокируемой пластины, неэффективную межфрагментарную компрессию.

Пациентке выполнили реостеосинтез плечевой кости пластиной с угловой стабильностью, с костной аутопластикой. При контрольном рентгеновском исследовании через 1 год после операции выявлена консолидация перелома.

В дальнейшем, для профилактики несращения подобных переломов плечевой кости, мы выполняли полноценную межфрагментарную компрессию стягивающими винтами и использовали нейтрализующие пластины с угловой стабильностью. При соблюдении методики остеосинтеза несросшихся переломов в основной группе пациентов не было.

В группе сравнения переломы не срослись у трех пациентов. В одном случае, при поперечном переломе на границе средней и нижней трети плеча (АО 12-А3), был выполнен остеосинтез неблокируемой пластиной с ограниченным контактом, без межфрагментарной компрессии. Причина несращения – недостаточная стабильность остеосинтеза. Реостеосинтез пластиной с костной аутопластикой был выполнен через 10 месяцев после первой операции, консолидация достигнута.

Во втором случае перелом не сросся после остеосинтеза штифтом без блокирования, без рассверливания костномозгового канала. В результате неправильно подобранной толщины штифта, после выполнения остеосинтеза, между отломками сохранялся диастаз до 0,8 см. Через 12 месяцев после операции был выполнен реостеосинтез штифтом с блокированием, с рассверливанием костномозгового канала, с костной аутопластикой. Через 5 месяцев наступило сращение перелома. В настоящее время штифты без блокирования мы не используем.

Третий случай несращения перелома произошел при консервативном лечении. После снятия гипсовой повязки через 8 недель после травмы клинически и рентгенологически было выявлено отсутствие консолидации. Интраоперационно была выявлена интерпозиция мягких тканей, выполнен остеосинтез пластиной. Перелом сросся.

Таким образом, несращение переломов во всех случаях было связано с техническими ошибками остеосинтеза или консервативного лечения. Соблюдение



методик операций с использованием различных фиксаторов позволяет избегать подобных осложнений.

**5.3.3 Причины и профилактика ятрогенных повреждений лучевого нерва.** При остеосинтезе пластинами в группе сравнения (Ср2) было выявлено два случая компрессии лучевого нерва между пластиной и костью. Причиной этого в обоих случаях было попадание нерва под проксимальный край пластины вследствие недостаточной интраоперационной мобилизации нерва в проксимальной части операционной раны. Пациентам было выполнено повторное оперативное вмешательство: невролиз лучевого нерва, реостеосинтез пластиной.

В основной группе (Осн2) один случай ятрогенной нейропатии лучевого нерва при остеосинтезе пластиной был связан с компримированием нервного ствола стягивающим винтом, введенным в направлении изнутри кнаружи, при недостаточном выделении лучевого нерва из окружающих тканей. Конфликт нерва с имплантом был выявлен при УЗИ. Выполнили удаление винта, функция лучевого нерва восстановилась полностью.

Во втором случае, при выполнении остеосинтеза блокируемым штифтом, для репозиции отломков плечевой кости был дополнительно использован проволочный серкляж, который в результате недостаточной визуализации лучевого нерва был наложен поверх него, что привело к развитию выраженной ятрогенной нейропатии.

Профилактикой осложнений при накостном остеосинтезе является мобилизация лучевого нерва, обеспечивающая его визуализацию на всем протяжении контакта импланта с костью.

При выполнении остеосинтеза штифтами с блокированием три случая ятрогенной нейропатии (два в подгруппе Ср2 и один в подгруппе Осн2) были связаны с повреждением лучевого нерва при сверлении или введении дистального блокирующего винта в направлении снаружи кнутри. Во всех случаях штифт был короче костномозгового канала на 3–5 см. При этом доступ для выполнения дистального блокирования по наружной поверхности плеча находился в проекции лучевого нерва, что увеличивало риск повреждения сверлом или винтом. В «Атласе

рекомендуемых позиций для проведения чрескостных элементов» [5] такое направление на «уровне 6» является «позицией запрета» (Рисунок 95).

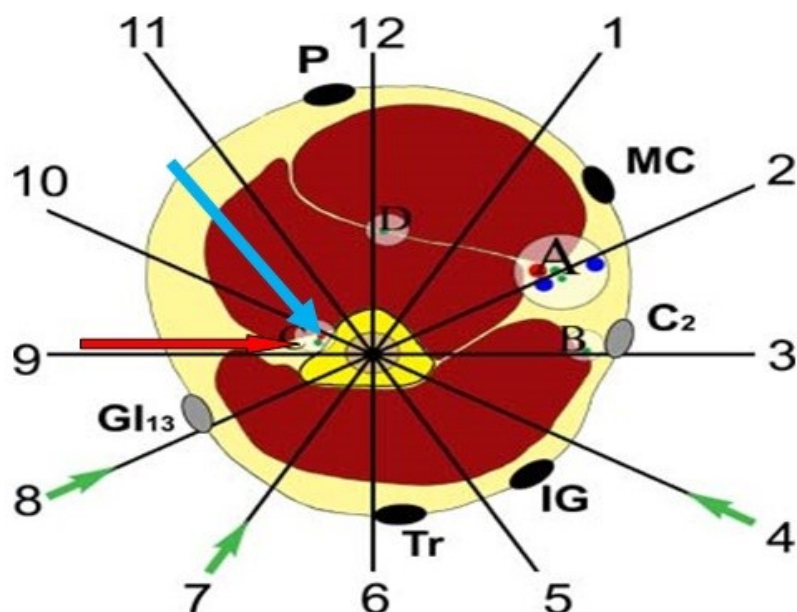


Рисунок 95 – Поперечный срез плеча на уровне 6 (Атлас рекомендуемых позиций для проведения чрескостных элементов). Синей стрелкой обозначен лучевой нерв, красной стрелкой – направление сверления и введения винта при дистальном блокировании

Профилактикой таких осложнений является использование штифтов с возможностью блокирования вне проекции лучевого нерва. При вынужденном использовании штифтов с дистальным блокированием снаружи кнутри, мы подбирали длину штифта в соответствии с длиной костномозгового канала плечевой кости. Это позволяет выполнить блокирование на более безопасном уровне, так как дистальнее (между уровнями 6 и 7 по «Атласу...») лучевой нерв расположен ближе к передней поверхности плечевой кости и риск его повреждения при наружном доступе меньше. Тем не менее, учитывая возможные индивидуальные особенности траектории лучевого нерва, следует перед сверлением отверстия осуществить доступ до кости, постоянно убеждаясь в отсутствии лучевого нерва в проекции сверления. При сверлении следует использовать направитель-защитник для сверла.

В девяти случаях (в обеих группах), при выполнении остеосинтеза различными имплантами, конфликт лучевого нерва с имплантами и окружающими тканями выявлен не был. Механизмами развития нейропатии в таких ситуациях могли быть тракция, компрессия и натяжение нервного ствола костными отломками при выполнении репозиции, травмирование нерва инструментами (крючками, элеваторами) в ходе операции. Профилактикой таких повреждений является бережное обращение с мягкими тканями во время операции, осторожное выполнение репозиции отломков.

Анализ случаев ятрогенных повреждений лучевого нерва позволяет сделать вывод о необходимости достаточного интраоперационного выделения нерва при открытых методиках остеосинтеза или предпочтительном выборе доступов к плечевой кости вне проекции лучевого нерва при выполнении закрытого остеосинтеза.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность проблемы лечения пациентов с закрытыми диафизарными переломами плечевой кости, осложненными травматической и ятрогенной нейропатией лучевого нерва, обусловлена как распространенностью этой патологии, так и ее тяжестью. Длительно сохраняющийся неврологический дефицит, а также значительное количество неудовлетворительных результатов лечения обуславливают стойкое снижение трудоспособности и даже инвалидизацию пациентов. Таким образом, данная проблема имеет важное медицинское и социальное значение. При этом не существует общепризнанных диагностических и лечебных алгоритмов при таких повреждениях. Очевидно, что требуют решения следующие ключевые вопросы диагностики и лечения:

- объем диагностических мероприятий для определения тактики и методов лечения повреждения кости и нерва, в том числе использование визуализирующих и функциональных исследований;
- показания к ранней ревизии лучевого нерва при наличии нейропатии;
- выбор методики оперативного лечения осложненных переломов диафиза плечевой кости;
- необходимость, сроки и объем консервативного лечения при травматическом повреждении лучевого нерва.

Анализ современного состояния проблемы и собственный опыт успешного применения разработанных алгоритмов диагностики и лечения пациентов с осложненными переломами плеча стали основой нашей работы.

Наше исследование основано на опыте лечения 107 больных с переломами диафиза плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва. В основную группу (N=63) вошли пациенты с переломами диафиза плечевой кости, осложненными первичной травматической нейропатией лучевого нерва (подгруппа Осн1, N=54), а также пациенты с ятрогенной нейропатией лучевого нерва (подгруппа Осн2, N=9), находившиеся на лечении в 2011–2018 годах. Группу сравнения (N=44) составили пациенты с аналогичными повреждениями (подгруппа

Ср1, N=32, подгруппа Ср2, N=12), находившиеся на лечении в 2006–2010 годах. Обе группы пациентов сопоставимы по признакам пола ( $p = 0,75$ ), возраста ( $p = 0,38$ ), локализации переломов ( $p = 0,70$ ). В подгруппах Оси2 и Ср2, по признаку количества ятрогенных повреждений лучевого нерва при различных методах лечения между группами пациентов также нет значимого различия ( $p = 0,84$ ).

При обследовании пациентов основной группы мы применили разработанный нами диагностический алгоритм, включающий клинический и инструментальные методы исследования.

Для диагностики перелома плечевой кости использовали клинический и рентгенологический методы.

Для клинической диагностики повреждения лучевого нерва определяли изменение болевой чувствительности в зоне иннервации лучевым нервом, а также оценивали мышечную силу при выполнении тестов разгибания кисти и отведения первого пальца кисти. Для оценки результатов клинического исследования использовали балльные шкалы (Н. Seddon, О. Nickolson, К.А. Григорович), где отсутствию чувствительности (S) или двигательной функции (M) соответствует 0 баллов, а норме – 5 баллов.

Поскольку клинический метод исследования дает возможность установить факт повреждения лучевого нерва при переломе диафиза плечевой кости, но не позволяет точно определить уровень и характер повреждения, для уточнения диагноза использовали инструментальную диагностику.

Для визуализации лучевого нерва у пациентов основной группы выполняли ультразвуковое исследование по разработанному нами протоколу. Определяли непрерывность нерва, его взаиморасположение с костными отломками и элементами металлоконструкций (при исследовании в послеоперационном периоде).

Первичное исследование у пациентов подгруппы Оси1 выполняли в первые дни после поступления в стационар. Повторные УЗИ – на 2–7 сутки после операции, а также в динамике, в сроки от 1 до 6 месяцев после операции.

Для моделирования возможности выполнения МРТ у пациентов с переломами плеча в ранние сроки после травмы, четыре исследования проведено на здоровом добровольце.

Для контроля восстановления функции лучевого нерва, в предоперационном и отдаленном периодах после травмы, 15 пациентам основной группы была выполнена ЭНМГ.

Таким образом, анализ характеристик основной группы пациентов и группы сравнения, позволяет сделать вывод о сопоставимости групп по основным показателям и корректности сравнения результатов лечения в этих группах. Обследование с использованием клинического метода и инструментальной диагностики, выполненной на современном оборудовании, позволило получить достоверные результаты.

Чувствительность и точность метода рентгенографии для выявления диафизарных переломов плечевой кости составила 100%.

Чувствительность клинического метода оценки неврологических нарушений составила 100%, специфичность 56% и точность 95%. Для травматических повреждений лучевого нерва характерно наличие соответствующего тотального или субтотального неврологического дефицита: снижение чувствительности в зоне иннервации лучевого нерва до уровня S0–2, паралич разгибателей кисти и мышц, отводящих первый палец кисти (M0).

При ультразвуковой диагностике в подгруппе Осн1 (N=54) полное повреждение лучевого нерва было выявлено только в одном случае (1,9%). Выполнение УЗИ позволило диагностировать нейротмезис и выполнить первичную реконструктивную операцию. У остальных 53 пациентов (98,1%) была установлена непрерывность нервного ствола. Выявляя возможный конфликт лучевого нерва с костными отломками, мы выделили три варианта взаиморасположения нервного ствола и фрагментов кости: отсутствие конфликта (наиболее часто, в 37 случаях – 68,5%), компрессия и натяжение нервного ствола (шесть пациентов – 11,1%), интерпозиция лучевого нерва (10 пациентов – 18,5%).

На основании полученных данных определили показания к первичной ревизии лучевого нерва:

- травматический нейротмезис. Задача – восстановление целостности нерва (шов или пластика);
- неблагоприятное взаиморасположение лучевого нерва с костными отломками. Задача – устранение или предотвращение травмирующего воздействия костных отломков на нерв.

Данные УЗ–диагностики также позволяют обоснованно отказаться от ревизии нерва.

Для подтверждения диагностической ценности УЗИ сопоставили результаты исследований с интраоперационными наблюдениями и результатами лечения. Чувствительность, специфичность и точность УЗИ для определения анатомической целостности лучевого нерва составила 100%. Для определения взаиморасположения нервного ствола и костных отломков чувствительность метода составила 94,1%, специфичность – 100% и точность – 97,6%. Для определения конфликта лучевого нерва с имплантом, чувствительность составила 67%, специфичность 100% и точность 89%.

Мы считаем, что выполнение МРТ в ранние сроки при переломах плеча, сопровождающихся повреждением лучевого нерва, нецелесообразно из-за трудности визуализации нервного ствола и дискомфорта для пациента.

Исходя из низкой информативности электронейромиографического исследования в ранние сроки после травмы, мы не включили ЭНМГ в алгоритм ранней диагностики. В то же время, использование этого метода в сочетании с клинической диагностикой повышает достоверность оценки динамики восстановления поврежденного лучевого нерва.

Мы разработали и применили протокол обследования пациентов с переломами диафиза плечевой кости, осложненными первичной травматической нейропатией лучевого нерва:

- клиническое обследование. Задача – выявление перелома плечевой кости и повреждения лучевого нерва;

- рентгеновское исследование. Задача – подтверждение перелома, уточнение его характера;
- ультразвуковое исследование. Задача – определение непрерывности лучевого нерва, его взаиморасположения с отломками плечевой кости, уровня и характера повреждения.

У большинства пациентов (59,4% в группе сравнения и 85,2% в основной группе) с переломом плечевой кости мы применили оперативный метод лечения. Консервативное лечение осложненных переломов плеча мы рассматриваем лишь как паллиативный метод, вынужденно применяемый при невозможности выполнить операцию из-за тяжести состояния пациента или его отказа от оперативного лечения.

Использование блокируемых штифтов является наименее травматичной методикой, позволяющей избежать как прямого, так и непрямого (за счет отека и ишемии) повреждения нерва. Динамика снижения отека при остеосинтезе штифтом достоверно выше ( $p < 0,01$ ), поэтому с точки зрения уменьшения дополнительного негативного влияния на лучевой нерв, методику закрытого остеосинтеза штифтом можно считать менее травматичной. Анализ ятрогенных повреждений лучевого нерва в основной группе и группе сравнения показывает, что при остеосинтезе пластиной лучевой нерв повреждается чаще ( $p = 0,13$ ). Таким образом, в тех случаях, когда характер перелома позволяет применять для остеосинтеза как штифт, так и пластину, а ревизия лучевого нерва не планируется, следует выбрать остеосинтез штифтом, как менее травматичную и более безопасную методику.

Кроме того, профилактика ятрогенных повреждений лучевого нерва заключается в полноценной интраоперационной визуализации нерва при открытых методиках остеосинтеза и выполнении предпочтительных доступов к плечевой кости вне проекции лучевого нерва при закрытом остеосинтезе.

Терапевтическое лечение нейропатии, начатое в ранние сроки после травмы, направлено на уменьшение зоны структурного и функционального повреждения нерва, что способствует регенерации и восстановлению функции лучевого нерва и, в итоге, восстановлению функции конечности.



Задачи терапии:

- улучшение трофики тканей;
- восстановление структуры и функции нерва;
- купирование ноцицептивной и нейропатической боли;
- предупреждение дистрофических изменений денервированных тканей конечности.

Анализ ближайших результатов лечения показал эффективность разработанного нами диагностического алгоритма и определяемой на его основе тактики лечения.

Отдаленные результаты лечения изучены у 48 пациентов основной группы (76,2%) и 31 пациента группы сравнения (70,5%). Число пациентов со сросшимися переломами плечевой кости в основной группе больше, чем в группе сравнения. У пациентов основной группы, которым проводили патогенетическую терапию нейропатии, клиническое восстановление функции лучевого нерва происходило достоверно быстрее ( $p < 0,01$ ), а количество отличных и хороших результатов достоверно больше ( $p < 0,01$ ), по отношению к группе сравнения.

Таким образом, использование разработанного нами алгоритма диагностики переломов диафиза плечевой кости с повреждением лучевого нерва, выбор оптимальной тактики лечения как перелома, так и повреждения нерва, а также патогенетическая терапия при нейропатии позволили улучшить результаты лечения пациентов.

### **Выводы**

1. Причинами недостаточной эффективности и ошибок в лечении пациентов с осложненными переломами плечевой кости, являются:

- отсутствие алгоритма инструментальной диагностики повреждений лучевого нерва в раннем периоде после травмы;
- недостаточно обоснованный выбор методики хирургического лечения;
- недооценка риска ятрогенных осложнений;

– отсутствие схемы патогенетического лечения травматических повреждений лучевого нерва.

2. Разработанный алгоритм ранней диагностики, включающий клиническое, рентгенологическое и ультразвуковое исследование, позволяет выявить уровень и степень повреждения лучевого нерва, взаиморасположение нерва с костными отломками, что и определяет выбор методики остеосинтеза и показания к ревизии лучевого нерва.

3. Оптимальной методикой остеосинтеза при переломах диафиза плечевой кости, осложненных повреждением лучевого нерва, является остеосинтез штифтом, так как он сравнительно менее травматичен и более безопасен для лучевого нерва. Применение этой методики показано при возможности надежного блокирования штифта и отсутствии необходимости ревизии лучевого нерва.

Остеосинтез пластиной показан при невозможности выполнения остеосинтеза штифтом и/или при необходимости ревизии лучевого нерва.

Ревизия лучевого нерва показана при травматическом нейротмезисе, компрессии, тракции или интерпозиции нерва между отломками.

4. Для диагностики ятрогенных повреждений лучевого нерва в послеоперационном периоде целесообразно выполнение контрольного ультразвукового исследования, а обнаруженное ятрогенное повреждение становится основанием для хирургического вмешательства.

5. Разработанная схема терапии при травматической нейропатии лучевого нерва воздействует на основные звенья ее патогенеза и направлена на уменьшение отека и гипоксии нервного ствола и окружающих мягких тканей, нарушений микроциркуляции, восстановление структуры и функции нерва, устранение боли, а также профилактику дистрофии денервированных тканей.

6. Применение разработанного алгоритма диагностики, определения оптимальной методики остеосинтеза и показаний к ревизии лучевого нерва, использование патогенетической терапии, позволили улучшить результаты лечения пациентов с диафизарными переломами плечевой кости, осложненными повреждением лучевого нерва: сократить срок восстановления функции

поврежденной конечности, снизить число несращений переломов плечевой кости и ятрогенных повреждений лучевого нерва.

### **Рекомендации в практику**

1. Первичное ультразвуковое исследование следует выполнять в течение первых двух суток после травмы, до развития выраженного отека мягких тканей. Оптимально – при поступлении пациента в стационар, после выполнения местной анестезии.

2. При наличии неврологических нарушений и невозможности выполнить визуализирующее исследование, ревизия лучевого нерва должна быть выполнена при операции остеосинтеза плечевой кости.

3. Для уменьшения риска повреждения лучевого нерва при дистальном блокировании интрамедуллярных штифтов в направлении снаружи кнутри, необходим подбор штифта, точно соответствующего длине костномозгового канала. При риске повреждения лучевого нерва следует расширить доступ к месту блокирования штифта и выполнить сверление, убедившись визуально в отсутствии нерва в операционной ране или предварительно отведя его в сторону.

4. При выполнении остеосинтеза пластиной необходимо применять доступ к плечевой кости, обеспечивающий полноценную визуализацию лучевого нерва на всем протяжении пластины, особенно в проксимальной ее части.

5. Всем больным в послеоперационном периоде должно быть выполнено контрольное ультразвуковое исследование для исключения ятрогенного повреждения лучевого нерва.

6. Мероприятия, направленные на борьбу с отеком мягких тканей плеча, должны начинаться с первых суток пребывания пациента в стационаре.

### Список литературы

1. Анкин, Л.Н. Практическая травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения [Текст] / Л.Н. Анкин, Н.Л. Анкин.- М.: Книга плюс, 2002.- 480 с.
2. Апагуни, А.Э. Накостный остеосинтез диафизарных переломов плечевой кости при изолированных переломах и политравме [Рукопись] : дис. ... канд. мед. наук / А.Э. Апагуни: 14.00.22 – Травматология и ортопедия / Ставрополь, 2001.- 129 с.
3. Апагуни, А.Э. Пути улучшения качества жизни больных с переломами проксимального отдела и диафиза плечевой кости [Текст] / А.Э. Апагуни, С.В. Арзуманов, А.А. Эсеналиев // Кубанский науч. мед. вестник.- 2009.- № 2 (107).- С. 17-19.
4. Артыков, К.П. Лекарственные препараты, влияющие на регенерацию периферических нервов [Текст] / К.П. Артыков, Р.А. Рахмонов, В.А. Савельев // Научно-медицинский журнал Паёми Сино (Вестник Авиценны) Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибн Сино.- 2008.- № 1.- С. 9-13.
5. Атлас рекомендуемых позиций [Текст] / Л.Н. Соломин, Р.Е. Инюшин // Основы чрескостного остеосинтеза : в 4-х т. / под ред. Л.Н. Соломина.- СПб.: Бином, 2015.- Т. 1.- Гл. 1.9 .- С. 57-66.
6. Афанасьев, Д.С. Лечение больных с костно-суставными травмами плеча, осложненными повреждениями нервных стволов [Рукопись] : дис. ... канд. мед. наук / Д.С. Афанасьев: 14.00.22 – Травматология и ортопедия, 14.00.13 – Нервные болезни / М., 2004.- 181 с.
7. Барабаш, А.П. Интрамедуллярная система фиксации Fixion в лечении переломов, ложных суставов длинных костей [Текст] / А.П. Барабаш, Ю.А. Барабаш // Гений ортопедии.- 2010.- № 2.- С. 44-49.
8. Батыгин, Г.Г. Накостный остеосинтез пластинами [Текст] / Г.Г. Батыгин // Остеосинтез.- 2011.- № 4 (17).- С. 6-8.

9. Беленький, И.Г. Оперативное лечение переломов диафиза плечевой кости. Современный взгляд на проблемы и пути их решения [Текст] / И.Г. Беленький, Б.А. Майоров, С.Х. Ли // Фундаментальные исследования.- 2014.- № 10-9.- С. 1849-1857;
10. Блокируемый остеосинтез при переломах длинных костей: опыт применения и результаты лечения [Текст] / С.В. Сергеев [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.- 2005.- № 2.- С. 40-45.
11. Богов, А.А. Ошибки и осложнения при лечении больных с повреждением лучевого нерва в сочетании с переломом плечевой кости [Текст] / А.А. Богов, М.В. Васильев, И.Г. Ханнанова // Казанский медицинский журнал.- 2009.- Т. 90, № 1.- С. 12-15.
12. Букуп, К. Клиническое исследование костей, суставов и мышц [Текст] / К. Букуп.- М.: Медицинская литература, 2008.- 320 с.
13. Бэц, И.Г. Хирургическое лечение переломов плечевой кости и биологические аспекты остеосинтеза [Текст] / И.Г. Бэц // Травма.- 2017.- Том 18.- № 6.- С. 167-173.
14. Вишневский, В.А. Причины, диагностические ошибки при повреждениях периферических нервов конечностей [Текст] / В.А. Вишневский // Запорожский медицинский журнал.- 2014.- № 4.- С. 50-55.
15. Возможности ультрасонографии в диагностике повреждений периферических нервов верхней конечности [Текст] / И.Г. Чуловская [и др.] // Радиология – практика.- 2005.- № 3.- С. 11-16.
16. Волна, А.А. Хирургическое лечение диафизарных переломов плечевой кости: пластина или гвоздь? [Текст] / А.А. Волна // Остеосинтез.- 2008.- № 2 (3).- С. 4-5.
17. Воробьева, О.В. Нейропатическая боль в общесоматической практике: пути повышения эффективности терапии [Текст] / О.В. Воробьева // Поликлиника.- 2018.- № 1-1.- С. 44-48.
18. Выговский, Н.В. Оптимизация выбора оперативного доступа к зоне перелома при лечении больных с переломами плеча методом погружного

- остеосинтеза [Текст] / Н.В. Выговский, Н.Г. Колосов, Г.М. Коржавин // Современные технологии в травматологии и ортопедии : сб. тез. Всеросс. науч.-практ. конф.- М., 2005.- С. 83-85.
19. Гаврилов В.С. Функциональное лечение диафизарных переломов плечевой кости укороченными повязками [Рукопись] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.С. Гаврилов: 14.00.22 – Травматология и ортопедия / НИИСП им. Н.В. Склифосовского.- М., 1990.- 18 с.
  20. Говенько, Ф.С. Хирургия повреждений периферических нервов [Текст] / Ф.С. Говенько.- СПб.: Феникс, 2010.- 384 с.
  21. Горшков, Р.П. Реабилитация больных с повреждением стволов плечевого сплетения [Рукопись] : дис. ... докт. мед. наук / Р.П. Горшков: 14.00.22 – Травматология и ортопедия, 14.00.13 – Нервные болезни / Саратовский НИИТО.- Саратов, 2009.- 274 с.
  22. Гражданов, К.А. Новая технология лечения диафизарных переломов плечевой кости [Текст] / К.А. Гражданов, А.П. Барабаш, С.П. Скрипкин // Саратовский научно-медицинский журнал.- 2008.- № 4.- С. 78-83.
  23. Григорович, К.А. Хирургическое лечение повреждений нервов [Текст] / К.А. Григорович.- Л.: Медицина, 1981.- 301 с.
  24. Губочкин, Н.Г. Структура повреждений длинных ветвей плечевого сплетения и отдаленные результаты неврוליза у пациентов с застарелыми травмами верхней конечности [Текст] / Н.Г. Губочкин, В.С. Иванов, М.В. Ткаченко // Травматология и ортопедия России.- 2006.- № 2 (40).- С. 89.
  25. Данилов, А.Б. Нейропатическая боль [Текст] / А.Б. Данилов, О.С. Давыдов.- М.: Боргес, 2007.- 192 с.
  26. Диагностика и лечение переломов проксимального отдела плечевой кости [Текст] / А.М. Файн [и др.] // Журнал имени Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь.- 2018.- № 2.- С. 144-151.
  27. Диагностика состояния лучевого нерва при переломах плечевой кости [Текст] / В.Г. Салтыкова [и др.] // Ультразвуковая и функциональная диагностика.- 2012.- № 3.- С. 76-88.

28. Диагностическая точность ультразвукового исследования при повреждениях периферических нервов конечностей [Текст] / Е.А. Журбин [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии.- 2017.- № 3 (59).- С. 63-68.
29. Древинг, Е.Ф. Травматология [Текст] / Е.Ф. Древинг.- М.: Познавательная книга плюс, 2002.- 224 с.
30. Живолупов, С.А. Травматические невропатии и плексопатии (патогенез, клиника, диагностика и лечение) [Рукопись] : автореферат дис. ... докт. мед. наук / С.А. Живолупов: 14.00.13 – Нервные болезни / СПб, 2000.- 43 с.
31. Живолупов, С.А. Современные методы реабилитации больных с травматическими повреждениями периферической нервной системы [Текст] / С.А. Живолупов, Н.А. Рашидов, И.Н. Самарцев // Амбулаторная хирургия.- 2006.- № 4.- С. 10-14.
32. Живолупов, С.А. Центральные механизмы терапевтической эффективности нейромидина в лечении травматических поражений периферических нервов / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев // Журнал неврологии и психиатрии.- 2010.- № 3.- С. 25-30.
33. Зиганшин, И.Н. Повреждения лучевого нерва при хирургическом лечении больных с переломами плечевой кости [Текст] / И.Н. Зиганшин, Р.Р. Гильмутдинов, С.А. Чистиченко // Современный остеосинтез, высокие технологии в травматологии и ортопедии : сб. науч. тр.- Уфа, 2002.- С. 20-21.
34. Золотов, А.С. Ультразвуковое исследование проекционной анатомии лучевого нерва по отношению к наружной поверхности плечевой кости [Текст] / А.С. Золотов, П.А. Овчаров, Ю.А. Золотова // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.- 2010.- № 1.- С. 81-83.
35. Зоря, В.И. Посттравматические невропатии периферических нервов конечностей [Текст] / В.И. Зоря, А.А. Адрианова, Г.И. Чемянов // Травма 2018: мультидисциплинарный подход : сб. тез. Междунар. конф., Москва, 02-03 ноября 2018 г.: М., 2018, С. 110.

36. Измерение периферических нервов: сопоставление ультразвуковых, магнитно-резонансных и интраоперационных данных [Текст] / Э.Ю. Малецкий [и др.] // Медицинская визуализация.- 2015.- № 2.- С. 78-86.
37. Интрамедуллярный остеосинтез в лечении последствий переломов плечевой кости [Текст] / К.А. Гражданов [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал.- 2018.- Том 4.- № 3.- С. 523-529.
38. Инюшин, Р.Е. Комбинированный чрескостный остеосинтез при диафизарных переломах плечевой кости и их последствиях (экспериментально-клиническое исследование) [Рукопись] : Дисс. ... канд. мед. наук / Р.Е. Инюшин: 14.00.22 – Травматология и ортопедия / Саратов, 2007.- 152 с.
39. Калои, Ю.А. Консервативное лечение переломов диафиза плечевой кости аппаратом Гудушаури-Калои [Рукопись] : Дис. ... канд. мед наук / Ю.А. Калои: 14.00.22 – Травматология и ортопедия / Тбилиси, 1987.- 205 с.
40. Капанджи, А.И. Верхняя конечность. Физиология суставов [Текст] / А.И. Капанджи.- М.: Эксмо, 2009.- 368 с.
41. Касаткина, Л.Ф. Аспекты электромиографической диагностики при травме периферических нервов [Текст] / Л.Ф. Касаткина, С.Г. Николаев // Новые информационные технологии в медицине и экологии : мат. X юбил. междунар. конф.- Ялта-Гурзуф, 2002.- С. 309-313.
42. Касаткина, Л.Ф. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая миография [Текст] / Л.Ф. Касаткина, О.В. Гильванова.- М.: Медика, 2010.- 416 с.
43. Кирсанов, В.А. Анализ результатов оперативного лечения диафизарных переломов плечевой кости [Текст] / В.А. Кирсанов, В.А. Ковалев // Организационные и клинические вопросы оказания помощи больным в травматологии и ортопедии : Сб. тез. XII межрег. науч.-практ. конф.- Воронеж, 2016.- С. 51-52.
44. Клинико-инструментальные характеристики травматических поражений периферических нервов конечностей [Текст] / И.В. Литвиненко [и др.] //



- Вестник российской военно-медицинской академии.- 2018.- № 3 (63).- С. 50-56.
45. Компрессионно-ишемические невропатии верхней конечности. Монография [Текст] / под общ. ред. А.В. Новикова, М.А. Щедриной.- Н. Новгород: РИ «Бегемот», 2012.- 208 с.
  46. Компьютерная томография при повреждении проксимального отдела плечевой кости [Текст] / О.А. Забавская [и др.] // Медицинская помощь при травмах: новое в организации и технологиях : мат. второго Всеросс. конгр. по травм. с междунар. уч.- Санкт-Петербург, 17-18 февраля 2017 г.- СПб, 2017.- С. 31-32.
  47. Кхир Бек, М. Комплексная диагностика и оптимальный подход к лечению травматических повреждений лучевого нерва [Рукопись] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. Кхир Бек: 14.00.22 – Травматология и ортопедия / М., 2009.- 23 с.
  48. Лечение болевого синдрома при повреждениях и заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Учебное пособие. [Текст] / А.В. Скороглядов [и др.].- М.: Альпринт, 2017.- 320 с.
  49. Лечение перелома плеча, осложненного невропатией локтевого и лучевого нервов [Текст] / В.Т. Тарчоков [и др.] // Журн. клинич. и эксперимент. ортопедии им. Г.А. Илизарова.- 2016.- № 1.- С. 85-89.
  50. Лимонов, А.Ф. Устройство для лечения переломов плечевой кости [Текст] / А.Ф. Лимонов, В.М. Соловьев // Актуальные проблемы в травматологии и ортопедии : Мат. межрег. науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов.- Ижевск, 1997.- С. 45.
  51. Линник, С.А. Закрытые переломы плечевой кости и их лечение [Текст] / С.А. Линник, В.И. Жданова // Человек и его здоровье : Материалы V Рос. нац. конгр. с междунар. участием, г. Санкт-Петербург, 4-8 дек. 2000 г.- СПб., 2000.- С. 121.
  52. Лирцман, В.М. Медицинская реабилитация больных с диафизарными переломами плечевой кости [Текст] / В.М. Лирцман, П.Е. Елдзаров, А.Д.

- Ямковой // Медицинская реабилитация пациентов с заболеваниями и повреждениями опорно-двигательной и нервной систем : тез. докл. пятой гор. науч.-практ. конф.- М., 2002.- С. 90-91.
53. Литвинов, И.И. Накостный остеосинтез переломов нижней трети диафиза плечевой кости [Текст] / И.И. Литвинов, В.В. Ключевский, А.А. Рыжкин // Травматология и ортопедия России.- 2011.- № 1 (59).- С. 117-120.
54. Магнитотерапия [Текст] // Физиотерапия и курортология : в 3-х т. / под ред. В.М. Боголюбова.- М.: Бином, 2008.- Книга 1.- С. 276-291.
55. Майоров, Б.А. Сравнительный анализ результатов использования трех способов остеосинтеза при переломах диафиза плечевой кости [Текст] / Б.А. Майоров, И.Г. Беленький, А.Ю. Кочиш // Гений ортопедии.- 2017.- Т. 23, № 3.- С. 284-291.
56. Майоров, Б.А. Малоинвазивный остеосинтез переломов диафиза плечевой кости в нижней и средней третях. Опыт клинического применения [Текст] / Б.А. Майоров, И.Г. Беленький // Медицинская помощь при травмах мирного и военного времени. Новое в организации и технологиях: мат-лы третьего Всеросс. конгр. с междунар. уч.: СПб, 2018.- С 163-165.
57. Меньщикова, И.А. Внутритканевая электростимуляция при посттравматических нарушениях проводимости по нервам плечевого сплетения [Текст] / И.А. Меньщикова, Г.А. Степанова // Казанский медицинский журнал.- 2009.- Том 90, № 1.- С. 15-18.
58. Мидоев, Ю.М. Лечение больных с диафизарными переломами плечевой кости стержневыми аппаратами внешней фиксации [Рукопись] : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.М. Мидоев: 14.00.22 – Травматология и ортопедия.- Саратов, 2007.- 26 с.
59. Мовшович, И.А. Оперативная ортопедия (Руководство для врачей) [Текст] : 3-е изд., перераб. и доп / И.А. Мовшович.- М.: МИА, 2006.- 447 с., илл.
60. МРТ-диагностика повреждений периферических нервов [Текст] / И.И. Мартель [и др.] // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН.- 2011.- № 4 (80). Ч. 1.- С. 119-123.

61. Мтуи, Э. Клиническая нейроанатомия и неврология по Фицджеральду [Текст] / Э. Мтуи, Г. Грюнер, П. Докери.- М., Издательство Панфилова, 2018.- 400 с.
62. Наш опыт консервативного лечения переломов диафиза плечевой кости [Текст] / Е.П. Костив [и др.] // Человек и лекарство : Мат. X Дальневосточного мед. конгр., Владивосток, 19-20 сентября 2013 г.- Прил. к Тихоокеанскому мед. журн.- 2013.- № 4.
63. Неверов, В.А. Тактика лечения переломов плечевой кости, осложнённых повреждением периферических нервов [Текст] / В.А. Неверов, С.Н. Черняев, Д.В. Шинкаренко // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 2015.- № 6.- С. 42-45.
64. Нейропротекция в лечении посттравматических нейропатий [Текст] / Е.И. Шоломова [и др.] // Поликлиника.- 2012.- № 2.- С. 45-47.
65. Новое в диагностике и лечении пациентов с неврологическими осложнениями при закрытых переломах и вывихах плеча [Текст] / А.В. Скороглядов [и др.] // Российский медицинский журнал.- 2006.- № 1.- С. 20-23.
66. Одинак, М.М. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта) : руководство для врачей [Текст] / М.М. Одинак, С.А. Живолупов.- СПб.: СпецЛит, 2009.- 367 с.
67. Орджоникидзе, З.Г. Современная методика лечения компрессионно-ишемических нейропатий [Текст] / З.Г. Орджоникидзе [и др.] // Лечебная часть.- 2007.- № 4 (142).- С. 9.
68. Основы чрескостного остеосинтеза : в 4-х томах [Текст] / под ред. Л.Н. Соломина.- М.: БИНОМ, 2014.- Т.1.- 328 с.
69. Особенности остеосинтеза осложненного перелома плечевой кости [Текст] / Ш.М. Ахмедов [и др.] // Научно-практический журнал ТИППМК.- 2014.- № 4.- С. 131-132.

70. Панькив, В.И. Новый подход к лечению поражений периферических нервов с помощью пириимидиновых нуклеотидов [Текст] / В.И. Панькив // Международный эндокринологический журнал.- 2006.- № 3 (5).- С. 28-31.
71. Петри, А. Наглядная медицинская статистика : учебное пособие [Текст] / А. Петри, К. Сэбин.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.- 216 с.
72. Применение липоевой кислоты в комплексной терапии различных по этиологии полинейропатий [Текст] / Я.А. Гончарова [и др.] // Актуальные вопросы диагностики и лечения нервно-мышечных болезней : мат. первой учред. конф. РОО Общество специалистов по нервно-мышечным болезням, г. Москва, 22-23 ноября 2012 г.- М., 2012.- С. 9-10.
73. Происхождение остеосинтеза. Наружные фиксаторы [Текст] / С.В. Сергеев [и др.] // Остеосинтез.- 2009.- № 1.- С. 9-22.
74. Рассел, С.М. Диагностика повреждений периферических нервов [Текст] / С.М. Рассел.- М.: БИНОМ, 2012.- 251 с.
75. Рочкинд, Ш. Почему надо оперировать травматические повреждения периферических нервов? [Текст] / Ш. Рочкинд // Нейрохирургия и неврология детского возраста.- 2012.- № 2-3.- С. 130-134.
76. Санадзе, А.Г. Клиническая электромиография для практических неврологов [Текст] / А.Г. Санадзе, Л.Ф. Касаткина.- М., ГЭОТАР-Медиа, 2015.- 64 с.
77. Слободской, А.Б. Миниаппараты внешней фиксации при лечении переломов плечевой кости [Текст] / А.Б. Слободской, А.Ю. Попов // Человек и его здоровье : Материалы IX Рос. нац. конгр. с междунар. участием, г. Санкт-Петербург, 22-26 ноября 2004 г.- СПб., 2004.- С. 100.
78. Соловьева, Э.Ю. Современные подходы к антиоксидантной терапии диабетической невропатии в клинической практике [Текст] / Э.Ю.Соловьева, Э.Д. Джутова, Е.А. Тютюмова // Эффективная фармакотерапия.- 2016.- № 25.- С. 38-46.
79. Соломин, Л.Н. Профилактика трансфиксационных контрактур при чрескостном остеосинтезе плечевой кости [Текст] / Л.Н. Соломин, Р.Е.

- Инюшин // Человек и его здоровье : Мат. IX Рос. нац. конгр. с междунар. участием, г. Санкт-Петербург, 22-26 ноября. 2004 г.- СПб., 2004.- С. 104-105.
80. Способ лечения травматических нейропатий : Пат. 2257924 Российская Федерация, МПК 51 А61N 5/067 (2000.01) А61N 7/00 (2000.01) [Текст] / А.А. Винников, Ф.Е. Горбунов, Т.В. Кончугова (RU); заявитель и патентообладатель: Российский научный центр восстановительной медицины и курортологии Министерства здравоохранения Российской Федерации (RU). - № 2003137106/14; заявл. 25.12.2003; опубл. 10.08.2005, Бюл. № 22. – 8 с.
81. Субклинические формы нейропатий при диафизарных переломах плеча [Текст] / Е.И. Шоломова [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал.- 2012.- № 2.- С. 556-560.
82. Функциональный метод лечения закрытых диафизарных переломов плечевой кости и его возможности [Текст] / Г.Н. Вараницкий [и др.] // Экстренная медицина.- 2012.- № 3.- С. 38-48.
83. Хайрединов, С.А. Лечение больных с диафизарными переломами плечевой кости репонирующими аппаратами внешней фиксации [Рукопись] : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22 – Травматология и ортопедия / С.А. Хайрединов.- Саратов, 2007.- 26 с.
84. Ходулев, В.И. Клинико-нейрофизиологическая диагностика повреждений лучевого нерва [Текст] / 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.- М., 2012.- С. 44-45.
85. Чистиченко, С.А. Диагностика и хирургическое лечение переломов плечевой кости с повреждением лучевого нерва [Рукопись] : дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.22 - Травматология и ортопедия / С.А. Чистиченко.- Уфа, 2005.- 176 с.
86. Шаров, М.Н. Современный опыт применения антихолинэстеразных препаратов в неврологии [Текст] / М.Н. Шаров, О.А. Степанченко, З.А. Суслина // Лечащий врач.- 2008.- № 5.- С. 43-50.

87. Шаталов, В.И. Лечение диафизарных переломов плечевой кости стержневыми и спице-стержневыми аппаратами [Текст] / В.И. Шаталов, Ю.П. Митюк, А.И. Работа // Человек и его здоровье : Мат. V Рос. нац. конгр. с междунар. участием, г. Санкт-Петербург, 4-8 дек. 2000 г.- СПб., 2000.- С. 100-101.
88. Шевелев, И.Н. Микрохирургия периферических нервов [Текст] / И.Н. Шевелев.- М.: Изд-во ИП Т.А. Алексеева, 2011.- 304 с.
89. Щеткин, В.А. Комплексная методика восстановительного лечения у больных с переломами плечевой кости на ранних этапах стационарного лечения [Текст] / В.А. Щеткин, Е.А. Чукина, Ю.А. Воронцов // Журнал имени Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь.- 2013.- № 4.- С. 35-38.
90. Шоломова, Т.Р. Нейропротекция в лечении посттравматических нейропатий [Текст] / Е.И. Шоломова [и др.] // Поликлиника.- 2012.- № 2.- С. 45-47.
91. Электронеуромиография в диагностике повреждений лучевого нерва [Текст] / М. Кхир Бек [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.- 2011.- № 10.- С. 66-73.
92. Ямковой, А.Д. Применение интрамедуллярного остеосинтеза системой Fixion при лечении диафизарных переломов длинных костей [Текст] / А.Д. Ямковой, В.И. Зоря // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.- 2014.- № 3.- С. 34-39.
93. Янда, В. Функциональная диагностика мышц [Текст] / В. Янда.- М.: Эксмо, 2010.- 352 с.
94. Литвишко, В.О. Діафізарні переломи плечової кістки. Як лікувати консервативно і коли потрібна операція? [Текст] / В.О. Литвишко // Ортопедия, травматология и протезирование.- 2016.- № 3 (604).- С. 96-103.
95. Ушкодження променевого нерва, поєднані з переломом плечової кістки [Текст] / Б.М. Лузан [и др.] // Травма.- 2013.- Том 14, № 5.- С. 36-42.
96. Філь, А.Ю. Наш досвід лікування переломів діафіза плечової кістки за методикою Гакеталія у хворих при політравмі / А.Ю. Філь // Травма.- 2013.- Том 1, №1.- С. 9-12.

97. A method to localize the radial nerve using the 'apex of triceps aponeurosis' as a landmark [Text] / S. Arora [et al.] // Clin. Orthop. Relat. Res.- 2011.- Vol. 469, N. 9.- P. 2638-2644.
98. Abdelgawad, A. A. Late-Onset Radial Nerve Palsy Associated with Conservatively Managed Humeral Fracture. A Case Report and Suggested Classification System [Text] / A.A. Abdelgawad, A. Wassef, N.A. Ebraheim // HSS J. - 2010. - № 6. - P. 49-51.
99. Acute proximal humeral fractures in adults [Text] / V. Lowry [et al.] // J. Hand Ther.- 2017.- Vol. 30, N. 2.- P. 158-166.
100. Alaqeel, A. High resolution ultrasound in the evaluation and management of traumatic peripheral nerve injuries: review of the literature [Text] / A. Alaqeel, F. Alshomer // Oman Med. J.- 2014.- Vol. 29, N. 5.- P. 314-319.
101. Antegrade humeral nailing through the rotator cuff interval: a new entry portal [Text] / J.Y. Park [et al.] // J. Orthop. Trauma.- 2008.- Vol. 22, N. 6.- P. 419-425.
102. Antegrade locked intramedullary nailing in humeral shaft fractures [Text] / M. Ajmal [et al.] // Injury.- 2001.- Vol. 32, N. 9.- P. 692-694.
103. Apivatthakakul, T. Minimally invasive plate osteosynthesis (MIPO) of the humeral shaft fracture. Is it possible? A cadaveric study and preliminary report [Text] / T. Apivatthakakul, O. Arpornchayanon, S. Bavornratanavech // Injury.- 2005.- Vol. 36, N. 4.- P. 530-538.
104. Approach to radial nerve palsy caused by humerus shaft fracture: is primary exploration necessary? [Text] / A.V. Korompilias [et al.] // Injury.- 2013.- Vol. 44, N. 3.- P. 323-326.
105. Atypical injury of radial nerve after humeral shaft fracture [Text] / M. Yeşil, [et al.] // Eklem Hastalik Cerrahisi.- 2017.- Vol. 28, N. 2.- P. 132-136.
106. Bending and torsional stiffness in cadaver humeri fixed with a self-locking expandable or interlocking nail system: a mechanical study [Text] / J. Blum [et al.] // J. Orthop. Trauma.- 2005.- Vol. 19, N. 8.- P. 535-542.

107. Bishop, J. Management of radial nerve palsy associated with humeral shaft fracture: a decision analysis model [Text] / J. Bishop, D. Ring // *J. Hand Surg. Am.*- 2009.- Vol. 34, N. 6.- P. 991-996.
108. Blum, J. Surgical approaches to the humeral shaft [Text] / J. Blum, P.M. Rommens // *Acta Chir. Belg.*- 1997.- Vol. 97, N. 5.- P. 237-243.
109. Bounds, E.J. Humeral Shaft Fractures [El. res.] / E.J. Bounds, S.J. Coc // StatPearls Publishing.- 2019.- [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448074](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448074)
110. Burnier, M. Shoulder and elbow fractures in athletes [Text] / M. Burnier, J.D. Barlow, J. Sanchez-Sotelo // *Curr. Rev. Musculoskelet Med.*- 2019.- Vol. 12, N. 1.- P. 13-23.
111. Castoldi, F. Simple and complex fractures of the humerus [Text] / F. Castoldi, D. Blonna, M. Assom.- Milan: Springer, 2015.- 337 p.
112. Chang, G. Radial nerve palsy after humeral shaft fractures: the case for early exploration and a new classification to guide treatment and prognosis [Text] / G. Chang, A.M. Ilyas // *Hand Clin.*- 2018.- Vol. 34, N. 1.- P. 105-112.
113. Changulani, M. Comparison of the use of the humerus intramedullary nail and dynamic compression plate for the management of diaphyseal fractures of the humerus. A randomized controlled study [Text] / M. Changulani, U.K. Jain, T. Keswani // *Int. Orthop.*- 2007.- Vol. 31, N. 3.- P. 391-395.
114. Chen, J. Ultrasonographic reference values for assessing normal radial nerve ultrasonography in the normal population [Text] / J. Chen, S. Wu, J. Ren // *Neural Regen. Res.*- 2014.- Vol. 9, N. 20.- P. 1844-1849.
115. Comparison between the results of intramedullary nailing and compression plate fixation in the treatment of humerus fractures [Text] / C.C. Kesemenli [et al.] // *Acta Orthop. Traumatol. Turc.*- 2003.- Vol. 37, N. 2.- P. 120-125.
116. Concomitant injuries to the ipsilateral shoulder in patients with a fracture of the diaphysis of the humerus [Text] / T.M. O'Donnell [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Br.*- 2008.- Vol. 90, N. 1.- P. 61-65.
117. Delayed treatment of persistent radial nerve paralysis associated with fractures of the middle third of humerus: review and evaluation of the long-term results of 52



- cases [Text] / M. Verda [et al.] // *J. Hand Surg. Eur.*- 2007.- Vol. 32, N. 5.- P. 529-533.
118. Development of entrapment neuropathies in acute stroke patients [Text] / L. Kabayel [et al.] // *Acta Neurol. Scand.*- 2009.- Vol. 120, N. 1.- P. 53-58.
119. Early functional treatment of humerus shaft fractures by the Sarmiento method [Text] / P.M. Peeters [et al.] // *Aktuelle Traumatol.*- 1987.- Vol. 17, N. 4.- S. 150-152.
120. Early surgical exploration of radial nerve injury associated with fracture shaft humerus [Text] / Noaman H. [et al.] // *Microsurgery.*- 2008.- Vol. 28, N. 8.- P. 635-642.
121. Evaluation of peripheral nerves of the upper limb with ultrasonography: a comparison of ultrasonographic examination and the intraoperative findings [Text] / T. Toros [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Br.*- 2009.- Vol. 91, N. 6.- P. 762-765.
122. Examination of postoperative peripheral nerve lesions with high-resolution sonography / S. Peer [et al.] // *Am. J. Roentgenol.*- 2001.- Vol. 177, N. 2.- P. 415-419.
123. Expandable intramedullary nailing for tibial and femoral fractures: a preliminary analysis of perioperative complications [Text] / W.R. Smith [et al.] // *J. Orthop. Trauma.*- 2006.- Vol. 20, N. 5.- P. 310-314.
124. Factors associated with radial nerve palsy after operative treatment of diaphyseal humeral shaft fractures [Text] / F.M.A.P. Claessen [et al.] // *Journal of shoulder and elbow surgery.*- 2015.- Vol. 24, N. 11.- P. 307-311.
125. Fric, V. Unreamed locking intramedullary nailing of humeral fractures – basic evaluation of a patient group [Text] / V. Fric, P. Pazdírek, J. Bartoníček // *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.*- 2001.- Vol. 68, N. 6.- P. 345-356.
126. High-resolution ultrasonography in the diagnosis and intraoperative management of peripheral nerve lesions [Text] / F.C. Lee [et al.] // *J. Neurosurg.*- 2011.- Vol. 114, N. 1.- P. 206-211.
127. Holstein, A. Fractures of the humerus with radial nerve paralysis [Text] / A. Holstein, G.B. Lewis // *J. Bone Joint Surg. Am.*- 1988.- N. 45.- P. 1382-1388.

128. Hugon, S. Radial nerve entrapment in a humeral fracture callus / [Text] S. Hugon, F. Daubresse, L. Depierreux // *Acta Orthop. Belg.*- 2008.- Vol. 74, N. 1.- P. 118-121.
129. Humeral shaft fractures and radial nerve palsy: early exploration findings [Text] / A.Ç. Yörükoğlu [et al.] // *Eklem Hastalik Cerrahisi.*- 2016.- Vol. 27, N. 1.- P. 41-45.
130. Humerus shaft fracture associated with traumatic radial nerve palsy: An international survey among orthopedic trauma surgeons from Latin America and Asia/Pacific [Text] / V. Giordano [et al.] // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong).*- 2017.- Vol. 25, N. 3.- P. 1-6.
131. Humeral shaft fracture fixation: incidence rates and complications as reported by american board of orthopaedic surgery part II candidates [Text] / M.B. Gottschalk [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Am.*- 2016.- Vol. 98, N. 17.- P. 1-9.
132. Humeral shaft fracture: a randomized controlled trial of nonoperative versus operative management (plate fixation) [Text] / S.M. Hosseini Khameneh [et al.] // *Orthop. Res. Rev.*- 2019.- № 11.- P. 141-147.
133. Humeral shaft fractures: national trends in management [Text] / B.S. Schoch [et al.] // *J. Orthop. Traumatol.*- 2017.- Vol. 18, N. 3.- P. 259-263.
134. Ingman, A.M. Locked intramedullary nailing of humeral shaft fractures. Implant design, surgical technique, and clinical results [Text] / A.M. Ingman, D.A. Waters // *J. Bone Joint Surg. Br.*- 1994.- Vol. 76, N. 1.- P. 23-29.
135. Interlocking nailing of humeral shaft fractures. A retrospective study of 114 patients [Text] / M. Demirel [et al.] // *Indian J. Med. Sci.*- 2005.- Vol. 59, N. 10.- P. 436-442.
136. Internal fixation of shaft humerus fractures by dynamic compression plate or interlocking intramedullary nail: a prospective, randomised study [Text] / M.G. Wali [et al.] // *Strategies Trauma Limb Reconstr.*- 2014.- Vol. 9, N. 3.- P. 133-140.
137. Laporte, C. Posteromedial approach to the distal humerus for fracture fixation [Text] / C. Laporte, M. Thiongo, D. Jegou // *Acta Orthop. Belg.*- 2006.- Vol. 72, N. 4.- P. 395-399.

138. Lin, J. Rotation alignment of humerus after closed locked nailing [Text] / J. Lin, S.M. Hou // J. Trauma.- 2000.- Vol. 49, N. 5.- P. 854-859.
139. Ljungquist, K.L. Radial nerve injuries [Text] / K. L. Ljungquist, P. Martineau, C. Allan // J. Hand Surg. Am.- 2015.- Vol. 40, N. 1.- P. 166-72.
140. Liu, G. Comparison of initial nonoperative and operative management of radial nerve palsy associated with acute humeral shaft fractures [Text] / G. Liu, C. Zhang, H. Wu // Orthopedics.- 2012.- Vol. 35, N. 8.- P. 702-708.
141. Locked intramedullary nailing: improvement of mechanical properties [Text] / I. Kempf [et al.] // Biomechanics: current interdisciplinary research.- Dordrecht, Boston, Lancaster: Martinus Nijhoff Publishers, 1984.- P. 487-492.
142. Mackinnon, S. Surgery of the peripheral nerve [Text] / S. Mackinnon, A. Dellon.- New-York: Thieme, 1988.- 637 p.
143. Medial approaches to the distal humerus for fracture fixation [Text] / C. Laporte [et al.] // Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.- 2002.- Vol. 88, N. 2.- P. 177-181.
144. Mills, W.J. Lateral approach to the humeral shaft: an alternative approach for fracture treatment [Text] / W.J. Mills, D.P. Hanel, D.G. Smith // J. Orthop. Trauma.- 1996.- Vol. 10, N. 2.- P. 81-86.
145. Minimally invasive plating osteosynthesis (MIPO) of middle and distal third humerus shaft fractures [Text] / A. Zhiquan [et al.] // J. Orthop. Trauma.- 2007.- Vol. 21, N. 9.- P. 628-633.
146. Moran, M.C. Modified lateral approach to the distal humerus for internal fixation [Text] / M.C. Moran // Clin. Orthop. Relat. Res.- 1997.- № 340.- P. 190-197.
147. Nonoperative treatment of humeral shaft fractures revisited [Text] / E. Ali [et al.] // J. Shoulder Elbow Surg.- 2015.- Vol. 24, N. 2.- P. 210-214.
148. Outcome of nonoperative vs operative treatment of humeral shaft fracture: a retrospective study of 213 patients [Text] / A. Jr. Denard [et al.] // Orthopedics.- 2010.- Vol. 33, N. 8.- P. 637-644.
149. Pidhorz, L. Acute and chronic humeral shaft fractures in adults [Text] / L. Pidhorz // Orthop. Traumatol. Surg. Res.- 2015.- № 101.- P. 41-49.

150. Plate osteosynthesis of humeral diaphyseal fractures associated with radial palsy: twenty cases [Text] / R. Pailhe [et al.] // *Int. Orthop.*- 2015.- Vol. 39, N. 8.- P. 1653-1657.
151. Predictors of radial nerve palsy recovery in humeral shaft fractures: A retrospective review of 17 patients [Text] / N. Nachef [et al.] // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.*- 2017.- Vol. 103, N. 2.- P. 177-182.
152. Primary exploration of radial nerve is not required for radial nerve palsy while treating humerus shaft fractures with unreamed nails (UHN) [Text] / G. Grass [et al.] // *Open Orthop. J.*- 2011.- № 5.- P. 319-323.
153. Radial nerve palsy [Text] / M. Bumbasirevic [et al.] // *EFORT Open Rev.*- 2017.- Vol. 1, N. 8.- P. 286-294.
154. Radial nerve palsy associated with humeral shaft fractures - early exploration or expectant procedure? An analysis concerning current strategies of treatment [Text] / J.P. Grassmann [et al.] // *Z. Orthop. Unfall.*- 2010.- Vol. 148, N. 6.- P. 691-696.
155. Radial nerve palsy associated with fractures of the shaft of the humerus: a systematic review [Text] / Y.C. Shao [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Br.*- 2005.- Vol. 87.- P. 1647-1652.
156. Radial nerve palsy associated with humeral shaft fracture: evaluation with US-initial experience [Text] / G. Bodner [et al.] // *Radiology.*- 2001.- Vol. 219, N. 3.- P. 811-816.
157. Radial nerve palsy associated with humeral shaft fracture. Is the energy of trauma a prognostic factor? [Text] / A.I. Venouziou [et al.] // *Injury.*- 2011.- Vol. 42, N. 11.- P. 1289-1293.
158. Radial nerve palsy in humeral shaft fractures with internal fixation: analysis of management and outcome [Text] / T.R. Schwab [et al.] // *J. Trauma Emerg. Surg.*- 2018.- Vol. 44, N. 2.- P. 235-243.
159. Radial nerve palsy in mid/distal humeral fractures: is early exploration effective? [Text] / G. Keighley [et al.] // *ANZ J. Surg.*- 2018.- Vol. 88, N. 3.- P. 228-231.

160. Randomized prospective study of humeral fracture fixation: intramedullary nails versus plates [Text] / J.R. Chapman [et al.] // J. Orthop. Trauma.- 2000.- Vol. 14, N. 3.- P. 162-166.
161. Recovery of shoulder joint function after humeral shaft fracture: a comparative study between antegrade intramedullary nailing and plate fixation [Text] / T. Flinkkilä [et al.] // Arch. Orthop. Trauma Surg.- 2004.- Vol. 124, N. 8.- P. 537-541.
162. Report of eight cases of humeral fracture following the throwing of hand grenades [Text] / H. Kaplan [et al.] // Arch. Orthop. Trauma Surg.- 1998.- Vol. 117, N. 1-2.- P. 50-52.
163. Retrograde intramedullary nailing for humeral shaft fractures in adults. Evaluation of anatomical and functional results in 63 cases [Text] / C.B. Diémé [et al.] // Chir. Main.- 2005.- Vol. 24, N. 2.- P. 92-98.
164. Retrograde locked nailing of humeral shaft fractures: a prospective study of 58 cases [Text] / T. Apard [et al.] // Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.- 2006.- Vol. 92, N. 1.- P. 19-26.
165. Review of literature of radial nerve injuries associated with humeral fractures-an integrated management strategy [Text] / Y. Li [et al.] // PLoS One.- 2013.- Vol. 8, N. 11.- P. 147-154.
166. Role of magnetic resonance imaging in entrapment and compressive neuropathy—what, where, and how to see the peripheral nerves on the musculoskeletal magnetic resonance image : part 2. Upper extremity [Text] / S. Kim [et al.] // Eur. Radiol.- 2007.- Vol. 17, N. 2.- P. 509-522.
167. Safe zone for lateral-pin placement for external fixation of the distal humerus [El. res.] / L. Tanq [et al.] // Clin. Anatomy.- 2019.- <https://doi.org/10.1002/ca.23471>.
168. Sarmiento, A. Closed Functional Treatment of Fractures [Text] / A. Sarmiento, L. Latta.- Heidelberg: Springer Verlag, 1981.- 608 p.
169. Scheerlinck, T. Functional outcome after intramedullary nailing of humeral shaft fractures: comparison between retrograde Marchetti-Vicenzi and unreamed AO antegrade nailing [Text] / T. Scheerlinck, F. Handelberg // J. Trauma.- 2002.- Vol. 52, N. 1.- P. 60-71.

170. Schittko, A. Humeral shaft fractures [Text] / A. Schittko // Chirurg.- 2004.- Vol. 75, N. 8.- S. 833-846.
171. Seddon, H. Three types of nerve injury [Text] / H. Seddon // Brain.- 1943.- N. 66.- P. 237-288.
172. Sunderland, S. Nerve injuries and their repair. A critical appraisal [Text] / S. Sunderland.- Edinburg: Churchill Livingstone, 1991.- 998 p.
173. The AO/ASIF Flexnail: A flexible intramedullary nail for the treatment of humeral shaft fractures [Text] / C.A. Müller [et al.] // Unfallchirurg.- 2007.- Vol. 110, N. 3.- S. 219-225.
174. The conservative and surgical therapy of traumatic humeral shaft fractures [Text] / T. Klestil [et al.] // Chirurg.- 1997.- Vol. 68, N. 11.- S. 1132-1136.
175. The Fixion expansion nail in the surgical treatment of diaphyseal fractures of humerus and tibia. Our experience [Text] / R.M. Capelli [et al.] // Chir. Organ. Mov.- 2003.- Vol. 88, N. 1.- P. 57-64.
176. The radial nerve in the brachium: an anatomic study in human cadavers [Text] / Carlan D. [et al.] // Surgeon.- 2007.- № 2.- P. 76-80.
177. The role of external fixation in the treatment of humeral shaft fractures: A retrospective case study review on 85 humeral fractures [Text] / M. Scaglione [et al.] // Injury.- 2015.- Vol. 46, N. 2, P. 265-269.
178. Time from injury to surgical fixation of diaphyseal humerus fractures is not associated with an increased risk of iatrogenic radial nerve palsy [Text] / K. Shoji [et al.] // J. Orthop. Trauma.- 2017.- Vol. 31, N. 9.- P. 491-496.
179. Treatment of humeral shaft fracture with intramedullary procedures (Seidel nail, Marchetti-Vicenzi nail, Prevot nail) [Text] / W. Schratz [et al.] // Wien Klin. Wochenschr.- 2003.- Vol. 128, N. 7.- S. 401-404.
180. Treatment of mid-distal humeral shaft fractures associated with radial nerve palsy using minimally invasive osteosynthesis technique [Text] / Z. An [et al.] // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.- 2008.- Vol. 22, N. 5.- P. 513-515.

181. Treatment procedure in humeral shaft fractures with primary or secondary radial nerve damage [Text] / Kwasny O. [et al.] // Unfallchirurgie.- 1992.- Vol. 18, N. 3.- S. 168-173.
182. Two and three-dimensional computed tomography for the classification and management of distal humeral fractures: Evaluation of reliability and diagnostic accuracy [Text] / J. Doornberg [et al.] // J. Bone Joint Surg. Am.- 2006.- Vol. 88.- P. 1795-1801.
183. Unusual radial nerve injury by a locking compression plate for humerus fracture [Text] / A. Kinaci [et al.] // BMJ Case Rep.- 2014.- N. 26.- P. 135-139.
184. Updegrove, G.F. Humeral shaft fractures [Text] / G. F. Updegrove, W. Mourad, J.A. Abboud // J. Shoulder Elbow Surg.- 2018.- Vol. 27, N. 4.- P. e87-e97.
185. Use of locking compression plates for long bone nonunions without removing existing intramedullary nail: review of literature and our experience [Text] / B. Nadkarni [et al.] // J. Trauma.- 2008.- Vol. 65, N. 2.- P. 482-486.
186. Vasilevskis, E. Positional damages of peripheral nerves of the upper extremity during anesthesia and the problem's solution [Text]: Summary of promotion thesis for obtaining a degree of Doctor of Medicine / E. Vasilevskis.- Riga, 2011.- 44 p.
187. Virkus, W.V. A comparison of compressive force generation by plating and intramedullary nailing techniques in a transverse diaphyseal humerus fracture model [Text] / W.V. Virkus, S.H. Goldberg, E.P. Lorenz // J. Trauma.- 2008.- Vol. 65, N. 1.- P. 103-108.
188. Vural, M. Delayed radial nerve palsy due to entrapment of the nerve in the callus of a distal third humerus fracture [Text] / M. Vural, A. Arslantas // Turk Neurosurg.- 2008.- Vol. 18, N. 2.- P. 194-196.
189. Wang, J.-P. Iatrogenic radial nerve palsy after operative management of humeral shaft fractures [Text] / J.-P. Wang, W.-J. Shen, W.-M. Chen // The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care.- 2009.- Vol. 66, N. 3.- P. 800-803.
190. Yang, T. Minimally-invasive locking compression plate to treat complex humeral shaft fracture [Text] / T. Yang, S. Liu, Y. Liu // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.- 2007.- Vol. 21, N. 8.- P. 817-819.

**Список сокращений и условных обозначений**

АНФ	Аппарат наружной фиксации
ВАШ	Визуально-аналоговая шкала (для количественной оценки боли)
ДИ	Доверительный интервал
ДТП	Дорожно-транспортное происшествие
КТ	Компьютерная томография
ЛГ	Лечебная гимнастика
МРТ	Магнитно-резонансная томография
СМП	Скорая медицинская помощь
СО	Стандартное (среднеквадратичное) отклонение
СРВ	Скорость распространения возбуждения
ТГ	Термография
УЗИ	Ультразвуковое исследование
ФТЛ	Физиотерапевтическое лечение
ЦДК	Цветовое доплеровское картирование
ЦИТО	Центральный институт травматологии и ортопедии
ЭДК	Энергетическое доплеровское картирование
ЭНМГ	Электронейромиография
АО	(нем. Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen), Ассоциация остеосинтеза
ASIF	(англ. Association for the Study of Internal Fixation), Ассоциация по изучению внутренней фиксации
МИРО	(англ. Minimally Invasive Percutaneous Osteosynthesis), минимально инвазивный чрескожный остеосинтез
ОТА	(англ. Orthopaedic Trauma Association), Ассоциация ортопедической травмы



**Классификация АО/ОТА переломов плечевой кости  
локализация 12 — диафизарный сегмент плечевой кости**

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 ( $>30^\circ$ )	поперечный ( $<30^\circ$ )	со спиральным клином	с изгибающим клином	с оскольчатым клином	Спиральный	Сегментарный	Неправильный
								

### Классификация повреждений нервов

Степень повреждения нерва		Повреждение невралных структур					Прогноз самостоятельного восстановления функции нерва
Классификация по <i>Seddon</i>	Классификация по <i>Sunderland</i>	Миелин	Аксон	Эндо-неврий	Эпи-неврий	Пери-неврий	
Нейрапраксия	I	+/-					Полное, в пределах 3 месяцев
Аксонотмезис	II	+	+				Полное, со скоростью до 1 мм/сутки
	III	+	+	+			Неполное, со скоростью до 1 мм/сутки
	IV	+	+	+	+		Восстановления не происходит
Нейротмезис	V	+	+	+	+	+	Восстановления не происходит
	VI	Имеется комбинация повреждений аксонов и миелиновой оболочки от I до V степени (внутриствольная неврома) ( <i>Mackinnon&amp;Dellon, 1988</i> )					Диффузное восстановление в зависимости от степени повреждения нервных волокон

Приложение В  
(справочное)

**Опросник DN4 для диагностики нейропатической боли**

**DN4**

**новый опросник для диагностики нейропатической боли**

Пожалуйста, заполните этот опросник, отметив галочкой один ответ для каждого пункта в приведенных ниже вопросах.

**СОБЕСЕДОВАНИЕ С ПАЦИЕНТОМ**

**Часть 1:** Соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений?

	Да	Нет
1. Ощущение жжения	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Болезненное ощущение холода	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Ощущение как от удара током	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Часть 2:** Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации?

	Да	Нет
4. Пощипыванием, ощущением ползания мурашек	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Покалыванием	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Онемением	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Зудом	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**ОСМОТР ПАЦИЕНТА**

**Часть 3:** Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома

	Да	Нет
8. Пониженная чувствительность к прикосновению	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Пониженная чувствительность к покалыванию	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Часть 4:** Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации:

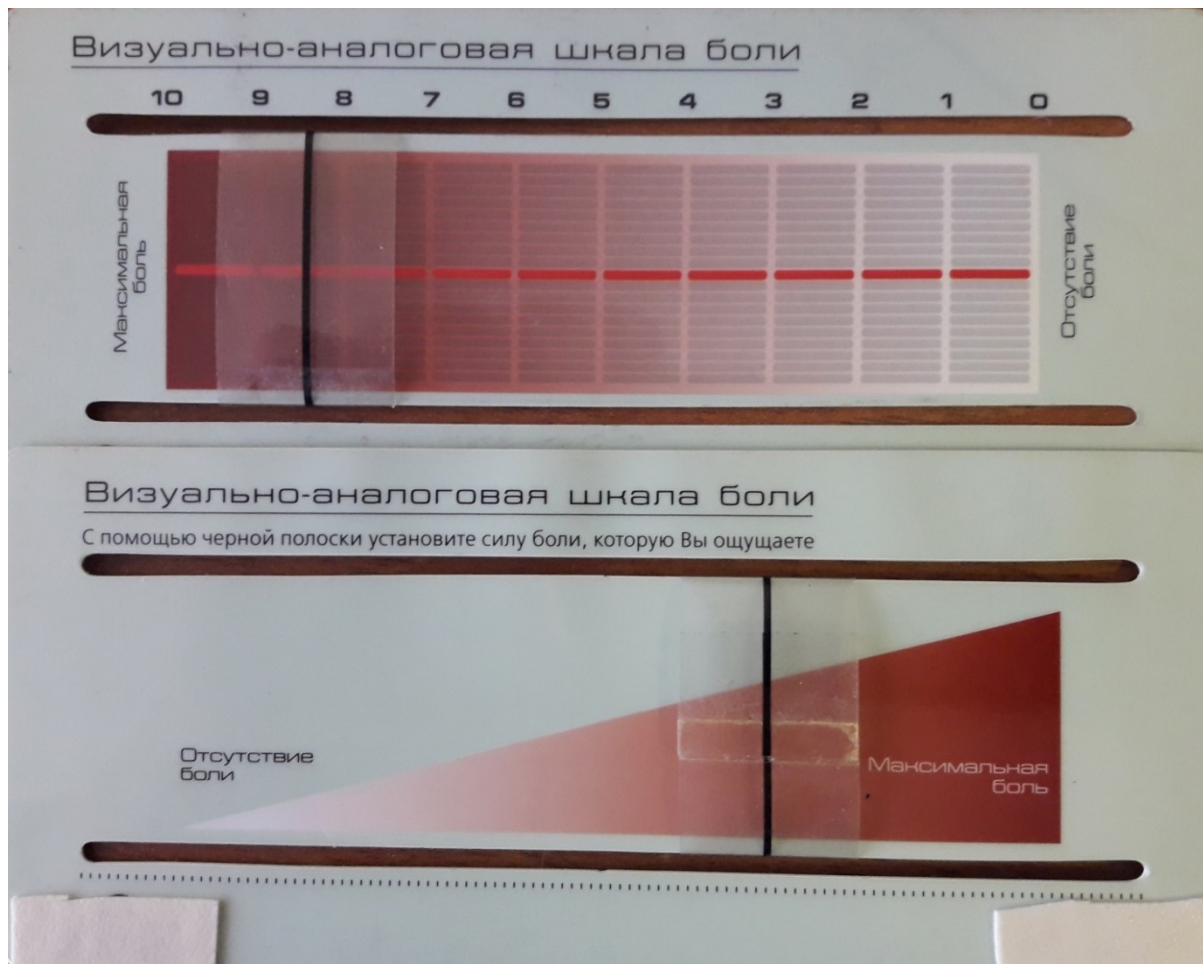
	Да	Нет
10. Проведя в этой области кисточкой	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**При ответе «Да» на 4 и более вопросов, диагноз «нейропатическая боль» вероятен в 86% случаев.**

*Didier Bouhassira et al. Pain 114(2005) 29-36*

Приложение Г  
(справочное)

**Визуально-аналоговая шкала оценки интенсивности боли**



Шкала является двусторонней. Лицевая часть шкалы обращена к пациенту, который отмечает перемещением вертикальной риски уровень боли, соответствующий его ощущениям. Обратная часть шкалы обращена к исследователю, который фиксирует интенсивность боли в баллах.

## Приложение Д

(справочное)

**Скрининговые тесты для диагностики повреждения нервов верхней конечности**

<b>Лучевой нерв:</b>		
<b>Тест</b>	<b>Норма</b>	<b>Повреждение нерва</b>
Разгибание запястья	Выполняет тест	Разгибание запястья нарушено (поражение разгибателей запястья)
Отведение 1 пальца кисти	Выполняет тест	Отведение 1 пальца нарушено (поражение длинной мышцы, отводящей 1 палец и разгибателей 1 пальца)
<b>Срединный нерв:</b>		
<b>Тест</b>	<b>Норма</b>	<b>Повреждение нерва</b>
Сведение кончиков 1 и 5 пальцев	Выполняет тест	Сведение нарушено (поражение мышцы, противопоставляющей 1 палец)
Сжимание пальцев в кулак	Сгибаются все пальцы	Сгибаются только 4-5 пальцы (поражение длинного сгибателя 1 пальца, поверхностного и глубокого сгибателей 2-3 пальцев)
<b>Локтевой нерв:</b>		
<b>Тест</b>	<b>Норма</b>	<b>Повреждение нерва</b>
Сжимание пальцев в кулак	Сгибаются все пальцы	Сгибаются только 1-2-3 пальцы (поражение поверхностного и глубокого сгибателей 4-5 пальцев)
Разведение/сведение пальцев в положении ладони на ровной поверхности	Выполняет тест	Разведение/сведение пальцев нарушено (поражение межкостных мышц)

## Приложение Е

(справочное)

**Шкалы оценки нарушений чувствительности и двигательной функции****(О. Nickolson - Н. Seddon - К.А. Григорович)**

<b>Исследование чувствительности</b>	
<b>Балл оценки чувствительности</b>	<b>Ощущения пациента при исследовании</b>
S0	Анестезия
S1	Грубое снижение чувствительности (ощущение уколов, как незначительных нелокализованных прикосновений)
S2	Гипестезия с гиперпатией (извращение чувствительности, неадекватная реакция на стимул)
S3	Выраженное снижение чувствительности (ощущение уколов, как тупых нелокализованных прикосновений), уменьшение гиперпатии
S4	Незначительная гипестезия (ощущение уколов, однако хуже чем на участках кожи с сохраненной иннервацией)
S5	Нормальная чувствительность.

<b>Исследование двигательной функции</b>	
<b>Балл оценки движений</b>	<b>Характеристика выполняемых пациентом движений</b>
M0	отсутствие сокращений мышц (паралич)
M1	едва заметные сокращения мышц
M2	отчётливые сокращения мышц без движений в суставах
M3	слабые движения в суставах с преодолением гравитации (полезная степень восстановления)
M4	полный объём движений в суставе с преодолением некоторого сопротивления
M5	полный объём движения с преодолением сопротивления, эквивалентный здоровой симметричной мышце

## Приложение Ж

(обязательное)

## Разработанный протокол ультразвукового исследования лучевого нерва

## Протокол ультразвукового исследования лучевого нерва

Пациент: \_\_\_\_\_ Возраст \_\_\_\_\_

Дата исследования: \_\_\_\_\_ Срок после травмы: \_\_\_\_\_

Исследование первичное/повторное \_\_\_\_\_

Диагноз: \_\_\_\_\_

**Правая рука:**

Лучевой нерв прослежен от уровня бифуркации до \_\_\_\_\_

Анатомическая целостность нерва \_\_\_\_\_

На уровне нижней/3 плеча толщина нерва \_\_\_\_\_,

площадь поперечного сечения \_\_\_\_\_.

Эхогенность \_\_\_\_\_, дифференцировка на пучки \_\_\_\_\_. Эпиневрй \_\_\_\_\_

На уровне средней/3 плеча толщина нерва \_\_\_\_\_,

площадь поперечного сечения \_\_\_\_\_.

Эхогенность \_\_\_\_\_, дифференцировка на пучки \_\_\_\_\_.

Эпиневрй \_\_\_\_\_.

На уровне верхней/3 плеча толщина нерва \_\_\_\_\_,

площадь поперечного сечения \_\_\_\_\_.

Эхогенность \_\_\_\_\_, дифференцировка на пучки \_\_\_\_\_.

Эпиневрй \_\_\_\_\_.

Взаиморасположение с костными отломками: \_\_\_\_\_

Взаиморасположение с имплантом: \_\_\_\_\_

## Приложение Ж – продолжение

**Левая рука:**

Лучевой нерв прослежен от уровня бифуркации до \_\_\_\_\_

Анатомическая целостность нерва \_\_\_\_\_

На уровне нижней/3 плеча толщина нерва \_\_\_\_\_,

площадь поперечного сечения \_\_\_\_\_.

Эхогенность \_\_\_\_\_, дифференцировка на пучки \_\_\_\_\_. Эпиневрй \_\_\_\_\_

На уровне средней/3 плеча толщина нерва \_\_\_\_\_,

площадь поперечного сечения \_\_\_\_\_.

Эхогенность \_\_\_\_\_, дифференцировка на пучки \_\_\_\_\_.

Эпиневрй \_\_\_\_\_.

На уровне верхней/3 плеча толщина нерва \_\_\_\_\_,

площадь поперечного сечения \_\_\_\_\_.

Эхогенность \_\_\_\_\_, дифференцировка на пучки \_\_\_\_\_.

Эпиневрй \_\_\_\_\_.

Взаиморасположение с костными отломками: \_\_\_\_\_

Взаиморасположение с имплантом: \_\_\_\_\_

**Заключение:**

\_\_\_\_\_

**Врач:**

\_\_\_\_\_



## Приложение И

(справочное)

**Показатели информативности диагностических методов и их расчет**

**Чувствительность** (Se, sensivity) – способность диагностического метода давать правильный результат, который определяется как доля истинно положительных результатов среди всех проведенных исследований. Для расчета чувствительности использовали формулу  $Se = TP / (TP + FN) * 100\%$ , где TP – количество истинно положительных результатов, FN – количество ложноотрицательных результатов.

**Специфичность** (Sp, specificity) – способность диагностического метода не давать при отсутствии патологии ложноположительных результатов, которые определяются как доля истинно отрицательных результатов при отсутствии патологии среди всех проведенных исследований. Для расчета специфичности использовали формулу  $Sp = TN / (TN + FP) * 100\%$ , где TN – количество истинно отрицательных результатов, FP – количество ложноположительных результатов.

**Точность** (Ac, accuracy) – доля правильных результатов исследования, равная сумме истинно положительных и истинно отрицательных результатов среди всех обследованных пациентов. Для расчета точности использовали формулу  $Ac = (TP + TN) / (TP + TN + FP + FN) * 100\%$ , где TP – количество истинно положительных результатов, TN – количество истинно отрицательных результатов, FP – количество ложноположительных результатов, FN – количество ложноотрицательных результатов.

**Прогностическая ценность положительного результата** (PVP, predictive value positive), отражает вероятность патологии при положительном результате исследования и рассчитывается по формуле  $PVP = TP / (TP + FP) * 100\%$ , где TP – количество истинно положительных результатов, FP – количество ложноположительных результатов.

**Прогностическая ценность отрицательного результата** (PVN, predictive value negative), отражает вероятность отсутствия патологии при отрицательном результате исследования, рассчитывается по формуле  $PVN = TN / (TN + FN) * 100\%$ , где TN – количество истинно отрицательных результатов, FN – количество ложноотрицательных результатов.

Приложение К  
(рекомендуемое)

**Пример индивидуальной схемы патогенетической терапии  
пациента с переломом диафиза плечевой кости,  
осложненным повреждением лучевого нерва**

Препарат или лечебное мероприятие	Дозировка, кратность применения	Длительность применения
Карнитен	1г в/в капельно на 200,0 мл раствора натрия хлорида 0,9% утром	10 дней
Цитофлавин	10,0 мл в/в капельно на 200,0 мл 5% раствора глюкозы утром	10 дней
Актовегин	5,0 мл в/в струйно утром и вечером	10 дней
Ницерголин	4 мг в/в капельно на 200,0 мл раствора натрия хлорида 0,9% вечером	10 дней
Мильгамма	2,0 мл в/м утром	10 дней
Глиатилин	4,0 мл в/м утром	10 дней
Нейромидин	1,0 мл в/м утром и днем за 30 минут до ЛФК или миостимуляции	10 дней
Детралекс	1 табл. (500мг) 2 раза в день – днем, вечером	До спадения отека
Массаж шейно-воротниковой зоны	Ежедневно	14 процедур
Магнитотерапия	Ежедневно	10 процедур
Механотерапия в аппарате Буннеля	Ежедневно 4-5 раз в день по 10 минут	В течение пребывания в стационаре
Лечебная гимнастика	Ежедневно	В течение пребывания в стационаре