

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
дополнительного профессионального образования
«Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Мухина Ольга Владимировна

Дифференцированный подход к хирургическому лечению
синдрома кубитального канала с использованием интраоперационного
нейромониторинга

14.01.18 – нейрохирургия

Диссертация
на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор Древаль Олег Николаевич

Москва - 2020

Содержание

Список сокращений	4
Введение	5
Глава 1 Обзор литературы	16
1.1 Историческая справка	16
1.2 Частота поражения периферических нервов	16
1.3 Патоморфология поражения нерва при туннельной нейропатии	19
1.4 Топографо-анатомические особенности компрессии локтевого нерва в области локтевого сустава	25
1.5 Клиническая картина поражения локтевого нерва.....	28
1.6 Диагностика компрессии локтевого нерва в области кубитального канала	29
1.7 Консервативное лечение.....	38
1.8 Хирургические методы лечения кубитального синдрома	38
Глава 2 Материалы и методы исследования.....	51
2.1 Клинико-неврологическое обследование	53
2.2 Методы инструментального исследования	56
2.3 УЗИ локтевого нерва	59
2.4 Методика оценки результатов лечения и статистической обработки материала.....	62
Глава 3 Хирургическое лечение	65
3.1 Стандартная декомпрессия	67
3.2 Интраоперационный нейромониторинг	70
3.3 Микродекомпрессия	72
3.4 Передняя транспозиция	77
Глава 4 Результаты	81
4.1 Клинико-неврологическая динамика в послеоперационном периоде	81
4.2 Интраоперационная динамика электрофизиологических показателей	82
4.3. Результаты хирургического лечения в послеоперационном периоде.....	88

Заключение	91
Выводы	96
Практические рекомендации.....	97
Список литературы	98
Приложение А.	111
Приложение Б.	113

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ЛСЗ - локтевой сгибатель запястья

ЛП - латентный период

мВ - милливольт

МРТ - магнитно-резонансная томография

СРВ - скорость распространения возбуждения

СКК- синдром кубитального канала

УЗИ - ультразвуковое исследование

ЭНМГ - электронейромиография

PRUNE - The Patient-Rated Ulnar Nerve Evaluation - опросник

Введение

Актуальность исследования

Заболевания периферической нервной системы составляют значительную долю в структуре заболеваемости взрослого населения и достигают 48 - 52% (В.А. Широков, 2013; А.В. Новиков, 2012; Ю.В. Демин, 2010), занимая при этом первое место по степени потери трудоспособности (О.Н. Древаль, 2015), с частотой инвалидизации свыше 29% (В.Л.Федоров, 2011; И.А. Шевелев, 1983).

В настоящее время общепризнано, что в клинической практике все чаще встречаются компрессионно-ишемические невропатии, которые представляют собой социально-экономическую проблему, поскольку из более чем 75% пациентов неврологического профиля, нетрудоспособность которых обусловлена заболеваниями периферической нервной системы, четверть имеют туннельные невропатии (А.А. Скоромец и соавт., 2015). Высокие темпы урбанизации современного общества, технический прогресс обуславливают ежегодный неуклонный рост количества пациентов с поражениями периферических нервов (С.А. Леонов, 2009; Eser F., 2009; Tang P. et al., 2012).

Компрессия локтевого нерва на уровне кубитального канала является распространенной патологией среди компрессионно-ишемических поражений периферических нервов верхних конечностей и занимает второе место по частоте после карпального синдрома (Bolster, 2015, Santosa, 2015, А.С. Котов, 2014). Консервативное лечение компрессионной невропатии локтевого нерва может быть эффективно лишь в случаях легких электрофизиологических нарушений проводимости нервного импульса, при умеренных или тяжелых нарушениях необходимо хирургическое вмешательство (Robertson C., 2012).

По данным национальной программы амбулаторной хирургии в США ежегодно выполняются до 75000 операций по поводу данной патологии (А. Jariwala, 2015). Указанные данные свидетельствуют о тенденции к значительному повышению частоты хирургического лечения компрессии локтевого нерва в области кубитального канала.

Результаты хирургического лечения компрессионных невропатий неоднозначны по исходам (Sean Boone, 2014, Andrews K., 2018) и только при своевременном устранении компрессии нарушения носят обратимый характер (Vanaclocha V., 2017). Продолжительная по времени и не устраненная компрессия вызывает гибель всех структур нервного ствола, в том числе и аксонов. Хирургическая декомпрессия нервов в случае туннельных синдромов является основным методом лечения этой патологии при неэффективности консервативной терапии. Эффективность хирургического лечения при синдроме кубитального канала сильно варьирует по данным разных авторов. (Ю.В. Демин, 2010). Очень хорошие результаты после оперативного вмешательства отмечены только у 44% больных (С.В. Nowak, 2009), удовлетворительные – у 75-80% (Santosa, 2015, Ю.В. Демин, 2010).

По мнению ряда авторов, улучшение качества хирургического лечения повреждений периферических нервов напрямую зависит от качества и средств предоперационной диагностики (Берснев В.П., 2009, Айтемиров Ш.М. с соавт., 2015, Chin B., Ramji M., Farrokhyar F., 2017, Gasparotti R. et al., 2017). В большинстве случаев выполнение только клинико-неврологического обследования и электронейромиографии (ЭНМГ) оказываются недостаточным для выбора качественного и полноценного лечения (Гимранов Р.Ф. с соавт., 2003, Зенков Л.Р., Ронкин М.А., 2004; Domkundwar S. et al., 2017). В последние годы был опубликован ряд работ, касающихся роли ультразвукового исследования (УЗИ) с высокочастотными датчиками как метода диагностики при поражении периферических нервов (Меркулов М.В., 2004; Еськин Н.А. и соавт., 2004; Финешин А.И., 2006; Чуловская И.Г. и соавт. 2008; Салтыкова В.Г., 2011).

Существующие современные подходы к хирургическому лечению повреждений периферических нервов с применением операционного микроскопа и микрохирургической техники не позволяют добиться идеальных результатов в лечении данной патологии (Горшков Р.П., 2007; Шевелев И.Н., 2011; Barbour J., Yee A., Kahn L.C., 2012; Ract I., Jouan J., 2018). Эффективность оперативных вмешательств на периферических нервах по данным разных авторов составляет от

36 до 98% в зависимости от характера повреждения и выполненного хирургического пособия (Chen HW., 2014; Osei DA., 2015). Оперативные вмешательства при туннельных нейропатиях зачастую ведут к повторному появлению синдрома компрессии нерва и реоперациям через 1-4 года в связи с разрастанием рубцовой ткани в месте оперативного вмешательства. Социальная значимость и экономический интерес (Древаль О.Н., 2004) способствует поиску новых путей оптимизации хирургического лечения.

Таким образом, превалирующей проблемой в хирургическом лечении кубитального синдрома остается адекватность декомпрессии локтевого нерва на всех уровнях его возможной компрессии в этой области, обусловленной топографо-анатомическими особенностями, а также снижение рецидивов в послеоперационном периоде.

Минимально-инвазивный подход в нейрохирургии уже зарекомендовал себя как стандартное и успешное направление. Следствием минимизации ассоциированной хирургической травмы является быстрое восстановление пациентов, уменьшение койко-дня и соответственно затрат на лечение. Поэтому минимизацию нейрохирургического доступа при хирургическом лечении компрессионно-ишемической нейропатии следует рассматривать как один из актуальных и первоочередных путей снижения количества ассоциированных осложнений и улучшения исходов лечения.

Степень разработанности темы исследования

Большой вклад в развитие хирургии периферической нервной системы в России сделан профессорами Российской академии последиplomного образования К.Я. Оглезневым, профессором Киевского медицинского университета Дольницким О.В., сотрудниками ФГБУ Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова Григоровичем К.А., научным сотрудником Российского научно-исследовательского института им. проф. А.Л. Поленова Короткевичем М.М.

Современное хирургическое лечение компрессионно-ишемической нейропатии локтевого нерва эволюционировало через несколько этапов:

перемещения нерва и открытой декомпрессией нерва на всем его протяжении (не менее 10-12 см). В настоящее время также продолжается дискуссия о том, что является оптимальной хирургической методикой лечения этого заболевания. Наиболее распространенные хирургические методы лечения включают декомпрессию, микродекомпрессию, подкожную транспозицию.

На сегодняшний день имеется достаточный объем клинических исследований, демонстрирующих возможности УЗИ, в том числе и для диагностики повреждений периферических нервов конечностей (Миронов С.П. с соавт., 2008; Малецкий Э.Ю., 2017; Наумова Е.С. с соавт., 2017; Petcu E.V. et al., 2018) и определения дальнейшей тактики лечения.

Основная часть исследований результатов отдельных хирургических методов и многокомпонентных сравнительных исследований показывает, что все обсуждаемые методы являются эффективными методами лечения синдрома кубитального канала, но не могут продемонстрировать преимущество одного метода над другими, при этом частота рецидивов при всех методиках приближается к 15-20% в течение первого года. Мировые исследования (Taniguchi, 2016, Cho, 2018; Pavelka, 2017) подтверждают, что использование больших разрезов необязательно для достижения сопоставимых с декомпрессией результатов. Одной из главных целей в современном мире должно быть применение наименее инвазивных и наиболее безопасных методов хирургического лечения. В настоящее время в зарубежной медицинской литературе представлено небольшое количество работ, посвященных сравнению исходов хирургического лечения синдрома кубитального канала с применением трех основных методик на основании предоперационного и интраоперационного исследования.

Все вышеизложенное послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения больных с нейропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала на основании данных

дополнительных методов обследования с применением интраоперационного нейромониторинга.

Задачи исследования

1) Разработать алгоритм дифференцированного подхода к хирургическому лечению синдрома кубитального канала на основании данных обследования на предоперационном этапе и данных интраоперационного нейромониторинга.

2) Оценить метод интраоперационного нейрофизиологического мониторинга в выборе адекватного метода хирургического лечения компрессионно-ишемической нейропатии локтевого нерва в области кубитального канала.

3) Апробировать и внедрить метод микродекомпрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала.

4) Оценить эффективность дифференцированного подхода к хирургическому лечению компрессионно-ишемической нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала на основании ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения больных с применением стандартной декомпрессии, декомпрессии с транспозицией, микродекомпрессии.

Научная новизна

Определена эффективность хирургического вмешательства с помощью основных трех методик при использовании интраоперационного нейромониторинга.

Разработан алгоритм отбора пациентов для проведения операции с использованием микродоступа с применением интраоперационного нейромониторинга, оценена его клиническая эффективность.

На основании оценки ближайших и отдаленных результатов комплексного лечения этих групп больных, разработан дифференцированный подход к хирургическому лечению синдрома кубитального канала.

Практическая значимость

Используемый в работе диагностический алгоритм, включающий комплексную оценку поражения локтевого нерва (неврологический статус, электрофизиологические методы обследования, данные УЗИ, интраоперационный нейрофизиологический контроль), позволяет оценить эффективность применения основных типов вмешательств при хирургическом лечении синдрома кубитального канала.

Уточнена роль интраоперационного нейромониторинга в хирургическом лечении синдрома кубитального канала.

Апробирован и изучен на практике метод микродекомпрессии синдрома кубитального канала, уточнены показания и противопоказания для каждого метода хирургического вмешательства.

Разработан и внедрен в практику метод дифференцированного подхода к хирургическому лечению синдрома кубитального канала на основе предоперационного и интраоперационного обследования. Его применение в практической работе нейрохирургов оптимизирует выбор метода лечения у пациентов с поражениями локтевого нерва, уменьшая частоту необоснованно больших и повторных хирургических вмешательств и сокращая сроки лечения нейрохирургических пациентов на этапе оказания специализированной медицинской помощи.

Основные результаты, положения и выводы диссертации используются в лекционных курсах и практических занятиях по нейрохирургии для подготовки ординаторов, аспирантов, а также на курсах повышения квалификации специалистов.

Методология и методы исследования

Анализ отечественной и зарубежной литературы predetermined основные направления и части исследования. Методология исследования соответствует всем современным нейрохирургическим принципам и подходам к лечению пациентов с патологией периферической нервной системы. Произведен ретро- и

проспективный анализ у 90 пациентов с туннельной компрессионно-ишемической невропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала. Пациенты с посттравматической невропатией локтевого нерва в исследование не включались. Для всех пациентов проводился подробный сбор анамнестических данных (манифестация заболевания, длительность, клинические проявления, данные дополнительного обследования).

Объект исследования – пациенты с синдромом кубитального канала.

Предмет исследования – клинические и нейровизуализационные данные пациентов с синдромом кубитального канала, особенности хирургического лечения.

В ходе обследования больных и при анализе результатов лечения использовались на предоперационном этапе: клиничко-неврологический осмотр с провокационными тестами и опросник (PRUNE), УЗИ локтевого нерва, стимуляционная ЭНМГ локтевого нерва, МРТ шейного отдела позвоночника. Важным является проведение дифференциального диагноза с похожими по клинической картине заболеваниями, а именно дегенеративно-дистрофическими заболеваниями шейного отдела позвоночника с компрессией нервных структур, объемными образованиями локтевого нерва и аутоиммунными патологиями периферической нервной системы. Поскольку наиболее заметным для пациентов является степень функциональных ограничений, для оценки выраженности болей, онемения, слабости кисти и прочих симптомов у пациентов с компрессионным поражением локтевого нерва в кубитальном канале нами был использован метод оценки PRUNE (The Patient-Rated Ulnar Nerve Evaluation – оценка симптомов поражения локтевого нерва самим пациентом). Опросник PRUNE является краткой и доступной методикой для использования самими пациентами, страдающими компрессионной невропатией локтевого нерва, при этом данная методика показывает наличие выраженных измерительных свойств. После изучения данных клиничко-неврологического обследования, ЭНМГ и УЗИ локтевого нерва выделены первая группа - больные с невропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала, которым было показано проведение стандартной декомпрессии на уровне

кубитального канала, вторая группа - пациенты с передней подкожной транспозицией, третья группа – пациенты с микродекомпрессией. Все оперативные вмешательства проводились с применением интраоперационного нейромониторинга для оценки адекватности применяемой хирургической методики, при необходимости – проводилось расширение операционного пособия до стандартной декомпрессии либо декомпрессии с передней подкожной транспозицией нерва. Оценивались результаты лечения оперированных пациентов по опроснику PRUNE, данным электронейромиографии, степени двигательного дефицита и чувствительных расстройств сразу после операции, через 6 и 12 месяцев после операции. Клиническим хорошим результатом признавалось уменьшение чувствительных расстройств и степени пареза, удовлетворительными – только чувствительных расстройств. Проведена оценка результатов лечения пациентов по данным ЭНМГ в послеоперационном периоде через 6 и 12 мес. Ретроспективное и проспективное исследование проведены в соответствии с современными требованиями к научно-исследовательской работе.

На завершающем этапе диссертационного исследования проводили статистическую обработку результатов и анализ эффективности применяемого дифференцированного подхода к выбору хирургической техники.

Основные положения, выносимые на защиту

1) Микродекомпрессия и стандартная декомпрессия локтевого нерва являются адекватными методами хирургического лечения синдрома кубитального канала, что подтверждается электрофизиологически во время вмешательства с помощью нейрофизиологического мониторинга, а также отдаленными клиническими результатами.

2) Интраоперационный электрофизиологический мониторинг предоставляет объективную информацию хирургу об адекватности выполненной декомпрессии ствола локтевого нерва.

3) Показания для транспозиции локтевого нерва определяются анатомическими особенностями кубитального канала, поддерживающими

хроническую травматизацию нерва даже при условии выполнения его полной декомпрессии.

4) Разработанный дифференцированный подход позволяет существенно облегчить вопрос выбора методики хирургического лечения, позволяя сократить время и травматичность оперативного вмешательства, послеоперационных осложнений.

Степень достоверности результатов исследования

Достоверность результатов проведенного исследования определяется репрезентативным объемом обследованных пациентов (n=90), применением в качестве контроля интраоперационной верификации (нейромониторинг), электрофизиологического обследования в динамике и результатами терапии, а также обработкой полученных данных адекватными методами математической статистики. Сформулированные в диссертации положения, выводы и практические рекомендации аргументированы и логически вытекают из проведенного анализа полученных данных, обоснованы в соответствии с принципами доказательной медицины.

Апробация результатов исследования

Основные положения работы представлены в виде докладов и обсуждены на конференции «Поленовские Чтения» (г.Санкт-Петербург, 2017, 2018, 2019 гг.); Всероссийском съезде нейрохирургов (г.Санкт-Петербург, 2018 г.); межрегиональной конференции «Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения заболеваний нервной системы» (г.Саратов, 2019г.); конференции нейрохирургов ЦФО (г.Воронеж, 2019г.); на курсах повышения квалификации нейрохирургов (на кафедре нейрохирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России); на совместной конференции коллектива сотрудников кафедры нейрохирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России 26 сентября 2019 г. (протокол №3).

Внедрение результатов исследования в практику

Предложенный дифференцированный подход к хирургическому лечению синдрома кубитального канала с применением интраоперационного нейромониторинга внедрены в практику ГКБ им. С.П.Боткина и используются в педагогическом материале на кафедре нейрохирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Личный вклад автора в проведённое исследование

Тема и план диссертации, её основные идеи и содержание разработаны совместно с научными руководителями на основе многолетних целенаправленных исследований.

Автор самостоятельно обосновал актуальность темы диссертации, цель, задачи и этапы научного исследования. Разработана формализованная карта обследования пациента и на её основе создана электронная база данных. Диссертант лично проанализировал данные историй болезни, клинического и неврологического статуса 90 пациентов. Самостоятельно выполнил интраоперационный нейромониторинг всем пациентам и 90 оперативных вмешательств по поводу синдрома кубитального канала в качестве ассистента и / или основного нейрохирурга.

Суммарный личный вклад автора в изучение литературы, сбор и анализ клинического материала, статистическую обработку результатов исследований и написание диссертации составляет 100%.

Публикации

По теме диссертационного исследования опубликовано 10 печатных работ, в том числе 3 статьи в рецензируемых научных изданиях, входящих в перечень Высшей аттестационной комиссии Министерства образования и науки Российской Федерации, 7 – в виде статей и тезисов в материалах съездов и конференций.

Структура и объём диссертации

Диссертация изложена на 114 страницах машинописного текста и состоит из оглавления, списка сокращений, введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего 140 источника (из них 21 отечественных и 119 иностранных). Работа иллюстрирована 6 таблицами и 28 рисунками, содержит 2 приложения.

Глава 1 Обзор литературы

1.1 Историческая справка

История туннельных невропатий насчитывает более 170 лет. Первые данные о туннельных синдромах периферических нервов были представлены в виде клинических наблюдений, не укладывающихся в картину вертеброгенных поражений корешков шейного или поясничного отделов позвоночника. Первое описание локтевой невропатии в 1878 году представил Panas на примере пациента, у которого после перелома костей предплечья в детстве развился «запоздалый локтевой нервный паралич» [12]. В последующем о «позднем локтевом параличе» сообщали и другие авторы [120, 22]. В более поздних описаниях в начале 1900-х годов исследователи сосредоточились на специфическом происхождении этих симптомов, связанных с травмой и артритом, в основном ссылаясь на понятие «травматический неврит» [3]. Впервые в 1922 году высказано предположение о сдавлении локтевого нерва в области локтевого сустава и выполнена открытая хирургическая декомпрессия нерва (E.F. Buzzard, 1922; P. Sargent, 1922) [90, 86]. Непосредственно само название «синдром кубитального канала» предложено Feindel и Stratford в 1958 году [48, 120].

В отечественной нейрохирургии операции при туннельных невропатиях получили широкое распространение с конца 70-х гг. Так, Р.И. Паймре и Э.М. Раудам в 1984 г. сообщили о 2470 оперированных пациентах [10, 11].

1.2 Частота поражений периферических нервов

Компрессионные синдромы являются одной из распространенных форм поражения периферической нервной системы. Они составляют около 25-30% заболеваний периферических нервов [45, 68]. В структуре этой патологии на туннельные синдромы верхней конечности приходится 80-80,3% [3, 13, 14, 65]. Занимая второе место по частоте после синдрома запястного канала, заболеваемость компрессионно-ишемической невропатии локтевого нерва на

уровне кубитального канала составляет 24,7 случай на 100 тыс. человек в год. (Mondelli et al., 2005) . Синдром кубитального канала наблюдается у мужчин в 3 - 8 раз чаще, чем у женщин (McPherson S.A. et al., 1992).

К причинам возникновения компрессионных (туннельных) синдромов относятся: профессиональная или бытовая нагрузка на мышцы и фасции в районе туннеля (хроническая микротравматизация), дегенеративные изменения суставов, костей и мягких тканей, аномалии и варианты строения мышц, а также системные заболевания (эндокринопатии, болезни обмена, полиартриты ревматической и иной природы), сопровождаемые морфологическими изменениями в области туннеля [77, 111, 128]. У рабочих, занятых ручным трудом, в зависимости от характера деятельности, туннельные нейропатии встречаются в 15-85% случаев заболеваний периферической нервной системы [25, 39]. Среди общих факторов риска при идиопатических (первичных) туннельных невропатиях выделяют возраст 45-60 лет, белую расу, мужской пол, повышенный индекс массы тела (ИМТ > 38), продолжительное стереотипное положение руки [60, 80, 124]. По данным ряда авторов, основными факторами риска при синдроме кубитального канала является образование и характер выполняемой работы [81, 82, 178]. Постоянное травмирующее воздействие измененных стенок суставов приводит к рубцовому изменению эпинеурия, нарушению кровообращения в нервном стволе [20]. Профессиональные факторы могут способствовать развитию туннельных невропатий при повторных сгибаниях и разгибаниях в суставах или воздействию профессиональных вредных факторов [5]. Распространенность синдрома кубитального канала (СКК), согласно литературным источникам, варьирует от 2,8% среди работников, чьи профессии требуют повторяющихся движений, до 6,8% у мойщиков полов (Descatha A. et al., 2004; Mondelli M. et al., 2005). Кроме того, те, кто работает с согнутыми локтями, опираясь на жесткую поверхность (когда происходит непосредственное давление на локтевой нерв), подвергаются большему риску развития СКК (Тимофеева-Усольцева Е.В. и соавт., 1978;

McPherson S.A. et al., 1992; Dubin N.H. et al., 2009). Как упоминалось ранее, локтевой нерв часто повреждается из-за своего поверхностного расположения в локте и избыточного давления в этой области (опора на локоть во время работы или во время вождения автомобиля) (Dubin N.H. et al., 2009).

Другие авторы находят взаимосвязь между дискогенными радикулопатиями и туннельными синдромами конечностей [50], так называемый «Double-crush» синдром [101]. Проксимальное повреждение нерва снижает способность нерва противостоять более дистальной компрессии из-за нарушения аксонального потока. С другой стороны, отмечено влияние нарушенного ретроградного аксонального транспорта на изменения в телах нервных клеток [105]. Тело измененной клетки также не способно к нормальному синтезу факторов для антероградного аксонального тока и проксимальная часть аксона также может страдать из-за этого («перевернутый» «double-crush syndrome») [97, 140]. Вместе с тем никаких различий в эффективности декомпрессии локтевого нерва у больных с изолированным синдромом кубитального канала и синдромом кубитального канала на фоне шейной радикулопатии выявлено не было [103].

Влияние на развитие синдрома кубитального канала также оказывает так называемый синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани и, по мнению ряда авторов, ангиоспазм артерий верхней конечности [56, 58].

Частота выявления компрессионно-ишемических туннельных синдромов в настоящее время значительно увеличилась в связи с развитием дополнительных методов исследования и возможностью проведения адекватной дифференциальной диагностики.

Хирургическая декомпрессия нервов в случае туннельных синдромов является основным методом лечения этой патологии при неэффективности консервативной терапии [14-17]. Однако оперативные вмешательства при туннельных нейропатиях зачастую ведут к повторному появлению синдрома компрессии нерва и реоперациям через 1-4 года в связи с разрастанием рубцовой ткани в месте оперативного вмешательства [2,16].

1.3 Патоморфология поражения нерва при туннельной нейропатии

При синдроме компрессии нервных стволов необходимо учитывать не только механическое воздействие непосредственно на нервную ткань, но и сосудистый компонент. Защищенные оболочками и другими структурами, они страдают не только от сдавления, размозжения, но и от нарушения кровообращения. Вместе с нервными стволами сдавлению подвергаются и сосуды (туннельные нейроваскулярные синдромы - Кипервас И.П., 1994).

S. Sunderland с соавторами (1976) считают, что пусковым механизмом туннельных невропатий является затруднение венозного оттока по сосудам мезоневрия, обусловленное, например, длительным сгибанием локтя или переломом кости и связанным с ним отеком тканей. Венозный застой происходит также в сосудах периневрия и в собственной интрафасцикулярной венозной сети. Развивающаяся ишемия этого участка ведет к дилатации мелких сосудов, капилляров и отеку тканей нервного ствола, что еще больше затрудняет венозный отток. В результате длительно сохраняющегося отека стимулируется пролиферация фибробластов внутри нерва. Образование рубцов дополнительно нарушает кровоснабжение нервных волокон [48].

Экспериментально изучены вопросы хронической компрессии путем наложения на нерв компремирующей нити (Duncan D., 1948) или резиновой трубки, оказывающей в течение нескольких месяцев нарастающее давление [91]. Это приводило к прогрессирующему замедлению проводимости пораженного нерва, к появлению в нем и соседних нервах участков демиелинизации, в первую очередь в периферически расположенных и наиболее толстых волокнах в зоне сдавления и на 6 мм дистальнее. О первоочередном поражении толстых волокон, нуждающихся в наиболее высоких энергетических ресурсах, свидетельствует также работа J. Erlanger, H. Gasser (1937).

В результате сдавления замедляются фагоцитоз и жировая инфильтрация клеточных элементов эндоневрия, периневрия, шванновские оболочки не освобождаются от липоидных включений.

В ряде случаев гипертрофия и гиперплазия оболочек нерва не развивается,

они подвергаются лишь уплотнению, и только длительная компрессия ведет к процессам демиелинизации, а в дальнейшем и к поражению аксонов [19-21]. Эффект сжатия был экспериментально изучен на животных. Выявлено, что давление, равное 20-30 мм Hg рт.ст., вызывает снижение венозного тока крови в эпиневррии, 40-50 Hg рт.ст. снижает капиллярный кровоток в эндоневрии, 80 мм Hg рт.ст. вызывает полную остановку микроциркуляции крови на участке сжатия нерва [15].

Развитию туннельной невропатии локтевого нерва в области локтевого сустава также способствует изменение формы и размеров туннеля при движениях в локтевом суставе. Сгибание конечности в локтевом суставе, особенно на угол, больший 100° , может растягивать локтевой нерв и одновременно натягивать надмышелково-локтевую связку и фасцию локтевого сгибателя кисти, напрямую сдавливая локтевой нерв [20].

Внешняя компрессия локтевого нерва в отсутствии сгибания локтевого сустава также может приводить к его повреждению. Было показано, что вращение, особенно пронация предплечья, может повысить давление в борозде, расположенной за медиальным надмышелком, а приложенные дистальнее медиального надмышелка внешние силы могут легко сдавить нерв и связанную с ним артерию, поскольку они лежат более поверхностно по сравнению с посткондиллярной бороздой [60]. В случае отека тканей и гипертрофии или гипертонусе локтевого сгибателя кисти, гипертрофии связки Осборна и надмышелково-локтевой связки, артрозе локтевого сустава, синдроме дисплазии соединительной ткани возникает сдавливание нерва и питающих его сосудов [55, 59, 120].

В пользу нарушения микроциркуляции свидетельствуют клинические наблюдения и клинико-экспериментальные исследования. Преходящей ишемией нервного ствола можно объяснить неустойчивый характер парестезий и чувствительных нарушений, которые возникают ночью или при сгибании в локтевом суставе [7, 56, 58]. По мнению ряда авторов, в патогенезе невропатий определенную роль играет нервно-сосудистый конфликт, реализующийся за счет

первичного патологического контактного механизма «нерв - сосуд» [47].

Ишемия и оксидантное повреждение клеток приводит к биохимическим изменениям в нерве. Неустойчивая местная ишемия и реперфузия в периоды восстановления кровотока вызывают оксидантное повреждение на клеточном и тканевом уровне [60, 88]. В первую очередь страдают миелинизированные аксоны, богатые липидами [78, 99, 118]. Клеточная ишемия и повреждение инициируют выработку простагландина E2 и цитокинов. Простагландин E2 является вазодилататором и повышает чувствительность нервных окончаний к химическим и механическим раздражителям. При хронической компрессии нерва происходит избыточная выработка интерлейкина-6, который стимулирует пролиферацию фибробластов в синовиальных оболочках сухожилий и оболочках нерва [31, 130].

Повреждение микрососудов нерва ведет к повышению проницаемости белков из сосудистого русла в нерв. Смена периодов ишемии периодами реперфузии приводит к развитию интраневрального отека [26, 112]. Постоянный отек и повышение давления в канале в конечном итоге ведет к снижению интраневрального кровотока с активацией фибробластов и формированием рубцовой ткани внутри нерва и вокруг него. В течение периодов ишемии и реперфузии создается отрицательное интерстициальное давление жидкости, что способствует увеличению диффузии жидкости в теносиновию. Отек теносиновии способствует сдавливанию содержимого запястного канала [7, 13, 140]. В исследовании интраневрального отека при локальном сдавлении нерва установлено, что даже спустя 28 дней после сжатия нерва в нем сохранялись признаки отека. Отек становится постоянным сначала в эпиневррии, а затем в эндоневрии. Постоянное нарушение микроциркуляции и отек нервного ствола сопровождаются симптомами, которые могут быть обратимыми при своевременной декомпрессии нерва с восстановлением микроциркуляции и исчезновением отека нерва [93]. Поскольку разные волокна по-разному реагируют на компрессию и ишемию, повреждение нерва имеет смешанный характер. В этом случае в некоторых волокнах могут быть только метаболические нарушения, в других демиелинизация (нейропраксия), или аксональная дегенерация

(аксонотмезис) [55, 86]. Функциональное восстановление после декомпрессии нерва в этом случае будет зависеть от выраженности морфологических изменений в нем и может быть неполным [4, 39, 48].

В эксперименте на животных показано, что в теле нейронов, чьи аксоны были сдавлены, происходят морфологические изменения вещества в ядрах клеток [105]. Современные представления о гистологических изменениях, в основном изучены на лабораторных животных (крысах, кроликах). В ответ на сдавление нерва развивается реакция шванновских клеток в виде пролиферации и их одновременного апоптоза. Прролиферация шванновских клеток влияет на миелиновую оболочку в виде локальной демиелинизации и ремиелинизации. В начале заболевания эти изменения развиваются без каких-либо доказанных морфологических и ЭНМГ признаков повреждения аксона. В результате повреждения возникает реорганизация перехватов Ранвье, изменения миелина вначале происходят в межузловой области, где миелин является более нестабильным. Области демиелинизации могут чередоваться с областями нормальной миелинизации. Эти находки на человеческом материале и животных моделях поддерживают гипотезу о снижении скорости электропроводности нерва вследствие появления волокон с тонкой миелиновой оболочкой и укороченными межузловыми промежутками [77].

В моделях на животных было показано развитие пролиферации шванновских клеток в первые 2 недели сдавливания нерва с пиком пролиферации спустя 1 месяц. Процесс апоптоза является двухфазным: с первой фазой во время активной пролиферации и второй — в позднем периоде морфологических изменений. Поздняя стадия апоптоза предположительно связана с гипертрофией соединительной ткани. Причина ранней стадии апоптоза, как и причина непосредственно пролиферации шванновских клеток, неизвестна. Оба процесса происходят при отсутствии доказанных морфологических признаков дегенерации аксона или валлеровской дегенерации. Подтверждением этого является сохранение общего двигательного потенциала, который, к примеру, отсутствует при остром повреждении нерва. Морфологическое исследование нервно-мышечного синапса

также показывает отсутствие изменений в структуре. Помимо участия шванновских клеток установлена неоднозначная роль миелин-ассоциированных гликопротеинов в патогенезе невропатии и реакция дорзального спинномозгового ганглия. Выявлено участие макрофагов при хроническом сдавлении нерва. В течение нескольких недель происходит постепенное увеличение макрофагов в участке сдавливания нерва и дистальном сегменте нерва. Возможно, макрофаги в этом случае стимулируют пролиферацию шванновских клеток. Остается непонятным, почему дедифференциация шванновских клеток и демиелинизация, умеренная активность макрофагов развиваются при отсутствии аксонального повреждения. Возможно, шванновская клетка является механосенситивной, и запуск пролиферации происходит по внутренним стимулам [17].

Комбинация первичной пролиферации и апоптоза шванновских клеток с демиелинизацией и ремиелинизацией, хроническая ишемия нервных волокон от сдавливания являются частью патогенеза туннельных невропатий [100, 107]. Вторично в более позднем периоде заболевания развивается аксональная дегенерация на уровне сдавливания нерва с классическим ваалеровским изменением в дистальном отрезке нервного ствола [67]. Вслед за повреждением аксона перерождению подвергаются и денервированные мышцы. Если их иннервация не восстанавливается, то наступает атрофия мышечных волокон с разрастанием в них соединительной ткани [6, 95].

Таким образом, туннельные компрессионно-ишемические невропатии локтевого нервов относятся к демиелинизирующим смешанным невропатиям, при которых вторично развивается аксональная дегенерация нервных волокон [6, 44].

Маскпоп Б., в 1993 году, в соответствии с клинко-гистопатологической динамикой развития заболевания выделяют 3 стадии сдавления толстых миелинизированных волокон нерва - легкую, умеренную и выраженную. Клинические особенности стадий сдавления волокон представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Клинические особенности стадий сдавления волокон

Степень сдавления	Гистопатологические особенности	Чувствительные расстройства	Двигательные расстройства	Примечания
Легкая (I степень)	Интра-невральный отек	Преходящие парестезии, возможно снижение порога вибрационной чувствительности	Отсутствуют или иногда встречается легкая слабость мышц	Симптомы преходящие (во сне, после работы, при провокационных тестах)
Умеренная (II степень)	Интра-невральный фиброз	Возможно повышение порога вибрационной и тактильной чувствительности. Результаты 2-х точечного теста не изменены	Слабость мышц без их атрофии	Симптомы преходящие, постоянных парестезий нет
Выраженная (III степень)	Валлеровская дегенерация толстых волокон	Присоединяется снижение плотности иннервации кожи (увеличиваются показатели 2-х точечного теста) вплоть до анестезии	Атрофия мышц	Парестезии могут носить постоянный характер

Компрессия нерва первоначально приводит к миелинопатии (локальной демиелинизации в зонах наибольшего соприкосновения стенок туннеля с нервным стволом, позднее - на протяжении всего туннеля) с постепенным переходом к

аксонопатии (валлеровской дегенерации миелинизированных аксонов и дегенерации немиелинизированных волокон). Тем самым, I и II стадии представляют более ранний процесс миелинопатии, а III стадия - присоединяющуюся аксонопатию.

Общепринятая диагностика синдрома кубитального канала включает клинико-неврологическое, электронейромиографическое (ЭНМГ) и ультразвуковое обследования, хотя и представляет определенные трудности в интерпретации в начальной стадии заболевания. Дополнительные методы обследования не дают в полной мере судить о возможном функциональном исходе лечения.

1.4 Топографо-анатомические особенности компрессии локтевого нерва в области локтевого сустава

Наиболее часто развитие синдрома кубитального канала носит идиопатический характер [27], однако существуют анатомические предпосылки, приводящие и способствующие развитию данной патологии. На первое место выходит топографически «неудачное» расположение локтевого нерва в рассматриваемой локализации, где при изначальной гиперподвижности локтевого сустава нерв с одной стороны имеет постоянный контакт с костными структурами, при этом подвергаясь статичной травме, а с другой стороны крайне уязвим, защищённый лишь тонкой мягкотканой структурой. На пути пролегания локтевого нерва с уровня плеча на кисть располагается множество точек потенциального сдавления. Локтевой нерв располагается вдоль и немного сзади от межмышечной перегородки плеча, входя в кубитальный канал между медиальным надмыщелком и локтевым отростком. Нижняя часть кубитального канала представлена медиальной коллатеральной связкой и капсулой локтевого сустава, а верхняя – связкой Осборна и фасцией локтевого сгибателя запястья (ЛСЗ). Нерв переходит на область предплечья между локтевой и плечевой головками ЛСЗ и далее проходит в промежутке между самими ЛСЗ и глубоким сгибателем пальцев [28, 29] к запястью и ладони. В 75% случаев вышеуказанный межмышечный апоневроз

очень плотный, утолщенный и носит название фасции (мембраны) Осборна (Osborne). Вторым механизмом микротравматизации и развития последующей компрессии локтевого нерва является его подвывих в кубитальном канале со смещением на переднемедиальную поверхность внутреннего надмыщелка плечевой кости в момент сгибания руки в локтевом суставе [30]. Подвывиху нерва способствуют врожденная или приобретенная слабость связки, образующей верхнюю стенку кубитального канала, недоразвитие или заднее расположение надмыщелка плечевой кости. Рецидивирующая нестабильность локтевого нерва (смещение или вывих) может повредить нервный ствол и стать пусковым механизмом формирования рубцовой ткани вокруг нерва в кубитальном канале [26, 30, 31]. Дополнительными потенциальными причинами компрессии локтевого нерва могут являться посттравматические изменения мягких тканей в кубитальном канале, такие как организовавшаяся гематома, рубцы, интраневральный ганглий [1, 14, 16, 53, 55].

В числе возможных причин туннеля на уровне локтя может выступать *m. anconeus epitrochlearis* (аномальная мышца, начинающаяся от медиального края локтевого отростка и прикрепляющаяся к медиальному надмыщелку), связка Осборна, локтевой сгибатель запястья [30]. Хотя локтевой нерв на всем своем протяжении от вентральных ветвей нервных корешков C8 и T1 до мышц-эффекторов может быть компремирован в нескольких точках, наиболее частое его сдавление происходит именно на уровне кубитального канала [31]. Частота компрессии достигает 70% [32]. Цель многочисленных хирургических методов лечения синдрома кубитального канала направлена на декомпрессию и снятие напряжения на нерв на этом уровне [33].

Имеется 5 возможных участков компрессии локтевого нерва (Рисунок 1): аркада Struthers, медиальная межмышечная перегородка, медиальный надмыщелок, кубитальный канал и апоневроз локтевого сгибателя запястья [34].



Рисунок 1 - Ход и места компрессии локтевого нерва

Анатомические факторы, способствующие повреждению локтевого нерва на уровне локтевого сустава, определяются удлинением нерва при разгибании-сгибании в локтевом суставе [34-36] с возможным развитием его компрессии как динамическим давлением [4, 17, 38], так и посредством изменения формы самого канала - канал уплощается, приобретая щелевидную форму [4, 15, 38]. В процессе сгибания в локте локтевой нерв испытывает возрастающие трение, тягу и силы сжатия [17, 39, 40]. Протяженность участка компрессии нерва при СКК может быть от 3 до 10 см, причем возможна многоуровневая компрессия нерва на уровне локтевого сустава [7, 10, 169, 200].

Таким образом, в области локтевого сустава имеются несколько анатомических причин, способствующих компрессии локтевого нерва на этом уровне: компрессия в области входа в кубитальный канал, компрессия непосредственно в самом кубитальном канале (остеофиты, «подвывих» локтевого нерва, артрозные изменения, эпикондилит, наличие гипертрофированной *M. anconeus epitrochlearis*) и компрессия нерва мембраной Осборна, а также, совокупность этих факторов [41]. Дооперационная диагностика, позволяющая достоверно дифференцировать локальную причину компрессии локтевого нерва на уровне локтевого сустава, зачастую крайне затруднительна, что может приводить к неадекватному хирургическому вмешательству, не устраняющему полностью

компрессию локтевого нерва мембраной Осборна. Сохранение компрессии локтевого нерва на дистальном уровне приводит к неэффективности любого из видов хирургического пособия (стандартная декомпрессия нерва или же выполнение его передней транспозиции). Указанный факт приводит к необходимости верификации полноты хирургической декомпрессии локтевого нерва на уровне локтевого сустава непосредственно в ходе операции. Понимание механизма компрессии способствует правильному выбору методики, а соответственно, и лучшему исходу хирургического лечения.

1.5 Клиническая картина поражения локтевого нерва

Синдром кубитального канала – неврологическое заболевание, формирующееся в результате компрессии нерва в кубитальном канале, которое без лечения может привести к нарастающей потере чувствительности, мышечной слабости в кисти, трофическим нарушениям и вторичным контрактурам. Следовательно, оперативное вмешательство предпочтительнее до развития симптомов выпадения на фоне неэффективного консервативного лечения. Локтевой нерв иннервирует наибольшее количество мышц кисти, а также мышцы предплечья, что обуславливает классическую клиническую картину. Наиболее распространены при данной патологии чувствительные и двигательные нарушения, и, хотя болевой синдром не является облигатным, он также может присутствовать [42-45]. Чувствительные расстройства, как правило, начинаются как парестезия или дизестезия в соответствующем дерматоме по медиальной поверхности предплечья и в 4-5 пальцах, со временем прогрессируя до полной анестезии в самых тяжелых случаях. Нарушения чувствительности усиливаются при сгибании руки, в ночное и утреннее время (зачастую пациенты связывают эти состояния с неудобным положением конечностей во время сна, или положением шейного отдела позвоночника). Указанные симптомы могут наблюдаться в течение нескольких месяцев или лет, это связано с тем, что многие пациенты привыкают к указанным чувствительным нарушениям и перестают обращать на них внимание. Двигательные нарушения на субъективном уровне могут не отмечаться пациентом

в течение месяцев, а иногда и лет [42] и связаны преимущественно с нарушением тонких, координированных движений кисти и пальцев. Вследствие поражения двигательных функций снижается сила сгибания кисти в лучезапястном суставе, слабость сгибания дистальных фаланг четвертого и особенно пятого пальцев, возникает парез собственных мышц кисти (кроме мышц тенара). Двигательные нарушения при патологии локтевого нерва преимущественно связаны с нарушением тонких, координированных движений кисти и пальцев. В итоге, в случае прогрессирования нейропатии локтевого нерва, возникают мышечные гипотрофии, приводящие к контрактуре кисти, называемой «когтистая лапа» [46]. Перечисленные нарушения могут приводить к стойке дисфункции кистей у лиц работоспособного возраста. Среди симптомов в типичном случае встречается сочетание онемения, слабости кисти и парестезий в областях, иннервируемых локтевым нервом. В связи с отсутствием выраженного болевого синдрома эти нарушения возникают постепенно, прогрессируют зачастую незаметно для пациента, в связи с чем, больной обращается за медицинской помощью уже с выраженными мышечными атрофиями и, как следствие, двигательным дефицитом.

1.6 Диагностика компрессии локтевого нерва в области кубитального канала

По мнению ряда авторов, на повышение эффективности хирургического лечения травм нервов во многом влияют средства предоперационной диагностики и их качество [2, 13, 115, 132]. В большинстве случаев выполнение только лишь клинико-неврологического обследования и электронейромиографии (ЭНМГ) оказываются недостаточным для качественного и полноценного лечения [18, 36, 40, 122, 128]. Диагностика синдрома кубитального туннеля состоит из комбинации клинических данных и инструментальной диагностики (ЭНМГ, УЗИ локтевого нерва).

Клиническое обследование является основополагающим в диагностике синдрома кубитального канала ввиду недостаточной чувствительности методов электродиагностики в отношении изменений, развивающихся на фоне этого

синдрома [4,7,42]. На начальном этапе заболевания следует исследовать чувствительность к вибрации и слабым прикосновениям. Значительное объективное повышение порога вибрационной чувствительности, как и чувствительные субъективные и объективные нарушения, предшествуют развитию выраженных неврологических нарушений. Величина порога вибрационной чувствительности позволяет прогнозировать эффект и выработать тактику ведения и адекватный метод лечения для каждого больного индивидуально.

В более тяжелых случаях могут выявляться нарушение дискриминационной чувствительности, мышечная атрофия, истинная атрофия кисти по типу «когтистой лапы». Слабость ладонных межкостных мышц приводит к нарушению сведения пальцев, что часто проявляется позой отведенного мизинца (Вартенберг-синдром) и Фромана (в более запущенных случаях) [46, 48, 65]. Парез приводящей мышцы и короткого сгибателя большого пальца вывляется при попытке свести большой палец и мизинец, что можно сделать только за счет сгибания большого пальца в межфаланговом суставе существует ряд провокационных тестов, применение которых позволяет заподозрить заболевание: тест прижатия, прижатия и флексии, тест на сопротивление рефлекторному вращению при царапании [49]. Несмотря на то, что у 24% пациентов с отсутствием клинических симптомов может быть положительным симптом Тинеля, его обычно связывают с развитием синдрома кубитального канала в силу 98% прогностической значимости [18,23,50].

Электродиагностическое тестирование обычно проводится у пациентов с симптомами компрессии локтевого нерва для подтверждения клинического диагноза и может помочь локализовать уровень поражения. Стандартным методом инструментального обследования для диагностики туннельных невропатий является метод стимуляционной электронейромиографии, который позволяет регистрировать и анализировать вызванные потенциалы при электрической стимуляции нервных стволов [29, 39, 48, 111, 50]. Первое описание применения нейрофизиологического исследования для диагностики синдрома запястного и кубитального каналов принадлежит J.A. Simpson (1956) [50]. Для диагностики туннельных невропатий срединного и локтевого нервов, в основном, используют

исследование М-ответа и неврального потенциала с определением скорости проведения импульса по моторным и сенсорным волокнам [3, 4, 29,48, 74].

Ключевым моментом туннельной невропатии является повреждение миелиновой оболочки, что ведет к нарушению сальтаторного распространения импульса по аксону, в результате чего происходит снижение скорости проведения импульса (СПИ) по моторным, и сенсорным волокнам. Признаком демиелинизации является снижение СПИ ниже 70% от границы нормы [39, 46, 48, 132].

В случае длительно существующего поражения локтевого или срединного нерва электрофизиологические изменения характеризуются демиелинизирующим и аксональным типом нарушений [48]. Аксональная дисфункция приводит к появлению признаков денервации мышц и снижению амплитуды М-ответа [7, 39, 51, 90].

При поражении периферических нервов величина М-ответа снижается, что является объективным показателем функционального нарушения проводимости нервного импульса. Также данный метод диагностики позволяет судить о состоянии мышц-эффекторов, иннервируемых определенным нервом (путем выявления и определения величины спонтанной активности возбуждения иннервируемых мышечных волокон), что позволяет объективизировать выраженность гипотрофии мышечной ткани и определить целесообразность проведения оперативного вмешательства, направленного на реиннервацию мышц [51]. При развитии синдрома кубитального канала стандартные исследования проводимости нерва выявляют сегментарное замедление проведения по его чувствительным и двигательным волокнам (вследствие локальной демиелинизации) на участке, проходящем через локтевой сустав (<45 м/с), при этом различие по сравнению с проводимостью нерва по предплечью составляет >11 м/с, с одновременным снижением амплитуды нервного импульса при прохождении нерва в области локтевого сустава ($>20\%$) [52-54]. По данным зарубежных авторов [55-57], короткая сегментарная стимуляция (стимуляция нерва с последовательными приращениями в 1 см и электромиография позволяют

определить локализацию места компрессии, а также оценить протяженность и тяжесть поражения нерва с целью принятия решения относительно методов лечения.

Для декомпрессии нерва у больных с кубитальным синдромом выявлена хорошая прогностическая ценность показателя скорости проведения импульса по сенсорным и моторным волокнам и амплитуды М-ответа.

Однако электродиагностические тесты зачастую проводятся, когда компрессия нерва вызывает выраженный дискомфорт или появляется выраженный сенсорно-двигательный дефицит [51, 57, 75]. По данным зарубежных и отечественных авторов исследование стандартного проведения по нерву позволяет обычно выявить нарушения дистальной проводимости (продолжительный латентный период (ЛП) ($>4,0-4,8$ м/с) и снижение дистальной чувствительной проводимости ($<45-55$ м/с), что указывает на ущемление нерва [1, 3, 13, 31, 40, 54, 58, 63]. Электрофизиологические исследования проводят для оценки степени компрессии и дегенеративного изменения нервного ствола (демиелинизация или дегенерация аксона), что необходимо для выбора тактики лечения, проведения дифференциальной диагностики и подтверждения наличия туннельного синдрома в случае атипичных жалоб или слабо выраженных симптомах [40, 54, 59, 87]. Электродиагностические методы обследования позволяют дифференцировать повреждения нерва без нарушения целостности аксонов (невропраксию, согласно классификации Sedon и Sunderland) от более грубых повреждений, которые характеризуются повреждением аксонов и структуры ствола нерва (аксонотмезис и невротмезис). Однако это обследование не всегда дает информацию относительно точной локализации повреждений, протяженности вовлеченного в патологический процесс нервного ствола и состояния окружающих нерв тканей [60]. По данным Американского центра диагностической медицины информативность ЭНМГ исследования для туннельных синдромов составляет лишь 49-84% [61]. Такой разброс процента информативности ЭНМГ связан с неравномерностью компрессии нервного ствола и преимущественной миелінопатией наружных нервных структур. При этом часть глубже лежащих

волокон остаются неизменными, поэтому возможны варианты нормальных показателей проводимости по ЭНМГ, несмотря на отчетливую клинику туннельной невропатии. Для определения локализации повреждения нерва использование одной стимуляционной ЭМГ недостаточно, так как при нарушении проведения по нерву резко падает амплитуда М-ответа (до полного отсутствия М-ответа), что приводит к невозможности определить скорость распространения волны по двигательным нервам стандартным методом [9, 15, 17, 62]. В этом случае применяется метод исследования мышц с помощью игольчатой электромиографии [13, 53, 57, 63]. Нередко приходится исследовать несколько мышц, иннервируемых поврежденным нервом [64]. В связи с этим, стандартный протокол ЭНМГ исследования при патологии локтевого нерва должен включать в себя разнообразные методики для определения уровня, характера и степени повреждения являются стимуляционная электромиография с расчетом скоростей проведения сенсорного и моторного импульса на различных участках нервного ствола и расчетом параметров Р-волны; игольчатая электромиография с тестированием ключевых мышц; соматосенсорные вызванные потенциалы, метод инчинга. Ложноположительные результаты проводимости по локтевому нерву встречаются в 15% наблюдений [22]. В популяции встречается масса наблюдений с нарушенной проводимостью по периферическим нервам, но без каких-либо признаков заболевания [100]. Вместе с тем, ложноотрицательные результаты проведения импульса по локтевому или срединному нерву не исключают развитие туннельной невропатии при наличии соответствующей клинической картины [100, 122].

По данным литературы, чувствительность метода ЭНМГ для диагностики 1 стадии компрессии периферических нервов верхней конечности составляет около 40 % [66]. Среди показателей ЭНМГ наиболее значимыми считаются нарушения проводимости по чувствительным волокнам (увеличение ЛП, снижение СРВ), хотя в большинстве случаев они имеют место только при выраженной клинической картине (2-3 стадии) [87].

В дополнение к идентификации других участков компрессии могут быть

диагностированы другие заболевания, такие как болезнь верхних моторных нейронов или другие периферические невропатии. У пациентов с легким и умеренным поражением электродиагностическое тестирование может подтвердить или опровергнуть диагноз. Кроме того, результаты ЭНМГ-тестирования можно использовать для прогнозирования и оценки результатов в динамике [24, 25, 67]. Однако ЭНМГ не позволяет получить изображение нервного ствола и, несмотря на то, что может выявить сегмент повреждения, не может дать точную локализацию, а также не позволяет оценить протяженность повреждения нерва. Дискомфортные ощущения и болезненность, возникающие у пациентов во время проведения исследования, ограничивают использование метода [68].

Ультразвуковая диагностика в настоящее время является наиболее быстро развивающимся методом визуализации. Многие исследователи считают ультразвуковой метод диагностики весьма операторо- и аппаратозависимым [1, 34, 52, 78, 101]. Поэтому многие практикующие врачи предпочитают компьютерную и магнитно-резонансную томографии (КТ, МРТ) и полагаются на результаты этих методов [64, 98, 114, 131], однако по данным исследований, точность УЗИ равна 85,5%, что позволяет рассматривать его в качестве одного из ведущих методов в диагностике данной патологии [121]. Усугубляет положение вещей и тот факт, что в нашей стране УЗИ периферических нервов конечностей не является широко распространённым методом исследования при повреждениях нервов, как многие другие ежедневно применяемые в клинической практике методы исследования [62, 71, 72].

Однако, постоянное совершенствование аппаратуры, высокочастотных датчиков и технологий ультразвуковых исследований расширяют возможности его применения, а в ряде клинических ситуаций позволяют заменить магнитно-резонансное исследование или существенно дополнить морфологическую картину состояния мягкотканых структур той или иной области исследования. На сегодняшний день имеется достаточный большой объём клинических исследований, демонстрирующих возможности ультразвукового исследования, в том числе и для диагностики повреждений периферических нервов конечностей

[38, 53, 56, 60]. Тем не менее, отсутствуют чётко сформулированные алгоритмы применения данной методики, а имеющиеся отдельные рекомендации по применению ультразвукового исследования в диагностике травм нервов нельзя назвать полными [84, 87, 127]. Пространственное разрешение и контрастность изображений при ультразвуковом сканировании по данным литературы значительно выше, чем при МРТ [64, 77, 104]. Современные высокочастотные датчики (12-17 МГц) обладают осевым разрешением в 250 микрон [122, 126], что в свою очередь позволяет определить внутреннюю структуру нервного ствола, включая пучки нервных волокон и эпиневрй [53, 59]. При использовании частоты 15 МГц возможно сканировать до глубины 1,5- 2,5 см от поверхности кожи, что является достаточным для многих нервных стволов на верхней конечности [122]. Некоторые авторы считают, что с помощью ультрасонографии возможно оценить внутривольную картину нерва лишь при его диаметре от 2 мм и более [100], однако F. Liu с соавт. применили датчики с частотой 22 МГц, которые позволили различить внутреннюю структуру икроножного нерва, диаметр которого не превышал 1-2 мм [53, 121].

Другим преимуществом ультразвуковой диагностики является непрерывное формирование изображения на мониторе, что позволяет анализировать анатомические структуры размерами менее 1 мм, в отличие от посрезового магнитно-резонансного сканирования [73, 104].

Ультразвуковое исследование локтевого нерва играет важную роль в определении причины и локализации компрессии нервного ствола, позволяя визуализировать его анатомическую структуру и степень повреждения. Большую роль УЗИ может сыграть при множественных и многоуровневых повреждениях нервов, а также в случае невозможности проведения ЭНМГ. Еще в 1988 г. Богше В.Б представил первый доклад о возможности выполнения ультразвукового исследования периферических нервов. В этой работе впервые было продемонстрировано, что нервы имеют трубчатую структуру с крапчатостью внутри. Автор также отметил, что идентификация нервов облегчается за счет определения окружающих анатомических ориентиров.

В 2002 году в отечественной литературе появились первые публикации, описывающие эхографическую анатомию локтевого нерва при его повреждении [69, 70]. УЗ- картина компрессии нерва проявляется в виде утолщения (отека) проксимальнее уровня его компрессии, нарушения прямолинейности хода нервного ствола в виде его извитости, значительного снижения или отсутствия дифференцировки нервных волокон. Универсальным признаком туннельного синдрома является соотношение поперечного сечения нерва на уровне сдавления и выше места сдавления более чем 1:1,5. Это связано с нарушением аксонального тока непосредственно в области компрессии ствола нерва и дистальнее места компрессии. При проведении ультразвукового исследования туннелей установлена достоверная взаимосвязь между стойкостью и выраженностью клинических симптомов и увеличением площади поперечного сечения (утолщением) срединного и локтевого нервов ($p < 0,05$), в том числе и при отсутствии значимых патологических изменений, обнаруженных с помощью электронейромиографии [5,103].

В области локтевого сустава утолщение локтевого нерва может определяться проксимальнее кубитального канала (в области медиального надмыщелка плечевой кости), что свидетельствует о компрессии нерва при его входе в канал. Отек нерва, а также его распластанность в области самого кубитального канала свидетельствует о сдавлении нерва соединительнотканной крышей канала, синдроме «мелкого» кубитального канала или компрессией фасцией Осборна, расположенной более дистально. В ряде случаев определяется нарушение хода нерва (S-образная извитость), а также деформация его окружающими тканями, в результате рубцово-спаечного процесса. Кроме визуализации уровня компрессии нерва, метод позволяет использовать функциональное ультразвуковое исследование. Оно заключается в том, что в начале исследование локтевого нерва выполняется в покое при поперечном сканировании на уровне медиального надмыщелка плечевой кости. Затем больной сгибает руку в локтевом суставе и в момент максимального сгибания руки у ряда больных отмечается смещение ствола локтевого нерва из кубитального канала и перемещение (резкий перескок) нерва

через надмыщелок плечевой кости на его медиальную поверхность. По литературным данным частая и повторная травматизация локтевого нерва надмыщелком плечевой кости приводит к хроническому повреждению с нарушением его функции, развивается невропатия в результате частого трения и микроразрывов нерва во время повторяющихся вывихов. Уточнение патогенеза невропатии имеет определяющее значение в выборе метода хирургического лечения.

Сравнительный анализ результатов инструментальных методов исследования свидетельствует о том, что более выраженная степень поражения нервов, установленная при электронейромиографии у пациентов с синдромом запястного канала ($p < 0,001$) и невропатиями локтевого нерва ($p < 0,05$), чаще наблюдалась при значительном утолщении нервов, доказанном при ультразвуковой диагностике [5,103].

Последние данные литературы подтверждают приоритетную роль первичного клиничко-неврологического осмотра пациента с использованием провокационных тестов, шкал и опросников для оценки тяжести заболевания и степени функциональных нарушений [5,35,68]. Установлена достоверная связь между преобладающими клиническими признаками компрессионно-ишемической невропатии и результатами комплексных нейрофизиологических и ультразвуковых исследований, где показано, что возрастание степени тяжести заболевания и усугубление функциональных нарушений прямо соотносятся со степенью поражения нерва на ЭНМГ и увеличением площади поперечного сечения (утолщение нерва) при УЗИ [68].

Таким образом, совокупность жалоб пациента, данных анамнеза, неврологических нарушений, данных электрофизиологических показателей, и безусловно, ультразвукового исследования позволяют сформировать показания к хирургическому лечению, выбрать оптимальные сроки и определить варианты оперативного вмешательства.

1.7 Консервативное лечение

Консервативное лечение патологии периферических нервов является первым этапом терапии (исключая острые открытые повреждения, требующие незамедлительного хирургического вмешательства). При лечении туннельных невропатий следует учитывать такие принципы, как индивидуальность лечения, комплексность лечебных мероприятий, этапность лечения [39, 54, 70]. Считается, что консервативное лечение направлено на устранение или уменьшение компрессии нервного ствола путем уменьшения отека в области туннеля, на улучшение кровообращения и уменьшение гипоксии тканей. К современным консервативным методам лечения относятся шинирование конечности, препятствующее максимальному сгибанию, гимнастика, мануальная терапия, медикаментозные средства, физиотерапия и инъекции стероидов.

Распространенным методом лечения является шинирование лучезапястного и локтевого сустава для уменьшения давления в запястном или кубитальном канале также нашло широкое применение [191]. Многие авторы подтвердили положительный эффект шинирования [102, 104, 91, 120]. Принципиально важным является уменьшение физической нагрузки на верхнюю конечность, изменение эргономики рабочего места для удобного расположения верхних конечностей [29, 120, 130], изменение вида трудовой деятельности [11, 15, 25, 65, 73]. По данным многих исследований клинических преимуществ от местного введения стероидных препаратов с область кубитального канала отмечено не было отмечено [72].

Стоит отметить, что вышеозвученные методы консервативного лечения рекомендованы тем пациентам, у которых симптомы выражены слабо, либо умеренно [13,18,27,28,71]. Консервативное лечение компрессионной невропатии локтевого нерва может быть эффективно лишь в случаях легких электрофизиологических нарушений, при умеренных или тяжелых нарушениях необходимо хирургическое вмешательство [73].

1.8 Хирургическое лечение кубитального синдрома

Простейшие операции по «высвобождению локтевого нерва» проводились

еще с 1878 [75], однако только в 1957 году британский хирург Джеффри Осборн (Geoffrey Osborne) впервые получил значительное признание и поддержку за проведение простой декомпрессии нерва путем разделения одноименной связки [76]. До начала 20-го века подкожная транспозиция была методом выбора при лечении туннельной невропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала [77], однако преобладание стандартной декомпрессии в общем числе хирургических вмешательств по поводу синдрома кубитального канала в последнее столетие является очевидным.

Цели хирургического этапа лечения – снизить тяжесть и частоту проявления симптомов, а также предотвратить прогрессирование заболевания. Основной задачей хирургического лечения компрессионно-ишемических невропатий является адекватная декомпрессия ствола нерва [74]. Хирургическое лечение является единственным методом нормализации внутриканального давления, однако анализ литературы показывает, что многие авторы предлагают свои критерии отбора больных на оперативное лечение [108, 120].

Показания и противопоказания к нейрохирургическому лечению компрессионно-ишемической невропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала

Показания:

1. Наличие клинических проявлений синдрома кубитального канала с умеренными или тяжелыми чувствительными и двигательными нарушениями, подтвержденный по данным УЗИ
2. Неэффективность консервативной терапии.
3. Деформация в области кубитального канала (остеофиты, «подвывих» локтевого нерва, артрозные изменения, эпикондилит, наличие гипертрофированной *M. anconeusepitrochlearis*).
4. Умеренные или тяжелые электрофизиологические нарушения проводимости нервного импульса.

Противопоказания:

1. Значительная давность заболевания с формированием контрактуры кисти («когтистая лапа») ввиду тотальной атрофии мышц.
2. Тяжелая соматическая патология.

Оперативное лечение туннельных синдромов периферических нервов следует проводить при безуспешности консервативной терапии в течение трех месяцев; при наличии признаков прямой компрессии нерва костными образованиями, фиброзными структурами, рубцово-спаечным процессом, гематомой или опухолью; стойком выраженном болевом синдроме; выраженном прогрессирующем парезе нескольких мышц с развитием атрофий; выраженных и стойких вегетативно-трофических расстройствах, снижающих трудоспособность больного; при сочетании поражения нерва и сопутствующих магистральных сосудов, подтвержденном инструментальными методами диагностики [6, 26, 69].

Хирургическое лечение СКК по данным ЭНМГ в сочетании с клинической картиной показано при прогрессирующей денервации (II-III степень повреждения нерва по классификации A.J. McGowan, 1950); при снижении скорости проведения по локтевому нерву на уровне локтевого сустава на 8 м/с по сравнению с сегментом локоть-запястье; при отсутствии улучшения по электрофизиологическим данным после двух-трех курсов консервативного лечения, проведенных с перерывом в 1 месяц [13]. Также на необходимость проведения хирургической декомпрессии локтевого нерва указывают выраженные симптомы поражения локтевого нерва спустя 6 недель консервативного лечения в сочетании с гипотрофией собственных мышц кисти [120].

Поскольку прогноз для восстановления нарушенных функций при компрессионных невропатиях определяется длительностью и степенью сдавливания нервных стволов, то абсолютными показаниями к хирургическому лечению можно считать нарастающее в течение 4-6 недель нарушение проводимости нерва, а также рецидивирующее течение заболевания после неоднократных курсов консервативного лечения [36].

Показанием к хирургическому лечению является неэффективность комплексного консервативного лечения, прогрессирование симптомов заболевания, стойкий болевой синдром, вегетативно-трофические нарушения, признаки денервации по ЭНМГ, явная компрессия нерва патологическими субстратами (В.И. Цимбалюк, 2008) [69].

Существующие на сегодняшний день методы хирургического лечения синдрома кубитального канала отличаются вариантом используемого хирургического доступа [94, 115, 119, 122]. Независимо от хирургического доступа целью любой из техник является рассечение фасции Осборна или надмышцелково-локтевой связки при синдроме кубитального канала с освобождением нерва от компрессии окружающими структурами [89, 96, 114, 133]. При этом эффективность простой открытой декомпрессии локтевого нерва не уступает другим методам хирургического лечения [101, 104, 121, 129]. Выбор техники оперативного лечения на сегодняшний день определяется предпочтениями хирурга, выраженностью компрессии нерва, сопутствующими заболеваниями, профессией больного, выраженностью развития подкожной жировой клетчатки, анатомическими факторами [130, 132]. В ряде случаев, при наличии деформации в области кубитального канала, вывиха локтевого нерва, а также в случае рецидивирующей компрессионной нейропатии, передняя транспозиция остается методом выбора и в наши дни.

В настоящее время также продолжается дискуссия о том, что является оптимальной хирургической методикой лечения этого заболевания [78]. Наиболее распространенные хирургические методы лечения включают декомпрессию, микродекомпрессию, эндоскопическую декомпрессию, подкожную транспозицию, внутримышечную транспозицию, подмышечную транспозицию и медиальную эпикондилэктомию [79].

Риски хирургического лечения [115]:

- повреждение локтевого, срединного или медиального кожного нерва предплечья (самое частое - в 4% случаев)
- болезненность при пальпации медиальной поверхности локтя: 10%

- тугоподвижность локтевого сустава: 5–10%
- нестабильность локтевого сустава, связанная с резекцией медиального надмыщелка: 1–5%

Результаты хирургической декомпрессии при синдроме кубитального канала сильно варьируют по данным разных авторов [115]. Декомпрессия локтевого нерва в области локтевого сустава приводит к хорошим и превосходным результатам в большинстве наблюдений [20, 79, 127]. По данным других авторов удовлетворительные результаты после открытой декомпрессии локтевого нерва отмечаются лишь у 75-92% больных. Лишь у 8% больных нет никакого улучшения [124, 132]. В противоположность этим авторам другие указывают на невысокую эффективность декомпрессии локтевого нерва. Результаты хирургического лечения компрессионных невропатий неоднозначны по исходам и только при своевременном устранении компрессии нарушения носят обратимый характер. Продолжительная по времени и не устраненная компрессия вызывает гибель всех структур нервного ствола, в том числе и аксонов [36].

Развитие микрохирургии привело к существенному прогрессу в хирургии нервов кисти.

Основные виды хирургических вмешательств

Открытая декомпрессия

Первое описание данного метода вызывает споры, однако, в 1878 году Emile-Paul Fèvge описал освобождение и удлинение нерва [80]. Farquhar Buzzard в 1922 году видел «довольно хорошие результаты простого разделения соединительной ткани с помощью продольного разреза», но в итоге предпочел метод передней транспозиции для обеспечения «полного расслабления» нерва [81].

Представленные в литературе отличные результаты применения данного метода ограничивались небольшим количеством наблюдений: Cho et al. и Keiner et al. с 100% (n = 10) и 94,1% (n = 17) [37, 38]. Исследования с меньшим процентом хороших и отличных результатов были представлены Bartels et al. с 65,3% (n = 75) и Sousa et al. 67,2% (n = 64) [39,40]. Результаты остальных исследований,

представленные в литературе, варьировались от 78% до 91% хороших и отличных результатов. Наибольший размер выборки этого метода, описанный на настоящий момент, был представлен Nathan и др., который был ретроспективным исследованием 102 операций у 74 пациентов. Это исследование ограничено тем, что группировка пациентов на отличные, хорошие, удовлетворительные или плохие результаты, основывалась на оценке степени нарушений чувствительности в процентах после хирургического вмешательства, при этом отмечалось 82% хороших и отличных результатов [82].

Тем не менее, длинный послеоперационный рубец, болезненность послеоперационного рубца [82], потенциально большой риск травматизации кожного нерва предплечья не позволяют считать методику золотым стандартом хирургического лечения синдрома кубитального канала. К недостаткам относят вероятность рецидива, невозможность адекватной декомпрессии при вывихах и подвывихах, выраженной деформации локтевого канала, *cubitus valgus*. Риск инфицирования послеоперационной раны при данной методике встречается относительно редко. Длина послеоперационного рубца варьируется в широких пределах, но часто до 10-12 см [83,84], что создает значительную угрозу для повреждения медиального кожного нерва предплечья, а также увеличивает риск болевого синдрома в послеоперационном периоде и время заживления. Невролиз локтевого нерва без антеризации имеет ряд преимуществ: простота в исполнении, меньшая травматизация, сохранение кровоснабжения нерва, отсутствии необходимости в длительной иммобилизации.

Микродекомпрессия

В ходе проводимого Осборном исследования в 1950 году [43,84] выполнялось разделение фиброзной соединительной ткани в промежутке между медиальным надмыщелком и локтевым отростком. Осборн постулировал, что у пациентов с идиопатической невропатией локтевого нерва в кубитальном канале проведение простой декомпрессии «на месте» позволяет добиться результатов, схожих с показателями применения более агрессивных хирургических методик. [44]с того времени, как в 1987 году Уикхемом был введен термин минимально

инвазивная хирургия, длина хирургических разрезов и объем рассечения мягких тканей постепенно уменьшаются. Минимально инвазивный подход к лечению синдрома кубитального канала применяется все чаще, в связи с накоплением доказательств его безопасности, эффективности и более низкой относительной частоты развития осложнений. [85,86]

В 2002 году Taniguchi и др. описал метод простой декомпрессии без применения эндоскопической визуализации, используя разрез 1,5–2,5 см. В результате исследования уровень хороших и отличных результатов составил 77,8% в 19 случаях, с одним осложнением в виде поверхностной гематомы. Случаев инфекции, травмы медиального кожного нерва предплечья или болезненных рубцов зафиксировано не было [87]. В 2010 году Jeoni соавт. исследовав 66 пациентов с предоперационным уровнем по шкале McGowan 1 и 2, получил 81% удовлетворительных результатов и 3% послеоперационных осложнений в виде 2 гематом [88]. В 2007 году, Cho и соавт. сравнили 5 микродекомпрессий с 10 вариантами открытой декомпрессии, обнаружив 100% хороших и отличных результатов в обеих группах при отсутствии осложнений [89]. Впоследствии в 2013 году, Volster и соавт. также не нашли статистически значимых различий ($p = 0.628$) между микродекомпрессией и эндоскопической техникой [90]. Долгосрочные результаты в работе Pavelka и его коллег также свидетельствуют о том, что примерно у 80% пациентов в течение 13 месяцев отмечались хорошие и отличные результаты, а у 62% пациентов наблюдается существенное улучшение за 12-летний период [91].

Эти исследования действительно подтверждают, что использование больших разрезов необязательно для достижения сопоставимых с декомпрессией результатов. При более короткой продолжительности вмешательства при микродекомпрессии, по сравнению с открытыми и эндоскопическими методиками, этот метод направлен на достижение преимуществ минимально инвазивного эндоскопического метода без связанного с ним дополнительного оборудования и затрат. Противопоказаниями к использованию данного метода можно отнести ожирение, повторное вмешательство, травматическое повреждение [1].

Эндоскопический метод

Эндоскопический метод при хирургии кубитального канала был впервые описан в 1995 году Tsai с соавторами. Tsai выполнял 2-3 см разрез непосредственно между медиальным надмыщелком и локтевым отростком с использованием ретрактора диаметром 5 мм [92], что позволяло выполнить эндоскопическую визуализацию нерва на 10 см в проксимальном и дистальном направлениях от места введения. Наибольшее исследование данной методики было проведено проспективно в 172 операциях у 148 пациентов с 96% хороших и отличных результатов и 4% осложнений [93]. Большинство опубликованных исследований указывали на высокий уровень хороших результатов от 84,9 до 93,5%. [94,95]

Было проведено три исследования, сравнивающие эндоскопические и открытые методы. В 2009 году Watts и Vain продемонстрировали большую, хотя и статистически не значимую разницу, в отличных и хороших результатах ($p = 0.229$) между эндоскопическими и открытыми методиками, обнаружив значительно меньшую частоту осложнений в эндоскопической группе ($p = 0,044$) [56]. Согласно исследованию, Dutzmann et al долгосрочные результаты при выполнении обеих методик были эквивалентными [92]. В двойном слепом рандомизированном исследовании Schmidt с соавторами выявил 81,5% хороших и отличных результатов в группе открытой декомпрессии и 82,8% в эндоскопической группе при более высокой частоте послеоперационных гематом в последней. [96, 97]

Таким образом, нет конкретных доказательств превосходства эндоскопического метода над открытым методом с точки зрения долгосрочных результатов, а также имеются противоречивые данные о распространенности осложнений между двумя группами. Главным достоинством этой малоинвазивной методики является достижение сопоставимых с открытой техникой результатов при низкой травматичности окружающих тканей из меньшего размера доступа, и соответственно, с ранним возвращением к труду. Необходимость в оборудовании, дополнительной подготовке, в ряде исследований более частый процент послеоперационных гематом, переходящие неврологические расстройства в зоне иннервации медиального кожного нерва предплечья названы основными минусами

данной методики

Передняя транспозиция

До начала 20-го века передняя транспозиция была методом выбора при лечении туннельной невропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала [98, 99]. В ряде случаев, она остается методом выбора для репозиционирования нерва во время хирургического лечения при переломах, эндопротезировании локтевого сустава, вывихе нерва. [100] Транспозиция обычно используется при ревизии или в случаях более тяжелых стадий невропатии на основе концепции, что транспозиция снимает напряжение на нерв в большей степени, чем декомпрессия или медиальная эпикондилэктомия. [101-103]

Этот метод более подробно, чем остальные, изучался в сравнении с различными видами вмешательств. [104-106, 114-117]. Mitsionis et al. обнаружили, что подкожная транспозиция имела более низкие результаты, чем при ($p < 0,05$) [66]. В недавнем метаанализе Chen et al. пришли к выводу, что результаты между подкожной транспозицией и открытой декомпрессией были эквивалентны ($p = 0,891$), однако подкожная транспозиция имела значительно более высокую частоту осложнений ($p = 0,05$) [107].

В то время как передняя транспозиция исторически признана в качестве предпочтительного метода лечения синдрома кубитального туннеля, где присутствует вывих локтевого нерва, нет никаких исследований, специально сравнивающих декомпрессию с передней транспозицией в группе пациентов с подвывихом локтевого нерва. В одном исследовании Bimmler и Meyer сравнивали простую декомпрессию с передней транспозицией, заявив, что группа пациентов с подвывихом нерва отметила лучшие результаты при лечении методом передней транспозиции, а не просто декомпрессии, но в целом существенной разницы между двумя группами не было. [105]. Несмотря на то, что очевидных результатов в пользу преимущественного использования транспозиции в условиях вывиха локтевого нерва получено не было, это, по-видимому, является логическим выводом, основанным на биомеханике.

В целом нет никаких доказательств того, что подкожная транспозиция

превосходит декомпрессию и результаты этих двух методов, вероятно, сопоставимы между собой. Тем не менее, отмечается большее количество различных осложнений (инфекционные процессы, боли в области послеоперационного рубца, рубцово-спаечный процесс в области вмешательства, нарушение кровоснабжения нерва, уязвимость нерва к травме, особенно у больных со скудной подкожной клетчаткой, повреждение медиального кожного нерва предплечья, повреждение суставной ветви локтевого нерва, болевой синдром в результате смещения локтевого нерва к медиальному надмыщелку) при транспозиции локтевого нерва [102]. Ряд методик передней транспозиции (внутримышечная, подмышечная) предполагает также послеоперационную иммобилизацию конечности, в связи с чем существует риск развития контрактуры в локтевом суставе.

Антеризация локтевого нерва представлена тремя видами: подкожная, внутримышечная, подмышечная. Имеющиеся в литературе, как минимум, 2 исследования, сравнивающие различные методы транспозиции, не показали резких различий в клинических исходах [108,109]. В одном из исследований Kose и его коллеги ретроспективно изучили группу пациентов, перенесших переднюю транспозицию в подкожное, подмышечное или внутримышечное ложе, и сообщили, что общий показатель хороших и отличных результатов составляет 77% и имеется тенденция к меньшей эффективности в группе пациентов с 3-им классом по шкале McGowan.

Передняя подкожная транспозиция

В 1898 году Benjamin Curtis первым описал переднюю транспозицию локтевого нерва, поместив ее в подкожную клетчатку [110,111]. Как описано Nabhan et al. основная часть вмешательства проводится аналогично открытому методу, затем выполняется транспозиция нерва в канал между подкожной клетчаткой и мышцами, с последующей фиксацией его различными методиками, чаще всего апоневрозом.[112] В проспективном когортном исследовании 29 пациентов, перенесших подкожную транспозицию, Hamidreza и его коллеги отмечали 62% хороших и отличных результатов через 1 месяц с увеличением до

82% через 12 месяцев[98].Преимуществами данного метода передней транспозиции относительно остальных являются: относительно небольшой разрез, малая травматичность, относительная простота выполнения.

Внутримышечная транспозиция

В 1917 году Рудольф Клаузер описал вариант передней транспозиции, поместив нерв в плоскость между *m. pronator teres* и *m. flexor carpi ulnaris* [113]. В 1989 году Kleinman et al. ретроспективно проанализировали 52 операции у 48 пациентов: 87% имели хорошие и отличные результаты. [109]. Было обнаружено одно сравнительное исследование, Emamhadi с соавторами, демонстрирующее лучшие двигательные исходы при внутримышечной транспозиции в сравнении с подкожной транспозицией, но равный процент осложнений в виде болевого синдрома и стойкого сенсорного дефицита в послеоперационном периоде [100]

Преимуществами данного метода в сравнении с остальными методиками транспозиции являются: лучшее кровоснабжение ложа, глубокое расположение нерва, возможность выполнения у худых пациентов.

Недостатками: повреждение мышц со снижением их силы, длительная иммобилизация до 3 недель и соответственно более длительная реабилитация.

Подмышечная транспозиция

Подмышечная транспозиция была впервые описана в 1942 году сэром Джеймсом Лермонтом [71]. Техника, описанная Дэвисом и Буллсом, первоначально была аналогична декомпрессии, с широким рассечением крыши канала нерва на всем протяжении с последующей транспозицией нерва под пронаторную мышцу [59,71]. Сторонники подмышечной транспозиции отмечают, что несмотря на то, что это технически более трудная операция, требующая обширного доступа, это единственный метод, при котором полностью достигается декомпрессия нерва. При сравнении подмышечной транспозиции с декомпрессией шесть исследований не обнаружили существенной разницы в результатах между двумя методами. [66,71,72,113]. Четыре исследования сравнили этот метод с подкожной транспозицией, три из них не продемонстрировали существенной разницы в результатах [73-75,114].

Основным преимуществом этого метода по сравнению с другими является более защищенное, подмышечное, расположение нерва, что может быть предпочтительным, когда пациент имеет невыраженный слой подкожной ткани, но транспозиция необходима из-за вывиха нерва.

Медиальная эпикондилэктомия

Медиальная эпикондилэктомия обычно выполняется только при наличии структурных аномалий анатомии, часто из-за травмы или дегенеративных изменений, и может выполняться в сочетании с другими методами. Медиальная эпикондилэктомия позволяет нерву скользить вперед и может выполняться как в виде частичной передней ($> 40\%$) или минимальной ($< 20\%$) резекция надмыщелка с декомпрессией нерва или без нее. Сообщалось о проблемах, связанных с послеоперационным подвывихом нерва, нестабильностью локтевого сустава и болезненностью в области кости. Исследования с более высоким уровнем доказательности (уровень I/II) для медиальной эпикондилэктомии в настоящее время отсутствуют. Медиальная эпикондилэктомия с декомпрессией локтевого нерва позволяет сохранить нерв в своем ложе, увеличивая просвет кубитального канала, имеет те же положительные и отрицательные стороны, что и невролиз без антеризации, однако имеет ряд дополнительных осложнений: большой риск вывиха локтевого нерва, снижение силы сгибателей запястья и кисти, медиальная нестабильность локтевого сустава, формирование экзостозов, длительная болезненность в области резекции. [115]

Основная часть исследований результатов отдельных методов и многокомпонентных сравнительных исследований показывает, что все обсуждаемые хирургические методы являются эффективными методами лечения синдрома кубитального канала, но не могут продемонстрировать преимущество одного метода над другими.

Несмотря на то, что в ряде исследований повышение скорости проводимости по нерву по данным ЭНМГ выступает в качестве объективизации положительного результата, наиболее важным для пациентов является уменьшение выраженности таких симптомов, как слабость, онемение и боль, а также восстановление

нормальной функции. По этой причине для верификации заболевания на клиническо-неврологическом этапе, в первую очередь, должны использоваться объективные меры, такие как сила, дискриминационное чувство и стандартизованные оценочные шкалы. В литературе приведены различные результаты сравнения эффективности простой декомпрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала с транспозицией локтевого нерва и эффективность этих двух методов сопоставима между собой [38, 45, 100 -112]. Тем не менее, отмечается большее количество различных осложнений при транспозиции локтевого нерва [14, 56, 113].

Продолжительность симптомов в дооперационном периоде и среднее время наблюдения существенно различаются в разных исследованиях, что может оказывать значительное влияние на результаты. Существует также определенная вариабельность в технике выполнения вмешательств среди хирургов, что может приводить к необъективным результатам. Очевидна потребность в сравнительных исследованиях с использованием стандартизированных оценочных шкал для понимания преимуществ и недостатков каждого метода.

Глава 2 Материалы и методы исследования

В проведенном нами исследовании сравнивались три наиболее распространенные методики хирургического лечения синдрома кубитального канала: стандартная декомпрессия, декомпрессия с передней подкожной транспозицией и микродекомпрессия. Произведен ретро- и проспективный анализ 90 пациентов с туннельной компрессионно-ишемической невропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала, проходивших лечение на базе кафедры нейрохирургии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования в ГКБ им. С.П.Боткина с 2014г. по 2019г.

Собранные о пациентах данные включали пол, возраст, клинико-неврологическое обследование, данные электрофизиологических, УЗИ, послеоперационный неврологический статус. Анализировались рентгенограммы костей и локтевых суставов и МРТ шейного отдела позвоночника (для исключения дегенеративно-дистрофической патологии).

Большая часть пациентов (62%) являются мужчинами в наиболее трудоспособном и социально-значимом возрасте от 20 до 59 лет, а именно 56 (62%) мужчины и 34 (38%) женщины (Таблица 2). Средний возраст пациентов составил $43,4 \pm 0,7$ лет. В нашем исследовании преобладают лица мужского пола среднего возраста, у подавляющего большинства пациентов был левосторонний синдром кубитального канала.

Таблица 2 - Распределение по полу и возрасту обследованных пациентов

Пол	Всего						
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	Абс.	%
Мужчины	4	9	29	11	4	56	62
Женщины	2	6	16	6	4	34	34
Итого	6	17	45	14	8	90	100

В анамнезе у 28 (47,1%) пациентов была визуализировано возможное наличие мембраны Осборна. В 28 (36%) случаях данное заболевание развилось из-за узости кубитального канала. У 2 (2%) пациентов выявлены остеофиты на уровне кубитального канала, которые вызывали компрессию локтевого нерва. Ревматоидный полиартрит, остеоартроз встречался у 18 (20%) пациентов, и у 12 (13%) симптомы болезни появились в результате хронического вывиха локтевого нерва из кубитального канала (Таблица 3).

Из сопутствующих заболеваний имелся остеохондроз шейного отдела позвоночника у 65 (71,9%) пациентов и сахарный диабет - у 6 (7 %) пациентов. Срок наблюдения в отдаленном послеоперационном периоде составил от 6 до 12 месяцев.

Таблица 3 – Причины возникновения КИН на уровне кубитального канала (n= 90)

Причины	Число пациентов	
	Абс.число	%
Мелкий кубитальный канал	28	31
Мембрана Осборна	38	42
Остеофиты на уровне кубитального канала	2	2
Хронический вывих локтевого нерва	12	13
Остеоартроз, ревматоидный полиартрит	18	20

Все пациенты предварительно были проинформированы о диагнозе, включении в научное исследование. Они дали согласие на оперативное вмешательство. В исследование не были включены недееспособные пациенты, пациенты с посттравматической нейропатией локтевого нерва, гнойно-воспалительными заболеваниями.

2.1 Клинико-неврологическое обследование

При клинико-неврологическом обследовании после тщательно собранного анамнеза оценивались двигательная и чувствительная функции пораженных нервов, обращалось внимание на наличие болевого синдрома мышечных гипотрофий. Моторика кисти оценивалась при сведении и разведении пальцев, сгибании пальцев в кулак, отведении и приведении большого пальца и мизинца, противопоставлении большого пальца и мизинца, при исследовании симптома Фромента, теста перекреста указательного и среднего пальцев. Путем осмотра и пальпации оценивали форму кисти и пальцев, тонус, гипо- или атрофию мышц области thenar и hypothenar, тыльных и ладонных межкостных мышц. Уделялось внимание симптомам и пробам, указывающим на уровень повреждения (симптом Тинеля, Тест прижатия 60сек; Тест флексия+прижатие 60 сек).

Эффективность восстановления мышечной силы в кисти после проведения хирургического лечения стоит оценивать по степени выраженности (уменьшению или полному отсутствию) симптомов Фромана и Вартенберга. У пациентов с компрессионно-ишемической нейропатией на уровне кубитального канала до проведения оперативного лечения в 83 % был выражен положительный симптом Вартенберга (невозможность активного приведения мизинца к безымянному пальцу, мизинец находится в положение отведения) (Рисунок 2).



Рисунок 2 - Положительный симптом Вартенберга

Выраженное проявление симптома Вартенберга наблюдалось у 32 (35%) пациентов, умеренное - у 41 (45%) пациентов (X^2 (95ДИ) 1,5).

Клиническая картина заболевания у всех пациентов в данном исследовании включала в себя: периодически возникающее чувство онемения и парестезий в области мизинца и безымянного пальца, усиливающиеся при сгибании в локте, в ночное и утреннее время - у 90 (100%) пациентов; отсутствие на ранних стадиях болевого синдрома – у 82 (91%) пациентов; слабость и мышечные гипотрофии, включающие область возвышения мизинца, тыльные межкостные мышцы (особенно первого межпальцевого промежутка) – у 62 (69%); наличие болевого синдрома - у 8 (9%) пациентов.

В литературе имеются различные модифицированные опросники и классификации компрессионно-ишемической нейропатии на уровне кубитального канала, основанные на клинической картине заболевания: Bishop, Messina, McGowan, PRUNE и другие [4-6]. Все представленные шкалы имеют примерно одинаковую степень ревалентности. Поскольку наиболее важным для пациентов является степень функциональных ограничений, для оценки выраженности болей, онемения, слабости кисти и прочих симптомов у пациентов с компрессионным поражением локтевого нерва в кубитальном канале нами был использован метод оценки PRUNE (The Patient-Rated Ulnar Nerve Evaluation – оценка симптомов поражения локтевого нерва самим пациентом).

Опросник PRUNE (Приложение 1) является краткой и доступной методикой для использования самими пациентами, страдающими компрессионной невропатией локтевого нерва, при этом данная методика показывает наличие выраженных измерительных свойств [5].

Группы были сопоставимы по оценке PRUNE в дооперационном периоде: в группе стандартной декомпрессии 10,7 баллов, во второй -10,8 балла, в третьей - 10,6 балла.

Двигательные нарушения оценивали по шкале исследования силы мышц (Комитет медицинских исследований. R. Van der Ploeg и соавт., 1984; Белова А.Н., 2004), в которой: 0 баллов- нет движений; 1 балл - пальпируется сокращение

мышечных волокон, но визуально движений нет; 2 балла - движения при исключении воздействия силы тяжести; 3 - движения возможны при воздействии силы тяжести; 4 - движения возможны при внешнем противодействии, но слабее, чем на здоровой стороне, 5 баллов - нормальная мышечная сила.

Выраженность двигательных нарушений оценивалась у всех пациентов в до- и послеоперационном периодах. Степень пареза кисти на дооперационном этапе в среднем составляла 3,3 балла: группе стандартной декомпрессии 3,4 баллов, во второй - 3,2 балла, в третьей - 3,5 балла.

Выраженность болевого синдрома характеризовалась на основе вербальной описательной шкалы оценки боли Verbal Descriptor Scale [4, 18, 36, 65]:

0 – нет боли;

1-2 – слабая боль (временная и постоянная);

3-4 - умеренная боль (временная постоянная);

5-6 – сильная боль (временная и постоянная);

7-8 – очень сильная боль (временная и постоянная);

9-10 – нестерпимая боль, болевой шок (временная и постоянная).

Болевой синдром у пациентов оценивался в ходе беседы при поступлении в клинику и при выписке. При поступлении в клинику болевой синдром отмечался у 8 человек и составлял в среднем 3,1 балла.

Нарушение чувствительности является одним из компонентов, характерных для нарушения проводимости локтевого нерва. К выраженным мы относили нарушение чувствительности от 3 до 5 баллов, к умеренному нарушению чувствительности – от 1 до 3 баллов.

Выраженное нарушение чувствительности в зоне иннервации локтевого нерва у 56 (62%) пациентов наблюдался, в 34 (37%) случаях – умеренное проявление (Таблица 4).

Таблица 4 – Нарушения чувствительности до проведения оперативного вмешательства

Нарушения чувствительности	Выраженное проявление	Умеренное проявления
Количество пациентов	56 (62%)	34 (37%)

Период от момента появления первых симптомов до наступления в клинику для оперативного лечения варьировал от 12 недель до 36 месяцев (Таблица 5).

Таблица 5 - Распределение пациентов по срокам от момента появления первых симптомов до поступления в клинику для оперативного лечения.

Срок от момента появления первых симптомов до поступления в клинику для оперативного лечения	Количество пациентов	
	абс.	%
До 6 месяцев	1	1,1
6-12 месяцев	17	18,8
12-24 месяцев	46	51,1
Более 24 месяцев	26	28,8
Итого	90	100

На дооперационном этапе изучалось наличие у пациентов тяжелой сопутствующей патологии, наличие гнойно-септического процесса в зоне планируемого хирургического вмешательства, значительная давность заболевания с формированием контрактуры кисти («когтистая лапа») ввиду тотальной атрофии мышц, которая могла служить причиной отказа от выполнения оперативного вмешательства. Конкурирующих заболеваний у пациентов выявлено не было.

2.2 Методы инструментального исследования

До поступления в специализированный стационар пациентам проводилось комплексное обследование для постановки точного диагноза и проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, конкурирующими по клинической симптоматике, такими как дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, опухоли периферических нервов, посттравматические изменения локтевого сустава.

Электронеуромиография

Электронеуромиографические исследования осуществляли на базе ЦИТО, НИИ Неврологии, городских поликлиник г.Москвы с использованием электронеуромиографов «Нейро-МВП-4» фирмы «Нейрософт» (Россия), «Нейро-МВП-Микро» («Нейрософт», Россия) с усилителями и стимуляторами «экспертного» класса, позволяющими определить скорость проведения импульса по периферическому концу повреждённого нервного ствола.

Метод ЭНМГ основан на изучении адекватности проведения потенциала действия по нервным волокнам исследуемого нерва с регистрацией ответной реакции иннервируемой, им мышцы в виде М-ответа. М-ответ — это прямой мышечный ответ при раздражении двигательных волокон нерва. Оценивали следующие его параметры: форму, амплитуду, длительность, площадь. Для получения ответа всех функционирующих двигательных единиц мышцы использовали так называемое супрамаксимальное раздражение, то есть после достижения максимальной амплитуды силу раздражителя дополнительно повышали на 25-50%.

Исследования проводились по стандартной методике выполнения ЭНМГ, которая позволяла выявить состояние иннервации на различных уровнях.

Для правильной трактовки электрофизиологических изменений отмечался характер поражения - локальный или диффузный, а также сопоставлялись электрофизиологические показатели правой и левой конечности. Полученные данные - латентный период (ЛП), скорость распространения возбуждения (СРВ), амплитуда М-ответов - сравнивались с нормальными показателями.

Применяли поверхностные регистрирующие и стимулирующие электроды. Параметры электрической стимуляции: длительность импульса 0,1-0,2 мс для моторных волокон, 0,1 мс для сенсорных волокон, сила тока 1-100 мА для моторных волокон, до 21 мА для сенсорных волокон, частота следования импульсов 1 Гц для моторных волокон, 3 Гц для сенсорных волокон.

Электрофизиологическое обследование было выполнено всем пациентам в дооперационном периоде и в послеоперационном через 6 месяцев и через 12 месяцев. Из 90 пациентов на дооперационном этапе падение амплитуды М-ответа более 50% относительно точки стимуляции проксимальнее кубитального канала отмечалось в 94% случаев (у 84 человек), падение СРВ (моторного ответа) менее 50 м/сек на участке от запястья до локтевого сгиба – в 75% случаев (у 66 человек), падение амплитуды сенсорного ответа и СРВ (сенсорного) менее 40 м/сек - 81 (у 73 человек), разность амплитуд М-ответа правой и левой сторон более 20% - 62% (55 человек), ПДЕ нейрогенного типа (увеличение длительности и амплитуды) – 33% (у 30 человек) (Рисунок 3).

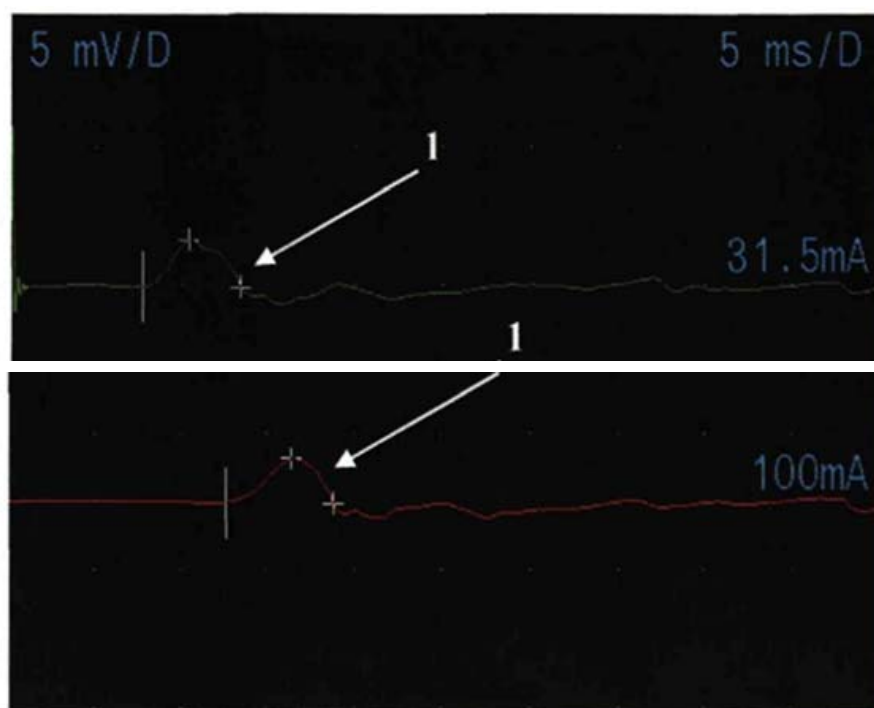


Рисунок 3 - Снижение М-ответа левого локтевого нерва с уровня кубитального канала на дооперационном этапе (амплитуда М-ответа – 1,7Мв, скорость распространения возбуждения – 52м/с). 1- М-ответ

2.3 УЗИ локтевого нерва

УЗИ периферических нервов выполнялось в Центральном научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова (ЦИТО), клиники Ортоспайн, городских поликлиниках г.Москвы. Исследования проводили на аппаратах экспертного класса, работающих в режиме реального времени и оснащенных мультисекторным широкополосным линейным высокоразрешающим датчиком с рабочей частотой колебания от 5-12 МГц до 15МГц.

Метод основан на визуализации нервных структур посредством ультразвуковых колебаний высокой частоты. Исследование включало сканирование в поперечной и в продольной плоскостях сканирования в В-режиме. Для верификации данных ультрасонографии производили исследование неизменённого нерва на контрлатеральной конечности. Дополнительно применялись цветное доплеровское картирование и панорамное сканирование.

После получения четкого изображения нерва его исследовали в проксимальном и дистальном направлениях. При этом датчик скользящими движениями перемещали по поверхности кожи, а изображение нерва в поперечном сечении удерживали в центре экрана. Если во время исследования выявлялся участок нарушения нормальной структуры нерва, проводили детальное изучение этой области. Оценивали форму, контуры, протяженность, эхоструктура и эхогенность нервного ствола, соотношение нерва с окружающими тканями, особенности кровотока.

С помощью УЗИ получали информацию о структуре ствола нерва, локализации поражения, степени компрессии нерва рубцовыми тканями, его анатомической целостности, о взаимоотношении с другими анатомическими структурами (мышцами, сухожилиями, сосудами) (Рисунок 4).

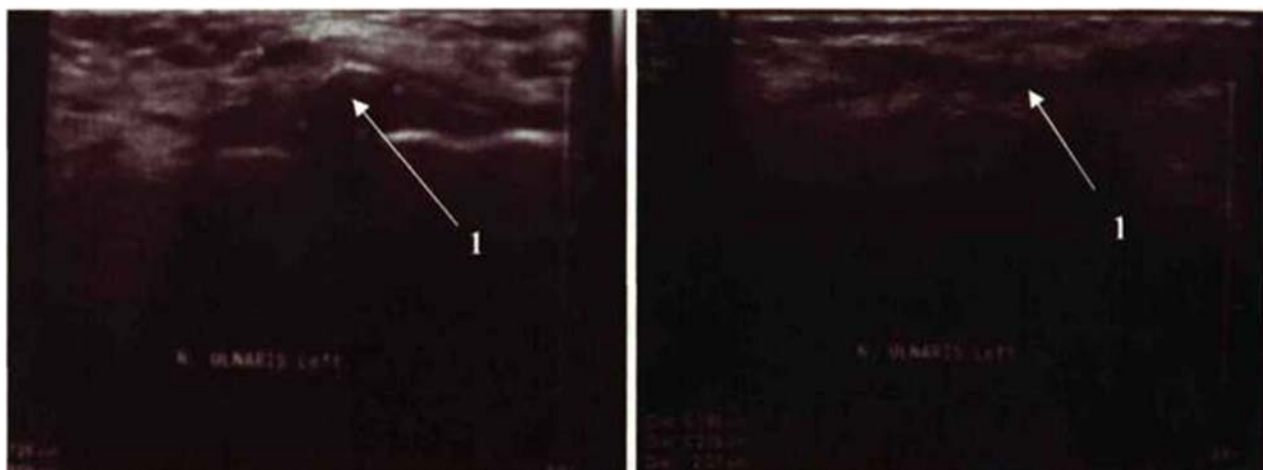


Рисунок 4 - УЗИ левого локтевого нерва в области кубитального канала в дооперационном периоде (поперечный и продольный срезы соответственно):

1 - ствол нерва

В нашем исследовании УЗИ периферических нервов было выполнено всем 90 пациентам в дооперационном и 62 пациентам в послеоперационных периодах через 6-12 месяцев после хирургического лечения.

На дооперационном периоде по УЗИ отмечалось нарушение гематоневрального барьера с последующим развитием субпериневрального отёка и гипертрофией нерва проксимальнее уровня компрессии: нерв утолщен (отечен), дифференцировка нервных волокон значительно снижена или отсутствует, в этой области определяется гипоэхогенный ультразвуковой сигнал выявлена в 90% случаев, распластывание (значительное изменений соотношение его высоты и ширины) в области самого кубитального канала – у 71 (79%) пациента, нарушение хода нерва (S-образная извитость), а так же деформация окружающими тканями (как следствие спаечного процесса) – у 52 (57%), компрессия нерва на уровне мембраны Осборна – у 70 (78%) пациентов, особенности строения кубитального канала («мелкий кубитальный канал», «подвывих локтевого нерва в кубитальном канале») - у 14 (15%).

Сведения об объеме выполненных пациентам дооперационных исследований представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Сведения об объеме выполненных пациентам дооперационных исследований

Методы исследования	Количество пациентов	
	Абс.	%
Клинико-неврологическое обследование	90	100
Электронейромиография	90	100
Ультразвуковое исследование	90	100
Рентгенография	29	32
Магнитно-резонансная томография	86	95

Таким образом, на дооперационном этапе все больные прошли клинико-неврологическое обследование. Всем пациентам выполнялась ЭНМГ, проведено УЗИ, некоторым пациентам по показаниям выполнено рентгенологическое исследование, проведены МРТ шейного отдела позвоночника.

По результатам УЗИ и данным клинико-неврологического обследования и ЭНМГ, определяли дальнейшую тактику ведения пациентов лечение с динамическим наблюдением или оперативное лечение. Значение ультразвуковой диагностики для планирования хирургического лечения состояло в определении точной локализации травмы периферического нерва, характера и протяженности повреждения нервного ствола, состояния окружающих тканей, выраженности рубцово-спаечного процесса.

В ходе контрольных осмотров через 6 и 12 месяцев изучалось восстановление функции нервного ствола. Эффективность проведенного лечения основывалась на степени уменьшения болей, парестезий, онемения в области локтевого края предплечья и пальцев, нормализации ночного сна, степени регресса чувствительных и двигательных неврологических нарушений, толерантности к выполнению бытовой и профессиональной нагрузки на руки в отдаленном периоде.

Для оценки эффективности лечения использованы следующие критерии:

1. Отличный результат, при котором наблюдался 100% регресс невропатических болей и парестезий, регресс чувствительных и двигательных неврологических нарушений.
2. Хороший результат, при котором сохранялись незначительные боли и (или) парестезии, незначительные чувствительные и (или) двигательные неврологические нарушения, при хорошей толерантности к бытовым и профессиональным нагрузкам.
3. Удовлетворительный результат, при котором сохраняются умеренные боли, умеренный регресс чувствительных и (или) двигательных неврологических нарушений, сохраняется нарушение ночного сна, больной с ограничениями выполняет бытовые и профессиональные нагрузки.
4. Неудовлетворительный результат, при котором у больного сохраняются боли и (или) парестезии на дооперационном уровне или с незначительным улучшением, или наоборот развивается отрицательная динамика в виде усиления болей и парестезий. Отсутствует динамика или нарастают чувствительные и двигательные неврологические нарушения, сохраняются или наоборот появляются ограничения по выполнению бытовых и профессиональных нагрузок.

2.4 Методика оценки результатов лечения и статистической обработки материала

Накопление и формирование базы проводилось в редакторе Microsoft Excel 2010 (Microsoft, США). В пакете прикладных программ Statistica 10.0 и MedCalc 17.4.4 производилась обработка полученных данных. Массив исходных данных в

нашем исследовании состоял из более 25 показателей, полученных у 90 пациентов, оперированных с помощью трех основных методик.

Описательные статистики количественных показателей рассчитывались по традиционному набору характеристик: среднее значение, разброс данных, минимум, максимум, медиана и квартили. Качественные признаки описывались простым указанием количества и доли (в процентах) для каждой категории.

Сравнение количественных параметров (возраст, ВАШ, давность заболевания) в исследуемых группах осуществлялось с использованием критериев Манна-Уитни, медианного хи-квадрат и модуля ANOVA (Юнкер В.И. с соавт., 2005; Боровиков В.П., 2013; Трухачева Н.В., 2013). Для статистического анализа результатов хирургического лечения по данным ЭНМГ между группами применен непараметрический критерий Краскелла-Уоллиса с критерием Данна.

Для оценки взаимосвязи наличия изменения электрофизиологических показателей (М-ответа) и динамики двигательных нарушений в послеоперационном периоде был применен коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Для статистического анализа результатов интраоперационного нейромониторинга применен непараметрический критерий парных сравнений Уилкоксона (Wilcoxon). Доверительные интервалы принципиально важных показателей в выводах рассчитывались на основе углового преобразования Фишера.

Для визуализации структуры исходных данных и полученных результатов их анализа мы использовали модуль построения диаграмм системы Microsoft Office. Для представления частотных характеристик признаков были построены столбиковые и круговые диаграммы..

Критерием статистической достоверности получаемых выводов мы считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$ (Боровиков В. П. 2013; Трухачева Н.В. 2013). Устойчивый вывод о наличии или отсутствии

достоверных различий формулировался, когда имелись одинаковые результаты по всем применявшимся критериям.

Глава 3 Хирургическое лечение

Основными оперативными приемами были: наружный и внутренний невролиз (освобождение нерва из рубцово- спаечного процесса), транспозиция нерва, декомпрессия нервных стволов.

В зависимости от примененной хирургической тактики на основании полученных на предоперационном этапе данных пациенты были разделены на 3 группы (Рисунок 5).



Рисунок 5 — Структура исследуемой когорты пациентов

Во всех 90 представленных наблюдениях были выполнены оперативные вмешательства с применением биоматериала Эласто-Поб, использованием операционных микроскопов Pentero (Carl Zeiss) и микронеурохирургического инструментария под интраоперационным нейрофизиологическим контролем. Методика интраоперационного электрофизиологического мониторинга при декомпрессии локтевого нерва в кубитальном канале позволяет в ходе

оперативного вмешательства с высокой степенью информативности оценить качество проводимой декомпрессии локтевого нерва. [6] Хирургические доступы выполнялись в проекции локтевого нерва согласно общепринятой методике (стандартная декомпрессия, микродекомпрессия, передняя подкожная транспозиция). Осуществлялась накожная разметка хода нервного ствола для формирования минимально травматичного и удобного доступа к повреждённому нерву. Основной задачей данного этапа являлась установка точного местоположения травматических изменений нервного ствола для формирования минимально травматичного и удобного доступа к повреждённому нерву с учетом данных УЗИ.

Для остановки кровотечения применяли 3% перекись водорода, при неэффективности - набор микропинцетов для биполярной коагуляции. Перед началом хирургического лечения формулировались цели и определялся характер оперативного вмешательства, предоставлялась полная информация о предстоящей операции пациентам.

Оперативные вмешательства при декомпрессии локтевого нерва в области кубитального канала с применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга могут выполняться под местной, проводниковой и общей комбинированной анестезией. Ни один из перечисленных методов не оказывает значимого влияния на электрофизиологические показатели, получаемых в ходе хирургического вмешательства. Местная анестезия характеризуется простотой выполнения и ранней активизацией движений в прооперированной руке. При этом методе обезболивания введение местных анестетиков (S.Novocaini 0.5% или S.Lidocaini 1%) осуществляется в область разреза кожи, подкожной клетчатки и мягких тканей (инфильтрационная анестезия) объемом 20-25 мл. Также проводилось внутривенное потенцирование местной анестезии атарактиками (диазепам в ампулах 5 мг/мл – 2 мл или мидазолам в ампулах 5 мг/мл – 1 мл), гипнотиками (пропофол в ампулах 10 мг/мл – 20 мл) и наркотическими анальгетиками (фентанил в ампулах 50 мкг/мл – 2 мл) в разных сочетаниях болюсно или инфузионно. Обязательным этапом при данном методе анестезии

является внутривенное введение нейрохирургом анестетика S.Novocaini 0.5% в объеме 2 мл нейрохирургом проксимальнее области установки стимулирующего электрода, так как выполнение электрофизиологического мониторинга не должно проводиться без проводникового компонента обезболивания (!).

В зависимости от выявленных эхографических изменений нервных стволов всех пациентов разделили на три группы. В нашем случае из 90 оперативных вмешательств 53 (58%) пациентам выполнена стандартная декомпрессия локтевого нерва, 20 (23%) пациентам, в связи с имеющимися УЗ-данными о наличии деформации в области кубитального канала/вывиха локтевого нерва, выполнена подкожная транспозиция локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья и 17 (20%) пациентам - микродекомпрессия локтевого нерва на уровне компрессии при соответствующей ультразвуковой картине (Рисунок 6).

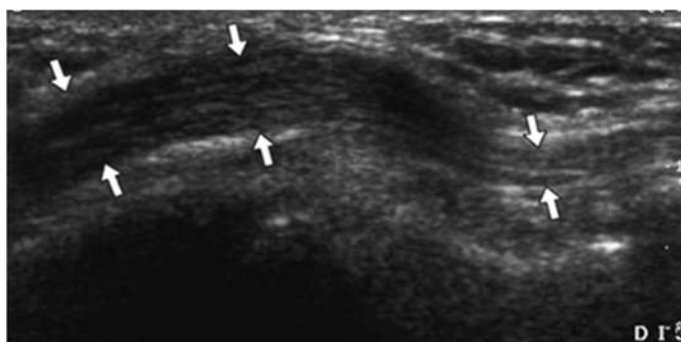


Рисунок 6 - Узи – картина сдавления нерва, вероятнее всего, мембраной Осборна: проксимальнее уровня компрессии нерв утолщен (отечен), дифференцировка нервных волокон значительно снижена или отсутствует, в зоне компрессии определяется гипоэхогенный ультразвуковой сигнал

После выполнения невролиза область оперированного нерва оборачивалась мембраной «ЭластоПЮБ»® одним или несколькими фрагментами.

3.1 Стандартная декомпрессия

В то время как современное применение этой техники в некоторой степени варьируется среди хирургов, в ней в первую очередь используется продольный разрез в проекции кубитального канала длиной 8-12 см, что позволяет обеспечить

визуальный контроль как проксимально, так и дистально для обеспечения адекватной декомпрессии при прямой визуализации нерва. Поскольку локтевой нерв обычно может быть компремирован в нескольких местах, таких как аркада Struthers, m. epitrochlearis при наличии, медиальная надмышцелковая связка, апоневроз кубитального канала, более дистально расположенная связка Осборна, открытый подход позволяет прямую оценку места компрессии.[82,92,111] Тем не менее, длинный послеоперационный рубец, болезненность послеоперационного рубца [42,116], потенциально большой риск травматизации кожного нерва предплечья не позволяют считать методику золотым стандартом хирургического лечения синдрома кубитального канала.

К недостаткам относят вероятность рецидива, невозможность адекватной декомпрессии при вывихах и подвывихах, выраженной деформации локтевого канала, cubitus valgus. Риск инфицирования послеоперационной раны при данной методике встречается относительно редко. Длина послеоперационного рубца варьируется в широких пределах, но часто до 10-12 см [41,42,120], что создает значительную угрозу для повреждения медиального кожного нерва предплечья, а также увеличивает риск болевого синдрома в послеоперационном периоде и время заживления.

Невролиз локтевого нерва без антеризации имеет ряд преимуществ: простота в исполнении, меньшая травматизация, сохранение кровоснабжения нерва, отсутствии необходимости в иммобилизации.

Положение пациента и разметка доступа. Положение пациента – на спине с отведением оперируемой руки на 90-100 градусов и небольшим ее сгибанием в локтевом суставе. Обозначается ход локтевого нерва в кубитальном канале (который определяется путем пальпации и визуально): в данном случае – пунктирная линия, затем определяется линия разреза кожи – сплошная линия. В проксимальной части доступа линия разреза проецируется над областью входа локтевого нерва в кубитальный канал (на 2-2.5 см выше кубитального канала), а дистально – над промежутком между поверхностной и глубокой головками локтевого сгибателя кисти (локализация мембраны Осборна).

Линия разреза не должна повторять ход локтевого нерва и находится выше кубитального канала на 1-1.5 см, с целью предотвращения спаивания нерва с кожей и мягкими тканями в послеоперационном периоде. Под дистальную часть предплечья укладывается валик для облегчения положения руки пациента в ходе операции (Рисунок 7).

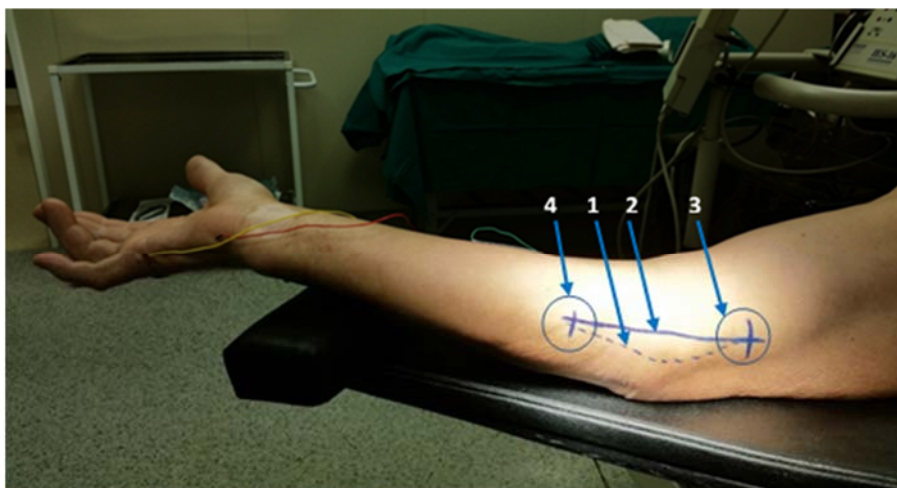


Рисунок 7 - Положение руки пациента и разметка доступа: 1 – Проекция локтевого нерва в кубитальном канале; 2 – Линия разреза кожи; 3 – Проксимальная часть разреза (область входа локтевого нерва в кубитальный канал); 4 – Дистальная часть разреза (проекция локализации мембраны Осборна).

Интраоперационная картина представлена на рисунке 8.

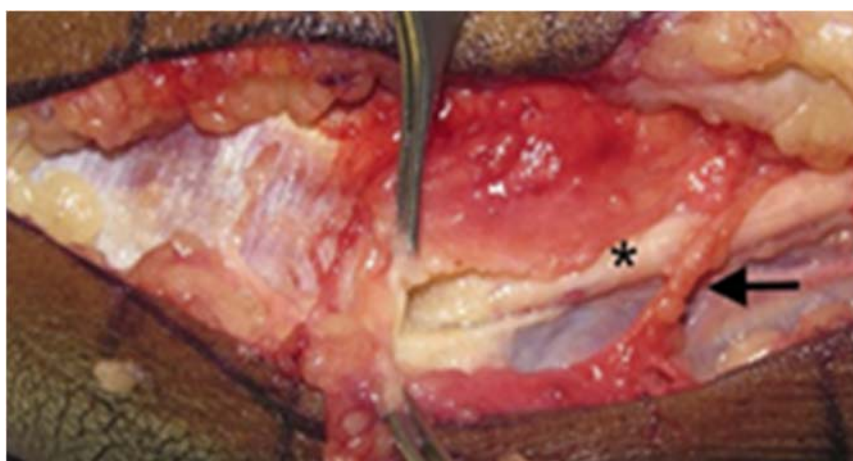


Рисунок 8- Пинцеты удерживают апоневроз кубитального канала, который был частично рассечен. Стрелка указывает ветвь медиального кожного нерва предплечья, звездочка указывает на локтевой нерв [102].

3.2 Интраоперационный нейромониторинг

Интраоперационный нейромониторинг проводился всем пациентам, вне зависимости от выбранного метода хирургического вмешательства. После обработки кожи раствором антисептика устанавливаются игольчатые электроды на кисть (Рисунок 9). Регистрация М-ответа происходит с мышцы, отводящей мизинец. Активный электрод устанавливается в моторную точку мышцы (точка наибольшего напряжения брюшка мышцы при произвольном движении), референтный электрод устанавливается подкожно в проекции сухожилия мышцы дистально от активного электрода. Заземляющий электрод располагается между регистрирующими электродами и областью стимуляции.

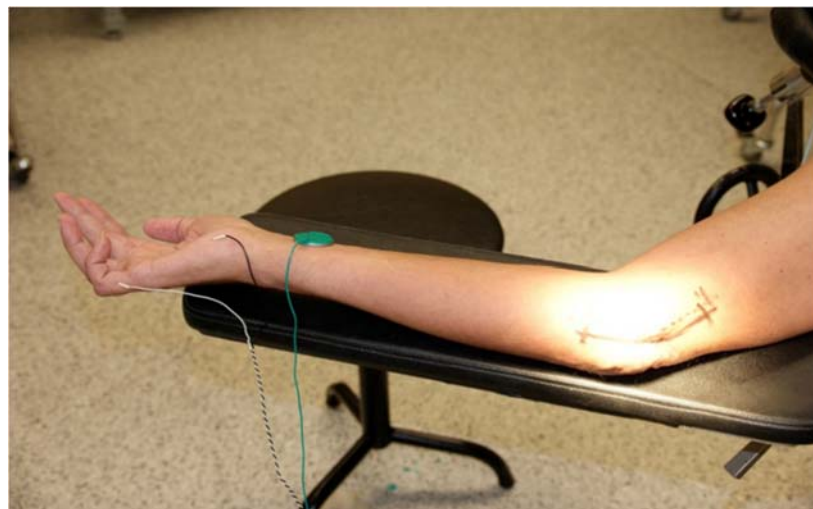


Рисунок 9 - Положение игольчатых электродов и заземления: 1 – Игольчатые электроды; 2 – Заземление

Электрофизиологический интраоперационный контроль осуществлялся на системе ИОМ XLTEK Protector (Natus (Canada)), регистрация ответа проводилась игольчатыми электродами с m.ADM.

На различных этапах выполнения операции хирургом (до начала декомпрессии и после декомпрессии) выполнялась стимуляция локтевого нерва при помощи стимуляционного электрода (в нашем случае – биполярным), касаясь непосредственно ствола нерва контактными поверхностями (предварительно смоченными в физиологическом растворе) ствола нерва. Стимуляция локтевого нерва проводится одиночными импульсами длительностью 0,2 мс, частотой 2 Гц,

постепенно увеличивая силу тока, пока амплитуда получаемого М-ответа не перестанет нарастать (в среднем 4мА). Определенная таким образом сила тока является максимальной для данных условий стимуляции. В дальнейшем (в ходе операционного вмешательства) для оценки динамики изменения М-ответа используются данные значения, полученные на этой силе тока в качестве базовых. После разреза кожи и послойного рассечения мягких тканей выделяется проксимальный фрагмент локтевого нерва до его входа в область кубитального канала. В случае использования местной анестезии производится внутривольное введение раствора местного анестетика в проксимальном направлении. При проводниковой и общей комбинированной анестезии нет необходимости в дополнительном внутривольном введении анестетика. Затем проводился нейрофизиологический мониторинг с установкой стимулирующего электрода дистальнее области введения анестетика (в случае местной анестезии). Таким образом, регистрируется исходное значение величины М-ответа перед выполнением декомпрессии нерва.

Следующим этапом проводится декомпрессия локтевого нерва путем рассечения крыши кубитального канала, с последующим невролизом (освобождением от спаек) ствола нерва в этой области. Проводится нейрофизиологический контроль после завершения данного этапа операции (Рисунок 10).

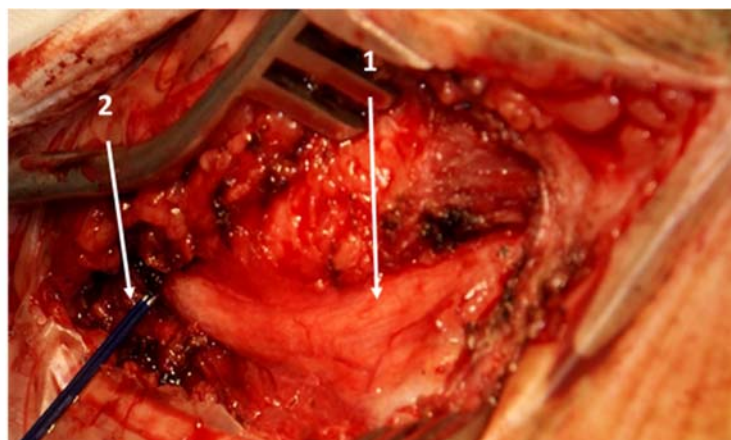


Рисунок 10 - Электрофизиологический мониторинг локтевого нерва после рассечения крыши кубитального канала и последующего невролиза локтевого нерва: 1 – Локтевой нерв; 2 – Стимуляционный электрод

Стимулирующий электрод располагается в той же области, откуда получено изначальное ответное значение проводимости нервного импульса по нерву. Таким образом, регистрируется значение величины ответа нервного импульса после декомпрессии локтевого нерва непосредственно в области кубитального канала.

Заключительным этапом декомпрессии является ревизия локтевого нерва в дистальном направлении (между головок мышцы – локтевого сгибателя запястья). В ряде случаев, в этой области обнаруживается сухожильное образование, в виде арки (мембрана Осборна), которое может вызывать значительную компрессию локтевого нерва. При обнаружении мембраны Осборна производится ее рассечение. По окончании декомпрессии локтевого нерва во всех его отделах выполняется заключительный нейрофизиологический контроль (установка стимулирующего электрода осуществляется в той же точке, откуда получены предыдущие показатели). Оценивался прирост амплитуды М-ответа в % исходного после полной декомпрессии и в ходе поэтапной декомпрессии локтевого нерва.

3.3 Микродекомпрессия

Этот метод предполагает сопоставимый или несколько меньший разрез, по сравнению с эндоскопической техникой, имея преимущество в большей мобильности кожи в области сустава, в результате чего достигается декомпрессия на протяжении 8-10 см (Рисунок 11).

Как отмечают в своем обзоре Assmus и соавт., что наиболее распространенные участки компрессии относятся к зоне от ретрокондилярной борозды до фасции Осборна, что наилучшим образом соответствует данной технике [110].

Интраоперационная картина выделения локтевого нерва из мини-доступа представлена на рисунке 12.

Невролиз нерва при микродекомпрессии в дистальном направлении представлен на рисунке 13.



Рисунок 11 - Разметка доступа при микродекомпрессии. Показаны проекция медиального надмыщелка, локтевого отростка и локтевого нерва. Размер разреза не более 3 см.

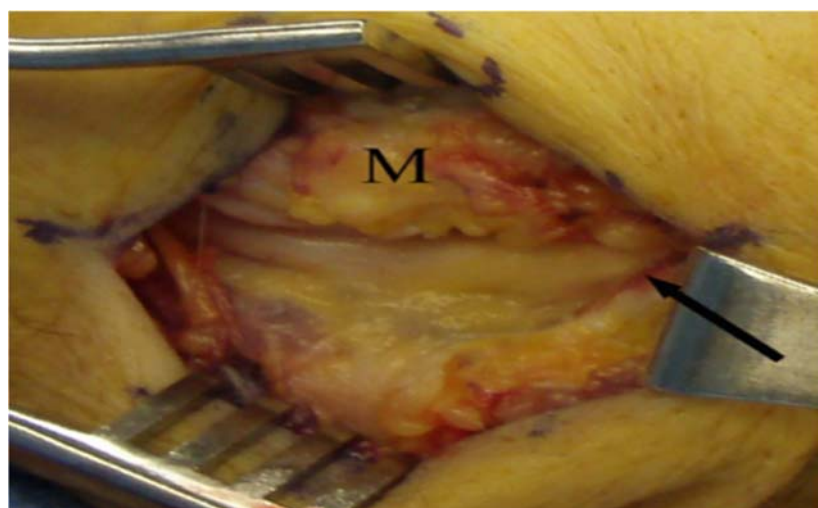


Рисунок 12 - Выделение локтевого нерва из мини-доступа. Локтевой сгибатель запястья располагается дистально. Локтевой нерв позади медиального надмыщелка (M).

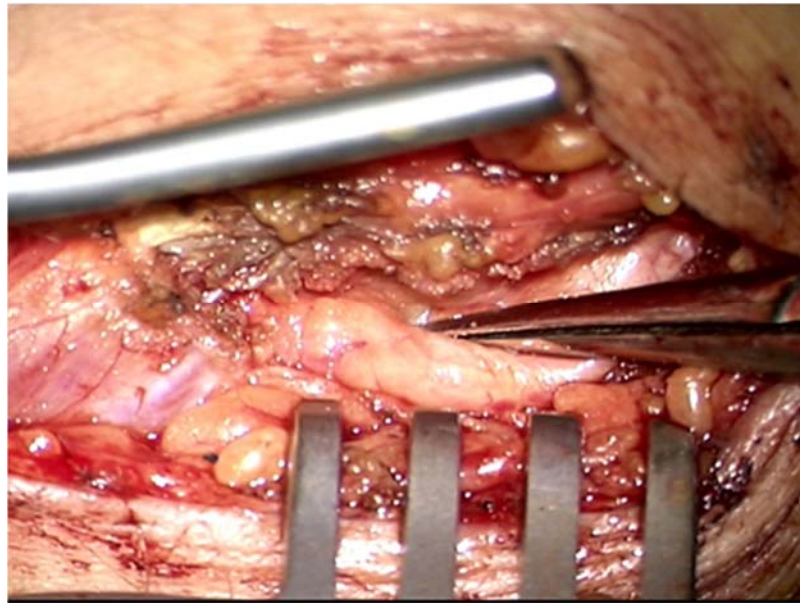


Рисунок 13- Невролиз нерва при микродекомпрессии в дистальном направлении

В 1957 году д-р Джеффри Осборн описал структуру, расположенную между медиальным надмыщелком и локтевым отростком, оказывающую чрезмерное давление на локтевой нерв. Появились три термина, связанные с такими структурами: группа Осборна, связка Осборна и фасция Осборна. Поскольку анатомический язык отличается от одноименной терминологии для описательной номенклатуры, при изучении литературы обнаруживаются расхождения в использовании анатомических терминов. Термины группа Осборна, связка Осборна и фасция Осборна используются в литературе по-разному и относятся к 2 различным структурам: соединительной ткани между двумя головками мышцы локтевого сгибателя запястья и соединительной ткани между медиальным надмыщелком и локтевым отростком. Несмотря на богатую историю, которую предоставляют одноименные термины, обзор Arvin R. Wali с соавторами, 2017 [54] демонстрирует путаницу, когда одноименная терминология используется вместо четких, анатомически определенных терминов. Вместо этого следует использовать описание соединительной ткани между двумя головками мышцы ЛСЗ или соединительной ткани между медиальным надмыщелком и локтевым отростком.

Схема взаимоотношения анатомических структур кубитального канала на поперечном срезе представлена на рисунке 14.

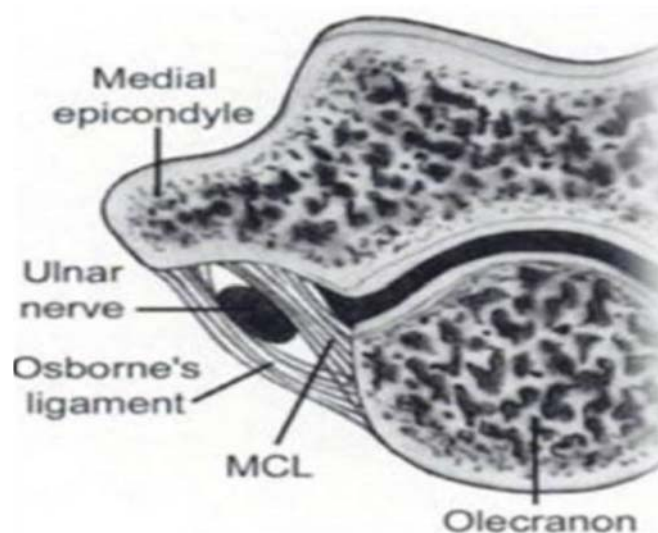


Рисунок 14 – Схема взаимоотношения анатомических структур кубитального канала на поперечном срезе. Bradley A. Palmer, MD, Thomas B. Hughes, MD. (J Hand Surg 2010;35A:153–163)

В 3 оригинальных статьях Осборн описывает преимущественно компрессию нерва тканью между двумя головками ЛСЗ, соответственно, правомочно использовать термины группа Осборна, связка Осборна или фасция Осборна только для обозначения данной анатомической структуры. Кроме того, Arvin R. Wali с соавторами рекомендуют использовать термин группа Осборна, учитывая терминологию, используемую в статье 1957 года. [29] Это уточнение поможет сохранить функциональное и анатомическое различие соединительной ткани между двумя головками мышцы ЛСЗ и соединительной тканью между медиальным надмыщелком и локтевым отростком.

На анатомических препаратах представлены: потенциальное место сдавления локтевого нерва в соединительной ткани между локтевым отростком и медиальным надмыщелком (Рисунок 15) и потенциальный участок для сжатия локтевого нерва между двумя головками мышцы локтевого сгибателя запястья (Рисунок 16) [85].

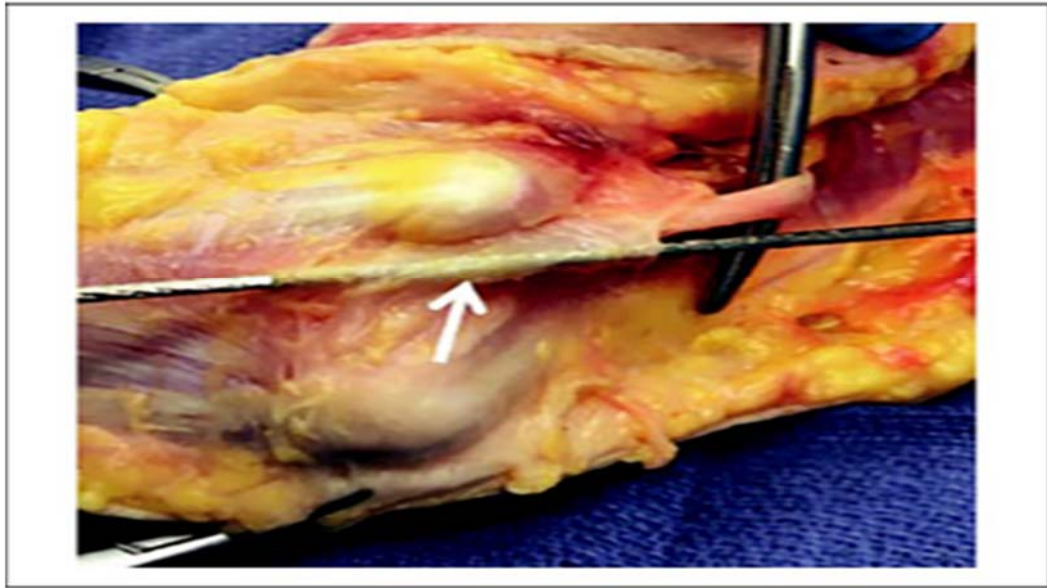


Рисунок 15 - Стрелка демонстрирует потенциальное место сдавления локтевого нерва в соединительной ткани между локтевым отростком и медиальным надмыщелком. Этот участок потенциального сжатия проксимален соединительной ткани между двумя головками мышцы локтевого сгибателя запястья

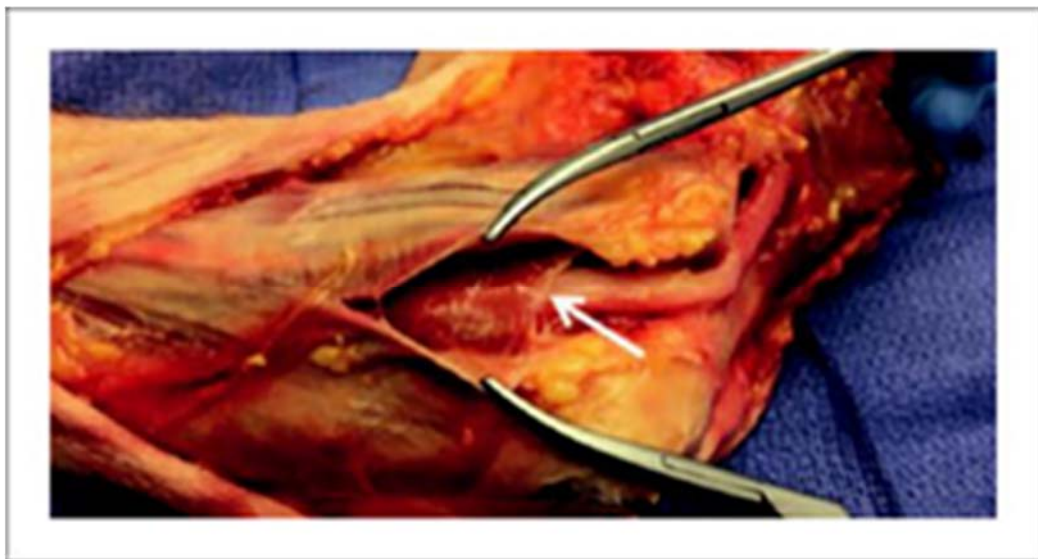


Рисунок 16 - Стрелкой обозначен другой потенциальный участок для сжатия локтевого нерва между двумя головками мышцы локтевого сгибателя запястья. Это место находится дистальнее соединительной ткани, охватывающей медиальный надмыщелок и локтевой отросток

Интраоперационное фото (фасция Осборна в области дистальной части кубитального канала) представлено на Рисунке 17.

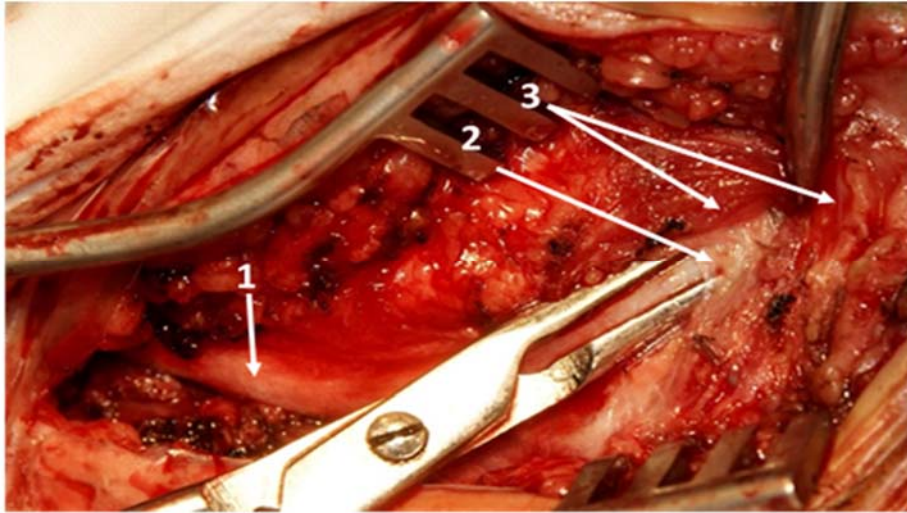


Рисунок 17- Фасция Осборна в области дистальной части кубитального канала:
1– Локтевой нерв; 2– Фасция Осборна; 3– Поверхностная и глубокая головки
мышцы – локтевого сгибателя запястья.

3.4 Передняя транспозиция

В случае необходимости, при патологических изменениях в области кубитального канала (наличие в нем остеофитов, недостаточная его глубина, артрозные изменения и т.д.) – выполнялась передняя транспозиция локтевого нерва по стандартной методике. Этапы операции представлены на интраоперационных фотографиях (Рисунок 18, 19).

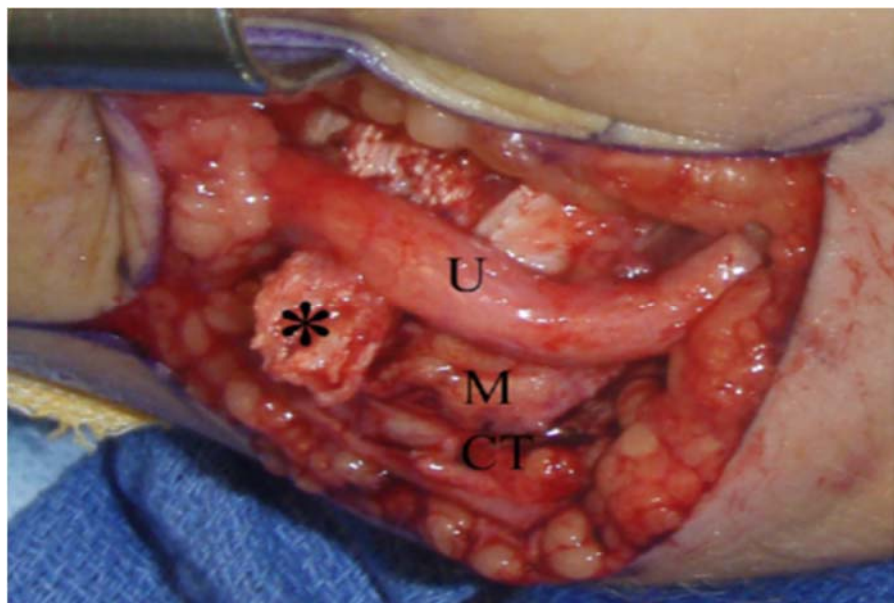


Рисунок 18 - Локтевой нерв (U) дислоцирован из кубитального канала (СТ) кпереди от медиального надмыщелка (М). Прокладка из фасции (*) подшита к подкожным тканям и удерживает локтевой нерв от обратного смещения [113]

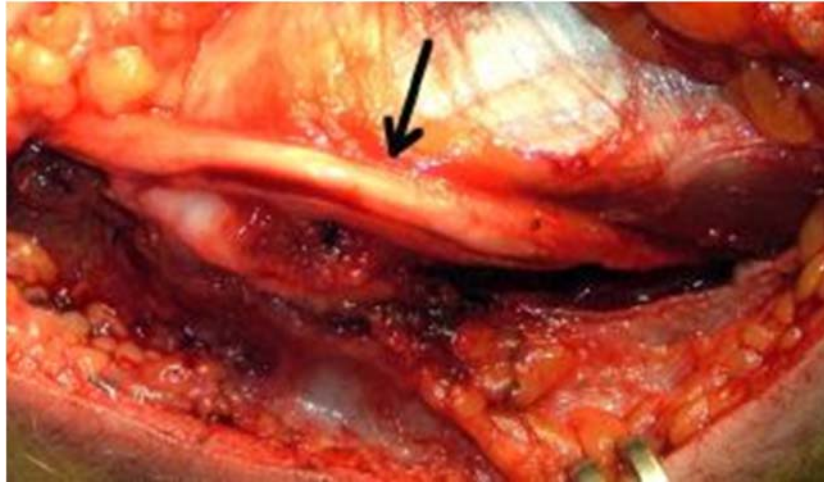


Рисунок 19 - Выполнен невролиз нерва на протяжении, нерв смещен кпереди

После декомпрессии и невролиза ствола локтевого нерва во всех случаях выполняется внутривольное введение местного анестетика по всей его протяженности (с целью улучшения его микроциркуляции и разрушения внутривольных рубцов) (Рисунок 20).

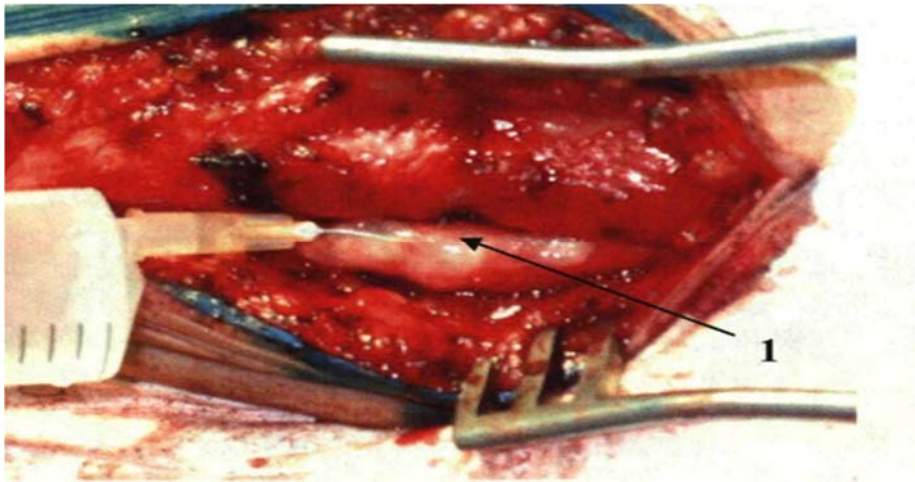


Рисунок 20 - Внутривольное введение местного анестетика в локтевой нерв (1 - Локтевой нерв)

После полной декомпрессии нерва на заключительном этапе операции целесообразно использовать аллотрансплантаты для профилактики рубцово-спаечных осложнений в послеоперационном периоде. В своей практике, на протяжении многих лет, мы применяем отечественный биodeградируемый материал «ЭластоПОБ» [107]. Ствол нерва оборачивается мембраной

«ЭластоПОБ» После чего производится послойное ушивание раны и наложение асептической повязки.

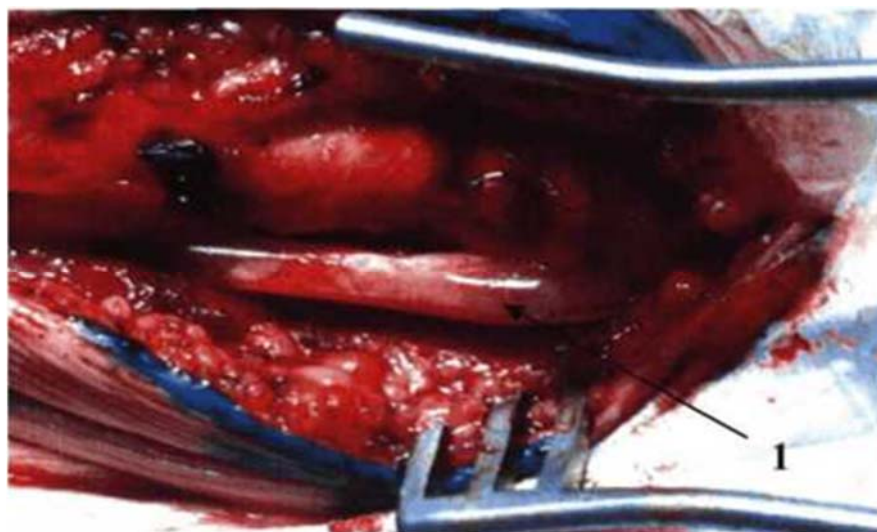


Рисунок 21 - Профилактика рубцово-спаечного процесса в области оперативного вмешательства путем оборачивания ствола нерва мембраной «ЭластоПОБ»
(1 – Мембрана «ЭластоПОБ»)

Результаты хирургического лечения в послеоперационном периоде (6-12 месяцев) оценивали путем опроса по шкале PRUNE, осмотра пациентов при повторных визитах, повторением электронейромиографии, УЗИ. Важной составляющей послеоперационного периода является информированность больного как об ожидаемых результатах лечения, так и о его роли в достижении этих результатов. Такая информированность позволяет пациенту, во-первых, планировать свое будущее, во-вторых, — избежать разочарований в эффективности лечения [132]. Особенно это касается пострадавших с выраженными гипотрофиями и слабостью кисти в течение полугода и более. В послеоперационном периоде всем пациентам проводилась курсовая программа реабилитации, которая включала фармакологическую терапию, массаж и физиотерапию (при отсутствии онкологического анамнеза), лечебную физкультуру.

У всех пациентов послеоперационный болевой синдром был либо минимальным, либо умеренным и с успехом контролировался приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

Кроме того, пациенты обучались не только выполнению определенных упражнений комплекса лечебной физкультуры, но и получали рекомендации по самостоятельному подбору физических нагрузок, а также оценке функции тех или иных мышц конечностей.

Глава 4 Результаты

4.1 Клинико-неврологическая динамика в послеоперационном периоде

Оценку пострадавших в раннем послеоперационном периоде проводили на основе вербальной описательной шкалы оценки боли Verbal Descriptor Scale (VAS), сравнивая средний балл до операции со средним баллом на момент выписки из стационара, шкале PRUNE и силе кисти. Группы были сопоставимы по оценке PRUNE в послеоперационном периоде: в группе стандартной декомпрессии 10,7 баллов, во второй - 11 балла, в третьей - 10,6 балла.

Характеристика групп по шкале PRUNE и выраженности пареза до операции представлена на рисунке 22.

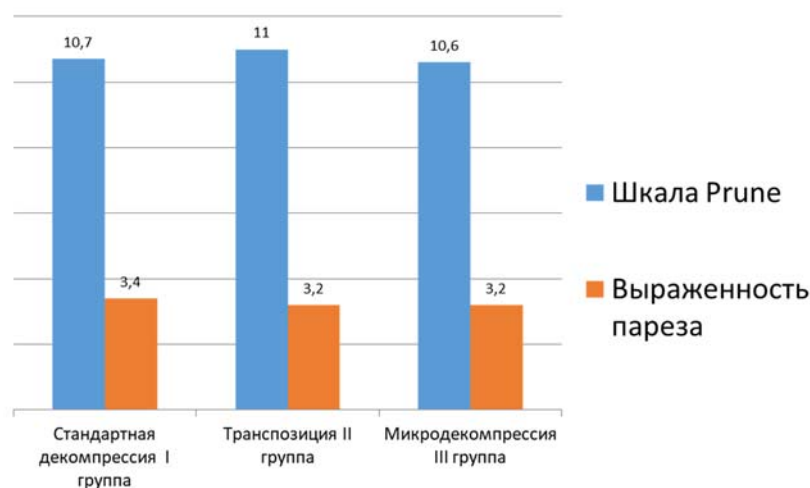


Рисунок 22 - Характеристика групп по шкале PRUNE и выраженности пареза до операции

Средняя продолжительность пребывания пациентов в клинике после операции при этом составила 4,5 (ИКР 3-9) суток.

По данным VAS до операции средний балл равнялся $2,9 \pm 0,5$, а в день выписки из стационара – $0,84 \pm 0,13$ ($p < 0,05$). Причём в подавляющем большинстве случаев боль носила не невропатический характер, а локализовалась в области послеоперационной раны.

4.2 Интраоперационная динамика электрофизиологических показателей

По данным интраоперационного нейромониторинга отмечалось увеличение показателей М-ответа относительно исходного на 130-220% в группе пациентов со стандартной декомпрессией, 43-110% в группе с передней транспозицией и 138-246% в группе микродекомпрессии. Во время оперативного вмешательства показатели значений М-ответа при стимуляции в области проксимального фрагмента локтевого нерва возрастают относительно его исходных значений, которые до начала декомпрессии локтевого нерва могут находиться в различных пределах: 40-120 мкВ. После адекватной декомпрессии локтевого нерва в области локтевого сустава: рассечения крыши кубитального канала, последующего невролиза, рассечения мембраны Осборна (при ее наличии), показатель М-ответа увеличивается на 100-300% (целевые значения прироста М-ответа) от первоначальных. Интраоперационная динамика увеличения М-ответа различается в зависимости от наличия или отсутствия мембраны Осборна. В случаях ее отсутствия отмечается увеличение М-ответа до целевых значений сразу после рассечения крыши кубитального канала и последующего невролиза локтевого нерва в этой области. При наличии мембраны Осборна (как основного компрессирующего фактора), после рассечения крыши кубитального канала, прирост М-ответа не значителен и может составлять всего лишь 20-50%, возрастая до целевых значений лишь после иссечения мембраны. Отсутствие значимой положительной динамики М-ответа в ходе операции (независимо от наличия или отсутствия мембраны Осборна) при полной визуальной декомпрессии ствола локтевого нерва может свидетельствовать о посттравматическом компоненте (внутриствольных изменениях) нарушений функции нерва, выходящем за рамки только лишь компрессионно-ишемической нейропатии [3]. С целью стандартизации регистраций изменений электрофизиологических показателей разработан бланк «Протокол интраоперационного мониторинга декомпрессии локтевого нерва» (см. приложение).

Получено статистически достоверное различие величины М-ответа до и после декомпрессии локтевого нерва ($p < 0,02$). Для статистического анализа

результатов применен непараметрический критерий парных сравнений Уилкоксона (Wilcoxon).

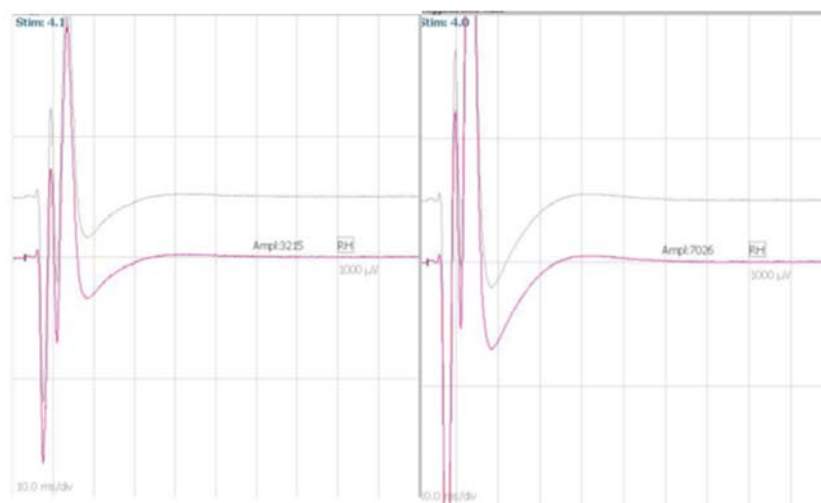


Рисунок 23- Динамика амплитуды М-ответа в ходе операции

Результаты хирургического лечения оценивали по шкале PRUNE и динамике неврологического дефицита.

Сразу после операции и через 6 месяцев после хирургического лечения положительная динамика по субъективной и функциональной шкале (PRUNE) в большей степени отмечена в группах со стандартной и микродекомпрессией (Рисунок 24).

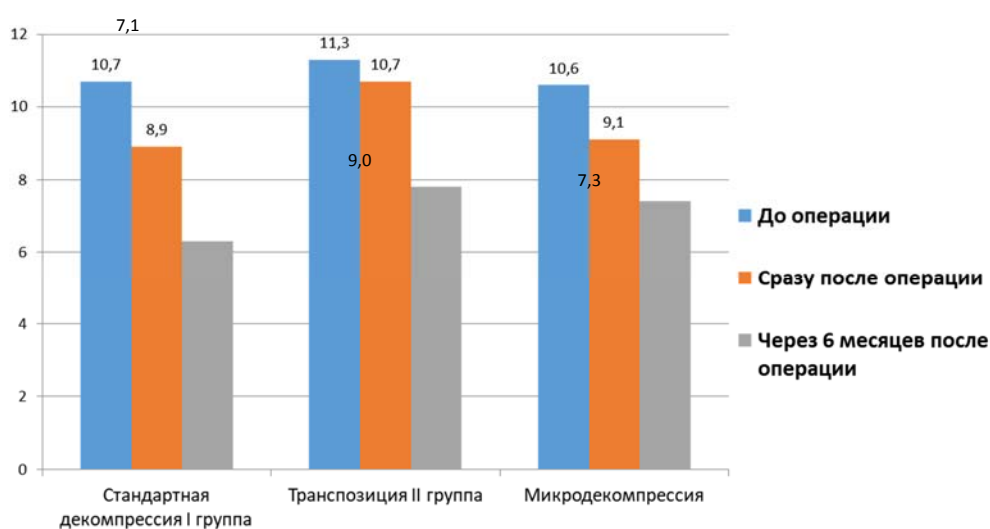


Рисунок 24 - Оценка эффективности лечения по шкале PRUNE сразу и через 6 месяцев после операции

Динамика по ЭНМГ в послеоперационном периоде

Спустя 6 месяцев после операции при ЭНМГ-исследовании было выявлено увеличение амплитуды М-ответа в среднем на $5,4 \pm 0,1$ милливольт (мВ) у пациентов в первой группе, на $3,2 \pm 0,1$ (мВ) во второй и $5,1 \pm 0,1$ милливольт (мВ) в третьей, что отражает увеличение общего количества функционирующих мышечных волокон в послеоперационном периоде (Рисунок 25).



Рисунок 25 - Восстановление М-ответа левого локтевого нерва через 6 месяцев послеоперационного периода (амплитуда М-ответа – 7,2 мВ, скорость проведения импульса – 56 м/с). 1- М –ответ

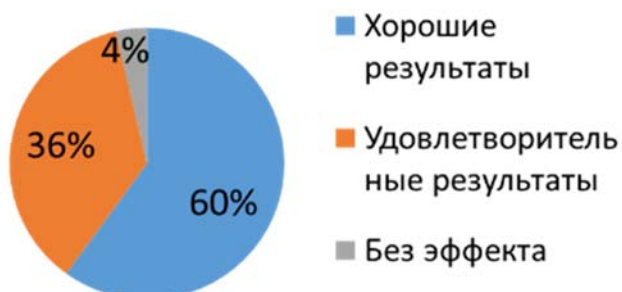
При сравнении результатов в зависимости от выбранных методов хирургического лечения выявлено, что через 6 месяцев у пациентов со стандартной и микродекомпрессией преобладало улучшение М-ответов на 41 % в сравнении с транспозицией ($p < 0,001$).

Анализ эффективности декомпрессии локтевого нерва, проведенный по клиническим и нейрофизиологическим критериям, позволил установить отличные, хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные результаты в следующих соотношениях.

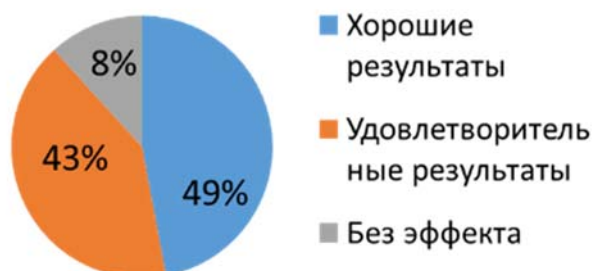
В отдаленном периоде хорошим результатом признавалось уменьшение чувствительных расстройств и степени пареза, удовлетворительным – только чувствительных расстройств.

Через 6 месяцев в группе декомпрессии отмечено 60% хороших результатов, во второй – 49% и 61% в группе с микродекомпрессией ($p < 0,001$) (Рисунок 26).

Стандартная декомпрессия I группа



Транспозиция II группа



Микродекомпрессия III группа

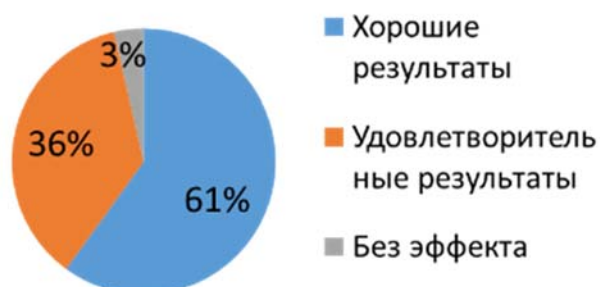


Рисунок 26 - Результаты через 6 месяцев после операции

Обсуждение результатов

Оперативное лечение больных с кубитальным синдромом направлено на адекватную декомпрессию локтевого нерва на уровне кубитального канала с невролизом и гидроэндоневролизом локтевого нерва на всем протяжении (стандартная декомпрессия), в месте компрессии мембраной Осборна (микродекомпрессия, минимально инвазивная, декомпрессия «in situ») (размер разреза 1,5-3 см) и при наличии соответствующих показаний – с транспозицией локтевого нерва, наиболее часто, подкожной, на переднюю поверхность локтевой ямки. [37,38] В ходе исследования все методы оперативного вмешательства показали свою эффективность.

По данным нашего исследования выявлено, что восстановление функции локтевого нерва при стандартной и микро- декомпрессии практически одинаково ($p > 0,05$), однако получены несколько более худшие результаты в группе с транспозицией, что, вероятнее всего, связано с внутривольными поражениями локтевого нерва на фоне деформации в области кубитального канала[44]. При более короткой продолжительности вмешательства и послеоперационном восстановлении, меньших хирургических рисках, метод микродекомпрессии позволяет добиться результатов, схожих с показателями применения более агрессивных хирургических методик, и направлен на достижение преимуществ минимально инвазивных методик без связанных с ними дополнительных оборудования и затрат. Противопоказаниями к использованию данного метода можно отнести наличие нескольких уровней компрессии локтевого нерва на протяжении его хода по данным УЗИ, ожирение, повторное вмешательство, травматическое повреждение.

Динамика ЭНМГ изменений правого локтевого нерва (Рисунок 27): отмечено снижение М- ответа до операции с нормализацией показателей двигательной активности; через 6 месяцев после операции (ревизия, невролиз, гидроэндоневролиз правого локтевого нерва с применением мембраны «ЭластоПОБ»®. Изменение ЛП с 5,6 до 1,2 мс, амплитуды М-ответа — с 2,7 до 5,7 мВ).



ЭНМГ до операции



ЭНМГ после операции

Рисунок 27 - Динамика ЭНМГ изменений правого локтевого нерва

Для оценки взаимосвязи наличия изменений электрофизиологических показателей (М-ответа) и динамики двигательных нарушений в послеоперационном периоде выполнена статистическая обработка данных. Был применен коэффициент ранговой корреляции Спирмена (коэффициент корреляции $\rho=17$, $r=0,67$, $P<0,003$).

В послеоперационном периоде после выполнения невролиза с применением мембраны при контрольном УЗИ (6 месяцев) по сравнению с дооперационным периодом отмечалась положительная динамика в виде восстановления внешней формы, внутренней структуры ствола нерва (появление гипер- и гипоэхогенных участков) и его отграничения от окружающих тканей. Область нерва, окруженного мембраной «ЭластоПОБ»®, при УЗИ визуализации в эти сроки выглядела несколько гиперэхогенной (в результате изменения проницаемости ультразвуковых колебаний через мембрану), что не мешало получению полноценной информации при УЗИ.

В нашем исследовании показатели ЭНМГ при обследовании пациентов в послеоперационном периоде после выполнения невролиза дают основание утверждать, что оперативное вмешательство с применением интраоперационного мониторинга достоверно улучшает проведение возбуждения по волокнам пораженного нерва после выполнения операции (по прошествии более 6 месяцев), не увеличивая при этом объем хирургической травмы. ЭНМГ данные в этих случаях характеризовались увеличением амплитуды М-ответов, положительной динамикой скорости проведения по моторным и сенсорным волокнам.

Проведенная статистическая обработка данных указывает на сопоставимость

электрофизиологических изменений и клинической динамики двигательных нарушений.

В отличие от электрофизиологических методов обследования, УЗИ нервов с высоким разрешением может показать точное местоположение, степень и вид поражения периферических нервов, а также повреждение окружающих тканей. Поскольку развитие рубцово-спаечного процесса в последних может быть причиной возникновения посттравматических и послеоперационных осложнений, УЗИ нервов предоставляет важную информацию, которая не может быть получена при помощи других диагностических методов [90]. Ранняя диагностика компрессии нерва в результате развития рубцово-спаечного процесса в окружающих тканях позволяет проводить хирургическое лечение в более ранние сроки при неэффективности консервативного лечения [95, 99, 102].

УЗИ, выполненное в послеоперационном периоде, позволило визуализировать отграничение от окружающих тканей ствола нерва и отсутствие его компрессии рубцовыми тканями во всех случаях через 6 месяцев после выполнения оперативного вмешательства с применением мембраны «ЭластоПОБ»

4.3 Результаты хирургического лечения в послеоперационном периоде

Отсутствие гнойно-воспалительных осложнений, реакций отторжения биоматериалов в послеоперационном периоде свидетельствует о достаточной безопасности применяемых хирургических методик. У 1 пациента из группы транспозиции были выявлены осложнения оперативного вмешательства в раннем послеоперационном периоде отмечено появление серомы, которая на фоне консервативной терапии у всех пациентов разрешилась.

При своевременном удалении компремирующего фактора может наблюдаться быстрое и полное восстановление проводимости, тогда как при длительном сдавливании в нерве развиваются дегенеративные изменения и как следствие отсутствие эффекта от лечения [6]. Вместе с тем выявлено, что чем больше возраст больного, тем более выражена слабость и атрофия межкостных мышц кисти [76].

У больных с СКК отмечена хорошая прогностическая ценность продолжительности заболевания с оптимальным порогом отсечения 6 месяцев; амплитуды М-ответа с оптимальным порогом отсечения 2,7 мВ; СПИ по сенсорным и моторным волокнам с оптимальным порогом отсечения - 24 и 43 м/с (как и для параневрального введения дипроспана). Возраст больных существенного влияния на эффективность декомпрессии, по данным интраоперационного мониторинга, локтевого нерва не оказывал для хирургического лечения [17].

Интраоперационные показатели, регистрирующиеся в ходе применения обеих методик, способны дать качественную оценку характера повреждения всех структур нервного ствола и склонить специалиста к обоснованному выбору верной тактики лечения. Предложенный алгоритм использования УЗИ при травматических повреждениях периферических нервов конечностей помогает определиться с тактикой лечения данных пациентов (Рисунок 28).

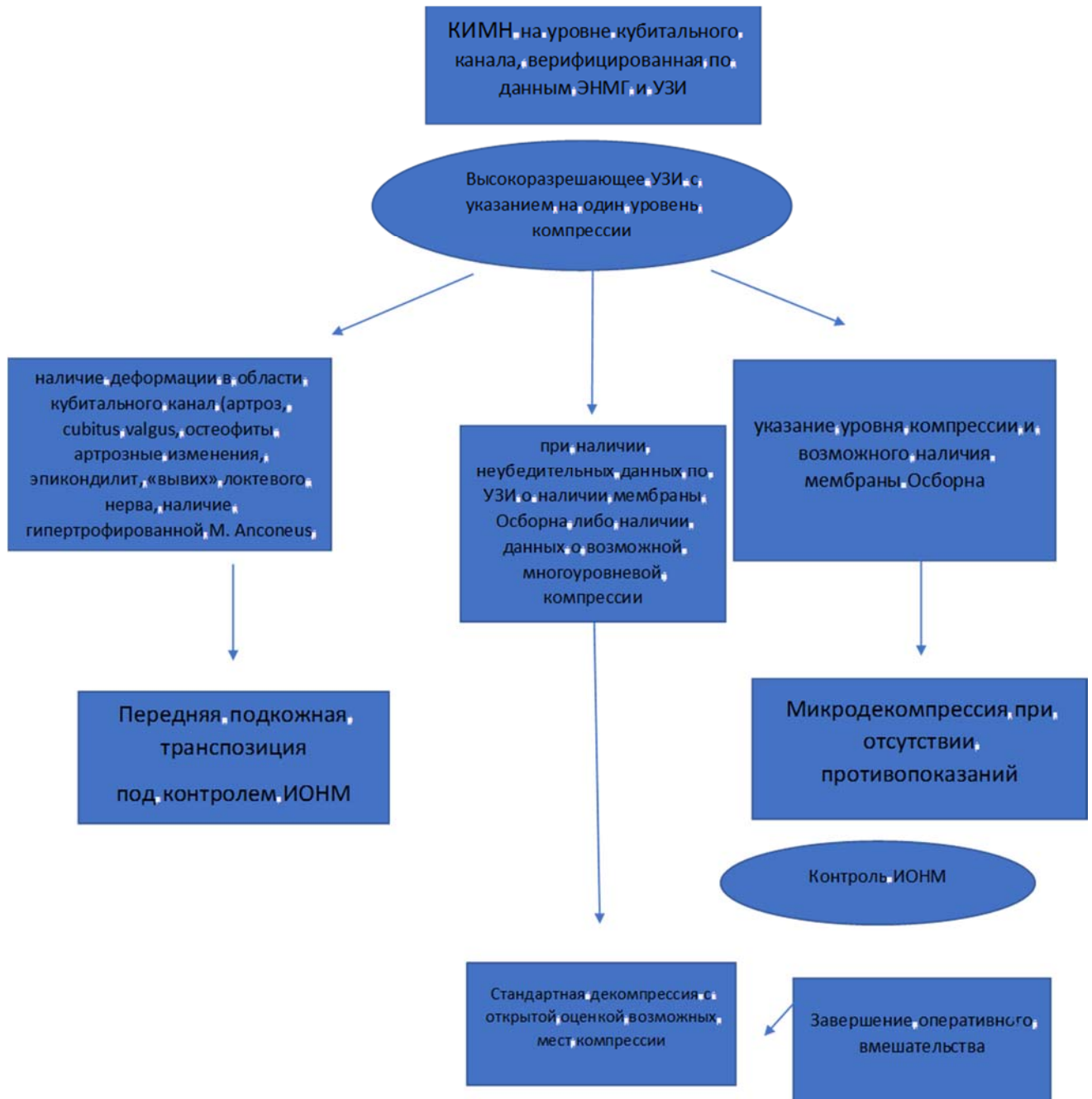


Рисунок 28 -Алгоритм выбора метода хирургического лечения на основании данных предоперационного и интраоперационного обследования (Схема 1)

Заключение

Проблема лечения патологии периферической нервной системы до настоящего времени остается актуальной и трудно решаемой задачей, несмотря на внедрение в повседневную клиническую практику современных методов диагностики, новых лекарственных препаратов и микрохирургической техники оперативных вмешательств.

Многообразие патогенетических механизмов, компрессия, ишемия, адгезия с рубцовыми тканями, функциональные блоки проведения нервного импульса и структурные препятствия для регенерации волокон периферических нервов представляют значительную проблему для терапии пациентов с указанной патологией. Высокая частота компрессионно-ишемических повреждений периферической нервной системы, грубые двигательные, чувствительные и трофические нарушения, приводящие к потере работоспособности, снижению качества жизни больных, обуславливают поиск новых путей решения этой проблемы.

Неуклонное развитие научно-технического прогресса способствует появлению и оптимизации методов диагностики патологии периферических нервов (электрофизиологических исследований, высокочастотной сонографии). Современный этап развития медицины ставит перед специалистами, занимающихся проблемами диагностики и лечения повреждений периферических нервов конечностей, сложную задачу выбора тактики лечения, поскольку минимально инвазивная хирургия является важным аспектом в современной нейрохирургической практике.

Создаются и модифицируются протоколы исследований и тактики лечения. Хирургическое вмешательство на периферических нервах является основным методом лечения при неэффективности консервативной терапии. Из первоначальных публикаций об освобождении нерва, его удлинении и передней транспозиции за несколько столетий развилось порядка пяти методов. Основной

движущей силой в эволюции хирургического лечения синдрома кубитального канала, как и в большинстве хирургических областей, является использование менее инвазивных методов, которые приводят к более короткой реабилитации, уменьшению послеоперационного болевого синдрома, оперативного времени и частоты инфекции. Применение микрохирургической техники нейрохирургических пособий позволяет значительно улучшить результаты оперативного лечения поражений периферической нервной системы. По данным проанализированной литературы можно говорить, что все основные методы в целом эффективны, и предпочтение хирурга является преобладающим решающим фактором в большинстве случаев. При прочих равных условиях, главной целью в современном мире должно быть применение наименее инвазивных и наиболее безопасных методов хирургического лечения. Нейрохирургические вмешательства при лечении синдрома кубитального канала имеют ряд особенностей, связанных как с общехирургическими проблемами (адекватность хирургического доступа, минимизация хирургической агрессии, профилактика рубцово-спаечного процесса, создание условий, предотвращающих хроническое повреждение нерва в послеоперационном периоде), так и с топографо-анатомическими вариантами строения этой области, обуславливающими возможность возникновения многоуровневой компрессии локтевого нерва. Решение общих вопросов хирургического вмешательства связано с выбором оптимального доступа, применением микрохирургической техники в ходе операции, бережным отношением к мягким тканям и стволу нерва, использованием материалов, предотвращающих патологическое влияние рубцово-спаечного процесса в послеоперационном периоде, осуществлением передней транспозиции локтевого нерва в случаях артрозных и иных патологических изменений области кубитального канала.

Общепринятые хирургические методы лечения лишь отчасти способствуют уменьшению образования рубцов в области сшивания ствола нерва и развитию рубцово-спаечного процесса в окружающих тканях. Одним из возможных вариантов улучшения хирургии периферических нервов может являться

применение различных материалов, способных снижать развитие рубцово-спаечного процесса в области оперативного пособия.

Решение проблемы адекватности декомпрессии ствола нерва, являющейся первостепенной задачей хирургического лечения компрессионно-ишемических поражений, оставалось до настоящего времени открытой, так как не одна из «классических» методик оперативных пособий не предлагала достоверных способов контроля устранения компримирующих факторов (особенно в случаях существования многоуровневой компрессии). Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг является методом оптимизации нейрохирургического вмешательства в лечении компрессионно-ишемической невропатии локтевого нерва в области локтевого сустава. Этот метод предоставляет объективную оценку полноты декомпрессии нерва хирургу непосредственно в ходе операции и направлен на улучшение результатов хирургического лечения. С его помощью хирург получает доступ к объективной информации об адекватности выполненной им декомпрессии ствола локтевого нерва, о локализации, протяженности и причинах функционально значимой компрессии нерва непосредственно в ходе оперативного вмешательства (компрессии нерва непосредственно в области кубитального канала, фасцией Осборна, внутреннем поражении ствола нерва, а также о сочетании этих факторов). Методика проста в исполнении, не предъявляет особых требований к методам анестезии, безопасна для пациента, а также не удлиняет значимо время операции и подготовку к ней. Кроме того, данный метод диагностики может помочь в прогнозировании результатов хирургического лечения туннельной невропатии локтевого нерва на уровне локтевого сустава.

Дизайн нашей работы, помимо анализа отечественной и зарубежной литературы, подразумевал выделение в ней задачи анализа трех основных видов хирургического пособия с применением нейромониторинга.

При статистической обработке изменений величины парезов до и после проведения оперативного лечения в каждой из групп при выполнении невролиза с применением всех трех методов получено достоверное ($p < 0.022$, критерий)

уменьшение величины парезов. При сопоставимой в отдаленном периоде эффективности хирургического вмешательства следует использовать менее инвазивную и более безопасную методику при отсутствии противопоказаний, а именно, микродекомпрессию локтевого нерва на уровне компремирующего фактора по данным высокоразрешающего УЗИ локтевого нерва.

Для оценки взаимосвязи наличия изменения электрофизиологических показателей (М-ответа) и динамики двигательных нарушений в послеоперационном периоде был применен коэффициент ранговой корреляции Спирмена (коэффициент корреляции $r=0,67$, $n=17$, $P<0,003$). Получена статистически достоверная прямая связь между наличием или отсутствием М-ответа и соответствующей динамикой двигательных нарушений.

В дооперационном периоде картина УЗИ компрессионных поражений периферических нервов имела ряд характерных признаков: нарушение прямолинейности внешней формы (деформация нерва), ствол нерва имел нечеткие контуры, определялась его выраженная гипоэхогенность в результате отсутствия дифференцировки невралных пучков и периневрия, визуализировались рубцовые ткани, вызывающие его компрессию. Проксимальнее места сдавления диаметр нерва увеличивался за счет утолщения отдельных нервных пучков в его составе в результате отека. Дистальнее места повреждения структура нерва чаще была не изменена. В нашей работе мы подтвердили необходимость использования УЗИ, как в комплексе дооперационного обследования.

В послеоперационном периоде после выполнения невролиза (66 наблюдений) с применением мембраны «ЭластоПОБ»® при контрольном УЗИ (6 месяцев) по сравнению с дооперационным периодом отмечалась положительная динамика в виде восстановления внешней формы, внутренней структуры ствола нерва (появление гипер- и гипоэхогенных участков) и его отграничения от окружающих тканей. Область нерва, окруженного мембраной «ЭластоПОБ»®, при УЗИ визуализации в эти сроки выглядела несколько гиперэхогенной (в результате изменения прохождения ультразвуковых колебаний через мембрану), что не мешало получению полноценной информации при УЗИ.

Таким образом, по окончании клинического этапа исследования можно сделать вывод, о том, что комплексное обследование пациентов с патологией периферических нервов, включающее клинические данные, результаты электро-функциональных, УЗИ, МРТ исследований, позволяет выработать адекватные показания к оперативному лечению. Методы нейровизуализации предоставляют важные данные для планирования операции. Полученная информация позволяет определить локализацию (место и протяженность оперативного вмешательства), вид хирургического пособия (стандартная декомпрессия, микродекомпрессия и передняя транспозиция). Применение биodeградируемых материалов при операциях на периферических нервах не отменяет основных принципов выполнения микрохирургических вмешательств: операции должны выполняться с применением микрохирургической техники и инструментария.

Применение комплексного подхода к выбору хирургической техники и возможной профилактике осложнений в послеоперационном периоде у пациентов с поражениями периферических нервов позволяет улучшить восстановление неврологических нарушений, дополняя позитивное влияние минимизации хирургической травмы на исход хирургического лечения.

Выводы

1. Разработанный алгоритм обследования и определения показаний к выбору метода хирургического лечения повышает эффективность лечения и регламентирует его этапы.

2. Микродекомпрессия является адекватным методом хирургического лечения синдрома кубитального канала, что подтверждается электрофизиологически во время вмешательства с помощью нейрофизиологического мониторинга, а также отдаленными клиническими результатами.

3. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг предоставляет объективную информацию хирургу об адекватности выполненной декомпрессии ствола локтевого нерва.

4. Дифференцированный подход эффективен в выборе оптимальной тактики хирургического лечения (микродекомпрессия, стандартная декомпрессия, декомпрессия с транспозицией), что подтверждается ближайшими и отдаленными результатами хирургического лечения.

Практические рекомендации

1. Комплексное обследование пациентов с патологией периферических нервов, включающее клинично-неврологические данные, результаты электрофизиологических, УЗИ, МРТ исследований, позволяет выработать адекватные показания к оперативному лечению. Методы нейровизуализации предоставляют важные данные для планирования операции. Полученная информация позволяет определить локализацию (место и протяженность оперативного вмешательства), вид хирургического пособия (стандартная декомпрессия, микродекомпрессия и передняя транспозиция).

2. Различные хирургические методы эффективны при лечении синдрома кубитального канала при соответствующих показаниях. В большинстве случаев достаточно стандартной либо микродекомпрессии, транспозиция остается предпочтительной в случаях грубой деформации в области кубитального канала и вывиха нерва.

3. При сопоставимой в отдаленном периоде эффективности хирургического вмешательства следует использовать менее инвазивную и более безопасную методику при соответствующих показаниях.

4. Оперативные вмешательства выполняются с использованием микрохирургической техники и инструментария, интраоперационного нейрофизиологического контроля, с применением биodeградируемой мембраны Эласто-Поб с целью профилактики рубцово-спаечного процесса в послеоперационном периоде.

Предложенные методические рекомендации позволят оптимизировать подход при выборе операционного пособия, что, в свою очередь, будет способствовать улучшению результатов лечения у большего числа пациентов с патологией периферической нервной системы.

Список литературы

1. Аверочкин А.И. Обусловленные позиционным сдавлением туннельные поражения локтевых нервов на уровне локтевых суставов. — В кн.: Пятый Всероссийский съезд невропатологов и психиатров, том III. — М., 1985, с. 173-176.
2. Аверочкин А.И., Штульман Д.Р. Клиника и хирургическое лечение мононевропатий, обусловленных туннельными синдромами. Седьмой Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров, том II. - М., 1981, с. 349-351.
3. Берснев, В.П. Кокин Г. С. Извекова Т.С. Практическое руководство по хирургии нервов / Берснев В.П. Кокин Г.С. Извекова Т.С. – Санкт-Петербург: Умный доктор, 2017. Вып. С. 568.
4. Вуйцик Н.Б., Арестов С.О., Кашеев А.А. Особенности ультразвуковой диагностики кубитального туннельного синдрома в до- и послеоперационном периодах // Нейрохирургия. – 2014. – № 2. – С. 54–57.
5. Говенько Ф.С., Свистов Д.В., Мартынов Б.В., Алексеев Е.Д. Заболевания и повреждения периферических нервов. — В кн.: Практическая нейрохирургия — руководство для врачей. / Под ред. Гайдара Б.В. — СПб. Гиппократ, 2002. - 648 с.
6. Григорович К.А. Хирургическое лечение поврежденных нервов. - Л.: Медицина, 1981. — 304 с.
7. Дольницкий О.В., Дольницкий Ю.О. Атлас микрохирургических операций на периферических нервах: практическое руководство. - К.: Высшая шк., 1991. - 182 с.
8. Древаль О.Н. и соавт. Патология периферической нервной системы. В кн.: Клиническая неврология. В трех томах. — Т. III (часть 2): Основы нейрохирургии. / Под ред. А.Н. Коновалова. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. — 448 с.: ил. (Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования.)
9. Джиганя Р. Варианты транспозиции локтевого нерва на переднюю поверхность локтевой ямки при хирургическом лечении туннельной компрессионно-ишемической невропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала/ Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова

- / Орлов А.Ю., Берснев В.П., Чикуров А.А., Трофимов В.Е. // 2018 Том X, № 2, стр.18 - 24
10. Жулев Н.М., Осетров Б., Жулев С. и др. Невропатии: руководство для врачей. — СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2005. - 416 с.
 11. Журбин Е.А. Возможности ультразвукового исследования в диагностике и хирургическом лечении повреждений периферических нервов конечностей. — дисс.на соискание ученой степени кандидата мед.наук, 2018-147с.
 12. Кипервас И.П. Туннельные синдромы. /Кипервас И.П.// М.: Ньюдиамед, 2010. — С. 138.
 13. Крейс А.Г. Клиника синдрома локтевого канала. В кн.: Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. Т1. — Таллин, 1984. —С. 70-72.
 14. Оглезнев КЛ. Атаханов Р.А. Диагностика и микрохирургическое лечение травматических повреждений периферических нервов // Микрохирургия травматических повреждений периферических нервов. - М., 1983.- С.29-46
 15. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей. - М.: Медицина, 1989 - 464 с.: ил.
 16. Рассел С.М. Диагностика повреждения периферических нервов / С.М. Рассел; пер. с англ. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. – 251 с.: ил.
 17. Росио В.Ф.Ф. Комплексная диагностика компрессионно-ишемических невропатий рук. – дисс.на соискание ученой степени кандидата мед.наук, 2018 - 126с.
 18. Салтыкова В. Г. Роль ультразвукового исследования в диагностике туннельных невропатий // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2011. – № 4. – С. 43–56.
 19. Севастьянов В.И., Егорова В.А., Немец Е.А., Перова Н.В., Онищенко Н.А. Медико-биологические свойства биodeградируемого материала Эласто-ПОБ. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2004, №2, 47-52.
 20. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей. - 5-е изд., стереотип. - СПб. Политехника, 2007 - 399 с.: ил.

21. Тикк А.А. Хирургическое лечение поврежденных периферических нервов. В кн.: Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. Т1. -Таллин, 1984.
22. Тикк А.А., Крейс А.Г. Патологическая анатомия и хирургическое лечение синдрома локтевого канала. В кн.: Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. Т1. — Таллин, 1984, с. 155-156.
23. Abuelem T. Minimalist cubital tunnel treatment. /Abuelem T, Ehni BL. // Neurosurgery 2009 -65(Suppl 4): A145–9.
24. Adkinson Joshua M., Kevin C. Chung Minimal-Incision In Situ Ulnar Nerve Decompression at the Elbow /Joshua M. Adkinson, Kevin C. Chung//Journal «Hand Clin» - 2014; 30- 63–70.
25. Adkinson JM, Zhong L, Aliu O, Chung KC. Surgical treatment of cubital tunnel syndrome: trends and the influence of patient and surgeon characteristics. J Hand Surg Am. 2015;40(9):1824e1831
26. Ahcan U. Endoscopic decompression of the ulnar nerve at the elbow. /Ahcan U, Zorman PJ. // Hand Surg Am – 2007 - 32(8):1171–6.
27. Aleem AW, Krogue JD, Calfee RP. Outcomes of revision surgery for cubital tunnel syndrome. J Hand Surg Am 2014;39(11):2141–9.
28. Amadio Peter C. What’s New in Hand Surgery/ The journal of bone and joint surgery. v.97-n.6, 2015 – 520-524
29. Andrews Kyle.Cubital tunnel syndrome: Anatomy, clinical presentation, and management. /Kyle Andrews, Andrea Rowland, Ankur Pranjali, Nabil Ebraheim// Journal of Orthopaedics 15 – 2018- p. 832–836
30. Assmus H. A Review and Management Guidelines Cubital Tunnel Syndrome. /H. Assmus, G. Antoniadis, C. Bischoff// Cen Eur Neurosurg - 2011; 72: 90 – 98.
31. Apfelberg DB. Dynamic anatomy of the ulnar nerve at the elbow. /Apfelberg DB, Larson SJ. // PlastReconstr Surg - 1973; 51(1):79–81.
32. Baek GH. Comparative study between minimal medial epicondylectomy and anterior subcutaneous transposition of the ulnar nerve for cubital tunnel syndrome. /Baek GH, Kwon BC, Chung MS// J Shoulder Elbow Surg -2006 - 15:609–613.
33. Bacle G. Cubital tunnel syndrome: comparative results of a multicenter study of 4

- surgical techniques with a mean follow-up of 92 months. /Bacle G, Marteau E, Freslon M, et al. // *OrthopTraumatol Surg Res.*- 2014 - 100(4 Suppl.)- S205–8.
34. Bartels RH. History of the surgical treatment of ulnar nerve compression at the elbow. / Bartels RH. // *Neurosurgery* – 2001 - 49(2):391–9.
35. Bartels RHMA. Prospective randomized controlled study comparing simple decompression versus anterior subcutaneous transposition for idiopathic neuropathy of the ulnar nerve at the elbow: Part 1. /Bartels RHMA, Verhagen WIM, van der Wilt GJ, Meulstee J, van Rossum LGM, Grotenhuis JA. // *Neurosurgery* -2005 - 56:522–30.
36. Beekman R, Van Der Plas JP, Uitdehaag BM, Schellens RL, Visser LH. Clinical, electrodiagnostic, and sonographic studies in ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve* 2004; 30:202–8.
37. Beekman R, Wobbe Zijlstra, Leo H Visser. A novel points system to predict the prognosis of ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle & Nerve*. 2017;55(5):698–705.
38. Bimmler D. Surgical treatment of the ulnar nerve entrapment neuropathy: submuscular anterior transposition or simple decompression of the ulnar nerve? Long-term results in 79 cases /Bimmler D, Meyer VE. // *Ann Chir Main Memb Super.* -1996- 15-148–57.
39. Bolster MAJ. Cubital tunnel syndrome: a comparison of an endoscopic technique with a minimal invasive open technique./Bolster MAJ, Zöphel OT, van den Heuvel ER, Ruettermann M. // *J Hand Surg Eur Vol.* -2014 -39:621–5.
40. Bradley A. Palmer, MD, Cubital Tunnel Syndrome /Palmer, MD, Thomas B. Hughes, MD//*J Hand Surgery Am*- 2010: 35(1) 153-6.
41. Bruno W, Tsai T. Minimally invasive release of the cubital tunnel. /Bruno W, Tsai T.//*Operat Tech PlastReconstr Surg* - 2002;9:131–7.
42. Buzzard EF. Some varieties of traumatic and toxic ulnar neuritis. /Buzzard EF. // *Lancet* -1922 - 199:317–9
43. Calisaneller T, Ozdemir O, Caner H, et al. Simple decompression of the ulnar nerve at the elbow via proximal and distal mini skin incisions. *Turk Neurosurg* 2011;21(2):167–71.
44. Carlton Adam. Surgical Approaches and Their Outcomes in the Treatment of

- Cubital Tunnel Syndrome/ Carlton Adam, Syed I. Khalid/ *Frontiers in Surgery* 5:48, 2018
45. Campbell WW, Pridgeon RM, Riaz G, Astruc J, Sahni KS. Variations in anatomy of the ulnar nerve at the cubital tunnel: pitfalls in the diagnosis of ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve*. 1991 Aug; 14(8):733-8.
 46. Campbell WW. Guidelines in electrodiagnostic medicine. Practice parameter for electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve Suppl* 1999;8: S171-205.
 47. Chang Yung-Chia Sonographic Detection of Ulnar Nerve Compression During Elbow Extension/ Yung-Chia Chang, Tyng-Guey Wang, and Chueh-Hung Wu/Lippincott Williams&Wilkins. 2014
 48. Charles YP. Comparative Clinical outcomes of submuscular and subcutaneous transposition of the ulnar nerve for Cubital Tunnel Syndrome. /Charles YP, Coulet B, Rouzaud J-C, Daures J-P, Chammas M. // *J Hand Surg Am*. -2009 -34 - 866-74.
 49. Chen HW. Clinical efficacy of simple decompression versus anterior transposition of the ulnar nerve for the treatment of cubital tunnel syndrome: a meta-analysis. /Chen HW, Ou S, Liu G, Fei J, Zhao GS, Wu LJ, et al. // *Clin Neurol Neurosurg*. -2014 - 126:150-5
 50. Cheng CJ, Mackinnon-Patterson B, Beck JL, et al. Scratch collapse test for evaluation of carpal and cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Am* 2008; 33(9):1518-24.
 51. Chimenti. Peter C., Ulnar Neuropathy at the Elbow: an evidence-based algorithm. /Peter C. Chimenti, Warren C. Hammert/ *Hand Clin* 29 - 2013 - 435-442
 52. Chimenti. Peter C. Prospective cohort study of symptom resolution outside of the ulnar nerve distribution following cubital tunnel release. / Peter C. Chimenti & Allison W. McIntyre & Sean M. Childs & Warren C. Hammert & John C. Elfar/ *American Association for Hand Surgery* 2014
 53. Cho Y-J. Simple decompression of the ulnar nerve for cubital tunnel syndrome. / Cho Y-J, Cho S-M, Sheen S-H, Choi J-H, Huh D-H, Song J-H. // *J Korean Neurosurg Soc*. - 2007 - 42:382-87.
 54. Cho Chul-Hyun. Accuracy of Preoperative Ultrasonography for Cubital Tunnel Syndrome: A Comparison with Intraoperative Findings./Chul-Hyun Cho, Yong-Ho Lee,

Kwang-Soon Song, Kyung-Jae Lee, Si-Wook Lee, Sung-Moon Lee/*Clinics in Orthopedic Surgery* 2018;10:352-357

55. Cobb TK. Setting expectations following endoscopic cubital tunnel release. /Cobb TK, Walden AL, Merrell PT, Lemke JH. // *Hand (N.Y.)* -2014 - 9:356–63.
56. Contreras MG. Anatomy of the ulnar nerve at the elbow: potential relationship of acute ulnar neuropathy to gender differences./Contreras MG, Warner MA, Charboneau WJ, et al. // *Clin Anat* 1998;11(6):372–8.
57. Curtis B. Traumatic ulnar neuritis: transplantation of the nerve. /59. Curtis B. // *J NervMent Dis.* -1898 - 25:480–4.
58. Davis GA. Submuscular transposition of the ulnar nerve: review of safety, efficacy and correlation with neurophysiological outcome. /Davis GA, Bulluss KJ. // *J Clin Neurosci.* -2005 – 12- 524–8.
59. Dowson D.M., Hallett M., Millender L.H. *Entrapment neuropathies*, Little, Brown, Boston, 1983.
60. Dubrovina O.N., Fedyakov A.G., Dreval O.N., Gorozhanin A.V. IOM during decompression of nervus ulnaris in the area of canalis cubitalis. The twelfth international conference: High medical technologies in XXI century. Spain (Benidorm) 2013.
61. Ducic I, Endara M, Al-Attar A, et al. Minimally invasive peripheral nerve surgery: a short scar technique. *Microsurgery* 2010; 30:622–6.
62. Ducker T.B., Hayes G.J. Peripheral nerve injuries: A comparative study of the anatomical and functional results following primary repair in chimpanzees. *Milit. Med.* 133:298, 1968.
63. Dützmänn S. Open vs retractor-endoscopic in situ decompression of the ulnar nerve in cubital tunnel syndrome: a retrospective cohort study. /Dützmänn S, Martin KD, Sobottka S, Marquardt G, Schackert G, Seifert V, et al. // *Neurosurgery* -2013 -72:605–16; discussion 614–6.
64. Ehsan A, Hanel DP. Recurrent or persistent cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Am* 2012;37(9): 1910–2.
65. Elhassan B. Entrapment neuropathy of the ulnar nerve. / Elhassan B, Steinman SP. // *J Am Acad Orthop Surg* - 2007;15:672– 681.

66. Elkowitz S.J., Dubin N.H., Richards B.E., Wilgis E.F. Clinical utility of portable versus traditional electrodiagnostic testing for diagnosing, evaluating, and treating nerve injuries. *Am. J. Orthop.* 2005, Aug; 34(8).
67. Emamhadi MR. Intramuscular compared with subcutaneous transposition for surgery in cubital tunnel syndrome. /Emamhadi MR, Emamhadi AR, Andalib S. // *Ann R Coll Surg Engl.* -2017- 99- 653–7.
68. Eversmann W.W. Entrapment and compression neuropathies, in *Operative Hand Surgery*, Green D.P., Ed., Livingstone, New York, 1982.
69. Flores LP. Endoscopically assisted release of the ulnar nerve for cubital tunnel syndrome. *Acta Neurochir* 2010;152(4):619–25.
70. Gellman H. Compression of the ulnar nerve at the elbow: cubital tunnel syndrome. /Gellman H.// *Instr Course Lect-* 2008; 57:187–9.
71. Gervasio, O. Simple decompression versus anterior submuscular transposition of the ulnar nerve in severe cubital tunnel syndrome: a prospective randomized study. / O. Gervasio, G. Gambardella, C. Zaccone, D. Branca // *Neurosurgery – 2005. – Vol. 56, – № 1 – 108–17; discussion P. 117.*
72. Giladi AM, Gaston RG, Haase SC, et al. Trend of recovery after simple decompression for treatment of ulnar neuropathy at the elbow. *Plast Reconstr Surg.* 2013;131(4):563e–73e.
73. Gorav Datta, Max Horowitz, Mike Fox *Surgical treatment of peripheral nerve diseases. – 2013*
74. Granger A, Sardi JP, Iwanaga J, et al. Osborne's ligament: a review of its history, anatomy, and surgical importance. *Cureus.* 2017;9(3):e1080.
75. Grant G.A., Goodkin R., Kliot M. Evaluation and surgical management of peripheral nerve problems. *Neurosurgery*, 1999. Apr; 44(4): 825-39; discussion 839-40.
76. Green JR Jr. The cubital tunnel: anatomic, histologic, and biomechanical study. /Green JR Jr, Rayan GM. // *J Shoulder Elbow Surg - 1999;8(5):466–70.*
77. Greenwald D, Blum LC, Adams D, Mercantonio C, Moffit M, Cooper B. Effective surgical treatment of cubital tunnel syndrome based on provocative clinical testing without electro-diagnostics. *Plast Reconstr Surg* 2006;117:87–91.

78. Hamidreza A. Anterior subcutaneous transposition of ulnar nerve with fascial flap and complete excision of medial intermuscular septum in cubital tunnel syndrome: a prospective patient cohort. /Hamidreza A, Saeid A, Mohammadreza D, et al. // Clin Neurol Neurosurg – 2011 - 113(8):631–4.
79. Huang JH. Ulnar nerve entrapment neuropathy at the elbow: simple decompression. /Huang JH, Samadani U, Zager EL.// Neurosurgery-2004- 55:1150–3.
80. Iba K, Wada T, Aoki M, et al. Intraoperative measurement of pressure adjacent to the ulnar nerve in patients with cubital tunnel syndrome./Iba K, Wada T, Aoki M, et al. // J Hand Surg Am 2006;31(4):553–8.
81. James J, Sutton LG, Werner FW, Basu N, Allison MA, Palmer AK. Morphology of the cubital tunnel: an anatomical and biomechanical study with implications for treatment of ulnar nerve compression. J Hand Surg Am. 2011;36(12):1988–1995.
82. Jeon I-H. Simple in situ decompression for idiopathic cubital tunnel syndrome using minimal skin incision. /Jeon I-H, Micic I, Lee BW, Lee SM, Kim PT. //Med Pregl. -2010 - 63:601–6.
83. Kang HJ. Ulnar nerve stability-based surgery for cubital tunnel syndrome via a small incision: a comparison with classic anterior nerve transposition. /Kang HJ, Koh IH. // J Orthop Surg Res. - 2015 Aug 6 - 10:121.
84. Karthik K. Severe ulnar nerve entrapment at the elbow: functional outcome after minimally invasive in situ decompression. /Karthik K, Nanda R, Storey S, Stothard J. // J Hand Surg Eur Vol. -2012 - 37:115–22.
85. Keiner D. Comparison of the long-term results of anterior transposition of the ulnar nerve or simple decompression in the treatment of cubital tunnel syndrome—a prospective study. / Keiner D, Gaab MR, Schroeder HWS, Oertel J. // Acta Neurochir (Wien). -2009 - 151:311–5; discussion 316
86. Kim DH, Han K, Tiel RL, Murovic JA, Kline DG. Surgical outcomes of 654 ulnar nerve lesions. J Neurosurg. (2003) 98:993–1004.
87. Kline D.G., Hayes G.J., Morse A.S. A comparative study of response of species to peripheral nerve injury: Parts I and II. J. Neurosurg 21:968, 1964.
88. Kleinman WB. Anterior intramuscular transposition of the ulnar nerve. /Kleinman

- WB, Bishop AT. // *J Hand Surg Am.* -1989 - 14:972–9.
89. Koenig RW, Pedro MT, Heinen CPG, Schmidt T, Richter HP, Antoniadis G, et al. High-resolution ultrasonography in evaluating peripheral nerve entrapment and trauma. *Neurosurg Focus* 2009; 26:1–6.
90. Koppel H.P., Thomson W.A.L. *Peripheral Entrapment Neuropathies.* — Baltimore, Williams and Wilkins, 1963.
91. Krogue JD, Aleem AW, Osei DA, Goldfarb CA, Calfee RP. Predictors of surgical revision after in situ decompression of the ulnar nerve. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015;24(4):634e639.
92. Kroonen Leo T. Cubital Tunnel Syndrome / Leo T. Kroonen//*Orthop Clin N Am* - 2012; 43- 475–486
93. Lan ZD. Outcomes of a novel minimalist approach for the treatment of cubital tunnel syndrome. /Lan ZD, Tatsui CE, Jalali A, et al. // *J Clin Neurosci.* -2015 -22:964–8.
94. Landau C ME. Clinical features and electrodiagnosis of ulnar neuropathies. /C Landau ME, Campbell WW. // *Phys Med Rehabil Clin N Am.* -2013 Feb;24(1):49-66.
95. Liu Zhu, Zhi Rong Jia, Ting Ting Wang, Xin Shi, Wei Liang. Preliminary Study on the Lesion Location and Prognosis of Cubital Tunnel Syndrome by Motor Nerve Conduction Studies. *Chinese Medical Journal*, v.128, issue 9, p.1165-1170,2018
96. Lo YL, Leoh TH, Xu LQ, Nurhannah S, Dan YF. Short-segment nerve conduction studies in localization of ulnar neuropathy of the elbow: use of flexor carpi ulnaris recordings. *Muscle Nerve* 2005; 31:633– 636.
97. Lund AT. Treatment of cubital tunnel syndrome: perspectives for the therapist. /Lund A.T., Amadio PC. // *J Hand Ther* – 2006 - 19(2):170–8.
98. Macchi V, Tiengo C, Porzionato A, et al. The cubital tunnel: a radiologic and histotopographic study. *J Anat.* 2014;225(2):262-269.
99. MacDermid JC, Grewal R. Development and validation of the patient- rated ulnar nerve evaluation. *BMC Musculoskelet Disord.* (2013) 14:146.
100. Mackinnon SE, Novak CB. Compression neuropathies. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, editors. *Green's operative hand surgery.* 6th edition. New York:

Churchill-Livingstone; 2010. p. 1392–437.

101. Malay S, SUN Study Group, Chung KC. The minimal clinically important difference after simple decompression for ulnar neuropathy at the elbow. *J Hand Surg Am* 2013;38(4):652–9.
102. Mallette P, Zhao M, Zurakowski D, Ring D. Muscle atrophy at diagnosis of carpal and cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Am* 2007; 32:855–8.
103. Martinoli C., Serafini G., Bianchi S., Bertolotto M., Gandolfo N., Derchi L.E. Ultrasonography of peripheral nerves. *J. Peripher. Nerv. Sys.* 1996; 1:169-174.
104. Mirza A. Scope-assisted release of the cubital tunnel. /Mirza A, Reinhart MK, Bove J, Litwa J.// *J Hand Surg Am.* -2011- 36:147–51.
105. Mitsionis GI. Comparative study of surgical treatment of ulnar nerve compression at the elbow. /Mitsionis GI, Manoudis GN, Paschos NK, Korompilias A V., Beris AE. // *J Shoulder Elb Surg.* -2010 - 19:513–9.
106. Mondelli M., Reale F., Sicurelli F., Padua L. Relationship between the self-administered Boston questionnaire and electrophysiological findings in follow-up of surgically treated nerve injuries. *J. Hand Surg.*, 2000, V. 25B, № 2.
107. Nahan A. Simple decompression or subcutaneous anterior transposition of the ulnar nerve for cubital tunnel syndrome. /Nabhan A, Ahlhelm F, Kelm J, Reith W, Schwerdtfeger K, Steudel WI. // *J Hand Surg Br.* -2005 - 30:521–4.
108. Nathan PA. Intermediate and long-term outcomes following simple decompression of the ulnar nerve at the elbow. /Nathan PA, Istvan JA, Meadows KD. // *Chir Main.* -2005 - 24:29–34.
109. Nellans K, Tang P. Evaluation and treatment of failed ulnar nerve release at the elbow. *Orthop Clin North Am* 2012;43(4):487–94.
110. Osborne GV. The surgical treatment of tardy ulnar neuropathy. /Osborne GV. // *J Bone Joint Surg Br* – 1957 - 39:782.
111. Osei DA. Outcomes following modified oblique medial epicondylectomy for treatment of cubital tunnel syndrome. /Osei DA, Padegimas EM, Calfee RP, Gelberman RH. // *J Hand Surg Am.* -2013 - 38(2):336-343.
112. Pavelka M. Decompression without anterior transposition: an effective minimally

- invasive technique for cubital tunnel syndrome. /Pavelka M, Rhomberg M, Estermann D, et al. // *Minim Invasive Neurosurg* - 2004; 47(2):119–23.
113. Peer S., Bodner G., Meirer R., Willeit J., Piza-Katzer H. Examination of postoperative peripheral nerve lesions with high-resolution sonography. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2001, Aug; 177(2):415-9.
114. Peter C. Chimenti, Warren C. Hammert, Ulnar Neuropathy at the Elbow an Evidence-based Algorithm *Hand Clin* 29 (2013) 435–442
115. Poar E., VanniyenT. Techniques for primary nerve repair, «Hand clinic» 2002, № 1
116. Polatsch DB. Ulnar nerve anatomy//Polatsch DB, Melone CP Jr, Beldner S, et al. // *Hand Clin*- 2007;23(3):283–9.
117. Robertson C. A review of compressive ulnar neuropathy at the elbow. /Robertson C, Saratsiotis J.// *J Manipulative PhysiolTher.* - 2005 Jun - 28(5):345.
118. Santosa Katherine B., Kevin C. Chung, Jennifer F. Waljee. Complications of Compressive Neuropathy Prevention and Management Strategies/ *Hand Clin* 31 (2015) 139–149
119. Scheidl E, Bohm J, Farbaky Z, Simo M, Bereczki D, Aranyi Z. Ultrasonography of ulnar neuropathy at the elbow: axonal involvement leads to greater nerve swelling than demyelinating nerve lesion. *Clin Neurophysiol.* 2013;124(3):619-25.
120. Schmidt S. Endoscopic vs open decompression of the ulnar nerve in Cubital Tunnel Syndrome: a prospective randomized double-blind study. /Schmidt S., Kleist Welch-Guerra W, Matthes M, Baldauf J, Schminke U, Schroeder// *HWS Neurosurgery* -2015 - 77:960–70.
121. Sean Boone. The Management of Cubital Tunnel Syndrome. /Sean Boone, BS, Richard H. Gelberman, MD, Ryan P. Calfee. // *J Hand Surg Am.* – 2015
122. Soltani AM, Best MJ, Francis CS, Allan BJ, Panthaki ZJ. Trends in the surgical treatment of cubital tunnel syndrome: an analysis of the National Survey of Ambulatory Surgery Database. *J Hand Surg Am.* 2013;38(8):1551e1556.
123. Song JW, Waljee JF, Burns PB, et al. An outcome study for ulnar neuropathy at the elbow: a multicenter study by the surgery for ulnar nerve (SUN) study group.

Neurosurgery. 2013;72(6):971–81. discussion 981–972; quiz 982.

124. Song JW, Chung KC, Prosser LA. Treatment of ulnar neuropathy at the elbow: cost-utility analysis. *J Hand Surg Am* 2012;37(8):1617–29.

125. Sousa M. Cubital compressive neuropathy in the elbow: in situ neurolysis versus anterior transposition—comparative study. /Sousa M, AidoR, Trigueiros M, Lemos R, Silva C. // *Rev BrasOrtop.* – 2014 - 49:647–52.

126. Stadie AT. Simple endoscopic decompression of cubital tunnel syndrome with the Agee system: anatomic study and first clinical results. /Stadie AT, Keiner D, Fischer G, Conrad J, Welschehold S, OertelJ. // *Neurosurgery* - 2010 - 66(6 Suppl. Operative):325–1; discussion 331–2

127. Staples Robert, Dan London, Agnes Z. Dardas, Charles A. Goldfarb, Ryan P. Calfee. Comparative Morbidity of Cubital Tunnel Surgeries: A Prospective Cohort Study. *Journal of Hand Surgeries Am.* V- , 2017

128. Svendsen SW, Johnsen B, Fuglsang-Frederiksen A, Frost P. Prognosis of ulnar neuropathy and ulnar neuropathy-like symptoms in relation to occupational biomechanical exposures and lifestyle. *Scand J Work Environ Health* 2013; 39: 506-514.

129. Szabo RM. Natural history and conservative management of cubital tunnel syndrome. /Szabo RM,Kwak C // *Hand Clin* - 2007;23(3):311–8

130. Tang Peter. Cubital Tunnel Syndrome-Surgical Treatment Techniques/ Peter Tang, Kate W. Nellans//*Oper Tech Orthop* – 2009 - 19:235-242

131. Taniguchi Y. Simple decompression with small skin incision for cubital tunnel syndrome. /Taniguchi Y, Takami M, Takami T, Yoshida M. // *J Hand Surg Br.* -2002 - 27:559–62.

132. Tapadia M, Mozaffar T, Gupta R. Compressive neuropathies of the upper extremity: Update on pathophysiology, classification, and electrodiagnostic findings. *J Hand Surg Am* 2010; 35:668–77

133. Thatte MR, Mansukhani KA. Compressive neuropathy in the upper limb. *Indian J Plast Surg* 2011; 44:283–97.

134. Tsai TM. A new operative technique: cubital tunnel decompression with endoscopic assistance. /Tsai TM, Bonczar M, Tsuruta T, Syed SA. // *Hand Clin.* -1995 -

11:71–80.

135. Vanaclocha V. Can we make simple in situ decompression of the ulnar nerve at the elbow still easier? /VanaclochaV, Blanco T, Ortiz P, Lopez-Trigo J, Capilla P, Bordes-Garcia V, et al.// World Neurosurg. -2017- 107 - 908–24. e2.
136. Vosbikian Michael M. Does the Ulnar Nerve Enlarge After Surgical Transposition? / T. David Tarity, Levon N. Nazarian, Asif M. Ilyas/ J Ultrasound Med 2014; 33:1647–1652
137. Watts AC. Patient-rated outcome of ulnar nerve decompression: a comparison of endoscopic and open in situ decompression. /Watts AC, Bain GI. // J Hand Surg Am. - 2009- 34:1492–8.
138. Waugh RP. In situ decompression of the ulnar nerve at the cubital tunnel. /Waugh RP, Zlotolow DA. // Hand Clin - 2007;23(3):319–27.
139. Wilson DH. Surgery of ulnar neuropathy at the elbow: 16 cases treated by decompression without transposition. Technical note. /Wilson DH, Krout R. //J Neurosurg. -1973- 38:780–5
140. Yahya Ayesha, Andrew R. Malarkey, Ryan L. Eschbaugh, and H. Brent Bamberger Trends in the Surgical Treatment for Cubital Tunnel Syndrome: A Survey of Members of the American Society for Surgery of the Hand HAND 1 –6 © The Author(s) 2017

Оценка выраженности симптомов поражения локтевого нерва,
проводимая самими пациентами

ФИО _____ Дата _____

нижеприведенные вопросы помогут нам понять выраженность болевого синдрома и те затруднения, которые вы испытываете вследствие наличия у вас заболевания руки. Пожалуйста, указывайте **средние** показатели **за последнюю неделю**

оцените выраженность у Вас болей 0= нет		10= самая сильная боль										
боли												
Когда она сильнее всего выражена												
В покое		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Утром		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
После работы/выполнения каких-либо действий		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
По ночам (во время сна)		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Как часто у вас бывают боли?		1										
0 Никогда		2	3	4	5	6	7	8	9	10	Всегда	
Оцените выраженность прочих симптомов:												
0= нет												
		10= самая сильная выраженность										
Онемение 5го пальца (мизинца) руки		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
«Ощущения покалывания» в мизинце		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Неспособность контролировать положение/движения мизинца		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Слабость в руке (защип/хват)		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Оцените степень <u>ЗАТРУДНЕНИЯ</u>										
при выполнении данных действий 0= без затруднений										
10= Совсем Невозможно										
Прием пищи (использование вилки, ножа или палочек для еды)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Поднятие тяжелых предметов	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Удержание предмета (инструмент, телефон или другое электронное устройство) в течение часа	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Способность несколько раз дотянуться до чего-либо	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Выполнять действия с повторяющимися движениям пальцев – например, набор текста, игра на музыкальных инструментах или переноска небольших предметов	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Способность повернуть ключ или округлую/продолговатую дверную ручку	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Обычные действия – Оцените степень вашего затруднения при выполнении обычных действий, которые вы выполняли до возникновения проблем с рукой 0 – означает, что затруднений у вас нет при выполнении всех обычных действий; 10 –означает, что вы полностью неспособны выполнять все обычные действия . 0= нет затруднений 10= Полностью неспособен										
Уход за собой (умывание, одевание)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Дела по дому (уборка, обслуживание)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Работа (работа или повседневная занятость)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Активный отдых	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Протокол интраоперационного мониторинга декомпрессии локтевого нерва

Дата: _____ Время мониторинга: начало _____
окончание _____

Ф.И.О.: _____ пол: 1. М 2. Ж

№ и/б: _____ отделение: _____

Диагноз:

Анестезия: 1. местная 2. проводниковая 3. общая (КЭТН)

Регистрирующая система:

Параметры стимуляции: электрод: 1. биполярный 2. монополярный
длительность импульса (____) мс, частота (____) Гц, сила тока (____) мА

Динамика показателей проводимости нервного импульса

	Исходная проводимость	Рассечение крыши кубитального канала	Рассечение мембраны Осборна
мкВ			

Особенности операции: 1. нет

2. да _____

3. наличие компрессии в области кубитального канала
4. наличие грубого внутривольного поражения нерва
5. наличие мембраны Осборна

Нейрофизиолог: _____

Нейрохирург: _____