

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И.И. МЕЧНИКОВА» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ДЖИГАНИЯ
РУДИКО

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОПАТИИ ЛОКТЕВОГО НЕРВА НА УРОВНЕ
КУБИТАЛЬНОГО КАНАЛА

14.01.18 – нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
Орлов Андрей Юрьевич

Санкт-Петербург

2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1 Классификация компрессионно-ишемических, туннельных нейропатий.....	14
1.1.1 Этиология компрессионно-ишемических туннельных нейропатий.....	20
1.1.2 Патогенез компрессионно-ишемических, туннельных нейропатий.....	23
1.1.3 Клиническое течение и диагностика компрессионно-ишемических туннельных нейропатий.....	28
1.2 Методы хирургического лечения пациентов с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала.....	36
1.2.1 Декомпрессия локтевого нерва на уровне кубитального канала.....	41
1.2.2 Подкожное перемещение локтевого нерва.....	43
1.2.3 Медиальная эпикондилэктомия	45
ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ.....	47
2.1 Характеристика клинических наблюдений.....	47
2.2 Дизайн исследования.....	58
2.3 Методика оценки результатов лечения и статистической обработки материала.....	68
ГЛАВА 3. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ЛОКТЕВОГО НЕРВА НА УРОВНЕ КУБИТАЛЬНОГО КАНАЛА.....	70
3.1 Показания к проведению хирургического лечения.....	70
3.2 Техника выполнения подкожного перемещения локтевого нерва.....	72
3.3 Подмышечное перемещение локтевого нерва.....	75
3.4 Исследование состояния кровотока по микрососудистому руслу локтевого нерва на уровне кубитального канала интраоперационно.....	83

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОПАТИЯМИ ЛОКТЕВОГО НЕРВА НА УРОВНЕ КУБИТАЛЬНОГО КАНАЛА.....	91
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	108
ВЫВОДЫ.....	114
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	116
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	117
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	118
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	137

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ВАШ –визуально-аналоговая шкала

ДДЗП – дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника

МРТ – магнитно-резонансная томография

ООПН – опухоль из оболочки периферического нерва

РНХИ – Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЭНМГ – электронейромиография

ЦНС – центральная нервная система

КИНЛНУКК–компрессионно-ишемическая нейропатия локтевого нерва на уровне кубитального канала

КИТН – компрессионно-ишемическая туннельная нейропатия

ИМТ – индекс массы тела

ППС – площади поперечного сечения

DASH – Disability of the Arm, Shoulder and Hand Outcome Measure – опросник исходов и неспособности руки и кисти

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Диагностика и хирургическое лечение пациентов с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала является актуальной проблемой современной нейрохирургии. Появление в последние десятилетия новых методов нейровизуализации (МРТ, СКТ, УЗИ), развитие оптической техники и микрохирургии, совершенствование анестезиологического пособия позволили значительно расширить показания к хирургическому вмешательству и улучшить результаты нейрохирургического лечения пациентов с данной патологией. Туннельная компрессионно-ишемическая нейропатия локтевого нерва на уровне кубитального канала – второе по частоте заболевание периферической нервной системы после синдрома запястного канала с частотой заболеваемости 21 случай на 100 тыс. человек в год (Mondelli M. et al., 2005; Hozack B.A. et al., 2019).

Компрессионно-ишемическая нейропатия локтевого нерва (КИНЛН) — симптоматическая дисфункция локтевого нерва, формирующаяся в результате компрессии нерва стенками тоннеля, которая без лечения может привести к необратимой потере чувствительности, мышечной слабости в кисти, трофическим нарушениям и вторичным контрактурам. Следовательно, оперативное вмешательство предпочтительно проводить до появления симптомов выпадения и в случаях неэффективного консервативного лечения (Рассел С.М., 2009; Головачева В.А. с соавт., 2019; Jackson, J.A. et al., 2019).

Диагноз КИНЛН на уровне кубитального канала ставится на основании анамнеза, объективного обследования, электронейромиографии (ЭНМГ) и лучевых методов обследования (ультразвукового исследования, магнитно-резонансной томографии, рентгенографии). Также надо провести дифференциальный диагноз со схожими по клинической картине заболеваниями (дегенеративно-дистрофическими заболеваниями шейного отдела позвоночника и

объемными образованиями локтевого нерва) (Орлов А.Ю., 2012; Kang S. et al., 2019).

Однако, при всех достигнутых успехах, вопросы улучшения своевременной диагностики и выбора оптимального метода хирургического лечения у пациентов с КИНЛН остаются неразрешенными. Это можно объяснить как низкой настороженностью врачей поликлинического звена, так и слабыми знаниями вопросов клиники, диагностики и лечения данной патологии практикующими нейрохирургами, отсутствием четких показаний к проведению той или иной методики хирургического лечения (Еськин Н.А., 2004).

Специалисты, занимающиеся лечением пациентов с КИНЛН, до сих пор испытывают затруднения при проведении дифференциальной диагностики и выборе тактики хирургического лечения (Ponceti M.A., 1888; Vanaclocha V. et al., 2017; Sato N. et al., 2019).

Высоким остается и число рецидивов болевого синдрома после хирургических вмешательств по поводу КИНЛН – от 8% до 15% (Chimenti P.C. et al., 2013; Chen H.W. et al., 2014; Bacle G. et al., 2014).

Раннее выявление симптомов и проведение дифференциальной диагностики с заболеваниями (компрессионно-ишемические нейропатии, вертеброгенная патология и др.), имеющими схожую клиническую картину, недостаточная информативность вспомогательных методов обследования на ранних этапах диагностики объясняют сложность решения вопросов в отношении выявления показаний, выбора тактики и проведения адекватного хирургического вмешательства у пациентов с КИНЛН (Waugh R.P., 2014; Wang T.H. et al., 2019).

До сих пор остается открытым ряд вопросов, посвященных данной проблеме, мнения специалистов (нейрохирургов и смежных специалистов) противоречат друг другу, особенно в вопросах выбора тактики лечения.

Несмотря на расширение показаний к оперативному лечению пациентов с КИНЛН, увеличение стремления нейрохирургов к проведению малоинвазивных вмешательств, остаётся актуальным применение такого метода, как перемещение

локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья. (Contreras M.G. et al., 1998; Kyle A. et al., 2018).

Прогноз хирургического лечения у пациентов с КИНЛН зависит от многих факторов: длительность заболевания, степень выраженности неврологических нарушений, локализация места сдавления нерва и адекватно проведенное лечение (Assmus H., et al., 2011).

Полное выздоровление в послеоперационном периоде наблюдается приблизительно у 80% пациентов, в 20% случаев остается разной степени выраженности неврологический дефицит (Yahya A. et al., 2017).

Таким образом, в настоящее время результаты хирургического лечения пациентов с КИНЛН нельзя назвать удовлетворительными. Слабый уровень диагностики, низкое качество хирургического лечения и высокая инвалидизация пациентов с КИНЛН диктуют необходимость дальнейшего углубленного исследования данной проблемы, направленной на улучшение результатов лечения. Все вышеизложенное определяет актуальность настоящей темы исследования.

Степень разработанности темы

В отечественной и зарубежной литературе хирургическое лечение компрессионно-ишемической нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала многие годы рассматривается в качестве способа профилактики болевого синдрома и неврологических нарушений с целью улучшения качества жизни пациентов. Тем не менее, до настоящего времени нет общепризнанных рекомендаций по методам обследования, тактике ведения, показаниям к оперативному лечению, выбору способа оперативного вмешательства для пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала. Крупные нейрохирургические институты, которые занимаются изучением этого вопроса, при определении тактики ведения пациентов с данной патологией опираются, главным образом, на собственный опыт (Campbell W.W. et al., 1991).

Существенным является вопрос о выборе метода лечения КИНЛН на уровне кубитального канала. В большинстве случаев специалисты отдают предпочтение открытым методам хирургического лечения данной патологии (Берснев В.П. с соавт., 2017; Buzzard E.F., 1922; Tsai T.M. et al., 1995; Mitsionis G.I. et al., 2010; Bartels R.H. et al., 2017).

В доступной литературе основная масса работ посвящена результатам только микрохирургического или только эндоскопического метода, и очень мало статей, где проводится сравнение различных хирургических методик, особенно если они выполнены в одном лечебном учреждении (Watts A.C. et al., 2009; Dützmänn S. et al., 2013; Schmidt S. et al., 2015; Aldekhayel S. et al., 2016).

Цель исследования

Улучшение ближайших и отдаленных результатов нейрохирургического лечения пациентов с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала путем оптимизации методов диагностики, определения показаний к операции, выбора тактики хирургического лечения.

Задачи исследования

1. Оценить эффективность методов перемещения локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья с учетом клинических проявлений и структурно-функциональных особенностей инструментальных исследований.
2. Сравнить ближайшие и отдаленные результаты подкожного и мышечного перемещения локтевого нерва у пациентов с нейропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала.
3. Определить причины возникновения рецидивов нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала после оперативного лечения.

4. Обосновать персонализированную тактику выбора метода хирургического лечения пациентов с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва (подкожного и подмышечного перемещения локтевого нерва) с учетом индекса массы тела и инструментальных исследований.

Научная новизна

Впервые на основании проведенных клинико-диагностических сопоставлений определены критерии выбора хирургической методики лечения компрессионно-ишемических нейропатий локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Оптимизирована тактика и разработана концепция хирургического лечения пациентов с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала с учетом клинических проявлений, локализации патологического процесса, степени нарушения проводимости локтевого нерва, индекса массы тела, структурно-функциональных особенностей и инструментальных исследований для создания алгоритма выбора персонализированной тактики хирургического вмешательства.

В результате проведенного исследования был разработан и внедрен в практику оригинальный способ подкожного перемещения локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья (патент РФ № 2693450 от 02.07.2019).

Теоретическая и практическая значимость

Разработан комплекс обследования пациентов с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Определены показания и противопоказания к различным методикам хирургического лечения пациентов с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Предложены алгоритм выбора способа хирургического лечения и тактика микрохирургического лечения пациентов с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала, которые позволяют уменьшить частоту рецидивов данной патологии.

Изучена роль интраоперационного электрофизиологического контроля в хирургии компрессионно-ишемических нейропатий локтевого нерва на уровне кубитального канала в оценке проводимости нервного ствола.

Определены основные причины туннельных компрессионно-ишемических нейропатий.

Методология и методы исследования

Работа проведена на основе анализа результатов комплексного лечения 121 пациента с компрессионно-ишемической нейропатией локтевого нерва с 2013 по 2018 г.

Основные методы исследования – клинический, электрофизиологический (ЭНМГ), вспомогательные методы – лучевые (УЗИ, рентгенография, МРТ). Уровень доказательности: III (доказательства получены в результате хорошо спланированного, нерандомизированного исследования, с использованием непрямых сравнительных корреляционных исследований и исследований клинических случаев).

Положения, выносимые на защиту

1. Подкожное и подмышечное перемещение локтевого нерва является эффективным методом лечения компрессионно-ишемической нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала, приводящим к снижению болевого синдрома и улучшению функции нерва.

2. Персонализированный выбор метода хирургического лечения пациентов с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала предполагает оценку следующих параметров: локализация патологического процесса, степень нарушения проводимости локтевого нерва, определение индекса массы тела.
3. Причинами развития рецидивов компрессионного синдрома локтевого нерва являются: нарушение техники декомпрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала, приводящее к развитию гипермобильности нерва, повреждение нерва во время транспозиции, отсутствие фиксации локтевого нерва жировым лоскутом после подкожного перемещения и неадекватное подмышечное перемещение без формирования «ложа» для нерва.

Степень достоверности результатов исследования

Достоверность результатов проведенного диссертационного исследования подтверждается анализом большого числа наблюдений и использованием в работе современных методов исследования, позволяющих решать поставленные в работе задачи. Научные положения, выводы и рекомендации, сформулированные в диссертации, подкреплены убедительными результатами с высокой степенью достоверности, установленной современными методами статистического анализа. Авторские данные сопоставлены с данными, найденными в медицинской литературе, посвященной рассматриваемой тематике.

Личный вклад автора в исследование

Автором лично обоснована актуальность темы диссертации, сформулированы цели и задачи исследования, также собраны и проана-

лизированы данные отечественной и зарубежной литературы. Основные положения диссертационного исследования были разработаны на основе анализа лечения 121 пациента с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала, получавших лечение в РНХИ им. проф. А. Л. Поленова в период с 2013 по 2019 гг., из которых 57 пациентов были прооперированы с участием автора диссертации, а 64 составляли архивный материал. Весь представленный материал самостоятельно обобщен и проанализирован диссертантом. Кроме того, проведена самостоятельная статистическая обработка полученных данных и сформулированы выводы и положения, выносимые на защиту, разработаны практические рекомендации. Вклад автора в сбор материала – 95%, в его обработку – 95%. В целом личный вклад автора в научную работу превысил 90%.

Внедрение результатов работы в практику

Основные результаты диссертационного исследования внедрены в клиническую практику 1-го нейрохирургического отделения «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ, нейрохирургического отделения СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница», нейрохирургического отделения №2 СПб ГБУЗ «Александровская больница», нейрохирургического отделения ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница».

Результаты диссертации внедрены в учебный процесс кафедры нейрохирургии им. проф. А.Л. Поленова ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России.

Апробация работы

Основные положения диссертации представлены и обсуждены на XVI, XVII, XVIII Всероссийских научно-практических конференциях «Поленовские

чтения» (2017, 2018, 2019); на первом Евразийском ортопедическом форуме (29-30 июня 2017, Москва); I Российско-Китайском конгрессе нейрохирургов (18-20 октября 2017, Уфа); Пятой юбилейной конференции «Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация» (22-24 ноября 2017, Санкт-Петербург); «Мечниковские чтения-2018» Всероссийской научно-практической студенческой конференции с международным участием (25-26 апреля 2018, Санкт-Петербург).

Научные публикации

Основные положения диссертации опубликованы в 14 печатных работах, из них 3 статьи в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации для публикации основных результатов диссертационного исследования. Получен патент РФ № 2693450 от 02.07.2019.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 145 страницах машинописного текста, состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, а также практических рекомендаций, списка литературы, приложения. Текст иллюстрирован 16 таблицами и 42 рисунками. Список литературы содержит 193 источника, из них 40 отечественных и 153 зарубежных.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Классификации компрессионно-ишемических туннельных нейропатий

Туннельная компрессионно-ишемическая нейропатия является заболеванием нервного ствола неинфекционного характера, которое вызывается его локальным раздражением, а также компрессией и ишемией в анатомически и биомеханически неблагоприятных условиях размещения нерва. Такое определение позволяет разграничить нейропатии, которые являются неинфекционными заболеваниями, от невритов, которые имеют инфекционную природу, компрессионно-ишемические поражения нервных стволов от компрессионно-ишемических вертеброгенных поражений корешков (радикулитов) и от других (токсических, бластоматозных, аллергических, дисметаболических и т.д.) поражений и заболеваний периферической нервной системы (Ханнанова И.Г. с соавт., 2017; Caliendo P. et al., 2012; Landau M.E. et al., 2013).

Туннельные синдромы, которые являются основными представителями компрессионно-ишемических нейропатий, встречаются довольно часто, составляя около четверти всех поражений периферической нервной системы, причем в 80% наблюдений страдают верхние конечности (Кипервас И.П. с соавт., 2010; Mondelli M. et al., 2005).

В отечественной и зарубежной литературе до сих пор нет согласия в определении или обозначении границ этой группы заболеваний. Компрессионно-ишемические нейропатии следует рассматривать как клинический симптомокомплекс, обусловленный сдавлением, хронической травматизацией или сосудистым поражением в виде ишемии, происходящими в анатомических каналах или туннелях. При выделении данной этиологически неоднородной группы поражений нервов основным объединяющим моментом является присутствие главного патогенетического фактора – локальной компрессии. Чаще всего нейрокомпрессия происходит в тех местах, где нервные стволы проходят в каналах (туннелях), а также других узких межтканевых промежутках или сужениях,

образованных связками, фасциями, сухожилиями, мышцами и костями. В этих местах под влиянием многообразных первичных факторов может наступать кратковременная острая или длительная механическая ирритация или компрессия нервного ствола (Ассоциация нейрохирургов России. 2015; Feindel W. et al., 1958; Yoon J.S. et al., 2010).

Такое состояние образно называют «удушением» нерва (Лобзин В.С. с соавт., 1988). Таким образом, неблагоприятное значение локальной компрессии заключается в возможности возникновения в каналах опасности странгуляции или ангуляции (перегибов) нерва. Взаимодействие этих факторов приводит к поражению нерва, которое, в силу отсутствия признаков инфекционного воспаления, не может быть оценено как неврит (Eulenburg A. et al., 1883; Sean B. et al., 2015; Harder K. et al., 2016).

Попелянский Я.Ю. (1983) для уточнения локализации этого события, предложил указывать нерв, подвергающийся компрессии.

Встречаются и другие варианты классификационного обозначения: «мононейропатии, обусловленные туннельными синдромами» (Аверочкин А.И. с соавт., 1981), «туннельные поражения периферических нервов» (Берзиньш Ю.Э. с соавт., 1981), «нетравматические механические поражения периферических нервов» (Тикк А.А. с соавт., 1981), «синдромы ущемления нервных стволов» (Попелянский Я.Ю., 1982). Нередкими являются и эпонимические обозначения – синдром или метатарзалгия (невралгия) Мортонa, синдромы Сейффарта, Хофенцена, Томсона-Копелла, Кека-Лема, парестетическая мералгия Рота и др. (Берснев В.П. с соавт., 2017).

В ряде публикаций туннельные нейропатии классифицируются по наименованию компримирующей мышцы (синдромы нижней косой мышцы головы, передней лестничной, малой грудной, грушевидной мышц и т.п.) (Nabhan A. et al., 2007).

Некоторые авторы справедливо указывают на возможность возникновения при тех же патогенетических обстоятельствах и компрессионных нейро-

ангиопатий – невровакулярных туннельных синдромов (Попелянский Я.Ю., 1983; Кипервас И.П. с соавт., 2010).

В зарубежной литературе получил распространение термин «ловушечная невропатия» (entrapment neuropathy), впервые предложенный W. Thompson и H. Korpell в 1959 году, то есть локальное повреждение нерва вследствие его ирритации, обусловленной «вторжением анатомических соседей» или сдавлением за счет увеличения объема соседствующих тканей. К «ловушкам» для нерва относят не только туннели, но и те места, в которых нерв меняет свое направление либо делает резкий поворот, перегибаясь через какую-либо связку или плотный фиброзный край мышцы. В связи с этим речь идет уже не о концентрическом «удушении» нерва, а о его травматизации вследствие трения и прижатия к такому мышечному краю или связке (Bartels R.H. 2001; Bartels R.H. et al., 2005).

В литературе встречается также термин «компаратмент-синдром» (CS). Название синдрома образовано от английского “compartment” (купе, отсек, камера, перегородка). Мышечно-фасциальный компартмент-синдром возникает при быстром повышении давления в мышечных фасциальных футлярах, вызывающем компрессию расположенных в них сосудистых и нервных структур (Назаренко Г.И. с соавт., 1999).

Синдром позиционной компрессии – этот вариант развития нейрокомпрессии связан с тем, что некоторые периферические стволы плохо защищены от воздействия извне, так как они располагаются вблизи от костных массивов и укрыты незначительным слоем мягких тканей. Снятие «защитного» мышечного тонуса, происходящее при развитии коматозного состояния, обеспечивает прямую передачу давления на нервный ствол. В этих случаях сдавление массой собственного тела или его сегмента обычно происходит, когда пострадавший лежит на твердой поверхности и «слишком глубоко спит». Причиной такого коматозного сна, всегда сопровождающегося миорелаксацией, могут быть тяжелое алкогольное опьянение, прием большой дозы барбитуратов или других медикаментов аналогичного действия, длительный наркоз, разрегулированный

диабет и др. (Campbell W.W., 2008). Разница в механизме развития событий при ТС и позиционной компрессии достаточно очевидна, однако патогенетическая (сдавление) и симптоматическая близость этих состояний позволяла и ранее многим авторам рассматривать их вместе (Gellman H., 2008).

Так, Эсбери А.К. и Джиллиатт (1987) указывают, что термин «сдавление» весьма точно характеризует состояние, когда ограниченный участок подвергается длительной компрессии либо через кожу (как при «параличе субботней ночи»), либо источником подобного давления служит какое-либо образование в тканях.

Основой здесь является формирование в результате давления на нерв и кровоснабжающие его сосуды миодистрофического очага, выступающего в качестве реализующего звена в развитии этих патогенетически родственных компрессионно-ишемических нейропатий (Хабиров Ф.А. с соавт., 1989). Это позволяет, на наш взгляд, включить некоторые сведения о позиционной травме нервов в обсуждении проблемы нейрокомпрессионных синдромов (НКС) (Lo Y.L. et al., 2005).

В конце прошлого века этот синдром ошибочно описывался в качестве одной из форм ангиотрофоневротических заболеваний рук (Putnam J., 1880 – цит. по Ю.Э. Берзиньш с соавт. 1982), при которой акропарестезии очень часто локализовались в зоне иннервации срединного нерва и провоцировались физической нагрузкой мышц пальцев и кисти (Nabhan A. et al., 2005).

В англоязычной литературе первым описанием синдрома кубитального канала считают наблюдение Генри Эрлу (1816), который пересек локтевой нерв у 14-летней пациентки с целью купирования болевого синдрома. После того как Эрл перерезал нерв, расположенный в кубитальном туннеле, девушка не испытывала боли, но полностью потеряла чувствительность в области 4–5-го пальцев, а ее мизинец остался в парализованном состоянии. Эрл также отметил, что в области кубитального туннеля невролемма, покрывающая нерв, казалась тверже и толще, чем обычно (Fèvre E.P., 1878; Grégoire R., 1924).

Полиэтиологичность туннельных синдромов проявляется трудностями создания единой классификации. По предложению И.П. Антонова (1985),

туннельные синдромы выделены в самостоятельный подраздел под наименованием «компрессионно-ишемические мононейропатии» (КИМ).

В то же время, Попелянский Я.Ю. (1989) включает ТС в неврологические проявления остеохондроза позвоночника.

Классификация В.С. Лобзина с соавт. (1988), построена с учетом топографии, локализации поражения и его клинико-патологических особенностей.

Кипервас И.П., Лукьянов М.В. (1991) предложили классификацию туннельных синдромов с учетом этиологических факторов и характера нервных и сосудистых нарушений. Доминирующее место по количеству наблюдений занимает, безусловно, синдром карпального и кубитального каналов, на долю которых приходится более 50% всех туннельных синдромов (Кипервас И.П. с соавт., 2010).

Несколько особняком стоит группа многоуровневых радикулонейропатий, включающая, по данным С.Н. Жулева (1996), исследовавшего туннельные поражения локтевого нерва, поражение корешков C8-Th1, локтевого нерва на уровне кубитального и Гюйоновского каналов.

В IV разделе классификации заболеваний периферической нервной системы, предложенной академиком АН БССР И.П. Антоновым (1985), перечислены травматические нейропатии, воспалительные (мононевриты) и компрессионно-ишемические мононейропатии с подстрочным примечанием, что к последним чаще всего следует относить туннельные синдромы. К компрессионно-ишемическим мононейропатиям туннельного происхождения автор классификации относил 10 форм: синдром запястного (карпального) канала (поражение срединного нерва в области лучезапястного сустава), синдром канала Гюйона (поражение локтевого нерва в области запястья), синдром кубитального канала (поражение локтевого нерва в области одноименного сустава) и др. (Leclerc M. 1913)

Антонов И.П. справедливо подчеркивал, что эта группа заболеваний требует внимательного изучения, поскольку компрессионно-ишемические

нейропатии встречаются часто, а диагностируются нередко как вертеброгенные заболевания, что приводит к ошибочной программе лечения.

Исключительное многообразие форм (в литературных источниках описано уже около 40 различных синдромов) и терминологических вариантов компрессионно-ишемических нейропатий затрудняет создание единой общепризнанной классификации. Как известно, любая классификация, используемая в клинической практике, подвергается пересмотру каждые 8-10 лет в связи с появлением новых сведений и соответствующими изменениями в наших представлениях (Brickner W.M. et al., 1924).

В отечественной и зарубежной литературе нет согласия в вопросе дефиниции этой достаточно частой (17–21%) патологии периферической нервной системы.

Поскольку компрессия нервов чаще всего происходит в анатомических туннелях (каналах), большая часть исследователей для обозначения этой группы заболеваний предпочитает применять термин «туннельные синдромы», уточняя при этом локализацию сужения (синдром запястного канала, синдром пронатора, синдром кубитального канала и т.д.) (Kroonen L.T., 2012).

Попелянский Я.Ю. (1982, 1983), интегрировал эти состояния под названием «синдромы ущемления нервных стволов» и предложил в определении указывать нерв, подвергнувшийся компрессии, например, «ульнарный синдром запястья».

Хабиров Ф.А. с соавторами (1989) считают правильным туннельное поражение рассматривать как комплексный исход сдавления и ишемии и предлагают именовать это состояние компрессионно-ишемической нейропатией, а при одновременном воздействии на сосуды - невровазкулярным синдромом.

Надо полагать, что общепризнанная классификация может быть построена только с использованием комплексного подхода, наиболее оправданным из которых является этиологический.

В целях диагностики и выбора адекватных методов лечения Н.М. Жулев с соавт. (1992), при создании классификации избрали подходы, отражающие основные механизмы развития болезни, название пострадавшего нерва и

топографо-анатомический уровень его поражения с указанием тех структур (туннелей, отверстий), при участии которых формируется заболевание. В этой классификации авторы попытались охватить максимум видов и вариантов туннельных нейропатий, освещенных в литературе (Жулев Н.М. с соавт., 1992).

Основываясь на вышеперечисленных вариантах, мы остановились на термине «компрессионно-ишемическая нейропатия локтевого нерва на уровне кубитального канала», который, на наш взгляд, наиболее полно характеризует изучаемую патологию.

1.1.1 Этиология компрессионно-ишемических туннельных нейропатий

Причинами развития компрессионно-ишемических нейропатий могут быть как локальные патологические процессы в области туннелей, так и общие системные заболевания (Green J.R. et al., 1999).

Широко известна провоцирующая роль определенных профессиональных нагрузок и привычных поз в этиопатогенезе КИТН (Feindel W., 1957).

Однако у бóльшей части пациентов никакой достоверной этиологической связи с профессией не выявляется. Достаточно часто встречается и комбинированный компрессионно-ишемический вариант развития мононейропатии. В некоторых случаях роль пускового этиопатогенетического механизма может играть и острая травма, причем иногда клинические события развиваются по типу «отложенного штрафа» (Dubs J., 1982). Так, например, через ряд лет по мере прогрессирования вальгусной деформации после перенесенной когда-то однократной травмы локтя возникают симптомы нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала (Millender L.H. et al., 1992; McPherson S.A. et al., 1992).

Одним из предрасполагающих факторов может оказаться и врожденная узость ложа костно-связочно-мышечного влагалища, связанная с топографо-анатомическими особенностями образований, образующих стенки туннелей. Свою этиопатогенетическую роль иногда играет и аномальное отхождение или

расположение нерва и кровоснабжающих его сосудов (Берзиньш Э.Ю. с соавт., 1989; Аверочкин А.И. с соавт., 1991).

Наиболее демонстративно роль механического фактора в развитии мононейропатии проявляется при, так называемом, «капканном» варианте, который подразумевает сдавление нервных стволов в области анатомических сужений (туннелей), через которые эти проводящие магистрали проходят, а также в пространствах ригидных костно-фиброзных и фиброзно-мышечных каналов, апоневротических щелях и отверстиях в связках. Перечисленные анатомические образования выступают в роли факторов этиологического риска развития КИТН. К сужению всех перечисленных частей туннельной системы могут привести фиброзные и дистрофические изменения их стенок, сопровождающие ряд заболеваний и физиологических состояний, вызывающих набухание или пролиферацию соединительной ткани в организме пациента (Петухов Н.И., 2014).

К этиологическим факторам риска относят: последствия предшествовавших травм (16%), обменно-дистрофические заболевания суставов (41%), ревматоидный полиартрит, а также эндокринную патологию, где лидирующие позиции принадлежат гипотиреозу, акромегалии, сахарному диабету и т.п. Предрасполагающим моментом становятся и эндокринные сдвиги, развивающиеся при обычной беременности и при климаксе (Cheng C.J. et al., 2008).

Более частым, даже основным этиологическим посылом является профессиональное статическое и динамическое перенапряжение, ведущее к последующему поражению связочного аппарата и мышц (24%), участвующих в формировании стенок туннеля (Попелянский Я.Ю., 1989). В 17% наблюдается сочетание нескольких этиологических факторов, например, наличие профессиональных перегрузок мышц и связок на фоне обменно-дистрофических изменений суставов (Жулев С.Н., 1996).

Так, возникновение примерно половины туннельных синдромов верхних конечностей связано с профессиональной деятельностью пациента, причем

частота компрессионно-ишемических мононейропатий возрастает по мере увеличения производственного стажа (Мельцер Р.И. с соавт., 2002).

Для туннельных синдромов любой локализации может быть применена хорошо известная классификация этиологических факторов синдрома запястного канала (Берзиньш Ю.Э., 1982).

Общие (системные) факторы

1. Эндокринопатии и эндокринные заболевания:

- А. Беременность.
- Б. Функциональная недостаточность яичников.
- В. Акромегалия.
- Г. Микседема.

2. Системные заболевания соединительной ткани:

- А. Ревматоидный артрит.
- Б. Системная склеродермия.
- В. Полимиозит.

3. Общие нарушения обмена:

- А. Сахарный диабет.
- Б. Подагра.

4. Заболевания опорно-двигательного аппарата:

- А. Деформирующий полиостеоартроз.
- Б. Остеохондроз позвоночника.

Местные факторы

1. Врожденные:

- А. Генетически детерминированное сужение костных каналов.
- Б. Аномалии развития опорно-двигательного аппарата, анатомические варианты расположения периферических нервов и сосудов.

2. Приобретенные:

- А. Перенапряжение связочно-мышечного аппарата профессионального, спортивного или бытового происхождения.

Б. Гипокинезия (стереотипные тонические и статические позиции, привычные характерные позы).

В. Травмы и их последствия.

Г. Острое и подострое воспаление содержимого туннелей.

1.1.2 Патогенез компрессионно-ишемических туннельных нейропатий

Острую и хроническую компрессию объединяет демиелинизация нервных волокон в месте сдавления и прилегающих участках. В случае компрессии костными разрастаниями, смещенными отломками или малоподвижными рубцами развивается грубая деформация нерва. При гистологическом исследовании участка проксимальнее зоны компрессии обычно выявляются утолщение периневрия и разрастание эндоневральной соединительной ткани (Попелянский Я.Ю., 1989). При хроническом течении процесса развитие демиелинизации связывается с деформацией миелиновой оболочки вокруг перехвата Ранвье (Maskinnon E. et al., 2011).

Существенную роль в нарушении проводимости в зоне туннеля играет нарушение кровообращения (Герман Д.Г. с соавт., 1989).

По мере развития гипертензии в пространстве канала нарушается венозный отток, что приводит к застою и интраневральному отеку (Берзиньш Ю.Э. с соавт., 1989).

Имеется четкая корреляция между продолжительностью компрессии нерва и тяжестью блокировки проводимости. Выделяют три градации острой травматизации нерва:

I степень – быстро обратимый физиологический блок;

II – локальный блок демиелинизации;

III – валлеровская дегенерация (Агасаров Л.Г., Чузавкова Е.А., 1999).

При этом наибольшее значение имеет демиелинизация, развивающаяся в двух вариантах: 1) в параноидальной форме с сохранностью миелиновой оболочки интернодального промежутка, что характерно для компрессионного

воздействия; 2) в сегментарной форме, при которой имеет место однородная демиелинизация, что больше соответствует ишемическому генезу расстройств (Neary D. et al., 1975).

Лобзин В.С. с соавт. (1993), выявили при компрессионно-ишемических нейропатиях повышение титра сывороточных аутоантител к основному белку миелина, что отражает степень демиелинизации и может быть использовано для дифференциальной диагностики демиелинизирующих и аксональных поражений.

Клинически и экспериментально подтверждено, что компрессионное воздействие на периферические нервы сопровождается повышением активности в крови циклонуклеотид-3-фосфогидролазы (Лившиц Л.Я. с соавт., 1993).

В литературе продолжает обсуждаться вопрос о пропорциональности вклада прямого механического воздействия и ишемии в генез туннельного синдрома. При экспериментальных параличах, вызванных наполнением сдавливающей манжетки, прямое механическое воздействие ведет к смещению перехватов Ранвье под действием потока аксоплазмы и последующему повреждению миелина вблизи этих перехватов. Особенностью острых компрессионных поражений, связанных с позиционным генезом, является длительное сохранение расстройств проводимости. Первые клинические признаки ее восстановления обычно наблюдались через 2-3 месяца, при этом и протяженность безответного периода прямо пропорциональна площади компрессионного воздействия (Bellami, 1877; Mouchet A., 1914).

По данным Neary D. с соавт. (1975), не менее важное влияние на скорость восстановления оказывает характер повреждения миелина. После острой позиционной компрессии интрацито-плазматический отек шванновских клеток может вызвать расщепление миелина, в результате чего такие очаги поражения сохраняются длительный период. Отсрочка цикла «демиелинизация – ремиелинизация» связана с длительностью предварительного удаления расщепленного миелина макрофагами (Neary D. 1975).

В литературе можно найти только единичные описания безвозвратной утраты функции нервного ствола после СПК. Этот феномен объясняется тем, что

в подавляющем большинстве подобных случаев нарушение функции не связано с демиелинизацией нерва (Эсбери А.К. с соавт., 1987).

Можно сделать практический вывод о том, что при СПК неврологические расстройства практически всегда носят обратимый характер, а время в подобных клинических ситуациях является союзником пациента (Szabo R.M. et al., 2007).

Патогенез компрессионно-ишемических нейропатий достаточно сложен. Все авторы считают, что поражение нервного ствола вторично, а первичным механизмом является компрессия нерва окружающими тканями. К компрессии нерва в туннелях приводят, как уже отмечалось, патологические изменения окружающих нерв связок, сухожилий и их влагалищ, мышц и костей, формирующих соответствующий канал (увеличение объема периневральных тканей, их гиперплазия); повышение тканевого внутриканального давления (феномен физического порядка в отличие от предыдущего, в основном механического). Это могут быть и моменты, приводящие к нарушению кровоснабжения нерва (ишемия и нарушения венозного оттока), гиперфиксации нерва в определенном участке туннеля с ограничением его подвижности подлиннику (компрессионно-тракционный механизм) (Cotton F.J., 1915).

Утолщение связок и сухожилий мышц – еще один фактор, механически суживающий туннель, особенно значимый при физических перегрузках профессионального или спортивного происхождения. Гиперплазия связок и сухожильных влагалищ мышц, заключенных в туннеле, местные травмы и воспалительные заболевания создают условия для постепенного повышения тканевого давления в этом туннеле. У пациентов местное тканевое давление примерно вдвое превышает таковое у здоровых людей (Millender L.H. et al., 1992; McPherson S.A., 1992).

С учетом двух рассмотренных групп факторов становится понятной и третья – нарушения кровоснабжения нерва. Повышение тканевого давления, прямая компрессия в туннеле приводят к сдавлению артерий, кровоснабжающих паренхиму нерва (*vasa nervorum*). Но предположение о ведущем значении артериальной недостаточности в генезе васкулярного компонента туннельных

синдромов разделяется не всеми авторами. Так, в генезе синдрома запястного канала и в его клинических проявлениях не меньшую роль играет венозное полнокровие с затруднением оттока венозной крови из участков компрессии нерва.

При предположении связи того или иного туннельного синдрома с травмой и ее последствиями многие авторы указывают на роль в генезе нейропатий гиперфиксации нерва в определенном участке туннеля. Свойственные травме отек и кровоизлияние нередко осложняются реактивной пролиферацией соединительной ткани с образованием в туннеле эпинеурально-спаечного сращения, ограничивающего подвижность нерва или же прочно фиксирующего нерв. При активных движениях конечностью происходит постоянная травматизация нерва (компрессионно-тракционный механизм нейропатии), а рубцово-спаечный процесс нарушает как артериальное кровоснабжение нерва, так и венозный кровоток. Таким образом, патогенез туннельных компрессионно-ишемических нейропатий нельзя представить без действия на нерв указанных четырех факторов:

- 1) увеличение объема периневральных тканей;
- 2) повышение тканевого давления внутри туннеля;
- 3) нарушения кровообращения в компримированном участке;
- 4) гиперфиксация нерва.

Клинико-физиологический анализ наблюдений позволил авторам Н.М. Жулеву с соавт. (1992) предложить следующую схему патогенеза. Два взаимодополняющих друг друга патогенных воздействия (компрессия и ишемия) могут соотноситься и как причина, и как следствие. В одном варианте первичной является компрессия, приводящая к ишемии, в другом – первична ишемия и вторична компрессия (например, при туннельной нейропатии лицевого нерва – параличе Белла), в третьем – два указанных патогенных фактора действуют одновременно (Fèvre E. 1878; Sheldon D.W. 1921).

Компрессия нервного ствола, кроме чисто механического влияния на его структуры и функции, вторично вызывает ишемию нерва и периневральных

тканей с нарастанием гипоксического отека (или наоборот). Эндо- и периневральный отеки создают венозное полнокровие, что, в свою очередь, усиливает компрессию и ишемию нерва, заключенного в том или ином туннеле. Развивается порочный круг, типичный для компрессионно-ишемических туннельных нейропатий. Схематически этот круг выглядит следующим образом: компрессия – ишемия – гипоксия – увеличение капиллярно-тканевой проницаемости – эндо- и периневральный отеки – лимфостаз – венозное полнокровие в венулах нерва и венах внутри туннеля – компрессия – ишемия и т.д. (Maskinnon S.E. et al., 2010).

Для уточнения патогенеза и планирования лечения важно учитывать и первичные механические факторы, повреждающие нерв, которые довольно разнообразны: странгуляционная компрессия (концентрическое сдавление нерва); однонаправленная компрессия (придавливание нерва, чаще извне); ангуляция или гиперангуляция нерва (перегибание нерва при движениях через плотную фиброзированную мышцу, край анатомической выемки или отверстия и т.п.); тракция (натяжение нерва по продольной оси) и трение нерва (Берснев В.П. с соавт., 2017).

В патогенезе туннельных синдромов перечисленные первичные механические факторы имеют разный удельный вес. Их роль меняется на каждом этапе развития нейропатий, что затрудняет дифференциацию и выделение ведущего из них в каждом конкретном наблюдении. Так, однонаправленная компрессия возникает при позиционных нейропатиях локтевого нерва (придавливание нерва в кубитальном канале к поверхности стола, твердому подлокотнику кресла, чертежной доске) (Скоромец А.А. с соавт., 2015).

Более сложен механизм первичного патогенного воздействия на нерв других механических факторов. Фактор ангуляции нерва имеет значение при целом ряде нейропатий, выступая в качестве самостоятельного или добавочного патогенного воздействия (Жулев Н.М. с соавт., 2005).

Авторы ясно свидетельствуют о трудностях, возникающих при расшифровке и трактовке этиопатогенетических моментов. Кроме того, они

убеждают в необходимости понимания очень важного постулата: диагностика и расшифровка патогенеза туннельных нейропатий во многом основываются на фактах как описательной анатомии, так и особенно анатомии мышечного напряжения и движения – функциональной анатомии периферической нервной и мышечной систем (Жулев Н.М. с соавт., 1992; Bouche P., 2013).

1.1.3 Клиническое течение и диагностика компрессионно-ишемических туннельных нейропатий

Компрессионно-ишемические (туннельные) нейропатии часто приходится дифференцировать с вертеброгенными корешковыми синдромами и объемными образованиями периферических нервов. Большое значение в дифференциальной диагностике имеет уточнение характерных особенностей боли и парестезии, их локализации, общего состояния пациента и соматических заболеваний, профессии, длительности и динамики расстройств (Жулев Н.М. с соавт., 1992; Harder K. et al., 2016).

Углубленный анализ жалоб на боли и онемение уже позволяет предположить возможность туннельного синдрома и провести дифференциальную диагностику. При этом очень важно выяснить условия, в которых возникают или исчезают (уменьшаются) парестезии и боли.

Анализ жалоб пациентов с нейрокомпрессионными нейропатиями показывает, что, несмотря на существенные клинические отличия, многим формам присущи общие черты (Curtis V.F., 1898).

Эта клиническая картина обычно складывается из признаков основного или провоцирующего заболеваний, локальных симптомов поражения околотуннельных тканей и собственно нервов и сосудов (Кипервас И.П. с соавт., 1991; Агасаров Л.Г. с соавт., 1999; Кипервас И.П. с соавт., 2010).

Можно разделить клинические проявления на две группы: симптомы раздражения (боль, парестезии, гиперестезии) и выпадения (парезы, гипотрофии, гипестезии). В неврологической картине компрессионно-ишемических нейро-

патий редко отмечается параллелизм степени чувствительных и двигательных нарушений. По мнению Ф.А. Хабирова (1991), это связано с различным вовлечением в денервационно-реинвационный процесс чувствительных дендритов и двигательных аксонов, а также волокон вегетативной нервной системы (Jacob D. et al., 2004).

В дебюте заболевания симптомы раздражения нерва преобладают над симптомами выпадения. Одним из наиболее ранних признаков КИТН являются ночные парестезии, а также утреннее онемение пальцев рук. У многих пациентов (более 60%) во время приступа парестезий возникают ноющие боли. В первой фазе болезни нередки жалобы на одеревенение и опухание пальцев рук, хотя при осмотре отека не обнаруживается. Одновременно пациенты в утренние часы, на фоне онемения пальцев, испытывают трудности при тонких целенаправленных движениях (застегивание пуговиц, завязывание галстука и т.д.), необходимых для утреннего туалета и самообслуживания.

При сборе анамнеза при распознавании компрессионно-ишемических нейропатий особое внимание следует уделять начальным симптомам, а также анализу обстановки и факторов, предшествовавших болезни. Нужны сведения о наличии общих системных заболеваний соединительной ткани, эндокринно-гормональных сдвигах, а также о местных факторах. Если возникают предположения о связи болезни с профессией, целесообразно подробно осведомиться об условиях труда и характере мышечных нагрузок (Earle H. 1816; Miller E.M., 1924).

Наиболее ранний признак болезни – парестезии – провоцируются длительным физическим покоем и горизонтальным положением тела. В связи с этим первые парестезии возникают у пациентов в ранние утренние часы. Локализуются они обычно в зоне дистальной кожной иннервации: в V и VI пальцах кисти при синдроме кубитального канала. В этой фазе болезни парестезии уменьшаются или исчезают под влиянием растирания рук и повторных движений, что указывает на начальную дефектность кровоснабжения нерва. При дальнейшем развитии болезни парестезии появляются и во время сна,

заставляя пациентов вставать с постели по несколько раз за ночь (Goldberg B.J. et al., 1989).

Позже присоединяются боли, вначале утренние, а затем и ночные, с той же локализацией. Боли и их усиление также связаны с длительным физическим покоем. Естественно, что физическое напряжение при туннельных синдромах способно усиливать болевые ощущения, но отдых не приносит облегчения (Bossuet M., 1871).

Важно обратить внимание на то, что боли, обусловленные тендовагинитами, артритами и артрозами, максимально усиливаются именно при активных движениях в области вовлеченного сегмента и уменьшаются или исчезают в покое. При дифференциальной диагностике с первичными заболеваниями суставов и связок надо учесть часто встречающееся при туннельных нейропатиях ретроградное распространение боли.

Авторы полагают, что это обусловлено вторично индуцированными расстройствами интраневрального кровоснабжения в виде генерализованного артериолярного или капиллярного спазма, в свою очередь, ведущими к болезненности и дискомфорту в проксимальной части нервного ствола (Weiss P. et al., 1948; Lundborg G. et al., 1973).

Другой причиной проксимального распространения болей может быть тракционное напряжение или натяжение в проксимальной части нерва при первичной его фиксации в «ловушечном пункте» (Lund AT. et al., 2006).

Берзиньш Ю.Э. с соавт. (1982) отметили, что впервые парестезии возникают тогда, когда кисти и пальцы рук длительно находятся в поднятом положении (у электромонтеров, маляров и т.п.).

Однако ночные парестезии и боли по интенсивности и длительности значительно превосходят дневные. Следует отметить, что трудности распознавания касаются даже таких тщательно изученных вариантов ТС, как синдром запястного канала или синдром сдавления локтевого нерва в кубитальном канале. Дело в том, что степень функциональных дефектов и интенсивность болевых ощущений весьма варьируются от случая к случаю в

зависимости от глубины и характера поражения нервного ствола (Charvot D., 1880; Ballet G. 1884).

По мере прогрессирования заболевания появляются и учащаются дневные парестезии, которые, как правило, провоцируются нагрузкой и положением рук. У части пациентов регистрируются синхронные вегетативно-сосудистые нарушения в зоне иннервации пораженного нерва. Примерно у 40% при этом отмечаются боли при пальпации по проекции туннеля. В ранней стадии заболевания возможны преходящие чувствительные нарушения в области дистальных фаланг пальцев. При дальнейшем развитии процесса симптомы раздражения нерва (боли и парестезии) ослабевают и на авансцену выходят сначала чувствительные, а несколько позднее и двигательные нарушения (Natz N.J. et al., 1990).

В связи с тем, что в начальной фазе болезни не всегда удается установить типичные для поражения того или иного нерва чувствительные, двигательные, трофические и вегетативные расстройства, традиционное неврологическое исследование должно быть дополнено специальными клиническими тестами, направленными на поиск «ловушечного пункта» и провоцирующими парестезии и боли. К этим тестам относятся симптом Тинеля, тест пальцевой компрессии нерва в «ловушечном пункте», турникетный (манжеточный), элевационный тест и некоторые другие приемы, характерные для отдельных форм компрессионно-ишемических нейропатий.

Применение этих провокационных тестов на клиническом этапе диагностики показало, что при сравнении турникетного, элевационного тестов и теста Тинеля наиболее информативным оказался последний (76%). Остальные срабатывали примерно у половины исследуемых и с паритетной частотой (Behr S.T. et al., 1997).

Парестезии и боли – первые проявления туннельных синдромов. Только позже можно отметить в заинтересованных дерматомах гиперестезию, гипестезию или дизестезию. Анестезия встречается редко и на очень поздней стадии развития болезни. Локализация нарушений чувствительности при всей их топографической типичности варьируется от наблюдения к наблюдению

вследствие преморбидных вариантов автономной иннервации кожи, существования зоны перекрытия смежными нервами, а также нередкой асимметричности компрессии нервного ствола. То же можно сказать и о мышечной слабости или объективно наблюдаемом парезе и атрофиях мышц (Koenig R.W. et al., 2009).

Изучение анамнеза не всегда может выявить истинные причины развития туннельных синдромов. Специфическая, имеющая прямое отношение к формированию туннельной нейропатии, травма может задолго предшествовать появлению первых симптомов и поэтому не упоминается пациентом. Наиболее часто компрессионно-ишемическая нейропатия оказывается результатом суммирования многих патогенных факторов, и вычлнить из них решающий не всегда удается (Curtis B.F., 1898).

Компрессионно-ишемическая нейропатия локтевого нерва на уровне кубитального канала развивается при ревматоидном артрите, остеоартритах дистального отдела плечевой кости, при переломах надмыщелков плечевой кости и костей, образующих локтевой сустав. При сгибании в локтевом суставе локтевой нерв натягивается в кубитальном канале. При деформации канала нерв постоянно подвергается травматизации с последующим фиброзом, что проявляется нейропатией (Campbell W.W., 2008).

Подобная ситуация возникает и при привычном смещении локтевого нерва, чему способствуют врожденные факторы (узкий и неглубокий желоб, слабость глубокой фасции и связочных образований над этим желобом) или предшествующие травмы. Во время сгибания в локтевом суставе нерв смещается через вершину медиального надмыщелка плеча из положения позади надмыщелка на переднюю его поверхность. При разгибании руки в локтевом суставе нервный ствол перемещается обратно (Pais R. et al., 2009).

Наиболее ранним признаком нейропатии локтевого нерва являются парестезии, онемение и боль в V и локтевой половине IV пальца кисти, по медиальной поверхности локтевого сустава. Пальпация и перкуссия ствола нерва на уровне локтевого сустава сопровождается его болезненностью и парестезиями

в названной зоне. По мере развития болезни возникают двигательные расстройства, проявляющиеся слабостью отведения и приведения V и IV пальцев, типичным положением пальцев руки по типу когтистой кисти из-за невозможности сгибания IV и V пальцев. Последние два пальца находятся в положении отведения. Нарастает атрофия мышц возвышения V пальца и межкостных мышц, особенно первой, анестезия ульнарной поверхности в дистальном отделе предплечья и кисти, а также в области V и локтевой поверхности IV пальцев (Kyle A. et al., 2018).

При остром кубитальном синдроме, вызванном сдавлением нерва во время операции, ощущения онемения возникают сразу же после выхода из наркоза. Парез длинных мышц (локтевого сгибателя запястья) выявляется реже, чем парез мышц кисти (Древаль О.Н. с соавт., 2014; Robertson C.A. et al., 2005).

При стертой клинической картине верификации диагноза Синдрома кубитального канала могут помочь следующие тесты.

Тест Тинеля – возникновение боли в латеральной части плеча, иррадиирующей в безымянный палец и мизинец при поколачивании молоточком над областью прохождения нерва в области медиальной надмыщелки (Behr C.T. et al., 1997).

Эквивалент симптома Фалена – резкое сгибание локтя вызовет парестезии в безымянном пальце и мизинце. Тест Фромена – из-за слабости *abductor pollicis brevis* и *flexor pollicis brevis* можно обнаружить чрезмерное сгибание в межфаланговом суставе большого пальца на пораженной руке в ответ на просьбу удержать бумагу между большим и указательным пальцем (Kuhlman K.A. et al., 1997; Amirfeyz R. et al., 2005; Neal S. et al., 2010; A.G. de Jesus Filho et al., 2014).

Тест Вартенберга – пациенты с более выраженной мышечной слабостью могут жаловаться на то, что при засовывании руки в карман мизинец отводится в сторону (не заходит в карман) (Graham B. et al., 2006).

Для дифференциальной диагностики нейропатии с другими конкурирующими по клинической картине заболеваниями необходимо в

обследование добавлять ЭНМГ и лучевые методы исследования (МРТ, рентген, УЗИ) (Коновалов А.Н. с соавт., 1997; Бажанов С.П. с соавт., 2017).

С помощью метода инкрементной MUNE можно провести объективную послеоперационную оценку степени компенсации и восстановления количества двигательных единиц в мышцах, иннервируемых локтевым нервом. Уникальность метода состоит в подсчете количества двигательных единиц в мышцах-мишенях (m. Abductor digiti minimi для локтевого нерва) перед проведением оперативного вмешательства (перемещение локтевого нерва в локтевую ямку), а также через 6 и 12 месяцев после него с оценкой общего количества двигательных единиц в мышце и изменения средней амплитуды одной двигательной единицы. Уменьшение средней амплитуды одной двигательной единицы в послеоперационном периоде является электрофизиологическим маркером эффективности реиннервационного процесса. (Peng Y. et al., 2016; Mandeville R.M. et al., 2017).

Важным недостатком электрофизиологических методов диагностики (электродиагностики и ЭНМГ) является то, что при их использовании нет возможности охарактеризовать и визуализировать взаимоотношения стенок туннеля с нервным стволом, что, в свою очередь, важно для решения вопроса о проведении оперативного лечения. (Команцев В.Н. с соавт., 2001; Щаницын И.Н. с соавт., 2014; Volpe A. et al., 2009; Simon N.G. et al., 2015).

Визуализировать проблему, установить взаимоотношения ее с нервным стволом и окружающими тканями позволяют ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная томография (Мартель И.И. с соавт., 2011).

Ультразвуковое исследование достаточно распространенный метод диагностики, который дает возможность визуализировать объемное образование и изучить топографо-анатомические взаимоотношения (Еськин Н.А. с соавт., 2005; Салтыкова В.Г. 2011; Вуйцик Н.Б. с соавт., 2014; Ochiai N. et al., 2001; Koynucuoglu H.R. et al., 2005).

Кроме простоты использования, относительной дешевизны, доступности, компактности и мобильности ультразвуковых аппаратов, данный метод

диагностики имеет еще одно очень важное преимущество – возможность его использования в процессе операции при нахождении участка нерва в месте сдавления (Ayromlou H. et al., 2013).

Наряду с достоинствами метода ультразвуковой диагностики, следует отметить и его недостатки. Например, визуализация непораженных нервных стволов обычно является затрудненной, на здоровой конечности нерв трудно дифференцируется среди мышечной ткани. Для более четкой его визуализации приходится использовать датчики с более высокой частотой излучения. Однако исходя из физики метода, чем выше частота излучения датчика, тем меньше проникающая способность ультразвукового луча в ткани. В связи с этим высококачественное изображение можно получить только с поверхностно расположенных объектов или в случае, когда визуализируемый объект имеет достаточно большие размеры.

Ультразвуковое исследование позволяет не только адекватно планировать предстоящее оперативное вмешательство, но во время операции определять радикальность декомпрессии нерва (Kim J.H. et al., 2015).

Магнитно-резонансная томография имеет большие преимущества перед другими методами исследования, такие как возможность многоплоскостного исследования, отсутствие воздействия ионизирующего излучения, отсутствие артефактов от костных структур. С помощью современных аппаратов МРТ и специальных программ удаётся получить информацию не только об окружающих опухоль тканях, но и о самих нервных структурах

Магнитно-резонансная томография позволяет определять расположение новообразования, его воздействие на нервный ствол, его протяженность, а также сравнивать патологически измененные участки тканей с тканями противоположной конечности.

Магнитно-резонансная томография периферических нервов, наряду с данными клинико-неврологического и электрофизиологического методов обследования, дает возможность уточнить диагноз, выработать показания и

противопоказания к проведению хирургического лечения, избрать наиболее оптимальный доступ и предположить объём хирургического вмешательства.

Анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует об интенсивной работе, направленной на совершенствование методов лучевой диагностики, а также дифференциальной диагностики отдельных нозологических форм. Однако следует отметить отсутствие единой стратегии и стандартизированного подхода к обследованию пациентов с туннельными нейропатиями, что представляет собой несомненное упущение и не соответствует современным требованиям (Коновалов А. Н. 1997; Берснев В. П. 2000; Оглезнев К.Я., 2000; Кузнецов А.В., 2002; Трофимова Т.Н., 2005; Валерко В.Г., 2006; Blair D.N., 1987; Kellman G.M., 1987; Filler A.G., 1993; Posniak H.V., 1993; Sherrier R.H., 1993; Ochi M., 1994; Van Es H.W. 1995; Carvalho G.A., 1997; Dailey A.T., 1997; Aagaard B., 2001; Bowen B.C., 2004).

Рентгенограмма локтевого сустава в двух проекциях обеих конечностей является обязательным методом диагностики. На рентгеновском снимке отмечены малейшие изменения и отклонения от нормы, произошедшие в тканях локтевого сустава. Остеопороз суставов. Остеофиты в области локтевого сустава. Травматический или патологический перелом. Неправильное сращение локтевого сустава после перелома.

1.2 Методы хирургического лечения пациентов с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала

Первое упоминание о хирургическом лечении патологии локтевого нерва в кубитальном канале, как было упомянуто выше, принадлежит Генри Эрлу (1816), который пересек локтевой нерв у 14-летней пациентки с целью купирования болевого синдрома. Эрл также отметил, что в области кубитального туннеля нейролема, покрывающая нерв, казалась тверже и толще, чем обычно (Берснев В.П. с соавт., 2017; Bartels R.H., 2001).

По данным литературы, описание нейропатии локтевого нерва в области локтя как заболевания датируется 1818 г., когда Грейнджер сообщил о пациенте с параличом локтевого нерва, возникшим после перелома медиального мыщелка плечевой кости и изложил методику консервативного лечения (Granger B., 1918; Landau M.E. et al., 2013).

Более подробное описание данной патологии сделал Фотинос Панас в 1878 г. Он выявил взаимосвязь между изменениями в кубитальном канале и неврологической симптоматикой. Предложенный им метод хирургического лечения сводился к декомпрессии локтевого нерва путем «углубления» локтевой борозды (Panas J., 1878; Eulenburg A., 1883).

В 1888 г. Понсе, который придерживался схожей хирургической тактики, предложил дополнить углубление локтевой борозды пластикой наружной стенки кубитального канала надкостницей, она ушивалась над локтевым нервом, таким образом создавалась крыша над туннелем. Эта методика создания новой борозды, которая иногда выполняется с некоторыми поправками, применяется до сих пор (Poncet M.A., 1888).

Пионером методики лечения НЛНKK можно считать Бенжамина Фарвахара Кертиса, который в 1898 г. разработал технику, известную сегодня как передняя подкожная транспозиция (Curtis B.F., 1898). До начала XX в. к подкожной транспозиции прибегали при лечении туннельной нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала. В ряде случаев она остается методом выбора для транспозиции нерва во время хирургического воздействия при острых переломах, эндопротезировании локтевого сустава. В связи с тем, что при этом методе существует вероятность вовлечения ствола нерва в рубцовый процесс при его обратном смещении в область медиального надмыщелка, разработано множество методов фиксации локтевого нерва:

- 1) фасциальным лоскутом (Хвисюк Н.И. с соавт., 2016; Nan H.H. et al., 2014);
- 2) жировым лоскутом (Verveld C.J. et al., 2016).

Альтернативная тактика была предложена Альбертом Муше в 1914 г., внедрившим технику надмыщелковой клиновидной остеотомии плечевой кости,

выполняемой с целью лечения локтевого неврита при деформации локтевого сустава (Mouchet A. 1914; 1924).

Итак, в начале XX в. были известны четыре хирургических метода лечения неврита локтевого нерва: декомпрессия нерва, создание новой борозды, передняя транспозиция нерва и надмыщелковая клиновидная остеотомия плечевой кости. Хотя Муше выдвинул много доводов против других способов, но достаточно аргументов можно было найти и против надмыщелковой клиновидной остеотомии. Ее не очень широко использовали, она не играла важной роли в хирургическом лечении НЛНКК.

После 1950-х гг. надмыщелковая остеотомия и создание новой борозды практически не используются для хирургического лечения. Что касается остеотомии, можно привести несколько доводов против ее использования. Ряд авторов высказывают свое отрицательное отношение к этому методу, заключающемуся в создании нового углубления локтевой борозды, поскольку нерв со временем сдавливается в ней рубцовой тканью и возникает рецидив. Примечательно, что хирургическое лечение НЛНКК обычно не обсуждалось на основе клинических доказательств, что актуально и на сегодняшний день. Большинство авторов просто пользовались наработками предыдущих исследователей. По мнению некоторых авторов (King T. et al., 1950; King T. et al., 1959), передняя транспозиция была методом лечения начала XX в.: «Из всех известных методов лечения последний (то есть, передняя транспозиция) выдержал испытание временем, став самым популярным методом лечения» (Miller E.M. 1924). Причина популярности этого метода лечения очевидна: постоянные трения и растяжения во время движений локтя (локтевого сустава, часто подвергающегося травмам или пострадавшего от артрита) считались очень важными факторами, приводящими к развитию локтевого неврита, поэтому приведение нерва в более расслабленное состояние является логичным лечением (Dubs J., 1918; Buzzard E.F., 1922; Osborne G.V., 1957; Feindel W., 1958; Macchi V. et al., 2014).

Изначально переднюю транспозицию проводили подкожно (Charvot D., 1880). Самым частым замечанием в отношении данной операции было поверхностное положение нерва, в котором он более подвержен травмам.

Рудольф Клаузер в 1917 г. описал метод переноса нерва в мышечный слой, назвав его передней внутримышечной транспозицией. Он разработал этот метод во время Первой мировой войны во избежание напряжения на месте лечения перерезанного нерва.

Сэр Гарри Платт в 1926 г. обратил внимание на этот метод лечения паралича локтевого нерва. Два года спустя он представил полностью проиллюстрированное описание данного метода (Platt H., 1928). В то время многие авторы заявляли, что они выполняли переднюю транспозицию. Однако не всегда было известно, проводили ли они перенос нерва подкожно или внутримышечно (Shelden D.W., 1921; Brickner W.M., 1924; Brenken M., 1930). По этой причине сравнение исторических данных этого периода — трудновыполнимая задача.

В 1942 г. Лермонт Д.Р. опубликовал описание методики передней субмышечной транспозиции. Сейчас она называется транспозицией в глубокие слои (Learmonth J.R., 1942). Сторонники внутримышечной транспозиции отмечают, что несмотря на то, что это технически более трудная операция, требующая обширного доступа, это единственный метод, который позволяет полностью достичь декомпрессии нерва. На наш взгляд, подмышечная транспозиция является высокоэффективной операцией при адекватном подборе пациентов и остается методом выбора для пациентов с тяжелой формой болезни.

Декомпрессия локтевого нерва без транспозиции была впервые предложена Э.Ф. Баззардом в 1922 г. и заключается в рассечении связки Осборна, выделении поверхностных фасциальных структур вплоть до локтевого нерва вдоль медиальной стороны локтя с мобилизацией локтевого нерва без его перемещения из локтевой борозды.

Медиальная эпикондилэктомия была впервые описана Томасом Кингом в 1950 г. (King T., 1950). По сравнению с простой декомпрессией,

эпикондилэктомия дает возможность проводить переднее смещение локтевого нерва по медиальной стороне локтя, что уменьшает напряжение нерва. После декомпрессии нерва место прикрепления сгибателя-пронатора пересекают вдоль мышечных волокон. Медиальный надмыщелок подвергают субпериостео- и остеотомии. Проблемы, связанные с полной эпикондилэктомией, включают в себя постоянные боли в медиальной части локтя и его патологическую подвижность.

В СССР операции при НЛНКК начали делать с конца 1960-х гг. Из архива РНХИ им. А.Л. Поленова следует, что первая операция была проведена К.А. Григоровичем и В.П. Берсневым в 1967 г. и заключалась в подмышечном перемещении локтевого нерва на переднюю поверхность локтевой ямки параллельно срединному нерву.

Пионером применения эндоскопического метода для лечения НЛНКК принято считать Т.М. Тцаи, который в 1999 г. (Tsai T.M. et al., 1999; Stadie AT. et al., 2010; Cobb T.K. et al., 2014) опубликовал результаты своих операций, выполненных у пациентов с НЛНКК. Метод позволяет провести эндоскопическую декомпрессию. Очевидным преимуществом метода, с нашей точки зрения, является только меньшая длина кожного разреза. Большая дискуссия по поводу эффективности этого метода не позволила убедительно выявить его преимущества (Ahcan U. et al., 2007; Bolster MAJ. et al., 2014; Lan Z.D. et al., 2015). Достаточно близки к эндоскопическим методы лечения синдрома кубитального канала из минимально инвазивных доступов. Уменьшение травматичности доступа и протяженности кожных разрезов осуществляется за счет использования гинекологических зеркал либо за счет широкой отслойки кожи вокруг минимальных разрезов (Bowlby AA. et al., 1889; Flores L.P. et al., 2010; Karthik K. et al., 2012; Padua L. et al., 2013; Suk J.I. et al., 2013).

Проанализировав доступную нам литературу, мы смогли выделить из всего многообразия хирургических методов лечения КИНЛН на уровне кубитального канала три:

1. Декомпрессия локтевого нерва в кубитальном канале:
 - а) эндоскопическая декомпрессия;

- б) микронеурохирургическая декомпрессия.
- 2. Медиальная эпикондилэктомия.
- 3. Перемещение локтевого нерва на переднюю поверхность локтевой ямки:
 - а) подкожное перемещение локтевого нерва;
 - б) подмышечное перемещение локтевого нерва;
 - в) субфасциальное или внутримышечное транспонирование.

1.2.1 Декомпрессия локтевого нерва на уровне кубитального канала

Декомпрессия нерва – методика, которую также называют высвобождением нерва. В самом начале данный метод не имел много сторонников (Poncet M.A., 1888). Чаще всего этот метод критиковали за то, что он не снижает натяжение нерва при движении локтевого сустава и поэтому не может быть эффективным (Коновалов А.Н. с соавт., 1997; Кипервас И.П., 2010; Bossuet M., 1871; Curtis B.F., 1898; Teoh L.C. et al., 2003; Pavelka M. et al., 2004; Vanaclocha V. et al., 2017). Этот аргумент часто применялся противниками использования декомпрессии нерва (Bartels R.H. et al., 2004; Keiner D. et al., 2009).

До 1957 года декомпрессия нерва была альтернативным методом хирургического лечения, и ему не уделялось особого внимания. При описании случаев некоторые авторы сообщали, что локтевой нерв был высвобожден путем удаление вышележащей соединительной ткани (Ассоциация нейрохирургов России, 2015). Под декомпрессией понималось высвобождение нерва из сдавливающих его анатомических структур.

Описано несколько вариантов выполнения данной операции при нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала: открытая, мини-инвазивная или эндоскопическая (Cho Y-J. et al., 2007). Однако последние данные указывают на значительную частоту рецидивов в таких наблюдениях (Bruno W. et al., 2002; Nathan P.A. et al., 2005; Joshua M. et al., 2014).

Преимуществом такой операции является более быстрое восстановление благодаря меньшему рассечению тканей и снижению риска осложнений со

стороны послеоперационной раны (Еськин Н.А. с соавт., 2005). Предположение о необходимости сохранять наружную и внутреннюю сосудистые сети опровергнуто, поскольку была показана сохранность кровотока в локтевом нерве при сохранении лишь внутренней проксимальной сосудистой сети при соотношении диаметра нерва к его длине 1:63 (Abuelem T. et al., 2009). Кроме того, клиническим исследованием было показано отсутствие разницы в неврологических исходах независимо от того, сохранялась сосудистая ножка к нерву или нет (Мартель И.И. с соавт., 2011). При наблюдении в течение года у 7% пациентов сохранялись постоянные симптомы, в связи с чем в последующем потребовалось проведение операции по перемещению нерва (Taniguchi Y. et al., 2002). В том же исследовательском центре позже показали высокую частоту проведения оперативной ревизии – 19% (Команцев В.Н. с соавт., 2001), причем 77% из них выполнены в первые два года после декомпрессии.

Риск необходимости хирургической ревизии после декомпрессии *in situ* был значительно выше у пациентов с предшествующими переломами или вывихами в локтевой области, а также при операциях, выполненных пациентам с умеренными симптомами без двигательных нарушений. При оценке исходов лечения в исследовании случай-контроль было показано, что у пациентов с повторными операциями постоянные симптомы встречались чаще (53% пациентов), нежели у пациентов с первичной транспозицией нерва (Ассоциация нейрохирургов России. 2015). У 93% пациентов с персистирующими симптомами первичной операцией являлась декомпрессия *in situ* (Kang H.-J. et al., 2015; Koehler S.M., et al. 2016). Операция декомпрессии *in situ* не является столь надёжной, поскольку были показаны худшие результаты по сравнению с первично выполненным передним перемещением нерва. Методика переднего подмышечного перемещения показала стойкое и длительное клиническое улучшение (Walker A.T. et al., 1996; Sindou M., 2009).

При проведении декомпрессии особое внимание уделяется визуализации, сохранению ветви медиального кожного нерва предплечья (МКНП) и рассечению медиальной межмышечной перегородки в проксимальном направлении и фасции

локтевого сгибателя кисти в дистальном. Следует отметить, что при осмотре места компрессии нерва выявляется псевдоневрома проксимальнее связки Осборна. Судя по опыту проведения повторных оперативных вмешательств после декомпрессии локтевого нерва, именно в этих частях чаще всего сохраняется остаточная компрессия и рубцевание (Орлов А.Ю. с соавт., 2012; Huang J.H. et al., 2004; Sousa M. et al., 2014).

После простой декомпрессии локтевого нерва могут возникать следующие осложнения:

- 1) появляются стойкие интраневральные изменения;
- 2) экстраневральное рубцевание вокруг нерва (нерв запаивается в канале через 6 месяцев);
- 3) вывих локтевого нерва;
- 4) возникновение болевого синдрома на отдалении (через 6–9 месяцев).

1.2.2 Подкожное перемещение локтевого нерва

До начала 20-го века подкожная транспозиция была методом выбора при лечении КИНЛН на уровне кубитального канала. Для ряда хирургов это остается методом выбора для транспозиции локтевого нерва во время операций при переломах, эндопротезировании локтевого сустава (Хвисюк Н.И. с соавт., 2016; Dellon A.L. et al., 1985; Teoh L.C. et al., 2003; Bartels R.H. et al., 2005; Nabhan A. et al., 2005; Peter T. et al., 2009; Hamidreza A. et al., 2011; Verveld C.J. et al., 2016).

Выраженная подкожно-жировая клетчатка является одним из основных показателей для перемещения локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья. Жировая клетчатка предохраняет локтевой нерв от механических травм и предупреждает образование рубцов между фасциями и кожей, в результате которого нерв может попасть в выраженный рубцово-спаечный процесс.

Клиническая симптоматика КИНЛН на уровне кубитального канала имеет схожую клиническую картину с некоторыми заболеваниями, такими как опухоль

из оболочки периферического нерва, дегенеративно-дистрофические заболевания шейного отдела позвоночника. Правильная постановка диагноза на дооперационном этапе является одним из компонентов получения хороших результатов (Богов А.А. с соавт., 2016; Sindou M., 2009).

Вне всякого сомнения, оптимальным методом лечения пациентов с данным заболеванием является хирургическое лечение, направленное на устранение компрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала и его перемещение в более «комфортное ложе» в условиях нейрохирургического стационара с применением микрохирургической техники, нейрофизиологического контроля и при необходимости УЗИ контроля.

Подкожная транспозиция имеет преимущества:

- 1) небольшой разрез;
- 2) короткая продолжительность операции;
- 3) меньшая травматичность, по сравнению с подмышечным перемещением (не надо отсекал мышцы);
- 4) отсутствие необходимости иммобилизовать конечность.

К недостаткам подкожной транспозиции можно отнести:

- 1) относительный недостаток кровоснабжения локтевого нерва после его перемещения;
- 2) уязвимость локтевого нерва к травме, особенно у пациентов с минимальной подкожной клетчаткой;
- 3) смещение локтевого нерва к медиальному надмыщелку и, как следствие, возникновение болевого синдрома, который появляется из-за длительного механического контакта с надмыщелком.

Транспозиция под мышцу была описана Лермонтом в 1942 г. Сторонники внутримышечной транспозиции отмечают, что это технически более трудная операция, которая требует обширного доступа; это единственный метод, который обеспечивает декомпрессию нерва полностью (Kleinman W.B. et al., 1989; Bimmler D. et al., 1996; Tomaino M.M. et al., 2001; Gervasio O. et al., 2005; Davis G.A. et al., 2005; Biggs M. et al., 2006; Keiner D. et al., 2009; Charles Y.P. et al., 2009; Emamhadi

M.R. et al., 2017). Противники считают, что эта процедура может привести к тяжелому послеоперационному периневральному рубцеванию. Кроме того, рекомендуется послеоперационная иммобилизация верхней конечности, чтобы исключить тракцию мышц сгибателей и пронаторов, что может привести к их повреждению. В то же время длительная иммобилизация может привести к сгибательной контрактуре в локтевом суставе. Транспозиция под мышцу может быть более привлекательным вариантом, если предыдущие виды оперативного вмешательства были безуспешными (Learmonth J.R. et al., 1942).

Операция выполняется в случае выраженной деформации стенок кубитального канала, деформации локтевого сустава и в том случае, когда ИМТ составляет меньше 25. У пациентов, которым проводилось подмышечное перемещение локтевого нерва, жировая клетчатка практически отсутствовала.

Смысл операции сводится к перемещению нерва в новое ложе, физиологически более благоприятное, в котором уменьшается травмирующее воздействие на нерв и уменьшается его натяжение.

1.2.3 Медиальная эпикондилэктомия

Медиальная эпикондилэктомия была впервые описана Томасом Кингом (1899-1973) в 1950 г. Это изначально было ответом на критику выполнения подкожной и подмышечной транспозиции. Критики утверждали, что при подкожных транспозициях нерв по-прежнему подвержен раздражению, если он сдвигается кзади при разгибании локтя, непосредственно скользя на верхушке медиального надмыщелка. При выполнении подмышечной транспозиции нерв был все еще подвержен послеоперационному рубцеванию. В этой технике, после декомпрессии локтевого нерва, как описано выше, медиальный надмыщелок поднадкостнично удаляется костными кусачками, не нарушая начала круглого пронатора. Ложе мягких тканей после остеотомии затем восстанавливают. Послеоперационная иммобилизация не требуется после этой процедуры. Из-за риска развития остеомиелита, вывиха локтевого нерва, боли в области резекции и

осознания факта того, что надмыщелок не должен быть удален, эта техника потеряла доверие и в настоящее время редко используется. Опираясь на отечественную и зарубежную литературу, можно сказать, что этот метод не используется при нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала (Adson A.W., 1918; Platt H., 1928; Brenken M. et al., 1930; Uscetin I. et al., 2012; Osei D.A. et al., 2013).

На основании опыта работы отделения хирургии периферической нервной системы РНХИ им. проф. А.Л. Поленова и результатов лечения пациентов с НЛНKK при помощи различных способов перемещения нервов (при условии тщательного соблюдения методики операции и показаний), а также на основании данных литературы мы пришли к выводу, что невозможно сделать однозначное заключение о преимуществах какого-либо из перечисленных методов лечения. Эффективность метода хирургического лечения данной патологии зависит от правильности установки показаний к выбору метода перемещения локтевого нерва и скрупулезного соблюдения методики проведения оперативного вмешательства.

Учитывая различные методы хирургического лечения нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала, на сегодняшний день представлено ограниченное количество исследований, где бы сравнивалась эффективность оперативных вмешательств. В настоящее время не существует определённый диагностический комплекс обследования с целью дальнейшего выбора метода оперативного лечения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Характеристика клинических наблюдений

Диссертация основана на анализе комплексного обследования и хирургического лечения 121 больных с туннельными нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала, находившихся на лечении в «РНХИ им проф. А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» МЗ РФ Р с 2013 по 2019 гг.

Собственный клинический материал составил 57 пациентов, архивный – 64 пациента. Изучение отдаленных результатов лечения проводилось преимущественно на базе архивного материала, вызова пациентов на консультацию, изучения и обработки писем и амбулаторных карт пациентов.

Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в таблице 1. Как видно из таблицы, КИНЛН на уровне кубитального канала наблюдались почти в 1,6 раза чаще у мужчин, чем у женщин. Возраст пациентов варьировался от 18 до 79 лет. Средний возраст составил 51 год (сред \pm 0,41 ст. откл.). При этом наиболее часто, по нашим данным, страдали люди средних и старших возрастов (от 46 до 79 лет) – 93 (76,85 %) человека.

Таблица 1 – Распределение пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала по полу и возрасту (n= 121)

Пол	Возраст пациентов				Всего
	18-31 лет	32-45 лет	46-60 лет	61> лет	
Мужской	7 (58%)	10(63%)	39 (60%)	20 (71%)	76 (62,8%)
Женский	5(42%)	6(37%)	26 (40%)	8 (29%)	45 (37,2%)
Итого:	12(100%)	16(100%)	65(100%)	28 (100%)	121 (100%)

Возможные причины возникновения КИНЛН на уровне кубитального канала на основе собранного анамнеза отражены в таблице 2.

Таблица 2 – Причины возникновения КИНЛН на уровне кубитального канала
(n= 121)

Причины	Число пациентов	
	Абс. число	%
Травма	40	33,1
Узость кубитального канала	28	23,1
Остеофиты на уровне кубитального канала	20	16,6
Ревматоидный полиартрит	18	14,8
Сахарный диабет	3	2,4
Хронический вывих локтевого нерва	12	10,0
Итого:	121	100 %

В таблице 2 отмечено, что преимущественно, у 40 (33,1%) пациентов в анамнезе была травма в области локтя. В 28 (23,1%) случаях данное заболевание развилось из-за узости кубитального канала. У 20 (16,6%) пациентов выявлены остеофиты на уровне кубитального канала, которые вызывали компрессию локтевого нерва, ревматоидный полиартрит встречался у 18 (14,8%) пациентов, и у 12 (10%) симптомы болезни появились в результате хронического вывиха локтевого нерва из кубитального канала.

Из сопутствующих заболеваний имелся остеохондроз шейного отдела позвоночника у 87 (71,9%) пациентов и сахарный диабет у 3 (2,4 %) пациентов.

Временной промежуток между возникновением симптомов заболевания и госпитализацией в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова составил от 2 до 240 месяцев, данные приведены в таблице 3.

Таблица 3 – Распределение пациентов по срокам от возникновения симптомов до госпитализации

Срок от момента возникновения симптомов до поступления	Число пациентов	(%)
До 3 мес.	1	0,8
От 3 до 6 мес.	8	6,6
От 6 мес. до 1 года	34	28,1
От 1 года до 2 лет	34	28,1
От 2 лет и более	44	36,4

Как видно из таблицы 3, пациенты с КИНЛН на уровне кубитального канала обращались в клинику на консультацию преимущественно в сроки от 6 до 240 месяцев.

Степень выраженности болевого синдрома у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала представлена в таблице 4.

Таблица 4– Степень выраженности болевого синдрома по ВАШ

Болевой синдром, баллы	М	Ж	Всего	%
0 - нет боли	0	0	0	0
1-2 - слабая боль	12	6	18	14,9
3-4 - умеренная боль	18	20	38	31,4
5-6 - сильная боль;	29	11	40	33,1
7-8 - очень сильная боль	16	7	23	19
9-10 -нестерпимая боль	0	2	2	1,6
Всего	75	46	121	100%

Данные таблицы 4 показывает, что отсутствие болевого синдрома в настоящем материале не встречалось, 1-2 балла определялось у 18 (14,9%) пациентов, 3-4 балла – у 38 (31,4%) пациентов, 5-6 баллов – у 40 (33,1%)

пациентов, 7-8 баллов – у 23 (19%) пациентов, 9-10 баллов встречалось в 2 (1,6%) случаях. Надо отметить, что пациенты с болевым синдромом в 10 баллов до поступления в РНХИ оперированы в других учреждениях города и поступали к нам с рецидивами.

Основным клиническим симптомом при нейропатиях, по нашим наблюдениям, является болевой синдром. Для оценки выраженности болевого синдрома использована визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ), в которой интенсивность болевого синдрома отражена в виде баллов, где 1 балл соответствует минимальным болевым ощущениям, а 10 баллов - максимально выраженный болевой синдром.

Вторым важным симптомом КИНЛН на уровне кубитального канала является нарушение мышечной силы и, как следствие, мышечные атрофии. О продолжительности и степени выраженности болезни можно косвенно судить по промежуткам от момента возникновения болевого синдрома до появления мышечных атрофий в кисти (таблица 5).

Таблица 5 – Интервал времени от начала болевого синдрома до появления мышечных атрофий (n= 121)

Временной интервал от начала болевого синдрома до визуальной атрофии	Число пациентов	
	Абс. число	%
До 3 мес	1	0,8
От 3 до 6 мес	8	6,6
От 6 мес до 1 года	34	28,1
От 1 года до 2 лет	34	28,1
От 2 лет и более	44	36,4
Всего	121	100 %

Из таблицы 5 следует, что у 43 (35,5%) пациентов время от появления болевого синдрома до выявления мышечных атрофий в кисти оставляет минимум один год, у 78 (64,5%) – более двух лет. В этот период времени постановка правильного диагноза без применения электрофизиологических и лучевых

методов исследования сложна, что, в свою очередь, затрудняет получение пациентами своевременного и адекватного хирургического лечения.

Эффективность восстановления мышечной силы в кисти после проведения хирургического лечения планируется оценивать по степени выраженности (уменьшению или полному отсутствию) симптомов Фромана и Вартенберга.

У пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала до проведения оперативного лечения был выражен положительный симптом Вартенберга (невозможность активного приведения мизинца к безымянному пальцу, мизинец находится в положении отведения) (рисунок 1).



Рисунок 1– Пациент Ф-ов А.Е. (и/б 28067 - 2017)
Атрофия мышц при КИНЛН на уровне кубитального канала

Степень выраженности симптома Вартенберга до операции разделена на умеренные и выраженные проявления. К выраженному проявлению относили пациентов, у которых мизинец оставался в положении отведения от 30-35 градусов. К умеренному проявлению относили наблюдения, у которых мизинец был в положении отведения до 30 градусов (таблица 6).

Таблица 6 - Степень выраженности симптома Вартенберга у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала до проведения оперативного лечения

Симптом Вартенберга	Выраженное проявление	Умеренное проявление	$\chi^2(95 \text{ ДИ})$
Число пациентов	74 (61,2%)	47 (38,8%)	1,5 (-6,3–27,3)

В таблице 6 отмечено, что выраженное проявление симптома Вартенберга наблюдалось у 74 (74,2%) пациентов, у 47 (38,8%) пациентов – умеренное проявление симптома Вартенберга.

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 (см. таблица 6.).

Таблица 7 – Нарушения чувствительности у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала до проведения оперативного вмешательства

Нарушения чувствительности	Выраженное проявление (N=85)	Умеренное проявление (N=34)
Количество пациентов	85 (70,2%)	36 (29,8%)

В таблице 7 показано, что у 85 (70,2%) пациентов наблюдалось выраженное нарушение чувствительности в зоне иннервации локтевого нерва, в 36 (29,8%) случаях – умеренное проявление.

Для выбора метода оперативного лечения в дооперационном периоде у пациентов проводилось определение ИМТ (таблица 8).

Таблица 8 – Распределение пациентов по группам с учёта ИМТ

Параметр	Значения
Наблюдения (пациенты)	121
Возраст, лет	50,3 ± 1,2
Вес, кг	75,5 ± 1,4
Рост, см	172,7 ± 0,8
ИМТ, кг/м ²	25,9 ± 0,4

Данные представлены в виде $M \pm m$ (Min-Max), где M – среднее значение, m – стандартная ошибка среднего, Min – Max (минимальное и максимальное значения).

Формула не учитывает пол и возраст человека несмотря на то, что ИМТ мужчин выше, чем ИМТ женщин, и ИМТ выше у людей среднего возраста, а у детей и пожилых людей этот показатель ниже.

Диагностические мероприятия, выполненные пациентам до поступления в стационар, представлены в таблице 9.

Таблица 9 – Диагностические мероприятия до поступления (n=121)

Диагностические мероприятия	Число наблюдений	
	Абс. число	%
ЭНМГ	121	100%
УЗИ	121	100%
Рентгеновское исследование локтевого сустава	43	35,5%
МРТ локтевого сустава	18	14,8 %
МРТ шейного отдела позвоночника	96	79,3 %
Всего	121	100%

В таблице 9 отмечено, что 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 и др.

Всем пациентам до операции проводилась ЭНМГ, по ее результатам нарушение проводимости локтевого нерва разделили на следующие категории: 1) «норма» – нет нарушений; 2) средняя – «нейропраксия» – блок проведения с возможным сохранением сенсорного потенциала действия; 3) тяжёлая – «аксонотмезис»: снижение скорости проведения импульса в локтевом сегменте и увеличение латентности F-волны.

Степени нарушения проводимости локтевого нерва на уровне кубитального канала, по данным ЭНМГ отражены в таблице 10.

Таблица 10 – Степени нарушения проводимости локтевого нерва по ЭНМГ

Степень нарушения проводимости локтевого нерва	Число пациентов	(%)
Лёгкая	0	0
Средняя	25	20,7%
Тяжёлая	96	79,3%
Всего:	121	100%

Данные таблицы 10 показывают, что при госпитализации у 25 (20,7%) пациентов отмечалась средняя степень нарушения проводимости локтевого нерва по ЭНМГ, тяжёлая степень нарушения проводимости встречалась у 96 (79,3%) пациентов. Пациенты с начальными стадиями заболевания (лёгкая степень нарушения проводимости) в данном материале не представлены.

Поражения локтевого нерва по данным УЗИ делятся на следующие категории: 1 – норма: нет компрессии локтевого нерва до 11 мм²; 2 – легкая степень компрессии от 12 до 14 мм²; 3 – средняя степень компрессии нерва от 15

до 19 мм²; 4 – тяжёлая степень компрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала – от 20 мм².

По данным УЗИ, до оперативного лечения наблюдались пациенты со средней и тяжелой степенью компрессии, пациентов с легкой степенью компрессии в исследовании не было ($p=0,01$) (таблица 11).

Таблица 11 – Проявления тяжести компрессии локтевого нерва по данным УЗИ до проведения оперативного лечения

Степень тяжести заболевания по данным УЗИ	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень ¹⁾
Число пациентов	0	36 (29,8%)	85 (70,2%)

В таблице 11 отмечено, что преимущественно, у 40 (33,1%) пациентов в анамнезе была травма в области локтя. В 28 (23,1%) случаях данное заболевание развилось из-за узости кубитального канала. У 20 (16,6%) пациентов выявлены остеофиты на уровне кубитального канала, которые вызывали компрессию локтевого нерва, ревматоидный полиартрит встречался у 18 (14,8%) пациентов, у 12 (10%) симптомы болезни появились в результате хронического вывиха локтевого нерва из кубитального канала. Все пациенты (100%) в представленном материале были оперированы, 63 (52%) было выполнено подкожное перемещение локтевого нерва, а 58 (48%) – подмышечное перемещение (рисунок 2).

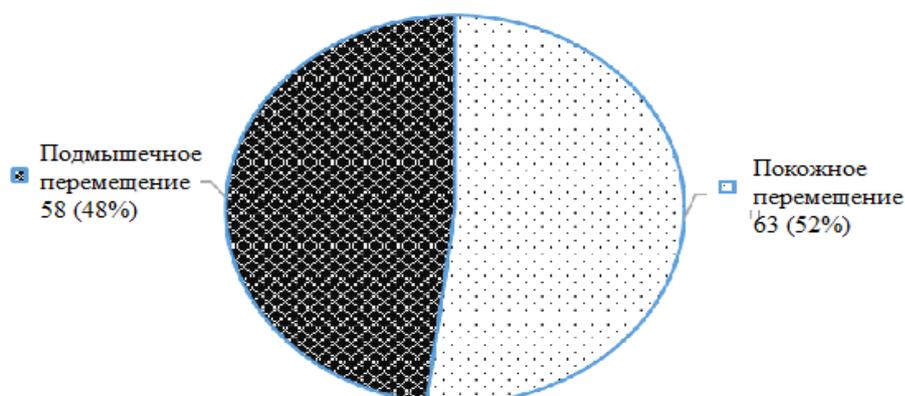


Рисунок 2 – Распределение пациентов по типу операций

Из 121 (100%) наблюдения 15 (12,3%) пациентов оперированы в других лечебных учреждениях города и поступали в институт с продолжающимся болевым синдромом. Эти случаи расценены как рецидив болевого синдрома, и связано это с неправильно выбранным способом устранения компрессии или недостаточным радикализмом оперативного лечения (рисунок 3).

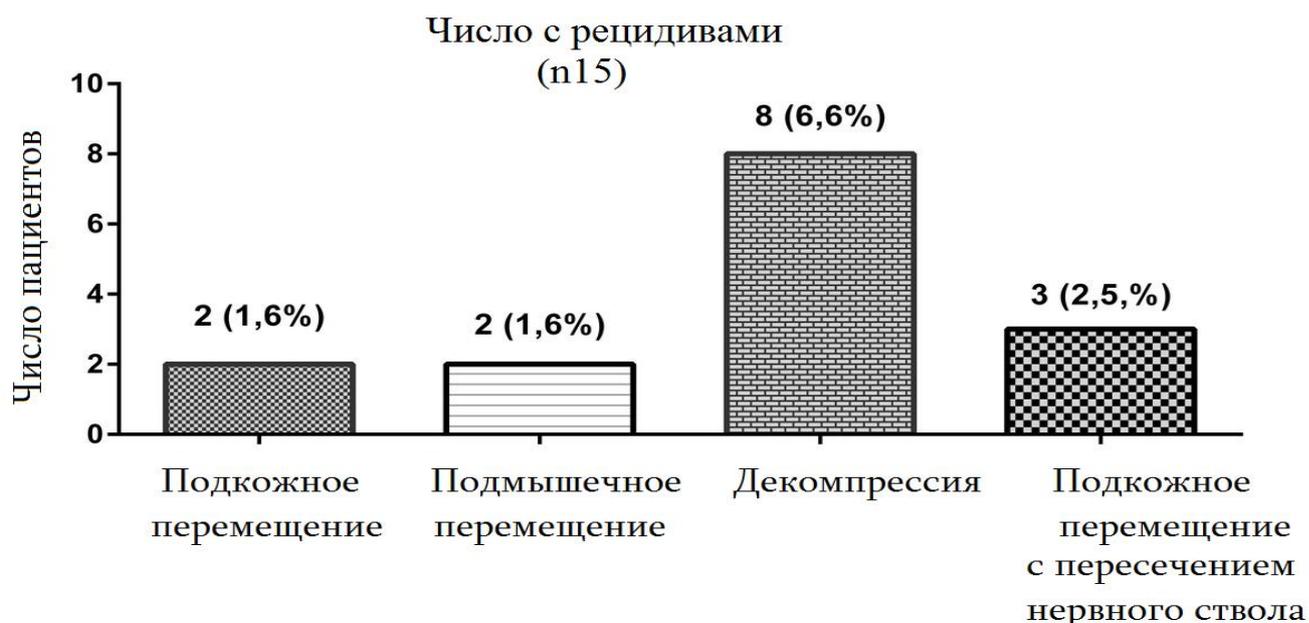


Рисунок 3 – Рецидив болевого синдрома после различных видов хирургического лечения

При рецидивах болевого синдрома у 2 (1,6%) пациентов было выполнено ранее подкожное перемещение локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья; у 2 (1,6%) – подмышечное перемещение локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья; в 3 (2,5%) повреждение нерва во время транспозиции; у 8 (6,6%) пациентов выполнена обычная декомпрессия локтевого нерва в кубитальном канале без перемещения (рисунок 4-5).

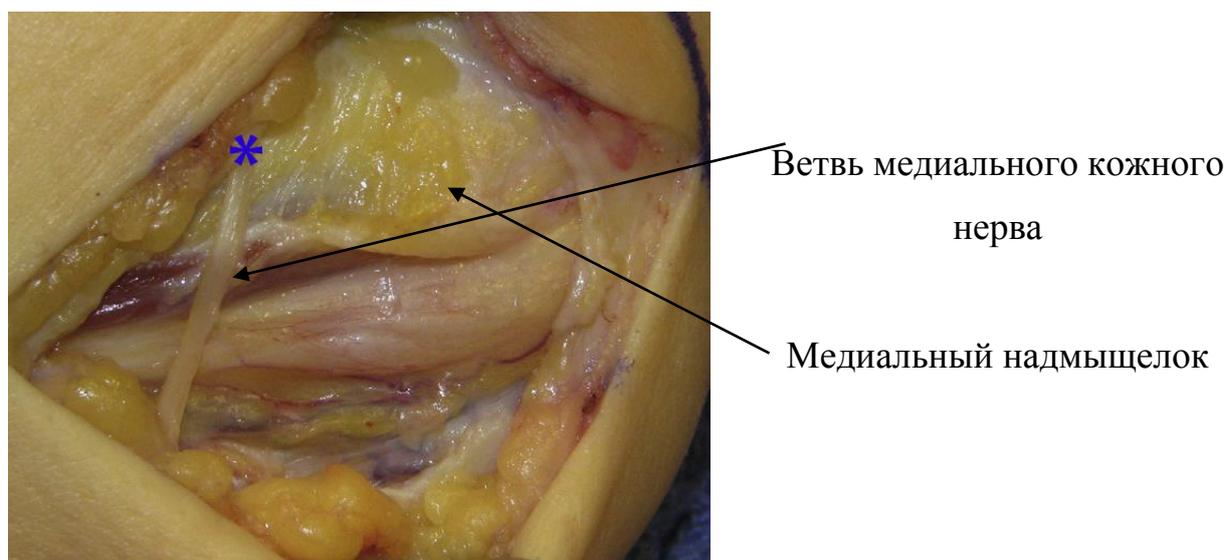


Рисунок 4 – Пациентка Д-на Ю.О. (и/б 6370 - 2018). Ветвь медиального кожного нерва предплечья дистальнее медиального надмыщелка. Интраоперационная фотография

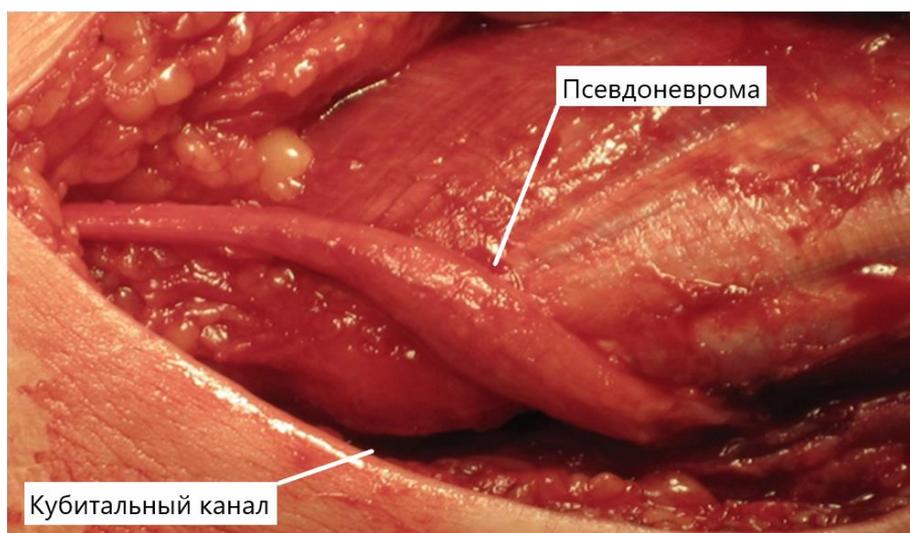


Рисунок 5 – Пациентка К-на Г.Ю. (и/б 30800 - 2018). Локтевой нерв после декомпрессии в кубитальном канале. Нерв локально утолщен. Интраоперационная фотография.

Катамнез прослежен у 94 (77,6%) пациентов, оперированных в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, на протяжении от 3 месяцев до 5 лет после операции, рецидивов не выявлено. Следует отметить, что качество жизни, как один из показателей оценки отдаленных результатов связан, прежде всего, с болевым синдромом у отдельного пациента и не всегда зависит от способа лечения пациента. Поэтому основное внимание уделялось качеству жизни пациентов.

2.2. Дизайн исследования

Для клиницистов первостепенное значение имеет правильная и наиболее полная диагностика данной патологии. Поэтому мы остановимся на основных направлениях и методиках диагностического комплекса, примененного для постановки диагноза «компрессионно-ишемическая нейропатия локтевого нерва на уровне кубитального канала», и особенностях его использования в конкретных нозологических случаях. Важно отметить, что в настоящее время нет стандартного протокола исследования пациентов с туннельными нейропатиями.

В РНХИ им проф. А.Л. Поленова создан алгоритм диагностического комплекса для пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала, построенный на изучении клинической картины заболевания и оценки данных нейровизуализационных и электрофизиологических исследований. Взаимодействие нейрохирурга и специалистов лучевой и электрофизиологической диагностики позволяет в большинстве случаев поставить правильный диагноз до операции и выбрать адекватную тактику хирургического лечения.

Диагностический комплекс включал: 1) клиничко-неврологическое обследование; 2) ЭНМГ; 3) лучевые методы исследования (рентген, УЗИ, МРТ).

Для проведения дифференциальной диагностики нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала и определения тактики хирургического лечения пациентов с КИНЛН в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова был разработан алгоритм, представленный на рисунке 6.



Рисунок 6 – Алгоритм диагностики нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала и тактики выбора хирургического лечения

Общее клиническое обследование пациентов дает возможность оценить соматический статус, наличие сопутствующих заболеваний, определить противопоказания к операции, особенности анестезиологического пособия.

При клинико-неврологическом обследовании тщательно собирали анамнез, обращали внимание на факт возникновения болевого симптома, важное значение имел тщательный осмотр костно-мышечной системы с целью выявления гипотрофии (атрофии) мышц, трофических расстройств кожи, изучали тонус мышц, наличие симптома Тинеля. Неврологический осмотр проводился по стандартной методике с использованием провокационных тестов Фалена, Дуркана, Фромана.

Сила мышц оценивалась с помощью системы балльных оценок, предложенной в 1954 году Британским исследовательским комитетом. В России данная система была предложена К.А. Григоровичем и дополнена О.Н. Извековым. Шкала оценки силы мышц в баллах (РНХИ, 1967) приведена в таблице 12.

Таблица 12 – Балльная шкала оценки силы мышц конечностей

Баллы	Характер сокращения мышц
0	Вялый атонический паралич, нет сокращений
1	Слабые сокращения в проксимальных мышцах, но без движения в соответствующем суставе (бесполезная функция мышц)
2	Отчетливое активное сокращение мышцы с движением в суставе при исключении тяжести конечности (бесполезная функция мышц)
3	Движения в суставах с преодолением только тяжести конечности различной амплитуды (полезная степень функции мышц)
4	Полный объем движений в суставе с преодолением сопротивления, которое можно измерить динамометром
5	Полный объем движений против тяжести конечности с преодолением сопротивления, эквивалентного в здоровой симметричной мышце

Нарушение чувствительности также оценивается в баллах. Для ее оценки применялась шкала, предложенная в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова (таблица 13).

Таблица 13 – Балльная шкала оценки чувствительности

Баллы	Состояние чувствительности
0	Анестезия в автономной зоне иннервации нерва
1	Восприятие боли при грубом уколе тупой иглой
2	То же восприятие боли и появление термоболовой чувствительности
3	Восприятие боли на уколы острой иглой, тактильной, термоболовой и дискриминационной чувствительности двух точек от 20 до 50 мм
4	Восприятие всех видов чувствительности, дискриминация двух точек от 7 до 20 мм
5	Нормальное восприятие всех видов чувствительности, чувство стереогноза

Общее состояние и способность воспроизводить определенные действия оценивались по шкалам опросника Quick DASH (Beaton D.E. et al., 2005). Этот опросник состоит из двух разделов, позволяющих оценить состояние пациента в течение последней недели, и дополнительного раздела для оценки способности/неспособности к труду или занятиям спортом/музыкой. Отметим, что для диагностики КИНЛН на уровне кубитального канала нами использовался опросник исходов и неспособности руки и кисти Quick DASH – Disability of the Arm, Shoulder and Hand Outcome Measure (Beaton D.E. et al. 2005) (рисунок 7).

Disability of the Arm, Shoulder and Hand Outcome Measure- DASH

Опросник исходов и неспособности руки и кисти.

	НЕТРУДНО	НЕМНОГО ТРУДНО	УМЕРЕННО ТРУДНО	ОЧЕНЬ ТРУДНО	НЕВОЗМОЖНО
1. Открыть плотно-закрытую или новую банку с резьбовой крышкой.	1	2	3	4	5
2. Писать.	1	2	3	4	5
3. Повернуть ключ.	1	2	3	4	5
4. Готовить пищу.	1	2	3	4	5
5. Толкая открыть тяжелую дверь.	1	2	3	4	5
6. Разместить предмет на полку выше вашей головы.	1	2	3	4	5
7. Делать тяжелые домашние хозяйственные работы (например, мыть стены, мыть полы).	1	2	3	4	5
8. Ухаживать за садом или за двором.	1	2	3	4	5
9. Накрыть постель.	1	2	3	4	5
10. Нести хозяйственную сумку или портфель.	1	2	3	4	5
11. Нести тяжелый предмет (более 4.5 кг).	1	2	3	4	5
12. Заменить лампочку люстры выше вашей головы.	1	2	3	4	5
13. Мыть или сушить волосы.	1	2	3	4	5
14. Мыть спину.	1	2	3	4	5
15. Надеть свитер.	1	2	3	4	5
16. Резать ножом пищевые продукты.	1	2	3	4	5
17. Действия или занятия, требующие небольшого усилия (например, игра в карты, вязание и т.д.).	1	2	3	4	5
18. Действия или занятия, требующие некоторую силу или воздействие через вашу руку, плечо или руку (напр., подметание, работа молотком, теннис и т.д.).	1	2	3	4	5
19. Действия или занятия, при которых Вы свободно перемещаете вашу руку (напр., игра в летающую тарелку, бадминтон и т.д.).	1	2	3	4	5
20. Управлять потребностями транспортировки (перемещение из одного места на другое).	1	2	3	4	5
21. Половые действия.	1	2	3	4	5

22. До какой степени проблема вашей руки, плеча или кисти сталкивалась с вашей нормальной социальной активностью (в кругу семьи, друзей, соседей) в течение прошлой недели?	1	2	3	4	5
	БЕЗ ОГРАНИ- ЧЕНИЯ	НЕМНОГО	УМЕРЕННО	ОЧЕНЬ	НЕСПОСОБ- НЫЙ(АЯ)
23. Были ли Вы ограничены в вашей работе или других регулярных ежедневных действиях из-за проблемы вашей руки, плеча или кисти в течение прошлой недели?	1	2	3	4	5
Пожалуйста оцените серьезность следующих признаков на последней неделе.					
	НЕТ	НЕМНОГО	УМЕРЕННО	ОЧЕНЬ	ЧРЕЗВЫ- ЧАЙНО
24. Боль в руке, плече или кисти.	1	2	3	4	5
25. Боль в руке, плече или кисти при выполнении той или иной специфической работы.	1	2	3	4	5
26. Покалывание в руке, плече или кисти.	1	2	3	4	5
27. Слабость в руке, плече или кисти.	1	2	3	4	5
28. Тугоподвижность руки, плеча или кисти.	1	2	3	4	5
	НЕ ТРУДНО	НЕМНОГО ТРУДНО	УМЕРЕННО ТРУДНО	ОЧЕНЬ ТРУДНО	НАСТОЛЬК О ТРУДНО, ЧТО НЕ МОГУ СПАТЬ
29. Насколько трудно было спать из-за боли в руке, плече или кисти в течение прошлой недели?	1	2	3	4	5
	СТРОГО НЕ СОГЛА- СЕН(НА)	НЕ СОГЛА- СЕН(НА)	НИ СОГЛА- СЕН(НА), НИ НЕ СОГЛАСЕН(НА)	СОГЛА- СЕН(НА)	СТРОГО СОГЛА- СЕН(НА)
30. Я себя чувствую менее способным(ой), менее уверенным(ой) или менее полезным(ой) из-за проблемы моей руки, плеча или кисти.	1	2	3	4	5

Рисунок 7 – Опросник исходов и неспособности руки и кисти (DASH)

В 2005 году опросник DASH прошел процесс межкультурной адаптации на русском языке (Ягджян Г.В. с соавт., 2005), русскоязычная версия доступна на интернет-странице Institute for Work & Health (Институт труда и здоровья, Канада) <http://www.dash.iwh.on.ca>.

Согласно решению II Съезда общества кистевых хирургов РФ (15-17 мая 2008, Санкт-Петербург), для единой оценки отдаленных результатов лечения пальцев и кисти в РФ предложено использовать русскую версию органоспецифического опросника: Опросник исходов и неспособности руки и кисти – Disability of the Arm, Shoulder and Hand Outcome Measure (DASH).

Основной раздел опросника DASH (шкала неспособностей/симптомов) состоит из 30 пунктов-вопросов, связанных с состоянием функции кисти за последнюю неделю. При этом 21 из них выявляют степень трудности выполнения различных физических действий по причине ограничения функции плеча или кисти; 6 пунктов касаются выраженности некоторых симптомов и 3 – социально-ролевых функций.

Каждый пункт имеет 5 вариантов ответов, оцениваемых в баллах от 1 до 5. Сумму баллов по всем пунктам затем преобразовывают на 100-балльную шкалу.

Таким образом, DASH оценивает неспособность верхней конечности от 0 – отсутствие неспособностей (хорошая функциональность) до 100 – чрезмерная неспособность.

Электронейромиография (ЭНМГ) – метод регистрации и изучения биоэлектрической активности мышцы в покое и при произвольном напряжении путем отведения биоэлектрической активности поверхностными электродами с кожной поверхности над двигательной точкой. Этот метод является неинвазивным, безболезненным и позволяет оценивать электрическую активность мышц глобально, т.е. суммарно. В более широком смысле термин электромиографии включает все виды миографических методик (глобальную ЭНМГ, игольчатую ЭНМГ и стимуляционные методики) (Команцев В.Н. с соавт., 2001; Tomaino M.M. et al., 2001; Yoon J.S. et al., 2010; Landau M.E. et al., 2012; Landau M.E. et al., 2013).

ЭНМГ в совокупности с клиническими данными позволяет решать ряд важных диагностических задач:

- 1) выявление уровня поражения конкретного нерва;
- 2) определение степени выраженности нарушенных функций (полное или

частичное нарушение проводимости) нерва;

3) определение стадии и характера патологического процесса (денервации, реиннервации).

Электронеуромиография выполнялась по стандартной методике на электромиографе Nicolet Viking Select (США) в соответствии с международными рекомендациями. Все тесты проводились в одном помещении. Температура тела пациентов составляла $> 33^{\circ}\text{C}$.

Также нами был использован электромиографический метод подсчета двигательных единиц (инкрементная MUNE) для контроля эффективности хирургического лечения пациентов с нейропатиями локтевого нерва. Методика инкрементной MUNE (motor unit number estimation) используется в качестве метода электрофизиологического контроля эффективности восстановления нервных волокон после проведения декомпрессивных операций (перемещение локтевого нерва в локтевую ямку) путем подсчета активных двигательных единиц в иннервируемых мышцах-мишенях кисти методом инкрементной MUNE (Peng Y. et al., 2016; Mandeville R.M. et al., 2017).

Всем пациентам проведено УЗИ на ультразвуковом аппарате с дисплеем высокого разрешения без эффекта мерцания «LOGIQ 9» (General Electric, США) широкополосным линейным датчиком с частотой сканирования 9-15 МГц. При осмотре нервных стволов использовали встроенные программы исследования поверхностных органов (small parts, musculoskeletal). В кубитальной области локтевой нерв в норме $\leq 11 \text{ мм}^2$, контралатеральный – до 10 мм^2 . Для достижения максимального качества изображения и высокой точности измерения нервов в процессе исследования дополнительно применяли: 1) коррекцию частоты датчика и уровня фокусировки в зависимости от изменяющейся глубины прохождения нервного ствола, 2) тканевую гармонику и шкалу оттенков серого для увеличения контрастности и четкости контуров нерва и отдельных пучков нервных волокон, 3) панорамное сканирование для точной оценки расстояний, превышающих ширину сканирования датчика, 4) функции эллипса и трассировки для измерения ППС нерва, 5) энергетическое

доплеровское картирование для оценки интраневральной и периневральной васкуляризации, б) функцию «zoom» для увеличения глубоко расположенных объектов сканирования (Малецкий Э.Ю. с соавт., 2015; Peer S. et al., 2009; Padua L. et al., 2013; Suk J.I. et al., 2013; Macchi V. et al., 2014).

Ультразвуковое исследование периферической нервной системы впервые стали применять для диагностики заболеваний и травмы нервных стволов в конце 90-х годов прошлого столетия (Миронов С.П., 2004; Еськин Н.А., 2005; Варганов Е.В., 2009; Fornag e B.D., 1988; Bodner G., 2001; Peer S., 2003; Stewart J.D., 2003; Gruber H., 2005).

Всем пациентам до и после операции было проведено УЗИ локтевого нерва на уровне кубитального канала, по ее результатам поражение локтевого нерва делится на следующие категории: 1 категория – «норма»: нет компрессии локтевого нерва до 11 мм²; 2 категория – легкая степень от 12 до 14 мм²; категория 3 – средняя степень компрессия нерва от 15 до 19 мм²; 4 категория – тяжёлая степень компрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала от 20 мм². Далее каждый случай оценивался по критериям знаков.

С целью исключения остеофитов в локтевом суставе применялось рентгенографическое исследование в двух проекциях. Среди 121 пациента, включённых в исследование, у 18 (15%) были выявлены остеофиты в локтевом суставе, также являющиеся причинами болевого синдрома.

В процессе УЗИ-сканирования оценивают анатомическую целостность нервного ствола, его структуру, четкость контуров, а также состояние окружающих тканей (рисунок 8).

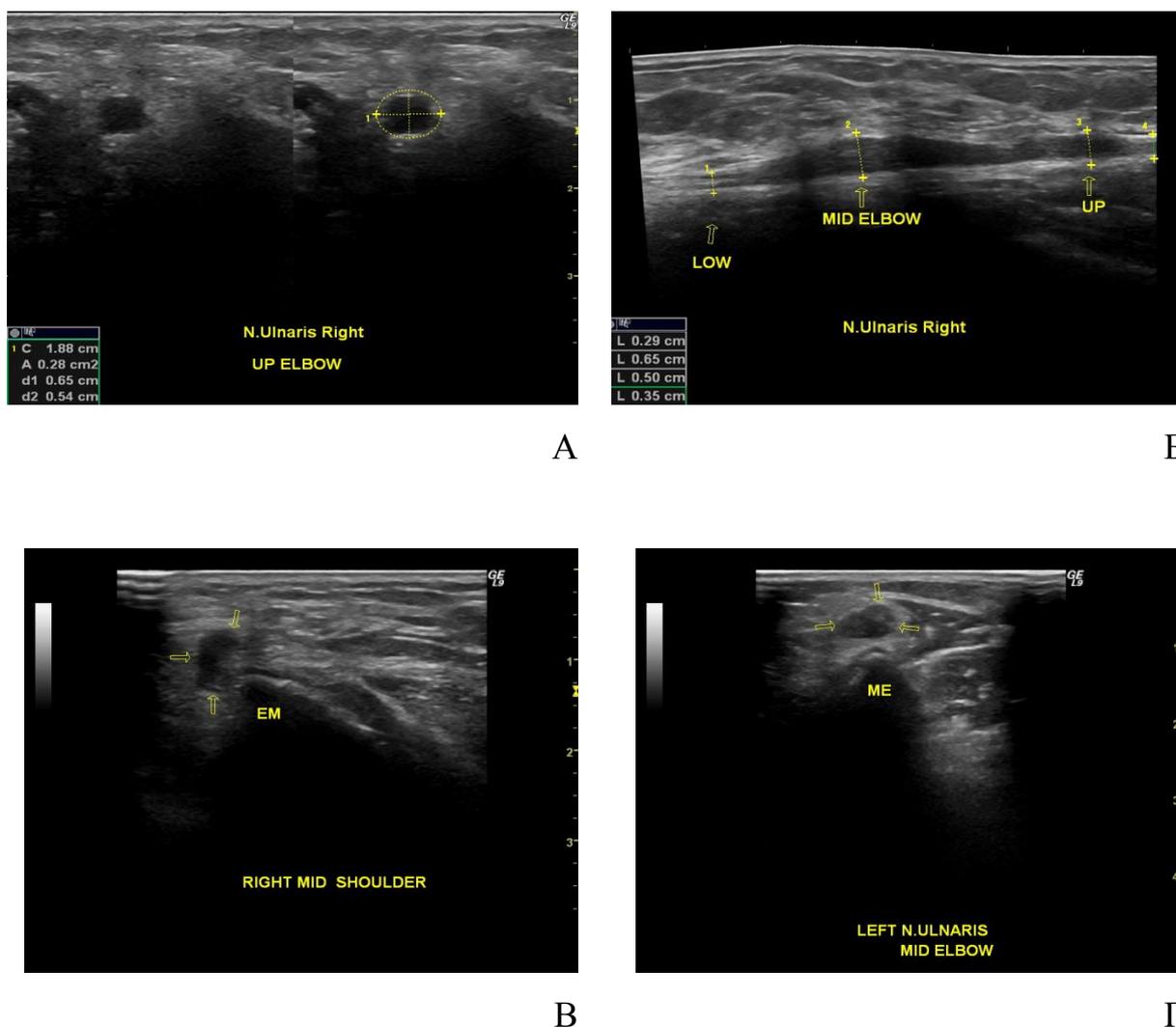


Рисунок 8 – Пациентка Н-ва Л.А. (и/б 3387 - 2018). Измерение локтевого нерва на ультразвуковом изображении с определением максимального и минимального диаметров поперечного сечения на уровне медиального надмыщелка плечевой кости и олекранона. А – площадь сечения нерва (0,28 см²), Б – толщина нерва (0,35 см), В – прохождение у входа в кубитальный канал правого плеча, Г – прохождение у выхода кубитального канала правого плеча.

Индекс массы тела (ИМТ) является показателем отношения веса и роста человека. Данный параметр помогает определить отклонение от нормальной массы тела в ту или иную сторону.

Интерпретация показателей ИМТ в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (Report of a WHO consultation. – 2000). В нашем исследовании расчёт ИМТ производился для каждого пациента для выбора метода хирургического лечения. В первую группу входило 63 пациента (52%), во вторую – 58 (48%). Средний рост пациентов первой группы

равнялся 172,5 см, второй – 173 см. Средняя масса тела пациентов первой группы – 72,3 кг, второй – 79,4 кг. В первой группе средний показатель ИМТ был равен 25,3 кг/м², во второй – 25,6 кг/м².

Пациенты входящие во вторую группу с ИМТ более 25,6 кг/м² имели жировую клетчатку на уровне локтевой ямки больше 4 см. что было статистически достоверно.

2.3 Методика оценки результатов лечения и статистической обработки материала

Полученные в исследовании клинические результаты обрабатывались с использованием программной системы STATISTICA for Windows (версия 10 Лиц. ВХХR310F964808FA-V).

Массив исходных данных в нашем исследовании состоял из более 40 показателей, полученных у 121 пациента, оперированных подкожно или подмышечно.

Описательные статистики количественных показателей рассчитывались по всему традиционному набору характеристик: среднее значение, разброс данных, минимум, максимум, медиана и квартили. Для качественных параметров определяли абсолютные значения и процентные доли в соответствующих задачах работы группах и подгруппах.

Сопоставление частотных характеристик (пол, УЗИ, ЭНМГ и др.) качественных показателей проводилось с помощью непараметрических методов χ^2 , χ^2 с поправкой Йетса (для малых групп), критерия Фишера.

Сравнение количественных параметров (возраст, ВАШ, DASH, давность заболевания) в исследуемых группах осуществлялось с использованием критериев Манна-Уитни, медианного хи-квадрат и модуля ANOVA (Юнкеров В.И. с соавт., 2005; Боровиков В.П., 2013; Трухачева Н.В., 2013).

Оценка изучаемых показателей в динамике (УЗИ, ЭНМГ, ВАШ, DASH) после проведенного лечения в катамнезе выполнялась с помощью критерия

знаков и критерия Вилкоксона (Юнкеров В.И. с соавт., 2005; Трухачева Н.В. 2013).

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 графические возможности системы Statistica for Windows и модуль построения диаграмм системы Microsoft Office. Для представления частотных характеристик признаков были построены столбиковые и круговые диаграммы. Количественные показатели в различных исследуемых подгруппах для полноты описания и удобства восприятия и сравнения мы представили в форме «Box & Whisker Plot», когда на одном поле при различных группировках на основе качественных критериев отражены среднее значение, ошибка среднего и стандартное отклонение для указанного параметра.

Для сопоставления абсолютных величин выраженности сдвигов в том или ином направлении были использованы Т-критерии знаков Уилкоксона. Данный критерий необходим для сопоставления показателей, измеренных в двух разных условиях на одной и той же выборке испытуемых. Он позволяет установить не только направленность изменений, но и их выраженность, то есть с его помощью можно определить, является ли сдвиг показателей в одном направлении более интенсивным, чем в другом.

Критерием статистической достоверности получаемых выводов мы считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$ (Юнкеров В.И. с соавт., 2005; Боровиков В. П. 2013; Трухачева Н.В. 2013). Устойчивый вывод о наличии или отсутствии достоверных различий мы формулировали тогда, когда мы имели одинаковые, по сути, результаты по всему комплексу применявшихся критериев.

ГЛАВА 3. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КОМПРЕССИННО-ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ ЛОКТЕВОГО НЕРВА НА УРОВНЕ КУБИТАЛЬНОГО КАНАЛА

3.1 Показания к проведению хирургического лечения

Всем пациентам с подозрением на КИНЛН на уровне кубитального канала выполняли комплексное обследование, включающее клинико-неврологическое, ЭНМГ, УЗИ и рентген локтевого сустава обеих рук в двух проекциях, МРТ шейного отдела позвоночника. На основании комплексного обследования выявлялись показания к хирургическому лечению:

1. Наличие у пациента атрофии мышц кисти по типу «птичьей лапы».
2. Снижение силы мышц, иннервируемых локтевым нервом до трех баллов и ниже.
3. Нарушение чувствительности в автономной зоне иннервации локтевого нерва до трех баллов и ниже.
4. Наличие ЭНМГ признаков аксонального поражения.
5. Наличие фактора компрессии нерва, верифицированного при УЗИ.
6. Выявление остеофитов в кубитальном канале при рентгеновском исследовании.

Хирургическое вмешательство включало микрохирургические принципы и сохранение функции локтевого нерва путем сохранения мышечных ветвей и создания «комфортного» ложа для нерва. Поэтому основной задачей дооперационного обследования является не только уточнение правильности диагноза, но и предельно точная идентификация пораженного нерва, предполагаемый способ декомпрессии и перемещения локтевого нерва.

В данной работе мы использовали только методы перемещения локтевого нерва в новое ложе, отказавшись от простой декомпрессии.

Применялось два метода перемещения локтевого нерва – подкожно и подмышечно.

При решении вопроса о проведении хирургического лечения и выборе способа оперативного вмешательства учитывались следующие критерии:

Критерии для подкожного перемещения:

1. Наличие у пациента по ИМТ от 25 кг/м² и больше. Изменение мышечно-суставного аппарата локтевого сустава, делающего невозможным подмышечное перемещение (последствия травмы локтевого сустава, воспаление окружающих тканей).

Критерии для подмышечного перемещения:

1. Наличие у пациента по ИМТ до 25 кг/м².
2. Отсутствие изменений мышечно-суставного аппарата локтевого сустава.

Всё вышеперечисленное позволило для каждого пациента персонально подбирать метод хирургического вмешательства.

Из указанных выше методов хирургического лечения в данной работе выполнялось перемещение локтевого нерва на переднюю поверхность локтевой ямки путем подмышечного (58 или 47,9%) случаев или подкожного (63 или 52,1%) перемещений локтевого нерва.

Технические средства, использованные при проведении хирургических вмешательств:

- 1) операционные микроскопы: «Opton» (Германия), «Moller» (Германия);
- 2) лупа нейрохирургическая «Karl Storz» (Германия);
- 3) видеокамера «Karl Storz» (Германия);
- 4) видеоманитофон формата VHS HiFi фирмы «Phillips» (Германия);
- 5) DVD рекордер фирмы «Phillips» (Германия);
- 6) монитор «Sony Trinitron» (Япония);
- 8) электромиограф Вгауо «Nicolet Biomedical» (U.S.A.).
- 9) УЗИ аппарат «LOGIQ 9» (General Electric, U.S.A.)

Исследование было одобрено Этическим комитетом ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, от каждого пациента получено информационное согласие.

Наиболее важными принципами операции являлись:

- 1) сохранение мышечных ветвей во избежание формирования болезненных невром;
- 2) полноценное устранение компрессии в дистальном и проксимальном направлениях;
- 3) иссечение компримирующих фасциальных тяжей на уровне мышц-сгибателей;
- 4) восстановление мышечно-фасциального лоскута без натяжения;
- 5) тщательный контроль на наличие сдавления или перегибов в дистальном и проксимальном направлениях после декомпрессии нерва.

Несоблюдение какого-либо из этих принципов затрудняло достижение положительного клинического эффекта.

В нашем материале отмечено 8 (6,6%) рецидивов, все после декомпрессии локтевого нерва, которые выполнялись в других стационарах города. Учитывая большое количество рецидивов, данный вид оперативного лечения в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова не применяется с 1969 года.

3.2 Техника выполнения подкожного перемещения локтевого нерва

Оперативное вмешательство выполнялось под общим наркозом в положении пациента на спине с отведенной рукой, уложенной на столик. Отмечался медиальный надмыщелок и локтевой отросток. Разрез проводился латеральнее и медиальнее надмыщелка на 5 см в обе стороны от него. Сразу под фасцией выделяли локтевой нерв. Производилось рассечение фасции и связки Осборна. Далее локтевой нерв высвобождался из кубитального канала с сохранением мышечных ветвей. После экспозиции нерва из канала и освобождения из рубцов и спаек нерв помещался под подкожно-жировую клетчатку на передней поверхности предплечья рядом со срединным нервом. Для предупреждения повреждения нерва или его чрезмерной тракции

использовался интраоперационный электрофизиологический мониторинг (Greenwald D. et al., 2006).

В процессе исследования выявлено два фактора, влияющих на успех данного оперативного вмешательства:

- 1) индекс массы тела;
- 2) степень выраженности подкожно-жировой клетчатки на верхней конечности.

Метод применялся в случаях выраженной деформации стенок кубитального канала, что приводит к компрессии локтевого нерва, и при выраженности подкожно-жировой клетчатки ($ИМТ > 26 \text{ кг/м}^2$).

Смысл операции сводится к перемещению нерва в новое ложе, физиологически более благоприятное, в котором уменьшается травмирующее воздействие на нерв.

Особенность способа заключается в том, что из подкожно-жировой клетчатки формируют кровоснабжаемый лоскут, которым сверху окутывают локтевой нерв и фиксируют его к поверхности фасции параллельно срединному нерву послойным швом.

Способ позволил снизить риск вовлечения нервного ствола в рубцовый процесс между локтевым нервом и окружающими тканями, исключить болевой синдром, а также восстановить утраченные функции и сократить сроки послеоперационной реабилитации пациентов.

Подкожное перемещение локтевого нерва проводилось нами при ИМТ пациента, выше $25 \pm 1,5\%$.

Техника выполнения операции

Для предупреждения смещения локтевого нерва к медиальному надмыщелку нами разработан, предложен и внедрен «Способ подкожного перемещения локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья» (патент № 2693450 от 02.07.2019).

Операция выполнялась под эндотрахеальным наркозом. Производился дугообразный разрез кожи в проекции нерва в области внутреннего надмыщелка. Выделялся локтевой нерв, рассекалась передняя стенка кубитального канала, нерв мобилизовался на протяжении 15-20 см, при этом необходимо сохранить мышечные ветви, отходящие от него дистальнее выхода из кубитального канала (рисунок 9-10). После этого отслаивалась жировая клетчатка от мышц прикрепляющаяся к медиальному надмыщелку (мышцы-сгибатели пальцев). Далее нерв перемещался рядом с ложем срединного нерва. Перед нервом жировая клетчатка фиксировалась несколькими шовными материалами для профилактики миграции нерва в сторону медиального надмыщелка. На кубитальный канал накладывали несколько провизорных швов. Рана послойно ушивалась.

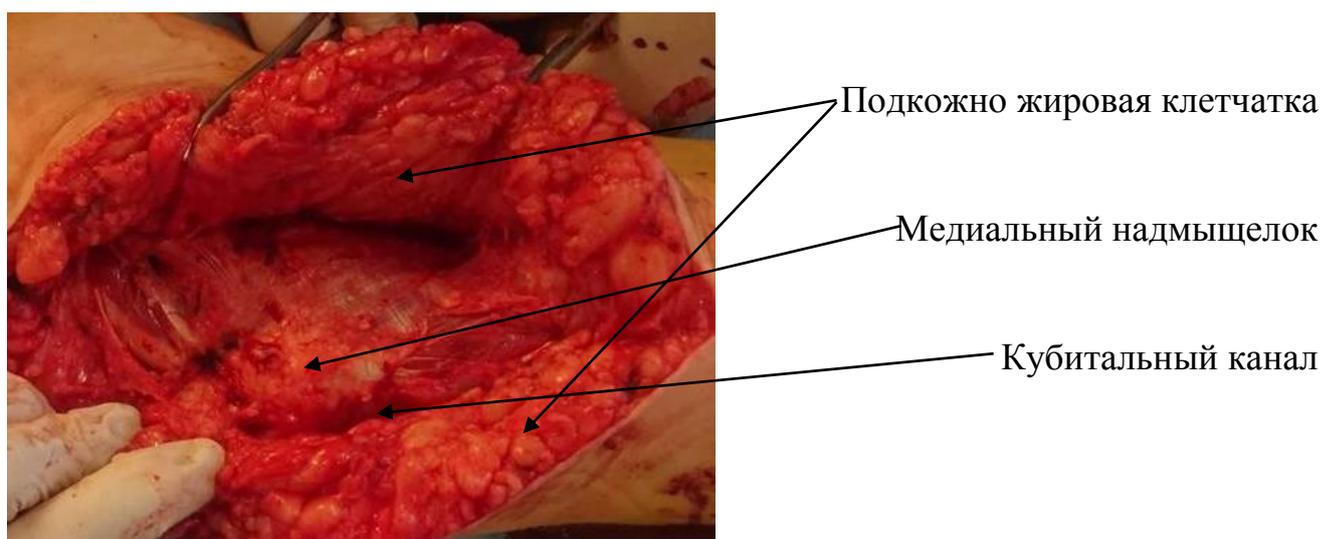


Рисунок 9 – Пациентка П-ая С.С. (и/б 12654 - 2018). Отсепарированный кожный лоскут с выраженной подкожной клетчаткой. Интраоперационная фотография

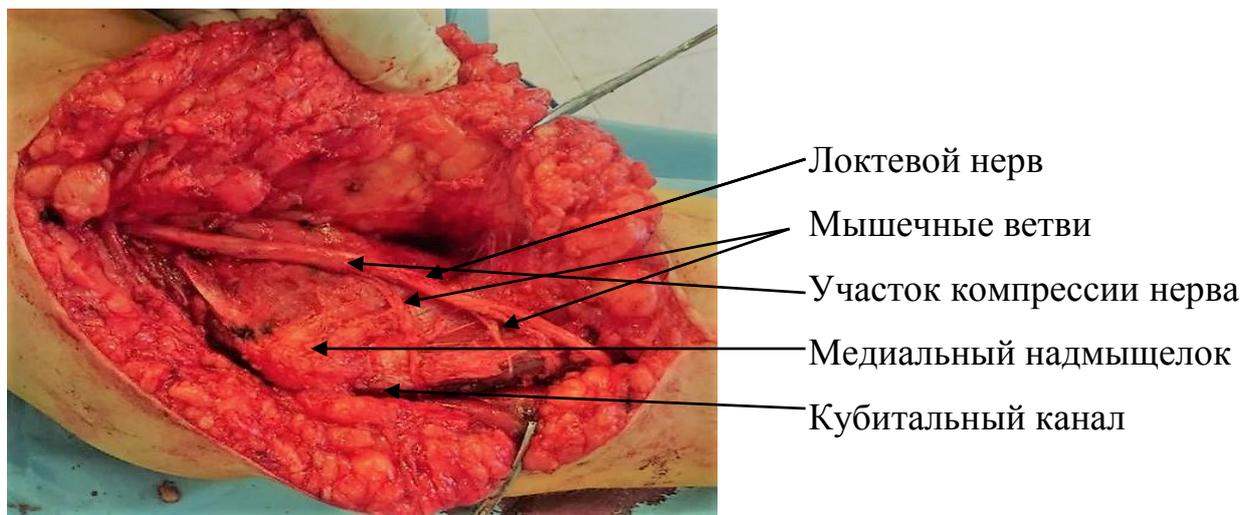


Рисунок 10 – Пациентка П-ая С.С. (и/б 12654 - 2018). Локтевой нерв после его экспозиции из кубитального канала с сохранением мышечных ветвей. Интраоперационная фотография

По указанной выше технологии прооперировано 10 (8,3%) пациентов.

Через 6 месяцев после операции у всех пациентов отмечалось отсутствие болевого синдрома, увеличение амплитуды проводимости локтевого нерва на $18 \pm 2\%$ по данным ЭНМГ. По данным УЗ-исследования ни у одного из пациентов не отмечалось смещения локтевого нерва к медиальному надмыщелку; помимо этого, наблюдалось уменьшение диаметра локтевого нерва на 15%

Через год после операции отмечалось отсутствие болевого синдрома и увеличение силы в мышцах кисти до 4 баллов у 100% пациентов, оперированных по данной методике.

3.3 Подмышечное перемещение локтевого нерва

Техника выполнения операции

Операция выполнялась под эндотрахеальным наркозом. Производился дугообразный разрез кожи в проекции нерва в области внутреннего надмыщелка. Выделялся локтевой нерв, рассекалась передняя стенка кубитального канала, нерв мобилизовался на протяжении 15–20 см, при этом сохранились мышечные ветви, отходящие от него дистальнее выхода из кубитального канала. После

этого выделялось группа мышц, прикрепляющаяся к медиальному надмышелку (мышцы сгибатели пальцев). Далее перед тем, как отсечь эти мышцы от надмышелка, выделяли срединный нерв в целях профилактики его повреждения. Мышцы отсекались, после чего нерв перемещался рядом со срединным нервом. Рана послойно ушивалась, рука фиксировалась гипсовой лонгетой в положении сгибания в локтевом суставе под углом 90 градусов (рисунки – 11, 12, 13, 14, 15).

Гипсовая лонгета накладывалась на 3 недели. После снятия гипсовой лонгеты проводили ЛФК, массаж, физиотерапию и электростимуляцию.

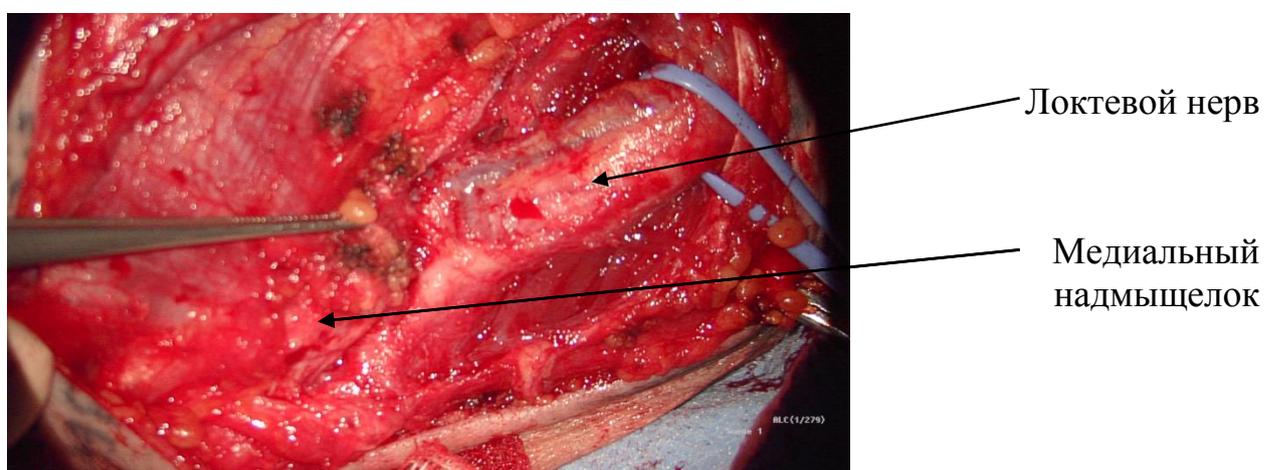


Рисунок 11 – Пациент Ф-ов Н.Г. (и/б 10068 - 2018). Локтевой нерв перед входом в кубитальный канал. Интраоперационная фотография

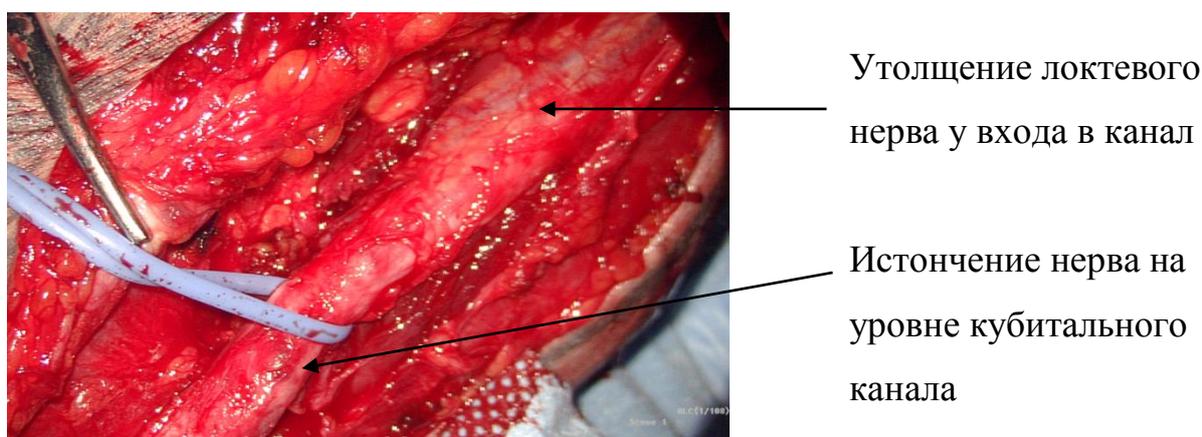
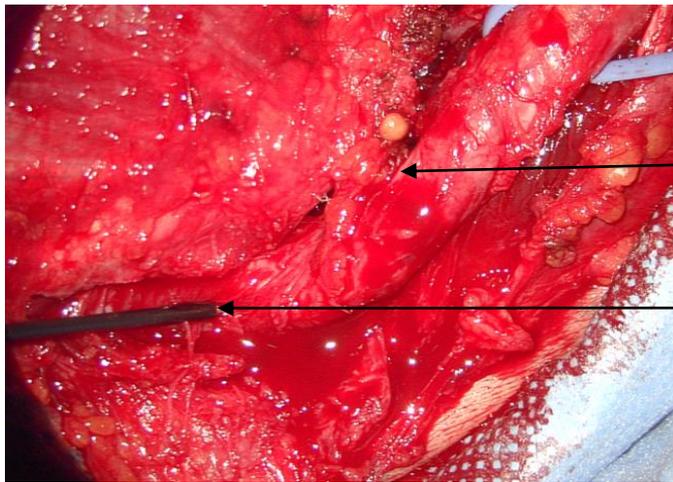


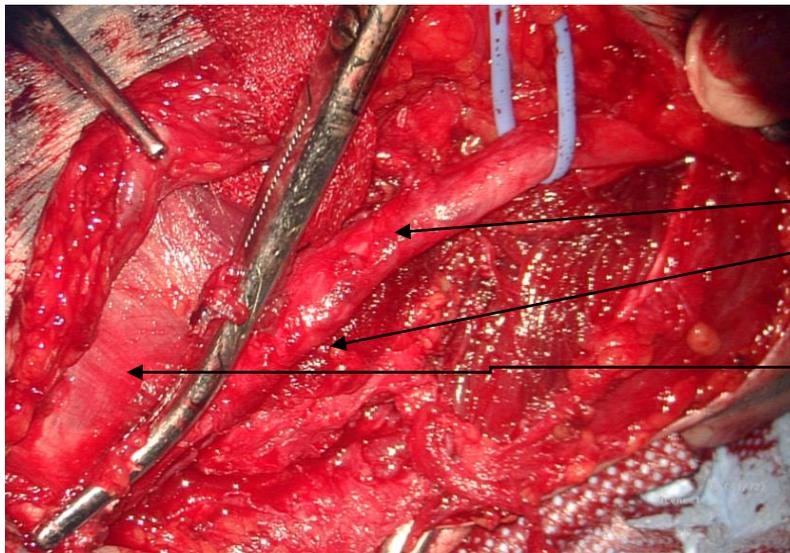
Рисунок 12 – Пациент Ф-ов Н.Г. (и/б 10068 - 2018). Локтевой нерв выделенный из кубитального канала. Интраоперационная фотография



Локтевой нерв

Электрод для стимуляционной
интраоперационной ЭНМГ

Рисунок 13 – Пациент Ф-ов Н.Г. (и/б 10068 - 2018). Интраоперационный электрофизиологический контроль. Интраоперационная фотография



Локтевой нерв

Медиальный
надмыщелок

Отсеченные мышцы
сгибателей пальцев

Рисунок 14 – Пациент Ф-ов Н.Г. (и/б 10068 - 2018). Отсеченные мышцы от медиального надмыщелка. Локтевой нерв уложен в ложе. Интраоперационная фотография

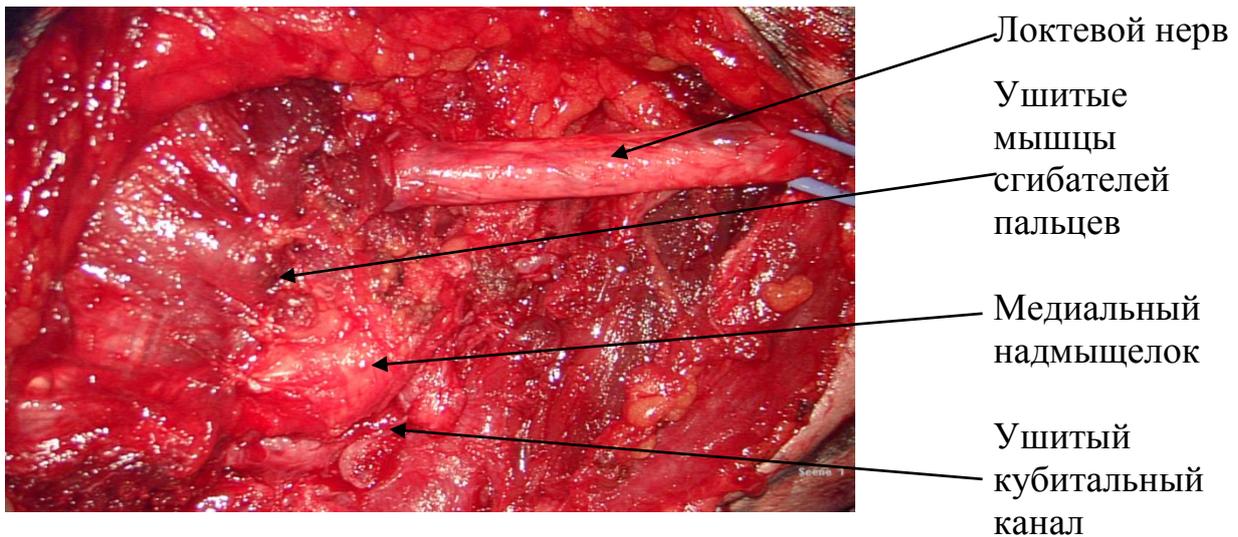


Рисунок 15 – Пациент Ф-ов Н.Г. (и/б 10068 - 2018). Локтевой нерв после его перемещения под мышцы. Интраоперационная фотография

Клинический пример 1.

Пациент Ц.С.А., 55 лет, поступил с клиническим диагнозом: компрессионно-ишемическая нейропатия локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Жалобы на простреливающие боли, онемение, снижение чувствительности четвертого и пятого пальцев правой кисти, похудание мышц правой кисти. Нарушение моторики, слабость в правой кисти.

Из анамнеза известно, что первые признаки заболевания появились в августе 2015 г., когда больной отметил онемение в четвертом, пятом пальцах правой кисти.

Лечился у невролога по месту жительства без эффекта.

При поступлении: 45,8 баллов по шкале DASH. Сгибание пальцев правой кисти 4 балла. Чувствительность в автономной зоне иннервации локтевого нерва 3 балла. Гипотрофия червеобразных мышц правой кисти. Болевой синдром по ВАШ 7 баллов. При расчете ИМТ составил 24 кг/м².

Электронейромиография верхних конечностей от 04.10.2017: признаки выраженной нейропатии правого локтевого нерва на уровне локтевого сгиба с

нарушением функции сенсорных и моторных волокон (до 77%) и блоком проведения по локтевому нерву на уровне локтевого сгиба (до 45%).

Ультразвуковое исследование нервов верхних конечностей от 05.10.2017: имеются признаки ущемления правого локтевого нерва в кубитальной области на участке от позади надмышелкового желоба до кубитального канала (рисунок 16).

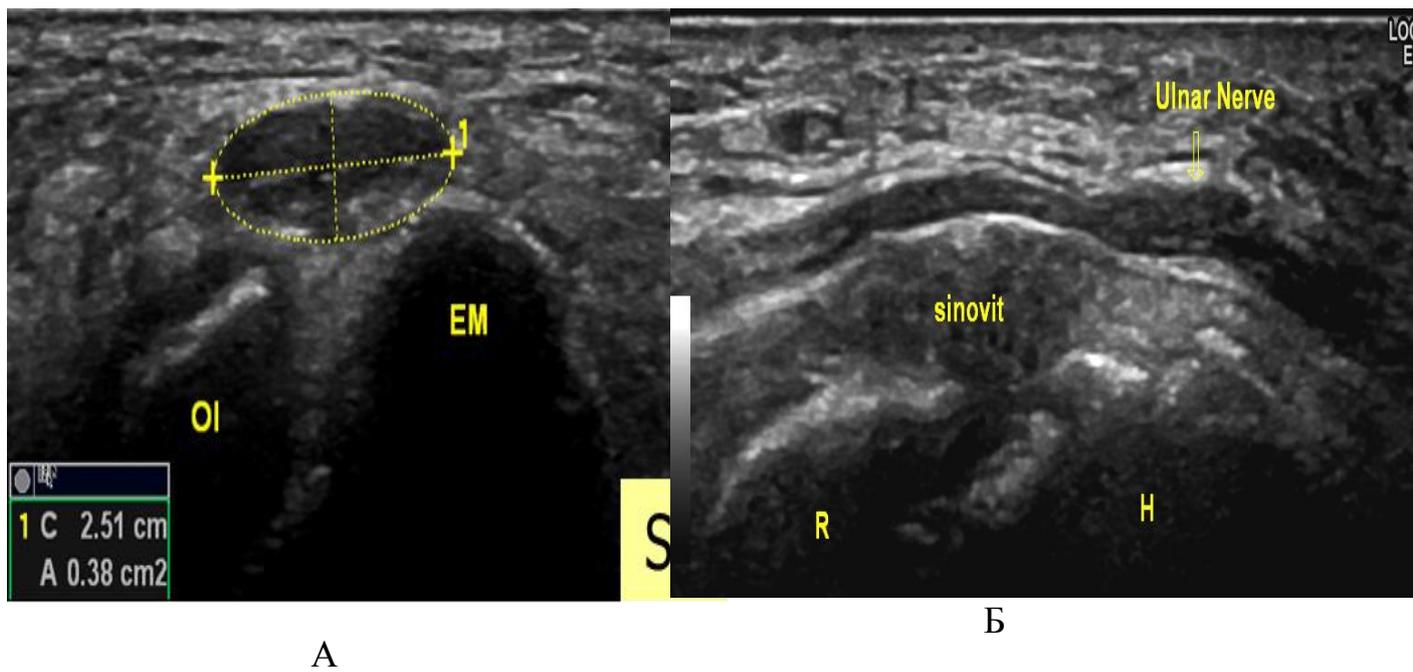
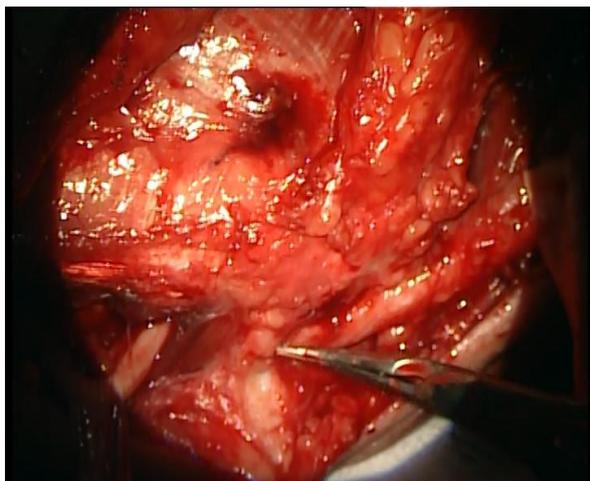


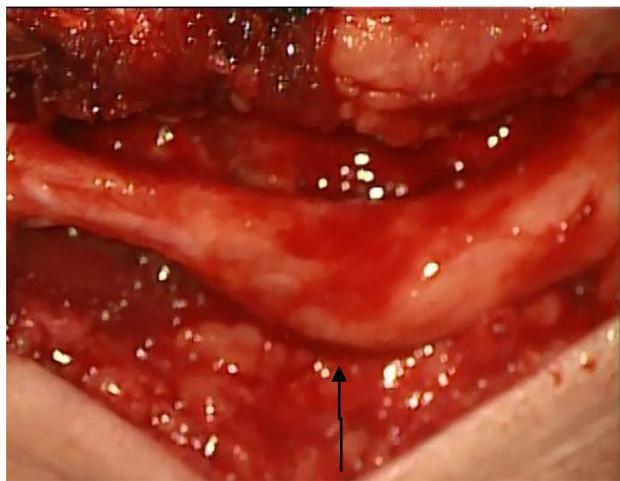
Рисунок 16 – Пациент Ц-ев С.А (и/б 24375 - 2017). На представленной серии изображений определяется фокальное утолщение локтевого нерва в области локтя, где величина ППС в 4 раза превышает норму

В связи с тем, что ИМТ пациента меньше 25, планируется перемещение локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья под мышцу.

Операция: микронеурохирургический невролиз правого локтевого нерва с его перемещением на переднюю поверхность предплечья под мышцу под нейрофизиологическим и УЗИ контролем (рисунок 17).



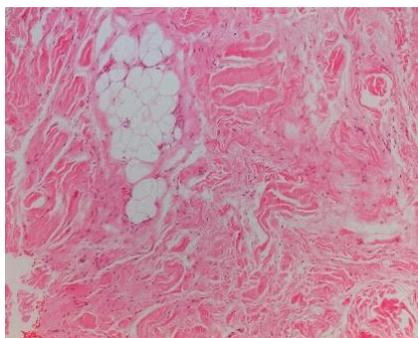
А.



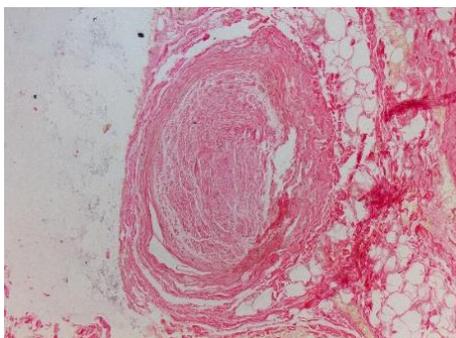
В.

Рисунок 17 – Пациент Ц-ев С.А (и/б 24375 - 2017). А – место компрессии локтевого нерва; В – после декомпрессии. Интраоперационная фотография

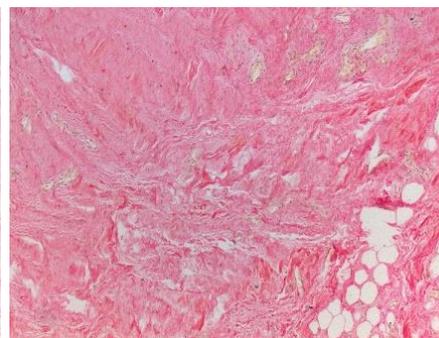
Интраоперационно выявлена атрофия мышц иннервируемым локтевым нервом. Мышцы были вялыми и дряблыми, мягко-эластичной консистенции. Решено взять препарат на биопсию (рисунок 18).



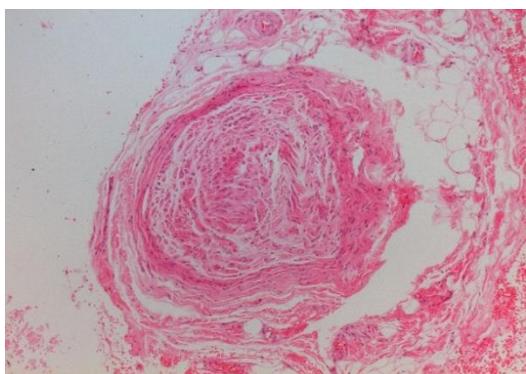
a



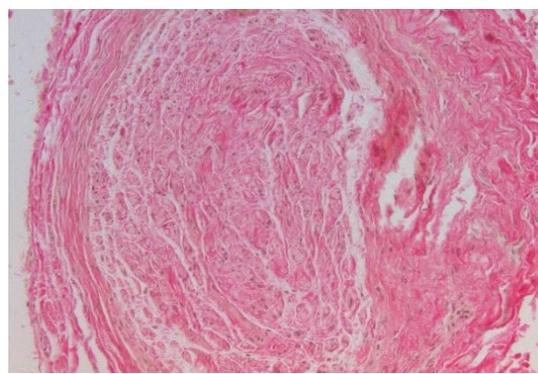
b



c

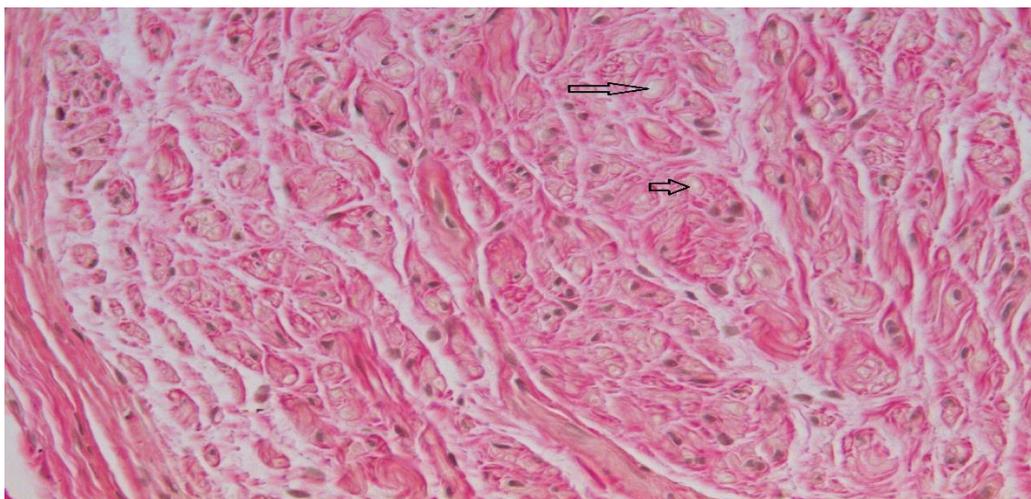


d



E

Продолжение рисунка 18



f

Рисунок 18 – Пациент Ц-ев С.А (и/б 24375 - 2017). Гистологическая картина измененных мышц при компрессионно-ишемической нейропатии локтевого нерва. а – окраска пикрофуксином по методу Ван Гизона, ув. 100, нервный ствол со склерозом и гиалинозом; б – окраска пикрофуксином по методу Ван Гизона, ув. 200, нервный ствол со склерозом и гиалинозом; с – окраска пикрофуксином по методу Ван Гизона, ув. 400, нервный ствол со склерозом и гиалинозом, выявлены дегенеративно изменённые аксоны (указаны стрелкой); d – окраска гематоксилином и эозином, ув. 100, поля склероза, тени гиалинизированных мышц, жировое перерождение ткани; e-f – окраска пикрофуксином по методу Ван Гизона, ув. 100, гиалинизированные мышцы, поля склероза, очаги липоматоза

Во время операции проводился интраоперационный ЭНМГ мониторинг и интраоперационный УЗИ контроль (рисунок 19).

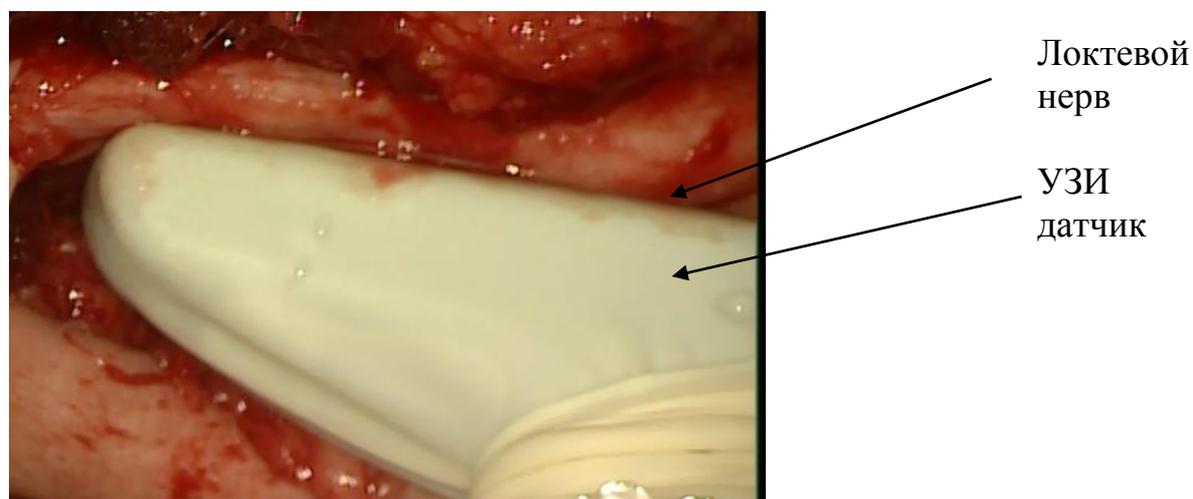


Рисунок 19 – Пациент Ц-ев С.А (и/б 24375 - 2017). Интраоперационный УЗИ контроль. Интраоперационная фотография

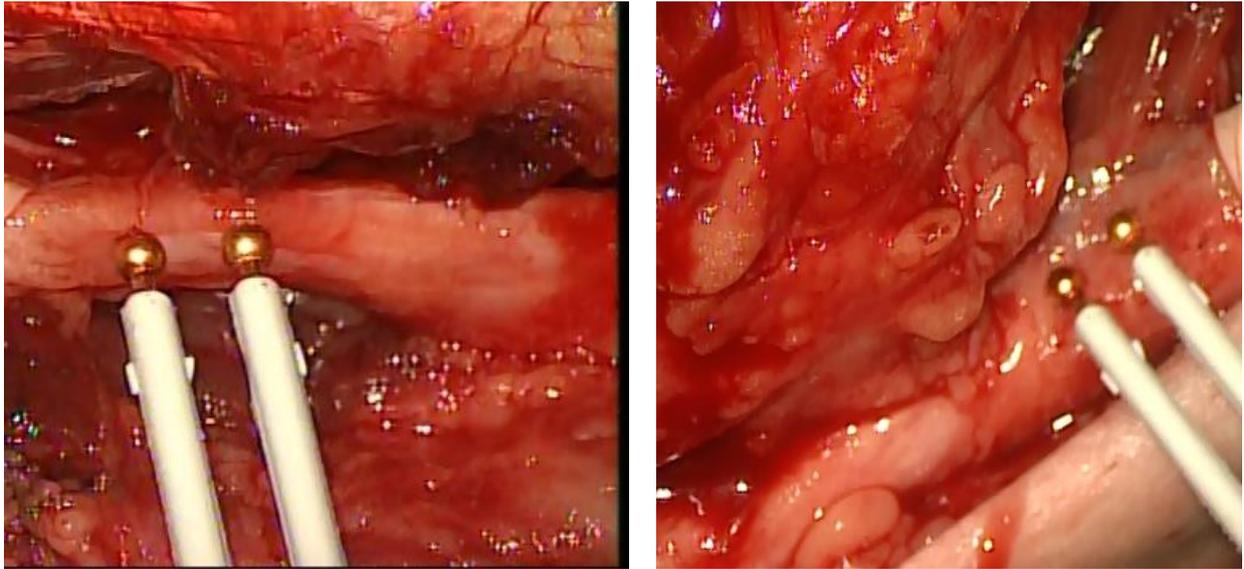
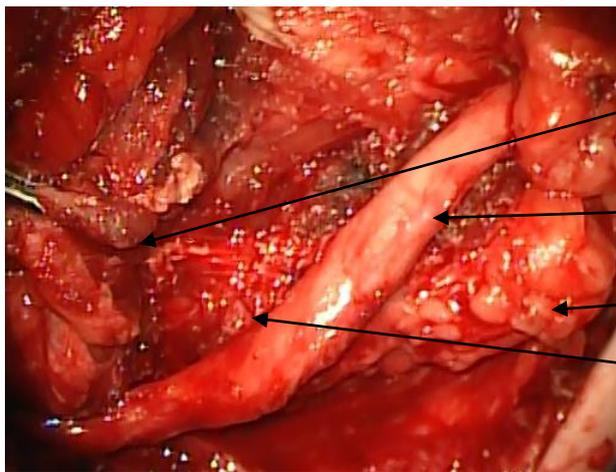


Рисунок – 20 Пациент Ц-ев С.А (и/б 24375 - 2017). Интраоперационный ЭНМГ мониторинг. Интраоперационная фотография



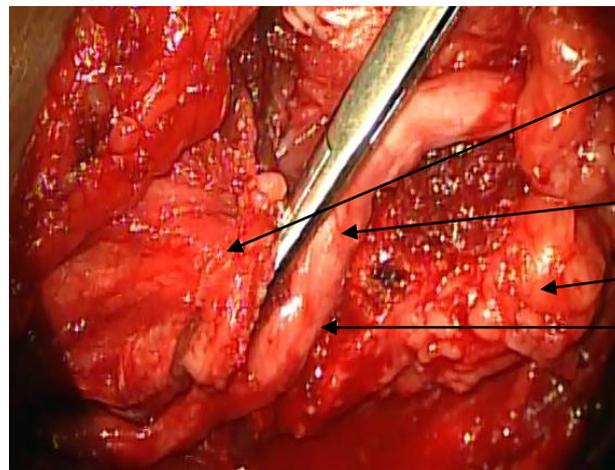
Отсеченные сухожилия сгибателей
кисти и пальцев

Локтевой нерв

Медиальный надмыщелок

Новое ложе для локтевого нерва

А



Сухожилия сгибателей кисти и
пальцев

Локтевой нерв

Медиальный надмыщелок

Новое ложе для локтевого нерва

Б

Рисунок 21 – Пациент Ц-ев С.А (и/б 24375 - 2017). А – сухожилия мышц сгибателей кисти и пальцев, В – локтевой нерв в новом ложе. Интраоперационная фотография

Послеоперационное течение гладкое, рана зажила первичным натяжением, гипсовая лонгета сохранялась 21 день. В раннем послеоперационном периоде отмечалось заметное снижение болевого синдрома и улучшение чувствительности в кисти (со слов пациента).

Через 6 месяцев после операции отмечается положительная динамика в виде отсутствия болевого синдрома, чувствительность восстановилась до 4-5 баллов. По шкале DASH – 19 баллов.

По УЗИ отмечено уменьшение диаметра нерва на $20\pm 2,5\%$, по ЭНМГ улучшение проводимости М-ответов на $10\pm 1,5\%$.

Преимущества подмышечного перемещения локтевого нерва:

1. Прямой доступ к нерву.
2. Снижение напряжения нерва.
3. По сравнению с другими методами нерв более защищен, т.к. находится под мышцей.
4. Целесообразно выполнять, когда ИМТ пациента не превышает $25\pm 0,5\%$.
5. Обеспечивается удовлетворительная васкуляризация нерва
6. Благоприятное положение нерва.

К недостаткам метода можно отнести:

- возможно периневральное рубцевание,
- необходима послеоперационная иммобилизация конечности,
- возможность развития контрактуры в локтевом суставе после иммобилизации.

3.4 Исследование состояния кровотока по микрососудистому руслу локтевого нерва на уровне кубитального канала интраоперационно

Концепция первичного механического поражения волокон нерва при туннельных нейропатиях основана на данных экспериментального и морфологического исследований (Iba K. et al., 2006). Убедительным аргументом

в пользу этой концепции являются морфологические изменения волокон нерва, типичные для длительной компрессии ствола нерва. В то же время ряд клинических наблюдений говорит о том, что нарушения проводимости нерва в районе туннеля могут быть связаны с нарушением кровообращения нерва (Uscetin I. et al., 2012; Harder K. et al., 2016). Возникновение неврологической симптоматики можно связать с прекращением артериального кровоснабжения нерва, что приводит к возбуждению афферентных волокон в районе туннельного поражения. С этими данными согласуются и некоторые данные электрофизиологических исследований (Вуйцик Н.Б. с соавт., 2014; Берснев, В.П. с соавт., 2017; Walker A.T. et al., 1996; Nabhan A. et al., 2007). Нарушения проводимости нерва на уровне туннеля могут быть связаны с усилением расстройств артериального кровообращения нерва в области туннеля под влиянием нарастания временной ишемизации нерва. Данной проблеме мы постарались посвятить данное исследование.

В нашем исследовании мы оценивали изменения кровотока по микроциркуляторному руслу периферического нерва при КИНЛН на уровне кубитального канала, подлежащих хирургическому лечению.

В обследование включено 20 пациентов, оно заключалось в изучении клинических проявлений заболевания, выполнении ультразвукового исследования (УЗИ) и электронейромиографии (ЭНМГ) как до операции, так и после нее. Данным пациентам в ходе оперативного вмешательства проведена интраоперационная оценка кровотока микрососудистым доплеровским датчиком по микрососудистому руслу локтевого нерва выше места компрессии, на компримированном участке нерва до и после компрессии.

В исследование были включены 16 мужчин и 4 женщины с компрессией локтевого нерва на уровне кубитального канала, их средний возраст составил $46,6 \pm 0,6$ лет.

Все пациенты были оперированы в Российском нейрохирургическом институте им. проф. А.Л. Поленова в период 2015-2017 гг. Пациентам с компрессией локтевого нерва на уровне кубитального канала выполнена

декомпрессия локтевого нерва с последующим перемещением локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья подмышечно (20 пациентов).

Во время оперативного вмешательства для локализации кровотока в исследуемом нервном стволе использовались как сосуды нервных стволов в месте их поражения, так и в интактной части нерва выше и ниже места сдавления нервного ствола в анатомическом туннеле, при наличии таковой в зоне оперативного вмешательства (рисунок 22).

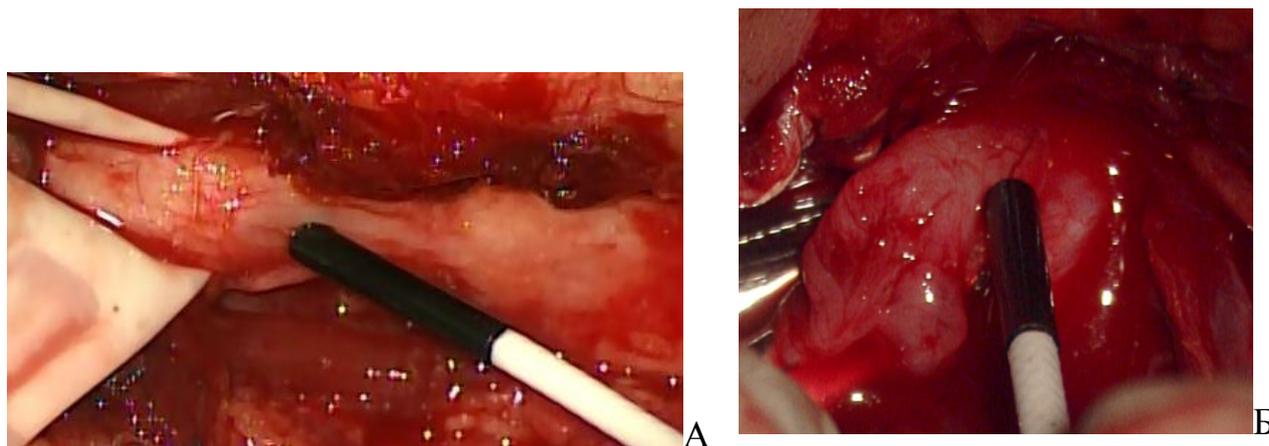
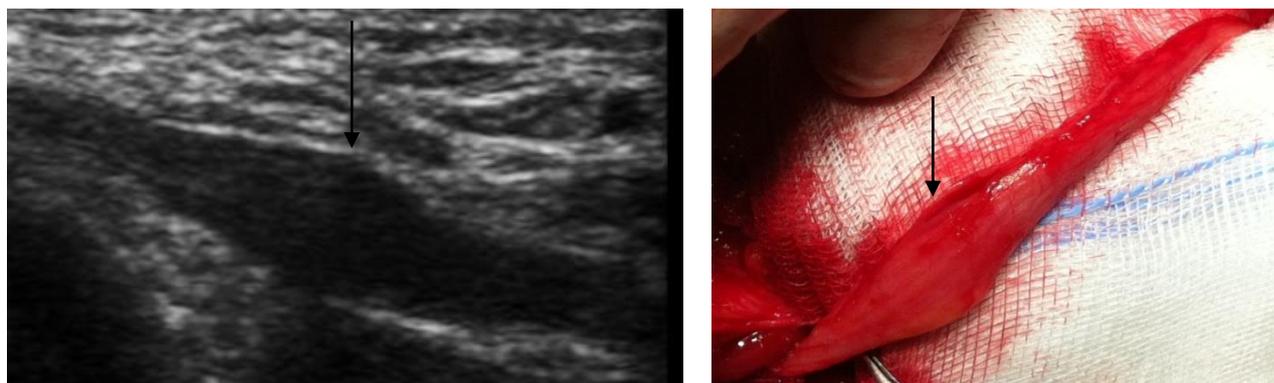


Рисунок 22 – Пациентка Л-ма Е.К. (и/б 25045 - 2018). Измерение кровотока в нерве микрососудистым датчиком. А – место сдавление нерва, Б – интактная часть нерва

Клиническая картина заболевания была представлена болевым синдромом и нарушениями проводимости, при синдроме кубитального канала гипотрофией и снижением мышечной силы в 94% случаев.

По данным ЭНМГ выявлялось грубое нарушение проводимости по пораженному нерву от уровня тоннеля у всех 20 (100%) пациентов.

При УЗИ нервных стволов изменения в виде утолщения нерва выше уровня тоннеля с изменением его эхо-структуры в виде снижения эхогенности и исчезновения исчерченности, характерной для интактного нерва, выявлено в 67% случаев, преимущественно при поражении нервного ствола на уровне кубитального канала (рисунок 23).



А

Б

Рисунок 23 – Пациентка Л-ка Т.А. (и/б 33569 - 2018). А –УЗ-картина гипертрофии локтевого нерва на уровне кубитального канала. Б – Интраоперационное фото: локтевой нерв после его декомпрессии и транспозиции из кубитального канала

При проведении интраоперационной доплерографии вид доплеровского спектра кровотока по микрососудистому руслу периферического нерва представлен систолическим пиком и антеградным кровотоком в диастолу. Указанный вид спектра аналогичен таковому при паттерне магистрального потока по артериям центральной нервной системы и артериям внутренних органов и значительно отличается от паттернов кровотока по магистральным артериям конечностей ($p < 0,05$) (рисунок 24).

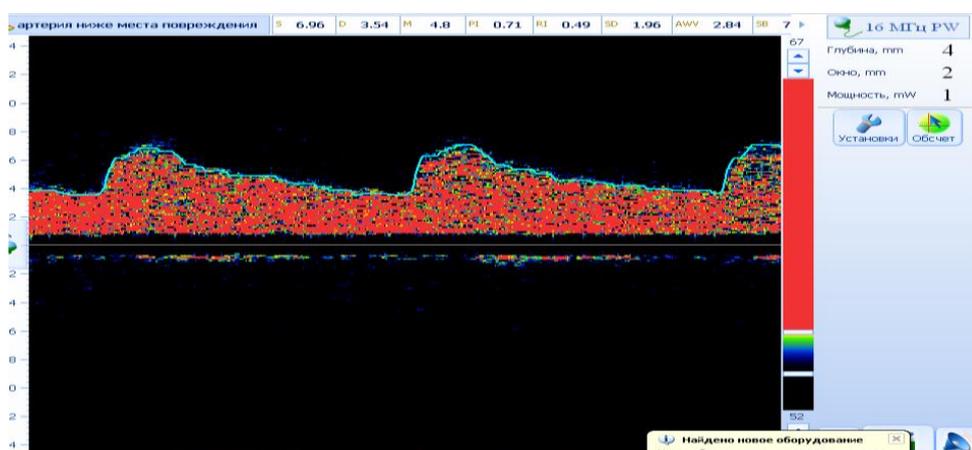


Рисунок 24 – Паттерн нормального кровотока по vasa nervorum

При наличии выраженного сдавления при туннельных нейропатиях нами был зарегистрирован паттерн кровотока с наличием кровотока в систолу и

отсутствием его в диастолу. Скоростные характеристики кровотока были умеренно снижены. Указанные явления при стандартной доплерографии указывают на наличие явлений затрудненной перфузии ($p < 0,001$) (рисунок 25).



Рисунок 25 – Паттерн затрудненной перфузии по vasa nervorum

Встречаемость явлений затрудненной перфузии по отношению к неизменному типу кровотока в зоне поражения нервного ствола с компрессионно-ишемическими нейропатиями встречается в соотношении 1:2.

Основным морфологическим проявлением поражения нервного ствола при КИНЛН на уровне кубитального канала является его фокальное утолщение в области туннеля за счет сегментов, близких к зоне компрессии, где значения площади поперечного сечения достигали наибольших величин. Изменение сегментов, удаленных от туннеля, было незначительным. Это отличает данную патологию от ряда диффузных полинейропатий, протекающих с утолщением нервных стволов, для которых более характерно увеличение площади поперечного сечения нерва на всем протяжении, включая плечевое сплетение (Орлов, А.Ю. с соавт., 2017).

Следует предположить, что уровень взаимосвязи между площадью поперечного сечения (ППС) нерва и степенью его поражения при КИНЛН на уровне кубитального канала определяется не только патофизиологическими механизмами, вызывающими утолщение нервного ствола, но и факторами, сдерживающими этот процесс. Изменяющаяся ППС будет коррелировать с нарастающими функциональными нарушениями до тех пор, пока утолщение

нерва ничем не ограничено. Однако как только размеры нервного ствола достигнут границ наиболее узкого места туннеля, его утолщение на этом участке будет приостановлено, и уровень взаимосвязи между ППС нерва и степенью его функционального поражения резко снизится. При этом увеличение смежных сегментов, пока ничем не ограниченных, может продолжаться, и их растущая ППС будет в полной мере коррелировать с функцией нерва. Когда смежный сегмент, в свою очередь, достигнет предела объема туннеля и его рост прекратится, начнется увеличение следующего участка нерва. Можно ожидать, что при таком "каскадном" сценарии, когда точки потенциальной компрессии последовательно включаются в патологический процесс, максимальная ППС нерва будет "мигрировать" вдоль туннеля в направлении наибольшего пространства. При этом именно сегмент с максимальной ППС будет наиболее точно отражать степень поражения нерва на данной стадии нейропатии (Петухов Н.И. с соавт., 2014; Богов А.А. с соавт., 2016; Ханнанова И.Г. с соавт., 2017; Ng E.S. et al., 2011).

В полученных нами ранее данных вид доплеровского спектра кровотока по микрососудистому руслу периферического нерва представлен систолическим пиком и антеградным кровотоком в диастолу и соответствовал паттерну магистрального потока. Среднее значение максимальной систолической скорости при паттерне магистрального потока составило 7 см/с, среднее значение средней скорости кровотока – 3,5 см/с. В зоне компрессии нерва в анатомически узком месте по *vasa nervorum* пораженного нерва нами был зарегистрирован паттерн затрудненной перфузии, что соответствует данным УЗИ.

Патогенез нам представляется следующим образом. При формировании туннельного синдрома нерастяжимые стенки туннеля поддерживают высокое тканевое давление в содержащихся в нем структурах, что, в частности, приводит к компрессии нерва в туннеле. Возникает деформация ствола нерва на месте стеноза, которая была визуализирована изменениями структуры нерва при предоперационном УЗИ и интраоперационно подтверждена наличием

странгуляционной борозды на нерве и увеличением его размеров на уровне сформированного туннеля. Все эти изменения приводят к сдавлению мелких сосудов, кровоснабжающих паренхиму нерва (*vasa nervorum*) подтверждено данными доплеровского спектра кровотока ($p < 0,05$) и, как следствие, к хронической ишемизации нервного ствола, что, в свою очередь, сопровождается демиелинизацией и гибелью волокон нерва (рисунок 26).

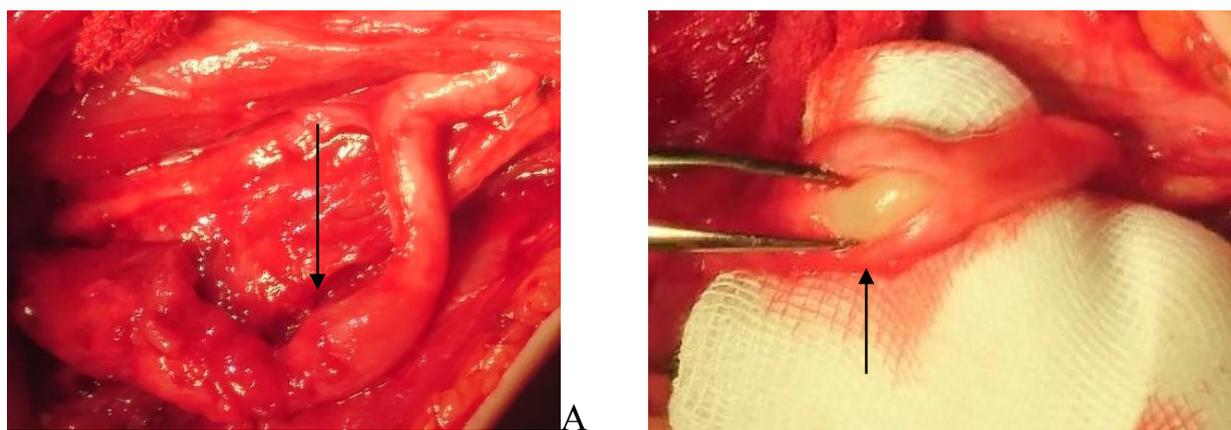


Рисунок 26 – Пациентка Д-на Ю.О (и/б 6370 - 2018). А – гипертрофия нерва на уровне кубитального канала, Б – гипертрофированные пучки после рассечения эпинеурия

Но предположение о ведущем значении артериальной недостаточности в генезе васкулярного компонента туннельных синдромов разделяется не всеми авторами. Так, в генезе синдрома запястного канала и в его клинических проявлениях не меньшую роль играет венозное полнокровие с затруднением оттока венозной крови из участков компрессии нерва (Салтыкова В.Г., 2011; Sindou M. et al., 2009). Таким образом, патогенез туннельных компрессионно-ишемических нейропатий нельзя представить без воздействия на нерв указанных четырех факторов: 1) увеличение объема периневральных тканей, 2) повышение тканевого давления внутри туннеля, 3) нарушение кровообращения в компримированном участке нерва, 4) гиперфиксация нерва (Коновалов А.Н. с соавт., 1997; Еськин Н.А. с соавт., 2004; Вуйцик Н.Б. с соавт., 2014).

Два взаимодополняющих друг друга патогенных воздействия (компрессия и ишемия) могут соотноситься и как причина, и как следствие. В

одном варианте первичной является компрессия, приводящая к ишемии, в другом – первична ишемия и вторична компрессия, в третьем – два указанных патогенных фактора действуют одновременно. Компрессия нервного ствола, кроме чисто механического влияния на его структуры и функции, вторично вызывает ишемию нерва и периневральных тканей с нарастанием гипоксического отека (или наоборот). Эндо- и периневральный отеки создают венозное полнокровие, что, в свою очередь, усиливает компрессию и ишемию нерва, заключенного в том или ином туннеле (Мартель И.И. с соавт., 2011; Орлов А.Ю. с соавт., 2012).

Длительное, непрерывное и достаточно интенсивное влияние на нервный ствол всех факторов может приводить к демиелинизации нерва или нарушению его функций по аксонально-осевому типу (Мартель И.И. с соавт., 2011; Macchi V. et al., 2014).

В процессе исследования сравнивались два типа оперативного перемещения (подкожное и подмышечное) локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья, выявлены два фактора, влияющих на выбор типа оперативного перемещения локтевого нерва (ИМТ и степень выраженности жировой клетчатки). С целью предотвращения смещения локтевого нерва к медиальному надмышелку был разработан и модифицирован метод подкожного перемещения локтевого нерва (патент РФ № 2693450).

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИМИ НЕЙРОПАТИЯМИ ЛОКТЕВОГО НЕРВА НА УРОВНЕ КУБИТАЛЬНОГО КАНАЛА

Оценка результатов хирургического лечения пациентов проводилась в сроки от 3 месяцев до 5 лет.

Все пациенты в ближайшем и отдалённом послеоперационном периодах проходили комплексное реабилитационное лечение (ЛФК, физиотерапия, электростимуляция, тепловые процедуры), находились в течение длительного периода на диспансерном наблюдении, а также каждые 6-12 месяцев проходили комплексное клиничко-неврологическое, ЭНМГ и УЗИ обследования.

Для оценки результатов лечения пациенты были разделены на две группы:

1-я группа: 63 (52,1%) пациента, которым выполнено подкожное перемещение локтевого нерва;

2-я группа: 58 (47,9%) пациентов, которым выполнено подмышечное перемещение локтевого нерва (рисунок 27).

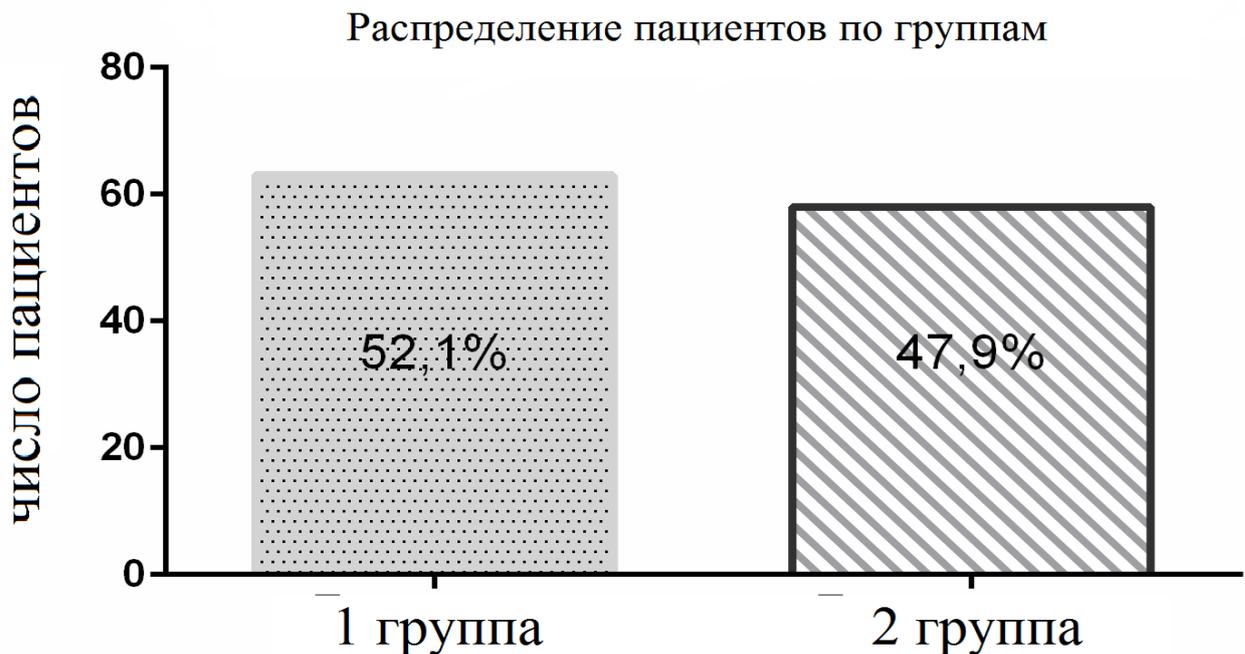


Рисунок 27 – Распределение пациентов по группам сравнения

Возраст пациентов варьировался от 18 до 79 лет. Средний возраст составил 51 год (сред \pm 0,41 ст. откл.). При этом наиболее часто, по нашим данным, страдали люди среднего и старшего возраста (от 46 до 79 лет) – 93 (76,85%) пациентов.

Возрастные характеристики пациентов в обеих группах сравнения не отличались ($p=0,89$) (рисунок 28).

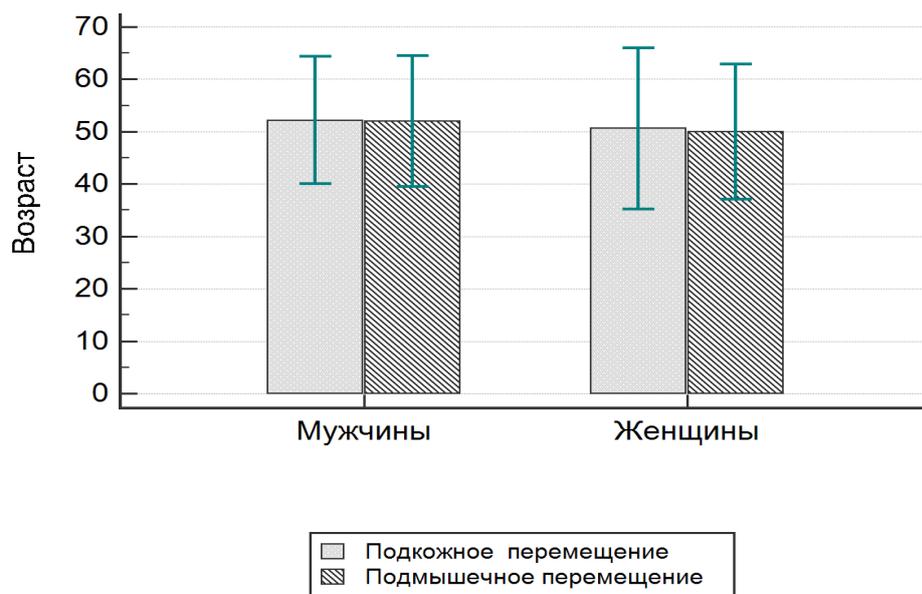


Рисунок 28 – Распределение пациентов по возрасту и полу после подкожного и подмышечного перемещений

Как видно из рисунка 28, гендерных различий в группах сравнения при статистическом анализе не выявлено ($p=0,65$).

Одним из основных показателей качества жизни является болевой синдром, который входит в неврологическую картину заболевания (рисунок 29).

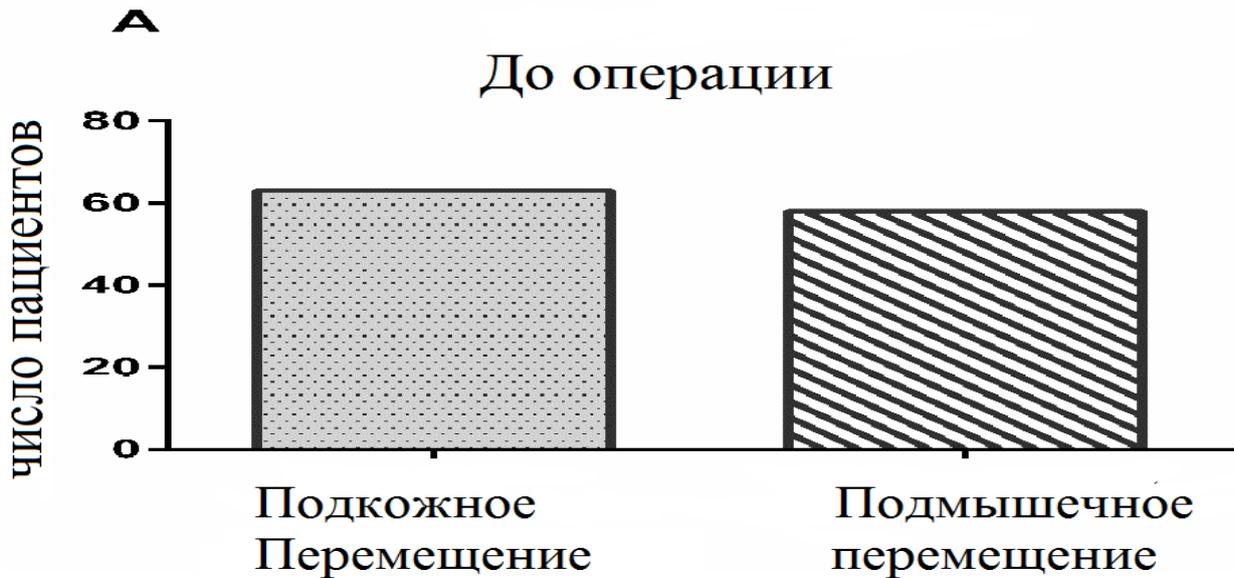


Рисунок 29 – Количество пациентов с болевым синдромом в разных группах

В среднем по шкале ВАШ болевой синдром до операции составлял (6 (4-6); 6 (4-6); $p=0,86$). У пациентов в обеих группах не выявлено статистической разницы в выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ до начала хирургического лечения.

Через 6 месяцев после оперативного лечения не было выявлено статистических различий при сравнении степени выраженности болевого синдрома по шкале ВАШ у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала ($\chi^2=0,15$; $p=0,7$).

Выявлено, что в отдаленном послеоперационном периоде (более 12 месяцев) у 30 (48,4%) пациентов первой группы отсутствовал болевой синдром ($\chi^2=72$, ($p<0,0001$)). Во второй группе болевой синдром отсутствовал в 29 (52%) случаях ($\chi^2=62,5$ ($p<0,0001$)).

У 58 (92%) пациентов после проведения подкожного перемещения отсутствовала боль (через 6 месяцев) по шкале ВАШ ($\chi^2=93$ ($p<0,0001$)), у 50 (86%) пациентов после подмышечного перемещения не отмечено болевого синдрома при оценке боли по шкале ВАШ ($\chi^2=80$ ($p<0,0001$)) (рисунок 30).

Таким образом, выраженность болевого симптома по ВАШ в обеих группах наблюдения не отличалась ($\chi^2=1,1$, $p=0,29$).

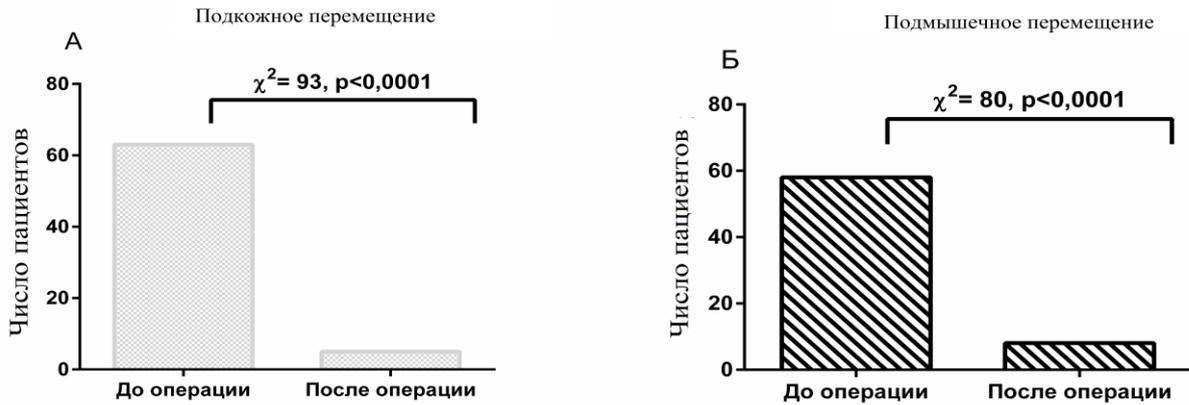


Рисунок 30 – Степень выраженности болевого синдрома через 6 месяцев после проведения оперативного вмешательства

В обеих группах наблюдений через 6 месяцев после операции отмечался регресс болевого синдрома ($p < 0,0001$). Существенных различий в степени уменьшения выраженности болевого синдрома через 6 месяцев после операции в группах сравнения не выявлено ($\chi^2 = 1,1$) (рисунок 31).

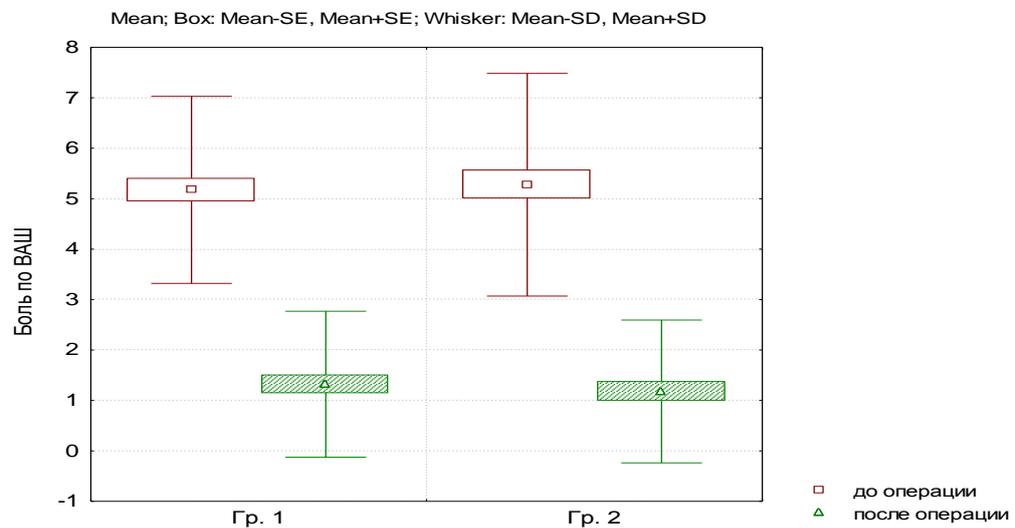


Рисунок 31 – Степень выраженности болевого синдрома до операции и через 6 месяцев после операции

Как видно на рисунке 31, в каждой группе снижение болевого синдрома по шкале ВАШ было статистически значимым ($p < 0,0001$). Снижение степени выраженности болевого синдрома по ВАШ, через 12 месяцев после операции в каждой группе было статистически значимым ($p < 0,001$) (рисунок 32).

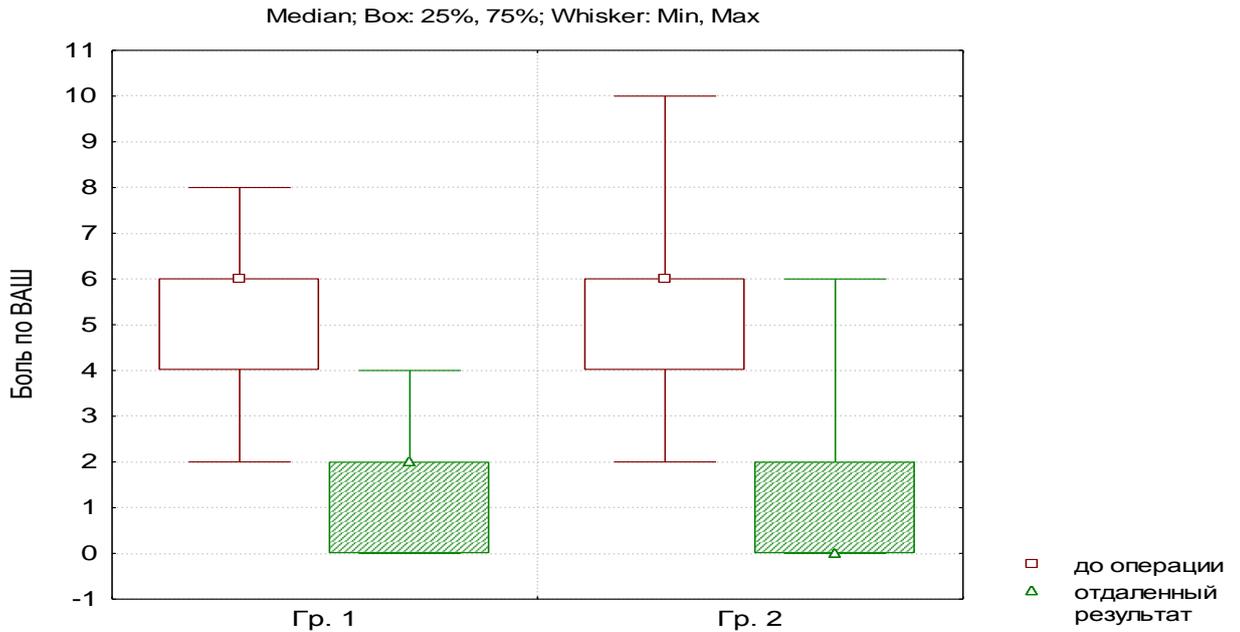


Рисунок 32 – Степень выраженности болевого синдрома до операции и через 12 месяцев после операции

Нарушение чувствительности является одним из компонентов, характерных для нарушения проводимости локтевого нерва. К выраженному нарушению проводимости мы относили нарушение чувствительности от 3 до 5 баллов, к умеренному нарушению чувствительности – от 1 до 3 баллов (таблица 14).

Таблица 14 – Нарушения чувствительности у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала до проведения оперативного вмешательства

Сравниваемые группы	Выраженные нарушения (N=85)	Умеренные нарушения (N=34)	χ^2 (95 ДИ)
Группа 1	41(65%)	22 (35%)	1,67 (-5,5- 26,2)
Группа 2	44(75,9%)	14 (24,6)	

В сравниваемых группах степень нарушения чувствительности до проведения оперативного вмешательства не отличалась ($p=0,2$).

Для пациентов с нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала характерен длительный период восстановления функции нерва.

Функционально удовлетворительное восстановление при нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала наступает в период от 6 до 18 месяцев в зависимости от степени и давности заболевания.

Оценка результатов оперативного лечения, связанных с восстановлением чувствительности у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала, в обеих группах через 6 месяцев и более после операции представлена на рисунке 33.



Рисунок 33 – Степень восстановления чувствительности у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала через 6 месяцев после операции

На рисунке 33 отражена высокая эффективность оперативного вмешательства как после подкожного перемещения ($p < 0,0001$), так и после подмышечного перемещения ($p < 0,0001$) через 6 месяцев после операции.

Однако наиболее выраженное улучшение чувствительности через 6 месяцев было получено после проведения подкожного перемещения по сравнению с подмышечным ($\chi^2=18$; $p=0,29$). Но степень регресса чувствительных нарушений в обеих группах не отличались ($\chi^2=1,7$, $DF=1$, $p=0,2$).

Эффективность хирургического лечения оценивалась также по уменьшению или полному исчезновению симптомов Фромана и Вартенберга.

Выраженность симптома Фромана у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала до проведения оперативного вмешательства представлена на рисунке 34.

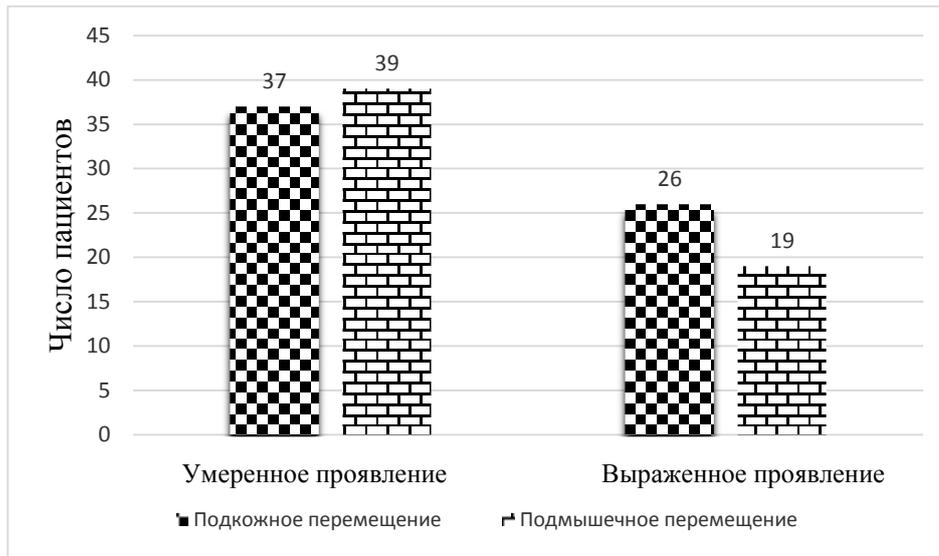


Рисунок 34 – Частота встречаемости симптома Фромана у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала до проведения оперативного лечения

В представленных группах степень выраженности симптома Фромана у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала до проведения оперативного лечения не отличалась ($p=0,44$).

После проведения подкожного перемещения у 55 (87%) пациентов симптом Фромана не проявлялся ($\chi^2=101$; $p<0,0001$), в 46 (79%) случаях после подмышечного перемещения при объективном осмотре симптом Фромана также отсутствовал ($\chi^2=86,6$, $p<0,0001$). Однако у 8 (13%) пациентов с подкожной транспозицией сохранялось умеренное проявление симптома Фромана, а в группе пациентов с подмышечной транспозицией у 12 (21%) пациентов сохранялось умеренное проявление данного симптома (рисунок 35).

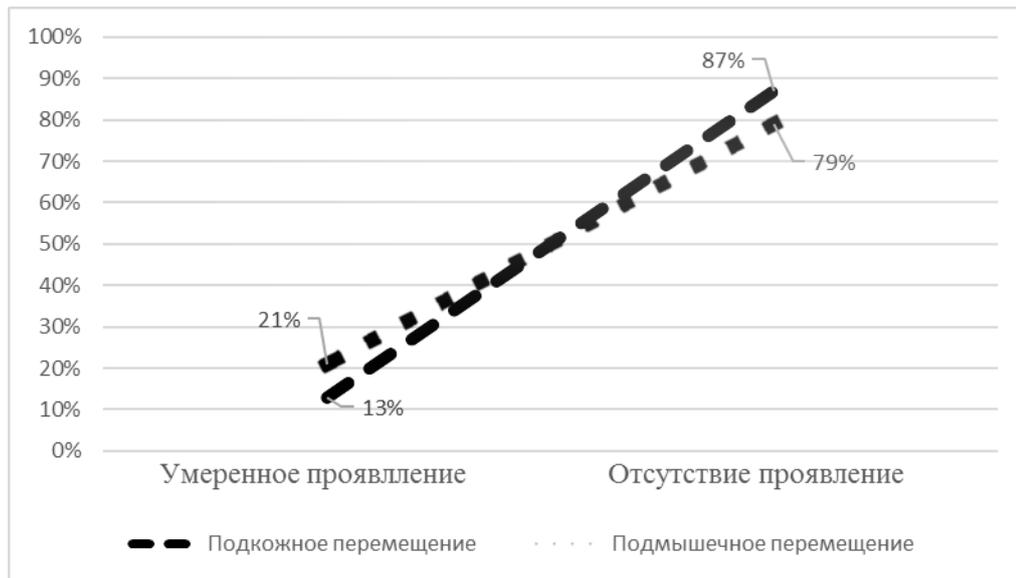


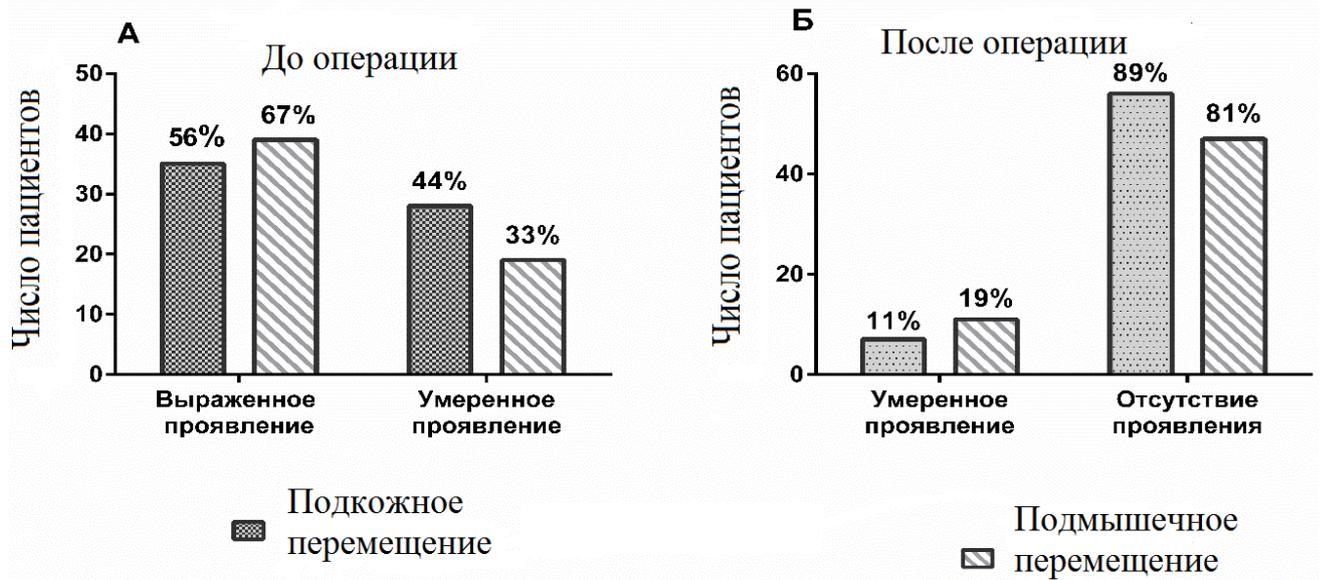
Рисунок 35 – Степень восстановления двигательной функции через 6 месяцев после операционного лечения (по степени выраженности симптома Фромана)

Степень эффективности проведенных оперативных вмешательств по отношению к симптому Фромана не отличалась ($p=0,24$).

У пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала до проведения оперативного лечения был выражен симптом Вартенберга (рисунок 35). После оперативного лечения с помощью персонализированного выбора методики проведения операции отмечалась положительная динамика.

Выраженные проявления до оперативного вмешательства наблюдались у 74 (61,2%) пациентов, после оперативного лечения выраженных проявлений не наблюдалось. Умеренные проявления до оперативного вмешательства наблюдались у 47 (38,8%) пациентов, после проведения оперативного лечения данный показатель составлял 18 (14,9%). Отсутствие проявлений после 6 месяцев послеоперационного периода наблюдалось у 103 (85,1%) пациентов среди всех наблюдаемых ($p=0,23$).

На рисунке 36 показано, что степень выраженности симптома Вартенберга (до операции $\chi^2=1,5$, $DF=1$, $p=0,22$), после операции ($\chi^2=1,6$, $DF=1$, $p=0,23$) в сравниваемых группах не отличались.



На рисунке 36 – Степень выраженности симптома Вартенберга у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала до и через 6 месяцев после операции

По результатам ЭНМГ количество пациентов с тяжелым и средним проявлением нейропатии до операции в группах сравнения не отличалось ($p=0,21$). В таблице 15 представлены данные о степени аксонального нарушения проводимости локтевого нерва по данным ЭНМГ.

Таблица 15 – Проявления тяжести КИНЛН на уровне кубитального канала по данным ЭНМГ до оперативного лечения

Тип операции	Степень тяжести по ЭНМГ		χ^2 (95 ДИ)
	Среднее проявление (N=25)	Тяжелое проявление (N=86)	
Группа 1	17	46	1,54 (-6 до 24,5)
Группа 2	8	40	

Через 6 месяцев после операции, по данным ЭНМГ, в обеих группах сравнения была получена положительная динамика в виде улучшения проводимости М-ответов локтевого нерва с уровня локтевого сгиба (рисунок 37).

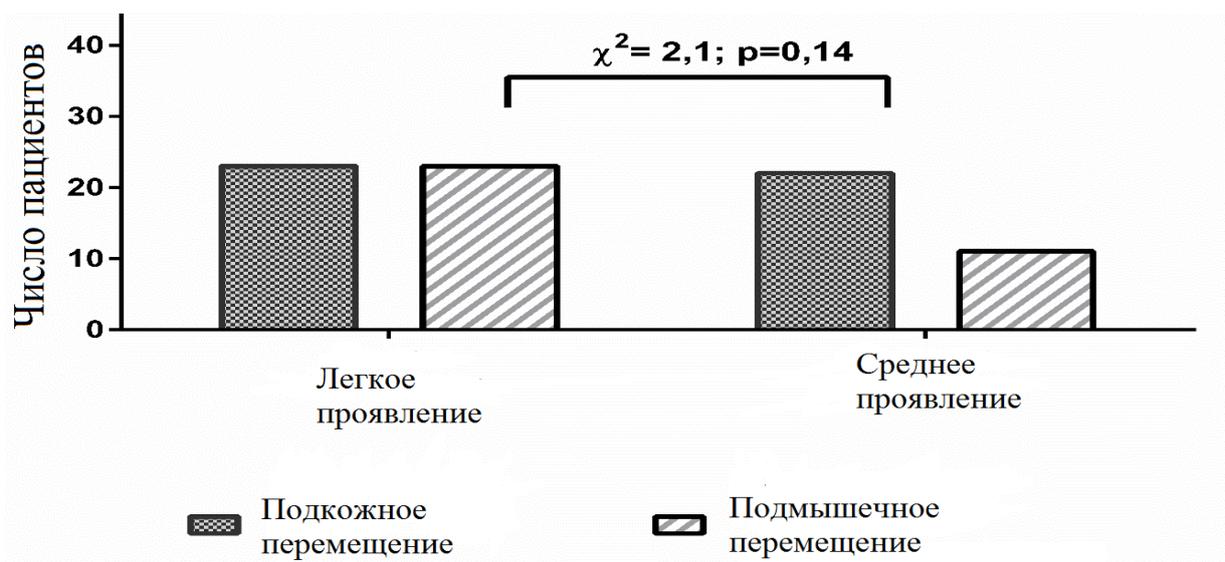


Рисунок 37 – Проявления тяжести нейропатии по данным ЭНМГ через 6 месяцев после проведения оперативного лечения

Следует отметить, что по данным ЭНМГ через 6 месяцев после проведения оперативного вмешательства в обеих группах не наблюдалось тяжелых нарушений проводимости, отмечались легкие и средние проявления нарушения проводимости, по критериям знаков в обеих группах не отличались ($p=0,16$) (рисунок 38).

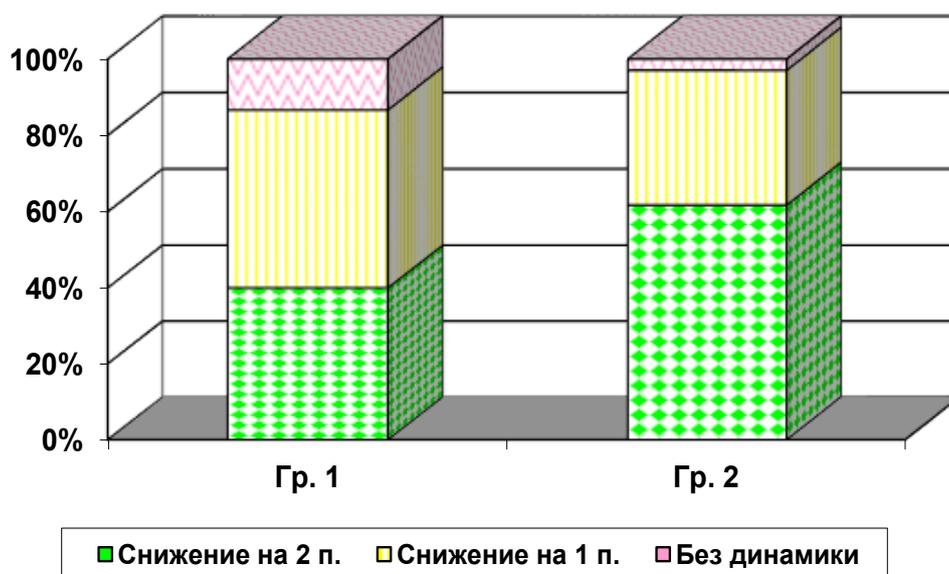


Рисунок 38 – Динамика ЭНМГ по критерию знаков через 6 месяцев после проведения оперативного вмешательства

Из рисунка 38 видна положительная динамика ЭНМГ через 6 месяцев после проведения оперативного вмешательства по критериям знаков ($p < 0,000$).

По данным дооперационных УЗИ, наблюдалось 85 (70,2%) пациентов с тяжелой и 36 (29,8%) пациентов со средней стадией проявления заболевания. Сравнимые группы отличались по степени тяжести проявления заболевания по данным УЗИ: в 1-й группе наблюдалось большее количество пациентов со средними проявлениями, а пациентов с тяжелыми проявлениями меньше при сравнении с 2-й группой ($p = 0,01$) (таблица 16).

Таблица 16 – Проявления тяжести КИНЛН на уровне кубитального канала по данным УЗИ до проведения оперативного лечения

Тип операции	Степень тяжести по данным УЗИ		χ^2
	Среднее проявление (N=36)	Тяжелое проявление (N=85)	
Группа 1	25 (69,5%)	38 (44,7%)	6
Группа 2	11(30,5%)	47(55,3%)	

Из таблицы 16 видно, что в дооперационном периоде, по данным УЗИ, наблюдалось 36 (29,7%) пациентов со средними проявлениями и 85 (70,3%) пациентов – с тяжелыми проявлениями компрессии ($p = 0,01$).

Диаграмма, на рисунке 39, подтверждает тяжесть компрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала по данным УЗИ между сравниваемыми группами ($p = 0,01$).

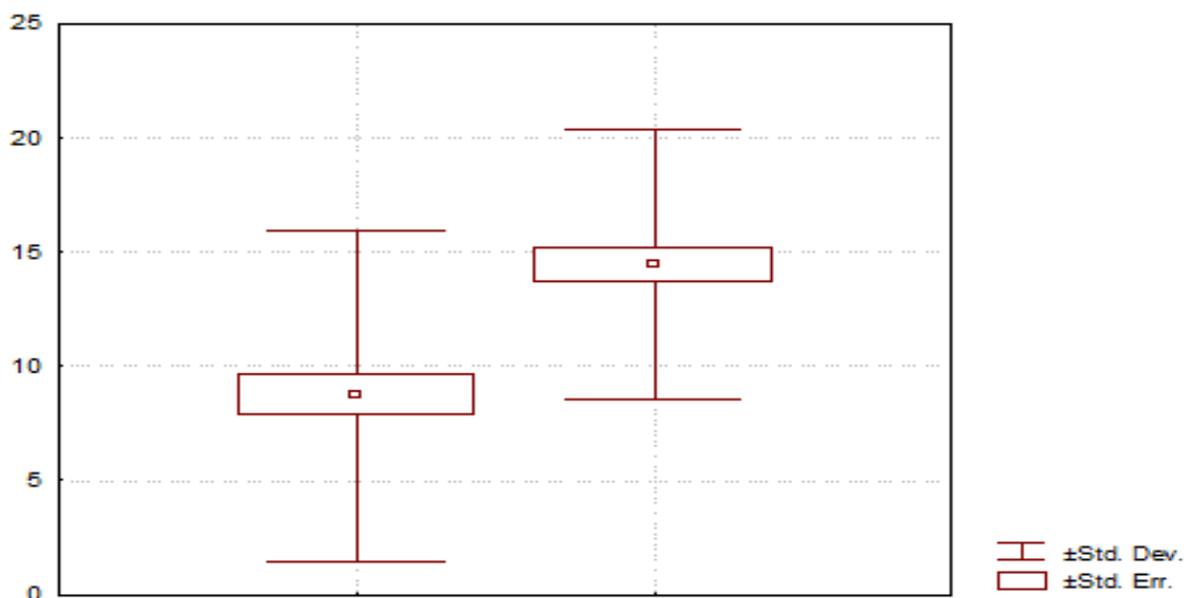


Рисунок 39 – Диаграмма тяжести проявления компрессии локтевого нерва по данным УЗИ до оперативного лечения

В первой группе через 6 месяцев после оперативного лечения, по данным УЗИ, улучшение наступило у 41 (68,2%) пациента (площадь поперечного сечения увеличилась на месте компрессии), только у 3 (4,7%) пациентов оставались умеренные проявления компрессии локтевого нерва ($\chi^2=72$, $p<0,0001$).

Во второй группе через 6 месяцев после операции только у 3 (5,1%) пациентов оставались тяжелые проявления нейропатии ($\chi^2=72$ ($p=0,001$)), что указывает на высокую эффективность лечения.

Статистически значимых различий через 6 месяцев после операции по данным УЗИ в обеих группах наблюдения не выявлено ($p<0,085$) (рисунок 40).

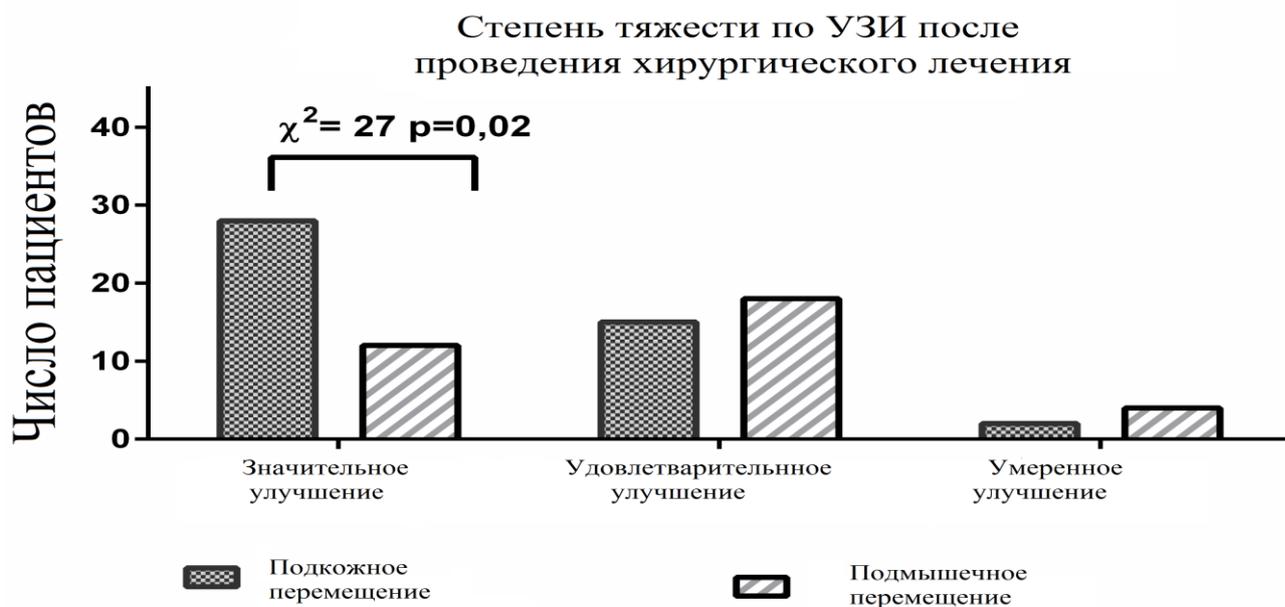


Рисунок 40 – Сравнение эффективности лечения по данным УЗИ через 6 месяцев после операций

На рисунке 40 представлены данные УЗИ локтевого нерва через 6 месяцев после операции, где видна положительная динамика в виде увеличения поперечного сечения локтевого нерва на месте компрессии у всех пациентов в обеих группах. Рисунок 41 показывает положительную динамику по данным УЗИ локтевого нерва по критерию знаков $P < 0,000$.

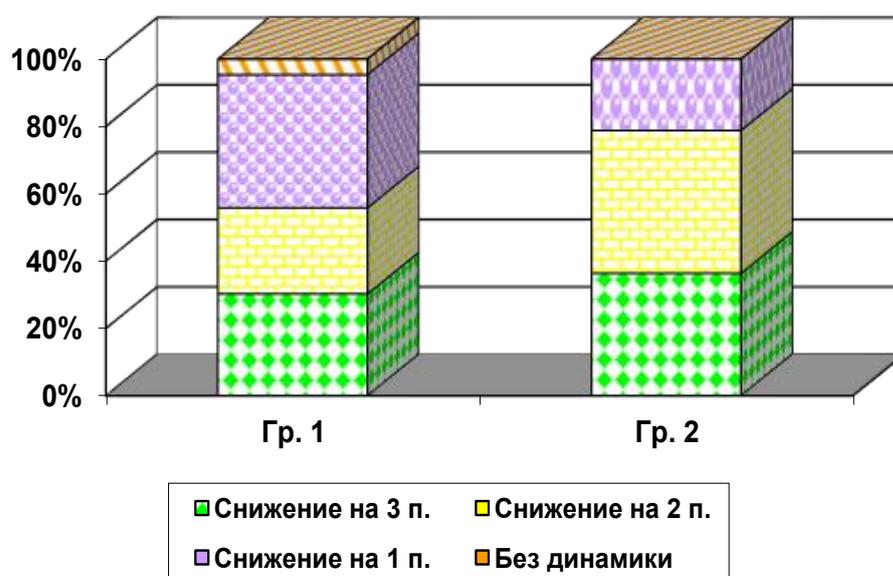


Рисунок 41 – Динамика УЗИ по критерию знаков

После декомпрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала решался вопрос о целесообразности проведения невролиза, эпиневромии или эндоневролиза. Вопрос решался в ходе операции, исходя из клинической картины, данных дополнительных методов обследования и интраоперационного исследования нерва при помощи ЭНМГ и интраоперационном УЗИ.

Показания к проведению невролиза:

1. Наличие грубых рубцов по ходу нервного ствола, выявляемое в ходе интраоперационной визуализации.
2. Наличие сращений эпиневрия с окружающими тканями.

Показания к эпиневромии:

1. Наличие уплотненного эпиневрия.
2. Уменьшение диаметра ствола в зоне компрессии.
3. Наличие внутривольных невром.

Показания к проведению эндоневролиза:

1. Наличие грубых внутривольных рубцов.
2. Выраженное нарушение кровообращения в собственной сосудистой сети нерва.

Проведение обширных по объему невролизом нами признано неоправданным, так как это действие приводит к расстройствам кровообращения в собственной сосудистой сети нерва, что может привести к углублению неврологических расстройств.

Отметим, что для диагностики компрессионно-ишемической нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала нами использовался опросник Quick DASH – Disability of the Arm, Shoulder and Hand Outcome Measure- DASH- Опросник исходов и неспособности руки и кисти.

Эффективность операции оценивалась по сумме баллов DASH. Пациенты обеих групп перед проведением оперативного вмешательства по сумме баллов DASH не отличались: подкожное перемещение – 49,5 (37,5–55,1); подмышечное перемещение – 49,3 (36,6–60,1) ($p=0,75$).

Через 6 месяцев после хирургического лечения сумма баллов по DASH в обеих группах была идентичной: группа 1 – 25,6 (19,6–32,0); группа 2 – 25,1 (20,6–21,9) ($p=0,40$). На основании полученных данных можно косвенно судить об одинаковой эффективности обоих видов хирургических вмешательств.

При сравнении койко-дней в стационаре пациенты после подмышечного перемещения локтевого нерва (вторая группа) находятся в стационаре дольше на 4 ± 1 дня ($p=0,001$). Это связано с тем, что пациентам после операции накладывается гипсовая лонгета. На рисунке 42 представлены данные о преимуществе подкожного перемещения перед подмышечным в отношении количества проведенных в стационаре койко-дней ($p=0,001$).

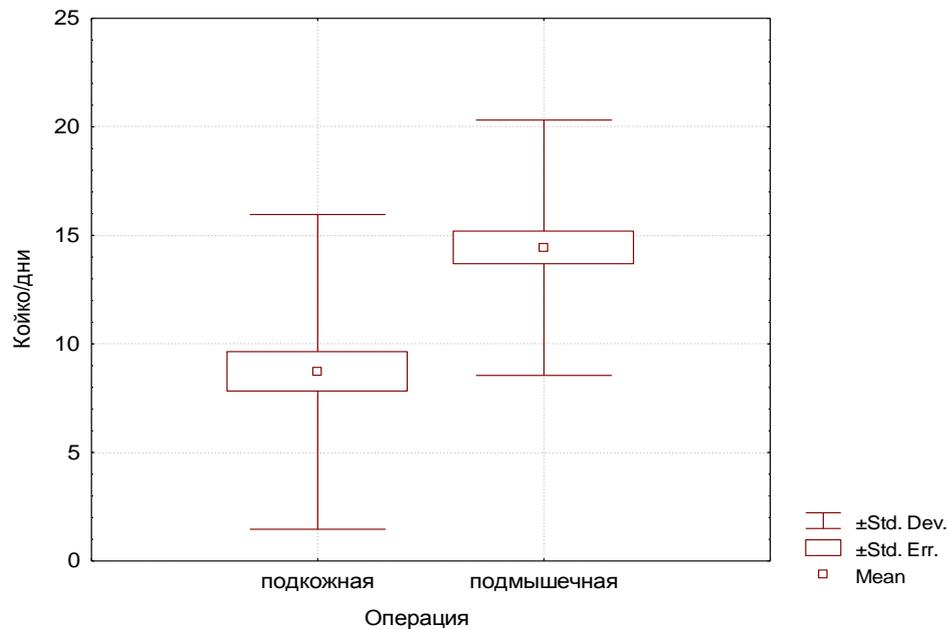


Рисунок 42 – Пребывание в стационаре пациентов групп сравнения после проведения операции

На основании полученных данных нам удалось сформулировать основные показания к хирургическому лечению:

1. Снижение силы мышц, иннервируемых локтевым нервом, до трех баллов и ниже (наличие у пациента мышечных атрофий кисти по типу «птичьей лапы»).
2. Нарушение чувствительности в автономной зоне иннервации локтевого нерва до трех баллов и ниже.

3. Наличие болевого синдрома по ходу локтевого нерва.
4. Наличие ЭНМГ-признаков аксонального поражения локтевого нерва.
5. Наличие факторов компрессии нерва, верифицированные при УЗИ.

Основной задачей, которую нужно решить при оперативном лечении КИНЛН на уровне кубитального канала, является устранение компрессии нерва в мышечно-костном туннеле. При этом приходится сталкиваться с ситуациями, при которых компрессия обусловлена или увеличившимся диаметром нервного ствола вследствие каких-либо причин, или дегенеративно-дистрофическими изменениями в стенках мышечно-костного туннеля.

Далее решается вопрос о перемещении нерва в физиологически более благоприятное ложе.

Критерии для подкожного перемещения:

- 1 Наличие у пациента ИМТ ≥ 26 кг/м².
- 2 Изменение мышечно-суставного аппарата локтевого сустава, делающего невозможным подмышечным перемещение (вследствие травм локтевого сустава, воспаления окружающих тканей, последствий операции).

Критерии для подмышечного перемещения:

1. Наличие у пациента ИМТ ≤ 26 кг/м².
2. Отсутствие изменений в мышечно-суставном аппарате локтевого сустава.

Таким образом, в проведённом нами исследовании сравнивалась эффективность лечения нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала после подкожного и подмышечного перемещений локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья. Как после подкожного, так и после подмышечного перемещений локтевого нерва удалось достичь субъективного, объективного и, по данным инструментального обследования, существенного улучшения по сравнению с дооперационным периодом. При сравнении двух методов оперативного лечения между собой результаты лечения были

сопоставимы. По количеству дней, проведенных в стационаре, пациенты групп отличались, что обусловлено наложением гипсовой лонгеты на переднюю поверхность пациентам после подмышечного перемещения. Также на основании данной работы были сформулированы основные показания к выбору методов оперативного лечения нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала, что, по нашему мнению, должно облегчить работу врачам-нейрохирургам.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика и хирургическое лечение пациентов с компрессионно-ишемическими нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала остается актуальной проблемой современной нейрохирургии. Появление в последние десятилетия новых методов нейровизуализации (МРТ, СКТ, УЗИ), развитие оптической техники и микрохирургии, совершенствование анестезиологического пособия позволили значительно расширить показания к хирургическому вмешательству и улучшить результаты нейрохирургического лечения пациентов с данной патологией (Mondelli M. et al., 2005; Hozack B.A. et al., 2019).

Частота встречаемости туннельной компрессионно-ишемической нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала составляет 21 случай на 100 тыс. человек в год. Большое количество используемых методов лечения и неоднозначная трактовка результатов привели к необходимости использования персонализированного подхода для выбора метода хирургического лечения данной группы пациентов (Mondelli M. et al., 2005; Hozack B.A. et al., 2019).

Использование методов электродиагностики и нейровизуализации позволяет выявлять заболевание на ранних стадиях патологического процесса (Команцев В.Н. с соавт., 2001; Щаницын И.Н. с соавт., 2014; Volpe A. et al., 2009; Simon N.G. et al., 2015;).

Диссертация основана на анализе результатов комплексного обследования и хирургического лечения 121 (100%) пациентов, находившихся на лечении в «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» (филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова») с 2013 по 2018 г. Средний возраст составил 51 год (сред \pm 0,41 ст. откл.). При этом наиболее часто, по нашим данным, страдали люди среднего и старшего возраста (от 46 до 79 лет) – 93 (76,85%) пациента.

Оценка результатов хирургического лечения пациентов проводилась в сроки от 3 месяцев до 5 лет.

Все оперированные пациенты в послеоперационном периоде проходили комплексное реабилитационное лечение (ЛФК, физиотерапия, электростимуляция, тепловые процедуры), находились на диспансерном наблюдении, а также каждые 6-12 месяцев проходили комплексное клиничко-неврологическое, ЭНМГ и УЗИ обследования. Для комплексной оценки результатов лечения пациенты были разделены на две группы:

1-я группа – 63 (52,1%) пациента, которым выполнено подкожное перемещение локтевого нерва;

2-я группа – 58 (47,9%) пациентов, которым выполнено подмышечное перемещение локтевого нерва.

Наиболее частой причиной развития КИНЛН на уровне кубитального канала является травма – 40 (33,1%) пациентов, у 28 (23,1%) пациентов – компрессия локтевого нерва из-за узости кубитального канала, у 20 (16,6%) – остеофиты на уровне кубитального канала, у 18 (14,8%) – последствия ревматоидного полиартрита и у 12 (10%) – после вывиха локтевого нерва.

Основным клиническим симптомом при нейропатиях является болевой синдром. Для оценки выраженности болевого синдрома использована визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ) (Юнкеров В.И. с соавт., 2005; Боровиков В.П., 2013; Трухачева Н.В., 2013). Выраженность болевого симптома по ВАШ в обеих группах наблюдений до операции и через 6 месяцев после операции не отличались ($\chi^2=1,1$ ((95 ДИ: -5,6–18,1) ($p=0,29$)).

В обследованных группах выявлено снижение болевого синдрома через 6 месяцев с 6 ± 1 до 4 ± 1 баллов ($p<0,001$).

Нарушение чувствительности является одним из симптомов данного заболевания (Koenig R.W. et al., 2009). В сравниваемых группах степень нарушения чувствительности до проведения оперативного вмешательства не отличалась – χ^2 (95ДИ) 1,6 (-5,5 – 26,2) ($p=0,2$).

Через 6 месяцев после проведения оперативного вмешательства степень регресса чувствительных нарушений у пациентов с КИНЛН в обеих группах была одинаковой ($\chi^2 =1,7$, DF=1, $p=0,2$).

Степень выраженности симптома Фромана у пациентов с КИНЛН на уровне кубитального канала в обеих группах до проведения оперативного лечения не отличалась ($p=0,44$).

Через 6 месяцев после хирургического лечения в первой группе у 55 (87%) пациентов симптом Фромана не проявлялся ($\chi^2=101$) ($p<0,0001$), во второй группе в 46 (79%) случаях симптом Фромана также отсутствовал ($\chi^2=86,6$) ($p<0,0001$). При персонализированном подборе методики оперативного вмешательства степень эффективности проведенных оперативных вмешательств по отношению к симптому Фромана не отличались ($p=0,24$).

В послеоперационном периоде (через 6 месяцев) у 8 (13%) пациентов первой группы наблюдалось умеренное проявление симптома Фромана и у 12 (21%) пациентов во второй группе.

Всем пациентам до операции определяли ИМТ, на основании этого показателя выбирался способ хирургического лечения.

При ЭНМГ определялась степень нарушения проводимости локтевого нерва. Характер изменений, выявляемых при ЭНМГ, соответствовал аксональному поражению волокон локтевого нерва до операции (Команцев В.Н. с соавт., 2001; Щаницын И.Н. с соавт., 2014; Volpe A. et al., 2009; Simon N.G. et al., 2015).

По результатам ЭНМГ количество пациентов с тяжелыми и умеренными проявлениями нейропатии до операции в группах не отличалось χ^2 (95ДИ) 1,54 (-6 до 24,5) ($p=0,21$).

Через 6 месяцев после операции, по данным ЭНМГ, отмечалась положительная динамика в виде увеличения проводимости нервных импульсов локтевого нерва: 67 (55,3%) пациентов имели легкие проявления нарушения проводимости, у 54 (44,7%) пациентов наблюдалось среднее проявление нарушения проводимости.

При УЗИ исследовании конкретизированы параметры изменения ствола локтевого нерва и компонентов кубитального канала, характерных для данной патологии. При осмотре нервных стволов использовали программное

обеспечение УЗИ-аппарата для исследования нервных волокон (small parts, musculoskeletal). В кубитальной области локтевой нерв в норме ≤ 12 мм², контрлатерально до 10 мм². Компрессия локтевого нерва на уровне кубитального канала градируется от 12 до 20мм² (Еськин Н.А. с соавт., 2005; Салтыкова В.Г. 2011; Вуйцик Н.Б. с соавт., 2014; Ochiai N. et al., 2001; Koyuncuoglu H.R. et al., 2005; Ayromlou H. et al., 2013).

Интраоперационный УЗ-мониторинг при хирургическом лечении локтевого нерва на уровне кубитального канала позволяет исключить компрессию локтевого нерва после его перемещения.

Хирургическому лечению подлежали пациенты (по данным УЗИ) с тяжелой и средней стадиями заболевания. Не отмечено статистически значимых различий в степени тяжести поражения нерва (по данным УЗИ) в обеих группах пациентов до операции ($p=0,01$).

После проведения подкожного перемещения (по данным УЗИ) улучшение наступило у 41 пациента (68,2%), только у 3 (4,7%) оставалась умеренная компрессия локтевого нерва ($\chi^2=72$, $p<0,0001$).

После подмышечного перемещения только у 3 (5,1%) пациентов оставалась тяжелая компрессия локтевого нерва ($\chi^2=72$ ($p=0,001$)).

Положительные результаты хирургического лечения в обеих группах были одинаковы ($p<0,085$), что подтверждает целесообразность использования персонализированного выбора метода хирургического лечения.

При исследовании микроциркуляции в локтевом нерве на уровне компрессии использовалась интраоперационная доплерография для оценки нарушения кровообращения в компримированном участке нерва (Орлов, А.Ю. с соавт., 2017). Вид доплеровского спектра кровотока по микрососудистому руслу периферического нерва представлен систолическим пиком и антеградным кровотоком в диастолу. Указанный вид спектра аналогичен таковому при паттерне магистрального потока по артериям центральной нервной системы и артериям внутренних органов и значительно отличается от паттернов кровотока по магистральным артериям конечностей. Данный метод позволяет

интраоперационно оценить результат и спрогнозировать ближайшие и отдаленные исходы оперативного лечения. Так как исследование является сугубо интраоперационным, оценить микроциркуляцию локтевого нерва в послеоперационном периоде не представляется возможным. Нарушения проводимости нерва на уровне компрессии могут быть связаны с усилением расстройств артериального кровообращения нерва в области туннеля под влиянием нарастания временной ишемизации нерва.

В представленном материале выявлено 15 (12,4%) пациентов с рецидивами болевого синдрома. Эти пациенты ранее были прооперированы в других клиниках, из них 8 (6,6%) мужчин и 7 (5,8%) женщин. У 2 (1,6%) пациентов было ранее выполнено подкожное перемещение локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья, у 2 (1,6%) подмышечное перемещение локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья, у 3 (2,5%) повреждение нерва во время транспозиции и у 8 (6,6%) пациентов была выполнена обычная декомпрессия локтевого нерва в кубитальном канале без перемещения.

При сравнении результатов лечения через 6 месяцев после проведения оперативного вмешательства оценивали выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ, нивелирование неврологической симптоматики в виде регресса синдрома Фромена и Вартенберга. По данным ЭНМГ и УЗИ исходы были более удовлетворительными после проведения подкожного перемещения, чем после проведения подмышечного перемещения ($\chi^2=18$; 95 ДИ: 4-31; $p=0,29$). Также при анализе результатов хирургического лечения через 6 месяцев было установлено, что подкожное перемещение локтевого нерва позволяет сократить сроки послеоперационной реабилитации и достигнуть более раннего восстановления и возвращения пациента к трудовой деятельности.

Однако при проведенном анализе результатов хирургического лечения через 12 месяцев, которые оценивались по тем же параметрам, не было выявлено существенных различий между обеими группами пациентов ($p=0,88$).

Исходя из полученных результатов, нами сформулированы критерии эффективности хирургического лечения КИНЛН на уровне кубитального канала:

1. Исчезновение болевого синдрома в ближайшем послеоперационном периоде.
2. Восстановление чувствительности в автономной зоне иннерваций локтевого нерва.
3. Восстановление мышечной силы до 4–5 баллов.
4. Восстановление проводимости по локтевому нерву, подтверждённое данными ЭНМГ исследования.
5. Восстановление структуры локтевого нерва и увеличение поперечного сечения локтевого нерва в кубитальном канале, подтверждённое данными УЗИ.

Анализ ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения КИНЛН на уровне кубитального канала показал, что эффективность лечения зависит от правильности выбора способа перемещения нерва, соблюдения хирургической техники, проведения интраоперационного электрофизиологического контроля и УЗ-мониторинга, что позволяет исключить факторы натяжения и компрессии локтевого нерва в новом ложе.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала подкожное и подмышечное перемещение локтевого нерва являлось эффективным методом хирургического лечения, позволяющим уменьшить болевой синдром (по шкалам ВАШ и DASH), улучшить М-ответ, по данным электронейромиографии, и устранить компрессию локтевого нерва по данным интраоперационного ультразвукового исследования.

2. В ближайшем послеоперационном периоде (до 6 мес) наилучшие результаты получены после подкожного перемещения локтевого нерва: снизилась выраженность болевого синдрома по ВАШ и DASH (при подкожном перемещении по ВАШ с 6 ± 1 до 4 ± 1 баллов и по DASH с $49,5\pm 1,5$ до $29,8\pm 1,5$ баллов, при подмышечном перемещении по ВАШ с 6 ± 1 до 5 ± 1 баллов и по DASH с $49,5\pm 1,5$ до $35,4\pm 1,5$ баллов), частично регрессировали синдромы Фромена и Вартенберга, улучшилась проводимость локтевого нерва по данным ЭНМГ и уменьшилась компрессия нервного ствола по данным УЗИ ($p=0,29$).

3. В отдалённом периоде после хирургического лечения (в сроки 6–12 мес.) нейропатии локтевого нерва получен хороший результат как при подкожном, так и при подмышечном перемещении нерва: снижение выраженности болевого синдрома по ВАШ и DASH (с 6 ± 1 до 2 ± 1 баллов и с $49,5\pm 1,5$ до $23,5\pm 1,5$ баллов, соответственно), регресс синдромов Фромена и Вартенберга, улучшение проводимости по ЭНМГ и уменьшение компрессии нервного ствола по данным УЗИ ($p<0,085$).

4. Основными причинами рецидива болевого синдрома являлись декомпрессия локтевого нерва на уровне кубитального канала с последующим развитием гипермобильности нерва (8–6,6%), повреждение нерва во время транспозиции (3–2,5%), отсутствие интраоперационной фиксации локтевого

нерва жировым лоскутом после подкожного перемещения (2–1,6%) и неадекватное подмышечное перемещение без формирования «ложа» для нерва (2–1,6%).

5. Основными критериями, определяющими тактику хирургического лечения пациентов с нейропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала являются: наличие костно-травматических изменений локтевого сустава и окружающих мягких тканей, степень выраженности болевого синдрома; особенности клинической картины и ИМТ (при индексе массы тела до 25 кг/м² оптимальным методом хирургического лечения является подмышечное перемещение локтевого нерва, при индексе массы тела более 26 кг/м² методом выбора является подкожное перемещение локтевого нерва) ($p=0,16$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для определения тактики хирургического лечения КИНЛН необходимо учитывать следующие факторы: локализация компрессии локтевого нерва, наличие костно-травматических и дегенеративных изменений локтевого сустава, степень выраженности болевого синдрома; особенности клинической картины и патогенетического механизма, ИМТ. При индексе массы тела до 25 ± 1 кг/м² оптимальным методом хирургического лечения является подмышечное перемещение локтевого нерва, при индексе массы тела более 26 кг/м² методом выбора является подкожное перемещение локтевого нерва.

2. Использование во время операции ЭНМГ и УЗИ-контроля позволяет определить отсутствие компрессии локтевого нерва после его перемещения.

3. Разработанный нами алгоритм позволяет определить тактику по диагностике и лечению пациентов с нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала.

4. Использование предложенного способа подкожного перемещения локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья позволяет избежать смещения локтевого нерва к медиальному надмыщелку плечевой кости, что предупреждает развитие рецидивов.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Интерес к поставленной проблеме обусловлен высокой частотой встречаемости нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала, что требует дальнейшего изучения и разработки новых методов диагностики и лечения данной патологии.

Необходимо продолжить совершенствование алгоритма диагностики и подбора тактики консервативного и хирургического лечения пациентов с компрессионно-ишемической нейропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Целесообразным является изучение отдаленных результатов хирургического лечения через 5 – 10 лет с промежуточным ежегодным контролем динамики изменений и оценкой эффективности выполненного подкожного или подмышечного перемещения локтевого нерва.

Перспективным направлением является изучение возможности предупреждения возникновения нейропатий локтевого нерва на уровне кубитального канала.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ассоциация нейрохирургов России. Клинические рекомендации по диагностике и хирургическому лечению повреждений и заболеваний периферической нервной системы. – М.: 2015. – с. 1-34.
2. Бажанов, С.П. Сравнительный ретро- и проспективный анализ результатов лечения больных с травмами шейного отдела позвоночника и спинного мозга в остром и раннем периодах / С.П. Бажанов, В.Ю. Ульянов, Ю.А. Чибрикова и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2017. – Т. 13, № 3. – С. 710-715.
3. Берснев, В.П. Практическое руководство по хирургии нервов / В.П. Берснев, Г.С. Кокин, Т.С. Извекова. – СПб.: Умный доктор, 2017. – 568 с
4. Берзиньш, Ю.Э. Синдром запястного канала: этиология, патогенез, клиника и лечение / Ю.Э. Берзиньш, Ю.Э. Бреманис, Э.Б. Ципарсоне. - Рига: Зинатне, 1982 - 142 с.
5. Богов, А.А. Хирургическое лечение кубитального синдрома / А.А. Богов, И.Г. Ханнанова, М.Р. Журавлев и др. // Практическая медицина. – 2016. – Т. 4-1, № 96. – С. 55-58
6. Боровиков, В.П. Популярное введение в современный анализ данных в системе STATISTICA / В.П. Боровиков // Технология и методология современного анализа данных. – М.: Горячая линия-Телеком, 2013. – 288 с
7. Вуйцик, Н.Б. Особенности ультразвуковой диагностики кубитального туннельного синдрома в до- и послеоперационном периодах / В.Н. Вуйцик, С.О. Арестов, А.А. Кашеев. // Нейрохирургия. – 2014. – № 2. – С. 54–57.
8. Голубев, В.Л. Туннельные синдромы руки / В.Л. Голубев // Российский медицинский журнал. Спец. Выпуск. Болевой синдром. – 2009. — С.
9. Головачева, В.А. Синдром кубитального канала: современные принципы диагностики и лечения / В.А. Головачева и др. // Журнал неврологии, нейропсихиатрии, психосоматики. – 2019. – Т.11, № 2S. – С.89-97.
10. Давыдов, О.С. Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению российского общества по изучению боли / О.С.

- Давыдов, Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин, М.В. Чурюканов, Г.Р. Абузарова, А.В. Амелин, В.А. Балязин, Е.Р. Баранцевич // Российский журнал боли. – 2018. – № 4 (58). – С. 5-41.
11. Древаль, О.Н. Клинические рекомендации по диагностике и хирургическому лечению повреждений и заболеваний периферической нервной системы / под ред. О.Н. Древаль и др. – М., 2015. 34 с.
 12. Древаль, О.Н. Нейрохирургия руководство для врачей. Том 1. Лекции, семинары, клинические разборы / под ред. Древаль О.Н. – М.: Литтерра, 2014. – Т.1. – С.668- 670.
 13. Еськин, Н.А. Современные возможности диагностики и лечения туннельных синдромов верхней конечности / Н.А. Еськин, В.Г. Голубев, С.Г. Приписнова, А.И. Финешин // Актуальные вопросы ортопедии и травматологии. – Киев: АМН Украины. – 2004. – С. 464-469.
 14. Еськин, Н.А. Эхография нервов, сухожилий и связок / Н.А. Еськин, В.Г. Голубев, Д.Р. Богдашевский, И.Ю. Насникова, С.Г. Приписнова и др.// SonoAce International. – 2005. – Т. 13. – С. 82-94.
 15. Жулев, Н.М. Мануальная и рефлекторная терапия в вертеброневрологии / под ред. Н.М. Жулев, В.С. Лобзин, Ю.Д. Бадзгардзе. – СПб., 1992. – 589 с.
 16. Жулев, Н.М. Невропатии: руководство для врачей / Н.М. Жулев, Б.А. Осетров, С.Н. Жулев, Т.В. Лалаян. – СПб.: СПбМАПО., 2005. – 415 с.
 17. Кипервас, И.П. Туннельные синдромы / под ред. И.П. Кипервас. – М., Ньюдиамед, 2010, 3-е изд., перераб. и доп. – 520 с.
 18. Команцев, В.Н. Методические основы клинической электронейромиографии — руководство для врачей / под ред. В.Н. Команцев, В.А. Заболотных – СПб.: 2001. – 349 с.
 19. Коновалов, А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. – М.: Видар, 1997. – с. 472.
 20. Любимая, К.В. Нейрохирургическое лечение тяжелых фармакорезистентных болевых синдромов / К.В. Любимая, О.Н. Древаль, А.В. Кузнецов // Российский журнал боли. – 2019. – Т.17, № 1. – С. 5-8.

21. Малецкий, Э.Ю. Сопоставление данных ультразвукового и электрофизиологического исследований при невропатии локтевого нерва в области локтя / Э.Ю. Малецкий, И.Э. Ицкович // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2015. – № 6. – С. 66-76.
22. Мартель, И.И. МРТ-диагностика повреждений периферических нервов / И.И. Мартель, И.А. Мещерягина, Ю.Л. Митина, О.С. Россик, Е.А. Михайлова // Acta Biomedica Scientifica. – 2011. – № 4-1, (80). – С. 119-123.
23. Мельцер, Р.И. Нейрокомпрессионные синдромы / под ред. Р.И. Мельцер, С.М. Ошукова, И.У. Иванова. – Петрозаводск.: – 2002. – с.134.
24. Орлов, А.Ю. Алгоритмизация диагностики основных конкурирующих заболеваний периферических нервов. / А.Ю. Орлов, М.М. Короткевич, Т.А. Каурова. // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова. – 2012. – Т. 4, № 1. – С. 36-40.
25. Орлов, А.Ю. Особенности интраневрального кровотока при сочетанных повреждениях нервов и магистральных артерий // А.Ю. Орлов, Д.Ю. Комков, А.А. Бутовская / Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. Спец. Выпуск. – 2017. – Т. IX. – С.37.
26. Петухов, Н.И. Туннельные синдромы верхней конечности / Н.И. Петухов // Мануальная терапия. – 2014. – Т. 2, № 54. – С. 92–96.
27. Рассел, С.М. Диагностика повреждения периферических нервов / С.М. Рассел. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. – 251 с.
28. Салтыкова, В.Г. Роль ультразвукового исследования в диагностике туннельных невропатий / В.Г. Салтыкова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2011. – № 4. – С. 43-56.
29. Салтыкова, В.Г. Роль эхографии в исследовании периферических нервов конечностей / В.Г. Салтыкова, М.Д. Митькова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2011. – № 3. – С. 93-106.
30. Скоромец, А.А. L-лизина эсцинат при дискогенно-венозной люмбосакральной радикуломиелоишемии / А.А. Скоромец, Е.В. Бубнова, С.М. Ендальцева, Д.С. Капитонов, Т.В. Лалаян, С.В. Перфильев, Д.Г.

- Смолко, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец, О.В. Сухацкая, А.А. Шмонин // Журнал международной медицины. – 2014. – № 4. – С. 2-11.
- 31.Скоромец, А.А. Пути оптимизации лечения пациентов с дискогенно-венозной люмбосакральной радикуломиелоишемией / А.А. Скоромец, Е.В. Бубнова, С.М. Ендальцева и др.// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т. 115, № 6. – С. 41-47.
- 32.Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей / под ред. А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец, А.П. Скоромец А.П. – СПб: Политехника, 2017. – 666 с.
- 33.Скоромец, А.А. Туннельные компрессионно-ишемические моно- и мультиневропатии / А.А. Скоромец. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2015. – 376 с.
- 34.Трухачева, Н.В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica / Н.В. Трухачева. – М.: ГОЭТАР-МЕдиа, 2013. – 384 с.
- 35.Ханнанова, И.Г. Синдром кубитального канала. Литературный обзор / И.Г. Ханнанова, А.Р. Галлямов, А.А. Богов млад., М.Р. Журавлев, А.А. Богов // Практическая медицина. – 2017. – Т. 8, № 109. – С. 164-167.
- 36.Хвисяк, Н.И. Ультрасонографическое исследование после передней подкожной транспозиции локтевого нерва // Н.И. Хвисяк, С.А. Голобородько, С.К. Рамалданов // Новости хирургии. – 2016. – Т. 24, № 3. С. 265-268.
- 37.Щаницын, И.Н. Методы изучения изменений в спинном мозге при травматических повреждениях периферического нерва / И.Н. Щаницын, А.Н. Иванов, С.П. Бажанов, В.Ю. Ульянов, И.А. Норкин, В.Г. Нинель, Д.М. Пучиньян // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2014. – Т. 13, № 1 (49). – С. 13-22.
- 38.Щаницын, И.Н. Стимуляция регенерации периферического нерва: современное состояние, проблемы и перспективы / И.Н. Щаницын и др. // Успехи физиологических наук. – 2017. – Т. 48, № 3. – С. 92-112.

39. Эсбери, А.К. Заболевания периферической нервной системы / А.К. Эсбери и др. // Пер. с англ. М.: Медицина, 1987. - 352 с.
40. Юнкеров, В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. Лекции для адъюнктов и аспирантов / под ред. В.И. Юнкеров В.И., С.Г. Григорьев. – СПб.: ВмедА, 2005. – с. 266.
41. Abuelem, T. Minimalist cubital tunnel treatment / T. Abuelem, B.L. Ehni // *Neurosurgery*. – 2009. – Vol. 65(Suppl 4). – P. 145-149.
42. Adkinson, J.M. Minimal-Incision In Situ Ulnar Nerve Decompression at the Elbow /J.M. Adkinson, K.C. Chung // *Journal «Hand Clin»*. – 2014. – Vol. 30, – P. 63-70.
43. Adson, A.W. The surgical treatment of progressive ulnar paralysis / A.W. Adson // *Collect. Pap. Mayo Clin*. – 1918. – Vol. 10. – P. 944-951.
44. Adson, A.W. The surgical treatment of progressive ulnar paralysis / A.W Adson // *Minn Med*. – 1918. – Vol. 1. – P. 455-460.
45. Ahcan, U. Endoscopic decompression of the ulnar nerve at the elbow / U. Ahcan, P.J. Zorman // *Hand Surg Am*. – 2007. – Vol. 32, № 8. – P.1171–1176.
46. Aldekhayel, S. Endoscopic Versus Open Cubital Tunnel Release: A Systematic Review and Meta-Analysis / S. Aldekhayel et al. // *Hand (N.Y)*. – 2016. – Vol. 11. – № 1. – P. 36-44.
47. Amirfeyz, R. Hand elevation test for assessment of carpal tunnel syndrome / R. Amirfeyz, C. Gozzard, I.J. Leslie // *The Journal of hand surgery*. – 2005. – Vol. 30, №4. – P. 361-364.
48. Andrews, K. Cubital tunnel syndrome: Anatomy, clinical presentation, and management / K. Andrews, A. Rowland, A. Pranjali, N. Ebraheim // *Journal of Orthopaedics*. – 2018. - Vol. 15. – P. 832-836.
49. Apfelberg, D.B. Dynamic anatomy of the ulnar nerve at the elbow /Apfelberg DB, Larson SJ. // *PlastReconstr Surg*. – 1973. – Vol. 51, – № 1. – P.79-81. 107
50. Assmus, H. A Review and Management Guidelines Cubital Tunnel Syndrome /H. Assmus, G. Antoniadis, C. Bischoff// *Cen Eur Neurosurg*. – 2011. – Vol. 72, – P.90 -98.

51. Ayromlou, H. Diagnostic value of ultrasonography and magnetic resonance imaging in ulnar neuropathy at the elbow / H. Ayromlou et al. // *ISRN Neurol.* – 2012. – Vol. 2012. – P.6.
52. Bacle, G. Cubital tunnel syndrome: comparative results of a multicenter study of 4 surgical techniques with a mean followup of 92 months / G. Bacle et al. // *OrthopTraumatol Surg Res.* –2014. – Vol.100, № (4 Suppl.). – P. 205-208.
53. Baek, G.H. Comparative study between minimal medial epicondylectomy and anterior subcutaneous transposition of the ulnar nerve for cubital tunnel syndrome / G.H. Baek, B.C. Kwon, M.S. Chung // *J Shoulder Elbow Surg.* –2006. – Vol. 15, – P. 609-613.
54. Ballet, G. Accidents consécutifs a la compression habituelle du cubital chez un ouvrier employé a ouvrager le verre / G. Ballet // *Rev. Médecine.* – 1884. –Vol. 4, – P. 484-486.
55. Bartels, R.H. History of the surgical treatment of ulnar nerve compression at the elbow / R.H. Bartels // *Neurosurgery.* – 2001. – Vol. 49, № 2. – P. 391-339.
56. Bartels, R.H.M.A. Prospective randomized controlled study comparing simple decompression versus anterior subcutaneous transposition for idiopathic neuropathy of the ulnar nerve at the elbow: Part 1 / R.H.M.A. Bartels et al. // *Neurosurgery.* – 2005. – Vol. 56. – P. 522-530.
57. Beaton, D.E. Development of the QuickDASH: comparison of three item-reduction approaches / D.E. Beaton, J.G. Wright, J.N. Katz // *The Journal of bone and joint surgery.* – 2005. –Vol. 87, № 5. – P. 1038-1046.
58. Behr, C.T. The elbow / C.T. Behr, D.W. Altchek // *Clinics in sports medicine.* – 1997. – Vol. 16, № 4. – P. 681-704.
59. Bellami. Injury to ulnar nerve; paralysis; recovery / Bellami // *Lancet (London, England).* – 1877. – Vol. 2. – P. 570-571.
60. Biggs, M. Randomized, Prospective Study Comparing Ulnar Neurolysis In Situ with Submuscular Transposition / M. Biggs, J.A. Curtis // *Neurosurgery.* – 2006. – Vol. 58, № 2. – P. 296-304.

61. 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 / D. Bimmler, V.E. Meyer // *Ann Chir Main Memb Super.* – 1996. – Vol. 15. – P.148-157.
62. Bolster, M.A.J. Cubital tunnel syndrome: a comparison of an endoscopic technique with a minimal invasive open technique / M.A.J. Bolster et al. // *J Hand Surg Eur.* – Vol. - 2014. – Vol.39. – P. 621-625.
63. Boone, S. The Management of Cubital Tunnel Syndrome. / S. Boone, R.H. Gelberman, R.P. Calfee // *J Hand Surg Am.* – 2015. – Vol. 40, № 9. – P.18907-1904.
64. Bossuet, M. Lésion du nerf cubital: Névralgie paralysie guérison / Bossuet M. – 1871. – Vol. 5-6. – P. 72-73.
65. Bouche, P. Compression and entrapment neuropathies / P. Bouche // *Handb. Clin. Neurol.* – 2013. – Vol. 115. – P.311-366.
66. Bowlby, A.A. Injuries and Diseases of Nerves and Their Surgical Treatment / A.A. Bowlby // London. – 1889. – P. 254-255.
67. Brenken, M. Die Ulnarisspätlähmung infolge Fraktur des Condylus lateralis humeri / M. Brenken, H. Küttner // *Arch Orthop Chir.* – 1930. – Vol. 28. – P. 182-192.
68. Brickner, W.M. Late ulnar nerve palsy following elbow fracture in the elbow / W.M. Brickner // *J Bone Jt. Surg Am.* – 1924. – Vol. 6A. – P. 477-481.
69. Bruno, W. Minimally invasive release of the cubital tunnel / W. Bruno, T. Tsai // *Operat Tech PlastReconstr Surg.* – 2002. – Vol. 9. – P.131–137.
70. Buzzard, E.F. Some varieties of traumatic and toxic ulnar neuritis / E.F. Buzzard // *Lancet.* – 1922. – Vol. 1. – P. 317-319.
71. Caliandro, P. Treatment for ulnar neuropathy at the elbow. Cochrane Database of Systematic Reviews / P. Caliandro et al. – 2012. - № 7. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006839.pub3>.
72. Campbell, W.W. Evaluation and management of peripheral nerve injury / W. W. Campbell // *Clin. Neurophysiol.* – 2008. – Vol. 119, № 9. – P.1951–1965.

73. Campbell, W.W. Variations in anatomy of the ulnar nerve at the cubital tunnel: pitfalls in the diagnosis of ulnar neuropathy at the elbow / W.W. Campbell et al. // *Muscle Nerve*. – 1991. – Vol. 14, № 8. – P.733-738.
74. Charles, Y.P. Comparative Clinical outcomes of submuscular and subcutaneous transposition of the ulnar nerve for Cubital Tunnel Syndrome / Y.P. Charles, B. Coulet, J-C. Rouzaud, J-P. Daures, M. Chammas // *J Hand Surg Am*. – 2009. – Vol.34. – P. 866-874.
75. Charvot, D. Cubital Nerf / D. Charvot // *Pathol. Chir. Dict. Encycl. des Sci. Médicales*. – 1880. – Vol. 24. – P. 99-130.
76. Chen, H.W. Clinical efficacy of simple decompression versus anterior transposition of the ulnar nerve for the treatment of cubital tunnel syndrome: a meta-analysis / H.W. Chen et al. // *Clin Neurol Neurosurg*. – 2014. – Vol. 126. – P. 150-155.
77. Cheng, C.J. Scratch collapse test for evaluation of carpal and cubital tunnel syndrome / C.J. Cheng et al. // *J Hand Surg Am*. – 2008. – Vol. 33. – № 9. – P. 1518-1524.
78. Chimenti, P.C. Ulnar Neuropathy at the Elbow. An Evidence-based Algorithm / P.C. Chimenti, W.C. Hammert // *Hand Clin*. – 2013. – Vol. 29. – P. 435-442.
79. Cho, Y-J. Simple decompression of the ulnar nerve for cubital tunnel syndrome / Y-J Cho et al. // *J Korean Neurosurg Soc*. – 2007. – Vol. 42. – P. 382-387.
80. Cobb, T.K. Setting expectations following endoscopic cubital tunnel release / T.K. Cobb et al. // *Hand (N.Y.)*. – 2014. – Vol. 9. – P. 356-363.
81. Contreras, M.G. Anatomy of the ulnar nerve at the elbow: potential relationship of acute ulnar neuropathy to gender differences / M.G. Contreras et al. // *Clin Anat*. – 1998. – Vol. 11, № 6. - P. 372-378.
82. Cotton, FJ. An undescribed ulnar nerve trouble, due to tension from scar, and its cur / FJ. Cotton // *Bost. Med Surg J*. – 1915. – Vol. 172. – P. 480-483.
83. Curtis, B.F. Traumatic ulnar neuritis: Transplantation of the nerve / B.F. Curtis // *J. Nerv. Ment. Dis*. – 1898. – Vol. 25. – P. 480-484.

- 84.Davis, G.A. Submuscular transposition of the ulnar nerve: review of safety, efficacy and correlation with neurophysiological outcome / G.A. Davis, K.J. Bulluss // *J Clin Neurosci.* – 2005. – Vol.12. – P. 524-528.
- 85.Dellon, A.L. Injury to the medial antebrachial cutaneous nerve during cubital tunnel surgery / A.L. Dellon, S.E. MacKinnon // *J. Hand Surg. Br.* – 1985. – Vol. 10, № 1. – P. 33-36.
- 86.Dubs, J. Ueber die traumatische Luxation des Nervus ulnaris / J. Dubs // *Corresp. Blatt für schweizer Ärzte.* – 1918. – Vol. 48. – P. 1711-1719.
- 87.Dützmänn, S. Open vs retractor-endoscopic in situ decompression of the ulnar nerve in cubital tunnel syndrome: a retrospective cohort study / S. Dützmänn et al. // *Neurosurgery.* – 2013. – Vol. 72. – P. 605-616.
- 88.Earle, H. Cases and Observations illustrating the influence of the Nervous System, in regulating Animal Heat / H. Earle // *Med. Chir. Trans.* – 1816. – Vol. 7. – P. 173-194.
- 89.Elhassan, B. Entrapment neuropathy of the ulnar nerve. / B. Elhassan, S.P. Steinman // *J Am Acad Orthop Surg.* – 2007. Vol.15. – P. 672- 681.
- 90.Emamhadi, M.R. Intramuscular compared with subcutaneous transposition for surgery in cubital tunnel syndrome / M.R. Emamhadi, A.R. Emamhadi, S. Andalib // *Ann R Coll Surg Engl.* – 2017. – Vol. 99. – P. 653-657.
- 91.Eulenburg, A. Neuritis des N. Ulnaris im Zusammenhange mit “Strangcontracturen” der Finger / A. Eulenburg // *Neurol. Cent.* – 1883. – Vol. 2. – P. 49 - 53.
- 92.Feindel, W. Cubital tunnel compression in tardy ulnar palsy / W. Feindel, J. Stratford // *Can Med Assoc J.* – 1958. – Vol. 78. – P. 351-353.
- 93.Fèvre, E.P. Étude sur les paralysies du nerf cubital / E.P. Fèvre // *University of Paris.* - 1878.
- 94.Flores, L.P. Endoscopically assisted release of the ulnar nerve for cubital tunnel syndrome / L.P. Flores // *Acta Neurochir.* – 2010. – Vol.152, № 4. – P. 619-625.
- 95.Gellman, H. Compression of the ulnar nerve at the elbow: cubital tunnel syndrome / H. Gellman // *Instr Course Lect.* – 2008. – Vol. 57. – P. 187-189.

96. Gervasio, O. Simple decompression versus anterior submuscular transposition of the ulnar nerve in severe cubital tunnel syndrome: a prospective randomized study / O. Gervasio et al. // *Neurosurgery*. – 2005. – Vol. 56, № 1. – P. 108-117
97. Goldberg, B.J. Ulnar neuropathy at the elbow: results of medial epicondylectomy / B.J. Goldberg, T.R. Light, S. Blair // *The Journal of hand surgery*. - 1989. – Vol. 14, № 2, Pt. 1. – P. 182-188.
98. Graham, B. Development and validation of diagnostic criteria for carpal tunnel syndrome / B. Graham et al. // *The Journal of hand surgery*. – 2006. – Vol. 31, № 6. – P. 919-924.
99. Granger, B. On a particular fracture of the inner condyle of the humerus / B. Granger // *Edinb. Med. J.* – 1818. – Vol. 14. – P. 191-201.
100. Green, J.R.Jr. The cubital tunnel: anatomic, histologic, and biomechanical study / J.R.Jr Green, G.M. Rayan // *J Shoulder Elbow Surg.* – 1999. – Vol. 8, № 5. – P. 466-470.
101. Greenwald, D. Effective surgical treatment of cubital tunnel syndrome based on provocative clinical testing without electro-diagnostics / D. Greenwald et al. // *Plast Reconstr Surg.* – 2006. – Vol. 117. – P. 87-91.
102. Grégoire, R. Paralysie tardive du nerf cubital à la suite d'une fracture du condyle externe de l'humérus / R. Grégoire // *Bull. Mémoires la Société Natl. Chir.* – 1924. – Vol. 50. – P. 232-236.
103. 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 / A. Hamidreza et al. // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2011. – Vol. 113, № 8. – P. 631-634.
104. Han, H.H. Fascia Wrapping Technique: A Modified Method for the Treatment of Cubital Tunnel Syndrome / H.H. Han et al. // *The Scientific World Journal.* – 2014. - Vol. 2014. – P.1-6.
105. Harder, K. Current diagnostics and treatment of the cubital tunnel syndrome in Austria / K. Harder et al. // *GMS Interdiscip Plast Reconstr Surg DGPW.* – 2016. Vol. 5. – P.1-5.

106. Hozack, B.A. Prospective Evaluation of Opioid Consumption Following Cubital Tunnel Decompression Surgery / BA. Hozack et al. // *Hand (N Y)*. – 2019. – Vol.14, №1. – P.42-47.
107. Huang, J.H. Ulnar nerve entrapment neuropathy at the elbow: simple decompression / J.H. Huang, U. Samadani, E.L. Zager // *Neurosurgery*. – 2004. – Vol. 55. – P. 1150-1153.
108. Huang, W. Anterior subcutaneous transposition of the ulnar nerve improves neurological function in patients with cubital tunnel syndrome / W. Huang et al. // *Neural Regen. Res.* – 2015. – Vol. 10, №10. – P. 1690-1695.
109. Iba, K. Intraoperative measurement of pressure adjacent to the ulnar nerve in patients with cubital tunnel syndrome / K. Iba et al. // *J Hand Surg Am.* – 2006. – Vol. 31, № 4. – P. 553-558.
110. Jackson, J.A. Occupational biomechanical risk factors for surgically treated ulnar nerve entrapment in a prospective study of male construction workers / J.A. Jackson et al. // *Scand J Work Environ Health.* – 2019. – Vol.45, №1. – P. 63-72.
111. Jacob, D. Sonoanatomy of the ulnar nerve in the cubital tunnel: a multicentre study by the GEL / D. Jacob et al. // *Eur. Radiol.* – 2004. – Vol. 14, № 10. – P. 1770-1773.
112. Jeon, I-H. Simple in situ decompression for idiopathic cubital tunnel syndrome using minimal skin incision / I-H. Jeon et al. // *Med Pregl.* – 2010. – Vol. 63. – №9-10. – P. 601-606.
113. Jesus Filho, A.G. Comparative study between physical examination, electroneuromyography and ultrasound in diagnosing carpal tunnel syndrome / A.G. de Jesus Filho et al. // *Revista Brasileira de Ortopedia.* – 2014. – Vol. 49, № 5. – P. 446-451.
114. Kang, H.J. Ulnar nerve stability-based surgery for cubital tunnel syndrome via a small incision: a comparison with classic anterior nerve transposition / H.J. Kang, I.H. Koh // *J Orthop Surg Res.* – 2015. – Vol. 10. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/s13018-015-0267-8>.

115. Kang, S. Retrospective study on the impact of ulnar nerve dislocation on the pathophysiology of ulnar neuropathy at the elbow / S. Kang et al. // *PeerJ.* – 2019. – Vol.20, №7. – P. 69-72. - Режим доступа: <https://doi.org/17717/peerj.6972>.
116. Karthik, K. Severe ulnar nerve entrapment at the elbow: functional outcome after minimally invasive in situ decompression / K. Karthik, R. Nanda, S. Storey, J. Stothard // *J Hand Surg Eur.* –2012. –Vol.37. – P.115-122.
117. 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 / D. Keiner et al. // *Acta Neurochir (Wien).* – 2009. – Vol. 151. – P. 311-315.
118. Kim, J.H. Diagnostic cutoff value for ultrasonography in the ulnar neuropathy at the elbow / J.H. Kim et al. // *Ann. Rehabil. Med.* – 2015. – Vol. 39, № 2 – P. 170.
119. King, T. Late results of removing the medial humeral epicondyle for traumatic ulnar neuritis / T. King, F.P. Morgan // *J Bone Jt. Surg Br.* – 1959. – Vol. 41B. – P. 51-55.
120. King, T. The treatment of traumatic ulnar neuritis. Mobilization of the ulnar nerve at the elbow by removal of the medial epicondyle and adjacent bone / T. King // *Aust N Z J Surg.* – 1950. – Vol. 20. – P. 33-42.
121. Klauser, R. Verlagerung des Nervus ulnaris / R. Klauser // *Münchener Medizinische Wochenschrift.* – 1917. – Vol. 64. – P. 635.
122. Kleinman, W.B. Anterior intramuscular transposition of the ulnar nerve / W.B. Kleinman, A.T. Bishop // *J Hand Surg Am.* – 1989. –Vol. 14. – P. 972-979.
123. Koehler, S.M. Minimally Invasive In Situ Cubital Tunnel Decompression / S.M. Koehler et al. // *Tech. Hand Up. Extrem. Surg.* – 2016. – Vol. 20, № 1. – P. 42-47.
124. Koenig, R.W. High-resolution ultrasonography in evaluating peripheral nerve entrapment and trauma / R.W. Koenig et al. // *Neurosurg Focus.* – 2009. –Vol. 26. – P. 1-6.

125. Kokkalis, Z.T. Vein wrapping at cubital tunnel for ulnar nerve problems / Z.T. Kokkalis, S. Jain, D.G. Sotereanos // *J. Shoulder Elb. Surg.* – 2010. – Vol. 19. – № 2. – P. 91-97.
126. Koyuncuoglu, H.R. The value of ultrasonographic measurement in carpal tunnel syndrome in patients with negative electrodiagnostic tests / H.R. Koyuncuoglu et al. // *Eur. J. Radiol.* – 2005. – Vol. 56, № 3. – P. 365-369.
127. Kroonen, L.T. Cubital Tunnel Syndrome / L.T. Kroonen // *Orthop Clin N Am.* – 2012. – Vol. 49. – P. 475-486.
128. Kuhlman, K.A. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome sign / K.A. Kuhlman, W.J. Hennessey // *American journal of physical medicine and rehabilitation.* – 1997. – Vol. 76, № 6. – P. 451-457.
129. Lan, Z.D. Outcomes of a novel minimalist approach for the treatment of cubital tunnel syndrome / Z.D. Lan et al. // *J Clin Neurosci.* – 2015. - Vol. 22. – P.964-968.
130. Landau, M.E. Clinical features and electrodiagnosis of ulnar neuropathies / M.E. Landau, W.W. Campbell // *Phys Med Rehabil Clin N Am.* – 2013. – Vol. 24, № 1. – P. 49-66.
131. Learmonth, J.R. A technique for transplanting the ulnar nerve / J.R. Learmonth // *Surg Gynecol Obs.* – 1942. – Vol. 75. – P. 792-793.
132. Leclerc, M. Fracture ancienne de coude condyle externe. Paralysie cubitale tardive deux ans et demi après le traumatisme. Transposition du nerf cubital / M. Leclerc // *Lyon, Guérison Chir.* –1913. – Vol. 6. – P. 338-343.
133. Lund, A.T. Treatment of cubital tunnel syndrome: perspectives for the therapist / A.T. Lund, P.C. Amadio // *J Hand Ther.* – 2006. – Vol.19, № 2. – P170-178.
134. Lundborg, G. The effect of ischemia on the permeability of the perineurium to protein tracers in rabbit tibial nerve / G. Lundborg et al. // *Acta neurologica Scandinavica.* – 1973. – Vol. 49, № 3. – P. 287-294.
135. Macchi, V. The cubital tunnel: a radiologic and histotopographic study / V. Macchi, C. Tiengo, A. Porzionato et al // *J Anat.* – 2014. –Vol. 225. – №.2. P. 262-269.

136. Mackinnon, S.E. Compression neuropathies / S.E. Mackinnon, C.B. Novak // In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, editors. Green's operative hand surgery. 6th edition. New York: Churchill-Livingstone. – 2010. – P. 1392-437.
137. McPherson, S.A. Cubital tunnel syndrome / S.A. McPherson, R.A. Meals // The Orthopedic clinics of North America. – 1992. – Vol. 23, № 1. –P. 111-123.
138. Millender, L.H Occupational disorders of the upper extremity / L.H. Millender, S. Louis, B.P. Simmons. – New York: Churchill Livingstone. –1992.
139. Miller, E.M. Late ulnar nerve palsy / E.M. Miller // Surg Gynecol Obs. – 1924. – Vol. 38. – P. 37-46.
140. Mirza, A. Scope-assisted release of the cubital tunnel / A. Mirza et al. // J Hand Surg Am. – 2011. –Vol. 36. – P. 147-151.
141. Mitsionis, G.I. Comparative study of surgical treatment of ulnar nerve compression at the elbow / G.I. Mitsionis et al. // J Shoulder Elb Surg. – 2010. – Vol. 19. –P. 513-519.
142. Mondelli, M. Incidence of ulnar neuropathy at the elbow in the province of Siena (Italy) / M. Mondelli et al. // J. Neurol. Sci. – 2005. – Vol. 234, № 1-2. – P.5-10.
143. Mouchet, A. Paralysies tardives du nerf cubital à la suite des fractures du condyle externe de l'humérus / A. Mouchet // J. Chir. Rev. Crit. – 1914. – Vol. 12. – P. 437-456.
144. Mouchet, A. Paralysies tardives du nerf cubital à la suite des fractures du condyle externe de l'humérus / A. Mouchet // Bull. Mémoires la Société Natl. Chir. – 1924. – Vol. 50. – P. 297-301.
145. Nabhan, A. Simple decompression or subcutaneous anterior transposition of the ulnar nerve for cubital tunnel syndrome / A. Nabhan et al. // J Hand Surg Br. – 2005. – Vol. 30. – P.521-524.
146. Nabhan, A. Sulcus-ulnaris-Syndrom: Einfache Dekompression oder subkutane Vorverlagerung? / A. Nabhan et al. // Fortschritte der Neurol Psychiatr. – 2007. – Vol. 75, № 3. – P. 168-171. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1055/s-2006-955004>.

147. Nathan, P.A. Intermediate and long-term outcomes following simple decompression of the ulnar nerve at the elbow /P.A. Nathan, J.A. Istvan, K.D. Meadows // *Chir Main.* – 2005. – Vol. 24. – P.29-34.
148. Neal, S. Peripheral nerve entrapment and injury in the upper extremity / S. Neal, K.B. Fields // *American family physician.* – 2010. – Vol. 81, № 2. – P. 147- 155.
149. Neary, D. Sub-clinical entrapment neuropathy in man / D. Neary, I. Ochoa, R.W. Gilliatt // *Journal of the neurological sciences.* – 1975. – Vol. 24, № 3. – P. 283- 298
150. Ng, E.S. High resolution ultrasonography in the diagnosis of ulnar nerve lesions with particular reference to post-traumatic lesions and sites outside the elbow / E.S. Ng et al. // *Clin. Neurophysiol.* – 2011. – Vol. 122, № 1 – P. 188-193.
151. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. – 2000. – P. 253.
152. Ochiai, N. Electrodiagnosis in entrapment neuropathy by the arcade of struthers / N. Ochiai et al. // *Clin OrthopRelat Res.* – 2001. – Vol.378. – P. 129 -135.
153. Osborne, G.V. The surgical treatment of tardy ulnar neuritis / G.V. Osborne // *J Bone Jt. Surg Br.* – 1957. – Vol. 39B. – P. 782.
154. Osei, D.A. Outcomes following modified oblique medial epicondylectomy for treatment of cubital tunnel syndrome / D.A. Osei et al. // *J Hand Surg Am.* – 2013. –Vol. 38, № 2– 2. – P.336-343.
155. Padua, L. Ultrasound as the first choice for peripheral nerve imaging? / L. Padua, L. D. Hobson-Webb // *Neurology.* – 2013. – Vol. 80, № 18. – P. 1626-1627.
156. Pais, R. Bilateral cubital tunnel syndrome. Case report with review of the literature / R. Pais et al. // *Med. Ultrason.* – 2009. – Vol. 11. № 2 – P. 31–36.
157. Palmer, B.A. Cubital Tunnel Syndrome / B.A. Palmer, T.B. Hughes // *J Hand Surgery Am.* – 2010. – Vol. 35, № 1. – P. 153-156.
158. Panas, J. Sur une cause peuconnue de paralysie du nerf cubital / J. Panas // *Arch Gen de Med.* – 1878. – Vol. 2. – P. 5-15.

159. Pavelka, M. Decompression without anterior transposition: an effective minimally invasive technique for cubital tunnel syndrome / M. Pavelka et al. // *Minim Invasive Neurosurg.* – 2004. – Vol.47, № 2. – P. 119-123.
160. Peer, S. High-Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System / S. Peer, G. Bodner. – Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. – 2003. – Ed. 1. – P.140.
161. Platt, H. The operative treatment of traumatic ulnar neuritis at the elbow / H. Platt // *Surg Gynecol Obs.* – 1928. – Vol. 47. – P. 822–825.
162. Platt, H. The pathogenesis and treatment of traumatic neuritis of the ulnar nerve in the post-condylar groove /H. Platt // *Br J Surg.* – 1926. – Vol. 13. – P. 409-431.
163. Polatsch, D. Ulnar nerve anatomy / D. Polatsch et al. // *Hand Clin.* – 2007. – Vol.23, № 3. – P. 283-289.
164. Poncet, M.A. Luxation pathologique en avant du nerf cubital droit / M.A. Poncet // *La Sem. Médicale.* – 1888. – Vol. 8. – P. 93.
165. Robertson, C. A review of compressive ulnar neuropathy at the elbow / C. Robertson, J. Saratsiotis // *J Manipulative PhysiolTher.* – 2005. – Vol. 28, № 5. – P. 345.
166. Sato, N. Ulnar neuropathy at the elbow in 413 Japanese patients: An assessment of pathological elbow lesions and neurological severity / N. Sato et al. // *Journal of Orthopaedic Science.* – 2019. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1016/j.jos.2019.03.018>.
167. Schmidt, S. Endoscopic vs open decompression of the ulnar nerve in Cubital Tunnel Syndrome: a prospective randomized doubleblind study / S. Schmidt et al. // *HWS Neurosurgery.* – 2015. – Vol. 77. – P. 960-970.
168. Shelden, D.W. Tardy paralysis of the ulnar nerve / D.W. Shelden // *Med Clin North Am.* – 1921. –Vol. 5. – P. 499-509.
169. Simon, N.G. A comparison of ultrasonographic and electrophysiologic “inching” in ulnar neuropathy at the elbow / N.G. Simon et al. // *Clin. Neurophysiol.* – 2015. – Vol. 126, № 2 – P. 391-398.

170. Sindou, M. Practical Handbook of Neurosurgery From Leading / M. Sindou. – Vena: Springer-Verlag Wien Copyright Holder. - 2009. - P. 1712. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1007/978-3-211-84820-3>.
171. Sousa, M. Cubital compressive neuropathy in the elbow: in situ neurolysis versus anterior transposition—comparative study / M. Sousa et al. // *Rev BrasOrtop.* – 2014. – Vol. 49. – P. 647-652.
172. Stadie, A.T. Simple endoscopic decompression of cubital tunnel syndrome with the Agee system: anatomic study and first clinical results / A.T. Stadie et al. // *Neurosurgery.* – 2010. – Vol. 66 – № (6 Suppl. Operative). – P. 325-331.
173. Suk, J.I. Ultrasonography of Peripheral Nerves / J.I. Suk, F.O. Walker, M.S. Cartwright // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* – 2013. – Vol. 13, № 2. – P.328.
174. Szabo, R.M. Natural history and conservative management of cubital tunnel syndrome / R.M. Szabo, C. Kwak // *Hand Clin.* – 2007. – Vol.23, №3. – P311-318.
175. Tang, P. Cubital Tunnel Syndrome-Surgical Treatment Techniques/ P. Tang, K.W. Nellans // *Oper Tech Orthop.* – 2009. –Vol.19. – P. 235-242.
176. Taniguchi, Y. Simple decompression with small skin incision for cubital tunnel syndrome / Y. Taniguchi et al. // *J Hand Surg Br.* – 2002. –Vol. 27. – P.559-562.
177. Teoh, L.C. Anterior subfascial transposition of the ulnar nerve / L.C. Teoh et al. // *J. Hand Surg. Br.* – 2003. – Vol. 28, № 1 – P. 73-76.
178. Tomaino, M.M. The rationale for and efficacy of surgical intervention for electrodiagnostic-negative cubital tunnel syndrome / M.M. Tomaino, P.J. Brach, D. P. Vansickle // *J. Hand Surg. Am.* – 2001. – Vol. 26, № 6. – P.1077-1081.
179. Tsai, T.M. A new operative technique: cubital tunnel decompression with endoscopic assistance / T.M. Tsai et al. // *Hand Clin.* – 1995. – Vol.11. – P. 71-80.
180. Tsai, T.M. Cubital tunnel release with endoscopic assistance: results of a new technique/ T.M. Tsai et al. // *J. Hand Surg. Am.* – 1999. – Vol. 24, № 1. – P. 21-29.
181. Uscetin, I. Ulnar nerve compression at the elbow caused by the epitrochleoanconeus muscle: a case report and surgical / I. Uscetin et al. // *Turk*

- Neurosurg. – 2012. – Vol. 24, № 2. – P. 266-271. – Режим доступа: <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.691312.0>.
182. Vanaclocha, V. Can we make simple in situ decompression of the ulnar nerve at the elbow still easier? / V. Vanaclocha et al. // *World Neurosurg.* – 2017. – Vol. 107. – P. 908–24.
183. Verveld, C.J. Adipose Flap Versus Fascial Sling for Anterior Subcutaneous Transposition of the Ulnar Nerve / C.J. Verveld et al. // *Am. J. Orthop. (Belle Mead, NJ).* – 2016. – Vol. 45, № 2. – P. 89-94.
184. Volpe, A. Ultrasound evaluation of ulnar neuropathy at the elbow: correlation with electrophysiological studies / A. Volpe et al. // *Rheumatology.* – 2009. – Vol. 48, № 9. – P.1098–1101.
185. Walker, A.T. Detection of nerve rootlet avulsion on CT myelography in patients with birth palsy and brachial plexus injury after trauma / A.T. Walker, J.C Chaloupka, A.C. de Lotbiniere // *AJR Am J Roentgenol.* – 1996. – Vol. 167, № 5. – P. 1283-1287. – Режим доступа: <https://doi.org/10.2214/ajr.167.5.8911196>.
186. Wang, T.H. Functional Results after Intramuscular Ulnar Nerve Anterior Transposition for Young Adults Patients / T.H. Wang, J.T. Shih // *J Hand Surg Asian Pac Vol.* – 2019. – Vol. 24, № 4. – P. 4400-4404.
187. Watts, A.C. Patient-rated outcome of ulnar nerve decompression: a comparison of endoscopic and open in situ decompression / A.C. Watts, G.I. Bain // *J Hand Surg Am.* – 2009. – Vol. 34. – P. 1492-1498.
188. Waugh, R.P. In situ decompression of the ulnar nerve at the cubital tunnel / R.P. Waugh, D.A Zlotolow // *Hand Clin.* – 2007. Vol.23, № 3. – P. 19-27.
189. Weiss, P. Experiments on the mechanism of nerve growth / P. Weiss, H.B. Hiscoe // *The Journal of experimental zoology.* – 1948. – Vol. 107, № 3. – P. 315-395.
190. Wilson, D.H. Surgery of ulnar neuropathy at the elbow: 16 cases treated by decompression without transposition. Technical note / D.H. Wilson, R. Krout // *J Neurosurg.* – 1973. – Vol.38. – P.780-785.

191. Yahya, A. Trends in the Surgical Treatment for Cubital Tunnel Syndrome: A Survey of Members of the American Society for Surgery of the Hand / A. Yahya et al. // *HAND*. – 2017. – P.1-6.
192. YL, L. Short-segment nerve conduction studies in localization of ulnar neuropathy of the elbow: use of flexor carpi ulnaris recordings / L. YL. et al. // *Muscle Nerve*. – 2005. – Vol. 31. – P. 633-636.
193. Yoon, J.S. Ulnar neuropathy with normal electrodiagnosis and abnormal nerve ultrasound / J.S. Yoon, F.O. Walker, M.S. Cartwright // *Arch Phys Med Rehabil*. – 2010. – Vol. 91. – № 2. – P. 318-320. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2009.10.010>.

ПРИЛОЖЕНИЕ.

№ п/п	ФИО	№ и/б	Год
1	Ф-ва М.В.	30648	2016
2	Е-ий В.Ю.	2765	2017
3	С-уй А.В.	3196	2017
4	А-ко В.П.	3771	2017
5	И-ва И.Н.	1293	2017
6	И-ва В.С.	7514	2017
7	А-ев С.Н.	8173	2017
8	К-ич В.И.	28372	2016
9	Е-ов В.А.	588	2013
10	З-ов А.И.	3050	2013
11	А-ров В.В.	3056	2013
12	М-ов М.Э.М	2938	2013
13	Л-ов И.Г.	2654	2013
14	П-ов Ю.Е.	2394	2013
15	И-ва Н.В.	2472	2013
16	Е-ов А.Г.	2705	2013
17	П-ва С.С.	2160	2013
18	К-ов З.З.	2022	2013
19	У-ко Ю.С.	1562	2013
20	С-на Е.В.	1398	2013
21	Л-ев А. Е.	851	2013
22	А-ес Н. Д.	381	2013
23	Д-ев Е.А.	1111	2013
24	И-ко Р.А.	1126	2013
25	А-ов В.В.	813	2013
26	Б-ов А.Л.	2759	2014
27	А-ев В.В.	2652	2014
28	Г-ов К.В.	2570	2014
29	К-ов В.В.	2189	2014
30	Т-яб И.И.	2051	2014
31	Е-ов А.Г.	1621	2014
32	А-ев В.А.	1585	2014
33	С-ов А.В.	855	2014
34	К-ук П.В.	809	2014
35	К-ва С.И.	615	2014
36	П-ов Д.Н.	2573	2015
37	Ш-ва З.Н.	2590	2015
38	С-ов В.В.	182	2015
39	Г-ко Н.С.	219	2015
40	О-ев В.А.	125	2015
41	Ф-ев А.С.	1765	2015

42	Л-ва Е.Ю.	1766	2015
43	И-ов М.П.	1578	2015
44	Л-ов С.И.	1470	2015
45	С-ва С.В.	1330	2015
46	Ш-ва Т.Н.	971	2015
47	А-ур К.Э	919	2015
48	Х-ак С.А	968	2015
49	К-ан И.Н.	901	2015
50	Б-ов В.Б.	740	2015
51	С-ко С.Н.	686	2015
52	Д-ов В.Т.	512	2015
53	К-ко А.В.	471	2015
54	Т-ва Л.Х.	2185	2016
55	И-ва Г.Г.	2146	2016
56	Т-ин Ю.В.	1856	2016
57	О-ик Г.Г.	1730	2016
58	Д-ва Т.Г.	1505	2016
59	Р-ов Н.В.	1378	2016
60	Р-ва А.Ю.	1012	2016
61	И-ва Е.Б.	696	2016
62	Ч-ва Л.В.	10634	2017
63	П-ин С.А.	11791	2017
64	З-ва Н.В.	11559	2017
65	М-ва С.Л.	11366	2017
66	И-яс О.А.	11440	2017
67	Х-ко Н.А.	23212	2017
68	О-ва Л.А.	20726	2017
69	Б-ва Ю.Е.	21494	2017
70	М-ва А.В.	21741	2017
71	Ф-ов Ю.И.	14996	2017
72	А-ов А.Е.	6662	2017
73	У-ва З.Ш.	2612	2017
74	З-ий Н.Н.	25815	2017
75	Д-ва И.В.	24015	2017
76	Ф-ев А.В.	25079	2017
77	К-ев С.Г.	26299	2017
78	Ц-ев С.А.	24375	2017
79	П-ов Я.А.	23916	2017
80	И-ев В.В.	28808	2017
81	Ф-ов А.Е.	28067	2017
82	Б-ов В.Г.	3994	2018
83	Н-ва Л.А.	3387	2018
84	П-ко О.Н.	3268	2018

85	Д-на Ю.О.	6370	2018
86	Х-ий А.А.	8618	2018
87	Ф-ов Н.Г.	10068	2018
88	К-ва И.Р.	12005	2018
89	П-ая С.С.	12654	2018
90	Ш-ич М.В	15208	2018
91	Б-ун В.В.	24698	2018
92	Н-дь П.Г.	22885	2018
93	Л-ма Е.К.	25045	2018
94	К-ов А.Л.	24166	2017
95	О-ат М. Ф.	27193	2017
96	К-ов Ю.А.	26175	2017
97	Т-ко Е.И.	22554	2016
98	В-ин О.Л.	25293	2016
99	Л-ин В.Д.	21768	2016
100	М-ва Т.И.	25343	2016
101	Г-ва Г.Л.	24416	2016
102	Б-на О.П.	21346	2016
103	Р-ва О.А.	24785	2016
104	К-ев Н.Н.	9859	2015
105	Ф-ев В.П.	16724	2015
106	С-ин Е.П.	11540	2014
107	П-ая Н.П.	9233	2014
108	Н-ин В.Ф.	10972	2014
109	Г-ев Д.М.	6678	2014
110	Б-ов А.П.	11500	2014
111	М-ов М.В.	11234	2014
112	А-ев В.А.	4679	2013
113	Е-ая И. А.	5334	2013
114	С-ин Д.А.	1854	2013
115	Ли С.А.	29941	2018
116	Х-на Н.П.	30348	2018
117	К-на Г.Ю.	30800	2018
118	И-ин К.А.	30952	2018
119	А-ев М.Н.	33501	2018
120	П-ов Н.В.	33593	2018
121	Л-ка Т.А.	33569	2018

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2693450

Способ подкожного перемещения локтевого нерва на переднюю поверхность предплечья

Патентообладатель: *Федеральное государственное бюджетное учреждение "Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова" Министерства здравоохранения Российской Федерации (RU)*

Авторы: *Орлов Андрей Юрьевич (RU), Короткевич Михаил Михайлович (RU), Бутовская Дарья Алексеевна (RU), Рудико Джиганя (RU)*

Заявка № 2018118691

Приоритет изобретения 21 мая 2018 г.

Дата государственной регистрации в

Государственном реестре изобретений

Российской Федерации 02 июля 2019 г.

Срок действия исключительного права

на изобретение истекает 21 мая 2038 г.



Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

 Г.П. Ивлиев



АКТ ВНЕДРЕНИЯ

в учебный процесс кафедры нейрохирургии имени профессора А. Л. Поленова СЗГМУ им. И.И. Мечникова результатов научной работы по теме кандидатской диссертации: «Персонализированный выбор метода хирургического лечения нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала» аспиранта кафедры нейрохирургии им. проф. А.Л. Поленова ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ Джигания Рудико.

Результаты работы: повышение эффективности лечения пациентов с нейропатией локтевого нерва, формирование факторов прогноза риска неудовлетворительных результатов пациентов данной группы.

Мы, нижеподписавшиеся члены комиссии в составе:

Председателя – декана хирургического факультета СЗГМУ им. И.И. Мечникова д.м.н., проф. Земляного В.П.,

заведующего кафедрой нейрохирургии имени профессора А. Л. Поленова д.м.н., проф. Яковенко И.В.,

заведующего учебной частью кафедры имени профессора А. Л. Поленова к.м.н., Валерко В. Г.

удостоверяем, что результаты диссертационного исследования на тему:

«Персонализированный выбор метода хирургического лечения нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала» аспиранта кафедры нейрохирургии им. проф. А.Л. Поленова ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ Джигания Рудико внедрены в 2019 г. в качестве лекции «Персонализированный выбор метода хирургического лечения нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала» на цикле № 26 от 22.04.2019г. «Нейрохирургия».

Акт внедрения обсужден и утвержден на заседании кафедры нейрохирургии имени профессора А. Л. Поленова ФГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова протокол №7 от 21.05.2019 г.

Председатель комиссии:

Декан хирургического факультета
СЗГМУ им. И.И. Мечникова

д.м.н., проф. Земляной В.П.

Члены комиссии:

Заведующий кафедрой нейрохирургии
имени профессора А. Л. Поленова

д.м.н., проф. Яковенко И.В.

Заведующий учебной частью

кафедры нейрохирургии
имени профессора А. Л. Поленова

к.м.н., Валерко В.Г.

УТВЕРЖДАЮ
 Главный врач СПб ГБУЗ «Городская
 Мариинская больница»
 д.м.н., проф., заслуженный врач РФ
 О. В. Емельянов

« 3 » 06 2019г.

АКТ

внедрения результатов научно-исследовательской работы

Название предложения для внедрения: повышение эффективности лечения пациентов с нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Автор предложения: Джигания Рудико – аспирант кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Название темы исследования, при выполнении которого сделано предложение: «Персонализированный выбор метода хирургического лечения нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала».

Предложение усовершенствует существующий диагностический комплекс, алгоритм лечебной тактики пациентов с нейропатии локтевого нерва.

Форма внедрения: предложение реализовано в сфере практического здравоохранения, медицинской науке в виде докладов, лекций, обучения специалистов.

Уровень внедрения: местный.

Наименование учреждения и его подразделения, где данное предложение используется: СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница», отделение нейрохирургии.

Краткое заключение об эффективности, пользе предложения: использование в клинической практике результатов научной работы позволяет усовершенствовать диагностику и улучшить результаты лечения пациентов с нейропатиями локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Заместитель главного врача по хирургии
 СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница»



к.м.н. М. А. Продченко

Заведующий нейрохирургическим отделением
 СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница»



к.м.н. О. А. Павлов

УТВЕРЖДАЮ
Заместитель генерального
директора по научной работе
ФГБУ «Национальный
медицинский исследовательский центр
им. В.А. Алмазова» Минздрава России,
член-корр РАН, проф.

А.О. Конради

« 5 » 06 2019г.

АКТ

внедрения результатов научно-исследовательской работы

Название предложения для внедрения: повышение эффективности лечения пациентов с нейропатией локтевого нерва на основе анализа особенностей клинической картины, диагностики, и разработки критериев прогноза заболевания.

Автор предложения: Джигания Рудико – аспирант кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Название темы исследования, при выполнении которого сделано предложение: «Персонализированный выбор метода хирургического лечения нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала».

Предложение усовершенствует существующий диагностический комплекс, алгоритм лечебной тактики пациентов с нейропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Форма внедрения: предложение реализовано в сфере практического здравоохранения, медицинской науки в виде докладов, лекций, обучения специалистов.

Уровень внедрения: местный.

Наименование учреждения и его подразделения, где данное предложение используется: «РНХИ им. проф. А. Л. Поленова» (филиал ФГБУ «НМИЦ» имени В. А. Алмазова), 1 нейрохирургическое отделение.

Краткое заключение об эффективности, пользе предложения: применение результатов проведенного исследования, позволяет улучшить диагностику и результаты лечения пациентов с нейропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Заместитель директора по научно-лечебной работе
«РНХИ им. проф. А. Л. Поленова»
(филиал ФГБУ «НМИЦ» имени В. А. Алмазова)

д.м.н. К. А. Самочерных

Руководитель НИЛ Нейрохирургии позвоночника
и периферической нервной системы
«РНХИ им. проф. А. Л. Поленова»
(филиал ФГБУ «НМИЦ» имени В. А. Алмазова)

д.м.н. А.Ю. Орлов

Заведующий 1 нейрохирургическим отделением
«РНХИ им. проф. А. Л. Поленова»
(филиал ФГБУ «НМИЦ» имени В. А. Алмазова)

к.м.н. А.С. Назаров

УТВЕРЖДАЮ
 Главный врач ГБУЗ
 «Ленинградская
 областная клиническая больница»
 доктор медицинских наук, профессор
 Т. В. Тюрина



06 2019г.

АКТ внедрения

Наименование предложения: повышение эффективности лечения пациентов с нейропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Автор предложения: Джиганя Рудико – аспирант кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава РФ.

Название темы диссертационной работы, при выполнении которой сделано предложение: «Персонализированный выбор метода хирургического лечения нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала».

Предложение предназначено для диагностики и лечения пациентов с нейропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Практическое использование результатов данного исследования показало целесообразность их внедрения в научную и лечебно-профилактическую работу нейрохирургического отделения ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница».

Заместитель главного врача по хирургии,
 Заведующий нейрохирургическим отделением,
 кандидат медицинских наук

В. М. Драгун

УТВЕРЖДАЮ
 Главный врач СПб ГБУЗ
 «Александровская больница»
 д.м.н., проф., заслуженный врач РФ
 Ю. П. Линец



06 2019г.

АКТ внедрения

Наименование предложения для внедрения: повышение эффективности лечения пациентов с нейропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала.

Автор предложения: Джиганя Рудико – аспирант кафедры нейрохирургии им проф. А. Л. Поленова ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава РФ.

Название темы диссертационной работы, при выполнении которой сделано предложение: **«Персонализированный выбор метода хирургического лечения нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала».**

Предложение реализуется при лечении пациентов с нейропатии локтевого нерва.

Наименование учреждения и его подразделения, где данное предложение реализуется: СПб ГБУЗ «Александровская больница», нейрохирургическое отделение.

Предложение реализовано в сфере здравоохранения. Уровень внедрения: местный.

Заместитель главного врача по хирургии

к.м.н. А. Е. Чикин

Заведующий нейрохирургическим отделением

А. И. Филиппов