

И.В. Литвиненко, М.М. Одинак, С.А. Живолупов,
А.Р. Булатов, Н.А. Рашидов, С.Н. Бардаков

Клинико-инструментальные характеристики травматических поражений периферических нервов конечностей

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Травматические повреждения периферических нервов возникают вследствие бытовых, ятрогенных, промышленных или военных травм. Предполагаемая частота травматических невропатий в мирное время в Европе составляет 1 случай на 1000 чел с наибольшей распространенностью среди лиц молодого трудоспособного возраста. В современных локальных вооруженных конфликтах частота и тяжесть огнестрельных повреждений значительно возросли. В связи с широким применением средств индивидуальной защиты (каска, бронежилет) отмечается относительное увеличение ранений конечностей. Повреждение периферического нерва может значительно снижать качество жизни пациента и приводить к тяжелой инвалидизации с существенными социальными и личностными последствиями. Глубокое понимание патофизиологии и молекулярных основ повреждения периферических нервов, достижения в области топографии повреждения способствовали развитию микрохирургических методик лечения. Вместе с тем остается достаточно много нерешенных вопросов, связанных с уточнением механизмов дегенерации и регенерации при травматических повреждениях периферических нервов. Для определения и выбора дальнейшей тактики лечения травматической невропатии необходимо уточнение уровня, характера и степени тяжести поражения нервов. С целью повышения эффективности лечения поражений периферических нервов, помимо клиническо-неврологического обследования, используют широкий ассортимент дополнительных современных инструментальных методик исследования: электронейромиографию, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансную томографию.

Ключевые слова: травмы нервов, регенерация, спрутинг, факторы роста нервов, инчинг, нервные анастомозы, электронейромиография, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография.

Травматические повреждения периферических нервов возникают вследствие бытовых, ятрогенных, промышленных или военных травм. Предполагаемая частота травматических невропатий в мирное время в Европе составляет 1 случай на 1000 чел с наибольшей распространенностью среди лиц молодого трудоспособного возраста. В современных локальных вооруженных конфликтах частота и тяжесть огнестрельных повреждений значительно возросли. Так, во время войны во Вьетнаме в структуре боевой травмы частота поражений нервов верхних конечностей составляла 22% [22]. В связи с широким применением средств индивидуальной защиты (каска, бронежилет) отмечается относительное увеличение ранений конечностей. В Афганистане в структуре санитарных потерь среди советских военнослужащих они составляли от 57,1 до 74% случаев, а травматические поражения периферических нервов – 13,2% от всех травм. Во время боевых действий на Северном Кавказе поражения конечностей составляли 54%, повреждения нервов были диагностированы у 29,7% раненых с огнестрельными переломами длинных костей конечностей, у 69,4% из них наблюдались нарушения целостности, а у 30,6% – ушибы крупных нервных стволов [9]. Во время локального вооруженного конфликта в Хорватии травмы нервов рук и ног наблюдались в 25% всех случаев санитарных потерь. В ходе военных операций, проводимых Соединенными Штатами Америки (США) в Ираке и Афганистане в период с августа 1990 по апрель 1991 г., травмы конечностей в

30% случаев сопровождались повреждением нервов. Это указывает на высокую частоту поражений нервов в вооруженных конфликтах по сравнению с травмами мирного времени [25]. По данным обсервационного исследования, проведенного в канадском городе Санибрук, из 5 777 пациентов с различными травмами только у 3% наблюдалось вовлечение периферических нервов. Число ятрогенных поражений нервов в мирное время ежегодно растет и составляет до 17% от всех травматических невропатий [12].

Повреждение периферических нервов является существенной клинической проблемой с потенциально тяжелыми последствиями для пациентов. Ежегодно в США и Европе оперативные вмешательства на периферических нервах выполняются у 100000 пациентов. Около 150 миллиардов долларов в США тратится ежегодно на лечение и ведение пациентов с повреждениями периферических нервов, в том числе затраты на лечение травм срединного и локтевого нервов оцениваются примерно в 70000 долларов и 45000 долларов соответственно, 87% этих затрат обусловлены результатом временной нетрудоспособности [23]. При этом повреждение периферических нервов в 2004 г. в США вызывали трудопотери (8,5 млн дней нетрудоспособности) и ежегодное выполнение более 200 тысяч операций [20]. Цифры, относящиеся к повреждениям нервов, побуждают ученых к разработке способов улучшения текущей терапии и стимуляции регенерации травмированного нерва. Как известно, нервная система является одной

из самых сложных систем в организме человека, и глубокое понимание организации, гистологии и анатомии нервной системы является первым и основным шагом для лечения нервной травмы.

Повреждение периферического нерва может значительно снижать качество жизни пациента и приводить к тяжелой инвалидизации с существенными социальными и личностными последствиями. Глубокое понимание патофизиологии и молекулярных основ повреждения периферических нервов, достигшие в области топографии повреждения способствовали развитию микрохирургических методик лечения. Вместе с тем остается достаточно много нерешенных вопросов, связанных с уточнением механизмов дегенерации и регенерации при травматических повреждениях периферических нервов [23].

Патологическая физиология травм периферических нервов. С точки зрения посттравматической регенерации, периферическая нервная система (ПНС) обладает гораздо большим потенциалом, чем центральная нервная система, в основном из-за различной реакции в ответ на повреждение соответствующих глиальных клеток [15]. Глия ПНС, а именно шванновские клетки (ШК), трансформируются в регенеративный фенотип, тем самым способствуя образованию базальной пластинки и обеспечивая множественными сигналами «родительские» нейроны для инициирования регенеративной реакции.

После повреждения периферического нерва на уровне тела ШК (дорсального и вентрального корня) наблюдаются молекулярные и клеточные изменения в месте повреждения (проксимальная и дистальная культы) и в органах-мишенях.

Возможно, первым сигналом, полученным телом нейрональной клетки после аксональной травмы, является антидромная электрическая активность в виде высокочастотного всплеска биоэлектрических потенциалов, который может открывать кальциевые каналы и инициировать каскады сигнальных киназ, влияющих на транскрипцию; однако самым большим детерминантом выживаемости нейронов, вероятно, является вывод нейротрофической целевой поддержки. Это приводит к глубокой реакции как экспрессии гена, так и белка [13]; их баланс определяет, выживет ли нейрон и попытается регенерировать или это приведет к апоптозу. Первичные сенсорные нейроны значительно более уязвимы к апоптозу, чем спинальные мотонейроны, причем 40% нейронов спинномозгового ганглия (НСГ) умирают после аксональной травмы. В сущности, время смерти нейронов соответствует клинически значимому окну нейропротективной возможности [26]. Экспрессия генов, связанных с апоптозом, нейропротекцией и регенерацией нейронов, вероятно, зависит от характеристик повреждения, а судьба этих клеток будет определяться балансом апоптотической и нейрозащитной экспрессии [14].

Дистальная культа поврежденного нерва претерпевает серию молекулярных и клеточных изменений, известных как валлеровское перерождение. В течение нескольких часов как аксон, так и миелин в дисталь-

ной культе перерождаются, а макрофаги мигрируют к месту повреждения и фагоцитируют оставшийся в ране клеточный детрит, а также выделяют протеолитические ферменты (рис. 1).

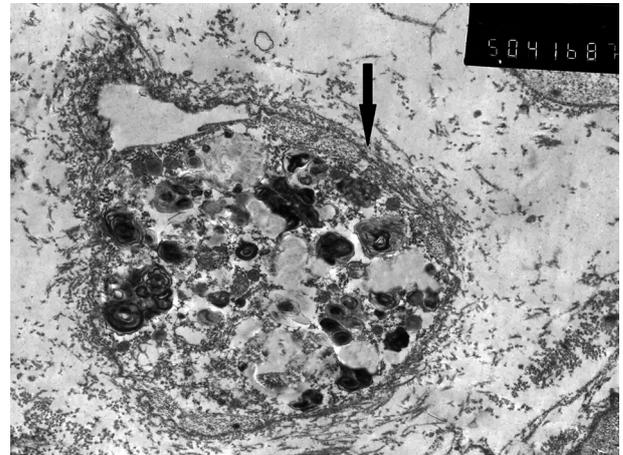


Рис. 1. Электронограмма поперечного среза седалищного нерва. Макрофаг, утилизирующий остатки миелиновых оболочек, на уровне дистальной культы поврежденного нерва (стрелка). Ув. ×5000

В течение первых 24 ч ШК подвергаются делению и переключаются с миелинизации на регенеративный фенотип и проявляют повышенную регуляцию нескольких молекул, которые помогают параллельным процессам перерождения и регенерации. В частности, денервированные ШК снижают регуляцию структурных белков, таких как нулевой белок, основной белок миелина и миелин-ассоциированный гликопротеин, в то же время повышают регуляцию молекул клеточной адгезии – L1 и глиального фибриллярного кислого белка – наряду с факторами роста (фактор роста нервов, мозговой нейротрофический фактор, глиальный нейротрофический фактор, основной фактор роста фибробластов и нейротрофин 3). Когда продукты дегенерации удаляются комбинированным действием ШК и макрофагов, ШК выравнивают формирующие столбцы, называемые полосами Бюнгнера. В результате образуется разрешающая среда, богатая трофическими факторами, что позволяет управлять регенерацией аксонов [17]. Выживаемость нейронов после повреждения нервов является необходимым условием для регенерации, которой способствуют множество трофических факторов из нескольких источников, в том числе нейротрофины, нейропозитические цитокины, инсулиноподобный фактор роста, факторы из глиальных клеток – семейства глиальных нейротрофических факторов [5].

Ниже места повреждения нерва имеются несколько препятствий для регенерирующего аксона, которые необходимо преодолеть для успешной реиннервации органа-мишени. Неправильное направление к цели снижает функциональный результат даже при большом количестве регенерированных аксонов; однако это проверяется «обрезкой» конусов роста, которые не достигают верной цели или не теряют поддержку своих эндонуральных тру-

бок [11]. Колбы роста являются специализированными структурами, отвечающими за регенераторный спрутинг. Отсутствие контакта нейронов и ШК на периферии культы приводит к снижению регуляции факторов роста и неспособности ШК поддерживать аксональный рост. Аналогично, если денервированный орган-мишень не получает трофические факторы, то происходит атрофия мышечных волокон и сателлитные клетки претерпевают апоптоз. Вышеуказанные процессы оказывают значительное влияние на восстановление функций конечностей после проксимальных повреждений нерва.

Регенераторный потенциал родительских двигательных и чувствительных нейронов находится в состоянии готовности к росту нервных волокон в срок от 2 до 15 дней при резаных повреждениях нервов [7], а регенераторный спрутинг является основным механизмом компенсаторно-восстановительных процессов при травматических невропатиях. Поэтому фундаментальной нейробиологической предпосылкой для регенерации аксонов является поддержание нейронов в жизнеспособной форме.

Регенерация нервного ствола часто происходит гетерогенно, то есть часть двигательных волокон врастает на место чувствительных или, наоборот, часть чувствительных волокон прорастает на место двигательных. При этом восстановления гетерогенно проросших волокон не наблюдается. Двигательные волокна не образуют чувствительных окончаний, а чувствительные – двигательных. Если же одноименные (двигательные или чувствительные) волокна, врастая в дистальный отрезок нерва, не попадают на те места, которые они занимали до травмы, то говорят о гетеротопной регенерации. При этом типе регенерации функция волокон восстанавливается [2].

Клинические особенности травм периферических нервов. Травматическая невропатия по типу невротмезиса в большинстве случаев сопровождается стойким и значительным выпадением двигательных и чувствительных функций, быстрым развитием вазомоторно-секреторно-трофических нарушений в зоне иннервации пораженного нерва [7]. Отсутствие произвольной активности денервированных мышц сопровождается быстрым развитием в них выраженной гипотрофии и атрофии; резким угнетением или утратой тех сухожильных рефлексов, в которых поврежденный нерв участвует в формировании рефлекторной дуги; выпадением всех видов чувствительности в соответствующих автономных иннервационных зонах; отсутствием болезненности при глубокой пальпации денервированных мышц; наличием положительного симптома Гоффмана – Тинеля.

При травматических поражениях нервов по типу аксонотмезиса основными клиническими симптомами являются наличие болей или парестезий при давлении на нерв и иннервируемые им мышцы; частичное выпадение болевой, тактильной и температурной чувствительности при сохранении проприоцептивной чувствительности в зоне иннервации поврежденного нерва; паралич или парез денервированных мышц.

Трудности при дифференциальной диагностике тяжести травм периферических нервов могут быть объяснены: 1) феноменом перекрытия зон (дерматомы и миотомы могут получать двойную и тройную иннервацию); 2) индивидуальными вариантами иннервации; наличием связей (анастомозов), таких как анастомоз Мартина – Грубера 1-го, 2-го, 3-го типов, анастомоз Мариначчи, анастомоз Рише–Канью, ветвь Барриттини, анастомоз Каплана [3]; 3) политравмой (сочетанное поражение нервов с сосудами, связками, мышцами или костями осложняет клиническую картину); 4) наличием рефлекторных, анталгических, содружественных параличей, контрактур; 5) особенностями периода (в остром периоде (первые 2–4 недели) клинически невозможно определить характер поражения: полный или частичный анатомический перерыв); 6) частичным поражением нерва, затрудняющим определение уровня травмы нерва (например, поражение малоберцовой порции седалищного нерва и малоберцового нерва клинически могут проявляться идентичными симптомами); 7) многоуровневым поражением периферического нерва на нескольких уровнях (например, синдром двойного аксоплазматического сдавления при компрессионно-ишемических синдромах).

Для оценки клинических признаков эффективного регенеративного процесса нужно установить точную локализацию поражения, а именно определить наиболее проксимальные и дистальные парализованные мышцы, иннервируемые пораженным нервом; оценить сухожильные рефлексы, наличие атрофий (обычно развиваются спустя 2–3 недели), наличие фасцикуляций (чем проксимальнее уровень поражения, тем чаще они выявляются), уровень и вид чувствительных нарушений, вегетативно-трофические нарушения, наличие симптома Гоффмана–Тинеля. Важным фактором является также определение времени с момента повреждения нерва и сопоставление времени травмы с вероятной скоростью реиннервации (в норме 1–4 мм/сут) к наиболее проксимальной мышце, участку кожи, а также сопоставление наличия и локализации симптома Гоффмана–Тинеля со временем от момента травмы (при этом надо помнить, что наличие данного симптома отражает наличие регенераторного процесса, но не его качество).

Современные методики диагностики поражений периферических нервов. Для определения и выбора тактики лечения травматической невропатии необходимо уточнение уровня, характера и степени тяжести поражения нервов. С целью повышения эффективности лечения поражений периферических нервов, помимо клинично-неврологического обследования, используют широкий ассортимент дополнительных современных инструментальных методик исследования: электронейромиографию (ЭНМГ), ультразвуковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансную томографию (МРТ). ЭНМГ помогает определить степень нарушения проведения по нерву и уровень его поражения, но не позволяет судить о характере и протяженности посттравматических изменений нервного ствола, а также диагностировать невриному, оценить состояние окружающей ткани и

наличие инородных тел. Кроме того, нередко в остром периоде травмы отмечается отсутствие корреляции между результатами ЭНМГ и клиническими данными, поэтому обследование должно дополняться методами нейровизуализации, такими как МРТ или УЗИ.

Наиболее часто для диагностики повреждений нервов используется ЭНМГ. При этом тактика и цели ЭНМГ-исследования зависят не только от периода заболевания, но и от степени и уровня поражения. При частичных травматических, в том числе компрессионно-ишемических поражениях, ЭНМГ может уже на 5–7-е сутки достоверно оценить количество оставшихся функционирующих аксонов и качество миелиновой оболочки. Однако, чем проксимальнее будет находиться уровень поражения и чем тяжелее будет степень поражения, тем позднее возникает необходимость в выполнении данного исследования. По данным С.Г. Николаева [6], первая оценка проведения по нерву и игольчатая миография должны проводиться не ранее, чем через 3–4 недели после травмы (острый период), после выхода аксонов из состояния парабиоза. С помощью ЭНМГ хорошо определяются две функциональные формы повреждения нервов – аксонопатия и миелинопатия, которые не в полной мере отражают степень повреждения нервов на макро- или микроскопическом уровнях.

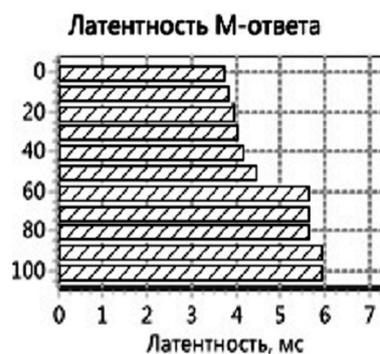
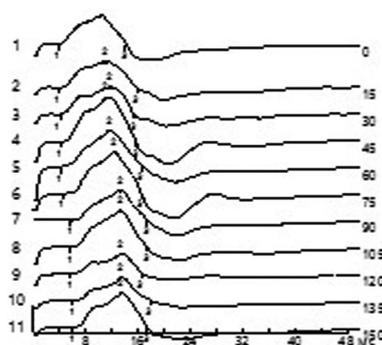
Нейрофизиологическая классификация травматических невропатий прежде всего учитывает факт нарушения функции нерва [6]: при очаговой демиелинизации нерва возможно проведение пошагового исследования (рис. 2). При исследовании невралного проведения на уровне поражения наблюдается замедление скорости проведения; нередко на уровне травмы нерва выявляется блок проведения в виде снижения амплитуды М-ответа, полученного при стимуляции

выше места поражения, относительно М-ответа, полученного при стимуляции ниже места поражения. Однако снижение амплитуды М-ответа может возникнуть вследствие парабиотических изменений аксонов.

Повреждение миелиновой оболочки также может приводить к локальному замедлению проведения импульса на поврежденном сегменте; демиелинизирующее поражение может наблюдаться при ушибах нерва, сдавлении объемными образованиями.

Частичный аксональный перерыв подразумевает сохранность той или иной части аксонов нерва, иннервирующего определенную мышцу. При исследовании невралной проводимости отмечаются выраженное снижение амплитуды до 0,1 мВ (на 50% и более), значительное уменьшение скорости проведения импульса на стороне поражения, развитие блока проведения на поврежденном сегменте. При полном аксональном перерыве, возникающем при невротмезисе или аксонотмезисе с полным нарушением аксонального транспорта, происходит гибель аксонов и развитие валлеровской дегенерации; при проведении исследования отмечается выпадение М-ответа как при дистальной стимуляции, так, возможно, и при проксимальной стимуляции. За отсутствие М-ответа принимают значение менее 100 мкВ (0,1 мВ). Часто для решения спорных вопросов и объективной оценки полного аксонального перерыва рекомендуется выполнение игольчатой миографии мышц, иннервируемых поврежденным нервом.

Электрофизиологическое исследование может быть использовано для поиска предикторов клинического исхода травматических невропатий. Так, повышение амплитуды S-ответа может служить ранним показателем аксональной регенерации и могло бы предшествовать мышечной реиннервации, восстановлению силы и улучшению М-ответа [16].



Для оценки локального увеличения латентности произведена разметка лучевого нерва на отдельные сегменты с дистанцией 15 мм от линии локтевого сустава.

Рис. 2. Стимуляционная ЭНМГ (методика пошагового исследования m. extensor indices, n. radialis).

Видны признаки очагового демиелинизирующего поражения правого лучевого нерва в спиральном канале на уровне нижней трети плеча (75–90 мм от линии локтевого сгиба)

В настоящее время появляются новые высокоразрешающие ультразвуковые аппараты, обладающие рядом существенных преимуществ перед другими диагностическими устройствами. Они могут обеспечить более качественное динамическое изображение в пространстве. Кроме того, УЗИ является неинвазивной интерактивной методикой, позволяющей проводить исследование в зоне предполагаемого поражения, а также выполнение функциональных проб и изучение структурных изменений в динамике (рис.3).



Рис. 3. УЗИ срединного нерва при резаной ране на уровне нижней трети передней поверхности левого предплечья: 1 — дистальный конец, 2 — неврома, 3 — проксимальный конец нерва

УЗИ позволяет установить характер повреждения ствола нерва: полный и/или неполный перерыв нерва, изменение аксонов, наличие рубцово-спаечного процесса (фиброза), гематомы, инородного тела и наличия невриномы. УЗИ дает информацию о характере травмы нервов при переломах трубчатых костей и повреждения суставов: перерыв либо сдавление их костными отломками и вовлечение нерва в костную мозоль. Кроме того, УЗИ используется при оценке множественных и многоуровневых поражений нервов, а также в случаях невозможности по каким-либо причинам проведения электрофизиологических методик исследования.

Ряд авторов [1, 18, 19] сообщают, что УЗИ является весьма информативной методикой при исследовании травматических повреждений стволов плечевого сплетения и периферических нервов конечностей и опухолях невральных стволов, при этом чувствительность УЗИ составляет 96,7%, а специфичность – 99,5%. Данная методика способствует ранней диагностике и предоперационному планированию адекватного хирургического лечения у данной категории пациентов.

В норме ствол нерва при УЗИ высокого разрешения выглядит гипэхогенным, занимая промежуточное положение между относительно низкой эхогенностью мышцы и более высокой эхогенностью сухожилия. Уз-картина нервов изображается в продольном срезе в виде нескольких параллельных гиперэхогенных линий между двумя толстыми эхогенными линиями, а в поперечном срезе представлена в виде пчелиных сот, или «кусочков сахара» округлой гипэхогенной фор-

мы, окруженной эхогенными линиями, выделяющими их от рядом расположенных структур [10].

К основным ультразвуковым признакам сдавления нервного ствола относят уплощение нерва непосредственно в месте компрессии, утолщение его выше этой зоны, утрату внутренней дифференцировки нерва на отдельные пучки, отек окружающих мягких тканей и гипертрофикацию. Валлеровская дегенерация проявляется увеличением диаметра нерва с одновременным повышением эхогенности ствола и уменьшением количества гипэхогенных внутриневральных пучков. Тракционное повреждение характеризуется резким снижением эхогенности и утолщением нервного ствола с неровным наружным контуром диффузно неоднородной и плохо дифференцированной внутренней структурой на протяженном участке. При полном разрыве нерва отмечается диастаз между культами нервов, дистальным фрагментом нерва с дистрофическими изменениями ввиду нечеткости контура, уменьшением диаметра и проксимальным концом в виде утолщения (невромы). Частичный разрыв нерва визуализируется локальным уменьшением диаметра нерва с нарушением его наружной оболочки, неровностью, нечеткостью контура, снижением эхогенности и изменением формы нервного ствола по типу «песочных часов». Эпиневральный фиброз проявляется повышенной эхогенностью окружающих нерв тканей без изменения диаметра и внутренней эхоструктуры, а интраневральный фиброз – заметным увеличением гиперэхогенных участков внутри нерва. Кроме того, с помощью УЗИ можно выявить различные (пре- и постганглионарные) повреждения стволов плечевого сплетения, опухоли нервов, туннельные синдромы.

МРТ-методика визуализации позволяет оценить структуру стволов шейного, плечевого, поясничного и крестцового сплетений и их стволов на протяжении, а также окружающие их ткани. Преимуществами МРТ являются отсутствие ионизирующего излучения, высокая разрешающая способность в исследовании мягких тканей, неинвазивность, отсутствие артефактов от костных элементов, возможность многоплоскостного исследования.

Впервые МРТ была использована и описана при исследовании периферических нервов в 1989 г. Ежегодно в зарубежных и отечественных журналах публикуются результаты, описывающие диагностическую ценность МРТ в исследовании нервов, однако они быстро устаревают вследствие постоянного обновления и усовершенствования техники. На данный момент высочайшей чувствительностью к выявлению поражения нервной ткани обладает высокопольная МРТ (3 Тс), МРТ в режиме Turbo spin echo T2W [18].

МРТ также имеет ряд существенных недостатков. К сожалению, довольно часто пациенты с травматическими повреждениями конечностей имеют металлические имплантаты вследствие операций металлоостеосинтеза при лечении переломов костей, а данный факт является абсолютным противопоказанием для проведения МРТ [8]. Существенными огра-

ничениями применения МРТ может быть его большая трудоемкость, значительные временные затраты на исследование, сложность укладки пациента и, что немаловажно, его высокая стоимость.

МРТ может точно определять локализацию повреждения, обеспечивать визуализацию анатомических деталей на высоком уровне и коррелировать с данными, полученными при помощи электрофизиологического способа диагностики. Периферические нервы, отображенные после травмы и регенерации на Т2-ВИ, изображаются изоинтенсивно с окружающими мягкими тканями. На Т2-ВИ поврежденный нерв вследствие отека имеет гиперинтенсивный сигнал, но в течение регенеративного процесса гиперинтенсивность постепенно уменьшается и приближается к базисным значениям, соответствуя степени регенерации нерва [24].

Одной из наиболее перспективных методик нейровизуализации является диффузионно-тензорная МРТ (ДТ-МРТ). Тензор диффузии – это математическое описание величины и направления диффузии молекул воды в трехмерном пространстве, дающее возможность получить данные о степени «неоднородности» диффузии в среде (величине ее анизотропии) и направлении максимальной диффузии в каждом вокселе, что лежит в основе получения диффузионно-тензорных изображений (ДТИ) [24]. ДТ-МРТ может быть применена для количественной оценки целостности нерва на основе использования эффекта фракционной анизотропии (ФА) и измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) в здоровых и поврежденных нервах. Как относительно линейные структуры, здоровые нервы поддерживают анизотропную диффузию, пока молекулы воды эффективно ограничены одним направлением движения. Однако после структурного повреждения молекулы воды получают возможность к ортогональному распространению по нерву, таким образом уменьшая анизотропию диффузии. При сопоставлении данных ДТИ с результатами гистологических и электрофизиологических исследований значения ФА последовательно реагируют на травму нерва и последовательно коррелируют с электрофизиологическими и гистологическими маркерами целостности нерва. Показатели ФА значительно ниже в поврежденных нервах, чем в здоровых, вследствие уменьшения их миелинизации и анизотропной диффузии [21]. Подобно характеристикам поврежденных нервов в виде гиперинтенсивности сигнала по данным МРТ, величины ФА изменяются и увеличиваются в ходе структурной регенерации нерва, приводя к восстановлению анизотропной диффузии воды.

Диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) могут оценивать состояние нерва на различных стадиях восстановления с высокой степенью точности. Валлеровская дегенерация после травмы нерва характеризуется существенными изменениями в параметрах ДВИ, которые приходят в норму процесс регенерации.

Для оценки применения ФА и ИКД в диагностике туннельного карпального синдрома применялись ROC-анализ и расчет порогового значения. За диагностический критерий повреждения срединного нерва при туннельном карпальном синдроме было принято значение ФА ниже 0,47 ед. или повышение ИКД выше $1,054 \cdot 10^{-3}$ ед. В диагностике данной патологии методика показала высокую чувствительность для ФА и ИКД (0,83 и 0,83 ед. соответственно) и умеренную специфичность (0,67 и 0,54 ед. соответственно) [19]. Полученные результаты могут послужить в дальнейшем для разработки стандартизированных критериев степени повреждения периферических нервов.

Таким образом, изучение механизмов восстановления утраченной функции за счет компенсаторной реиннервации (спрутинга) имеет большое практическое и теоретическое значение, поскольку выявление фактора (или факторов), модулирующего аксональный спрутинг, может открыть новые возможности для медикаментозного влияния на восстановление функции конечности после денервации. Электромиографическим признаком компенсаторной реиннервации является увеличение длительности потенциалов действия двигательных единиц при исследовании мышц игольчатыми электродами. Обследование больных в динамике позволяет контролировать стадии развития денервационно-реиннервационного процесса у человека, что также свидетельствует о перспективности данного направления исследований и о возможности изучения тонких процессов восстановления нервного контроля.

Также установлено, что регенераторный потенциал нервной системы поддается модуляции, например, увеличивается после патогенетического лечения. Доказательством возможности медикаментозного воздействия на развитие спрутинга являются имеющиеся в литературе данные о влиянии глюкокортикоидных препаратов на рост нервных клеток [7]. Тем не менее, на сегодняшний день многие аспекты развития денервационно-реиннервационного процесса при травматических невропатиях остаются дискуссионными. Так, не определена значимость ретроградных изменений нервной системы при травматических невропатиях в цепи восстановительных и компенсаторных реакций организма.

Кроме этого, по данным клинических исследований, очевидна несостоятельность локомоторной системы в поддержании структурно-функционального постоянства организма, несмотря на тройной механизм восстановления утраченных функций (регенераторный, коллатеральный спрутинг и реорганизация спинального контроля). В связи с этим представляется актуальным поиск путей регуляции и стимуляции регенераторных возможностей ПНС.

Литература

1. Айтемиров, Ш.М. Высокоразрешающая ультрасонография в диагностике и хирургии периферических нервов конечностей (обзор литературы) / Ш.М. Айтемиров [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2015. – № 3 (77). – С. 116–125.

2. Говенько, Ф.С. Хирургия повреждений периферических нервов / Ф.С. Говенько. – СПб.: Феникс, 2010. – 384 с.
3. Гришина, Д.А. Аномалии иннервации: варианты и типичные электромиографические признаки / Д.А. Гришина [и др.] // Нервно-мышечные болезни. – 2016. – Т. 6, № 2. – С. 10–19.
4. Масгутов, Р.Ф. Современные тенденции лечения повреждений периферических нервов / Р.Ф. Масгутов [и др.] // Практическая медицина. – 2013. – № 1, 2. – С. 99–103.
5. Николаев, С.Г. Электромиография: клинический практикум / С.Г. Николаев. – Иваново: ПресСто, 2013. – 394 с.
6. Одинак, М.М. Патофизиологические закономерности, определяющие восстановление утраченных функций при травматических невропатиях и плексопатиях / М.М. Одинак [и др.] // Клиническая патофизиология. – 2008. – Т. 1, № 2. – С. 12.
7. Одинак, М.М. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта): руководство для врачей / М.М. Одинак, С.А. Живолупов. – СПб.: СпецЛит, 2009. – 367 с.
8. Салтыкова, В.Г. Роль ультразвукового исследования при планировании объема пластики периферических нервов / В.Г. Салтыкова [и др.] // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2012. – № 4. – С. 62–69.
9. Шаповалов, В.М. Особенности оказания специализированной ортопедотравматологической помощи раненым с огнестрельными переломами длинных костей конечностей по опыту боевых действий на Северном Кавказе / В.М. Шаповалов [и др.] // Гений ортопедии. – 2011. – № 2. – С. 107–111.
10. Alaqeel, A. High resolution ultrasound in the evaluation and management of traumatic peripheral nerve injuries: review of the literature / A. Alaqeel, F. Alshomr // Oman medical journal. – 2014. – Т. 29, № 5. – С. 314.
11. Allodi, I. Specificity of peripheral nerve regeneration: interactions at the axon level / I. Allodi, E. Udina, X. Navarro // Prog. Neurobiol. – 2012. – Vol. 98. – P. 16–37.
12. Antoniadis, G. Iatrogenic nerve injuries – prevalence, diagnosis and treatment / G. Antoniadis [et al.] // Dtsch Arztebl Int. – 2014. – Vol. 111(16). – P. 273–279.
13. Berdan, R.C. Alterations in membrane potential after axotomy at different distances from the soma of an identified neuron and the effect of depolarization on neurite outgrowth and calcium channel expression / R.C. Berdan, J.C. Easaw, R. Wang // J. Neurophysiol. – 1993. – Vol. 69. – P. 151–164.
14. Calenda, G. Whole genome microarray of the major pelvic ganglion after cavernous nerve injury: new insights into molecular profile changes after nerve injury / G. Calenda [et al.] // BJU Int. – 2012. – Vol. 109. – P. 1552–1564.
15. Chen, Z.L. Peripheral regeneration / Z.L. Chen, W.M. Yu, S. Strickland // Annu. Rev. Neurosci. – 2007. – № 30. – P. 209–233.
16. Ciaramitaro, P. Electrophysiological predictors of clinical outcome in traumatic neuropathies: a multicenter prospective study / P. Ciaramitaro, M. Mondelli, E. Rota // Neurol Res Int. – 2016. – P. 6.
17. Faroni, A. Peripheral nerve regeneration: experimental strategies and future perspectives / A. Faroni [et al.] // Advanced drug delivery reviews. – 2015. – Vol. 82. – P. 160–167.
18. Garg, K. Comparison of different sequences of MRI and Ultrasonogram with Nerve Conduction Studies in peripheral neuropathies / K. Garg [et al.] // World Neurosurgery. – 2017. – Vol. 108. – P. 185–200.
19. Guggenberger, R. Assessment of median nerve with MR neurography by using diffusion-tensor imaging: normative and pathologic diffusion values / R. Guggenberger [et al.] // Radiology. – 2012. – Vol. 265. – № 1. – P. 194–203.
20. Kemp, S.W.P. Comparative outcome measures in peripheral regeneration studies / S.W.P. Kemp, S. Paul, R.C. Midha // Experimental Neurology. – 2016. – P. 31.
21. Manganaro, L. Diffusion tensor imaging and tractography to evaluate sacral nerve root abnormalities in endometriosis-related pain: a pilot study / L. Manganaro [et al.] // European radiology. – 2014. – Vol. 24, № 1. – P. 95–101.
22. Omer Jr, E.G. Traumatic peripheral nerve injuries: In: Benzel E, editor / E.G. Omer Jr // Neurosurgical topics: practical approaches to peripheral nerve surgery. Park Ridge: American Association of Neurological Surgeons. – 1992. – P. 109–17.
23. Panagopoulos, G.N. The present and future for peripheral nerve regeneration / G.N. Panagopoulos, P.D. Megalioikonomos, A.F. Mavrogenis // Orthopedics. – 2017. – 1(40). – P. 141–156.
24. Rangavajla, G. Noninvasive imaging of peripheral nerves / G. Rangavajla [et al.] // Cells Tissues Organs. – 2014. – Vol. 200, № 1. – P. 69–77.
25. Rivera, J.C. Disability following combat-sustained nerve injury of the upper limb / J.C. Rivera, G.P. Glebus, M.S. Cho // Bone Joint J. – 2014. – Vol. 96, № 2. – P. 254–258.
26. Terenghi, G. The nerve injury and the dying neurons: diagnosis and prevention / G. Terenghi, A. Hart, M. Wiberg // J. Hand. Surg. Eur. – 2011. – Vol. 36. – P. 730–734.

I. V. Litvinenko, M. M. Odinak, S. A. Zhivolupov, A. R. Bulatov, N. A. Rashidov, S. N. Bardakov

Clinical and instrumental characteristics of traumatic lesions of peripheral nerves of limbs

Abstract. Traumatic injuries of peripheral nerves are caused by domestic, iatrogenic, industrial or military injuries. The estimated frequency of traumatic neuropathies in peacetime in Europe is 1 per 1000, with the highest prevalence among young people of working age. In modern local armed conflicts, the frequency and severity of gunshot injuries increased significantly. In connection with the widespread use of personal protective equipment (helmet, body armor), there is a relative increase in injuries to the limbs. Damage to the peripheral nerve can significantly reduce the patient's quality of life and lead to severe disability with significant social and personal consequences. A deep understanding of the pathophysiology and molecular basis of damage to the peripheral nerves, achievements in the field of damage topography contributed to the development of microsurgical techniques of treatment. At the same time, there are quite a lot of unresolved issues related to clarifying the mechanisms of degeneration and regeneration in traumatic injuries of peripheral nerves. To determine and select a further tactic for the treatment of traumatic neuropathy, it is necessary to clarify the level, nature and severity of nerve damage. In order to improve the treatment of peripheral nerve injuries, in addition to the clinical-neurological examination, a wide range of additional modern instrumental research techniques are used: electroneuromyography, ultrasound investigation, magnetic resonance tomography.

Key words: nerve injuries, regeneration, sprouting, nerve growth factors, inching, neural anastomoses, electroneuromyography, ultrasound investigation, magnetic resonance tomography.

Контактный телефон: +7-921-413-54-01; e-mail: vmeda-nio@mail.ru