



цию хотя бы одного из генов NOS3: у 29% – мутация гена NOS3 – T786C; у 17% – мутация гена NOS3 – G894T; 24% исследуемых имеют мутации генов NOS3 – T786C и NOS – G894T.

Выводы. Таким образом, у лиц, имеющих полиморфные варианты генов NOS3 с Цитозином в 786 позиции и Тимином в 894 позиции, увеличивается риск возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы, так как вследствие эндотелиальной дисфункции происходит снижение синтеза оксида азота, увеличивается тонус венечных артерий, повышается склонность к коронарному спазму и развитию ишемической болезни сердца, а также вазоспастической стенокардии и инфаркта миокарда, гипертонии беременных. Кроме того, увеличивается риск развития тромбозов вследствие адгезии и агрегации тромбоцитов.

Литература:

1. Бушуева, О.Ю. Гендерные различия полиморфизма E298D гена эндотелиальной синтазы оксида азота и риск развития инсульта / О.Ю. Бушуева [и др.] // Клиническая медицина. – 2015. – Т.93, №2. – С.34-40.
2. Воронина, Л.П. Полиморфизм гена эндотелиальной синтазы оксида азота / Л.П. Воронина, И.В. Севостьянова, О.С. Полунина // Астраханский медицинский журнал. – 2011. – Т.6, №2. – С.47-49.
3. Камилова, У.К. Изучение полиморфизма генов NO-синтазы и уровня показателей эндогенного оксида азота у больных с хронической сердечной недостаточностью / У.К. Камилова, Л.И. Юнусова // Сборник тезисов Юбилейной всероссийской научно-практической конференции «Достижения современной кардиологии». – 2015. – С.21-22.
4. Урясьев, О.М. Роль полиморфизма синтаз оксида азота в формировании коморбидной патологии – бронхиальной астмы и гипертонической болезни / О.М. Урясьев, А.В. Шаханов // Казанский медицинский журнал. – 2017. – Т.98, №2. – С.226-232.
5. Шенкман, Б.С. Нейрональная NO-синтаза – молекулярный гарант стабильности мышечного волокна. NO-зависимые сигнальные пути в активной и разгруженной мышце / Б.С. Шенкман, Ю.В. Ломоносова, Т.Л. Немировская // Успехи физиологических наук. – 2015. – С.37-39.
6. Шуклин, А.В. NO-синтаза во внутрисердечных ганглиях человека в норме и при ишемии миокарда / А.В. Шуклин, Н.В. Швалев. – М.: Российский кардиологический научно-производственный комплекс Росздрава, 2006. – С.34-36.
7. Forstermann, U. Nitric oxide synthase isozymes. Characterization, purification, molecular cloning, and functions / U. Forstermann, E.I. Closs, J.S. Pollock [et al.] // Hypertension. – 1994. – Vol.23. – P.1121-1131.

Перцева Н.С.¹(3228-0600)

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ НЕВРОПАТИИ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА

¹ ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург, 194044, ул. Ак. Лебедева, д.6

Резюме: в последние годы отмечается стойкая тенденция к увеличению количества операций по эндопротезированию тазобедренного сустава, что связано с распространенностью коксартрозов, а также со снижением возрастного порога их манифестации. Наряду с этим пропорционально увеличивается количество возможных осложнений, в том числе периперационных невропатий, которые способны приводить к длительной потере трудоспособности с высокой частотой инвалидизации. В связи с этим, целью данной статьи является анализ факторов риска периперационной невропатии седалищного нерва, а также формы и степени поражения при эндопротезировании тазобедренного сустава.

В данной статье приводится клинический случай периперационной невропатии седалищного нерва как осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава. Подробно описывается анамнез заболевания с приведением данных инструментальной диагностики. Можно проследить закономерность развития данного осложнения и выявить причинно-следственную связь между факторами риска и самим поражением. Стоит отметить, что в данной статье сделан обзор данных современной литературы по этой проблеме с привязкой к данному клиническому случаю. Становится понятно, что на всех этапах оперативного лечения необходимо выявлять факторы риска с целью профилактики поражения седалищного нерва.

Восстановление поврежденного нерва является длительным и не всегда полным, что в значительной степени определяет неудовлетворительный результат лечения. Поэтому в процессе предоперационной подготовки необходимо оценить риск развития интраоперационных невропатий. Также не стоит забывать о важности проведения реабилитационных мероприятий в раннем послеоперационном периоде. Своевременная диагностика периперационного поражения нервов позволит уточнить дальнейшую тактику ведения пациента.

Ключевые слова: эндопротезирование тазобедренного сустава, периперационные невропатии, факторы риска, осложнения, ЭНМГ, клинический случай, ишемия, компрессия.

Peritseva N.S.¹(3228-0600)

A CASE REPORT PERIOPERATIVE NEUROPATHY OF THE SCIATIC NERVE

¹ S.M. Kirov Military Medical Academy of the Ministry of Defense, St. Petersburg, 194044, Academica Lebedeva str., 6, Russia

Abstract: in recent years, there has been a persistent tendency to increase the number of hip replacement operations, which is associated with the prevalence of coxarthrosis, as well as with a decrease in the age threshold for their manifestation. Along with this, the number of possible complications increases proportionally, including perioperative neuropathies, which can lead to long-term disability with a high frequency of disability. In this regard, the purpose of this article is to analyze the risk factors for perioperative sciatic nerve neuropathy, as well as the form and degree of damage during hip replacement.

This article presents a clinical case of perioperative sciatic nerve neuropathy as a complication of hip replacement. The history of the disease is described in detail with the data of instrumental diagnostics. You can trace the pattern of development of this complication and identify the causal relationship between risk factors and the lesion itself. It is worth noting that this article provides an overview of the current literature on this problem with reference to this clinical case. It becomes clear that at all stages of surgical treatment, it is necessary to identify risk factors in order to prevent sciatic nerve damage.

Recovery of the damaged nerve is long and not always complete, which largely determines the unsatisfactory result of treatment. Therefore, in the process of preoperative preparation it is necessary to assess the risk of development of postoperative neuropathies. Also, do not forget about the importance of conducting rehabilitation activities in the early postoperative period. Timely diagnosis of perioperative nerve damage will help clarify the patient's further management tactics.

Keywords: hip replacement, perioperative neuropathies, risk factors, complications, ENMG, clinical case, ischemia, compression.

В начале 1980-х годов в мире проводилось около 300 тыс. операций эндопротезирования тазобедренного сустава в год, на конец того же десятилетия их число возросло до 400 тыс., а в начале 1990-х годов говорили уже о 500 тыс. операций. На сегодняшний день в мире производится не менее миллиона операций эндопротезирования тазобедренного сустава в год [7]. Одним из наиболее эффективных хирургических вмешательств является артропластика, позволяющая избавить пациента от основных про-



явлений дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава. С накоплением опыта, особенно при изучении отдаленных результатов, развитием хирургической техники, появлением новых материалов, техника выполнения операций по артропластике постоянно совершенствуется. На сегодняшний день основные проблемы оперативного лечения заключаются в увеличении выживаемости имплантов и уменьшении количества осложнений [1]. За счет широкого внедрения на рынке изделий из инновационных материалов, отличающихся высокой технологией изготовления, проблема качества эндопротезов практически решена. Однако риск интра- и постоперационных осложнений самого метода остается высоким [4]. Сложность диагностики повреждений периферических нервов в некоторых случаях заключается в особенностях их анатомо-топографического расположения и однотипности клинических симптомов различных видов травм [2]. Частота осложнений в виде повреждения седалищного, бедренного, верхнего ягодичного, запирательного кожного нервов бедра после тотального протезирования тазобедренного сустава варьирует от 0,6 до 5,2% [8]. Чаще приводятся описания травм седалищного (0,7–1%) и бедренного (0,1–0,4%) нервов [4]. Механизмы, приводящие к невропатиям, разнообразны. Примером может служить повреждение верхнего ягодичного нерва при доступе Хардинга, когда рассечение средней ягодичной мышцы достигает 4 см и более [8]. Механическое давление ретрактором, серкляжем, гематомой, костным или протезным выступом является нередким механизмом повреждения, которое сопровождается ишемией и нарушением проведения импульса по волокну. Данный механизм наиболее часто объясняет повреждение бедренного нерва при использовании доступа Хардинга [4]. Ожог метилметакрилатом в результате выдавливания при имплантации ацетабулярного компонента в большинстве случаев вызывает травму запирательного нерва [3]. В современной литературе указывается на увеличение числа этих осложнений при ревизионных вмешательствах и диспластическом поражении сустава [4]. Это обусловлено грубыми нарушениями нормальной анатомии области тазобедренного сустава, состоящими в грубом рубцово-спаечном процессе в ране, наличии дефектов костной ткани в области вертлужной впадины и проксимального отдела бедренной кости, деформации различных отделов костных структур тазобедренного сустава [6].

Цель: на клиническом примере проанализировать и продемонстрировать факторы риска периперационной невропатии седалищного нерва, а также формы и степени поражения при эндопротезировании тазобедренного сустава.

Материалы и методы. Представлен клинический случай: пациентка А., 42 лет в 2018 году обратилась в отделение травматологии и ортопедии с жалобами на умеренную ноющую боль в области тазобедренных суставов, ограничение объема движений в тазобедренных суставах, слабость мышц нижних конечностей. Согласно представленным медицинским документам в возрасте 1 года у пациентки была диагностирована дисплазия правого и левого тазобедренных суставов. Пациентка получала комплексное лечение, выполнялись этапные оперативные вмешательства. В возрасте 6 лет лечение было завершено. С 2013 года начала беспокоить боль в области левого тазобедренного сустава, а с 2015 года стала отмечать прогрессирующее ограничение объема движений в левом тазобедренном суставе. С 2017 года возникли боль и ограничение объема движений в правом тазобедренном суставе. По результатам рентгенографии диагностирован диспластический артроз правого и левого тазобедренных суставов III стадии. 06.09.2018 года выполнено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава. Послеоперационный период проходил без особенностей. 28.03.2019 года диагностирован асептический некроз головки левой бедренной кости. При осмотре пациентка ходила хромая с дополнительной опорой. Был выявлен положительный тест Тренделенбурга. Визуально ось нижних конечностей была правильная. Нарушения иннервации дистальных отделов левой нижней конечности не было. Движения в тазобедренном суставе были ограничены: отведение 25°, сгибание 90°, разгибание 5°. Отмечалась гипотрофия ягодичных мышц и мышц бедра. Тесты недостаточности ягодичных мышц были умеренно положительными, симптомов натяжения не было. Укорочение левой нижней конечности составляло 3 см. 08.04.2019 года выполнено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава. 09.04.2019 года появились жалобы на умеренное нарушение тыльного сгибания левой стопы и пальцев, снижение чувствительности. Диагностирована компрессионно-ишемическая невропатия левого седалищного нерва. Кроме того, 09.04.2019 года при выполнении УЗДГ вен нижних конечностей выявлен стеноз наружной подвздошной, глубокой бедренной артерии слева. Ультразвуковых признаков гемодинамически значимых нарушений проходимости глубоких и подкожных вен на момент исследования не было выявлено.

На 23.04.2019 года пациентка ходила с дополнительной опорой на костыли, с дозированной нагрузкой на оперированную конечность, определялась умеренная гипотрофия мышц ягодичи и бедра слева, трофических расстройств конечности, расширения вен голени нет. Отмечалась положительная динамика в виде появления чувствительности в области иннервации малоберцового нерва слева.

По данным ЭНМГ от 06.05.2019 года признаки грубого аксонального поражения моторных и сенсорных волокон большеберцового и малоберцового нервов (седалищный нерв) на уровне выше коленного сустава с полным блоком проведения М-ответа с дистальных мышц стопы (mm. extensor digitorum brevis, abductor hallucis), проксимальной группы мышц голени (mm. gastrocnemius, tibialis anterior).



16.05.2019 года при осмотре неврологом диагностирована невропатия левого седалищного нерва с преимущественным поражением малоберцовой порции, в виде выраженного периферического пареза мышц стопы, гипестезии с гиперпатическим оттенком латеральной поверхности голени и стопы с элементами аллодинии.

По данным дуплексного исследования с артерий нижних конечностей и седалищного нерва слева от 10.06.2019 года на уровне паховой связки выявлен стеноз левой бедренной артерии (диаметр 3 мм, контралатерально – 6 мм) экстравазального влияния. На уровне тазобедренного сустава в пучке седалищного нерва наблюдается локальный гипоехогенный участок до 5 мм. Под нервным пучком определяется расширенная задняя сумка тазобедренного сустава.

07.06.2019 года при ходьбе подвернула левую стопу с переносом всего тела на неё. Установлен закрытый перелом латеральной лодыжки левой голени, V плюсневой кости левой стопы без смещения отломков.

По данным ЭНМГ от 01.08.2019 года признаки грубого аксонального поражения моторных и сенсорных волокон большеберцового и малоберцового нервов (седалищный нерв) на уровне выше коленного сустава с полным блоком проведения М-ответа с дистальных мышц стопы (*mm. extensor digitorum brevis, abductor hallucis*). Признаки частичной эффе́ктивной реиннервации проксимальной группы мышц голени (*mm. gastrocnemius, tibialis anterior*).

По данным УЗИ нервов нижних конечностей от 20.09.2019 года обнаружено диффузное утолщение левого седалищного нерва без признаков сдавления и формирования невромы, экзогенность умеренно снижена, волокнистая дифференцировка сохранена. S сечения седалищного нерва на уровне верхней близнецовой мышцы до 71 мм² (справа до 44 мм²), на уровне седалищного бугра до 61 мм² (справа до 38 мм²), на бедре до 46 мм² (справа до 35 мм²).

08.10.2019 года была проведена левосторонняя поясничная симпатэктомиа с положительным эффектом в виде потепления левой нижней конечности, купирования болевого синдрома, улучшения чувствительности.

Результаты. Факторы риска периоперационных невропатий седалищного нерва нами были объединены в следующие группы:

1. Анатомические особенности.
2. Заболевания нервной системы в анамнезе.
3. Заболевания других органов и систем.
4. Вид операции (как неизбежное действие самого метода).
5. Осложнения анестезиологического пособия.

Периоперационные невропатии седалищного нерва по форме и степени поражения могут быть разделены в следующие группы:

1. Ишемия.
2. Компрессия.
3. Сдавление.
4. Тракция.
5. Перерыв.
6. Ушивание или ущемление в швах.

В представленном клиническом случае имеются несколько факторов риска развития периоперационной невропатии седалищного нерва. Диспластическим коксартрозом III стадии тазобедренных суставов пациентка страдала около 6 лет, что могло повлиять на развитие периоперационного осложнения. Анатомо-топографические изменения в тазобедренном суставе зависят от причины заболевания, а также от ранее проводимых хирургических вмешательств и действия реактивных процессов. При диспластических коксартрозах наблюдаются: дефект покрытия, децентрация головки и вальгизация шейки бедра. Также стоит отметить, что нарушения нормальной анатомии сустава примут более выраженный характер независимо от этиологии при длительном развитии болезни. У пациента длительность заболевания и продолжительность болевого синдрома составляли около 6 лет, что дает представление об агрессивности процесса. Выраженность контрактур и интенсивность болевого синдрома вовлекают в патологический процесс смежные элементы опорно-двигательного аппарата, приводя к укорочению конечности, декомпенсации мышц, стабилизирующих сустав. Данный процесс в основном определяется как этиологией коксартроза, так и агрессивностью заболевания и возможностями саногенетических механизмов компенсации патологических изменений. Меньшая интенсивность болевого синдрома и реже фиксирующиеся деформации в смежных с патологически измененным тазобедренным суставом сегментах опорно-двигательного аппарата, связана не с этиологией, а с небольшой длительностью болезни, что не позволяет сформироваться компенсаторным механизмам. При удлинении сроков ожидания операции функции сустава будут критической, и локомоция будет возможна только за счет смежных сегментов и контралатерального сустава. Это указывает на необходимость более раннего выполнения артропластики до развития или бурного прогрессирования сопутствующей соматической патологии, что позволит снизить операционные риски и улучшить результаты лечения. У пациентов с диспластическим коксартрозами фиксируется наибольшее количество невроло-



гических проблем в послеоперационном периоде вследствие изменённой анатомии, поэтому следует выбирать доступ, при котором риск повреждения нервов будет минимален [6]. В процессе предоперационной подготовки у пациентки было выявлено укорочение левой нижней конечности на 3 см. Именно удлинением конечности в современной литературе объясняют частое повреждение седалищного нерва при операции на фоне диспластического коксартроза. Критической величиной коррекции длины является 4 см, ведь при удлинении конечности происходит вытяжение нерва. Возникновение данного вида травмы объясняют применением закона Лапласа, когда уменьшение поперечного сечения периферического нерва, возникающее при удлинении конечности, приводит к повышению внутрифасциального давления и ухудшению внутрифасцикулярного кровообращения. Так, увеличение длины нервного волокна на 8% приводит к снижению кровотока, а изменение длины на 15% – к полной ишемии. Поэтому при выраженном укорочении конечности (более 4 см) большинство авторов рекомендуют включить в план операции остеотомию бедра, что позволит снизить компрессию седалищного нерва [4].

У части больных повреждение седалищного нерва объясняется тракционной травмой во время восстановления длины нижней конечности. Проведение всех этапов хирургического вмешательства должно быть наиболее щадящим, следует избегать чрезмерных растяжений мягких тканей, перфораций при обработке вертлужной впадины.

На следующий день после операции у пациентки был диагностирован стеноз наружной подвздошной и глубокой бедренной артерии, что сыграло роль в снижении кровоснабжения седалищного нерва. Стоит отметить, что у пациентки была диагностирована невропатия седалищного нерва с преимущественным поражением малоберцовой порции. Причиной этого возможно стало позиционное сдавление нерва в раннем послеоперационном периоде.

Для снижения интенсивности болевого синдрома следует уменьшать натяжение мышц бедра, для этого при переводе пациентки из операционной под коленный сустав, возможно, был подложен валик. Но при сохраняющейся анестезии и положении конечности в виде наружной ротации в 10–15°, могла возникнуть вероятность вторичного позиционного сдавления общего малоберцового нерва. Также для избегания полученной пациенткой травмы голеностопного сустава необходимо было назначить ношение голеностопного ортеза.

Выводы. Для профилактики неврологических осложнений необходимо тщательное предоперационное планирование, включающее выявление у пациентов факторов риска, а также правильное ведение постоперационного периода. К факторам риска возникновения периоперационных невропатий относят нарушение анатомии тазобедренного сустава с рубцовыми изменениями мягких тканей из-за врождённой патологии или предшествовавшей операции, выраженное укорочение оперируемой конечности, неправильный выбор доступа, ишемию вследствие нарушения кровообращения либо большого объема кровопотери, позиционное сдавление. Также необходимо стремиться к уменьшению сроков ожидания данного хирургического вмешательства, которые коррелируют с увеличением риска периоперационных осложнений.

Литература:

1. Волокитина, Е.А. Локальные интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава / Е.А. Волокитина, О.П. Зайцева, Д.А. Колотыгин [и др.] // Гений ортопедии. – 2009. – №3. – С.71-77.
2. Журбин, Е.А. Возможности ультразвукового исследования при травматических повреждениях периферических нервов конечностей / Е.А. Журбин, А.И. Гайворонский, И.С. Железняк [и др.] // REJR. – 2017. – №7(3). – С.127-135.
3. Загородний, Н. В. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Основы и практика: Руководство / Н.В. Загородний. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 704 с.
4. Кирпичев, И.В. Оптимизация медицинского сопровождения больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава (клинико-функциональное исследование): дисс. ... д-ра мед. наук: 14.01.15 / И.В. Кирпичев. – М.: ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2017. – 348 с.
5. Кирпичев, И.В. Эффективность различных схем реабилитационных мероприятий у больных после первичного протезирования тазобедренного сустава / И.В. Кирпичев, С.Е. Бражкин, И.В. Бережков // Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2016. – Т.21, №1. – С.50-55.
6. Слободской, А.Б. Осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава / А.Б. Слободской, Е.Ю. Осинцев, А.Г. Лежнев // Вестник травматологии и ортопедии. – 2011. – №3. – С.59-63.
7. Шубняков, И.И. Эпидемиология первичного эндопротезирования тазобедренного сустава на основании данных регистра артропластики РНИИТО им. Р.Р. Вредена / И.И. Шубняков, Р.М. Тихилов, Р.М. Николаев [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2017. – Т.23(2). – С.81-101.
8. Bozic, K.J. The epidemiology of revision total hip arthroplasty in the United States / K.J. Bozic [et al.] // Bone Joint Surg. – 2009. – Vol.91, №1. – P.128-133.